



## Giberela - Ciclo da doença

Anderson Luiz Durante Danelli<sup>1</sup>  
Sandra Zoldan<sup>2</sup>  
Erlei Melo Reis<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>) Universidade de Passo Fundo)

(<sup>2</sup>) OR Melhoramento de Sementes Ltda

### Introdução

O ciclo de vida de um fungo é constituído por etapas ou fases sucessivas que ocorrem durante o crescimento e desenvolvimento entre o aparecimento e reaparecimento dos esporos (AGRIOS, 2005).

O ciclo da doença também chamado de ciclo das relações patógeno-hospedeiro é a corrente de eventos que envolvem o desenvolvimento da doença incluindo os estádios de desenvolvimento do patógeno e o efeito da doença no hospedeiro (AGRIOS, 2005).

O ciclo da doença é constituído de cinco sub-processos básicos: sobrevivência, disseminação, infecção, colonização e reprodução do patógeno.

Considerando os processos fisiológicos do hospedeiro interferidos pelos patógenos (McNEW, 1960), os fungos *Gibberella/Fusarium* em seu parasitismo no trigo causam doenças que se enquadram em dois grupos: (i) Nas espigas (Grupo Va órgãos fotossintéticos) é denominada de giberela e a segunda (ii) em órgãos radiculares (Grupo III podridão radicular) chamada de podridão comum de raízes.

O entendimento detalhado do ciclo, ou do desenvolvimento da doença, pode contribuir para o aperfeiçoamento do seu controle pela observação do manejo integrado, princípio mais racional de controle de doenças. As estratégias de controle visam sempre interferir numa ou mais fases do ciclo da doença.

### **Ciclo das relações *Gibberella zae/Fusarium graminearum* em trigo.**

Para se entender que o ciclo de uma doença é um processo cíclico e dinâmico, apresenta-se a sucessão dos eventos que ocorrem na giberela do trigo (Figura 1).

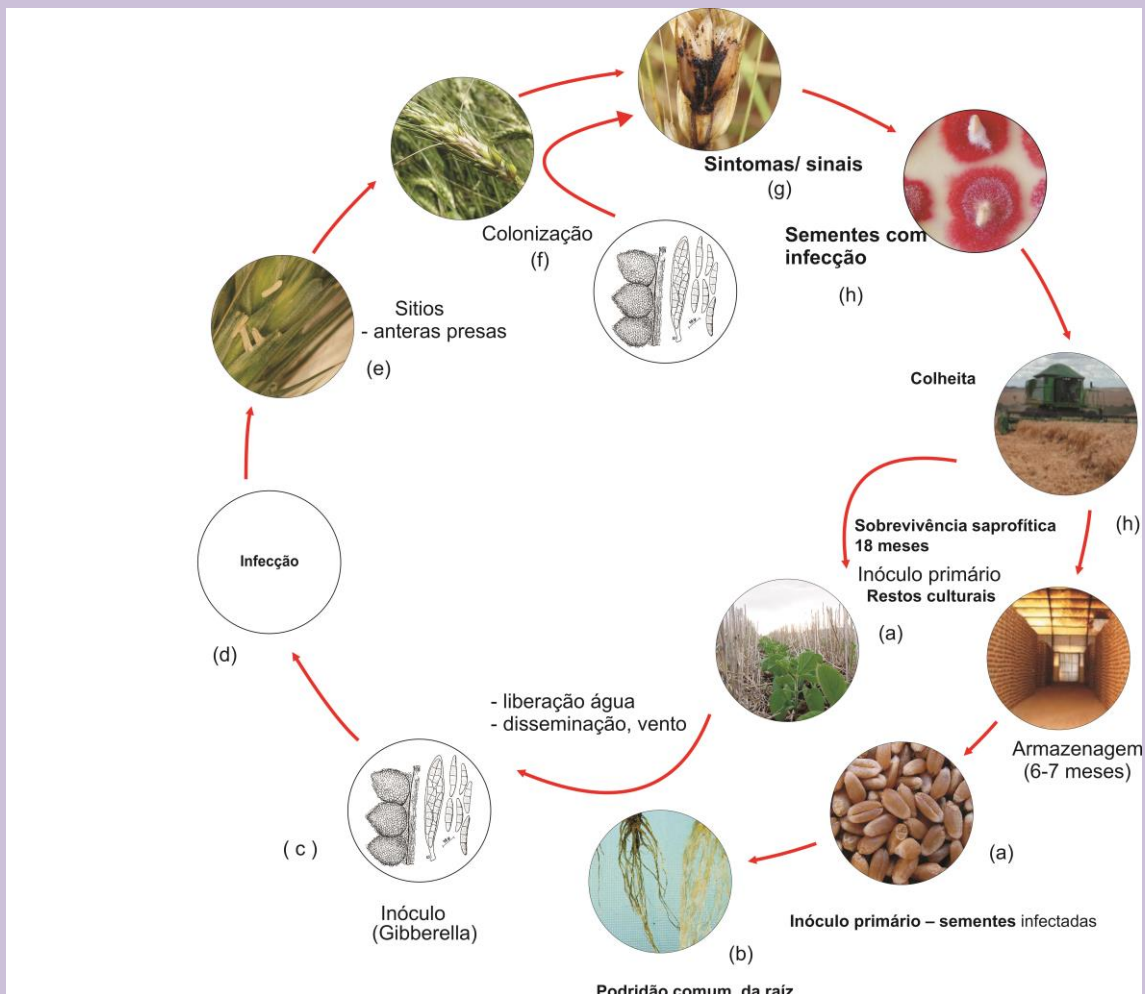


Figura 1. Monociclo de *Gibberella/Fusarium* em trigo

**Sobrevivência** (Fig. 1 a). Esta fase garante a viabilidade do fungo em situações adversas, como ausência do hospedeiro (substrato) e condições ambientais desfavoráveis. Para isso, cada patógeno desenvolveu uma ou mais estratégias de sobrevivência.

O fungo agente causal da giberela produz dois tipos de propágulos, os conídios e os ascósporos (REIS, 1988; PARRY et al., 1995).

*Fusarium graminearum* sobrevive em resíduos infectados (colmos de milho, palha de trigo e outros hospedeiros). Os esporos assexuais (macroconídios) são disseminados por respingos de chuva ou gotas de chuva transportadas pelo vento. Sob condições de calor e alta umidade, o estágio sexual do fungo (*Gibberella zeae*) (Fig. 1 c) se desenvolve nos resíduos infectados. Clamidosporos podem se formar em algumas células dos macroconídios.

*Gibberella zeae* forma peritécios negros na superfície dos resíduos e, forçadamente liberam os esporos sexuais (ascosporos) no ambiente.

TSCHANZ *et al.* (1975) estimaram que um único peritécio sob condições ambientais favoráveis é capaz de produzir 45.000 ascosporos. [Apud (TELLES NETO, 2004)].

Em trabalho realizado por MORAES, (2004) foi quantificado número peritécios de *Gibberella zeae*, em restos culturais de cereais de inverno (Tabela 1).

**Tabela 1-** Restos culturais remanescentes no solo ( $\text{g/m}^2$ ), número peritécios de *Gibberella zeae*. Safra 2002/2003. Passo Fundo- RS

| Culturas        | Palha $\text{g/m}^2$ | Peritécios ( $\text{n}^\circ/\text{m}^2$ ) |
|-----------------|----------------------|--|
| Aveia           | 150,5                | 12.937                                     |
| Azevém          | 130,9                | 12.936                                     |
| Ervilha         | 68,8                 | 0,0  |
| Nabo forrageiro | 117,7                | 0,0  |
| Pousio          | 0,0                  | 0,0  |
| Trigo           | 134,3                | 10.830                                     |

\*Modificado de MORAES, 2004.

**Fontes de inóculo** (Fig. 1 a). As principais fontes de inóculo são as sementes infectadas e a fase saprofítica em restos culturais de qualquer espécie vegetal. Opcionalmente se mantém viável na entre safra parasitando plantas de trigo voluntárias presentes em lavouras, ao longo de caminhos, estradas e rodovias e como conídios livres dormentes no solo.

No Brasil foi relatada a presença de peritécios de *G. zeae* em restos culturais de soja (FERNANDEZ & FERNANDES, 1990) e de *F. graminearum* em sementes desta leguminosa (YUYAMA & HENNING, 1999). Portanto, a semente e os restos culturais da soja hoje são importantes fontes de inóculo do fungo.

#### **Liberção do inóculo.**

- **Ascosporos dos peritécios.** A hidratação dos peritécios pela água regula a liberação dos ascosporos por balistosporia (SUTTON, 1982; SUTY & MAULER-MACHNIK, 1996). Os ascosporos estão presentes no ar durante todos os dias do ano desde que existam restos culturais de hospedeiros sobre o solo. A liberação dos

ascosporos é sempre dependente da hidratação dos peritécios por água do orvalho ou da chuva.

Segundo REIS (1988) a temperatura para a liberação dos ascosporos está entre 11 e 23°C, com um ótimo em 16°C. Em campo a formação de peritécios é mais eficaz com temperatura e umidade elevadas. Sob ótimas condições ambientais, de 9 a 15 dias, ocorre à maturação e a liberação dos ascosporos (SUTY & MAULER-MACHNIK, 1996).

- **Conídios dos esporodóquios.** Os macroconídios são formados em esporodóquios sobre tecidos infectados. Os conídios são fixos por substância mucilaginosa que os mantém colados na estrutura e entre si. Sua liberação requer a presença de água para diluir a mucilagem e removê-los na água. A remoção, nesse caso é feita pelo impacto de gotas de chuva sobre a frutificação.

**Disseminação.** É o processo responsável pelo incremento da doença em incidência em plantas e órgãos e em sua intensidade. A disseminação envolve três subprocessos: liberação (como o patógeno lança seus propágulos no ambiente), dispersão (como os propágulos são carregados) e deposição (quando os propágulos atingem uma superfície). O processo de disseminação refere-se, essencialmente, a propágulos que partem da fonte de inóculo e atingem o tecido suscetível sadio.

- **Ascosporos** (Fig. 1 c). Após a liberação os ascosporos são disseminados pelo vento e depositados nas anteras os órgãos suscetíveis à infecção nas espigas (WIESE, 1987; REIS, 1988; SUTY & MAULER-MACHNIK, 1996).

Os ascosporos são adaptados à disseminação aérea ativa e passiva e, são raramente encontrados no solo, onde a população de ascosporos presentes no ar é um indicador do potencial da doença (BAI & SHANER, 1994; FRANCL, 1998).

O vento é o principal mecanismo de transporte dos ascosporos.

- **Macroconídios.** A curta distância a disseminação dos macroconídios de *F. graminearum*, produzidos em esporodóquios sobre restos culturais ou tecidos infectados, é realizada por respingo da chuva devido a natureza hidrofílica e pegajosa dos macroconídios. Com tempo seco não ocorre a sua remoção e disseminação pelo vento ficando aderidos ao substrato.

- **Deposição do inóculo.** O inóculo primário (Fig. 1 c) constituído por ascosporos é depositado nas anteras do trigo, principalmente as presas (Fig. 1 e; Fig. 2). Isto é ao acaso e é proporcional a densidade de inóculo no ar. Aqueles ascosporos que não atingem as flores do trigo não darão continuidade ao ciclo de vida do fungo.



Figura 2. Anteras presas entre as glumas numa espiguetas de trigo.

- **Sítios de infecção.** Os sítios de infecção da giberela são as anteras. Em estudos conduzidos por ATANASOFF, (1920) foi comprovado que giberela é uma doença que ocorre no florescimento com pico de suscetibilidade no momento da extrusão das anteras. STRANGE & SMITH (1971), observaram que as plantas são resistentes antes da floração e que com a remoção precoce das anteras (emasculação) a intensidade da doença reduz drasticamente.

- **Infecção** (Fig. 1 d). Os ascósporos vindos pelo ar depositam-se sobre as anteras, germinam, e pelo filete atingem o ovário. Quando depositados sobre as glumas antes da extrusão das anteras podem permanecer viáveis ficando a espera das anteras para que possam germinar e penetrar (REIS, 1988).

- **Germinação dos esporos.** Uma vez depositados sobre as anteras (Fig. 1 e), com água livre presente, temperatura de 25-28°C, germinam e penetram rapidamente na flor do trigo.

- **Penetração.** Os ascósporos germinam e penetram rapidamente a flor do trigo pelo filete ganhando o interior da flor e atingindo o ovário.

- **Colonização** (Fig.1 f). É a expressão da fase parasitária do patógeno, representada pela invasão e exploração nutricional do hospedeiro. A colonização do trigo nessa doença é necrotrófica (alimentação exclusiva de células mortas).

Em condições ambientais com 25°C e umidade relativa do ar > 90% pode ocorrer a formação abundante de micélio sobre as espiguetas.

A colonização da giberela é classificada como não seletiva quando o patógeno não mostra preferência por órgãos da planta. Têm requerimentos nutricionais simples e é onipresente como saprófita.

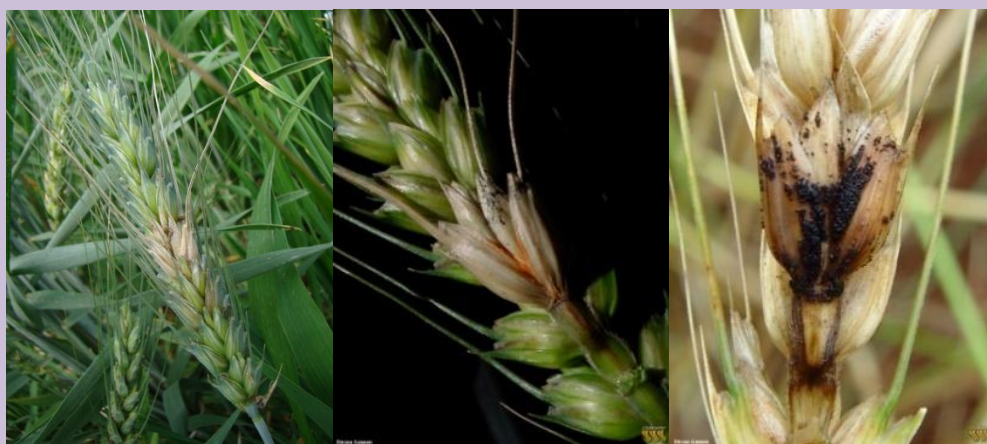
A doença tem duas fases distintas a podridão radicular (Grupo III McNEW, 1960) e em espigas a giberela (Grupo V - fotossíntese).

Em decorrência da colonização surgem os sintomas em espiguetas, ráquis e etc.

- **Sintomatologia** (Fig. 1 g, h). Os primeiros sintomas se caracterizam como descoloração das glumas da espiguetas infectada (Wiese, 1987). A ordem de aparecimento dos sintomas nas espigas segue a mesma sequência da expulsão das anteras, ou seja, deste modo os primeiros sintomas surgem no terço superior da espiga no local onde foram extrudadas as primeiras anteras. As anteras presas entre as glumas mostram os primeiros sinais da infecção e posteriormente, a gluma, da qual a antera saiu, desenvolve o sintoma de anasarca e descoloração, característicos da doença.

A colonização do fungo vai influenciar na formação ou não dos grãos, quando a o fungo desenvolve-se rapidamente não permite a formação de grãos, já quando a colonização é mais lenta ocorre a formação dos chamados grãos giberelados mostrando o sintoma de enrugados, chochos, ásperos e róseos (Fig. 4).

As espiguetas infectadas perdem a clorofila tornando-se esbranquiçadas ou de cor palha e as ariscas ficam arrepiadas (Fig. 1 f). Em condições de alta umidade e calor ocorre a formação de macroconídios e as espiguetas tornam-se rosadas especialmente na base e nas bordas das glumas. Neste caso, a colonização pode atingir a ráquis e estender-se por toda a espiga (WIESE, 1987; REIS, 1988; REIS et al., 1995).



**Figura 3.** Sintomas e sinais em espigas de trigo



**Figura 4.** Alta incidência de *Fusarium graminearum* em sementes de trigo giberelados mostrando o sintoma de enrugados, chochos, ásperos e róseos

**Reprodução do patógeno.** É o processo de produção do inóculo, que ocorre sobre as glumas do hospedeiro. Ocorre à formação de uma massa rosada de macroconídios e mais tarde ocorre à formação de peritécios de giberela nos tecidos senescidos. Na colheita os restos culturais infectados e as sementes gibereladas retornam ao solo, serviram de fonte de inóculo para o próximo ano de cultivo ou até mesmo para futuras infecções na cultura do milho.

#### **Indicação do momento para a aplicação de fungicidas**

Sumariza-se a contribuição da Universidade de Passo Fundo, Faculdade de Agronomia, Laboratório de Fitopatologia - Micologia, para a racionalização do controle da giberela.

- (i) **Período de predisposição.** A tecnologia considera o início e o final do período de predisposição do trigo à infecção. Este período estende-se do início da floração (presença anteras soltas e presas) até o grão leitoso (presença de anteras presas) do (estádio 60 ao 75 de Zadoks et al. (1974). Esse é o período no qual as espigas devem ser protegidas pelos fungicidas;
- (ii) **Fungicidas e doses** - Fox (protioconazol + trifloxistrobina) - 400 L/ha; ou Opera Ultra (metconazol + piraclostrobina - 500 mL/ha.
- (iii) **Momento da primeira aplicação.** Aplicar fungicida somente quando houver, durante o período de predisposição, ambiente favorável à infecção por *Gibberella zeae*. Nesse sentido, a aplicação deve ser feita antes da ocorrência de chuvas, no período de predisposição. Quando ocorrer a chuva, as laterais das espigas (anteras presas) já devem estar protegidas. Não ocorrendo chuva não se justifica a aplicação, pois não haverá infecção.
- (iv) A **previsão de chuvas**, para as próximas 24 - 72 horas é baseada nos relatórios do CPTEC/INPE, (precisão no acerto > 95%);

- (v) **Pulverizador.** Utilizar no pulverizador pontas cujos jatos direcionem a calda para as laterais das espigas (TeeJet®, TJ 60-110/02), o alvo da deposição;
- (vi) **Segunda aplicação.** Considera-se um período de proteção das espigas de vinte dias. Portanto, se houver nova previsão de chuvas, decorridos 20 dias após a primeira aplicação, proceder a reaplicação.

**Observação:** O controle das doenças foliares (ferrugem, manchas, oídio) deve ser feito segundo as Indicações da Pesquisa para trigo e triticale (2013). Portanto, segundo esta proposta, o controle da giberela é independente do manejo dessas doenças.

### Referências

- AGRIOS, G.N. Plant pathology. 5 ed. Burlington: Elsevier Academic Press, 2005.
- AMORIM, L. Ciclos de doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995, v.1, p.325-330.
- ATANASOFF, D. Fusarium-blight (scab) of wheat and other cereals. *Journal of Agricultural Research*. v. 20, p.1-4. 1920.
- BAI, G.; SHANER, G. Scab of wheat: prospects for control. *Plant disease*. v.78. n.8. p. 760-766. 1994.
- FERNANDEZ, M.R.; FERNANDES, J.M.C. Survival of wheat pathogens in wheat and soybean residues under conservation tillage systems in southern and central Brazil. *Canadian Journal of Plant Pathology* . v.12, p.289-294. 1990.
- FRANCL, L. J. Development of fusarium head blight in relation to environment and inoculum. In: THE 1998 NATIONAL FUSARIUM HEAD BLIGHT FORUM. Michigan. 1998. p.1-3
- McNEW, G.L. The nature, origin, and evolution of parasitism. In: HORSFALL, J.G. & DIMOND, A.E. (Eds.) *Plant Pathology*, New York, Academic Press, v.2, p.2-66.1960.
- MORAES, N.L.M. Efeito da rotação e sucessão de culturas sobre a emergência de plântulas, a incidência de podridões radiculares e rendimento de grãos de soja. (Dissertação de Mestrado) Passo Fundo 2004.
- PARRY, D.W., JENKINSON, P. & McLEOD, L. *Fusarium* ear blight (scab) in small grain cereals - a review. *Plant Pathology* v.44, p. 207-238, 1995.
- REIS, E. M. Doenças do trigo III – Giberela. 2ed revisada e ampliada, 1988, 13p.
- REIS, E. M.; CASA, R. T.; FORCELINI, C.A. Doenças do trigo. In: KIMATI et al. Manual de Fitopatologia: Doenças de plantas cultivadas. 3 Ed. São Paulo. Agronômica Ceres. 1995. 2v. p. 725-736.



STRANGE, R. N.; MAJER, J. R.; SMITH, H. The isolation and identification of coline and betaine as two major components in anthers and wheat germ that stimulate *Fusarium graminearum* in vitro. *Physiol. Plant Pathol.*, v. 4, p. 277-290, 1974.

SUTTON, J.C. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Canadian Journal of Plant Pathology* v.4, p.195-209, 1982.

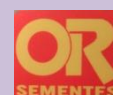
SUTY, A.; MAULER-MACHNIK, A. Fusarium head blight on wheat – new findings on the epidemiology and control of *Gibberella zeae* the teleomorph of *Fusarium graminearum* with Folicur. *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer*. v. 49, n. 1, p. 55-70, 1996.

TSCHANZ, A. T.; HORST, R. K.; NELSON, P. E. Ecological aspects of ascospore discharge in *Gibberella zeae*. *Phytopathology*, v. 65, p. 597-599, 1975.

WIESE, M. V. Compendium of wheat diseases. American Phytopathological Society. St. Paul. 2ed. 1987.

YUYAMA, M.M.; HENNING, A.A. Ocorrência de *Fusarium* do grupo Roseum em sementes de soja: levantamento e identificação da espécie. Congresso Brasileiro de Soja, 1999. *Anais...* Londrina: Embrapa Soja, 1999. p. 454. WIESE, M. V. Compendium of wheat diseases. American Phytopathological Society. St. Paul. 2ed. 1987.

ZADOKS JC, CHANG TT, KONZAK CF. A decimal code for the growth stages of cereal. *Weed Research* v.14, p. 415-421, 1974.



**OR Melhoramento de Sementes Ltda**  
**Trigos que rendem com qualidade industrial diferenciada**