

A podridão do cerne em árvores vivas de eucalipto

Celso Garcia Auer¹

Álvaro Figueredo dos Santos²

A podridão do cerne em árvores vivas é um tema pouco explorado na patologia florestal brasileira.

A podridão do cerne em árvores vivas adultas pode causar impactos tanto econômicos quanto ecológicos. Exemplares de espécies florestais nativas também são encontradas com algum tipo de descoloração ou podridão em seu interior, às vezes com espaços vazios dentro do tronco. Em florestas nativas na costa do Alasca, Hennon (1995) verificou que a podridão provoca quebra de troncos de árvores doentes, bem como a abertura de clareiras e a consequente entrada de luminosidade, o que torna possível a regeneração de outras espécies florestais. Esta doença é um importante fator ecológico na dinâmica das florestas: quanto maior a incidência de podridão de cerne, maior a incidência de árvores tombadas e a abertura de clareiras. No entanto, a árvore tombada pode ocasionar injúrias nas árvores vizinhas favorecendo o estabelecimento de novos hospedeiros para os agentes apodrecedores de cerne.

Os primeiros registros de podridão do cerne em árvores de eucalipto remontam à década de 1930, na Austrália, de acordo com Kile e Johnson (2000). Esses autores mencionam estudos de Tamblyn (1936, 1937), que testou uma versão dos postulados de Koch para associar o fungo isolado da podridão com o isolado obtido de basidiomas encontrados sobre toras com podridão interna do cerne.

No Brasil, o primeiro registro de podridão do cerne em eucalipto foi feito por Castro (1982), no estado do Rio Grande do Sul, em *Eucalyptus grandis*, *Eucalyptus saligna*, *Eucalyptus robusta* e *Eucalyptus urophylla*. Mais recentemente, foi registrada nos estados do Paraná e Santa Catarina, em *Eucalyptus grandis* por Santos et al. (2001) e em *Eucalyptus dunnii* por Auer e Santos (2009). No estado do Mato Grosso, a doença foi constatada no híbrido *Eucalyptus urophylla* x *Eucalyptus grandis* "urograndis" por Auer et al. (2010).

A podridão do cerne pode ser verificada em árvores de eucalipto a partir dos quatro anos de idade,

¹Engenheiro florestal, Doutor, Pesquisador da Embrapa Florestas, celso.auer@embrapa.br

²Engenheiro-agrônomo, Doutor, Pesquisador da Embrapa Florestas, alvaro.santos@embrapa.br

porém sem implicar na morte das árvores. Uma das principais consequências da podridão é a qualidade inferior da madeira proveniente de árvores atacadas. Outra característica é que as árvores com podridão não apresentam sintomas externos, nem alteração no seu desenvolvimento. O dano se caracteriza por cavidades internas com porção de madeira em decomposição. Os danos internos são notados somente na ocasião do abate das árvores, durante as operações de desbaste ou no corte final do plantio.

Este trabalho é um levantamento de pesquisas realizadas sobre podridão de árvores vivas, e tem como objetivo disponibilizar a informação de forma sistematizada para o setor produtivo e silvicultores acerca dos impactos que a doença pode causar na produção de eucalipto.

Sintomatologia

A doença pode ser detectada quando se faz o corte de árvores aparentemente saudias, mas que apresentam porções internas do cerne com manchamento, descoloração ou tecidos em estágio de decomposição (BLANCHARD; TATTAR, 1981; BODDY; RAYNER, 1983). A principal podridão encontrada é a branca (Figura 1). Com o avanço do apodrecimento, podem ser vistas cavidades (espaços vazios) que correspondem à região do cerne nas árvores cortadas (Figuras 2 e 3).

A podridão interna pode ser encontrada em árvores com idade a partir de quatro anos, sendo mais frequente em árvores com idades variando de seis a dez anos (CASTRO, 1982).

Nas cavidades do tronco originadas da podridão interna podem ser encontradas pequenas colônias

de formigas e de cupins, que adentram pelos orifícios de ramos que apodreceram ou caíram da árvore. Estes insetos se aproveitam da madeira em estágio de decomposição para obterem alimento. Existem casos em que pássaros se utilizam da podridão interna para a construção de cavidades no tronco e a preparação de seus ninhos, como é o caso de picapau (*Picooides borealis*) em pínus nos EUA (CONNER; LOCKE, 1982).

Foram desenvolvidos alguns métodos de detecção da podridão de cerne em árvores vivas. Skutt et al. (1972), baseado nos estudos de Fensom (1965) sobre as propriedades elétricas das plantas e sobre as propriedades elétricas da madeira (LYN, 1967; TATTAR et al., 1972) desenvolveram um método com base em dois princípios: (1) a resistência à passagem de uma corrente elétrica decresce com o aumento da concentração de cátions na madeira e (2) a madeira manchada ou apodrecida possui maior teor de cátions (potássio, cálcio, manganês e magnésio). Assim, quando a madeira apodrece, os teores de cátions aumentam e a resistência elétrica diminui. Este método pode detectar tanto a presença de manchamento ou apodrecimento em árvores como o grau de destruição dos tecidos internos (SHIGO; SHIGO, 1974). A partir destas descobertas, foi desenvolvido um equipamento denominado de "shigometer" para medir as alterações internas na madeira decorrentes do ataque de microrganismos deterioradores (SHIGO; SHIGO, 1974).

Outros métodos não destrutivos da árvore foram desenvolvidos: tomografia de raios X, escaneamento com microondas, imagem por ressonância magnética e métodos acústicos (LARSSON et al., 2004).

Fotos: Celso García Auer



Figuras 1-3. Podridão do cerne em árvores de eucalipto. 1. Sintomas de manchamento interno (escurecimento) e podridão branca (parte mais clara ao centro) do cerne de árvore de *Eucalyptus grandis*. 2. Árvore de eucalipto urograndis recém cortada, revelando a podridão de cerne na base do tronco. 3. Troncos de eucalipto urograndis apresentando cavidades decorrentes da podridão de cerne de árvore viva.

Etiologia

A doença não apresenta um único patógeno associado, e normalmente são isolados vários fungos pertencentes aos filos Ascomycota e Basidiomycota (SHIGO; HILLIS, 1973). Merrill e Shigo (1979) comentaram que a podridão do cerne seria o resultado da invasão de vários tipos de microrganismos no interior do caule. Inicialmente, ocorre a quebra da proteção dada pela periderme da planta e a consequente invasão por micróbios pioneiros, constituída por fungos e bactérias. Com a colonização por estes microrganismos, ocorrem alterações químicas que são visualizadas, na forma de descoloração da madeira. Posteriormente, com a colonização por fungos do filo Basidiomycota, verificam-se as podridões branca, parda ou cúbica.

A madeira de árvores abatidas e os seus subprodutos florestais tendem a ser atacados por fungos causadores de podridão parda, no caso de coníferas, e pelos causadores de podridão branca, no caso de folhosas (SHIGO; HILLIS, 1973; HIGHLEY; KIRK, 1979). Segundo esses autores, esta generalização pode ser estendida para o caso das podridões do cerne de árvores vivas.

Ferreira (1989) comentou que a podridão interna de árvores vivas seria a ausência de resposta da planta na defesa contra a entrada de patógenos. As plantas formam a periderme, constituída pelo felogênio e o câmbio, que é responsável pelo crescimento externo e interno da árvore. Sob injúria ou processo patogênicos, a periderme torna-se necrofilática, com a função de isolar tecidos doentes de sadios na planta (MULLICK, 1977; FERREIRA, 1989).

A defesa do lenho das árvores também influencia a podridão do cerne. No caso de árvores, ocorre a compartimentalização do lenho, que pode ser caracterizada como uma resposta inespecífica à agressão (MERRILL; SHIGO, 1979). O lenho, formado sob condições desfavoráveis para a árvore, vai compartimentalizando as porções injuriadas ou doentes, de modo a fazer o seu isolamento das partes sadias. A primeira barreira a ser formada pode ser encontrada no xilema com a formação de obstrução nos vasos (tiloses) acima e abaixo do local da agressão para restringir a invasão microbiana no sentido vertical. A segunda barreira é visualizada no xilema mais fino e resistente, constituída pelo

lenho outonal. A terceira barreira é constituída pela compartimentalização pelas células do raio. A última barreira a ser mencionada é o novo xilema mais resistente, formado em resposta às agressões.

Ao estudar a etiologia da podridão do cerne do eucalipto, Castro (1982) fez isolamento de fungos a partir da madeira e testes de patogenicidade com os isolados obtidos. O teste de patogenicidade foi feito com a perfuração de troncos de árvores aparentemente sadias e a inoculação dos fungos encontrados. Como inóculo, o autor utilizou grãos de arroz colonizados pelo fungo. Na avaliação do teste, fez-se o corte das árvores no sentido longitudinal para a visualização dos sintomas internos de apodrecimento. Com base nos resultados, Castro (1982) associou o problema com ramos mortos ou em processo de morte e a penetração de microrganismos pela inserção do ramo no tronco.

Segundo Castro (1982), os fungos himenomicetos estariam associados ao problema, e destes, somente *Inonotus rheades* foi identificado em apenas uma árvore (*E. saligna*). De acordo com este autor, os ramos mortos ou seus restos seriam as portas de entrada aos fungos apodrecedores (Figura 4). Contudo, outros fungos ascomicetos e deuteromicetos, como *Cephalosporium*, *Cytospora*, *Dothiorella*, *Fusarium*, *Geotrichum* e *Trichoderma*, foram isolados nesse trabalho.

Foto: Celso Garcia Auer



Figura 4. Seção do tronco mostrando o resto do ramo morto como porta de entrada para a podridão do cerne.

As portas de entrada dos fungos apodrecedores do cerne para o interior podem ser criadas por outros mecanismos naturais, como a associação entre os picapaus e a podridão do cerne em pínus. Nesta situação, Conner e Locke (1982) encontraram a podridão em 63% das cavidades feitas pelos pássaros e em 44% daquelas ainda em escavação pelos animais. *Phellinis pini* foi o fungo mais frequente, seguido por *Phaeolus schweinitzii*, *Lenzites saepiaria*, *Lentinus lepideus* e *Phlebia radiata*, além de mais dois fungos do filo Basidiomycota não identificados. Esses autores concluíram que os picapaus dependem da podridão do cerne de árvores vivas para preparar seus ninhos. Suas observações indicaram que os fungos não foram inoculados pelos pássaros, mas entraram por meio de tocos de ramos e estavam presentes antes da presença dos pássaros.

Epidemiologia

Foelkel et al. (1986) comentaram alguns aspectos associados com a doença em condições de campo. Foi observada uma marcante interação espécie x sítio, com maior frequência da podridão de cerne em eucaliptos plantados em sítios anteriormente formados com acácia-negra ou mata nativa. Além disso, a maior frequência da doença em árvores com desenvolvimento acima da média e com ramos mais grossos e a maior abundância de podridão na porção do tronco que vai da base até 1/3 da altura. Entretanto, os autores não explicaram os motivos para o aumento da doença nessas condições. Sugere-se que seja decorrente de fatores ambientais e ecológicos que predispuerem as árvores à doença, tais como a presença de alta umidade dos sítios, uma maior fonte de inóculo de fungos apodrecedores em florestas, o vigor das árvores e a proximidade dos ramos ao solo, que é fonte de inóculo de fungos apodrecedores.

A exploração das florestas nativas de eucalipto na Austrália mostrou-se um fator para a incidência de podridão interna em árvores. Quando da exploração de árvores de *Eucalyptus diversicolor*, na década de 1960, formadas pela rebrota de árvores já exploradas, encontrou-se toras com descoloração interna com aspecto de podridão do cerne (DAVISON; TAY, 2008). Ao estudar este tipo de madeira descolorida, dentre os fungos que os autores conseguiram isolar, 22% eram *Hymenochaete semistupposa* e 4% do fungo

Stereum hirsutum. Em seguida, consideraram que a descoloração era uma podridão incipiente, mas que poderia se tornar uma podridão branca ou cúbica.

O desbaste de eucaliptos plantados pode incrementar a ocorrência da podridão do cerne. Anino (2001) fez um levantamento da podridão do cerne em *Eucalyptus deglupta*, nas Filipinas, em plantios que passaram por desbastes para eliminar as árvores dominadas. A podridão do cerne nas árvores remanescentes foi quantificada em 56% das árvores injuriadas pelas operações de desbaste, contra 26% das consideradas não injuriadas, e com 6% de árvores mortas.

Perdas econômicas

Apesar da importância desta doença para a produção madeireira, não existem estudos mais recentes acerca das perdas provocadas. Uma avaliação do problema feita por Castro (1982), em plantios na região de Guaíba, RS, revelou a incidência média da podridão do cerne em 49% das árvores, sendo 61% em *E. grandis* e 40% em *E. saligna*.

Estudando a qualidade da madeira com podridão do cerne, Foelkel et al. (1986) relataram que a presença de podridão branca na madeira promove a elevação dos teores de pentosanas e lignina da madeira. A fragmentação das cadeias de carboidratos (celulose e hemiceluloses) aumenta a solubilidade da madeira em NaOH, indicando apodrecimento. Outro indicador de apodrecimento é a menor solubilidade em álcool-benzeno e água quente, implicando em redução no teor dos extrativos (constituído pelos ácidos graxos, ceras e resinas) decorrente do ataque da madeira por microrganismos. A redução no teor de extrativos é um dos resultados observados após a colonização da madeira de eucalipto por fungos termófilos (GUILMO et al., 1998).

De acordo com Foelkel et al. (1986), o percentual médio de volume de madeira perdido foi de 0,7%, com as toras de madeira apresentando redução no peso de 35%. A perda de peso nos plantios foi de 0,25%. Outros problemas observados pelos autores foram a maior geração de serragem durante a transformação da madeira em cavacos, a perda de rendimento no processamento e conversão à celulose, a perda da qualidade da celulose e a instabilidade do produto.

A podridão do cerne de árvore viva promove a produção de madeira com porções podres ou vazias no tronco e a redução na quantidade e qualidade de madeira serrada. Também, ocorrem problemas de rejeição de toras, por conta da quebra das mesmas durante o processo de descascamento. Na fábrica de papel, a podridão eleva o teor de rejeitos na fabricação da celulose. Na fabricação de carvão, reduz o poder calorífico da madeira e aumenta o percentual de finos. Além disso, pode reduzir a rebrota de árvores severamente atacadas para a segunda rotação da floresta.

As perdas decorrentes da podridão de cerne em eucalipto podem ser estimadas com base nos dados de Foelkel et al. (1986), Castro (1982) e de Ferreira (1989). Considerando-se uma produção de 1.668 m³ ha⁻¹ por rotação e uma perda média de madeira pelo descarte de árvores doentes em 50% (834 m³ ha⁻¹), teríamos 50% a menos em volume por rotação, para o caso do uso da madeira para serraria (árvores inteiras descartadas). No caso de se descartar somente a porção afetada pela podridão, assumindo 50% das árvores com podridão e 0,7% do volume com podridão interna, teríamos 1.662,2 m³ ha⁻¹ de árvores sadias, perfazendo uma perda de 5,8 m³ ha⁻¹ por rotação.

A ocorrência de doenças de tronco pode abrir portas de entrada para a podridão do cerne em árvores vivas. No caso do cancro do eucalipto, Ferreira (1989) relatou a rejeição de um volume máximo de 5% das toras provenientes de áreas pesadamente infectadas com esta doença. Boa parte dessas toras rejeitadas estava com a podridão interna do cerne, pois as árvores com sintomas de cancro no tronco estavam com o alburno e cerne expostos, permitindo o acesso de fungos apodrecedores e insetos broqueadores de madeira.

Medidas de controle

Analisando as informações da literatura, não se encontram estudos brasileiros para o controle da podridão do cerne de árvores vivas de eucalipto, porém vários comentários podem ser feitos. As atividades de exploração e colheita de madeira devem ser direcionadas para a classificação de madeira sadia e a rejeição de seções de troncos doentes, os quais devem ser enviados para queima, pela sua baixa qualidade como matéria prima para celulose, carvão e madeira serrada. Pelos estudos

de Castro (1982), pode-se recomendar a seleção de material resistente, uma vez que o autor verificou diferenças na incidência da podridão em função da incidência entre as espécies plantadas. Contudo, não existem espécies ou clones reconhecidos como resistentes.

Considerando a possibilidade da podridão ser decorrente da ausência da proteção interna da árvore e sua associação com a debilitação fisiológica das árvores doentes, é possível que a adubação possa aumentar a resistência das árvores ao problema, mas é importante que sejam conduzidos experimentos para confirmar essa hipótese.

Outra recomendação é o manejo dos plantios para reduzir a quantidade de árvores com ramos mortos aderidos à árvore, por meio de podas conduzidas nos plantios para a produção de madeira para serraria. Finalmente, o zoneamento de áreas de risco pode ser recomendado, em função das indicações de Castro (1982) e de Foelkel et al. (1986), associando a podridão do cerne com a qualidade do sítio e o tipo de floresta anteriormente presente antes do plantio do eucalipto.

Conclusões

A podridão do cerne é uma doença que afeta a produção de madeira serrada de eucalipto, de madeira para celulose e de madeira para fins energéticos. No Brasil, sua ocorrência foi registrada em reflorestamentos onde não foi utilizado o material selecionado ou melhorado para a adaptação ecológica das espécies às condições da região de plantio. Essa falta de seleção explicaria a ocorrência em espécies puras com baixo grau de melhoramento. No caso do híbrido "urograndis", este clone estaria sendo plantado em regiões ecologicamente distintas das regiões onde foi desenvolvido, sem uma adequada adaptação às novas condições ecológicas. O uso correto da poda dos ramos inferiores pode reduzir o problema de podridão interna, pela eliminação de portas de entrada para os fungos na árvore. Contudo, estudos ainda são necessários para se saber a idade e a época adequados. As atividades de desbaste e de colheita florestal podem criar portas de acesso aos agentes causadores da podridão do cerne, pelas injúrias no tronco das árvores remanescentes.

Referências

- ANINO, E. O. Effects of thinning on the incidence of damage and severity of decay in bagras (*Eucalyptus deglupta* Blume) plantations. **ASEAN Journal on Science and Technology for Development**, Malaysia, v. 18, n. 1, p. 63-69, 2001.
- AUER, C. G.; SANTOS, A. F. dos. **Principais doenças em espécies de eucalipto utilizadas para a produção de energia na região Sul do Brasil**. In: CONGRESSO BRASILEIRO SOBRE FLORESTAS ENERGÉTICAS, 1, 2009, Belo Horizonte. **Anais**. Colombo: Embrapa Florestas, 2009. (Embrapa Florestas. Documentos, 178).
- AUER, C. G.; SANTOS, A. F. dos; CALDEIRA, S. F. Impactos potenciais de doenças para as plantações de eucalipto na região Centro-Oeste do Brasil. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, DF, v. 35, Suplemento, p. 86-87, 2010.
- BLANCHARD, R. O.; TATTAR, T. A. **Field and laboratory guide to tree pathology**. New York: Academic Press, 1981. 285 p.
- BODDY, L.; RAYNER, A. D. M. Origins of decay in living deciduous trees: the role of moisture content and a re-appraisal of the expanded concept of tree decay. **New Phytologist**, Oxford, v. 94, p. 623-641, 1983.
- CASTRO, H. A. **Podridão de cerne de árvores vivas de *Eucalyptus* na região de Guaíba, RS: ocorrência e etiologia**. Piracicaba: ESALQ/USP. 1982. 58 f. Dissertação (Mestrado em Agronomia) - Universidade de São Paulo, Piracicaba.
- CONNER, R. N.; LOCKE, B. A. Fungi and red-cockaded woodpecker cavity trees. **Wilson Bulletin**, Lawrence, v. 94, n. 1, p. 64-70, 1982.
- DAVISON, E. M.; TAY, F. C. S. Causes of incipient rot and rot in regrowth *Eucalyptus diversicolor* (karri) trees. **Plant Pathology**, London, v. 57, p. 1097-1102, 2008.
- FENSOM, D. S. On measuring electrical resistance in situ in higher plants. **Canadian Journal of Plant Science**, Ottawa, v. 46, p. 169-175, 1965.
- FERREIRA, F. A. **Patologia florestal: principais doenças florestais no Brasil**. Viçosa, MG: SIF/UFV, 1989. 570 p.
- FOELKEL, C. E. B.; BUSNARDO, C. A.; RECH, B. O fenômeno do apodrecimento central do cerne de árvores vivas de *Eucalyptus*: qualidade da madeira. **IPEF**, Piracicaba, n. 33, p. 31-38, 1986.
- GUILMO, S. M. P.; AUER, C. G.; BARRICHELLO, L. E. G. Efeito de fungos termófilos sobre madeira de *Eucalyptus saligna*. III. A população fúngica. **Boletim de Pesquisa Florestal**, Colombo, v. 37, p. 89-95, 1998.
- HENNON, P. E. Are heart rot fungi major factors of disturbance in gap-dynamic forests? **Northwest Science**, Pullman, v. 69, n. 4, p. 284-293, 1995.
- HIGHLEY, T. L.; KIRK, T. K. Mechanisms of wood decay and the unique features of heartrots. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 69, n. 10, p. 1151-1157, 1979.
- KILE, G. A.; JOHNSON, G. C. Stem and butt rot of eucalypts. In: KEANE, P. J.; KILE, G. A.; PODGER, F. D. **Diseases and pathogens of eucalypts**. Collingwood: CSIRO Publishing, 2000. p. 307-338.
- LARSSON, B.; BENGTSSON, B.; GUSTAFSSON, M. Nondestructive detection of decay in living trees. **Tree Physiology**, Victoria, v. 24, p. 853-858, 2004.
- LYN, R. T. Review of the electrical properties of wood and cellulose. **Forest Products Journal**, Madison, v. 17, p. 54-66, 1967.
- MERRILL, W.; SHIGO, A. L. An expanded concept of tree decay. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 69, n. 10, p. 1158-1160, 1979.
- MULLICK, D. B. The non-specific nature of defense in bark and wood during wounding, insect and pathogen attack. **Recent Advances in Phytochemistry**, New York, v. 11, p. 395-411, 1977.
- SANTOS, A. F. dos; AUER, C. G.; GRIGOLETTI JUNIOR, A. **Doenças do eucalipto no sul do Brasil: identificação e controle**. Colombo: Embrapa Florestas, 2001. 20 p. (Embrapa Florestas. Circular técnica, 45).

SHIGO, A. L.; HILLIS, W. E. Heartwood, discolored wood, and microorganisms in living trees. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 11, p. 197-222, 1973.

SHIGO, A. L.; SHIGO, A. **Detection of discoloration and decay in living trees and utility poles**. Upper Darby, Pa: USDA Forest Service, 1974. 11 p. (Research paper, NE-294).

SKUTT, H. R.; SHIGO, A. L.; LESSARD, R. M. Detection of discolored and decayed wood in living trees using a pulsed electric current. **Canadian Journal of Forest Research**, Ottawa, v. 2, p. 54-56, 1972.

TATTAR, T. A.; SHIGO, A. L.; CHASE, T. Relationship between the degree of resistance to a pulsed electric current and wood in progressive stages of discoloration and decay in living trees. **Canadian Journal of Forest Research**, Ottawa, v. 2, p. 236-243, 1972.

Comunicado Técnico, 321

Embrapa Florestas
Endereço: Estrada da Ribeira Km 111, CP 319
 Colombo, PR, CEP 83411-000
Fone / Fax: (0**) 41 3675-5600
E-mail: cnpf.sac@embrapa.br



1ª edição
 Versão eletrônica (2013)

Ministério da
 Agricultura, Pecuária
 e Abastecimento



Comitê de Publicações

Presidente: *Patrícia Póvoa de Mattos*
Secretária-Executiva: *Elisabete Marques Oaida*
Membros: *Alvaro Figueredo dos Santos, Claudia Maria Branco de Freitas Maia, Elenice Fritzsos, Guilherme Schnell e Schuhli, Jorge Ribaski, Luis Claudio Maranhão Froufe, Maria Izabel Radomski, Susete do Rocio Chiarello Pentead*

Expediente

Supervisão editorial: *Patrícia Póvoa de Mattos*
Revisão de texto: *Patrícia Póvoa de Mattos*
Normalização bibliográfica: *Francisca Rasche*
Editoração eletrônica: *Rafaele Crisostomo Pereira*