



Embrapa

DOENÇAS DA SERINGUEIRA NO BRASIL

*Luadir Gasparotto
Álvaro Figueredo dos Santos
José Clério Rezende Pereira
Francisco Albes Ferreira*

Ministério da Agricultura e do Abastecimento



Imagem da capa:

Imagem ampliada de uma folha apresentando sintoma com aspecto de lixa do mal-das-folhas: estromas na superfície superior de um folíolo maduro, que protegem o segundo estágio anamórfico ou assexual (*Aposphaeria ulei*) e o estágio telomórfico ou sexual de *Microcyclus ulei*.

República Federativa do Brasil

Presidente

Fernando Henrique Cardoso

Ministério da Agricultura e do Abastecimento

Ministro

Arlindo Porto Neto

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária

Presidente

Alberto Duque Portugal

Diretores

Elza Angela Battaggia Brito da Cunha

Dante Daniel Giacomelli Scolari

José Roberto Rodrigues Peres

Centro de Pesquisa Agroflorestal da Amazônia Ocidental

Chefe Geral

Eduardo Alberto Vilela Morales

Chefe Adjunto de Pesquisa e Desenvolvimento

Manoel da Silva Cravo

Chefe Adjunto Administrativo

Hideo Hiramatsu

Chefe Adjunto de Apoio Técnico

Dorremi Oliveira

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Centro de Pesquisa Agroflorestal da Amazônia Ocidental
Ministério da Agricultura e do Abastecimento*

DOENÇAS DA SERINGUEIRA NO BRASIL

*Luadir Gasparotto
Álvaro Figueredo dos Santos
José Clério Rezende Pereira
Francisco Alves Ferreira*

*Serviço de Produção de Informação
Brasília - DF
1997*

Exemplares desta publicação podem ser solicitados à

Embrapa Produção de Informação

SAIN Parque Rural, Av. W/3 Norte (final)

Caixa Postal 040315

CEP 70770-901 Brasília, DF

Fone: (061) 348-4155 / 4236

Fax: (061) 272-4168

Comitê de Publicações:

Álvaro F. dos Santos

Antônio N. Kalil Filho

Nelcimar Reis Sousa

Newton Bueno

Walda C. dos Santos

Embrapa Amazônia Ocidental

Caixa Postal 319

CEP 69011-970 Manaus, AM

Fone: (092) 622-2012

Fax: (092) 622-1100

Telex: (092) 2440

Embrapa Produção de Informação

Coordenação Editorial

Marina A. Souza de Oliveira e

Araquem Calháo Motta

Tratamento Editorial

Terezinha Santana G. Quazi

Copy Desk

Corina Barra Soares

Normalização Bibliográfica

Palmira Costa Novo Sena (CPAA)

Zenaide Paiva do Rêgo Barros (SPI)

Projeto Gráfico e Capa

Sirlene Siqueira

Editoração Eletrônica

Júlio César da S. Delfino

Tiragem: 1.000 exemplares

Todos os direitos reservados

A reprodução não-autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação do copyright © (Lei 5.988).

CIP. Brasil. Catalogação-na-publicação.

Serviço de Produção de Informação (SPI) da Embrapa.

Gasparotto, Luadir.

Doenças da seringueira no Brasil / Luadir Gasparotto, Álvaro Figueredo dos Santos, José Clério Rezende Pereira, Francisco Alves Ferreira. — Brasília: Embrapa-SPI; Manaus: Embrapa-CPAA, 1997.

168p. : il.

Inclui bibliografia.

ISBN 85-85007-99-0

1. Seringueira - Doença - Brasil - Amazonas. I. Santos, Álvaro Figueredo dos. II. Pereira, José Clério Rezende. III. Ferreira, Francisco Alves. IV. Título.

CDD 633.8952

© Embrapa 1997

Agradecimentos

Aos *Drs. Newton Bueno e Vicente Haroldo de Figueiredo Moraes*,
pela redação dos textos sobre deficiência nutricional
e enxertia-de-copa, respectivamente.
Ao *Dr. Antônio Nascim Kalil Filho*,
pela análise técnica e pelas valiosas sugestões.
À *Sra. Palmira Costa Novo Sena*,
pela criteriosa correção do texto, e
à *Sra. Vera Luíza Medeiros de Souza*,
pela cuidadosa digitação do trabalho.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	7
SERINGUEIRA	9
Importância econômica	9
O gênero <i>Hevea</i>	10
Fenologia	11
HISTÓRIA DA PATOLOGIA DE SERINGUEIRA NO BRASIL	14
DOENÇAS BIÓTICAS	16
Doenças das folhas	16
Mal-das-folhas	16
Requeima e queda-anormal-das-folhas	57
Mancha-areolada	73
Antracnose	80
Crosta-negra	86
Mancha-de- <i>Periconia</i>	89
Mancha-de- <i>Corynespora</i>	92
Oídio	95
Virose	97
Mancha-de-alga	100
Queima-do-fio	100
Mancha-de- <i>Alternaria</i>	100
Doenças do caule	101
Cancro-estriado e cancro-do-tronco	101
Mofo-cinzento	105
Rubelose	108
Morte-descendente, cancro-do-enxerto e podridão-do-caule	112
Secamento-de-ponteiros	116
Antracnose-do-painel-de-sangria	119
Tumores	120
Outros fungos que ocorrem no painel de sangria	121
Doenças das raízes	121
Podridão-de-raiz	121
Nematóides	126
DOENÇAS ABIÓTICAS	127
<i>Brown bast</i> ou secamento-do-painel-de-sangria	127
Deficiência nutricional	130
Nitrogênio	131
Fósforo	131

132	Potássio
132	Cálcio
132	Magnésio
133	Enxofre
133	Boro
133	Cobre
134	Ferro
134	Manganês
134	Zinco
135	Molibdênio
135	Temperatura baixa
137	Temperatura alta
138	Vento
139	Umidade baixa no solo
140	Umidade excessiva no solo
140	Fogo
141	Fitotoxicidade
141	Raio e chuva de granizo
142	Fermentos
142	Luminosidade
143	Pata-de-elefante
143	Fasciação
143	Albinismo
144	Variegação
144	Derrama natural
144	Nodulosidade e fissuras
145	RECEITUÁRIO DE FUNGICIDAS
148	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

INTRODUÇÃO

Nas regiões quentes e úmidas dos países tropicais, o cultivo de determinadas espécies arbóreas representa uma fonte de recurso econômico. Entre essas culturas, a seringueira ocupa posição importante como matéria-prima para a produção de borracha natural, utilizada principalmente na fabricação de pneumáticos radiais e artefatos cirúrgicos.

*Na América Latina, entre os diversos fatores que afetam o desenvolvimento e a produção da seringueira (*Hevea spp.*), as doenças ocupam lugar de destaque. Os países asiáticos e africanos têm aplicado vultosos investimentos para evitar a entrada do fungo *Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arx em seus territórios, afim de evitar uma catástrofe mundial. Se isso acontecesse, a produção de borracha natural não atenderia mais à demanda. O mal-das-folhas, causado pelo *M. ulei*, inviabiliza o estabelecimento da cultura em muitas regiões, pois causa o secamento descendente dos ramos e, em um a dois anos, a morte da planta.*

*Na Amazônia, centro de origem da seringueira e da maioria de seus parasitas, todas as tentativas de cultivo da *Hevea* fracassaram, em decorrência, principalmente, da alta incidência de doenças foliares. À procura de uma solução, pesquisadores do Centro de Pesquisa Agroflorestal da Amazônia Ocidental (Embrapa-CPAA), especificamente o Dr. Vicente Haroldo de Figueiredo Moraes, vêm experimentando combinações de clones de copa resistentes ao *M. ulei* x clones de painel de alta produção, com o propósito de selecionar combinações que apresentem menor efeito depressivo na produção de látex.*

*No Centro-Oeste e Sudeste brasileiros, a implantação de seringais é favorecida pelo clima impróprio ao desenvolvimento do *M. ulei*. Atualmente, cerca de 60% da borracha natural do País é produzida naquelas regiões. Conquanto ali não haja incidência do mal-das-folhas, outros problemas, como doenças de tronco, secamento-do-painel e, recentemente, os nematóides, continuam afetando a heveicultura.*

*O conhecimento das doenças da *Hevea* é imprescindível ao sucesso de um empreendimento heveícola, pelas implicações econômicas que tem.*

Neste livro, foram organizadas e sistematizadas importantes informações sobre os tipos de doenças da seringueira. Elas foram adquiridas da experiência e da consulta à literatura existente, durante quinze anos de pesquisa. As dificuldades decorrentes da dimensão territorial do País não permitiram, no entanto, que problemas surgidos em algumas regiões fossem aqui discutidos.

SERINGUEIRA

Importância econômica

A partir da exploração de seringais nativos em 1841, a borracha ganhou importante papel na economia nacional, com apogeu entre 1880 e 1910, quando constituiu o segundo produto na pauta de exportações brasileiras (Virgens Filho, 1983). Com a expansão da produção de borracha na Ásia, em 1912, o Brasil perdeu a hegemonia mundial por não conseguir competir com os preços praticados pelos asiáticos. Em 1950, com o aumento da demanda de borracha natural, em virtude do início da indústria automobilística, e com o declínio da produção, o Brasil passou a importador. Os países do Sudeste Asiático (Indonésia, Malásia, Tailândia e Sri Lanka) são os principais produtores, fornecendo 92% da produção mundial, enquanto a África e a América Latina contribuem com apenas 7% e 1%, respectivamente (Nandris et al., 1987).

No Brasil, a seringueira é cultivada da Região Norte até o norte do Estado do Paraná, incluindo todos os estados das Regiões Sudeste e Centro-Oeste. No Nordeste, além da Bahia, existem cultivos em exploração no Estado de Pernambuco. Na Região Norte, conquanto predomine a exploração de seringais nativos, existem seringais de cultivo em exploração, principalmente no Pará e em Rondônia. Fracasado o Programa de Incentivo à Produção de Borracha Vegetal (Probor) naquela região, a maioria dos seringais implantados foi abandonada.

Em 1994, o Brasil possuía 216.386ha de seringueiras, sendo 60 mil em produção, com previsão de 80 mil entrarem em sangria no decorrer de 1995. Em 1994, a produção atingiu 45.093t, dos quais 88,1% oriundos de seringais de cultivo e 11,9% de seringais nativos (Borracha..., 1995). A grande maioria dos seringais de cultivo está localizada nos Estados de São Paulo, Mato Grosso, Bahia e Espírito Santo. A produção de borracha natural em seringais nativos sacrifica o caboclo que, para coletar o látex em árvores esparsas pela selva, enfrenta um ambiente hostil aliado a uma tarefa árdua. Há uma estimativa de que, do total de borracha (sintética e natural) que o Brasil consome atualmente num ano, 20% são de borracha natural, matéria-prima para finalidades específicas, isto é, insubstituível pela borracha sintética ou por outras matérias-primas.

O gênero *Hevea*

Botanicamente, a seringueira é uma dicotiledônea monóica, isto é, possui flores masculinas e femininas num mesmo indivíduo. As flores são unissexuais e as folhas são longamente pecioladas e repartidas em três folíolos. O fruto é uma cápsula grande, que geralmente apresenta três sementes (Gonçalves et al., 1983).

A seringueira tem como hábitat natural a Região Amazônica brasileira, onde existem dez espécies das onze conhecidas. Fora do Brasil, é encontrada na Bolívia, no Peru, no Equador, na Guiana, no Suriname e na Venezuela (Wycherley, 1977). Abrange a região compreendida entre as latitudes de 3° Norte e 15° Sul do continente americano, com área aproximada de 6 milhões de km². Comercialmente, as regiões de produção compreendem as latitudes de 24° Norte na China até 25° Sul no litoral do Estado de São Paulo e norte do Paraná (Ortolani, 1985).

O gênero *Hevea* pertence à família *Euphorbiaceae*. Todas as espécies são lenhosas, arbóreas, em geral árvores medianas e até grandes; alguns exemplares podem atingir até 50m de altura na floresta alta, com exceção da *H. camporum* e *H. camargoana*, que são arbustos de campo, e da *H. nitida*, que é uma árvore das campinas quartzíticas da Colômbia e do Alto Rio Negro no Brasil (Pires, citado por Gonçalves et al., 1983).

Segundo Gonçalves et al. (1983), no Brasil são reconhecidas as seguintes espécies de *Hevea*: *H. brasiliensis* (Wild. ex. A. Juss) Muell. Arg., *H. guianensis* Aub., *H. benthamiana* Muell. Arg., *H. nitida* Mart. ex. Muell. Arg., *H. pauciflora* (Spr. ex. Bth.) Muell. Arg., *H. rigidifolia* (Spr. ex. Bth.) Muell. Arg., *H. camporum* Ducke, *H. spruceana* (Bth.) Muell. Arg., *H. microphylla* Ule, *H. camargoana* Pires e *H. paludosa* Ule, Jhrb.

Atualmente as espécies de *Hevea* de maior interesse para o melhoramento são: **a)** *H. brasiliensis*: apresenta maior capacidade produtiva e variabilidade genética de resistência ao *M. ulei*; os plantios comerciais são oriundos de clones intraespecíficos de *H. brasiliensis* e, em minoria, de clones interespecíficos de *H. brasiliensis* x *H. benthamiana*; **b)** *H. benthamiana*: apresenta variabilidade de resistência ao *M. ulei* e para produção de látex; **c)** *H. pauciflora*: é altamente resistente ao *M. ulei*; **d)** *H. camporum* e *H. camargoana*:

apresentam porte baixo, muito importante no controle químico de doenças foliares (Gonçalves et al., 1983). Ainda de acordo com esses autores, a *H. guianensis* poderá ser utilizada futuramente, por apresentar caráter de ascendência dos folíolos, que pode determinar maior eficiência na absorção de energia solar, acarretando maior capacidade fotossintética à planta (Valois, 1983).

Fenologia

É importante o conhecimento do comportamento fenológico das plantas de seringueira, tanto daquelas em condições de viveiro e de jardim clonal, como das plantas adultas das espécies de *Hevea* e dos seus clones, principalmente dos recomendados para plantio, para se decidir o momento adequado de aplicação de determinada prática de manejo. Como a grande maioria dos patógenos de folhas atacam folíolos jovens, as medidas de controle devem ser planejadas para o período de reenfolhamento dos seringais. Se adotado o controle químico, é aconselhável que o período de reenfolhamento seja o mais curto possível, porque reduz-se o número de pulverizações e há menor produção de inóculo, em decorrência do menor período de disponibilidade de substrato para multiplicação do patógeno. Nas áreas de escape, deve-se escolher clones que apresentem reenfolhamento de curto período, em coincidência com a época de condições climáticas desfavoráveis ao patógeno.

Em plantas jovens de pé-franco e de enxertos, o crescimento longitudinal do caule caracteriza-se por períodos sucessivos de rápido alongamento foliar (lançamentos), alternados com fases de dormência. As folhas novas são formadas durante o período de atividade apical, sendo maior o tamanho dos pecíolos e limbos nas folhas basais de cada lançamento, cujo contorno lembra o formato de um guarda-chuva, e reduzido o tamanho das folhas superiores em direção ao ápice (Fig. 1). A duração de formação dos fluxos foliares depende da nutrição da planta e da disponibilidade de água no solo. Sob condições favoráveis, os novos fluxos formam-se em períodos de 40 a 45 dias, porém, com baixos níveis de nutrição mineral, mesmo na estação chuvosa, a duração dos ciclos é bem superior (Moraes, 1980).

De acordo com Hallé et al. (1978), os ciclos da ontogenia foliar compreendem quatro fases, relacionadas com o nível de atividade do meristema apical e com as fases de desenvolvimento foliar (Fig. 2).



FIG. 1. Planta jovem de seringueira com três lançamentos foliares (Fonte: Moraes, 1980).

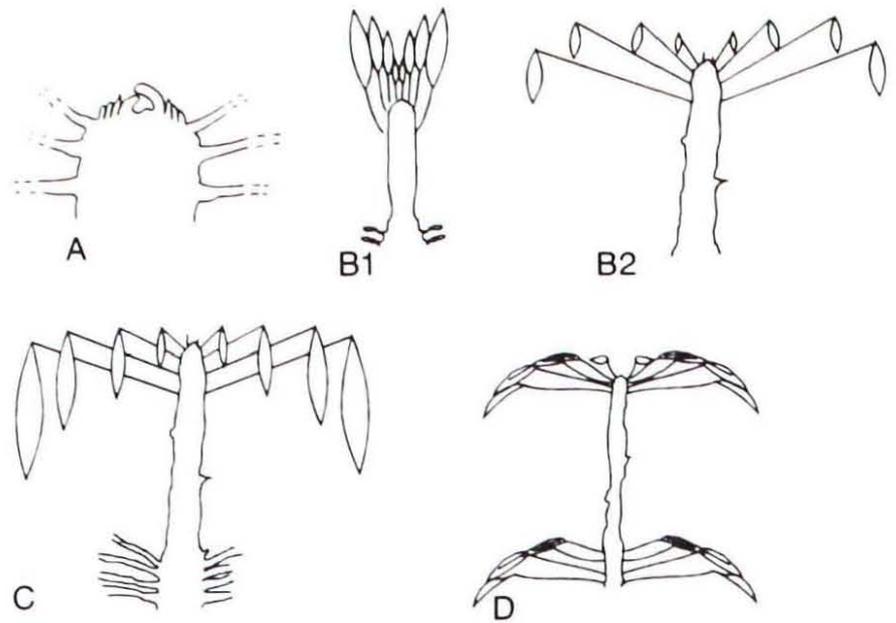


FIG. 2. Estádios foliares — fase de formação de um lançamento foliar (Fonte: Hallé et al., 1978).

Estádio A — gema apical anteriormente em repouso, em atividade de divisão celular e morfogênese (formação de primórdios foliares e de gemas axilares). O intumescimento da gema é facilmente visível graças ao afastamento das escamas protetoras que expõem as escamas interiores, de cor verde mais clara. Esse estágio dura em média nove dias.

Estádio B — fase de alongamento. A atividade mitótica (divisão celular) no meristema apical propriamente dito reduz-se sensivelmente a partir da fase inicial do alongamento, sendo quase nula quando o crescimento torna-se mais rápido, ficando restrita ao folíolo, à gema em desenvolvimento e ao meristema subapical, responsável pelo crescimento longitudinal, juntamente com o alongamento celular. No estágio B, que dura em média dez dias, são distintos dois subestádios:

B₁ — folíolos na posição vertical com o ápice voltado para cima, fortemente carregados com antocianina. Os primórdios basais formam escamas ou catáfilos, que portam uma gema axilar, com maior distância entre si do que entre as folhas verdadeiras. Nesses catáfilos, há geralmente nectários extraflorais visitados por formigas;

B₂ — ápices dos folíolos voltados para baixo, coloração antocianina menos intensa. Esta é a fase de maior velocidade de alongamento do eixo caulinar.

Estádio C — folíolos pendentes, flácidos, de cor verde. Os últimos primórdios foliares, que chegam a atingir o formato de

pequenas folhas trifoliadas, abortam e caem em seguida. Os primórdios foliares que surgem após as folhas pequenas que abortam não se desenvolvem até o estágio de folhas, mas transformam-se em escamas que protegem o meristema apical e os primórdios foliares internos que paralisam o crescimento. A duração é de cerca de oito dias.

Estádio D — fase de dormência da gema apical com folhas totalmente amadurecidas. Esta fase dura geralmente treze dias sob condições normais de crescimento ativo.

Em plantas adultas, a partir do terceiro ano de idade, após a formação da copa, a seringueira deixa de emitir fluxos sucessivos de lançamentos. Os fluxos passam a apresentar proeminente periodicidade anual, caracterizada pela senescência (amarelecimento) e queda das folhas (Fig. 3), seguida de novo fluxo após um período de duas a seis semanas em que a planta fica desfolhada. Esse comportamento é típico de *H. brasiliensis* e *H. benthamiana*, ao passo que as outras espécies retêm a folhagem do ano anterior até após o novo reenfolhamento, como *H. pauciflora* e *H. spruceana* (hábito perenifólia). O período de senescência e queda das folhas até o novo reenfolhamento é denominado hibernação (Moraes, 1980).

A senescência das folhas de plantas adultas, na maioria dos casos, ocorre no início da estação seca. Quanto mais rápido e pronunciado o decréscimo das chuvas, mais rápida e uniforme será a senescência e a queda das folhas. Há, no entanto, diferenças no grau de simultaneidade de senescência foliar, em locais diferentes, com o mesmo padrão de balanço hídrico mensal. Quando ocorre uma estação seca principal e outra secundária, dependendo do local, pode haver ou não senescência secundária na estação seca menos pronunciada. Tem-se verificado que a ação conjugada de dias curtos e de déficit hídrico conduz à senescência simultânea, rápida e completa; ocorre o oposto quando esses fatores atuam em níveis intermediários ou em sentidos opostos (Moraes, 1980).

Deve-se ressaltar que essas inferências referem-se a clones ou pé-francos de *H. brasiliensis*. Os híbridos de *H. brasiliensis* x *H. benthamiana* tendem a apresentar senescência tardia e mais escalonada (Moraes, 1980).

O período de reenfolhamento dos seringais é a fase mais importante para a Fitopatologia. Nessa fase, na qual a seringueira apresenta folíolos com coloração antociânica intensa, com até doze a quinze dias de idade (Fig. 4), ocorre a grande maioria dos ataques das doenças foliares.



FIG. 3. Seringal em fase de senescência, apresentando folhas amarelcidas e queda natural.

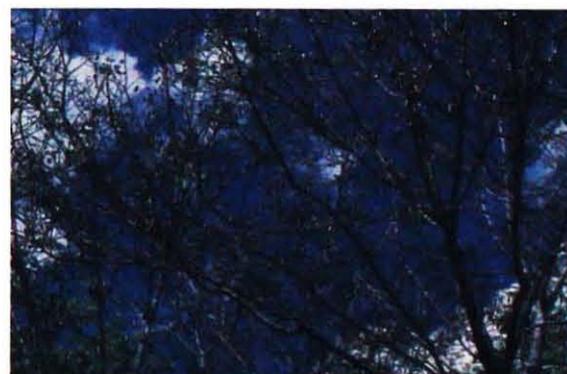


FIG. 4. Planta com folíolos jovens, de coloração antociânica intensa — fase suscetível à maioria das doenças foliares.

HISTÓRIA DA PATOLOGIA DE SERINGUEIRA NO BRASIL

As pesquisas das doenças de seringueira no Brasil concentram-se basicamente no mal-das-folhas, causado pelo *M. ulei*. Entretanto, a crosta-negra foi a primeira doença da seringueira assinalada na Amazônia, em 1899, por Jacques Hubber (Dantas, 1947). P. Hennings, em 1904, publicou uma pequena descrição do *M. ulei*, a partir de material coletado na Amazônia. Rands (1924) e Weir (1926) publicaram excelentes artigos resultantes de suas experiências na Amazônia, nos quais comentaram o potencial destrutivo do patógeno, sem terem, na época, merecido crédito.

Os primeiros cruzamentos e seleções de resistência ao mal-das-folhas foram realizados pela Companhia Ford, entre 1930 e 1945, comandados pelo americano M. H. Langford, na tentativa de salvar cerca de 10.000ha de seringueira, implantados pela Companhia em Belterra e Fordlândia, PA (Gonçalves et al., 1983). Entre os anos de 1942 e 1945, o programa expandiu-se com a cooperação do recém-criado Instituto Agrônomo do Norte (IAN) em Belém, PA. No início de 1940, o prof. Josué A. Deslandes, em viagem pela Amazônia, descreveu a ocorrência da mancha-areolada (*Thanatephorus cucumeris*), podendo ser considerado o primeiro fitopatologista brasileiro a dar atenção às doenças da seringueira (Deslandes, 1944).

No período de 1942 a 1957, os trabalhos de melhoramento foram conduzidos pelo IAN, em Belterra, obtendo-se, por polinização controlada, um grande número de clones resistentes ao *M. ulei* (Townsend Junior, 1961).

Em 1955, A. P. Viégas contribuiu com a descrição de *Periconia manihoticola* (Viégas, 1955). No final da década de 50, com a tentativa de introdução da seringueira no litoral de São Paulo, Veridiana V. Rossetti e Rosa M. G. Cardoso fizeram importantes relatos sobre *Oidium heveae*, *Lasiodiplodia theobromae* e *M. ulei* (Rossetti, 1958; Cardoso, 1963; Cardoso & Rossetti, 1964). Arnaldo G. Medeiros, na Comissão Executiva do Plano da Lavoura Cacaueira (CEPLAC), foi pioneiro nos estudos de taxonomia do gênero *Phytophthora* em *Hevea* (Medeiros & Ayres, 1964), de epidemiologia e controle químico do mal-das-folhas (Medeiros & Bahia, 1971). José Rubens C. Gonçalves realizou excelentes trabalhos de avaliação de resistência dos clones ao *M. ulei*, produzidos no Instituto de Pesquisa Agrônomo do Norte (IPEAN, ex-IAN)

(Gonçalves, 1968). Ângelo P. de Camargo, meteorologista, e Rosa M. G. Cardoso estudaram os efeitos do clima na incidência do *M. ulei* no planalto paulista (Camargo et al., 1967).

Na década de 70, com a criação do Probor, pela Sudhevea, foram estabelecidos convênios com diversas instituições atuantes no setor, para a concessão de recursos financeiros e a coordenação de pesquisas. Destacaram-se José Luiz Bezerra e Francisco X. Ribeiro do Vale, nos trabalhos de pulverização aérea na Bahia (Bezerra et al., 1980), Hermínio M. Rocha, no controle químico e na epidemiologia do *M. ulei* (Rocha, 1972; Rocha & Vasconcelos Filho, 1978), Fernando Carneiro Albuquerque, nos estudos sobre *M. ulei* e *Ceratocystis fimbriata* no Pará (Albuquerque et al., 1975; Albuquerque & Santos, 1978) e Hércules M. e Silva, com a mancha-areolada no Amazonas (Silva, 1979).

No final dos anos 70 e início da década de 80, com o fortalecimento do Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira (CNPSe), em Manaus, AM, houve uma descentralização generalizada. Passaram a ser ministrados semestralmente cursos de doenças de seringueira em nível *lato sensu*, na Faculdade de Ciências Agrárias do Pará (FCAP). Teses sobre doenças de seringueira foram desenvolvidas na Universidade Federal de Viçosa, MG, sob a coordenação dos professores Geraldo Martins Chaves e Laércio Zambolim, e na Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, pelo professor José Otávio M. Menten. Altino A. Ortolani e sua equipe, nos trabalhos de zoneamento climático, caracterizaram possíveis áreas de escape da seringueira ao mal-das-folhas (Ortolani et al., 1983). Hermes G. Corrêa, Jackson de O. César e João Luis Pereira realizaram trabalhos de termonebulização na Bahia (Corrêa et al., 1984; Pereira & César, 1984).

Na última década, de grandes avanços, vários fitopatologistas dedicaram-se exclusivamente às doenças da seringueira, destacando-se Luadir Gasparotto, Dinaldo R. Trindade, Hércules M. e Silva e Nilton T. V. Junqueira, no Amazonas; Lair V. Pereira, no Acre; Maria Imaculada P. M. Lima, em Rondônia; Ruth L. B. Stein e José Maria H. Condurú Neto, no Pará; José Clério R. Pereira, Álvaro F. dos Santos e Luiz Carlos C. de Almeida, na Bahia; Arlindo P. da Silveira, Palmira R. Rolim, Edson Luis Furtado e Francisco Briganni Neto, em São Paulo. Vale ressaltar que Eurico Pinheiro, no Pará, e Vicente H. F. Moraes, no Amazonas, sem serem fitopatologistas, muito contribuíram na busca de alternativas para o controle do *M. ulei*, pela enxertia de copa. Com o insucesso da heveicultura na Amazônia, a equipe foi desfeita, e atualmente as pesquisas encontram-se praticamente paralisadas.

DOENÇAS BIÓTICAS

As doenças bióticas ou de causas parasitárias são causadas por microorganismos patogênicos. Entre as plantas perenes cultivadas nos trópicos, a seringueira é uma das mais afetadas. Os fungos são os principais causadores de doenças de importância econômica em seringueira, sendo responsáveis por quase 100% dos casos. Nematóides, algas e vírus respondem por pequenas porcentagens de doenças.

Doenças das folhas

Mal-das-folhas

Histórico de ocorrência e importância econômica

O mal-das-folhas causado pelo *M. ulei*, também denominado queima-das-folhas e conhecido nos países de língua inglesa como *South American leaf blight*, é a doença mais séria da seringueira e o principal problema para o estabelecimento de seringais de cultivo nas Américas Central e do Sul.

Alguns pesquisadores compararam o mal-das-folhas da seringueira a enfermidades de grande nocividade à economia em outros cultivos, como, por exemplo, a ferrugem-do-cafeeiro (*Hemileia vastatrix*) e a mela-da-batatinha (*Phytophthora infestans*) (Hilton, 1955; Rocha, 1972; Chee & Holliday, 1986). Thurston (1973) a coloca entre as mais destrutivas.

O fungo *M. ulei* é um patógeno altamente ameaçador por sua rápida disseminação, sua alta capacidade de causar danos severos e seu difícil controle. O maior dano causado pela doença é a queda prematura das folhas. Em viveiros e em jardins clonais, a elevada incidência da doença provoca redução de crescimento das plantas, diminuindo a porcentagem de plantas em condições de serem enxertadas e o aproveitamento de borbulhas para enxertia na época apropriada. A desfolha do último lançamento, causada pela enfermidade em plantas em condições de serem enxertadas ou de terem retiradas as borbulhas, inviabiliza a prática de enxertia, uma vez que plantas desfolhadas não soltam a casca.

Em seringais adultos, ataques sucessivos do fungo causam morte-descendente dos ramos e até das plantas, ou facilitam a incidência de outras doenças que podem também determinar a morte. Rands (1924) observou que a ocorrência

de três desfolhamentos sucessivos no período de seis meses é suficiente para causar a morte-descendente da copa de árvores com cinco a seis anos de idade. Tem-se observado que os seringais, quando atacados pela doença, no prazo máximo de um ano, são dizimados e, conseqüentemente, abandonados. Nas Figs. 5 e 6 é apresentado um seringal com cerca de quatro anos de idade, antes e após o ataque de *M. ulei*.

Em 1913, o mal-das-folhas tornou-se problema sério em plantações de *Hevea* na Guiana, onde Bancroft (1916) mencionou o abandono de grandes seringais. No Suriname, em 1914, a doença causou enormes prejuízos; das 40.000 árvores plantadas, em 1911, um terço foi destruído em 1918, e, em seguida, o plantio foi abandonado (Rogers & Peterson, 1978). Altson, citado por Holliday (1970), atribuiu ao mal-das-folhas a queda na produção de borracha, de 9.120kg, em 1920, para 687kg, um ano depois. A partir de 1920, a doença motivou a substituição dos seringais do Suriname por cultura do café, cacau e outras, e, em 1923, o abandono de seringais na Guiana (Hilton, 1955). Rands (1924) e Weir (1926) chegaram, inclusive, a duvidar da possibilidade de estabelecimento de plantios de seringueira em áreas de ocorrência de *M. ulei*. Segundo relatos de Holliday (1970), no Panamá, a Cia. Good Year implantou seringais em 1935, abandonando-os cinco anos depois, em decorrência da incidência do mal-das-folhas. Na Costa Rica, na mesma época, de um total de 3.600 seringueiras estabelecidas inicialmente numa plantação, apenas cerca de 10% dessas árvores sobreviveram à doença.

Até o início deste século, o Brasil era o maior produtor de borracha natural. Posteriormente, em conseqüência da introdução de seringueiras nos países do Oriente, perdeu a vanguarda de produção. Atualmente, produz menos de 1% da borracha natural do mundo, sendo a Indonésia, onde não ocorre essa doença, o maior produtor, com produção totalmente originária de seringais de cultivo (Martin & Arruda, 1993).

Tentativas de obtenção de produção de borracha natural menos dependente do extrativismo mencionado começaram em 1928, em Fordlândia, PA, onde a Cia. Ford implantou cerca de 3.500ha de seringais. Em 1934, o mal-das-folhas destruiu cerca de 25% dessas plantações (Holliday, 1970). Entre 1934 e 1942, essa companhia implantou ainda 6.500ha em Belterra, PA, utilizando clones trazidos da Ásia. Nova epidemia da doença foi observada em 1943, sendo o empreendimento salvo da completa destruição com a introdução da enxertia de copa com material resistente, selecio-



FIG. 5. Seringal implantado na Amazônia sempre úmida, com cerca de quatro anos de idade, período em que se efetuou o controle químico do mal-das-folhas.



FIG. 6. Seringal da Fig. 5, completamente destruído pelo mal-das-folhas, um ano após a paralisação do controle químico.

nado na própria localidade de Fordlândia (Chee & Wastie, 1980). Apesar desse enorme investimento, a Cia. Ford desistiu do empreendimento, transferindo-o para o Governo brasileiro, em 1946.

Em 1950, especialmente no sudeste da Bahia, nova tentativa de estabelecimento de seringais de cultivo foi iniciada por empresas de pneumáticos. Até o início da década de 70, haviam sido implantados cerca de 25.000ha, que poderiam produzir aproximadamente 25.000t de borracha seca, em 1975 (Medeiros & Bahia, 1971). Em 1965, porém, começaram surtos severos da doença, que destruíram grande parte desses seringais. No município de Una, BA, muitos plantios entraram em decadência, em virtude, principalmente, dos seguidos ataques do mal-das-folhas (Rocha, 1972).

Nos primórdios da década de 70, iniciou-se um programa de incentivo à produção de borracha natural na Região Amazônica e, até 1982, haviam sido implantados, na região, cerca de 75.000ha de seringais. Apesar dos esforços e dos vultosos investimentos, constataram-se grandes problemas, como falta de pessoal adequadamente treinado, de clones resistentes, principalmente ao mal-das-folhas, e de tecnologia apropriada para controlar a doença em seringais adultos. Como conseqüência, especialmente pela falta de tratamentos culturais e elevada incidência do mal-das-folhas e outras doenças, quando esses plantios atingiram cerca de quatro anos de idade, os seringais apresentaram desenvolvimento insatisfatório e, por isso, a maioria foi abandonada (Gasparotto et al., 1990).

Acredita-se que, atualmente, os seringais de cultivo remanescentes na Amazônia e no sudeste da Bahia propiciem média de produtividade de 500-600kg de borracha seca/ha/ano. Na Ásia, onde não ocorre o mal-das-folhas e os seringais são bem-conduzidos do ponto de vista fitotécnico, essa produtividade média é de aproximadamente 1.000 - 1.500kg de borracha seca/ha/ano. Diga-se, de passagem, que nos países produtores de borracha natural, no Oriente, há condições de ambiente propícias à ocorrência do mal-das-folhas, mas o *M. ulei*, fungo endêmico das Américas do Sul e Central, não foi levado para lá junto com as seringueiras. De qualquer forma, a produtividade dos países orientais serve como referência para lembrar que o Brasil poderá obter melhoria de produtividade de borracha natural se tiver um eficiente controle do mal-das-folhas aliado a um adequado manejo cultural. Isso é possível, mesmo que muito trabalho seja requerido.

Distribuição geográfica e hospedeiros

O fungo *M. ulei* encontra-se distribuído em todas as áreas onde as espécies de *Hevea* são nativas. Relata-se sua ocorrência desde a latitude 18°N em El Palmar, no México (Martin, 1948), até a latitude de 24°S, no Estado de São Paulo (Cardoso & Rossetti, 1964).

O patógeno foi constatado no Brasil e no Peru, em 1901 (Rands, 1924), no Suriname, em 1908 (Bancroft, 1916), na Guiana, em 1907 (Bancroft, 1917), em Trinidad, em 1915 (Stevenson, 1935), na Colômbia e no México, em 1944 (Cook, 1981), e na Venezuela e Honduras, em 1952 (Waite & Dunlap, 1952; Standen, 1952). Além desses países, também já foi registrado na Nicarágua (Langford, 1953), no Haiti (Compagnon, 1976), na Guiana Francesa (Holliday, 1970), na Bolívia (Cook, 1981) e na Guatemala (Holliday, 1970).

No Brasil, o mal-das-folhas ocorre em todos os estados onde a seringueira é cultivada, causando danos relevantes na Região Norte, no sudeste da Bahia e em alguns municípios do Estado do Mato Grosso e do Espírito Santo.

Até o presente, o mal-das-folhas é doença de espécies do gênero *Hevea*, notadamente *H. brasiliensis* e *H. benthamiana*.

A expressão dos sintomas do mal-das-folhas depende sobretudo da idade dos folíolos e da suscetibilidade clonal. Em folíolos jovens, de 7 a 10 dias de idade, de clones suscetíveis, observam-se lesões levemente escurecidas, irregularmente retangulares, ou losangulares e circulares, que provocam deformações e enrugamentos nos limbos (Fig. 7). Especialmente nas superfícies abaxiais, essas lesões logo apresentam tonalidades e aspecto verde-oliva-feltroso, ou cinza-esverdeado-feltroso, ou escuro-feltroso resultantes da esporulação conidial da primeira fase assexuada ou anamórfica de *M. ulei* (Fig. 7). Se essas lesões são produzidas em folíolos com até cerca de 10 a 12 dias de idade, normalmente esses órgãos caem logo. Quando elevado número de lesões ocorre num limbo, muitas se interligam, aparecendo, em consequência, o sintoma de queima ou encarquilhamento dos folíolos, que também caem, posteriormente.

Em condições favoráveis à doença e em clones altamente suscetíveis, infecções e reinfecções do patógeno em

Sintomas

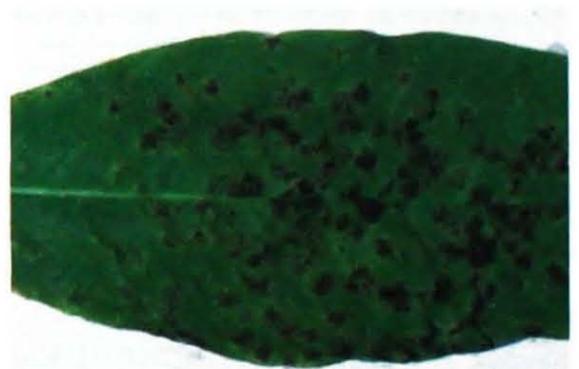


FIG. 7. Folheto com lesões cinza-esverdeadas a marrom-esverdeadas da esporulação conidial de *Microcyclus ulei* na superfície abaxial de folíolos de seringueira.



FIG. 8. Sintoma com aspecto de lixa do mal-das-folhas: estromas na superfície superior de um folíolo maduro, que protegem o segundo estágio anamórfico ou assexual (*Aposphaeria ulei*) e o estágio teliomórfico ou sexual de *Microcyclus ulei*.



FIG. 9. Estromas de *Microcyclus ulei* hiperparasitados pelo fungo *Dicyma pulvinata*.

folíolos jovens podem causar desfolhamentos sucessivos, ocasionando o secamento dos terminais de hastes e de galhos e, conseqüentemente, morte-descendente de plantas. Nessas condições, lesões do patógeno podem ser observadas em pecíolos, ramos e até em frutos jovens. Os folíolos de clone suscetível infectados após 12 dias de idade até o início da maturação não caem prematuramente; suas lesões têm tamanhos mais reduzidos, são levemente hipertrofiadas, tendendo a circulares, de aspecto mordido, e apresentam pouca ou nenhuma esporulação conidial.

Folíolos maduros não são infectados pelo patógeno. Os folíolos que sofrem apenas leves infecções ou que foram infectados após os 12 dias de idade até o início da maturação permanecem nas plantas e, quando maduros, suas áreas lesionadas exibem, especialmente na superfície superior do limbo, o sintoma de lixa resultante da produção de estromas negros dispostos circularmente (Fig. 8). No início, alguns estromas podem exibir, nas paredes externas das porções superiores, alguma esporulação conidial, da fase mencionada anteriormente, que desaparece em seguida. Num primeiro estágio, os estromas (Fig. 8) abrigam cavidades picnidiais, correspondentes à segunda fase assexuada ou picnidial ou anamórfica do fungo (Fig. 10-H, I). À medida que os folíolos envelhecem, o desenvolvimento fúngico prossegue, completando de vez o sintoma de lixa nos limbos maduros ou velhos. Nesse segundo estágio, é comum observarem-se conjuntos estromáticos que circundam áreas lesionadas, cujas porções centrais se desprenderam dos limbos (Figs. 8, 10-A). Investigações microscópicas desses sintomas tardios da lixa revelam cavidades estromáticas, algumas vazias ou ainda com conídios da fase picnidial (Fig. 10-I) e outras com ascos e ascósporos (Fig. 10-A), fase sexuada ou ascógena ou teliomórfica do *M. ulei*. Num folíolo maduro ou velho, o sintoma de lixa, quando tateado, transmite sensação de superfície áspera, à semelhança de lixa grossa. Algumas vezes, os estromas pretos dos sintomas de lixa podem ter suas porções externas salpicadas de esporulação branco-cinza do fungo hiperparasita *Dicyma pulvinata* (= *Hansfordia pulvinata*) (Fig. 9) (Deigton, 1972; Mitchell & Taber, 1986).

Isolamento e características culturais

Para isolamento de *M. ulei* das lesões foliares em meios de cultura, é aconselhável o uso da técnica de isolamento direto. No isolamento indireto, trabalha-se com o plantio de fragmentos das bordas das lesões em meio de cultura,

tendo-se normalmente colônias de contaminantes, organismos saprófitas de rápido crescimento, que predominam sobre as desse patógeno, de crescimento muito vagaroso.

No isolamento direto trabalha-se, na esmagadora maioria das vezes, com conídios (Fig. 7). Teoricamente, não há impedimento de se trabalhar com ascósporos, não sendo aconselhável, no entanto, trabalhar com os conídios dos picnídios estromáticos. A operação de isolamento deve ser feita com folíolos novos, recém-coletados, com lesões bem esporuladas e secos (isentos de água de chuva, orvalho ou de umidade proveniente de câmara úmida). Um dos melhores acondicionadores de folíolos infectados, do campo para o laboratório, são as caixas de isopor.

Sob a binocular estereoscópica e com o auxílio de estilete de ponta bem fina, os conídios são transferidos das lesões das superfícies abaxiais dos folíolos para BDA. Normalmente, flamba-se a ponta do estilete, a qual é imediatamente resfriada no BDA e, em seguida, cuidadosamente encostada na esporulação conidial. Como os conídios são relativamente secos e pulverulentos, vários deles aderem-se ao resíduo do meio de cultura na ponta do estilete e, quando esta volta a tocar a superfície de BDA nas placas de Petri ou tubos de ensaio, os conídios ficam semeados no meio de cultura.

A incubação das placas ou tubos é feita a 24°C. *M. ulei* tem crescimento vagaroso em BDA e em inúmeros outros meios de cultura já testados para esse fungo, inclusive com variações de pH, temperatura e regime luminoso. Em BDA, as colônias de *M. ulei* são globosas, cinza-esverdeadas, com aspecto micelial feltro-cortiçoso. Também em BDA e em outros meios de cultura, o fungo apresenta pouca esporulação.

Junqueira et al. (1984) e Lieberei et al. (1983), em trabalhos independentes, conseguiram satisfatória produção de conídios de *M. ulei* em meio de cultura, o que até então praticamente não era possível. A escassez de produção de esporos desse patógeno em meio de cultura era considerada um sério empecilho ao desenvolvimento de pesquisas, de diversas facetas, sobre o mal-das-folhas da seringueira. Para a satisfatória produção de esporos, os autores conciliaram a adequação dos fatores técnica de repicagem, meio de cultura, temperatura, regime luminoso e idade da cultura a ser repicada.

O meio de cultura, denominado M4, para produção de esporos de *M. ulei* desenvolvido por Junqueira et al. (1984) é composto de 6g de neopeptona, 10g de sacarose,

2g de KH_2PO_4 , 1g de $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$, 1ml de solução de cloranfenicol a 15% de p.a., 20g de ágar e água destilada para completar o volume de 1 litro, ajustando-se o pH para 5. Ultimamente, a água destilada tem sido substituída por extrato de batata, obtido à base de 250g de batata por litro de água. Depois da autoclavagem desses componentes, acrescentam-se 2ml de PANVIT (produto dietético comercial, fabricado pelo Laboratório Teuto-brasileiro Ltda., constituído de sais minerais, vitaminas e aminoácidos). Na sua falta, podem-se adicionar as seguintes substâncias: 10mg de cloridrato de lisina, 0,25mg de triptofano e 0,25mg de treonina.

O procedimento recomendado para esporulação do patógeno é o seguinte: culturas com 10 a 15 dias de idade, desenvolvidas em tubos de ensaio com BDA ou meio de cultura M4, a partir de isolamento inicial ou reisolamento de patógeno, são fragmentadas dentro de outros tubos de ensaio. Essa fragmentação é feita com o auxílio de bastão de vidro flambado e solução aquosa de cloranfenicol a 50ppm, que deve ser vertida no tubo na proporção de 10ml para 1g de porção superior de cultivo fúngico contendo micélio, conidióforos e conídios. Em seguida, cada erlenmeyer de 125ml, contendo 20ml de meio de cultura sólido M4, recebe 0,5ml dessa suspensão de macerado cultural, a qual deve ser espalhada na superfície do meio, balançando-se, levemente, o recipiente. A incubação deve durar 12 dias, a 25°C, sob luz, a cerca de 2.000 lux, dada por lâmpada de 40W, fluorescente, luz-do-dia, com o seguinte regime de alternância diária: 1 hora de luz, 3 de escuro, 1 de luz, 3 de escuro e 1 de luz, seguida de 15 horas de escuro.

A coleta de esporos para inoculação de plantas deve ser feita no 12º dia de incubação, quando se tem maior quantidade de esporos, sendo o percentual de germinação dos conídios coletados nessa idade de cultivo ligeiramente inferior ao verificado na idade de dez dias. Deve-se frisar que determinados isolados de *M. ulei*, que podem ser denominados de não-esporulantes, não respondem aos tratamentos anteriormente mencionados. Quando isso acontecer, recomenda-se trabalhar com outro(s) isolado(s) do patógeno. Para a produção de esporos, não é recomendável usar culturas armazenadas em meio a base de ágar por mais de 12 dias, em temperatura ambiente ou controlada.

A partir do isolamento inicial do patógeno, as repiçagens sucessivas de *M. ulei* não causaram perda de pato-

genicidade; todavia, afetaram negativamente a capacidade de produção de esporos. Um máximo de dez repicagens pode ser feito, recomendando-se a infecção de hospedeiros suscetíveis e reisolamento do patógeno a partir da décima repicagem.

O agente etiológico do mal-das-folhas foi coletado pela primeira vez por E. Ule em árvores silvestres de *Hevea* sp., em 1900 e 1901, às margens do Rio Juruá, no Estado do Amazonas, e em 1902, nas proximidades de Iquitos, Peru (Rands, 1924; Holliday, 1970). Desse material, P. Hennings, em 1904, descreveu o estágio teliomórfico ou ascógeno do fungo, denominando-o de *Dothidella ulei* P. Henn., e o estágio anamórfico-picnidial (segunda fase assexuada do fungo), de *Aposphaeria ulei* P. Henn. (Holliday, 1970). Em 1911, Kuyper encontrou o estágio anamórfico-conidial (primeira fase assexuada do fungo) em material procedente do Suriname, descrevendo-o como *Fusicladium macrosporum* Kuyper (Bancroft, 1916; McRae, 1920; Rands, 1924; Holliday, 1970). Os pesquisadores Cayla, em 1913, e Peth, em 1914, concluíram, respectivamente, que *D. ulei*, *A. ulei* e *F. macrosporum* eram formas ou fases ou estádios do mesmo fungo (Holliday, 1970). Em 1962, Müller e von Arx revisaram a taxonomia do fungo e concluíram que, pelas características morfológicas da fase teliomórfica, o fungo em questão seria bem acomodado no gênero *Microcyclus* (Holliday, 1970). O nome *M. ulei* prevalece sobre *A. ulei* e *F. macrosporum* e tem como sinônimo *D. ulei*.

A primeira fase anamórfica ou assexuada ou conidial de *M. ulei* expressa-se na formação de conidióforos simples, eretos ou geniculados, com uma a quatro cicatrizes conidiais. Os conidióforos são ligeiramente esverdeados e formados a partir de tecido estromático subepidermal, medindo até 140 x 4-7µm. Os conídios têm origem poliblastica, são de hialinos a marrom-claros, de formatos *sui generis*, variando de retos a sinuosos ou em forma de saca-rolha ou de vagem de amendoim, com paredes externas lisas ou minuscularmente verrucosas, bases truncadas, uni ou bicelulares (raramente tricelulares). Os conídios unicelulares medem 15-43 x 5-9µm e os bicelulares, 23-63 x 5-10µm (Ellis, 1976; Holliday, 1980).

A segunda fase assexuada, ou anamórfico-picnidial, apresenta-se em cavidades (picnídios) dentro de estromas

Características morfológicas

negros, exoepidermais, carbonáceos, os quais apresentam-se agregados, circularmente ou agrupados em montículos, especialmente na face superior dos folíolos (Fig. 8). Os picnídios são ostiolados, medem 120-160 μ m de diâmetro, apresentam conidióforos simples ou ramificados, surgidos de hifas que compõem a parede picnidial e produzem conídios de maneira fialídico-enteroblástica (Sutton, 1980); conídios cilíndricos com extremidades dilatadas (semelhantes a fêmures humanos), 12-20 x 2-3 μ m.

A fase telimórfica ou sexuada de *M. ulei* é produzida em ascostromas ou pseudotécios dentro de estromas exoepidermais negros (Fig. 8) que, individualmente, têm cerca de 200-500 μ m de diâmetro, mas geralmente são encontrados agregados lateralmente, formando círculos ou montículos, especialmente na superfície superior dos folíolos. Esses estromas são negros, carbonáceos e têm paredes externas rugosas (Fig. 8). Os ascostromas ou pseudotécios ou cavidades estromáticas têm 100-200 μ m de diâmetro interno e ostíolo papilado. Os ascos são bitunicados, clavados, 50-80 x 12-16 μ m, e portam oito ascósporos; estes são hialinos, irregularmente elipsoidais a fusóides, bicelulares, com suave construção nos septos que dividem os ascósporos em duas células desiguais; a maior, com porção mais afilada, é orientada para a base do asco. Os ascósporos medem 12-20 x 2-5 μ m.

Ciclo da doença

As seringueiras, a partir dos quatro a cinco anos de idade, apresentam o fenômeno anual de caducifolismo. Os folíolos maduros ou velhos prestes a cair apresentam os sintomas tardios de lixa (Figs. 8, 10-B), ou seja, agrupamentos de estromas negros, que abrigam ascósporos da reprodução sexuada do patógeno (Figs. 8, 10-B). Nos folíolos que caem ao solo, naqueles ainda retidos em plantas com caducifolismo atrasado (Fig. 10-C, A), esses estromas são molhados por água de chuva ou orvalho, que provoca aumento de tensão interna dos ascostromas ou pseudotécios que contêm ascos; daí resulta a ejeção de ascósporos, que são disseminados pelo vento, atingindo folíolos novos, recém-lançados, especialmente de outras plantas (Figs. 4, 10-A, B, C, D). Portanto, a fonte de inóculo e o inóculo primário de infecção dos folíolos novos pós-caducifolismo são as folhas velhas e os ascósporos, respectivamente.

Nos folíolos novos, os ascósporos absorvem umidade de chuva ou orvalho, germinam e produzem tubos

germinativos. Esses produzem apressórios, a partir dos quais primórdios de hifas infectivas se desenvolvem, penetram diretamente e colonizam os folíolos, independentemente da pré-existência de aberturas naturais ou ferimentos. Sob condições favoráveis à doença, cerca de cinco a seis dias depois, os folíolos infectados exibem lesões cobertas de esporulação conidial da primeira fase anamórfica (assexuada) ou conidial do patógeno, a qual é mais abundante nas superfícies abaxiais (Figs. 7, 10-D, E, F). Desses folíolos lesionados, ainda presos aos ramos e pecíolos (Fig. 10-E), conídios são disseminados pelo vento ou chuva e infectam outros folíolos novos da mesma planta ou de plantas diferentes, do mesmo modo que os ascósporos (Fig. 10-E, F, D).

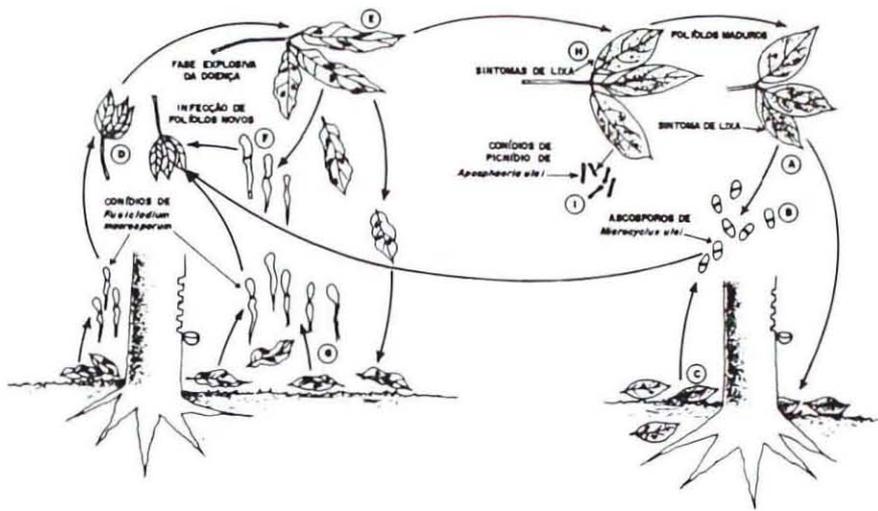


FIG. 10. Ciclo do mal-das-folhas (*Microcyclus ulei*) da seringueira (Fonte: Gasparotto & Ferreira, 1989a).

Sempre que infecções primárias por ascósporos, secundárias ou recicladas por conídios, infectarem folíolos novos, com até doze dias de idade, causando numerosas lesões no limbo, eles cairão precocemente (Fig. 10-D, E, G). As condições microclimáticas sob as árvores permitem, ainda, aumento de esporulação conidial nos folíolos derrubados (Figs. 7, 10-G). Os ventos contribuem para que os conídios presentes em folíolos caídos migrem para folíolos não-infectados situados em árvores distantes na plantação, disseminando o patógeno. A fase explosiva da doença surge quando ocorrem infecções conidiais recicladas ou policíclicas, causando novos desfolhamentos e incremento no inóculo conidial (Fig. 10-E, F, G, D). É a fase mais grave da enfermidade, que traz como consequência a debilitação fisiológica das árvores, sujeitas a prolongado período de déficit energético, e

alteração de mecanismos fisiológicos para atender à contínua reposição de área foliar.

De doze dias até a maturação completa, folíolos infectados por ascósporos ou por conídios não são suscetíveis à queda prematura pela doença e permanecem na planta, o mesmo acontecendo com os infectados em idade suscetível à queda, mas que, por razões diversas, exibem número reduzido de lesões, a maioria das quais de tamanho diminuto, puntiformes. Nesses folíolos, cerca de 30 a 60 dias mais tarde, são observados estromas negros (sintoma de lixa) que abrigam a segunda fase assexuada ou anamórfico-penicidial do patógeno (Figs. 8, 10-H, I). Até então, permanece obscura a função dessa fase para *M. ulmi*, embora haja quem conjecture sobre uma possível função de espermatófitas para os conídios penicidiais, presumivelmente em alusão à função análoga daqueles de *Aposphaeria agminalis*, estágio anamórfico do fungo *Melanomma pulvispygus* (Pers.) Eckl. (Sutton, 1980). Segundo Holliday (1970), os conídios penicidiais de *M. ulmi* germinam, mas não causam infecções. Por sua vez, Chee (1976a), em Trinidad, não conseguiu observar nem a germinação nem a infecção desses esporos em folíolos jovens.

Nos folíolos maduros ou velhos, os sintomas tardios de lixa (Figs. 8, 10-A, C) revelam algumas cavidades estromáticas com conídios penicidiais, outras com ascos e ascósporos, enquanto outras encontram-se vazias, onde, presumivelmente, houve produção e liberação de esporos. Esses folíolos caíram em seguida, na época de caducifolismo, apresentando, portanto, cavidades estromáticas, que protegem os ascósporos, inóculo primário, para dar continuidade à vida do patógeno, conforme mencionado no início da descrição do ciclo da doença (Fig. 8).

A duração do ciclo de vida do patógeno começa por infecções nos folíolos com doze ou mais dias de idade até a maturação, ou naqueles infectados em idade suscetível à queda, que, por razões diversas, tiveram reduzido número de lesões e não caíram. Pode ser feita a seguinte estimativa: os sintomas (lesões - Fig. 10-E) surgem nesses folíolos cerca de quatro a dez dias após a infecção, gastando-se mais dois meses para a total formação de estromas (sintomas de lixa - Fig. 10-H), um para a formação de ascos e mais um para amadurecimento e liberação de ascósporos (Fig. 10-A, B); portanto, a duração total do ciclo de vida do patógeno é de cerca de quatro a cinco meses.

Patogenicidade do *Microcyclus ulei* e avaliação da doença em condições controladas e de incidência natural

Langford (1945) foi o primeiro pesquisador a cumprir o postulado de Koch com *M. ulei*. Depois disso, vários pesquisadores têm inoculado o patógeno para estudar diferentes aspectos da doença.

Miller (1966) utilizou os clones IAN 717, Ex 3925, IAN 710 ou 713, MDI 180 e P 122 para identificar raças fisiológicas de *M. ulei*. As inoculações foram efetuadas com conídios coletados diretamente de lesões esporuladas, com o auxílio de um pincel umido de pêlo de camelo, e transferidos imediatamente para a superfície inferior dos folíolos. Em cada clone foi infectado separadamente um par de folhas com uma raça ou isolado; depois disso, o lançamento foi mantido com saco de plástico bonifado com água, internamente, durante 16 a 24 horas. A avaliação da doença foi feita duas a quatro semanas após a inoculação. Na avaliação dos resultados, de acordo com as reações, as plantas foram divididas em quatro classes:

- 1ª - Altamente resistente (AR): pequenas lesões não-esporuladas;
- 2ª - Resistente (R): *fleck* ou lesões muito pequenas não-esporuladas;
- 3ª - Moderadamente resistente (MR): lesões grandes com esporulação leve ou ausente;
- 4ª - Suscetível (S): lesões grandes com abundante esporulação.

Junqueira (1985) estudou a reação de 33 clones de seringueira a diversos isolados de *M. ulei*. As inoculações foram efetuadas na face abaxial de folíolos com seis a oito dias de idade, com suspensão de 2×10^5 conídios/ml, provenientes de culturas com doze dias de idade, desenvolvidas no meio de cultura M 4 (ver p. 24). A atomização da suspensão conidial foi feita com atomizador modelo H₃ (Paasche air brush, Chicago, EUA), acionado por um compressor elétrico, calibrado em 10-20 libras. A atomização foi efetuada nos limbos até próximo do ponto de escorrimento. Imediatamente após a inoculação, as plantas foram submetidas a uma câmara úmida, com atmosfera saturada, com o auxílio de um umidificador, a 24°C, sob regime de luz alternada de 12 horas de escuro e 12 horas de luz a 2.000 lux (lâmpadas fluorescentes de 40W luz-do-dia) durante 24 horas. Após esse período, as plantas foram retiradas da câmara úmida e mantidas em câmaras de

crescimento, a 24°C, com 80-85% de umidade relativa e mesmo regime luminoso. Posteriormente, as plantas foram transferidas para casa de vegetação ($26 \pm 4^\circ\text{C}$, $78 \pm 5\%$ de umidade relativa). A avaliação foi feita determinando-se o período de incubação (contado a partir do dia da inoculação até o aparecimento das lesões) e o período latente (contado a partir do dia da inoculação até o aparecimento de aproximadamente 50% de lesões com esporos). Aos 15 dias após a inoculação, procedeu-se a outra avaliação, determinando-se o número de lesões/8cm² de superfície foliar, diâmetro médio das lesões e esporulação. A análise do tipo de reação foi baseada principalmente no diâmetro médio das lesões e na esporulação, considerando a seguinte escala de notas:

- 0 - Pontos cloróticos (*flecks*) menores que 1mm de diâmetro;
- 1 - Pontos necróticos menores que 1mm de diâmetro, sem esporulação;
- 2 - Lesões necróticas com 1 a 2mm de diâmetro, sem esporulação;
- 3A- Lesões necróticas com mais de 2mm de diâmetro, sem esporulação;
- 3B- Lesões não-necróticas, sem esporulação;
- 4A- Lesões com menos de 2mm de diâmetro, com alguma esporulação apenas nos bordos da lesão;
- 4B- Lesões com mais de 2mm de diâmetro, com alguma esporulação apenas nos bordos da lesão;
- 5A- Lesões com menos de 2mm de diâmetro, com esporulação parcial (baixo número de esporos) sobre toda a área lesionada;
- 5B- Lesões com mais de 2mm de diâmetro, com esporulação parcial (baixo número de esporos) sobre toda a área lesionada;
- 6 - Lesões com menos de 1,5mm de diâmetro, com alta produção de esporos apenas na superfície superior da área lesionada;
- 7 - Lesões com 1,5 a 2,5mm de diâmetro, com alta produção de esporos apenas na superfície inferior da área lesionada;
- 8 - Lesões com 1,5 a 2,5mm de diâmetro, com altíssima produção de esporos na superfície inferior da área lesionada e esporulação parcial na superfície superior;

9 - Lesões com mais de 2,5mm de diâmetro, com altíssima produção de esporos na superfície inferior da área lesionada;

10 - Lesões com mais de 2,5mm de diâmetro, com altíssima produção de esporos em ambas as superfícies da área lesionada.

Para determinar a produção de conídios/cm² de superfície foliar lesionada, os moldes das lesões de um total de 30 folíolos de três clones diferentes correspondentes a cada nota descrita acima, impressos em plástico transparente, foram passados em medidor de área foliar, modelo Li-3000. Os conídios foram retirados em água + tween - 80, a 1% e quantificados em câmara de Neubauer. De posse da área lesionada e da quantidade de conídios produzidos em cada lote de dez folíolos, determinaram-se o número de conídios/cm² de superfície foliar lesionada e o diâmetro médio das lesões. Os pontos cloróticos ou necróticos com menos de 1mm de diâmetro foram considerados como lesões. Em função das notas descritas, determinaram-se os seguintes tipos de reações dos clones à infecção por *M. ulei*:

Nota	Tipo de reação
0 e 1	Altamente resistente (AR)
1 a 3B	Resistente (R)
4A a 5B	Moderadamente resistente (MR)
6 e 7	Suscetível (S)
8 a 10	Altamente suscetível (AS)

Chee et al. (1986), para identificar as raças fisiológicas de *M. ulei*, utilizaram conídios de lesões das plantas do jardim clonal. Os esporos eram colhidos com o auxílio de pincel de pêlo de camelo e, depois de suspensos em água destilada, eram atomizados na operação de inoculação. Alternativamente, conídios a seco foram também armazenados. Para isso, os conídios foram sugados das lesões para um tubo de ensaio de centrífuga acoplado a um coletor do tipo ciclone. Em seguida, os conídios permaneceram armazenados em dessecador, durante um máximo de quatro semanas, em temperatura ambiente. Nas inoculações, foram utilizadas atomizações de suspensões de 2×10^5 conídios/ml. As inoculações foram feitas em discos de 15mm de diâmetro de

folíolos com sete dias de idade coletados em jardim clonal. Dez discos de folíolos de cada clone foram colocados a flutuar em água destilada, dentro de placas de Petri, com a superfície abaxial voltada para cima. Os discos de folha inoculados foram incubados a 24°C, sob luz contínua a 2.600 lux, durante seis dias. Em seguida, foram avaliados com relação ao tamanho das lesões e à esporulação. Foram considerados dois tipos de reações: a) resistente: ausência de lesões ou lesões indistintas, com até 250mm de diâmetro, sem esporulação; e b) suscetível: lesões necróticas, distintas, com diferentes graus de esporulação.

Junqueira et al. (1990), para avaliar os componentes de resistência dos clones e espécies de seringueira, utilizaram os períodos de incubação e geração, o período de suscetibilidade dos folíolos, o número de lesões/área foliar, o diâmetro das lesões e o tipo de lesão segundo a escala anterior.

Com relação às avaliações da doença no campo, Gasparotto et al. (1989a) utilizaram uma escala de notas publicada por Chee (1976c), modificada para a severidade da doença em ramos marcados. A escala é baseada na porcentagem da área foliar lesionada, conforme ilustrada na Fig. 11. Outros métodos têm sido usados para avaliar a doença no campo. Um deles, baseado na contagem de folíolos derrubados pela doença (Almeida et al., 1985), está descrito na p. 66, sobre avaliações da doença denominada queda-anormal-das-folhas da seringueira, causada por *Phytophthora* spp.

Epidemiologia

Plantas jovens de seringueira de plantios definitivos com até três a quatro anos de idade e as de viveiro e jardim clonal emitem folhas durante o ano todo. Plantas adultas de *H. brasiliensis* com mais de quatro anos de idade normalmente trocam as folhas uma vez por ano, no período seco. Algumas vezes, ocorre uma segunda troca de folhas num mesmo ano, dependendo das condições climáticas. Os clones originários de cruzamento de *H. brasiliensis* x *H. benthamiana* apresentam renovação de folhas anual em período mais prolongado. Quando as infecções de *M. ulei* incidem em folíolos novos com até cerca de doze dias de idade, plantas jovens com menos de quatro anos ou mesmo as adultas, como as do cruzamento mencionado, ficam expostas a surtos severos

Classe	Sub-Classe	Diagrama	Área Foliar Lesionada (%)	Classe	Sub-Classe	Diagrama	Área Foliar Lesionada (%)	
1	1		0	3	1		6	
	2		0.2		2		8	
	3		0.4		3		10	
	4		0.6		4		12	
	5		0.8		5		15	
2	1		1	4	1		18	
	2		2		2		21	
	3		3		3		24	
	4		4		4		27	
	5		5		5		30	
					5	1		40
						2		50
						3		65
						4		80
						5		100

FIG. 11. Escala diagramática para avaliação do mal-das-folhas da seringueira em folíolos, na fase explosiva da doença (fase conidial de *Microcyclus ulei*), modificada por Gasparotto et al. (1989b).

da doença durante extenso período, enquanto as adultas de outros clones, somente durante o período normal de reenfolhamento.

Holliday (1969) mediu a intensidade de esporulação conidial de *M. ulei*, em Trinidad — onde a precipitação anual é de 1.630mm —, em um período de quatro meses com menos pluviosidade, de 30 a 70mm/mês. A esporulação conidial era pouco intensa ou paralisada quando a precipitação diária ficava em torno de 3 a 4mm, durante pelo menos 20 dias; mas era intensa e a doença severa nos períodos úmidos, com precipitação pluvial acima de 6mm/dia.

Chee (1976a) verificou que conídios inoculados em discos de folhas dos clones RRIM 605 e RRIM 501 produziram maior número de lesões com maior diâmetro e elevada esporulação, à temperatura de 24°C, havendo redução significativa de número de lesões a 18°C, 20°C e 28°C, com a infecção quase nula a 30°C. A esporulação conidial foi reduzida a 20°C e paralisada a 18°C e 28°C.

Gasparotto et al. (1989a), em condições controladas, em Viçosa, MG, verificaram que, para haver infecções conidiais de *M. ulei*, foram necessárias pelo menos seis horas de molhamento foliar a 24°C, e de oito horas a 20 e 28°C,

enquanto, a 16°C, não houve manifestação dos sintomas da doença. A 24°C e com pelo menos 16 horas de molhamento foliar, obteve-se a melhor combinação temperatura-tempo de molhamento foliar para ocorrência de infecções. O período de incubação a 20°C foi de seis dias, enquanto, a 24°C e 28°C, foi de quatro dias. A 20°C não houve esporulação do patógeno, mas, a 24°C e 28°C, foi abundante nas plantas inoculadas.

No campo, Gasparotto et al. (1989b) verificaram que, em Ponte Nova, MG, a severidade da doença não foi significativamente correlacionada com o total de precipitação pluvial, nem com as temperaturas máxima e média; porém, positivamente correlacionada com o período de molhamento foliar, a umidade relativa do ar maior ou igual a 90% e a temperatura mínima, e negativamente correlacionada com períodos de temperatura menor ou igual a 20°C. Gasparotto et al. (1991a) constataram que, em Manaus, as condições de ambiente foram favoráveis à doença, o ano todo. Em Ponte Nova, no período de reenfolhamento das plantas (setembro e outubro), os períodos de molhamento foliar e os com temperatura igual ou inferior a 20°C foram desfavoráveis ao *M. ulei*. Porém, nessa época, em Viana (Gasparotto et al., 1991b), embora os períodos com temperatura menor ou igual a 20°C fossem prolongados, os períodos com umidade relativa do ar igual ou superior a 90% foram favoráveis, e intensa a severidade da doença. Na época, aventou-se a possibilidade de os seringais implantados no Espírito Santo, principalmente nas áreas de baixada, serem afetados severamente pela doença (Gasparotto, 1988).

Gasparotto & Junqueira (1994) avaliaram o período de molhamento foliar (MF) necessário ao estabelecimento da infecção e os efeitos da temperatura na infecção, nos períodos de incubação e de geração, na esporulação e no tamanho das lesões, incitadas por seis isolados de *M. ulei*, procedentes de diferentes regiões do Brasil. A 24°C, o isolado de Manicoré, AM, infectou em apenas três horas de MF; os isolados de Manaus, AM, e o de Viana, ES, em quatro horas; o de Ituberá, BA, e o de Registro, SP, em oito horas. As respostas dos isolados foram semelhantes em todas as temperaturas estudadas, exceto o de Viana, ES, que a 16°C, foi mais agressivo que os demais, chegando até a esporular. A maior adaptação do isolado de Viana, ES, a baixas temperaturas explica a ocorrência do *M. ulei* naquela localidade, em temperaturas mais frias, dizimando seringais, conforme previsto anteriormente.

Os conídios de *M. ulei* são disseminados por água de chuva e ventos, sendo este último o maior responsável pela disseminação, não somente dentro de uma mesma plantação, como também a longas distâncias (Chee, 1976a). Tem-se verificado que os conídios são disseminados em maior quantidade das 9 às 14 horas, quando a temperatura costuma ser mais elevada e a umidade relativa baixa (Chee, 1976b; Holliday, 1969; Rocha & Vasconcelos Filho, 1978). Esses esporos encontram condições propícias para germinação e infecção de folíolos quando há um período de 8 a 10 horas consecutivas de molhamento foliar. Longo período diário seco reduz a infectividade de conídios e a incidência da doença (Langford, 1945; Hilton, 1955).

Em Pindamonhangaba, SP, e em Ituberá, BA, Camargo et al. (1967) e Rocha & Vasconcelos Filho (1978), respectivamente, verificaram que as condições mais favoráveis à ocorrência do mal-das-folhas são aquelas em que a umidade relativa do ar é superior a 95% por 10 horas consecutivas, durante um período de, pelo menos, doze noites por mês. Regiões sujeitas a períodos prolongados de orvalho, neblina ou chuvas leves oferecem condições extremamente favoráveis ao patógeno. As áreas de baixada normalmente apresentam período mais prolongado de orvalho, propiciando maior incidência da doença. Já os terrenos situados às margens de rios largos da Amazônia, por exemplo, apresentam microclima particular, pouco favorável ao mal-das-folhas; aí a doença tem estado presente, mas sem causar danos acentuados. Segundo Viégas et al. (1982), isso decorre da menor velocidade de resfriamento da água durante a noite, propiciando deslocamento de massa de ar quente em direção ao seringal, impedindo, assim, a ocorrência do ponto de orvalho nas folhas e, conseqüentemente, a germinação de esporos de *M. ulei*.

Gasparotto et al. (1984a) verificaram que a germinação de conídios em água é iniciada após uma hora e meia e que, quatro a cinco horas depois, todos os esporos viáveis já germinaram. Nos folíolos, os tubos germinativos dos conídios produzem apressórios antes da emissão de estruturas infectivas, que penetram diretamente na cutícula. Em câmara úmida, esses apressórios são produzidos seis a oito horas após a inoculação (Cook, 1981).

Os ascósporos, protegidos pelas cavidades estromáticas de sintomas tardios de lixa, são os responsáveis pela sobrevivência do patógeno quando as condições de vida

lhes são adversas (carência ou ausência de tecidos suscetíveis no hospedeiro, temperaturas e umidades mais baixas). Em Manaus, no campo, durante o caducifolismo das seringueiras adultas, foram encontrados ascósporos viáveis em folíolos com até treze dias depois de caídos no chão (Trindade & Gasparotto, 1982). Isso é significativo para a sobrevivência do patógeno, uma vez que, numa plantação, no período do caducifolismo, encontram-se árvores que estão perdendo folhas e outras, iniciando o reenfolhamento. Os ascósporos são ejetados dos ascostromas ou pseudotécios, quando os folíolos são molhados e submetidos a temperaturas mais baixas, como de 13 a 15°C (Chee, 1976a). A maior quantidade de ascósporos liberados no ar tem sido encontrada à noite e de manhã, até as 7 horas (Chee, 1976b; Holliday, 1969; Rocha & Vasconcelos Filho, 1978).

Fatores bioquímicos

Há cerca de 30 anos, foram feitas as primeiras pesquisas sobre as substâncias produzidas pela seringueira que desempenham alguma função na resistência da planta ao *M. ullei*, bem como sobre a forma como se processa essa reação.

Blasquez & Owen (1963), em trabalho pioneiro, demonstraram a presença de taninos de coloração marrom-amarelada que apareciam próximo a lesões não-desenvolvidas em folhas de clones resistentes após inoculação com conídios de *M. ullei*. Posteriormente, Figari (1965) mostrou que os ácidos clorogênicos e cafeico, catecol e que extratos de folhas de *Hevea* continham um flavonol que inibia a germinação de conídios de *M. ullei*. A substância foi identificada como kaempferol 3-rhamnoglucosídeo. Chee & Seaforth, citados por Hashim et al. (1978), descobriram quercetina em extratos de folhas dos mesmos e de outros clones de *Hevea*. Esses achados sugeriam que os fenóis e particularmente os flavonóides kaempferol e/ou quercetina poderiam estar envolvidos em mecanismos de resistência ao *M. ullei*. Estes ou inibem a germinação do patógeno ou modificam a atividade do ácido indol acético oxidase (AIA oxidase), atuando, assim, sobre a regulação das auxinas. Os fenóis exercem efeitos sobre a germinação dos esporos e o crescimento das hifas. Enquanto o kaempferol foi o mais potente co-fator, a quercetina foi o mais potente inibidor da AIA oxidase.

Em virtude de profundas diferenças nos efeitos do kaempferol e quercetina em folíolos de seringueira, Hashim

et al. (1978) propõem que primeiramente sejam determinados a presença, as concentrações relativas e o metabolismo desses flavonóis em grande número de clones com diferentes suscetibilidades ao *M. ulei*, para que, depois, seja estudado o mecanismo de atuação desses compostos sobre a resistência à doença.

Hashim et al. (1980) encontraram alterações na atividade da peroxidase após infecção por *M. ulei*. Esses autores observaram ainda que mudanças no pH da folha durante a ontogenia foliar podem ter alguma relação com a resistência.

Mais recentemente, Lieberei et al. (1989) elucidaram o mecanismo de reação de hipersensibilidade incompatível (Fig. 12). A reação, representada por pequenas lesões necróticas quando observadas com luz ultravioleta (UV) a 365µm, apresenta um halo fluorescente azul ao redor das lesões. Essa substância fluorescente azul foi definida como escopoletina, uma fitoalexina derivada da cumarina (Giesemann et al., 1986). As lesões de *M. ulei* em clones diplóides ou poliplóides suscetíveis ou não apresentam a substância fluorescente, ou têm pequena quantidade delas, raramente visíveis em luz ultravioleta. A produção de escopoletina por folhas infectadas é severamente inibida pela liberação do ácido cianídrico (HCN), em grande quantidade, durante o processo de patogênese. Em clones resistentes, o HCN é liberado lentamente, em pequenas quantidades, sem inibir as reações de defesa da planta contra *M. ulei*.

A liberação lenta de HCN por plantas resistentes pode ser devida à baixa atividade da β-cianoalanina sintetase. A atividade dessa enzima era máxima nos estádios mais precoces do desenvolvimento foliar, decrescendo durante o desenvolvimento, até situar-se em nível reduzido, por ocasião da paralisação do crescimento foliar.

Muitas plantas liberam HCN após dano mecânico ou químico a suas células ou ao longo de uma infecção fúngica (Myers & Fry, 1978). Fry & Evans (1978) evidenciaram que fungos patogênicos de plantas cianogênicas são tolerantes ao ácido hidrocianico, precursor do HCN. Daí se deduzir que fungos que carecem de um mecanismo de hidrólise do HCN sejam incapazes de infectar plantas cianogênicas. Assim, compostos cianogênicos são considerados fatores de resistência. No entanto, Lieberei (1988) relatou uma correlação entre alta capacidade de liberação de HCN e alta suscetibilidade de folhas de *Hevea* ao *M. ulei*. O patógeno não só é tolerante ao HCN, mas cresce melhor em atmosfera que contém HCN

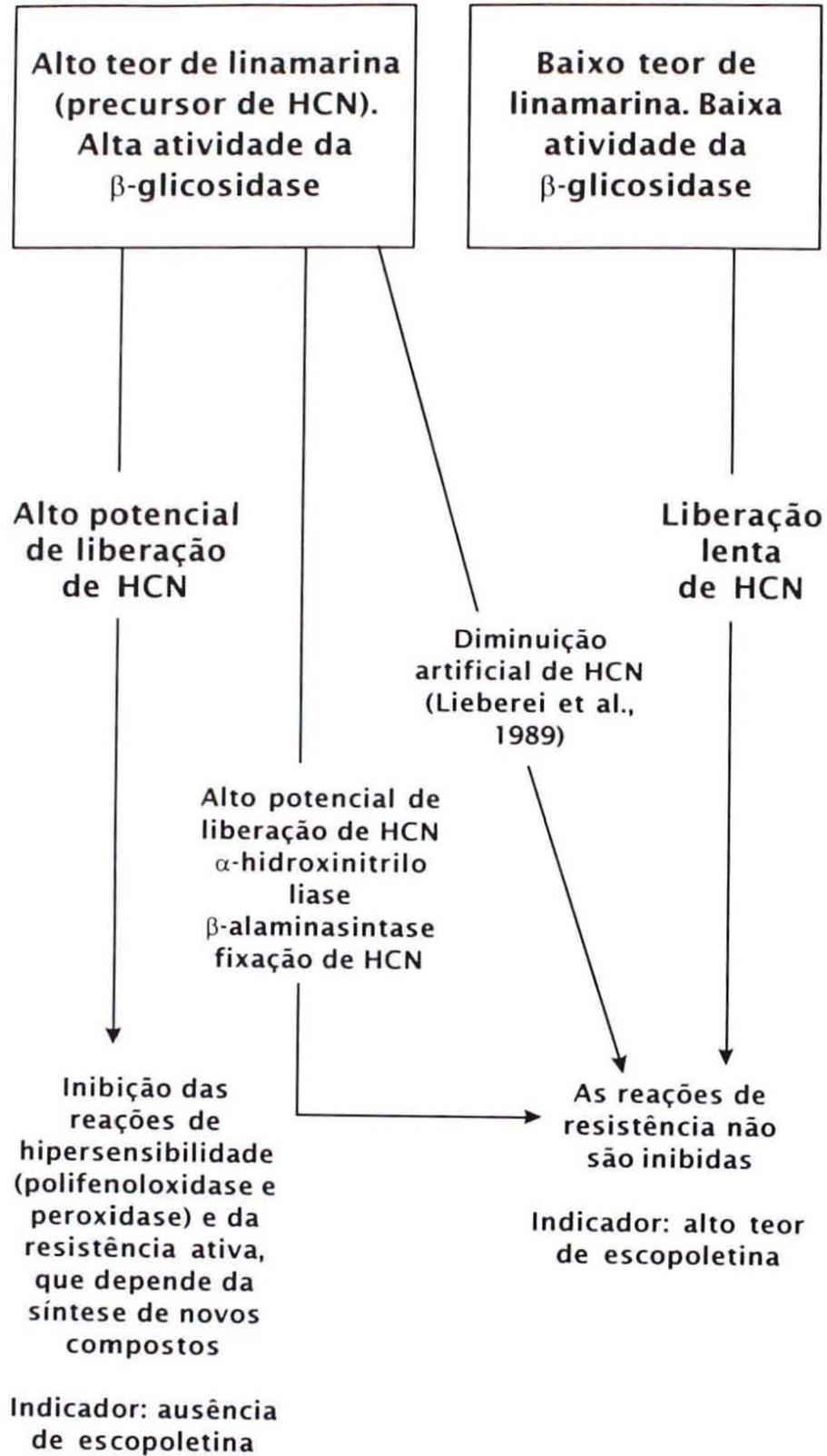


FIG. 12. Mecanismos bioquímicos de resistência/suscetibilidade ao *M. ulei* (Lieberei, 1981; 1986; Lieberei et al., 1985; 1989; Selmar et al., 1989).

(Lieberei et al., 1983) e o micélio é resistente ao cianeto (Lieberei, 1984). Em *Hevea*, HCN é um fator que impede o mecanismo de defesa da planta, agindo como um fator de suscetibilidade, uma vez que o patógeno consegue superá-lo. O teor de linamarina pode ser utilizado como um fator bioquímico de seleção de plantas resistentes.

A produção da escopoletina como resposta à penetração do patógeno é consideravelmente impedida pelo HCN, confirmando seu papel como fator de suscetibilidade molecular. Patógenos bem-sucedidos em plantas cianogênicas produzem a enzima formamida hidrolase (FHL), que catalisa a hidrólise de HCN para produzir a formamida (Fry & Millar, 1972). A formamida hidrolase (FHL) não foi detectada em plantas que contêm rhodanase e β -cianoalanina sintetase. Essas enzimas estão envolvidas na desintoxicação do HCN (Chew, 1973; Miller & Conn, 1980).

Plantas pouco cianogênicas liberam pequenas quantidades de HCN contra suas reações de desintoxicação, promovendo suficiente proteção. Dessa forma, reações de resistência e quantidades de escopoletina produzidas ao curso dessas reações não são inibidas.

Em plantas altamente cianogênicas, contudo, a liberação de HCN é rápida, a concentração de HCN é suficientemente grande e não é imediatamente desintoxicada pela planta. Conseqüentemente, a resposta de defesa será impedida pelo HCN (Lieberei et al., 1989). Esses achados sugerem que plantas altamente cianogênicas possuem o mesmo potencial genético de reações de defesa que plantas fracamente cianogênicas, mas são inibidas endogenamente ao curso da colonização do tecido. Nesse sistema, não é decisiva a liberação de HCN, mas a combinação de liberação com desintoxicação do HCN.

A velocidade e a extensão da liberação do HCN em plantas cianogênicas são governadas por diversos fatores (Selmar et al., 1989), entre os quais a α -hidroxinitrilo liase. Lieberei (1986) estudou a liberação de HCN em 87 clones de *Hevea* pertencentes a oito espécies e descobriu que todas as plantas eram cianogênicas; *H. nitida* e *H. pauciflora*, espécies resistentes a *M. ulei*, mostravam uma reação lenta, sugerindo uma baixa capacidade de liberação de HCN.

Folhas de clones suscetíveis, como IAN 710, RRIM 600 e GT 1, liberam mais de duas vezes a quantidade de HCN durante 102 horas de incubação do que folhas de clones resistentes a alguns isolados, tais como IAN 717, IAC 207,

IAC 222, IAN 873 e PUA 7. Os clones IAN 207 e IAC 222 não liberam mais HCN que o clone IAN 873, seu diplóide respectivo (Lieberei, 1986).

Lieberei (1986) constatou que todos os clones suscetíveis apresentam alta concentração de HCN ou ácido hidrocianico, e os resistentes, baixa concentração de HCN. O autor aponta duas hipóteses para a pequena liberação de HCN das plantas que contêm um alto teor do precursor linamarina: a primeira é o pequeno tempo de fixação de HCN em tecidos pela formação de hidroxinitrilos ou aminonitrilos; e a segunda é a maior eficiência de clones resistentes nas reações enzimáticas de desintoxicação do HCN.

O clone IAN 873, mais resistente que o GT 1, apresenta quase a mesma quantidade de HCN e a mesma quantidade de β -glucosidase. A diferença reside na dificuldade de penetração que o fungo encontra em certos setores foliares do clone IAN 873. Uma explicação para a penetração diferencial do fungo pode estar na diferença da distribuição histológica dos precursores cianogênicos (Lieberei, 1986). Se os precursores estiverem distribuídos em mosaico como os glicosídeos flavonóides, então as células em que se formarão reações de hipersensibilidade serão aquelas com baixo conteúdo de precursores cianogênicos; nas demais, ocorrerá a penetração do patógeno.

No clone PUA 7, o modelo de liberação de HCN é semelhante ao de clones suscetíveis. Porém, não são detectados sintomas do fungo, o que evidencia que naquele clone existe um mecanismo diferente e provavelmente pré-formado de defesa para interromper o crescimento do fungo (Lieberei, 1986).

Hashim et al. (1980) observaram mudanças de concentração de peroxidases e fenolases após a infecção pelo fungo. Lieberei (1981) explica a falta de correlação entre compostos fenólicos (controlados por peroxidases e fenolases) e a resistência ao *M. ulei* pelo fato de o cianeto inibir essas enzimas, interferindo na reação de hipersensibilidade que leva à necrose celular.

O precursor dominante do cianeto é a linamarina. A linamarase (β -glucosidase) atua como co-fator na síntese de HCN, desfavorecendo, assim, a reação de hipersensibilidade (Lieberei, 1981). Esse autor não constatou uma correlação total entre atividade enzimática da β -glucosidase e suscetibilidade ao *M. ulei*. A maioria dos clones de *H. nitida*, *H. benthamiana* e *H. pauciflora* apresentava baixa atividade

da β -glucosidase, exceção feita ao clone P 10 de *H. pauciflora*, que possuía propriedades semelhantes ao de *H. brasiliensis*, o que sugere a existência de outros mecanismos de resistência ao *M. ulei* neste clone. Não foi observada correlação entre a atividade da β -glucosidase e a idade da folha (Lieberei et al., 1985).

Raças e grupos fisiológicos

A existência de variabilidade fisiológica do patógeno é admitida desde 1946, quando Langford (1961) relatou a ocorrência de raças de *M. ulei* que atacavam clones resistentes como o F 409 e F 1619, em Santarém, PA. O mesmo autor, em 1961, observou a ocorrência de raças que atacavam progênies do clone F 4542, na Costa Rica.

Langdon (1965), na Universidade da Flórida, identificou, por meio de inoculações, duas raças de *M. ulei*. Trabalhando com isolados da Guatemala e Costa Rica, verificou que o isolado da Costa Rica infectava e esporulava abundantemente em todos os clones com germoplasma de F 4542, sendo denominado de raça 2; o isolado da Guatemala não atacava os clones com germoplasma de F 4542 (exceto o clone IAN 717) e foi designado raça 1.

Miller (1966), também na Flórida, identificou duas outras raças do fungo, designando-as como raças 3 e 4. A raça 3, proveniente da Guatemala e Costa Rica, não atacava progênies de Madre de Dios, Peru; atacava, porém, progênies do clone F 4542. A raça 4, proveniente de Belém, PA, atacava o clone F 409 e parentes do IAN 710 e IAN 713, mas não atacava progênies do clone F 4542. Em consequência desse trabalho, Miller (1966) propôs uma série de clones diferenciadores para identificação de raças fisiológicas de *M. ulei*. No Brasil, a raça 4 foi separada em 4a, 4b e 4c (Sudhevea, 1971). Após esses trabalhos, até 1980, nenhuma outra tentativa sistemática foi feita para identificar novas raças de *M. ulei*. Liyanage & Chee (1980) verificaram que, em Trinidad, muitos clones, até então tidos como resistentes a doenças, tornaram-se suscetíveis, justificando que tal evento decorria, possivelmente, do surgimento de nova raça ou estirpe mais agressiva do patógeno.

Junqueira et al. (1986a) estudaram, em Viçosa, MG, a reação de 33 clones de seringueira a 16 isolados de *M. ulei*, provenientes dos Estados da Bahia, Espírito Santo, Minas Gerais, São Paulo, Mato Grosso, Amazonas, Rondônia, Acre,

Amapá e Roraima. Os autores verificaram que um grupo de cinco isolados infectou e esporulou abundantemente em todas as progênies de F 4542, inclusive no próprio F 4542, e não esporulou em Fx 985 e MDF 180, limitando-se apenas a reações de hipersensibilidade. Outro grupo de isolados esporulou abundantemente na maioria das progênies de F 4542 e em algumas progênies de *H. brasiliensis*. O terceiro grupo esporulou abundantemente na maioria das progênies de *H. brasiliensis*, inclusive no Fx 985 e MDF 180 e em algumas progênies de F 4542. Um dos isolados não esporulou em nenhum dos clones testados e foi considerado avirulento. Os isolados apresentaram grande variabilidade fisiológica. A virulência de um isolado variou de acordo com o clone inoculado. Segundo Junqueira et al. (1986a), alguns desses isolados comportavam-se de maneira semelhante às raças 1, 2, 3 e 4 propostas por Miller (1966).

Junqueira et al. (1989a), analisando a reação de vários clones derivados de nove espécies de seringueira a 52 isolados de *M. ulei* de diferentes regiões heveícolas do Brasil, determinaram quatro grupos distintos, de acordo com a esporulação dos isolados. Grupo I: isolados que esporulam em todos os clones com genes de *H. benthamiana* e em algumas progênies de *H. brasiliensis* pura. Grupo II: isolados que esporulam em todas as progênies ou na maioria dos clones de *H. brasiliensis* e em alguns híbridos de *H. benthamiana*, com IAN 6323 e IAN 6158. Grupo III: isolados que esporulam tanto na maioria dos clones híbridos de *H. benthamiana*, como na maioria dos clones de *H. brasiliensis*, exceto Fx 985 e MDF 180. Grupo IV: isolados que esporulam somente em clones de *H. camporum* e seus prováveis derivados, como CNS-AM 7665 e CNS-AM 7718.

Chee et al. (1986) trabalharam com discos de folhas de 19 clones inoculados com 26 isolados de *M. ulei*, procedentes de 12 clones de sete fazendas situadas em quatro municípios ao sul do Estado da Bahia, e apontaram a existência de oito raças fisiológicas. As raças 1 e 2 já haviam sido assinaladas na América Central, e as raças 4, 5 e 6 (previamente denominadas 4a, 4b e 4c) foram encontradas anteriormente nos Estados do Amazonas, Pará e Bahia, respectivamente. Esses autores descreveram as novas raças como 7, 8 e 9 e propuseram os clones IAN 710, IAN 717, Fx 2261, Fx 985, Fx 2804 e Fx 25 como série clonal para identificação dessas oito raças. As raças 2 e 4, referenciadas por

Chee et al. (1986), e 5 e 6, por Hashim & Almeida (1987), pertencem, respectivamente, aos grupos I e II, descritos por Junqueira et al. (1986a).

Gasparotto & Junqueira (1994), conforme descrito na p. 33, detectaram diferença de período de molhamento foliar para causar infecção. Os autores admitem que existem ecótipos ou raças ecofisiológicas de *M. ulei* adaptados a regiões com clima considerado adverso a esse patógeno.

Apesar do reduzido número de trabalhos realizados, os dados indicam que o patógeno possui uma alta variabilidade fisiológica. A presença da fase sexuada o ano todo, em todas as regiões onde se cultiva seringueira, aumenta a possibilidade de combinação gênica, além de mutações ocasionais.

Atualmente as espécies de maior interesse em resistência ao *M. ulei* e melhoramento fitotécnico são: **1) *H. brasiliensis*** - apresenta maior capacidade produtiva e variabilidade genética de resistência ao *M. ulei*; **2) *H. benthamiana*** - apresenta resistência ao *M. ulei* e variabilidade genética em produtividade de látex; **3) *H. pauciflora*** - altamente resistente ao *M. ulei*; **4) *H. camporum* e *H. camargoana*** - apresentam característica de porte baixo, que é muito importante quando há necessidade de se fazer o controle químico de doenças foliares (Gonçalves, 1986).

Segundo Hilton (1955), das quatro espécies de *Hevea* mais comuns, *H. brasiliensis*, *H. benthamiana*, *H. guianensis* e *H. spruceana* apresentam resistência raça-específica ao *M. ulei*. Esse autor sugere que *H. pauciflora*, *H. rigidifolia*, *H. microphylla* e *H. nitida* têm alto grau de resistência ao patógeno. Langford (1945) infectou 10.000 mudas provenientes de sementes de *H. brasiliensis* e *H. spruceana* com *M. ulei* e constatou grande variabilidade genética no material botânico, desde extremamente suscetível a quase imune à doença.

As primeiras seleções de clones naturalmente resistentes ao mal-das-folhas foram feitas pela Companhia Ford, em Fordlândia e Belterra, no Pará, na década de 30. Receberam a denominação clones Ford, designados pela letra F. Dentre os 32 clones Ford de *H. pauciflora* coletados por Baldwin e Townsend, no Rio Madeira e no Alto Rio Negro, duas seleções P9 e P10 destacaram-se como mais resistentes e vi-

Variabilidade de *Hevea* spp.

gorosas (Pinheiro & Libonati, 1971), sendo as espécies *H. pauciflora* e *H. benthamiana* as mais utilizadas em programas de melhoramento, com vistas à incorporação de resistência ao mal-das-folhas em *H. brasiliensis*. Cruzamentos realizados durante a administração Ford, entre clones Ford resistentes ao *M. ulei* e clones produtivos de *H. brasiliensis* do Oriente, receberam a sigla Fx, por exemplo, Fx 4037. Cruzamentos realizados, em 1945 e em anos subsequentes, sob os auspícios do IAN receberam a sigla IAN (Gonçalves et al., 1983).

Trabalhos de melhoramento foram desenvolvidos em Belém e Belterra (Pará), para a obtenção de clones ao mesmo tempo resistentes ao mal-das-folhas e produtivos, através de cruzamentos intra e interespecíficos de clones nativos e resistentes com clones orientais produtivos mas suscetíveis (Gonçalves, 1972). Foram obtidos vários clones com características desejáveis, destacando-se o Fx 25, Fx 3009, Fx 3028, Fx 3810, Fx 2261, Fx 3899, Fx 4098, IAN 710, IAN 713, IAN 717 e IAN 873. A resistência desses clones vem-se perdendo em diversas localidades onde foram plantados, provavelmente em virtude da variabilidade fisiológica do patógeno.

Junqueira et al. (1988a) estudaram a reação de 33 clones de origem genética diversa a 16 isolados de *M. ulei*, provenientes de diferentes regiões do Brasil. O clone P10, de *H. pauciflora*, apresentou resistência completa a todos os isolados, e o PA 31, também de *H. pauciflora*, foi resistente somente a 13 isolados e moderadamente resistente ao isolado proveniente de Jucuruaba, ES, e Rosário Oeste, MT. O clone CNSAM 7907 foi moderadamente resistente ao isolado de Rio Branco, AC, e resistente aos demais isolados. O CNSAM 7745 foi moderadamente resistente ao isolado de Governador Valadares, MG, e resistente aos demais isolados. O PFB 5 foi moderadamente resistente a todos os isolados. O F 4542, de *H. benthamiana*, foi suscetível ou altamente suscetível a nove dos 13 isolados testados, não constituindo, portanto, uma boa fonte de resistência. Os clones Fx 3703, IAN 6323, IAN 3087, IAN 873, Fx 3925, Fx 3864, IAN 7002, Fx 3844, Fx 25, RRIM 600 e LCB 510 foram suscetíveis ao isolado de Governador Valadares, MG; os clones IAC 222, CNSAM 7745 e Fx 2261 foram moderadamente resistentes, e os clones IAN 2880, Fx 3810, Fx 3804, Fx 3899, IAN 6158, PFB 5, CNSAM 7907, Fx 985 e IAN 3193 foram resistentes a esse isolado.

Tem sido avaliada a resistência ou a suscetibilidade de diferentes espécies de *Hevea* ao *M. ulei* (Junqueira et al.,

1988a; 1989b). Entre nove espécies de *Hevea* infectadas com diversos isolados, não houve produção de conídios em *H. nitida*, *H. guianensis* e *H. rigidifolia*. Nas outras espécies testadas, *H. pauciflora* (PA 31, CNSG 114), *H. camargoana*, *H. guianensis* var. *marginata* (HGM 123), *H. spruceana* (CNSAM 7623), *H. camporum*, *H. benthamiana* (Fx 4542) e *H. brasiliensis*, houve produção de conídios.

Lieberei (1986; 1988) estudou os constituintes bioquímicos em seleção de plantas. Todas as espécies de *Hevea* são cianogênicas, isto é, liberam HCN quando os tecidos da planta são danificados pelo patógeno. O *M. ulei* tolera HCN, mas a planta hospedeira é afetada pelo HCN liberado, quando a concentração local de HCN na lesão excede um nível limite de resistência (Lieberei et al., 1989). Portanto, todas as plantas que revelam uma capacidade de rápida e alta liberação de ácido hidrocianico geralmente são suscetíveis ao *M. ulei* e podem ser eliminadas.

Os insucessos da heveicultura na Amazônia, a quebra da resistência de centenas de clones produzidos desde os trabalhos da Companhia Ford, a alta variabilidade do patógeno e o desconhecimento da existência de germoplasma com alto nível de resistência incompleta determinaram a paralisação de todos os programas de melhoramento genético na Amazônia voltados para a obtenção de clones produtivos e resistentes.

Há necessidade de estudos detalhados do germoplasma existente, principalmente das espécies que há décadas vêm apresentando resistência ao patógeno. Se as técnicas convencionais de melhoramento não são promissoras, o uso, porém, de novas técnicas, como a poliploidização, têm apresentado potencial para o melhoramento da *Hevea*, explorando a resistência não-específica ao *M. ulei* (Junqueira et al., 1993).

As técnicas de manipulação do DNA recombinante (engenharia genética) apresentam-se promissoras por permitir a reunião, em um mesmo indivíduo, de genes de produção e de resistência em proporções aceitáveis, de acordo com o objetivo de obtenção de um clone ideótipo.

Quarentena

A sobrevivência dos esporos do *M. ulei* foi intensivamente estudada (Chee, 1976a; 1988; Zhang et al., 1986). Há uma lei de quarentena para as viagens aéreas internacionais para a Malásia, por conta da alta suscetibilidade dos esporos

Métodos de controle

à baixa umidade relativa. Assim, é proibido o vôo direto de países da América do Sul para a Malásia. As rápidas conexões aéreas diretas dos países tropicais aumentariam as chances de disseminação da doença, porque todos os clones existentes nos países asiáticos e africanos descendem das plantas de Wickham (Compagnon, 1986) e são altamente suscetíveis ao *M. ulei* (Chee, 1976c). Dessa forma, aquele país mantém um método de controle eficiente do mal-das-folhas.

Resistência

A utilização de clones resistentes e produtivos é a medida mais eficiente de controle da doença. Entretanto, a grande maioria dos trabalhos de melhoramento efetuados foi conduzida sem prévio conhecimento detalhado da resistência do germoplasma e da variabilidade fisiológica do patógeno. Com isso, alguns clones têm-se mostrado suscetíveis ao *M. ulei*, quando plantados sob diferentes condições ambientais, se comparados a outros selecionados. Essa suscetibilidade clonal pode ser devida às diferenças macro ou microclimáticas entre as regiões e/ou às variações do patógeno, como a existência de raças fisiológicas. Como exemplo, pode-se citar o clone Fx 2261, bastante afetado pelo *M. ulei* no Pará e moderadamente resistente na Bahia. Com o Fx 3899, a situação é inversa. O clone IAN 6158, até 1990, era considerado resistente, mas, no ano seguinte, os 700ha implantados com esse clone foram totalmente destruídos pelo mal-das-folhas, sendo descartado para novos plantios (Gasparotto et al., 1992). Além disso, os clones podem também apresentar comportamento fenológico diferente de um local para outro. Esse aspecto, como já frisado, é de extrema importância com relação à incidência do mal-das-folhas.

Conforme discutido na p. 41, não há clones produtivos com resistência comprovada que possam ser recomendados. Ademais as pesquisas na área de melhoramento genético com o objetivo de se obter um clone com essas duas características encontram-se paralisadas. Considerando-se essa situação e que, no melhoramento convencional, a obtenção de um clone para plantio em larga escala demanda 30 anos (Paiva & Kalil Filho, 1985), dificilmente serão recomendados clones resistentes e produtivos para áreas de risco de epidemias nas próximas quatro ou cinco décadas.

Enxertia de copa

Normalmente, o clone resistente não é produtivo, e como a incorporação de características genéticas de resistência ao mal-das-folhas a uma satisfatória produtividade de látex numa mesma planta é um trabalho difícil e demorado, pode-se então buscar a combinação adequada entre essas características num mesmo clone, utilizando-se a técnica conhecida como enxertia de copa (Fig. 13). Nessa técnica, enxerta-se um clone de copa altamente resistente sobre o fuste de clone para painel bastante produtivo. A enxertia de copa em seringueira foi inicialmente proposta por Cramer, em 1916, que tentou compor plantas que assegurassem melhores rendimentos econômicos. Em 1934, Maas, citado por Pinheiro et al. (1982a), concebeu a idéia de utilizá-la no controle do *Oidium heveae*, que ataca a folhagem da seringueira na Malásia. Maas verificou, entretanto, que a enxertia de copa provocava ação depressiva na produção, com prejuízos maiores do que os causados pela enfermidade. Apesar do efeito depressivo que a enxertia de copa pode causar na produção, nas áreas de alta incidência do *M. ulei*, como é o caso da Amazônia, onde é muito difícil efetuar o controle químico do patógeno, essa técnica é apontada como alternativa viável para o cultivo da seringueira naquela área.

Ferraz & Bergamin Filho (1982) questionaram a validade da enxertia de copa, afirmando não ser a técnica o caminho ideal para recuperação e expansão da heveicultura nacional. Argumentaram que a enxertia de copa poderia ser comprometida pela suscetibilidade ao fungo *Phytophthora* spp., exibida pelos clones usados para a copa, normalmente originários de *H. pauciflora*, e pela possibilidade do aparecimento de novas raças fisiológicas do *M. ulei*, que poderiam afetar esses clones. A suscetibilidade dos clones da *H. pauciflora* à *Phytophthora* spp. de fato é um problema que poderá limitar a utilização de enxertia de copa. Entretanto, com exceção de algumas áreas dos Estados do Pará, Acre, Rondônia e fronteiras do Amazonas com a Venezuela, a Colômbia e o Peru, onde em certas épocas do ano a temperatura mínima média fica em torno de 20°C, nas demais regiões da Amazônia a temperatura é elevada, o que reduz em muito as condições favoráveis aos surtos de *Phytophthora* spp.

Junqueira et al. (1988b) admitem que a enxertia de copa poderá ser utilizada na formação e expansão de seringais pela substituição total das copas suscetíveis ou pela



FIG. 13. Seringal enxertado com copa, com cerca de quatro anos de idade.

substituição parcial. Neste último caso, as plantas enxertadas com copas resistentes atuam como barreira na dispersão do inóculo e, ao mesmo tempo, propiciariam um ambiente favorável ao desenvolvimento de inimigos naturais de pragas e doenças. Nesse caso, as plantas não-enxertadas de copa deverão ser portadoras de algum grau de resistência a doenças.

Na reunião sobre enxertia de copa realizada em Manaus, em 1988, baseando-se em experimentos e em observações em plantios comerciais, recomendaram-se, para enxertia de copa na Amazônia, os clones de *H. pauciflora* PA 31 e Px e os híbridos de *H. pauciflora* x *H. brasiliensis*, IAN 7388 e IAN 6545 (Embrapa, 1988). Verifica-se atualmente que as copas de *H. pauciflora* pura superam grandemente os híbridos quanto ao crescimento radial do caule, disso resultando maior precocidade e produtividade, nas condições de Manaus.

Segundo Junqueira et al. (1988b), os clones PA 31 (Fig. 14) e IAN 7388 apresentam resistência incompleta à maioria dos isolados de *M. ulei*. Para alguns isolados, esses clones apresentam resistência completa, caracterizada por reações de hipersensibilidade.

Na Embrapa-CPAA, em Manaus, AM, estão em andamento vários trabalhos de pesquisa, que procuram identificar as melhores combinações copa x painel, para selecionar aquelas que apresentem menor efeito depressivo na produção de látex. Recentes resultados de pesquisa, ainda preliminares, entretanto, mostram que possivelmente a falta de magnésio seja o agente causador da depressão na produção, pois plantas adubadas com esse elemento passaram a exibir produções compatíveis com os melhores clones produtores malaios. Destacam-se até o presente como mais produtivas as combinações copa/painel CNSG 118/Fx 4098, com 38 g/árvore/corte no primeiro ano de sangria e CBA2/CNS AM 7905, com 89 g/árvore/corte, em sangria iniciada com atraso aos dez anos, seguidas pelas combinações CBA1/Fx 985, CBA2/Fx 985, Px/Fx 985, CBA1/IAN 6721, CBA2/IAN 6721, Px/NS AM 7905, CBA2/Fx 4098, PA 31/Fx 4098 e CNS BP 06/Fx 4098, com 25 a 32 g/árvore/corte no primeiro ano de sangria. Tais produtividades, na frequência d/3, com estimulação foram alcançadas após a constatação de que, em solos com teores muito baixos de magnésio, as copas de *H. pauciflora* concentram esse nutriente, em detrimento do caule, disso resultando níveis



FIG. 14. Copas do clone PA31 sobre o fuste do clone Fx 3864, um ano após a enxertia-de-copa, em solo coberto com *Pueraria phaseoloides*.

limitantes de regeneração do látex nos laticíferos. Com a aplicação de dose suplementar de 80g de MgO por planta foram obtidos acréscimos de produção de até 220%.

Área de escape

Área de escape para plantio de seringueira é aquela com condições ambientais desfavoráveis ao *M. ulei*, permitindo o desenvolvimento e a produção econômica de seringueiras.

Em caráter preliminar, considerou-se que, nas condições do trópico úmido, uma região seria considerada área de escape se apresentasse déficit hídrico anual de 200 a 350mm, distribuído de quatro a seis meses, com a troca de folhas ocorrendo nesse período (Embrapa, 1979). Um dos fatores mais importantes a ser levado em consideração para se caracterizar uma área desfavorável à ocorrência de *M. ulei* de forma severa é o tempo em que o folíolo novo, na época de reenfolhamento, permanece molhado pelo orvalho.

Segundo Ortolani (1986), quanto menor a distância de grandes extensões de superfícies livres de água (rios muito largos), menor a severidade do mal-das-folhas. Bastos & Diniz (1980), realizando observações em seringais localizados às margens dos Rios Tapajós e Guamá, PA, verificaram que as condições de umidade favoráveis ao *M. ulei* aumentavam à medida que se afastava das margens daqueles rios. A diferença foi mais significativa às margens do Rio Tapajós, que apresenta maior volume de massa líquida. De acordo com Viégas et al. (1982), isso decorre da menor velocidade de resfriamento da água durante a noite, que propicia o deslocamento da massa de ar quente em direção ao seringal, impedindo, assim, a formação do ponto de orvalho nas folhas e, conseqüentemente, a germinação dos esporos de *M. ulei*. Outros exemplos de áreas de escape relacionadas com o curto tempo em que os folíolos da seringueira permanecem molhados por orvalho ou chuvas são alguns seringais litorâneos do sudeste da Bahia, onde têm-se verificado baixos níveis de infecção, porque ficam expostos à brisa ou aos ventos terra-mar. Segundo Ortolani (1986), nesse caso, a energia advectiva atua como fator de evaporação do orvalho, diminuindo a duração de molhamento das folhas. Efeito idêntico tem sido constatado

no litoral de Ubatuba, SP (Ortolani et al., 1983). Em outras áreas, como Açailândia, MA (Fig. 15) e Planalto Paulista, tidas como áreas de escape do mal-das-folhas, já foi constatada sua presença em viveiros (Camargo et al., 1967; Pinheiro et al., 1982b).

A ausência do mal-das-folhas em uma plantação não é suficiente para caracterizar a região como área de escape. Além dos fatores climáticos, outros componentes estão associados à doença. A ocorrência da doença depende do clima, da virulência do patógeno, da suscetibilidade e densidade do hospedeiro, da disponibilidade do inóculo, da localização topográfica do plantio e do período de troca de folhas do clone. Um exemplo disso é um plantio, em Manaus, de Fx 25, em área de ocorrência e, no entanto, livre do patógeno.

Ainda com relação ao assunto, Chee (1979) entendeu que, no plantio denominado Tira-teima, localizado no litoral do Espírito Santo, livre de *M. ulei*, o seringal não era afetado pelo patógeno porque o clima era desfavorável. Junqueira et al. (1988a), testando um isolado de *M. ulei* do Espírito Santo, verificaram que o clone Fx 25, o mais plantado no seringal, era resistente. O resultado dessa pesquisa põe em dúvida a classificação do litoral do Espírito Santo como área de escape. Gasparotto (1988), estudando o progresso do mal-das-folhas e o clima no litoral do Espírito Santo, observou que, em jardim clonal, a severidade da doença era alta e que os períodos de molhamento foliar eram suficientes para o patógeno causar infecção. Em visitas realizadas em diversos seringais no Espírito Santo, constatou-se ainda que, no período de reenfolhamento, alguns seringais estavam sendo desfolhados pela doença, com morte descendente dos ramos. Como previsto, a doença aumentou no litoral do Espírito Santo e, em alguns seringais, vem causando danos semelhantes aos registrados no sul da Bahia, pois o clima é favorável e a maioria dos seringais é constituída de clones suscetíveis.

Áreas de escape para o plantio de seringueira são encontradas nos Estados de São Paulo, Minas Gerais, Espírito Santo, Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul e Tocantins, algumas regiões do Nordeste, norte do Paraná e Distrito Federal.

É importante acrescentar que, mesmo existindo uma área comprovadamente de escape, a escolha de clones é muito



FIG. 15. Seringal em Açailândia, MA. Área considerada de escape, livre de *Microcyclus ulei*.

importante. Somente aqueles que trocam de folhas num período de tempo reduzido devem ser escolhidos para plantio. Como alguns clones costumam apresentar troca de folhas em um período inapropriado do ano, ou em período prolongado do ano, ou duas vezes por ano, isso pode favorecer o aparecimento da doença, mesmo que na região tenha ocorrência de uma estação seca definida e com pequena duração de molhamento dos folíolos. A esse propósito, os clones híbridos de *H. brasiliensis* com *H. benthamiana* são menos adequados para plantio do que os clones de *H. brasiliensis*.

Químico

A época e o equipamento a ser utilizado na aplicação de fungicidas para controle do mal-das-folhas dependem do estágio de desenvolvimento das plantas. Em viveiros e jardins clonais, nos locais de ocorrência severa da doença, as pulverizações devem ser feitas a intervalos semanais no período chuvoso e, quinzenalmente, no período seco. Em plantios definitivos, o controle deve ser realizado no período de reenfolhamento, a intervalos semanais, até os folíolos atingirem a maturação.

Os produtos recomendados são: benomil (0,5g/l), tiofanato metílico (1,0g/l), mancozeb (3,2g/l), carbendazim (0,9g/l) e triforine (0,48g/l) (Gasparotto et al., 1984c; 1984d). Segundo Santos & Pereira (1985), tiofanato metílico, carbendazim e benomil não oferecem controle satisfatório da doença quando aplicados no sul da Bahia. Trabalhando nessa região, Santos & Pereira (1991) verificaram que a dosagem de triforine poderia ser reduzida para 0,285g/l. Para o controle da doença em viveiros e jardins clonais, esses autores também recomendam: fenarimol (0,024g/l), propiconazol (0,075g/l), triadimenol (0,075g/l) e clorotalonil (3,15g/l). Para seringais adultos, são recomendados: triforine (0,228l/ha), triadimenol (0,075l/ha), fenarimol (0,072l/ha), propiconazol (0,075l/ha), clorotalonil (0,9kg/ha) e mancozeb (1,6kg/ha) (Santos & Pereira, 1991). Pereira (1992) obteve controle eficiente do mal-das-folhas em jardim clonal quando associou o sulfato de zinco a 0,1% à metade da dosagem recomendada de triadimenol, triforine e fenarimol e o cloreto de potássio a 0,03% à metade da dosagem recomendada de triadimenol e triforine.



FIG. 16. Aparelhos costais motorizados, dotados de bomba centrífuga, com adaptações para pulverização de seringueiras com até 8m de altura.



FIG. 17. Pulverização de seringueiras com cerca de quatro anos de idade, com pulverizador tipo canhão, acoplado a trator.



FIG. 18. Teste de aplicação de fungicidas por termonebulização, para controle do mal-das-folhas da seringueira.

Pereira (1993) avaliou o efeito do polvilhamento de fungicidas no controle de doença foliares. A faixa de deposição, na qual utilizou-se uma polvilhadeira costal motorizada com vazão de 2kg/minuto, variou com o horário de aplicação, provavelmente em decorrência da velocidade do vento e da temperatura no solo. Pela manhã, a faixa de deposição efetiva foi de seis fileiras (42m de largura), e à tarde, de quatro fileiras (28m de largura). No controle isolado do mal-das-folhas, foram obtidos bons resultados, utilizando-se 75g de triadimenol + 580g de metalaxil-mancozeb + 9345g de talco/ha e 1120g de clorotalonil + 580g de metalaxil-mancozeb + 8300g de talco/ha. No controle simultâneo do mal-das-folhas e da queda-anormal-das-folhas causada por *Phytophthora* spp., utilizaram-se 400g de bitertanol + 1237g de metalaxil-óxido cuproso + 13362g de talco/ha e 75g de triadimenol + 1237g de metalaxil-óxido cuproso + 13687g de talco/ha.

As pulverizações em viveiros e jardins clonais podem ser efetuadas com pulverizador costal manual ou motorizado e pulverizadores acoplados a tratores. No caso da utilização de pulverizadores acoplados a tratores, o viveiro e o jardim clonal devem ser plantados em blocos, com largura de acordo com a capacidade de lançamento horizontal do equipamento a ser utilizado, devendo-se deixar uma faixa entre os blocos para facilitar o acesso do equipamento. Em plantios definitivos no campo, quando as plantas normalmente começam a troca regular de folhas, em torno do 3º ou 4º anos, os pulverizadores convencionais deixam de ser eficientes para lançar os fungicidas até a copa. Nos plantios com até sete metros de altura, é possível o emprego do pulverizador costal motorizado, dotado de bomba centrífuga, com as seguintes adaptações: aumento de um metro de comprimento do cano de saída do fluxo de ar e remoção da célula dosadora e do filtro (Fig. 16) (Gasparotto et al., 1984b). Albuquerque et al. (1985) dizem que o pulverizador Garoa ULV/3 é eficiente para plantios de até 12m de altura. Os pulverizadores do tipo canhão, acoplados a tratores (Fig. 17), podem também ser empregados com sucesso em plantios em formação, em locais de topografia plana. No caso de plantios adultos, a aplicação dos produtos somente é possível com o uso de pulverização aérea. Os termonebulizadores (Fig. 18) têm sido eficientes na Malásia (Lim & Radziah, 1978; Lim et al., 1978; Lim, 1982), mas no Brasil foram abandonados, por causa dos resultados insatisfatórios (Cezar, 1984; Albuquerque et al., 1988).

A Amazônia e o sudeste da Bahia são, atualmente, as duas regiões brasileiras onde o mal-das-folhas causa danos severos à seringueira. Na Amazônia, a maior parte dos seringais foi estabelecida em locais de topografia relativamente plana. Isso favoreceria um controle químico por meio de pulverização aérea; todavia, a execução desse tipo de controle não foi possível por razões operacionais e econômicas, decorrentes das longínquas distâncias entre os seringais atualmente estabelecidos. No sudeste da Bahia, a topografia acidentada das áreas onde se encontram estabelecidos os seringais desfavorece o controle químico com uso de aeronaves ou por terra, usando-se equipamentos de arraste ou de rodagem. A concentração de seringais por área regional é relativamente grande em comparação com a Região Amazônica. Esses seringais, pertencentes a fazendeiros ou a indústrias de produtos pneumáticos, na realidade são também esparsos ou descontínuos. Uma análise crítica desses seringais permitiu prever que o controle químico do mal-das-folhas por meio de aviação deixaria muito a desejar, em termos técnicos e econômicos, por causa de problemas de topografia acidentada, descontinuidade das plantações e irregularidade fenológica dos seringais. Mesmo assim, em 1974 e 1975, foram feitas as primeiras aplicações, em que se utilizaram um helicóptero e dois aviões (1974), e um helicóptero (1975), pulverizando-se cerca de 4.000ha.

Em 1977, utilizando-se apenas um helicóptero, pulverizaram-se 6.156ha, com resultados bastante promissores, apesar dos variados problemas enfrentados nesse trabalho pioneiro. O tipo de aeronave escolhida foi o helicóptero (Fig. 19), pela sua versatilidade, tanto para acompanhar a topografia acidentada, no ato da aplicação do fungicida, quanto para descer em espaços reduzidos das propriedades seringueiras, para abastecimento ou reabastecimento de calda fungicida ou combustível.

O tanque da aeronave tinha capacidade para 340 litros de calda fungicida; no ato da aplicação, a distância entre o aparelho e as copas das árvores era de aproximadamente 5m, e a velocidade desenvolvida, de cerca de 45 nós, isto é, próxima dos 60km/h (Fig. 19). As formulações fungicidas sofriram modificações anuais, de acordo com as necessidades. Um dos programas executados, dos que deram resultados satisfatórios, foi constituído de pulverizações semanais com aplicação de três fungicidas, alternadamente, perfazendo três aplicações com mancozeb a 1.640g de p.a./ha, duas com benomil a 100g de p.a./ha e três com tiofanato metílico a 200g de p.a./ha. A calda fungicida preparada para pulverização de



FIG. 19. Pulverização aérea, por helicóptero, de seringueira adulta no sudeste da Bahia.

1ha, por helicóptero, além da respectiva quantidade fungicida/ha mencionada acima, tinha os seguintes ingredientes: 8 litros de água, 6 litros de óleo mineral (marca comercial Spray Oil Shell nº 3), 15ml de triton x 114, quando mancozeb ou benomil eram usados ou 250ml de espalhante adesivo, quando tiofanato metílico era o fungicida em questão. Esse programa continuou após 1980, incluindo o controle de *Phytophthora* e a praga mandarová.

A aplicação de fungicida foi anualmente empreitada da Votec e supervisionada por técnicos da Ceplac, Sudhevea e Embrapa. Foram adotadas oito pulverizações semanais, por ano, no período de julho a setembro. Esse período foi escolhido para se proteger o maior número possível de plantas dos seringais em reenfolhamento. As pulverizações eram feitas no período matinal, em dias sem vento ou com pouco vento.

Desfolhamento artificial

A abscisão foliar em plantas de seringueira está associada à ruptura do equilíbrio de reguladores de crescimento, principalmente entre o ácido indol acético (AIA) e o ácido abscísico. O teor de AIA é elevado em folíolos jovens, contudo decresce com o amadurecimento da planta, ocorrendo concomitante elevação no teor do ácido indol acético oxidase (Chua, 1976).

Sob o aspecto histológico, os eventos mais importantes envolvidos na abscisão foliar estão relacionados à degradação de determinados componentes da parede celular e/ou à dissolução da lamela média (Webster, 1968). O processo anual de abscisão foliar, devido às alterações fisiológicas, com subsequente reflexos na fenologia da planta, caracteriza a seringueira como planta caducifólia, e inicia-se algum tempo antes que qualquer sinal de senescência esteja evidente (Chua, citado por Rao & Yusof Azaldin, 1973).

Em virtude da característica de caducifolismo, a seringueira apresenta, em seu quadro fenológico, o hábito de troca anual de folhas. Esse fato admite a possibilidade de utilização de desfolhantes químicos de modo a alterar a fenologia da planta, promovendo, desse modo, uma antecipação do processo de abscisão foliar, para prevenção de doenças.

Em princípio, o objetivo da técnica seria provocar o desfolhamento das plantas em épocas desfavoráveis à ocorrência de doenças. Mesmo que não existam períodos desfavoráveis bem definidos à ocorrência de doenças, esta técnica poderia reduzir e uniformizar o período de desfolha e reenfolhamento, proporcionando maiores facilidades num programa de aplicação de fungicidas, com menor número de pulverizações (Gasparotto et al., 1984c).

Os primeiros trabalhos relativos à desfolha artificial foram conduzidos por Hutchison (1958), que sugeriu a utilização do regulador de crescimento 2, 4, 5-T para antecipar o processo de troca de folhas em seringueira. Posteriormente, Rao (1971, 1972), Rao & Yusof Azaldin (1973), Yusof Azaldin & Rao (1974) e Romano et al. (1982) conduziram uma seqüência de experimentos visando avaliar a técnica de desfolha artificial, com o objetivo de antecipar e uniformizar o período de troca de folhas em seringueira. Entre os vários desfolhantes utilizados, incluindo-se 2, 4, 5-T, clorato de sódio, paraquat, folex, ácido monossódio metanoarsenato (MSMA), ácido cacodílico, thidiazuron e ácido 2-cloroetil fosfórico, apenas o ácido cacodílico e o MSMA não apresentaram efeito fitotóxico caracterizado pela desidratação da gema apical seguida de morte descendente ou quebra de dormência de gemas laterais, inclusive no tronco, com subsequente fasciação.

Com relação aos produtos ácido cacodílico e MSMA, os resultados relativos à porcentagem de desfolha foram inconsistentes, com valores variando de 15% a 100%, em função do local e do clone utilizado (Yusof Azaldin & Rao, 1974). Romano et al. (1982) atribuíram o insucesso da baixa eficiência de desfolha do thidiazuron ao fato de diferentes equipamentos (termonebulizadores) de aplicação do produto terem sido utilizados em diferentes locais e clones.

Santos & Pereira (1984) conduziram uma seqüência de experimentos utilizando, além do ácido cacodílico, MSMA, folex, diuron, paraquat, etefon e thidiazuron, as misturas de etefon com ácido bórico e etefon com sulfato de cobre. Aqueles autores verificaram que, a despeito de as misturas do etefon-ácido bórico e/ou etefon-sulfato de cobre terem propiciado níveis de desfolha próximos a 90%, sete dias após a aplicação ocorreu acentuada queima das gemas apicais, seguida de morte-descendente e subsequente colonização dos ramos por patógenos pouco agressivos, como *Colletotrichum gloeosporioides* e *Lasiodiplodia theobromae*. Os outros produtos utilizados ou foram altamente fitotóxicos ou apresenta-

ram baixa eficiência de desfolha. O thidiazuron promoveu quebra de dormência de gemas laterais, inclusive no nível do tronco, e subsequente fasciação das gemas, impossibilitando o uso racional do painel de sangria.

Em que pese à possibilidade de modificar a fisiologia da planta, por alterar e uniformizar o período de troca de folhas, são necessários, ainda, trabalhos adicionais visando identificar desfolhantes que atuem sobre o metabolismo da planta. O desfolhante ideal atuaria na síntese dos ácidos indol acético oxidase e abscísico e/ou no aumento do teor de etileno endógeno e, conseqüentemente, na elevação do teor de ácido indol acético oxidase, o que promoveria, como preconizado por Addicot (1970), a formação da camada de abscisão e subsequente queda das folhas.

Não obstante, é preciso levar em consideração que o balanço entre reguladores de crescimento varia com o genótipo, com a latitude e altitude. Assim sendo, diferentes clones apresentam picos de abscisão foliar em diferentes épocas do ano, assim como, para um mesmo clone, a época de troca de folhas varia de um local para outro. Esse fato é principalmente observado em híbridos interespecíficos.

Nas regiões quentes e úmidas, onde o *M. ulei* é o ponto de estrangulamento da heveicultura, a utilização do desfolhamento artificial como medida de evasão ao patógeno, mesmo que se dispusesse de um desfolhante que, em qualquer situação, propiciasse 100% de queda das folhas em curto período de tempo e não afetasse as extremidades verdes dos ramos, que têm idade similar ou inferior aos folíolos próximos, provavelmente não seria suficiente para eliminar a aplicação de fungicidas. Na renovação foliar de um seringal, a emissão dos folíolos não é uniforme. Desde o início do reenfolhamento até o amadurecimento completo de todos os folíolos, passam-se no mínimo 30 dias. O patógeno, em clones suscetíveis, apresenta um período de geração de quatro a cinco dias com uma produção altíssima de conídios. Durante o reenfolhamento, o patógeno completará alguns ciclos secundários, que sem dúvida determinarão a queda de folíolos e a emissão de novos folíolos que serão derrubados por novos ataques, repetindo-se o círculo vicioso, culminando com a morte descendente dos ramos. Assim, há necessidade de mais pesquisas para se encontrar o desfolhante ideal e de técnicas mais aprimoradas para aplicação do desfolhante e de fungicidas em árvores com até 25m de

altura. Somente dessa forma, o desfolhamento artificial poderá ser utilizado nas regiões quentes e úmidas para reduzir a concentração de inóculo inicial e o período de reenfolhamento e, conseqüentemente, o número de pulverizações com fungicidas para controle da doença. Na Malásia, apesar de os poucos resultados de pesquisas alcançados na década de 70 terem sido considerados um sucesso, o desfolhamento artificial não tem sido utilizado em escala comercial, mesmo contra patógenos menos agressivos.

Biológico

O fungo *Dicyma pulvinata* (Berk & Curt) Arx = *Hansfordia pulvinata* (Berk & Curt) Hugues parasita lesões conidiais e estromas de *M. ulei* (Fig. 9). Quando aplicado em seringais monoclonais altamente suscetíveis, não tem controlado o mal-das-folhas (Junqueira & Gasparotto, 1991). Entretanto, o fungo pode ser empregado em estudos que visem a seu aproveitamento em sistemas de controle integrado.

Não deve ser explorado apenas o controle biológico do patógeno por hiperparasitas, mas mecanismos que aumentem a capacidade ecológica da planta. Feldmann (1990) verificou que, em condições controladas, a inoculação de fungos micorrízicos em mudas de seringueira, além de estimular o crescimento das plantas, aumenta sua resistência ao *M. ulei* (Fig. 20). Nas plantas micorrizadas, o período de geração aumentou, e a esporulação e o diâmetro das lesões decresceram, indicando que o controle biológico é um fator importante a ser considerado nos sistemas de manejo integrado do mal-das-folhas.

Integrado

Na Amazônia sempre úmida, o emprego de métodos convencionais de controle de doenças tem-se mostrado inviável. Conquanto existam vários fungicidas eficientes, o controle químico é difícil por causa da altura das árvores, da alta intensidade e freqüência das chuvas e da dispersão dos seringais na região. A utilização de clones resistentes e produtivos, que seria a medida mais eficiente de controle da doença, tam-



FIG. 20. Reação de plantas do clone RRM 600 inoculadas com o fungo *Microcyclus ulei*, em condições controladas. Os folíolos que apresentam lesões cloróticas livres de esporulação pertencem a uma planta que fora inoculada a 16 meses, com o fungo micorrizico *Glomus etunicatus*.

bém não tem sido possível, porque, até o presente, não se conseguiu um ideótipo, ou seja, um clone ao mesmo tempo produtivo e resistente.

Na Amazônia, a Embrapa-CPAA está desenvolvendo linhas de pesquisa de controle do mal-das-folhas da seringueira. A enxertia-de-copa, o controle "cultural", o estabelecimento de sistemas agroflorestais e o controle biológico são as principais linhas em estudo.

Além da enxertia de copa, o plantio de seringal policlonal é também uma alternativa de controle "cultural". Neste caso, são empregados quatro ou cinco clones em fileiras alternadas. Os clones devem apresentar diferentes níveis de resistência. A principal alternativa de controle "cultural" é a enxertia de copa de um porcentual das plantas do seringal por clones altamente resistentes (*H. pauciflora*). Nos plantios policlonais ou com enxertia de copa em um porcentual do seringal, as copas resistentes atuam como barreira na dispersão de inóculo e, ao mesmo tempo, propiciariam um microclima favorável ao estabelecimento de inimigos naturais dos patógenos e pragas da *Hevea*.

O plantio da seringueira enxertada de copa em sistemas agroflorestais com culturas de porte alto, como a pupunheira (*Bactris gasipaes*), é uma alternativa (Fig. 21). As plantas também atuam como barreira à dispersão de inóculo, ajudando a formar um microclima favorável aos inimigos naturais.

Em seringal policlonal, formado por clones com diferentes níveis de resistência a *M. ulei* e intercalados em linha, o micoparasita *D. pulvinata* (Fig. 9) tem apresentado algum controle do mal-das-folhas (Junqueira & Gasparotto, 1991). Tem-se verificado, também, que micorrizas em seringueira, além de favorecer o crescimento da planta, aumentam a resistência das folhas, reduzindo a esporulação e o diâmetro das lesões (Feldmann, 1990).

A enxertia de copa total ou parcial do seringal, estabelecida em seringais policlonais ou em sistemas agroflorestais, complementada com a inoculação de fungos micorrízicos e a disseminação de inimigos naturais de patógenos e pragas são propostas de controle integrado que, a longo prazo, poderão viabilizar a heveicultura na Amazônia sempre úmida (Gasparotto et al., 1995).

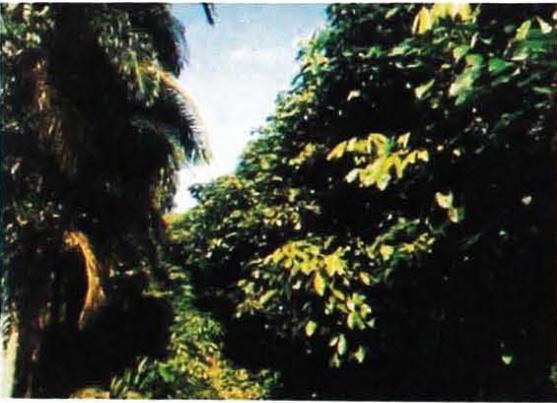


FIG. 21. Seringueiras enxertadas de copa, em consórcio com pupunheira (*Bactris gasipaes*).

Requeima e queda-anormal-das-folhas

Introdução

As doenças causadas por *Phytophthora* spp. constituem um dos principais problemas fitossanitários da cultura da seringueira no mundo (Wastie, 1975). *Phytophthora* pode atacar toda a parte aérea da seringueira, causando queima de hastes, folíolos novos e pecíolos, queda prematura de folhas maduras e podridão de frutos e caules (Chee & Wastie, 1980; Wastie, 1975). Muitas espécies de *Phytophthora* são patogênicas para a seringueira, como: *P. meadii*, *P. palmivora*, *P. botryosa*, *P. citrophthora*, *P. nicotianae* var. *parasitica*, *P. cactorum*, *P. citricola* e *P. capsici*.

As diferentes manifestações de sintomas serão enfocadas como diferentes tipos de doenças (Pereira et al., 1989), assim agrupadas: requeima e queda-anormal-das-folhas, como doenças da copa; e cancro-do-tronco e cancro-estriado, como doenças do caule. Além das doenças citadas anteriormente, o *Phytophthora* spp. causa podridão-dos-frutos, desempenhando destacado papel epidemiológico de fonte de inóculo para as doenças já mencionadas.

Phytophthora spp. possui muitos hospedeiros (Chee, 1969a) e ocorre na maioria das regiões heveícolas, como Índia, Sri Lanka, Malásia, China, Tailândia, Indonésia (Wastie, 1975). No Brasil, ocorre nos seringais da Bahia (Santos et al., 1989), Amazônia (Benchimol, 1983; Stein et al., 1985), São Paulo (Silveira et al., 1986; Cardoso et al., 1983), Pernambuco (Melo & Fonseca, 1984) e Espírito Santo. Entretanto, danos relevantes acontecem apenas nos pólos baianos (Chee & Zhang, 1985).

Por longo período, o mal-das-folhas (*M. ulei*) foi a doença da seringueira responsável pela baixa produtividade dos seringais do sudeste da Bahia. Em 1964, porém, uma nova doença, denominada requeima, causada por *Phytophthora*, foi constatada nesses seringais. Essa doença se caracteriza pela queima de brotações novas (folíolos, pecíolos e hastes) e ocorre nas plantas recém-reenfolhadas. Nos anos de 1966, 1974, 1978, 1980, 1983 e 1984, verificaram-se surtos severos dessa doença, cujos danos, nos dois últimos anos, foram superiores aos causados pelo mal-das-folhas (Rao et al., 1980). Embora também ocorra na Região

Distribuição geográfica e importância econômica

Amazônica, a maior importância da requeima está relacionada, até então, com os seringais do sudeste baiano. Essa doença ocorre somente no Brasil.

Outra doença foliar da seringueira causada por espécies de *Phytophthora* é a denominada queda-anormal-das-folhas, que se caracteriza pela queda prematura de folhas maduras. A doença ocorre em quase todos os países produtores de seringueira, como Malásia, Sri Lanka, Tailândia e Indonésia. No Brasil, tem sido mais freqüente no sudeste do Estado da Bahia. Wastie (1975) relata que, em Sri Lanka, Tailândia, Indonésia, Malásia e Índia, ocorre em determinadas regiões e em períodos definidos do ano.

Pillay (1976) estimou que a intensidade de desfolha causada pela queda-anormal-das-folhas, atingindo 75% da copa, causaria redução de 31% na produção do primeiro ano e, onde não houvesse bom reenfolhamento subsequente, a redução na produção de látex atingiria 33% no segundo ano. No Brasil, nos pólos baianos, embora ocorra severamente em determinadas épocas do ano, as perdas ainda não foram quantificadas.

Sintomas

Requeima

Essa doença ocorre em viveiros, jardins clonais e em seringais adultos. Nas plantações adultas, em temporada chuvosa, os surtos surgem nas plantas recém-reenfolhadas. O quadro sintomatológico geral caracteriza-se pela murcha, seguida de queima de hastes, folíolos novos, pecíolos e inflorescências (Fig. 22).

Os sintomas dessa doença manifestam-se em lesões aquosas nos folíolos dos estádios fenológicos A, B e C, ou seja, até 14 dias de idade. Em geral, são vários pontos ou sítios de infecção que se expandem e se interligam, causando lesões do tipo anasarca. Posteriormente, os folíolos perdem a turgescência, murcham e secam de maneira encarquilhada e enegrecida. Os ramos e brotações novas podem ser também infectados. De modo geral, essas infecções ocorrem no último e penúltimo entrenós. Quando ocorrem no último entrenó com folíolos novos, surgem lesões com exsudação de látex e toda essa porção de ramo e folíolos murcha e morre enegrecidamente; curiosamente, esses folíolos mortos permanecem presos à haste por longo tempo. Quando a infecção ocorre no penúltimo entrenó, portando folhas maduras,



FIG. 22. Plantação de seringueira, no sudeste da Bahia, severamente afetada pela requeima (*Phytophthora* spp.).

surgem lesões com exsudação de látex que anelam o ramo, provocando a murcha e morte terminal dos ramos juntamente com suas folhas, que também permanecem mortas na planta por muito tempo. Essas lesões podem progredir ramo abaixo, afetando apenas parte da circunferência de porções mais baixas do ramo ou de hastes, especialmente em plantas nos jardins clonais. Essa manifestação da doença caracteriza-se por um quadro sintomatológico às vezes denominado de morte-descendente-dos-ponteiros ou *die back*.

De modo geral, os surtos de requeima são inicialmente observados, progredindo a partir das bordas das plantações, beira de estradas e de carregadores internos. Na planta, a doença é inicialmente notada no terço basal da copa. Sua queima total verifica-se meses mais tarde.

Queda-anormal-das-folhas

A manifestação de ataque de *Phytophthora* spp. ocorre somente em seringais adultos, em invernações chuvosas, depois que as plantações já estão reenfolhadas, com as folhas maduras, ou seja, folíolos no estágio fenológico D. Traz como consequência a derrubada dessas folhas (Fig. 23). Deve-se ressaltar que essa queda refere-se às folhas maduras, porém não-senescentes. Ao contrário do mal-das-folhas, que causa a queda dos folíolos, aqui a derrubada é de folhas (Fig. 23). Os sintomas da queda-anormal-das-folhas caracteriza-se por infecções nos pecíolos. Inicialmente, verifica-se exsudação de látex no local infectado e, posteriormente, forma-se lesão marrom a marrom-escuro (Fig. 23). Cerca de quatro a dez dias após, as folhas caem juntamente com os pecíolos. Algumas vezes, ocorrem também lesões de *Phytophthora* spp. em limbos maduros. Nesses casos, os sintomas são confundíveis com os sintomas iniciais da mancha-areolada da seringueira (ver Fig. 28).



FIG. 23. Queda das folhas (pecíolo com folíolos) por lesão nos pecíolos - sintomas típicos da queda-anormal-das-folhas (*Phytophthora* spp.) da seringueira.

Podridão-dos- frutos

As infecções de *Phytophthora* spp. nos frutos da seringueira são inicialmente notadas como lesões do tipo anasarca. Posteriormente, os frutos mostram-se recobertos por micélio branco-cotonoso. Bem mais tarde, os frutos

adquirem tonalidade escura, tornando-se mumificados, por causa do processo de desidratação.

Os frutos são muito suscetíveis ao patógeno e essa suscetibilidade está diretamente relacionada com o grau de maturação; quanto mais maduros, mais suscetíveis (Peries, 1969). Acredita-se que os frutos possam desempenhar papel epidemiológico importante como fonte de inóculo primário de doenças da seringueira causadas por espécies de *Phytophthora*, em razão de suas características de suscetibilidade ao patógeno e do fato de permanecerem infectados por muito tempo nas plantas, de uma invernada chuvosa a outra.

Etiologia

Diferentes espécies de *Phytophthora*, como *P. meadii* McRae, *P. palmivora* MF 1 (Butl.) Butl., *P. botryosa* Chee, *P. citrophthora* (R.E. Sm. & E.H. Sm.) Leonian, *P. nicotianae* Van Breda de Haan var. *parasitica* (Dastur) Waterhouse, *P. cactorum* (Leb & Cahn) Schroet, *P. citricola* Sawada e *P. capsici* Leonian (= *P. palmivora* MF4) já foram relatadas como patogênicas de seringueira, em vários países.

P. meadii foi inicialmente observada em seringueira na Índia (McRae, 1918) e, desde então, tem sido encontrada em Sri Lanka (Dantanarayana et al., 1984) e Malásia (Chee, 1969b). *P. palmivora* ocorre em seringais da Malásia (Chee et al., 1967; Chee, 1969b), Sri Lanka (Dantanarayana et al., 1984), Índia (Thankamma et al., 1968), China (Ho et al., 1984) e Brasil (Santos, 1991); *P. botryosa*, na Malásia (Chee, 1969b) e Tailândia (Tsao et al., 1975); *P. nicotianae* var. *parasitica* foi encontrada na Índia (Edathil & George, 1976); *P. cactorum*, na China (Ho et al., 1984); *P. citricola*, em Sri Lanka (Liyanage, 1989); *P. citrophthora*, na China (Ho et al., 1984; Liyanage & Wheeler, 1989) e no Brasil (Santos, 1991); e *P. capsici*, somente no Brasil (Santos, 1991).

Em estudos feitos por Santos (1991), com 34 isolados oriundos de pólos heveícolas baianos, o autor encontrou apenas as espécies *P. capsici* e *P. palmivora* MF1. Aparentemente, *P. capsici* predomina na Bahia.

As espécies de *Phytophthora* que ocorrem no Brasil apresentam as seguintes características (Santos, 1991):

- *P. capsici* (= *P. palmivora* MF4) - esporângios caducos, papilados, elipsóides ou obovóides; pedicelos longos, chegando a atingir 79,6µm; relação comprimento/largura de esporângios de 1,3 a 2,02; ontogenia umbelada; heterotáticos, formando anterídios anfígenos;

- *P. palmivora* MF1 - esporângios caducos, papilados, ovóides ou quase esféricos; pedicelos curtos, em média 1,76µm; ontogenia simpodial; clamidosporos esféricos, terminais ou intercalares; heterotáticos, formando anterídios anfígenos;

- *P. citrophthora* - esporângios persistentes, papilados, ovóides, elipsóides ou quase esféricos; esporângios dispostos irregularmente nas hifas; não formam anterídios ou oogônios.

Phytophthora spp. pode ser isolado de órgãos lesionados da seringueira, a partir de hifas e frutificações do fungo formadas nas superfícies das lesões de material recém-trazido do campo ou depois de colocado em câmara úmida, durante 24 a 48 horas. Outra maneira de se isolar o patógeno é a partir de fragmentos de tecidos das bordas das lesões. Para isso, os fragmentos devem ser passados, de maneira rápida e consecutiva, em álcool etílico a 60% e em água oxigenada a 3% ou hipoclorito de sódio a 2%, para, posteriormente, serem plantados em placas de Petri que contenham meio de cultura. Para isolamento inicial, recomenda-se usar meio de cultura especial ou, em último caso, BDA. O meio de cultura especial deve ser constituído de 17g de "corn-meal-ágar", 10mg de pimaricina, 200mg de vancomicina, 100mg de PCNB e um litro de água. Obtidas as culturas de *Phytophthora* spp., o armazenamento do fungo normalmente é feito em tubos de ensaio que contêm BDA inclinado, em ambiente de balcão de laboratório.

Quando se deseja inóculo de *Phytophthora* spp. na forma de fragmento de cultivo, fazem-se repicagens do fungo para placas de Petri com BDA a 25-30°C. Com menos de uma semana de cultivo, o material pode ser usado. Quando se deseja inóculo do patógeno na forma de zoósporos, fazem-se repicagens do fungo para placas de Petri que contenham meio de cultura de extrato de cenoura-ágar (200g de cenoura, 20g de ágar e água destilada para completar volume de um litro). A incubação das placas é feita a 25-30°C, sob luz branco-fria, fluorescente, contínua, durante dez dias. A seguir, adicionam-se 15ml de água esterilizada sobre a colônia de cada placa, que deve ser imediatamente mantida a 6-8°C, durante aproximadamente 20 minutos. Após esse tempo, as placas são deixadas sobre o balcão do laboratório por 10 a 20 minutos. Em seguida, a água das placas, com zoósporos liberados dos esporângios, é recolhida para imediato ajuste da concentra-

Isolamento, manutenção e produção de inóculo

ção de zoósporos na suspensão requerida para as inoculações. Para facilitar a contagem de zoósporos ao microscópio, com o auxílio de câmara de Neubauer (hemacitômetro), recomenda-se prévia agitação de alíquota da suspensão zoospórica com agitador vertical, durante cerca de 1 minuto. Esse tempo é suficiente para induzir encistamento naqueles zoósporos ainda móveis.

Patogenicidade de *Phytophthora* spp.

Inoculações de *Phytophthora* spp. em órgãos da copa da seringueira têm sido feitas em condições de casa de vegetação e jardim clonal. Nessas inoculações, deve-se observar o estágio fenológico da folhagem das plantas. Quando se deseja reproduzir sintomas da requeima, os folíolos a serem inoculados deverão ter menos de 15 dias de idade. Quando se tratar da doença queda-anormal-das-folhas, deverão ser inoculados pecíolos que suportam folíolos fisiologicamente maduros, ou seja, no estágio fenológico D.

O primeiro método de inoculação consiste na deposição de disco de cultura fúngica ou de pequena mecha de algodão ou disco de papel absorvente, de cerca de 5mm de diâmetro, embebido em suspensão de 2×10^5 zoósporos/ml, sobre limbos novos ou áreas de pecíolos levemente feridas com o auxílio de lixa fina ou picadas de estilete de ponta bem fina. Se as inoculações forem feitas em viveiros e jardins clonais, elas deverão ocorrer no início da noite, em época de inverno, com temperatura de 17 a 25°C e formação de orvalho no período noturno. Nessas condições, dispensa-se o uso de câmaras úmidas para os órgãos inoculados. No caso da requeima, podem-se destacar folhas jovens e fazer a imersão de seus pecíolos em erlenmeyers com água. Seguindo-se a inoculação dos folíolos pelo método descrito, o vasilhame e os órgãos ficam envolvidos em saco de plástico, cujas paredes internas devem ser previamente borrifadas ou atomizadas com água. As inoculações de pecíolos destinam-se sempre à reprodução da doença queda-anormal-das-folhas e devem ser executadas sempre em folhas não-destacadas.

O segundo método de inoculação consiste na atomização de suspensão de 2×10^5 zoósporos/ml sobre folíolos jovens (estádios fenológicos A e/ou B), destinando-se, portanto, à reprodução da doença da requeima. Normalmente, esse método é executado em plantas em casas de

vegetação, viveiro e jardim clonal. Para obtenção de maior quantidade de folíolos por planta nos estádios citados, faz-se a decepagem da parte aérea das plantas cerca de 30 a 40 dias antes da inoculação. Se em viveiros e jardins clonais, dispensa-se a colocação de plantas em câmara úmida pós-inoculação, desde que se obedeça às condições de inoculações citadas no parágrafo anterior. Se inoculadas em casas de vegetação, as plantas devem ser incubadas em câmara úmida a 20°C, durante 12 horas. Os primeiros sintomas de requeima e de queda-anormal-das-folhas surgem cerca de dois a quatro dias após as inoculações.

Um método rápido, repetível e não-destrutivo, que pode ser usado em etapas iniciais de seleção para verificação de resistência à *Phytophthora*, é a técnica de folíolos destacados (Santos, 1991). Nesse caso, podem ser usados folíolos jovens, estágio fenológico B, acentuadamente avermelhados, e folíolos maduros, estágio fenológico D. Os folíolos destacados devem ser colocados em bandeja, cujo fundo deve ser forrado com papel Germitest, umedecido em água destilada. Na inoculação, depositar, sobre a superfície do folíolo, discos de papel de filtro com 5mm de diâmetro, embebidos em suspensão de 2×10^5 zoósporos/ml. A seguir, deve-se aspergir água destilada sobre os folíolos inoculados e fechar as bandejas para garantir alta umidade. Deve-se ter o cuidado de, ao se usarem folíolos maduros, ferir previamente a região a ser inoculada com picadas de estilete (Santos, 1991).

Condições controladas

As avaliações dessas doenças, após a inoculação, são feitas adotando-se os parâmetros doença/métodos de inoculação: **a)** requeima/deposição de discos de cultura ou mecha de algodão ou disco de papel absorvente embebido em suspensão de zoósporos sobre folíolos novos: lê-se o diâmetro da lesão, cerca de quatro a cinco dias após a inoculação; **b)** requeima/atomização de suspensão de zoósporos em folhas novas: escala de notas para expressar severidade de doença, em que: 0 = ausência de sintomas; 1 = lesões em folíolos; 2 = lesões em pecíolos; 3 = lesões nas hastes (a leitura de resultados para a aplicação dessa escala deve ser feita quatro a seis dias após a inoculação); **c)** queda-anormal-das-folhas/deposição de discos de cultura ou de mecha de

Avaliação da requeima e da queda-anormal-das-folhas em condições controladas e de incidência natural

algodão ou disco de papel absorvente embebido em suspensão de zoósporos sobre pecíolo de folhas maduras: lê-se a queda, ou não, da folha (pecíolo e limbos), dois a cinco dias após a inoculação.

Em laboratório, utilizando-se a técnica de folíolos destacados inoculados com discos de papel embebidos na suspensão de zoósporos, Santos (1991) avaliou os seguintes componentes de resistência:

- Período de incubação - tempo, em horas, desde a inoculação até o aparecimento dos sintomas em área pelo menos igual à inoculada, com disco de papel embebido na suspensão de zoósporos;
- Período latente - tempo, em horas, desde a inoculação até o aparecimento de 50% das lesões com esporângios. Considerou-se que cada ponto de inoculação com disco de papel contendo zoósporos resultou em apenas uma lesão;
- Produção de esporângios - quantificada a 72 horas após a inoculação. Os esporângios produzidos foram retirados, lavando-se os folíolos em 10ml de uma solução de álcool a 10%, com auxílio de um pincel. A suspensão obtida foi vertida em um béquer. Foram retiradas com o auxílio de pipetas automáticas, 20 amostras de 0,01ml para quantificação dos esporângios em microscópio. Na impossibilidade de serem avaliadas imediatamente, as amostras podem ser mantidas a 5-8°C até a contagem (Umaerus & Lihnell, 1976);
- Tamanho da lesão - quantificado a 72 horas após a inoculação.

Incidência natural

A maior importância das doenças causadas por *Phytophthora* spp. em seringueira está relacionada com os seringais adultos, ou seja, em fase de produção. As avaliações de requeima e queda-anormal-das-folhas são difíceis de executar por causa dos seguintes aspectos: **a)** dispersão irregular das doenças dentro de uma mesma plantação; **b)** incidência anual das doenças, de maneira irregular, especialmente a queda-anormal-das-folhas; **c)** variação fenológica de plantas relacionadas com caducifolismo e reenfolhamento; **d)** variação das plantas relacionadas com o formato e tamanho da copa; **e)** a própria altura elevada das árvores.

- *Avaliação da requeima em seringueis adultos* -

Sena Gomes et al. (1982) adotaram a seguinte escala de notas com base na porcentagem de copa afetada pela doença (Fig. 24): 0 = sem infecção; 1 = até 25% de copa afetada; 2 = 26-50% de copa afetada; 3 = 51-75% de copa afetada; 4 = acima de 75% de copa afetada.

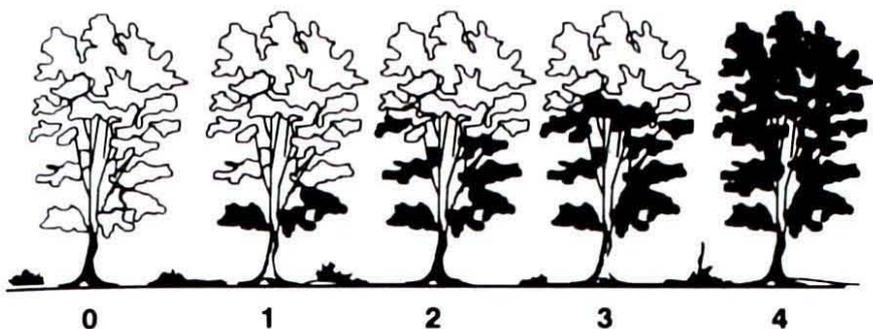


FIG. 24. Escala de notas para avaliação da requeima da seringueira (Fonte: Sena Gomes et al., 1982).

Pereira & Santos (1985d) adotaram o seguinte método para avaliar a doença: 10 ramos (lançamentos) por terço basal da copa/planta foram coletados ao acaso com o auxílio de podão. Em seguida, cada ramo foi avaliado de acordo com a seguinte escala: 0 = ausência de sintomas; 1 = lesões ou queima dos folíolos; 2 = lesões ou queima dos pecíolos; 3 = lesões nas hastes.

- *Avaliação da queda-anormal-das-folhas em seringueis adultos* - Para essa doença, deve-se considerar que o número de folhas caídas em decorrência das infecções é o principal parâmetro a ser avaliado. Para isso, colocam-se no chão caixas coletoras, feitas de telas (2 x 1 x 0,2m), em geral distribuídas em número de quatro por parcela de 60 plantas (Almeida et al., 1985). Deve-se lembrar que, na maioria das vezes, a doença ocorre em reboleiras e a queda das folhas ocorre num curto intervalo de tempo, geralmente inferior a duas semanas. Por isso, faz-se inicialmente a instalação das caixas no campo, para, logo que a doença apareça, redistribuí-las junto às reboleiras. A determinação da incidência da doença por parcela é feita a partir de contagens semanais das folhas caídas nas caixas.

Epidemiologia

No Brasil, praticamente não há, ainda, pesquisas epidemiológicas sobre essas doenças. No entanto, observações indicam que suas ocorrências no sudeste da Bahia relacionam-se com invernavadas chuvosas e estágio fenológico das

árvores. A requeima ocorre em folíolos novos, normalmente logo após o reenfolhamento, que, nos clones de fenologia regular, verifica-se nos meses de junho a setembro. No entanto, essa doença ocorre em outras épocas do ano, quando a umidade é elevada em clones de fenologia irregular, ou no reenfolhamento secundário de clones desfolhados por ataque de pragas ou doenças (mal-das-folhas). A queda-anormal-das-folhas pode ocorrer em diferentes épocas do ano, sempre relacionada com o estágio fenológico de plantas com folíolos D (folíolos maduros) e invernadas chuvosas. Segundo Almeida (1980), citando outros autores, epidemias de *Phytophthora* (requeima e queda-anormal-das-folhas) têm sido relacionadas com precipitações pluviiais mensais superiores a 300mm, uma vez que, praticamente durante todo o ano, as condições de temperatura e umidade relativa são consideradas favoráveis a infecções desses patógenos na região do sudeste da Bahia.

Em condições de laboratório, Santos (1991) constatou efeito significativo da temperatura pós-inoculação na resposta dos folíolos jovens e maduros de seringueira a *P. capsici* e a *P. palmivora* MF1. Maior infecção foi observada a 24 e 28°C. Nessas temperaturas, foram observados menores períodos de incubação e latência, maior tamanho de lesões e maior esporulação. Os maiores períodos de incubação e latência foram constatados a 16°C, quando a colonização foi lenta e a esporulação em menor intensidade. Em estudos *in vitro*, o máximo de crescimento micelial dessas espécies ocorreu na faixa de temperatura entre 24 e 28°C.

Na Malásia e no Sri Lanka, estudos epidemiológicos têm sido realizados somente para queda-anormal-das-folhas, porque a requeima não ocorre naqueles países.

Na Malásia, períodos de infecções de *Phytophthora* spp. ocorrem após quatro dias consecutivos com UR maior do que 90%, precipitação pluvial diária em torno de 2,5mm e temperatura inferior a 32°C, pelo menos durante 14 horas por dia (Crop..., 1977). Naquele país, segundo Wastie (1973a), surtos de *P. botryosa* podem surgir quando ocorrem pelo menos 20 horas de molhamento foliar, durante dois dias consecutivos.

No Sri Lanka, os surtos prevalecem em plantas com frutos maduros, logo após o período de UR maior do que 80%, precipitação pluvial diária em torno de 2,5mm, temperatura inferior a 29°C e período de insolação diário inferior a três horas, durante quatro dias consecutivos (Peries, 1969).

Variabilidade de *Phytophthora* spp.

Segundo Chee (1969b), culturas de *Phytophthora* spp. apresentam variação morfológica e de patogenicidade, de acordo com o hospedeiro original. Culturas de *P. palmivora* e *P. botryosa* apresentam variação de agressividade relacionada com culturas de uma mesma espécie e hospedeiros diferentes.

No sudeste da Bahia, Renisk et al. (1980) trabalharam com isolados de *Phytophthora* spp. de seringueira, cacaueteiro e pimenta-do-reino. Os isolados foram patogênicos nos respectivos hospedeiros de origem. Entretanto, em inoculações cruzadas, a agressividade variou, sendo maior no hospedeiro original. Pereira & Santos (1987a) infectaram folíolos novos de seringueira com zoósporos de *P. palmivora* e *P. capsici* isolados de seringueira e cacaueteiro. Concluíram que ambas as espécies, independentemente da origem, foram patogênicas à seringueira. Todavia, os isolados de seringueira foram mais agressivos do que os de cacaueteiro.

Segundo Cardoso et al. (1983), os isolados de *P. capsici* e *P. palmivora* provenientes de seringueira da Bahia foram mais agressivos a esse mesmo hospedeiro do que os isolados de *P. citrophthora* originários de seringueira de São Paulo. Santos (1991) constatou que isolados de *P. capsici* foram mais agressivos do que os de *P. palmivora* (MF1).

Esses resultados vêm corroborar o conhecimento de que, de modo geral, espécies de *Phytophthora* apresentam vasta gama de hospedeiros. Com base na experiência mundial de trabalhos com *Phytophthora infestans* em solanáceas, consideram-se as espécies de *Phytophthora* patógenos de elevada capacidade de mutabilidade vertical. Todavia, trabalhos para verificar especificamente a existência de raças do patógeno no sistema *Phytophthora*/seringueira inexistem.

Pouco se sabe a respeito de variabilidade da resistência de *Hevea* spp. a *Phytophthora*. O conhecimento que se tem no Brasil a esse respeito, até então, é limitado a estudos feitos por Medeiros & Bahia (1971) e Santos (1991), além de observações em plantações comerciais (Sena Gomes et al., 1982) e experimentos estabelecidos com outras finalidades. O fato de a seringueira ser cultura perene e de o *Phytophthora* ser considerado patógeno com elevada capacidade de mutabilidade vertical parecem ser os principais fatores desencorajadores de trabalhos que envolvam triagem de clones resistentes a esse tipo de patógeno.

Variabilidade de *Hevea* spp.

Santos (1991) comparou clones originários de cruzamentos intra-específicos de *H. brasiliensis* (Fx 985, Fx 3864, Fx 4098, Fx 25, Fx 2261, Fx 3844, RRIM 600 e IAN 873); de cruzamentos interespecíficos de *H. brasiliensis* x *H. benthamiana* (Fx 516), de *H. brasiliensis* x *H. pauciflora* (SIAL 866, SIAL 869, SIAL 842, SIAL 853, SIAL 859); clones primários de *H. brasiliensis* (PB 86) e *P. pauciflora* (PA 31) e os poliplóides de Fx 3864 e de Fx 985, quanto aos componentes de resistência à *P. capsici* — período de incubação, período latente, tamanho da lesão e produção de esporângios. Em geral, a baixa resistência à *P. capsici* foi comum a esses clones, no caule e nos folíolos jovens e maduros.

De acordo com Santos et al. (1989), em condições de campo, os clones de *H. pauciflora* têm-se mostrado altamente suscetíveis a *Phytophthora*. Ainda de acordo com esses autores, clones originários de cruzamentos em que um dos ascendentes foi *H. benthamiana* apresentam fenologia irregular, isto é, produzem lançamentos vegetativos durante todo o ano. Essa característica permite que tais clones ofereçam tecidos suscetíveis à requeima durante todo o ano. Entre esses, os clones Fx 567, Fx 3899 e IAN 717 têm-se comportado como altamente suscetíveis à requeima e à queda-anormal-das-folhas. Os clones originários de *H. brasiliensis* variam de altamente suscetíveis a moderadamente suscetíveis. Entre os clones comerciais dessa origem mais utilizados no sudeste da Bahia, o clone Fx 2261 tem sido considerado moderadamente suscetível, enquanto Fx 3864, Fx 3844 e Fx 3846 têm sido os mais suscetíveis.

Na Malásia e no Sri Lanka, estudos têm sido feitos sobre a resistência de clones à queda-anormal-das-folhas (Pillay & Chee, 1968) e ao cancro-estriado (Wastie, 1975).

Alguns autores (Peries, 1969; Almeida, 1980) relatam o aumento da resistência a *Phytophthora* com o amadurecimento dos folíolos. Procurando explicar o possível mecanismo envolvido, Santos (1991) procedeu a observações histopatológicas da interação *P. capsici* - *H. brasiliensis*. Por histopatologia, observou que os tubos germinativos de *P. capsici* tiveram atração preferencial pelos estômatos na face abaxial dos folíolos. Entretanto, a penetração pelos estômatos foi ocasional nos folíolos maduros, pois a espessura da camada cuticular e as suas projeções parecem dificultar a orientação dos tubos germinativos. Como não existem estômatos na face adaxial dos folíolos jovens, a penetração ocorreu diretamente através da célula da epiderme. A pene-

tração não foi verificada na face adaxial dos folíolos maduros. Aparentemente, a espessura acentuada da cutícula sobre as células epidérmicas inviabiliza essa via de penetração.

Ciclo das doenças

Além da seringueira, *Phytophthora* spp. infecta vários outros hospedeiros cultivados ou silvestres. Órgãos vegetativos ou reprodutivos desses hospedeiros, lesionados por *Phytophthora*, quando mortos e no chão, possibilitam ao fungo oportunidade de viver saprofiticamente no solo (Fig. 25-E). Nesse material orgânico, o fungo pode esporular, produzindo esporângios (Fig. 25-B). Insetos podem levar o inóculo do patógeno do solo para folhas, frutos, hastes e tronco da seringueira, especialmente na forma de fragmentos de hifas e esporângios. No micélio, dentro dos tecidos lesionados do material vegetal, podem ocorrer também estruturas fúngicas de resistência, os clamidósporos e oósporos (Fig. 25-F, G). Depois da decomposição orgânica do material vegetal, essas estruturas de resistência expostas à natureza absorvem umidade e, do micélio originário após suas germinações, surgem esporângios (Fig. 25-B). Além dos insetos, fortes pingos de chuvas podem salpicar inóculo esporangial ou zoospórico do chão para as folhas inferiores da seringueira. Se o inóculo do patógeno chegar à superfície de algum órgão da seringueira na forma de esporângio, em condições de temperatura relativamente mais elevada, este germinará, produzindo tubo germinativo (Fig. 25-C), que iniciará o processo de penetração no hospedeiro. Dessa forma, o esporângio funcionará apenas como uma unidade infectiva. Em condições de temperatura relativamente mais baixa e umidade relativa elevada, o esporângio produzirá zoósporos (Fig. 25-E) e, nesse caso, terá multiplicada em várias vezes sua capacidade infectiva, uma vez que, nadando em filme de água na superfície de um órgão, por exemplo, limbo, os zoósporos podem ser salpicados por respingos de chuva ou pela agitação da copa por vento, caindo na superfície de outro órgão. Após o encistamento, caracterizado pela perda de mobilidade ou de flagelos, cada zoósporo germinará, produzindo tubo germinativo que, a exemplo de *P. capsici*, tem capacidade de penetrar no órgão hospedeiro independentemente da existência de aberturas naturais ou ferimentos. Nos tecidos, as hifas de *Phytophthora* spp. desenvolvem-se intercelularmente, emitindo haustórios intracelulares alongados ou em forma de dedo. Podem também haver hifas intracelulares. Nas lesões de infecções em frutos, folíolos ten-

ros, terminais de hastes e ramos, e peciolo de folhas maduras, o fungo pode esporular (Fig. 25-B) e disseminar-se na parte aérea da seringueira da mesma planta ou de uma planta para outra, pelas maneiras mencionadas. As infecções nos frutos (Fig. 25-A) desempenham papel epidemiológico muito importante. Em primeiro lugar, porque são muito suscetíveis, e essa suscetibilidade aumenta com a maturação dos frutos. Em segundo lugar, porque frutos atacados permanecem presos às árvores, relativamente por muito tempo, garantindo a presença do fungo no ar. Entre períodos chuvosos e secos, nas regiões de maior ocorrência das doenças causadas por *Phytophthora*, o fungo persiste, e quando as chuvas retornam, dissemina-se para outros órgãos ou frutos da seringueira, a partir de esporulação produzida nos frutos atacados em período chuvoso anterior. Dessa forma, os frutos funcionam como importante fonte de inóculo de *Phytophthora* para a parte aérea da seringueira (Fig. 25-A, B, C, D, E). A maior parte de inóculo de infecções no tronco é proveniente de frutos, folhas, terminais de hastes e ramos atacados, de onde ele desce, pela água da chuva ou orvalho, nas formas mencionadas, parando em trincas de casca do tronco ou nos cortes do painel, onde causa lesões.

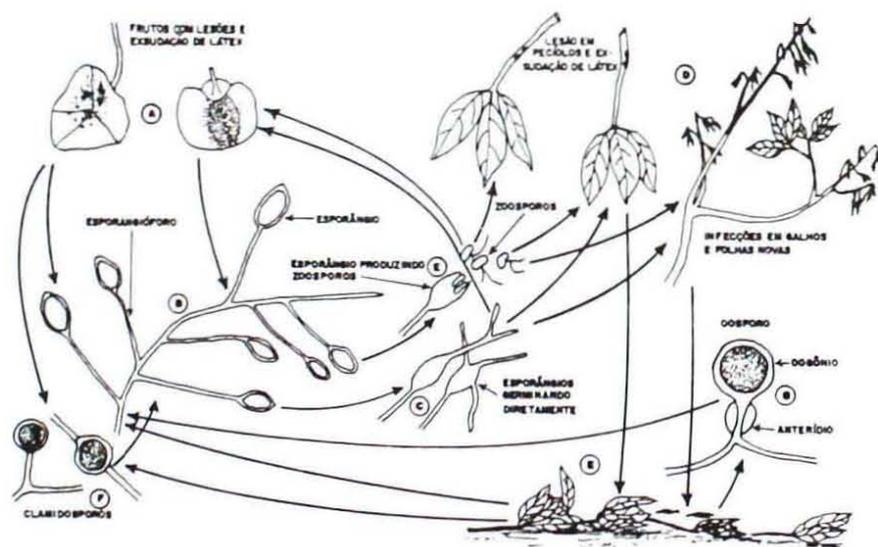


FIG. 25. Ciclo da requeima e da queda-anormal-das-folhas da seringueira causadas por *Phytophthora* spp. (Fonte: Santos et al., 1989).

Métodos de controle

Resistência

O uso de clones resistentes e produtivos é o método de controle mais eficiente e econômico; entretanto, pouco se conhece acerca da resistência de clones de seringueira a *Phytophthora* no Brasil (ver p.68).

Em plantações comerciais, os clones oriundos de cruzamentos em que um dos parentais foi *H. benthamiana* apresentam fenologia irregular. Entre esses, os clones Fx 567, Fx 2819 e IAN 717 têm-se comportado como altamente suscetíveis à requeima e à queda-anormal-das-folhas. Entre os clones comerciais oriundos de *H. brasiliensis*, o mais freqüentemente plantado no sudeste da Bahia é o clone Fx 2261, considerado moderadamente suscetível, enquanto os clones Fx 3864, Fx 3844 e Fx 3846 têm sido os mais suscetíveis.

Cultural

A medida mais eficaz de controle das doenças de seringueira causadas por *Phytophthora* spp. é a aplicação de fungicidas. Independentemente da adoção dessa medida, algumas recomendações auxiliares devem ser feitas, quais sejam: **a)** evitar a implantação de seringais em regiões onde o período de reenfolhamento das árvores coincida com época chuvosa; **b)** evitar a implantação de seringais em sítios úmidos, normalmente em locais de topografia côncava, ao final da parte baixa do terreno e na porção inicial da encosta de áreas montanhosas; **c)** evitar o estabelecimento de plantações constituídas por clones com fenologia irregular (ver p. 68); **d)** na medida do possível, dar preferência ao estabelecimento de clones que reenfolham no mais curto período de tempo; **e)** promover a retirada de ramos e galhos infectados da porção mais baixa da copa e amontoá-los em determinado local para imediata ou posterior incineração.

Químico

O controle da queima de brotações novas na Bahia tem sido feito com fungicidas (Santos et al., 1989). Entretanto, como no caso do mal-das-folhas, a altura das árvores (de 15 a 25m), a topografia irregular onde os seringais estão instalados, a baixa eficiência dos equipamentos terrestres usados na pulverização em larga escala, o custo elevado da pulverização aérea e a baixa eficiência da termonebulização (Albuquerque et al., 1988) têm limitado o emprego de fungicidas.

- *Aplicação de fungicidas em viveiros e jardins clonais* - Em viveiros e jardins clonais, para o controle de

Phytophthora spp., recomendam-se pulverizações semanais em períodos chuvosos e quinzenais, nas épocas secas, intercalando com o fungicida metalaxyl-óxido cuproso a 0,07% de p.a. Recomenda-se adicionar à calda do fungicida substância adjuvante, até 0,1% do volume da calda, para melhorar o molhamento e a aderência das gotas.

• *Aplicações de fungicidas em seringais adultos* - Para os seringais adultos do sudeste da Bahia, têm sido recomendadas pulverizações com helicóptero e com pulverizadores tratorizados até certa idade das plantações, em que toda a copa possa ser pulverizada. Essas aplicações têm sido feitas somente no reenfolhamento das árvores e, logicamente, têm visado somente ao controle da requeima. Até o momento, não tem sido feito o controle químico da queda-anormal-das-folhas. Os fungicidas que têm sido recomendados, intercaladamente, são: metalaxyl-mancozeb a 0,58kg/ha ou metalaxyl-mancozeb a 0,193kg/ha + dodine a 0,325kg/ha; metalaxyl-óxido cuproso a 0,5kg/ha; cymoxamil - maneb a 1,224kg/ha ou cymoxamil - maneb a 0,408kg/ha + dodine a 0,325kg/ha; dodine a 0,65kg/ha, oxiclureto de cobre ou óxido cuproso a 2 kg/ha, aplicados a intervalos de sete dias. Ultimamente, tem-se dado bastante atenção a aplicações de mistura de fungicidas para o controle de *Phytophthora* spp., basicamente porque os produtos atualmente mais eficazes contra o patógeno são sistêmicos. Tais produtos, via de regra, têm preços relativamente elevados e, se aplicados de maneira contínua e isoladamente, oferecem risco de indução de aparecimento de linhagens do patógeno resistentes ao(s) respectivo(s) princípio(s) ativo(s). As misturas de sistêmico-protetor reduzem o risco de aparecimento de linhagens resistentes ao fungicida sistêmico, além de possibilitar redução de concentração desse componente e, conseqüentemente, do custo da aplicação.

As pulverizações com fungicidas cúpricos têm sido a forma de controle de *Phytophthora* spp. mais usada em seringueira, até recentemente. Para aplicações de cúpricos em seringueira, alguns pontos devem ser observados: **a)** em seringais adultos, a dosagem efetiva de 2kg de p.a./ha aplicada semanalmente, sem a alternância de outro fungicida, provoca fitotoxicidade à folhagem, na forma de amarelecimento e queda das folhas; **b)** o máximo de resíduo permitido de cobre, no látex, é de 8ppm (Wastie & Pillay, 1967). Além desse limite, há depreciação da plasticidade da borracha produzida. Por isso, as pulverizações cúpricas não devem ultrapassar a duas aplicações em todo o período de controle, correspon-

dente ao período de reenfolhamento das árvores. Nessas condições, ou seja, intercalando-se aplicações com outros fungicidas, não há necessidade de se interromperem as sangrias durante o controle químico; c) em viveiros, o pegamento da enxertia é comprometido com o uso de aplicações cúpricas, recomendando-se outros fungicidas para essa fase.

Apesar de ser doença conhecida há bastante tempo, somente a partir da década de 70, quando se iniciou o plantio da seringueira em larga escala na Amazônia, é que a mancha-areolada começou a causar danos consideráveis. A enfermidade produz lesões foliares, que acarretam queda prematura de folhas. Em condições de umidade elevada, favoráveis ao patógeno, causa prejuízos semelhantes aos determinados pelo *M. ulei*, tanto em viveiros e jardins clonais quanto em seringueiras adultas. Gonçalves (1970) cita severos desfolhamentos, em 1965, causados pelo fungo em jardins clonais, situados em Itacoatiara e Manaus, no Estado do Amazonas, e em Cruzeiro do Sul, no Acre. *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk é um patógeno que afeta diversas espécies agrícolas e silvestres.

Deslandes (1944) assinalou a mancha-areolada da seringueira no Pará, em 1943. Stevenson & Carpenter (1950) constataram essa doença estudando materiais herborizados de seringueira, coletados na Bolívia, em 1901; em Honduras e Belém, em 1941; no Peru, em 1944; e na Costa Rica, em 1947. Chee & Wastie (1980) citam-na, ainda, na Colômbia, Guatemala e Guiana Francesa. Fora da América, foi relatada na Índia (Ramakrishnan, 1957) e na Costa do Marfim (Boisson, 1966). No Brasil, causa prejuízos consideráveis nos Estados do Acre, Amazonas, Mato Grosso, Pará e Rondônia. Fora desses estados, há somente citação de ocorrência num viveiro situado em Felixlândia, MG (Tanaka & Coqueiro, 1981).

Os folíolos da seringueira são suscetíveis ao patógeno até cerca de 12-15 dias de idade. Quando notadas visualmente nos folíolos com até 15 dias de idade, as lesões têm 3-10mm de diâmetro. As lesões, inicialmente, são aquosas e apresen-

Mancha-areolada

Importância econômica

Distribuição geográfica

Sintomas



FIG. 26. Sintomas iniciais, com gotas brancas do látex recém-exsudado, da mancha-areolada (*Thanatephorus cucumeris*) da seringueira.



FIG. 27. Sintomas iniciais, com pontos de látex coagulado e oxidado, da mancha-areolada (*Thanatephorus cucumeris*) da seringueira.

Isolamento e características culturais



FIG. 28. Sintomas definitivos da mancha-areolada (*Thanatephorus cucumeris*) na superfície superior de folíolo de seringueira.

tam exsudação de látex na superfície abaxial do folíolo (Fig. 26). As gotas de látex coagulam-se e sofrem oxidação, formando pontos negros de aspecto oleoso na superfície foliolar lesionada (Fig. 27). Cerca de dois a três dias após, a lesão apresenta aspecto seco, com tonalidade castanha, e circundada por longo halo clorótico e amarelado. Nas lesões próximas das nervuras, a área clorótica estende-se também ao longo destas.

Uma semana depois, as lesões já se apresentam com dimensões definidas. Folíolos com lesões de grandes proporções ou apenas situadas nos seus terços basais e próximo à nervura principal começam a cair. Quando os folíolos atingem a maturação, as manchas exibem sintomas que justificam o nome da doença (Fig. 28). De modo geral, são manchas grandes que, numa visualização esquemática, transmitem a idéia de serem constituídas por faixas largas, helicoidais, marrom-escuras ou marrom-claras e descontínuas. Essa descontinuidade é dada pelo tecido verde do limbo. Em condições de elevada umidade, e especialmente nos folíolos já caídos no chão, nota-se, sobre as manchas das superfícies abaxiais, um manto micelial esbranquiçado do patógeno, facilmente visível quando o folíolo afetado é observado contra a luz do sol.

O isolamento do patógeno pode ser feito por via indireta ou direta. No primeiro caso, fragmentos teciduais das bordas da lesão são plantados em BDA, depois de passados de maneira rápida e consecutiva em álcool etílico a 60% e em hipoclorito de sódio a 2%, ou em água oxigenada a 3%. No método de isolamento direto, podem-se repicar fragmentos miceliais das lesões abaxiais dos folíolos para BDA (de preferência contendo estreptomicina a 100ppm), com o auxílio de estilete de ponta bem fina e microscópio estereoscópico. Pode-se proceder ao isolamento direto do patógeno, a partir dos seus basidiósporos, adaptando-se uma técnica de produção desses esporos, utilizada por Trindade et al. (1983), como segue: folíolos maduros recém-trazidos do campo, com lesões de largas proporções, totalmente desenvolvidas, contendo micélio do patógeno na superfície abaxial, são lavados com água destilada. Em seguida, retiram-se pedaços foliares

de aproximadamente 2cm² de área lesionada. Cada pedaço é então fixado na parte interna da tampa de uma placa de Petri, juntamente com uma mecha de algodão e o auxílio de uma fita adesiva. Deve-se ter o cuidado de deixar a superfície abaxial do pedaço foliar voltada para o fundo da placa de Petri. Depois do umedecimento da mecha de algodão com água esterilizada, a tampa deve ser colocada sobre a placa de Petri, com BDA. As placas de Petri assim preparadas devem ser incubadas a 23°C, sob luz ambiente de laboratório ou luz branca contínua. Nessas condições, a ejeção de basidiósporos pode ser observada a partir de duas horas e, assim, depois de mais três ou quatro horas, as tampas das placas de Petri podem ser retiradas e trocadas por outras esterilizadas. Se não for observada ejeção de basidiósporos em BDA de algumas placas amostradas e observadas ao microscópio com objetiva de dez aumentos, recomenda-se a transferência das placas com tampas que contenham os pedaços foliares para incubadora a 14°C, retornando com elas para a temperatura original, 15 minutos depois.

As colônias de *T. cucumeris* crescem relativamente bem em BDA a 20-30°C. A princípio, essas colônias são branco-creme e, posteriormente, marrons a marrom-escuras, com produção de escleródios diminutos.

T. cucumeris ataca grande número de plantas cultivadas e silvestres nos trópicos, causando diversas doenças, desde tombamento de mudas, em associação às linhagens do patógeno adaptadas à vida no solo (fase assexuada ou rizoctonial - Mycelia Sterilia: *Rhizoctonia solani*), até as manchas foliares em exemplares arbóreos. É um dos patógenos tropicais com taxonomia mais discutida e controvertida. Suas hifas apresentam ramificações em angulações largas, próximas de 90°, com ligeira constrição do ponto de origem, característica de *Rhizoctonia solani* (fase anamórfica ou assexuada) (Fig. 29-G, D). Algumas hifas diferenciam-se em células monilóides, ligeiramente dilatadas (Fig. 29-D); células semelhantes, produzidas de maneira repetida e compactadamente por ramificações de uma ou várias hifas, dão origem aos escleródios. As hifas do himênio produzem basídios desde a forma de barril até a cilíndrica, de 6-19µm de diâmetro e 10-25µm de altura, individualmente, ou em arranjos semelhantes a cachos; quatro esterigmas são produzi-

Características morfológicas

dos em média em cada basídio, com variações de 2-7, medindo 55-36,5 μ m de comprimento; os basidiósporos são hialinos, oblongos, de parede fina e lisa, com 6-14 x 4-8 μ m (Holliday, 1980) (Fig. 29-E, F).

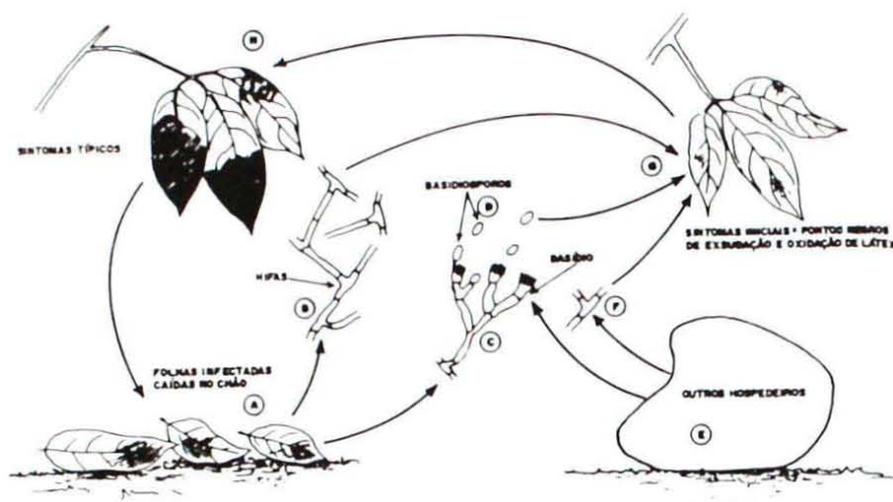


FIG. 29. Ciclo da mancha-areolada (*Thanatephorus cucumeris*) da seringueira (Fonte: Gasparotto & Ferreira, 1989b).

Ciclo da doença

A fonte de inóculo para infecção em folíolos novos, com 10-15 dias de idade, são basidiósporos, dissemináveis por ventos e insetos, produzidos em outros hospedeiros ou num meio saprofítico (partes de plantas em decomposição) (Fig. 29-A, E); pode ser também através de fragmentos de hifas do patógeno, dissemináveis por insetos, produzidos nas fontes mencionadas (Fig. 29-B). Na presença de molhamento foliar, originário de orvalho ou chuva, e temperatura ótima entre 21 e 25°C, as estruturas infectivas de *T. cucumeris* a partir dos tubos germinativos dos basidiósporos ou dos fragmentos de hifas penetram diretamente no tecido hospedeiro, através da cutícula ou de ferimentos e aberturas naturais de folíolos jovens e de outros mais velhos, mas ainda não totalmente maduros.

Quatro a cinco dias depois da infecção, são observados os primeiros sintomas da doença (Fig. 29-G) e, com mais uma ou duas semanas, em ambiente úmido, basídios contendo basidiósporos podem ser produzidos nas manchas das superfícies abaxiais (Fig. 29-A, C, D, H). Os basidiósporos podem ser tocados por insetos antes de serem ejetados dos basídios e disseminados por esses agentes; podem ser projetados dos esterigmas basidiais e disseminados por ven-

tos que são os agentes mais importantes na disseminação do patógeno. Ao atingir outros folíolos novos, com temperatura e umidade adequadas, os basidiósporos germinam e, após seis horas, dos tubos germinativos já bem desenvolvidos, partem as estruturas infectivas do patógeno, estabelecendo-se as infecções secundárias ou recicladas nas folhas da seringueira, ou primárias, em outras plantas hospedeiras. É comum haver infecção foliar a partir de pequenos enovelamentos de prolongamento de tubos germinativos ou de hifas. Da face abaxial de folíolos maduros, com manchas foliares já totalmente expandidas, fragmentos de hifas podem também ser arrancados e disseminados por insetos e causar as infecções secundárias e primárias acima. No chão, os folíolos da seringueira com mancha-areolada, caídos na senescência normal, ou precocemente, pela ocorrência de lesão do patógeno próximo da nervura principal do terço basal do limbo ou sobre ela, serão fontes de inóculo de basidiósporos ou de hifas do patógeno (Fig. 29-A, C, D, F). Esses folíolos guardarão também nos seus tecidos estruturas vegetativas de *T. cucumeris*, especialmente hifas e escleródios, importantes na sobrevivência do fungo na condição saprofítica (Fig. 29-A, E).

Os estudos de epidemiologia da mancha-areolada são restritos aos trabalhos desenvolvidos por Carpenter (1949, 1950, 1951). Carpenter (1951) verificou que os folíolos com cerca de 12 a 15 dias de idade tornam-se resistentes ao patógeno. Segundo Kotila (1945), a produção e a liberação de basidiósporos de *T. cucumeris* ocorrem no período das 18 às 6 horas do dia seguinte, portanto, durante a noite. Kotila observou ainda que, na temperatura de 21°C a 25°C e com UR \geq 90%, os sintomas surgem cinco dias após a inoculação. Carpenter (1949) observou que o patógeno cresce e produz esporos em folíolos doentes destacados, durante vários dias, constituindo uma fonte de abundante produção de inóculo. Segundo Carpenter (1950), o fungo sobrevive em resíduos vegetais no solo, esporulando nas superfícies úmidas desses resíduos e assumindo a condição de fitopatógeno, quando o meio ambiente e a fenologia do hospedeiro lhe forem favoráveis.

Em condições de campo, a severidade da mancha-areolada correlaciona-se significativamente com a precipita-

Epidemiologia

ção e com o molhamento foliar (Gasparotto & Lima, 1993). No patossistema seringueira — *T. cucumeris*, a alta umidade é indispensável, especialmente para as fases de esporulação e infecção. Esse aspecto é frequentemente observado no campo, pois a doença atinge maiores picos nos períodos mais chuvosos. Nas condições ecológicas de Manaus, AM, tem-se verificado que, no período menos chuvoso, a severidade da doença é extremamente baixa.

O fato de o *T. cucumeris* ser tão severo quanto o *M. ulei* em viveiros e jardins clonais na Região Amazônica não significa que possa causar os mesmos problemas nos plantios definitivos, cujo reenfolhamento seja regular. Na prática, tem-se verificado que plantios definitivos de clones, como o IAN 717, que reenfolham irregularmente, apresentando folíolos jovens praticamente o ano todo, normalmente são afetados por *T. cucumeris*. Nesse caso, há manutenção e aumento constante do inóculo dentro do seringal.

Nos seringais que apresentam reenfolhamento uniforme, coincidindo com o período menos chuvoso e mais quente do ano, a ocorrência da mancha-areolada tem sido extremamente baixa, porque a quantidade de inóculo dentro desses seringais é baixa. Nessa época, as lesões do patógeno não progridem e o fungo não causa novas infecções, mas a fonte de inóculo continua viva, representada por outros hospedeiros silvestres e folíolos infectados de seringueira, caídos no chão (Trindade et al., 1982).

Inoculação do patógeno e avaliações

Tanto para prova de patogenicidade quanto para avaliação da resistência ou suscetibilidade interclonal, pode-se usar o método de inoculação pela deposição de fragmento de cultura em folíolos. Esses órgãos devem ter até 14 dias de idade e devem sofrer uma nebulização de água, imediatamente antes de receberem a deposição de fragmento de cultura de cinco dias de idade nas superfícies abaxiais. Após a inoculação, as plantas infectadas devem continuar recebendo nebulização aquosa, a cada seis horas, durante 5-10 minutos, dentro da câmara de nevoeiro, sob escuro contínuo, a 20-23°C. Os resultados surgem a 48-96 horas pós-inoculação, expressos por necrose, que tomam grandes proporções, dependendo da resistência ou suscetibilidade do clone de seringueira infectado (Trindade, 1987). A aplicação desse método é feita em folíolo do estágio fenológico D.

Para avaliações da mancha-areolada no campo, os métodos de determinação do percentual de folíolos e área foliar infectados têm apresentado resultados satisfatórios, permitindo estabelecer variações de resistência/suscetibilidade interclonais.

Resistência

A resistência ao *T. cucumeris* em clones de *H. brasiliensis* e híbridos entre *H. brasiliensis* e *H. benthamiana* é escassa. Gasparotto et al. (1982) avaliaram, em jardim clonal, o comportamento de 70 clones orientais e 34 clones nacionais em relação ao ataque do patógeno. Verificaram que os clones avaliados mostraram-se suscetíveis ou altamente suscetíveis ao fungo. Carpenter (1951), trabalhando na Costa Rica, encontrou alguma resistência em *H. brasiliensis* (FB 54 e FB 3363), *H. benthamiana* (F 4515, F 4327 e F 4542) e em algumas seleções de *H. pauciflora* e *H. rigidifolia*. Em Manaus, AM, tem-se verificado que os clones puros de *H. pauciflora*, implantados em jardim clonal, com elevada incidência de mancha-areolada, raramente são afetados. Araújo et al. (1992), avaliando a severidade da mancha-areolada, em condições de campo, verificaram que a doença foi mais severa nos clones IAN 873, IAN 6323, IAN 6486, IAN 7535, MDF 180, Fx 3925 (e respectivos poliplóides), Px, PA 31, IAN 7388 e IAN 6545 e nas espécies *H. camargoana*, *H. spruceana* e *H. camporum*; moderada, nos clones IAN 6158 e CNSAM 7704 (e respectivos poliplóides); e baixa, no clone F 4512 e nas espécies *H. nitida*, *H. guianensis* e *H. guianensis* var. *marginata*. Na realidade não existem clones comercialmente aceitáveis, com nível satisfatório de resistência à mancha-areolada, que possam ser recomendados.

A enxertia de copa recomendada para o controle de *M. ulei*, nas áreas úmidas da Amazônia, dificilmente será comprometida em decorrência de incidência da mancha-areolada. Os clones recomendados para enxertia de copa reenfolham no período menos chuvoso, quando a incidência da doença é extremamente reduzida.

Químico

O uso de fungicidas é a única medida de controle dessa doença. Na realidade, não há atualmente fungicidas que

Controle

proporcionem elevado nível de controle. Entretanto, pode-se ter controle satisfatório em viveiro, jardim clonal e plantio definitivo com pulverizações semanais à base de cobre a 0,15% de princípio ativo, e com triadimenol (0,15g/l).

Antracnose

Distribuição geográfica e hospedeiros

Os primeiros registros da antracnose foram feitos por Petch, em 1906, em Sri Lanka (ex-Ceilão), e por Beeley, em 1937, na Malásia (John, 1952). Na Malásia, essa doença é conhecida como *Gloeosporium leaf disease* (Wastie, 1973b). Sua ocorrência é verificada praticamente em todos os países onde a seringueira é cultivada. Foi constatada em: Brasil, Costa Rica, Sibéria, México, Camboja, Vietnã, Costa do Marfim, Fiji, Índia, Indochina, Indonésia, Filipinas, Zaire, Nigéria e Uganda (Carpenter & Stevenson, 1954; Peries, 1961). No Brasil, ocorre com maior severidade nos estados da Região Norte; todavia, na forma de surtos esporádicos ou eventuais, em viveiro, jardim clonal e plantio definitivo, causando lesões foliares, desfolhamento e mortalidade de ramos e galhos. Nos últimos anos, têm ocorrido surtos severos em alguns municípios do Estado de São Paulo (Silveira & Cardoso, 1987).

As seguintes espécies fúngicas têm sido relatadas em *Hevea* spp., como causadoras da antracnose: *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc., *C. derridis* van Hoof, *C. ficus* Koord., *Gloeosporium albo-rubrum* Petch, *G. brunneum* Petch, *G. elasticae* Chee & Maas e *G. heveae* Petch. Carpenter & Stevenson (1954), estudando as descrições dessas espécies, concluíram que todas poderiam ser consideradas como *C. gloeosporioides*.

O patógeno afeta grande variedade de outras plantas, que constituem fontes de inóculo permanentes para as seringueiras. Em seringueira, o patógeno tem sido encontrado em *H. brasiliensis*, *H. pauciflora*, *H. guianensis*, *H. benthamiana* e *H. camargoana*.

Sintomas

Os sintomas iniciais da doença manifestam-se nas folhas novas, brotações e frutos. Nas folhas, as lesões são bem caracterizadas; diminutas, com 1 a 3mm de diâmetro, geralmente numerosas e dispersas no limbo; apresentam porção central escura e margem estreita marrom, a partir da qual tem-se estreito halo clorótico (Fig. 30). Muitas vezes, posteriormente, os centros das lesões mostram-se rompidos. Quando

ocorre ataque intenso, muitas lesões se interligam, necrosando e acarretando enrugamento de porção ou de todo o folíolo, que normalmente cai. Quando os folíolos são infectados já quase maduros, suas margens e especialmente seus ápices secam e tornam-se enrugados.

As lesões podem ocorrer também nos pecíolos, sendo mais alongadas naqueles órgãos. Nos frutos, as lesões causam rachaduras e apodrecimento na casca. Nos ramos verdes, as infecções geralmente ocorrem nas suas inserções com o galho. Quando as condições de ambiente são muito favoráveis, essas lesões desenvolvem-se rapidamente, causando quebra de ramos na base, à altura dos locais lesionados, enquanto seus folíolos permanecem completamente verdes. De certa forma, nos ramos, essa doença pode ser confundida com o ataque de *Phytophthora* spp. Todavia, o ataque desse último patógeno causa lesões nos ramos, com exsudação de látex, e mortalidade de porções distais desses órgãos, acompanhada de morte da folhagem, a partir dos locais lesionados. Em geral, nas lesões de *C. gloeosporioides* podem ser observadas massas róseas, provenientes de abundante esporulação conidial do patógeno que sai dos acérvulos. Ataques sucessivos desse patógeno em folhas e ramos novos (ainda verdes) de clones muito suscetíveis podem causar morte descendente dos galhos, havendo necessidade de se fazerem podas sanitárias.

O fungo *C. gloeosporioides* é facilmente isolável em BDA, por vias direta e indireta. No primeiro caso, com o auxílio de estilete de ponta bem fina e binocular estereoscópica, plantam-se os esporos, a partir das massas róseas de conídios formados nas lesões dos folíolos, ramos ou frutos, em câmara úmida, em placas de Petri com BDA. No isolamento indireto, fragmentos teciduais das bordas das lesões são plantados em BDA, depois de terem sido passados de maneira rápida e consecutiva em álcool a 60% e hipoclorito de sódio a 2%, ou água oxigenada a 3%.

A incubação das placas com os isolamentos deve ser feita a temperaturas entre 24 e 28°C. O fungo cresce bem em BDA nesse intervalo de temperatura. No início, suas colônias são branco-cinza e, posteriormente, vão-se tornando escuras, quase negras. Depois de duas semanas de idade, as culturas apresentam esporulação do patógeno, especialmente quando expostas à luz branca, fluorescente. As colônias de estir-



FIG. 30. Sintomas de antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) em forma de lesões deprimidas, escuras e com as bordas cloróticas.

Isolamento e características culturais

pes (isolados) com alta capacidade de esporular apresentam profusão de massas róseas por toda a placa, que são conídios da fase anamórfica ou assexuada do fungo. Alguns isolados têm a faculdade de produzir também a fase teliomórfica ou assexuada em meio de cultura. Nessa fase, os peritécios são observados em culturas já bem velhas. A exemplo do que ocorre com outras linhagens desse fungo que atacam outras culturas, espera-se que na população do patógeno que ataca a seringueira possam também coexistir isolados homotáticos e heterotáticos (Holliday, 1980).

Características morfológicas

A fase teleomórfica ou ascógena ou sexual corresponde a *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spalding e Schrenk, que deve prevalecer sobre *C. gloeosporioides*, denominação correspondente à fase anamórfica, a qual, para um bom número de patógenos, é abundantemente encontrada na natureza, ao contrário da teliomórfica.

Os peritécios do patógeno podem também ser encontrados em folíolos mais velhos, aparentemente infectados mais tardiamente, em galhos, ramos, pecíolo e frutos. São isolados ou agrupados, globosos e quase piriformes, de marrom-escuros a pretos com 85-300 μ m de diâmetro; apresentam ostiolo ligeiramente papilado, circular, com paráfises. Os ascos são clavados e cilíndricos, unitunicados, com espessamento na porção apical, e apresentam curtos pedúnculos, por onde são presos à base peritecical intermediada por paráfises, 35-80 x 8-14 μ m. Os ascósporos, em número de oito por asco, são fusiforme a cilíndrico ou oval, algumas vezes com ligeira curvatura, hialinos, unicelulares, tornando-se algumas vezes bicelulares, com o septo surgindo quando bem maduros, pouco antes da germinação. Os ascósporos medem aproximadamente 12 μ m de comprimento.

A fase anamórfica ou assexuada é facilmente encontrada em lesões dos diversos órgãos da planta atacada. Os acérvulos são escuros, de formato e tamanho variados, de até 500 μ m de diâmetro, geralmente setosos, sendo alguns também glabros ou apenas setosos, esparsamente; as setas são marrons, de comprimento variável, geralmente menores do que 200 μ m de comprimento, com 4-8 μ m de diâmetro, apresentando ligeira dilatação na base, afinando-se no ápice, na qual, ocasionalmente, se pode observar a produção de conídios. Os conidióforos são marrom-claros, fialídicos.

conídios cilíndricos com extremidades obtusas, algumas vezes ligeiramente elipsoidais, com ápice arredondado e base estreitamente truncada, hialinos, unicelulares e uninucleados; medem $9-24 \times 3-6 \mu\text{m}$; apressórios marrons, de clavados a irregulares ou colunares (Holliday, 1980; Sutton, 1980).

O patógeno afeta folíolos de até aproximadamente 15 dias de idade. Em condições de inoculação artificial, observou-se que suas lesões desenvolvem-se rapidamente a 21°C , têm crescimento reduzido a 26°C e nulo a 32°C (Wastie, 1972a).

A grande maioria das infecções do patógeno, em condições de campo, é provocada por conídios, embora os ascósporos do fungo possam também causar infecções. Em condições de clima úmido, os acérvulos exsudam massas de conídios róseas nas lesões de folhas, ramos e frutos (da seringueira ou de outros hospedeiros). Os conídios são disseminados para plantas vizinhas por meio de respingos de chuvas e insetos. A disseminação de ascósporos, a partir de peritécios, em folhas velhas ou outros órgãos mortos, dá-se por meio de ventos (anemófila). Segundo Wastie (1972b), a umidade relativa do ar superior a 90%, durante 13 horas por dia, favorece a ocorrência severa da doença. A chuva contribui para a enfermidade, prolongando o tempo de saturação de umidade atmosférica, acarretando molhamento de superfícies foliares para germinação de esporos e início do processo infectivo, atuando também como agente de dispersão de inóculo.

O método de inoculação de *C. gloeosporioides* em folíolos de seringueira é simples e rotineiro. Suspensões de conídios do patógeno, a partir de culturas esporuladas, são preparadas e atomizadas numa concentração de aproximadamente 2×10^5 conídios/ml. A inoculação deve ser feita em folíolos com até 15 dias de idade e dirigida para ambas as superfícies foliares. Em seguida, os folíolos infectados, ou toda a planta, devem permanecer em câmara úmida por 24 a 48 horas. Os sintomas da doença surgem depois de três a cinco dias, em condições de casa de vegetação ou de viveiro e jardim clonal.

No Brasil, não há trabalhos sobre o desenvolvimento de métodos de quantificação ou avaliação da antracnose da seringueira, seja sobre condições de inoculação, seja sobre

Epidemiologia

Inoculação do patógeno e avaliações

incidência natural. Na Malásia, isso tem sido feito. Wastie (1973b) propôs método de quantificação, quando de sua incidência natural, em viveiros. A quantificação de doença, feita pelo autor, visava avaliar a resistência ou suscetibilidade interclonal à antracnose. Quando os enxertos clonais tinham cerca de 3m de altura, foi feita uma decepagem a 1m de altura. Depois de brotados, foram podados, deixando-se dois brotos por planta. Cada clone testado era representado por 20 plantas por parcela. Na avaliação da doença, dez brotações terminais dessas plantas foram colhidas e, de cada brotação, cinco folhas foram tiradas, ao acaso, avaliando-se cinco folíolos, um de cada folha (Fig. 31). Como a doença pode causar lesões e também deformações dos folíolos, especialmente nas suas porções apicais (Fig. 31), Wastie (1973b) adotou uma escala de notas "L", de 0-6, para folíolos somente com lesões, e outra, "D", de 0-5, para folíolos deformados (Fig. 31). Todas as dez brotações colhidas por parcela eram examinadas para se determinar a média do número de folhas derrubadas pela doença por brotação (M). De posse desses dados, Wastie (1973b) estimava um índice de doença por clone/parcela/brotação (ID/C/P/B) com a seguinte fórmula:

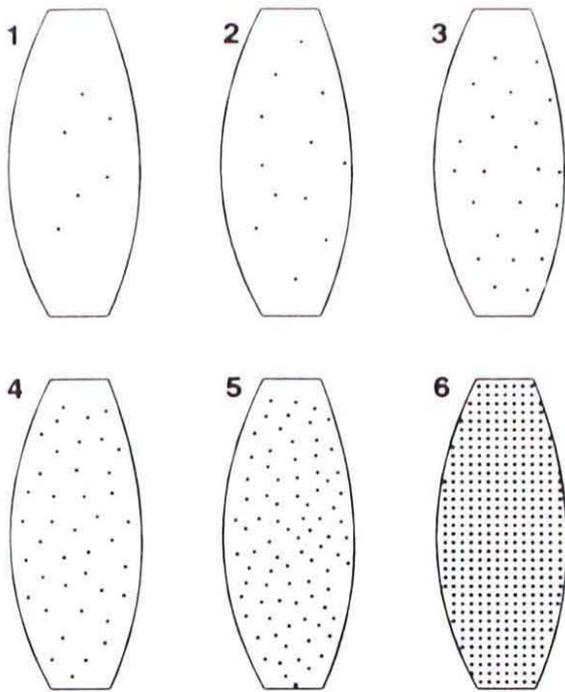
$$ID/C/P/B = \sum_{i=1}^5 (L_i + D_j) / 5.M + \sum_{i=1}^5 (L_i + D_j)$$

Particularmente, a escala de notas proposta por Wastie (1973b) (Fig. 31) parece ser útil para auxiliar os vários estudos da antracnose da seringueira no Brasil. Talvez, em determinados casos, seja melhor expressar para cada clone/parcela/brotação a severidade da doença com base na escala de notas

$$(ID/C/P/B = \sum_{i=1}^n (L_i + D_i) / n),$$

em que "n" é o número de folíolos avaliados com base na Fig. 31, e fornecer, separadamente, o número médio de folhas derrubadas pela doença (M). Esses dois fatores poderiam, por exemplo, compor um histograma de resultados interclonais, em que relações entre intensidade de doença e desfolha de cada clone seriam facilmente visualizadas (estatística descritiva). Correlações entre intensidade da doença e porcentagem de desfolhamento também contribuem para elucidar o efeito da doença na planta, de forma mais consistente.

Intensidade de Lesões



Intensidade de Deformação

5 = maior que 50%

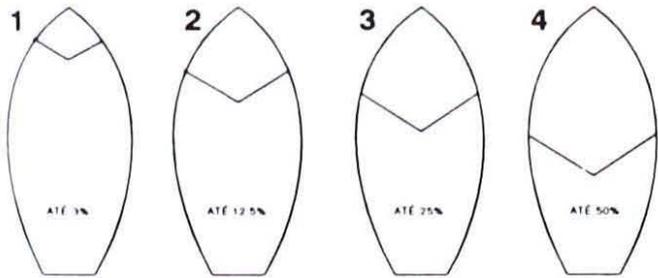


FIG. 31. Escala de notas para avaliar a intensidade de lesões e a deformação do limbo do foliolo central com 6 a 8 semanas de idade, da antracnose de seringueira (Fonte: Wastie, 1973b).

Controle

Pelo fato de a doença ocorrer somente na forma de surtos, algumas vezes severos, acarretando desfolhamentos em viveiros, jardins clonais e plantios adultos, seu controle tem sido feito apenas nos dois primeiros locais, com aplicação de fungicidas. Tem-se recomendado o controle durante a estação chuvosa, tão logo sejam observados os primeiros sintomas da doença. Devem ser feitas pulverizações semanais, usando-se 3g de princípio ativo (p.a.) de fungicida cúprico por litro de água (oxicloreto de cobre ou óxido cuproso), ou 1,5g de clorotaloni/l.

Os trabalhos com essa doença no Brasil, com vistas à seleção de clones resistentes, praticamente não existem. Furtado et al. (1994), avaliando o desfolhamento causado por *C. gloeosporioides* no Estado de São Paulo, observaram que, em Matão, os clones GT 1, PR 225 e IAN 873 foram menos desfolhados, destacando-se o GT 1; e, em Piracicaba, GT1, IAN 873, RRIM 600 e PR 107, destacando-se o RRIM 600. Os clones RRIM 701, PR 261, PB 217 e PB 235 apresentaram maior desfolhamento.

Crosta-negra

Introdução

A crosta-negra incitada por *Phyllachora huberi* P. Henn. (anteriormente *Catacauma huberi*) foi descrita em 1899, a partir de material coletado por Hubber, em 1898, no Pará (Weir, 1926). Junqueira & Bezerra (1990) descreveram o fungo *Rosenscheldiella heveae*, associado às crostas formadas por *P. huberi*. Nos testes de inoculação, ambos os fungos mostraram-se patogênicos.

Essa doença ocorre em: Brasil, Venezuela, Trinidad, Colômbia, Bolívia, Peru e Suriname (Chee & Wastie, 1980; Standen, 1952). No Brasil, tem sido observada nos Estados do Acre, Amazonas, Pará, Rondônia e Mato Grosso. Até o presente, o patógeno *P. huberi* foi constatado somente em seringueiras. Essa doença é muito comum em seringais adultos das regiões mencionadas, chamando a atenção pela abundante freqüência e tipicidade sintomatológica das manchas foliares (Figs. 32, 33). A doença e o patógeno têm desenvolvimento anual diretamente associado à fenologia da seringueira nas regiões mencionadas, afetando constantemente a folhagem madura ou velha. Entretanto, em algumas situações, tem-se percebido desfolha acarretada pela doença. Em Altamira, PA, houve severo ataque de *P. huberi* em 1983, em área plantada com seringueira, experimentalmente, com o clone IAN 717.

A crosta-negra era considerada uma doença de pouca importância (Chee & Wastie, 1980; Gasparotto et al., 1984c). A queda das folhas maduras, amareladas e com sintomas da crosta-negra, durante os meses após o reenfolhamento, era atribuída mais à senescência natural do que à ação do patógeno. Entretanto, com a expansão dos plantios de seringueira em grandes áreas e em diferentes condições ecológicas, a disseminação do patógeno aumentou



FIG. 32. Sintomas da crosta-negra (*Phyllachora huberi*) da seringueira, formando placas estromáticas negras e circulares.



FIG. 33. Crostas-negras causadas por *Rosenscheldiella heveae*, que, na maioria das vezes, encontra-se associado a *Phyllachora huberi*.

de tal modo que a enfermidade tem-se tornado bem mais freqüente.

Em regiões do Acre, Amazonas, Pará e Rondônia, verificou-se que a doença tem causado lenta e progressiva queda de folhas em muitos clones suscetíveis. Observações efetuadas sobre o progresso da doença no clone IAN 717 com sete anos de idade, em Manaus, AM, mostraram que o desenvolvimento completo da doença ocorreu dois a três meses após a troca anual das folhas e, em seguida, verificou-se queda gradativa das folhas nos três a quatro meses subseqüentes, ocorrendo a reposição dessas em meados ou no final do período chuvoso. Portanto, nesse caso, o seringal teve duas reposições foliares, uma normal no período de estiagem, e outra, anormal, em meados ou no final do período chuvoso. Nessa última reposição foliar, induzida pela crosta-negra, as folhas repostas surgiram em época favorável a outras doenças causadas por *M. ulei*, *T. cucumeris* e *C. gloeosporioides*.

As infecções de *P. huberi* e *R. heveae* ocorrem nos folíolos ainda jovens (Langford et al., 1954; Junqueira & Bezerra, 1990). Em geral, o desenvolvimento da doença é lento, sendo seus sintomas notados em folhas com mais de um mês de idade.

Os sintomas característicos dessa doença ocorrem nas superfícies abaxiais ou inferiores dos folíolos. Inicialmente, são notadas placas circulares negras (Figs. 32, 33), cujo ressecamento, com o passar do tempo, provoca o arrancamento ou quebramento de suas porções ao longo das nervuras secundárias, descobrindo áreas de folíolo e restos de estromas do patógeno. Isso traz como resultados os sintomas tardios da doença, que se manifestam por uma porção estromática negra no centro, ilhada por áreas verdes amareladas do limbo; nos limites destas com o limbo sadio, há incrustações de estromas negros remanescentes, dispostas em faixa circular contínua ou interrompida em alguns pontos (Figs. 32, 33).

Nas superfícies adaxiais ou superiores dos limbos, os sintomas da doença são refletidos apenas por áreas ou lesões amareladas, correspondendo, nas superfícies abaxiais ou inferiores, às placas ou incrustações estromáticas negras. Muitas vezes, *C. gloeosporioides* invade as rupturas da epiderme, provocadas pela formação de estromas ou quebramento da

Sintomas

placa, ocasionando lesões típicas de antracnose, em volta das estruturas da crosta-negra.

Associados aos estromas de *P. huberi*, pode haver estromas de *R. heveae* (Junqueira & Bezerra, 1990). Ao microscópio, esses dois fungos são facilmente caracterizáveis, uma vez que as cavidades (peritécios) estromáticas de *Phyllachora* contêm ascos unitunicados, cilíndricos, entremeados por paráfises hialinas, filiformes, com ascósporos hialinos e unicelulares; já as cavidades estromáticas (pseudotécios ou ascostromas) de *R. heveae* contêm ascos bitunicados, elípticos e clavados, com ascósporos bicelulares, de certa forma parecidos com os de *M. ulei*.

As crostas de *P. huberi* e *R. heveae*, comumente, são hiperparasitadas por fungos. O fungo *Cylindrosporium* sp. forma, sobre os estromas, massa compacta de micélio e esporulação de coloração creme (Fig. 34). Já as estruturas do fungo *Dicyma pulvinata* (= *Hansfordia pulvinata*) formam salpiques branco-cinza (Junqueira et al., 1986b; Junqueira & Bezerra, 1986).



FIG. 34. Crostas-negras causadas por *Phyllachora huberi* e/ou *Rosenscheldiella heveae*, hiperparasitadas por *Cylindrosporium* sp.

Isolamento e inoculação

Os métodos de isolamento de *R. heveae* utilizados por Junqueira & Bezerra (1990) podem também ser aplicados para *P. huberi*. Folhas de seringueira, contendo crostas de *P. huberi* ou de *R. heveae* com diferentes idades, são previamente desinfetadas com hipoclorito de sódio a 1% e, posteriormente, lavadas em água esterilizada. Imediatamente após a lavagem, as folhas são colocadas em câmara úmida formada em placas de Petri, também esterilizada, e colocadas a 15°C por 12 horas. Após esse período, sob efeito da umidade e temperatura mais baixa, os estromas liberam os ascósporos sob a forma de microgotículas esbranquiçadas. Com o auxílio de um microscópio estereoscópico, sob condições assépticas, estas microgotículas são coletadas por meio de um estilete de ponta fina e depositadas em 1ml de água destilada esterilizada contendo cloranfenicol a 50ppm. Após esse processo, o volume obtido é distribuído em placas de Petri contendo BDA. As placas são incubadas a 24°C, sob luz alternada (três lâmpadas fluorescentes 40W) de 12 horas de luz e 12 horas de escuro. O método pode ser simplificado, transferindo-se, com auxílio de um estilete de ponta bem fina flambado, os ascósporos diretamente das microgotículas para tubos de ensaio contendo BDA.

No isolamento de *R. heveae*, feito por Junqueira & Bezerra (1990), a partir do oitavo dia, surgiram, na superfície

do meio de cultura, pequenas colônias escuras de uma espécie de *Cladosporium*, que os pesquisadores acreditam que possa ser o anamorfo de *R. heveae*. Nos isolamentos de *P. huberi*, surgem colônias negras do fungo, de crescimento lento, que recobrem toda a superfície do meio.

Na inoculação, utilizam-se ascósporos coletados de folhas com crostas recém-trazidas do campo, adotando-se o mesmo procedimento para liberação dos esporos. Para remoção dos ascósporos das microgotículas formadas sobre os estromas, usa-se um pincel de pêlo fino, para melhor rendimento. As inoculações são feitas na face abaxial de folíolos jovens (estádio B₂) com seis a oito dias de idade, utilizando-se uma suspensão contendo 2×10^5 ascósporos/ml, com auxílio de um microatomizador (Junqueira & Bezerra, 1990). A seguir, as plantas são mantidas, por 24 a 48 horas, em câmara de crescimento, a 24°C, com umidade do ar saturada. Após esse período, as plantas são transferidas para condições de casa de vegetação. Os sintomas caracterizados por pequenas manchas translúcidas iniciam-se quatro a cinco dias após a inoculação, mas desaparecem quando as folhas atingem a maturação (Junqueira & Bezerra, 1990). Aos 20 e 25 dias após as inoculações, manchas claras, não-translúcidas, surgem na face abaxial das folhas, transformando-se em estromas negros 10 a 20 dias mais tarde. Assim, os estromas negros só aparecem cerca de 40 dias após as inoculações.

Até o presente, essa doença não foi controlada nos seringais. Experimentalmente, Junqueira & Bezerra (1986) controlaram a enfermidade por meio de duas pulverizações, em intervalo de dez dias, com benomil a 0,075% + espalhante adesivo a 0,05%. A primeira pulverização foi realizada em folíolos jovens no estágio B₂, e a segunda, no estágio C.

Essa doença já foi identificada no México, na América Central e em várias regiões brasileiras. Todavia, é considerada de pouca importância para a seringueira. Embora possa ser encontrada em plantios definitivos, é patenteada como enfermidade de viveiros e jardins clonais. Seus surtos, expressos com elevada incidência de plantas afetadas e grande número de manchas por folíolo, têm sido apenas

Controle

Mancha-de-Periconia

Introdução

eventuais; mesmo nos surtos mais severos, a desfolha precoce, acarretada pela doença, tem sido nula ou desprezível, conforme observações de Viégas (1955), em Viçosa, MG, no ano de 1984.

Sintomas



FIG. 35. Sintomas da mancha-de-*Periconia manihotícola* em folíolos de seringueira.

Os sintomas da doença diferem ligeiramente de acordo com a idade em que o folíolo é infectado. Nos folíolos mais jovens infectados, de modo geral, observa-se número reduzido de lesões esparsas, individualmente maiores do que as verificadas nos folíolos maduros, que atingem porém, no máximo, pouco mais de 10mm de diâmetro; são irregularmente circulares, com bordas marrom-escuras e porções centrais marrom-claras, que mais tarde tornam-se brancas e rasgadas, à semelhança de papel. Quando a infecção ocorre nos folíolos maduros, as manchas são menores, predominantemente circulares, medindo 1 a 5mm de diâmetro, com porções centrais inicialmente marrom-claras e posteriormente brancas, possuindo limites abruptos com as porções sadias do limbo (Fig. 35). As porções centrais podem também se apresentar rasgadas com o passar do tempo, e várias manchas podem interligar-se, necrosando setores do limbo. Em quaisquer tipos de folíolos infectados, as frutificações do patógeno, conidióforos e conídios são formadas em ambas as superfícies das manchas, mas, em maior quantidade, na superfície abaxial.

Observação cuidadosa, a olho nu, revela a presença de halos suavemente escurecidos no interior de algumas manchas; talvez seja a presença desses halos que determina a designação dessa enfermidade de mancha-concêntrica (Viégas, 1955). Esses halos suaves resultam da formação de conidióforos e conídios do patógeno. Para que essa doença não seja confundida com as duas outras enfermidades foliares da seringueira, mancha-de-*Corynespora* e mancha-de-*Alternaria*, é imprescindível que o diagnóstico seja completado com a observação dos conidióforos e conídios de *P. manihotícola*, com o auxílio de lupa de bolso, ou, mais facilmente, com o auxílio de binocular estereoscópica e microscópio.

Isolamento e inoculação

O patógeno pode ser facilmente isolado, por método direto ou indireto, das manchas foliares em BDA. Normalmente, adota-se o isolamento direto. Com o folíolo distendido sob uma binocular estereoscópica, e com o auxílio de um estilete

de ponta bem fina, os conídios são transferidos das lesões das superfícies abaxiais para BDA. Caso as lesões não estejam bem esporuladas, recomenda-se deixar os folíolos lesionados por cerca de 12 a 36 horas em câmara úmida, para então praticar-se o isolamento. Usualmente, flamba-se a ponta do estilete, que é logo resfriada em BDA e, em seguida, cuidadosamente, toca-se na esporulação conidial existente nas cabeças dos conidióforos; de novo, volta-se a arranhar a superfície do BDA com o estilete e, nessa operação, vários conídios, anteriormente aderidos ao resíduo de meio de cultura da ponta do estilete, ficam plantados no BDA. A incubação das placas de Petri com os isolamentos deve ser feita a cerca de 25°C. *Periconia manihotica* cresce bem em BDA; a princípio, tem-se formação micelial cinza-esbranquiçada, que se vai tornando fortemente escura à medida que envelhece, aumentando a produção de conidióforos e conídios. A produção de frutificações, em maior quantidade e de maneira mais rápida, é conseguida, submetendo-se as culturas à luz branca, fluorescente e contínua, a partir do 4º dia de incubação; cerca de quatro a seis dias mais tarde, abundante esporulação é observada.

Viégas (1955) realizou provas de patogenicidade de *P. manihotica* em seringueira, utilizando inoculações de folíolos com fragmento micelial. Obteve prova de patogenicidade completa, mas ressaltou que o fungo era pouco agressivo e podia ser considerado patógeno fraco nas condições de Campinas, SP, obtendo-se reduzido percentual de inoculações bem-sucedidas nos mais de 30 folíolos inoculados.

O fungo *P. manihotica* apresenta conidióforos livres, simples, eretos, de marrom-claros a marrom-escuros, raramente ramificados, que têm um ou alguns poucos septos, com terminais apresentando dilatações ou cabeças, a partir das quais brotam células conidiogênicas em forma de barril, produtoras de conídios em cadeia. Os conidióforos têm até 500µm de comprimento, relativamente robustos em relação aos de outras espécies; 25-40µm de diâmetro na base e 18-26µm de diâmetro imediatamente abaixo da cabeça ou da dilatação terminal; às vezes, o conidióforo pode produzir mais de uma cabeça, proliferando a partir da anterior. Os conídios são marrons, unicelulares, esféricos, com parede externa verrugosa, 25-45µm. *Periconia manihotica* tem

Características morfológicas

como sinônimos: *Haplographium manihoticola* Vincens e *Periconia hevea* Stevenson e Imie (Ellis, 1971). Além de *H. brasiliensis* e *H. spruceana*, *P. manihoticola* ataca também *M. utilissima*, *M. esculenta*, *M. glaziovii* e *Aspidosperma australe* (Viégas, 1955).

Controle

Não tem havido ainda necessidade de adoção de medidas de controle específicas para essa doença. Provavelmente, a enfermidade é controlável por fungicidas recomendados para uso rotineiro nos viveiros e jardins clonais, que visam à prevenção de outras doenças foliares da seringueira, como o mal-das-folhas, por exemplo. Em Viçosa, MG, em 1984, ocorreu um surto relativamente severo de mancha-de-*Periconia* em mudas dos clones TJIR 1 e TJIR 16, porque no viveiro não se fazia nenhum controle de doenças com fungicidas.

Mancha-de-*Corynespora*

Introdução

A mancha-de-*Corynespora* em folhas de seringueira é uma doença conhecida na Índia (Ramakrishnan & Pillay, 1961), Nigéria (Awoderu, 1969) e Malásia (*Corynespora*..., 1975). No Brasil, o primeiro surto dessa doença foi verificado em dezembro de 1984, no viveiro da Embrapa-CPAA, em Manaus, AM, com manchas foliares causando severa desfolha em mudas do clone IAN 717 de dois meses de idade; mudas adjacentes do clone Fx 3864 não foram atacadas (Gasparotto et al., 1988). Num jardim clonal, onde se cultivavam diversos clones, e numa plantação com oito anos de idade, de clones Fx 3899, IAN 873 e IAN 717, apenas plantas deste último clone foram atacadas, apresentando cerca de 5 a 10% de desfolha precoce acarretada pela doença.

Sintomas

As manchas-de-*Corynespora*, em início de desenvolvimento, são marrom-escuras, irregularmente circulares, com 1 a 2mm de diâmetro. As totalmente desenvolvidas, quando observadas na face superior do folíolo, medem, individualmente, de 2 a 8mm de diâmetro, sendo irregularmente circulares, com porção central de marrom-clara a esbranquiçada, limitadas por um halo relativamente largo, de marrom-avermelhado a marrom-escuro (Fig. 36). Nas manchas

maiores e mais velhas, às vezes, a porção central esbranquiçada mostra-se rompida, de forma rasgada. As manchas aparentemente produzidas em ambientes menos favoráveis ao patógeno em geral são menores, exibem centros esbranquiçados, circundados por um halo estreito marrom-escuro. O número de manchas no folíolo é variável (Fig. 36). Naqueles com maior quantidade de manchas, várias das quais interligadas, os folíolos mostram-se enrugados e deformados. Quando a nervura principal é afetada por alguma(s) mancha(s), o folíolo torna-se amarelecido mais rapidamente, antes de cair. As manchas observadas na superfície inferior do folíolo têm a tonalidade mais acentuada e os centros marrom-claros ou esbranquiçados são pouco distintos, comparativamente à observação feita na superfície superior (Fig. 36).

Os sinais do patógeno são normalmente encontrados nas manchas da superfície inferior dos folíolos recém-trazidos do campo ou depois de colocados em câmara úmida durante 24-48 horas. São invisíveis a olho nu, mas constatáveis nas observações ao microscópio estereoscópico, assemelhando-se os conidióforos a gravetos eretos, marrons. A visualização dos conídios exige focalização bem cuidadosa, podendo ser observados como minúsculas bananas hialinas, brilhantes, nos ápices dos conidióforos ou caídos na superfície foliolar. É imprescindível que o diagnóstico dessa doença seja completado por observação dos conidióforos e conídios de *C. cassiicola* ao microscópio, porque essa doença apresenta sintomas confundíveis com os das seguintes enfermidades foliares da seringueira: mancha-olho-de-pássaro, causada por *Drechslera heveae* (Hilton, 1952), mancha-de-*Periconia* (Viegas, 1955) e mancha-de-*Alternaria* (Cardoso et al., 1986).

Os isolamentos fúngicos em BDA, a partir de conídios ou de fragmentos teciduais das bordas das manchas, dão origem predominantemente a colônias marrom-cinza cotonosas, com produção de estruturas típicas de *C. cassiicola*, especialmente depois de duas semanas de incubação, a 25°C, sob luz branca, fluorescente e contínua.

A inoculação é efetuada em folíolos jovens de mudas de clone suscetível. Os folíolos são atomizados em ambas as superfícies do limbo com suspensão de conídios obtidos de cultura pura em BDA. Em seguida, as mudas infectadas são



FIG. 36. Sintomas da mancha-de-*Corynespora cassiicola* nas superfícies superiores e inferiores de folíolos de seringueira (cortesia de N. T. V. Junqueira).

Isolamento e inoculação

cobertas com sacos de plástico transparente, durante 48 horas, cujas paredes internas são atomizadas com água esterilizada. Sintomas da doença são reproduzidos de três a seis dias das inoculações.

Características morfológicas

O patógeno, comum nos trópicos, afeta, além da seringueira, dezenas de outros hospedeiros. *Corynespora cassiicola* (Berk. & Curt.) Wei tem como sinônimos: *Helminthosporium cassiicola* Berk. & Curt., *H. papayae* H. Sydow, *H. vignae* Olive, *Cercospora melonis* Cooke, *C. vignicola* Kawamura, *Corynespora mazei* Gussow e *C. melonis* (Cooke) Lindau (Holliday, 1980; Spencer & Walters, 1962; Wei, 1950). Seus conidióforos e conídios variam morfológicamente de acordo com a umidade do ambiente em que são produzidos. Se formados no hospedeiro, em condições de umidade não-excessiva, os conidióforos são produzidos isoladamente ou em pequenos grupos; são marrons, com base ligeiramente bulbosa, apresentando proliferações terminais e medindo cerca de $100-520 \times 3-10 \mu\text{m}$. Os conídios são produzidos simples e apicalmente no conidióforo; são marrom-claros a hialinos, têm de cinco a 20 pseudo-septos coráveis pelos líquidos de montagem usuais e medem $40-200 \times 6-20 \mu\text{m}$. Quando produzidos em condições naturais com umidade elevada, ou em folhas trazidas do campo e submetidas à condição de câmara úmida, os conidióforos e conídios, em geral, são longos e muito afilados, sendo difícil, em alguns casos, distinguirem-se os pseudo-septos dos esporos. Em meio de cultura, as estruturas reprodutivas são também diferentes daquelas produzidas em condições naturais. Os conidióforos são pouco distintos das hifas que os produzem, sendo freqüente a produção de conídios em cadeia, com muita variação morfológica individual (Ellis, 1971; Ferreira & Alfenas, 1980; Wei, 1950).

Controle

Segundo Holliday (1980), *C. cassiicola* tem sido controlado na maioria dos outros hospedeiros por meio de pulverizações com calda bordalesa ou com fungicidas ditiocarbamatos. Destes últimos, maneb e thiram foram recomendados (*Corynespora...*, 1976; Duarte et al., 1978; Sobers, 1966). Captan e benomil também têm sido indicados contra esse patógeno (Ferreira & Alfenas, 1980; Ran

Reddey et al., 1971); este último, recomendado para o controle dessa doença na Malásia, é aplicado em pulverizações semanais a 0,075% de p.a. (*Corynespora...*, 1976). Na Embrapa-CPAA, em Manaus, a aplicação de benomil resultou em controle satisfatório da doença.

A doença ocorre com maior intensidade nos países asiáticos. No Brasil, foi relatada sua ocorrência em 1958, no Estado de São Paulo (Rossetti, 1958). Recentemente, em diversos municípios desse estado, têm ocorrido surtos que preocupam as instituições de pesquisa (Furtado & Silveira, 1993; Stradioto & Zambolim, 1993). Na Malásia, ocorre em viveiros, jardins clonais e plantios definitivos. A doença determina a redução de crescimento e da produção. Quando há desfolhamento completo, a produção de látex pode sofrer uma redução de 20% (*Oidium...*, 1962).

A enfermidade afeta folhas, hastes jovens, inflorescência e frutos tenros. Em condições favoráveis, pode causar sucessivos desfolhamentos das plantas numa estação, ocorrendo esgotamento das reservas da planta, que resulta na morte descendente dos brotos e ramos, no retardamento da renovação da casca e até na morte da planta (*Oidium...*, 1962).

A doença é causada pelo fungo *Oidium heveae* Steinn, cuja fase perfeita ou sexuada é desconhecida. Trata-se de um parasita obrigatório, cujo crescimento micelial e esporulação conidial se dão principalmente na face superior do folíolo. As hifas são ramificadas e septadas. O micélio é branco e se desenvolve superficialmente sobre a área lesionada. Os conidióforos são eretos, produzindo dois a sete conídios hialinos, elípticos, catenulados, medindo 25-45µm x 12-25µm (Rubber Research Institute of India, 1980). Outros hospedeiros de *O. heveae* são o pinhão-paraguaio (*Jatropha curcas*) e a erva-de-andorinha (*Euphorbia pirulifera*) (Furtado & Silveira, 1993).

As folhas jovens perdem sua aparência brilhante e um micélio branco se desenvolve em ambas as faces das

Oídio

Introdução

Etiologia

Sintomas



FIG. 37. *Oidium heveae* na face superior de folíolos de seringueira.

folhas, inteiramente ou em colônias (Fig. 37). Os folíolos jovens enrugam, tornam-se purpúreos, depois pretos, e caem, deixando os pecíolos presos aos ramos.

As folhas maduras ficam enrugadas e distorcidas por causa da infecção. Em folhas mais velhas, as colônias do fungo podem esporular intensamente por diversas semanas e as lesões adquirem aparência marrom-avermelhada. Folíolos com mais de 30% da superfície coberta pelo fungo apresentam amarelecimento intenso e desprendem-se com facilidade (Furtado & Silveira, 1993). As infecções também ocorrem em pecíolos e brotos tenros.

Epidemiologia

Os conídios são disseminados pelo vento e pelas chuvas leves (Murray, 1929; Beeley, 1933). A fonte do inóculo primário pode ser os conídios produzidos em lesões nos folíolos velhos existentes na mesma plantação (Beeley, 1933). Segundo Lim (1977), as taxas de infecção e de crescimento do patógeno são maiores em folíolos com cinco a onze dias de idade. A partir de 15 dias de idade, os folíolos tornam-se resistentes. Hilton & Bolle-Jones (1956) constataram que folhas de plantas com deficiência de zinco são mais suscetíveis à doença.

Quanto às exigências climáticas, Beeley (1932) verificou que o crescimento do fungo e a esporulação foram maiores em umidades mais baixas (75-81%) e temperaturas entre 13,3 e 16,7°C, e que o crescimento e a esporulação, lentos entre 22,2 e 33,3°C e 80 e 93%. Entre 7,2 e 10,0°C, a esporulação foi extremamente reduzida.

As condições extremas de seca ou umidade são desfavoráveis ao desenvolvimento do patógeno (Beeley, 1933). Tem-se observado que chuvas leves ou pesadas de curta duração podem favorecer o desenvolvimento do fungo (*Oidium...*, 1962). Em condições de temperatura alta e umidade relativa baixa, a chuva pode favorecer o fungo pela redução da temperatura e pelo aumento da umidade atmosférica (*Oidium...*, 1962). Lim & Wood (1973) estudaram, durante três anos, o microclima dentro da copa das plantas e verificaram que a temperatura diária máxima do ar menor que 32°C e a umidade relativa acima de 90% no mínimo, durante pelo menos treze horas, favorecem a doença e que as árvores afetadas ficam completamente desfolhadas dentro de sete a dez dias. A ocorrência de período chuvoso durante o reenfolha-

mento não é favorável ao patógeno, pois proporciona um crescimento rápido das folhas jovens, permitindo-lhes escapar da doença (Beeley, 1933). Lim (1977) verificou que o pico de liberação de conídios do fungo ocorre às quatorze horas, quando a velocidade do vento e a temperatura são maiores e a umidade do ar, mais baixa.

O cultivo de clones resistentes é a melhor medida de controle. Segundo o Rubber Research Institute of India (1980), o clone LCB 870 é considerado resistente em Sri Lanka. Na Índia, os clones PB 86, GL 1, GT 1, PR 107, PB 5/139 e RRIM 105 são citados como resistentes. Já os clones TJIR 1, TJIR 16, BD 5, PB 5/51 e RRIM 605 são altamente suscetíveis. Stradioto & Zambolim (1993), avaliando a severidade da doença no município de Buritama, SP, verificaram que os clones RRIM 527 e PR 261 foram os mais afetados; BSA 20, RRIM 623, GT 711, BD 5, Fx 3703, BD 10, MDF 180 e RRIM 600 foram pouco atacados; RRIM 3087, C 290, Fx 4098, RRIM 526, IAN 6159, Fx 3844, GL 1 e Fx 2261 não apresentaram sintomas da doença.

Para o controle químico, em viveiro, utiliza-se o enxofre em forma de pó-molhável, em pulverizações. Em plantas adultas, recomenda-se o enxofre em polvilhamento, na dosagem de 11kg - 13kg/ha (pó seco) por aplicação. Para controle eficiente, recomendam-se de três a seis aplicações, em intervalos de quatro a dez dias, dependendo da intensidade da doença. A primeira aplicação deve ser feita quando 10% das plantas iniciam o reenfolhamento; deve-se continuar com o controle até que 90% das plantas tenham passado a fase de suscetibilidade (*Oidium...*, 1962). Para melhor efetividade, a aplicação deve ser feita quando não houver vento e as folhas estiverem molhadas, isto é, entre duas e sete horas da manhã (*Oidium...*, 1962). O tridemorph (calixin a 0,25%), em pulverizações, é outro fungicida muito eficiente no controle da doença (Rubber Research Institute of India, 1980).

A primeira ocorrência de vírus em seringueira no Brasil foi feita em 1982, por Gama et al. (1983), em plântulas com os sintomas, oriundas de sementes de seringais nativos do Estado do Amazonas. Posteriormente, Junqueira et al. (1987a), ao fazerem um levantamento em áreas experimentais em Manaus, AM, constataram a presença de sintomas em

Controle

Virose

Introdução

vários clones de seringueira: IAN 6158, MDX 15, CNSAM 7901, CNSAM 8218, CNSAM 8224, CNSAM 8214, CNSAM 8216, F 4512 e Fx 590. Até o momento, no entanto, não se têm registros de danos econômicos causados em plantios comerciais. De acordo com Junqueira et al. (1988), no Camboja, plantas com sintomas de virose foram também relatadas por Brack & Podzena.

Sintomas

Os principais sintomas observados nas plantas infectadas são: mosaico foliar, redução no tamanho dos folíolos, deformações foliares (Fig. 38), clorose internerval, redução dos entrenós, redução da taxa de crescimento das plantas ou enfezamento (Junqueira et al., 1988; Gama et al., 1983).

Junqueira et al. (1987a) relataram que, em câmara de crescimento, os sintomas geralmente são intensificados, quando novos lançamentos foliares são emitidos a temperaturas inferiores a 22°C, e que tendem a desaparecer em temperaturas superiores a 28°C. Os cortes sucessivos de jardim clonal infectado, para a retirada de hastes, podem intensificar os sintomas nas brotações subseqüentes, principalmente após o sexto corte.



FIG. 38. Deformação em folíolo de seringueira causada por virose.

Etiologia

Em observações no microscópio eletrônico de tecido foliar das plantas com sintomas, Gama et al. (1983) constataram a presença de partículas alongadas e flexíveis, semelhantes a vírus. Em seções ultrafinas, esses autores observaram inclusões filamentosas no citoplasma, não tendo sido observadas inclusões lamelares características dos potyvírus. Utilizando *Myzus persicae* como vetor, eles transmitiram o vírus para seringueira com uma eficiência de 50%, e, através de inoculação mecânica, obtiveram resultados positivos apenas com seringueira, não conseguindo transmissão do vírus para várias plantas-teste das famílias Amaranthaceae, Chenopodiaceae, Compositae, Cruciferae, Euphorbiaceae, Graminae, Leguminosae, Portulacaceae e Solanaceae. Com base nos estudos realizados, Gama et al. (1983) concluíram que esse vírus pertence ao grupo dos carlavírus.

Transmissão

De acordo com Junqueira et al. (1987a, 1988c), a principal fonte de disseminação do vírus são as gemas ou

borbulhas infectadas, retiradas de planta com virose. Ensaios de transmissão demonstraram também que essas partículas e sintomas podem ser facilmente transmitidos para os enxertos pelo uso de porta-enxertos com sintomas.

Estudos feitos por Junqueira et al. (1987a) sobre transmissão por sementes, utilizando plântulas oriundas de sementes do clone IAN 6158, demonstraram uma taxa de aparecimento de sintomas de aproximadamente 6%.

Observações feitas por Junqueira et al. (1987a) mostraram que as plantas mais suscetíveis são oriundas de clones de *H. benthamiana*, como F 4512, F 4542, CNSAM 8214, CNSAM 8216 e CNSAM 8218. Esses clones sofrem danos severos, principalmente quanto à sua taxa de crescimento, mesmo nas condições de clima quente, como o de Manaus, AM. Essa virose ocorre de forma endêmica (sem danos), com sintomas leves nos híbridos de *H. benthamiana* x *H. brasiliensis*, como o IAN 3087, IAN 6158, IAN 717, Fx 3925, nas condições climáticas de Manaus; no entanto, em observações em câmara de crescimento, foi constatado que, se esses clones emitem lançamentos a temperaturas inferiores a 22°C, a doença passa a ser epidêmica e os sintomas são intensificados. Observaram-se sintomas leves em IAN 2388, clone de *H. brasiliensis*. Não foram observados sintomas em clones de *H. pauciflora* e seus híbridos, como também nas outras espécies de *Hevea*, que existiam na coleção ativa de germoplasma do CNPSD, atualmente Embrapa/CPAA.

Junqueira et al. (1987a) fazem algumas recomendações:

- Deve ser evitado o plantio de clones portadores (infectados) de vírus em regiões onde ocorrem períodos frios (temperaturas inferiores a 22°C), principalmente na época da troca de folhas;
- Mesmo na Região Amazônica úmida, clones com sintomas ou com suspeitas de contaminação não devem ser utilizados para enxertia de copa;
- Porta-enxertos com sintomas ou suspeitos de estar com o vírus devem ser imediatamente eliminados;
- Em plantas provenientes de seringais nativos, com suspeita ou com sintomas da doença, os materiais para enxertia de-

Variabilidade de *Hevea* spp.

Controle

vem ser lavados em solução concentrada de detergente ou sabão e, em seguida, lavados em água comum, pois resíduos de detergente podem afetar o pegamento da enxertia.

Mancha-de-alga



FIG. 39. Manchas marrom-escuras na face superior dos folíolos de seringueira causadas pela alga *Cephaleuros* spp.

A mancha-de-alga ocorre em todas as regiões do mundo onde se cultiva a seringueira. É comum em folhas velhas, situadas nas partes mais baixas da copa, em ambiente úmido e sombreado. Não acarreta prejuízos econômicos. O agente causal é a alga *Cephaleuros* spp. Os sintomas ocorrem na fase superior dos folíolos, na forma de manchas feltrosas, com coloração marrom-escura, em decorrência das estruturas vegetativas e da frutificação do patógeno (Fig. 39).

Queima-do-fio



FIG. 40. Sintomas da queima-do-fio (*Pellicularia koleroga*), caracterizados pela senescência das folhas e formação de rizomorfis branco-amareladas sobre o ramo e pecíolos.

A queima-do-fio, causada por *Pellicularia koleroga* Cooke, é caracterizada pelo aparecimento de um micélio branco e amarelado, que se desenvolve sobre as folhas e ramos (Fig. 40), causando-lhes secamento (Silva et al., 1983). As folhas secas desprendem-se dos ramos e ficam pendentes, presas pelo filamento do micélio. Em seringais enxertados de copa, onde elas são frondosas e propiciam ambiente de alta umidade, a doença tem causado alguns prejuízos (Lima et al., 1995). Nesse caso, tem-se recomendado a remoção e a queima dos galhos afetados.

Mancha-de-*Alternaria*



FIG. 41. Lesões coalescidas, perfurações e queima de limbo foliar em folíolos de seringueira afetados por *Alternaria* sp.

A doença foi constatada em Mirassol e Piracicaba, SP (Cardoso et al., 1986), Leopoldina, MG, Rosário D'Oeste, MT, e Manaus, AM, em viveiro e jardim clonal.

Os sintomas caracterizam-se por manchas foliares grandes, circulares, centro de cor marrom-clara, bordos bem definidos e circundados por um halo clorótico. As lesões podem coalescer e, com a necrose do centro da mancha, podem ocorrer perfurações dos tecidos e queda dos folíolos (Fig. 41). Em Rosário D'Oeste, MT, e Leopoldina, MG, a doença tem causado desfolhamento em viveiro, exigindo medidas de controle.

Doenças do caule

Cancro-estriado e cancro-do-tronco

Introdução

A manutenção da produtividade da seringueira requer medidas que favoreçam uma satisfatória regeneração dos tecidos após sucessivos cortes no painel. Além dos cuidados referentes à profundidade, espessura e intensidade no corte de sangria, o manejo com vistas a manter o tronco e, principalmente, o painel livres de doença é uma necessidade premente para a exploração racional da seringueira.

As doenças cancro-estriado e cancro-do-tronco têm agentes etiológicos comuns. A denominação cancro-do-tronco é reservada para designar a doença em áreas do tronco, excluindo-se o painel de sangria; o cancro-estriado é a denominação para a doença no painel de sangria. Segundo Chee & Wastie (1980), o cancro-estriado é altamente pernicioso, podendo ser comparado ao mal-das-folhas (*M. ulmi*) e à requeima (*Phytophthora* spp.).

Tanto o cancro-estriado como o cancro-do-painel ocorrem em todos os locais onde a seringueira é cultivada. No Brasil, ocorrem nos Estados de São Paulo e Espírito Santo, na Amazônia e principalmente no sudeste do Estado da Bahia, onde, no período chuvoso, a ocorrência de surtos não permite a abertura de painéis e a manutenção do sistema de sangria, especialmente nos clones mais suscetíveis. Segundo Benchimol (1983), a doença tem-se disseminado na Região Norte, a ponto de, em Açailândia, MA, os clones IAN 2909, IAN 2903 e IAN 3044 já terem perdido completamente a capacidade produtiva.

O cancro-estriado ocorre nos painéis de sangria de plantas em exploração. O quadro sintomático é caracterizado pelo aparecimento de áreas de coloração marrom-clara, com conseqüente rebaixamento da casca em regeneração. A lesão vai da superfície externa da casca em regeneração até os tecidos do câmbio. Com o progresso da doença, são formadas estrias escuras longitudinais, estreitas e paralelas aos tecidos lesionados, as quais são visualizadas após raspagem dos tecidos superficiais da casca, com o auxílio de ferramenta de corte. Em condições propícias à doença, o látex escorre painel abaixo, formando filetes inicialmente claros (Fig. 42) e, após a oxidação, enegrecidos.

Sintomas



FIG. 42. Exsudação do látex provocada por cancro-estriado (*Phytophthora* spp.).



FIG. 43. Sintomas de cancro-do-tronco (*Phytophthora* spp.).

Depois de algum tempo, a lesão é invadida por fungos parasitas fracos, tais como *Lasiodiplodia* sp., *Colletotrichum* sp. e outros, e saprófitas diversos, incluindo bactérias. Por isso, para isolamento de *Phytophthora* spp., agente causal da doença, há necessidade de se trabalhar com tecidos lesionados na fase bem inicial da enfermidade.

O cancro-do-tronco é caracterizado inicialmente pela descoloração da casca em diversos pontos do tronco extrapainel. Em estádios mais avançados, notam-se, externamente, áreas irregulares intumescidas ou sulcadas, com trincamentos da casca, de onde parte exsudação do látex que, após oxidação, adquire coloração escura. Posteriormente, após reação da planta, os sintomas são de cancrós típicos (Fig. 43). Investigações sobre a profundidade das lesões nas áreas do tronco afetadas têm revelado que a doença, em geral, vai da casca externa até a região cambial, mas, em alguns casos, também até o cilindro central do lenho. A expansão das lesões é maior no sentido longitudinal do tronco (Fig. 43); todavia, a circunferência do tronco pode ser anelada, especialmente por meio de interligamento de lesões.

Etiologia e epidemiologia

Os agentes etiológicos de ambas as doenças, no Brasil, são os mesmos da requeima e da queda-anormal-das-folhas: *Phytophthora capsici*, *P. palmivora* e *P. citrophthora* (Santos & Pereira, 1989).

Tanto para o cancro-do-tronco quanto para o cancro-estriado, acredita-se que a água da chuva, descendo tronco abaixo, carreie inóculo do patógeno, que também ataca a parte aérea da seringueira (folhas, frutos e hastes). Esse inóculo é interceptado nas porções inferiores do tronco, nas inserções de galhos, nos trincamentos de casca e nos sulcos de sangria, onde, em condições favoráveis, tem início o processo infectivo.

As condições propícias à ocorrência do cancro-estriado e do cancro-do-tronco são as mesmas observadas para a requeima e a queda-anormal-das-folhas: alta umidade relativa, temperatura amena e chuvas durante vários dias consecutivos. Assim, os surtos do cancro-do-tronco e do painel ocorrem logo após surtos de requeima.

Os seguintes aspectos têm sido considerados predisponentes à ocorrência do cancro-estriado e do cancro-do-tronco:

- a) Efeito de torção - plantas submetidas ao efeito de ventos constantes e intensos geralmente apresentam trincas longitudinais ou rachaduras, que funcionam como portas de entrada ao patógeno;
- b) Tipo de corte na sangria - o corte em espiral, ou seja, o sulco de corte transversal em relação ao tronco, atualmente usado em sangrias nos seringais de cultivo, funciona como interceptador da água de chuva, carreadora de inóculo do patógeno;
- c) Desordem fisiológica - alguns clones, como Fx 2909, Fx 567 e Fx 2784, são suscetíveis a mudanças bruscas do clima. Esses clones apresentam fendilhamento generalizado na casca do tronco, geralmente logo após a ocorrência de queda de temperatura;
- d) Suscetibilidade clonal - alguns clones são considerados altamente suscetíveis no sudeste da Bahia: Fx 3844, Fx 3846, Fx 3864, Fx 3899, Fx 4163, Fx 2908 e Fx 2874. Já o clone Fx 2261 tem-se comportado como o menos suscetível.

Para isolamento, manutenção e produção de inóculo de *Phytophthora* spp., ver p. 61.

Com o auxílio de faca ou escapelo, faz-se uma incisão longitudinal no painel de sangria, de 15mm de comprimento e 4mm de profundidade. Em seguida, procede-se à inoculação, usando-se disco de cultivo, à base de ágar, de *Phytophthora* spp., sobreposto ao ferimento, ou injeção de 0,2ml de suspensão de 10^5 zoósporos do patógeno/ml com o auxílio de seringa de injeção. No caso de se usar disco de cultura, faz-se a deposição de mecha de algodão umedecida com água a cerca de 3cm abaixo do ponto inoculado. Em seguida, a área inoculada do tronco é envolvida por plástico, fixado com o auxílio de fita adesiva. Essa câmara úmida, improvisada, é mantida no tronco durante 48 horas. As avaliações de resultados são feitas cerca de 14 dias após as inoculações. Chee (1975) utilizou-se da seguinte escala de severidade para leitura de resultados: 0 = nenhuma infecção; 1 = levemente infectado: poucas e pequenas depressões; 2 = moderadamente infectado: uma a cinco estrias distintas; 3 = severamente infectado: mais de cinco estrias distintas; 4 = extremamente infectado: interligamento de estrias. Albuquerque et al. (1986) avaliaram resultados de inocula-

Inoculação e avaliação do cancro-estriado

ções por meio de medições do comprimento e largura da lesão para estimativa de área (cm²) elipsoidal lesionada.

Controle

Para ambas as doenças, são recomendadas as seguintes medidas de controle: **a)** evitar estabelecimento de seringais em local de topografia acidentada, sujeito a ventos dominantes; **b)** proceder à poda dos ramos baixeiros infectados, principalmente em plantas com copa densa e em formato de taça; **c)** proceder à instalação de aparato protetor de painel, em cada porção de tronco imediatamente acima da área de sangria, a fim de interceptar a água de chuva, que desce da copa tronco abaixo, e desviá-la para o solo, evitando, assim, que passe pelo painel, deixando inóculo do patógeno e propiciando condições favoráveis de umidade para infecções; **d)** evitar o plantio de clones suscetíveis à ocorrência de trincamento excessivo de casca pelo efeito do vento ou de desordem fisiológica; **e)** na Bahia, recomenda-se interromper as sangrias durante o período chuvoso, principalmente nos clones Fx 3844, Fx 3846 e Fx 2809, em razão da alta incidência do cancro-estriado; **f)** promover cirurgia das lesões em áreas do tronco e painel, fazendo uma raspagem da casca até certa profundidade, sem atingir o câmbio, com a finalidade de expor à dessecação os tecidos mais superficiais da lesão. A porção da área de casca removida deve ser abaulada para facilitar o escoamento da água de chuva (Fig. 44). Em seguida, fazer de uma a duas pulverizações com os fungicidas especificados abaixo.

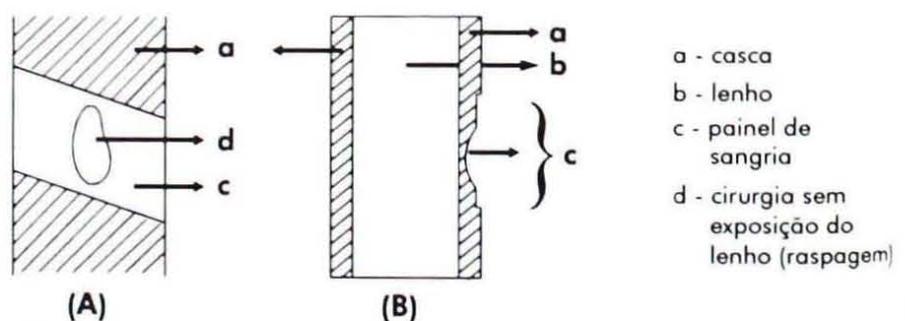


FIG. 44. Vista frontal (A) e corte longitudinal (B) de painel de sangria de seringueira, evidenciando cirurgia sem exposição do lenho.

Para controle específico do cancro-estriado, são recomendadas pulverizações ou pincelamento de suspensão dos seguintes fungicidas nas concentrações de princípio ativo: metalaxyl-mancozeb a 0,38% ou cimoxanil-maneb a 0,64% ou dodine a 0,65% (Pereira & Santos, 1985a). Metalaxyl-mancozeb tem apresentado efeito preventivo e curativo, en-

quanto os demais têm atuado preventivamente. No período chuvoso, essas aplicações devem ser feitas de quatro em quatro dias; no período seco, a cada oito dias. Em áreas de pesada incidência da doença, o intervalo deve ser de dois em dois dias, independentemente da estação do ano. Deve-se levar em consideração que o cancro-estriado pode ocorrer concomitantemente ao mofo-cinzento (*Ceratocystis fimbriata*) e, nesse caso, o dodine apresenta um bom desempenho no controle das duas doenças.

Tendo em vista a possibilidade de aparecimento de raças fisiológicas resistentes aos fungicidas sistêmicos (metalaxyl e cimoxanil), posto que a porção protetora desses fungicidas não controle satisfatoriamente *Phytophthora* em seringueira, recomendam-se como alternativa, em áreas de uso intensivo, as misturas metalaxyl-mancozeb + dodine ou cimoxanil-maneb + dodine, nos intervalos de aplicação citados anteriormente.

Os fungicidas cúpricos não devem ser usados no tratamento do cancro-estriado porque o cobre causa contaminação do látex, reduzindo a plasticidade da borracha.

O mofo-cinzento é uma doença do painel de sangria causada pelo fungo ascomiceto *Ceratocystis fimbriata* Ell. e Haslt., que ocorre em todas as regiões do mundo. No Brasil, a ocorrência e prevalência dessa doença nos seringais de cultivo e nativos na Região Amazônica foram relatadas por Albuquerque et al. (1972). Na Bahia, registros de sua ocorrência foram feitos por Pereira & Santos (1985b; 1985c), que observaram, em algumas plantações, perdas quase totais na produção de látex, motivadas pela severidade da doença. Segundo Silveira et al. (1985), é doença comumente encontrada no Estado de São Paulo.

Os primeiros sintomas observados são pontuações marrom-claras, encharcadas, recobertas por micélio branco, localizadas nas bordas do painel, próximo à linha de corte de sangria (Fig. 45). Cerca de três a quatro dias após, as pontuações passam às zonas encharcadas recobertas com micélio acinzentado, distribuídas paralelamente à linha do corte de sangria. Posteriormente, essas zonas de infecção interligam-se, observando-se lesões em consideráveis áreas da casca em regeneração.



FIG. 45. Danificação do painel por *Ceratocystis fimbriata*, observando-se a presença de micélio branco na região tratada com vermelho-xadrez.

Mofo-cinzento

Introdução

Sintomas

Isolamento, inoculação e avaliação

Para isolamento de *C. fimbriata*, a partir do material afetado, uma das maneiras mais simples consiste em coletar disco do tronco no local do cancro ou lesão, que apresente alteração bem visível no xilema. Nesse disco, ou em seus pedaços, depois de colocados numa câmara úmida, durante uma a duas semanas, forma-se micélio do patógeno, com abundante produção de peritécios escuros, com pescoços longos, portando, nos ostíolos, exsudação creme-gelatinosa de ascósporos. A partir dessa exsudação, o fungo é isolado em BDA, pelo método direto. *C. fimbriata* cresce bem em BDA, na temperatura de 20°C a 28°C, produzindo, a princípio, colônia creme e, mais tarde, a porção mais velha da colônia torna-se cinza-esverdeada ou preto-esverdeada, e as porções periféricas, mais jovens, ganham a tonalidade creme ou róseo-esverdeada. Tanto a fase teliomórfica ou peritecial quanto a anamórfica ou conidial são produzidas em meio de cultura.

Inoculações artificiais de *C. fimbriata* em tronco de seringueira podem ser executadas, utilizando-se método de inoculação por substituição de casca (Ferreira, 1989). Deve ser feito um teste preliminar para se determinar o tempo mínimo de permanência de câmara úmida do tronco, em condições de campo. Em *Gmelina arborea*, há satisfatório pegamento de inoculações com *C. fimbriata* em condições de campo, na região de Monte Dourado, PA, sem a necessidade de manter-se câmara úmida sobre a área do tronco inoculada (Cruz & Dianese, 1986). As lesões obtidas em épocas (semanas) pós-inoculação deverão receber medições (cm) nos sentidos de altura e circunferência do tronco.

Avaliações do mofo-cinza, a partir de infecções naturais, têm sido rotineiramente feitas no sudeste da Bahia para determinação de resultados de eficiência de fungicidas. Para isso, Pereira & Santos (1985b; 1985c) propuseram a seguinte escala de avaliação: 0 = ausência de sintomas; 1 = presença de micélio nas bordas do painel; 2 = presença de trincamento e/ou micélio paralelamente à linha de corte, recobrindo a área explorada; 3 = micélio recobrindo a área recém-explorada e presença de lesão em considerável área de casca em regeneração. No Estado de São Paulo, Cardoso et al. (1985) avaliaram a doença por meio de medição da área lesionada no sentido longitudinal do painel.

Características morfológicas

Os peritécios de *C. fimbriata* variam de marrom-escuro a preto; têm base globosa, pescoço longo, cujo estíolo é

rodeado por cerdas, onde se junta a exsudação gelatinosa constituída de ascósporos. Os ascos são evanescentes. Os ascósporos são hialinos, de parede lisa, unicelulares, em forma de chapéu, e medem $4,5-8,0 \times 2,5-5,5\mu\text{m}$. As frutificações da fase anamórfica são correspondentes às do hifomiceto *Chalara* sp. (Ellis, 1976), onde são produzidos dois tipos de conídios em cadeias basipetais. O primeiro é produzido em conidióforos delgados que surgem lateralmente da hifa, para produzir, fialidicamente, endoconídios cilíndricos, hialinos a marrom-claros, com ambas as extremidades truncadas, de paredes lisas; mede $10-27 \times 3-5\mu\text{m}$. O segundo tipo é também endoconídio, de formato elipsoidal a oval ou piriforme, com parede espessa, lisa, base truncada, marrom e mede $12-22 \times 6-13\mu\text{m}$.

Além da seringueira, o patógeno afeta também mangueira, cacaueteiro, batata-doce, coqueiro e outras plantas cultivadas.

O fungo penetra nos tecidos, pelo corte de sangria. De uma árvore para outra, a forma mais freqüente de transmissão da doença é a faca de sangria, principal responsável pela distribuição do inóculo no painel ao longo da linha de corte, principalmente nos dias de sangria que sucedem a infecção inicial. Dessa forma, o fungo pode causar lesão em grande área, de cima a baixo do painel.

As condições mais favoráveis para o mofo-cinzento são alta umidade relativa e temperatura entre 22 e 26°C. Elevada incidência de mofo-cinzento tem sido freqüentemente observada em painéis cujas áreas de corte estão próximas ao chão, onde a vegetação usada como cobertura protetora do solo favorece a manutenção de elevada umidade.

Para o controle do mofo-cinzento, são recomendadas pulverizações ou pincelamento do painel com os seguintes fungicidas, em concentrações de princípio ativo: benomil a 0,20% ou tiofanato metílico a 0,23% ou carbendazim a 0,26% ou thiabendazol a 0,15% ou dodine a 0,65%. Essas aplicações deverão ser feitas em intervalos de oito dias, intercalando-se um dos quatro primeiros fungicidas com o último produto. Tanto a pulverização quanto o pincelamento deverão cobrir uma faixa de área do painel de cerca de 15cm acima e 5cm abaixo da linha do último corte de sangria, atingindo

Epidemiologia

Controle

também uma faixa de cerca de 5cm de cada lado extrapainel e mais a canaleta para a coleta de látex. A desinfecção de faca de sangria após cada corte deve ser prática rotineira. Para isso, recomenda-se mergulhar sua porção cortante em suspensão de um dos fungicidas citados acima (Pereira & Santos, 1986).

Rubelose

Introdução

A rubelose causada por *Corticium salmonicolor* Berk. et Br., além da seringueira, afeta dezenas de espécies de plantas cultivadas (Ramakrishnan & Pillay, 1962a). Ocorre na maioria dos países que cultivam a seringueira. Em alguns tem ocasionado enormes prejuízos, forçando o emprego de medidas de controle.

Na Índia, de acordo com Ramakrishnan & Pillay (1962a), a doença é de elevada incidência durante os anos de pré-sangria e nos primeiros de sangria. Nessa idade, não sendo adotadas medidas de controle, podem-se perder até 10% das plantas. Como a copa pode ser parcial ou totalmente destruída, retardando o crescimento e atrasando o início de sangria, mesmo quando um ou dois galhos estejam afetados, tem-se registrado significativa redução na taxa de crescimento da circunferência do caule.

No Brasil, de modo geral, tem ocorrido esporadicamente. No Estado do Pará, em 1982, foi observada alta incidência da doença em plantas enxertadas com copa de *H. pauciflora*. Essa doença afeta principalmente seringueiras com três a oito anos de idade, atacando ramos, tronco principal e bifurcações dos galhos (Wastie, 1976).

Sintomas

A cor rósea, responsável pela denominação da doença, surge na fase final do ataque. A infecção pode demorar diversos meses para atingir uma determinada proporção de área que cause a morte da casca, antes que os sintomas sejam visíveis por uma pessoa situada sob a copa da planta (Hilton, 1958). Os sintomas, excetuando a exsudação de látex, são semelhantes aos causados pelo fungo em eucalipto (Ferreira, 1989).

Os primeiros sintomas de ataque são exsudações de látex nas axilas dos ramos ou nos pontos de inserção destes

com o tronco. A seguir, faixas de até 60cm dos galhos afetados apresentam suas circunferências parcial ou totalmente cobertas por micélio raro e esbranquiçado do fungo (estádio de micélio aracnóide). Logo depois, em numerosos pontos da área coberta pelo micélio, surgem massas de estruturas celulares do fungo, rosa-claras e de reduzido diâmetro (estádio de pústulas). Posteriormente, a área afetada é recoberta por um denso micélio cor-de-rosa a salmão (estádio teliomórfico ou de *Corticium* (Fig. 46). Na parte superior do órgão afetado, depois desse denso micélio, muitas vezes existem minúsculas pontuações esbranquiçadas ou róseas, correspondentes ao estágio de pústulas. Há exsudação de látex na periferia da região afetada, formando filetes negros sobre os galhos e o caule.

A fase de micélio denso cor-de-rosa recobrindo a área afetada é sintoma típico para diagnóstico da doença em condições de campo. Nessa fase, na maioria das vezes, o câmbio das porções dos galhos atacados já se encontra morto, anelando a parte afetada e, conseqüentemente, provocando a morte da parte superior ao local doente.

Quando o ataque incide em galhos mais finos, geralmente há anelamento e surgem brotações nas partes inferiores ao local afetado. Em galhos grossos, o ataque geralmente fica restrito a uma parte da sua circunferência. Com o passar do tempo, qualquer parte de órgão atacado vai-se ressecando e perdendo os sintomas característicos da doença, restando apenas áreas necróticas escuras e com formação de calos.

O patógeno pode ser facilmente isolado em BDA e outros meios de cultura mais conhecidos como Czapek-Dox, arroz, fubá, fubá-ágar etc. Uma das maneiras mais práticas para isolamento consiste na transferência de porção de micélio que recobre as partes vegetais atacadas (Fig. 46) para o meio de cultura, com auxílio de lupa estereoscópica e de estilete de ponta bem fina. Inicialmente, desenvolve-se nesse meio um micélio esbranquiçado, adquirindo, mais tarde, tonalidade rósea. Essa tonalidade surge mais rapidamente quando as culturas são expostas à luz. O fungo não esporula em meio de cultura. Ferreira & Alfenas (1977), trabalhando com um isolado de eucalipto, verificaram um crescimento melhor na faixa de 24-27°C, obtendo-se 80mm de comprimento radial da colônia, em sete dias de cultivo.



FIG. 46. Porção de galho de seringueira recoberto por estruturas de *Corticium salmonicolor*, agente etiológico da rubelose.

Isolamento e características culturais

Características morfológicas

Segundo Bakshi et al. (1970, 1972), *C. salmonicolor* apresenta quatro estádios em condições naturais. Seth et al. (1978) também mencionam esses quatro estádios, em seqüência diferente da apresentada pelos autores anteriores, que serão descritos a seguir: **a)** estágio de micélio aracnóide - micélio branco, delgado, que aparece sobre a casca logo após a infecção (Fig. 47-B); **b)** estágio de pústulas - presença de pústulas cor-de-rosa a salmão de aproximadamente 1mm de diâmetro, constituídas de massas de estruturas celulares estéreis sobre a casca, onde antes havia o micélio aracnóide (Fig. 47-C, E); **c)** estágio conidial (*necator stage*) - frutificações (esporodóquias) róseo-avermelhadas, com cerca de 2mm de diâmetro, que aparecem mais freqüentemente na parte superior da porção do órgão vegetal afetado (Fig. 47-E); segundo Bakshi et al. (1972), os conídios produzidos são hialinos ou alaranjados quando observados agrupadamente, forma ovóide ou outras irregulares (Fig. 47-D), com paredes ligeiramente espessas, 8-20 x 8-11 μ m; **d)** estágio teleomórfico ou estágio de *Corticium* (*pink incrustation*) - trata-se de um manto densamente cotonoso, cor-de-rosa (Fig. 47-E, F), que recobre a casca, sendo flocoso em apenas pequenas áreas; quando em corte e ao microscópio, apresenta-se constituído de hifas, paráfises, cistídios, basídios e basidiósporos (Fig. 47-A). Os basídios são subclavados, com 8,5-12,2 μ m de largura, com dois a quatro esterigmas; basidiósporos hialinos, lisos, de paredes finas, piriformes a elipsóides, medindo 8-11 x 8-9,8 μ m.

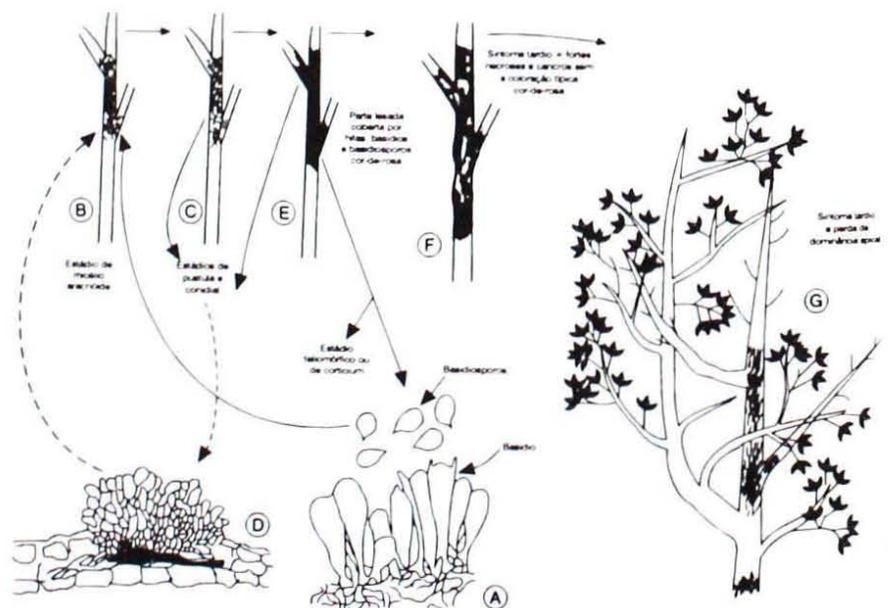


FIG. 47. Ciclo de rubelose da seringueira causada por *Corticium salmonicolor* (Fonte: Ferreira, 1989).

Inoculação

Segundo Hilton (1958), o sucesso ou fracasso da inoculação de *C. salmonicolor* em seringueira depende do clone, da idade da planta, da posição do inóculo na copa, do diâmetro do ramo a ser inoculado, da maturidade da casca, do pré-tratamento da casca, da natureza do inóculo, do período de manutenção da câmara úmida e do período de observação.

Em seringueira, inoculações efetuadas com esporos têm fracassado. Nos trabalhos de Hilton (1958), foi verificado que pedaços de madeira de seringueira ou de galhos previamente infectados com *C. salmonicolor* representaram o tipo de inóculo. O mesmo autor obteve maior sucesso em ramos com cerca de 2cm de diâmetro com casca marrom, sem pré-tratamento, e mantidos em câmara úmida durante três a quatro semanas. Um pedaço de madeira de seringueira previamente infectado é colocado sobre a casca, aderido com ágar, circundado com mechas de algodão umedecido com água estéril e coberto com plástico (câmara úmida) durante três a quatro semanas.

O método empregado por Ferreira (1989) em eucalipto poderá, também, ser utilizado em seringueira. Sobre leves ranhuras feitas com ponta de estilete em galhos com 2-3cm de diâmetro, aplicam-se fragmentos de cultivo do fungo em BDA; cerca de 2cm abaixo do ponto inoculado, coloca-se uma mecha de algodão umedecido com água estéril e, a seguir, cobre-se com bandagem de plástico, selando-se as bordas com fita adesiva. Inoculações-testemunha também podem ser feitas, com a única diferença de receberem fragmentos de BDA sem o fungo. Após doze dias, fazem-se observações de resultados. Nos galhos-testemunha, a área coberta com plástico mostra-se com coloração verde bem mais clara do que a normal, enquanto, nas inoculações propriamente ditas, parte do galho encontra-se lesionado e recoberto por um micélio esbranquiçado de *C. salmonicolor*, correspondendo ao primeiro estágio do patógeno.

As infecções podem ser por basidiósporos ou micélio do fungo presos em fragmentos de casca seca e doente, disseminados pelo vento ou respingos de chuva (Pink..., 1962). Todos os fatores que contribuem para aumentar a umidade atmosférica no interior da plantação favorecem a doença. Maior incidência da doença tem sido observada em plantio com

Epidemiologia

maior densidade de árvores (Ramakrishnan & Pillay, 1962a). Além da umidade atmosférica, a temperatura e a intensidade de luz solar também influenciam a intensidade de infecção. Esses fatores mantêm o fungo dormente durante o período seco, o qual reassume suas atividades no período chuvoso.

Controle

Segundo Seth et al. (1978), a doença na Índia é bem controlada com a poda dos ramos afetados, seguida da aplicação de pasta de cobre nas partes feridas. Quando os galhos são grossos, recomenda-se o uso de calda bordalesa na proporção 1:2:100 (1kg de sulfato de cobre; 2kg de cal virgem; 100l de água). A calda bordalesa não deve ser utilizada em seringueiras em produção, por causa da contaminação do látex pelo cobre (Wastie, 1976). As pulverizações devem ser efetuadas apenas em plantas afetadas, a intervalos semanais ou quinzenais, durante o período chuvoso.

Para seringueira em produção, é aconselhável o uso de tridemorph (calixin a 2%) em látex concentrado (-60% DRC) (Wastie, 1976). O produto deve ser aplicado pincelando-se a parte afetada, num raio de 30cm em torno do ferimento.

Morte-descendente, cancro-do-enxerto e podridão-do-caule

Introdução

Essas doenças normalmente estão associadas à incidência de patógenos fracos, que penetram no interior dos tecidos da planta através de ferimentos e rachaduras da casca causados por agentes físicos ou biológicos. São bastante freqüentes em seringais debilitados por deficiências nutricionais e/ou por agentes fitopatológicos. A essas lesões ou cancras, o fungo mais freqüentemente associado é o *Lasiodiplodia theobromae* (Pa.) Griff & Maubl.

Em seringueira, têm causado seca de ponteiros, podridão de estacas, morte de enxerto e cancro em hastes de mudinhas. Esses problemas ocorrem nos países onde se cultiva a seringueira (Gorenz, 1953).

Nas regiões quentes, onde ocorre déficit hídrico mais acentuado, como no Estado de Mato Grosso, essas doenças podem ocorrer independentemente do estado nutricional da planta. O déficit hídrico aliado à temperatura elevada favorecem a abertura de fendas no ponto de inserção enxerto x por-

ta-enxerto e morte de ponteiros, servindo como porta de entrada para o patógeno.

Os sintomas de ataque de *L. theobromae* em seringueira podem ser observados em mudas enxertadas e em plantas novas e adultas, sempre que se apresentem debilitadas ou sofram algum dano, como ferimentos causados por tratamentos culturais, queimaduras devidas à elevação ou ao abaixamento excessivo de temperatura e lesões produzidas por outros parasitas (Cardoso, 1963). O fungo desenvolve-se na região cambial, atingindo também algumas camadas do lenho.

Nas mudinhas, observa-se um enegrecimento do caule, que começa na região do colo ou acima deste, de 4 a 10cm; a lesão desenvolve-se até abranger toda a circunferência da haste (Cardoso, 1963). A área afetada se contrai e seca, formando uma zona bem delimitada, que se destaca do verde normal dos tecidos não-afetados. Posteriormente, verifica-se a morte da muda. Essas lesões ocorrem sempre do lado da planta que está exposto diretamente aos raios solares.

Em mudas enxertadas, a podridão geralmente inicia-se na região do enxerto, causando o apodrecimento de enxertos e estacas.

Na morte-descendente, os sintomas iniciam-se pelo amarelecimento dos ramos mais jovens (ponteiros). O secamento progride no sentido da extremidade para a base da copa, apodrecendo a casca, atingindo o tronco e causando rapidamente a morte de grande porção da copa.

Os sintomas da podridão-do-caule manifestam-se, inicialmente, na região de soldaduras do enxerto e progride no sentido ascendente, formando o desenho de um V invertido. A casca apresenta um apodrecimento de cor escura, que se destaca facilmente (Fig. 48). Os mesmos sintomas podem ocorrer em qualquer parte do caule e ramos, causando o anelamento e, conseqüentemente, a morte das partes acima do local afetado.

O *L. theobromae* pode ser isolado em meio de BDA. Fragmentos de tecidos das bordas das lesões, depois de serem desinfetados superficialmente, de maneira rápida e consecutiva, em álcool a 60% e hipoclorito de sódio a 2%, são

Sintomas



FIG. 48. Podridão-da-casca causada por *Lasiodiplodia theobromae* (cortesia de N. T. V. Junqueira).

Isolamento, características culturais e morfológicas

transferidos para placas de Petri, contendo BDA. A incubação das placas deve ser feita em temperaturas de 24 a 28°C.

O crescimento em BDA é rápido. No terceiro dia, após a repicagem, o fungo espalha-se por toda a superfície da placa de Petri, apresentando micélio de coloração esbranquiçada. A seguir, o micélio torna-se escuro, com crescimento ereto, atingindo a superfície interna da tampa da placa de Petri. A velocidade de formação dos picnídios e a produção dos conídios dependem do isolado, variando de 15 a 30 dias. Os picnídios são formados na superfície do meio de cultura, imersos na camada micelial, agrupados e encerrados em estromas. Os conidióforos são simples e os conídios escuros, bicelulares, ovóides e medem 12-15 x 25-30µm.

Inoculação

Os sintomas podem ser facilmente reproduzidos, pela inoculação das plantas em condições de casa de vegetação e campo. Discos de cultura do fungo, com 72 horas de idade, são colocados sobre ferimentos efetuados, com auxílio de canivete, no tronco ou galhos de seringueira. Em seguida, coloca-se sobre a parte inoculada um chumaço de algodão umedecido com água estéril, recobrimo-o com plástico, a fim de se fornecerem condições de umidade favoráveis ao seu desenvolvimento. Uma semana após a inoculação, surgem os primeiros sintomas.

Epidemiologia

Nas lesões e cancras, o fungo mais freqüentemente isolado é *L. theobromae*. Nos trabalhos de Rossetti (1959) e Cardoso (1963), os pesquisadores referem-se ao fungo *Diplodia* sp. como o agente etiológico. Porém, em todos os isolados coletados e identificados em Manaus, AM, de enxertos, estacas, galhos e troncos de seringueiras afetadas, tem-se verificado a presença do fungo *Botryodiplodia theobromae*. Weir (1926) considerou *B. theobromae*, descrito por Patowillard em 1892, como sinônimo de *Diplodia theobromae*. Sutton (1980) colocou o *Botryodiplodia* no gênero *Lasiodiplodia*, ficando *B. theobromae* e *D. theobromae* como sinônimos de *L. theobromae*.

O fungo é considerado um parasita fraco, pelo fato de não possuir capacidade ativa de penetração, causando infecção somente em plantas que apresentam ferimentos ou debilitadas nutricionalmente ou que sofreram sucessivas

quedas de folhas por outras doenças. As condições de alta umidade favorecem o fungo. O *L. theobromae* sobrevive, como saprófita, sobre material vegetal morto (Young, 1954).

Preventivo

Pelo fato de o patógeno não possuir capacidade ativa de penetração, necessitando de ferimentos para causar infecção, devem ser tomadas as seguintes medidas: antes do plantio, pincelar a superfície exposta das mudas decapitadas com tinta ou piche; controlar as doenças e pragas que afetam as folhas; efetuar adubação adequada; evitar ferimentos nos troncos durante as roçagens e limpezas; evitar o amontoamento nos troncos das árvores, ao se efetuar cobertura morta com restos de roçagens ou de plantas de ciclo curto, pois os restos de cultura ou cobertura morta amontoados formam um microclima ideal para o patógeno, facilitando, dessa forma, a sua penetração na região de soldadura do enxerto; evitar que as plantas de cobertura ou daninhas se enrosquem no tronco, proporcionando excesso de umidade.

Nas regiões de déficit hídrico, evitar o plantio de mudas de sobreano enxertadas com placas (borbulhas), provenientes de hastes verdes, pois a parte verde (enxerto) desidrata mais rapidamente que o tecido marrom do porta-enxerto, provocando fendas que servem de porta de entrada para o patógeno. Também como medida preventiva, pincelar os caules das plantas, principalmente a região de inserção enxerto x porta-enxerto e o coleto, com cal hidratada, para prevenir a escaldadura.

Curativo

Para controle da morte-descendente, recomenda-se, quando possível, eliminar os ramos afetados, cortando-se aproximadamente 15 a 20cm abaixo das partes necrosadas ou apodrecidas. Nos casos de galhos grossos ou troncos marrons, recomenda-se uma raspagem da superfície afetada, numa extensão de 10 a 16cm abaixo do corte, podendo ser utilizada, para isso, escova de aço ou raspador de casca de lâmina de aço. Em seguida, após o corte ou raspagem, deve-se pincelar com a seguinte pasta (Junqueira et al., 1987b): 20g de benomil ou 30g de tiofanato metílico, 200ml de óleo

Controle

vegetal (óleo de soja), 400 a 500g de cal hidratada, 600ml de água e mais 20g de agrimicina (3g de sulfato de estreptomicina + 1g de terramicina).

No controle curativo da podridão-do-caule e cancro-do-enxerto, é recomendada a remoção de toda a parte lesionada ou apodrecida, até onde a casca começa a exsudar látex, seguida de uma raspagem superficial da casca sadia, numa faixa de 3 a 5cm em volta da lesão. A seguir, deve-se fazer pincelamento na área raspada, com a mesma pasta indicada para o controle de morte-descendente. Não se deve fazer a raspagem superficial em plantas com até 4 cm de diâmetro.

Outros produtos, como tiofanato metílico a 0,3%, fungicidas cúpricos a 0,3% ou benomil a 0,5%, também podem ser utilizados.

Nos plantios onde haja elevada incidência da doença, resultante da penetração através da região de soldadura do enxerto ou partes remanescentes ao porta-enxerto, é recomendado o pincelamento com uma pasta à base de 10g de cobre/l para plantas jovens, com até 4 cm de diâmetro, e 20g de cobre/l para plantas mais grossas.

Secamento-de-ponteiros

O secamento-de-ponteiros da seringueira é uma designação genérica de vários problemas de causas diversas, que apresentam sintomas muito semelhantes (Gasparotto, 1983). Esse secamento é indício de morte-descendente de extremidade de brotos e ramos.

Os fatores mais comuns que podem determiná-lo são: deficiência nutricional, competição de plantas daninhas, doenças foliares que causam sucessivos desfolhamentos, doenças que afetam os ramos, ataques de insetos e outras causas abióticas. Esses fatores podem ocorrer concomitantemente, apresentando sintomas complexos, a exemplo do declínio (Junqueira et al., 1986c) que, na metade da década passada, deixou muitos técnicos e produtores inseguros sobre o futuro da heveicultura em nosso país.

No declínio (Junqueira et al., 1986d), os sintomas iniciais são constituídos pela redução da taxa de crescimento e/ou definhamento de plantas, podendo haver formação de pequenas e numerosas lesões cloróticas que, inicialmente,

assemelham-se à anasarca. Essas lesões podem coalescer, dando à folhagem um aspecto ligeiramente amarelado ou verde-fosco. Os sintomas são mais evidentes em seringueais com mais de quatro anos de idade, onde ocorrem emissão de lançamentos enfraquecidos, folhas pequenas e entrenós curtos. O amarelecimento da folhagem, ou a passagem do verde-original para o verde-fosco, pode ter início de três a quatro meses após a troca normal de folhas. Nesse caso, as folhas podem ficar senescentes até a época da próxima troca normal de folhas (oito, nove meses depois) ou podem sofrer desfolha parcial, ou mesmo total, no sentido descendente, quase sempre acompanhada de secamento de ponteiros.

Plantas debilitadas por falta de nutrientes ou por esgotamento de suas reservas, em decorrência de sucessivos desfolhamentos, apresentam tecidos enfraquecidos e os ramos começam a secar. Na maioria dos casos, isso é acentuado por infecções de patógenos secundários, como *L. theobromae*. Esses tipos de patógenos podem também infectar as plantas através de ferimentos por podas, insetos, ventos e escaldaduras causadas pelo calor solar ou herbicidas que provocam o secamento.

As doenças foliares causadas por *M. ulei*, *T. cucumeris*, *Phytophthora* spp. e *C. gloeosporioides* causam sucessivos desfolhamentos, esgotando as reservas da planta, até determinar sua morte, que se inicia normalmente com o secamento dos ponteiros. *Phytophthora* spp. e *C. gloeosporioides* também podem infectar os ramos, causando sua morte (Fig. 49).

A falta de água impede a absorção de nutrientes pela seringueira. Se as brotações novas coincidem com um período seco prolongado, muitas vezes secam por não conseguir suportar o estresse hídrico contínuo, decorrente da intensa transpiração de suas folhas. Em solos de baixa fertilidade, pouco ou não-adubados, e em áreas em que o controle de plantas daninhas não é adequadamente efetuado, comumente ocorre o secamento-de-ponteiros em seringueira.

O secamento-de-ponteiros de seringueira é, na maioria das vezes, um efeito secundário, normalmente associado a práticas culturais inadequadas. Como medidas preventivas, recomenda-se que a limpeza, as adubações e o controle de doenças e pragas sejam executados criteriosamente. As práticas de conservação do solo também contribuem para um melhor aproveitamento dos nutrientes pela planta.



FIG. 49. Brotações de seringueira, em jardim clonal, com secamento-descendente, possivelmente causado por *Colletotrichum gloeosporioides*.

Gasparotto et al. (1985; 1995), trabalhando em Ouro Preto D'Oeste, RO, e em Manaus, AM, em seringais em estágio de depauperamento avançado, conseguiram a recuperação vegetativa dos seringais, com aplicação de corretivos e fertilizantes e controle sistemático de doenças e pragas. Concluíram que a debilitação era consequência de ataques sucessivos de doenças foliares associados a deficiências nutricionais, principalmente de potássio, que causava o esgotamento das plantas. Na Fig. 50-A, são apresentadas seringueiras com morte-descendente dos ramos, em fase de declínio, antes de aplicação dos tratamentos citados. Nas Figs. 50-B, C, D, E, F, observam-se várias fases anteriores e posteriores ao tratamento, que culminou com a recuperação total das plantas. O potássio foi o nutriente mais requerido.

Em plantas jovens, no caso de secamento, recomenda-se o corte dos ramos afetados, cerca de 10 a 15cm abaixo da parte necrosada, e o pincelamento da área exposta com cobre oleoso ou outros cúpricos, a 0,3% para os produtos que contenham 50% de princípio ativo. Em seringais adultos, a aplicação correta de defensivos e adubos e a adoção de manejo adequado normalmente são suficientes para debelar o mal.

Essas medidas devem ser executadas tão logo se apresentem os sintomas de secamento, para evitar o agravamento e que parte considerável do material vegetal seja eliminada no controle. Medidas como essas, consideradas curativas e, portanto, tomadas após a observação dos sintomas, apesar de necessárias, não são suficientes para o controle do

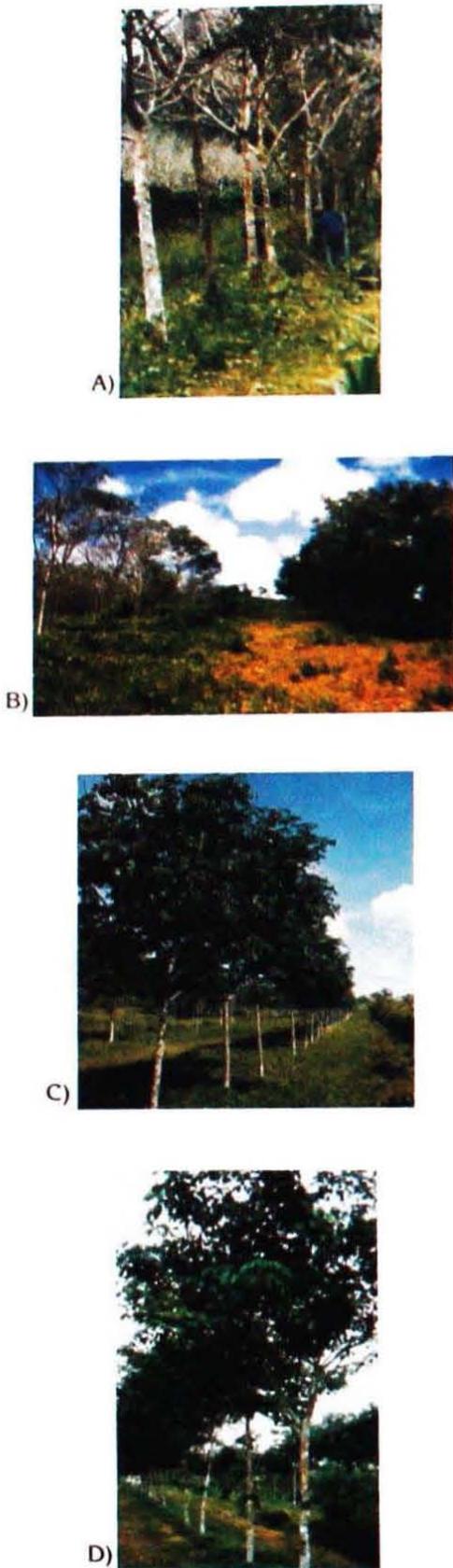


FIG. 50. Plantas de seringueira em declínio antes e após serem submetidas a diferentes tratamentos de adubação e controle fitossanitário. A) Seringal com declínio antes do recebimento dos tratamentos; B) Plantas de seringueira com declínio dois anos após recebimento de calcário dolomítico, P, K e tratamento fitossanitário (direita) e nenhum tratamento (esquerda); C) Plantas de seringueira com cerca de um ano e meio após receberem tratamento fitossanitário, calcário dolomítico, P e K; D) Plantas que não receberam K (as duas primeiras) e as que receberam (situadas no fundo); E) Folhas de planta que não recebeu K; F) Plantas-testemunha que receberam apenas tratamento fitossanitário.

secamento. Assim, simultaneamente ao controle curativo, é fundamental a eliminação das causas que promovem o secamento.

Em 1988, no município de Tupã, SP, Silveira et al. (1992) observaram, em plantios do clone RRIM 600, em início de sangria, plantas com escurecimento de casca em regeneração, acima do local do corte. A partir de fragmentos dos tecidos lesionados, isolaram o fungo *C. gloeosporioides*, cuja patogenicidade foi confirmada pela inoculação em plantas sadias e reisolamento do patógeno. Essa foi a primeira constatação de danos ao painel de sangria de seringueira causados por *C. gloeosporioides*.

A doença encontra-se disseminada nas principais regiões do Estado de São Paulo. Baixa temperatura e alta umidade favorecem os ataques do patógeno.

De acordo com Silveira et al. (1992), os sintomas são lesões secas e deprimidas, com forma elíptica, localizadas acima do corte de sangria. Observaram, também, a presença de tecidos encharcados e de coloração escura na região cambial, acompanhados de estrias longitudinais no lenho. No látex, aderida à canaleta de sangria, observaram a presença de esporulação característica do patógeno.

O agente etiológico é o mesmo da antracnose, cujos sintomas, observados nas copas das plantas, normalmente consistem de lesões foliares, morte de inflorescência e secamento de ponteiros. Esse patógeno produz conídios agregados, hialinos, unicelulares e elípticos, alongados, bordos arredondados, e medem $30-60 \times 3-5 \mu\text{m}$ (Silveira et al., 1992).

Para isolamento, manutenção e produção de inóculo de *C. gloeosporioides*, verificar a p. 83. Para inoculação, a fim de comprovar a patogenicidade desse fungo, Silveira et al. (1992) utilizaram os seguintes métodos:

Antracnose-do-painel-de-sangria

Introdução

Sintomas

Etiologia

Inoculação e avaliação

a) Em viveiro - a inoculação foi feita, retirando-se discos de casca madura, de 5mm de diâmetro, e colocando-se, no local, discos de meio de cultura, contendo micélio em crescimento ativo de *Colletotrichum*. A seguir, colocaram, sobre as partes inoculadas, uma mecha de algodão umedecida em água, presa por uma fita adesiva. Essa câmara úmida foi mantida por sete dias. A avaliação foi efetuada aos 20 e 30 dias, após a inoculação, medindo-se a área lesionada.

b) Em plantas adultas - sobre o painel, em início de sangria, foram aplicados esporos numa concentração de $2,4 \times 10^6$ esporos/ml. Após a inoculação, foi colocada uma mecha de algodão umedecida em água, presa por uma fita adesiva. A avaliação foi efetuada aos 7 e 14 dias após a inoculação, medindo-se a área lesionada.

Controle

Para controle da antracnose-do-painel-de-sangria, são recomendadas pulverizações ou pincelamento de suspensão de fungicidas de clorotalonil, clorotalonil + tiofanato metílico e benomil, numa dosagem de 2,5g/l do princípio ativo, aplicados semanalmente, em toda a superfície do painel (Silveira et al., 1992). Silveira et al., 1993, relatam que o uso de óleo vegetal na calda fungicida permite a utilização do fungicida em menor dose.

Tumores

No Estado do Amazonas, foram observadas alterações no tronco de árvores adultas dos clones Fx 3810 e IAN 717, enxertados de copa com o clone F 4512, caracterizadas pela formação de tumores em consequência de distúrbios no câmbio (Fig. 51). Os tumores, quando jovens, são arredondados e facilmente destacáveis intactos, com o auxílio de um canivete, deixando pequenas cavidades no tronco. Em estágio avançado, são irregulares, ocasionando deformações no tronco das árvores (Lima et al., 1988). Anomalia semelhante foi observada, também, por Almeida & Filgueira (1988), em 1984, no Estado da Bahia.

Lima et al. (1988) realizaram inoculações, com auxílio de estilete, em caule de tomateiro, a partir de suspensão obtida de macerado de tumores jovens, destacados de plantas de seringueira, constatando-se a formação de pequenos tumores nas plantas infectadas. Observaram também que,



FIG. 51. Tumores no caule de seringueira.

quando fragmentos dos tumores foram enxertados no caule de plantas sadias, ocorreu formação de nova hiperplasia.

Ainda não foi confirmado o agente etiológico dessa anomalia, cujos sintomas assemelham-se aos causados por *Agrobacterium tumefaciens* em outras espécies de plantas.

Foi verificado, no campo, que as árvores que apresentam tumores encontram-se em ordem seqüencial. O tumor pode estar sendo disseminado pela faca de sangria. Por isso, ao serem constatadas, no seringal, plantas com sintomas iniciais de formação de tumores no tronco, recomenda-se, após a sangria, mergulhar imediatamente a faca de sangria em suspensão de antibiótico a 1%, ou seja, 10g do produto comercial que contenha sulfato de estreptomicina (163g/kg) + terramicina (29,4g/kg) para cada litro de água. É preciso repetir a desinfecção da faca pelo menos para cada uma das cinco plantas subseqüentes à que apresenta desenvolvimento de tumores (Lima et al., 1988).

As doenças que mais afetam o painel de sangria da seringueira são o cancro-estriado, causado por *Phytophthora* spp., e o mofo-cinzento, causado por *C. fimbriata*. Outros fungos associados ao painel de sangria incluem *Fusarium* sp., *Diplodia* sp., *L. theobromae*, *Colletotrichum* sp. e *Cephalosporium* sp., caracterizados como parasitas fracos que invadem lesões velhas de cancro-estriado e mofo-cinzento (Pereira et al., 1987; Santos et al., 1989).

Stradiotto et al. (1988), em inspeções realizadas em seringais do clone RRIM 600, nos municípios de Novo Horizonte, Macaubal e Cosmorama, Estado de São Paulo, observaram plantas que exibiam áreas necróticas no painel de sangria. Os autores constataram escurecimento da casca e leve depressão da área afetada. O câmbio e o lenho foram também afetados, não ocorrendo produção de látex naquela região. A partir de fragmentos afetados, foi isolado o fungo *Fusarium moniliforme* Sheld, cuja patogenicidade foi confirmada.

Doenças das raízes

As doenças de raiz da seringueira têm recebido pouca atenção no Brasil, primeiro por causa de sua pouca ocor-

Outros fungos que ocorrem no painel de sangria

Podridão-de-raiz

Importância econômica

rência, e segundo porque as doenças de folhas, principalmente o mal-das-folhas, chamam mais a atenção dos fitopatologistas. No Brasil, tem ocorrido em uma ou outra plantação, afetando esparsamente algumas árvores, especialmente de seringais estabelecidos em áreas desmatadas manualmente, sem destocamento. A podridão-vermelha tem ocorrido esporadicamente no Estado do Amazonas (Trindade & Gasparotto, 1981). Em 1979, na Bahia, foi registrado um severo surto da doença (Rao & Bezerra, 1980). A podridão-branca e a podridão-parda só existem em referências na literatura (Weir, 1926; Langford, 1953).

Nos países orientais onde se cultiva seringueira, as doenças de raízes têm causado perdas maiores do que todas as outras doenças e pragas juntas (Fox, 1977). Segundo Nandris et al. (1987), no Oriente e na África, em seringais estabelecidos em áreas recém-desbravadas com limpeza manual, os patógenos de raízes podem causar a mortalidade de mais de 50% das plantas.

A distribuição e a severidade da podridão-de-raiz variam consideravelmente (Nandris et al., 1987). Na Libéria, a podridão-parda é a principal doença; na Costa do Marfim, a morte das árvores é devida principalmente à podridão-branca. Na Costa do Marfim, em áreas desmatadas manualmente, a podridão-branca e a podridão-parda destruíram 1,5%; 5%; 4-12% e 40-60% das árvores aos 3, 5, 10 e 21 anos de idade, respectivamente.

Etiologia

Os agentes etiológicos dessas podridões são: **a)** podridão-vermelha - *Ganoderma philippii* (Bres & P. Henn); **b)** podridão-branca - *Rigidoporus lignosus* (Klotzsch) Imaz; **c)** podridão-parda - *Phellinus noxius* (Corner) G.H. Cunn. Esses agentes formam carpóforos do tipo orelha-de-pau, em troncos, galhos grossos e raízes, em estágio avançado de apodrecimento de árvores da mata anterior ao seringal, especialmente nas épocas de maior umidade (Ramakrishnan & Pillay, 1962b).

As rizomorfas de *G. philippii* são vermelhas, com os bordos brancos, que escurecem quando envelhecem, mas tornam-se vermelhas quando umedecidas. Os carpóforos são castanho-avermelhado-escuros, medem 150-160mm de diâmetro e 40mm de espessura, têm formato variável e freqüentemente plano e estreito. Os basidiósporos são marrons, ovóides e medem 6-8 x 4-5µm (Cook, 1981).

As rizomorfias de *R. lignosus* são brancas; medem 1-2mm de espessura e crescem aderidas à superfície da casca da raiz; apresentam crescimento rápido e podem propagar-se por longas distâncias no solo, na ausência de qualquer substrato lenhoso. Os carpóforos são amarelo-alaranjados na parte superior, com margem amarela, e medem 40-220mm. Os basidiósporos são hialinos, lisos, subglobosos e medem 3,5-4,0 x 3,5-4,5µm (Cook, 1981).

Segundo Nandris et al. (1987), *P. noxius* não produz rizomorfias típicas, mas forma uma manta micelial envolvendo as raízes. Estas apresentam desenvolvimento lento, são de cor escura, mucilaginosas e incrustadas com terra e pequenos pedaços de casca. Os carpóforos são castanho-escuros na parte superior, têm espessura menor que 1cm e aspecto coriáceo. As basídias são curtas, clavadas e medem 4-5 x 12-16µm. Os basidiósporos são hialinos, ovóides, lisos e medem 3-4 x 3,5-5µm (Cook, 1981).

Sintomas

Inicialmente, há amarelecimento parcial da copa, que se generaliza com o passar do tempo. A planta morre repentinamente, apresentando folíolos secos presos aos ramos, por algumas semanas. Em solos pouco profundos, onde as raízes pivotantes são desenvolvidas, as seringueiras podem tombar em virtude do apodrecimento das raízes laterais, sem apresentar sintomas de amarelecimento da copa. Isso pode ocorrer mesmo quando o fungo afeta a raiz pivotante, causando o seu apodrecimento e, conseqüentemente, o tombamento da árvore. Examinando-se o sistema radicular, constatam-se raízes apodrecidas e rizomorfias ou camada micelial do patógeno.

Na podridão-vermelha, as raízes infectadas são recobertas por um manto micelial vermelho com partículas de solo aderidas a elas. A cor vermelha torna-se aparente após a lavagem das raízes. A margem do crescimento do fungo geralmente é esbranquiçada. A cor vermelha característica é distinta apenas em micélio velho. A parte interna do manto micelial é branco-sujo. Inicialmente, o lenho das partes afetadas torna-se amarronzado e, mais tarde, adquire o aspecto úmido e esponjoso ou seco, dependendo das condições do solo (Root..., 1974). Os carpóforos são castanho-avermelhado-escuros, duros e enrugados (Rao, 1975).

Na podridão-branca, as rizomorfias são firmemente aderidas às raízes, ramificadas, formando uma rede de cresci-

mento, cujas extremidades situam-se bem à frente da zona de penetração; são tipicamente brancas e achatadas nas extremidades de crescimento; quando velhas, tornam-se arredondadas, assumindo uma coloração amarela ou marrom-avermelhada-suave. A parte lenhosa, recém-morta, é marrom, dura e algumas vezes com tons acinzentados; com o apodrecimento, a madeira torna-se branca ou creme, geralmente firme, e em solos úmidos a raiz apodrecida pode apresentar aspecto gelatinoso (Root..., 1974). Os carpóforos geralmente crescem em torno do coleto das árvores doentes e sobre raízes expostas, apodrecendo especialmente na época chuvosa. Os carpóforos são amarelo-alaranjados, moles e geralmente superpostos (Rao, 1975).

Na podridão-parda, o manto micelial inicialmente é pardacento e, posteriormente, escuro, quase negro. As raízes doentes apresentam superfície irregular, rugosa e uma camada fina de solo aderida. Inicialmente, o lenho da parte afetada é pardacento e, posteriormente, surgem lenhos marrons em ziguezague. Nos estádios avançados de colonização, a madeira é friável, seca e leve, entremeada com micélio do patógeno (Root..., 1974). Os carpóforos são pequenos, duros e castanho-escuros (Rao, 1975).

Epidemiologia

Os patógenos causadores de podridão-de-raiz são amplamente distribuídos e afetam um grande número de espécies de plantas cultivadas ou silvestres (Liyanage, 1976). Esses patógenos coexistem naturalmente nas florestas tropicais. A diversidade dos ecossistemas, na floresta, permite o equilíbrio e a estabilidade, tanto da microflora, como das populações de plantas superiores. Nessas condições, o inóculo não se multiplica em alto grau; apenas ocorrem ataques esporádicos e com lento desenvolvimento. Segundo Nandris et al. (1987), a porcentagem de árvores afetadas por podridão-de-raiz varia de 2 a 7%, dependendo da região.

Com o desmatamento, há um desequilíbrio natural e os centros de infecção existentes nos tocos e/ou raízes remanescentes são as fontes de inóculo primário para o novo plantio. A incidência dos patógenos em novos plantios depende da densidade de inóculo existente na floresta e do tipo de disseminação do patógeno. Dessa forma, apenas os métodos de desmatamento e preparo do solo, antes do plantio, podem determinar a intensidade de incidência futura dos patógenos de raízes em seringais estabelecidos em áreas recém-desmatadas.

Os basidiósporos são importantes apenas na disseminação do patógeno em tocos remanescentes e em início de apodrecimento. Liyanage et al. (1980) afirmam que basidiósporos de *R. lignosus* não infectam tocos de *Hevea* em condições naturais; perdem a viabilidade muito rapidamente. Entretanto, John (1960) constatou que *R. lignosus*, *P. noxius* e *G. philippii* conseguem sobreviver, por mais de quatro anos, em pedaços de raízes e em galhos de seringueira enterrados no solo. As rizomorfias de *R. lignosus* crescem rapidamente e podem-se espalhar por diversos metros no solo na ausência de qualquer substrato de madeira (Nandris et al., 1987).

As infecções do sistema radicular de seringueiras são causadas por rizomorfias existentes em tocos ou galhos de árvores silvestres (inóculo primário) remanescentes, após operações de limpeza (Nandris et al., 1987). As rizomorfias crescem sobre as raízes das árvores doentes (inóculo secundário) e infectam as raízes das árvores saudáveis que estão em contato com as raízes doentes. As taxas de crescimento micelial de *R. lignosus* e *P. noxius* sobre as raízes de *Hevea* são estimadas em 2,5 e 0,7m por ano, respectivamente (Nandris et al., 1987). Pelo fato de as árvores estarem espaçadas 8m entre fileiras e 2m entre si no campo, a disseminação dos patógenos é maior dentro das fileiras. O desenvolvimento da doença e a mortalidade das árvores são mais rápidos durante os primeiros anos após o plantio (Nandris et al., 1985), quando as áreas dos focos iniciais da doença aumentam e novos focos aparecem. No quinto ou sexto ano da cultura, há uma queda no desenvolvimento da doença e, após o décimo ano, a epidemia fica estagnada.

O tratamento curativo de podridão-de-raiz da seringueira é muito difícil e, muitas vezes, impraticável. Como medida preventiva, recomenda-se que, no preparo da área para plantio das seringueiras, faça-se a remoção de raízes, tocos e galhos da mata nativa, seguindo-se o enleiramento e a queima desse material. Com isso, visa-se à redução da quantidade de inóculo (rizomorfias e micélio) em futuras raízes da seringueira.

Os seringais estabelecidos devem ser inspecionados no mínimo quatro vezes por ano. Uma árvore com a enfermidade deve ter suas raízes arrancadas e queimadas juntamente com o tronco e a copa, o mais cedo possível. Nas árvores

Controle



FIG. 52. Sistema radicular de planta de seringueira com doença de raiz, para exame, eliminação das partes doentes e tratamento das raízes remanescentes com pasta fungicida.

circunvizinhas com amarelecimento parcial da copa, deve-se expor o sistema radicular a exame (Fig. 52). As porções doentes das raízes devem ser cortadas e retiradas do solo, procedendo-se ao pincelamento com pasta de fungicida nas superfícies podadas das porções radiculares remanescentes. Em seguida, as raízes são novamente cobertas com o solo e as porções enfermas são queimadas.

A pasta fungicida é constituída de piche (75 a 85%), querosene (5%) e tridemorph ou PCNB (10%). A pasta que contém o fungicida tridemorph é recomendada para a podridão-vermelha e a podridão-parda. A pasta com PCNB é indicada para podridão-branca. Uma árvore com amarelecimento completo da folhagem ou com apodrecimento já estabelecido na raiz pivotante é irrecuperável e deve ser eliminada, tomando-se os cuidados anteriormente indicados.

Nematóides

A existência de nematóides parasitas associados ao sistema radicular da seringueira foi relatada por Sharma (1971), Martinez et al. (1972) e Sharma & Loof (1973), aparentemente sem causar danos às plantas. Entretanto, em novembro de 1990, Sharma et al. (1992) constataram alta infestação de *Meloidogyne* sp., que causava severos danos em seringais com quatro a doze anos de idade, situados na região geoeconômica de Rondonópolis, MT. As plantas atacadas apresentavam morte progressiva, secamento do painel e alta incidência de *L. theobromae*.

Santos (1992) identificou a espécie como *Meloidogyne exigua* e observou galhas de até 8mm de diâmetro em profusão nas radículas. Cortes histológicos das raízes infectadas mostraram que a arquia da raiz, tipicamente tetrarca em sua estrutura primária, estava completamente alterada. No interior de uma galha, foram observados até doze adultos (fêmeas e machos) completamente imersos no córtex radicular. Apenas a parte anterior do corpo ultrapassava o periciclo, com o conjunto de células gigantes formadas no cilindro central. Foi observado que o xilema, em torno das células gigantes, estava completamente alterado e que os elementos do vaso eram curtos, deformados e dispostos num aglomerado de forma irregular, provavelmente reduzindo a eficiência das raízes na absorção de água.

Segundo Sharma et al. (1992), o uso de gradagem na área estava favorecendo a dispersão e o aumento do nível de infestação do nematóide.

DOENÇAS ABIÓTICAS

As doenças abióticas ou de causas não-parasitárias são oriundas de distúrbios fisiológicos, fatores desfavoráveis do solo, condições adversas do meio ambiente e práticas de manejo inadequadas.

É comum a confusão no diagnóstico desse grupo de doenças, pela semelhança de sintomas que apresenta com doenças de origem infecciosa. É normal a presença de um patógeno "oportunista" em plantas estressadas, não sendo, portanto, a causa e sim a consequência. Pode também ocorrer a ação de mais de um fator abiótico. Nesse caso, a planta pode mostrar sintomas completamente diferentes daqueles que apresenta quando os fatores atuam isoladamente.

No diagnóstico da maioria dessas doenças, é primordial conhecer as exigências nutricionais e de meio ambiente, o quadro sintomatológico das doenças infecciosas e como atuam as principais pragas da cultura, ou seja, é preciso possuir conhecimento detalhado sobre o comportamento da espécie.

***Brown bast* ou secamento-do-painel-de-sangria**

O secamento-do-painel-de-sangria é conhecido e considerado um problema sério desde o início do século (Bobiliouf, 1919). A doença envolve causas e sintomas que podem ser muito diferentes, embora produzam os mesmos efeitos: desagregação do sistema laticífero, com uma redução parcial ou total na produção de látex pela árvore (Jacob et al., 1994).

Uma das causas diretas ou indiretas da doença é, sem dúvida, a superexploração com intensidade excessiva de sangria e/ou o excesso de estimulação com etileno aliados à estação do ano, ao período seco e até mesmo à qualidade de alguns solos (Jacob et al., 1994). Nos últimos anos, com a distribuição agregada das árvores doentes (Nandris et al., 1991), levantou-se a hipótese de que a doença seja de causa parasitária, mas os resultados de pesquisa não comprovam a ação de patógenos.

Embora a doença não cause diretamente a morte da planta, ocasiona o secamento de parte de todo o painel, fa-

Introdução

zendo cessar a produção de látex (Chua, 1967; Paranjothy et al., 1976). Em estádios posteriores, em algumas árvores afetadas, o câmbio reage, regenerando a casca, mas de forma muito irregular, retorcida e nodosa, impraticável para nova sangria (Chua, 1967; Paranjothy & Yean, 1978).

No Brasil, a doença ocorre em todas as regiões onde se cultiva seringueira, com maior intensidade nos locais com clima seco prolongado. Na região de São José do Rio Claro, MT, onde o período seco é extremamente longo, os seringais estão instalados em solos arenosos e sofrem alta frequência de sangria com o uso de estimulantes; por isso, a ocorrência do secamento-do-painel tem sido generalizada.

Sintomas

No estágio inicial da doença, observa-se redução gradativa da exsudação de látex na extensão do corte da sangria. Muitas vezes, a árvore já se encontra doente e exsuda látex em toda a extensão do corte, com o secamento confinado a alguns anéis de vasos laticíferos, situados em área de casca inferior àquela que está sendo cortada. Entretanto, dias depois, a área de corte de todo o painel pode vir a secar. O secamento rápido de extensa área da casca e sua descoloração são características importantes dessa doença. Ela ocorre em torno dos vasos laticíferos, formando linhas marrons paralelas ou manchas marrom-claras a marrom-escuras, que acompanham os anéis dos vasos. A pré-coagulação de látex no interior dos vasos laticíferos marca o início da enfermidade. Isso pode ser verificado raspando-se a casca, onde, às vezes, a poucos centímetros abaixo do corte, o secamento, associado a uma descoloração pardacenta da casca próxima ao câmbio, é constatado. Outros fatores podem também induzir essa pré-coagulação. No início da doença, os vasos mais internos, próximos ao câmbio, não são afetados, mas a redução da exsudação do látex, acarretada pela enfermidade, induz o sangrador a fazer cortes mais profundos, agravando o problema (Paranjothy, 1980).

Tem-se verificado que o *brown bast* ou secamento-do-painel não passa de uma área de casca virgem para outra regenerada acima do corte de sangria, nem de um painel para outro.

Uma consideração anatômica a respeito dos vasos laticíferos é importante para se entender o confinamento da doença a cada painel. Os vasos laticíferos estão distribuídos

em anéis, não havendo praticamente conexão entre esses anéis. Há descontinuidade entre os vasos de uma área de casca que está sendo sangrada e os de outra área de casca regenerada do mesmo ou de outro painel, situado do lado oposto do tronco. Isso porque a regeneração da casca dá-se paulatinamente em diferentes tempos, após os cortes de sangria.

Supostamente, o *brown bast* ou secamento-do-painel é uma desordem fisiológica, que se origina nos vasos que estão sendo explorados (Moraes, 1980; Paranjothy, 1980). Paranjothy et al. (1976) sugeriram que o secamento de porção da área do painel seria decorrente da instabilidade dos lutóides e de outras organelas celulares, o que acarretaria, em última instância, a coagulação do látex dentro dos vasos. No entanto, está bem estabelecido que *brown bast* ou secamento-do-painel-de-sangria é enfermidade de árvores em sangria. Tem-se verificado, experimentalmente, que a doença aumenta quando a intensidade de sangria é intensificada. O mesmo ocorre com o comprimento do corte. Espiral completa induz mais secamento-do-painel do que meia espiral. A direção e a altura do corte também produzem efeitos. Sangria ascendente com um corte alto provoca menos sintomas do que sangria descendente com corte baixo (Jacob et al., 1994). O excesso de sangria induz a uma certa fadiga no sistema laticífero pela excessiva exportação de látex, refletida na redução de matéria seca, no teor de açúcares e, algumas vezes, no de fósforo (Jacob et al., 1994).

Além desses fatores, a suscetibilidade clonal deve ser também considerada. A título de exemplo, o clone RRIM 628 é mais suscetível à doença do que o PR 107 (Paranjothy, 1980); o PB 235, um dos mais produtivos na Malásia e Costa do Marfim, é sensivelmente sujeito ao secamento-do-painel, enquanto o PB 217, com produção crescente nos primeiros anos, é muito tolerante (Kalil Filho, 1989). Acredita-se que essas diferenças de estabilidade estejam relacionadas com o índice de obstrução, particularidade de cada clone (Milford et al., 1969).

O controle curativo, na maioria das vezes, é inviável, principalmente quando ocorre necrose da casca. Assim, devem ser tomadas medidas preventivas, como: evitar excesso de sangria e/ou de estimulação, reduzir a intensidade de sangria nos períodos secos prolongados, paralisar a sangria no período de troca de folhas, evitar deficiência e/ou desbalanços

Controle

nutricionais, assim como o estabelecimento de seringais em solos com altos teores de areia (estresse hídrico) ou encharcados (anoxia das raízes).

Nas plantas com início de secamento-do-painel, é recomendada a paralisação de sangria num período de seis meses a um ano, após o que o painel da árvore poderá voltar a ser cortado, a partir de 12 a 15cm abaixo da área enferma (Paranjothy & Yeang, 1978). Estudo feito na Malásia, por esses pesquisadores, mostrou que apenas 14,5% dos painéis afetados se recuperaram após 12 meses de descanso, e 23%, após três anos. Entretanto, mais de um terço das plantas recuperadas sucumbiu nos três anos subsequentes de sangria, suscitando dúvidas sobre a validade da paralisação da sangria nas árvores afetadas.

A paralisação do fluxo de látex na casca doente é conseqüente à coagulação do látex dentro dos vasos. Portanto, não se pode esperar restabelecimento em área de casca onde essa coagulação já se tenha iniciado. Pelo fato de a doença se espalhar ao longo dos vasos laticíferos, Paranjothy & Yeang (1978) admitiram que esse espalhamento poderia ser impedido isolando-se a área de casca afetada por meio de sulcos profundos, executados com o auxílio da faca de sangria. Assim, poder-se-ia executar a sangria em áreas do painel isentas da doença, sem haver necessidade de parar a extração de látex para esperar a recuperação do painel, conforme mencionado anteriormente. Para isso, as plantas doentes devem ser detectadas o mais cedo possível, a fim de se ter maior chance de sucesso no isolamento de uma área afetada mais reduzida. Para executar esse tipo de sangria (Fig. 53), fazem-se cortes verticais e superficiais na casca, a fim de se visualizar a área lesionada; em seguida, são feitos cortes AB, CB, DC e DA, aprofundando-se até o lenho, em área de casca sadia, procurando-se promover o isolamento da área enferma do painel.

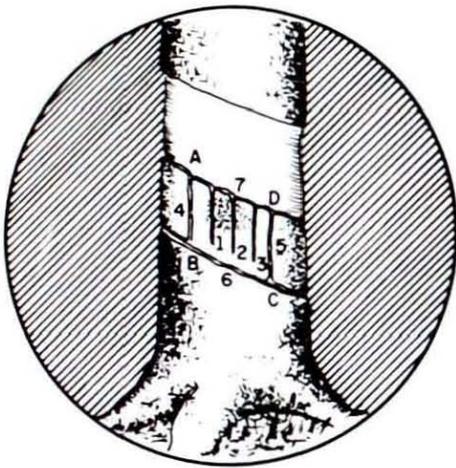


FIG. 53. Secamento parcial do painel na região de sangria. Os cortes verticais profundos são feitos na seqüência mostrada. A área com secamento está confinada em ABCD. Um corte profundo até a madeira é traçado ao longo ABCD, isolando a região doente. A sangria é prosseguida ao longo BC.

Deficiência nutricional

Introdução

Os seringais de cultivo, desde a fase de implantação até a de produção, exigem solos e manejo equilibrados em suas propriedades, com o uso de corretivos e fertilizantes, de modo a até antecipar o início de sangria.

A implantação de seringais em geral é precedida da derruba manual e da queima da mata primária, especialmente na Amazônia. A queima, apesar de ser o método que menos prejuízo causa ao solo, resulta em acúmulo de cinzas, e, nas áreas de maior intensidade do processo, é comum verificarem-se sintomas visuais de excesso ou deficiências nutricionais (Seubert, 1977). Na falta ou excesso de algum elemento, a seringueira apresenta anormalidades típicas visíveis (Shorrocks, 1979).

Na Amazônia, não se têm registrados sintomas visuais de deficiência de nitrogênio, mesmo em plantios onde o uso de qualquer tipo de fertilizantes não é rotina, com ou sem leguminosa de cobertura. Em trabalhos efetuados por Bueno et al. (1984), a ausência de nitrogênio não induziu o aparecimento de sintomas de deficiências.

Os dados de Guerrini et al. (1983) indicam que o teor de nitrogênio em plantio de seringueira no Brasil é, pelo menos, cinco vezes inferior aos valores encontrados na Malásia, mas não relatam a ocorrência de sintomas visuais de carência do nutriente. Shorrocks (1979) constatou que a falta de nitrogênio reduz o crescimento da planta, o tamanho da copa e das folhas, especialmente as expostas ao sol, as quais se tornam primeiramente verde-amareladas e, em seguida, amarelas. Gasparotto et al. (1995), estudando a recuperação de seringais com declínio, pela adubação e pelo tratamento fitossanitário, verificaram que a concentração de nitrogênio nas folhas estava baixa em relação à apresentada por Shorrocks (1979); as plantas, no entanto, não apresentavam sintomas visuais de deficiência. A deficiência é imperceptível, mas, sem dúvida, interfere no nível de produção.

No Amazonas, Bueno et al. (1984) observaram que plantas enviveiradas apresentavam reduzido crescimento quando o fósforo foi omitido. Em casa de vegetação, usando substrato de sílica moída, cultivaram plantas de seringueira em solução nutritiva, com omissão de macro e micronutrientes, a fim de se obter o quadro sintomático de carências dos elementos no tecido foliar. Fósforo foi o nutriente mais limitante ao crescimento de planta, cujos sintomas de carência se expressaram nas folhas mais velhas, pelo pou-

Nitrogênio

Fósforo

co brilho e pela cor amarelada, tendendo para vermelho ou mesmo roxo.

Potássio

A deficiência de potássio em viveiro para produção de porta-enxertos reduz o porcentual das mudas aptas a serem enxertadas (Bueno et al., 1984). O sintoma característico é o desenvolvimento de clorose e depois necrose nas margens e ápice das folhas, inicialmente nas mais velhas, progredindo para as mais novas, dependendo da intensidade da anomalia. Em plantas adultas, os sintomas são observados nas folhas dos ramos mais baixos, expostos ao sol. Quando a deficiência torna-se aguda, as copas das árvores, vistas a distância, parecem predominantemente amarelas e, nesse caso, como observado por Gasparotto et al. (1995), os folíolos caem precocemente (Fig. 49-E). A deficiência de potássio, além de limitar o crescimento da seringueira, influencia negativamente na regeneração da casca e na estabilidade do látex (Pushparajah, 1976). A deficiência desse nutriente em seringueira é comum em áreas de produtores.

Cálcio

Apesar de os solos cultivados com seringueira serem, em geral, deficientes em cálcio, não tem sido comum o aparecimento de sintomas de deficiência desse elemento nas plantações. Os dados de Gasparotto et al. (1995) mostraram que a presença ou ausência de potássio na adubação não influenciou a concentração desse elemento nas folhas. No entanto, Shorrocks (1979) descreve o desenvolvimento, nas folhas, de um chamuscado apical e marginal, de coloração branca e castanho-clara, como indicação de sintoma de carência de cálcio, que pode vir acompanhado de ataques de *C. gloeosporioides*.

Magnésio

Deficiência de magnésio no campo ocorre em todas as regiões de cultivo da seringueira no Brasil, notadamente nos oxissolos da Amazônia, tanto em plantas jovens quanto em adultas.

O sintoma inicial é o desenvolvimento de clorose entre as nervuras das folhas mais velhas. A clorose internerval às vezes evolui para necrose, passando antes pelas cores

alaranjada, vermelha ou roxa, ganhando a folha um aspecto de espinha de peixe. A deficiência de magnésio provoca a redução do tamanho da folha e do crescimento da planta (Bueno et al., 1984).

A deficiência de enxofre no campo ainda não é motivo para preocupações. É difícil explicar o fato, uma vez que as fontes de nitrogênio e fósforo mais comumente usadas nas adubações são desprovidas desse elemento.

De qualquer modo, em algumas oportunidades, tem-se observado o desenvolvimento de clorose nas folhas mais novas, que se tornam reduzidas em tamanho, evoluindo para uma coloração que pode ir do laranja ao vermelho. Observa-se chamuscamento, acompanhado de enrolamento do ápice das folhas, sendo comum o desfolhamento.

Bueno et al. (1987) observaram que os sintomas de deficiência de boro assemelham-se aos de carência de cobre. Constataram que o nível de 0,5ppm de boro disponível é tóxico à seringueira, sendo 0,1ppm suficiente para promover o desenvolvimento da planta. Na carência, as folhas são pequenas, deformadas, grossas e quebradiças e apresentam nervuras salientes e, às vezes, suberificadas; ocorre morte do meristema apical do caule e, geralmente, acontece superbrotamento a partir das gemas axilares, dando à planta um aspecto de enfezamento. O excesso de boro provoca a queima das margens das folhas. Berniz et al. (1980) relatam que plantas deficientes apresentam nervuras mais longas que o normal.

Berniz et al. (1980) constataram que, em plantas deficientes em cobre, inicialmente há secamento da extremidade da folha e, posteriormente, das margens. O secamento apresenta-se com uma coloração amarronzada, que se espalha pelo centro da lâmina da folha. Quando a intensidade de deficiência é alta, aparece desfolhamento precoce, morte da gema apical e desenvolvimento de brotos laterais.

Enxofre

Boro

Cobre

Ferro

No Brasil, especialmente na Amazônia, onde os solos são ácidos, não têm sido observados casos de deficiência de ferro em seringueira, em suas fases de desenvolvimento e produção. Provavelmente, mesmo o grande acúmulo de cinzas das grandes queimadas não é capaz de imobilizar o ferro nativo, provocando a deficiência do elemento. Contudo, Shorrocks (1979) descreve, como características gerais dos sintomas de deficiência de ferro em seringueira cultivada na Malásia, clorose das folhas novas, seguida de branqueamento.

Manganês

Deficiência de manganês em seringueira é ocorrência comum, especialmente em áreas onde a queima da mata foi intensa. Apresenta clorose nas folhas das regiões média e inferior das hastes das plantas não-ramificadas, e nas folhas sombreadas dos galhos mais baixos das plantas ramificadas (Shorrocks, 1979). A clorose é acompanhada de faixas verdes em torno das nervuras, seguida de branqueamento. Mesmo em caso de deficiência aguda, as faixas verdes que circundam todas as nervuras persistem e as folhas tornam-se mais amarelas, atingindo até as expostas ao sol. No Amazonas, tem-se mostrado severa nos latossolos amarelos de textura média, e parece ser tão comum quanto a deficiência de potássio.

Zinco

No Norte do Brasil, especialmente no Estado do Amazonas, onde, para a limpeza da área, foi utilizado o fogo, observa-se, com certa frequência, deficiência de zinco, principalmente em locais em que o fogo foi intenso, como nas faixas de encoivramento. Sintomas de carência de zinco têm sido observados em viveiros, jardins clonais e seringais em formação. As folhas das plantas deficientes apresentam o limbo muito reduzido em sua largura e retorcido, com os bordos ondulados ou crespos. Se a deficiência é intensa, há redução do comprimento dos entrenós, o que em jardim clonal frustra a expectativa de obtenção da quantidade de borbulhas normalmente esperadas. Os sintomas são observados nos fluxos de crescimento mais novos.

Molibdênio

Mesmo durante o período em que a seringueira foi intensamente cultivada, com incentivos dos Probers, não foram identificados casos graves de carência de molibdênio. No entanto, registraram-se alguns casos particulares no Estado do Amazonas de folhas que apresentavam amarelecimento parecido com o decorrente da falta de molibdênio, o qual evoluía para chamuscamento de uma região limitada das margens das folhas dos fluxos situados na parte mais basal do caule ou dos ramos. Também na Malásia, Shorrocks (1979) relata que não são comuns casos de deficiência de molibdênio em seringueira, embora tenha identificado folhas com chamuscamento castanho muito pálido, ao redor dos bordos, especialmente no ápice, quando as plantas foram cultivadas em areia e irrigadas com solução nutritiva, mas desprovida de molibdênio. O autor esclarece ainda que a anormalidade é notada à meia altura e nos lançamentos inferiores das plantas não-ramificadas, enquanto, nas ramificadas, os sintomas aparecem somente nas folhas expostas ao sol.

Temperatura baixa

Em sua fase jovem e de pequeno porte, a seringueira é bastante sensível a temperaturas baixas (Ortolani, 1990). Ortolani (1986) relata que, durante as geadas de 1979 e 1981, no Estado de São Paulo, a maioria dos seringais até dois anos de idade comportou-se como o cafeeiro.

Gasparotto (1988), trabalhando em condições controladas, verificou que a 16°C os folíolos da seringueira paralisaram o crescimento e se enrugaram por causa do frio. Segundo Huang & Huengin, citados por Ortolani (1990), nas condições da China, quando a temperatura média é inferior a 18°C, o crescimento da planta é paralisado e, se inferior a 15°C, é crítico para diferenciação dos tecidos. Os danos mais evidentes manifestam-se quando a temperatura dos tecidos de plantas jovens atingem 0 a 1°C, e letais quando a temperatura do tecido é inferior a -3°C (Ortolani, 1990).

A fase mais sensível tem sido observada em folhas de plantas no estágio A (formação dos primórdios foliares e gemas axilares), no estágio B (fase de alongamento) e nos subestádios B₁ e B₂. Sob estabilidade completa e temperatu-

ra do ar em torno de 6°C, registraram-se lesões nos primórdios foliares de plântulas de 10 a 12cm de altura, incluindo a parte superior dos caulículos. Sob temperatura do ar de 8 a 10°C, com advecção contínua, observaram-se lesões generalizadas nas plântulas (Ortolani, 1990).

No planalto paulista, os seringais com mais de quatro anos de idade, situados em relevos que impedem resfriamentos intensos (espigões e terrenos inclinados), têm tolerado bem as ocorrências de geadas de irradiação. Em idênticas condições meteorológicas e de relevo, nas plantas de porte baixo ou em viveiros, junto às camadas de maior resfriamento, submetidas a temperaturas de 0 a -2°C, é comum danos totais nos enxertos, com tecidos mais novos e, dependendo da intensidade do resfriamento, pode ocorrer a morte do próprio cavalo (Ortolani, 1990).

Na China, registraram-se danos no caule de seringais adultos, sem ocorrência de geadas. Huan Suan (1983) relata ocorrências de temperatura entre 8 e 13°C, por mais de três dias, afetando seringais adultos com alta densidade de plantio. Os vasos laticíferos rompem-se e abrem fendas na casca, provocando a morte de plantas. Fato semelhante ocorreu em julho de 1985, no município de Ponte Nova, MG, em um plantio com cerca de quatro anos de idade, localizado na encosta de um morro, onde ocorreram, em vários dias seguidos, temperaturas na faixa de 10°C: houve necrose da casca do caule, coagulação de látex sob a casca, anelamento e morte da parte aérea. De acordo com Ortolani (1986), existe variação significativa de comportamento dos clones sujeitos a geadas.

Ortolani (1986) propõe algumas medidas de proteção contra a geada, que poderão amenizar os danos:

- a) **Localização geográfica** - Devem ser evitadas regiões com alta incidência de geadas ou aquelas de altitude acima de 1.000m, onde prevalece maior resfriamento noturno.
- b) **Relevo da região** - Nos locais mais altos, espigões, normalmente a geada não se manifesta. Nesses locais, os seringais localizados em áreas mais baixas podem sofrer danos por frio.
- c) **Topografia e planejamento na propriedade** - Um renque composto de árvores na parte mais alta da cultura é útil, pois funciona como quebra-ventos, e dificulta a descida do ar frio para a cultura.
- d) **Efeitos de lagos e represas** - Em noites de geada, quando a superfície do solo e da vegetação rasteira está a 0°C, a temperatura da água de um lago, nas proximidades, está entre 5

e 10°C. Essa propriedade da água de armazenar calor altera o microclima das áreas próximas, estabelecendo pequena circulação entre o ar frio e o mais aquecido. Culturas de seringueira e mesmo viveiros, quando instalados próximos a grandes superfícies livres de água, podem ser protegidos por esse efeito microclimático.

e) Aproveitamento do calor do solo - Durante a geada, apenas a superfície do solo estará bastante fria. À profundidade de 30 a 60cm, o solo permanece aquecido. Esse calor armazenado deve ser conduzido à superfície para promover o aquecimento do ar e das plantas. Para facilitar esse aproveitamento de calor, o solo deve apresentar-se: compacto, úmido, se possível, limpo, sem vegetação rasteira e sem qualquer cobertura morta.

f) Proteção do caule - Mudanças de seringueira são muito afetadas junto do ponto de enxertia. Nessa altura, as temperaturas são muito baixas e normalmente o enxerto (tecido mais novo) sofre danos totais. Dependendo da disponibilidade de material e da área do seringal, as seguintes práticas podem ser adotadas:

- cobertura parcial, com terra, que deve ser removida ao passar o perigo das geadas. O chegamento de terra pode ser feito até uma altura tal, que proteja o ponto de enxertia; e aplica-se principalmente às plantas jovens;

- proteção do caule com material isolante, como jornal, sacaria, palha de milho ou folhas de coqueiro.

g) Cobertura direta de plantas jovens - É processo caro, mas viável em pequenas áreas. Em viveiros, a cobertura com sombrite, ripados, folhas de palmeiras ou materiais semelhantes é eficiente. No campo, em plantios recentes, as gemas de enxertia recente e as brotações novas podem ser cobertas (sem contato) com jornal, papelão e outros materiais isolantes.

Temperatura alta

A escaldadura causada pelo calor solar pode aparecer em mudas de viveiro e em plantios jovens, e levar ao apodrecimento dos tecidos, causando a morte da planta.

As maiores perdas verificam-se em viveiros com menos de quatro meses de idade, principalmente nos localiza-

dos em solos arenosos, e em plantios jovens com até 30 meses de idade, quando há alta incidência direta dos raios solares sobre o caule ou sua reflexão no solo.

Em viveiros, aos poucos, as folhas e os ramos mais tenros e o restante do caule começam a murchar e perdem a turgescência, até secarem completamente. Na base do caule das plantas com esse sintoma, a casca apresenta-se escurecida. Em plantios jovens, nas plantas afetadas surgem áreas necrosadas, voltadas normalmente para o nascente (Fig. 54).

Nos tecidos danificados, vários fungos podem penetrar, acelerando o apodrecimento e circundando todo o caule até causar a morte da planta. As espécies de fungos associados mais frequentemente são: *L. theobromae* e *C. gloeosporioides*.

Em viveiro, deve-se evitar capinas próximas ao caule durante as horas quentes do dia, pois o solo nu tende a esquentar o coleto. Na ocorrência da escaldadura em algumas plantas, as demais devem ser protegidas com coberturas mortas em torno do coleto.

Em plantios jovens, como medidas preventivas, deve-se proteger o solo com plantas de cobertura; fazer apenas a desbrota sem remover as folhas presas ao caule, favorecendo o auto-sombreamento, e, durante a limpeza, fazer apenas o coroamento em torno das plantas.

Na presença de escaldadura, em plantios jovens, deve-se recobrir o solo em torno das plantas com cobertura morta. Nas plantas afetadas, remover, com o auxílio de uma faca, os tecidos lesionados. Em seguida, por pincelamento, aplicar cobre oleoso ou outros cúpricos a 0,3% e proceder à caiação do caule de todas as plantas, a fim de se evitar nova escaldadura.



FIG. 54. Caule de planta de seringueira com escaldadura, observando-se, na casca, uma parte do lenho necrosado.

Vento

Ventos fortes causam danos sensíveis à seringueira. Eles aumentam a demanda de água, reduzem a eficiência fotossintética e causam danos mecânicos, como quebra de troncos, galhos e até a destruição total da árvore (Ortolani, 1986).

Segundo Zong Dao & Xueqin (1983), ventos de 8 a 13,8m/s causam danos mecânicos em folhas jovens; os de

17,5m/s, em clones mais suscetíveis, provocam quebra de galhos e rachaduras do tronco; e os superiores a 24,5m/s ocasionam, na maior parte das árvores, quebra de galhos, rachaduras do tronco e até o arrancamento total.

Alguns clones são mais sensíveis ao vento, como, por exemplo, o HARBEL 1, na Costa do Marfim. Plantas de todas as idades podem sofrer danos causados pelo vento. Plantas jovens estabelecidas em áreas que sofrem ação constante do vento têm o crescimento retardado (Rubber Research Institute of India, 1980). As folhas das plantas, nesses locais, são esparsas e abertas. Em plantas adultas, há quebra de galhos (Fig. 55), rachaduras de troncos e arrancamento total da planta.

Árvores altas com copa pesada geralmente são afetadas pelo vento. A intensidade dos danos é maior próximo às áreas falhas existentes no interior do plantio e nos meses chuvosos. As árvores em sangria apresentam uma taxa reduzida no engrossamento do tronco, que, na maioria das vezes, não é compensado por uma redução proporcional no crescimento da copa, tornando-as mais sensíveis ao vento. As árvores com galhos pesados e aquelas cujas bifurcações dos galhos em relação ao tronco principal possuem ângulos menores são mais sensíveis aos danos do vento. Árvores com copas pesadas, submetidas à ação constante de ventos não muito fortes, apresentam o tronco arqueado. Até o momento, não se verificaram características que condicionam resistência à quebra pelo vento, embora a disposição das fibras no tronco, a angulosidade dos ramos e o formato da copa jovem tenham sido estudados (Kalil Filho, 1989).

Umidade baixa no solo

A seca ou umidade muito baixa no solo afeta principalmente as plantas jovens. Ocorre murcha, queimas foliares em V invertido, amarelecimento, secamento das folhas e morte generalizada da planta (Fig. 56). Árvores adultas são afetadas somente por secas muito prolongadas, manifestadas por descoloração das folhas, desfolhamento ou senescência secundária, redução da produção, paralisação na emissão de novos lançamentos e até morte-descendente de ramos novos.

Após o pleno desenvolvimento do sistema radicular, a seringueira é tolerante a períodos prolongados de estia-



FIG. 55. Planta de seringueira com parte do caule quebrada pela ação do vento.



FIG. 56. Plantas de seringueira com déficit hídrico e secamento dos bordos do limbo foliar.

gem. Em seringueiras adultas, com o aprofundamento das raízes, essa tolerância é mais elevada. Em 1985, no Estado de São Paulo, com deficiências hídricas anuais de 400mm, foram verificados pequenos decréscimos temporários de produção, reenfolhamento irregular e necessidade de irrigação em plantas com até um ano em campo (Ortolani, 1986). Nos seringais em produção do Estado de Mato Grosso, há maior incidência de *brown bast* ou secamento-de-painel nos períodos secos.

Umidade excessiva no solo

O excesso de umidade no solo reduz a disponibilidade de oxigênio para as raízes. As seringueiras, em áreas encharcadas, apresentam crescimento reduzido, casca esbranquiçada, folhas verde-amareladas ou amarelas, com as bordas necrosadas, e queda precoce de folhas. Em áreas de brejo, nas quais há alagamento prolongado, ocorre morte-descendente dos ramos e até morte completa das árvores; a ocorrência é mais intensa em árvores mais jovens. Em árvores velhas, a casca sofre diferentes graus de danos, dependendo da duração do alagamento e da altura da lâmina d'água. A casca sofre rupturas em diversos pontos no tronco, acompanhadas de exsudação de látex e formação de coágulos de borracha sob a casca (Rao, 1975).

Fogo

Os danos provocados pelo fogo à seringueira ou a outras árvores são resultados do efeito danoso ou calcinante das temperaturas elevadas. Ocorre quando o período seco é prolongado, em plantios onde o crescimento das plantas de cobertura é vigoroso. A extensão dos danos varia desde a queima superficial até a queima da casca sadia (Fig. 57). A seringueira é muito sensível ao fogo. Os plantios jovens até o início de fechamento das copas, quando ainda há grossas camadas de plantas de cobertura entre as fileiras, são completamente destruídos pelo fogo.

Quando o fogo é brando, somente as folhas situadas na parte inferior da copa ficam chamuscadas e morrem. Há exsudação de látex nas porções afetadas do caule. Quando a



FIG. 57. Planta jovem de seringueira com a casca do caule danificada pelo fogo.

planta sobrevive, o caule recupera-se, formando nodulosidades, tornando inviável a sangria. Nos casos em que o caule é pouco afetado, para evitar os danos causados por broca e patógenos, deve-se pincelar a parte afetada com a pasta fungicida recomendada no controle da morte-descendente, cancro-do-enxerto e podridão-do-caule, adicionando-se um inseticida.

Fitotoxicidade

As seringueiras são muito suscetíveis a danos causados por várias substâncias constituintes de adubos e defensivos. Aplicação excessiva de adubos, principalmente em plantas jovens, pode causar escaldadura e desfolhamento. Quando o adubo não é bem misturado com o solo ou se logo após a adubação ocorre déficit hídrico prolongado, o sistema radicular da muda é severamente afetado pela plasmólise exercida pelo sal sobre os tecidos radiculares.

A aplicação inadequada de defensivos pode causar fitotoxicidade às seringueiras, principalmente às folhas jovens e extremidades dos ramos. Calda viçosa causa necrose e queda dos folíolos. Em viveiro e jardins clonais, os herbicidas dissecantes devem ser aplicados com protetores que evitem o contato dos produtos com as seringueiras. Os acaricidas em excesso determinam o enrugamento dos folíolos. Além das dosagens, a aplicação dos defensivos deve ser efetuada nos horários mais frescos.

Raio e chuva de granizo

Os raios normalmente afetam um grupo de árvores; a extensão dos danos varia. A manifestação dos sintomas é súbita. As árvores seriamente afetadas morrem e secam imediatamente. Podem ocorrer danos parciais, como fendilhamento da casca e do tronco lenho abaixo ou quebra de galhos. Nas porções afetadas, ocorre exsudação de látex. Imediatamente após a incidência do raio, deve-se avaliar o dano. Plantas completamente afetadas devem ser eliminadas. Quando parcialmente afetadas, devem-se efetuar podas ou cirurgias, se necessário, e adotar medidas de proteção recomendadas no caso de fogo.

As chuvas de granizo podem destruir completamente viveiros, jardins clonais e plantios jovens. Em plantas adultas, além de destruir as folhas, podem causar ferimentos nas partes tenras dos galhos que servem de via de penetração a patógenos "fracos", como *L. theobromae*.

Ferimentos

O caule da seringueira está sujeito a danos causados por enxadas, facões (terçados), tratores e outros equipamentos durante a execução dos tratos culturais.

Os ferimentos pequenos podem ficar recobertos pelo látex coagulado, que lhes serve de proteção; entretanto, os ferimentos maiores, principalmente quando o lenho é atingido, depois de cicatrizados, deixam a casca toda deformada (Fig. 58) ou servem de porta de entrada a patógenos. A patogenicidade pode deformar partes do tronco, tornando-o impróprio à sangria, ou até mesmo determinando a morte da planta. O *C. fimbriata*, *Phytophthora* spp., *L. theobromae* e o *C. gloeosporioides* são os patógenos mais comuns que podem beneficiar-se dessa situação.

A melhor medida de controle é evitar ferimentos no caule. Caso ocorra, é aconselhável tomar medidas que protejam a planta de patógenos e favoreçam a rápida regeneração da casca. Deve-se, por exemplo, pincelar, com auxílio de uma brocha ou pincel, cobre oleoso ou outros cúpricos a 0,3% nos ferimentos.

Em plantios com um ou dois anos de idade, em razão do apodrecimento da parte do toco acima do local de inserção do enxerto, algumas vezes a regeneração não é perfeita, expondo aberturas. Quando isso ocorre, sugere-se o pincelamento com cobre oleoso ou outros cúpricos a 0,3%. Em viveiro, após a decapitação para brotação do enxerto, recomenda-se pincelar a parte do toco cortado em bisel com cobre oleoso ou outros cúpricos a 0,3%, para evitar a penetração de patógenos.



FIG. 58. Nodulosidades em caule de seringueira, em resposta a danos causados por instrumentos cortantes.

Luminosidade

Plântulas de seringueira submetidas a baixa luminosidade apresentam-se estioladas. Plantas jovens,

quando transferidas para condições insuficientes de luz, paralisam o crescimento, as folhas adquirem a cor verde-palha, amarelecem e, cerca de oito a dez dias após, os folíolos começam a cair. Plantas enviveiradas com sombreamento parcial, abruptamente colocadas em condições de alta luminosidade, sofrem queima das folhas e secamento dos ramos tenros, acompanhados de morte descendente.

Pata-de-elefante

São protuberâncias formadas na região de cicatrização do enxerto com o porta-enxerto, em decorrência da incompatibilidade dos tecidos (Fig. 59). Na enxertia-de-copa, a incompatibilidade entre o clone de copa e o de painel pode expressar-se por diferenças no diâmetro do caule entre a parte superior e a inferior ao local da enxertia, tornando a copa mais suscetível à ação do vento.



FIG. 59. Reação de incompatibilidade enxerto x porta-enxerto de seringueira, denominada pata-de-elefante.

Fasciação

A fasciação ocorre em brotos terminais, onde o ramo torna-se achatado e retorcido em virtude do crescimento irregular, estriado, curvo ou dividido em várias formas anormais (Fig. 60). Na região afetada, existe, em muitos pontos de crescimento, proliferação de folhas abortadas e/ou brotos com a mesma irregularidade. O ramo fasciado, quando lenhoso, pode emitir brotações normais. Eliminando-se a parte fasciada, pela poda, a planta emite brotações normais.



FIG. 60. Sintoma de fasciação em terminal de haste de seringueira com 1,5 ano de idade.

Albinismo

O albinismo, anomalia hereditária que se caracteriza por clorose das folhas, é observado em plântulas que, na sementeira, morrem cerca de 30 a 40 dias após a germinação das sementes. Aparece com alta freqüência, quando ocorre autofecundação ou cruzamentos entre plantas oriundas de sementes da mesma mãe; nesse caso, expressam-se os genes deletérios recessivos.

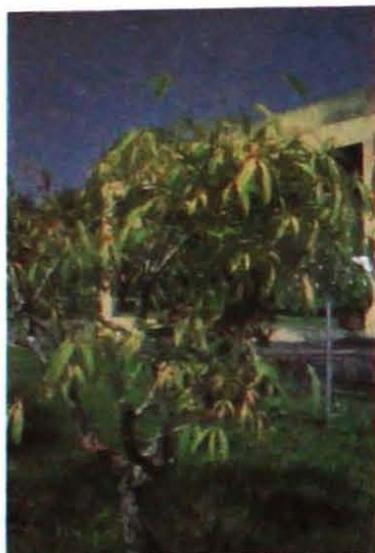


FIG. 61. Planta de seringueira com folhagem variegada.

Variegação

Plantas de seringueira com folhagem variegada apresentam porte baixo, folhas pequenas, com mosqueado verde e amarelo (Fig. 61). A causa dessa anomalia é desconhecida, sabendo-se, no entanto, que não é devida à condição haplóide (análise de contagem de cromossomos feita no CNPSD, atual CPAA).

Derrama natural

A derrama natural dos ramos localizados na parte inferior da copa é comum em áreas cujas plantas apresentam crescimento vigoroso ou quando a densidade das plantas é acima do normal. Nessas circunstâncias, as folhas sombreadas amarelecem e caem. Os ramos desfolhados começam a secar e caem. Após o início do secamento, coleobrocas, como *Platypus mattai* (Bretches), atacam tais ramos, determinando a exsudação de látex nos pontos atacados.

Nodulosidade e fissuras

Ferimento no painel resultante de sangrias com cortes profundos que danificam o câmbio ou de doenças de painel maltratadas comumente induz à formação de nodulosidade e/ou fendilhamento, tornando-se difícil ou impossível a operação de sangria no painel regenerado (Fig. 62). Muitas vezes, a casca racha e exsuda látex, formando fissuras. Fissuras são rachaduras estreitas e longas que, muitas vezes, podem ser confundidas com o cancro-estriado, por causa do escorrimento de látex. As rachaduras ficam cobertas por partes de casca remanescentes e látex coagulado.



FIG. 62. Painel regenerado, cujo processo de sangria anterior destruiu parte do câmbio, que apresenta nodulosidades, tornando difícil a próxima operação de sangria.

TABELA 1. Controle das principais doenças da seringueira.

(Microcyclus ulei) (patógenos)	Fungicida		Princípio ativo g/100 l de água***	Observação
	Nome técnico	Nome comercial		
Mal-das-folhas (Microcyclus ulei)	Benomil	Benlate e Benomol	50	Pulverizações em viveiro e jardim clonal semanais no período chuvoso e quinzenais no período seco. Em seringais adultos pulverizações durante o reenfolhamento, até os folíolos atingirem a maturidade.
	Tiofanato metílico	Cercobin	100	
	Carbendazim	Bavistin, Delsene e Derosal	90	
	Mancozeb	Dithane, Fungineb e Manzate D	320, 1,6 kg/ha	
	Tradimenol	Bayfidan	7,5, 0,075 l/ha	(Idem)
	Triforine	Saprol	28,5, 0,228 l/ha	
	Propiconazol	Tilt	7,5, 0,075 l/ha	
	Clorotalonil	Bravonil, Daconil, Funginil e Isatalonil	31,5, 0,9 kg/ha	
Fenanimol	Rubigan	2,4, 0,072 l/ha	(Idem)	
Requeima (Phytophthora spp.)	Metalaxil-óxido cuproso	Ridoxil	70, 0,56 kg/ha	Pulverizações em viveiro e jardim clonal semanais no período chuvoso e quinzenais no período seco. Em seringais adultos pulverizações durante o reenfolhamento até os folíolos atingirem a maturidade.
	Metalaxyl-mancozeb	Ridomil-mancozeb	58	
	Dodine	Venturrol	71,5, 0,5 kg/ha	
	Cymoxanil-maneb-zinco	Curzate M + Zinco	1,224 kg/ha	
	Cúpricos	*	2 kg/ha	(Idem)
	Metalaxyl-mancozeb + dodine	Ridomil-mancozeb + Venturrol	0,193 kg/ha + 0,325 kg/ha	(Idem)
Cymoxanil-maneb-zinco + dodine	Curzate + Zinco + Venturrol	0,408 kg/ha + 0,325 kg/ha	(Idem)	
Mancha-areolada (Thanatephorus cucumeris)	Tradimenol	Bayfidan	15	Pulverizações semanais no período chuvoso e quinzenais no período seco, em viveiro e jardim clonal.
	Cúpricos	*	150	

(Continua)

TABELA 1. Continuação.

(Microcyclus ulei) (patógenos)	Fungicida		Princípio ativo g/100 l de água***	Observação
	Nome técnico	Nome comercial		
Antracnose (Colletotrichum gloeosporioides)	Cúpricos	*	150	Pulverizações semanais em viveiro e jardim, em épocas de pós-pegamento da exortia Pulverizações semanais em viveiro e jardim clonal.
	Chlorothalonil	Bravonil, Daconil, Funginil e Isatalonil	150	
Mancha-de- -Corynespora	Benomil	Benlate e Benomol	75	Pulverizações semanais em viveiro e jardim clonal.
Cancro-estriado (Phytophthora spp.)	Metalaxyl-mancozeb	Ridomil-mancozeb	380	Pulverizações ou pincelamento do painel a cada quatro dias no período chuvoso e a cada oito dias no período seco; em área com elevada incidência da doença, a cada dois dias, independentemente do clima.
	Cymoxanil-maneb-zinco	Curzate M + zinco	640	
	Dodine	Venturrol	650	
Mofo-cinzeno (Ceratocystis fimbriata)	Benomil	Benlate e Benomil	200	Pulverizações ou pincelamento do painel a cada oito dias, intercalando um dos quatro primeiros fungicidas com um dos dois últimos
	Tiofanato metílico	Cercobin	230	
	Carbendazin	Bavistin, Delsene e Derosal	260	
	Thiabendazol	Tecto	150	
	Dodine	Venturrol	650	(Idem) (Idem)
Rubelose (Corticium salmonicolor)	Triademorph	Calixn	-	Após remoção dos tecidos lesionados, aplicar o produto a 2% em látex concentrado, pincelando-se a parte afetada e em torno do ferimento, num raio de 30cm.

(Continua)

TABELA 1. Continuação.

(Microcyclus ulei) (patógenos)	Fungicida		Princípio ativo g/100 l de água***	Observação
	Nome técnico	Nome comercial		
Morte-descendente, cancro-do-enxerto e podridão-da-casca	Cúpricos	*	150	Remover os tecidos lesionados. A seguir, por pincelamento, aplicar o produto.
Escaldadura	Cúpricos	*	150	Remover os tecidos lesionados. A seguir, por pincelamento, aplicar o produto e proceder à caiação do caule de todas as plantas.
Podridão-vermelha (Ganoderma philippii) e podridão-parda (Phellinus noxius)	Tridemorph	Calixan	-	Misturar 10% do produto com 85% de piche e 5% de querosene. A seguir, pincelar as raízes remanescentes.
Podridão-branca (Rigidoporus lignosus)	PCNB (Pentachloronitrobenzeno)	**	-	Misturar 20% de um produto que tenha 75% de PCNB com 75% de piche e 5% de querosene. A seguir, pincelar as raízes remanescentes.

- Adicionar espalhante adesivo (Agral 90, Ag-bem, etc.), à base de 0,5ml para cada litro de mistura fungicida/água.

- Evitar a aplicação de fungicida à base de cobre em viveiro e jardim clonal, pelo menos até 15 dias antes da enxertia, porque pode prejudicar a soldadura de casca.

* Oxícloreto Sandoz, Cupravit, Kocid, Recop, Coprantol, Fungicobre 50, Cobre Azul, Cobre Nordox e Peronox.

** Bentacol 75PM, Brassicol 75PM, Kobutol 75, PCNB 75 BASF, PCNB 75% Fertiplan B, PCNB 75% Fertiplan K, Terraclor 75PM e Semetol.

*** As dosagens em kg/ha são para seringais adultos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADDICOT, F. T. Plant auxin in the control of abscission. **Biological Review**, v.45, p.485-521, 1970.
- ALBUQUERQUE, F.C. de; DUARTE, M.L.R.; SILVA, H.M. e. Ocorrência do mofo cinzento (*Ceratocystis fimbriata*) da seringueira. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE SERINGUEIRA, 1., 1972, Cuiabá, MT. **Anais...** Rio de Janeiro: SUDHEVEA, 1972. p.125-128.
- ALBUQUERQUE, F.C. de; DUARTE, M.L.R. ; SILVA, H.M.; BARRIGA, R.H.P.; MABUCHI, N. Estudos sobre o mofo cinzento (*Ceratocystis fimbriata*). Belém: IPEAN, 1975. 20p. (IPEAN. Comunicado Técnico, 51).
- ALBUQUERQUE, F.C. de; SANTOS, A.B.C. dos. Isolamentos monoconidiais e monospóricos de *Microcyclus ulei* (P. Henn) v. Arx. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE SERINGUEIRA, 2., 1976, Rio Branco, AC. **Anais...** Rio de Janeiro: SUDHEVEA, 1978. p.365.
- ALBUQUERQUE, P.E.P.; PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F. dos. Parâmetros para avaliação da severidade do cancro estriado da seringueira. **Fitopatologia Brasileira**, v.11, n.3, p.567-579, 1986.
- ALBUQUERQUE, P.E.P.; PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F. dos. Termonebulização para controle de doenças da seringueira : uma análise crítica. **Revista Theobroma**, v.18, p.201-215, 1988.
- ALBUQUERQUE, P.E.P.; SANTOS, A.F. dos; PEREIRA, J.C.R. **Avaliação de pulverizadores costais motorizados.** I - Alcance vertical efetivo para seringueira. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1985. 3p. (Embrapa-CNPDS. Pesquisa em Andamento, 33).
- ALMEIDA, L.C.C. de. **Efeito de fungicidas sistêmicos sobre *Phytophthora palmivora* inoculado em folíolos, pecíolos e brotos de seringueira.** Viçosa: UFV, 1980. 47p. Tese Mestrado.
- ALMEIDA, L.C.C. de; FILGUEIRA, F. de S. Nódulo do tronco da seringueira : uma anomalia. **Fitopatologia Brasileira**, v.13, n.2, p.125, 1988. Resumo.
- ALMEIDA, L.C.C.; SANTOS, A.F. dos; PEREIRA, J.C.R. Métodos de coleta de folhas para avaliação de doenças foliares em seringueira. **Fitopatologia Brasileira**, v.10, n.2, p.249, 1985. Resumo.
- ARAÚJO, J.C.A. de; ARAÚJO, A.E.; GASPAROTTO, L.; SANTOS, A.F. dos. Avaliação da resistência de clones de seringueira à mancha areolada (*Thanatephorus cucumeris*). **Fitopatologia Brasileira**, v.12, n.2, p.200, 1992. Resumo.
- AWODERU, V.A. A new leaf spot of Para rubber (*Hevea brasiliensis*) in Nigeria. **Plant Disease Report**, v.53, p.406-408, 1969.
- BAKSHI, B.K.; RAM REDDY, M.A.; PURI, Y.N.; SINGH, S. **Forest disease survey.** Dehra Dun, India: Forest Research Institute and College, 1972. 117p.

- BAKSHI, B.K.; RAM REDDY, M.A.; SINGH, S.; PANDEY, P.C. Disease situation in Indian forests. 1 - Stem diseases of some exotics due to *Corticium salmonicolor* and *Monochaetia unicornis*. **Indian Forester**, v.96, p.826-829, 1970.
- BANCROFT, C.K. A leaf disease of rubber conditions in Surinam. **Journal Board Agriculture**, Guiana, v.10, p.93-103, 1917.
- BANCROFT, C.K. Report on the South American leaf disease of Para rubber tree. **Journal Board Agriculture**, Guiana, v.10, p.13-33, 1916.
- BASTOS, C.; DINIZ, T.D.A. **Microclima ribeirinho: um controle de *Microcyclus ulei* em seringueira**. Belém: Embrapa-CPATU, 1980. 11p. (Embrapa-CPATU. Boletim de Pesquisa, 13).
- BEELEY, F. Effects of meteorological factors on the virulence of *Oidium hevea* in Malaya. **Journal Rubber Research Institute of Malaysia**, v.4, n.2, p.104-114, 1932.
- BEELEY, F. *Oidium hevea* and methods of its control. **Planter**, v.4, n.2, p.68-74, 1933.
- BENCHIMOL, R.L. Levantamento da incidência de *Phytophthora palmivora* em clones de seringueira na região Pré-amazônica de Açailândia, MA. **Fitopatologia Brasileira**, v.8, n.3, p.579, 1983. Resumo.
- BERNIZ, J.M.J.; VIÉGAS, I. de J.M.; BUENO, N. **Deficiência de zinco, boro e cobre em seringueira**. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1980. 21p. (Embrapa-CNPDS. Circular Técnica, 1).
- BEZERRA, J.L.; CASTRO, A.M.G.; RIBEIRO DO VALE, F.X.; RAO, B.S.; SOUZA, A.R.; ARAÚJO, A.C.; NEVES, M. I. Controle químico de *Microcyclus ulei* no Brasil através do PROMASE. In: SEMINÁRIO NACIONAL DA SERINGUEIRA, 3., 1980, Manaus, AM. **Anais...** Brasília: SUDHEVEA, 1980. v.1, p.130-161.
- BLASQUEZ, C.H.; OWEN, J.H. Histological studies of *Dothidella ulei* on susceptible and resistant *Hevea* clones. **Phytopathology**, v.53, n.1, p.58-65, 1963.
- BOBILIOF, W. The causes of brown bast disease of *Hevea brasiliensis*. **Archives of Rubber Cultivation**, v.3, p.172-178, 1919.
- BOISSON, C. Sur une maladie foliaire de l'*Hevea brasiliensis* Muell. Arg. nouvelle en Afrique causée par le *Rhizoctonia solani*. Kuhn. **Revue Generale des Caoutchoucs et Plastiques**, Paris, v.43, n.11, p.1494-1496, 1966.
- BORRACHA vegetal alcança recorde de produção em 1994. **A Crítica**, Manaus, 6 de abril de 1995. p.11.
- BUENO, N.; GASPAROTTO, L.; RODRIGUES, F.M.; ROSSETTI, A.G. **Comparação da eficiência técnica-econômica de níveis de adubação com controle de doenças foliares na produção de mudas de seringueira**. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1984. 7p. (Embrapa-CNPDS. Comunicado Técnico, 36).
- BUENO, N.; PEREIRA, J. da P.; HAAG, H.P. Nutrição mineral de seringueira. V. Deficiência e correção de boro em *Hevea brasiliensis*. **Anais da ESALQ**, Piracicaba, v.44, p.453-459, 1987.

- CAMARGO, A. P.; CARDOSO, R.M.G.; SCHMIDT, N.C. Comportamento do mal-das-folhas da seringueira nas condições do planalto. **Bragantia**, Campinas, v. 26, t. único, p.1-8, 1967.
- CARDOSO, R.M.G. A podridão da *Diplodia* em seringueira. **O Biológico**, v.29, n.1, p.3-5, 1963.
- CARDOSO, R.M.G.; FEICHTEMBERGER, E.; SILVEIRA, A.P. Cancro estriado do painel de seringueira (*Hevea* spp.) no Planalto Paulista. **Fitopatologia Brasileira**, v.8, p.578, 1983. Resumo.
- CARDOSO, R.M.G.; ROSSETTI, V. Disease of rubber in São Paulo State. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BOTÂNICA DO BRASIL, 14., 1963, Manaus. **Anais...** [S.l]: SBB, 1964. p.49-50.
- CARDOSO, R.M.G.; SERRA, M.E.J.; STRADIOTO, M.F. *Alternaria* sp. novo patógeno da seringueira. **Fitopatologia Brasileira**. v.11, n.2, p.314, 1986. Resumo.
- CARDOSO, R.M.G.; BRIGNANI NETO, F.B.; OLIVEIRA, D.A. Ocorrência e controle químico do mofo cinzento (*Ceratocystis fimbriata* Ell e Haast.) da seringueira. **Fitopatologia Brasileira**, v.10, n.2, p.281, 1985. Resumo.
- CARPENTER, J.B. **Target leaf spot of the *Hevea* rubber tree in relation to host development, infection, defoliation and control**. Washington : USDA, 1951. 34p. (USDA. Technical Bulletin, 1028).
- CARPENTER, J.B. Plant pathology in the Division of Rubber Plant Investigations. **Plant Disease Reporter**, v.34, n.1, p.60-66, 1950. Supplement.
- CARPENTER, J.B. Production and discharge of basidiospores by *Pellicularia filamentosa* (Pat.). Rogers on *Hevea* rubber. **Phytopathology**, v.39, n.11, p.980-985, 1949.
- CARPENTER, J.B.; STEVENSON, J.A. A secondary leaf spot of the *Hevea* rubber tree caused by *Glomerella cingulata*. **Plant Disease Reporter**, v.38, n.7, p.494-499, 1954.
- CEZAR, J.O. **Relatório técnico de viagem à Malásia, Sri Lanka e Inglaterra (12 Jul. a 2 Out. 1984) para estudar a tecnologia de termonebulização de fungicidas e desfolhantes, no controle de doenças de folhas da seringueira**. Ilhéus: CEPEC/CEPLAC, 1984. 30p.
- CHEE, K.H. An analysis of possible preventive measures against the introduction of South American leaf blight to Malaysia. In: REGIONAL CONFERENCE ON PLANT QUARANTINE, SUPPORT FOR AGRICULTURAL DEVELOPMENT, 1985, Kuala Lumpur. **Proceedings...** Serdang : ASEAN, 1988. p.261-263.
- CHEE, K.H. Assessing susceptibility of *Hevea* clones to *Microcyclus ulei*. **Annals of Applied Biology**, v.84, p.135-145, 1976c.
- CHEE, K.H. Factors affecting discharge, germination and viability of spores of *Microcyclus ulei*. **Transactions of the British Mycological Society**, v.66, p.499-504, 1976a.
- CHEE, K.H. Hosts of *Phytophthora palmivora*. **Review of Applied Mycology**, v.48, n.7, p.337-344, 1969a.

- CHEE, K.H. Pathogenicity of *Phytophthora palmivora* from *Hevea brasiliensis*. **Transactions of the British Mycological Society**, v.65, n.1, p.153-157, 1975.
- CHEE, K.H. South American leaf blight of *Hevea brasiliensis*: spore dispersal of *Microcyclus ulei*. **Annals of Applied Biology**, v.84, n.2, p.147-152, 1976b.
- CHEE, K.H. **Uma visita à Bahia (Brasil) para dar assistência ao controle da queima da folha da seringueira (*Hevea brasiliensis*)**. Tradução de Luiz O.T. Mendes. [S.l.]: SUDHEVEA, 1979. 29p.
- CHEE, K.H. Variability of *Phytophthora* species from *Hevea brasiliensis*. **Transactions of the British Mycological Society**, v.52, n.3, p.425-436, 1969b.
- CHEE, K.H.; HOLLIDAY, H. **South American leaf blight of rubber**. Kuala Lumpur: Malaysian Rubber Research Development Board, 1986. 50p.
- CHEE, K.H.; LIM, T.M.; WASTIE, R.L. An outbreak of *Phytophthora* leaf fall and pod rot of *Hevea brasiliensis* in Malaysia. **Plant Disease Report**, v.51, p.443-446, 1967.
- CHEE, K.H.; WASTIE, R.L. The status and future prospects of rubber disease in tropical America. **Review of Plant Pathology**, v.59, n.12, p.541-548, 1980.
- CHEE, K.H.; ZHANG, K.M. Diseases of *Hevea* in South Bahia, Brazil, caused by *Phytophthora* spp. **Planter**, v.61, p.299-305, 1985.
- CHEE, K.H.; ZHANG, K.M.; DARMONO, T.W. Occurrence of eight races of *Microcyclus ulei* on *Hevea* rubber in Bahia, Brazil. **Transactions of the British Mycological Society**, v.87, n.1, p.15-21, 1986.
- CHEW, M.Y. Rhodanase in higher plants. **Phytochemistry**, v.12, p.2365-2367, 1973.
- CHUA, S.E. Physiological changes in *Hevea* trees under intensive tapping. **Journal of the Rubber Research Institute of Malaysia**, v.20, n.2, p.100-105, 1967.
- CHUA, S. E. Role of growth promotor and growth inhibitor in foliar senescence and abscission of *Hevea brasiliensis*. **Journal Rubber Research Institute of Malaysia**, v.24, p.202-214, 1976.
- COMPAGNON, P. **Le caoutchouc naturel : biologie - culture - production**. Paris : Maisonneuve & Larose, 1986. 595p.
- COMPAGNON, P. **Note on the influence of climatic conditions on the spread on Salb.** [S.l.], IRRDB, 1976. 8p.
- COOK, A.A. **Diseases of tropical and subtropical field, fiber and oil palms**. New York: MacMillan Publishing, 1981. p.253-273.
- CORRÊA, H.G.; BERNARDES, M.S.; ROMANO, R.; MIDLES, M.M.B.C. Termonebulização de seringais com a máquina "LECO 120-D" - adaptação e utilização. In: SEMINÁRIO NACIONAL DA SERINGUEIRA, 4., 1984, Salvador, BA. **Resumos**. [S.l.]: SUDHEVEA, 1984. p.23-24.
- CORYNESPORA leaf spot. **Planters Bulletin of the Rubber Research Institut of Malaya**, n.139, p.84-86, 1975.

- CORYNESPORA leaf spot. **Review of Plant Pathology**, v.55, n.11, p.1036, 1976.
- CROP protection. **Annual Report of RRIM**, Malásia, 1977. p.150.
- CRUZ, A.P.; DIANESE, J.C. Métodos de inoculação de *Ceratocystis fimbriata* em *Gmelina arborea*. **Fitopatologia Brasileira**, v.11, n.2, p.395-396, 1986.
- DANTANARAYANA, D.M.; PERIES, O.S.; LIYANAGE, A.S. Taxonomy of *Phytophthora* species isolated from rubber in Sri Lanka. **Transactions of the British Mycological Society**, v.82, p.113-126, 1984.
- DANTAS, D. **Outras moléstias da seringueira e o controle biológico da "mosca-de-renda"**. Belém: IAN, 1947. 9p.
- DEIGTON, F.C. Synonymy of *Hansfordia pulvinata*. **Transactions of the British Mycological Society**, v.59, p.531, 1972.
- DESLANDES, J.A. Observações fitopatológicas na Amazônia. **Boletim Fitossanitário**, Rio de Janeiro, v.1, n.3/4, p. 197-242, 1944.
- DUARTE, M.L.R.; ALBUQUERQUE, F.C. de; PRABHU, A.S. Uma nova enfermidade foliar do cacauzeiro (*Theobroma cacao* L.) causada pelo fungo *Corynespora cassiicola* (Berk. e Curt.) Wei. **Fitopatologia Brasileira**, v.3, n.3, p.259-265, 1978.
- EDATHIL, T.T.; GEORGE, M.K. *Phytophthora nicotianae* var. *parasitica* (Dastur) Waterhouse on *Hevea brasiliensis* in South India. **Rubber Board Bulletin**, v.13, p.3-4, 1976.
- ELLIS, M.B. **Dematiaceous Hyphomycetes**. Kew : C.M.I., 1971. 608p.
- ELLIS, M.B. **More Dematiaceous Hyphomycetes**. Kew : C.M.I., 1976. 507p.
- EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê (Manaus, AM). **Enxertia de copa em seringueira**. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1988. p.130-148. (Embrapa-CNPDS. Documento, 7).
- EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê (Manaus, AM). **Relatório da reunião de zoneamento agrícola para o plantio de seringueira**. Manaus, 1979. 38p.
- FELDMANN, F. **Die mykorrhiza des Kaustschukbaumes *Hevea spec.* Muell. Arg : Vorkommen am Naturstandort und in Plantagem. Wirkung auf das Resistenzerhalten, Nutzung in Plantagenbau.** [S.l.]: Braunschweig Technische Universität, 1990. 148p. Tese Doutorado.
- FERRAZ, E. C.; BERGAMIN FILHO, A. A utilização de enxertia de copa por heveicultores do Sul da Bahia. In: SEMINÁRIO SOBRE ENXERTIA DE COPA DA SERINGUEIRA, Brasília. 1982, **Anais...** Brasília: SUDHEVEA, 1982. p.58-65.
- FERREIRA, F.A. **Patologia florestal - principais doenças florestais no Brasil**. Viçosa: Sociedade de Investigações Florestais, 1989. 570p.
- FERREIRA, F.A.; ALFENAS, A.C. A enfermidade rosada do eucalipto causada por *Corticium salmonicolor* Berk et Br. no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, v.2, n.2, p.109-115, 1977.

- FERREIRA, F.A.; ALFENAS, A.C. Nova mancha de folha do ipê em viveiros causada por *Corynespora cassiicola*. **Árvore**, v.4, n.1, p.103-110, 1980.
- FIGARI, A. Substâncias fenológicas tóxicas ao fungo *Dothidella ulei* en hojas de clones de *Hevea brasiliensis*. **Turrialba**, v.15, p.103-110, 1965.
- FOX, R.A. The impact of ecological, cultural and biological factors on the strategy and costs of controlling root diseases in tropical plantation crops as exemplified by *Hevea brasiliensis*. **Journal Rubber Research Institute Sri Lanka**, v.54, n.1, p.329-362, 1977.
- FRY, W.E.; EVANS, P.H. Association of formamide hydrolase with fungal pathogenicity to cyanogenic plants. **Phytopathology**, v.67, p.1001-1006, 1978.
- FRY, W.E.; MILLAR, M.L. Cyanide degradation by an enzyme from *Stemphylium loti*. **Archives of Biochemistry and Biophysics**, v.151, n.468-474, 1972.
- FURTADO, E.L.; SILVEIRA, A.P. da. **Nova ocorrência de oídio da seringueira no Estado de São Paulo**. São Paulo: Instituto Biológico, 1993. 3p. (Instituto Biológico. Comunicado Técnico, 3).
- FURTADO, E.L.; SILVEIRA, A.P. da; GONÇALVES, P. de S.; COSTA, J.D.; WINDEL, W.; SEGNINI JÚNIOR, I. Avaliação de cultivares de seringueira quanto ao desfolhamento causado por *Colletotrichum gloeosporioides* Perez., no Estado de São Paulo. **Fitopatologia Brasileira**, v.19, p.339, 1994. Suplemento. Resumo.
- GAMA, M.I.C.S.; KITAJIMA, E.W.; ÁVILA, A.C.; LIM, M.T. Um carlavírus em seringueira (*Hevea brasiliensis*). **Fitopatologia Brasileira**, v.8, n.3, p.621, 1983. Resumo.
- GASPAROTTO, L. **Epidemiologia do mal das folhas (*Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arx) da seringueira (*Hevea* sp.)**. Viçosa: UFV, 1988. 124p. Tese Doutorado.
- GASPAROTTO, L. **Secamento de ponteiros ("dieback") em seringueira**. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1983. 3p. (Embrapa-CNPDS. Comunicado Técnico, 29).
- GASPAROTTO, L.; ALBUQUERQUE, P.E.P.; D'ANTONA, O. de J.; RIBEIRO, I.A.; RODRIGUES, F.M.; LIM, T.M. **Reabilitação de seringais de cultivo na Amazônia**. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1985. 30p. (Embrapa-CNPDS. Boletim de Pesquisa, 1).
- GASPAROTTO, L.; ARAÚJO, A.E.; LIMA, M.I.P.M.; SANTOS, A.F. dos. Surto do mal das folhas (*Microcyclus ulei*) em seringal enxertado com copa do clone IAN 6158 em Manaus-AM. **Fitopatologia Brasileira**, v.17, p.192, 1992. Resumo.
- GASPAROTTO, L.; BUENO, N.; LIMA, M.I.P.M.; ARAÚJO, A.E. Recuperação vegetativa de seringueiras com declínio, através de adubação e tratamento fitossanitário. **Fitopatologia Brasileira**, v.20, n.1, p.96-101, 1995.
- GASPAROTTO, L.; FERREIRA, F.A. Mancha areolada da seringueira. In: FERREIRA, F.A. **Patologia florestal** - principais doenças flores-

- tais no Brasil. Viçosa: Sociedade de Investigações Florestais, 1989b. p.325-332.
- GASPAROTTO, L.; FERREIRA, F.A. Mal das folhas da seringueira. In: FERREIRA, F.A. **Patologia florestal** - principais doenças florestais no Brasil. Viçosa: Sociedade de Investigações Florestais, 1989a. p.289-313.
- GASPAROTTO, L.; FERREIRA, F.A.; JUNQUEIRA, N.T.V. Mancha de *Corynespora* em folhas de seringueira (*Hevea brasiliensis*) no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, v.14, n.3, p.278-280, 1988.
- GASPAROTTO, L.; FERREIRA, F.A.; LIMA, M.I.P.M.; PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F. dos. **Enfermidades da seringueira no Brasil**. Manaus: Embrapa-CPAA, 1990. 169p. (EMBRAPA-CPAA. Circular Técnica, 3).
- GASPAROTTO, L.; JUNQUEIRA, N.T.V. Ecophysiological variability of *Microcyclus ulei*, caused agent of rubber tree leaf blight. **Fitopatologia Brasileira**, v.19, n.1, p.22-28, 1994.
- GASPAROTTO, L.; LIEBEREI, R.; TRINDADE, D.R. Germinação de conídios de *Microcyclus ulei* e sua sensibilidade a fungicidas *in vitro*. **Fitopatologia Brasileira**, v.9, n.3, p.505-511, 1984a.
- GASPAROTTO, L.; LIMA, M.I.P.M. Progresso da mancha areolada (*Thanatephorus cucumeris*) da seringueira, em condições de viveiro. **Fitopatologia Brasileira**, v. 18, n.4, p.522-525, 1993.
- GASPAROTTO, L.; SANTOS, A.F. dos; MORAES, V. H. de F. Controle integrado de doenças da seringueira. **Fitopatologia Brasileira**, v.20, p.275, 1995. Suplemento.
- GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R.; D'ANTONA, O.J.G. **Adaptação do pulverizador costal motorizado para aplicação de defensivo em seringal**. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1984b. 3p. (Embrapa-CNPDS. Comunicado Técnico, 23).
- GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R.; LIEBEREI, R. Sistemas de avaliação da incidência da mancha areolada (*Thanatephorus cucumeris*) em seringueira. **Fitopatologia Brasileira**, v.3, p.349-357, 1982.
- GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R.; SILVA, H.M. e. **Doenças de seringueira**. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1984c. 71p. (Embrapa-CNPDS. Circular Técnica, 4).
- GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R.; SILVA, H.M. e. **Novos fungicidas para o controle do mal das folhas da seringueira, em condições de viveiro**. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1984d. 2p. (Embrapa-CNPDS. Comunicado Técnico, 34).
- GASPAROTTO, L.; ZAMBOLIM, L.; JUNQUEIRA, N.T.V.; MAFFIA, L.A.; RIBEIRO DO VALE, F.X. Epidemiologia do mal das folhas da seringueira. II. Manaus-AM. **Fitopatologia Brasileira**, v.16, n.1, p.18-21, 1991a.
- GASPAROTTO, L.; ZAMBOLIM, L.; MAFFIA, L.; RIBEIRO DO VALE, F.X.; JUNQUEIRA, N.T.V. Efeito da temperatura e da umidade sobre a infecção da seringueira por *Microcyclus ulei*. **Fitopatologia Brasileira**, v.14, n.1, p.38-41, 1989a.

- GASPAROTTO, L.; ZAMBOLIM, L.; RIBEIRO DO VALE, F.X.; MAFFIA, L.A.; JUNQUEIRA, N.T.V. Epidemiologia do mal das folhas da seringueira. I. Ponte Nova-MG. **Fitopatologia Brasileira**, v.14, n.1, p.65-70, 1989b.
- GASPAROTTO, L.; ZAMBOLIM, L.; VENTURA, J.A.; COSTA, H.; RIBEIRO DO VALE, F.X.; MAFFIA, L.A. Epidemiologia do mal das folhas da seringueira no Estado do Espírito Santo. **Fitopatologia Brasileira**, v.16, n.2, p.180-184, 1991b.
- GIESEMANN, A.; BIEHL, B.; LIEBEREI, R. Identification of scopoletin as a phytoalexin of the rubber tree *Hevea brasiliensis*. **Journal of Phytopathology**, v.177, p.373-376, 1986.
- GONÇALVES, J.R.C. Queima da folha da seringueira: clones resistentes, raças do patógeno e clones diferenciais. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE SERINGUEIRA, 1., 1972, Cuiabá, MT. **Anais...** [S.]: SUDHEVEA, 1972. p.95-97.
- GONÇALVES, J.R.C. Recentes pesquisas sobre doenças da seringueira. **Boletim Técnico do IPEAN. Série Fitotecnia**, Belém, v.1, n.4, p.11-52, 1970.
- GONÇALVES, J.R.C. The resistance of Fx and IAN rubber clones to leaf diseases in Brazil. **Tropical Agriculture**, v. 45, p.331-336, 1968.
- GONÇALVES, P. de S. Melhoramento genético da seringueira (*Hevea* sp.). In: SIMPÓSIO SOBRE A CULTURA DA SERINGUEIRA NO ESTADO DE SÃO PAULO, 1., 1986, Piracicaba-SP. **Anais**. Campinas : Fundação Cargill, 1986. p.95-123.
- GONÇALVES, P. de S.; PAIVA, J.R.; SOUZA, R.A. **Retrospectiva e atualidade do melhoramento genético da seringueira (*Hevea* spp.) no Brasil e em países asiáticos**. Manaus : Embrapa-CNPSD, 1983. 69p.
- GORENZ, A.M. **Diplodia infection of *Hevea* buddings and its prevention by the use of protective fungicide**. Washington : USDA, 1953. 22p. (USDA. Circular, 913).
- GUERRINI, I.A.; HAAG, H.P.; WEBER, H.; DECHEN, A.R. Nutrição mineral de seringueira. I. crescimento e recrutamento de macronutrientes no período de quatro anos pelo clone Fx 3864 na região de Rio Branco, AC. **Anais da ESALQ**, v.40, n.2, p.615-666, 1983.
- HALLÉ, F.; OLDEMAN, R.A.; TOMLINSON, P.B. **Tropical trees and forest**. Berling: Springer-Verlag, 1978. 441p.
- HASHIM, J.; ALMEIDA, L.C.C. de. Identification of races in vitro sporulation of *Microcyclus ulei*. **Journal of Natural Rubber Research**, v.2, n.2, p.435-447, 1987.
- HASHIM, I.; CHEE, K.H.; WILSON, L.A. The relationships of phenols and oxidative enzymes with the resistance of *Hevea* to South American leaf blight. **Journal of Phytopathology**, v.97, p.322-345, 1980.
- HASHIM, I.; WILSON, L.A.; CHEE, K.H. Regulation of indole acetic acid oxidase activities in *Hevea* by naturally occurring phenolics. **Journal Rubber Research Institute of Malaysia**, v.26, n.3, p.105-111, 1978.

- HILTON, R.N. Bird's eye spot leaf disease of the *Hevea* rubber tree caused by *Helminthosporium heveae* Petch. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**, v.14, p.42-92, 1952.
- HILTON, R.N. Pink disease of *Hevea* caused by *Corticium salmonicolor* Berk. et Br. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**, v.15, n.5, p.275-292, 1958.
- HILTON, R.N. South American leaf blight: a review of the literature relating to its depredations in South American, its threat to the Far East, and methods available for its control. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**, v.14, p.287-354, 1955.
- HILTON, R.N.; BOLLE-JONES, E.W. Zinc-deficiency of *Hevea brasiliensis* as a pre-disposing factor to *Oidium* infection. **Nature**, v.177, n.4509, p.619-620, 1956.
- HO, H.H.; LIANG, Z.R.; ZHUANG, W.Y.; YU, Y.N. *Phytophthora* spp. from rubber tree plantations in Yunnan Province of China. **Mycopathologia**, v.86, p.121-124, 1984.
- HOLLIDAY, P. Dispersal of conidia of *Dothidella ulei* from *Hevea brasiliensis*. **Annals of Applied Biology**, v.63, n.3, p.435-437, 1969.
- HOLLIDAY, P. **Fungus diseases of tropical crops**. Cambridge: Cambridge University Press, 1980. 607p.
- HOLLIDAY, P. **South American leaf blight (*Microcyclus ulei*) of *Hevea brasiliensis***. Farnham Royal : CAB, 1970. 31p. (CAB. Phytopathological Papers, 12).
- HUTCHISON, F. W. Defoliation of *Hevea brasiliensis* by aerial spraying. **Journal Rubber Research Institute of Malaysia**, v.15, p.241-274, 1958.
- HUAN SUAN, P. Adaptabilities of four rubber clones to higher altitude and elevation areas, Yuanan Province. In: PLANTERS' CONFERENCE, 1983. Kuala Lumpur, 1983. **Proceedings...** Kuala Lumpur : RRIM, 1983. 18p.
- JACOB, J.L.; PRÉVÔT, J.C.; LACROTTE, R. L'encoche sèche chez *Hevea brasiliensis*. **Plantations, Recherche, Développement**, v.1, n.3, p.15-21, 1994.
- JOHN, K.P. A hitherto undescribed leaf disease of *Hevea* rubber caused by a species of *Colletotrichum*. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**, v.14, n.1, p.11-19, 1952.
- JOHN, K.P. Loss of viability of three root parasites in infected root sections buried in soil. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**, v.16, n.4. p.173-177, 1960.
- JUNQUEIRA, N.T.V. **Variabilidade fisiológica de *Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arx. Viçosa : UFV, 1985. 135p. Tese Doutorado.**
- JUNQUEIRA, N.T.V.; BEZERRA, J.L. **Ocorrência e controle de nova doença fúngica em seringueiras de cultivo no Estado do Amazonas**. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1986. 3p. (Embrapa-CNPDS. Comunicado Técnico, 54).
- JUNQUEIRA, N.T.V.; BEZERRA, J.L. Nova doença foliar em seringueira (*Hevea* spp.), causada por *Rosenscheldiella heveae* n.sp.

(Loculoascomycetes, Dothideales, Stigmataceae). **Fitopatologia Brasileira**, v.15, n.1, p.24-28, 1990.

- JUNQUEIRA, N.T.V.; GAMA, M.I.C.S.; KITAJIMA, E.W.; LESEMAN, D.E.; LIEBEREI, R. **Virose da seringueira: uma nova enfermidade**. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1987a. 5p. (Embrapa-CNPDS. Comunicado Técnico, 60).
- JUNQUEIRA, N.T.V.; CHAVES, G.M.; ZAMBOLIM, L.; ALFENAS, A.C.; GASPAROTTO, L. Reação de clones de seringueira a vários isolados de *Microcyclus ulei*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.23, n.8, p.877-893, 1988a.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; CHAVES, G.M.; ZAMBOLIM, L.; GASPAROTTO, L.; ALFENAS, A.C. Variabilidade fisiológica de *Microcyclus ulei*. **Fitopatologia Brasileira**, v. 11, n.4, p.823-833, 1986a.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; GASPAROTTO, L. Controle biológico de fungos estromáticos causadores de doenças foliares em seringueira. In: BETTIOL, W. **Controle biológico de doenças de plantas**. Jaguariúna: Embrapa-CNPDA, 1991. p.307-331.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; GASPAROTTO, L.; LIEBEREI, R.; NORMANDO, M.C.S.; LIMA, M.I.P.M. Especialização fisiológica de *Microcyclus ulei* em diferentes espécies de seringueira: identificação de grupos de patótipos. **Fitopatologia Brasileira**, v.14, n.2, p.147, 1989a. Resumo.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; GASPAROTTO, L.; LIMA, M.I.P.M.; LIEBEREI, R.; NORMANDO, M.C.S. Identificação de fontes de resistência ao *Microcyclus ulei*, agente causal do mal das folhas da seringueira. **Fitopatologia Brasileira**, v.14, n.2, p.147, 1989. Resumo.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; GASPAROTTO, L.; MORAES, V.H.F.; SILVA, H.M.; LIM, T.M. New diseases caused by vírus, fungi and also a bacterium on rubber from Brazil and their impact on international quarantine. In: REGIONAL CONFERENCE ON PLANT QUARANTINE, SUPPORT FOR AGRICULTURAL DEVELOPMENT, 1985. Kuala Lumpur. **Proceedings**. Serdang : ASEAN, 1988c. p.253-270.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; LIEBEREI, R.; KALIL FILHO, A.N.; LIMA, M.I.P.M. Components of partial resistance in *Hevea* clones to rubber tree leaf blight, caused by *Microcyclus ulei*. **Fitopatologia Brasileira**, v.15, n.3, p.211-214, 1990.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; MORAES, V.H.F.; LIEBEREI, R.; GASPAROTTO, L. Induced polyploidy potential for improving resistance in *Hevea* clones to rubber tree leaf blight. **Fitopatologia Brasileira**, v.18, n.1, p.12-18, 1993.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; MORAES, V.H.F.; LIMA, M.I.P.M. Comportamento de alguns clones de copa em relação às principais doenças da seringueira. In : EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê (Manaus, AM). **Enxertia de copa em seringueira**. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1988b. p.82-92. (Embrapa-CNPDS. Documentos, 7).
- JUNQUEIRA, N.T.V.; MORAES, V.H.F.; LIMA, M.I.P.M. **Controle da morte descendente, cancro do enxerto e da podridão da casca**. Manaus:

- Embrapa-CNPSD, 1987b. 5p. (Embrapa-CNPSD. Comunicado Técnico, 55).
- JUNQUEIRA, N.T.V.; MORAES, V.H.F.; ROBBS, C.F.; TRINDADE, D.R.; RODRIGUES NETO, J.; REBELLO, A.P. **Observações preliminares sobre o declínio da seringueira**. Manaus: Embrapa-CNPSD, 1986d. 5p. (Embrapa-CNPSD. Pesquisa em Andamento, 44).
- JUNQUEIRA, N.T.V.; ROBBS, C.F.; RODRIGES NETO, J.; SILVEIRA, A.P. Declínio da seringueira no Estado do Amazonas: observações preliminares. **Fitopatologia Brasileira**, v.11, p.393, 1986c. Resumo.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; SILVA, S.E.L.; SILVA, H.M.; SILVA, M.A.M. **Perspectivas do controle biológico do complexo crosta negra da seringueira**. Manaus: Embrapa-CNPSD, 1986b. 2p. (Embrapa-CNPSD. Pesquisa em Andamento, 41).
- JUNQUEIRA, N.T.V.; ZAMBOLIM, L.; CHAVES, G.M.; GASPAROTTO, L. Isolamento, cultivo e esporulação de *Microcyclus ulei*, agente etiológico do mal das folhas da seringueira. **Revista Ceres**, v.31, n.177, p.322-331, 1984.
- KALIL FILHO, A.N. **Repport d'estage réalisé au sein du programme amélioration génétique de l'Hévea**. Côte d'Ivoire : IRCA, 1989. 66p.
- KOTILA, J.E. *Rhizoctonia* foliage disease of *Hevea brasiliensis*. **Phytopathology**, v.35, p.739-741, 1945.
- LANGDON, K.R. Relative resistance or susceptibility of several clones of *Hevea brasiliensis* and *H. brasiliensis* x *H. benthamiana* to two races of *Dothidella ulei*. **Plant Disease Reporter**, v.49, n.1, p.12-14, 1965.
- LANGFORD, M.H. **A new strain of leaf blight on rubber trees in Costa Rica**. Washington, D.C: AID, 1961. 2p.
- LANGFORD, M.H. **Hevea diseases of the Amazon Valley**. Belém: IAN, 1953. 28p. (IAN. Boletim Técnico, 27).
- LANGFORD, M.H. **South American leaf blight of Hevea rubber trees**. Washington, D.C : USDA, 1945. 31p. (USDA. Technical Bulletin, 882).
- LANGFORD, M.H.; CARPENTER, J.B.; MANIS, W.E.; GORENZ, A.M.; IMPLÉ, E.P. *Hevea* diseases of the Western hemisphere. **Plant Disease Reporter**, v.38, n.225, p.37-41, 1954. Supplement
- LIEBEREI, R. Cyanogenesis of *Hevea brasiliensis* during infection with *Microcyclus ulei*. **Journal of Phytopathology**, v.115, p.134-146, 1986.
- LIEBEREI, R. **Cyanogenese and Resistenz Physiologische Studien zum Wirt-Pathogen-Beziehung bei Cyanogenen Pflanzen**. Braunschweig: TU, 1984. 265p. Tese Habilitação.
- LIEBEREI, R. Relationship of cyanogenic capacity (HCN-c) of the rubber tree *Hevea brasiliensis* to susceptibility to *Microcyclus ulei*, the agent causing South American leaf blight. **Journal Phytopathology**, v.122, p.54-67, 1988.

- LIEBEREI, R. **Studies on morphological and physiological factors of *Hevea* species, responsible for resistance to infection with *Microcyclus ulei*, the causal agent of SALB.** Manaus : Embrapa-CNPDS, 1981.
- LIEBEREI, R.; BIEHL, B.; GIESEMANN, A.; JUNQUEIRA, N.T.V. Cyanogenesis inhibits active defense reactions in plants. **Plant Physiology**, v.90, p.33-36, 1989.
- LIEBEREI, R.; SCHRADER, A.; BIEHL, B.; CHEE, K.H. Effect of cyanide on *Microcyclus ulei* cultures. **Journal of the Rubber Research Institute of Malaysia**, v.31, n.3, p.227-235, 1983.
- LIEBEREI, R.; SELMAR, D.; BIEHL, B. Metabolization of cyanogenic glucosides in *H. brasiliensis* **Plant Systematics and Evolution**, n.150, p.49-53, 1985.
- LIMA, M.I.P.M.; JUNQUEIRA, N.T.V.; GASPAROTTO, L. **Distúrbios similares a galhas de *Agrobacterium tumefaciens* em seringueira (*Hevea* spp.).** Manaus: Embrapa-CNPDS, 1988. 2p. (Embrapa-CNPDS. Comunicado Técnico, 61).
- LIMA, M.I.P.M.; MORAES, V.H. de F.; GASPAROTTO, L. Estudos preliminares sobre a queima do fio (*Pellicularia koleroga*) em clones de copa de seringueira. **Fitopatologia Brasileira**, v.20, p.341, 1995. Suplemento.
- LIM, T.M. Fogging as a technique for controlling rubber leaf diseases in Malaysia and Brazil. **Planter**, v.58, n.674, p.197-212, 1982.
- LIM, T.M. **Studies on the epidemiology and control of secondary leaf fall of rubber caused by *Oidium hevea* Steinn.** London: University of London, 1977. 120p. Tese Doutorado.
- LIM, T.M.; ABDUL AZIZ, S.A.K.; RADZIAH, N.Z. Thermal fogging as a new technique in controlling rubber leaf disease. **Planters Bulletin**, n.155, p.72-80, 1978.
- LIM, T.M.; RADZIAH, N.Z. Control of *Phytophthora* leaf fall and pod rot by thermal fogging. In: INTERNATIONAL RUBBER RESEARCH AND DEVELOPMENT BOARD, 1978. Kuala Lumpur, **Proceedings**. Kuala Lumpur, 1978.
- LIM, T.M.; WOOD, R.K.S. Relation of micro-climate to the development and control of *Oidium* secondary leaf fall of in Malaysia. In : INTERNATIONAL CONGRESS OF PLANT PATHOLOGY, 2., 1983, Minneapolis. **Proceedings**. n.p. (Resumo).
- LIYANAGE, A. de S. Control of white root disease caused by *Rigidoporus (Fomes) lignosus*. **Rubber Research Institute of Sri Lanka Bulletin**, v.11, n.305, p.24-29, 1976.
- LIYANAGE, A.S.; CHEE, K.H. A ocorrência de uma estirpe virulenta de *Microcyclus ulei* em *Hevea* em Trinidad. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE SERINGUEIRA, 3., 1980, Manaus, AM. **Anais**. Brasília: SUDHEVEA, 1980. v.1, p.52-58.
- LIYANAGE, N.I.S. *Phytophthora citricola* on rubber in Sri Lanka. **Plant Pathology**, v.38, p.438-439, 1989.
- LIYANAGE, N.I.S.; PERIES, O.S.; LIYANAGE, A. de S. The role of the basidiospore of *Rigidoporus lignosus* in the spread of white root

- disease of *Hevea*. **Journal Rubber Research Institute of Sri Lanka**, v.57, n.1, p.37-40, 1980.
- LIYANAGE, N.I.S.; WHEELER, B.E.J. Comparative morphology of *Phytophthora* species on rubber. **Plant Pathology**, v.38, p.592-597, 1989.
- MARTINEZ, A.A.; LORDELLO, L.G.E.; LORDELLO, R.A. Nota sobre os nematóides que atacam a seringueira no Estado de São Paulo. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE SERINGUEIRA, 1., 1972, Cuiabá, MT. **Anais**. Rio de Janeiro: SUDHEVEA, 1972. p.135-136.
- MARTIN, W.J. The occurrence of South American leaf blight of *Hevea* rubber tree in México. **Phytopathology**, v.38, p.157-158, 1948.
- MARTIN, N.B.; ARRUDA, S.T. A produção brasileira de borracha natural: situação atual e perspectivas. **Informações Econômicas**, v.23, n.9, p.9-51, 1993.
- McRAE, W. *Phytophthora meadii* sp. on *Hevea brasiliensis*. **Memory Department of Agriculture**, v.9, p.219-273, 1918.
- McRAE, W. The Surinam of South American leaf disease. **Planters' Chronicle**, v.15, p.303-305, 1920.
- MEDEIROS, A.G.; AYRES, D.J. Ocorrência de *Phytophthora palmivora* (Butl.) Butl. em seringueira. In: COMISSÃO EXECUTIVA DO PLANO DE RECUPERAÇÃO ECONÔMICA RURAL DA LAVOURA CACAUEIRA, (Ilhéus, BA). **Relatório Anual**, 1964. Ilhéus, 1964. p.31.
- MEDEIROS, A.G.; BAHIA, D.B. Estudos preliminares das enfermidades que causam a desfolhação da seringueira na Bahia (Brasil). **Polímeros**, v.1, n.2, p.9-18, 1971.
- MELO, G.S.; FONSECA, M.A.C. Ocorrência de *Phytophthora* sp. em seringueira (*Hevea* sp.) no Estado de Pernambuco. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE SERINGUEIRA, 4., 1984, Salvador, BA. **Resumos**. Brasília: SUDHEVEA, 1984. p.6.
- MILFORD, G.F.J.; PAARDEKOOOPER, E.C.; HO, C.Y. Latex plugging, its importance to yield and clonal behavior. **Journal Rubber Research Institute Malaya**, v.22, n.3, p.292-297, 1969.
- MILLER, J.; CONN, E.E. Metabolism of hydrogen cyanide by higher plants. **Plant Physiology**, v.65, p.1199-1202, 1980.
- MILLER, J.W. Differential clones of *Hevea* for identifying races of *Dothidella ulei*. **Plant Disease Report**, v.50, n.3, p.187-190, 1966.
- MITCHELL, J.; TABER, R.A. Factors affecting the biological control of *Cercosporidium* leaf spot of peanuts by *Dicyma pulvinata*. **Phytopathology**, v.76, p.990-994, 1986.
- MORAES, V.H. de F. **Fisiologia** - Parte 1. Belém: FCAP, 1980. 51p. Trabalho apresentado no 7. Curso de Especialização em Heveicultura, Belém, PA, 1980.
- MURRAY, R.K.S. On the occurrence and significance of *Oidium* leaf disease in Ceylon. **Tropical Agriculture**, v.73, p.92-102, 1929.
- MYERS, D.F.; FRY, W.E. Enzymatic release and metabolism of hydrogen cyanide in sorghum infected by *Gloeocercospora sorghi*. **Phytopathology**, v.68, p.1717-1722, 1978.

- NANDRIS, D.; NICOLE, M.; GEIGER, J.P. Epidemiology of rubber root rot in Ivory Coast. **Proceedings Colloquium Society of French of Phytopathology**, v.28, p.21-30, 1985.
- NANDRIS, D.; NICOLE, M.; GEIGER, J.P. Root rot diseases of rubber trees. **Plant Disease**, v.71, n.4, p.298-306, 1987.
- NANDRIS, D.; THOUVENEL, J.C.; NICOLE, M.; GIANNOTI, J.; DECLERT, C.; CHERSTIN, H.; RIO, B.; NOIROT, M. La nécrose du phloème du tronc de l'hévéa en Côte d'Ivoire: 2. Etiologie de la maladie. **European Journal of Forest Pathology**, v.21, p.340-353, 1991.
- OIDIUM leaf diseases. **Rubber Research Institute of Ceylon**, v.70, p.23-26, 1962.
- ORTOLANI, A.A. Agroclimatologia e o cultivo da seringueira. In: SIMPÓSIO SOBRE A CULTURA DA SERINGUEIRA NO ESTADO DE SÃO PAULO, 1., 1986, Piracicaba, SP. **Anais**. Campinas: Fundação Cargill, 1986. p.11-32.
- ORTOLANI, A.A. Aptidão climática para a cultura da seringueira em Minas Gerais. **Informe Agropecuário**, v.11, n.121, p.8-12, 1985.
- ORTOLANI, A.A. Efeito das temperaturas extremas no desenvolvimento e produção da seringueira. In: SIMPÓSIO SOBRE A CULTURA DA SERINGUEIRA, 2., 1987, Piracicaba : ESALQ, 1990. p.1-11.
- ORTOLANI, A.A.; PEDRO JÚNIOR., M.J.; ALFONSI, R.R.; CAMARGO, M.B.P.; BRUNINI, O. Aptidão climática para a regionalização da heveicultura no Brasil. In: SEMINÁRIO BRASILEIRO PARA RECOMENDAÇÕES DE CLONES DE SERINGUEIRA, 1., 1983, Brasília, DF. **Anais** . Brasília: Embrapa/SUDHEVEA, 1983. p.19-28.
- PAIVA, J.R.; KALIL FILHO, A.N. Melhoramento genético da seringueira. **Informe Agropecuário**, v.11, n.121, p.52-58, 1985.
- PARANJOTHY, K. Brown bast. In: RUBBER RESEARCH INSTITUTE OF MALAYA (Kuala Lumpur, Malasia). **RRIM training manual of crops protection and weed control in rubber plantations**. Kuala Lumpur, 1980. p.67-73.
- PARANJOTHY, K.; GOMEZ, J.B.; YEANG, H.Y. Physiological aspects of brown bast development. In: INTERNATIONAL RUBBER CONFERENCE, 1975, Kuala Lumpur. **Proceedings**. Kuala Lumpur: RRIM, 1976. v.2, p.181-202.
- PARANJOTHY, K.; YEANG, H.Y. A consideration of the nature and control of brown bast. In: PLANTER'S CONFERENCE, 1977, Kuala Lumpur. **Proceedings**. Kuala Lumpur : RRIM, 1978. p.74-98.
- PEREIRA, J.C.R. Avaliação do polvilhamento de fungicidas no controle de doenças foliares de seringueira. **Agrotropica**, v.5, n.2, p.37-42, 1993.
- PEREIRA, J.C.R. Efeito sinérgico de zinco e potássio associado a fungicidas no controle o mal das folhas (*Microcyclus ulei*) da seringueira (*Hevea* spp.). **Fitopatologia Brasileira**, v.17, n.4, p.368-372, 1992.

- PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F.dos Avaliação de fungicidas e técnicas de aplicação no controle de *Ceratocystis fimbriata*, em seringueira. **Fitopatologia Brasileira**, v.11, n.4, p.811-816, 1986.
- PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F.dos. **Avaliação de fungicidas no controle ao cancro estriado do painel de sangria da seringueira**. Manaus: Embrapa-CNPSD, 1985a. 5p. (Embrapa-CNPSD. Comunicado Técnico, 47).
- PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F. dos. Controle químico da requeira (*Phytophthora* spp.) da seringueira, em seringal adulto. **Fitopatologia Brasileira**, v.10, p.270, 1985d.
- PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F.dos. **Controle químico do mofo cinzento do painel de sangria da seringueira**. Manaus: Embrapa-CNPSD, 1985b. 4p. (Embrapa-CNPSD. Comunicado Técnico, 46).
- PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F. dos. **Eficiência de técnica de aplicação de fungicidas no controle do mofo cinzento do painel de seringueira**. Manaus: Embrapa-CNPSD, 1985c. 5p. (Embrapa-CNPSD. Comunicado Técnico, 48).
- PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F. dos. Patogenicidade de *Phytophthora* spp. em plantas enviveiradas de seringueira. **Revista Theobroma**, v.17, p.261-266, 1987a.
- PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F. dos; ALBUQUERQUE, P.E.P. Doenças incitadas por *Phytophthora* spp. em seringueira (*Hevea* spp.) no Brasil. Ilhéus : CEPLAC, 1989, 12p. (CEPLAC. Boletim Técnico, 165).
- PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F. dos; CAMPELO, A.M.F.L. Fungos associados ao painel de sangria em seringueira (*Hevea* spp.). **Fitopatologia Brasileira**, v.12, n.2, p.321, 1987. Resumo.
- PEREIRA, J.L.; CÉZAR, J. de O. Análise física da termonebulização para controle de doenças foliares da seringueira no Brasil. In: SEMINÁRIO NACIONAL DA SERINGUEIRA, 4., 1984, Salvador, BA. **Resumos**. Brasília: SUDHEVEA, 1984. p.19-20.
- PERIES, O.S. Present status and methods of control of leaf and panel diseases of *Hevea* in South - East Asian and African countries. **Rubber Research Institute of Ceylon, Quarterly Journal**, v.42, n.1, p.35-47, 1961.
- PERIES, O.S. Studies on epidemiology of *Phytophthora* leaf disease of *Hevea brasiliensis* in Ceylon. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**, v.21, p.73-78, 1969.
- PILLAY, P.N.R. Aerial spraying against abnormal leaf fall disease of rubber in Indian. **Rubber Board Bulletin**, v.13, n.3, p.166-168, 1976.
- PILLAY, P.N.R.; CHEE, K.H. Susceptibility of *Hevea* rubber clones to leaf disease caused by two species of *Phytophthora*. **Fao Plant Protection Bulletin**, v.16, p.49-51, 1968.
- PINHEIRO, E.; CUNHA, R.L.M.; PINHEIRO, F.S.V. A enxertia de copa em seringueira no Estado do Pará. In: SEMINÁRIO SOBRE ENXERTIA DE COPA DA SERINGUEIRA, 1982, Brasília-DF. **Anais**. Brasília: SUDHEVEA, 1982a. p.15-39.

- PINHEIRO, E.; LIBONATI, V.F. O emprego da *Hevea pauciflora* M.A. como fonte genética da resistência ao mal das folhas. **Polímeros**, v.1, n.1, p.31-40, 1971.
- PINHEIROS, E.; PINHEIRO, F.S.V.; ALVES, R.M. Comportamento de alguns clones de seringueira em Açailândia, na região pré-amazônica maranhense: dados preliminares. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE SERINGUEIRA, 3., 1980, Manaus, AM. **Anais**. Brasília: SUDHEVEA, 1982b. v.1, p.101-129.
- PINK disease. **Rubber Board Bulletin**, v.6, n.1, p.29-31, 1962.
- PUSHPARAJAH, E. The rubber tree. In: Diagnosis and correction of potassium deficiency in major tropical crops. Singapore : Asia Program of the Potash Institutes, 1976. p.39-54.
- RAMAKRISHNAN, T.S. Thread blight and target spot of rubber caused by *Pellicularia filamentosa* (Part.) Rogers. **Rubber Board Bulletin**, v.4, p.73, 1957.
- RAMAKRISHNAN, T.S.; PILLAY, P.N.R. Brown root disease: *Fomes noxius* Corner, *Fomes lamaoensis* Murr. **Rubber Board Bulletin**, v.7, p.8-11, 1962b.
- RAMAKRISHNAN, T.S.; PILLAY, P.N.R. Leaf spot of rubber caused by *Corynespora cassiicola* (Berk. e Curt.) Wei. **Rubber Board Bulletin**, v.5, p.32-35, 1961.
- RAMAKRISHNAN, T.S.; PILLAY, P.N.R. Pink disease of rubber caused by *Pellicularia salmonicolor* (Berk. and Br.) Dastur (*Corticium salmonicolor* Berk and Br). **Rubber Board Bulletin**, v.7, p.120-126, 1962a.
- RANDS, R.D. **South American leaf disease of rubber**. Washington D.C: USDA, 1924. 19p. (USDA. Bulletin, 1286).
- RAN REDDY, M.A.; TEWAI, R.K.; BAKSHI, B.K. Target leaf spot disease of *Rauvolfia serpentina* and its chemical control. **Indian Forester**, v.97, n.8, p.487-491, 1971.
- RAO, B.S. Chemical defoliation of *Hevea brasiliensis* for avoiding secondary leaf fall. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**, v.23, n.3, p.248-256, 1972.
- RAO, B. S. Controlled wintering of *Hevea brasiliensis* for avoiding secondary leaf fall. In: WASTIE, R. L.; WOOD, B. L. (Eds.). **Crop Protection in Malaysia**; proceedings of the Conference, Kuala Lumpur. 1970. Kuala Lumpur, Incorporated Society of Planter's, 1971. p.204-212.
- RAO, B.S. **Maladies of Hevea in Malaysia**. Kuala Lumpur: RRIM, 1975. 108p.
- RAO, B.S.; BEZERRA, J.L. Podridão vermelha da raiz da seringueira na Bahia. **Elastômeros**, v.2, n.5, p.18-20, 1980.
- RAO, B.S.; ROMANO, R.; SOUZA, A.R.; CASTRO, A.M.G. **Surtos de requeima de *Phytophthora* nos seringais do sul da Bahia**. [S.l.]: SUDHEVEA, 1980. 26p.

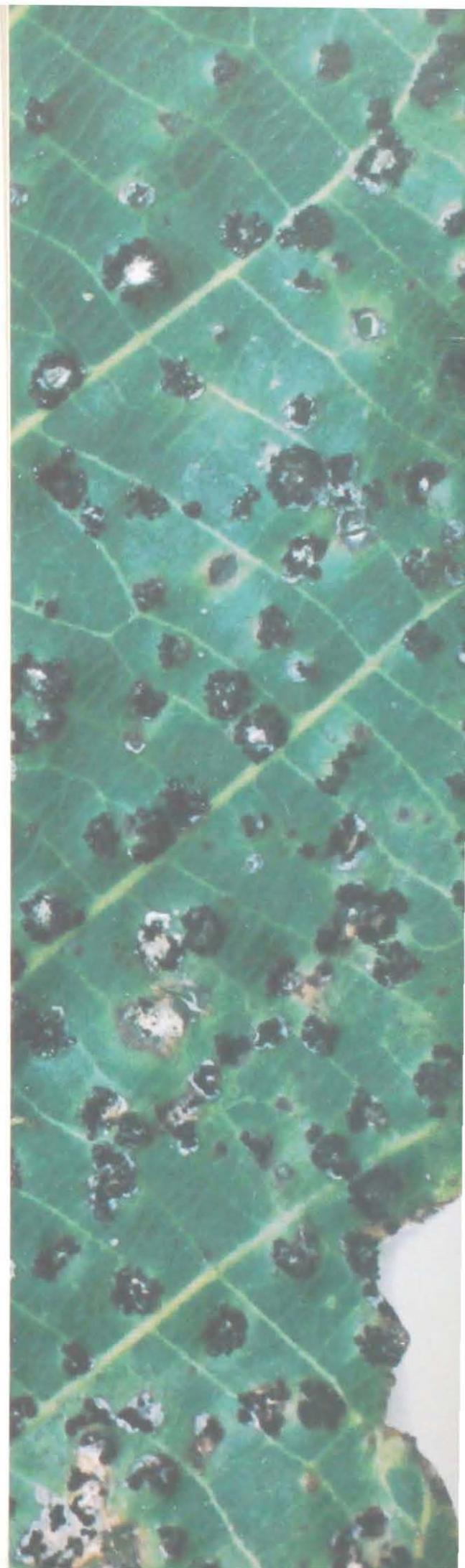
- RAO, B.S.; YUSOF AZALDIN, M. Progress towards recommending artificial defoliation for avoiding secondary leaf fall. In: PLANTER'S CONFERENCE, 1973, Kuala Lumpur. **Proceedings**. Kuala Lumpur: RRIM, 1973. p.267-280.
- RENISK, F.C.; VALE, F.X.R.; CAMPELO, A.M.C. Patogenicidade de alguns isolados de *Phytophthora* sobre diferentes hospedeiros. **Revista Theobroma**, v.10, n.2, p.91-92, 1980.
- ROCHA, H. M. Problemas de enfermidade nos seringais da Bahia. In: SEMINÁRIO NACIONAL DA SERINGUEIRA, 1., 1972, Cuiabá, MT. **Anais**. Rio de Janeiro: SUDHEVEA, 1972. p. 99-108
- ROCHA, H.M.; VASCONCELOS FILHO, A.P. Epidemiology of the South American leaf blight of rubber in the region of Ituberá, Bahia, Brazil. **Turrialba**, v.28, n.4, p.325-329, 1978.
- ROGERS, T.H. ; PETERSON, A.L. Control of South American leaf blight on a plantation scale in Brazil. In: INTERNATIONAL RUBBER CONFERENCE, 1975, Kuala Lumpur. Kuala Lumpur : RRIM, 1978. v.3, p.266-277.
- ROMANO, R.; RAO, B.S.; SOUZA, A.R.; CASTRO, A. M. G. Desfolhamento químico da seringueira por termonebulização. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.17, n.11, p.1621-1626, 1982.
- ROOT diseases. Part I. Detection and recognition. **Planters' Bulletin**, n.133, p.111-120, 1974.
- ROSSETTI, V. Doenças da seringueira. **O Biológico**, v.25, p.266-277, 1959.
- ROSSETTI, V. O oídio da seringueira. **O Biológico**, v.24, p.160-267, 1958.
- RUBBER RESEARCH INSTITUTE OF INDIAN. (Kottayam, India). **Handbook of natural rubber production in India**. Kottayam, 1980. 668p.
- SANTOS, A.F. dos. **Identificação de *Phytophthora* em *Hevea*, histopatologia e resistência do hospedeiro**. Viçosa : UFV, 1991. 139p. Tese Doutorado.
- SANTOS, A.F. dos; PEREIRA, J.C.R. **Avaliação da eficiência de fungicidas no controle de *Microcyclus ulei*, em viveiro**. Manaus: Embrapa-CNPDS, 1985. 3p. (Embrapa-CNPDS. Pesquisa em Andamento, 28).
- SANTOS, A.F. dos; PEREIRA, J.C.R. Doenças bióticas no tronco da seringueira. In: FERREIRA, F.A. **Patologia Florestal** - principais doenças florestais no Brasil. Viçosa: SIF, 1989. p.347-451.
- SANTOS, A.F.dos; PEREIRA, J.C.R. Efeito do complexo ethephon - sulfato de cobre - ácido bórico no desfolhamento da seringueira. **Fitopatologia Brasileira**, v.9, n.2, p.357, 1984. Resumo.
- SANTOS, A.F. dos; PEREIRA, J.C.R. **Fungicidas para o controle do mal das folhas (*Microcyclus ulei*) da seringueira**. Manaus: Embrapa-CPAA, 1991. 3p. (Embrapa-CPAA. Comunicado Técnico, 3).

- SANTOS, A.F. dos; PEREIRA, J.C.R.; FERREIRA, F.A. Doenças da copa da seringueira causadas por *Phytophthora* spp. - requeima e queda anormal das folhas. In: FERREIRA, F.A. (Ed.). **Patologia florestal** - principais doenças florestais no Brasil. Viçosa: SIF, 1989. p.314-325.
- SANTOS, J.M. dos. Histopatologia em raízes de seringueira infectadas por *Meloidogyne exigua*. **Fitopatologia Brasileira**, v.17, n.2, p.226, 1992. Resumo.
- SELMAR, D.; LIEBEREI, R.; BIEHL, B.; CONN, E.E. Alfa Hydroxynitrile lyase in *Hevea brasiliensis* and its significance for rapid cyanogenesis. **Plant Physiology**, v.75, p.97-101, 1989.
- SENA GOMES, A.R.; VIRGENS FILHO, A.C.; MARQUES, J.R.B.M.; SANTOS, P.M. **Avaliação de clones de seringueira (*Hevea* sp.) no Sul da Bahia**. Ilhéus: CEPLAC, 1982. 17p.
- SETH, S.K.; BAKSHI, B.K.; REDDY, M.A.R.; SINGH, S. Pink disease of eucalypts in Indian. **European Journal of Forest Pathology**, v.8, n.4, p.200-216, 1978.
- SEUBERT, C.E.; SANCHES, P.A.; VALVERD, C. Effect of land clearing methods on soil properties of an Ultisol and crop performance in the Amazon jungle of Peru. **Tropical Agriculture**, v.54, p.307-321, 1977.
- SHARMA, R.D. Nematóides associados com o cacaueteiro e seringueira na Bahia. **Revista Theobroma**, v.1, n.3, p.43-45, 1971.
- SHARMA, R.D.; JUNQUEIRA, N.T.V.; BARRE, L.; ROCHA, V. de F. Efeitos de práticas culturais na incidência de *Meloidogyne* sp., em seringais de cultivo. **Fitopatologia Brasileira**, v.17, n.2, p.226, 1992. Resumo.
- SHARMA, R.D.; LOOF, P.A.A. Nematodes of the region of Bahia, Brazil. I. Plant parasitic and free - living nematodes associated with rubber (*Hevea brasiliensis* Muell. Arg.). **Revista Theobroma**, v.3, n.1, p.36-41, 1973.
- SHORROCKS, V.M. **Mineral deficiencies in *Hevea* and associated cover plants**. Tradução de L.O.T. Mendes. Brasília: SUDHEVEA, 1979. 76p.
- SILVA, H.M. e. A importância das doenças e seu controle. **Correio agrícola**, São Paulo, n.3, p.222-223, 1979.
- SILVA, H.M. e; GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R. *Pellicularia koleroga* em seringais consorciados na Amazônia. **Fitopatologia Brasileira**, v.8, n.3, p.601, 1983. Resumo.
- SILVEIRA, A.P.; CARDOSO, R.M.G.; BRIGNANI NETO, F.; OLIVEIRA, D.A. Ocorrência e controle químico do mofo cinzento (*Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst.) da seringueira. **Fitopatologia Brasileira**, v.10, n.2, p.281, 1985. resumo.
- SILVEIRA, A.P.; CARDOSO, R.M.G.; FEICHTENBERGER, E.; OLIVEIRA, D.A. Patogenicidade de *Phytophthora* spp. em seringueira (*Hevea* sp.). **Fitopatologia Brasileira**, v.11, p.316, 1986. Resumo.
- SILVEIRA, A.P.; CARDOSO, R.M.G. Ocorrência de *Colletotrichum gloeosporioides* em seringueira (*Hevea brasiliensis*) no estado de

- São Paulo. **Summa Phytopathologica**, v.13, n.1/2, p.19, 1987. Resumo.
- SILVEIRA, A.P.; FURTADO, E.L.; TOPIB, M.I.B.M. Antracnose: nova doença do painel de sangria da seringueira. **Summa Phytopathologica**, v.18, n.2, p.196-200, 1992.
- SILVEIRA, A.P.; FURTADO, E.L.; PLESSARI, V.A.S.; WIEDDI, W. Avaliação de fungicidas associados a óleo vegetal no controle de antracnose no painel de sangria da seringueira. **Fitopatologia Brasileira**, v.18, p.341, 1993. Resumo.
- SOBERS, I.K. A leaf spot of *Azalea* and *Hibiscus* caused by *Corynespora cassicola*. **Phytopathology**, v.56, n.4, p.455-457, 1966.
- SPENCER, A.J.; WALTERS, H.J. Study of variations in *Corynespora cassicola*. **Phytopathology**, v.52, n.1, p.28, 1962.
- STANDEN, J.H. Host index of plant pathogens of Venezuela. **Plant Disease Reporter**, v.36, p.59-106, 1952. Supplement.
- STEIN, R.L.B.; TABOSA, S.; HÜNES, M.A. Requeima (*Phytophthora* sp.): um novo problema para a heveicultura no Estado do Pará. **Fitopatologia Brasileira**, v.10, p.81, 1985. Resumo.
- STEVENSON, J.A. The South American leaf disease of Para rubber invades Central America. **Plant Disease Reporter**, v.19, p.308, 1935.
- STEVENSON, J.A.; CARPENTER, J.B. Herbarium records of *Pellicularia filamentosa* on *Hevea*. **Plant Disease Reporter**, v.34, n.3, p.70, 1950.
- STRADIOTTO, M.F.; FURTADO, E.L.; MENTEM, J.O.M.; CARDOSO, R.M.G. *Fusarium moniliforme*, patógeno da seringueira na região de São José do Rio Preto, SP. **Fitopatologia Brasileira**, v.13, n.2, p.144, 1988. Resumo.
- STRADIOTTO, M.F.; ZAMBOLIM, L. Oídio da seringueira. **Summa Phytopathologica**, v.9, n.1, p.36, 1993. Resumo.
- SUDHEVEA. Plano Nacional da Borracha. Anexo XI - **Pesquisas e experimentação com seringueira**. Rio de Janeiro, 1971. 108p.
- SUTTON, B.C. **The coelomycetes**. Kew: C.M.I., 1980. 696p.
- TANAKA, M.A.S.; COQUEIRO, G.R. *Thanatephorus cucumeris* (*Pellicularia filamentosa* (PAT.) Rogers) em viveiros de seringueira em Felixlândia, MG. **Fitopatologia Brasileira**, v.6, n.1, p.123-125, 1981.
- THANKAMMA, L.; GEORGE, M.K.; GEORGE, K.W. Occurrence to two species of *Phytophthora* on *Hevea brasiliensis* in India. **Rubber Board Bulletin**, v.10, p.33, 1968.
- THURSTON, H.D. Threatening plant diseases. **Annual Review of Phytopathology**, v.11, p.27-52, 1973.
- TOWNSEND JUNIOR, C.H.T. **Desenvolvimento de clones superiores de Hevea no Brasil**. Brasília: Ministério da Agricultura - Departamento Nacional de Produção Vegetal, 1961. 18p.

- FERREIRA, D.R. **Métodos de avaliação da resistência em seringueira (*Hevea* spp.) à mancha areolada causada por *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk**. Piracicaba: FAPESP, 1987. 101p. Tese Doutorado.
- FERREIRA, D.R.; GASPARIOTTO, I. **Ocorrência e controle da podridão vermelha em raiz de seringueira no Amazonas**. Manaus: Embrapa CPD, 1981. 2p. (Embrapa CPD. Comunicado Técnico, 16).
- FERREIRA, D.R.; GASPARIOTTO, I. **Período de viabilidade dos ascosporos de *Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arn. nas folhas caídas durante o desfolhamento natural da seringueira**. Manaus: Embrapa CPD, 1982. 2p. (Embrapa CPD. Pesquisa em Avilamento, 7).
- FERREIRA, D.R.; GASPARIOTTO, I.; LOPES, C.M.A. **Patogenicidade de *Thanatephorus cucumeris*, agente causal da mancha areolada da seringueira, em leguminosas forrageiras e plantas daninhas**. **Fitopatologia Brasileira**, v.7, n.3, p.485, 1982. Resumo.
- FERREIRA, D.R.; GASPARIOTTO, I.; SILVA, H.M. e. **Produção de basidiosporos de *Thanatephorus cucumeris*, agente causal da mancha areolada da seringueira**. **Fitopatologia Brasileira**, v.8, n.3, p.611, 1983. Resumo.
- ISAQ, P.H.; CHIEW CHIEH, H.; SYAMANANDA, R. **Occurrence of *Phytophthora palmivora* on *Hevea* in Thailand**. **Plant Disease Reporter**, v.59, p.955-958, 1975.
- ILHAIRÓS, V.; FERRER, A. **A laboratory method for measuring the degree of attack by *Phytophthora infestans***. **Potato Research**, v.19, p.91-107, 1976.
- VALDES, A.C.C. **Expressão de caracteres em seringueira e obtenção de clones produtivos e resistentes ao mal das folhas**. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.18, n.9, p.1015-1020, 1983.
- VIÉGAS, A.P. **Mancha da folha de *Hevea brasiliensis***. **Bragantia**, v.14, n.7, p.63-69, 1955.
- VIÉGAS, L.J.M.; PEREIRA, J.P.; VIÉGAS, R.M.F. **Comportamento de clones de seringueira à margem do rio Tapajós**. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.17, n.1, p.103-107, 1982.
- VIRGILIS FILHO, A.C. **Programa regional de pesquisas - seringueira**. Ilhéus: CEPLAC/CEPLC, 1983.
- WAITE, B.H.; DONLAP, V.C. **South American leaf blight on *Hevea rubber* in Honduras**. **Plant Disease Reporter**, v.36, n.9, p.368, 1952.
- WASTIE, R.L. **Control of pink disease of *Hevea rubber* with calixin**. **Pesticides**, v.10, n.2, p.55-56, 1976.
- WASTIE, R.L. **Disease of rubber and their control**. **Pans**, v.21, p.268-288, 1975.
- WASTIE, R.L. **Influence of weather on the incidence of *Phytophthora* leaf fall of *Hevea brasiliensis* in Malaysia**. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**, v.23, n.5, p.381-390, 1973a.

- WASTIE, R.L. Nursery screening of *Hevea* for resistance to *Gloeosporium* leaf disease. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**, v.23, n.5, p.339-350, 1973b.
- WASTIE, R.L. Secondary leaf fall of *Hevea brasiliensis* : factors affecting the production, germination and viability of spores of *Colletotrichum gloeosporioides*. **Annals of Applied Biology**, v.72, n.3, p.273-282, 1972a.
- WASTIE, R.L. Secondary leaf fall of *Hevea brasiliensis*: meteorological and other factors affecting infection by *Colletotrichum gloeosporioides*. **Annals of Applied Biology**, v.72, n.3, p.283-293, 1972b.
- WASTIE, R.L.; PILLAY, N.M. Contamination of field latex and solid rubber by copper fungicides. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**, v.20, n.2, p.106-111, 1967.
- WEBSTER, B. D. Anatomical aspects of abscission. **Plant Physiology**, v.43, p.1512-1541, 1968.
- WEI, C.T. Notes on *Corynespora cassiicola*. **Mycological Papers**, v.34, p.1-10, 1950.
- WEIR, J.R. **A pathological survey of the rubber tree (*Hevea brasiliensis*) in the Amazon Valley**. Washington, DC : USDA, 1926. 129p. (USDA. Bulletin, 1380).
- WYCHERLEY, P.R. The genus *Hevea*. In: WORKSHOP ON INTERNATIONAL COLLABORATION *Hevea* breeding and the collection an establishment of materials from the neotropic 12-16. April 1977. Kuala Lumpur, 1977. 12p.
- YOUNG, H.E. ***Diplodia* dieback and collar rot of *Hevea* and blue spot of crepe rubber**. Colombo : RRIC, 1954. (RRIC. Advisory Circular, 44).
- YUSOF AZALDIN, M.; RAO, B.S. Practicability and economics of large-scale artificial defoliation for avoiding secondary leaf fall. In: PLANTER'S CONFERENCE, 1974, Kuala Lumpur. **Proceedings**. Kuala Lumpur : RRIM, 1974. p.161-170.
- ZHANG, K.M.; CHEE, K.H.; DARMONO, T.W. Survival of South American leaf blight on different substances and recommendations on phytosanitary measures. **Planter**, v.2, p.120-133, 1986.
- ZONG DAO, H.; XUEQIN, Z. Rubber cultivation in China. In: PLANTERS'CONFERENCE, 1983, Kuala Lumpur. **Proceedings**. Kuala Lumpur : RRIM, 1983. 15p.





Embrapa

Amazônia Ocidental



**Brasil
EM AÇÃO**

*Produção editorial,
impressão e acabamento:
Embrapa Produção de Informação*

ISBN 85-85007-99-0
9 788585 007997

