

Do ENÇAS DA SERINGUEIRA

CAPA

1	2
3	4

Estromas de *Microcyclus ulei* em folíolo maduro

Antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*)

Sintomas iniciais de mancha areolada (*Thanatephorus cucumeris*)

Crosta negra (*Phyllachora huberi*)

CIRCULAR TÉCNICA Nº. 4.

ISSN 0101-9066
Janeiro, 1984

DOENÇAS DA SERINGUEIRA

Luadir Gasparotto
Dinaldo Rodrigues Trindade
Hércules Martins e Silva



EMBRAPA
Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê-CNPDS
Manaus, AM.

EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA - **EMBRAPA**
CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE SERINGUEIRA E DENDÊ (CNPSD)
Rodovia AM-010, Km 28/29, Caixa Postal 319
69.000 — MANAUS-AM.

GASPAROTTO, LUADIR

Doenças da Seringueira, por Luadir Gasparotto, Dinaldo Rodrigues Trindade e Hércules Martins e Silva. Manaus, EMBRAPA-CNPSD, 1984. p. (EMBRAPA, CNPSD. Circular Técnica, 4)

1. Seringueira — Doenças. I Trindade, D.R. colab. II. Silva, H.M. e III. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê, Manaus, AM. IV. Título. V. Série.

CDD633.8952

EMBRAPA, 1984

* Trabalho realizado com a participação de recursos financeiros do Convênio EMBRAPA/SUDHEVEA.

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	7
DOENÇAS DAS FOLHAS	9
1. MAL-DAS-FOLHAS	11
1.1. Etiologia e epidemiologia	11
1.2. Sintomas	13
1.3. Controle	15
1.3.1. Plantio de material tolerante	15
1.3.2. Enxertia de copa	16
1.3.3. Desfolhamento artificial	18
1.3.4. Plantio em área de escape	18
1.3.5. Controle químico	19
1.3.6. Critérios técnicos a serem seguidos antes e após a implantação doseringal	20
2. MANCHA-AREOLADA	21
2.1. Etiologia e Epidemiologia	21
2.2. Sintomas	21
2.3. Controle	23
3. ANTRACNOSE	24
3.1. Etiologia e Epidemiologia	24
3.2. Sintomas	25
3.3. Controle	25
4. REQUEIMA	27
4.1. Etiologia e Epidemiologia	27
4.2. Sintomas	27
4.3. Controle	29
5. CROSTA-NEGRA	30
5.1. Etiologia e Epidemiologia	30
5.2. Sintomas	31
5.3. Controle	31
6. OÍDIO	32
6.1. Etiologia e Epidemiologia	32
6.2. Sintomas	33
6.3. Controle	33
7. MANCHA OLHO-DE-PÁSSARO	35
7.1. Etiologia e Epidemiologia	35
7.2. Sintomas	35
7.3. Controle	35
8. MANCHA-DE-ALGA	36
8.1. Etiologia e Epidemiologia	36
8.2. Sintomas	36
8.3. Controle	36

9. MANCHA CONCÊNTRICA	37
9.1. Etiologia e Epidemiologia	37
9.2. Sintomas	37
9.3. Controle	37
II. DOENÇAS DO CAULE	39
1. CANCRO DO PAINEL	41
1.1. Etiologia e Epidemiologia	41
1.2. Sintomas	41
1.3. Controle	41
2. MOFO-CINZENTO	43
2.1. Etiologia e Epidemiologia	43
2.2. Sintomas	43
2.3. Controle	43
3. RUBELOSE	44
3.1. Etiologia e Epidemiologia	44
3.2. Sintomas	44
3.3. Controle	44
4. "BROWN-BAST"	45
4.1. Sintomas	45
4.2. Controle	45
5. CANCRO DO ENXERTO E PODRIDÃO DA CASCA	47
5.1. Etiologia e Epidemiologia	47
5.2. Sintomas	47
5.3. Controle	48
6. ESCALDADURA DO CAULE	49
6.1. Sintomas	49
6.2. Controle	49
7. FERIMENTOS MECÂNICOS NO CAULE	50
7.1. Controle	50
III. DOENÇAS DE RAÍZES	51
1. PODRIDÃO VERMELHA	53
2. PODRIDÃO BRANCA	53
3. PODRIDÃO PARDA	53
1. Etiologia e Epidemiologia	53
2. Sintomas	53
3. Controle	54
IV. APLICAÇÃO DE FUNGICIDAS	57
QUADRO 1 — CONTROLE DAS PRINCIPAIS DOENÇAS DA SERINGUEIRA	60
V. LITERATURA CONSULTADA	62
AGRADECIMENTOS	71

INTRODUÇÃO

O plantio racional de seringueira no Brasil vem recebendo apoio crescente do governo nos últimos anos, em face da escassez e demanda intensiva de borracha natural, produto de que somos hoje dependentes do mercado externo.

E na medida em que o governo cria e aciona mecanismos que impulsionam o setor, tem sido satisfatório o grau de resposta dos empresários e produtores, haja vista o crescente número de plantios de seringueira ocupando novas fronteiras agrícolas.

Entretanto, vários fatores afetam ainda hoje, como no passado, de forma significativa, a expansão da heveicultura e o desenvolvimento da seringueira em nosso País, desde a fase de viveiro até a manutenção dos seringais em produção.

Na Região Amazônica, em décadas passadas, todas as tentativas de cultivo da *Hevea* fracassaram. O principal fator de estrangulamento apontado foi a alta incidência de doenças. As condições de umidade e temperatura da Região Amazônica são extremamente favoráveis ao desenvolvimento de vários agentes patogênicos da seringueira.

O conhecimento das doenças provocadas por esses patógenos, em todas as suas particularidades, bem como das medidas de controle, é fator decisivo para o sucesso de um empreendimento heveícola, dada a importância econômica que assumem os prejuízos causados pelas moléstias.

Embora, hoje, possamos afirmar que com as informações atualmente disponíveis a heveicultura é uma atividade segura e confiável, não sujeita mais aos insucessos do passado, se seguidas as recomendações técnicas, as informações relativas às doenças da seringueira em nosso meio são ainda dispersas e um pouco confusas.

A necessidade de organizar e sistematizar essas informações conduziu à idéia de elaboração desta Circular, que é dedicada aos técnicos de campo e heveicultores, especialmente àqueles que se encontram trabalhando em localidades de difícil acesso, que normalmente não têm condições de contatos diretos com pesquisadores ou de obtenção de literatura especializada.

Os autores esperam, sobretudo, que ela possa estimular um intercâmbio maior de idéias e informações entre técnicos, produtores e pesquisadores, que realmente enriqueça o conteúdo aqui ora apresentado, em benefício de todos.

I _ DOENÇAS DE FOLHAS

1. MAL-DAS-FOLHAS

O mal-das-folhas, também chamado queima-das-folhas e mal-sulamericano-das-folhas, é considerado a doença de maior importância econômica para a seringueira, constituindo um dos principais fatores que limitam a expansão da heveicultura no Brasil. A doença ocorre somente no Continente Americano, não tendo atingido o Oriente, onde se encontram os maiores plantios de seringueira do mundo.

A partir de 1920 esta doença motivou a substituição do cultivo de seringueira por café, cacau e outras culturas, na República do Suriname, e em 1923 também determinou o abandono de plantações de seringueira na Guiana Inglesa.

Plantações estabelecidas pela Companhia Ford, no Brasil, e pela Goodyear, na Costa Rica e Panamá, foram praticamente abandonadas em 1946 em decorrência de severos ataques desta enfermidade (Langford 1953). No município de Una, na Bahia, muitos plantios entraram em decadência devido principalmente ao mal-das-folhas (Rocha 1972).

O maior dano causado pela doença consiste na queda prematura das folhas. Sob condições favoráveis ao patógeno, a planta pode perder totalmente a folhagem. Nos viveiros e jardins clonais, a alta incidência da doença determina redução de crescimento, diminuindo a percentagem de plantas em condições de serem enxertadas e o aproveitamento de borbulhas para a enxertia na época apropriada.

Em seringais adultos, ataques sucessivos debilitam as plantas chegando a causar-lhes a morte, ou facilitam a incidência de outras doenças que podem também determinar a morte das plantas. Estima-se que nos seringais em exploração uma perda de 75% da folhagem resulta em uma queda de produção da ordem de 30% a 50% (Albuquerque 1980).

1.1. Etiologia e Epidemiologia

O mal-das-folhas é causado pelo fungo *Microcyclus ulei*, anteriormente conhecido como *Dothidella ulei*, que na sua fase imperfeita ou conidial é denominado de *Fusicladium macrosporum*.

Até o presente, este fungo só foi encontrado parasitando e causando danos em espécies do gênero *Hevea*, principalmente *H. brasiliensis* e *H. benthamiana*. A espécie *H. pauciflora*, que apresenta contra este fungo uma reação de hipersensibilidade, tem sido considerada como altamente tolerante (Chee & Wastie 1980).

O *M. ulei* apresenta durante o seu ciclo de vida, três tipos de esporos, os **conídios**, os **picnidiosporos** e os **ascósporos**. Na fase perfeita (reprodução sexuada) são produzidos os ascósporos, e na fase imperfeita (reprodução assexuada), os conídios, que são os principais responsáveis pela disseminação da doença.

Em condições de umidade e temperatura elevadas, os conídios germinam e penetram no limbo foliar, dando início a uma lesão, que se torna

relativa do ar superior a 95% por dez horas consecutivas, durante um período mínimo de doze noites por mês.

Langford (1945) e Hilton (1955) relatam a necessidade de formação de orvalho de pelo menos oito horas contínuas para propiciar a infecção. Estudos de laboratório mostraram que os conídios germinam dentro de cinco horas em água livre (Gasparotto *et al.* 1983).

Outras condições são o tamanho e a densidade da planta, bem como a distribuição das chuvas. Em uma fazenda no município de Rio Branco (AC), foi verificado que um dia com chuvas leves durante o período de suscetibilidade dos folíolos foi suficiente para causar uma epifítia.

Em trabalhos de campo realizados em Manaus, durante o período de queda normal de folhas, foram encontrados, nas folhas caídas, ascósporos viáveis até treze dias após a queda (Trindade & Gasparotto 1982c). A presença, em meio a essas folhas, de protozoários ciliados, nematóides, larvas de insetos e bactérias foi observada com muita frequência em amostras analisadas, sendo possível que esses organismos contribuam para a redução do período de viabilidade dos esporos nas folhas caídas.

Além dos fatores ambientais favoráveis à rápida disseminação da doença, dois outros particularmente devem ser considerados: o de que as folhas de seringueira são suscetíveis ao patógeno até cerca de 12 a 15 dias de idade, dependendo do clone e do vigor das plantas, e o de a seringueira perder todas as folhas e reenfolhar anualmente. Estas características apresentam grande importância quando do controle do mal-das-folhas.

1.2. Sintomas

Os sintomas do mal-das-folhas podem ser observados no limbo, no pecíolo e nos ramos novos. Em clones altamente suscetíveis podem também ser vistos nos frutos verdes.

A doença se manifesta nas folhas novas sob forma de manchas necróticas, sobre as quais, após cinco ou seis dias, são vistos os esporos do fungo em massa compacta, apresentando uma coloração verde-oliva sobre a lesão, na face abaxial do folíolo.

A coalescência de várias lesões provoca a queima dos folíolos, que caem em seguida. Em condições favoráveis de ambiente e fenologia, nos clones suscetíveis pode causar desfolhamentos sucessivos, ocasionando o secamento dos ponteiros e, posteriormente, a morte descendente das plantas que não conseguem reenfolhar.

Os folíolos que são infectados próximo ao final da fase de máxima suscetibilidade ficam presos aos ramos; mais tarde o fungo vai produzir estruturas denominadas de **estromas**. No interior dos estromas estão alojados os **peritécios**, em cujas estruturas serão produzidos os ascósporos da fase perfeita do fungo, que são os esporos responsáveis pela sua sobrevivência.



Lesões esporuladas do mal-das-folhas em folíolo jovem (forma imperfeita: *Fusicladium macrosporum*).



Estromas do *Microcyclus ulei* em folíolo maduro



Planta de seringueira morta por sucessivos ataques do *Microcyclus ulei*.

1.3. Controle

Já existem alternativas adequadas de controle que, se colocadas em prática corretamente, podem minimizar os prejuízos causados pela doença. Estas alternativas são: plantio de material tolerante, enxertia-de-copa, plantio em área de escape, desfolhamento artificial e controle químico.

Como medida preventiva, devem ser executadas criteriosamente todas as práticas culturais recomendadas para o cultivo de seringueira.

1.3.1. Plantio de material tolerante

Do grande número de clones produzidos e selecionados pelos melhoristas de seringueira, somente alguns têm-se mostrado algo tolerantes ao *M. ulei*. Entretanto, quando estes clones se encontram em condições ambientais que favorecem ao patógeno, coincidindo com o seu período de reenfolhamento, eles em geral não resistem à infecção.

A estabilidade dos clones supostamente tolerantes normalmente é

quebrada quando plantados em locais de características ambientais diferentes daquelas de onde eles foram selecionados. A variação na suscetibilidade clonal pode ser devida às diferenças microclimáticas entre as regiões e/ou às variações do fungo, tal como existência de raças fisiológicas. Como exemplo, pode-se citar o clone Fx 2261, bastante afetado pelo *M. ulei* no Pará e moderadamente afetado na Bahia. Com o Fx 3899, a situação é inversa. Além disso, os clones podem apresentar um comportamento fenológico diferente de um local para outro, o que pode favorecer ao fungo.

O estudo do comportamento dos clones em cada região deve preceder à recomendação generalizada de plantio, evitando-se assim a propagação de clones suscetíveis.

1.3.2. Enxertia-de-copa

Normalmente quando se tem um clone resistente, ele não é produtivo, e como é muito difícil incorporar geneticamente estas características (resistência e produtividade) em uma mesma planta, busca-se então uma combinação adequada entre copa resistente e painel produtivo através de nova enxertia, ou seja, procede-se ao enxerto de um clone de copa altamente tolerante sobre o painel de um clone bastante produtivo.

Até aqui a enxertia-de-copa tem sido feita com material de *Hevea pauciflora*, uma espécie que se tem mostrado altamente tolerante ao *M. ulei*. Clones desse material, como o PA 31, têm sido testados em enxertia-de-copa. Outros clones tidos como tolerantes, pela facilidade com que é quebrada esta tolerância pelo fungo, não são usados na enxertia-de-copa.

A enxertia-de-copa em seringueira foi inicialmente proposta por Cramer, em 1916, tentando compor plantas que assegurassem melhores rendimentos econômicos. Em 1934, Maas concebeu a idéia de utilizá-la no controle do *Oidium heveae*, que ataca a folhagem da seringueira. Maas verificou, entretanto, que a enxertia-de-copa provocava ação depressiva na produção, com prejuízos maiores que os causados pela enfermidade (Pinheiro *et al.* 1982).

Apesar do efeito depressivo que a enxertia-de-copa possa causar à produção, nas áreas de incidência epifitótica do *M. ulei*, como é o caso da Amazônia, onde é muito difícil efetuar o controle químico do patógeno, ela é apontada como alternativa viável para o cultivo da seringueira nessas áreas.

Ferraz e Bergamin Filho (1982) questionam a validade na enxertia-de-copa, asseverando não ser esta técnica o caminho ideal para recuperação e expansão da heveicultura nacional. Argumentam estes pesquisadores que a enxertia-de-copa poderia ser comprometida pela suscetibilidade ao fungo *Phytophthora* sp. exibida pelos clones de *H. pauciflora* e pela possibilidade do aparecimento de novas raças fisiológicas do *M. ulei* que poderão afetar esses clones.

A suscetibilidade dos clones da *H. pauciflora* ao *Phytophthora* sp. de

fato é um problema que poderá limitar o uso da enxertia-de-copa. Entretanto, com exceção de algumas áreas do Pará, Acre, Rondônia e fronteira do Amazonas com Venezuela, Colômbia e 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 alta, reduzindo muito as condições favoráveis a surtos epifitóticos do *Phytophthora* sp. Nessas regiões a enxertia-de-copa seria uma alternativa viável, como vêm demonstrando estudos realizados no Pará (Lion et al. 1982 e Pinheiro et al. 1982).



Clone RRIM 600 enxertado de copa de Px.

A característica da *H. pauciflora* de apresentar queda de folhas e emissão de novos lançamentos durante todo o ano, aliada ao fato de o *M. ullei* causar danos apenas nos folíolos jovens, deve reduzir os riscos dessa prática, mesmo que apareçam novas raças fisiológicas do fungo capazes de quebrar a tolerância de clones de *H. pauciflora*. A quantidade de folhas maduras existentes na copa dos clones de *H. pauciflora* durante o ano seria suficiente para manter uma reserva de fotoassimilados na planta, capaz de supri-la, durante os períodos secos, na emissão de lançamentos para recompor a perda de folhas causada pela possível incidência do patógeno.

Já para a Bahia e regiões semelhantes, a enxertia-de-copa não seria uma técnica recomendável devido aos problemas comprovados de redução de produção, surtos do *Phytophthora* sp., compatibilidade copa x painel, custos na implantação e facilidades de se efetuar o controle químico da doença (Dunhan et al. 1982; Ferraz & Bergamin Filho 1982; Maia 1982; e Sena Gomes et al. 1982).

Pinheiro et al. (1982) sugerem, devido à falta de maiores resultados experimentais, que a enxertia-de-copa não deva ser recomendada para plantios em larga escala e, sim, em pequena escala. No Seminário Nacional de Enxertia de Copa da Seringueira, realizado em 1982, em Brasília, decidiu-se recomendar para as áreas de alta umidade da Região Amazônica o uso dos seguintes clones para copas: PA 31, IAN 6486, IAN 7388, Fx 4049 e Fx 636, sendo que a escolha dos clones de painel deve obedecer às opções locais (Tecnologia... 1982).

1.3.3. Desfolhamento artificial

O princípio desta técnica é provocar o desfolhamento dos clones em épocas desfavoráveis à ocorrência do fungo. Mesmo que não existam períodos desfavoráveis ao fungo, esta prática proporciona redução e uniformização no período de desfolha e reenfolhamento, facilitando o programa de aplicação de fungicidas e reduzindo o número de pulverizações.

Os desfolhamentos como alternativa no controle do *M. ulei* estão ainda em fase de pesquisa no Brasil. Na Bahia, estão sendo testados os produtos Drop, Folex, MSMA e o ácido cacodílico, porém ainda não existem resultados conclusivos. Na Malásia, têm-se obtido ótimos resultados utilizando-se o ácido cacodílico (Rao 1970).

1.3.4. Plantio em área de escape

Uma área de escape pode ser definida como sendo aquelas em que as condições ambientais são adversas para o *M. ulei*, mas que a seringueira pode desenvolver-se e produzir economicamente.

Em caráter preliminar (EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA 1979b), considerou-se que, para as condições do Trópico Úmido, uma região seria considerada como área de escape se ocorresse um "deficit" hídrico anual de 200 a 350mm distribuídos de quatro a seis meses, com a queda das folhas da seringueira ocorrendo de preferência nos três meses intermediários desse período.

Outro fator importante a ser levado em consideração para caracterizar se uma área é desfavorável à ocorrência do *M. ulei* de forma epifitótica é o tempo em que o folíolo permanece molhado devido ao orvalho.

Áreas que poderiam ser sugeridas como de escape são: áreas litorâneas que sofrem a ação de vento constante, não permitindo que o período de molhamento dos folíolos seja suficiente para germinação do esporo e infecção do fungo; margem de rios largos, onde normalmente a umidade relativa do ar é baixa; e localidades em que a duração do orvalho não é muito prolongada, contrariando as exigências do fungo, que requer umidade relativa do ar alta por período prolongado (Bastos & Diniz 1980).

Algumas áreas onde já existem plantios de seringueira em exploração exemplificam a condição de escape da planta à ação do patógeno. É o

caso do município de Açailândia, no Maranhão, em que as seringueiras, plantadas há mais de 10 anos, vêm produzindo normalmente sem serem prejudicadas pelo fungo, embora já tenha sido constatada a sua presença na área, em plantas de viveiro. Esta localidade apresenta um período seco de mais de quatro meses, e os clones renovam a folhagem neste período (Pinheiro *et al.* 1982).



Seringal em Açailândia (MA), considerada área de escape, livre do *Microcyclus ulei*.

Outras localidades também consideradas de escape onde estão sendo estabelecidos plantios de seringueira são o litoral do município de Guarapari, no Espírito Santo, e o litoral de Ituberá, na Bahia (Trindade & Lim 1982).

Mesmo em uma área de escape a escolha de clones é muito importante. Somente aqueles que têm senescência num curto período de tempo deveriam ser escolhidos para o plantio. Alguns clones têm o hábito de senescer em um período inapropriado ou duas vezes por ano. Isto pode favorecer a doença, mesmo com a ocorrência de uma estação seca definida.

1.3.5. Controle químico

O controle químico do mal-das-folhas deve ser feito com fungicidas, nas concentrações recomendadas pela Pesquisa. No Quadro 1 estão sumariadas essas recomendações.

Misturas de fungicidas, no caso da ocorrência de mais de uma doença, são aconselháveis, pois reduzem os custos de aplicação. Recomenda-se a

mistura de Tiofanato metílico (Cercobin a 0,15%) + Clorotalonil (Bravonil a 0,3% ou Daconil a 0,2%), para controle do *M. ulei* e do *Colletotrichum gloeosporioides*, agente causal da antracnose.

Em viveiros e jardins clonais, as aplicações devem ser feitas semanalmente, durante o período chuvoso, e quinzenalmente, durante o período seco. Em plantios definitivos, devem ser feitas em torno de seis pulverizações durante o reenfolhamento.

1.3.6. Critérios técnicos a serem seguidos antes e após a implantação do seringal.

Antes e após a implantação de um seringal e objetivando reduzir a incidência de doenças e facilitar o controle químico, devem ser seguidos os seguintes critérios:

- Evitar o plantio em áreas de baixadas, pois nestes locais a umidade é maior e favorece a incidência do *M. ulei*.
- Dispor as linhas de plantio no sentido dos ventos dominantes, pois uma melhor aeração do seringal propiciará uma redução no período de molhamento, não esquecendo de verificar também os problemas de erosão.
- Plantar cada bloco com apenas um clone, pois a mistura de dois ou mais clones determinará maior número de aplicações de fungicidas, porque o período de troca de folhas entre clones normalmente é diferente.
- Em áreas desmatadas manualmente e/ou consorciadas com culturas perenes, abrir carregadores, de modo a facilitar o deslocamento de equipamentos na época das pulverizações, o transporte de insumos e o transporte do látex no período de exploração.
- Manter o seringal livre de plantas daninhas e efetuar as adubações adequadamente, pois as plantas com maior vigor são mais tolerantes às doenças.

2. MANCHA-AREOLADA

Esta doença, apesar de ser conhecida há bastante tempo (Deslandes 1944), só há alguns anos é que começou a ser considerada importante. Os maiores prejuízos causados por ela são verificados em plantas jovens, refletidos principalmente no retardamento do desenvolvimento vegetativo, em virtude da queda sucessiva de folhas quando ocorre um ataque severo.

Em plantios definitivos os danos também já começam a preocupar. Na Amazônia, em várias plantações tem-se verificado alta incidência causando severo desfolhamento. Fora dessa região há somente citação de ocorrência em viveiro situado em Felixlândia-MG (Tanaka & Coqueiro (1981). Até o presente não se conhece nenhum clone que apresente boa tolerância (Gasparotto *et al.* 1982b).

2.1. Etiologia e Epidemiologia

O agente patogênico da mancha-areolada é o fungo *Thanatephorus cucumeris*, anteriormente chamado de *Pellicularia filamentosa*. É um fungo que pertence à classe dos **basidiomicetos** e que na sua fase impertita é denominado de *Rhizoctonia solani*.

Várias espécies vegetais são parasitadas pelo *T. cucumeris*. A sua disseminação se dá por **basidiósporos** ou por pedaços de hifas, levados pelo vento e pela chuva. Exige, para o seu bom desenvolvimento, condições ambientais semelhantes às do *M. ulei*. Em viveiro e jardim clonal frequentemente ocorre simultaneamente com o *M. ulei*, aumentando a intensidade da queda dos folíolos.

A maior taxa de produção e descarga de basidiósporos do *T. cucumeris* se dá no período de 18:00 às 06:00 horas (Kotila 1945), portanto durante a noite, ou melhor, na ausência de luz solar. Nas folhas caídas, o fungo permanece viável e produzindo esporos. Em época de menor pluviosidade, quando se têm contínuos períodos de radiação solar intensa, o *T. cucumeris* não consegue desenvolver-se, reduzindo consideravelmente a infecção, mas permanece como fonte de inóculo em hospedeiros alternativos (Trindade *et al.* 1982) ou em folhas infectadas caídas no solo.

2.2. Sintomas

A infecção se dá principalmente em folíolos nos estágios B e C. Inicialmente observa-se o aparecimento de gotas de látex na face abaxial do folíolo que, ao secar, formam pontos negros de aspecto oleoso. O sintoma evolui e, mais tarde, cerca de oito dias após, aparece também na face inferior do folíolo o micélio do fungo, de coloração esbranquiçada. À medida que as folhas amadurecem, exibem lesões necróticas em forma de **aréolas**, alternadas com faixas verdes dos folíolos.



Início de infecção do *Thanatephorus cucumeris*



Sintomas iniciais da mancha areolada *Thanatephorus cucumeris*



Mancha areolada (*Thanatephorus cucumeris*) em estágio avançado.

Segundo observações de Gasparotto *et al.* (1982b), a intensidade da queda dos folíolos está relacionada com o número e localização das lesões. Quando as lesões ocorrem no terço basal do folíolo, próximo à nervura principal, uma lesão é suficiente para provocar a queda do folíolo em cinco a sete dias. Os folíolos demoraram mais a cair quando as lesões localizam-se na sua metade distal.

2.3. Controle

Em viveiro, jardim clonal e plantio definitivo jovem, o controle desta doença é feito principalmente com aplicação de fungicidas à base de cobre, aplicados na concentração a 0,3% para os produtos que contêm 50% de ingrediente ativo. Outro produto recomendado é o Triadimefon (Silva 1979), que é encontrado no comércio com o nome de Bayleton, e que deve ser aplicado na concentração de 0,12%.

Durante a época chuvosa deve-se fazer uma aplicação semanal, e no período de estiagem, aplicação quinzenal. Veja-se Quadro 1.

Foi observado, em viveiros no Estado do Pará, que o uso contínuo de cobre pode prejudicar a enxertia, dificultando a soltura de casca e o pagamento do enxerto; daí a recomendação de suspender a aplicação de fungicidas cúpricos pelo menos quinze dias antes do início da enxertia (Condurú Neto & Pinheiro 1979).

3. ANTRACNOSE

Esta doença tem sido notada com grande freqüência na Região Amazônica, e na maioria das vezes associada ao mal-das-folhas. Muitas vezes folíolos que não caíam pela ocorrência do *M. ulei*, mais tarde caem com a incidência de antracnose, aumentando assim a intensidade do desfolhamento por doença.

3.1. Etiologia e Epidemiologia

A antracnose é uma doença que ocorre em uma grande variedade de plantas, o que constitui fonte de inóculo permanente para a seringueira.

O agente etiológico da antracnose é o fungo *Colletotrichum gloeosporioides*, que na fase perfeita é denominado de *Glomerella cingulata*.

Experimentos de laboratório mostraram que as lesões causadas pelo fungo desenvolvem-se rapidamente a 21°C, reduzem o crescimento a 26.5°C e paralisam a 32°C (Wastie 1972).

Umidade relativa do ar superior a 90% durante treze horas por dia é suficiente para favorecer uma ocorrência severa da doença. A chuva contribui para o aumento da infecção, pelo prolongamento da saturação da atmosfera e molhamento dos folíolos (Wastie 1982). As condições climáticas da Amazônia são, pois, favoráveis ao agente patogênico da antracnose.

Outro fator que concorre para o favorecimento da antracnose são plantios mal conduzidos e plantas com deficiência nutricional.



Sintomas da antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) em folhas.

3.2. Sintomas

Manifestam-se nas folhas imaturas, ramos e frutos. Nas folhas, o fungo penetra através de aberturas já existentes, geralmente em lesões provocadas por outros fungos, ou também pelas aberturas naturais ou provocadas por insetos; causa lesões escurecidas, circundadas por áreas cloróticas, e secamento dos folíolos, começando geralmente pelos bordos.



Sintomas da antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) em frutos.

Em jardim clonal e plantio jovem, provoca o secamento do último lançamento e, muitas vezes, induz várias brotações logo abaixo da região necrosada dos ramos. O sintoma nos ramos pode ser confundido com o causado por *Phytophthora*, mas a diferença é que o *Colletotrichum* não provoca escorrimento de látex na região afetada. Nos frutos, causa rachaduras e apodrecimento da casca.

Outra característica da antracnose são os sinais do patógeno na região necrosada. Estes sinais são massas de esporos, de coloração rósea.

3.3. Controle

O controle da antracnose normalmente é feito com o emprego de fungicida. Não se tem ainda outras indicações para o controle desta doença em seringueira no Brasil.

O que pode auxiliar no seu controle é uma boa manutenção do viveiro, clonal e plantio definitivo, eliminando a ocorrência de plantas daninhas e mantendo um bom programa de adubação em função das deficiências do solo.

Os fungicidas recomendados são à base de cobre, na concentração de 0,3%, e à base de Clorotalonil, que pode ser o Daconil a 0,2% ou o Bravonil a 0,3% (Quadro 1). As aplicações devem ser feitas semanalmente no viveiro, nas épocas de maior incidência, e quinzenalmente em outras épocas. Em seringal jovem e jardim clonal, pulverizar semanalmente os lançamentos novos até os folíolos atingirem a maturação. Em seringais adultos, pulverizar durante o enfolhamento até que os folíolos fiquem maduros.

4. REQUEIMA

Esta doença é mais importante no sul do Estado da Bahia. Em algumas épocas chega a causar danos superiores aos causados pelo mal-das-folhas. Na Amazônia, talvez a elevada temperatura impeça que a sua ocorrência atinja níveis de danos significativos. Entretanto, no período mais chuvoso, tem ocorrido esporadicamente em viveiros e clonais.

O patógeno causa a queda de folhas e flores, podridão de frutos e secamento dos ponteiros (Rocha 1973). Na Índia, Pillai (1976) estimou que a redução na produção de látex é maior que 30% quando não se efetua o tratamento.

4.1. Etiologia e Epidemiologia

Na Ásia, já foram registrados, como agentes patogênicos, fungos das espécies *Phytophthora palmivora*, *P. meadii*, *P. botryosa* e *P. heveae* (Chee & Wastie 1980). Na Bahia, isolamentos feitos dos ramos afetados mostraram que a espécie envolvida é a *P. capsici*, anteriormente identificada como morfotipo MF 4 de *P. palmivora* (Campelo 1980). Além da seringueira, o patógeno afeta vários outros hospedeiros (Chee 1969a), dentre eles o cacaueteiro e a pimenteira.

As epifitias de requeima causadas por *Phytophthora* ocorrem quando há aumento da umidade relativa e queda na temperatura. A maior incidência ocorre em seringais em frutificação e culturas localizadas próximo a cacaueteiros, porque nos frutos forma-se grande quantidade de esporos do fungo patogênico. Existem raças de *Phytophthora* que possuem elevada patogenicidade tanto para o cacaueteiro como para a seringueira (Albuquerque 1980).

A principal fonte de inóculo primário são os frutos apodrecidos pelo fungo, que persistem nas árvores de um ano para outro (Rocha 1973; Bergamin & Cardoso 1980). Nos seringais, sua ocorrência torna-se destrutiva depois de uma grande produção de frutos. Nos frutos, ainda, quando as condições ambientais são favoráveis, o fungo produz grande quantidade de **esporângios**, que germinam diretamente ou produzem **zoósporos**, que são disseminados principalmente pela água da chuva (Rocha 1973).

Segundo Ramakrishnan & Pillai (1961), as hifas do fungo penetram inter e intracelularmente e podem ser vistas até nos vasos do xilema.

O fungo produz esporos de resistência — os **clamidósporos**, que são esféricos, hialinos ou sub-hialinos e têm parede grossa, e os **oósporos**, que são produzidos no solo e em partes infectadas da planta, e são disseminados pelo vento e insetos (Thompson & Pillai 1976).

4.2. Sintomas

Ocorrem nos folíolos, pecíolos, ramos e frutos. A infecção começa nos

ramos mais baixos das plantas e daí se distribui para toda a copa.

Nos frutos verdes, a doença manifesta-se inicialmente através de uma mancha aquosa e descolorida. À medida que a lesão se desenvolve há o aparecimento de gotas de látex, negras e brilhantes. Em condições de umidade alta, há crescimento de micélio branco do fungo. Os frutos doentes podem ficar presos às plantas de um ano para outro.

Os pecíolos são os principais sítios de infecção, embora as lesões sejam observadas também sobre os folíolos. Sobre os pecíolos, as lesões são aquosas, marrom-escuras, aparecendo gotas de látex coaguladas. As folhas afetadas freqüentemente caem com os folíolos intactos e verdes. Os folíolos afetados também apresentam lesões aquosas. O desfolhamento devido à incidência do fungo pode ser total em 14 dias, sob condições favoráveis (Ramakrishnan e Pillai 1961)



Incidência severa de *Phytophthora* spp

O secamento dos ponteiros pode ocorrer em clones muito suscetíveis, principalmente em ramos jovens que emergem durante o reenfolhamento. Os ponteiros morrem e se tornam enegrecidos, podendo estender-se em direção aos ramos inferiores, destruindo parte da copa.

4.3 Controle

Dever-se-ia aplicar os fungicidas de forma preventiva, ou seja, antes do surgimento da doença. Mas como é difícil fazer esta previsão, recomenda-se uma constante vigilância na área; e logo que surjam os primeiros sintomas do aparecimento da doença, proceder à pulverização, quinzenalmente, com fungicidas cúpricos a 0,3%, ou com Captafol (Difolatan 0,2%). Veja-se Quadro 1.

Na Malásia, o clone GL 1 tem-se mostrado mais tolerante à requeima e, nas condições da Bahia, os clones nacionais menos suscetíveis são: Fx 2261, Fx 25, Fx 4425 e IAN 6544.

5. CROSTA-NEGRA

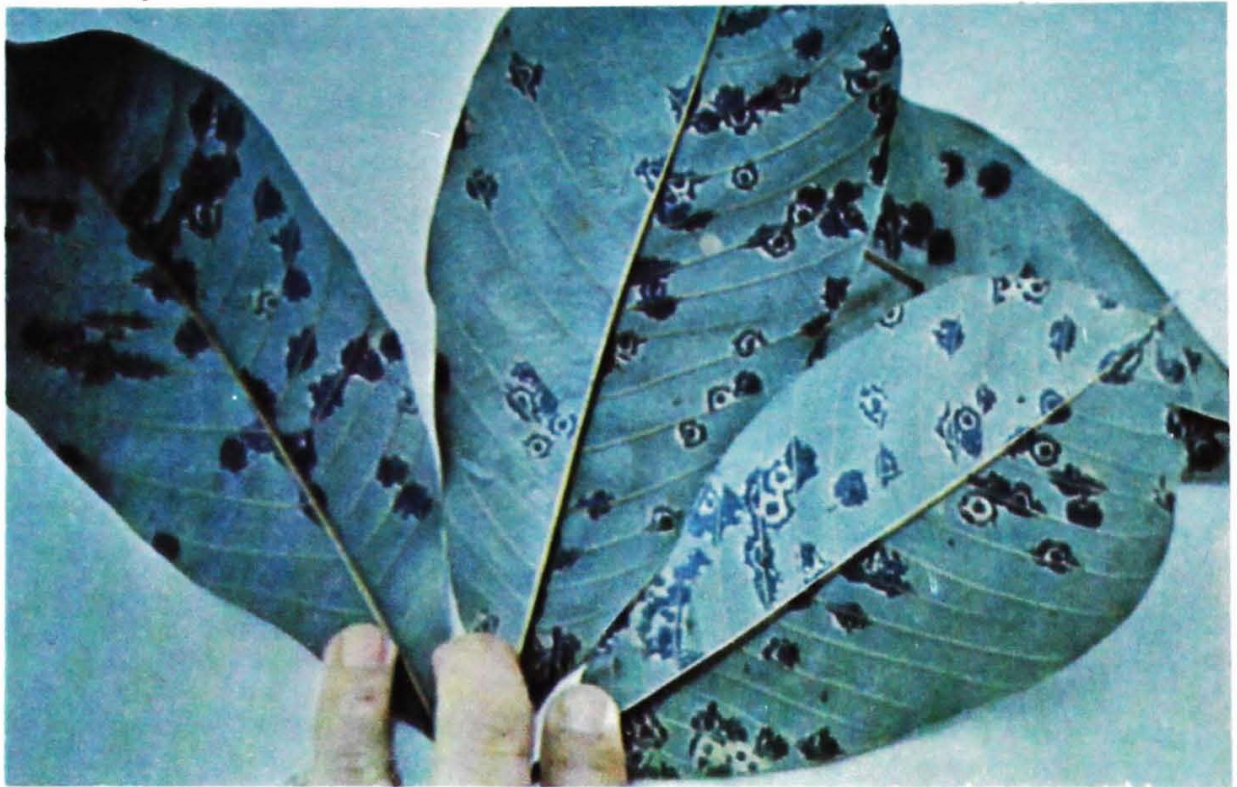
Doença que, apesar de ter sido constatada há bastante tempo, e de ser encontrada em quase todos os plantios adultos da Região Amazônica, não chegou a se tornar importante economicamente.

A doença só se manifesta em folíolos maduros. Frequentemente tem-se observado que alguns clones, por exemplo o Fx 3899, apresentam uma segunda senescência no mesmo ano. A esta senescência têm-se verificado a associação do patógeno. Entretanto, não se determinou qual a relação da incidência do fungo com a queda das folhas.

O fungo *Colletotrichum gloeosporioides* muitas vezes invade as rupturas da epiderme provocadas pela crosta-negra, ocasionando lesões necróticas em torno delas. A invasão secundária geralmente ocorre próximo ao período de desfolha, não acarretando prejuízos.

5.1. Etiologia e Epidemiologia

A crosta-negra é causada pelo fungo *Phyllachora huberi*, anteriormente denominado de *Catacauma huberi*. Os ascósporos são globosos, hialinos e unicelulares. Os ascos se desenvolvem no interior de lóculos, formados na parte interna dos estromas. Até o presente, nada foi pesquisado com relação ao efeito do ambiente sobre o desenvolvimento do patógeno. Têm-se observado que em alguns clones há maior incidência da doença.



Crosta negra (*Phyllachora huberi*)

5.2. Sintomas

Na face abaxial do folíolo afetado aparecem massas negras brilhantes, constituídas dos estromas do patógeno. As massas podem ser dispostas em forma de círculos concêntricos, separados por área do tecido foliar. Na face adaxial do folíolo, nas porções de tecidos correspondentes a cada crosta, a epiderme apresenta ligeiro amarelecimento, formando uma mancha circular clorótica. Em torno das crostas desenvolvem-se áreas necróticas, em ambas as epidermes, quando ocorre invasão de fungos secundários.

5.3. Controle

Pelo fato do patógeno afetar apenas folíolos maduros e sua incidência não ter atingido níveis de danos econômicos, até o momento tem dispensado qualquer medida de controle.

Doença que ocorre com maior severidade no Oriente. No Brasil, foi relatada sua ocorrência em 1958, no Estado de São Paulo (Rossetti 1958). Mais recentemente, em 1981, foi registrada sua ocorrência em Pernambuco (Empresa Pernambucana de Pesquisa Agropecuária 1981).

O registro em Pernambuco foi feito em viveiro e jardim clonal em folíolos maduros, durante o período chuvoso. No Oriente ocorre com maior intensidade em folíolos jovens, na época moderadamente seca (Beeley 1933), sugerindo tratar-se de espécie diferente.

Na Malásia, a enfermidade ocorre em viveiros, jardins clonais e plantios definitivos, causando desfolhamento. A doença determina redução de crescimento e da produção das plantas. Quando há desfolhamento completo a produção de látex pode sofrer uma redução de 20% (*Oidium* ... 1962).

Em condições favoráveis, a doença pode causar sucessivos desfolhamentos de plantas numa estação, havendo esgotamento das reservas da planta, resultando na morte descendente dos brotos e ramos, retardamento na renovação de casca e até na morte da planta (*Oidium*... 1962).

Além das folhas, as flores, pecíolos e pedúnculos também são afetados, podendo a planta apresentar a folhagem completamente sadia enquanto as flores estão severamente atacadas (Beeley 1933).

6.1. Etiologia e Epidemiologia

A doença é causada pelo fungo *Oidium heveae*, que é um parasita obrigatório. As hifas são ramificadas e septadas. O micélio é branco e se desenvolve superficialmente sobre a área infectada. Os conidióforos são eretos, produzindo dois a sete conídios hialinos, elípticos e catenulados.

As condições extremas de seca ou umidade são desfavoráveis ao desenvolvimento do patógeno (Beeley 1933). Tem sido observado que chuvas leves ou chuvas pesadas de curta duração podem favorecer o desenvolvimento do fungo (*Oidium* ... 1962).

Em condições onde a temperatura é alta e a umidade relativa é baixa, a chuva pode favorecer o fungo devido à redução da temperatura e 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 uma epifítia, e que as árvores afetadas ficam completamente desfolhadas dentro de sete a dez dias.

A ocorrência de período chuvoso, durante o reenfolhamento, não é favorável ao patógeno, além de proporcionar um crescimento rápido das folhas jovens, permitindo-lhes escapar da doença (Beeley 1933).

Os conídios são disseminados pelo vento e chuvas leves (Murray 1929 e Beeley 1933). A fonte do inóculo primário pode ser os conídios produzidos

em lesões nos folíolos velhos existentes na mesma plantação (Beeley 1933).

6.2. Sintomas

As folhas jovens perdem sua aparência brilhante e um micélio branco se desenvolve em ambas as faces das folhas, inteiramente ou em colônias. Os folíolos jovens enrugam, tornam-se púrpuros e depois pretos, e caem, deixando os pecíolos presos aos ramos.



Oidium heveae

As infecções também ocorrem em pecíolos e brotos tenros. As folhas maduras ficam enrugadas e distorcidas devido à infecção. Em folhas mais velhas, as colônias do fungo podem esporular intensamente por diversas semanas e as lesões adquirem uma aparência marrom-avermelhada. Posteriormente os tecidos lesionados secam.

A enfermidade afeta também a inflorescência de frutos jovens, causando danos às flores e queda de frutos tenros.

6.3. Controle

O cultivo de clones tolerantes é a melhor medida de controle. Segundo o Rubber Research Institute of India (1980), o clone LCB 870 tem sido considerado como tolerante, em Sri Lanka. Na Índia, os clones PB 86, GL 1, GT 1, PR 107, PB 5/139 e RRIM 105 são citados como tolerantes. Já os

clones Tjir 1, Tjir 16, BD 5, PB 5/51 e RRIM 605 são altamente suscetíveis.

Para controle químico, em viveiro, utiliza-se o enxofre em forma de pó-molhável, em pulverizações. Em plantas adultas, recomenda-se o enxofre em polvilhamento.

O enxofre é utilizado na dosagem de 11kg — 13kg/ha (pó seco) por aplicação. Para o controle eficiente, recomendam-se três a seis aplicações, a intervalos de quatro a dez dias, dependendo da intensidade da doença.

A primeira aplicação deve ser feita quando 10% das plantas iniciam o reenfolhamento, e a aplicação deve ser mantida até quando 90% das plantas tenham passado a fase de suscetibilidade (*Oidium* ... 1962). Para melhor efetividade, aplicar quando não houver vento e as folhas estiverem molhadas, principalmente entre as 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)

7. MANCHA OLHO-DE-PÁSSARO

Ocorre em alguns países da África e da Ásia; no Brasil já foi registrada, porém esporadicamente. Normalmente é uma doença que não acarreta grandes prejuízos, embora por vezes possa causar desfolhamento em plantas de viveiro, principalmente em áreas de solo pobre e mal adubados. A doença dificilmente ocorre em plantas adultas, embora se conheça sua ocorrência na Libéria, provocando a queda de folhas jovens (Albuquerque 1980).

7.1. Etiologia e Epidemiologia

A mancha olho-de-pássaro é causada pelo fungo *Drechslera heveae*, anteriormente denominado *Helminthosporium heveae*. Os conídios são marrons, alongados, com oito a onze septos. A disseminação pode ser pelo vento, e os ataques são favorecidos pelo ambiente com elevada umidade relativa e por solos de baixa fertilidade (Albuquerque 1980).

7.2. Sintomas

As manchas foliares apresentam diâmetro de 2mm a 5mm, arredondadas, com o centro esbranquiçado e os bordos escuros. A parte afetada pode desprender do restante dos tecidos, nas folhas maduras, deixando o limbo com perfurações circulares. Os ramos com folhas afetadas apresentam-se distorcidos e com ligeiro intumescimento. Em folíolos jovens, muitas infecções podem determinar a sua queda prematura. Lesões escuras alongadas podem ser vistas sobre as nervuras, pecíolos e ramos jovens.

7.3. Controle

Nas condições brasileiras o controle é dispensado, pois não é freqüente sua ocorrência e quando ocorre não tem atingido o nível de dano econômico. Na Malásia, a adubação adequada do viveiro às vezes é suficiente para controlar a doença, quando o ataque não é muito intenso (Bolle-Jones & Hilton 1957). Em casos de ataques severos, recomendam-se pulverizações semanais com Ziram ou Ferbam (Rubber Research Institute of India 1980).

8. MANCHA-DE-ALGA

Doença comum a todas as regiões do mundo onde se cultiva a seringueira. Não acarreta prejuízos econômicos.

8.1. Etiologia e Epidemiologia

O agente causal é a alga *Cephaleuros mycoidea*. Produz esporângios globosos, amarelos, que podem ser vistos sobre as lesões mais velhas. É encontrada comumente em folíolos velhos (Albuquerque 1980).

8.2. Sintomas

Na face adaxial dos folíolos apresentam-se manchas bem desenvolvidas, arredondadas, acinzentadas, com margem estreita de cor parda. Sobre os tecidos lesionados podem desenvolver frutificações amareladas do patógeno (Albuquerque 1980).

8.3. Controle

Tem sido dispensado qualquer medida de controle.

9. MANCHA CONCÊNTRICA

Ocorre no Brasil e em alguns outros países da América do Sul e Central. A sua incidência é quase totalmente destituída de importância econômica.

9.1. Etiologia e Epidemiologia

O agente da mancha concêntrica é o fungo *Periconia manihotica*. O patógeno produz conídios escuros, globosos e unicelulares, que se formam na extremidade de conidióforos longos, pigmentados, grossos e simples (Albuquerque 1980).

9.2. Sintomas

O fungo afeta folíolos de qualquer idade. Nas folhas novas, a princípio as manchas são levemente escurecidas, aquosas, de cor branco-avermelhadas, limitadas a pequenas áreas circulares. Sobre essas manchas pode-se observar a frutificação do fungo, de cor marrom-escura (Albuquerque 1980).

9.3. Controle

Sua baixa incidência nos plantios, não causando prejuízos, tem dispensado tratamentos.

II _ DOENÇAS DO CAULE

1. CANCRO DO PAINEL

Esta doença ocorre em todas as regiões do mundo onde se cultiva a seringueira. Nas regiões em que as condições climáticas são favoráveis à sua propagação, o patógeno ocasiona prejuízos elevados.

O fungo invade os tecidos do câmbio, causando fendilhamento no painel. Apesar do nome desta doença, o patógeno afeta qualquer região do caule. Dependendo da extensão dos ferimentos, não há regeneração de casca, o lenho fica exposto e o painel todo deformado, tornando-se impróprio para a sangria.

1.1. Etiologia e Epidemiologia

O patógeno desta doença é o mesmo causador da **Requeima**, o *Phytophthora* spp. Além da seringueira, o fungo afeta o cacauzeiro e várias outras plantas cultivadas (Chee 1969a). As infecções se dão por **esporângios e zoósporos**. A disseminação pode ser através de chuvas, ventos e pelas facas utilizadas na sangria de plantas doentes.

As condições de alta umidade e temperatura amena favorecem a alta incidência da enfermidade. Os seguintes fatores concorrem para um ataque mais severo da doença: cortes profundos durante a sangria, painel próximo ao solo, infestação de plantas daninhas (facilitando a retenção de umidade) e copas bem fechadas (Empresa Brasileira de Assistência Técnica e Extensão Rural 1980).

1.2. Sintomas

O painel de sangria adquire aparência de um cancro. O fungo se propaga nos tecidos do córtex, provocando o aparecimento de estrias escuras, que se estendem verticalmente e horizontalmente, e atingem áreas onde o painel ainda não foi aberto. O látex escorre sobre o caule formando filetes enegrecidos sobre a casca. Muitas vezes, sob a casca, em áreas aparentemente sadias, ocorre exsudação de látex, que coagula e provoca a ruptura da casca.

Em clones mais suscetíveis, o patógeno infecta ramos grossos junto às bifurcações, provocando a morte de grande parte da copa.

1.3. Controle

O controle deve ser feito preventivamente. O fungicida mais indicado é o Captafol (Difolatan a 2%), que deve ser diluído em água e aplicado com auxílio de uma brocha ou pincel sobre o painel de todas as plantas.

Recomenda-se fazer aplicações mensais em áreas livres da doença, e depois de cada corte, após a coleta do látex, em áreas de ocorrência. Para melhor identificação da parte tratada, é recomendável juntar à mistura uma tinta de coloração avermelhada ou amarelada, como por exemplo a

tinta-xadrez (pó vermelhão), em quantidade suficiente para dar uma consistência ligeiramente pastosa.



Detalhe de ataque de Phytophthora no caule

Outra medida indispensável de controle é proceder à desinfecção da faca de sangria, em áreas de ocorrência, logo após a sangria de cada árvore, utilizando o mesmo fungicida a 1%, diluído em água.

Em plantas afetadas, com auxílio de uma faca, remover toda a parte lesionada e, em seguida, pincelar com Difolatan. Suspender a sangria nessas plantas até a eliminação da doença.

2. MOFO-CINZENTO

Na América do Sul e Central e nos países orientais que cultivam a seringueira, esta doença ocorre algumas vezes com severidade (Albuquerque 1980). Acarreta prejuízos principalmente em plantios densos e áreas mal cuidadas onde plantas daninhas crescem e mantêm alta umidade em torno do tronco (Beeley 1935).

2.1. Etiologia e Epidemiologia

A doença é causada pelo fungo *Ceratocystis fimbriata*. Além da seringueira, o patógeno afeta a mangueira, o cacauzeiro, a batata-doce, o coqueiro e outras plantas cultivadas (Albuquerque 1980).

As melhores condições para sua ocorrência são as de alta umidade e temperatura na faixa de 22°C a 26°C. A transmissão se dá principalmente através da faca do seringueiro, quando este sangra uma árvore sadia após uma doente. Os insetos e o vento são também meios de disseminação (Condurú Neto 1980).

2.2. Sintomas

A doença ocorre no painel de sangria, ocasionando seu apodrecimento. Geralmente apresenta-se em forma de podridão negra e mole da casca. As lesões recobrem-se de um mofo inicialmente branco e depois acinzentado, constituído de frutificações do patógeno. O fungo facilmente se desenvolve pelos ferimentos no córtex produzidos pelo sangrador, destrói a casca, abre ferimentos e impede a regeneração da casca, deixando o painel impróprio para a sangria.

2.3. Controle

Em áreas de ocorrência é aconselhável proceder à desinfecção da faca, logo após o corte de cada planta. A desinfecção pode ser feita com uma suspensão de Benomil (Benlate a 0,5%). Condurú Neto (1980) recomenda fazer o tratamento preventivo do painel, pincelando quinzenalmente com um dos seguintes fungicidas: Benomil (Benlate 0,25%) ou Tiofanato metílico (Cercobin 0,50%).

Como medida curativa, Condurú Neto (1980) recomenda fazer a remoção, com auxílio de uma faca, dos tecidos lesionados, e logo após pincelar toda a região afetada com uma suspensão de um dos seguintes produtos: Thiabendazole (Tecto 40F 1,25%), Tiofanato metílico (Cercobin 0,7%) e Benomil (Benlate 1,0%).

3. RUBELOSE

Ocorre na maioria dos países que cultivam a seringueira. Em alguns países tem ocasionado prejuízos que forçam o emprego de medidas de controle. No Estado do Pará, no Brasil, em 1982, foi observado alta incidência do patógeno em plantas enxertadas com copa de *H. pauciflora*. Afeta principalmente seringueiras com três a oito anos de idade, atacando ramos, tronco principal e nos locais de ramificação dos galhos (Wastie 1976).

3.1. Etiologia e Epidemiologia

O agente desta doença é o fungo *Corticium salmonicolor*, pertencente à classe dos **basidiomicetos**, e afeta várias outras plantas (Ramakrishnan & Pillai 1962b). As condições de alta umidade são necessárias para o desenvolvimento da doença. As infecções podem ser por **basidiósporos** ou micélio do fungo preso em fragmentos de casca seca e doente disseminados pelo vento ou respingos de chuva (Pink... 1962) e por faca contaminada quando utilizada para cortar o painel afetado.

3.2. Sintomas

Os primeiros sintomas de ataque são exsudações de látex nas axilas de ramos ou no ponto de inserção destes com o tronco (Albuquerque 1980). Em torno dos tecidos afetados desenvolve-se micélio esbranquiçado do fungo. Com o avanço da infecção ocorre morte do câmbio, aparecendo rachaduras da casca por onde saem exsudações de látex.

No último estágio, a parte afetada fica revestida de filamentos entrelaçados de cor rósea, com pequenos pontos de tonalidade rosa mais viva, constituídos de estruturas do fungo (Albuquerque 1980). A casca em torno do ramo pode ser toda destruída, causando anelamento, e, conseqüentemente, toda a parte superior ao local de infecção morre (Ramakrishnan & Pillai 1962b).

3.3. Controle

Recomenda-se o uso de calda bordalesa na proporção 1: 2: 100 (1 kg de sulfato de cobre; 2 kg de cal virgem; 100l de água). A calda bordalesa não deve ser utilizada em seringueiras em produção, devido à contaminação do látex pelo cobre (Wastie 1976). As pulverizações devem ser efetuadas a intervalos semanais ou quinzenais durante o período chuvoso, atingindo apenas as plantas afetadas.

Para seringueira em produção, é aconselhável o uso de Tridemorph (Calixin a 2%) em látex concentrado (Wastie 1976). O produto é aplicado pincelando-se a parte afetada e num raio de 30cm em torno do ferimento.

4. "BROWN-BAST"

Doença fisiológica causada pelo excesso de extração de látex no painel de sangria. Embora a doença não cause diretamente a morte da planta, ocasiona secamento parcial ou total do painel, cessando a produção de látex (Chua 1967; Paranjothy *et al.* 1976). Em estágios posteriores, em algumas árvores afetadas, o câmbio reage, regenerando nova casca muito irregular e impraticável para novas sangrias (Chua 1967; Paranjothy & Yeang 1978).

4.1. Sintomas

O primeiro sintoma visível é o secamento parcial na região de sangria, aparecendo uma coloração cinza ou amarronzada típica na parte interna da casca onde está localizada a maioria dos vasos laticíferos. Os sintomas de secamento podem espalhar lateralmente e em direção ao câmbio. O látex não é exsudado nas partes afetadas porque é coagulado dentro dos vasos mortos (Paranjothy & Yeang 1978).

Tem-se verificado que a freqüência de corte é muito mais importante na ocorrência da doença do que o comprimento do corte; entretanto a combinação destas duas práticas resulta em uma incidência muito maior do secamento (Chua 1967).

Sangrias sucessivas sem considerar a capacidade fisiológica da planta podem levar a excessos de extração de látex, o que ocasiona um "stress" nutricional nos tecidos da casca explorada (Paranjothy *et al.* 1976). Vollema e Compagnon observaram maior incidência de "brown-bast" durante ou após o período de troca de folhas, enquanto Sharples & Lambourne sugerem que a flutuação do teor de água disponível na casca, devido a extrações de grandes quantidades de látex, é responsável pelo desenvolvimento da doença (Paranjothy *et al.* 1976).

4.2. Controle

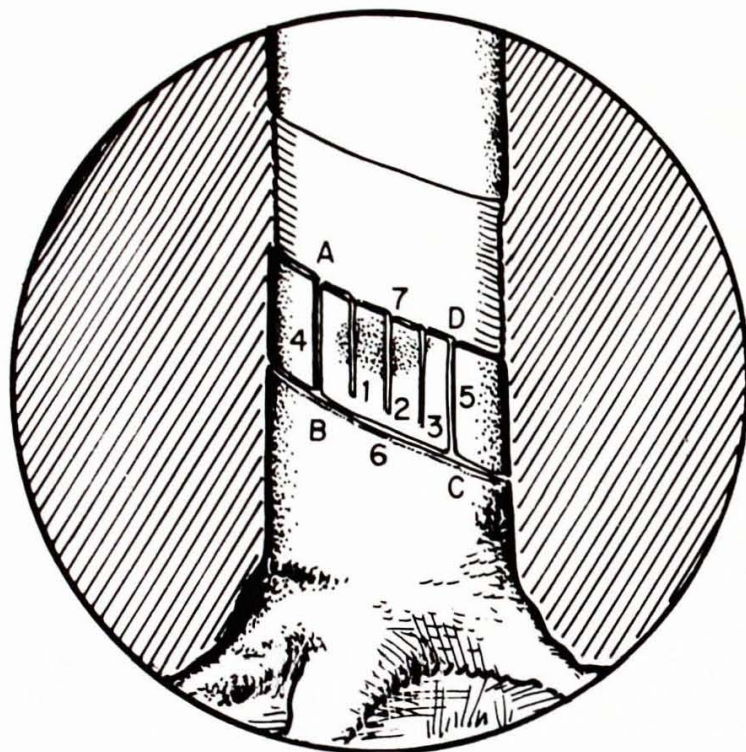
Tem-se recomendado o descanso do painel por seis meses a um ano, após o quê a planta volta a ser cortada 12 cm a 15 cm abaixo da área afetada (Paranjothy & Yeang 1978).

Estudo feito na Malásia (Paranjothy & Yeang 1978) mostrou que apenas 14,5% dos painéis afetados se recuperaram após doze meses de descanso, e 23% após três anos. Em adição, mais de um terço das plantas recuperadas sucumbiram dentro de três anos de sangria. Isto levou a dúvidas sobre o valor do descanso do painel das plantas afetadas.

Os mesmos autores sugerem isolar a área afetada da casca sadia, através de sulcos profundos executados com auxílio da faca de sangria, pelo fato da doença espalhar lateralmente e em direção ao câmbio. E que

sejam sangradas apenas as áreas do painel isentas de "brown-bast", após o isolamento, sem observar o período de descanso. Para isso é necessário detectar as plantas doentes o mais cedo possível, a fim de facilitar o trabalho e obter mais chances de sucesso.

A área afetada é demarcada fazendo-se cortes verticais e horizontais da parte com sintoma. Estes cortes são estendidos até atingirem as partes da casca não afetada, como na Figura 16 (cortes 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7).



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

5. CANCRO DO ENXERTO e PODRIDÃO DA CASCA

Na Região Amazônica tem-se verificado alta incidência destas doenças, principalmente em plantios mal conduzidos. O cancro do enxerto afeta os enxertos e estacas, enquanto que a podridão da casca aparece no tronco e galhos das plantas.

O cancro do enxerto normalmente causa a morte dos enxertos e apodrecimento das estacas. A podridão da casca pode causar a morte da planta se medidas de controle não forem tomadas. Quando as medidas de controle são tomadas num estágio já avançado, a regeneração da casca não é boa, ficando o local afetado todo deformado.

5.1. Etiologia e Epidemiologia

Nos trabalhos de Rossetti (1959) e Cardoso (1963), as pesquisadoras se referem ao fungo *Diplodia* sp. como o agente etiológico. Entretanto, em todos os isolamentos efetuados, em Manaus, de enxertos, estacas, galhos e troncos de seringueira afetados, tem-se verificado a ocorrência do fungo *Botryodiplodia theobromae*.

Weir (1926) considerou o fungo *B. theobromae*, descrito por Pautouillard em 1892, como sinônimo de *Diplodia theobromae*, afetando a seringueira e causando os mesmos sintomas. Sutton (1980) colocou o *Botryodiplodia* no gênero *Lasiodiplodia*, ficando *B. theobromae* e *D. theobromae* como sinônimos de *Lasiodiplodia theobromae* (Pa.) Griff & Maubl.

O fungo é considerado um parasita fraco, pelo fato de não possuir capacidade ativa de penetração, causando infecção em plantas que apresentam ferimentos ou em plantas debilitadas nutricionalmente ou que sofreram sucessivas quedas de folhas devido a outras doenças. As condições de alta umidade favorecem a incidência. O patógeno sobrevive como saprófita sobre material vegetal morto (Young 1954).

5.2. Sintomas

Normalmente os sintomas aparecem inicialmente próximo à região do tronco, local que apresenta alta umidade devido à presença de plantas daninhas ou plantas de cobertura. O patógeno coloniza o tronco de forma a causar anelamento, podendo levar a planta à morte.

No caso do cancro do enxerto, o patógeno causa o apodrecimento de enxertos novos e estacas.

Os sintomas da podridão da casca se manifestam inicialmente na região de soldadura 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. 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.

5.3. Controle

Pelo fato do patógeno não possuir capacidade ativa de penetração, necessitando de ferimentos ou tecidos para causar infecção, como medidas preventivas, recomendam-se: antes do plantio, pincelar a superfície exposta das mudas decapitadas com tinta ou piche; controlar as doenças que afetam as folhas; prover adubações adequadas, objetivando manter as plantas saudias e vigorosas; evitar que plantas de cobertura ou daninhas se enrosquem no caule proporcionando excesso de umidade; e evitar ferimentos no tronco ou galhos durante os tratos culturais.

Recomendam-se inspeções periódicas no seringal. Nas plantas afetadas, remover, com auxílio de uma faca, toda a casca lesionada. Em seguida, por pincelamento, aplicar cobre oleoso ou outro fungicida cúprico a 0,3% ou ainda uma pasta de Tiofanato metílico (Cercobin a 2%).

6. ESCALDADURA DO CAULE

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

As maiores perdas se verificam em viveiros com menos de quatro meses de idade, principalmente os localizados em solos arenosos, e em plantios jovens com até 20 meses de idade, quando há facilidade da incidência direta dos raios solares sobre o caule ou reflexão destes pelo solo.

6.1. Sintomas

Em viveiro, 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 este sintoma a casca se apresenta escurecida. Em plantios jovens, nas plantas afetadas surgem áreas necrosadas, voltadas normalmente para o nascente.

Nos tecidos injuriados vários fungos podem penetrar, acelerando o apodrecimento e circundando todo o caule até causar a morte da planta. As espécies de fungos associadas mais freqüentemente são: *Lasiodiplodia theobromae* e *Colletotrichum gloeosporioides*

6.2. Controle

Em viveiro, evitar capinas durante as horas quentes do dia próximo ao caule, pois a terra removida tende a esquentar o coleto. Na ocorrência da escaldadura em algumas plantas, as demais devem ser protegidas com cobertura morta em torno do coleto.

Em plantios jovens, como medidas preventivas, 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.

Ocorrendo a escaldadura, em plantios jovens, recobrir o solo em torno das plantas com cobertura morta. Nas plantas afetadas, remover, com 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 evitar novas escaldaduras.

7. FERIMENTOS MECÂNICOS NO CAULE

O caule da seringueira está muito sujeito a injúrias mecânicas causadas 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 atingem o lenho, podem servir de porta de entrada a agentes patogênicos, que, dependendo da sua patogenicidade, podem acarretar deformações em partes do tronco, tornando-o impróprio à sangria, ou até mesmo determinar a morte da planta, dependendo da extensão da colonização. O *Ceratocystis fimbriata*, *Phytophthora* spp, *Lasiodiplodia theobromae* e o *Colletotrichum gloeosporioides* são os patógenos mais comuns em nosso meio que podem beneficiar-se desta situação.

7.1. Controle

A melhor medida de controle é evitar ferimentos no caule. Não tendo sido possível, é aconselhável tomar medidas que protejam a planta de microrganismos patogênicos e que favoreçam uma rápida regeneração da casca.

Recomenda-se, em plantios em formação, pincelar, com auxílio de uma brocha ou pincel, cobre oleoso ou outros cúpricos a 0,3% nos ferimentos. Nos seringais em produção, pelo fato de o cobre afetar as propriedades tecnológicas da borracha (Wastie 1976), aplicar uma mistura dos fungicidas Captafol (Difolatan a 2%) e Benomil (Benlate a 1%).

Em plantios com um ou dois anos de idade, devido ao apodrecimento da parte do toco acima do local de inserção do enxerto, algumas vezes a regeneração da casca não é perfeita, ficando aberturas expostas. Quando isto ocorre, sugere-se o pincelamento com o cobre oleoso ou outros cúpricos a 0,3%.

Em todos os casos acima, logo após a aplicação do fungicida, recomenda-se pincelar piche ou tinta, com o objetivo de formar uma barreira de proteção, deste modo impedindo a penetração de patógenos e favorecendo a regeneração da casca.

III _ DOENÇAS DE RAÍZES

1. PODRIDÃO VERMELHA
2. PODRIDÃO BRANCA
3. PODRIDÃO PARDA

As doenças de raízes ocorrem com maior freqüência nos países orientais. No Brasil, têm-se verificado esporadicamente, principalmente em áreas desmatadas manualmente. As raízes dos tocos de algumas plantas remanescentes nestas áreas podem servir de hospedeiras aos patógenos.

As enfermidades mais freqüentes são: podridão vermelha, podridão branca e podridão parda. Outras, causadas por *Ustulina zonata* e *Hendersonula* sp, ocorrem muito raramente.

O grande problema destas moléstias é que, quando ocorrem, o controle é difícil; normalmente a planta morre, reduzindo o "stand" e refletindo numa menor produção por unidade de área.

1. Etiologia e Epidemiologia

Os agentes causais são: *Ganoderma philippii*, anteriormente conhecido como *G. pseudoferreum* (podridão vermelha), *Rigidoporus lignosus* (podridão branca) e *Phellinus noxius* (podridão parda). Estes fungos pertencem à classe dos **basidiomicetos** e formam **basidiocarpos** do tipo "orelha-de-pau", na região do coleto ou próximo desta, quando o estágio da doença já está bem avançado, ou em troncos de árvores remanescentes na área, durante as estações úmidas (Ramakrishnan e Pillai 1962a).

Em condições não favoráveis à produção de esporos, a disseminação das doenças se processa por meio de **rizomorfias**, formadas sobre a casca das raízes afetadas, quando as raízes das plantas entram em contato com raízes de plantas doentes ou com tocos remanescentes.

Quando há produção de basidiósporos, eles são disseminados pelo vento ou por espécies de insetos que se alimentam dos esporos (Lim 1977). Se as condições de umidade forem favoráveis, os esporos germinam e as infecções ocorrem em ferimentos localizados no tronco, próximos ao solo.

2. Sintomas

Os primeiros sintomas só são visíveis pelo amarelecimento de uma parte da folhagem, seguindo-se o amarelecimento total da copa, cujos folíolos secam e ficam presos aos ramos por algum tempo. Os ramos sofrem morte descendente até a morte total da planta.

Em solos pouco profundos, onde as raízes pivotantes não se desenvolvem, a seringueira pode tombar em virtude do apodrecimento das raízes laterais de sustentação, sem apresentar sintomas de amarelecimento das folhas. Examinando-se o sistema radicular, constatam-se raízes apodrecidas com a casca revestida por rizomorfias do fungo.

A podridão-branca apresenta rizomorfias esbranquiçadas sobre as raízes,

quando em crescimento, mas, após o crescimento, estas podem tornar-se amarelas ou marrom-avermelhadas. A madeira das raízes recém-mortas é marrom e dura.

A podridão-vermelha apresenta rizomorfos com a margem de crescimento de cor creme, ficando vermelha apenas quando o micélio torna-se velho. Nos estágios iniciais, a podridão é amarronzada e mais tarde torna-se úmida e esponjosa, ou seca, dependendo das condições do solo.



Podridão vermelha (*Ganoderma philippii*)

A podridão-parda apresenta rizomorfos pardacentos, tornando-se quase pretos com a idade, e linhas marrons em zig-zag aparecem na madeira.

3. Controle

O tratamento curativo de doenças de raízes da seringueira é muito difícil. Como medida preventiva, recomenda-se o destocamento da área e a queima, a fim de destruir os basidiocarpos e rizomorfos dos fungos que por acaso existam nas raízes, base do caule e tocos de plantas nativas afetadas. Fazer inspeção periódica na área, pelo menos quatro vezes por ano, para verificar a possível ocorrência de plantas suspeitas.

Para o controle é essencial que as plantas doentes sejam detectadas o mais cedo possível. Deve-se remover o solo ao redor do coleto e base das raízes laterais, para confirmar a ocorrência da doença. Confirmada a presença do fungo, as raízes afetadas devem ser cortadas e retiradas.

Os fungicidas recomendados para controle são: para podridão-vermelha e podridão-parda, o Tridemorph (Calixin 10%); e para a podridão-branca, o PCNB (Pentacloronitrobenzeno). Os fungicidas devem ser misturados com piche a 85% (Calixin 10%) ou 75% (Pentacloronitrobenzeno) e querosene a 5%. Em seguida, pincelar a pasta nas raízes remanescentes e, logo após, recobrir as raízes com solo.

Em torno das plantas vizinhas, remover o solo, descobrindo cuidadosamente as raízes. Se estas apresentarem fontes de infecção, os tecidos lesionados devem ser eliminados e queimados. As raízes tangenciais (em relação à planta doente) de todas as árvores vizinhas devem ser cortadas, para evitar o alastramento da doença. Em seguida, pincelar com a mesma pasta as raízes laterais e a pivotante e depois recobrir as raízes com o solo.

Quando uma planta apresentar amarelecimento completo da folhagem e/ou se notar que o fungo atingiu a raiz pivotante, a planta (geralmente irrecuperável) deve ser eliminada, queimando-se principalmente as raízes.

IV __ APLICAÇÃO DE FUNGICIDAS

APLICAÇÃO DE FUNGICIDAS

No controle do mal-das-folhas, mancha areolada e antracnose, pelo fato de os patógenos causarem infecção apenas nos folíolos jovens, durante as pulverizações os jatos devem ser dirigidos no sentido de alcançar principalmente estes folíolos.

Para viveiro e jardim clonal, os seguintes equipamentos podem ser utilizados para as aplicações: pulverizador costal manual ou motorizado e pulverizador tipo canhão acoplado ao trator.

No caso da utilização do pulverizador tipo canhão acoplado ao trator, o viveiro e o jardim clonal devem ser plantados em blocos, com uma largura de acordo com a capacidade de lançamento horizontal do equipamento a ser utilizado (Gasparotto *et al.* 1982c), e deve ser deixada uma faixa entre os blocos para facilitar o acesso do equipamento.

Em plantios definitivos, quando as plantas normalmente começam a troca regular de folhas, em torno do 3º. ou 4º. ano, os pulverizadores convencionais deixam de ser eficientes para jogar os fungicidas até a copa.

Nos plantios com até seis metros de altura é possível o emprego do pulverizador costal motorizado, dotado de bomba centrífuga, com adaptações (Gasparotto *et al.* 1982a). Estas adaptações são: aumento de um metro do comprimento do cano de saída do fluxo de ar e remoção da célula dosadora e do filtro. Com estas adaptações é possível pulverizar 1,0 a 1,5 ha/dia, dependendo da habilidade do operador, gastando 500 a 600 litros de calda fungicida por hectare. Recomenda-se pulverizar somente as plantas com lançamentos jovens.

O pulverizador tratorizado tipo canhão acoplado ao trator poderá ser empregado também com sucesso em plantios em formação.

No caso de plantios em produção, a aplicação dos produtos só é possível com o uso de termonebulizadores ou por pulverização aérea.

QUADRO 1 – CONTROLE DAS PRINCIPAIS DOENÇAS DA SERINGUEIRA

Doenças (patógenos)	Fungicidas		Dosagem g ou ml/l	Observações
	Princípios Ativos	Nome Comercial		
Mal-das-folhas (<i>Microcycclus ulei</i>)	Benomil	Benlate	1,0	— Para viveiro e jardim clonal, aplicar semanalmente no período chuvoso e quinzenalmente no período seco, ou a critério técnico. — Para plantio definitivo acima de quatro anos de idade, somente pulverizadores tipo canhão e termonebulizadores podem lançar o fungicida até a altura da copa. — As aplicações devem ser efetuadas durante a época de reenfolhamento, até quando os folíolos atingirem o estágio D (maduro).
	Triadimefon	Bayleton	1,2	
	Tiofanato metílico	Cycosin	1,5	
		Cercobin M-70	1,5	
	Mancozeb	Dithane M-45	4,0	
	Carbendazin	Delsene 75 PM	1,2	
Mancha areolada (<i>Thanatephorus cucumeris</i>)	Triadimefon	Bayleton	1,2	— Aplicar semanalmente na época chuvosa e quinzenalmente nos períodos mais secos, ou a critério técnico.
	Cúpricos	Vários Produtos ★	3,0 ★ ★	
Requeima (<i>Phytophthora</i> spp)	Captafol	Difolatan	2,0	— Logo após o aparecimento dos primeiros sintomas aplicar semanalmente, até o desaparecimento da doença.
	Cúpricos	Vários produtos ★	3,0 ★ ★	
Antracnose (<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>)	Clorotalonil	Bravonil	3,0	— Aplicar semanalmente logo após o aparecimento dos primeiros sintomas, até o desaparecimento da doença.
		Daconil	2,0	
	Cúpricos	Vários produtos ★	3,0 ★ ★	
Cancro do painel (<i>Phytophthora</i> spp)	Captafol	Difolatan	20,0	— O fungicida é diluído em água e aplicado com brocha ou pincel, depois de cada corte, em áreas de ocorrência. Como preventivo, em áreas livres da doença, aplicar mensalmente. Como curativo, com auxílio de uma faca, remover os tecidos lesionados e a seguir aplicar o produto em toda região exposta. — Colocar pequena porção de óxido de ferro ("vermelhão xadrez") na mistura fungicida/água, para facilitar a identificação das plantas tratadas. — Em áreas de ocorrência, fazer a desinfecção da faca em suspensão a 1% de Difolatan antes da sangria de cada árvore.

- Adicionar espalhante adesivo (Agral 90, Ag-bem, Sandovit, etc) na base de 0,5ml para cada litro da 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 soltura de casca.
- O volume de água gasto por hectare para viveiro e jardim clonal deve ser de 200 a 400 litros.
- ★ Oxicloreto Sandoz, Cupravit, Kocide, Recop, Coprantol, Fungicobre 50, etc ...
- ★ ★ Essa dosagem é para produtos que contenham 50% do princípio ativo.

QUADRO 1 — CONTROLE DAS PRINCIPAIS DOENÇAS DA SERINGUEIRA

Doenças (patógenos)	Fungicidas		Observações
	Princípios Ativos	Nome Comercial	
Mofo cinzento (<i>Ceratocystis fimbriata</i>)	Benomil Tiofanato metílico Thiabendazole	Benlate Cercobin M-70 Tecto 40F	<ul style="list-style-type: none"> — Em áreas de ocorrência, proceder à desinfecção da faca, logo após o corte de cada planta, com Benlate a 0,5%. — Como tratamento preventivo, pincelar quinzenalmente o painel com Benlate a 0,25% ou Cercobin M70 a 0,50%. — Como tratamento curativo, com auxílio de uma faca, remover os tecidos lesionados e pincelar Benlate a 1,0% ou Cercobin M70 a 0,7% ou Tecto 40F a 1,25%.
Rubelose (<i>Corticium salmonicolor</i>)	Tridemorph	Calixin	<ul style="list-style-type: none"> — Após remoção dos tecidos lesionados, aplicar o produto a 2% em látex concentrado, pincelando-se a parte afetada e num raio de 30cm em torno do ferimento.
Cancro do enxerto e Podridão da casca (<i>Lasiodiplodia theobromae</i>)	Cúpricos	Vários produtos ★	<ul style="list-style-type: none"> — Remover os tecidos lesionados e a seguir, por pincelamento, aplicar cobre oleoso ou outros cúpricos a 0,3%.
Escaldadura	Cúpricos	Vários produtos ★	<ul style="list-style-type: none"> — Remover os tecidos lesionados e a seguir, por pincelamento, aplicar cobre oleoso ou outros cúpricos a 0,3% e proceder à caiação do caule de todas as plantas.
Podridão Vermelha (<i>Ganoderma philippii</i>) Podridão Parda (<i>Phellinus noxius</i>)	Tridemorph	Calixin	<ul style="list-style-type: none"> — Misturar 10% do produto com 85% de piche e 5% de querosene. A seguir, pincelar as raízes remanescentes.
Podridão branca (<i>Rigidoporus lignosus</i>)	PCNB (Pentacloronitrobenzeno)	Vários produtos ★ ★ ★	<ul style="list-style-type: none"> — Misturar 20% de um produto que tenha 75% de PCNB com 75% de piche e 5% de querosene. A seguir pincelar as raízes remanescentes.

★ Oxicloreto Sandoz, Cupravit, Kocide, Recop, Coprantol, Fungicobre 50, etc...

★ ★ ★ Bentacol 75 PM, Brassicol 75 PM, Kobutol 75, PCNB 75 BASF, PCNB 75% Fertiplan B, PCNB 75% Fertiplan K, Terraclor 75 PMe Semetol.

V — LITERATURA CONSULTADA

- ALBUQUERQUE, F.C. Doenças da seringueira. In: CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM HEVEICULTURA, 7., Belém, 1980. Belém, SUDHEVEA/FCAP, 1980. 30p.
- BARRUETO CID, L.P.; TRINDADE, D.R. & CONCEIÇÃO, H.E.O. **Aspectos ecológicos de viveiros de seringueira relacionados com pulverizações contra o mal-das-folhas (*Microcyclus ulei*)**. Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1981. 3p. (EMBRAPA. CNPDS. Comunicado técnico, 15).
- BASTOS, T.X. & DINIZ, T.D.A. **Microclima ribeirinho; um controle de *Microcyclus ulei* em seringueira**. Belém, EMBRAPA-CPATU, 1980. 11 p. (EMBRAPA. CPATU. Boletim de pesquisa, 13)
- BEELEY, F. Diseases and pests of the rubber tree. **Planter**, **16**(10): 488-94, 1935.
- BEELEY, F. *Oidium heveae* and methods of its control. **Planter**, **14**(2): 68-74, 1933.
- BERGAMIN FILHO, A. & CARDOSO, C.O.N. Doenças da seringueira — *Hevea brasiliensis* L. In: GALLI, F. et. al. **Manual de fitopatologia**. São Paulo, Agronômica Ceres, 1980. v.2., C. 32., p. 459-74.
- BOLLE-JONES, E.W. & HILTON, R.N. Susceptibility of *Hevea* seedlings to *Helminthosporium heveae* attack in relation to their nutrients status. **J. Rubber Res. Inst. Malaya**, **15**(2): 80-5, 1957.
- CAMARGO, A.P.; CARDOSO, R.M.G. & SCHMIDT, N.C. Comportamento do mal-das-folhas da seringueira nas condições climáticas do planalto paulista. **Bragantia**, Campinas, **26**: 1-8, 1967.
- CAMPÊLO, F.L.A.M. Espécies de **Phytophthora** nas regiões cacauceiras do Brasil, In: CENTRO AGRONÔMICO TROPICAL DE INVESTIGACION Y ENSEÑANZA, Turrialba, Costa Rica. **American Regional Group on Phytophthora spp on Cocoa, Turrialba, 1980**. Turrialba, 1980 n.p.
- CARDOSO, R.M.G. A Podridão da *Diplodia* em seringueira. **O Biológico**, São Paulo, **29**(1): 3-5, 1963.
- CARPENTER, J.B. Production and discharge of basidiospores by *Pellicularia filamentosa* (PAT) Rogers on *Hevea* rubber. **Phytopathology**, **39**: 980-5, 1949.

- CARPENTER, J.B. **Tarjet leaf spot of the *Hevea* rubber tree in relation to host development, infection, defoliation and control.** Washington, USDA, 1951, 34p. (USDA. Technical bulletin, 1028).
- CHEE, K.H. Combating South American leaf blight of *Hevea* by plant breeding and other measures. **Planter**, **53** (616): 287-96, 1977.
- CHEE, K.H. Factors affecting discharge, germination and viability of spores of *Microcyclus ulei*. **Trans. Br. Mycol. Soc.**, **66**(3): 499-504, 1976.
- CHEE, K.H. Hosts of *Phytophthora palmivora*. **Rev. App. Mycol.**, **48** (7): 337-44, 1969a.
- CHEE, K.H. Management of South American leaf blight. **Planter**, **56**: 314-25, 1980.
- CHEE, K.H. *Phytophthora* leaf disease in Malaya.. **J. Rubber Res. Inst. Malaya**, **21** (1): 79-87, 1969b.
- CHEE, K.H.; LIM, T.M. & WASTIE, R.L. An out-break of *Phytophthora* leaf fall and pod rot on *Hevea brasiliensis* in Malaya, **Plant Dis. Rep.**, **51**: 443-6, 1967.
- CHEE, K.H. & WASTIE, R.L. The status and future prospects of rubber diseases in tropical America. **Rev. Plant Pathol.**, **59** (12): 541-7, 1980
- CHUA, S.E. Physiological changes in *Hevea brasiliensis* tapping panels during the induction of dryness by interruption of phloem transport. I. Changes in latex. **J. Rubber Res. Inst. Malaya.**, **19**(5): 277, 1969.
- CHUA, S.E. Physiological changes in *Hevea* trees under intensive tapping. **J. Rubber Res. Inst. Malaya**, **20**(2): 100-5, 1967.
- CONDURÚ NETO, J.M.H. Métodos de controle das doenças da seringueira. In. CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM HEVEICULTURA, 7., Belém, 1980. Belém, SUDHEVEA/FCAP, 1980. 29p.
- CONDURÚ NETO, J.M.H. & PINHEIRO, E. **Influência do cobre no pegamento da enxertia em seringueira.** Belém, FCAP, 1979. 3p. (FCAP. Comunicado Técnico, 3).
- DESLANDES, J.A. Observações fitopatológicas na Amazônia. **B. Fitossanit.**, Rio de Janeiro, **1**(3/4): 197-242, 1944.
- DIJKMAN, M. J. ***Hevea*: Thirty years of research in the Far East.** Florida University of Miami, 1951. 329p.

- DUNHAN, R.J.; SILVA, E.R. & SANTOS, A.G. Relatório preliminar sobre o desenvolvimento de enxertia da copa da *Hevea brasiliensis* na fazenda Três Pancadas — Firestone, Bahia. In. SEMINÁRIO SOBRE ENXERTIA DE COPA DA SERINGUEIRA, Brasília, 1982. **Anais**. Brasília, SUDHEVEA, 1982. P. 93-134.
- EMPRESA BRASILEIRA DE ASSISTÊNCIA TÉCNICA E EXTENSÃO RURAL, Brasília, DF. **Manual técnico: cultura da seringueira**. Brasília, 1980. n.p.
- EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA. Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê, Manaus, AM. Ocorrência da mancha areolada em áreas de viveiro, jardim clonal e plantios definitivos de seringueira. In. _____. **Relatório anual 1977/78**. Manaus, 1979a. p. 12-30.
- EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA. Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê, Manaus, AM. **Relatório da reunião de zoneamento agrícola para o plantio de seringueira**. Manaus, 1979b. 38p.
- EMPRESA PERNAMBUCANA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA, Recife, PE. **Assinalamento e identificação de pragas e doenças de seringueira no Estado de Pernambuco**; relatório de andamento. Recife, 1981. 4p.
- 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.
- FOX, R.A. The principles of root diseases control. **Plant Bull. Rubber Res. Inst. Malaya**, (75): 216-7, 1964.
- GASPAROTTO, L.; LIEBEREI, R. & TRINDADE, D.R. **Germinação de conídios de *Microcyclus ulei* e sua sensibilidade a fungicidas "in vitro"**. Manaus, EMBRAPA-CNPSD, 1983. (No prelo).
- GASPAROTTO, L. & TRINDADE, D.R. **Antracnose da seringueira**. Manaus, EMBRAPA-CNPSD, 1981. 3p. (EMBRAPA-CNPSD. Comunicado Técnico, 18).
- GASPAROTTO, L. & TRINDADE, D.R. **Tratamento de ferimentos no caule de plantas de seringueira**. Manaus, EMBRAPA-CNPSD, 1982. 2p. (EMBRAPA-CNPSD. Comunicado técnico, 21)

- GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R. & D'ANTONA, O.J.G. **Adaptação do pulverizador costal motorizado para aplicação de defensivo em seringal.** Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1982a. (EMBRAPA.CNPDS. Comunicado técnico, 23).
- GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R. & LIEBEREI, R. Sistemas de avaliação da incidência da mancha areolada (*Thanatephorus cucumeris*) em seringueira. **Fitopatol. bras.**, Brasília, 3: 349-57, 1982b.
- GASPAROTTO, L., TRINDADE, D.R. & TINÓCO, P.B. **Comparação da eficiência técnico-econômica de equipamentos na aplicação de fungicidas em viveiros de seringueira.** Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1982c. 4p. (EMBRAPA.CNPDS. Comunicado técnico, 24).
- HILTON, R.N. Bird's eye spot leaf disease of the *Hevea* rubber tree caused by *Helminthosporium heveae*. **J. Rubber Res. Inst. Malaya**, 14: 40, 1942.
- HILTON, R.N. Pink disease of *Hevea* caused by *Corticium salmonicolor* Berk, et. Br. **J. Rubber Res. Inst. Malaya**, 15 (5): 275-92, 1958.
- HILTON, R.N. South American leaf blight; a review of the literature relating to its depredations in South American, its threats to the Far East, and the methods available its control. **J. Rubber Res. Inst. Malaya**, 14: 287-354, 1955.
- HILTON, R.N. & CHUAN, H.C. **Maladies of *Hevea* in Malaya.** Kuala Lumpur, RRIM, 1959. 101p.
- HOLLIDAY, P. Dispersal of conidia of *Dothidella ulei* from *Hevea brasiliensis*. **Ann. App. Biol.**, 63: 435-47, 1969.
- HOLLIDAY, P. South American leaf blight (*Microcyclus ulei*) of *Hevea brasiliensis*. Farnham Royal, CAB, 1970. 31p. (CAB. Farnham Phytopathological papers, 12).
- KOTILA, J.E. *Rhizoctonia* foliage disease of *Hevea brasiliensis*. **Phytopatology**, 35: 739-41, 1945.
- LANGFORD, M.H. ***Hevea* diseases of the Amazon valley.** Belém, IPEAN, 1953. 28p. (IPEAN. Boletim técnico, 27).
- LANGFORD, M.H. **South American leaf blight of *Hevea* rubber tree.** Washington, USDA, 1945. (USDA. Technical bulletin, 882).
- LIM, T.M. Production, germination and dispersal of basidiospores of *Ganoderma pseudoferreum* on *Hevea*. **J. Rubber Inst. Malaya**, 25 (2): 93-9, 1977.

- 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., Minneapolis, 1973. **Proceedings**. n. p. Resumo.
- LION, A ; CASTAGNOLA, J.R. & SOUZA, M.I.T. Observações de campo sobre a enxertia de copa na Guamá Agro-Industrial S/A. In: SEMINÁRIO SOBRE ENXERTIA DE COPA DA SERINGUEIRA, Brasília, 1982. **Anais**. Brasília, SUDHEVEA, 1982. p. 82-91.
- MAIA, F.Z. A experiência da Cultrosa com a enxertia de copa. In: SEMINÁRIO SOBRE ENXERTIA DE COPA DA SERINGUEIRA. Brasília, 1982. **Anais**, Brasília, SUDHEVEA, 1982. p. 65-81
- MORAES, V.H.F. Influência da copa enxertada no número de anéis laticíferos do tronco de clones de seringueira. In: SEMINÁRIO SOBRE ENXERTIA DE COPA DA SERINGUEIRA, Brasília, 1982. **Anais**. Brasília, SUDHEVEA, 1982. p. 5-14.
- MUNASINGHE, H.T. Algae spot of *Hevea* leaves in Ceylon. **Rubber Res. Inst. Ceylon**, **37**: 49-50, 1961.
- MURRAY, R.K.S. On the occurrence and significance of *Oidium* leaf disease in Ceylon. **Trop. Agric.**, Ceylon, **73**: 92-102, 1929.
- NAPPER, R.P.N. Root disease and underground pests in new plantings. **Planter**, **19**: 453-5, 1937.
- OIDIUM leaf disease. **Rubber Res. Inst. Ceylon**, **70**: 23-6, 1962.
- OTTO, A.R. Philippine economic plants diseases. **Phillip. J. Sci.**, **13**: 165-74, 1918.
- PARANJOTHY, K.; GOMEZ, J.B. & YEANG, H.Y. Physiological aspects of brown bast development. In: RUBBER RESEARCH INSTITUTE OF MALAYSIA, Kuala Lumpur, Malásia. **Proceedings of the International Rubber Conference, Kuala Lumpur, 1975**. Kuala Lumpur, 1978. v.2, p. 181-202.
- PARANJOTHY, K. & YEANG, H.Y. A consideration of the nature and control of brown bast. In: RUBBER RESEARCH INSTITUTE OF MALAYSIA, Kuala Lumpur, Malásia. **Proceedings of the Rubber Research Institute of Malaysia Planter' Conference, Kuala Lumpur, 1978**. Kuala Lumpur, 1978. p. 74-90.
- PILLAI, R.P.N. Aerial spraying against abnormal leaf fall disease of rubber in India. **Rubber Board Bull.**, **13**: 116-8, 1976.

- 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, Brasília, 1982. **Anais**, Brasília, SUDHEVEA, 1982. p. 15-39.
- PINHEIRO, 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, 2., Manaus. 1980. **Anais**. Brasília, SUDHEVEA, 1982. p. 101-29.
- PINK disease. **Rubber Board Bull.**, 6:29-31, 1962.
- RAMAKRISHNAN, T.S. & PILLAI, R.P.N. Abnormal leaf fall of rubber (*Hevea brasiliensis*) caused by *Phytophthora palmivora* Butl. in South India. **Rubber Board Bull.**, 5: 11-20, 1961.
- RAMAKRISHNAN, T.S. & PILLAI, R.P.N. Brown root disease. *Fomes noxius* Corner, *Fomes lamaoensis* Murr. **Rubber Board Bull.**, 7: 8-11, 1962a.
- RAMAKRISHNAN, T.S. & PILLAI, R.P.N. Pink disease of rubber caused by *Pellicularia salmonicolor* (Berg. and Br.) Dastur (*Corticium salmonicolor* Berk. and Br.). **Rubber Board Bull.**, 5: 120-6, 1962b.
- RAO, B.S. Controlled wintering of *Hevea brasiliensis* for avoiding secondary leaf fall. In: RUBBER RESEARCH INSTITUTE OF MALAYA, Kuala Lumpur, Malásia. **Proceedings of the Crop Protection Conference, Kuala Lumpur, 1970**. Kuala Lumpur, RRIM, 1970. p. 204-12.
- RAO, B.S. & BEZERRA, J.L. Podridão vermelha da raiz da seringueira na Bahia. **Elastômeros**, 5: 18-20, 1980.
- RAO, B.S.; ROMANO, R.; SOUZA, A.L. & CASTRO, A.M.G. **Surtos de requeima de *Phytophthora* nos seringais do sul da Bahia em 1980**. Rio de Janeiro, SUDHEVEA, 1980. 26p.
- RIGGENBACH, A. Observations on root diseases of *Hevea* in West Africa and the East. **Trop. Agric.**, Trinidad, 43 (1): 53-8, 1966.
- ROCHA, H.M. Enfermidades causadas por *Phytophthora* em *Hevea brasiliensis*. In: CURSO INTENSIVO DE HEVEICULTURA E SERINGAIS NATIVOS, Belém, 1973. Itabuna, CEPLAC-CEPEC, 1973. 8p.
- ROCHA, H.M. Problemas de enfermidades nos seringais da Bahia. In: SEMINÁRIO NACIONAL DA SERINGUEIRA, Cuiabá, 1972. **Anais**. s. l. SUDHEVEA, 1972. n.p.

- ROCHA, H.M.; MEDEIROS, A.G. & VASCONCELOS FILHO, A.P. Comparação de fungicidas para controle do mal-das-folhas da seringueira (*Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arx) em viveiro. **Fitopatol. bras.**, Brasília, **3**: 163-7, 1978.
- ROCHA, H.M. & VASCONCELOS FILHO, A.P. Epidemiology of the South American leaf blight of rubber in the region of Ituberá, Bahia, Brazil. **Turrialba**, **28**: 325-9, 1979.
- ROOT disease. I. Detection and recognition. **Plant Bull. Rubber Res. Inst. Malaya**. (133): 111-20, 1974a.
- ROOT disease. II. Control. **Plant Bull. Rubber Res. Inst. Malaya**. (134): 157-64, 1974b.
- ROSSETTI, V. Doenças da seringueira. **O Biológico**, São Paulo, **25**: 266-72, 1959.
- ROSSETTI, V. O oídio da seringueira. **O Biológico**, São Paulo, **24**: 260-7, 1958.
- RUBBER RESEARCH INSTITUTE OF INDIA **Handbook of natural rubber production in India**. Kottavam, 1980, 668p.
- LA RUE, C.D. & BARTLETT, H.H. *Diplodia* disease of *Hevea brasiliensis*. **Pap. Mich. Acad. Sci. Arts Lett.** (nº.): 91-107, 1923.
- SENA-GOMES, A.R.; VIRGENS FILHO, A.C.; MARQUES, J.R.B. & MELO, J.R.V. Performance de algumas combinações (clones copa x painel) em seringueira (*Hevea* sp.). In: SEMINÁRIO SOBRE ENXERTIA DE COPA DA SERINGUEIRA, Brasília, 1982. **Anais**. Brasília, SUDHEVEA, 1982. p. 40-57.
- SHARPLES, A. Diseases of rubber. **Malaya Agric. J.**, **20**: 233-9, 1932.
- SILVA, H.M. A importância das doenças e seu controle. **C. agric.**, São Paulo, **3**: 222-3, 1979.
- SUTTON, B.C. **The coelomycetes**. England, CMI, 1980. n.p.
- TANAKA, M.A.S. & COQUEIRO, G.R. *Thanatephorus cucumeris* (*Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers) em viveiros de seringueira em Felixlândia, M. G. **Fitopatol. bras.**, Brasília, **6**(1): 123-5, 1981.
- TECNOLOGIA de enxertia de copa e combinações copa/painel. In: SEMINÁRIO SOBRE ENXERTIA DE COPA DA SERINGUEIRA, Brasília, 1982. **Anais**. Brasília, SUDHEVEA, 1982. p. 135-40.

- THOMPSON, T.E. & PILLAI, R.P.N. Studies on the role of wind and insects in the dissemination of abnormal leaf fall disease of rubber in South India. **Rubber Board Bull.**, 13 (4): 107-15, 1976.
- TRINDADE, D.R. & GASPAROTTO, L. **Escaldadura no caule de seringueira jovem**. Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1982a. 3p. (EMBRAPA, CNPDS. Comunicado técnico, 20).
- TRINDADE, D.R. & GASPAROTTO, L. **Ocorrência de *Hendersonula* sp em seringueira no Estado do Amazonas**. Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1981a. 2p. (EMBRAPA. CNPDS. Comunicado técnico, 17).
- TRINDADE, D.R. & GASPAROTTO, L. **Ocorrência e controle da "podridão-vermelha" em raiz de seringueira no Amazonas**. Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1981b. 2p. (EMBRAPA. CNPDS. Comunicado técnico, 16).
- TRINDADE, D.R. & GASPAROTTO, L. **Ocorrência e controle do apodrecimento da casca (*Botryodiplodia* sp) acima do colo da seringueira**. Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1982b. 2p. (EMBRAPA, CNPDS. Comunicado técnico, 19).
- TRINDADE, D.R. & GASPAROTTO, L. Viabilidade dos ascósporos de *Microcyclus ulei* nas folhas de seringueira caídas durante o desfolhamento natural. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 15., São Paulo, 1982. **Resumos**. São Paulo, SBF, 1982c.
- TRINDADE, D.R.; GASPAROTTO, L. & LOPES, C.M.A. Patogenicidade do *Thanatephorus cucumeris*, agente causal da mancha areolada da seringueira, em leguminosas forrageiras e plantas daninhas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 15., São Paulo, 1982. **Resumos**. São Paulo, SBF, 1982.
- TRINDADE, D.R. & LIM, T.M. Doenças de folhas de seringueira — levantamento preliminar. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE SERINGUEIRA, 3., Manaus, 1980. **Anais**. Brasília, SUDHEVEA, 1982. v. 1, p. 162-72.
- USTULINA, root rot. **Pant Bull. Rubber Res. Inst. Malaya**, (14): 95-7, 1954.
- WASTIE, R.L. Control of pink disease of *Hevea* rubber with calixin. **Pesticides**, 10 (2): 55-6, 1976.
- WASTIE, R.L. Diseases of rubber and their control. **Pans**, 21: 268-88, 1975
- WASTIE, R.L. Secondary leaf fall of *Hevea brasiliensis*: meteorological and other factors affecting infection by *Colletotrichum gloeosporioides*. **Ann. Appl. Biol.**, 72: 283-93, 1972.

WEIR, J.R. A pathological survey of the Para rubber tree (*Hevea brasiliensis*) in the Amazon Valley. Washington, 1926. 130p. (USDA. Technical Bulletin, 1380).

YOUNG, H.E. *Diplodia* dieback and collar rot of *Hevea* and blue spot of crepe rubber. Colombo, RRIC, 1954. (RRIC. Advisory circular, 44).

AGRADECIMENTOS

Ao concluirmos este trabalho, impõe-se deixar consignados os nossos sinceros agradecimentos ao Dr. Renato Argôllo de Souza, Coordenador de Difusão de Tecnologia do CNPSD, pelos incentivos, apoio e dedicação na correção e diagramação do texto. As Bibliotecárias, pela colaboração na obtenção da literatura e correção das citações bibliográficas. Aos colegas do Comitê de Publicações do CNPSD e ao Dr. Vicente Haroldo de Figueiredo Moraes, pelas valiosas sugestões.



IMPRIMIU

EDITORA UMBERTO CALDERARO LTDA.
MANAUS - AMAZONAS