



Enfermidades da Seringueira no Brasil

Luadir Gasparotto
Francisco Alves Ferreira
Maria Imaculada P.M. Lima
José Clério Resende Pereira
Álvaro Ferreira dos Santos

Ministério da Agricultura e Reforma Agrária

Unidade Agropecuária - EMBRAPA
Estação Experimental da Amazônia - CPAA

ENFERMIDADES DA SERINGUEIRA NO BRASIL

Luadir Gasparotto
Francisco Alves Ferreira
Maria Imaculada P.M. Lima
José Clério Resende Pereira
Alvaro Figueredo dos Santos



Ministério da Agricultura e Reforma Agrária
Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - EMBRAPA
Centro de Pesquisa Agroflorestal da Amazônia - CPAA
Manaus, AM

Exemplares desta publicação podem ser solicitados à:

EMBRAPA-CPAA

Rodovia AM-10, Km 30

Telefone: (092) 233.5568

Telex: (092) 2440

Caixa Postal, 319

69090 Manaus - AM

Comitê de Publicações

Antonio Paulo Mendes Galvão (Presidente)

Firmino José do Nascimento Filho

João Luiz Hartz

Luadir Gasparotto

Walda Corrêa dos Santos

Tiragem: 1.000 exemplares

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).

1. Seringueira - Doença - Brasil - Amazonas. I. Ferreira, F.A. II. Lima, M.I.P.M. III. EMBRAPA. Centro de Pesquisa Agroflorestal da Amazônia (Manaus, AM). IV. Título. V. Série.

EMBRAPA 1990

SUMÁRIO

	Página
INTRODUÇÃO	009
I. DOENÇAS DAS FOLHAS	012
1. MAL DAS FOLHAS	013
1.1. Etiologia e Epidemiologia	017
1.2. Sintomas	025
1.3. Controle	029
1.3.1. Plantio de clones resistentes	029
1.3.2. Enxertia de copa	032
1.3.3. Área de escape	037
1.3.4. Químico	042
2. REQUEIMA E QUEDA ANORMAL DAS FOLHAS ...	045
2.1. Etiologia e Epidemiologia	046
2.2. Sintomas	051
2.3. Controle	055
3. MANCHA AREOLADA	059
3.1. Etiologia e Epidemiologia	060

	Página
3.2. Sintomas	065
3.3. Controle	068
4. ANTRACNOSE	071
4.1. Etiologia e Epidemiologia	072
4.2. Sintomas	074
4.3. Controle	077
5. CROSTA NEGRA	077
6. MANCHA DE <i>Corynespora</i>	081
7. MANCHA CONCÊNTRICA	084
8. OIDIO	085
9. MANCHA DE ALGA	087
10. QUEIMA DO FIO	088
11. MANCHA DE <i>Alternaria</i>	088

II. DOENÇAS DO CAULE	091
1. CANCRO ESTRIADO E CANCRO DO TRONCO	092
1.1. Etiologia e Epidemiologia	093
1.2. Sintomas	096
1.3. Controle	098
2. MOFO CINZENTO	101
2.1. Etiologia e Epidemiologia	102
2.2. Sintomas	103
2.3. Controle	105
3. RUBELOSE	106
3.1. Etiologia e Epidemiologia	107
3.2. Sintomas	107
3.3. Controle	108
4. "BROWN BAST" OU SECAMENTO DO PAINEL ...	110
4.1. Sintomas	111
4.2. Controle	114

	Página
5. MORTE DESCENDENTE, CANCRO DO ENXERTO E PODRIDÃO DA CASCA	116
5.1. Sintomas	119
5.2. Controle	120
5.2.1. Preventivo	120
5.2.2. Curativo	123
6. ESCALDADURA DO CAULE	125
7. FERIMENTOS MECÂNICOS NO CAULE	127
8. TUMORES	129
III. DOENÇAS DE RAÍZES	132
1. PODRIDÃO DE RAÍZES	133
1.1. Etiologia e Epidemiologia	134

	Página
1.2. Sintomas	135
1.3. Controle	136
IV - APLICAÇÃO DE FUNGICIDAS	139
QUADRO 1 - Controle das principais doenças da seringueira	142
V - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	145

ENFERMIDADES DA SERINGUEIRA NO BRASIL

Luadir Gasparotto¹Francisco Alves Fereira²Maria Imaculada P.M. Lima³José Clério Resende Pereira⁴Álvaro Figueredo dos Santos⁴

INTRODUÇÃO

Nas regiões quentes e úmidas predominam culturas arbóreas de alta importância econômica , que representam uma fração significativa dos reursos de países tropicais. A seringueira, entre estas culturas, ocupa posição importante pela produção de látex, do qual se extrai a borracha natural, cuja importância para o homem dispenha comentários.

Na América Latina, entre os diversos fatores que afetam o desenvolvimento da seringueira (*Hevea* spp) e a sua produção, as doenças ocupam lugar de destaque. As enfermidades, além de causarem perdas consideráveis, em algumas regiões têm inviabilizado o estabelecimento da cultura.

Na Amazônia, centro de origem da seringuei

ra e de seus principais parasitas, a grande maioria das tentativas de cultivo da *Hevea* fracassaram. Dentre os fatores responsáveis pelo insucesso, a alta incidência de doenças foliares sempre foi apontada como um dos pontos de estrangulamento.

No Brasil, mais precisamente nas regiões centro-oeste e sudeste, passou-se a incentivar a implantação de seringais. Isso porque constatou-se, nessas regiões, clima desfavorável ao *Microcyclus ulei*. Na Amazônia, os esforços da pesquisa tentando minimizar os efeitos dos patógenos de folhas com a utilização da enxertia de copa com clones resistentes têm vislumbrado a possibilidade da instalação de seringais que apresentem um nível de produção satisfatório, como já ocorre em algumas propriedades. Apesar disso, não se pode afirmar que os seringais estarão livres de doenças. Os seringais, sem dúvida, sempre deverão receber cuidados especiais com relação às doenças, pois o microclima no interior das copas é favorável às doenças do painel e do caule. O conhecimento das doenças da *Hevea* é fator decisivo para o sucesso de um empreendimento heveícola, dada a importância econômica que assumem os prejuízos causados pelas

moléstias.

A necessidade de organizar e sistematizar a grande maioria das informações sobre doenças da seringueira conduziu ao preparo desta Circular. Os autores esperam, sobretudo, estimular um intercâmbio maior de idéias e enriquecer informações entre técnicos, produtores e pesquisadores, e que, realmente, o conteúdo desta publicação seja traduzido em benefício de todos.

¹Engº Agrº, PhD, EMBRAPA/CPAA

²Engº Florestal, Prof. Patologia Florestal do Deptº Fitopatologia da UFV

³Engº Agrº M.Sc., EMBRAPA/CPAA

⁴Pesquisador EMBRAPA, Convênio CEPLAC

⁴Pesquisador EMBRAPA, Convênio CEPLAC

I - DOENÇAS DAS FOLHAS

1 - MAL DAS FOLHAS

Esta enfermidade é o principal problema dos seringais de cultivo da América Latina, não tendo sido constatada nos países asiáticos e africanos, onde se encontram os maiores plantios de seringueira do mundo. O patógeno afeta os folíolos jovens, ocasionando o desfolhamento prematuro das plantas. Nos viveiros e jardins clonais, a elevada incidência desta doença acarreta atraso no crescimento, redução do número de plantas em condições de serem enxertadas e diminuição de aproveitamento de borbulhas para enxertia em épocas apropriadas. Em seringais adultos, surtos sucessivos do mal das folhas debilitam as plantas, causando-lhes até a morte, ou facilitam a incidência de outras doenças que também podem conduzir à mortalidade das plantas.

Em 1913, o mal das folhas tornou-se problema sério em plantações de *Hevea* na Guiana, onde

Bancroft (1916) mencionou abandono de grandes seringais. No Suriname, de 40.000 árvores plantadas em 1911, um terço foi destruído em 1918 e, em seguida, o plantio foi abandonado (Rogers & Peterson 1978). A partir de 1920 a doença motivou a substituição dos seringais do Suriname por culturas do café, cacau e outras. Em 1923 determinou também 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 do mal das folhas. Segundo relatos de Holliday (1970), no Panamá, a Good-Year implantou seringais em 1935, abandonando-os cinco anos depois, em consequência da incidência do mal das folhas.

No Brasil as tentativas de implantação de seringais começaram em 1928, em Fordlândia-Pará, onde a Companhia Ford implantou cerca de 3.500 ha de seringueira. Em 1934, o mal das folhas

destruiu cerca de 25% dessa implantação (Holliday 1970). Entre 1934 e 1942, em Belterra-Pará, a Ford implantou 6.300 ha. Em 1943, com o adensamento das copas, ocorreu nova epidemia da doença, ocasionando a desistência do empreendimento. Em 1950, no Sudeste da Bahia, iniciou-se nova tentativa de estabelecimento de seringais. Até início da década de 70, haviam sido implantados cerca de 25.000ha (Medeiros & Bahia 1971). Em 1965, começaram surtos da doença, dizimando grande parte desses seringais.

No início da década de 70, implantou-se um programa de incentivo à produção de borracha natural na região amazônica e, até 1982, haviam sido implantados cerca de 75.000 ha 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 contro

lar a doença em seringais adultos. Como consequência, quando esses plantios atingiram cerca de quatro anos de idade, especialmente pela falta de tratamentos culturais, elevada incidência do mal das folhas e outras doenças, os seringais apresentavam desenvolvimento insatisfatório. Por isso, a maioria foi abandonada.

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

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.

1.1. Etiologia e Epidemiologia

O mal das folhas é causado pelo fungo *Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arx, anteriormente conhecido como *Dothidella ulei* P. Henn. A fase conidial do patógeno é denominada *Fusicladium macrosporum* Kuyper e a picnidial *Aposphaeria ulei* P. Henn.

Até o presente, este fungo só foi encontrado parasitando e causando danos em espécies do gênero *Hevea*, principalmente *H. brasiliensis* e *H. benthamiana*. As seringueiras a partir de quatro ou cinco anos de idade são decíduas, trocando as folhas anualmente. Os folíolos senescentes apresentam os sintomas de lixa (Fig. 1A) que, no interior dos estromas, contêm os pseudotécios que abrigam os ascósporos do patógeno (Fig. 1B). Os ascósporos infectam os folíolos novos (Fig. 1A,B,C,D). Sob condições favoráveis à doença, cerca de cinco a

seis dias depois, as lesões ficam cobertas de conídios, especialmente nas superfícies abaxiais dos folíolos (Fig. 1D,E,F). Esses conídios são disseminados pelo vento ou chuva e infectam outros folíolos novos da mesma planta ou de plantas diferentes (Fig. 1E,F,D). Os folíolos de clones suscetíveis, com até cerca de 12 dias de idade e quando apresentam numerosas lesões no limbo, caem precocemente (Fig. 1D,E,G). No chão, o fungo nos folíolos caídos continua esporulando, aumentando a produção de conídios (Fig. 1G). Com auxílio de ventos, os conídios produzidos nos folíolos caídos no chão ou presos às plantas são disseminados para outros folíolos de outras árvores mais distantes. As infecções por conídios, que induzem à queda de folíolos novos e a disseminação do patógeno, com consequentes infecções conidiais recicladas ou policíclicas e acarretando sempre mais desfolha e aumento da quantidade de inóculo, resultam no que se chama de fase explosiva

da doença (Fig. 1E, F, G, D).

Os folíolos com mais de 12 dias de idade, infectados por ascósporos ou conídios, não sofrem queda prematura pela doença e permanecem na planta. Nesses folíolos, cerca de 30-60 dias mais tarde, são observados estromas negros que abrigam a fase picnidial do patógeno (Fig. 1H, I). A função dessa fase para *M. ulei* permanece obscura. Segundo Holliday (1970), os picnidiósporos germinam, mas não causam infecções- Chee (1976a), em Trinidad, não conseguiu observá-los germinar e nem infectar folíolos jovens.

Nos folíolos maduros ou velhos, os sintomas de lixa (Fig. 1A, C) quando investigados, revelam algumas cavidades estromáticas com picnidiósporos (Fig. 1D), outras contendo ascos e ascosporos (Fig. 1F) e outras vazias, onde, presumivelmente, já houve liberação dos esporos. Esses folíolos cairão ao solo na época do desfolhamento natural das árvores, tendo, portanto, as cavidades estromáticas, que protegem os as

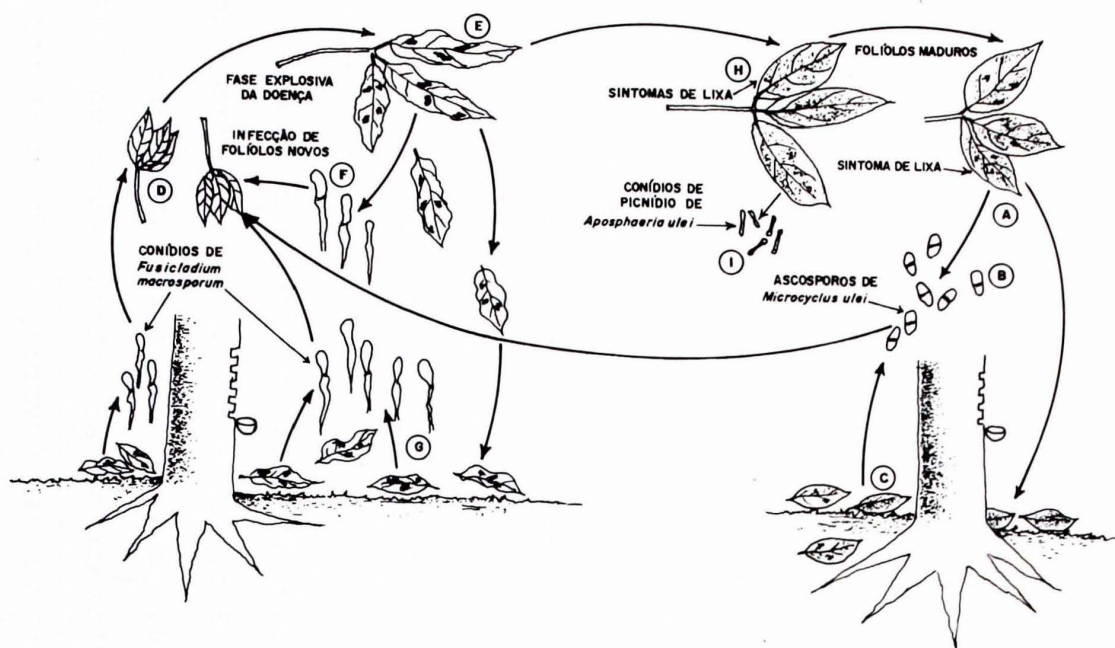


FIGURA 1. Ciclo do mal das folhas da seringueira causado por *Microcyclus ulei* (Gasparotto & Ferreira 1989a).

cosporos e que são os responsáveis pela sobrevivência do patógeno (Fig. 1C).

A temperatura ótima para germinação dos esporos, infecção e esporulação do patógeno, está em torno de 24°C (Langford 1945, Holliday 1970, Chee 1976a, Gasparotto *et al.* 1989b). Gasparotto *et al.* (1989a) constataram que, isolados ou raças do patógeno, comportam-se diferentemente em relação à temperatura. A 16°C, alguns isolados esporulam e apresentam um período de incubação menor; enquanto que outros nem a 20°C esporulam.

Gasparotto *et al.* (1989a) consideram que o período de molhamento foliar requerido para o patógeno causar infecção, também depende do isolado ou raça. Enquanto Rands (1924) afirmou que *M. ulmi* necessita 10 a 12 horas consecutivas de molhamento foliar para causar infecção, Langford (1945) e Hilton (1955), verificaram que oito horas são suficientes. Além disso, Kajornchaiyakul

et al. (1984) e Gasparotto *et al.* (1989b) verificaram infecção com seis horas de molhamento foliar. Em trabalho recente, Gasparotto *et al.* (1989a) detectaram um isolado que infecta com apenas três horas de molhamento foliar e outros com quatro horas.

Os conídios de *M. ulmi* são disseminados por água de chuva e ventos, sendo este último o maior responsável pela disseminação, não só dentro de uma mesma plantação como a longa distância. Têm-se verificado que os conídios são disseminados em maior quantidade das nove às 14 horas, quando a temperatura é mais elevada e a umidade mais baixa (Chee 1976b, Holliday 1969, Rocha & Vasconcellos Filho 1978). Os ascósporos são ejetados dos pseudotécios, quando os folíolos são molhados e submetidos a temperaturas mais baixas (Chee 1976a). A maior quantidade de ascósporos liberados no ar tem sido à noite e de manhã em torno das sete horas

(Chee 1976b, Holliday 1969, Rocha & Vasconcellos Filho 1978).

Quando a doença foi avaliada em condições de campo, em Pindamonhangaba-SP por Camargo *et al.* (1967) e em Ituberã-BA por Rocha & Vasconcellos Filho (1978), 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, 12 noites por mês. Gasparotto *et al.* (1989c), correlacionando o progresso da doença com alguns elementos climáticos em condições de campo, em Ponte Nova-MG, verificaram que a severidade da doença não foi significativamente correlacionada com o total de precipitação pluvial e nem com as temperaturas máxima e média, sendo positivamente correlacionada com o período de molhamento foliar, umidade relativa maior ou igual a 90% e temperatura mínima média é negativamente correlacionada com períodos de temperatura menor ou igual a

20°C. Constatou-se que, em Manaus, as condições de ambiente foram favoráveis à doença, durante o ano todo (Gasparotto 1988). Em Ponte Nova-MG, na fase de reenfolhamento das plantas (setembro e outubro), os períodos de molhamento foliar e os com temperatura igual ou inferior a 20°C foram desfavoráveis a *M. ulmi*. Porém, nessa época, em Viana-ES, apesar de os períodos com temperatura menor ou igual a 20°C serem prolongados, os com umidade relativa igual ou superior a 90% foram favoráveis e a severidade da doença foi alta (Gasparotto 1988). Assim, há possibilidade dos seringais implantados no Espírito Santo, principalmente nas áreas de baixada, serem afetados severamente pela doença, uma vez que o patógeno naquele Estado apresenta-se adaptado aos períodos com temperatura menor ou igual a 20°C (Gasparotto *et al.* 1989a).

Tem-se observado que regiões sujeitas a períodos prolongados de orvalho, neblina ou chu

vas leves oferecem condições extremamente favoráveis ao patógeno. As áreas de baixada normalmente apresentam período mais prolongado de molhamento foliar, propiciando maior incidência da doença.

Além dos fatores do ambiente favoráveis à rápida disseminação do patógeno, dois outros particularmente devem ser considerados: o de que as folhas de seringueira são suscetíveis ao patógeno até 12 a 15 dias de idade, dependendo do clone e do vigor da planta, e o de que a seringueira a partir do 3º ou 4º anos perde todas as folhas e reenfolha anualmente. Estas características apresentam grande importância no 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 tam

bêm ser vistos em frutos verdes. No viveiro , elevada incidência do patógeno ocasiona deformações da haste do lançamento afetado.

A expressão dos sintomas do mal das folhas depende da idade dos folíolos e da suscetibilidade clonal. Nos folíolos jovens, de clones suscetíveis, observam-se lesões levemente escurcidas irregulares, que provocam a deformação do limbo (Fig. 2). Na superfície inferior dos folíolos, essas lesões apresentam tonalidade verde-oliva resultante da esporulação conidial da fase assexuada do patógeno. Em condições de clima favorável à doença e em clones suscetíveis, infecções e reinfecções do patógeno em folíolos jovens podem causar desfolhamento sucessivos, ocasionando o secamento dos terminais de hastes e de galhos e, conseqüentemente, a morte descendente de plantas (Fig. 3).

Os folíolos que sofreram poucas infecções e/ou que foram infectados no estágio C/D (iní



FIGURA 2. Folíolo com lesões conidiais de *Microcyclus ulei* (cortesia de N.T.V. Junqueira).



FIGURA 3. Seringal desfolhado pelo mal das folhas

cio de maturação) não caem prematuramente e , quando maduros, suas áreas lesionadas exibem, especialmente na superfície superior do limbo, o sintoma de lixa, resultante da produção de estromas negros (Fig. 4). Posteriormente, os conjuntos estromáticos se desenvolvem, circundam as áreas lesionadas, cujas porções centrais se desprendem do limbo.

1.3. Controle

Existem alternativas adequadas de controle que, se colocadas em prática corretamente, podem minimizar os prejuízos causados pela doença.

1.3.1. Plantio de clones resistentes

O emprego de clones resistentes é, sem dúvida, a forma mais eficiente de controlar as doenças de plantas. Entretanto, a grande maioria dos trabalhos de melhoramento de seringueira foi conduzida sem conhecimento detalhado da resis



FIGURA 4. Foliólo com estromas (fase ascógena) de *Microcyclus ulei*.

tência do germoplasma e da variabilidade fisiológica do patógeno. Com isto, alguns clones, resistentes no local onde foram selecionados, são suscetíveis em regiões com características ambientais diferentes. Como exemplo, o clone Fx 2261, bastante afetado por *M. ulei* no Pará, é pouco afetado na Bahia.

Na realidade, não há clones produtivos, com resistência comprovada, que possam ser recomendados. Somente a partir de 1982 foi iniciado um trabalho básico, procurando determinar o tipo de resistência existente no germoplasma disponível no Brasil, a fim de identificar as melhores fontes de resistência para os trabalhos de melhoramento genético (Junqueira 1985). Considerando-se que a produção de um clone, para plantio em larga escala, demora 30 anos (Paiva & Kalil Filho 1985), a utilização de clones resistentes como medida de controle do mal das folhas é técnica que só poderá ser utilizada a longo prazo.

O clone IAN 6158 (híbrido de *Hevea brasiliensis* x *H. benthamiana*) em estudo no Centro de Pesquisa Agroflorestal da Amazônia apresenta produção satisfatória e bom nível de resistência horizontal (Junqueira *et al.*, 1988b), recomendado para plantio em pequena escala (Fig. 5).

1.3.2. Enxertia de copa

A enxertia de um clone altamente resistente, sobre o painel de um clone bastante produtivo, nas áreas de alta incidência de *M. ulei*, como é o caso da Amazônia, apesar do efeito depressivo que possa causar à produção, é apontada como a única alternativa capaz de recuperar parte dos seringais da Amazônia Ocidental atacados pelas doenças (Morales 1988, Junqueira *et al.* (1988b), (Fig. 6). Junqueira *et al.* (1988b), admitem também, que a enxertia de copa poderá ser utilizada na formação e expansão de seringais de cultivo na Amazônia úmida, quer seja através da substituição total das copas suscetíveis



FIGURA 5 - Plantas do clone IAN 6158 com resistência horizontal ao mal das folhas, em seringal com cerca de quatro anos de idade.

veis ou através da substituição parcial. Neste último caso, as plantas enxertadas com copas resistentes atuariam como barreira na dispersão do inóculo e, ao mesmo tempo, propiciariam um ambiente favorável ao desenvolvimento de inimigos naturais de pragas e doenças. Neste caso, as plantas não enxertadas de copa deverão ser portadoras de algum nível de resistência às doenças.

Na reunião sobre enxertia de copa, realizada em 1988, em Manaus, baseando-se em experimentos e em observações em plantios comerciais, recomendaram-se como clones de copa para a Amazônia o PA 31, IAN 7388, IAN 6158, IAN 6486, IAN 6545, F 4512 e Px (EMBRAPA 1988).

Segundo Junqueira *et al.* (1988b), os clones PA 31 (Fig.6), IAN 6486 e IAN 7388 apresentam resistência incompleta à maioria dos isolados de *M. ulmi*. Para alguns isolados, estes clones apresentam resistência completa caracterizada



FIGURA 6 - Clone Fx 3864 enxertado de copa de PA 31

por reações de hipersensibilidade. Quanto aos clones F 4512 e IAN 6158, estudos realizados por Junqueira *et al.* (1987a) têm demonstrado que uma série de componentes de resistência parcial ou horizontal podem atuar ao mesmo tempo reduzindo a severidade do mal das folhas. A resistência destes dois clones a *M. ulei* é caracterizada por um período de geração mais longo (7-8 dias), menor período de suscetibilidade dos folíolos (9-10 dias), menor esporulação e menor diâmetro das lesões. A resistência dos clones Px e IAN 6545 a diferentes isolados de *M. ulei* ainda não foi estudada, mas em condições de campo têm apresentado crescimento vigoroso e alta resistência ao mal das folhas (EMBRAPA 1988). Os clones recomendados para enxertia de copa também apresentam resistência às demais doenças foliares.

1.3.3. Área de escape

Uma área de escape para plantio de seringueira pode ser definida como aquela cujas condições de ambiente são desfavoráveis a *M. ulmi* e permitem que as seringueiras possam desenvolver-se e produzir de maneira econômica.

Em caráter preliminar, considerou-se que, para as 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 ao *M. ulmi* 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 à grandes extensões de superfícies livres de água (rios muito largos), menor a seve

ridade 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. ullei* aumentavam à medida que se afastava das margens desses 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 de água durante a noite, propiciando o deslocamento da massa de ar quente em direção ao seringal e impedindo, assim, a formação do ponto de orvalho nas folhas e conseqüentemente, a germinação de *M. ullei*. Outros exemplos de áreas de escapes relacionadas com o menor tempo em que os folíolos da seringueira permaneçam molhados por orvalho ou chuvas, são alguns seringais litorâneos do Sudeste da Bahia, onde tem-se verificado baixos níveis de infecção de *M. ullei*, 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.

Áreas onde existem seringais em exploração sem serem prejudicados pelo fungo, embora já tenha sido constatada a sua presença em viveiro (Camargo *et al.* 1967, Pinheiro *et al.* 1982), como o município de Açailândia (Maranhão) e no planalto paulista, exemplificam a condição de escape da planta à ação do patógeno (Fig. 7).

A ausência do mal das folhas em uma plantação não é suficiente para caracterizar uma região como área de escape. Além dos fatores climáticos, outros componentes estão associados com a 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.



FIGURA 7 - Seringal em Açailândia (MA), considerada área escape, livre de *Microcyclus ulei*.

Com relação ao plantio denominado Tira-teima, localizado no litoral do Espírito Santo, livre de *M. ulei*, Chee (1979) afirmou que 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 Tira-teima, é resistente, colocando em dúvida se o litoral do Espírito Santo realmente pode ser considerado 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 é alta e que os períodos de molhamento foliar são 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. Há tendência de aumentar

a doença no litoral do Espírito Santo e causar danos semelhantes aos registrados no sul da Bahia, uma vez que o clima é favorável e a maioria dos seringais é constituído de clones suscetíveis.

Segundo Gasparotto (1988), os períodos de molhamento foliar, na época de reenfolhamento dos seringais adultos no Espírito Santo, são favoráveis ao mal das folhas e associados às evidências de que o patógeno naquele Estado é adaptado ao frio (Gasparotto *et al.* 1989a), permitem concluir que o litoral do Espírito Santo não pode ser considerado como área de escape da seringueira ao mal das folhas.

1.3.4. Químico

A época de aplicação de fungicidas para controle do mal das folhas depende 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, sistematicamente devido a desuniformidade da emissão dos lançamentos. 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 (0,5 g/l); tiofanato metílico (1,0 g/l), triadimefon (0,3 g/l), mancozeb (3,2 g/l), carbendazim (0,9 g/l) e triforine (0,48 ml/l) (Gasparotto *et al.* 1984ab). Segundo Santos & Pereira (1985b), tiofanato metílico, carbendazim e benomil não oferecem controle satisfatório da doença quando aplicados no Sul da Bahia. Tem-se verificado no sul da Bahia que as dosagens de triadimefon e triforine podem ser reduzidos para 0,15 g/l e 0,285 ml/l, respectivamente. Para o controle da doença em viveiros e jardins clonais, ainda são recomendados (Santos *et al.* 1985ab) fenarimol (0,024 g/l), pro

piconazol (0,075 g/l), triadimenol (0,075 g/l), clorotalonil (3,15 g/l), mistura de triadimefon (0,075 g/l) + clorotalonil (1,575 g/l) e de triadimefon (0,075 g/l) + mancozeb (1,68 g/l). Para seringais adultos são recomendados: triforine (0,228 l/ha), triadimenol (0,075 l/ha), fenarimol (0,072 l/ha), propiconazol (0,075 l/ha), triadimefon (0,075 l/ha), clorotalonil (0,9 kg/ha) e mancozeb (1,6 kg/ha).

Em Rondônia, recomendam-se pulverizações de triforine (0,133 ml/l) e benomil (0,35 g/l) e misturas de trifenil acetato de estanho (0,2 g/l) + mancozeb e de clorotalonil (0,5 g/l) + oxicloreto de cobre (0,5 g/l). Nas aplicações semanais utiliza-se 0,8 g/l de mancozeb e nas quinzenais 1,6 g/l. O tiofanato metílico (0,5 g/l) é recomendado apenas a intervalos semanais (Lima *et al.* 1989).

2 - REQUEIMA E QUEDA ANORMAL DAS FOLHAS

O mal das folhas, por longo período, foi a principal doença da seringueira responsável pela baixa produtividade dos seringais do Sudeste da Bahia. Entretanto, em 1964, uma nova enfermidade denominada requeima, foi constatada nesses seringais, cujos danos em alguns anos foram superiores aos causados por *M. ulmi*. Essa doença ocorre apenas no Brasil (Medeiros & Ayres 1964). A queda anormal das folhas ocorre no Brasil e na maioria dos países onde a seringueira é cultivada.

Na Índia, Pillay (1976) estimou que as perdas ocasionadas por esta doença na produção de látex podem variar de 38 a 50%. Posteriormente, o mesmo autor observou que onde a incidência de desfolha pela doença atingiu 75% da copa, houve redução de 31% na produção do primeiro ano e, como não houve bom reenfolhamento subsequente, a redução na produção de látex observada no se

gundo ano atingiu 33%.

Além das duas doenças citadas anteriormente, *Phytophthora* spp. causa podridão de frutos, que é importante fonte de inóculo para as doenças mencionadas e para o cancro estriado e do tronco.

2.1. Etiologia e Epidemiologia

Na Ásia, já foram registrados, como agentes patogênicos, fungos das espécies: *Phytophthora palmivora* (Butl.) Butl., *P. meadii* McRae, *P. botryosa* Chee e *P. heveae* Thompson (Chee, 1969; Chee e Wastie, 1980). Na Bahia, Medeiros & Ayres (1964) caracterizaram o agente etiológico como *P. palmivora* Zentmeyer (1972), estudando o mesmo isolado, identificou-o como *P. capsici* Leonian.

No Brasil, praticamente não há pesquisas sobre epidemiologia dessas doenças. Tem-se observado que no Sudeste da Bahia, a ocorrência dessas doenças está relacionada com os períodos chuvosos e o está

dio fenológico das árvores. A requeima ocorre em folíolos novos e, normalmente, logo após o reenfolhamento que, nos clones de fenologia regular, verifica-se nos meses de junho a setembro. No entanto, esta doença pode ocorrer em outras épocas do ano com elevada umidade em clones de fenologia irregular. A queda anormal das folhas pode ocorrer em diferentes épocas do ano, sempre relacionada com o estágio fenológico de plantas com folíolos maduros e período chuvoso (Santos *et al.* 1989).

Na Malásia, períodos de infecções de *Phytophthora* spp. ocorrem após permanência de quatro dias consecutivos com UR maior do que 90%, precipitação diária em torno de 2,5 mm e temperatura inferior a 32°C, pelo menos durante 14 horas por dia (RUBBER RESEARCH INSTITUTE OF MALAYSIA 1977). Ainda na Malásia, segundo Wastie (1973), surtos epidêmicos por *P. botryosa* são esperados cerca de sete dias após ocorrência de 20-30 ho

ras com UR de 100% e 20-40 horas de período de molhamento foliar durante dois dias consecutivos.

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

De acordo com Santos *et al.* (1989), o fungo *Phytophthora* spp. afeta diversas espécies de plantas. O patógeno vive como saprófita no solo em órgãos afetados das plantas (Fig. 8E), produzindo esporangióforos e esporângios (Fig. 8B). No interior dos tecidos lesionados do material vegetal, pode ocorrer também a produção de estruturas de resistência - os clamidosporos e zoósporos (Fig. 8F,G) que, expostos à natureza, germinam resultando esporangióforos e esporângios (Fig. 8B). Insetos e respingos de chuva

podem disseminar os esporângios ou zoósporos para as folhas inferiores da seringueira. O esporângio, em condições de temperatura e umidade elevadas, germina e produz tubo germinativo (Fig. 8C), que iniciará a penetração no hospedeiro. Em condições de temperatura amena e umidade elevada, o esporângio produzirá zoósporos (Fig. 8E), multiplicando várias vezes sua capacidade infectiva. Nas lesões das infecções em frutos, folíolos jovens, terminais de hastes, ramos e pecíolo de folhas maduras, o fungo pode esporular (Fig. 8B) e disseminar-se na parte aérea da seringueira da mesma planta ou de uma para outra. As infecções nos frutos (Fig. 8A) desempenham papel epidemiológico muito importante porque são muito suscetíveis e permanecem presos às árvores por muito tempo, mantendo o inóculo no ambiente aéreo e funcionando como importante fonte de inóculo de *Phytophthora* para a parte aérea da seringueira (Fig. 8A,B,C,D,E). A

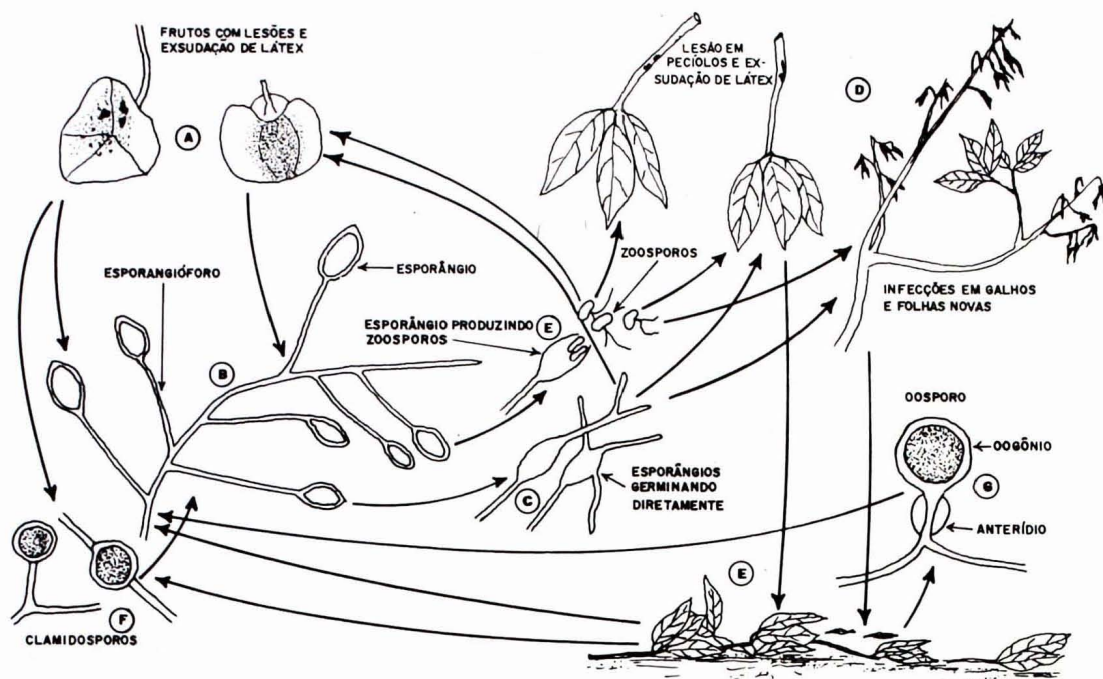


FIGURA 8. Ciclo da requeima e da queda anormal das folhas da seringueira causada por *Phytophthora* spp (Santos *et al.* 1989).

principal fonte de inóculo para as infecções no tronco são os frutos, folhas e terminais dos ramos atacados. O inóculo do patógeno, por meio da água de chuva ou orvalho, desce pelo tronco e infecta rachaduras existentes na casca ou nos cortes do painel.

2.2. Sintomas

Os sintomas caracterizam-se pela murcha seguida de queima de hastes, de folíolos novos, de pecíolos e de inflorescência. Inicia-se por lesões aquosas nos folíolos com até 14 dias de idade. Em geral, são vários sítios de infecção que se interligam, causando lesões do tipo anasarca. Posteriormente, os folíolos perdem a turgescência, murcham e secam (Fig. 9). Os ramos e brotações novos podem ser também infectados, principalmente no último e penúltimo entrenó. Quando ocorrem no último segmento com folíolos novos, surgem lesões com exsudação de látex e



FIGURA 9 - Aspectos de um surto de requeima (*Phytophthora* spp) no Sudeste do Estado da Bahia.

toda essa porção de ramo e folíolos murcham e morrem. Quando a infecção ocorre no penúltimo segmento, surgem lesões com exsudação de látex, que anelam o ramo, provocando a murcha e morte terminal dos ramos (Pereira *et al.* 1989).

De modo geral, os surtos da requeima são inicialmente observados nas bordaduras das plantações, beiradas das estradas e dos carregadores internos. A nível de planta, a doença é inicialmente notada no terço basal da copa.

A queda anormal das folhas ocorre somente em seringais adultos, já reenfolhados, apresentando folhas maduras. Os sintomas caracterizam-se por infecções no pecíolo. Inicialmente, observa-se exsudação de látex no local infectado e, posteriormente, lesão marrom a marrom-escura. Cerca de quatro a 10 dias após, os folíolos caem juntamente com os pecíolos, caracterizando a queda anormal das folhas (Fig. 10).



FIGURA 10 - Folhas de seringueiras caídas devido a incidência da queda anormal das folhas (*Phyto - phthora* spp).

O fungo *Phytophthora* spp. pode causar a morte descendente de ponteiros. As infecções geralmente ocorrem entre o último e o penúltimo entrenô, correspondendo aos lançamentos terminais. Nos frutos da seringueira, observam-se lesões do tipo anasarca. Posteriormente, os frutos ficam recobertos por micélio branco-cotonoso e, mais tarde, tornam-se mumificados (Pereira *et al.* 1989).

2.3. Controle

A medida mais eficaz para se controlar as doenças da copa da seringueira, causadas por *Phytophthora* spp., são as aplicações de fungicidas. Independentemente da adoção desta medida, Santos *et al.* 1989 indicam algumas recomendações auxiliares: 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 encontrados em locais de topografia côncava, ao final da parte baixa do terreno e porção inicial da encosta de áreas montanhosas; c) evitar o estabelecimento de plantações constituídas por clones altamente suscetíveis ou com fenologia irregular; d) na medida do possível, dar preferência ao estabelecimento de clones que reenfolhem 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.

Em viveiros e jardins clonais, para o controle de *Phytophthora* spp., recomendam-se pulverizações semanais em períodos chuvosos e quinzenais, nas épocas secas, intercalando o seguinte fungicida: metalaxyl-óxido cuproso (0,7 g/l). Recomenda-se adicionar à calda do fungicida substância adjuvante a até 0,1% do volume da calda para melhorar especialmente as característi-

cas de molhabilidade das pulverizações (Santos *et al.* 1989).

Em seringais adultos, os fungicidas que têm sido recomendados (Santos *et al.* 1989), intercaladamente, são: metalaxyl-mancozeb a 0,58 kg/ha ou metalaxyl-mancozeb a 0,193 kg/ha + dodine a 0,325 kg/ha; metalaxyl-óxido cuproso a 0,5 kg/ha; cymoxanil-maneb a 1,224 kg/ha ou cymoxanil - maneb a 0,408 kg/ha + doline a 0,325 kg/ha; dodine a 0,65 kg/ha. Os dois primeiros fungicidas podem ser aplicados em intervalos de sete dias no período chuvoso e de 14 dias no período seco. Os demais são recomendados em intervalos de sete dias. Ultimamente, tem-se dado bastante atenção às aplicações de mistura de fungicidas para 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 isolada

mente, oferecem risco de indução de aparecimento de linhagens do patógeno resistente ao(s) respectivo(s) princípio-ativo(s). As misturas de sistêmico-protetor(es) reduzem o risco de aparecimento de linhagens resistentes ao fungicida sistêmico, além de possibilitar redução de concentração deste componente e, conseqüentemente, do custo da aplicação.

Pereira & Santos (1990), avaliando o efeito da interação zinco-fungicidas no controle de *Phytophthora* spp., verificaram que em seringais adultos pode-se reduzir em 50% a dosagem dos fungicidas ou misturas, quando se adiciona 1kg de sulfato de zinco no volume da calda fungicida gasta em um hectare, enquanto que em viveiros e jardins clonais 0,1% de sulfato de zinco.

3. MANCHA AREOLADA

Apesar de ser doença conhecida há bastante tempo, somente a partir da década passada, 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 por *M. ulmi*, tanto em viveiros e jardins clonais quanto em seringais adultos. No Brasil, causa prejuízos consideráveis nos Estados do Acre, Amazonas, Mato Grosso, Pará e Rondônia. Gonçalves (1970) cita graves desfolhamento, em 1965, causados pelo fungo em jardins clonais, situados em Itacoatiara e Manaus, no Estado do Amazonas, e em Cruzeiro do Sul, no Acre.

3.1. Etiologia e Epidemiologia

O agente patogênico da mancha areolada é o fungo *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk, anteriormente denominado de *Pellicularia filamentosa*. É um fungo que pertence à classe dos basidiomicetos, cuja fase imperfeita é *Rhizoctonia solani*.

Várias espécies de plantas são parasitadas por *T. cucumeris*. A fonte de inóculo para infecção dos folíolos jovens, com 10-15 dias de idade, são os basidiósporos e fragmentos de hifas do patógeno produzidos em folhas caídas em decomposição ou em outros hospedeiros (Fig. 11A, E), que são disseminados pelo vento ou respingos de chuva (Fig. 11B). Havendo molhamento nos folíolos e temperatura favorável, as estruturas infectivas de *T. cucumeris*, a partir de tubos germinativos dos basidiósporos ou dos fragmentos de hifas penetram, diretamente, no tecido

do hospedeiro. Quatro a cinco dias depois da infecção aparecem os primeiros sintomas (Fig. 11G) e, com mais uma ou duas semanas, nas lesões das superfícies inferiores podem ser produzidos basídios e basidiósporos (Fig. 11H, A, C, D). Os basidiósporos disseminados por insetos ou por ventos, em outros folíolos novos, estabelecem as infecções secundárias na seringueira ou primárias em outras plantas hospedeiras. No chão, os folíolos afetados pelo patógeno serão fonte de inóculo de basidiósporos ou de hifas do patógeno (Fig. 11A, C, D, F). Nestes folíolos podem ser encontrados hifas e escleródios, importantes para sobrevivência do fungo nos períodos com condições desfavoráveis (Fig. 11A, 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

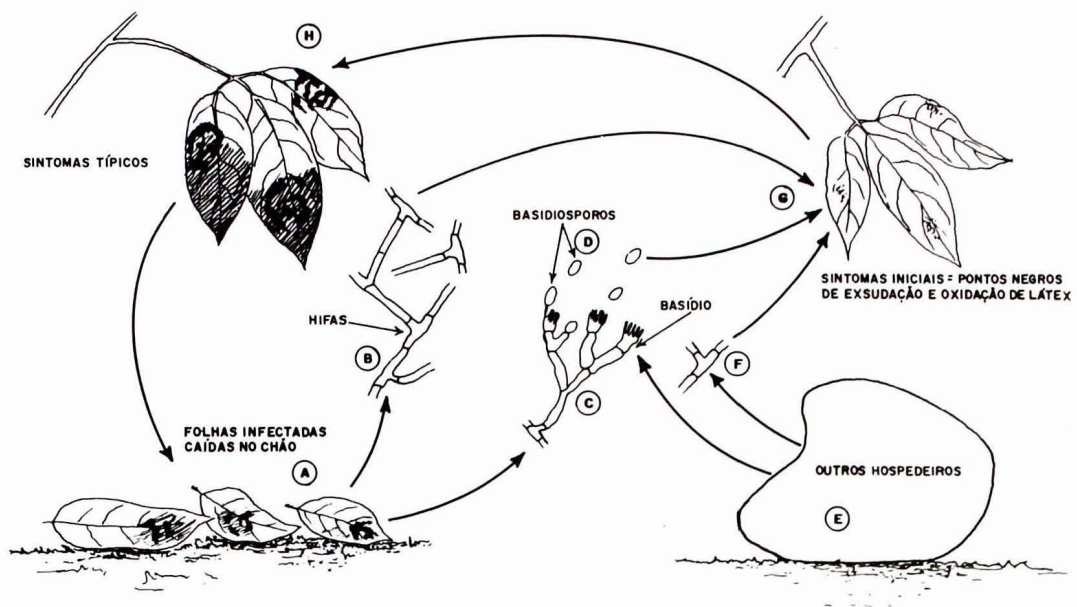


FIGURA 11. Ciclo da mancha areolada da seringueira causada por *Thanatephorus cucumeris* (Gasparotto & Ferreira 1989b).

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 de 18:00 às 6 horas, portanto durante a noite. Kotila observou ainda que, na temperatura de 21 a 25°C e com UR ≥ 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 fonte de abundante produção de inóculo. Segundo Carpenter (1950), o fungo sobrevive em resíduos vegetais no solo, esporula nas superfícies úmidas desses resíduos e assume condição de fitopatógeno quando o meio ambiente e da fenologia do hospedeiro lhes forem favoráveis.

No patossistema seringueira - *T. cucumeris*, a alta umidade é indispensável, especialmente para as fases de esporulação e infecção. Este aspecto é freqüentemente observado no campo,

pois a doença atinge maiores picos nos períodos mais chuvosos. Nas condições de Manaus 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 com clones, como o IAN 717, que reenfolham irregularmente, apresentando folíolos jovens praticamente o ano todo, normalmente são afetados por *T. cucumeris*. Neste 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, provavel

mente, porque a quantidade de inóculo dentro destes 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).

3.2. Sintomas

Os folíolos são suscetíveis até cerca de 12-15 dias de idade. As lesões, inicialmente, são aquosas e apresentam exsudação de látex na superfície inferior do folíolo (Fig. 12). As gotas de látex coagulam-se e sofrem oxidação, formando pontos negros, de aspecto oleoso (Fig. 13). Cerca de dois a três dias após, a lesão apresenta aspecto seco, com tonalidade castanha, e circundada por halo clorótico e amarelado. Folíolos com lesões situadas no seu

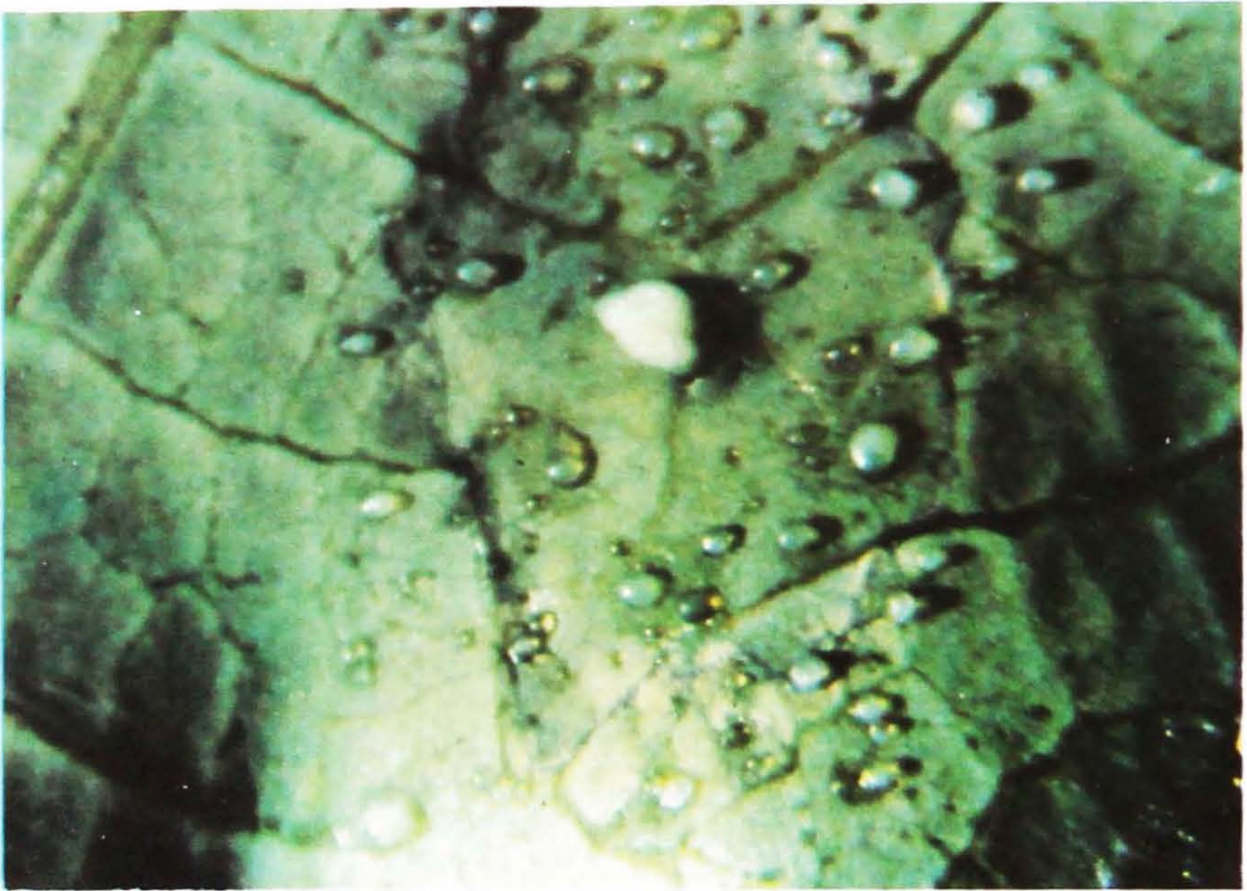


FIGURA 12. Início de colonização do fungo *Thanatephorus cucumeris*.



FIGURA 13. Sintomas iniciais da mancha areolada.

terço basal e próximos da nervura principal , começa, a cair. À medida que os folíolos amadurecem, exibem lesões necróticas, em forma de aréolas, alternadas com faixas verdes (Fig. 14). Em condições de elevada umidade, nota-se sobre as lesões situadas nas superfícies inferiores das folhas, um manto micelial esbranquiçado do patógeno, facilmente visível quando o folíolo afetado é observado contra a luz do sol.

3.3. Controle

A resistência a *T. cucumeris* em clones de seringueira é escassa. Gasparotto *et al.* (1982a) 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.



FIGURA 14. Sintomas da mancha areolada, em estágio avançado.

Carpenter (1951), trabalhando na Costa Rica, encontrou alguma resistência em *H. brasiliensis* (clones FB 54 e FB 3363), *H. benthamiana* (clones 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. Dentre 10 clones avaliados por Trindade (1987), em condições de campo, em Manaus-AM, os clones IAN 6158, PA 31, CNSAM 7907 e IAN 6486 apresentaram moderada resistência.

A enxertia de copa recomendada para o controle de *M. ulei* nas áreas úmidas da Amazônia, dificilmente será comprometida devido à alta incidência da mancha areolada. Os clones recomendados para enxertia de copa reenfolham no período menos chuvoso e apresentam bom nível de resistência a *T. cucumeris* (Trindade 1987).

O uso de fungicidas é a única medida de controle para essa doença. Na realidade, não há, atualmente, fungicidas que 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 triadimefon (0,3g/l). Junqueira *et al.* (1987b) recomendam misturas de cobre (produto composto de 52% de oxiclreto de cobre e 30% de cobre metálico) (1,6g/l) + triadimefon a (0,25g/l) e tiofanato metílico (0,7g/l) + triadimefon (0,25g/l).

4. ANTRACNOSE

A antracnose é constatada praticamente em todos os países onde a seringueira é cultivada. No Brasil, ocorre com maior severidade nos Estados da região Norte, causando lesões foliada.

res, desfolhamento e mortalidade de ramos e galhos.

4.1. 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 doença é o fungo, *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc., cuja fase ascógena é *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spalding e Schrenk.

O patógeno afeta folíolos de até, aproximadamente, 15 dias de idade. Em condições artificiais de inoculação, 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 coní
dios, embora os ascosporos do fungo possam tam­
bém causar infecções. Em condições de clima
úmido, os acérvulos exsudam massas de conídios
rôseas nas lesões de folhas, ramos e frutos.

Os conídios são disseminados para plantas
vizinhas por meio de respingos de chuva e inse­
tos. A disseminação de ascosporos, a partir de
peritécios em folhas velhas ou outros órgã­
os mortos, dá-se por meio de ventos. Segundo Was­
tie (1972b), a umidade relativa do ar superior
a 90%, durante 13 horas por dia, favorece a
ocorrência severa da doença. A chuva contribui
no complexo da enfermidade, prolongando o tem­
po de saturação de umidade atmosférica e for­
necendo molhamento de superfícies foliares pa­
ra a germinação de esporos e início do proces­
so infectivo, e atuando, também, como agente
de dispersão de inóculo.

4.2. Sintomas

Os sintomas iniciais da antracnose em seringueira manifestam-se nas folhas novas, brotações e frutos. Nas folhas as lesões são diminutas, com 1 a 3mm de diâmetro, geralmente numerosas e dispersas no limbo. Estas lesões apresentam a porção central escura e margem estreita marrom. Quando ocorre ataque intenso, muitas lesões coalescem, necrosando e acarretando enrugamento do folíolo, que normalmente cai, em seguida (Fig. 15). Quando os folíolos são infectados já quando maduros, suas margens e seus ápices secam e ficam enrugados.

As lesões podem ocorrer também nos pecíolos, sendo mais alongadas nesses órgãos. Nos frutos, as lesões causam rachaduras e apodrecimento na casca. Nos ramos verdes, as infecções geralmente ocorrem nas suas inserções com o galho, essas lesões desenvolvem-se rapidamente



FIGURA 15 - Sintomas da antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) em folhas de seringueira.

te, observando-se ramos quebrados na base, à altura dos locais lesionados, enquanto que seus folíolos são vistos ainda completamente verdes. De certa forma, nos ramos, esta doença pode ser confundida com o ataque de *Phytophthora* spp. Todavia, no ataque desse último patógeno, vêm-se 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 deste 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.

4.3. Controle

Pelo fato da antracnose ter sido constatada somente na forma de surtos eventuais, às vezes severos, acarretando desfolhamento em viveiros, jardins clonais e plantios definitivos, o seu controle tem sido feito apenas nas duas primeiras fases da cultura, com aplicação de fungicidas. Tem-se recomendado o controle na estação chuvosa, tão logo se observe 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 clorotalonil/l

5. CROSTA NEGRA

A crosta negra incitada por *Phyllachora huberi* P. Henn. foi descrita em 1900, a partir de material coletado por Hubber, em 1898, no

Pará (Weir 1926).

Até a última década, a crosta negra era considerada uma doença de pouca importância (Chee & Wastie 1980, Gasparotto *et al.* 1984a). A queda das folhas maduras e com sintomas da doença, durante os meses após o reenfolhamento, era atribuída mais à senescência natural do que a ação do patógeno. Entretanto, com a expansão dos plantios de seringueira em grandes áreas e em diferentes condições ecológicas, a disseminação do patógeno aumentou de tal modo que a enfermidade tornou-se bem mais freqüente em toda a região Amazônica. O clone IAN 6158, que apresenta-se bem enfolhado durante todo o ano, pois é resistente ao mal-das-folhas (Junqueira 1985) e à mancha areolada (Trindade 1987), é muito afetado por esta enfermidade. Nos seringais implantados ou enxertados de copa com o clone IAN 6158 a intensidade da doença é alta a partir de novembro. Na

maioria das vezes, as crostas com as áreas cloróticas afetam mais de 50% da área foliar, reduzindo sensivelmente a área foliar fotossinteticamente ativa.

Os sintomas só se manifestam em folíolos maduros. Inicialmente, na fase inferior dos folíolos afetados surgem áreas cloróticas, formando, posteriormente, massas negras brilhantes, constituídas dos estromas (Fig. 16). As massas podem estar dispostas em forma de círculos concêntricos, separados por áreas de tecido foliar. Na face superior do folíolo, nas porções dos tecidos correspondentes a cada crosta, a epiderme apresenta ligeiro amarelamento, formando uma mancha circular clorótica. Em torno das crostas desenvolvem-se áreas cloróticas, tornando-se necróticas, quando ocorre invasão de fungos secundários.

O controle da crosta negra pode ser feito com apenas duas pulverizações de benomil



FIGURA 16 - Sintomas de crosta negra (*Phyllachora huberi*) em folhas de seringueira (Cortesia de N.T.V. Junqueira).

(0,75g/l) ou de tiofanato metílico (1,4g/l). O triadimefon (0,25g/l) e o triforine (0,57 g/l) também reduziram em 50 a 60% a incidência da doença. As pulverizações devem ser feitas em folíolos jovens (estádios B₂ e C), a intervalos de 10 dias (Junqueira & Bezerra 1986). As crostas de *P. huberi*, comumente apresentam-se parasitadas pelos fungos *Dicyma pulvinata* (*Hansfordia pulvinata*) e/ou *Cylindrosporium* sp.

6. MANCHA DE *Corynespora*

A mancha de *Corynespora*, causada por *C. cassicola* (Berk. and Court) Wei, afeta folíolos jovens causando o desfolhamento das plantas. A doença é conhecida na Índia (Ramakrishnan & Pillay 1961), Nigéria (Awoderu 1969), Malásia (Chee 1988) e Brasil (Gasparotto *et al.* 1988).

As lesões, no início de desenvolvimento, são marrom-escuro, circulares com margens ir regulares, com 1 a 2mm de diâmetro e se localizam entre ou próximas as nervuras dos folíolos. As totalmente desenvolvidas, quando observadas na fase superior do folíolo, medem de 2 a 8mm de diâmetro, com a porção central de marrom-clara à esbranquiçada, limitadas por um halo marrom-avermelhado a marrom-escuro. Nas manchas maiores e mais velhas, muitas vezes a porção central esbranquiçada mostra-se rompida. O número de manchas nos folíolos é variáuvel. Nos folíolos com um grande número de lesões, ocorre coalescência das manchas, deformação e amarelecimento do limbo e posterior queda dos folíolos (Fig. 17).

A doença tem sido controlada com pulverizações semanais, utilizando-se benomil (0,75g/l).



FIGURA 17 - Sintomas da mancha de *Corynespora* (Cortesia de N.T.V. Junqueira).

7. MANCHA CONCÊNTRICA

O agente etiológico da mancha concêntrica é o fungo *Periconia manihoticola* (Vincens) Viegas. Esta doença já foi assinalada em várias regiões brasileiras, mas considerada de pouca importância para a seringueira. Seus surtos, com elevada incidência de plantas afetadas e grande número de manchas por folíolos, têm sido apenas eventuais. Mesmo nos surtos mais severos, a desfolha precoce acarretada pela doença tem sido nula ou desprezível (Viegas 1955, Ferreira & Gasparotto 1989).

Os sintomas da doença diferem de acordo com a idade em que o folíolo é afetado. Nos folíolos jovens as lesões são esparsas - podem atingir até 10mm de diâmetro; são irregularmente circulares, com bordas marrom-escuras e centro marrom-claro, que mais tarde tornam-se brancas e perfuradas. Nos folíolos maduros as manchas

são menores, circulares, com 1 a 5mm de diâmetro, com porções centrais inicialmente marrom-claras e, posteriormente, brancas. As porções centrais podem também apresentar perfurações e várias manchas podem coalescer, necrosando partes do limbo. A sua pouca importância para seringueira tem dispensado tratamentos específicos.

8. OÍDIO

O *Oidium heveae* Stenm ocorre com maior severidade nos países Asiáticos. No Brasil foi relatado em 1958, no Estado de São Paulo (Rossetti 1958), mas foi erradicado. As folhas jovens perdem sua aparência brilhante e um micélio branco se desenvolve em ambas as faces das folhas, inteiramente ou em colônias (Fig. 18). Os folíolos jovens enrugam, tornam-se púrpuros e depois caem, deixando os pecíolos presos aos



FIGURA 18 - *Oidium heveae*

ramos. As folhas mais velhas ficam enrugadas e distorcidas devido à infecção. Nestas folhas, as colônias do fungo podem esporular intensamente por diversas semanas e às lesões adquirem uma aparência marrom-avermelhada. Posteriormente, os tecidos lesionados secam. A enfermidade afeta também a inflorescência e frutos jovens, causando danos às flores e queda de frutos tenros.

9. MANCHA DE ALGA

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 mycoidea* Karst. Os sintomas ocorrem na fase superior dos folíolos na forma de manchas feltrosas, com coloração marrom-escura, devido às estru

turas vegetativas e frutificação do patógeno.

10. QUEIMA DO FIO

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. 19), causando-lhes o secamento (Silva *et al.* 1983). As folhas secas se desprendem dos ramos e ficam pendentes, presas pelo filamento do micélio.

11. MANCHA DE *Alternaria*

A doença já foi constatada em Mirassol e Piracicaba - SP (Cardoso *et al.* 1986) e Leopoldina-MG, em viveiro e jardim clonal.

Os sintomas caracterizam-se por manchas foliares pequenas, circulares com 1 a 4mm de diâ

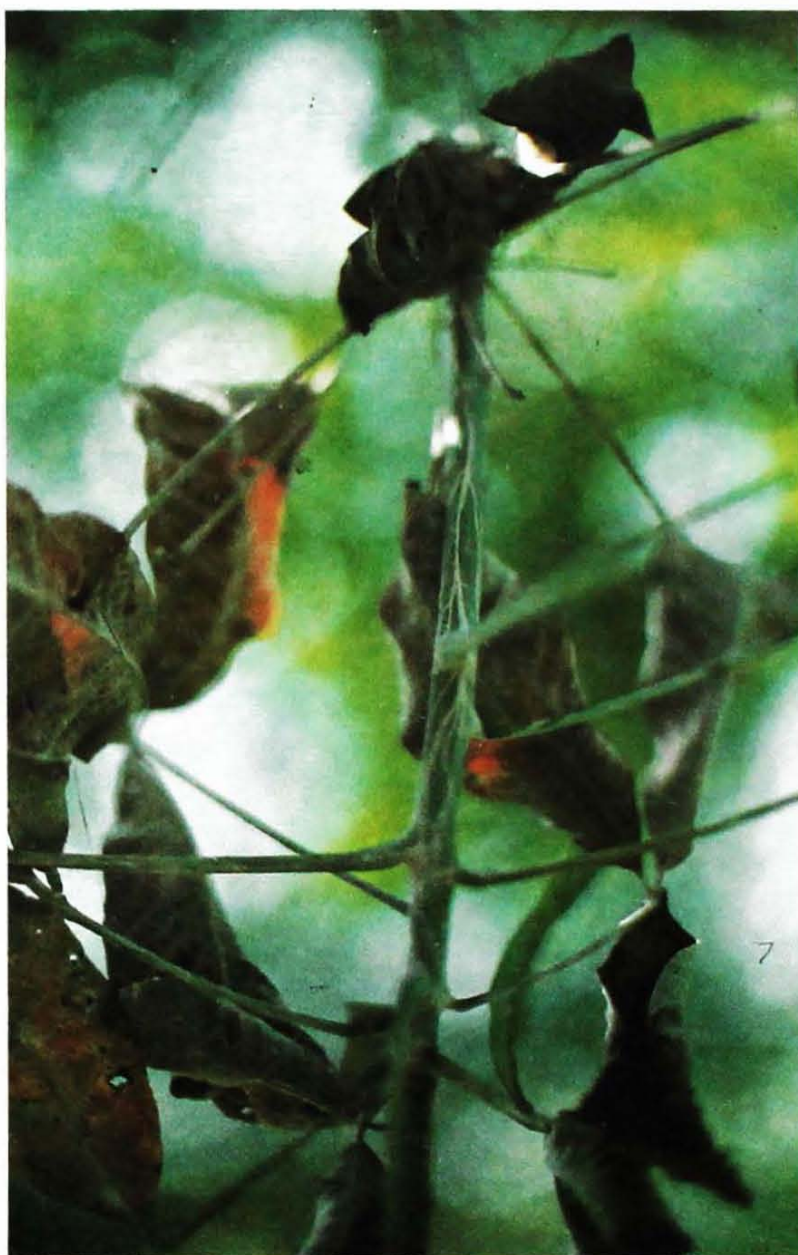


FIGURA 19 - Queima do fio (*Pellicularia koleroga*)

metro, centro de por palha e bordos bem definidos. As lesões podem coalescer e com a necrose do centro da mancha pode ocorrer perfurações dos tecidos.

II. DOENÇAS DO CAULE

1. CANCRO ESTRIADO E CANCRO DO TRONCO

Estas doenças ocorrem 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 patógeno invade os tecidos do câmbio, causando fendilhamento da casca do painel. Dependendo da extensão da lesão, não há regeneração da casca, o lenho fica exposto e a casca toda deformada, tornando o tronco impróprio para a sangria.

O cancro do tronco é a doença que ocorre em áreas do tronco que excluem o painel de sangria e o cancro estriado é a doença que ocorre no painel de sangria.

Na região Sudeste da Bahia recomenda-se interromper as sangrias durante o período chuvoso, principalmente para os clones Fx 3844,

Fx 3846, Fx 3864, Fx 2809, em razão da alta incidência de cancro estriado. Segundo Benchimol (1983), a doença tem-se disseminado na região Norte, ao ponto de na região de Açailãndia-MA, os clones IAN 2909, IAN 2903 e IAN 3044 logo cedo perderem completamente a capacidade produtiva, pela inutilização dos painéis de sangria.

1.1. Etiologia e Epidemiologia

Os patógenos destas doenças são os mesmos causadores da requeima e queda anormal das folhas. A disseminação pode ser através de chuvas, ventos e pelas facas utilizadas na sangria de plantas doentes.

Acredita-se que a água da chuva, tanto para o cancro estriado como para o cancro do tronco, atinge a copa, e desce tronco abaixo, transportando inóculo do patógeno, que também

ataca a parte aérea da seringueira (folhas, frutos e hastes). Esse inóculo é interceptado em porções mais inferiores do tronco, nas inserções de galhos, trincamentos de casca e nos sulcos de sangria, onde, sob 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 queda anormal das folhas: alta umidade relativa, temperatura amena e chuvas durante vários dias consecutivos. Surto do cancro 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 (Santos & Pereira 1989):

a) Efeito de torsão - Plantas submetidas ao efeito de ventos constantes e intensos, geralmente, apresentam trincas longitudinais ou rachaduras, que funcionam como portas de

entrada para o patógeno;

- b) Tipo de corte na sangria** - O tipo de corte usado atualmente nas sangrias dos seringais de cultivo, em espiral, ou seja, sulco de corte transversal em relação ao tronco, funciona como interceptador da água de chuva, transportadora de inóculo do patógeno;
- c) Desordem fisiológica** - Alguns clones, como Fx 2909, Fx 567 e Fx 2784 são suscetíveis a mudanças bruscas do clima. Estes clones apresentam fendilhamento generalizado na casca do tronco, geralmente logo após a ocorrência de queda de temperatura;
- d) Suscetibilidade clonal** - Alguns clones têm sido observados como altamente suscetíveis no Sudeste da Bahia: Fx 3844, Fx 3846, Fx 3864, Fx 3899, Fx 4163, Fx 3908 e Fx 2874. Por outro lado, o clone Fx 2261 tem-se comportado como menos suscetível.

1.2. Sintomas

O cancro estriado ocorre nos painéis de sangria de plantas em exploração. Inicialmente, surgem zonas cloróticas, que adquirem 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 longitudinais, estreitas e paralelas nos tecidos lesionados, que são visualizadas após raspagem dos tecidos superficiais da casca. Em condições propícias à doença, o látex escorre painel abaixo, formando filetes, inicialmente claros, e enegrecidos após a oxidação (Fig. 20) (Pereira & Santos 1989).

O cancro do tronco é caracterizado pela descoloração da casca em pontos diversos do tronco, extra painel. Em estádios mais avançados



FIGURA 20 - Cancro estriado (*Phytophthora* spp) mostrando os filetes de látex exsudado.

notam-se, externamente, áreas irregulares in tumescidas ou sulcadas, com trincamento de casca, de onde parte a exsudação de látex que, após oxidação, adquire coloração escura (Fig. 21). 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 e, em alguns casos, até o cilindro central do lenho (Pereira & Santos 1989).

1.3. **Controle**

Para ambas as doenças são recomendadas as seguintes medidas de controle (Santos & Pereira 1989): **a)** evitar estabelecimento de seringais em locais de topografia acidentada, sujeitos a ventos dominantes; **b)** proceder a instalação de aparelho protetor de painel, em cada porção de tronco imediatamente acima da área de sangria, a fim de interceptar a água de chuva que desce



FIGURA 21 - Cancro do tronco (*Phytophthora* spp).

da copa do tronco abaixo, no sentido de des
viá-la para o solo, evitando que passe pelo
painel, deixando inóculos do patógeno e prop
iciando condições favoráveis de umidade para in
fecções; **c)** evitar o plantio de clones susce
tíveis à ocorrência de trincamento excessivo
de casca pelo efeito de vento ou de desordem
fisiológica; **d)** promover cirurgia das lesões
em áreas do tronco e painel.

Antes da aplicação do controle químico,
faz-se uma raspagem da casca até certa profun
didade, sem atingir o cambio, com a finalidade
básica de expor à dessecação os tecidos mais
superficiais da lesão. A porção da área de cas
ca removida deve ser abaulada para facilitar o
escoamento de água de chuva. Em seguida, deve-
se fazer uma a duas pulverizações com fungici
das.

Para controle específico do cancro estriado
são recomendadas (Pereira & Santos 1985a) pul

verizações ou pincelamento de suspensão dos seguintes fungicidas nas concentrações de princípio ativo: metalaxyl-mancozeb (3,8g/l) ou cymoxanil-maneb (6,4g/l) ou dodine (6,5g/l). Metalaxyl-mancozeb tem apresentado efeito preventivo e curativo, enquanto que os demais têm atuado preventivamente. No período chuvoso, essas aplicações devem ser feitas de quatro em quatro dias e no período seco a cada oito dias. Em áreas de alta incidência da doença, o intervalo deve ser de dois em dois dias, independentemente da estação do ano.

2. MOFO CINZENTO

O mofo cinzento é uma doença do painel de sangria, que ocorre em todas as regiões heveícolas do mundo. A ocorrência desta doença nos seringais de cultivo e nativos da região amazônica foi relatada por Albuquerque *et al.*

(1972). Na Bahia, registros de sua ocorrência foram feitos por Pereira & Santos (1985b), tendo-se observado em algumas plantações perdas quase totais na produção de látex, devido a severidade da doença.

2.1. Etiologia e Epidemiologia

O mofo cinzento é causado pelo fungo *Ceratocystis frimbriata* Ell. & Hasit. Além da seringueira, o patógeno afeta a mangueira, o cacaueiro, a batata doce, o coqueiro e outras plantas cultivadas.

O fungo penetra nos tecidos, via corte de sangria. De uma árvore para outra a forma mais freqüente de transmissão da doença é a faca de sangria, que também é a principal responsável pela distribuição do inóculo no longo da linha de corte, principalmente nos dias de sangria que sucedem a infecção inicial. Des

sa forma, o fungo pode causar lesão em grande área, de cima à baixo do painel.

As condições mais favoráveis para ocorrência do mofo cinzento são alta umidade relativa e temperatura de 20-28°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.

2.2. Sintomas

Os primeiros sintomas observados são pontuações marrom-claras, encharcadas, recobertas por micélio branco (Fig. 22), localizadas nas bordas do painel, próximas à linha de corte de sangria. Cerca de três a quatro dias após, as pontuações passam às zonas encharcadas recobertas com micélio acinzentado, distribuídas para



FIGURA 22 - Painei danificado por *Ceratocystis fimbriata*, mostrando micélio na região tratada com vermelho xadrez.

lelamente à linha do corte de sangria. Posteriormente, essas zonas de infecção interligam-se observando-se lesões em grandes áreas da casca em regeneração.

2.3. Controle

No controle do mofo cinzento são recomendadas pulverizações ou pincelamento do painel com os seguintes fungicidas: benomil (2g/l), tiofanato metílico (2,3g/l), carbendazin (2,6g/l), thiabendazol (1,5g/l), triadimefon (0,8g/l) e dodine (6,5g/l). Essas aplicações deverão ser feitas em intervalos de oito dias, intercalando-se um dos quatro primeiros fungicidas com um dos dois últimos produtos (Pereira & Santos 1985bcd).

Tanto a pulverização como o pincelamento deverão cobrir uma faixa de mais ou menos 15cm acima e 5cm abaixo da linha do último corte de

sangria. Deve atingir também uma faixa de cerca de 5cm de cada lado do painel e mais a canaleta de coleta de látex. A desinfecção da 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 (Pereira & Santos 1984).

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, em 1982, foi observada alta incidência da doença 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* Berk e Br. 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).

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. 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 (Fig. 23). 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 (1kg de sulfato de cobre; 2kg 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 à intervalos semanais ou quinzenais durante o período chuvoso, atingindo apenas as plantas afetadas.



FIGURA 23 - Porção de galho de seringueira afetado por rubelose (*Corticium salmonicolor*).

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 de ferimento.

4. BROWN BAST OU SECAMENTO DO PAINEL

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, retorcida e nodosa, impraticável para novas sangrias (Chua 1967, Paranjothy & Yean 1978). Desde o início do século é considerada como um problema sério, já que causa redução da vida

útil do painel para produção de látex.

4.1. Sintomas

Nos estádios iniciais da doença observa-se redução gradativa da exsudação de látex no corte de sangria. Muitas vezes, a árvore pode já estar enferma e ser observada exsudando látex em toda a extensão do corte, com o secamento confinado em alguns anéis de vasos laticíferos, situados em área de casca mais abaixo daquela que está sendo cortada. Isso pode ser verificado raspando-se a casca, onde, às vezes, a poucos centímetros abaixo do corte de sangria, o secamento é constatado, associado a uma descoloração pardacenta da casca próxima ao câmbio. Entretanto, poucos dias depois, a área de corte de todo o painel pode vir a secar. O secamento rápido de extensa área de casca é uma característica importante desta doença. A descoloração mencionada também é muito

característica. Ela é concentrada em torno dos vasos laticíferos, formando linhas marrons pa ra le la s, ou manchas marrom-claras a marrom-es cu ra s, que acompanham os anéis dos vasos. A pré-coagulação de látex no interior dos vasos laticíferos é o início da enfermidade. Todavia, outros fatores podem também induzir a es sa pré-coagulação. No início da doença os va so s mais internos, próximos ao câmbio, não são afetados, mas a redução de exsudação de látex acarretada pela enfermidade induz o sangrador a fazer cortes mais profundos, agravando ainda mais o problema (PARANJOTHY 1980).

Tem-se verificado que o "brown bast" ou se ca me nto do painel não passa de uma área de ca sa vir ge m para outra regenerada, acima do co rt e de sangra, nem de um painel para outro.

O confinamento da doença em cada painel po de ser exp li ca do pela anatomia dos vasos lati cí fe ro s, pois estes são distribuídos em anéis

ou grupos e praticamente não há conexão entre esses anéis. Há descontinuidade entre os vasos de uma área de casca que está sendo sangrada com os de outra área de casca regenerada do mesmo ou do outro painel, situado do lado oposto do tronco. Isso porque a regeneração de casca dá-se, paulatinamente, nos respectivos e 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 (PARANJOTHY 1980, MORAES 1980). PARANJOTHY *et al.* (1976) sugeriram que o secamento de porção da área do painel seria decorrente da instabilidade funcional dos lutóides e de outras organelas celulares, o que acarretaria, em última instância, a coagulação do látex dentro dos vasos.

Está bem estabelecido que "brown bast" ou secamento do painel é enfermidade de árvore em

sangria. Tem-se verificado, experimentalmente, que a doença aumenta à medida em que a sangria é intensificada, ou seja, pela feitura de cortes de sangria em intervalos de tempo de masiadamente reduzidos. Na indução da doença, a freqüência de sangria é mais importante do que o comprimento do corte (CHUA 1967). Além desse fato, 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). Acredita-se que essa diferença de suscetibilidade esteja relacionada com o índice de obstrução, particular de cada clone (MILFORD *et al.* 1969).

4.2. Controle

Tem-se recomendado a paralisação de sangria em árvores doentes durante seis meses a um ano. Após esse período o painel da árvore pode

voltar a ser cortado a partir de 12 a 15cm
abaixo da área enferma (PARANJOTHY & YEANG
1978). Estudo feito na Malásia, por esses pes-
quisadores, mostrou que apenas 14,5% dos pai-
nóis afetados recuperam-se após 12 meses de
descanso, e 23% após três anos. Entretanto,
mais de um terço das plantas recuperadas sucum-
biu nos três anos subseqüentes de sangria. Is-
so suscitou dúvidas sobre o valor da paralisa-
ção da sangria nas árvores afetadas.

A paralisação do fluxo de látex na casca
doente é conseqüência da coagulação do látex
dentro dos vasos. Portanto, não se pode espe-
rar restabelecimento em área de casca onde es-
sa paralisação já tenha se iniciado. Pelo fato
de a doença espalhar-se ao longo dos vasos la-
ticíferos, PARANJOTHY & YEANG (1978) admitiram
que esse espalhamento poderia ser impedido iso-
lando-se a área de casca afetada por meio de sul-
cos profundos, executados com o auxílio da fa-

ca de sangria. Assim, poder-se-ia executar a sangria em área do painel isentas de 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. Nesse trabalho, conforme esquematizado na Figura 24, fazem-se cortes verticais e superficiais na casca, a fim de visualizar a área lesionada. Em seguida, são feitos os cortes AB, CB, DC e DA (Fig. 24), aprofundando até o lenho, em área de casca sadia, procurando-se promover o ilhamento da área enferma do painel.

5. MORTE DESCENDENTE, CANCRO DO ENXERTO E PODRIDÃO DA CASCA

Estas doenças normalmente estão associadas

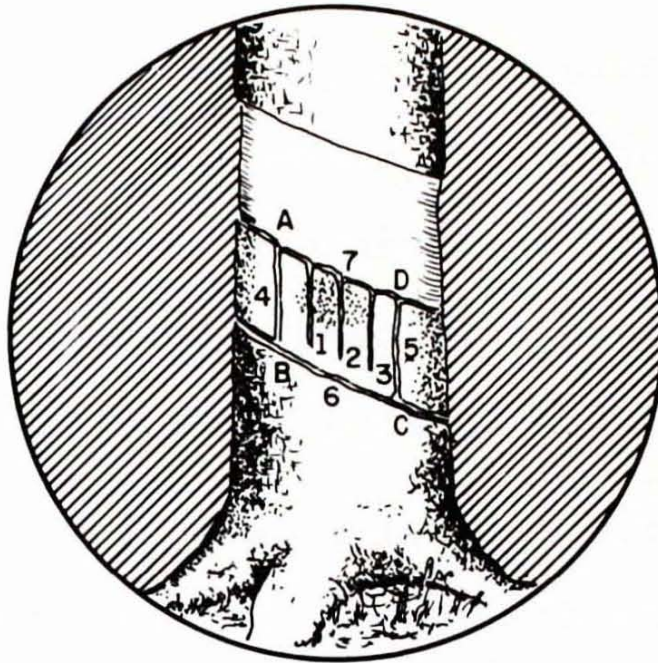


FIGURA 24 - Secamento parcial do painel na região de corte. Os cortes verticais profundos são feitos na sequência mostrada. A área com secamento é confinada na área ABCD. Um corte profundo até a madeira é traçado ao longo ABCD, isolando a região doente. A sangria é prosseguida ao longo BC.

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. Estas enfermidades são bastantes freqüentes em seringais debilitados por deficiências nutricionais e/ou por agentes fitopatogênicos. A essas lesões ou cancrios o fungo mais freqüentemente associado é *Lasiodiplodia theobromae* (Pa.) Griff & Maubl.

Nas regiões quentes onde ocorre déficites hídricos mais acentuados, como no Mato Grosso, estas doenças podem ocorrer independentemente do estado nutricional da planta. O déficite hídrico, aliado à temperaturas elevadas favorece à abertura de fendas no ponto de inserção enxerto-porta-enxerto e morte de ponteiros, que servem como porta de entrada para o patógeno.

5.1. Sintomas

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

No cancro do enxerto e na podridão da casca, normalmente, os sintomas aparecem próximo à região do tronco. 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 e estacas.

Os sintomas da podridão da casca manifestam-se, 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

ra, que se destaca facilmente (Fig. 25). 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.

5.2. Controle

5.2.1. Preventivo

Pelo fato de o patógeno não possuir capacidade ativa de penetração, necessitando de ferimentos para causar infecção, como medidas preventivas, recomendam-se: antes do plantio, pincelar a superfície exposta das mudas decapitadas com tinta ou piche; controlar os doenças e pragas que afetam as folhas; prever adubações adequadas; evitar ferimentos nos troncos durante as roçagens e limpezas. Ao se efetuar cobertura morta com restos de roçagens ou de



FIGURA 25 - Podridão da casca (*Lasiodiplodia theobromae*)
(Cortesia de N.T.V. Junqueira).

plantas de ciclo curto, evitar o amontoamento nos troncos das árvores. Os restos de cultura ou cobertura morta amontoados formam um microclima ideal para este microrganismo, facilitando desta forma, a penetração deste 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 enxertados 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-porta-enxerto e o coleto com cal hidratada para prevenir de escaldadura.

5.2.2. Curativo

Para controle curativo 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 utilizado para isto, escova de aço ou raspador de casca feito com lâmina de aço.

Em seguida, após o corte ou raspagem, pincelar com a pasta descrita a seguir e manter as plantas adubadas e com tratamentos culturais adequados (Junqueira *et al.* 1987c):

- 20g de benomil ou 30g de tiofanato metílico
- 200ml de óleo vegetal (óleo de soja)
- 400 a 500g de cal hidratado

- 600ml de água
- Adicionar 20g de agrimicina (3g de sulfato de estreptomicina + 1g de terramicina)

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

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 há alta incidência por penetração, através da região de soldadura do

enxerto ou partes remanescentes ao porta- en
xerto, recomenda-se, para tratamento preveni
vo, o pincelamento com uma pasta à base de
cobre (10g de cobre/l para plantas jovens com
até 3 a 4cm de diâmetro e 20g de cobre/l para
plantas mais grossas). Neste caso, o benomil
é substituído pelo cobre, não sendo necessário
o uso de antibiótico.

6. ESCALDADURA DO CAULE

A escaldadura causada pelo calor solar pode
aparecer em mudas de viveiro e em plantios jo
vens, e leva ao apodrecimento dos tecidos, cau
sando a morte da planta.

As maiores perdas verificam-se em viveiros
com menos de quatro meses de idade, principal
mente os localizados em solos arenosos, e em
plantios jovens com até 30 meses de idade, quan
do há alta incidência direta dos raios solares

sobre o caule ou reflexão destes pelo solo.

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 apresenta-se 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 associados mais freqüentemente são: *Lasiodiplodia theobromae* e *Colletotrichum gloeosporioides*.

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

no 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 a 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 à injúrias mecânicas causadas por enxadas, fações (terçados), tratores e outros equipamen

tos, durante a execução dos tratamentos culturais.

Os ferimentos pequenos podem ficar recobertos pelo látex coagulado, que lhes serve de proteção. Entretanto, os maiores, principalmente quando atingem o lenho, podem servir de porta de entrada à 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.

A melhor medida de controle é evitar ferimentos no caule. Caso ocorra, é aconselhável tomar medidas que protejam a planta de microrganismos e que favoreçam rápida regeneração da casca. Recomenda-se 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, devido ao apodrecimento da parte do toco acima do local de inserção do enxerto, algumas vezes a regeneração não é perfeita, ficando aberturas expostas. Quando isto ocorre, sugere-se o pincelamento com o cobre oleoso ou outros cúpricos a 0,3%.

8. TUMORES

São alterações observadas no tronco de árvores adultas de seringueira, caracterizadas pela formação de tumores em consequência de distúrbios no câmbio (Fig. 26). Os tumores quando jovens são arredondados e facilmente destacáveis intactos, com auxílio de um canivete, deixando pequenas cavidade no tronco. Em estágio avançado são irregulares, ocasionando deformações no tronco das árvores.



FIGURA 26 - Tumores no caule da seringueira.

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

III - DOENÇAS DE RAIZ

1. PODRIDÃO DE RAÍZES

Três tipos de podridão de raízes são reconhecidos como enfermidades da seringueira: podridão vermelha; podridão branca e podridão parda. Estas doenças ocorrem com maior frequência nos países asiáticos. No Brasil, têm ocorrido em uma ou outra plantação, afetando, esparsamente, algumas árvores, especialmente de seringais estabelecidos em áreas desmatadas manualmente, sem destocamento feito por tratores. As raízes das seringueiras tocam nas raízes dos tocos remanescentes e são infectadas pelos fungos apodrecedores ali estabelecidos. Normalmente, uma árvore de seringueira afetada por uma dessas podridões, morre, o que acarreta a diminuição do número de seringueiras/ha e, conseqüentemente, a redução da produção de látex.

1.1. Etiologia e Epidemiologia

Os agentes etiológicos dessas podridões são:

a) podridão vermelha - *Ganoderma philipii* (Bres. & P. Henn.) Bras. (anteriormente denominado de *G. pseudoferreum*); b) podridão branca - *Rigidoporus lignosus* (Kl.) Imoz.; c) podridão parda - *Phellinus noxius* (Corner) G.H. Cunn. Estes agentes causais formam basidioscarpos do tipo orelha de pau, em troncos, galhos grossos e troncos em estágio avançado de apodrecimento de árvores da mata anterior ao seringal, especialmente nas épocas de maior umidade (Ramakrishnam & Pillai 1962a).

A exemplo de outras podridões radiculares, causadas por fungos da classe Basidiomycetos, os basidiósporos dos fungos citados acima são importantes apenas para disseminar o patógeno de um toco para outro já morto e em início de apodrecimento por outros agentes microbianos. Os fungos que causam podridões radiculares em árvores

vivas aceleram o apodrecimento desses tocos e produzem rizomorfias em suas raízes, que se espalham também no solo, das suas imediações. A raiz de uma árvore de seringueira é então infectada por hifas do patógeno existente nas raízes dos tocos, ou por rizomorfias do mesmo, existentes nas raízes mencionadas ou no solo das proximidades. Mesmo em contato com o inóculo, nem toda árvore é infectada por esses fungos apodrecedores. Normalmente, as infecções ficam enfraquecidas, fisiologicamente, pela ação de outro(s) fatore(s) adverso(s).

1.2. Sintomas

Nas seringueiras, os primeiros sintomas das podridões de raízes são visíveis somente com o amarelecimento total da copa, cujos folíolos secam e ficam presos aos ramos por algum tempo. Em solos pouco profunndos, onde as raízes pivotantes não se desenvolvem bem, as seringueiras

1.3. Controle

O tratamento curativo de podridões de raízes 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, restos de 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 (rizomorfos e micélio) para as futuras raízes da seringueira. Além disso, os seringueis 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. As raízes circunvizinhas, e de outras com amarelecimento apenas em certa posição da copa, devem ser examinadas. As porções doentes das raízes devem ser cortadas e retiradas do solo, procedendo-se ao pincelamento com

podem tombar em virtude do apodrecimento das raízes laterais de sustentação, sem apresentar sintomas de amarelecimento da copa. Examinando o sistema radicular, constata-se raízes apodrecidas e rizomorfias do fungo.

Na podridão branca, o lenho das raízes recém-mortas é marrom e duro, inicialmente; as rizomorfias sobre as raízes são esbranquiçadas e, posteriormente, amareladas ou marrom-avermelhadas.

Na podridão vermelha, o lenho da raiz é, inicialmente, amarronzado e, mais tarde, adquire aspecto esponjoso e úmido. As rizomorfias são cremes, nas porções em crescimento, e vermelhas, nas porções maduras ou velhas.

Na podridão parda, o lenho da raiz apodrecida apresenta linhas zonais marrons, em ziguezague; e as rizomorfias são inicialmente pardacentas e, posteriormente, escuras quase negras.

pasta de fungicida nas superfícies podadas das porções radiculares remanescentes. Em seguida, as raízes são novamente cobertas com o solo e as porções enfermas retiradas devem ser 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 as podridões vermelhas e pardas. 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.

IV - APLICAÇÃO DE FUNGICIDAS

APLICAÇÃO DE FUNGICIDAS

No controle do mal das folhas, mancha areolada, antracnose e mancha de *Corynespora*, 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 com adaptações (Gasparotto *et al.* 1982b). Estas adaptações são: aumento de 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 1,5ha/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 pulverização aérea.

QUADRO 1 - Controle das principais doenças da seringueira

Doenças (Patógenos)	Fungicidas		Princípio Ativo g/100 l de Água***	Observações
	Nome Técnico	Nomes Comerciais		
Mal das folhas (<i>Microcyclus ulei</i>)	Benomyl	Benlate e Benomol	50	Pulverizações em viveiro e jardim clonal, semanais no período chuvoso e quinzenais em período seco. Em seringais adultos, pulverizações durante o reenfolhamento até os folíolos atingirem a maturidade.
	Tiofanato metílico	Ceroobin	100	
	Carbendazim	Bavistin, Delsene e Derosal	90	
	Mancozeb	Dithane, Fungineb e Manzate D	320; 1,6 kg/ha	
	Triadimefon	Bayleton	15,0; 0,75kg/ha	(idem)
	Triforine	Saprol	28,5; 0,228kg/ha	(idem)
	Propiconazol	Tilt	7,5; 0,075kg/ha	(idem)
	Chlorothalonil	Bravonil, Daconil, Funginil e Isatalonil	315; 0,9 kg/ha	(idem)
Requeima (<i>Phytophthora spp</i>)	Metalaxyl-Óxido cuproso	Ridoxil	70; 0,56 kg/ha	Pulverizações em viveiro e jardim clonal, semanais no período chuvoso e quinzenais em período seco. Em seringais adultos, pulverizações durante o reenfolhamento até os folíolos atingirem a maturidade.
	Metalaxyl-mancozeb	Ridomil-mancozeb	58	
	Dodine	Venturool	71,5; 0,5kg/ha	
	Cymoxanil-maneb-zinco	Curzate M + Zinco	1,224 kg/ha	(idem)
	Cúpricos	*	2 kg/ha	
	Metalaxyl-mancozeb + dodine	Ridomil-mancozeb + Venturool	0,193 kg/ha + 0,325 kg/ha	
	Cymoxanil-maneb-zinco + dodine	Curzate M + Zinco + Venturool	0,408 kg/ha + 0,325 kg/ha	
Mancha areolada (<i>Thanatephorus cucumeris</i>)	Triadimefon	Bayleton	30	Pulverização semanal em período chuvoso e quinzenal em período seco, em viveiro e jardim clonal.
	Cúpricos	*	150	

Continuação

Doenças (Patógenos)	Fungicidas		Princípio Ativo g/100 l de Água***	Observações	
	Nome Técnico	Nome Comerciais			
Antracnose (<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>)	Cúpricos	*	150	Pulverização semanal em viveiro e jardim, em épocas pós-pegamento da enxertia.	
	Chlorothalonil	Bravonil, Daconil, Funginil e Isatalonil	150	Pulverização semanal em viveiro e jardim clonal.	
Mancha de <i>Corynespora</i>	Benomyl	Benlate e Benomol	75	Pulverização semanal em viveiro e jardim clonal.	
Cancro estriado (<i>Phytophthora spp</i>)	Metalaxyl-mancozeb	Ridomil-mancozeb	380	Pulverização ou pincelamento do painel a cada 4 dias no período chuvoso e a cada 8 dias em período seco; em área com elevada incidência da doença, a cada 2 dias, independentemente do clima.	
	Cymoxanil-maneb-zinco	Curzate M + zinco	640		
	Dodine	Venturrol	650		
Mofo cinzento (<i>Ceratocystis fimbriata</i>)	Benomyl	Benlate e Benomol	200	Pulverização 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		(idem)
	Triadimefon	Bayleton	80		(idem)
	Dodine	Venturrol	650		(idem)
Rubelose (<i>Corticium salmoneicolor</i>)	Tridemorph	Calixin	-	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.	

Continuação

Doenças (Patógenos)	Fungicidas		Princípio Ativo g/100 l de Água***	Observações
	Nome Técnico	Nomes Comerciais		
Morte descendente, Cancro do enxerto e Podridão da cas- ca.	Cúpricos	*	150	Remover os tecidos lesiona- dos. A seguir, por pincelã- mento, aplicar o produto.
Escaldadura	Cúpricos	*	150	Remover os tecidos lesiona- dos. A seguir, por pincelã- mento, aplicar o produto e proceder a caiação do cau- le de todas as plantas.
Podridão vermelha (<i>Ganoderma phi- lippii</i>) Podridão parda (<i>Phelinus noxius</i>)	Tridemorph	Calixin	-	Misturar 10% do produto com 85% de piche e 5% de querosene. A seguir, pince- lar as raízes remanescen- tes.
Podridão branca (<i>Rigidoporus ligno- sus</i>)	PCNB (Pentacloronitrobenzeno)	**	-	Misturar 20% de um produto que tenha 75% de PCNB com 75% de piche e 5% de quero- sene. A seguir, pincelar as raízes remanescentes.

- Adicionar espalhante adesivo (Agral 90, Ag-bem, etc), na base de 0,5 ml 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 soldura de casca.

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

** Bentaacol 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.

V - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBUQUERQUE, F.C.; DUARTE, M.L.O.; SILVA, H.M.
Ocorrência do mofo-cinzento (*Ceratocystis fimbriata*) da seringueira. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE SERINGUEIRA, 1, 1972. Cuiabá. **Anais**. s.l., SUDHEVEA, 1972. p.125-8.
- AWODERU, V.A. A new leaf spot of Pará rubber (*Hevea brasiliensis*) in Nigéria. **Plant Disease Reporter**, v.53. p.406-408, 1969.
- BANCROFT, C.K. Report on the South American leaf disease of Pará rubber tree. **Journal Board Agriculture of 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).
- BENCHIMOL, R.L. Levantamento da incidência de *Phytophthora palmivora* em clones de seringueira na região Pré-amazônica de Açailândia, MA. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.8, n.3, p.579, out. 1983. Resumo.

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, v.26, t. único, p.1-8, 1967.

CARDOSO, R.M.G. & ROSSETTI, V. Doenças da seringueira no Estado de São Paulo. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BOTÂNICA DO BRASIL, 1963. Manaus. **Resumos**. s.l., SBB, 1964. p.49-50.

CARDOSO, R.M.G.; SERRA, M.E.J.; STRADIOTO, M. F. *Alternaria* sp novo patógeno da seringueira (*Hevea* spp). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.11, p.314, junho 1986. **Resumo**.

CARPENTER, J.B. Plant pathology in the Division of Rubber Plant Investigation. **Plant Disease Reporter**, Supplement. v.190, p.60-66, 1950.

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. Target leaf spot of the Hevea rubber tree in relation to host development, infection, defoliation and control. Washington, USDA, 1951. (USDA. Technical Bulletin, 1028), 34p.

CHEE, K.H. Factors affecting discharge, germination and viability of spores of *Microcyclus ulei*. **Transaction of the British Mycological Society**, London, v.66, p.499-504, 1976a.

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. Studies on sporulation, pathogenicity and epidemiology of *Corynespora cassiicola* on *Hevea* rubber. **Journal Natural Rubber Research**, v.3, n.1, p.21-29, 1988.

CHEE, K.H. **Uma visita à Bahia** (Brasil) **para dar assistência ao controle da "queima da folha" da seringueira** (*Hevea brasiliensis*). Trad 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, 1969.

CHEE, K.H.; WASTIE, R.L. The status and future prospects of rubber diseases in tropical America. **Review Plant Pathology**, v.59, n.12, p.541-547, 1980.

CHUA, S.E. Physiological changes in *Hevea* trees under intensive tapping. **Journal Rubber Research Institute Malaya**, v.20, n.2, p.100-105, 1967.

EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê (Manaus,AM). **Enxertia de copa em seringueira**. Manaus, EMBRAPA-CNPSD, 1988. p.130-148. (EMBRAPA-CNPSD. 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.

FERREIRA, F.A.; GASPAROTTO, L. Mancha de *Perionia* em folhas de seringueira. In: FERREIRA. F.A. **Patologia florestal - principais doenças florestais no Brasil**. Viçosa, Sociedade de Investigações Florestais, 1989. p.338-344.

GASPAROTTO, L. **Epidemiologia do mal-das-folhas** (*Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arx.) da **seringueira** (*Hevea* spp). Viçosa, U.F.V., 1988. 124p. Tese Doutorado.

- 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. Mancha-areolada da seringueira. In: FERREIRA, F.A. **Patologia florestal** - principais doenças florestais no Brasil. Viçosa, Sociedade de Investigações florestais, 1989b. p.325-332.
- GASPAROTTO, L.; FERREIRA, A.F.; JUNQUEIRA, N. T.V. Mancha de *Corynespora* em folhas de seringueira (*Hevea brasiliensis*) no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, v.14, n.3, p.278-280, out. 1988.
- GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R.; D'ANTONA, O.J.G. **Adaptação do pulverizador costal motorizado para aplicação de defensivo em seringal.** Manaus, EMBRAPA-CNPSD, 1982b. 3p. (EMBRAPA-CNPSD. Comunicado Técnico, 23).

- GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R.; TINÔCO, 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)
- GASPAROTTO, L.; JUNQUEIRA, N.T.V.; NORMANDO, M.C.S.; LIMA, M.I.P.M. Efeitos da temperatura nos períodos de incubação e geração, diâmetro das lesões, esporulação e infecção de seringueira por isolados de *Microcyclus ulei* de diferentes regiões. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.14, n.2, p.133. jul. 1989. Resumo.
- GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R.; SILVA, H.M. **Doenças da seringueira.** Manaus. EMBRAPA-CNPDS, 1984a. 71p. (EMBRAPA-CNPDS. Circular Técnica, 4).

GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R.; SILVA, H.M. **No**
vos fungicidas para o controle do mal-das-fo
lhas da seringueira, em condições de vivei
ro. Manaus, EMBRAPA-CNPSD, 1984b. 2p.
EMBRAPA-CNPSD. Comunicado Técnico, 34).

GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R.; LIEBEREI, R.
Sistemas de avaliação da incidência da **man**
cha areolada (*Thanatephorus cucumeris*) em se
ringueira. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília
lia, v.7, n.3, p.349-357, out. 1982a.

GASPAROTTO, L.; ZAMBOLIM, L.; MAFFIA, L.A.; RI
BEIRO DO VALE, F.X.; JUNQUEIRA, N.T.V. Efei
to da temperatura e umidade sobre a infecção
por *Microcyclus ulei* (P. Henn.) V. Arx em se
ringueira (*Hevea* spp). *Fitopatologia Brasi*
leira, Brasília, v.14, n.1, p.38-41, abr.
. 1989b.

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. 1989c.

GONÇALVES, J.R.C. Recentes pesquisas sobre doenças da seringueira. **Boletim Técnico do Instituto de Pesquisa Agropecuária do Norte**, Belém. Série Fitotecnia, Belém, n.1, p.11, 52, 1970.

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 methods available for its control. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**, v.14, p.287-354, 1955.

HOLLIDAY, P. **South American leaf blight** (*Microcyclus ulei*) of *Hevea brasiliensis*. Farnham Royal; CAB, 1970. 31p. (CAB. Phytopathological papers, 12).

HOLLIDAY, P. Dispersal of conidia of *Dothidea*
lla ulei from *Hevea brasiliensis*. **Annals of**
Applied Biology, v.63, n.3, p.435-437,
1969.

JUNQUEIRA, N.T.V. **Variabilidade fisiológica**
de *Microcyclus ulei* (P. Henn) v. Arx. Viço
ça, U.F.V. 1985. 135p. Tese Doutorado.

JUNQUEIRA, N.T.V.; CHAVES, G.M.; ZAMBOLIM, L.;
ALFENAS, A.C.; GASPAROTTO, L. Reação de
clones de seringueira a vários isolado de
Microcyclus ulei. **Pesquisa Agropecuária**
Brasileira, Brasília, v.23, n.8, p.877-893,
ago. 1988a.

JUNQUEIRA, N.T.V.; BEZERRA, J.L. **Ocorrência e**
controle de nova doença fúngica em serin
gais de cultivo no estado do Amazonas. Ma
naus, EMBRAPA-CNPSD, 1986. 3p. (EMBRAPA-
CNPSD. Comunicado Técnico. 34).

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, 1987c. 5p. (EMBRAPA-CNPSD) . Comunicado Técnico, 58).

JUNQUEIRA, N.T.V.; KALIL FILHO, A.N.; TRINDADE,

D.R. Fatores relacionados com a resistência da seringueira ao mal das folhas. Manaus. EMBRAPA-CNPSD, 1987a. 6p. EMBRAPA-CNPSD . Pesquisa em Andamento, 48).

JUNQUEIRA, N.T.V.; MORAES, V.H.F.; LIMA, M.I.

P.M. Comportamento de alguns clones de copa em relação as principais doenças da seringueira. In: EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê (Manaus, AM). **Enxertia de copa em seringueira.** Manaus. EMBRAPA-CNPSD, 1988b. p.82-92. (EMBRAPA-CNPSD. Documentos, 7).

JUNQUEIRA, N.T.V.; ROSSETTI, A.G.; LIMA, M.I.P. M.; REBELLO, R.P. **Controle químico da mancha areolada em viveiros de seringueira.** Manaus. EMBRAPA-CNPSD, 1987b. 4p. (EMBRAPA-CNPSD . Comunicado Técnico, 59).

KAJORNCHAIYAKUL, P.; CHEE, K.H.; DARMONO, T.W.; ALMEIDA, L.C.C. Effect of humidity and temperature on the development of South American leaf blight (*Microcyclus ulei*) of *Hevea brasiliensis*. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**, v.32, n.3, p.217-223, 1984.

KOTILA, J.E. *Rhizoctonia* foliage disease of *Hevea brasiliensis*. **Phytopatology**, v.35, p.739-741, 1945.

LANGFORD, M.H. **South American leaf blight of Hevea rubber tree.** Washington. USDA, 1945. 31p. (USDA. Technical Bulletin, 882).

LIMA, M.I.P.M. · LISBOA, S. de M.; GASPAROTTO , L.; JUNQUEIRA, N.T.V. **Eficiência de fungicidas no controle do mal das folhas em viveiro de seringueira no Estado de Rondônia.** Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1989. 4p. (EMBRAPA-CNPDS. Comunicado Técnico, 62).

MARTIN, W.J. The occurrence of South American leaf blight of *Hevea* rubber tree in México . **Phytopathology**, v.38, n.1, p.157-158, 1948.

MEDEIROS, A.G.; BAHIA, D.B. Estudos preliminares das enfermidades que causam a desfolhação da seringueira na Bahia (Brasil). **Polímeros**, Rio de Janeiro, v.1, n.2, p.9-18, 1971.

MEDEIROS, A.G.; AYRES, D.J. Ocorrência de *Phytophthora palmivora* (Butl.) em seringueira. In: COMISSÃO EXECUTIVA DO PLANO DE RECUPERAÇÃO DA LAVOURA CACAUEIRA (Itabuna, BA). **Relatório Anual**. Itabuna, 1964. p.34.

MILFORD, G.F.J.; PAARDEKOOOPER, E.C.; HO, C.Y.

Latex plugging, its importance to yield and clonal behavior. **Journal Rubber Research Institute of Malaya**. v.2, n.3, p.292-297, 1969.

MORAES, V.H.F. Experiência adquirida com a enxertia de copa da seringueira em plantios do PROBOR no Distrito Agropecuário da SUFRAMA. In: EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê (Manaus, AM). **Enxertia de copa em seringueira**. Manaus. EMBRAPA-CNPSD, 1988. p.93-100. (EMBRAPA-CNPSD. Documentos, 7).

MORAES, V.H. de F. **Fisiologia - pt1**. Belém. FCAP, 1980. 51p. Trabalho apresentado no 7 Curso de especialização em Heveicultura, Belém, PA, 1980. 51p.

ORTOLANI, A.A. Agroclimatologia e o cultivo da seringueira. In: SIMPÓSIO SOBRE A AGRICULTURA NO ESTADO DE SÃO PAULO, 1. 1986. Piracicaba. **Anais**. Campinas. Fundação Cargil, 1986. p.11-32.

- PAIVA, J.R.; KALIL FILHO, A.N. Melhoramento genético de seringueira. Informe Agropecuário, Belo Horizonte, 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.; YEANG, H.Y. A consideration of the nature and control of brown bast. In: RUBBER RESEARCH INSTITUTE OF MALAYSIA PLANTER'S CONFERENCE, 1977. Kuala Lumpur. **Proceedings**. Kuala Lumpur, RRIM, 1978. p.74-98.
- 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.

PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F. dos; ALBUQUERQUE, P.E.P. de. **Doenças incitadas por *Phytophthora* spp. em seringueira (*Hevea* spp) no Brasil.** Ilhéus, Comissão Executiva do Plano da Lavoura Cacaueira, 1989. 12p. (CEPLAC. Boletim Técnico, 165).

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 do mofo-cinzento do painel de sangria da seringueira.** Manaus, EMBRAPA-CNPSD, 1985b. 5p. (EMBRAPA-CNPSD. Comunicado Técnico, 46).

PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F. dos. **Eficiência de novos fungicidas no controle do mofo-cinzento da seringueira.** Manaus. EMBRAPA-CNPSD, 1985c. 2p. (EMBRAPA-CNPSD. Comunicado Técnico, 50).

PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F. dos. **Eficiência da técnica de aplicação de fungicidas no controle do mofo-cinzento do painel da seringueira.** Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1985d. 5p. (EMBRAPA-CNPDS. Comunicado Técnico, 48).

PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F. dos. **Interação zinco-fungicidas no controle de doenças foliares causadas por *Phytophthora* spp, em seringueira.** *Fitopatologia Brasileira*, 1990 (no prelo).

PEREIRA, J.C.R.; SANTOS, A.F.dos. **Novos enfoques no controle de doenças do painel da seringueira (*Hevea* spp) no Sul da Bahia.** In: SEMINÁRIO NACIONAL DA SERINGUEIRA, 4., 1984. Salvador. **Resumos.** s.l., SUDHEVEA, 1984. p.13.

PERIES, O.S. **Studies on epidemiology of *Phytophthora* leaf disease of *Hevea brasiliensis* in Ceylon.** *Journal Rubber Research Institute of Malaysia*, v.21, n.1, p.73-78, 1969.

PILLAY, R.P.N. Aerial spraying against abnormal leaf fall disease of rubber in India. **Rubber Board Bulletin**, v.13, n.3, p.166-168, 1976.

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, 3. 1980. Manaus. **Anais**. Brasília. SUDHEVEA, 1982. v.1, p.101-129.

PINK disease. **Rubber Board Bulletin**, v.6, n.1, p.29-31, 1962.

RAMAKRISHNAN, T.S.; PILLAY, R.P.N. Brown root disease. *Fomesnoxius* Corner, *Fomes lamaoensis* Murr. **Rubber Board Bulletin**, v.7, n.1, p.8-11, 1962a.

RAMAKRISHNAN, T.S.; PILLAY, R.P.N. Leaf spot of rubber caused by *Corynespora cassicola* (Berk. e Curt.) Wei. **Rubber Board Bulletin**, v.5, p.32-35, 1961.

RAMAKRISHNAN, T.S.; PILLAY, R.P.N. 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, 1962b.

RANDS, R.D. **South American leaf disease of Para rubber**. Washington. USDA, 1924. 19p. (USDA. Bulletin, 1286).

ROCHA, H.M.; VASCONCELLOS FILHO, A.P. Epidemiology of the South American leaf blight of rubber in the region of Ituberã, 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. **Proceedings**. Kuala Lumpur; RRIM, 1978. v.3, p.266-277.

ROSSETTI, V. O oídio da seringueira. O Biológico, São Paulo, v.24, p.260-7, 1958.

RUBBER RESEARCH INSTITUTE DE MALAYSIA,
Crop protection. In: RUBBER RESEARCH INSTITUTE OF MALAYSIA, Kuala Lumpur, Malásia. **Annual Report for 1977**. Kuala Lumpur 1978. p.150.

SANTOS, A.F. dos; PEREIRA, J.C.R.; ALMEIDA, L. C.C. **Misturas de fungicidas sistêmicos e protetores no controle de *Microcyclus ulei*, em viveiro**. Manaus, EMBRAPA-CNPSD, 1985a 4p. (EMBRAPA-CNPSD. Comunicado Técnico,51).

SANTOS, A.F.; PEREIRA, J.C.R. **Avaliação da eficiência de fungicidas no controle de *Microcyclus ulei*, em viveiro**. Manaus, EMBRAPA-CNPSD, 1985b, 3p. (EMBRAPA-CNPSD. Pesquisa em Andamento, 28).

SANTOS, A.F. dos; PEREIRA, J.C.R. Doenças biológicas no tronco da seringueira. In: FERREIRA, F.A. **Patologia Florestal** - principais doenças florestais no Brasil. Viçosa, Sociedade de Investigações Florestais, 1989. p.347-351.

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. **Patologia Florestal** - principais doenças florestais no Brasil. Viçosa, Sociedade de Investigações Florestais, 1989. p.314-325.

SILVA, H.M.; GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R. *Pellicularia koleroga* em seringais consorciados na Amazônia. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.8, n.3, p.601, out. 1983. Resumo.

TRINDADE, D.R. **Métodos de avaliação da resistência em seringueira (*Hevea spp.*) ã mancha areolada causada por *Thanatephorus cucumeris* (Frank.) Donk.** Piracicaba; ESALQ, 1987, 101p. Tese Doutorado.

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 da ninhas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília , v.7. n.3, p.484, 1982. Resumo.

VIÉGAS, A.P. Mancha de folha de *Hevea* brasiliensis. **Bragantia** Campinas, v.14, n.7, p.63-69. 1955.

VIÉGAS, I.J.M.; PEREIRA, J.P.; VIÉGAS, R.M.F. Comportamento de clones de seringueira ã margem do rio Tapajós. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.17, n.1, p.103-107 , jan. 1982.