

SISTEMA DE AVALIAÇÃO DA INCIDÊNCIA DA MANCHA AREOLADA (*Thanatephorus cucumeris* (FRANK) DONK) EM SERINGUEIRA (*Hevea* SPP)

LUADIR GASPAROTTO¹, DINALDO R. TRINDADE¹ & REINHARD LIEBEREI²

¹Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê - CNPSD, Caixa Postal 319
CEP 69.000, Manaus, AM; ²Instituto Botânico, Univ., D-3300 Braunschweig,
República Federal da Alemanha

(Aceito para publicação em 02/09/1982)

RESUMO

Este trabalho tem por objetivo desenvolver dois sistemas que permitam avaliar a incidência da "mancha areolada" (*Thanatephorus cucumeris*) em clones de seringueira. Foi desenvolvido em condições de campo, no período mais favorável à ocorrência da doença, utilizando 104 clones nacionais e estrangeiros em jardim clonal. Foram elaborados dois sistemas, uma para folíolos jovens e outro para folíolos maduros, de acordo com as reações das plantas. As avaliações das plantas mostraram que nos folíolos maduros sempre ocorre desenvolvimento do parasito até o estágio final, causando a queda dos folíolos. O sistema de avaliação utilizado em folíolos maduros não permitiu ordenar as plantas sob o aspecto de suscetibilidade, mas foi possível ordená-las no sistema utilizado para folíolos jovens, porque os folíolos do mesmo lançamento não apresentam diferenças no grau de infecção. Todos os clones avaliados se mostraram suscetíveis ou altamente suscetíveis ao *T. cucumeris*.

(Fitopatologia Brasileira 7: 349-357. 1982)

ABSTRACT

A SYSTEMS TO EVALUATE OF THE INCIDENCE OF THE TARGET SPOT
(*Thanatephorus cucumeris* (FRANK) DONK) IN RUBBER TREE (*Hevea* SPP)

This work was done with the objective of developing two systems that could permit to evaluate the incidence of the target spot caused by *Thanatephorus cucumeris* in rubber tree clones. It was developed under field conditions during the best period for the occurrence of this disease, using 104 clones in the budwood garden. Two systems were elaborated. One for younglea-

flets and an other for mature leaflets, according to the reaction of the plants. The evaluation of the plants showed that in the mature leaflets, always occurs development of the patogen until the final stage, causing the fall of the leaflets. The evaluation used in mature learlets did not permit to classify the plants according to the degree of susceptibility, but it was possible when young leaflets were used, because leaflets of the same flush do not show differences on the degree of infection. All clones studied were susceptible or highly susceptible to the *T. cucumeris*. (Fitopatologia Brasileira 7: 349-357. 1982)

INTRODUÇÃO

A ocorrência do fungo *Thanatephorus cucumeris*, agente causal da "mancha areolada" da seringueira, foi observada na Amazônia em 1944 (Deslandes, 1944). Até início da década passada a doença permaneceu na forma endêmica. Com a intensificação do plantio racional da seringueira, incentivada pelo Programa de Incentivo à Produção de Borracha Natural (PROBOR), o patógeno foi beneficiado e já vem causando prejuízos acentuados nos últimos anos, principalmente em viveiros e jardins clonais, nos Estados do Acre, Amazonas, Pará e Rondônia.

A doença ocasiona severo desfolhamento das plantas, reduzindo o vigor. Em viveiro e jardim clonal, as plantas que perdem as folhas do último lançamento na época da enxertia, não soltam casca, dificultando o processo e reduzindo a taxa de pegamento dos enxertos.

Em seringais adultos tem-se registrado baixa incidência do *T. cucumeris*. Entretanto, em determinadas regiões onde o ambiente lhe é favorável, nos dois últimos anos vem se tornando problema sério. Kotila (1945), inoculando "seedlings" de *Hevea* em condições de casa-de-vegetação, encontrou que a temperatura mais favorável ao fungo se situa entre 21 a 25°C, a umidade relativa deve estar acima de 90%, e os folíolos são infectados apenas nos estádios jovens.

Tem-se observado que, no período de menos pluviosidade, quando o ambiente se apresenta seco, a incidência do fungo em viveiros e jardins clonais é bastante reduzida.

Até o momento, o controle tem-se restringido apenas à utilização de fungicidas. A-

pesar do *T. cucumeris* ser um patógeno não especializado, havendo grande dificuldade de se obter material resistente (Flentje, 1970), investigações neste sentido são necessárias. Devido a esta necessidade e buscando consolidar mais uma alternativa de controle, é imprescindível um sistema que possibilite avaliar a severidade da doença de acordo com as reações das plantas.

Neste trabalho são descritos os sintomas da doença e são propostos dois sistemas para avaliar a sua incidência em seringueira.

MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho foi desenvolvido no campo experimental do Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê (Manaus-AM), em jardim clonal com um ano e meio de idade, não tratado com fungicidas. As plantas ao atingirem um ano de idade foram decapitadas deixando se desenvolver dois a três ramos por planta. Utilizou-se 34 clones nacionais (Tabela 1) plantados em blocos ao acaso, com três repetições, com dez plantas por unidade experimental, espaçadas de 60 cm entre plantas por 90 cm entre fileiras. Em torno dos blocos foram plantadas duas fileiras do clone IAN 873, no mesmo espaçamento, servindo de bordadura.

Utilizou-se também 70 clones codificados, recebidos de Trinidad (Tabela 1) que foram plantados inteiramente ao acaso, em linhas simples, espaçadas de 1,00 m entre fileiras por 15 cm a 20 cm entre plantas, com cinco a quinze plantas por clones.

Foram observadas também as espécies *Hevea benthamiana*, *H. camargoana*, *H. pauciflora* (Clones PUA 5, PUA 10, PA 31, P.9 e

Tabela 1 - Avaliação da incidência da "mancha areolada" (*Thanatephorus cucumeris*) em seringueira

CLONES	FOLIÓLOS			CLONES	FOLIÓLOS			CLONES	FOLIÓLOS					
	JOVENS	MADU- ROS	MADU- ROS		JOVENS	MADU- ROS	MADU- ROS		JOVENS	MADU- ROS	MADU- ROS			
PR.107**	3	5		18C 12/1	3	5		7/2	3	5		IAN 3763	4	5
4/12	3	5		7/7	3	5		12/7/56/77	4	5		IAN 3095	4	5
7/6	3	4		3/3	4	5		SL 29	4	5		IAN 4354	4	5
1/2/56/77	4	5		18 A 12/17	3	4		64 B 808	4	5		IAN 2925	4	5
256	3	5		1/8S 6/77	4	5		64 B 238	4	5		IAN 6121	4	5
1/14/56/77	3	5		1/13/56/77	4	4		1/12/56/77	3	5		IAN 6323	3	5
270	3	5		4/8	3	4		3/1	4	5		IAN 873	4	5
RRIM 725	3	4		1/3/56/77	3	5		SL 30	4	4		Fx 3899	3	5
7/10	4	5		7/240	4	5		12/9/56/77	4	5		Fx 3810	4	5
5B 17/3	4	5		C 7	4	5		12/8/56/77	4	5		Fx 3864	4	5
C 8	3	5		1/7/56/77	4	5		1/13	3	4		Fx 4037	4	5
10 D 42	3	5		5 B 17/4	3	5		1/143	3	5		Fx 25	4	5
1/137	3	5		7/13	3	4		5/85 A	4	5		CNS-BT 12	4	5
RRIM 600	4	5		57/25/72/77	4	5		4/10	4	5		CNS-BT 14	4	5
59/82/72/77	3	5		18 A 12/24	4	5		3/5	3	5		CNS-BT 16	4	5
6/185	3	5		7/15	4	5		18 A 14/24	3	4		CNS-BT 17	3	5
311	4	5		3/5	3	4		6/267	4	5		CNS-BT 7804	4	5
7/4	3	4		62 C 213	4	5		18 A 12/12	3	5		CNS-BT 7808	4	5
7/16	4	5		12/10/56/77	4	5		IAN 717***	3	5		CNS-BT 7809	4	5
292	4	5		69 B 721	3	5		IAN 2878	4	4		CNS-BT 7811	3	4
4/7	4	5		64 B 850	4	5		IAN 2903	4	5		PFB 5	4	5
1/33	3	4		62 C 225	4	5		IAN 3044	4	5		PFB 15	3	5
R 4	4	5		GT 1	4	4		IAN 3193	4	4		Alter do Chão	4	5
18/1	4	5		64 B 120	4	5		IAN 4488	3	5		AC 53	4	5
C 13	3	5		62 C 270	3	4		IAN 2824	4	5		IAC 207	4	5
1/146	4	5		1/67	4	5		IAN 6159	4	5		IAC 222	4	5

* Os números nas colunas correspondem ao maior grau de infecção nos folíolos

** Clones estrangeiros

*** Clones nacionais

P 10), *H. viridis* e *H. guianensis* e o clone PUA 7 (híbrido natural inter-específico de *H. pauciflora* x *H. guianensis*).

O desenvolvimento e o aspecto dos sintomas foram acompanhados em folíolos marcados que apresentavam o sintoma inicial da doença, a cada três dias, em folíolos nos estádios A,B,C,D (Dijkman, 1951). De acordo com o desenvolvimento e o aspecto dos sintomas, foram elaborados dois sistemas de avaliação, aplicados nos dois grupos de clones. Foram efetuadas cinco avaliações repetidas a intervalos de dez a quinze dias, no período chuvoso, que é o mais favorável à incidência da doença.

RESULTADOS

As lesões iniciais medem de 3 mm a 10 mm de diâmetro e são visíveis em folíolos no estágio C (comumente não são observadas nos demais estádios). Apresentam aspecto deprimido, aquoso e na face ventral ocorre exsudação de látex, que coagula posteriormente. Durante os dois primeiros dias não se verifica nenhum crescimento da lesão; entretanto as gotas de látex coaguladas sofrem oxidação, tornando-se negras.

Após o terceiro dia a lesão seca, apresentando os bordos castanhos e é circundada por um halo amarelo. Nas lesões localizadas próximas às nervuras, a área clorótica se estende mais ao longo das nervuras, sempre no sentido do bordo do folíolo.

No sexto dia as lesões são necróticas, mas não ocorre desenvolvimento. Folíolos com muita infecção ou com lesões localizadas próximas à nervura principal, no máximo no terço do folíolo próximo ao pecíolo, começam a cair.

Com nove dias após a visualização das lesões iniciais, os folíolos já no estágio D apresentam lesões bem mais desenvolvidas. O centro da lesão fica totalmente necrótico, circundado por uma área clorótica e, mais externamente, novas lesões cloróticas, que podem

coalescer, formando anéis concêntricos, que dão origem ao nome da doença. Na face ventral do folíolo ocorre crescimento superficial do micélio do fungo.

A Figura 1 mostra os diferentes aspectos de infecção nos folíolos jovens, de acordo com a seguinte descrição:

- Grau 1. Resistente** — folíolos sem sintomas;
- Grau 2. Moderadamente resistente** — folíolos com poucas lesões e isoladas;
- Grau 3. Suscetível** — folíolos apresentando lesões próximas sem se coalescerem;
- Grau 4. Altamente suscetível** — folíolos apresentando lesões isoladas e lesões maiores que 10mm resultantes da coalescência de duas ou mais lesões.

As diferentes maneiras de desenvolvimento do patógeno em folíolos maduros são apresentadas na Figura 2, e evidenciam os seguintes graus:

- Grau 1.** Folíolos sem lesões.
- Grau 2.** Folíolos apresentando lesões com desenvolvimento restrito.
- Grau 3.** Folíolos apresentando lesões próximas, com as áreas intermediárias necróticas.
- Grau 4.** Folíolos apresentando lesões distribuídas ou coalescidas, com mais da metade da área foliar necrosada, provocando a queda foliar.
- Grau 5.** Folíolos apresentando lesões localizadas próximas à nervura principal, no máximo no terço do folíolo próximo ao pecíolo (5a); os folíolos, em alguns casos, ficam totalmente avermelhados ou amarelos, com o bordo da região necrótica verde (5b); no entanto, mesmo a área necrosada sendo pequena, provoca a queda foliar.

As avaliações das plantas em condições de campo mostraram que ocorrem sempre na

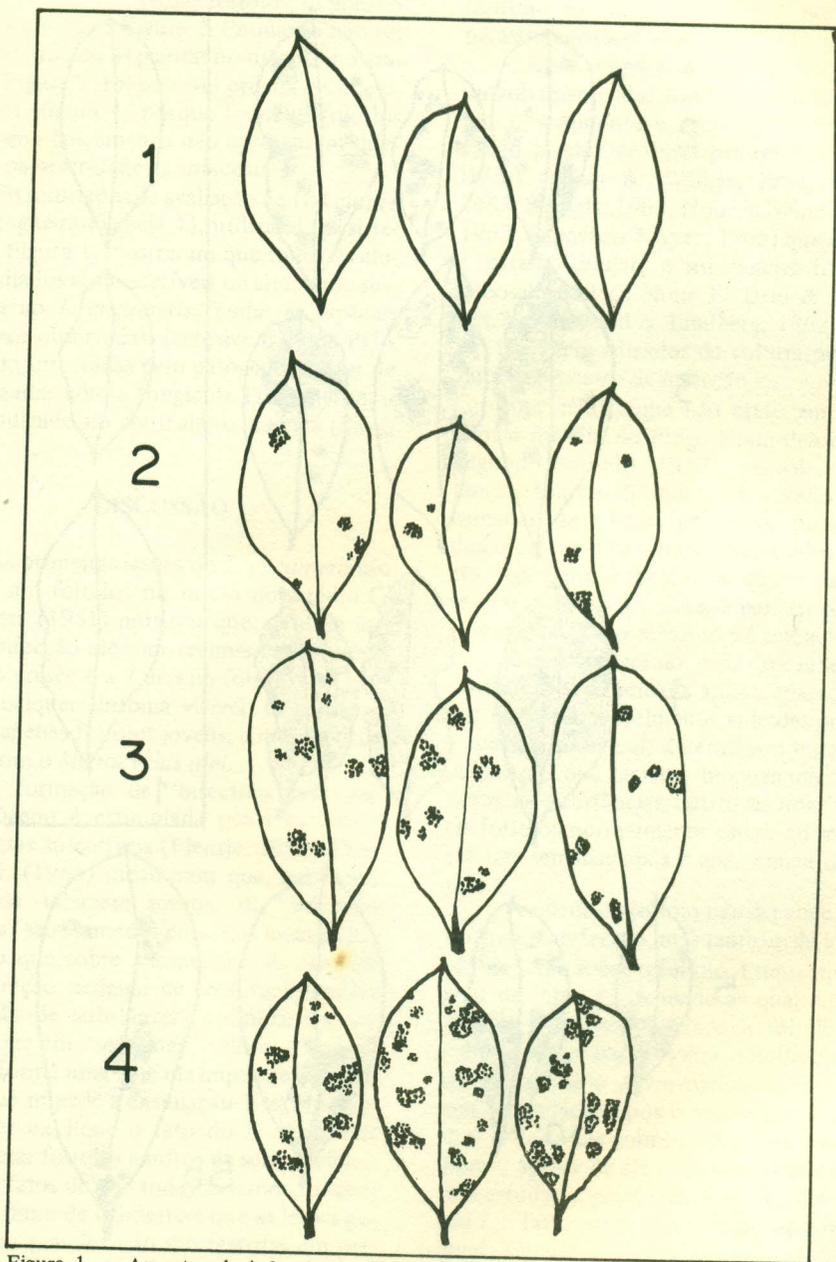


Figura 1. - Aspectos de infecção de *Thanatephorus cucumeris* em folíolos jovens de seringueira.

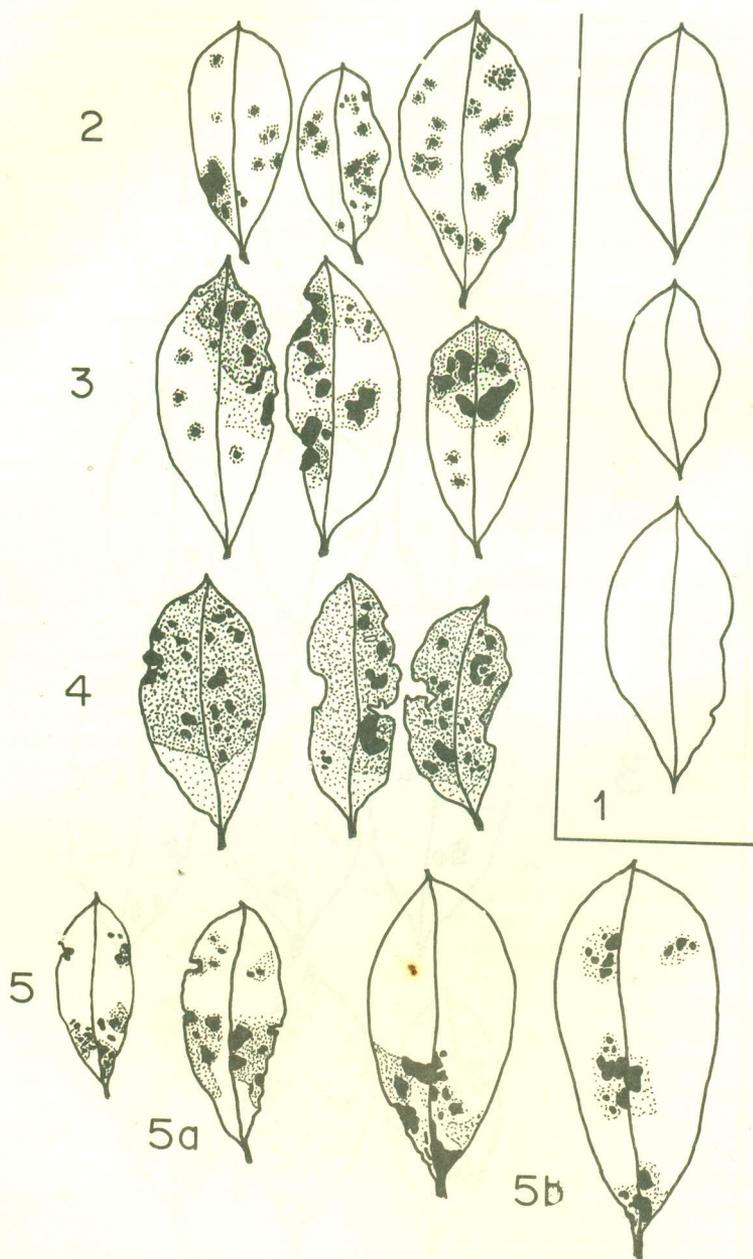


Figura 2. — Aspectos do desenvolvimento de *Thanatephorus cucumeris* em folíolos maduros de seringueira.

mesma planta, em alguns folíolos, os graus 4 e 5 mostrados na Figura 2. Enquanto não foi possível ordenar as plantas no sistema mostrado na Figura 2, foi possível ordená-las no sistema da Figura 1, porque todos os folíolos do mesmo lançamento não apresentam diferenças na severidade de infecção.

Os resultados da avaliação de 104 clones de seringueira (Tabela 1), utilizando o sistema da Figura 1, mostraram que todos os clones avaliados são suscetíveis ou altamente suscetíveis ao *T. cucumeris*. Todas as espécies de *Hevea* observadas, inclusive o clone PUA 7, foram infectadas pelo patógeno; apesar de pulverizadas com a fungicida Triadimefon, o mais indicado no controle da doença (Silva, 1979).

DISCUSSÃO

As primeiras lesões do *T. cucumeris* são visíveis em folíolos no início do estágio C. Carpenter (1951) mostrou que, desde o início de infecção até o aparecimento das lesões, o fungo cresce 6 a 7 dias no folíolo sem produzir qualquer sintoma visível. O patógeno infecta apenas folíolos jovens, o mesmo ocorrendo com o *Microcyclus ulei*.

A formação de "infection cushions" do patógeno é estimulada pelos exsudatos das plantas suscetíveis (Flentje, 1957). Flentje et al. (1963) mostraram que, em "seedlings" de rabanete jovens, os "infection cushions" são formados em sítios localizados, supondo que sobre a superfície da cutícula haja secreção desigual de cera, facilitando a exsudação de substâncias estimulantes, enquanto que em "seedlings" velhos, a cera segregada forma uma camada impermeável contínua, que impede a exsudação. Esta observação talvez explique o fato do *T. cucumeris* não infectar folíolos adultos de seringueira.

Os fatos de que todas as lesões atingem 3mm a 10mm de diâmetro e que as lesões pequenas ou grandes não são restritas em certas plantas, mas ocorrem no mesmo folíolo, sugerem que a planta não apresenta um me-

canismo de resistência efetivo, que inibe o parasito após a infecção.

Após o aparecimento das lesões, o desenvolvimento dos sintomas secundários, como o secamento e necrose, são rápidos. O fungo produz enzimas pectolíticas e celulolíticas (Baker & Walker, 1962; Bateman, 1963; Daniels, 1963; Nour El Dein & Sharkas, 1963; Papavizas & Ayer, 1965) que destroem a parede celular, e substâncias fitotóxicas (Boosalis, 1950; Nour El Dein & Sharkas, 1962; Sherwood & Lindberg, 1962; Aoki et al. 1973) em filtrados de cultura pura e durante o processo de infecção.

As células que não estão em contato com o micélio do fungo ficam descoloridas. Segundo Boosalis (1950), em soja, as substâncias tóxicas difundem do micélio para as camadas de células próximas, provocando descoloração e destruição dos tecidos das raízes. Após alta infecção, ou quando as lesões se desenvolvem próximas à nervura principal (Figura 2-5a), no máximo no terço do folíolo próximo ao pecíolo, o fungo causa queda do folíolo uma semana após o aparecimento das lesões. Provavelmente as lesões próximas à nervura principal, determinam uma rápida destruição dos tecidos, bloqueando o transporte de substâncias nutritivas nos folíolos. Os folíolos normalmente caem, no máximo, até três semanas após o aparecimento das lesões.

A queda do folíolo não depende apenas do grau de infecção, mas também da localização da lesão sobre o folíolo. Enquanto que o grau de infecção depende da quantidade de inóculo e da suscetibilidade do folíolo, a distribuição das lesões sobre o folíolo parece ser casual. Se o desenvolvimento dos sintomas secundários após o aparecimento das lesões é diferente sobre folíolos de diferentes clones, apesar de até o momento isto não ter sido estudado, provavelmente o grau de infecção é o fator mais importante que governa a queda foliar.

O sistema proposto por Carpenter (1951) foi baseado na avaliação da relação

de desfolhamento das plantas testadas. Pode ser mostrado que o desfolhamento depende da severidade de infecção e localização das lesões sobre os folíolos, mas pode também ser influenciado por outras infecções, como as causadas por *M. ulei* ou por fatores ambientais.

Para definir um sistema de avaliação da incidência da doença, há a possibilidade de utilizar as lesões nos folíolos jovens e maduros. Nos folíolos jovens, a disposição e o número de lesões podem mostrar a suscetibilidade; e o aspecto das lesões nos folíolos maduros pode permitir uma interpretação da reação dos folíolos que regule o desenvolvimento do fungo.

Quando as plantas têm reações de resistência ao *T. cucumeris*, elas devem apresentar um baixo número de lesões, causadas pela inibição de infecção ou desenvolvimento do fungo logo após a infecção, durante o início da fase de crescimento que ocasiona a formação da lesão. Assim, comparando o número de lesões jovens em folíolos no estágio C sobre diferentes clones, sob condições idênticas, parece ser o melhor sistema para avaliar a suscetibilidade de clones a este fungo e a eficiência de fungicidas na redução do nível de incidência da doença, enquanto que o sistema da Figura 2 poderá ser utilizado para avaliar a eficiência de fungicidas em inibir o desenvolvimento da lesão.

LITERATURA CITADA

- AOKI, H.; SASSA, T. & TAMURA, T. Phytotoxic metabolites of *Rhizoctonia solani*. Nature 4906: 575. 1973.
- BAKER, K.R. & WALKER, J.C. Relationship of pectolytic and cellulytic enzyme production by strains of *Pellicularia filamentosa* to their pathogenicity. Phytopathology 52: 1119-1125. 1962.
- BATEMAN, D.F. Pectolytic activities of culture filtrates of *Rhizoctonia solani* and extracts of *Rhizoctonia* infected tissues of bean. Phytopathology 53:1178-1186 1963.
- BOOSALIS, M.G. Studies on the parasitism of *Rhizoctonia solani* Kuehn on soybeans. Phytopathology 40:820. 1950.
- CARPENTER, J.B. Target leaf spot of the Hevea rubber tree in relation to host development, infection, defoliation, and control. Washington, Department of Agriculture, 1951. 34 p. (Tech. Bull., 1028).
- DANIELS, S. Saprophytic and parasitic activities of some isolates of *Corticium solani*. Trans. Brit. Mycol. Soc. 46: 485-502. 1963.
- DESLANDES, J.A. Observações fitopatológicas na Amazônia. Boletim Fitossanitário, Rio de Janeiro, 1: 223-8. 1944.
- DIJKMAN, M.J. Hevea: Thirty years of research in the East. Flórida, University of Miami Press, 1951.
- FLENTJE, N.T. Studies on *Pellicularia filamentosa* (Pat). Rogers. III. Host penetration and resistance, and strain specialization. Trans. Brit. Mycol. Soc. 40: 322-336. 1957.
- FLENTJE, N.T. Genetical aspects of pathogenic and saprophytic behavior of soil-borne. In: TOUSSON, T.A.; BECA, R. V. & NELSON, P.E. Root diseases and soilborne pathogens, London, University of California Press, 1970 p. 45-49.

- FRENTJE, N.T.; DODMAN, R.L. & KERR, A. The mechanism of host penetration by *Thanatephorus cucumeris*. Aust. J. Biol. Soc. 16: 784-799. 1963.
- KOTILA, J.E. Rhizoctonia foliage disease of *Hevea brasiliensis*. Phytopathology 35: 739-741. 1945.
- NOUR EL DEIN, M.S. & SHARKAS, M.S. Isolation of a toxic substance from the culture filtrate of *Rhizoctonia solani*. Phytopathology Z.52: 52-58. 1962.
- NOUR EL DEIN, M.S. & SHARKAS, M.S. Pectolytic enzyme activity of *Rhizoctonia solani*. Phytopathology Z. 48: 439. 1963.
- PAPAVIZAS, G.C. & AYER, W.A. Virulence, host range, and pectolytic enzymes of single basidiospore isolates of *Rhizoctonia praticola* and *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 55:111-116. 1965.
- SHERWOOD, R.T. & LINDBERG, C.G. Production of a phytotoxic by *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 52: 586-587. 1962.
- SILVA, H.M. A importância das doenças e seu controle. São Paulo, Bayer, Correio Agrícola, 3: 222-3, 1979.