

## COMPLEXO DE DOENÇAS FOLIARES EM SERINGAIS DE CULTIVO NA AMAZÔNIA

Nilton T. V. Junqueira<sup>1</sup>  
Dinaldo R. Trindade<sup>1</sup>

### INTRODUÇÃO

A seringueira (*Hevea spp*) é uma planta originária da Floresta Amazônica, onde ela vegeta em perfeito equilíbrio natural com suas pragas e parasitas, sem que haja surto epifitóticos, mesmo quando explorada.

Objetivando aumentar a produtividade de látex foram feitas as primeiras tentativas de cultivá-la racionalmente em escala mais ampla, as quais fracassaram em decorrência de ataques sucessivos da doença denominada de mal-das-folhas, causada pelo fungo *Microcyclus ulei*. Juntamente com o mal-das-folhas, outras doenças e pragas menos importantes surgiram em decorrência do rompimento deste sensível e perfeito equilíbrio natural.

Pelos incentivos do PROBOR, realizaram-se novos plantios na Amazônia, com clones selecionados pelos melhoristas, tidos como "resistentes" ao mal-das-folhas. Com a expansão dos plantios, aumentou-se também a pressão de seleção sobre os patógenos, e novas raças fisiológicas ou patótipos de *M. ulei* altamente virulentos surgiram provocando danos severos nos seringais.

Com o decorrer do tempo constataram-se novas doenças causadas por fungos, vírus e mais recentemente uma nova sintomatologia denominada de "declínio", cujo agente causal ainda não foi identificado.

### DOENÇAS CAUSADAS POR FUNGOS

Dentre as doenças causadas por fungos, o mal-das-folhas (*Microcyclus ulei*) é tido como a doença de maior importância econômica para a seringueira, constituindo um dos principais fatores que limitam a expansão da heveira.

---

<sup>1</sup> Pesquisadores do Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê — Cx. Postal 319, CEp 69.000 — Manaus — AM.

cultura no Brasil. Este fungo ataca folíolos jovens, causando a queda prematura de folhas. Em seringais adultos, os ataques sucessivos deste patógeno, enfraquecem as plantas, causando-lhes a morte, ou predispondo-as ao ataque de outros fungos, considerados oportunistas que podem também determinar a morte da planta.

Além do *M. ulei*, os folíolos jovens da seringueira podem sofrer ataques simultâneos de várias outras doenças como a mancha areolada (*Thanatephorus cucumeris*), antracnose (*Colletotrichum sp*), complexo Crosta negra (*Rosenscheldiella sp* e *Phyllachora huberi*), mancha concêntrica (*Periconia sp*) mancha circular (*Corynespora cassiicola*), mancha de *Alternaria (Alternaria sp)*, requeima (*Phytophthora sp*) e outras, cujo agente causal está em fase de identificação. A maioria destes patógenos causam danos em folíolos jovens com até a idade de 18 dias, ao passo que outros como *Phytophthora*, que pode atacar folíolos adultos causando a doença denominada de "desfolha anormal" e ainda a *Phyllachora huberi* e *Rosenscheldiella sp* que causam o complexo Crosta Negra.

Quanto ao controle destas doenças, a maior ênfase tem sido para o mal-das-folhas.

O controle químico apesar do alto custo tem sido satisfatório para viveiros, jardins clonais e seringais definitivos em formação com até 07 metros de altura; no entanto, há necessidade de reaplicar misturas de fungicidas que possam controlar satisfatoriamente ao mesmo tempo, no mínimo o mal-das-folhas, a mancha areolada, o complexo Crosta Negra e a Antracnose.

Para seringais com mais de 7 metros de altura, o porte elevado das árvores, o reenfolhamento irregular e a alta susceptibilidade dos clones, aliado às condições climáticas e topográficas inadequadas para esta prática, bem como a falta de equipamentos adequados para aplicação dos fungicidas e o alto custo, tornaram o controle químico inviável economicamente e/ou tecnicamente.

O controle através do plantio de clones resistentes e produtivos tem sido dificultado devido a grande variabilidade fisiológica do *M. ulei*. A maioria dos clones de seringueira apresentam resistência vertical, isto é, apresentam resistência completa para algumas raças do patógeno e alta susceptibilidade a outras. Os clones que apresentam níveis mais elevados de resistência incompleta ou resistência completa a todos os isolados de *M. ulei* testados até o momento, são de baixa produtividade. Tem-se observado que a medida que diminui o nível de resistência incompleta ao *M. ulei* aumenta a produtividade dos clones ou vice-versa. Tal fato não é observado em clones que apresentam resistência vertical, como o Fx 985, IAN 717, Fx 3899, etc. Desta forma, a obtenção de clones resistentes (resistência durável) e produtivos se torna difícil. As maiores ênfases devem ser dadas aos clones com produtividade de média a boa, ou seja, economicamente viável, que apresentam um

nível médio de resistência incompleta ou horizontal. Trabalhos em desenvolvimento no Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê (CNPSP) vêm mostrando a existência de clones promissores em relação a resistência ao *M. ulei* e outras doenças. Alguns clones com produtividade média a boa, apresentam resistência incompleta caracterizada por um maior período de geração do patógeno, lesões com diâmetros reduzidos e/ou pouca esporulação, folíolos com um menor período de susceptibilidade ao *M. ulei*, reenfolhamento regular entre e dentro de plantas, ou apresentam tolerância ao desfolhamento, isto é, podem manter a sua produção estável, mesmo havendo um desfolhamento parcial.

O maior período de geração do patógeno associado ao menor período de susceptibilidade dos folíolos implicará num menor número de gerações do patógenos e conseqüentemente, ocorrerá uma redução na densidade de inóculo no seringal. Desta forma, se necessário, o controle químico em seringais com estas características, será muito mais eficiente. Há clones que apresentam folíolos com um período de susceptibilidade de 10 dias e a raça mais virulenta de *M. ulei* para o referido clone apresenta período de geração de 9 dias. Neste caso só ocorre uma geração ou um ciclo do patógeno por lançamento foliar. Há clones como o IAN 873 e IAN 717, que além de apresentarem lesões com abundante esporulação e com diâmetro elevado, apresentam um período de susceptibilidade de 14 a 15 dias, e o *M. ulei* apresenta um período de geração de 5 — 6 dias. Neste caso pode ocorrer até 3 gerações num mesmo lançamento foliar, e conseqüentemente eleva a densidade de esporos no seringal, tornando o controle químico menos efetivo, além de preceituar reduções nos intervalos de aplicação.

Desta forma, é provável que os clones que apresentarem resistência incompleta ao *M. ulei*, folíolos com menor período de susceptibilidade, aliado ao reenfolhamento regular entre e dentro de plantas ou tolerância ao desfolhamento, se submetidos a um bom manejo, poderão ter excelente valor prático. A resistência apresentada pelos clones que apresentam estas características é denominada de resistência horizontal ou de campo.

Uma outra estratégia de controle que vem sendo estudada é o controle integrado (biológico x resistência). Pesquisas em andamento têm demonstrado que o fungo *Hansfordia pulvinata* e *Cylindrosporium* sp podem controlar o complexo Crosta Negra em seringais adultos com uma eficiência de 70 a 80%. Por outro lado ensaios com *H. pulvinata* visando o controle de *M. ulei* em jardins clonais e seringais definitivos com idade de 2 anos também vêm mostrando bons resultados. Em seringais adultos formados por clones altamente susceptíveis, os resultados dos primeiros ensaios não foram bem sucedidos em decorrência de surtos epifitóticos do *M. ulei* e de *T. cucumeris*, porém acredita-se que o controle biológico do mal-das-folhas pode ser efe-

tivo nos seringais adultos bem manejados, que apresentam alguma resistência horizontal a esta doença.

Uma outra alternativa para o controle do mal-das-folhas de seringueira, tem sido o plantio em áreas onde as condições climáticas impedem ou reduzem a taxa de desenvolvimento da doença (áreas de escape). Todavia, o plantio de clones com hábito irregular de troca de folhas e/ou com reenfolhamento fora do período desfavorável a doença, aliado a um manejo inadequado, poderá favorecer a adaptação e/ou desenvolvimento de um patótipo ou raça fisiológica virulenta, podendo trazer com o tempo, prejuízos aos produtores e tornar estas áreas de escape inviáveis para a heveicultura.

## DOENÇAS CAUSADAS POR VÍRUS

As primeiras evidências de uma doença de origem virótica em seringueira foi feita por Gama *et al.* (1983).

Em 1985, levantamento realizado no Campo Experimental do CNPSD, demonstrou a presença de vírus em vários clones de seringueira, principalmente os derivados de *Hevea benthamiana*.

Os principais sintomas observados são: Mosaico foliar, redução no tamanho dos folíolos, deformações foliares, clorose internerval, nanismo ou redução na taxa de crescimento das plantas adultas. Os sintomas foliares são mais intensificados em lançamentos foliares emitidos em temperaturas abaixo de 22°C, e tendem a desaparecer em temperaturas superiores a 28°C. Este fato indica que a doença pode ser mais severa nos plantios de seringueira em regiões mais frias, principalmente nas áreas de "escape" ao *M. ulmi*.

A doença tem sido transmitida através de borbulhas ou gemas retiradas de plantas doentes, através de porta-enxertos infectados e sementes. Outros meios de transmissão da doença estão em estudos

A disseminação da doença pode ser evitada, através de erradicação de plantas com sintomas, de viveiros e jardins clonais, e também evitar a enxertia de borbulhas contaminadas.

## DECLÍNIO DA SERINGUEIRA

A partir de 1983, uma enfermidade aparentemente nova vem sendo observada em seringais de cultivo do Estado do Amazonas. Os sintomas iniciais observados em viveiros e jardins clonais, são constituídos pela redução na taxa de crescimento e/ou definhamento de plantas e/ou formação de pequenas e numerosas lesões cloróticas, que inicialmente assemelham a "anasarcas". Estas lesões podem coalescer, dando a folhagem um aspecto ligeiramente amarelado ou verde fosco. A partir de 1985, visualmente vem se observan-

do um aumento na incidência desta enfermidade, tanto em seringais em formação, como em jardins clonais e viveiros. Os sintomas são mais evidentes em seringais com mais de 2 anos de idade, tornando-se mais acentuado após a idade de 4 anos. Nas plantas com mais de 4 anos de idade, principalmente as formadas pelos clones IAN 717, Fx 3899, Fx 3810 e IAN3087, os sintomas iniciam-se pela emissão de lançamentos enfraquecidos, folhas pequenas e entrenós curtos. Em geral, estes clones tanto na fase de jardim clonal como na fase adulta, podem não apresentar sintomas do tipo "lesões cloróticas ou anasarcas" na folhagem. Estes sintomas podem aparecer 30 a 40 dias após a realização de um corte na nervura central de folhas no estágio D. O amarelamento da folhagem ou a passagem do verde original para verde-fosco, pode ter início após 3 a 4 meses transcorridos da troca normal de folhas. Neste caso, as folhas podem ficar senescentes na planta até a época da próxima troca normal de folhas (8-9 meses após) ou a planta pode sofrer uma desfolha parcial ou mesmo total no sentido ponta para a base, quase sempre acompanhada de secamentos de ponteiros. Em caso de desfolha total, a planta pode emitir novos lançamentos irregulares e frágeis, cujas folhas podem cair antes mesmo de atingir o estágio D. Os plantios com manejos inadequados aparentemente vêm sofrendo uma maior ação do declínio.

Observou-se também que as plantas afetadas pelo "declínio" vêm apresentando baixo teor de amido, (com base em testes de iodo), principalmente nas extremidades dos ramos superiores. Outros tipos de sintomas, como a baixa taxa de crescimento em circunferência, bem como a presença de pequenas fendas nos ramos e a perda da dominância apical podem estar associados ao "declínio". A presença de fendas no tronco com ou sem exsudação de látex e excesso de floração podem também estar aparentemente relacionadas com o "declínio". No entanto, há casos de plantas com ataque intenso de declínio que não apresentam tais sintomas.

Análises interna de cascas de troncos, galhos e, principalmente de ramos de plantas afetadas mais intensamente, têm mostrado a presença de manchas descoloridas ou ligeiramente amareladas e/ou necrosadas (manchas marrons ou escuras).

Análises realizadas na região do floema, em cortes histológicos (60-80um de espessura) longitudinais ou transversais de casca retirada na altura do painel, têm demonstrado a presença de tubos crivados necrosados e/ou ligeiramente danificados. Os danos na região dos tubos crivados podem ser vistos a olho desarmado, principalmente em clones poliploidizados.

Observações através de microscopia ótica (400 x a 1000x) em cortes histológicos de folhas, gemas apicais e da região do floema de plantas doentes têm mostrado uma alta concentração de bactérias (cocos e bastonetes) e outros tipos de microrganismos que ao microscópio ótico apresentam-se periformes, mais raramente discóides ou reniformes, com 1,8 a 5,0um de

comprimento mais freqüentemente de 3,0 a 4,0µm de comprimento, bastante móveis que se assemelham a protozoários do sub-filum esporozoa. Estes microrganismos apresentam-se em altas concentrações no interior de tubos crivados e células anexas. Além destes microrganismos e bactérias, podem também aparecer leveduras do gênero *Hansenula* e mais raramente a presença de alguns poucos protozoários, certamente tripanosomatídeos e ciliados de vida livre.

A presença deste complexo de microrganismo é também observada em seringueiras nativas (não afetadas pelo declínio) e em plantas cultivadas, aparentemente saudáveis, porém o percentual de tubos crivados colonizados, bem como a concentração destes microrganismos no interior de tecidos, é de aproximadamente 3 a 10 vezes menor do que a concentração dos microrganismos no interior de tecidos de plantas com declínio. Em plantas aparentemente saudáveis, bem como em sementes (embriões) e plântulas recém-germinadas, nota-se principalmente a presença de bactérias e, mais raramente os microrganismos semelhantes a esporozoa. Por serem encontrados em plantas nativas em perfeito equilíbrio natural, acredita-se que tais microrganismos possam ser residentes, no entanto, em decorrência de um desequilíbrio físico e/ou químico no habitat que vem provocando algum tipo de "stress" na planta, estes organismos multiplicaram excessivamente no interior dos tecidos e passaram então a fazer uma associação do tipo parasita-hospedeiro, neste caso denominada de "simbiose antagônica" ou "associação parasítica". Desta forma a presença de microrganismos em concentrações elevadas no interior dos tecidos pode estar provocando danos na região do floema, principalmente em tubos crivados por eliminação de toxinas ou por parasitismo. No entanto, não descarta-se a hipótese de haver um agente infeccioso entre estes microrganismos, haja visto, que inoculações de extratos aquosos de ponteiros de plantas afetadas, por atomização ou infiltração em folíolos jovens de plantas saudáveis, induziram a formação de sintomas semelhantes aos provocados por bactérias, porém o índice de indução desses sintomas foi baixo. A presença de tubos crivados danificados, bem como a elevada concentração de microrganismos, certamente vêm provocando um bloqueio parcial no transporte de seiva elaborada para o sistema radicular e para outras partes da planta. Assim, o sistema radicular vai enfraquecendo e o transporte de água e nutrientes pode tornar-se ineficiente. Com a ineficiência do fluxo de massa e esgotamento das reservas de amido, as folhas entram em senescência precoce, com redução ou paralisação na taxa de crescimento em circunferência.

Associado as plantas com declínio, em estágio mais avançado é freqüente a presença de fungos oportunistas como o *Botryodiplodia* e *Fusarium*. As plantas afetadas se tornam também, altamente susceptíveis a fungos foliares, e por isso não respondem bem ao controle químico.

Embora as inoculações de plantas sadias com extratos aquosos de tecidos infectados tenham demonstrado alguns resultados positivos, o isolamento de uma cultura pura de um suposto agente infeccioso ainda não foi possível. Isolamentos a partir de tecidos de plantas doentes têm permitido o crescimento de bactérias do gênero (*Pseudomonas*, *Agrobacterium* e *Bacillus*), que até o momento não mostraram patogenicidade.

As plantas doentes reagem a tratamento com antibióticos, porém com pouca duração.

Com base em observações feitas até o momento, aventaram duas hipóteses que podem explicar a razão do declínio da seringueira. A primeira delas seria a presença de um suposto agente infeccioso associado aos tecidos da planta. A segunda seria a presença em excesso de elemento(s) tóxico(s) no solo, podendo estar associado à falta ou excesso de um elemento essencial. Desta forma, se admitidas, a primeira ou segunda hipótese, bem como a associação de ambas, os efeitos estariam provocando algum "stress" na planta e, conseqüentemente acarretaria um aumento excessivo na população de microrganismos residentes no interior dos tecidos.

Ensaio relacionados com estas hipóteses, e tentativas para se identificar um possível agente infeccioso, bem como seleção de clones tolerantes, ensaios de adubação e o comportamento de plantas afetadas no decorrer do tempo vêm sendo realizados no CNPSD.

Tem-se verificado alta susceptibilidade de alguns clones (IAN 717, Fx 3899, Fx 3810 e Fx 3925 etc. e alguns clones derivados de *Hevea pauciflora*) e bons níveis de tolerância até o momento em outros (IAN 873, IAN 6323, IAN 6158, IAN 6486, etc.). O melhor crescimento do IAN 873 em plantios do PROBOR nos Estados do Acre e Amazonas, talvez possa ser explicada pela maior tolerância desse clone ao "declínio". A indução de Poliploidia com Colchicina, em geral, tem alterado o grau de tolerância ao declínio", no entanto há casos em que os clones poliplóides têm mostrado maior tolerância que os diplóides.

Tem-se verificado, também alguns sistemas semelhantes aos apresentados pela seringueira, bem como os mesmos microrganismos, associados ao amarelecimento do *Ficus*, a morte regressiva do abacateiro e da gravioleira. Estes microrganismos podem também ser encontrados em tecidos da jaqueira e da embaúba.

### LEITURA CONSULTADA

CARDOSO, E.J.B.N. Relações ecológicas entre microrganismos. In: GALLI, F.; *Manual de Fitopatologia: Princípios e Conceitos*. São Paulo. Agronômica CERES, 1978. v.1., p 26-51.

- GAMA, M.I.C.S.; KITAJIMA, E.W.; ÁVILA, A.C. & LIM, M.T. Um carla-vírus em seringueira (*Hevea brasiliensis*). *Fitopatol. bras.*, 8(3): 1983. Resumo.
- GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R.; SILVA, H.M. Doenças da seringueira Circular Técnica nº 4 EMBRAPA – Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê. 66p. 1984.
- JUNQUEIRA, N.T.V. Variabilidade Fisiológica de *Microcyclus ulei* (P. Henn) v. Arx. Viçosa, U.F.V., Imprensa universitária, 1985. 135p. (Tese DSc.)
- JUNQUEIRA, N.T.V.; CHAVES, G.M.; ZAMBOLIM, L. & GASPAROTTO, L. Reação de clones de seringueira a vários isolados de *Microcyclus ulei*. *Pesq. Agropec. Brasil*. 1986. (no prelo)
- JUNQUEIRA, N.T.V.; SILVA, S.E.L.; SILVA, H.M. & S. SILVA, M.A.M. Controle Biológico do mal-das-folhas da seringueira por *Hasfordia pulvinata*. Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1986, O.1-5. (EMBRAPA-CNPDS. Pesquisa em Andamento 40).
- JUNQUEIRA, N.T.V. & BEZERRA, J. L. Ocorrência e Controle de Novas Doenças Fúngica em Seringais de Cultivo no Estado do Amazonas. Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1986 :P.1-2. (EMBRAPA-CNPDS. Comunicado Técnico 54).
- JUNQUEIRA, N.T.V.; SILVA, S.E.L.; SILVA, H. M. & SILVA, M.A.M. Perspectivas de Controle Biológico do Complexo Crosto Negra da Seringueira. Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1986. p.1-2. (EMBRAPA-CNPDS. Pesquisa em Andamento).
- JUNQUEIRA, N.T.V.; MOARAES, V.H.F. de; ROBBS, F.C.; TRINDADE, D.R. & REBELLO, A. P. Observações preliminares sobre o "declínio" da seringueira no Estado do Amazonas. Manaus, EMBRAPA-CNPDS, 1986. p.1-4. (EMBRAPA-CNPDS. Pesquisa em Andamento. (no prelo)
- VAINSTEIN, M.H. *Phytoponas* sp associada ao "Chochamento" de raízes da mandioca. Brasília, UnB. 1984. 86p. (Tese de M.Sc.)