

PATOLOGIA FLORESTAL: DESAFIOS E PERSPECTIVAS

EDITORES

Bárbara Alves dos Santos
Edgar Zanotto
Felipe Augusto Moretti Ferreira Pinto
Gabriel Avelar Dornelas
Gabriel Brandão Vasco
Gustavo Mateus da Silva
Helon Santos Neto
Nara Edreira Alencar
Samuel Julio Martins
Willian César Terra

REVISORES

Aderlan Gomes da Silva
André Costa da Silva
Eudes de Arruda Carvalho
Fernando Scognamiglio Torres
Flávio Augusto de Oliveira Garcia
Hudson Teixeira
Jorge Teodoro de Souza
Lucio Mauro da Silva Guimarães
Marcelo Luiz de Laia
Maria Alves Ferreira
Mário Lúcio Vilela de Resende
Paulo Fernando Trugilho
Pedro Martins Ribeiro Júnior
Rafael Ferreira Alfenas
Rodrigo Neves Graça

COORDENAÇÃO NEFIT / GESTÃO 2013

Willian César Terra (Coordenador geral)

Engenheiro Agrônomo pela Universidade Federal de Lavras (2010). Mestre em Agronomia/ Fitopatologia pela Universidade Federal de Lavras (2012). Doutorando em Agronomia/ Fitopatologia na mesma instituição

Samuel Julio Martins (Vice-coordenador geral)

Engenheiro Agrônomo pela Universidade Federal de Lavras (2010). Mestre em Agronomia/ Fitopatologia pela Universidade Federal de Lavras (2012). Doutorando em Agronomia/ Fitopatologia na mesma instituição

Helon Santos Neto (Coordenador de finanças e tesoureiro)

Engenheiro Agrônomo pela Universidade Federal de Lavras (2009). Mestre em Agronomia/ Fitopatologia pela Universidade Federal de Lavras (2012). Doutorando em Agronomia/ Fitopatologia na mesma instituição

Gustavo Mateus da Silva (Vice-coordenador de finanças)

Engenheiro Agrônomo pela Universidade Federal de Lavras (2010). Mestre em Agronomia/ Fitopatologia pela Universidade Federal de Lavras (2012). Doutorando em Agronomia/ Fitopatologia na mesma instituição.

Gabriel Avelar Dornelas (Coordenador técnico-científico)

Engenheiro Agrônomo pela Universidade Federal de Lavras (2011). Mestre em Agronomia/ Fitopatologia pela Universidade Federal de Lavras (2012). Doutorando em Agronomia/ Fitopatologia pela mesma instituição

Felipe Augusto Moretti Ferreira Pinto (Vice-coordenador técnico-científico)

Engenheiro Agrônomo pela Universidade Federal de Lavras (2011). Mestre em Agronomia/ Fitopatologia pela Universidade Federal de Lavras (2013). Doutorando em Agronomia/ Fitopatologia na mesma instituição

Bárbara Alves dos Santos (Coordenadora administrativa e secretária)

Bacharel em Ciências Biológicas pela Universidade Federal de Lavras (2012). Mestranda em Agronomia/ Fitopatologia pela mesma instituição

Gabriel Brandão Vasco (Vice-coordenador administrativo e secretário)

Engenheiro Agrônomo pela Universidade Federal de Lavras (2011). Mestre em Agronomia/ Fitopatologia pela Universidade Federal de Lavras (2012). Doutorando em Agronomia/ Fitopatologia na mesma instituição

Nara Edreira Alencar (Coordenadora sócio-cultural)

Engenheira Agrônoma pela Universidade Federal de Goiás (2009). Mestre em Agronomia/ Fitopatologia pela Universidade Federal de Lavras (2011). Doutoranda em Agronomia/ Fitopatologia na mesma instituição

Edgar Zanotto (Vice-coordenador sócio-cultural)

Engenheiro Agrônomo pela Universidade federal de Lavras (2012). Mestrando em Agronomia/ Fitopatologia pela mesma instituição.

Organizado por
NÚCLEO DE ESTUDOS EM FITOPATOLOGIA
Universidade Federal de Lavras

PATOLOGIA FLORESTAL: DESAFIOS E PERSPECTIVAS



Lavras MG - 2013

Núcleo de Estudos em Fitopatologia

© Núcleo de Estudos em Fitopatologia

Capa: Ana Carolina Naves Campelo
Sérgio Henrique de Paula

Projeto Gráfico / Diagramação: Ana Carolina Naves Campelo
Vide Design Publicidade
Website: www.videdesign.com.br

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Patologia florestal : desafios e perspectivas /
NEFIT - Núcleo de Estudos em Fitopatologia. --
1. ed. -- São Carlos, SP : Suprema Gráfica e
Editora, 2013.

ISBN 978-85-98156-83-5

Bibliografia.

1. Árvores - Doenças 2. Doenças e pragas em
culturas florestais 3. Fitopatologia 4. Florestas - Brasil
5. Manejo florestal 6. Patologia florestal - História I.
NEFIT - Núcleo de Estudos em Fitopatologia.

13-10004

CDD-634.9

Índices para catálogo sistemático:

1. Patologia florestal: Engenharia florestal
634.9

AGRADECIMENTOS

Aos coordenadores do Núcleo de Estudos em Fitopatologia (NEFIT) pelo trabalho incansável na organização do XIII Simpósio de Manejo de Doenças de Plantas “Patologia Florestal: Desafios e Perspectivas”.

Aos palestrantes do XIII Simpósio de Manejo de Doenças de Plantas “Patologia Florestal: Desafios e Perspectivas” pelo empenho e dedicação na elaboração das palestras e dos capítulos presentes neste livro.

Aos revisores pela boa vontade, empenho e pela valiosa contribuição.

À Universidade Federal de Lavras, instituição que tanto nos orgulha e na qual temos o privilégio de estar sediados.

Ao Departamento de Fitopatologia, pela infraestrutura concedida para o trabalho do NEFIT. Em especial, ao professor Mário Sobral de Abreu, chefe do Departamento, pelo apoio incondicional ao NEFIT.

À professora Maria Alves Ferreira, pelo exemplo de profissionalismo, pela parceria na coordenação do evento, e pela elaboração da programação do XIII Simpósio de Manejo de Doenças de Plantas “Patologia Florestal: Desafios e Perspectivas”.

Aos professores Vicente Paulo Campos e Mário Lúcio Vilela de Resende pelo apoio.

À coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pelo apoio à publicação desta obra.

Aos colaboradores Suzano, Basf, Fibria, Vallourec, Satis e Altagro pelo apoio financeiro à realização do evento.

Aos amigos que fizeram parte da comissão de apoio: Luma Alaís Pedroso, Livia Pimenta, Júlio Carlos Pereira da Silva, Aurivan Soares de Freitas, Stefanny Araújo Martins, Felipe Guimarães Viana, Lídia Almeida Salum, Samantha Campos, Eugênio Chaves, Thaisa Nunes Conrado, Aquilles Piva Oliveira, Amanda Candida Ribeiro Nunes e a todos aqueles que direta ou indiretamente colaboraram na realização do evento e na publicação deste livro.

Willian César Terra
Coordenador Geral | Gestão 2013



PREFÁCIO

A demanda por produtos florestais encontra-se em expansão e a necessidade de certificação desses produtos é imprescindível para restringir e disciplinar a exploração de florestas nativas contribuindo para o uso adequado dos produtos naturais. Com isso são necessários maiores investimentos em pesquisa para as culturas que nos trazem esses benefícios e garantem nossa sobrevivência. Perdas por doenças nas culturas constitui atualmente uma das maiores preocupações do setor agrônomo e florestal. Na área florestal existem perdas nos produtos madeireiros como, por exemplo, no rendimento volumétrico e na qualidade da madeira e também nos produtos não madeireiros. Diversas culturas do setor têm sofrido ataques de patógenos interferindo no processo econômico do setor florestal. Como exemplos clássicos, a incidência do mal das folhas da seringueira (*Microcyclus ulei*), a vassoura de bruxa do cacauieiro (*Moniliophthora perniciosa*), o cancro do eucalipto (*Chrysosporthe cubensis*), a ferrugem do eucalipto (*Puccinia psidii*) e a murcha de ceratocystis (*Ceratocystis fimbriata*), dentre outras que interferem na cadeia produtiva dessas culturas. Atualmente, o eucalipto é uma das culturas mais plantadas no mundo e o Brasil ocupa posição de destaque tanto em produtividade quanto em área plantada. Dessa maneira, o setor urge por medidas mais eficientes para restringir a introdução e disseminação de novos patógenos e a certificação de mudas. O movimento de materiais genéticos torna fácil essa disseminação de doenças. Além das culturas de interesse econômico, outras áreas que envolvem a Patologia Florestal têm sido negligenciadas como a ocorrência de doenças em plantas nativas em condições viveiro, principalmente. Pouco se sabe sobre a ocorrência de doenças em espécies nativas brasileiras muito utilizadas na recuperação de áreas degradadas e na arborização urbana. Além desses aspectos silviculturais, problemas que envolvem a tecnologia de madeira, baseado em produtos e subprodutos que podem sofrer a biodeterioração por fungos tem sido pouco estudado no Brasil. Esta obra, baseada em palestras proferidas durante o XIII Simpósio sobre Manejo de Doenças de Plantas: Patologia Florestal, desafios e perspectivas organizado pelo Núcleo de Estudos em Fitopatologia da Universidade Federal de Lavras (UFLA), contém os seguintes capítulos: 1. A expansão florestal brasileira, 2. História, evolução e o futuro da patologia florestal no Brasil, 3. *Ceratocystis fimbriata* em espécies florestais e agrônômicas no Brasil, 4. Manejo integrado de doenças bióticas em viveiros florestais, 5. Desafios e perspectivas para o controle de doenças do eucalipto, 6. Melhoramento genético do eucalipto para resistência a estresses bióticos e abióticos. 7. *Phytophthora* em espécies florestais, 8. Principais doenças em pinus no Brasil e formas de controle, 9. Ganoderma basal stem rot, Fusarium vascular wilt and fatal yellowing as major diseases of oil palms: lessons and strategies for understanding and controlling fungal forest pathogens, 10. Relação entre nutrição mineral de plantas com pragas e doenças do eucalipto, 11. Doenças abióticas e bióticas de teca no Brasil, 12. Methods of detecting Wood rot fungi on living trees, 13. Mudanças climáticas globais: Impactos iniciais e metodologias de pesquisa em doenças de espécies florestais. 14. Controle das principais doenças da seringueira no Brasil, 15. Atualidades no manejo de doenças do cacauieiro, 16. Doenças fúngicas quarentenárias de arbóreas para o Brasil e medidas preventivas, 17. Uso de fungicidas no manejo integrado de doenças em espécies florestais. Este livro é útil para estudantes de Graduação, Pós-Graduação e profissionais nas áreas da Agronomia, Biologia, Engenharia Florestal e áreas afins.

Maria Alves Ferreira

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1: A expansão florestal brasileira

José Roberto Soares Scolforo

Antonio Carlos Ferraz Filho

O papel dos incentivos fiscais no setor florestal.....	019
A evolução da produtividade no setor florestal brasileiro.....	022
Localização dos plantios florestais brasileiros.....	023
Principais regimes de manejo aplicados no Brasil.....	024
Espécies alternativas utilizadas nos reflorestamentos.....	028
A economia das florestas plantadas.....	029
Referências Bibliográficas.....	032

CAPÍTULO 2: História, evolução e o futuro da patologia florestal no Brasil

Acelino Couto Alfenas

Introdução	035
História e evolução da patologia florestal	036
Situação atual e o futuro da patologia florestal no Brasil.....	051
Patologia das plantações florestais.....	051
Patologia de espécies nativas em ecossistemas florestais.....	053
Patologia de árvores urbanas e ornamentais.....	054
Patologia pós-colheita de produtos da madeira.....	054
Controle químico de doenças em culturas florestais.....	055
Controle biológico de doenças e pragas em culturas florestais.....	055
Considerações Finais.....	055
Agradecimentos.....	056
Referências Bibliográficas.....	056

CAPÍTULO 3: *Ceratocystis fimbriata* em espécies florestais e agronômicas no Brasil

Maria Alves Ferreira

Acelino Couto Alfenas

Reginaldo Gonçalves Mafia

Histórico e gama de hospedeiros da murcha-de-ceratocystis no Brasil.....	075
--	-----

Taxonomia e nomenclatura de <i>Ceratocystis fimbriata</i>	076
Identificação.....	078
Características do crescimento em meio de cultura.....	078
Morfologia.....	078
Caracterização molecular.....	079
Sintomatologia das doenças causadas por <i>Ceratocystis fimbriata</i>	080
Disseminação do patógeno.....	083
Variabilidade genética.....	088
Reprodução e Compatibilidade	088
Técnicas moleculares utilizadas para detecção de variabilidade genética em <i>Ceratocystis fimbriata</i>	088
Especialização por hospedeiro.....	091
Impactos econômicos.....	092
Risco fitossanitário da introdução de <i>Ceratocystis fimbriata</i>	093
Controle das doenças causadas por <i>Ceratocystis fimbriata</i>	094
Considerações Finais.....	096
Referências Bibliográficas.....	096

CAPÍTULO 4: Manejo integrado de doenças bióticas em viveiros florestais

Edival Ângelo Valverde Zauza

Maria Alves Ferreira

Introdução.....	103
Princípios fundamentais de controle de doenças.....	105
Exclusão.....	105
Erradicação.....	106
Proteção.....	107
Imunização.....	108
Terapia.....	109
Regulação (Manejo do ambiente).....	110
Escape ou evasão.....	110
Principais doenças/patógenos e medidas de controle em viveiros clonais de eucalipto.....	111
Referências Bibliográficas.....	116

CAPÍTULO 5: Desafios e perspectivas para o controle de doenças do eucalipto

Reginaldo Gonçalves Mafia

Júpiter Israel Muro Abad

Maria Alves Ferreira

Introdução	119
------------------	-----

Histórico do Setor Florestal.....	120
Evolução tecnológica do viveiro ao campo.....	121
Manejo integrado de doenças do eucalipto na prática.....	122
Os novos desafios para o manejo integrado das doenças do eucalipto.....	128
As perspectivas para o manejo de doenças do eucalipto.....	133
Gestão e a inovação tecnológica.....	134
Considerações Finais.....	135
Referências Bibliográficas.....	136

CAPÍTULO 6: Melhoramento genético do eucalipto para resistência a doenças bióticas e abióticas. *Eucalyptus genetic breeding to biotics and abiotics diseases*

Jupiter Israel Muro Abad
Teotônio Francisco de Assis
Reginaldo Gonçalves Mafia
Aurélio Mendes Aguiar

Introdução	137
Fatores abióticos.....	138
Déficit hídrico.....	138
Geadas.....	141
Ventos.....	142
Distúrbio fisiológico.....	143
Fatores bióticos.....	144
A ferrugem do eucalipto.....	144
Murcha de <i>Ceratocystis</i>	145
O cancro do eucalipto.....	146
Fungos causadores de desfolha.....	146
Estratégias de melhoramento.....	148
Considerações Finais.....	150
Referências Bibliográficas.....	151

CAPÍTULO 7: *Phytophthora* em espécies florestais

Álvaro Figueredo dos Santos
Edna Dora Martins Newman Luz
Celso Garcia Auer

Introdução	157
Doenças Causadas por <i>Phytophthora</i> em Florestas Plantadas.....	158
Seringueira.....	158
Acácia-negra.....	160
Pupunheira.....	161

Araucária.....	162
Pinus (<i>Pinus radiata</i>).....	163
Considerações Finais.....	164
Referências Bibliográficas.....	166

CAPÍTULO 8: Principais doenças em Pinus no Brasil e formas de controle

Celso Garcia Auer

Álvaro Figueredo dos Santos

Resumo.....	169
Introdução	169
Doenças.....	170
Tombamento de mudas.....	170
Podridão de raízes.....	171
Armilariose.....	171
Queima de acículas.....	173
Seca de ponteiros.....	174
Problemas de importância secundária.....	176
Podridão de estacas.....	176
Fumagina.....	176
Ausência de micorrizas.....	177
Conclusões.....	178
Referências Bibliográficas.....	179

CAPÍTULO 9: Ganoderma basal stem rot, Fusarium vascular wilt and fatal yellowing (amarelecimento fatal) as major diseases of oil palms: lessons and strategies for understanding and controlling fungal forest pathogens

Richard M. Cooper

Abstract	181
Introduction.....	182
Ganoderma basal and upper stem rots.....	183
Fusarium wilt.....	188
Pathogenicity factors of <i>Ganoderma</i> and <i>Fusarium</i>	190
Disease Control.....	193
Fatal yellowing or lethal bud rot in South America (pudrición de cogollo, amarelecimento fatal) in South America.....	195
Conclusions.....	197
Acknowledgements.....	197
References.....	198

CAPÍTULO 10: Relação entre nutrição mineral de plantas com pragas e doenças do eucalipto

Antonio Eduardo Furtini Neto

Bruno da Silva Moretti

Introdução	203
Mecanismos de resistência das plantas.....	204
Função do nutriente na defesa contra injúrias.....	206
Efeito do silício na resistência a pragas e doenças no eucalipto.....	214
Referências Bibliográficas.....	215

CAPÍTULO 11: Doenças abióticas e bióticas da Teca no Brasil

Sidney Fernando Caldeira

Doenças abióticas.....	220
Sítios inaptos ao cultivo da Teca	220
Intempéries.....	223
Manejo silvicultural inadequado.....	225
Outros agentes bióticos e não patogênicos.....	229
Fatores genéticos.....	231
Doenças Bióticas.....	232
Ferrugem.....	232
Outras doenças foliares.....	237
Doenças do fuste.....	238
Nematoses.....	239
Agradecimentos.....	240
Referências Bibliográficas.....	240

CAPÍTULO 12: Methods for detecting wood decay in living trees. Part 1: Invasive diagnostic devices

Francis W.M.R. Schwarze

Abstract.....	245
Introduction	246
Material and methods.....	248
Measurement of acoustic properties in decayed wood.....	248
Measurement of penetration resistance in decayed wood.....	251
Direct assessment of strength loss in inoculated wood samples.....	252
Lightmicroscopy of degraded wood	253
Results.....	255
Discussion	261
References.....	265

CAPÍTULO 13: Mudanças climáticas globais: impactos potenciais e metodologias de pesquisa em doenças de espécies florestais

Waldir C. de Jesus Junior

Lilianne G. da Silva

Ana Paula Rossi

Yanítssa K. de Paiva

Mariana Duarte Silva Fonseca

Roberto A. Cecílio

Laedio Magno Busato

Introdução.....	269
Mudanças climáticas e seus efeitos sobre as doenças de espécies florestais...	270
Metodologias de pesquisa de doenças em plantas considerando as MCG.....	272
Pesquisas com enriquecimento de CO ₂	272
Free Air Carbon Dioxide Enrichment (FACE).....	272
Câmaras de Topo Aberto (OTC).....	274
Fitotron.....	276
Modelagem.....	277
Estudo de caso: Armilariose do Pinus.....	279
Considerações Finais.....	281
Referências Bibliográficas.....	282

CAPÍTULO 14: Controle das principais doenças da seringueira no Brasil

Luadir Gasparotto

Álvaro F. dos Santos

José Clério R. Pereira

Edson L. Furtado

Introdução.....	287
Mal-das-folhas	289
Sintomas.....	290
Medidas de controle.....	291
Requeima e queda-anormal-das-folhas.....	296
Sintomas.....	297
Métodos de controle.....	299
Cancro-estriado e cancro-do-tronco.....	300
Sintomas.....	301
Controle.....	303
Mofo-cinzentos.....	303
Sintomas.....	304
Controle.....	304

Mancha-areolada.....	304
Sintomas.....	304
Controle.....	306
Antracnose.....	306
Sintomas.....	306
Controle.....	308
Antracnose-do-painel-de-sangria.....	308
Oídio.....	309
Referências Bibliográficas.....	311

CAPÍTULO 15: Atualidades no manejo de doenças do cacaueteiro no Brasil

Edna Dora Martins Newman Luz

Dilze Maria Argôlo Magalhães

Marcos Vinícius Oliveira dos Santos

Lindolfo Pereira Santos Filho

Introdução.....	313
O manejo das principais doenças do cacaueteiro.....	315
Vassoura-de-bruxa (<i>Moniliophthora perniciosa</i>).....	316
Podridão-parda (<i>Phytophthora</i> spp).....	321
Murcha-de-Ceratocystis ou mal-do-facão (<i>Ceratocystis cacaofunesta</i>).....	325
Ações preventivas para o controle da Monilíase do cacaueteiro (<i>Moniliophthora roreri</i>)	328
Referências Bibliográficas.....	329

CAPÍTULO 16: Doenças fúngicas quarentenárias de arbóreas para o Brasil e medidas preventivas

Celso Garcia Auer

Álvaro Figueredo dos Santos

Introdução	335
Fungos quarentenários.....	336
<i>Armillaria</i> spp.....	336
<i>Chondrostereum purpureum</i>	338
Gêneros <i>Cronartium</i> e <i>Endocronartium</i>	338
Gênero <i>Drepanopeziza</i>	340
<i>Gibberella circinata</i>	341
<i>Heterobasidion annosum</i>	342
Gênero <i>Mycosphaerella</i>	343
<i>Neonectria ditissima</i>	345
<i>Taphrina populina</i>	346

<i>Venturia populina</i>	346
Medidas preventivas	347
Referências Bibliográficas.....	348

CAPÍTULO 17: Uso de fungicidas no manejo integrado de doenças em espécies florestais

Edson Luiz Furtado

Willian Bucker Moraes

Marcus Vinicius Masson

Introdução	351
Manejo do mal das folhas da seringueira e o controle químico.....	352
Ensaio conduzidos para o controle do mal das folhas.....	356
Manejo da ferrugem do eucalipto e o controle químico.....	359
Histórico da aplicação de fungicidas no controle da ferrugem do eucalipto...	363
Considerações Finais.....	367
Referências Bibliográficas.....	368

A expansão florestal brasileira

José Roberto Soares Scolforo
Antonio Carlos Ferraz Filho

A importância do setor florestal de florestas plantadas para a sociedade brasileira em termos econômicos, sociais e ambientais pode ser mensurada pela avaliação de seus principais indicadores. Por exemplo, o Valor Bruto da Produção Florestal (VBPF) (resultado da multiplicação do preço dos produtos florestais pela respectiva quantidade produzida) atingiu um valor de BRL 56,3 bilhões em 2012, 15,5% superior em relação ao observado em 2006. Em 2012 o setor também foi responsável por 0,5% da arrecadação nacional de recolhimento de tributos e 3,1% do total das exportações (USD 7,5 bilhões), o que gerou um saldo na balança comercial de USD 5,5 bilhões, representando 28,1% do total (ABRAF, 2013).

O Brasil é o país com segunda maior área de florestas naturais do mundo, possuindo 512,1 milhões de hectares. Já no quesito de florestas plantadas o Brasil ocupa a oitava posição, com 7,4 milhões de hectares, segundo dados da Food and Agricultural Organization (FAO, 2010). Apesar da área de florestas plantadas representarem apenas 1,4% do total das florestas brasileiras, no ano de 2011 elas foram responsáveis por 77% da produção de bens madeireiros, conforme ilustrado na Tabela 1.

O papel dos incentivos fiscais no setor florestal

Enquanto países da Europa possuem uma longa tradição no plantio de árvores como um componente do manejo florestal, o plantio de árvores em florestas para

Departamento de Ciências Florestais, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, 37200-000, Lavras, MG. E-mails: jscolforo@def.ufla.br, acferrazfilho@gmail.com

TABELA 1 - Série histórica da extração anual madeiraira (em 1000 m³) de florestas naturais e plantadas (Fonte: www.florestal.gov.br)

Uso e Origem da Madeira	Ano						
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Madeira em Tora	243.078	241.030	255.337	249.214	245.156	255.275	273.115
Florestas Naturais	86.709	83.282	80.667	74.112	69.806	62.889	62.500
Floresta Plantada	156.368	157.748	174.669	175.103	175.350	192.385	210.615
Madeira para Combustível	124.955	122.186	133.691	133.735	122.997	126.875	133.146
Madeira para lenha	80.964	81.270	82.999	84.155	82.850	87.265	89.315
Florestas Naturais	45.422	45.160	43.910	42.118	41.440	38.207	37.574
Floresta Plantada	35.542	36.110	39.089	42.038	41.411	49.058	51.741
Madeira para carvão	43.991	40.917	50.692	49.579	40.146	39.609	43.831
Florestas Naturais	23.779	20.046	20.243	17.776	13.118	12.023	10.809
Floresta Plantada	20.211	20.871	30.448	31.803	27.028	27.585	33.022
Madeira para Uso Industrial *	118.123	118.843	121.645	115.480	122.160	128.400	139.968
Florestas Naturais	17.509	18.076	16.514	14.218	15.248	12.658	14.116
Floresta Plantada	100.615	100.767	105.132	101.262	106.911	115.742	125.852
Total Florestas Naturais	173.419	166.564	161.334	148.224	139.612	125.777	124.999
Total Florestas Plantadas	312.736	315.496	349.338	350.206	350.700	384.770	421.230
Total	486.155	482.060	510.672	498.430	490.312	510.547	546.229

*Madeira utilizada para a produção de celulose, serrados, laminados, chapas e outros usos.

fins industriais só foi consolidado no meio do século 20 em países como a Austrália, Nova Zelândia e os Estados Unidos. Por volta da década de 60 foram lançados vários programas de plantio de larga escala em vários países tropicais e subtropicais, com a consequência do aumento significativo da área de florestas plantadas no mundo (Bull et al., 2006). Dos principais países florestais da América do Sul, todos em algum momento de sua história implementaram leis florestais específicas para promover o reflorestamento e consequentemente criar um estoque florestal para a alimentação da indústria da madeira.

O setor florestal brasileiro teve grande impulso e iniciou um processo de profissionalização da área a partir dos incentivos fiscais para reflorestamento, que tiveram início no ano de 1965 (Lei Federal 4771) e se estenderam até 1988. Sem dúvida foi um grande marco para a vida do país, embora alguns problemas ao longo de sua aplicação tenham ocorrido, indústrias e população beneficiaram-se desse processo, traduzidos principalmente nos setores de papel, móveis, painéis e energia. Além disso, o programa permitiu uma alternativa de fontes de matéria-prima, diminuindo a pressão sobre as florestas nativas, tradicionalmente exploradas de forma predatória.

O setor de florestas plantadas para fins industriais no Chile apresentou ampla expansão devido a uma lei de incentivos fiscais oriundas do primeiro ano (1974) do governo militar de Pinochet (Decreto Ley 701). Segundo Silva (2004), estes incentivos variavam entre 70 a 90% dos custos da implantação florestal, sendo a principal espécie plantada o *Pinus radiata*. A consequência destes incentivos foi constatada vinte anos depois, onde o setor florestal é um dos principais exportadores do país, sendo as empresas florestais entre as maiores da economia nacional.

Quando comparados ao Brasil e Chile, a Argentina e Uruguai iniciaram os incentivos florestais em épocas mais tardias. A lei de incentivo florestal foi passada no Uruguai em 1987 (Ley Forestal 15939), fornecendo cerca de US\$ 100 por hectare de florestas plantadas, que cobria aproximadamente metade dos custos de estabelecimento (Negri, 1998). Para serem elegíveis aos subsídios, os plantios deveriam ser alocados em locais considerados de prioridade florestal (locais de baixa aptidão para a pecuária).

Na Argentina, os incentivos tiveram início em 1992, por meio da aprovação da “Régimen de Promoción de Plantaciones Forestales” - RPPF (Renolfi & Pérez, 2005). Segundo Bacha (2002), os incentivos foram realizados pelo governo federal, por meio de ajuda ao pagamento de operações florestais como o plantio, desrama e colheita. Essa lei teve duração até 1998, sendo seguida pela lei no 25.080, que ausenta o pagamento da taxa de propriedade rural por produtores florestais, entre outros benefícios (Bacha, 2002).

A consequência dos incentivos fiscais nos países da América do Sul foi o aumento do estoque de madeira para fins industriais, conforme ilustrado na Figura 1.

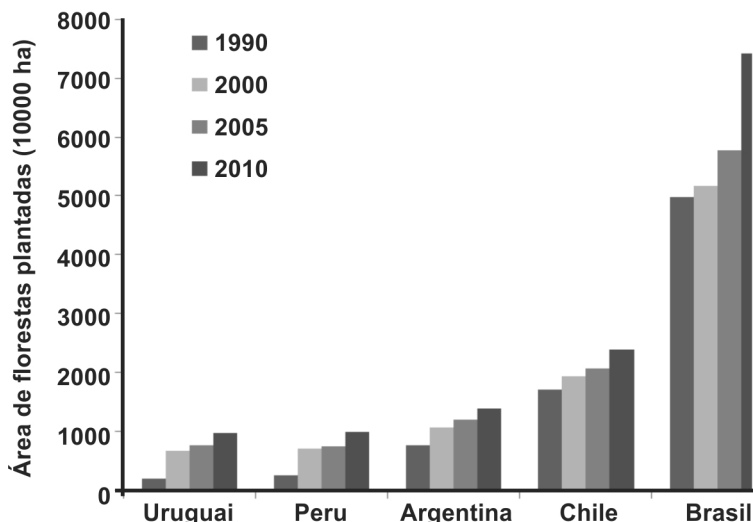


FIGURA 1 - Tendências nas áreas de florestas plantadas nos principais países florestais da América do Sul (Fonte: FAO, 2010).

A evolução da produtividade no setor florestal brasileiro

Os incentivos fiscais no Brasil proporcionaram grandes áreas de reflorestamento, porém estas nem sempre eram manejadas de maneira satisfatória, resultando em florestas com baixos rendimentos volumétricos. Atualmente, a experiência em silvicultura brasileira permite a condução de florestas com altos rendimentos volumétricos, conforme pode ser visto na Figura 2.

Os avanços nas tecnologias de silvicultura sem dúvida tiveram grandes impactos para o aumento da produtividade das florestas brasileiras. Gonçalves et al. (2008) citam que hoje em dia a silvicultura brasileira é caracterizada pelas técnicas de cultivo mínimo e altas taxas de aplicação de fertilizantes, em contraste às técnicas ultrapassadas de preparo do solo como a queima de resíduos, preparo intensivo do solo e aplicação de baixas taxas de fertilizantes.

Os maciços investimentos em programas de melhoramento genéticos feitos pelas grandes empresas florestais também foram um fator determinante para a evolução de produtividade das florestas brasileiras. No caso das florestas de *Eucalyptus*, altas produtividades são obtidas por meio de plantio de mudas clonadas.

Por fim, pode-se citar a redução nos custos da atividade de implantação florestal como impactante no aumento da produção das mesmas. Como exemplo, Rezende et al. (2005) relatam que o custo de implantação de *Eucalyptus* spp. na

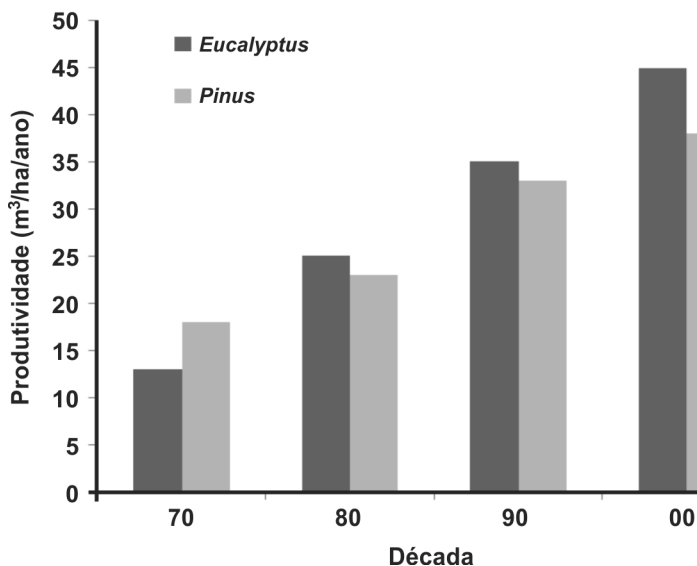


FIGURA 2 - Evolução da produtividade em florestas plantadas no Brasil.

região do cerrado de Minas Gerais caiu de US\$ 1.800 por hectare na década de 60 para US\$ 600 nos dias de hoje.

Localização dos plantios florestais brasileiros

A Figura 3 mostra a localização dos plantios brasileiros de *Pinus* e *Eucalyptus* separados por Estado de ocorrência. Os Estados de Minas Gerais e São Paulo concentram as maiores áreas de reforestamento do Brasil, compostos principalmente do gênero *Eucalyptus*.

Nos estados da região Sul, a principal espécie plantada é com gênero de *Pinus*, principalmente *P. taeda* e *P. elliotii*, originados de regiões frias do sul dos EUA (são conhecidos internacionalmente como “Southern Pines”), chegando a cobrir 1,9 milhões de hectares no Brasil em 2006. Na região Sudeste e Norte, os *Pinus* de origem tropical como o *P. caribaea* var. *hondurensis*, *P. caribaea* var. *bahamensis* e *P. caribaea* var. *caribaea* predominaram sobre as espécies de clima temperado, como seria natural. Atualmente as áreas de plantio de *Pinus* no Brasil têm diminuído em favor das espécies de *Eucalyptus*, devido principalmente ao crescimento mais vigoroso do posterior.

Nos estados da região Sudeste e Nordeste predominaram as espécies do gênero *Eucalyptus*, cuja origem foi da Austrália, África do Sul, Timor dentre outras; ocupando uma área plantada de 5,1 milhões de hectares no Brasil. As

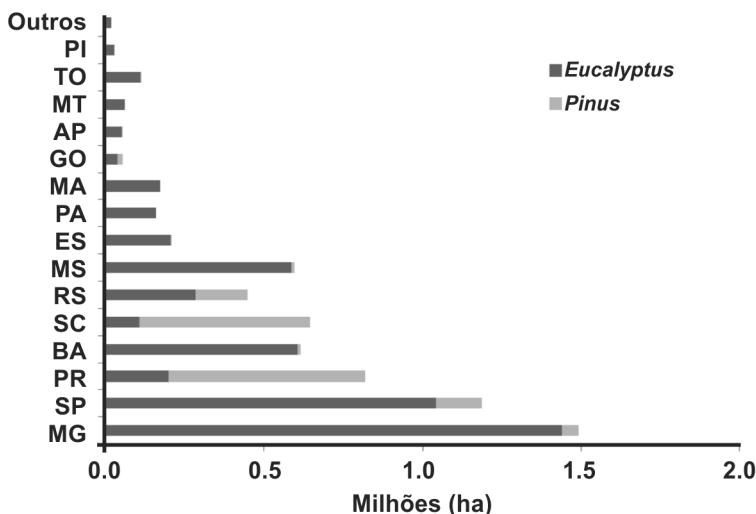


FIGURA 3 - Distribuição da área de plantios florestais com *Pinus* e *Eucalyptus* no Brasil em 2012 (Fonte: ABRAF, 2013).

produtividades nos primeiros anos dos incentivos fiscais apresentavam enorme variabilidade independente do sítio, o que foi bom para o programa de melhoramento florestal desenvolvido a partir da década de 70, que possibilitou a obtenção de inúmeros clones com alta produtividade adaptados às diferentes condições ambientais existentes nas regiões de abrangência dos plantios. Atualmente, a ampliação dos plantios de clones de *Eucalyptus* nas regiões Sul, Norte, Nordeste e principalmente na Centro-Oeste do Brasil, além do Uruguai e Argentina que estão em crescente desenvolvimento.

A Figura 4 mostra a distribuição relativa dos reflorestamentos no Brasil nos anos 2006 (total de 5,6 milhões de hectares) e 2012 (total de 6,7 milhões de hectares). Aqui é possível notar como as principais regiões reflorestadoras do país (Sul e Sudeste) perderam espaço para novas fronteiras de reflorestamento. A participação das florestas plantadas nas regiões Sul e Sudeste caiu de 80% para 72% entre os anos de 2006 e 2012. O maior crescimento em reflorestamento ocorreu na região Centro-Oeste, passando de 4% para 11% das florestas plantadas no Brasil entre os anos de 2006 e 2012. Este crescimento foi devido a novas fábricas de celulose instaladas no Estado de Mato Grosso do Sul.

Principais regimes de manejo aplicados no Brasil

A função básica do manejo florestal é conduzir o recurso florestal para o atendimento dos objetivos presentes e futuros de uma organização. Antes de

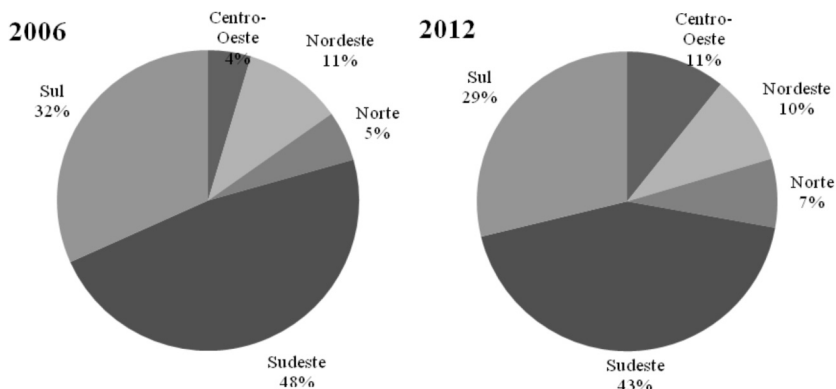


FIGURA 4 - Distribuição relativa dos reflorestamentos no Brasil nos anos 2006 e 2012 (Fonte: ABRAF, 2013).

qualquer decisão técnica/operacional, deve vir o posicionamento estratégico, dado pela alta administração, normalmente traduzidos na missão e visão do negócio. Uma vez definidas as diretrizes estratégicas, o manejo florestal (no seu conceito mais amplo é o próprio gerenciamento florestal), lança mão dos recursos disponíveis para alcançar tais objetivos.

Assim, o manejo florestal tem conotação mais embasada nas várias facetas da administração do maciço florestal para a produção de um determinado produto. Uma vez definido qual o objetivo de produção da floresta (madeira serrada, celulose, carvão vegetal, etc.), a sequência de operações necessárias para a condução da floresta pode ser determinada. Este conjunto de operações é denominado de regime de manejo florestal.

Normalmente os regimes de manejo florestal são classificados conforme seu objetivo de produção. Os regimes de manejo empregados no Brasil mais comuns são: “Pulpwood”, “Energywood”, “Utility” e “Clearwood”, que têm por objetivo de produção de celulose, lenha ou carvão, madeira para serraria e madeira livre de nós, respectivamente.

Os regimes de manejo “Pulpwood” e “Energywood” são os mais praticados no Brasil. São caracterizados por não possuírem intervenções de desbaste no povoamento durante o período de tempo compreendido entre o estabelecimento da floresta e sua exploração. Assim, após o fechamento do dossel, poucas ou nenhuma operação silvicultural será empregada no talhão. Esses regimes são recomendados basicamente quando o objetivo da floresta é atingir o máximo volume em madeira, para fins energéticos e polpa. Os espaçamentos mais praticados nestes regimes variam de 2x2 a 4x3 metros, o que resulta em ciclos de corte de aproximadamente 7 e 12 anos para *Eucalyptus* e *Pinus*, respectivamente.

Outra característica marcante dos regimes de manejo “Pulpwood” e “Energywood” é a regeneração da floresta por meio de talhadia após o primeiro corte da floresta. Isto ocorre apenas para as florestas de *Eucalyptus*, tendo em vista que árvores de *Pinus* não possuem a capacidade de emissão de brotos quando são cortadas. A principal vantagem de conduzir a regeneração da floresta por talhadia ao invés de replantá-la é a economia gerada com a dispensa de operações relativas ao preparo da terra e obtenção de mudas. Estudos mostram que o manejo por talhadia é rentável mesmo quando sua produtividade em volume de madeira é de apenas 70% da floresta originada por meio de alto fuste (ou seja, floresta gerada por plantio de mudas, Guedes et al. 2011). No Brasil, as florestas de *Eucalyptus* normalmente são conduzidas em rotações de três a cinco ciclos, o primeiro de alto fuste seguido de dois a quatro cortes de talhadia Gonçalves et al. (2008). As florestas de talhadia normalmente são substituídas quando sua produtividade se torna muito baixa ou quando existe algum material genético novo que justifique sua implementação. Assim, a decisão de replantar a floresta ou conduzir a talhadia é principalmente econômica.

Os regimes “Utility” e “Clearwood” são indicados para a produção de madeira de maiores dimensões. O regime “Utility” preconiza desbastes (normalmente a remoção das menores árvores do talhão) periódicos durante o ciclo produtivo (2 a 3). Sua aplicação gera toras de diversas bitolas, possibilitando o atendimento dos mercados de madeira fina à madeira de maiores dimensões. Este regime de manejo também é chamado de “manejo com otimização de volume por unidade de área”. Caracteriza-se pelo espaçamento inicial semelhante ao regime para produção de madeira de menores diâmetros (pastas celulósicas e energia).

Neste regime de manejo é obtido grande quantidades de volumes de madeira de menores diâmetros no primeiro desbaste. No segundo desbaste, ainda será grande a quantidade de madeira de menores dimensões, entretanto já existirá uma quantidade considerável de madeira de porte intermediário. A maior ou menor quantidade varia com a produtividade do sítio, a constituição genética dos materiais implantados, bem como a idade e intensidade dos desbastes. No corte final predomina a obtenção de toras de grandes dimensões, embora madeira de menor dimensão ainda seja produzida. As Tabelas 2 e 3 descrevem as principais operações silviculturais que caracterizam o manejo “Utility” para os gêneros *Pinus* e *Eucalyptus*, respectivamente.

O manejo “Clearwood” proporciona uma ampla variação de alternativas de mercados e opções para o proprietário florestal. O nome “Clearwood” define que o produto alvo do manejo é a produção de madeira livre de nós. Geralmente este regime é aliado a um manejo intensivo. Segundo Fox (2000), o manejo intensivo pode ser considerado como a manipulação das condições do solo e talhão que restringem o crescimento da árvore. Pode-se citar o número de áreas por hectare no talhão como determinante para garantir condições no talhão que não restrinjam o crescimento da árvore. Assim, o manejo da densidade

TABELA 2 - Prescrição de manejo de *Pinus* caracterizando um regime de manejo “Utility” (Bernett, 2006)

Operação	Idade	Árvore ha	Altura de poda (m)
Instalação	0	1600	
1ª poda	3 - 4		2,5
2ª poda	5 - 6		4,5
3ª poda	7 - 8		6
1º Desbaste comercial	8 - 9	650 - 700	
2º Desbaste comercial	13 - 14	250 - 300	
Colheita	20	0	

TABELA 3 - Prescrição de manejo de *Eucalyptus* caracterizando um regime de manejo “Utility” (Maestri, 2003)

Operação	Idade	Altura da poda (m)	Árvores podadas (ha)	Plantio 1111 arv/ha	
				Pré	Pós
Plantio	0	-	-	1111	
1ª poda	1,2 - 2	5	700		
2ª poda	2,5 - 3	7,8	400		
1º desb. Comercial	5 - 6			1111	450
2º desb. Comercial	8 - 9			450	250
Corte raso	> 15			250	

do talhão e consequentemente o controle da competição pode ser atingido por meio de desbastes precoces e intensivos, característica do manejo “Clearwood”. Como o manejo “Clearwood” envolve periódicas intervenções no talhão, seja por motivos de correção do solo ou operações de desbastes não comerciais, os seus custos são altos. Para compensar o maior investimento, o manejo intensivo também é aliado a podas, para gerar madeira de melhor qualidade e, consequentemente, maior valor de venda. As Tabelas 4 e 5 descrevem as principais operações silviculturais que caracterizam o manejo “Clearwood” para os gêneros *Pinus* e *Eucalyptus*, respectivamente.

Conforme pode ser observado nas Tabelas 2 a 5, a intensidade de desbaste é o que caracteriza o tipo de regime de manejo aplicado. Enquanto regimes de manejo “Clearwood” aplicam desbastes cedo e pesados (sendo o primeiro geralmente não comercial, ou seja, a madeira fica no campo), regimes de manejo “Utility” aplicam desbastes mais tardes, frequentes e mais leves. A quantidade total de madeira produzida neste regime de manejo é superior àquela produzida no regime de manejo “Clearwood” ou regime de manejo cujo foco é a árvore, considerando uma mesma idade de rotação.

TABELA 4 - Prescrição de manejo de *Pinus* caracterizando um regime de manejo “Clearwood” (Ferraz Filho, 2009)

Tratamento	Idade	Árvore ha	Altura de poda (m)
Instalação	0	1000	
Desbaste pré-comercial	3	666	
1ª poda	3		2,4
2ª poda	4		3,6
3ª poda	5		4,6
4ª poda	6		5,6
5ª poda	7 - 8		7,2
6ª poda	8 - 9		8,5
1º Desbaste comercial	11	400	
2º Desbaste comercial	15 -17	150 - 250	
Colheita	22 -23	0	

TABELA 5 - Prescrição de manejo de *Eucalyptus* caracterizando um regime de manejo “Clearwood” (Maestri, 2003)

Operação	Idade	Altura da poda (m)	Árvores podadas (ha)	Plantio 617 arv/ha	
				Pré	Pós
Plantio	0	-	-	617	
1ª poda	1,5	4	450		
Desbaste pré-comercial	1,5			617	450
2ª poda	2,5	7,5	300		
1º desbaste	4			450	250
3ª poda	4	10,3	250		
Corte raso	> 12			250	

Espécies alternativas utilizadas nos reflorestamentos

As florestas de *Pinus* e *Eucalyptus* formam a maior área de reflorestamento do Brasil, porém não são as únicas espécies arbóreas cultivadas no país. A Tabela 6 apresenta algumas espécies alternativas que são plantadas no Brasil atualmente.

Das espécies apresentadas na Tabela 6, a teca é uma das mais importantes devido ao alto valor de venda que sua madeira atinge. O reflorestamento com *T. grandis* no Brasil, que segundo a FAO (2006) em 2005 apresentava 48 mil hectares plantados, passou para 67.329 hectares em 2012. A espécie tolera uma grande variedade de climas, porém cresce melhor em condições tropicais moderadamente úmidas e quentes. Grande parte da área de distribuição natural da teca se caracteriza por climas do tipo monzonal, com uma precipitação entre 1.300 e 2.500 mm por ano e uma estação seca de 3 a 5 meses, segundo Centeno (1997).

TABELA 6 - Características e área de plantios em 2012 com espécies alternativas no Brasil (Fonte: ABRAF, 2013)

Espécie	Nome Científico	Estados	Área de Plantio (ha)	Principais Usos
Acácia	<i>Acacia mearnsii</i> e <i>Acacia mangium</i>	AP, MT, PR, RR, RS, AM	148.311	Madeira: energia, carvão, cavaco p/ celulose, painéis de madeira Tanino: curtumes, adesivos, petrolífero, borrachas
Seringueira	<i>Hevea brasiliensis</i>	SP, MS, SP, TO	168.848	Madeira: energia, celulose Seiva: Borracha
Paricá	<i>Schizolobium amazonicum</i>	PA, MA, TO	87.901	Lâmina e compensado, forros, palitos, papel, móveis, acabamentos e molduras
Teca	<i>Tectona grandis</i>	MT, PA, RR	67.329	Construção civil (portas, janelas, lambris, painéis, forros), assoalhos e decks, móveis, e embarcações e lâminas decorativas
Araucária	<i>Araucaria angustifolia</i>	PR, RS, SC, SP	11.343	Serrados, lâminas, forros, molduras, ripas, caixotaria, estrutura de móveis, fósforo, lápis e carretéis
Pópulus	<i>Populus</i> spp.	PR, SC	4.216	Fósforos, partes de móveis, portas, marcenaria interior, brinquedos, utensílios de cozinha
Outras	-	-	33.183	-

Outras espécies também são plantadas no Brasil, mas devido a sua área reduzida não aparecem em estatísticas. Como exemplo pode-se citar: bracatinga (*Mimosa scabrella*), candeia (*Eremanthus erythropappus*, *E. incanus*), guanandi (*Calophyllum brasiliense*), pau balsa (*Ochroma pyramidale*), mogno africano (*Khaya ivorensis*, *K. senegalensis*), entre outras.

A economia das florestas plantadas

Estudos econômicos comparativos de vários países da América do Sul do passado e presente permitem avaliar algumas tendências econômicas interessantes das florestas plantadas. A Tabela 7 mostra valores de taxa interna de retorno (TIR) para alguns empreendimentos florestais com base em valores de 1979, enquanto Figura 5 mostra um estudo semelhante com dados mais atuais.

A Tabela 7 mostra que no início da década de 80 os regimes de manejo para celulose eram uma alternativa mais rentável do que o regime de multiprodutos (regimes que conciliam a produção de madeira fina e grossa) em alguns dos casos avaliados. Para o caso específico do *Eucalyptus* plantados no centro do

TABELA 7 - Taxa interna de retorno considerando regimes de celulose ou de serraria em diferentes países, onde os preços e custos são referentes a 1979 (Sedjo, 2001)

País/espécie	Regime de manejo	
	Celulose	Serraria
Estados Unidos		
<i>Pinus taeda</i> (sítio médio)	12	12,5
<i>Pinus taeda</i> (sítio superior)	13,9	14,1
Norte do Brasil		
<i>Pinus caribaea</i>	17,9	20,4
<i>Gmelina</i> spp.	27,5	23,5
Brasil central		
<i>Eucalyptus</i> spp.	20,2	15,5
Sul do Brasil		
<i>Pinus taeda</i>	15,6	17,5
Chile		
<i>Pinus radiata</i>	23,4	17,5
Austrália		
<i>Pinus radiata</i>	10,7	10,1
Nova Zelândia		
<i>Pinus radiata</i>	11,9	13,1

Brasil, a TIR do regime de celulose foi cerca de 5 pontos percentuais maior do que o regime de multiprodutos.

Os valores mais recentes apresentados por Cubbage et al. (2007) mostram que esta tendência foi invertida, pelo menos no caso do Brasil. Neste estudo, o manejo do *Eucalyptus* para serraria no Brasil atingiu o maior VET de todas as opções de manejo avaliadas, com valor de US\$5427,00, enquanto o manejo para celulose no mesmo país chegou ao valor de US\$2872,00. Segundo os autores deste estudo, os motivos para o Brasil se destacar dos demais países estudados são: excelentes taxas de crescimento das florestas e uma crescente demanda por madeira no mercado interno. Assim, a influência da demanda do mercado no manejo de florestas pode ser avaliada. O manejo de *Eucalyptus* para serraria na Argentina conta também com boas taxas de crescimento, porém a menor demanda por madeira no mercado interno e recentes crises financeiras reduzem o VET em cerca de 80%, quando comparado com o Brasil.

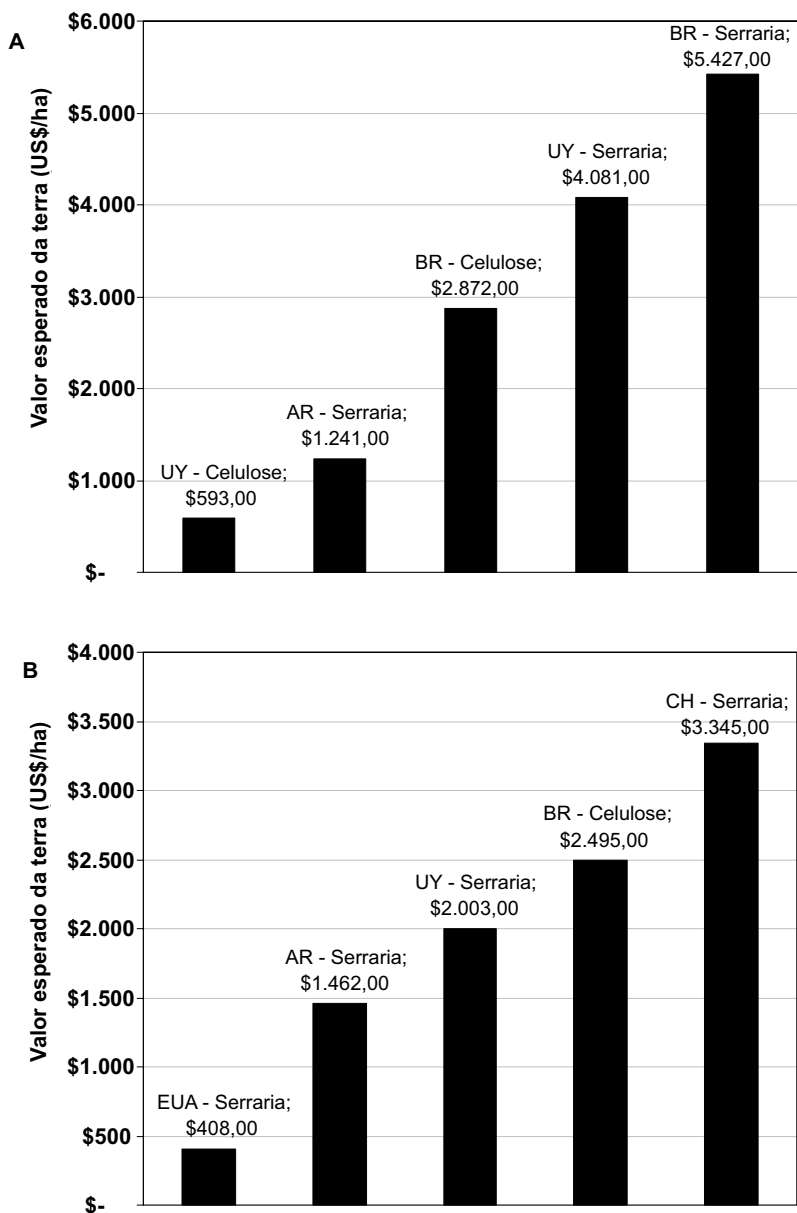


FIGURA 5 - Valor esperado da terra (VET) para diferentes regimes de manejo de *Eucalyptus* spp. (A) e *Pinus* spp. (B) em diferentes países, segundo Cubbage et al. (2007).

Referências Bibliográficas

- ABRAF (2013) Anuário estatístico da ABRAF 2013, ano base 2012. Brasília: Associação Brasileira de Produtores de Florestas Plantadas.
- Bacha CJC (2002) Forest Industries in South American Countries. In: ERS2002 - 42nd Congress of European Regional Science Association, 2002, Dortmund, Alemanha. ERS2002 - From Industry to Advanced Services - CD ROM, 2002. p. 1-30.
- Bernett LG (2006) Manejo para Produção de Madeira para Serraria. IN: Reunião de Integração e Atualização Técnica em Floresta Plantada. Itapetininga, SP.
- Bull GQ, Bazett M, Schwaba O, Nilsson S, Whited A, Maginnis S (2006). Industrial forest plantation subsidies: Impacts and implications. *Forest Policy and Economics* 9:13-31.
- Centeno JC (1997) The Management of Teak Plantations. ITTO Tropical Forest Update, Volume 7, No. 2.
- Cubbage F, MacDonagh P, Sawinski Júnior J, Rubilar R, Donoso P, Ferreira A, Hoefflich V, Olmos VM, Ferreira G, Balmelli G, Siry J, Báez MN, Alvarez J (2007) Timber investment returns for selected plantations and native forests in South America and the Southern United States. *New Forests* 33:237-255.
- FAO. (2010) Global Forest Resources Assessment 2010. Rome.
- FAO (2006) Global planted forests thematic study: results and analysis. Rome. Planted Forests and Trees Working Paper 38.
- Ferraz Filho AC (2009) Sistema de prognose do crescimento e produção para *Pinus taeda* L. sujeito a regimes de desbastes e podas. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.
- Fox TR (2000) Sustained productivity in intensively managed forest plantations. *Forest Ecology and Management* 138:187-202.
- Guedes ICL, Coelho Júnior LM, Oliveira AD, Mello JM, Rezende JLP, Silva CPC (2011) Economic analysis of replacement regeneration and coppice regeneration in eucalyptus stands under risk conditions. *Cerne* 17: 393-401.
- Gonçalves JLM, Stape JL, Laclau JP, Bouillet JP, Ranger J (2008) Assessing the effects of early silvicultural management on long-term site productivity of fast-growing eucalypt plantations: the Brazilian experience. *Southern Forests* 70:105-118.
- Maestri R (2003) Criterios de manejo forestal para laproducción de madera sólida: el caso Aracruz. In: XVIII Jornadas Forestales de Entre Rios. INTA, Concordia.
- Negri CF (1998) Principales Aspectos del Setor Forestal en Uruguay. In: Jornadas Forestales de Entre Rios, Concordia: INTA, p. 1-5..
- Renolfi MC, Pérez SF (2005) O. The forest incentive policy in Argentina. Case-study: Santiago del Estero. *Investigación agraria. Sistemas y recursos forestales* 14:161-173.
- Rezende JLP, Souza AN, Oliveira AD (2005) The optimal time for substitution of *Eucalyptus* spp. plantations – the technological progress case. *Cerne* 11:1-15.
- Sedjo RA (2001) The role of forest plantations in the world's future timber supply. The

Forestry Chronicle 77:221-225.

Silva E (2004) The political economy of forest policy in Mexico and Chile. Singapore Journal of Tropical Geography 25:261-280.

História, evolução e o futuro da patologia florestal no Brasil

Acelino Couto Alfenas

Introdução

Patologia Florestal é o estudo das doenças bióticas e abióticas da árvore, das florestas nativas e das plantações florestais. É um nicho da Fitopatologia, bem como da Engenharia Florestal. Portanto, o patologista florestal deve ter conhecimento aprofundado de fitopatologia, sobretudo sobre as características e o comportamento das espécies, as práticas silviculturais e as técnicas de manejo florestal, a fim de identificar corretamente o agente etiológico da doença e sugerir medidas de controle que sejam tecnicamente bem embasadas. A maioria das doenças florestais é de origem abiótica, e geralmente são atribuídas a condições adversas do meio (falta ou excesso hídrico, temperaturas excessivamente altas ou excessivamente baixas) ou a técnicas inadequadas de manejo (desequilíbrio nutricional, afogamento de coleto, mato-competição etc.). Tais anormalidades fisiológicas são estudadas nas áreas de ecofisiologia, silvicultura, solos e nutrição florestal. Em Patologia Florestal, estudam-se as doenças bióticas, causadas principalmente por fungos e bactérias, embora outros agentes como nematoides, vírus, viroides, fitoplasmas, protozoários e plantas parasitas superiores sejam também potencialmente muito importantes, tendo em vista a grande diversidade de espécies tropicais e subtropicais brasileiras (Alfenas et al., 2009).

As florestas ocupam cerca de 4 bilhões de hectares da superfície terrestre do globo (ou seja, 30% da área terrestre), embora no passado cobrisse uma área muito maior (50% da área total) (FAO & JRC, 2012). No Brasil, havia em 2009 cerca

Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Viçosa, 36570-000, Viçosa, MG, Brasil.

de 516 milhões de hectares de florestas (60,7 % de seu território), sendo 98,7% de florestas nativas e 1,3% de plantações florestais (MMA, 2010). Elas servem de habitats para ampla gama de organismos, regulam o fluxo hídrico e conservam o solo, o que as torna um dos componentes mais importantes da biosfera (Wikipédia, 2013). Portanto, é fundamental estudar as doenças e os métodos de controle, na tentativa de garantir a sanidade e a biodiversidade das espécies, abrindo aqui um leque de oportunidades para o patologista florestal.

Em botânica, árvore é uma planta de caule ou tronco ereto, alongado, que suporta folhas e galhos. Em alguns casos, a definição de árvore pode restringir-se a apenas a plantas lenhosas perenes que produzem madeira. Todavia, no sentido amplo, árvores incluem palmáceas, bananas, xaxins e bambus (Wikipédia, 2013). Portanto, a Patologia Florestal que trata das doenças arbóreas é uma área ampla da ciência que oferece muitas oportunidades de pesquisa e trabalho, especialmente para os jovens patologistas.

Neste capítulo descrever-se-ão os primórdios da Patologia Florestal no Brasil, sua evolução e as perspectivas na visão do autor.

História e evolução da patologia florestal

Em 1989, Ferreira fez um breve, porém criterioso histórico da Patologia Florestal no Brasil; portanto, o texto aqui descrito não traz muitas novidades ao previamente reportado, mas atualiza e reforça alguns pontos da história. Enquanto no mundo a Patologia Florestal tenha sido criada, na Alemanha, por Robert Hartig em 1874, o marco da Patologia Florestal no Brasil como disciplina e ciência data de 1960, com a criação da área de Patologia Florestal do Serviço Florestal do Estado de São Paulo e da disciplina Patologia Florestal do curso de Engenharia Florestal na então Universidade Rural do Estado de Minas Gerais (UREMG), atualmente Universidade Federal de Viçosa (UFV). Antes, até a década de 1960, a área de Patologia Florestal no Brasil era tratada como de interesse secundário. Até esse período, a maioria dos estudos foi realizada por fitopatologistas da área agrônômica que, eventualmente, estudavam doenças em espécies florestais ou que tinham apenas interesse em taxonomia de fungos associados a plantas arbóreas (Bitancourt, 1927; Arruda, 1943; Joffily, 1944; Silveira, 1944; Abrahão, 1948; Viegas, 1944; 1961; Batista & Ciferri, 1963). No Serviço Florestal de São Paulo, Luiza Cardoso May (1943 – 1974), além de relatar doenças em pinus que ocorriam no Sul e Sudeste do Brasil, fez referências a doenças em pinus que incidiam em outros países e que, potencialmente, podiam vir a ocorrer no Brasil (May, 1962).

No início da década de 1970, a FAO estabeleceu um projeto designado BRA- 45, em parceria com o então IBDF (Instituto Brasileiro de Desenvolvimento Florestal, hoje IBAMA), para desenvolver a área florestal no Brasil. Tendo em vista a necessidade de um especialista na área de Patologia Florestal, Luiza Cardoso May sugeriu o nome de Charles S. Hodges, do Serviço Florestal Americano (US Forest Service), para atuar como perito da FAO, no Brasil. Inicialmente, ele trabalhou no Instituto Florestal de São

Paulo durante três meses. Após essa experiência bem sucedida, Hodges retornou aos Estados Unidos e mais tarde voltaria ao Brasil, novamente como perito da FAO, sob os auspícios de um convênio denominado PRODEPEF (Projeto de Desenvolvimento e Pesquisa Florestal), celebrado entre FAO/IBDF/UFV, desta vez a convite de Mauro Silva Reis, então professor de Patologia Florestal da Universidade Federal de Viçosa. De 1973 a 1976, este Projeto foi conduzido por C. S. Hodges, que tinha a missão de estudar as principais doenças florestais no Brasil e formar recursos humanos na área para dar continuidade aos trabalhos. Além de publicar vários artigos científicos sobre doenças de eucalipto e pinus no Brasil (Hodges & May, 1972 a, b; Hodges et al., 1973; 1975; 1976; 1986; Hodges & Reis, 1974 a, b, c; Hodges & Ferreira, 1981), C. Hodges treinou dois contrapartes brasileiros, Francisco Alves Ferreira (1974 - 1976) e Acelino Couto Alfenas (1975 - 1976), que em 1979 e 1976 se tornaram, respectivamente, professores de Patologia Florestal do recém-criado Departamento de Fitopatologia da UFV para atuarem nas áreas de ensino, pesquisa e extensão. Atualmente, aos 82 anos de idade, Hodges alterna seus jogos semanais de golf com atividades na Clínica de Doenças de Plantas da Universidade da Carolina do Norte, em Raleigh, USA, onde atua como voluntário para diagnose de doenças em plantas arbóreas e identificação de fungos que causam mofos domésticos.

Na UREMG, Mauro Silva Reis foi o primeiro professor de Patologia Florestal no Brasil, no período de 1960 – 1976 (Ferreira, 1989). Nessa época, Reis e Chaves (1967) publicaram um importante trabalho científico sobre tombamento de mudas causado por *Calonectria morganii* (anamorfo = *Cylindrocladium scoparium*). Mauro Reis teve sua carreira acadêmica prematuramente desviada para a administração pública, tendo ocupado vários cargos na UFV e no Instituto Brasileiro de Desenvolvimento Florestal (hoje IBAMA), do qual chegou a ser presidente de 1979 a 1985. Atualmente, é secretário de saúde da Prefeitura de Betim, MG. Sua maior contribuição enquanto professor foi o estabelecimento do Serviço de Patologia Florestal, em Viçosa, MG, como parte do convênio do PRODEPEF. Assim, May, Reis e Hodges são, indubitavelmente, os grandes precursores e pioneiros da Patologia Florestal brasileira.

Há atualmente, no país, 53 cursos de Engenharia de Florestal (Tabela 1). Desses, apenas os cursos da Universidade Federal de Viçosa, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Universidade de Lavras (UFLA), Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT), Universidade Federal de Brasília (UnB) e Universidade Estadual do Centro-Oeste (UNICENTRO) contam com profissionais que se dedicam exclusivamente ou prioritariamente à área de Patologia Florestal. Dentre os 53 cursos existentes no país atualmente, em três deles a disciplina Patologia Florestal não é oferecida. Em geral, os professores da disciplina são Agrônomos ou Engenheiros Florestais, mas sem formação básica de Fitopatologia/Patologia Florestal ou que têm apenas interesse secundário na área. Infelizmente, tem havido uma tendência em contratar profissionais ecléticos com elevadíssima carga horária, de modo que eles não dispõem de tempo para se dedicarem à pesquisa na área. Esse cenário tem que mudar no curto prazo, a fim de melhorar a formação dos Engenheiros Florestais do país.

TABELA 1 - Relação atual dos cursos de Engenharia Florestal e seus respectivos professores de Patologia Florestal, no país

Nº	Instituição	Local	Professor responsável	Formação
1	UFMT (Universidade Federal do Mato Grosso)	Cuiabá- MT	Sidney Fernando Caldeira	Engenheiro Florestal (1976/UFV) - Doutor em Ecologia e Recursos Naturais (2007/UFSCar)
2	UnB (Universidade de Brasília)	Brasília- DF	Denise Vilela de Rezende	Engenheira Agrônoma (1982/UFLA)- Doutor em Fitopatologia (1999/UNB)
3	UFS (Universidade Federal de Sergipe)	São Cristovão- SE	João Basílio Mesquita	Engenheiro Florestal (1989/UFLA)- Doutor em Fitopatologia (1999/UFV)
4	UFAM (Universidade Federal do Amazonas)	Manaus- AM	Norma Cecilia Rodríguez Bustamante	Engenhara Florestal (1989/ Universidad Del Tolima)- Doutora em Ciências Biológicas Entomologia (2006/Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia)
5	UFPI (Universidade Federal do Piauí)	Bom Jesus- PI	Marcelo Xisto Ribeiro	Engenheiro Florestal (2002/UFLA) - Mestre em Ciência e Tecnologia da Madeira (2011/UFLA)
6	UFSCAR (Universidade Federal de São Carlos)	Sorocaba- SP	Pedro José Ferreira Filho	Engenheira Florestal (2002/UNESP) - Doutor em Proteção de Plantas (2010/UNESP)
7	UFV (Universidade Federal de Viçosa)	Viçosa - MG	Acelino Couto Alfenas Gleiber Quintão Furtado	Engenheiro Florestal (1974/UFV)- Ph.D. em Patologia Florestal (1983/ "University of Toronto", Canadá) e Engenheiro Florestal (1999/UFV)- Doutor em Fitopatologia (2007/USP)
8	PUCPR (Pontifícia Universidade Católica do Paraná)	Curitiba- PR	Luciene Martins Moreira	Engenheira Agrônoma (1995/UFLA)- Doutora em Produção Vegetal (2005/UFPR)
9	UDESC (Universidade do Estado de Santa Catarina)	Lages- SC	Lenita Agostinetto	Engenheira Agrônoma (2008/UDESC) - Mestre em Produção Vegetal (2011/UDESC)
10	UEG (Universidade Estadual de Goiás)	Ipameri- GO	Daniel Diego Costa Carvalho	Engenheiro Agrônomo (2003/UFLA)- PhD pela Embrapa Recursos Genéticos e Biotecnologia (2012)

...cont.

Nº	Instituição	Local	Professor responsável	Formação
11	USP (Universidade de São Paulo)	Piracicaba-SP	Luis Eduardo Aranha Camargo	Engenheiro Florestal (1986/USP)- Doutor em Genética e Melhoramento Vegetal(Universidade de Wisconsin, EUA 1994)
12	UNESP (Universidade Estadual Paulista)	Botucatu- SP	Edson Luiz Furtado	Engenheiro Agrônomo (1982/UNESP) - Doutor em Fitopatologia (1996/USP)
13	FURB (Universidade de Blumenau)	Blumenau-SC	Marcelo Diniz Vitorino	Engenheiro Florestal (1991/UFPR) - Doutor em Ciências Biológicas /Entomologia (2001/UFPR)
14	UNOESC (Universidade do Oeste de Santa Catarina)	Xanxerê- SC	Marília Lazzarotto	Engenheira Florestal (2008/UFMS) - Doutora em Engenharia Florestal/Silvicultura (2013/UFMS)
15	UNC (Universidade do Contestado)	Canoinhas-SC	Não há	
16	UFAC (Universidade Federal do Acre)	Cruzeiro do Sul e Rio Branco- AC	Nei Sebastião Braga Gomes	Engenheiro Florestal (1980/UFPR)- Doutor em Engenharia Florestal /Patologia Florestal (2005/UFPR)
17	UFPA (Universidade Federal do Pará)	Altamira- PA	Miguel Alves Júnior	Engenheiro Agrônomo (2001/UFRRPE) - Doutor em Fitopatologia (2008/UFV)
18	UFRN (Universidade Federal do Rio Grande do Norte)	Macaíba- RN	Não há	-
19	UFPR (Universidade Federal do Paraná)	Curitiba- PR	Marcos Antonio Dolisqui	EngenheiroAgrônomo (2004/UFPR)- Doutor em Produção Vegetal (2012/UFPR)
20	UFES (Universidade Federal do Espírito Santo)	Alegre- ES	Valdir Cintra de Jesus Junior	EngenheiroAgrônomo (1995/FCA- UNESP)- Doutor em Fitopatologia (2001/UFV)
21	UFRRJ (Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro)	Seropédica- RJ	Paulo Sergio Torres Brioso	Engenheiro Agrônomo (1978/UFRRJ) - Doutor em Ciências Biológicas/Genética (1995/UFRRJ)

...cont.

Nº	Instituição	Local	Professor responsável	Formação
22	UFMG (Universidade Federal de Minas Gerais)	Montes Claros- MG	Nilza de Lima Pereira Sales	Engenheira Florestal (1987/UFLA) - Doutora em Fitopatologia (2001/UFLA)
23	UFSC (Universidade Federal de Santa Maria)	Santa Maria - RS	Marlove Fátima Brião Muniz	Engenheira Agrônoma (1983/URCAMP) - Doutora em Fitotecnia (1997/UFRS)
24	UFG (Universidade Federal de Goiás)	Jataí- GO	Luciana Celeste Carneiro	Engenheira Agrônoma (1995/ESALQ) - Doutora em Fitopatologia (2007/ESALQ)
25	UFSC (Universidade Federal de Santa Catarina)	Curitiba- SC	Adriana Terumi Itako	Engenheira Agrônoma (2006/UEM) - Doutora em Agronomia /Proteção de Plantas (2011/UNESP)
26	UFRPE (Universidade Federal Rural de Pernambuco)	Recife- PE	Lúcia de Fátima de Carvalho Chaves	Engenheira Florestal (1981/UFRPE) - Doutora em Ciência Florestal (1996/UFV)
27	UTFPR (Universidade Tecnológica do Paraná)	Dois Vizinhas- PR	Maristela dos Santos Rey Borin	Engenheira Agrônoma (2002/UFSC) - Doutora em Fitossanidade (2008/UFPR)
28	UFERSA (Universidade Federal Rural do Semi-Árido)	Mossoró- RN	Rui Sales Junior	Engenheiro Agrônomo (1992/UFERSA) - Doutor em Fitopatologia (1999/Universidad Politécnica de Valencia)
29	UFRA (Universidade Federal Rural da Amazônia)	Paragominas- PA	Iris Lettiere do Socorro Santos da Silva*	Engenheira Agrônoma (2000/UFRA) - Doutora em Fitopatologia (2006/UFPR)
30	UFLA (Universidade Federal de Lavras)	Lavras- MG	Maria Alves Ferreira	Engenheira Florestal (2002/UFV) - Doutora em Fitopatologia (2009/UFV)
31	UFVJM (Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri)	Diamantina- MG	Ivani Teixeira de Oliveira Napoleão	Engenheira Agrônoma (1993/UFV) - Mestre em Fitopatologia (1996/UFV)
32	UESB (Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia)	Vitória da Conquista- BA	Quelmo Silva de Novaes	Engenheiro Agrônomo (1994/UESB) - Doutor em Fitopatologia (2002/USP)

...cont.

História, evolução e o futuro da patologia florestal no Brasil

Nº	Instituição	Local	Professor responsável	Formação
33	UFMS (Universidade Federal de Mato Grosso do Sul)	Chapadão do Sul - MS	Gustavo de Faria Theodoro	Engenheiro Agrônomo (1997/ UNESP) - Doutor em Agronomia /Proteção de Plantas (2004/UNESP)
34	UNIR (Fundação Universidade Federal de Rondônia)	Rolim de Moura - RO	Dalza Gomes da Silva	Engenheira Agrônoma (1983/UFES) - Doutora em Fitopatologia (2000/UFV)
35	UNEMAT (Universidade do Estado de Mato Grosso)	Alta Floresta- MT	Mariele Cunha Miranda	Engenheira Florestal (2010/UFMT) - Mestre em Ciências Florestais e Ambientais (2013/UFMT)
36	FARO (Faculdade de Rondônia)	Porto Velho - RO	Laudir Jorge Balbio	Engenheiro Agrônomo (1999/UTFPR) - Doutor em Biologia Experimental (2012/UNIR)
37	FAEF (Faculdade de Agronomia e Engenharia Florestal de Garça)	Garça - SP	Professor a ser contratado	
38	UEMS (Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul)	Aquidauana- MS	Felippe Valadão do Prado Cacau	Engenheiro Florestal (2006/UFV)- Mestre em Ciência Florestal (2008/UFV)
39	UNICENTRO (Universidade Estadual do Centro-Oeste)	Irati - PR	Flávio Augusto de Oliveira Garcia	Engenheiro Florestal (2003/UFV) - Doutor em Fitopatologia (2008/UFV)
40	FAIT (Faculdade de Ciências Sociais e Agrárias de Itapeva)	Itapeva- SP	Regiane Medice	Engenheira Agrônoma (2005/UFLA) - Doutora em Concentração de plantas/Fitopatologia (2011/UNESP)
41	ULT (União Latino-Americana de Tecnologia)	Jaguariaíva- PR	Denis Leandro de Freitas	Biólogo (2012/ UEPG)- Mestre em Biologia Evolutiva (UEPG)
42	PIT TEIXEIRA (Faculdade Pitágoras)	Teixeira de Freitas- BA	Hélcio Gones Coura	Biólogo (2006/UESB)- Especializado em Biotecnologia (2008/UFLA)

...cont.

Nº	Instituição	Local	Professor responsável	Formação
43	UFCG (Universidade Federal de Campina Grande)	Patos- PB	Gilvan José Campelo dos Santos	Engenheiro Florestal (1982/UFRPE) - Doutor em Produção Vegetal (2011/UNESP)
44	IFMT (Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso)	Cáceres- MT	Alexandre dos Santos	Engenheiro Florestal (2006/UFLA) - Doutor em Entomologia (2012/UFLA)
45	UEA (Universidade do Estado do Amazonas)	Itaquatiara- AM	Geraldo José Nascimento de Vasconcelos	Engenheiro Agrônomo (2005/UFRPE) - Doutor em Entomologia (2011/USP)
46	IFNMG (Instituto Federal do Norte de Minas Gerais)	Salinas- MG	Tiago Reis Dutra	Engenheiro Florestal (2007/UFVJM) - Mestre em Produção Vegetal (2010/UFVJM)
47	UFT (Universidade Federal do Tocantins)	Gurupi- GO	Mara Elisa Soares de Oliveira	Engenheira Agrônoma (2008/UFT) - Mestre em Microbiologia Agrícola (2010/UFLA)
48	UNIFIMES (Centro Universitário de Mineiros)	Mineiros- GO	Não há	-
49	UFRB (Universidade Federal do	Cruz das Almas- BA	Rozimar de Campos Pereira e Jorge Teodoro de Souza	Engenheira Florestal (1995/UFV) - Doutora em Produção Vegetal

*Fitopatologia Florestal

Fonte: MEC, 2013; Plataforma Lattes/CNPq e informações telefônicas.

Encontram-se listados a seguir os patologistas florestais (Figura 1), em atividade ou aposentados, com formação básica na área de Fitopatologia e que têm ou tiveram suas carreiras priorizadas no estudo de doenças em essências florestais. As informações aqui descritas baseiam-se em informações do Curriculum Lattes/CNPq (Junho, 2013).

1. Francisco Alves Ferreira: professor titular aposentado da UFV, é Engenheiro Florestal (1973), Mestre em Microbiologia Agrícola (1977) e Doutor em Fitopatologia (2004) pela Universidade Federal de Viçosa. Consolidou e coordenou a disciplina Patologia Florestal por 29 anos (1979 – 2008), orientou e coorientou várias dissertações de mestrado e publicou importantíssimos trabalhos na área (Ferreira, 1981; 1983; Ferreira & Alfenas, 1985; 1977; Ferreira & Silva,

1982a, b; Ferreira & Hennen, 1986, Ferreira et al., 1976; 1977; 1978a, b; 1987; 1988a, b; Ferreira, 1989). Seu artigo sobre ferrugem do ipê amarelo (Ferreira & Hennen, 1986) e os livros “Patologia Florestal: principais doenças florestais no Brasil” (Ferreira, 1989) e “Diagnose visual e controle das doenças abióticas e bióticas do eucalipto no Brasil” (Ferreira & Milani, 2002) constituem suas maiores contribuições para a ciência. Dado ao seu talento micológico, Francisco Ferreira era popularmente conhecido entre os alunos e professores como “Xyco Fungo”, assim costumava assinar informalmente. Ferreira aposentou-se em maio de 2009, deixando um grande legado para a Patologia Florestal brasileira.

2. Acelino Couto Alfenas: professor titular da UFV, é Engenheiro Florestal (1974), Mestre em Fitopatologia (1978) pela Universidade Federal de Viçosa (UFV) e Ph. D. em Patologia Florestal (1983) pela Universidade de Toronto, Canadá. Suas principais contribuições referem-se à formação de recursos humanos na área de Patologia Florestal, havendo orientado até o presente 82 mestrandos, 46 doutorandos e 13 pós-doutorandos, vinculados aos programas de pós-graduação em Fitopatologia e Genética e Melhoramento da UFV. O foco de seus trabalhos e publicações refere-se à etiologia, ao controle genético da resistência a doenças (Alfenas et al., 2011; Alfenas & Mafia, 2007; Alves et al., 2012; Fonseca et al., 2010; Graça et al., 2009; Junghans et al., 2003a, b; Zauza et al., 2004, 2011), à etiologia, taxonomia, patologia e ao controle de *Cylindrocladium* spp. (Alfenas, 1986; Alfenas et al., 2013a, b; Graça et al., 2009), à variabilidade genética de *Ceratocystis fimbriata* (Ferreira et al, 2012b; 2011; 2010; Harrington et al., 2011; Baker et al., 2003) e *Puccinia psidii* (Xavier et al., 2001, 2007; Graça et., 2010), clonagem e doenças do eucalipto (Alfenas et al., 2009;), rizobactérias (Mafia et al., 2007d; Teixeira et al., 2005, 2007) e ao emprego de marcadores bioquímicos e moleculares na área de fitopatologia (Alfenas et al., 1991; Alfenas, 1998; 2006). Ministra e coordena a disciplina Patologia Florestal na graduação e pós-graduação, na UFV.

3. Gleiber Quintão Furtado: graduado em Engenharia Florestal (1999) pela Universidade Federal de Viçosa, Mestre (2002) em Fitopatologia pela Universidade Federal de Lavras e Doutor (2007) em Fitopatologia pela Escola Superior de Agricultura de Piracicaba (ESALQ/USP), atualmente, é Professor Adjunto do Departamento de Fitopatologia da Universidade Federal de Viçosa, onde coordena a disciplina Métodos Fitopatológicas e ministra aulas de Patologia Florestal, Fitopatologia e Diagnose e Controle de Doenças de Plantas. Publicou trabalhos em importantes patossistemas florestais (Furtado et al., 2003; 2005; 2012; Moraes et al., 2006).

4. Tasso Leo Krugner: liderou, deste 1970, na Escola de Agricultura Luiz de Queiroz (ESALQ/USP), em Piracicaba, a Patologia Florestal. Graduado

em Agronomia pela Universidade de São Paulo (1969), Mestre em Fitopatologia (ESALQ) pela Universidade de São Paulo (1971), Ph.D. em Fitopatologia pela North Carolina State University (1976), orientou várias dissertações de mestrado (14) e teses de doutorado (10) e publicou diversos artigos científicos na área (Bedendo & Krugner, 1988, Castro et al. 1983; Homechin & Krugner, 1980; Krugner & Reis, 1990; Krugner et al., 1990). Suas maiores contribuições referem-se aos estudos de micorrizas em pinus (Krugner & Tomazello Filho, 1980; Tomazello Filho & Kruger, 1980; 1981) e cancro do eucalipto (Krugner et al., 1973; Auer e Krugner, 1994). Após sua aposentadoria, a disciplina Patologia Florestal vem sendo ministrada pelo Engenheiro Florestal Luis Eduardo Aranha Camargo, cuja linha de pesquisa tem sido concentrada em genômica de patossistemas agrônômicos.

5. Edson Luiz Furtado: lidera, na Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita (UNESP), em Botucatu, a Patologia Florestal. É Professor Assistente Doutor, graduado em Agronomia pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (1982), Mestre (1990) e Doutor (1996) em Fitopatologia, pela ESALQ/USP. Ministra as disciplinas Microbiologia e Patologia Florestal, na graduação; Fungos Fitopatogênicos, Epidemiologia e Introdução à Proteção de Plantas na Pós-Graduação; e Proteção de Plantas e Manejo de Doenças Florestais na Pós-Graduação em Ciência Florestal. Atua nas subáreas de etiologia e manejo de doenças em eucalipto, seringueira, citrus, teca, pinus e espécies de arborização urbana. Publicou inúmeros trabalhos em diferentes patossistemas florestais (Furtado et al., 1990; Furtado et al., 2003; Maringoni & Furtado, 1997; Masson et al., 2011; Passador & Furtado, 2012; Pieri et al., 2011; Rosa et al., 2009; Tumura et al., 2012). Encontra-se entre os líderes atuais da Patologia Florestal brasileira, com grande atuação na área de ensino e formação de recursos humanos, tendo orientado até o presente 22 mestrandos, 26 doutorandos e 4 pós-doutorandos.

6. Hilário Antônio de Castro: na Universidade Federal de Lavras (UFLA), a Patologia Florestal foi inicialmente por ele conduzida, no período de 1984 – 2010. Atualmente, é Professor Titular aposentado, graduado em Agronomia pela Universidade Federal de Lavras (1976), Mestre (1982) e Doutor (1983) em Fitopatologia pela Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz - ESALQ/USP. Publicou alguns trabalhos sobre fungos apodrecedores de madeira (Castro & Krugner, 1982) e ferrugem do eucalipto (Castro et al., 1983; 1984), mas muito cedo teve sua carreira acadêmica priorizada para administração universitária.

7. Maria Alves Ferreira: graduada em Engenharia Florestal (2002), Mestre (2005) e Doutora (2009) em Fitopatologia pela Universidade Federal de Viçosa, com período de treinamento de nove meses na “Iowa State University” – USA(ISU). Em 2011 foi contratada como professora de Patologia Florestal da Universidade Federal de Lavras (UFLA). Sua linha de pesquisa envolve etiologia

e diagnose de doenças florestais, manejo e controle de doenças em condições de viveiro e de campo. Publicou vários artigos científicos sobre doenças florestais em revistas de ampla divulgação e alto índice de impacto (Ferreira et al., 2004; 2005; 2006; 2007; 2010; 2011; 2012a, b; Ferreira & Soares, 2007;). A UFPA, em curto prazo, deverá transformar-se em um centro de excelência na formação de patologistas florestais.

8. Sidney Fernando Caldeira: Engenheiro Florestal (1976), Mestre em Fitopatologia (1979) pela Universidade Federal de Viçosa e Doutor (2007) em Ecologia e Recursos Naturais - Ecofisiologia de Sementes pela Universidade Federal de São Carlos, é Professor Associado III da Universidade Federal de Mato Grosso, onde leciona Patologia Florestal e Práticas Silviculturais no curso de graduação em Engenharia Florestal, e Metodologia de Pesquisa no Programa de Pós-Graduação (Mestrado) em Ciências Florestais e Ambientais. Suas pesquisas têm sido voltadas para a área de Silvicultura, com ênfase na cultura da teca, no Mato Grosso. Desenvolveu trabalhos sobre micorrizas em diferentes espécies de plantas (Caldeira et al., 1983 a, b) e ocorrência do cancro do eucalipto no Mato Grosso (Caldeira & Mojena, 2001).

9. Denise Vilela de Rezende: conduz, na Universidade de Brasília (UnB), a área de Patologia Florestal. É formada em Agronomia pela Universidade Federal de Lavras (1982); Mestre em Fitopatologia pela Universidade Federal de Viçosa (1986) e Doutora em Fitopatologia pela Universidade de Brasília (1999). Suas pesquisas têm sido concentradas na taxonomia de fungos do cerrado, principalmente Urediniomycetes (Rezende, 2007; Rezende & Dianese 2001; 2002; Rezende et al., 2003a, b; Sotão et al., 2007).

10. Flávio Augusto de Oliveira Garcia: graduado em Engenharia Florestal (2003), Mestre (2004) e Doutor (2008) em Fitopatologia pela Universidade Federal de Viçosa (UFV), atualmente, é Professor Adjunto de Patologia Florestal do curso de Engenharia Florestal e do programa de Pós-graduação em Ciências Florestais da Universidade Estadual do Centro-Oeste (UNICENTRO). Sua área de atuação envolve patologia florestal, fitobacteriologia, biocontrole de doenças de plantas com o uso de rizobactérias e bactérias residentes de filoplano.

11. Aderlan Gomes da Silva: graduado em Engenharia Florestal (2001), Mestre (2003) e Doutor (2007) em Fitopatologia pela Universidade Federal de Viçosa. É professor no Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Minas Gerais, Campus de São João Evangelista (IFMG) no campus São João Evangelista (antiga EAFSJE-MG) atua em diversas disciplinas dos cursos de Tecnologia em Silvicultura e de Agronomia. Tem experiência na área de Engenharia Florestal, com ênfase em Patologia Florestal, especialmente em

diagnose e controle de doenças do eucalipto, biodeterioração da madeira, interação planta-patógeno e nutrição mineral de plantas versus doenças em eucalipto. Desenvolveu importante trabalho sobre destoca biológica de eucalipto (Silva, 2003, Alonso et al., 2007), histopatologia e influência de nutrientes na intensidade da bacteriose foliar do eucalipto causada por *Xanthomonas axonopodis* (Silva, 2007).

Além das universidades, a EMBRAPA Florestas e as empresas florestais particulares contam com atuantes patologistas florestais.

12.Álvaro Figueredo dos Santos: atualmente, é Pesquisador A, na área de Patologia Florestal, na Embrapa Florestas, em Colombo-PR, e professor orientador do programa de pós-graduação de produção vegetal da Universidade Federal do Paraná. Engenheiro Agrônomo (1977), Mestre (1980) e Doutor (1991) em Fitopatologia pela Universidade Federal de Viçosa. Publicou vários artigos científicos nas áreas de patologia de sementes florestais (Santos et al., 2000; 2011a; Benetti et al., 2009; Maciel et al., 2012e; Lazarotto et al., 2010; 2012; 2013), doenças de diferentes espécies florestais (Santos & Ferreira, 2002; 2003; Santos & Luz, 2007; Santos & Pereira, 1985; 1986a, b, c; 2000; 2001; 2007; Santos et al., 1986; 2007), taxonomia e controle de *Phytophthora* spp. (Santos, 2000; Santos et al., 1995a, b; 1999; 2005; 2006; 2010; 2011b; Santos & Luz, 2006). Álvaro dos Santos é, atualmente, um dos maiores especialistas em doenças causadas por *Phytophthora* spp. em espécies florestais.

13.Albino Grigoletti Júnior: Engenheiro Agrônomo (1967) pela Universidade Federal do Paraná (UFPR), Mestre (1975) em Agronomia pela Universidade Federal de Pelotas (UFPL) e Doutor (1985) em Fitopatologia pela Universidade Federal de Viçosa (UFV). Pesquisador aposentado da Embrapa Florestas, desenvolveu trabalhos que versam sobre doenças de erva-mate (Grigoletti & Auer, 1995; 2002 a; 2003), pinus (Grigoletti & Auer, 2002b; Grigoletti et al., 2006) e controle biológico de doenças em viveiros florestais (Grigoletti et al., 2000).

14.Celso Garcia Auer: pesquisador científico da área de Patologia Florestal da Embrapa Florestas, em Colombo - PR e professor orientador do Curso de Pós-graduação em Engenharia Florestal da Universidade Federal do Paraná, é engenheiro florestal (1983), Mestre (1986) e Doutor (1991) pela ESALQ/USP. Publicou vários trabalhos principalmente na forma de boletins técnicos, capítulos de livros e artigos científicos sobre pragas quarentenárias (Auer e Santos, 2008; 2009; Auer et al., 2000), impactos das mudanças climáticas sobre doenças florestais (Santos et al., 2011; Auer et al., 2011c), controle biológico de doenças florestais (Grigoletti et al., 2000; Auer, 2012; Sbravatti Junior et al., 2013), controle

alternativo de doenças florestais (Bizi et al., 2008; Cunico et al., 2012; Schultz et al., 2012), seleção para resistência (Correa et al., 2011; 2012), decomposição fúngica da madeira (Guilmo et al., 1998) e doenças em diferentes espécies florestais (Auer, 1996a, b; Auer & Grigoletti, 1995; 1997; Auer & Krugner 1993; 1994; Auer & Santos 2007; 2009; Auer et al. 1987; 2003; 2007; 2010; 2011a, b, c; Wielewski et al. 2002).

15. Edival Ângelo Valverde Zauza: graduado em Engenharia Florestal pela Universidade Federal de Viçosa (1997), Mestre (2000) e Doutor (2007) em Fitopatologia) pela Universidade Federal de Viçosa, faz parte atualmente da equipe de pesquisadores da Suzano Papel e Celulose, com trabalhos na área de Melhoramento Genético e Sanidade Florestal. Tem publicado vários artigos e participado como autor ou coautor de livros e capítulo de livros na área de Patologia Florestal (Zauza, 2011; Zauza et al. 2001a,b; 2004; 2007, 2008; 2010a, b; Alfenas & Zauza, 2007; Alfenas et al., 2009).

16. Reginaldo Gonçalves Mafia: Engenheiro Florestal, Mestre e Doutor em Fitopatologia pela Universidade Federal de Viçosa, atualmente, é coordenador de pesquisa no Centro de Tecnologia da Fibria Celulose na área de Proteção Florestal e Recursos Naturais. Tem publicado vários artigos científicos e participado como autor e coautor de livros e capítulos de livros na área de Patologia Florestal (Mafia et al., 2004; 2006; 2007a, b, c; 2008a, b, c; 2009a, b; 2011; 2012a).

17. Rodrigo Neves Graça: graduado em Agronomia (2004), Mestre (2007) em Fitopatologia pela Universidade Federal de Viçosa (UFV) e Doutor em Fitopatologia, com ênfase em Genética de Populações (2011), pela Universidade Federal de Viçosa (UFV) com período treinamento de um ano na Washington State University (WSU) e United States Forest Service (USDA, Moscow–Idaho). Atualmente, coordena o programa de melhoramento genético da FuturaGene Brasil Tecnologia Ltda., focado no aumento da produtividade de eucalipto e no controle de doenças e pragas. Publicou vários trabalhos na área de Patologia Florestal (Graça et al., 2009; 2010; 2011; 2013).

18. Rivaldalve Coelho Gonçalves: graduado em Engenharia Florestal (1996), Mestre (1999) e Doutor (2003) em Fitopatologia pela Universidade Federal de Viçosa, é pesquisador da Embrapa Acre. Tem experiência em Patologia Florestal e estuda doenças nos seguintes sistemas de produção: heveicultura, sistemas agroflorestais (seringueira, cupuaçuzeiro, bananeira e pupunheira), florestas de teca (*Tectona grandis*), patologia de sementes e micotoxinas em castanheira da amazônia (*Bertholletia excelsa*) e forrageiras tropicais (*Arachis pintoi*, *Brachiaria* spp. e *Cynodon* spp.). Publicou vários trabalhos na área de

Patologia Florestal (Gonçalves, 2009; Gonçalves & Barreto, 2001; Gonçalves et al., 2001; 2007a, b; 2008; Siviero et al., 2009; Andrade et al., 2009).

19. Bianca Vique Fernandes: graduada em Engenharia Florestal pela Universidade Federal do Espírito Santo (2004) e Mestre (2012) em Proteção Florestal pela Universidade Estadual Paulista Júlio Mesquita Filho, campus Botucatu, atua como pesquisadora na empresa Vallourec e Mannesmann Florestal Ltda. desde 2004. Especializada em Manejo Integrado de Pragas pela Universidade Federal de Lavras (2006). Atualmente, desenvolve pesquisas sobre manejo de pragas e doenças na eucaliptocultura (Santos et al., 2013).

20. Daniela Andrade Neves: graduada em Engenharia Florestal (2004) e Mestre em Fitopatologia (2007) pela Universidade Federal de Viçosa, é especialista em Sanidade Florestal da Veracel Celulose. Desenvolveu importante trabalho sobre protocolo de inoculação de *Xanthomonas axonopodis* em eucalipto (Neves, 2007) e publicou em coautoria um artigo científico que descreve a incidência de *Meliola rhoina* em mudas de aroeira salsa (Mafia et al., 2004) e vários resumos em anais de congressos sobre doenças em essências florestais.

21. Marcus Vinicius Masson: Engenheiro Florestal (2006) e Mestre (2009) pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, campus Botucatu. Desde 2008, atua como pesquisador na empresa Bahia Specialty Cellulose/Copener Florestal, na área de Proteção Florestal, especialmente nos temas: *Leptocybe invasa*, *Glycaspis brimblecombei*, lagartas desfolhadoras, *Puccinia psidii*, diagnose, manejo, epidemiologia e controle de doenças na cultura do eucalipto. Possui publicações na área de Patologia/Entomologia Florestal (Masson et al., 2009; 2011; Rosa et al., 2008).

22. Talyta Galafassi Zarpelon: Engenheira Florestal (2004), Mestre (2007) e Doutora (2011) pela Universidade Federal de Viçosa (UFV), desenvolveu importante trabalho sobre rizobactérias (Zarpelon, 2007), mapeamento genético da resistência e influência da nutrição mineral na intensidade da mancha de *Calonectria pteridis* em eucalipto (Zarpelon, 2011). Atualmente, encontra-se vinculada à Clonar Resistência a Doenças Florestais, onde desenvolve atividades de pesquisa especialmente quanto à análise estatística de dados de experimentos e avaliação da resistência genética a doenças florestais.

23. Marcelo Magalhães Coutinho: Engenheiro Agrônomo (2006) e Mestre em Fitopatologia (2008) pela Universidade Federal de Viçosa (UFV), sócio-fundador da Clonar Resistência a Doenças Florestais Ltda., cujos trabalhos na área de Patologia Florestal visam à minimização de riscos de doenças em

viveiro (Machado et al., 2013) e plantações florestais, especialmente eucalipto. Atualmente, está envolvido em projetos de pesquisa com foco na redução de perdas por doenças em parceria com empresas do setor florestal.

24. Rafael Ferreira Alfenas: Engenheiro Florestal (2008), Mestre (2009) e Doutor (2013) em Fitopatologia pela Universidade Federal de Viçosa. Durante o doutorado, realizou treinamento no Centraalbureau voor Schimmelcultures (CBS KNAW Fungal Biodiversity Center), Utrecht, Holanda, sob a coorientação do Professor Pedro William Crous, onde desenvolveu importante trabalho sobre taxonomia e biologia de *Calonectria* spp. no Brasil (Alfenas et al., 2013a, b, c). Atualmente, atua na área de Patologia Florestal e Melhoramento Florestal, na Clonar Resistência a Doenças Florestais, visando à minimização de riscos de doenças em plantações florestais. Nos últimos anos, tem dedicado, sobretudo, a pesquisas sobre inovação tecnológica, sendo um dos fundadores da empresa Clonar Resistência a Doenças Florestais Ltda. que nasceu com a missão de desenvolver e aplicar tecnologias de ponta visando à redução de perdas por doenças e ao aumento da produtividade florestal.

No Norte e Nordeste do país, há vários pesquisadores que publicaram trabalhos de interesse da área florestal (Gonçalves, 1968; Medeiros, 1976; Rocha & Vasconcelos, 1978; Albuquerque, 1960; Bezerra & Figueiredo, 1982). Merece especial destaque os trabalhos desenvolvidos por Luadir Gasparotto (Gasparotto & Junqueira, 1994; Gasparotto & Veras, 1999; Gasparotto & Pereira, 2012; Gasparotto et al., 1982; 1984; 1998; 1989a, b; 1991a, b; 1992; 1993; 2001), Nilton Tadeu Junqueira (Junqueira et al., 1984; 1986a, b; 1987; 1988; 1992; 1993) e Carlos Mattos (Mattos et al., 2003; Le Guen et al., 2002), dentre outros (Dünisch et al., 2002; Hanada et al., 2005) em várias espécies florestais, principalmente seringueira (*Hevea* spp.), mogno (*Swietenia macrophylla*), mogno africano (*Kaya ivorensis*) e cedro (*Cedrella fissilis*) e cedro australiano (*Toona ciliata*).

No Sul do Brasil, há também vários pesquisadores liderados pela Profa. Marlove Fátima Brião Muniz que publicaram vários trabalhos na área com ênfase sobre Patologia de Sementes Florestais (Lazatorotto et al., 2010; 2012; 2013; Maciel et al., 2012b, c, 2013), doenças em erva-mate (Poletto et al., 2006; 2009; 2010a, b), controle biológico de doenças florestais (Maciel et al., 2012d) dentre outros (Maciel et al., 2012a; Modes et al., 2012).

Tradicionalmente, o Instituto Biológico de São Paulo sempre contou com pesquisadores que eventualmente publicaram vários trabalhos sobre doenças ou patógenos de interesse florestal (Figueiredo & Cruz, 1963; Figueiredo & Hennen, 1998; Namekata et al., 1970; Lasca & Abrahão, 1971; Aparecido et al., 2003 a, b, c; 2008).



FIGURA 1 - Galeria dos patologistas florestais no Brasil, junho de 2013.

Situação atual e o futuro da patologia florestal no Brasil

1. Patologia das plantações florestais

No Brasil, as plantações florestais atingem atualmente a cifra de aproximadamente 7 milhões de hectares, envolvendo principalmente eucalipto, pinus, seringueira, acácia-negra, paricá, teca, araucária, dentre outras ainda em menor escala como mogno, mogno-africano, cedro e cedro-australiano (Tabela 2). As plantações florestais têm expandido mundialmente, especialmente em regiões tropicais e subtropicais, na busca de matéria-prima para suprir a crescente demanda de produtos de base florestal. Concomitantemente, com a expansão florestal ocorre a incidência de doenças e pragas. Até a década de 1970, por exemplo, as plantações de eucalipto no Brasil eram praticamente livres de doenças. Todavia, a expansão da cultura para regiões com pouca tradição florestal, o plantio de materiais sem o conhecimento prévio de sua adaptabilidade e resistência genética a doenças, as incertezas climáticas e as mudanças das técnicas de manejo, bem como os ciclos sucessivos da cultura numa mesma área, têm favorecido o surgimento de várias enfermidades, denominadas emergentes, causadas por patógenos nativos ou acidentalmente introduzidos, quase sempre resultando em perdas de alto impacto econômico (Alfenas et al., 2009; Alfenas & Zauza, 2007; Alfenas et al., 2006). Fato similar vem ocorrendo com a expansão das culturas de teca (Furtado et al., 2010; Firmino et al., 2012) e outras espécies que visam à produção de madeira nobre para serraria.

A movimentação global de pessoas e produtos tem facilitado muito a disseminação de doenças e pragas, as quais quando plenamente estabelecidas na nova área têm causado grandes prejuízos econômicos (Alfenas et al., 2009) e constituirão cada vez mais um dos fatores limitantes ao sucesso das plantações florestais. A incidência de doenças e pragas representa séria ameaça às plantações florestais, tanto para espécies exóticas quanto para espécies nativas, onde os patógenos ocorrem em seu habitat natural. Nos últimos anos, tem sido crescente o número de novas doenças e pragas estabelecidas em diferentes regiões intercontinentais, como é o caso da incidência da mancha-de-teratosphaeria (*Teratosphaeria nubilosa*) na África do Sul (Lundquist & Purnell, 1987), no Brasil (Perez et al., 2009a; Teodoro et al., 2012) e no Uruguai (Perez et al., 2009b), ferrugem (*Puccinia psidii*) na Flórida (Marlat & Kimbrough, 1979) e no Havaí (Uchida et al., 2006) nos Estados Unidos, no Japão (Kawanish et al., 2009), na Austrália (Carnegie et al., 2010; Carnegie & Lidbetter, 2012), China (Zhuang & Wei, 2011) e na África do Sul, constatada em 20/06/2013 (<http://www.forestry.co.za/myrtle-eucalyptus-rust-now-in-south-africa/>) e de várias pragas como psílideo-de-concha, percevejo bronzeado e vespa-da-galha no Brasil (Alfenas et al., 2009). Embora os riscos de introdução de doenças e pragas sejam iminentes, o estabelecimento de novas técnicas de diagnose e biotecnologia bem como o de programas de melhoramento genético, sólidos e bem estruturados, podem mitigar os riscos de perdas por doenças. Dentre os métodos e

TABELA 2 - Área plantada e usos da madeira das principais espécies arbóreas no Brasil em 2012

Espécie	Nome científico	Estados	Área de plantio (ha)	Principais usos
Eucalipto	<i>Eucalyptus</i> spp.	MG, SP, PR, BA, SC, RS, MS, ES, PA, MA, AL, GO, AP, MT, TO, PI	5.102.030	Celulose, papel, carvão vegetal, madeira para energia, mourões de cerca, escoras, postes, serraria e móveis
Pinus	<i>Pinus</i> spp.	MG, SP, PR, BA, SC, RS, MS, ES, GO, AP, TO	1.562.782	Celulose, papel e madeira para serraria, móveis
Acácia	<i>Acacia mearnsii</i> e <i>Acacia mangium</i>	AP, MT, PR, RR, RS, AM	148.311	Madeira: energia, carvão, cavaco para celulose, painéis e tanino
Seringueira	<i>Hevea brasiliensis</i>	SP, MS, TO	168.848	Madeira: energia, celulose, látex
Paricá	<i>Schizolobium amazonicum</i>	PA, MA, TO	87.901	Lâmina e compensado, forros, palitos, papel, móveis, acabamentos e molduras
Teca	<i>Tectona grandis</i>	MT, PA, RR	67.329	Construção civil (portas, janelas, lambris, painéis, forros), assoalhos e decks, móveis, embarcações e lâminas decorativas
Araucária	<i>Araucaria angustifolia</i>	PR, RS, SC, SP	11.343	Serrados, lâminas, forros, molduras, ripas, caixotaria, estrutura de móveis, fósforo, lápis e carretéis
Populus	<i>Populus</i> spp.	PR, SC	4.216	Fósforo, móveis, portas, marcenaria interior, brinquedos, utensílios de cozinha
Outras			33.183	
Total			7.185.943	

Fonte: ABRAF (2013).

as técnicas disponíveis, merecem destaque: i) a PCR (Polymerase Chain Reaction), a PCR em Tempo Real e o sequenciamento de regiões específicas do genoma para identificação correta dos fitopatógenos; ii) os marcadores moleculares e as

análises filogenéticas no monitoramento da variabilidade genética de um patógeno em determinada região; iii) métodos específicos de avaliação da resistência a doenças, visando à seleção de clones e progênies resistentes; iv) o mapeamento de QTLs e genes de resistência a doenças, visando à introgressão desses genes em genótipos superiores, por cruzamento ou por transgenia; v) a seleção genômica ampla como forma de maximizar a seleção de plantas resistentes com o auxílio de marcadores moleculares, entre outras. Essas novas tecnologias associadas a técnicas já estabelecidas, como os cruzamentos interespecíficos e a propagação vegetativa de clones, possuem grande potencial de enfrentar os novos desafios da Patologia Florestal neste século. No entanto, é fundamental que os profissionais da área de Patologia Florestal se atualizem continuamente e se associem a especialistas de outras áreas do conhecimento como Melhoramento Genético, Solos, Nutrição Mineral, Silvicultura, Entomologia Florestal e Biotecnologia.

O controle de doenças florestais em viveiros é realizado principalmente por técnicas de manejo que visam erradicar, parcial ou totalmente, as fontes de inóculo fitopatogênico, reduzir as condições favoráveis à infecção e favorecer o crescimento das mudas, tornando-as escapes a doenças. No entanto, em caso de incidência de doença, aplicações curativas de fungicidas podem fazer parte do manejo integrado, a fim de evitar prejuízos de importância econômica na cultura (Alfenas et al., 2009). Já em campo, o controle de doenças é feito primordialmente por meio do plantio de materiais resistentes, selecionados a partir de inoculações sob condições controladas (Alfenas et al., 2009; 2011; Fonseca et al., 2010), de forma integrada nos programas de melhoramento genético. Uma das estratégias fundamentais de melhoramento consiste na introdução de materiais genéticos (Fonseca et al., 2010) em diferentes áreas de uma mesma empresa ou permuta de materiais comprovadamente superiores entre empresas, dentro de um mesmo país ou de uma mesma empresa. No entanto, apesar de ser uma estratégia importante, há, concomitantemente, riscos de disseminação de patógenos (Ferreira et al., 2011), sejam eles latentes em plantas aparentemente sadias, sejam em plantas visivelmente doentes. Desse modo, é fundamental introduzir materiais livres de patógenos e conhecer antecipadamente as principais doenças e pragas que ocorrem na cultura, a fim de mitigar possíveis perdas causadas pelas novas epidemias (doenças) e epizotias (pragas).

Tendo em vista os riscos crescentes de perdas por doenças nas diferentes culturas e diante dos avanços da ciência, o patologista, além do conhecimento básico em fitopatologia, silvicultura e manejo florestal, deverá ser um estudioso em melhoramento genético e biologia molecular.

2. Patologia de espécies nativas em ecossistemas florestais

Em seu habitat, as espécies nativas tendem a ser menos sujeitas à incidência de doenças, pois a planta e o patógeno encontram-se em equilíbrio. No entanto, quando essas ocorrem ou são plantadas homogeneamente tornam-se mais vulneráveis à

incidência de doenças e pragas nativas. Perdas catastróficas ocorreram, por exemplo, em plantios comerciais de seringueira, em consequência do mal das folhas na região Amazônica, causada por *Microcyclus ulei* (Hilton, 1955). As espécies florestais nativas são também altamente vulneráveis a patógenos introduzidos, como é o caso de *Phytophthora cinnamomi*, que incita “die-back” em *Eucalyptus marginata* na Austrália (Pratt & Heather, 1973), *Phytophthora ramorum*, agente causal da morte súbita de *Quercus* e *Notholithocarpus* spp. na Califórnia, USA (Rizzo et al., 2002; Kliejunas, 2010), *Cryphonectria parasitica*, causador do cancro em *Castanea dentata* nos Estados Unidos (Anagnostakis, 1987) e de *Fusarium circinatum*, que causa “pitch canker” em *Pinus radiata* na Península de Monterey, na Califórnia, USA (McCain et al., 1987).

Dada à diversidade de espécies florestais tropicais, subtropicais e do cerrado no Brasil, há provavelmente ampla gama de patógenos a elas associados não descritos, incluindo principalmente fungos, mas certamente bactérias, vírus, protozoários e fitoplasmas. A maioria dos trabalhos nesta área tem sido desenvolvida por micologistas com interesse primário na descrição de novos táxons (Inacio et al., 2011; 2012; Dianese et al., 1993; Rezende & Dianese, 2001; 2002; Silva et al., 2010). Portanto, há aqui imensa lacuna, que abre oportunidades de pesquisas na área de Patologia Florestal.

3. Patologia de árvores urbanas e ornamentais

Têm sido crescente os problemas de declínio e acidentes relacionados com árvores ornamentais urbanas. Isso se deve principalmente à escolha inadequada da espécie, às podas malconduzidas, aos ferimentos por batidas de veículos e máquinas e ao plantio em local com espaço limitado para o desenvolvimento radicular e da copa. Geralmente, quando sob estresse e com ferimentos, as árvores tornam-se muito vulneráveis à ação de microrganismos, geralmente fungos, decompositores do lenho. É necessário desenvolver e aplicar métodos mais precisos e não destrutivos para avaliar o grau de apodrecimento interno do lenho, por exemplo o uso de tomógrafos de impulso e de impedância elétrica. Ademais, na arborização urbana e jardinagem existem poucas informações sobre a etiologia e o controle das doenças que afetam as plantas ornamentais (Ferreira, 1989; Auer, 1996b; Auer, 2001). Há, portanto, nesta área enorme carência de pesquisa e de profissionais, a ser suprida por patologistas florestais.

4. Patologia pós-colheita de produtos da madeira

Após a colheita, os produtos da madeira estocados nos pátios das fábricas ou em uso (mourões de cerca, postes de eletricidade, dormentes etc.) são colonizados, principalmente por fungos dos filos Basidiomycota e Ascomycota, que causam podridão branca e podridão-marrom e resulta em perdas de qualidade do produto.

Há no Brasil poucos estudos sobre prejuízos e manejo que visam à redução de perdas (Mafia et al., 2012b). Apesar de causar danos aos produtos da madeira, algumas espécies fúngicas, indutoras de podridão-branca, apresentam potencial para destoca biológica de tocos remanescentes após o corte raso (Alonso et al., 2007) ou produção de enzimas para sacarificação da biomassa e produção de etanol bem como para o branqueamento de polpa celulósica (Falkoski et al., 2012; 2013). Esta é uma nova área que também pode ser explorada por patologistas florestais.

5. Controle químico de doenças em culturas florestais

Embora na agricultura haja ampla gama de fungicidas e inseticidas registrados, na área florestal isto tem sido um dos maiores gargalos para o controle curativo de doenças em viveiro e excepcionalmente no campo. Recentemente, porém foram registrados no MAPA os fungicidas Comet (azoxytrobin) contra doenças causadas por *Calonectria* spp. e Nativo (tebuconazol + trifloxistrobina) contra ferrugem (*Puccinia psidii*) em eucalipto. É necessário e urgente ampliar o número de moléculas registradas contra doenças que incidem em eucalipto e outras culturas florestais como pinus, teca, paricá, mogno africano, dentre outras.

6. Controle biológico de doenças e pragas em culturas florestais

Especialmente em viveiro, o emprego de agentes de controle biológico pode constituir importante alternativa a ser integrada no manejo de doenças e pragas (fungos, vírus, nematoides e bactérias entomopatogênicas) florestais. Todavia, como há relativamente poucos estudos nesta área, abre-se aqui também uma excelente oportunidade de estudos para patologistas florestais.

Considerações Finais

Embora nos últimos anos tenham-se pós-graduado vários fitopatologistas, cujos temas de tese versaram sobre doenças florestais, um número relativamente pequeno ingressou na área específica de Patologia Florestal. Isso se deve provavelmente à formação abrangente que os pós-graduandos recebem nos cursos e à disponibilidade de emprego em outras subáreas da fitopatologia. Além disso, infelizmente a maioria das vagas para a área de Patologia Florestal dos cursos de Engenharia Florestal do país está preenchida por fitopatologistas que têm interesse secundário na área florestal. No entanto, devido à necessidade da expansão das plantações florestais para suprir a crescente demanda mundial de madeira haverá ao mesmo tempo aumento na incidência e severidade das doenças, o que certamente abrirá oportunidades de emprego para patologistas florestais. Ao mesmo tempo, a importância do conhecimento sobre a biodiversidade da microbiota patogênica das espécies em ecossistemas florestais naturais, o aumento da demanda para a solução

dos problemas com árvores urbanas e a degradação de produtos da madeira requerem especialistas em Patologia Florestal. Contudo, cabe aos cursos de pós-graduação em Fitopatologia possibilitar uma formação adequada aos pós-graduandos na área, a fim de que eles sejam capazes de minimizar as perdas causadas por doenças bióticas ou abióticas da árvore, das florestas nativas, das plantações florestais e dos produtos pós-colheita da madeira.

Agradecimentos

Agradeço aos seguintes colegas pela revisão do texto: Edival Zauza (Suzano Papel e Celulose), Rodrigo Graça (FuturaGene), Reginaldo Mafia (Fibria), Celso Auer (Embrapa Florestas), Álvaro Santos (Embrapa Florestas), Lúcio Guimarães (DFP/UFV) e Charles Hodges (North Caroline State University). Ao Dr. Osny Tadeu de Aguiar (Instituto Florestal de São Paulo) pelas informações sobre a Dra. Luiza Cardoso May e à Márcia Maria Brandão (Patologia Florestal/UFV) pela cuidadosa formatação do texto.

Referências Bibliográficas

ABRAF - Associação Brasileira de Produtores de Florestas Plantadas (2013). Anuário estatístico ABRAF 2013 ano base 2012. Brasília, DF.

Abrahão J (1948) *Botrytis cinerea* Pears parasitando mudas de *Eucalyptus* spp. O Biológico 14:172.

Albuquerque FC (1960) Mancha-parda das folhas da castanheira-do-Pará causada por uma nova espécie de fungo. Instituto Agrônômico do Norte. Boletim Técnico 38: 3-10.

Alfenas AC (1986) Fungos do gênero *Cylindrocladium* como patógenos florestais, no Brasil. Fitopatologia Brasileira 11:275-277.

Alfenas AC (1998) Eletroforese de isoenzimas e proteínas afins: fundamentos e aplicações em plantas e microrganismos. Viçosa MG. Editora UFV.

Alfenas AC (2006) Eletroforese e marcadores bioquímicos em plantas e microrganismos. 2ª Ed. Viçosa MG. Editora UFV.

Alfenas AC, Guimarães LMS, Resende MDV (2011) Genetic basis of resistance in *Eucalyptus* spp. pathosystems. In: Fourth International Workshop on the Genetics of Host-Parasite Interactions in Forestry, Proceedings..., Eugene, Oregon, USA: 11-15.

Alfenas AC, Mafia RG (2007) Métodos em fitopatologia. Viçosa MG. Editora UFV.

Alfenas AC, Mafia RG, Sartório RC, Binoti DHB, Silva RR, Lau D, Vanetti CA (2006) *Ralstonia solanacearum* em viveiros clonais de eucalipto no Brasil. Fitopatologia Brasileira 31:372-381.

Alfenas AC, Peters I, Brune W, Passador GC (1991) Eletroforese de proteínas e isoenzimas de fungos e essências florestais. Viçosa MG. Imprensa Universitária.

- Alfenas AC, Zauza EAV (2007) Doenças na cultura do eucalipto. Viçosa, MG. Sociedade de Investigações Florestais.
- Alfenas AC, Zauza EAV, Mafia RG, Assis TF (2009) Clonagem e doenças do eucalipto. 2ª Ed. Viçosa MG. Editora UFV.
- Alfenas RF, Pereira OL, Ferreira MA, Jorge VL, Crous PW, Alfenas AC (2013a) *Calonectria metrosideri*, a highly aggressive pathogen causing leaf blight, root rot, and wilt of *Metrosideros* spp. in Brazil. Forest Pathology: DOI 10.1111/efp.12035.
- Alfenas RF, Pereira OL, Freitas RG, Freitas CS, Dita M, Alfenas AC (2013b) Mass spore production and inoculation of *Calonectria pteridis* on *Eucalyptus* spp. under different environmental conditions. Tropical Plant Pathology: no prelo.
- Alfenas RF, Pereira OL, Jorge VL, Crous PW, Alfenas AC (2013c) A new species of *Calonectria* causing leaf blight and cutting rot of three forest species in Brazil. Tropical Plant Pathology: no prelo.
- Alonso SK, Silva A G, Kasuya MCM, Barros NF, Cavalazzi JR, Bettucci L, Lupo S, Alfenas AC (2007) Isolamento e seleção de fungos causadores da podridão branca da madeira em florestas de *Eucalyptus* spp. com potencial de degradação de cepas e raízes. Revista Árvore 31:145-155.
- Alves AA, Rosado CCG, Faria DA, Guimarães LMS, Lau D, Brommonschenkel SH, Grattapaglia D, Alfenas AC (2012) Genetic mapping provides evidence for the role of additive and non-additive QTLs in the response of inter-specific hybrids of *Eucalyptus* to *Puccinia psidii* rust infection. Euphytica 183:27-38.
- Anagnostakis SL (1987) Chestnut blight: The classical problem of an introduced pathogen. Mycologia 79:23-27.
- Andrade CMS, Assis GML, Fazolin M, Gonçalves RC, Sales MFL, Valentim JF, Estrela J.LV (2009) Grama-estrela-roxa: Gramínea forrageira para diversificação de pastagens no Acre. Rio Branco AC. Embrapa Acre 500.
- Aparecido CC, Figueiredo MB, Furtado EL (2003a) Grupos de variabilidade fisiológica em populações de *Puccinia psidii*. Summa Phytopathologica 29:234-238.
- Aparecido CC, Figueiredo MB, Furtado EL (2003b) Efeito da idade e da temperatura na germinação de uredíniosporos de *Puccinia psidii* coletados de jambeiro (*Syzygium jambos*) e de goiabeira (*Psidium guajava*). Summa Phytopathologica 29:30-33.
- Aparecido CC, Figueiredo MB, Furtado EL (2003c) Influência da temperatura sobre a infecção, formação de teliosporos e produção de basídiosporos de *Puccinia psidii* (Uredinales). Summa Phytopathologica 29:239-243.
- Aparecido CC, Furtado EL, Figueiredo MB (2008) Caracterização morfofisiológica de isolados do gênero *Cylindrocladium*. Summa Phytopathologica 34:38-47.
- Arruda SC (1943) Observações sobre algumas doenças do eucalipto no Estado de São Paulo. O Biológico 9:140-144.
- Auer CG (1996a) A ocorrência do cancro do eucalipto no Estado do Paraná e de Santa Catarina. Colombo PR. Boletim de pesquisa florestal - Unidade Regional de Pesquisa Florestal 32/33:81-85.

Auer CG (1996b) Doenças de árvores urbanas. Colombo PR. Embrapa-CNPf Documentos 28.18 p.

Auer CG (2001). Doenças em Ipês: identificação e controle. Colombo PR. Embrapa Florestas Documentos 67. 18 p.

Auer CG (2012) Avaliação de *Trichoderma viride* e formaldeído no controle da armilariose em plantios jovens de *Pinus elliottii* var. *elliottii*. *Âmbiência* 8:379-385.

Auer CG, Basílio PRRC, Santos AF, Higa AR (2007) Metodologia para esporulação e produção de culturas monospóricas de *Sphaeropsis sapinea*. *Pesquisa Florestal Brasileira* 54:145-147.

Auer CG, Ferrari MP, Tomazello Filho M, Barrichello LEG (1987) Estrutura anatômica e composição química de cavacos de madeira de eucalipto inoculados com o fungo *Thermoascus aurantiacus*. *Instituto de Pesquisas e Estudos Florestais (IPEF)* 37:45-50.

Auer CG, Gomes NSB, Grigoletti Junior A (2003) Novas ocorrências da *Armillariose* em *Pinus* no Brasil. *Summa Phytopathologica* 29:205-207.

Auer CG, Grigoletti Junior A (1995) Doenças da erva-mate. *Summa Phytopathologica* 21:195-198.

Auer CG, Grigoletti Junior A (1997) Ocorrência do fungo *Sphaeropsis sapinea* em *Pinus* nos estados do Paraná e de Santa Catarina. Colombo PR. *Boletim de pesquisa florestal - Unidade Regional de Pesquisa Florestal* 34:99-101.

Auer CG, Krugner TL (1993) Grau de patogenicidade de *Valsa ceratosperma* em relação a *Cryphonectria cubensis* em *Eucalyptus grandis*. *Summa Phytopathologica* 19:174-176.

Auer CG, Krugner TL (1994) Levantamento de *Valsa ceratosperma* e de *Cryphonectria cubensis* em cânceros de *Eucalyptus grandis* em três locais no Estado de São Paulo. *Boletim de Pesquisa Florestal* 28/29:3-10.

Auer CG, Santos AF (2007) Detecção de *Fusarium subglutinans* em sementes de *Pinus*. Embrapa Florestas. Comunicado Técnico 182:1-4.

Auer CG, Santos AF (2008) *Cronartium fusiforme*: praga florestal quarentenária. Embrapa Florestas. Comunicado Técnico 200:1-4.

Auer CG, Santos AF (2009) Reconhecimento e identificação dos principais patógenos de importância quarentenária associados a materiais de propagação ou madeira. Embrapa Florestas. Comunicado Técnico 192:1-40.

Auer CG, Santos AF (2011) Doenças em eucaliptos destinados à produção de energia na região Sul do Brasil. *Pesquisa Florestal Brasileira* 31:373-379.

Auer CG, Santos AF, Bora KC (2010) A ferrugem do eucalipto na região Sul do Brasil. Embrapa Florestas. Comunicado Técnico 252:1-5.

Auer CG, Santos AF, Grigoletti Junior A (2000) Patógenos florestais quarentenários para o Brasil. *Floresta* 30:101-118.

Auer CG, Santos AF, Rodrigues Neto J (2011b) Mancha foliar bacteriana em plantios de eucalipto na região Sul do Brasil. Embrapa Florestas. Comunicado Técnico 269:1-3.

Auer CG, Santos AF, Wrege MS (2011c) Impacto potencial das mudanças climáticas sobre

as doenças em pinus no Brasil. In: Ghini R; Hamada E; Bettiol W. (Org.). Impacto das mudanças climáticas sobre doenças de importantes culturas no Brasil. Jaguariuna. Embrapa Meio Ambiente, p. 305-317.

Auer CG, Silva FB, Gomes NSB (2011a) Coleta de amostras, isolamento e cultivo de isolados de *Armillaria* sp. de *Pinus*. Embrapa Florestas. Comunicado Técnico 287:1-4.

Baker CJ, Harrington TC, Krauss U, Alfenas AC (2003) Genetic variability and host specialization in the Latin American clade of *Ceratocystis fimbriata*. Phytopathology 93:1274-1284.

Batista AC, Ciferri R (1963) Capnodiales. Saccardo 2:1-296.

Bedendo IP, Krugner TL (1988) Persistence of benomyl in seedlings of *Eucalyptus cloeziana* and *Eucalyptus grandis* after soil application. Summa Phytopathologica 13:227-230.

Benetti SC, Santos AF, Medeiros AC, Jaccoud Filho DS (2009) Levantamento de fungos em sementes de cedro e avaliação da patogenicidade de *Fusarium* sp. e *Pestalotia* sp. Pesquisa Florestal Brasileira 58:81-85.

Bezerra JL, Figueiredo JM (1982) Ocorrência de *Phytophthora staheli* MC-Ghee em coqueiro (*Cocos nucifera*, L.) no Estado da Bahia, Brasil. Fitopatologia Brasileira 7:139-143.

Bitancourt AA (1927) Uma doença do eucalipto. Revista de Agricultura 2:32-39.

Bizi RM, Grigoletti Junior A, Auer CG, May-De-Mio LL (2008) Produtos alternativos no controle do oídio em mudas de eucalipto. Summa Phytopathologica 34:144-148.

Caldeira SF, Chaves GM, Zambolim L (1983a) Observações de micorriza vesicular-arbuscular em diferentes espécies de plantas. Revista Ceres 30:19-24.

Caldeira SF, Chaves GM, Zambolim L (1983b) Associação de micorriza vesicular-arbuscular com café, limão-rosa e capim-gordura. Pesquisa Agropecuária Brasileira 18:223-228.

Caldeira SF, Mojena PA (2001) Incidência de El cancro de *Eucalyptus* spp. en el estado de Mato Grosso, Brasil. Tatascan 13:19-28.

Carnegie AJ, Lidbetter JR (2012) Rapidly expanding host range for *Puccinia psidii* sensu lato in Australia. Australasian Plant Pathology 41:13-29.

Carnegie AJ, Lidbetter JR, Walker J, Horwood MA, Tesoriero L, Glen M, Priest MJ (2010) *Uredo rangelii*, a taxon in the guava rust complex, newly recorded on Myrtaceae in Australia. Australasian Plant Pathology 39: 463-466.

Castro HA, Bergamin Filho A, Krugner TL (1984) Padrão de produção de uredosporos em mudas de *Eucalyptus* spp inoculadas artificialmente com *Puccinia psidii*. Summa Phytopathologica 10:155-170.

Castro HA, Krugner TL (1982) Incidência de apodrecimento de cerne de árvores vivas de *Eucalyptus* na região de Guaíba - RS. Summa Phytopathologica 8:3-11.

Castro HA, Krugner TL, Ideriha CHF, Cappello MSC, Marchi AB (1983) Inoculação cruzada de *Eucalyptus*, goiaba (*Psidium guajava*) e jameiro (*Sisymbrium jambos*) com *Puccinia psidii*. Fitopatologia Brasileira 8:491-497.

Correa PRR, Auer CG, Santos AF, Higa AR (2011) Metodologia de avaliação da agressividade de isolados de *Sphaeropsis sapinea* a *Pinus taeda*. Floresta 41:347-354.

Correa PRR, Auer CG, Santos AF, Higa AR (2012) Seleção precoce de progênies de *Pinus radiata* a *Sphaeropsis sapinea*. *Ciência Florestal* 22:275-281.

Cunico MM, Auer CG, Côcco LC, Yamamoto CI, Miguel MD, Vieira G, Sanquetta CR (2012) Avaliação do extrato etanólico de *Ottonia martiana* Miq. para o controle de duas doenças florestais. *Revista Brasileira de Plantas Medicinais* 14:464-469.

Dianese JC, Sutton BC, Tessman DJ (1993) Two deutromycetes, *Phloeosporella flavio-moralis* sp. nov. and *Pseudocercospora punctata* comb. nov. causing leaf lesions on *Eugenia* spp. . *Mycological Research* 97:123-126.

Dünisch O, Bauch J, Gasparotto L (2002) Formation of increment zones and intraannual growth dynamics in the xylem of *Swietenia macrophylla*, *Carapa guianensis*, and *Cedrella odorata* (Meliaceae). *IAWA Journal* 23:101-119.

Falkoski DL, Guimarães VM, Almeida MN, Alfenas AC, Colodette JL, Rezende ST (2013) *Chrysosporthe cubensis*: A new source of cellulases and hemicellulases to application in biomass saccharification processes. *Bioresource Technology* 130:296 - 305.

Falkoski DL, Guimarães VM, Almeida MN, Alfenas AC, Colodette JL, Rezende ST (2012) Characterization of cellulolytic extract from *Pycnoporus sanguineus* PF-2 and its application in biomass saccharification. *Applied Biochemistry and Biotechnology* 166:1586-1603.

FAO, JRC (2012) Global forest land-use change 1990–2005, by Lindquist EJ, D’Annunzio R, Gerrand A, MacDicken K, Achard F, Beuchle R, Brink A., Eva HD, Mayaux P, San-Miguel-Ayanz J, Stibig HJ. FAO Forestry Paper 169. Food and Agriculture Organization of the United Nations and European Commission Joint Research Centre. Rome.

Ferreira EM, Alfenas AC, Maffia LA, Mafia RG (2006) Eficiência de fungicidas sistêmicos para o controle de *Cylindrocladium candelabrum* em eucalipto. *Tropical Plant Pathology* 31:468-475.

Ferreira EM, Alfenas AC, Maffia LA, Mafia RG, Mounteer AH (2007) Effectiveness of systemic fungicides in the control of *Quambalaria eucalypti* and their effects on production of eucalypt mini-cuttings for rooting. *Crop Protection* 27:161-170.

Ferreira EM, Alfenas AC, Mafia RG, Leite HG, Sartorio RC, Penchel Filho RM (2004) Determinação do tempo ótimo do enraizamento de miniestacas de clones de *Eucalyptus* spp. *Revista Árvore* 28:183-187.

Ferreira EM, Ferreira FA, Mafia RG (2005) Mofo-cinzentos em *Acalypha wilkesiana* no Estado do Mato Grosso do Sul, Brasil. *Revista Brasileira de Horticultura Ornamental* 11:72-73.

Ferreira EM, Harrington TC, Alfenas AC, Mizubuti ESG (2011) Movement of genotypes of *Ceratocystis fimbriata* within and among *Eucalyptus* plantations in Brazil. *Phytopathology* 101:1005-1012.

Ferreira EM, Harrington TC, Thorpe DJ, Alfenas AC (2010) Genetic diversity and interfertility among highly differentiated populations of *Ceratocystis fimbriata* in Brazil. *Plant Pathology* 59:721-735.

Ferreira EM, Soares DJ (2007) *Pseudocercospora holmskioldiae* and *Cercospora apii* associated with foliar spots on *Holmskioldia sanguinea* in Brazil. *Fitopatologia Tropical*

Plant Pathology 32:519-519.

Ferreira FA (1981) Ferrugem do eucalipto – ocorrência, temperatura para germinação de uredosporos, produção de teliosporos, hospedeiro alternativo e resistência. Fitopatologia Brasileira 6:603-604.

Ferreira FA (1983) Ferrugem do eucalipto. Revista Árvore 7:92-109.

Ferreira FA (1988) Três manchas foliares do eucalipto no Brasil, confundíveis sintomatologicamente, associadas a *Mycosphaerella* spp., *Aulographina eucalypti* e *Trimmatostroma excentricum*. Fitopatologia Brasileira 13:143.

Ferreira FA (1989) Patologia florestal: principais doenças florestais no Brasil. Viçosa, MG. Sociedade de Investigações Florestais.

Ferreira FA, Alfenas AC (1977) A enfermidade rosada do eucalipto causada por *Corticium salmonicolor* Berk et Br. No Brasil. Fitopatologia Brasileira 2:109-115.

Ferreira FA, Alfenas AC (1985) Injúrias em folhas de *Eucalyptus* spp. causadas por condensados pirolenhosos originários de fornos de carvoejamento. Revista Árvore 9:186-190.

Ferreira FA, Alfenas AC, Coelho L, Rezende DV, Demuner NL (1987) Três manchas foliares de eucalipto ainda não descritas no Brasil. Fitopatologia Brasileira 12:121.

Ferreira FA, Alfenas AC, Freitas AL (1978a) Determinação de resistência de 16 procedências de *Eucalyptus* ao cancro causado por *Diaporthe cubensis* Bruner, no Vale do Rio Doce, MG. Revista Árvore 2:119-129.

Ferreira FA, Demuner NL, Alfenas AC (1988a) Erradicação de *Cylindrocladium scoparium* no solo com fumigação de brometo de metila e irrigação de fungicidas. Fitopatologia Brasileira 13:149.

Ferreira FA, Demuner NL, Alfenas AC (1988b) Controle de tombamento de mudas de eucalipto no Estado de Minas Gerais. Fitopatologia Brasileira 13:128.

Ferreira FA, Hennen JF (1986) The life cycle, pathology, and taxonomy of *Prospodium bicolor* sp. nov. on yellow ipe, *Tabebuia serratifolia* in Brazil. Mycologia 78:795-803.

Ferreira FA, Hodges CS, Reis MS (1976) A influência do cancro basal causado por *Diaporthe cubensis* Bruner na brotação de *Eucalyptus* spp. Brasil Florestal 7:13-19.

Ferreira FA, Milani D (2002) Diagnose visual e controle das doenças abióticas e bióticas do eucalipto no Brasil. Mogi Guaçu SP. International Paper.

Ferreira FA, Reis MS, Alfenas AC, Hodges CS (1978b) Avaliação da resistência de *Eucalyptus* spp. ao cancro por *Diaporthe cubensis* Bruner, por meio de inoculações. Fitopatologia Brasileira 3:81-85.

Ferreira FA, Reis MS, Alfenas AC, Silva AR (1977) Níveis de incidência natural de cancro em *Eucalyptus* spp. no Nordeste do Estado do Espírito Santo. Revista Árvore 1:89-106.

Ferreira FA, Silva AR (1982a) Comportamento de procedências de *Eucalyptus grandis* e de *E. saligna* à ferrugem (*Puccinia psidii*). Fitopatologia Brasileira 7: 23-27.

Ferreira FA, Silva AR (1982b) Podridão de estacas de eucalipto para enraizamento causada por *Cylindrocladium crotalariae*. Fitopatologia Brasileira 7:525.

Ferreira MA, Alfenas AC, Binoti DHB, Machado PS, Mounteer AH (2012a) Slow sand filtration eradicates eucalypt clonal nursery plant pathogens from recycled irrigation water in Brazil. *Tropical Plant Pathology* 37:319-325.

Ferreira MA, Harrington TC, Gongora-Canul CC, Mafia RG, Zauza EAV, Alfenas AC (2012b) Spatial-temporal patterns of *Ceratocystis* wilt in plantations in Brazil. *Forest Pathology* 43:153-164.

Figueiredo MB, Cruz BPB (1963) Ocorrência de *Cylindrocladium ilicicola* (Hawley) Boedjin e Reitsma sobre *Eucalyptus* spp. no Estado de São Paulo. *Arquivos do Instituto Biológico* 30:29-32.

Figueiredo MB, Hennen JF (1998) Uredinales no Brasil e no Estado de São Paulo. *O Biológico* 60:17-29.

Firmino AC, Tozze Jr HJ, Furtado EL (2012) First report of *Ceratocystis fimbriata* causing wilt in *Tectona grandis* in Brazil. *New Disease Reports* 25:24.

Fonseca SM, Resende MDV, Alfenas AC, Guimarães LMS, Assis TF, Grattapaglia D (2010) Manual prático de melhoramento genético do eucalipto. Viçosa, MG. Editora UFV.

Furtado EL, Menten JOM, Costa JD, Castro RM (1990) Comportamento de clones de seringueira (*Hevea Brasiliensis* L.) frente a uma anomalia de casca no estado de São Paulo. *Arquivos do Instituto Biológico* 57:17-20.

Furtado EL, Pieri C, Passador MM, Moraes WB, Carvalho Júnior AA (2010) Occurrence of rust in teak (*Tectona grandis*) plantations in Brazil. *Phytopathologia Mediterranea* 49:423-424.

Furtado GQ, Castro HA, Pozza EA (2005) Variabilidade fisiológica de *Puccinia psidii* Winter em *Eucalyptus grandis* e no híbrido urograndis. *Summa Phytopathologica* 31:227-231.

Furtado GQ, Ferraz Filho AC, Castro HA, Pozza EA, Pfenning LH (2003) Germinação de urediniósporos de *Puccinia psidii* Winter em água e óleo mineral. *Summa Phytopathologica* 29:309-312.

Furtado GQ, Guimarães LMS, Lisboa DO, Cavalcante GP, Arriel DAA, Alfenas AC, Oliveira JR (2012) First report of *Enterobacter cowanii* causing bacterial spot on *Mabea fistulifera*, a native forest species in Brazil. *Plant Disease* 96:1576.

Gasparotto L, Ferreira FA, Junqueira NTV (1988) Mancha de *Corynespora* em folhas de seringueira (*Hevea brasiliensis*) no Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 13:278-279.

Gasparotto L, Hanada RE, Albuquerque FC, Duarte MLR (2001) Mancha areolada causada por *Thanatephorus cucumeris* em mogno africano. *Fitopatologia Brasileira*, 26:660-661.

Gasparotto L, Junqueira NTV (1994) Ecophysiological variability of *Microcyclus ulei*, causal agent of rubber tree leaf blight. *Fitopatologia Brasileira* 19:22-28.

Gasparotto L, Lieberei R, Trindade DR (1984) Germinação de conídios de *Microcyclus ulei* e sua sensibilidade a fungicidas in vitro. *Fitopatologia Brasileira* 9:505-511.

Gasparotto L, Lima MIPM (1993) Progresso da mancha areolada (*Thanatephorus cucumeris*) da seringueira, em condições de viveiro. *Fitopatologia Brasileira* 18:522-525.

Gasparotto L, Pereira JCR (2012) Doenças da seringueira no Brasil. 2ª. ed. Brasília DF: Embrapa.

- Gasparotto L, Trindade DR, Lieberei R (1982) Sistemas de avaliação da incidência da mancha areolada (*Thanatephorus cucumeris*) em seringueira. Fitopatologia Brasileira 3:349-357.
- Gasparotto L, Veras SM (1999) Hospedeiros de *Sclerotium coffeicola* no estado do Amazonas. Fitopatologia Brasileira 23:93.
- Gasparotto L, Zambolim L, Junqueira NTV, Maffia LA, Vale FXR (1991a) Epidemiologia do mal das folhas da seringueira - II Região de Manaus -AM.. Fitopatologia Brasileira 16:18-21.
- Gasparotto L, Zambolim L, Maffia LA, Vale FXR, Junqueira NTV (1989a) Efeito da temperatura e umidade sobre a infecção da seringueira por *Microcyclus ulei*. Fitopatologia Brasileira 14:38-41.
- Gasparotto L, Zambolim L, Vale FXR, Maffia LA, Junqueira NTV (1989b) Epidemiologia do mal das folhas da seringueira I. Ponte Nova - MG. Fitopatologia Brasileira 14:65-70.
- Gasparotto L, Zambolim L, Ventura JA, Costa H, Vale FXR, Maffia LA (1991b) Epidemiologia do mal das folhas da seringueira no estado do Espírito Santo. Fitopatologia Brasileira 16:180-184.
- Gonçalves JRC (1968) The resistance of Fx and HAN rubber clones to leaf diseases in Brazil. Trop. Agriculture 45: 331-336.
- Gonçalves RC (2009) Biologia molecular aplicada a diagnose de doenças de plantas. In: Gonçalves RC, Oliveira LC (Org.). EmbrapaAcre: Ciência e tecnologia para o desenvolvimento sustentável do Sudoeste da Amazônia. Rio Branco AC. Embrapa. pp. 318-339.
- Gonçalves RC, Alfenas AC, Maffia LA, Crous PW (2001) Evaluation of bioassays to quatify *Cylindrocladium* inocula in soil. Mycoscience 42:261-264.
- Gonçalves RC, Alfenas AC, Mafia RG (2007a) Armazenamento de microrganismos em cultura com ênfase a fungos fitopatogênicos In: Alfenas AC, Mafia RG (Eds.) Métodos em fitopatologia. Viçosa MG. Editora UFV. pp. 92-102.
- Gonçalves RC, Barreto RW (2001) Root and stem rot of *Schefflera arboricola* in Brazil, caused by *Fusarium solani*. Plant Pathology 50:794.
- Gonçalves RC, Lau D, Oliveira JR, Maffia LA, Cascardo JCM, Alfenas AC (2008) Etiology of bacterial leaf blight of eucalyptus in Brazil. Tropical Plant Pathology 33:180-188.
- Gonçalves RC, Mafia RG, Alfenas AC (2007b) Detecção, isolamento e inoculação de bactérias fitopatogênicas In: Alfenas AC, Mafia RG (Eds.) Métodos em fitopatologia. Viçosa MG. Editora UFV. pp. 139-160.
- Graça RN, Alfenas AC, Maffia LA, Titon M, Alfenas RF, Lau D, Rocabado JMA (2009) Factors influencing infection of eucalypts by *Cylindrocladium pteridis*. Plant Pathology 58:971-981.
- Graça RN, Alfenas AC, Ross-Davis AL, Klopfenstein NB, Kim MS, Peever TL, Cannon PG, Uchida JY, Kadooka CY, Hauff RD (2010) Multilocus genotypes indicate differentiation among *Puccinia psidii* populations from South Africa and Hawaii. In: 58th Annual Western International Forest Disease Work Conference, Proceedings of the 58th Annual Western International Forest Disease Work Conference. Valemount. p.131-134.
- Graça RN, Aun CP, Guimarães LMS, Rodrigues BVA, Zauza EAV, Alfenas AC (2011) A

new race of *Puccinia psidii* defeats rust resistance in eucalypt. Australasian Plant Pathology 40:442-447.

Graça RN, Ross-Davis AL, Klopfenstein NB, Kim M-S, Peever TL, Cannon PG, AunCP, Mizubuti ESG, Alfenas, AC (2013) Rust disease of eucalypts, caused by *Puccinia psidii*, did not originate via host jump from guava in Brazil. Molecular Ecology. No prelo.

Grigoletti Júnior A, Auer CG (1995) Doenças da erva-mate. Summa Phytopathologica 21:195-198.

Grigoletti Júnior A, Auer CG (2002a) Roseliniose em erva-mate. Summa Phytopathologica 28:357-359.

Grigoletti Júnior A, Auer CG (2002b) Associação de resinose com distúrbio fisiológico em *Pinus taeda*. ColomboPR. Embrapa Florestas. Boletim de Pesquisa Florestal 45:125-129.

Grigoletti Júnior A, Auer CG (2003) Efeito de fungicidas no controle da pinta-preta da erva-mate. ColomboPR. Embrapa Florestas. Boletim de Pesquisa Florestal 46:91-95.

Grigoletti Júnior A, Auer CG, Santos AF (2000) Perspectivas do uso do controle biológico contra doenças florestais. Floresta 30:155-165.

Grigoletti Júnior A, Paris C, Auer CG (2006) Fusariose causando morte em mudas de *Pinus taeda*. ColomboPR. Embrapa Florestas. Boletim de Pesquisa Florestal 52:157-162.

Guilmo SMP, Auer CG, Barrichello LEG (1998) Efeito de fungos termófilos sobre madeira de *Eucalyptus saligna*. III. A população fúngica. Colombo PR. Boletim de Pesquisa Florestal 37:89-95.

Hanada RE, Gasparotto L, Ferreira FA (2005) Primeiro relato de mancha foliar em *Cedrela odorata* causada por *Pseudobeltrania cedrelae*. Fitopatologia Brasileira 30:299-301.

Harrington TC, Thorpe DJ, Alfenas AC (2011) Genetic variation and variation in aggressiveness to native and exotic hosts among Brazilian populations of *Ceratocystis fimbriata*. Phytopathology 101:555-566.

Hilton RN (1955) South American leaf blight: a review of the literature relating to its depredations in South America, its threat to the Far East, and the methods available for its control. Journal Rubber Research Institute Malaysia, 14: 287-354.

Hodges CS, Alfenas AC, Ferreira FA, (1986) The conspecificity of *Cryphonectria cubensis* and *Endothia eugeniae*. Mycologia 78:343-350.

Hodges CS, Ferreira FA (1981) *Korunomyces*, a new genus of Fungi Imperfecti from Brazil. Mycologia 73:334-342.

Hodges CS, May LC (1972a). *Cercospora sequiooae* no Brasil. Fitopatologia 7:32-34.

Hodges CS, May LC (1972b) A root disease of pine, araucaria and eucalypts in Brazil caused by a new species of *Cylindrocladium*. Phytopathology 62:898-901.

Hodges CS, Reis MS (1974a) A influência de cancro basal causado por *Diaporthe cubensis* Bruner na brotação de *Eucalyptus saligna* Sm. Brasil Florestal 5:25-28.

Hodges CS, Reis MS (1974b) Identificação de fungo causador de cancro de *Eucalyptus* spp. no Brasil. Brasil Florestal 5:14.

- Hodges CS, Reis MS (1974c). Influencia de cancro do eucalipto sobre a rebrota de tocos. *Fitopatologia* 9:53.
- Hodges CS, Reis MS, Ferreira FA (1975) Uma nova enfermidade de acículas de *Pinus* no Brasil causada por *Cylindrocladium pteridis*. *Brasil Florestal* 6:8-11.
- Hodges CS, Reis MS, Ferreira FA, Henfling JDM (1976) O cancro do eucalipto causado por *Diaporthe cubensis*. *Fitopatologia Brasileira* 1:129-170.
- Hodges CS, Reis MS, May LC (1973) Duas enfermidades em plantações de essências florestais exóticas no Brasil. *Brasil Florestas* 6:5-12.
- Homechin M, Krugner TL (1980) Avaliação da patogenicidade de três isolados de *Cylindrocladium clavatum* Hodges & May em árvores de *Pinus caribaea* Morelet var. *hondurensis* Barret & Golfari e *P. oocarpa* Shiede. *Summa Phytopathologica* 6: 107-115.
- Inacio CA, Pereira-Carvalho RC, Souza ESC, Dianese JC (2011) A new *Dothidasteroma* species on leaves of *Psidium laruotteanum* from the Brazilian Cerrado. *Mycotaxon* 116:27-32.
- Inacio CA, Pereira-Carvalho RC, Souza ESC, Sales HB, Dianese JC, Dianese JC (2012) A new *Hysterostomella* species from the Cerrado in Brasilia National Park. *Mycotaxon* 119:307-313.
- Joffly J (1944) Ferrugem do eucalipto. *Bragantia* 4:476-487.
- Junghans DT, Alfenas AC, Brommonschenkel SH, Oda S, Mello EJ, Grattapaglia D (2003a) Resistance to rust (*Puccinia psidii* Winter) in *Eucalyptus*: mode of inheritance and mapping of a major gene with RAPD markers. *Theoretical and Applied Genetics* 108:175-180.
- Junghans DT, Alfenas AC, Maffia LA (2003b) Escala de notas para quantificação de ferrugem em *Eucalyptus*. *Fitopatologia Brasileira* 28:261-265.
- Junqueira NTV, Alfenas AC, Chaves GM, Zambolim L, Gasparotto L (1987) Variabilidade isoenzimática de isolados de *Microcyclus ulei* com diferentes níveis de virulência. *Fitopatologia Brasileira* 12:208-212.
- Junqueira NTV, Chaves GM, Zambolim L, Alfenas AC, Gasparotto L (1988) Reação de clones de seringueira a vários isolados de *Microcyclus uley*. *Pesquisa Agropecuária Brasileira* 23:877-890.
- Junqueira NTV, Chaves GM, Zambolim L, Gasparotto L (1984) Isolamento, cultivo e esporulação de *Microcyclus ulei*, agente etiológico do mal das folhas da seringueira. *Revista Ceres* 31:322-331.
- Junqueira NTV, Chaves GM, Zambolim L, Gasparotto L (1986a) Variabilidade fisiológica de *Microcyclus ulei*. *Fitopatologia Brasileira* 11:823-833.
- Junqueira NTV, Lima MIPM, Gasparotto L, Luiz AJB (1992) Controle integrado do mal das folhas da seringueira - associação entre resistência genética e controle químico. *Pesquisa Agropecuária Brasileira* 27:1027-1037.
- Junqueira NTV, Moraes VHF, Lieberei R, Gasparotto L (1993) Induced polyploidy potential for improving resistance in Hevea clones to rubber tree leaf blight. *Fitopatologia Brasileira* 18:12-18.

Junqueira NTV, Zambolim L, Chaves GM, Gasparotto L (1986b) Esporulação in vitro, viabilidade dos conídios e patogenicidade de *Microcyclus ulei*. Fitopatologia Brasileira 11:667-682.

Kawanishi T, Uematsu S, Kakishima M, Kagiwada S, Hamamoto H, Horie H, Namba S (2009) First report of rust disease on ohia and the causal fungus, *Puccinia psidii*, in Japan. J Gen Plant Pathol 75:428-431.

Kliejunas JT (2010). Sudden Oak Death and *Phytophthora ramorum*: A summary on the Literature. 2010 Edition. Gen. Tech. Rep. PSW-GTR-234. Albany, CA: Department of Agriculture, Forest Service, Pacific Southwest Research Station. 181 pp.

Krugner TL (1983) Variação na resistência do hospedeiro e no grau de patogenicidade do patógeno no sistema *Eucalyptus grandis* - *Cryphonectria cubensis*. Fitopatologia Brasileira 8:47-64.

Krugner TL, Caneva RA, Cardoso COM (1973) Nota sobre a ocorrência do cancro em eucalipto. Piracicaba SP. IPEF 6: 61-67.

Krugner TL, Guerrini IA, Auer CG (1990) Surto epidêmico de mancha foliar causada por *Cylindrocladium* spp. e sua relação com o crescimento de espécies / procedências de *Eucalyptus* na região de Tucuruí, PA. IPEF 43/44:74-78.

Krugner TL, Reis MF (1990) Avaliação de efeitos de fungos formadores de micorrizas vesicular-arbusculares no desenvolvimento de *Eucalyptus grandis* em condições de casa de vegetação. IPEF 43/44:79-83.

Krugner TL, Tomazello Filho M (1980) Efeitos dos fungos ectomicorrizicos *Pisolithus tinctorius* e *Thelephora terrestris* e de fertilização mineral no crescimento e sobrevivência de *Pinus caribaea* var. bahamensis. Piracicaba SP. IPEF 21:41-51.

Lasca CC, Abrahão J (1971) *Hendersonula* sp., agente causal de morte de plantas de *Pinus elliottii*. O Biológico 37:91-95.

Lazarotto M, Muniz MFB, Beltrame R, Santos AF, Maciel CG, Longhi SJ (2012) Sanidade, transmissão via semente e patogenicidade de fungos em sementes de *Cedrela fissilis* procedentes da região sul do Brasil. Ciência Florestal 22:493-503.

Lazarotto M, Muniz MFB, Beltrame R, Santos ÁF, Müller J, Araújo MM (2013) Tratamentos biológico e químico em sementes de *Cedrela fissilis* para controle de *Rhizoctonia* sp. Cerne 19:169-175.

Lazarotto M, Muniz MFB, Santos AF (2010) Detecção, transmissão, patogenicidade e controle químico de fungos em sementes de paineira (*Ceiba speciosa*). Summa Phytopathologica 36:105-112.

Le Guen V, Garcia D, Mattos CRR, Clément-Demange A (2002) Evaluation of field resistance to *Microcyclus ulei* of a collection of Amazonian rubber tree (*Hevea brasiliensis*) germplasm. Crop breeding and applied biotechnology 2:141-148.

Lundquist JE, Purnell RC (1987). Effects of *Mycosphaerella* leaf spot on growth of *Eucalyptus nitens*. Plant Disease 71:1025-1029.

Machado OS, Alfenas AC, Coutinho MM, Silva CM, Mounteer AH, Maffia LA, Freitas RG, Freitas CS (2013) Eradication of Plant Pathogens in Forest Nursery Irrigation Water. Plant

Disease 97:780-788.

Maciel CG, Ferrera TS, Gonzatto R, Muniz MFB, Bovolini M, Buriol GA (2012b) Transmissão de fungos via semente e patogenicidade de *Pestalotiopsis* sp. em mudas de *Schinus terebinthifolius* Raddi. Semina. Ciências Agrárias 33:2767-2774.

Maciel CG, Lazarotto M, Mezzomo R, Poletto I, Muniz MFB, Lippert DB (2012d) *Trichoderma* spp no biocontrole de *Cylindrocladium candelabrum* em mudas de *Eucalyptus saligna*. Revista Árvore (Impresso), v. 36, p. 825-832, 2012.

Maciel CG, Muniz MFB, Lazarotto M, Milanese PM, Blume E, Harakawa R, Reiniger LRS, Hamann F (2012a) First report of *Pestalotiopsis clavispora* causing leaf spot of *Carya illinoensis* in Brazil. Plant Disease 96:1826-.

Maciel CG, Muniz MFB, Santos ÁF, Lazarotto M (2012e) Detecção, transmissão e patogenicidade de fungos em sementes de angico-vermelho (*Parapiptadenia rigida*). Summa Phytopathologica 38:323-328.

Maciel CG, Muniz MFB, Santos ÁF, Lazarotto M (2012c) Detecção, transmissão e patogenicidade de fungos em sementes de angico-vermelho (*Parapiptadenia rigida*). Summa Phytopathologica 38:323-328.

Maciel CG, Muniz MFB, Lazarotto M, Milanese PM, Blume E, Harakawa R, Reiniger LRS, Hamann F (2013) First Report of *Fusarium sambucinum* Associated on *Pinus elliottii* Seeds in Brazil. Plant Disease 97:995.

Mafia RG, Alfenas AC (2007) Preparações e observações microscópicas de espécimes fúngicos. In: Alfenas AC, Mafia RG (Eds.) Métodos em fitopatologia. Viçosa MG. Editora UFV. pp. 205-219.

Mafia RG, Alfenas AC, Andrade GCG, Neves DA, Graça RN, Alonso SK (2004) Incidência de *Meliola rhoina* como fator limitante à produção de mudas de *Schinus molle* para fins de arborização. Fitopatologia Brasileira 29:224.

Mafia RG, Alfenas AC, Ferreira EM, Andrade GCG, Vanetti CA, Binoti DHB (2009a) Effects of leaf position, surface, and entry sites on *Quambalaria eucalypti* infection in eucalypt. Tropical Plant Pathology 34:03-09.

Mafia RG, Alfenas AC, Ferreira EM, Binoti DHB (2011) Método de seleção e identificação de fontes de resistência à murcha do eucalipto causada por *Ceratocystis fimbriata*. Revista Árvore 35:817-824.

Mafia RG, Alfenas AC, Ferreira EM, Leite FP, Souza FL (2006) Variáveis climáticas associadas à incidência de mofo-cinza em eucalipto. Fitopatologia Brasileira 31:152-157.

Mafia RG, Alfenas AC, Ferreira EM, Silva PP, Binoti DHB, Leite FP, Souza FL (2008c) Reuse of untreated irrigation water as a vehicle of inoculum of pathogens in eucalyptus clonal nursery. Tropical Plant Pathology 33:96-102.

Mafia RG, Alfenas AC, Ferreira EM, Teixeira DA (2007d) Indução do enraizamento e crescimento do eucalipto por rizobactérias: efeito da adição de fonte alimentar e da composição do substrato de enraizamento. Revista Árvore 31:589-597.

Mafia RG, Alfenas AC, Gonçalves RC (2007a) Detecção, isolamento e inoculação de

bactérias fitopatogênicas. In: Afenas AC, Mafia RG (Eds.) Métodos em fitopatologia. Viçosa MG. Editora UFV. pp. 139-160.

Mafia RG, Afenas AC, Maffia LA, Ferreira EM, Binoti DHB, Mafia GMV (2009b) Plant growth promoting rhizobacteria as agents in the biocontrol of eucalyptus mini-cutting rot. *Tropical Plant Pathology* 34:10-17.

Mafia RG, Afenas AC, Penchel Filho RM, Ferreira MA, Afenas RF (2012a) Murcha-bacteriana: disseminação do patógeno e efeitos da doença sobre a clonagem do eucalipto. *Revista Árvore* 36:593-602.

Mafia RG, Afenas AC, Resende Júnior MFR (2007c) Tombamento de mudas de espécies florestais causado por *Sclerotium rolfsii* Sacc. *Revista Árvore* 31:629-634.

Mafia RG, Barreto RW, Vanetti CA, Hodgetts J, Dickinson M, Afenas AC (2008b) A phytoplasma associated with witches broom disease of *Tabebuia pentaphylla* in Brazil. *Plant Pathology* 57:365.

Mafia RG, Ferreira EM, Ferreira FA, Braun U, Pereira OL (2008a) *Periconiella lecythidis* sp. nov., the causal agent of a zonate leaf spot disease of the Brazilian tree *Lecythis pisonis*. *Mycological Progress* 7:49-52.

Mafia RG, Santos PC, Demuner BJ, Massoquete A, Sartório RC (2012b). *Eucalyptus* wood decay: effects on productivity and quality of cellulose. *Forest Pathology* 42:321-329.

Mafia RG, Zauza EÂV, Afenas AC (2007b) Princípios básicos da fotografia técnica, fotomicrografia e micrometria óptica. In: Afenas AC, Mafia RG (Eds.) Métodos em fitopatologia. Viçosa MG. Editora UFV. pp. 175-203.

Maringoni AC, Furtado EL (1997) Patogenicidade de *Agrobacterium tumefaciens* em *Gmelina*. *Summa Phytopathologica* 23:248-511.

Marlatt RB, Kimbrough JW (1979) *Puccinia psidii* on *Pimento dioica* in south Florida. *Plant Disease* 68:510-512.

Masson MV, Moraes WB, Matos WC, Alves JM, Furtado EL (2011) Eficiência e viabilidade econômica do controle químico da ferrugem do eucalipto em condições de campo. *Summa Phytopathologica* 37:107-112.

Masson MV, Matos WC, Silva AGP, Alves JM, Ribeiro GT, Wilcken CF (2009) Ocorrência e distribuição populacional do psilídeo-de-concha *Glycaspis brimblecombei* Moore 1964, (Hemiptera: Psyllidae) em florestas de eucalipto no litoral Norte do Estado da Bahia, Brasil. *Boletín de Sanidad Vegetal. Plagas* 35:559-562.

Mattos CRR, Garcia D, Pinard F, Guen VC (2003). Variabilidade de Isolados de *Microcyclus ulei* no Sudeste da Bahia. *Fitopatologia Brasileira* 28:502 – 507.

May LC (1962) Uma armilarirose em *Pinus elliottii* Engelm. *Silvicultura em São Paulo* 1:71-84.

McCain AH, Koehler CS, Tjosvold SA (1987) Pitch canker threatens California pines. *California Agriculture* 41:11-12.

MEC – Ministério da Educação (2013). Disponível em: <http://emec.mec.gov.br/>. Acessado em 03 de junho de 2013.

- Medeiros AG (1976) Novos conceitos técnicos sobre controle químico do mal-das-folhas da seringueira. CEPLAC. Boletim Técnico 35. 20pp.
- MMA - Ministério do Meio Ambiente (2010) Florestas do Brasil em resumo – 2010: dados de 2005-2010. Serviço Florestal Brasileiro.
- Modes KS, Lazarotto M, Beltrame R, Vivian MA, Santini EJ, Muniz MFB (2012) Resistência natural das madeiras de sete espécies florestais ao fungo *Pycnoporus sanguineus* causador da podridão-branca. Cerne 18:407-411.
- Moraes SRG, Furtado GQ, Scaloppi EAG, Barreto M, Massola Junior NS (2006) Esporulação de *Erytricum salmonicolor* e de seu anamorfo *Necator decretus*, agente causal da rubelose do citros no Brasil. Fitopatologia Brasileira 31:518.
- Namekata T, Cardoso RMG, Figueiredo MB (1970) Espécies de *Davisomycella* (Hipodermataceae) sobre *Pinus* spp. no Paraná e em São Paulo. O Biológico 36:189-191.
- Neves DA (2007) Condições favoráveis à mancha foliar causada por *Xanthomonas axonopodis* em eucalipto. M.S. Dissertação. Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, MG, Brasil.
- Passador MM, Furtado EL (2012) *Teratosphaeria nubilosa* em plantações comerciais de *Eucalyptus globulus* nas regiões Sul e Sudeste do Brasil. Summa Phytopathologica 38:11-16.
- Pérez CA, Wingfield MJ, Altier NA, Blanchette RA (2009a) Mycosphaerellaceae and Teratosphaeriaceae associated with *Eucalyptus* leaf diseases and stem cankers in Uruguay. Forest Pathology 39:349-360.
- Pérez G, Hunter GC, Slippers B, Pérez C, Wingfield BD, Wingfield MJ (2009b) *Teratosphaeria* (*Mycosphaerella*) *nubilosa*, the causal agent of *Mycosphaerella* Leaf Disease (MLD), recently introduced into Uruguay. European Journal of Plant Pathology 125:109-118.
- Pieri C, Passador MM, Furtado EL, Carvalho Júnior AA (2011) Ferrugem da teca (*Olivea neotectonae*): novas ocorrências no Brasil e revisão do nome específico. Summa Phytopathologica 37:199-201.
- Poletto I, Muniz MFB, Blume E, Ceconi DE (2010a) Efeito da aplicação de NPK e calcário no solo: efeito sobre a podridão-de-raízes da erva-mate. Floresta 40:559-572.
- Poletto I, Muniz MFB, Blume E, Ceconi DE, Weber MND (2006) Zoneamento e identificação de *Fusarium* spp. causador de podridão de raízes em plantios de erva-mate (*Ilex paraguariensis*) na Região do Vale do Taquari - RS. Ciência Florestal 16:1-10.
- Poletto I, Muniz MFB, Ceconi DE, Araujo MM, Rodrigues J, Mezzomo R (2009) Inoculação de *Fusarium oxysporum* e *Fusarium solani* e níveis de sombreamento na erva-mate: influência na severidade da podridão de raízes. Ciência Florestal 19:267-278.
- Poletto I, Muniz MFB, Mezzomo R, Rodrigues J, Ceconi DE (2010b) Influência da inoculação de *Fusarium* spp. e níveis de sombreamento no crescimento e desenvolvimento da erva-mate.. Ciência Florestal 20:513-521.
- Pratt BH, Heather WA (1973) The origin and distribution of *Phytophthora cinnamomi* Rands in Australian native plant communities and the significance of its association with particular plant species. Australian Journal of Biological Science 26:559-573.
- Reis MS, Chaves GM (1967) Estudo do tombamento de mudas de eucalipto incitado por

- Cylindrocladium scoparium* Morgan – II Controle Químico. *Experientiae* 7:25-46.
- Rezende DV (2007) Sistemática de Uredinales da família Raveneliaceae em espécies do cerrado brasileiro. *Revisão Anual de Patologia de Plantas* 15:99-172.
- Rezende DV, Dianese JC (2001) New *Ravenelia* species on leguminous hosts from the Brazilian Cerrado. *Fitopatologia Brasileira* 26: 627-634.
- Rezende DV, Dianese JC (2002) Aspectos taxonômicos de Uredinales infectando leguminosas utilizadas na arborização urbana do Distrito Federal. *Fitopatologia Brasileira* 27:361-371.
- Rezende DV, Dianese JC (2003a) Revisão taxonômica de algumas espécies de *Ravenelia* em leguminosas do Cerrado brasileiro. *Fitopatologia Brasileira* 28:16-25.
- Rezende DV, Dianese JC (2003b) Espécies de *Uromyces* em leguminosae do Cerrado com descrição de *U. galactiae*. *Fitopatologia Brasileira* 28:495-501.
- Rizzo DM, Garbelotto M, Davidson JM, Slaughter GW (2002) *Phytophthora ramorum* as the cause of extensive mortality of *Quercus* spp. and *Lithocarpus densiflorus* in California. *Plant Disease* 86:205-214.
- Rocha HM, Vasconcelos Filho AP (1978) Epidemiologia of the South American leaf blight of rubber in the region of Ibaterá, Bahia, Brasil. *Turrialba* 28:325-329.
- Rosa DD, Bocardo PJ, Souza HG, Furtado EL (2009) Ocorrência de queima foliar em árvores de Santa Bárbara (*Melia azederach*) causado por *Cercospora meliae*. *Summa Phytopathologica* 35:72.
- Rosa DD, Masson MV, Ohto CT, Basseto MA, Avellar RVB, Furtado EL (2008) First occurrence of anthracnose caused by *Colletotrichum gloeosporioides* in *Calophyllum brasiliensis* in Brazil. *Australasian Plant Disease Notes* 3:105-106.
- Santos AF (2000) Distribuição de lesões de gomose de *Phytophthora* em troncos de acácia-negra (*Acacia mearnsii*). Curitiba PR. *Boletim de Pesquisa Florestal*. Embrapa Florestas 40:35-44.
- Santos AF, Albuquerque PEP, Pereira JCR (1986) Parâmetros para avaliação da severidade do cancro estriado da seringueira. *Fitopatologia Brasileira* 11:567-573.
- Santos AF, Auer CG, Wrege MS, Luz EDMN (2011a) Impacto potencial das mudanças climáticas sobre a gomose da acácia-negra no Brasil. In: Ghini R; Hamada E; Bettiol W. (Org.). *Impacto das mudanças climáticas sobre doenças de importantes culturas no Brasil*. Jaguariuna: Embrapa Meio Ambiente. p. 119-140.
- Santos AF, Ferreira FA (2002) Uma ferrugem da acácia-negra no Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 27:99-100.
- Santos AF, Ferreira FA (2003) Murcha-de-Ceratocystis em acácia-negra no Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 28:325.
- Santos AF, Grigoletti Junior A, Auer CG (2000) Transmissão de fungos por sementes de espécies florestais. *Floresta* 30:119-128.
- Santos AF, Luz EDMN (2006) Distribuição de *Phytophthora nicotianae* e *P. boehmeriae* nas plantações brasileiras de acácia-negra. *Fitopatologia Brasileira* 31:398-400.
- Santos AF, Luz EDMN (2007) A gomose da acácia-negra no Brasil. *Summa Phytopathologica*

33:113-118.

Santos AF, Luz EDMN, Bezerra JL (2007) Etiologia e manejo das principais doenças da acácia-negra que ocorrem no Brasil. *Revisão Anual de Patologia de Plantas* 15:335-358.

Santos AF, Luz EDMN, Souza JT (2005) *Phytophthora nicotianae*: agente etiológico da gomose da acácia-negra no Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 30:81-84.

Santos AF, Luz EDMN, Souza JT (2006) First report of *Phytophthora boehmeriae* on black wattle in Brazil. *Plant Pathology* 55:813-813.

Santos AF, Machado EB, Stanosz GR, Smith DR (2010) Primeiro relato da ocorrência de *Septoria musiva* em álamo no Brasil. *Tropical Plant Pathology* 35:52-53.

Santos AF, Matsuoka K, Alfenas AC, Maffia LA (1995b) Identificação de espécies de *Phytophthora* patogênicas à seringueira. *Fitopatologia Brasileira* 20:151-159.

Santos AF, Matsuoka K, Alfenas AC, Maffia LA, Alfenas AC (1995a) Quantificação de componentes e influência da face e da idade do folíolo na resistência de seringueira à *Phytophthora*. *Fitopatologia Brasileira* 20:145-150.

Santos AF, Matsuoka K, Alfenas AC, Maffia LA, Alfenas AC (1999) Importância da estrutura da superfície foliar na interação *Phytophthora capsici* - *Hevea brasiliensis*. Colombo PR. Embrapa Florestas. Boletim de Pesquisa Florestal 39:67-80.

Santos AF, Pereira JCR (1985) Eficiência de fungicidas no controle de *Microcyclus ulei*, in vitro e in vivo. *Agrotrópica* 15:185-190.

Santos AF, Pereira JCR (1986a) Avaliação de fungicidas sistêmicos no controle de *Microcyclus ulei*. *Fitopatologia Brasileira* 11:171-176.

Santos AF, Pereira JCR (1986b) Avaliação de fungicidas no controle do mal-das-folhas (*Microcyclus ulei*) da Seringueira, em viveiro. *Fitopatologia Brasileira* 11:1001-1004.

Santos AF, Pereira JCR (1986c) Avaliação de fungicidas sistêmicos e protetores, e suas misturas no controle de *Microcyclus ulei*. *Agrotrópica* 16:141-147.

Santos AF, Tessmann DJ, Alves TCA, Vida JB, Harakava R (2011b) Root and crown rot of Brazilian Pine (*Araucaria angustifolia*) caused by *Phytophthora cinnamomi*. *Journal of Phytopathology* 159:194-196.

Santos MS, Ghini R, Fernandes BV, Silva CA (2013) Increased carbon dioxide concentration in the air reduces the severity of *Ceratocystis* wilt in *Eucalyptus* clonal plantlets. *Australasian Plant Pathology*: DOI 10.1007/s13313-013-0223-1.

Sbravatti Junior JA, Auer CG, Santos AF, Pimentel IC, Schultz B (2103) Seleção in vitro de fungos endofíticos para o controle biológico de *Botrytis cinerea* em *Eucalyptus benthamii*. *Floresta* 43:145-152.

Schultz B, Bora KC, Nogueira AC, Auer CG (2012) Uso do silicato de potássio no controle de oídio em mudas de *Eucalyptus benthamii*. *Pesquisa Florestal Brasileira* 32:93-100.

Silva AG (2003) Destoca microbiológica em florestas de *Eucalyptus* spp. por fungos de podridão-branca da madeira Patente PI-0104661-6. D.S. Tese. Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, MG, Brasil.

Silva AG (2007) Histopatologia e influência de nutrientes na intensidade da bacteriose foliar

do eucalipto causada por *Xanthomonas axonopodis*. D.S. Tese. Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, MG, Brasil.

Silva JL, Barreto RW, Pereira OL, Soares DJ (2010) Additions to the mycobiota of the invasive weed *Miconia calvescens* (Melastomataceae). *Mycologia* 102:69-82.

Silveira VS (1944) Notas fitopatológicas e micológicas VIII. *Bol. Soc. Bras. Agronomia* 7:95-96.

Siviero A, Lunz AMP, Andrade CMS, Bergo CL, Righi CA, Sa CP, Nunes CL, Reis FS, Cavalcante FA, Silva FAC, Costa FHS, Assis GML, Araujo HJB, Oliveira JP, Souza JML, Estrela JLV, Pereira JES, Carneiro Junior JM, Cavalcante LM, Thomazini MJ, Bernardes MS, Oliveira MVN, Medeiros MJ, Nobrega MS, Fazolin M et al (2009) Embrapa Acre: Ciência e tecnologia para o desenvolvimento sustentável do Sudoeste da Amazônia. Rio Branco AC: Embrapa Acre 500: 444p.

Sotão HMP, Hennen JF, Rezende DV (2007) *Puccinia caxiuanensis* sp. nov. de *Uredinales* em espécies de Burseraceae no Brasil. *Hoehnea* 34:493-495.

Teixeira DA, Alfenas AC, Mafia RG (2007) Rhizobacterial promotion of eucalypt rooting and growth. *Brazilian Journal of Microbiology* 38:118-123.

Teixeira DA, Alfenas AC, Mafia RG, Ferreira EM, Maffia LA (2005) Evidências de indução de resistência sistêmica à ferrugem do eucalipto mediada por rizobactérias promotoras do crescimento de plantas. *Fitopatologia Brasileira* 30:350-356.

Teodoro MG, Ferreira MA, Guimarães LMS, Mafia RG, Groenewald JZ, Crous PW, Alfenas AC (2012) *Mycosphaerella* and *Teratosphaeria* species associated with leaf diseases on *Eucalyptus globulus* in southern Brazil. *Phytopathologia Mediterranea* 51:355-364.

Tomazello Filho M, Krugner TL (1980) Formação de ectomicorizas e crescimento de mudas de *Pinus caribaea* var. *bahamensis* em solo de viveiro artificialmente com *Thelephora terrestris* e *Pisolithus tinctorius*. *IPEF* 21:21-37.

Tomazello Filho M, Krugner TL (1981) Formação de ectomicorizas e crescimento de mudas de *Pinus oocarpa*, *P. caribaea* var. *hondurensis* e *P. kesiya* em solo de recipientes infestado artificialmente com *Thelephora terrestris* e *Pisolithus tinctorius*. *Summa Phytopathologica* 7:73-85.

Tumura KG, De Pieri C, Furtado EL (2012) Murcha por *Ceratocystis* em eucalipto: avaliação de resistência e análise epidemiológica. *Summa Phytopathologica* 38:54-60.

Uchida J, Zhong S, Killgore E (2006) First Report of a Rust Disease on Ohia Caused by *Puccinia psidii* in Hawaii. *Plant Disease* 90:524.

Viegas AP (1944) Alguns fungos do Brasil – Ascomycetos. *Bragantia* 4:1-392.

Viegas AP (1961) Índice de fungos da América do Sul. Campinas SP, I.A.C.

Wielewski P, Auer CG, Grigoletti Junior A (2002) Levantamento de doenças em ipê-amarelo (*Tabebuia chrysotricha*) em Curitiba, PR. *Floresta Curitiba* 32:277-281.

Wikipédia (2013). Disponível em <http://pt.wikipedia.org/wiki/Floresta>. Acesso em 11 de junho de 2013.

Xavier AA, Alfenas AC, Matsuoka K, Hodges CS (2001) Infection of resistant and susceptible

Eucalyptus grandis genotypes by urediniospores of *Puccinia psidii*. Australian Journal of Plant Pathology 30:277-281.

Xavier AA, Sanfuentes E, Junghans DT, Alfenas AC (2007) Resistência de *Eucalyptus globulus* e *Eucalyptus nitens* à ferrugem (*Puccinia psidii*). Revista Árvore 31:731-735.

Zarpelon TG (2007) Caracterização de rizobactérias e eficiência do Rizolyptus no enraizamento e crescimento de eucalipto. M.S. Dissertação. Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, MG, Brasil.

Zarpelon TG (2011) Mapeamento genético da resistência e a influência da nutrição mineral na intensidade da mancha-de-pteridis em eucalipto. D.S. Tese. Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, MG, Brasil.

Zauza EAV (2011) Estratégias de um Programa de Sanidade Florestal. In: GEAFIP: Avanços e perspectivas no manejo de doenças de plantas. Viçosa MG. p. 149-168.

Zauza EÂV, Alfenas AC, Guimarães LMS, Silva JF (2011) Breeding *Eucalyptus* for disease resistance In: Fourth International Workshop on the Genetics of Host-Parasite Interactions in Forestry, Proceedings..., Eugene, Oregon, USA: 211.

Zauza EAV, Alfenas AC, Harrington TC, Mizubuti ESG, Silva JF (2004) Resistance of *Eucalyptus* clones to *Ceratocystis fimbriata*. Plant Disease 88:758-760.

Zauza EAV, Alfenas AC, Maffia LA, Silveira SF, Fernandes D (2001a) Flutuação de inóculo de *Rhizoctonia* spp. e *Cylindrocladium* spp. em jardim clonal de *Eucalyptus grandis*, sob diferentes tipos de cobertura morta. Summa Phytopathologica 27:245-250.

Zauza EAV, Alfenas AC, Maffia LA, Silveira SF, Fernandes D, Leite FP (2001b) Manutenção da umidade e temperatura do solo em jardim clonal de *Eucalyptus* e aumento do índice de enraizamento de estacas, sob diferentes tipos de cobertura morta.. Revista Árvore 25:289-293.

Zauza EAV, Alfenas AC, Mafia RG (2007) Esterilização, preparo de meios de cultura e fatores associados ao cultivo de fitopatógenos. In: Alfenas AC, Mafia RG (Eds.) Métodos em fitopatologia. Viçosa MG. Editora UFV. pp. 23-51.

Zauza EAV, Alfenas AC, Old K, Couto MMF, Graça RN, Maffia LA (2010a) Myrtaceae species resistance to rust caused by. Australasian Plant Pathology 39: 406-411.

Zauza EAV, Couto MMF, Lana VM, Maffia LA, Alfenas AC (2008) Eficiência de fungicidas sistêmicos no controle da ferrugem do *Eucalyptus*. Revista Árvore 32:829-835.

Zauza EAV, Couto MMF, Lana VM, Maffia LA, Alfenas AC (2010b) Vertical spread of *Puccinia psidii* urediniospores and development of eucalyptus rust at different heights. Australasian Plant Pathology 39:141-145.

Zhuang, JY, Wei, SX (2011) Additional materials for the rust flora of Hainan Province, China. Mycosystema 30:853-860.

***Ceratocystis fimbriata* em espécies florestais e agronômicas no Brasil**

Maria Alves Ferreira¹
Acelino Couto Alfenas²
Reginaldo Gonçalves Mafia³

Histórico e gama de hospedeiros da murcha-de-ceratocystis no Brasil

No Brasil, o primeiro relato de *Ceratocystis fimbriata* Ellis & Halsted ocorreu em *Crotalaria juncea* L., por Costa & Krug (1935) no estado de São Paulo. Posteriormente, Viégas (1944) relatou *C. fimbriata* causando murcha em *Cajanus indicus* Spreng (feijão-guandú), em *Nicotiana tabacum* L. (fumo) sobre a variedade “bright virginia” e em *Ricinus communis* L. (mamoneira) no mesmo estado. Em *Mangifera indica* L. (mangueira), de acordo Ribeiro et al. (1984, 1987) *Ceratocystis* sp. foi observado, pela primeira vez, em Recife, no estado de Pernambuco, em meados da década de 30. Logo depois foi detectada em São Paulo, no município de Jardinópolis (Arruda, 1940), mas sem comprovação de patogenicidade. As inoculações para comprovação da patogenicidade em São Paulo foram realizadas em 1953 (Viégas, 1960). O primeiro registro da doença em *Eucalyptus* sp. (eucalipto) no Brasil ocorreu em 1999 (Ferreira et al., 1999). Entretanto, segundo Ferreira et al. (2006), a doença já havia sido observada em *Eucalyptus tereticornis* Smith em 1975 em amostras provenientes do sul da Bahia e fora deste estado, foi constatada no sul do Mato Grosso do Sul em plantios monoclonais de *E. grandis* Hill Ex-Maiden. Em 2003 e 2004 a

¹Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Lavras, 37200-000, Lavras, MG, Brasil; ²Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Viçosa, 36570-000, Viçosa, MG, Brasil; ³Centro de Tecnologia. Fibria Celulose S.A. Rod. Aracruz Barra do Riacho, Km 25. 29197-900. Aracruz, ES. E-mail: mariaferreira@dfp.ufba.br

doença também foi registrada nos estados de Minas Gerais e São Paulo, em plantios clonais. Atualmente, encontra-se distribuída em plantios de eucalipto em várias regiões (Ferreira et al., 2011). Em seringueira (*Hevea brasiliensis*) (Willd. ex A.Juss.) Müll. Arg., o patógeno foi constatado em 1972 em plantios localizados no estado do Pará, causando sintomas que se iniciavam geralmente no painel de sangria (Albuquerque et al., 1972; Silveira et al., 1994). Em *Ficus carica* L. (figueira.) foi inicialmente observada por Figueiredo e Pinheiro (1969) na região de Valinhos-SP e, posteriormente, por Valarini e Tokeshi (1980), que relataram a doença seca-da-figueira na mesma região. Galli (1958) constatou *C. fimbriata* sobre *Cassia fistula* L., em São Simão-SP e Ribeiro et al (1984, 1987) em *C. renigera* Wall. ex Benth., em Campinas-SP.

Entre as décadas de 1970 e 80 foi relatada a ocorrência do patógeno em *Gmelina arborea* Roxb., no estado do Pará (Muchovej et al., 1978). Em *Acacia decurrens* Willd. foi relatada em 1988 (Ribeiro et al., 1988) na região de Capão Bonito-SP e em *A. mearnsii* De Wild em plantações localizadas no Rio Grande do Sul (Santos & Ferreira, 2003). Em *Annona squamosa* L. (fruta-do-conde) em 2006 no estado do Rio de Janeiro (Silveira et al., 2006). Entretanto, para a maioria desses relatos não houve constatação de perdas econômicas.

Ceratocystis fimbriata foi relatado em *Theobroma cacao* L., em 1960 na Bahia (Medeiros e Silva, 1965; Rimenéz, 1969) e, em 1978 (Bastos & Evans, 1978), no Estado de Rondônia. Em 2005 foi observado causando a podridão de frutos (Oliveira e Bezerra, 2005). Já em 2006 foi relatado causando murcha no cupuaçuzeiro (*T. grandiflorum* Schum.), espécie do mesmo gênero do cacaueiro na Bahia (Oliveira et al., 2006). Em 2005, o patógeno causador da doença em cacau foi reclassificado como sendo de uma nova espécie, denominada de *C. cacaofunesta* Engelbrecht & Harrington, pertencente ao complexo *C. fimbriata* (Engelbrecht & Harrington, 2005). Dois recentes relatos da ocorrência do fungo foram realizadas em *Actinidia deliciosa* (Sonogo et al., 2010) no Rio Grande do Sul e *Tectona grandis* L.f. (teca) no Mato Grosso (Firmino et al, 2012) causando perdas importantes para ambas as culturas. Também em 2012, relatou-se a doença em *Carapa guianensis* (andiroba) no estado de Roraima (Halfeld-Vieira et al., 2012).

O patógeno apresenta uma ampla gama de hospedeiros, incluindo espécies agrônômicas e florestais como mangueira, cacaueiro, teca, figueira, crotalária, inhame, gmelina, entre outros (Tabela 1). Somente três espécies hospedeiras de *C. fimbriata* são nativas do Brasil, sendo *C. guianensis*, *H. brasiliensis* e *T. cacao*. As demais espécies, na maioria, são originárias da Ásia, trazidas pelos portugueses, e da América Central.

Taxonomia e nomenclatura de *Ceratocystis fimbriata*

Nome: *Ceratocystis fimbriata* Ellis & Halsted

Sinônimas: *Ceratostomella fimbriata* (Ellis and Halsted) Elliott;

TABELA 1 - Gama de hospedeiros e distribuição de *Ceratocystis fimbriata* e *C. cacaofunesta* em culturas agronômicas e florestais no Brasil

Plantas hospedeiras	Família	Estado	Referência
<i>Acacia decurrens</i>	Leguminosae	SP	Ribeiro et al., 1988
<i>Acacia mearnsii</i>	Leguminosae	RS	Santos & Ferreira, 2003
<i>Actinidia deliciosa</i>		RS	Sonego et al., 2010
<i>Annona squamosa</i>	Annonaceae	RJ	Silveira et al., 2006
<i>Cajanus indicus</i>	Leguminosae	SP	Viégas, 1944
<i>Carapa guianensis</i>	Meliaceae	RO e AM	Halfeld-Vieira et al, 2012; Valdeto, 2012
<i>Cassia renigera</i>	Leguminosae	SP	Ribeiro et al., 84; 1987
<i>Cassia fistula</i>	Leguminosae	SP	Galli, 1958
<i>Colocasia esculenta</i>		SP	Harrington et al., 2005
<i>Crotalaria juncea</i>	Leguminosae	SP/MG/CE/ PE/DF	Costa & Krug 1935, Viégas, 1944, Batista, 1947; Melo Filho et al., 2002
<i>Crotalaria expectabilis</i>	Leguminosae	SP	Viégas, 1944
<i>Crotalaria retusa</i>	Leguminosae	SP	Galli, 1958
<i>Daucus carota</i>	Apiaceae	RJ	Carvalho e Carmo, 2003
<i>Eucalyptus</i>	Mirtaceae	BA/MS/MG/SP/ MA/ES/PE/AL /PA/RS	Ferreira, et al., 1999; Ferreira, 2005; Alfenas et al., 2009; Ferreira et al., 2011
<i>Ficus carica</i>	Moraceae	SP	Figueiredo & Pinheiro, 1969; Valarini & Tokeshi, 1980
<i>Gmelina arborea</i>	Verbenaceae	PA/SP	Muchovej et al., 1978; Ribeiro, 1982
<i>Hevea brasiliensis</i>	Euphorbiaceae	PA/SP/AM	Albuquerque et al. 1972; Silveira et al., 1986.
<i>Lactuca sativa</i>	Chiocoriaceae	RR	Halfeld-Vieira e Nechet, 2006
<i>Mangifera indica</i>	Anacardiaceae	SP/PE/BA/RJ/ MG/CE/PI	Arruda, 1940; Viégas, 1960; Batista, 1960; Lima et al., 2000 ; Silveira et al., 2006; Rossetto & Ribeiro, 2001
<i>Nicotiana tabacum</i>	Solanaceae	SP	Viégas, 1944
<i>Persea americana</i>	Lauraceae	PE	Mariano & Menezes, 1989
<i>Ricinus communis</i>	Euphorbiaceae	SP	Viégas, 1944
<i>Spathodea campanulata</i>	Bignoniaceae	PE	Mariano & Menezes, 1989
<i>Tectona grandis</i>	Lamiaceae	MT	Firmino et al., 2012
<i>Theobroma grandiflorum</i>	Sterculiaceae	BA	Oliveira et al., 2006
<i>Theobroma cacao</i>	Sterculiaceae	RO/BA/ES	Bastos & Evans, 1978; Bezerra et al., 1998; Oliveira & Bezerra, 2005; CEPLAC, 2007

Endoconidiophora fimbriata (Ellis & Halsted) Davidson; *Ophiostoma fimbriatum* (Ellis & Halsted) Nannf.; *Sphaeronema fimbriata* (Ellis & Halsted).

Posição taxonômica: Ascomycetes pertencente à classe Pyrenomycetes, ordem Microascales e família Ceratocystiaceae.

Nomes comuns no Brasil: mal-do-facão, murcha-de-ceratocystis, murcha vascular, mofo-cinza-do-painel-da-seringueira, mofo-cinza, murcha-da-bisnagueira, murcha-do-abacateiro, podridão de frutos do cacau, murcha-da-crotalaria, seca-da-figueira, seca-da-mangueira, podridão negra, gomose da Acácia-negra, necrose do tronco do cacau, câncer do cacau.

Identificação

Características do crescimento em meio de cultura

A temperatura ótima para o crescimento de *C. fimbriata* em meio de cultura é de 25°C. Os meios mais comumente utilizados para o cultivo do fungo são meio de batata dextrose ágar (BDA) ou de extrato de malte ágar (EMA). Inicialmente, o micélio é hialino, que mais tarde torna-se escuro e de coloração verde-amarronzada. Com poucos dias de cultivo, ocorre, normalmente, o aparecimento de conidióforos que produzem conídios cilíndricos hialinos em cadeias, e em alguns casos, endoconídios barriliformes. Os peritécios são produzidos com cerca de três dias de incubação. Quanto à germinação de conídios e ascósporos, os tubos germinativos, como uma regra geral, terminam como endoconidióforos, sendo que após 16 a 20 horas, cadeias curtas de endoconídios são produzidas verticalmente à superfície do ágar.

Morfologia

Ceratocystis fimbriata possui peritécio (Figura 1A) superficial ou submerso no substrato, a coloração da base varia de marrom escura a preta e é globosa com 110-250 µm de extensão e 120-250 µm de altura. O pescoço do peritécio possui a mesma coloração da base e tem 440-770 µm de comprimento e 28-40 µm de diâmetro na base e 16-24 µm na extremidade distal. A hifa ostiolar é divergente (Figura 1C), marrom clara a hialina, não septada e com parede lisa com 20-120 µm de comprimento (Engelbrecht & Harrington, 2005). Os ascósporos são pequenos, hialinos e possuem a forma de chapéu (Figura 1E), com dimensões de 4,5-8 µm de comprimento por 2,5-5,5 µm de largura, os quais se acumulam em uma matriz cor creme, na extremidade do peritécio. Os endoconidióforos originam lateralmente de hifas vegetativas e possuem de 1 a 8 septos com dimensões de 55-120 µm de comprimento e 3-8 µm de extensão na base. As fiálides são lageniformes com 27-60 µm de comprimento, 4-8,5 µm de extensão no meio e 3-6 µm na extremidade,

possuindo coloração hialina a marrom pálida. Os endoconídios são unicelulares, hialinos a marrons claros, lisos, cilíndricos com $9-33 \times 3,0-5,0 \mu\text{m}$ originados de cadeias de tamanho variável. Alguns isolados produzem endoconídios barriliformes. Os aleuroconidióforos originam-se lateralmente do micélio com 0-5 septos e dimensões de $9-98 \times 4,5-6,5 \mu\text{m}$. Os aleuroconídios (Figura 1D) são marrons, globosos a piriforme com $11-16 \times 6,5-12 \mu\text{m}$ e ocorrem solitariamente ou em cadeias curtas (Engelbrecht & Harrington, 2005).



FIGURA 1 - Isolado de *Ceratocystis fimbriata* de eucalipto. A) Peritécio, barra = $100\mu\text{m}$. B) Endoconidióforo primário, barra = $20 \mu\text{m}$. C) Hifas ostiolares, barra = $20\mu\text{m}$. D) Aleuroconídios, barra = $10 \mu\text{m}$. E) Detalhe do ascósporo em formato de chapéu, barra = $5 \mu\text{m}$.

Caracterização molecular

De acordo com Harrington (2009), as análises filogenéticas de sequências dos genes r-DNA, MAT-2, β -tubulina e fator de alongação (EF-1 α) indicam que há pelo menos cinco complexos de espécies dentro de *Ceratocystis*: i) Complexo *C. fimbriata*; ii) Complexo *C. paradoxa*; iii) Complexo *C. coerulescens*, iv) Complexo *C. moniliformis* e v) um grupo composto de espécies assexuais, complexo *Thielaviopsis*, que são patógenos de solo, porém sem importância para área florestal.

O complexo *C. fimbriata* é dividido em quatro clados: Africano, Asiático, Norte Americano e América Latina. No clado da América Latina estão incluídos *C. fimbriata* stricto sensu, *C. platani* (JM Walter) Engelbr. & T.C. Harr. e *C. cacaofunesta* Engelbr. & T.C. Harr. A região ITS do rDNA tem sido útil para identificar o clado que os isolados pertencem. Entretanto, não possui resolução suficiente para separar espécies.

Nos últimos anos foram realizados vários estudos do complexo *C. fimbriata*, englobando a especialização ao hospedeiro, a morfologia, a interesterilidade entre grupos de isolados e a filogenia (Witthuhn et al., 1999; Harrington, 2000; Santini & Capretti, 2000; Barnes et al., 2001; Johnson et al., 2002; Baker et al., 2003; Marin et al., 2003; Thorpe et al., 2005). Estes estudos culminaram na descrição de novas espécies (Engelbrecht & Harrington, 2005) pertencente a este complexo. Entretanto, diferentes grupos de pesquisadores, no mundo, hipotetizam que existem espécies crípticas dentro do Complexo *C. fimbriata* no Brasil. No entanto, a maior parte dos estudos realizados evidenciam que isolados de diferentes hospedeiros coletados no Brasil são todos de uma única espécie (Ferreira et al., 2010, Harrington et al., 2011).

Sintomatologia das doenças causadas por *Ceratocystis fimbriata*

Em plantas lenhosas como o eucalipto, geralmente, os sintomas se iniciam com murcha de galhos e ramos. As infecções ocorrem a partir do solo, via raízes e atinge o colo das plantas. Após a penetração, o fungo se move através do xilema e, posteriormente, no sentido radial no interior de células do parênquima radial. Os primeiros sintomas visuais da doença são constatados, normalmente, pela murcha da copa, galho (Figura 2A) ou das brotações ao longo do tronco (Figura 2C), podendo progredir para morte da planta afetada (Figura 2B) (Ferreira et al., 2006). Muitas vezes é possível observar a presença de depressão da casca em decorrência da morte de câmbio vascular (Figura 2D). Os sintomas internos (Figura 3) podem ser observados em cortes transversais no sentido radial e em diferentes alturas da lesão longitudinal (Figura 3C), nas regiões de descontinuidade de lesão e externamente à casca. Neste sentido, inicialmente observam-se estrias escuras da medula que progridem no sentido radial (Figura 3A-B), mas se mantêm no lenho sem atingir o câmbio vascular e a casca interna. Entretanto, nas regiões de continuidade da lesão na casca externa, as estrias atingiam o câmbio e os tecidos da casca interna. A descoloração pode estender-se por longa distância a partir das raízes chegando aos ramos. Os elementos de vasos são intensamente colonizados pelo fungo, com a formação de aleuroconídios (Figura 4A-D). Em brotações novas, estacas na fase de enraizamento e em mudas clonais, as lesões longitudinais são negras a arroxeadas (Ferreira et al., 2006). Os sintomas observados para eucalipto são similares para outras plantas arbóreas como *G. arborea*, *Acacia* e *T. grandis* (Figura 5A-C).



FIGURA 2 - Sintomas externos da murcha-de-ceratocystis em eucalipto. A) Sintomas de murcha em rebrota; B) Murcha e morte em árvores de seis anos de idade; C) Murcha de brotações ao longo do tronco; D) Depressão na casca devido a colonização interna do tronco.

Em caules e raízes de plantas de kiwi, o fungo também apresenta os sintomas de murcha, secas e enrolamento das folhas (Figura 6A-C), bem como escurecimento no sentido radial tanto do caule quanto das raízes (Figura 6D). A doença também pode causar perdas na qualidade dos frutos, como reflexos das infecções (Figura 6C).

Em plantas de mangueira, inicialmente observa-se amarelecimento da copa (Figura 7A). É muito comum a ocorrência de murcha e morte de uma parte da



FIGURA 3 - Sintomas internos da murcha-de-ceratocystis em eucalipto. A) Corte transversal com escurecimento radial evidenciando a presença do patógeno em árvores de quatro anos de idade, B) Corte transversal com escurecimento radial evidenciando a presença do patógeno em árvores de oito anos de idade e C) Corte evidenciando o escurecimento no sentido longitudinal.

copa ou de apenas um ou poucos galhos de uma mesma árvore ataca (Figura 7B). No tronco a presença do patógeno é evidenciada pela produção de gomose, como resposta de defesa da planta (Figura 7C). Em cortes longitudinais e transversais observa-se o escurecimento do lenho em virtude da colonização do patógeno e formação de aleuroconídios nas células do xilema (Figura 7D).

Em *Hevea brasiliensis* os sintomas se iniciam, geralmente, no painel de sangria e caracterizam-se pela renovação desuniforme da casca, permanecendo partes do caule com o lenho exposto, em alternância com o tecido renovado. Ocorre também formação de pústulas com exsudação de látex acima da região de corte e desenvolvimento de camada branca acinzentada sobre os tecidos mais jovens. A partir daí a infecção progride e pode provocar a morte da árvore (Albuquerque et al., 1972).

Em plantas herbáceas, o patógeno causa infecção por ferimentos nas raízes ou hastes, causando podridão radicular ou das mudas, podendo se mover por meio do xilema, causando rápida murcha e extensiva descoloração do sistema vascular.

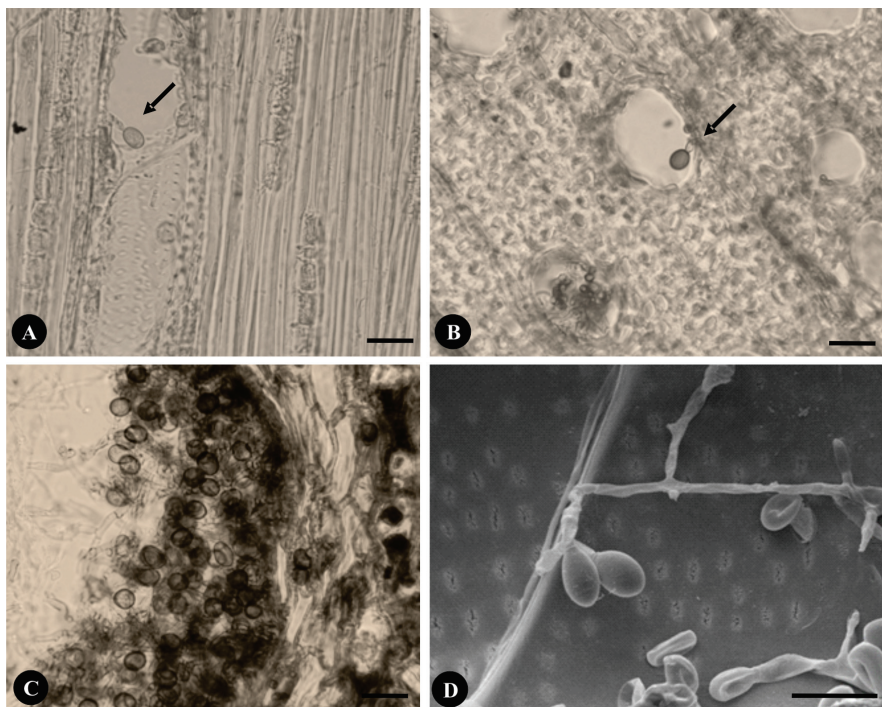


FIGURA 4 - A) Corte longitudinal evidenciando a presença de aleuroconídios nos elementos de vasos de mudas clonais de eucalipto, barra= 25µm. B) Aleuroconídio e hifas *Ceratocystis fimbriata* em corte transversal dos elementos de vasos de mudas clonais de eucalipto; barra= 25µm. C) Vista da medula de mudas clonais de eucalipto em corte transversal evidenciando a presença de aleuroconídios de *Ceratocystis fimbriata*, barra= 25µm. D) Presença de aleuroconídios nos elementos de vasos, barra= 20µm

Em *C. juncea* ocorre murcha generalizada, clorose e queda de folhas (Melo Filho et al., 2002). Em produtos vegetais estocados, como *Colocasia esculenta*, o fungo causa podridão. Os sintomas nos tubérculos são lesões escuras, pouco profundas, contendo estruturas de reprodução do fungo, cuja coloração pode variar de cinza ao negro. Os sintomas de podridão negra indicam se tratar de uma doença de pós-colheita (Harrington et al., 2005).

Disseminação do patógeno

A disseminação do patógeno no solo foi observada por diversos pesquisadores. Em árvores de *Platanus* sp. ela ocorre via contato radicular (Accordi, 1986, 1989) e

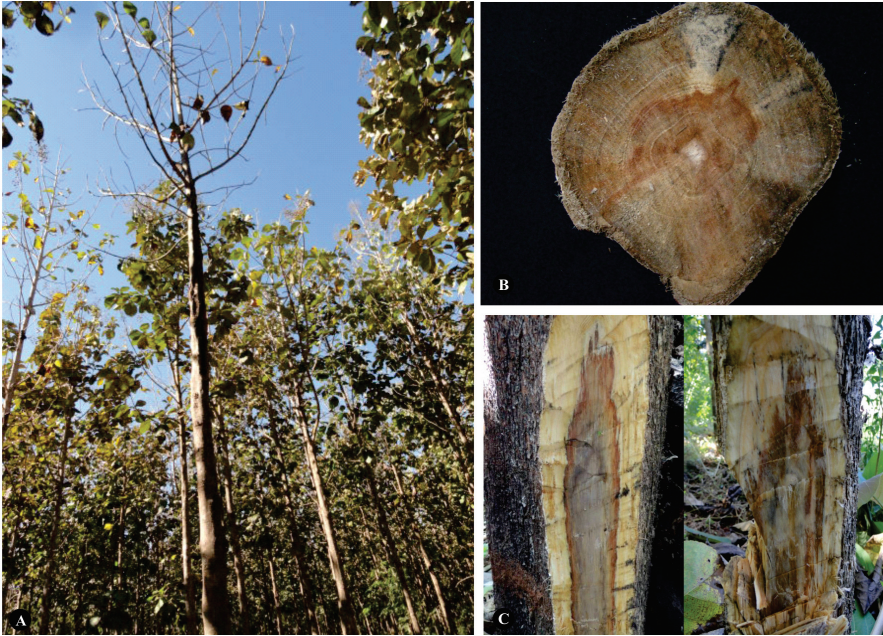


FIGURA 5 - Sintomas da murcha-de-ceratocystis em *Tectona grandis*. A) Plantas mortas, B) Escurecimento do lenho no sentido radial; C) Cortes longitudinais evidenciando a presença de *Ceratocystis fimbriata*.

ferimentos nas raízes (Vigouroux et al., 1999; Vigouroux & Olivier, 2004). Rossetto & Ribeiro (1990) também comprovaram a infecção em *M. indica* pelo inóculo do solo.

Um dos mecanismos mais comuns relatado na literatura sobre dispersão do patógeno é por meio de disseminadores secundários, incluindo principalmente insetos como os coleobrocas (Figuras 8B-D) do gênero *Scolytidae* em *Populus* (Hinds, 1972), *Prunus* (Moller et al., 1969) e *M. indica* (Batista, 1960; Viégas, 1960). Sugere-se que coleobrocas que se alimentam de fungos adquirem inóculo de *C. fimbriata* e podem realizar a dispersão do patógeno para plantas suscetíveis. Além disso, verificou que esporos de *C. fimbriata* podem ser carregados sobre os corpos de besouros *Ambrosia*, permanecendo viáveis mesmo após passagem pelo trato intestinal do inseto (Iton, 1960; Crone, 1963). Estes coleobrocas pertencem aos gêneros *Xyleborus* e *Hypocryphalus* e são atraídos pelas plantas doentes, as quais passam a produzir aromas atrativos (Goitia & Rosales, 2001; Wingfield & Robison, 2004). Também foi observada a infecção de *Ipomoea* em ferimentos feitos por insetos e roedores (Clark & Moyer, 1988).

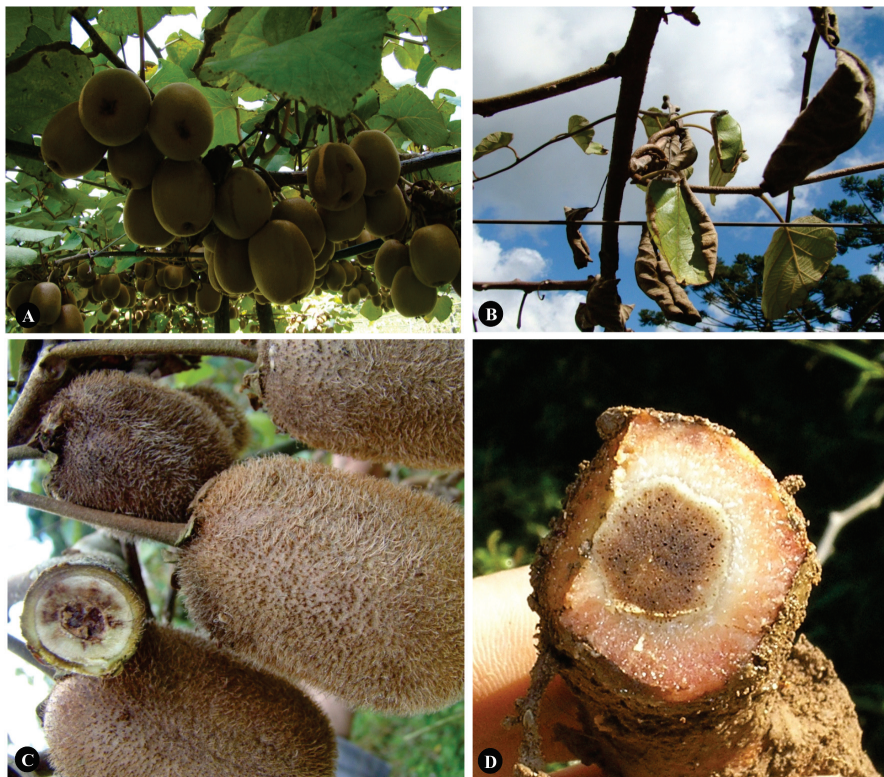


FIGURA 6 – Sintomas da murcha-de-ceratocystis em plantas de *Actinidia deliciosa*. A) Vista de um pomar infectado; B) Presença de enrolamento e seca de folhas em decorrência do patógeno, C) Redução no tamanho e qualidade dos frutos em decorrência de sintoma reflexo, D) Escurecimento do sistema radicular de plantas atacadas.

Ferreira et al. (2006) inspecionaram um grande número de plantas clonais de eucalipto afetadas pela murcha de *C. fimbriata* e verificaram, que somente uma pequena parte das plantas apresentaram perfurações de inseto da família *Platybodidae* sobre as lesões de *Ceratocystis*. Além de coleobrocas, cupins podem agir como agentes secundários de disseminação da doença (Ferreira, 2005). Em relação à dispersão pelo vento, Iton (1960) e Muchovej et al. (1978) sugeriram que o material fecal e fragmentos de madeira produzidos por coleobrocas contêm esporos e fragmentos que podem ser dispersos. Outras formas de disseminação do patógeno ainda incluem a ação da água de chuvas e, ou, irrigação; trato cultural, incluindo o uso de ferramentas de corte e poda; movimentação de solo; transferência de mudas ou de partes de plantas infectadas; entre várias outras.

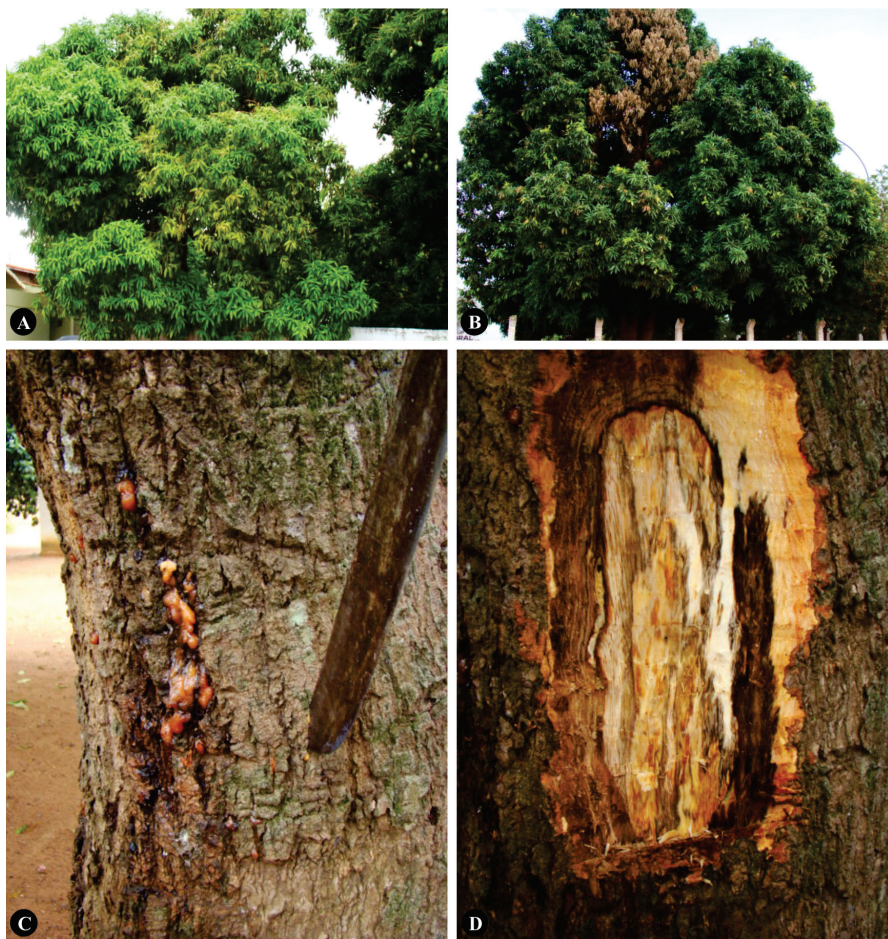


FIGURA 7-Sintomas da murcha-de-ceratocystis em *Mangifera indica*. A e B) Amarelecimento e mortalidade da copa de *Mangifera indica* atacada por *Ceratocystis fimbriata*; C) Formação de gomose em virtude do ataque do patógeno e D) Escurecimento do lenho no sentido longitudinal.

As infecções a partir do solo já foram estudadas por diversos pesquisadores. Em árvores de *Platanus* sp., por exemplo, foi verificado que a infecção pode ocorrer pelo contato direto do patógeno com o sistema radicular (Accordi, 1986, 1989) e, ou, por ferimentos na raiz (Vigouroux et al., 1999; Vigouroux & Olivier, 2004). Rossetto & Ribeiro (1990) também comprovaram a infecção em *M. indica* pelo inóculo do solo.

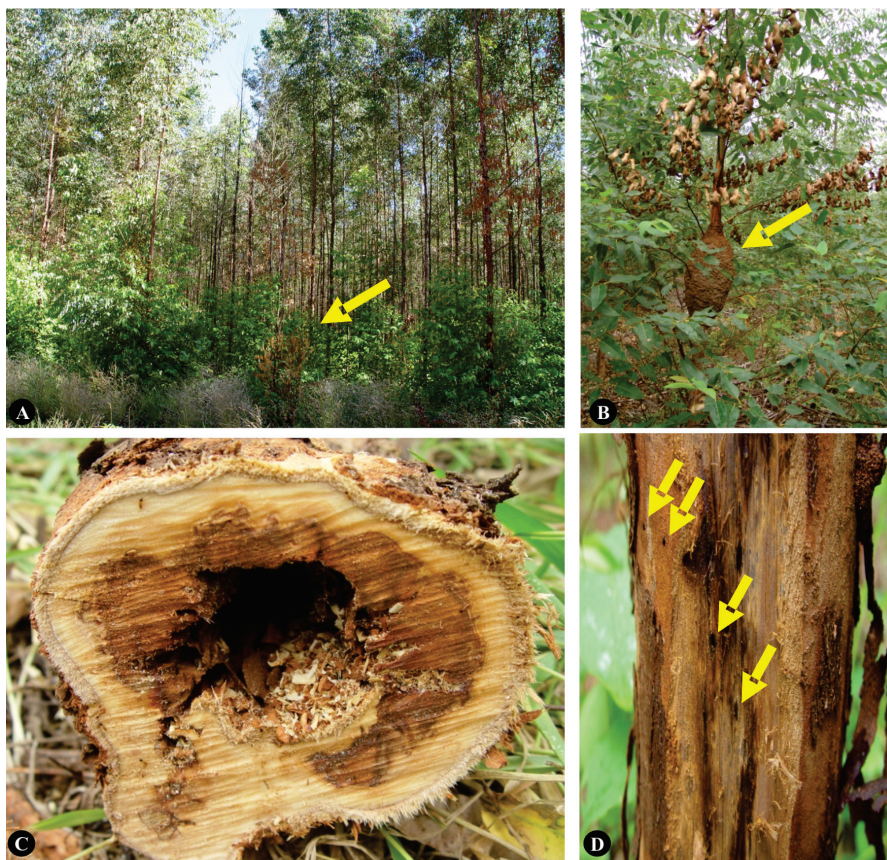


FIGURA 8 - A) Árvore infectada por *Ceratocystis fimbriata* em áreas de rebrota, B) Presença de cupins e morte em plantas infectada com *C. fimbriata*, C) Tronco infectado colonizado por cupins e D) Presença de galerias feitas por coleobrocas.

As ferramentas utilizadas nos tratos culturais podem transmitir a murcha-de-ceratocystis (Walter, 1946; Walter et al., 1952; Teviotdale & Harper, 1991). Materiais propagativos contaminados também pode ser um método efetivo de disseminação do patógeno para o viveiro e plantios em novas áreas (Figura 9A-D). Ferreira et al. (2013), ao estudar o padrão espacial da murcha-de-ceratocystis em áreas sob diferentes regimes de manejo, constataram maior incidência da doença nas áreas de rebrota (Figura 10A-B). Os mesmos autores verificaram que o corte para condução de rebrota tem maior importância para a disseminação da doença no plantio. Isso ocorre devido ao uso de motosserra ou equipamentos de colheita, que produzem

serragem contendo inóculo do patógeno. Em outros hospedeiros como *Populus*, foi constatada a presença de *C. fimbriata* em estacas assintomáticas (Vujanovic et al., 1999). A disseminação por mudas assintomáticas (Ferreira, 2006) e sintomáticas de eucalipto já foi comprovada em vários trabalhos (Ferreira et al., 2010, 2011). Esta pode ter sido a principal forma de disseminação da doença para várias regiões brasileiras, incluindo outros hospedeiros, já que os isolados brasileiros apresentam baixa especificidade. De acordo com Ferreira et al. (2011), o fungo pode ter sido disseminado de áreas do Espírito Santo para regiões da Bahia e, posteriormente, para São Paulo. Em mangueira, Ferreira et al. (2010) constatou a presença do mesmo genótipo do fungo em São Paulo e Mato Grosso do Sul, evidenciando a disseminação da doença. Entretanto não se sabe se a doença foi disseminada de São Paulo para Mato Grosso do Sul ou vice versa (Figura 11).

Variabilidade genética

Reprodução e Compatibilidade

A segregação para auto-fertilidade e auto-esterilidade é vista em muitas espécies de *Ceratocystis*, incluindo *C. fimbriata*. Nesta espécie, a taxa da progênie auto-fértil e auto-estéril em um único peritécio é variável (Olson, 1949; Webster & Butler, 1967). Similarmente a outras espécies com compatibilidade unidirecional, a progênie auto-estéril de um auto-cruzamento de *C. fimbriata* não produz peritécio quando pareado entre eles, mas podem cruzar com progênie auto-fértil (Webster & Butler, 1967). Outro exemplo de espécies de *Ceratocystis* com esse tipo de comportamento é *C. coerulescens*. Dois “mating type” podem ser identificados nas espécies heterotáticas de *C. coerulescens*, mas um dos ‘mating types’, arbitrariamente denominado MAT-2 é tipicamente autofértil e origina progênies tanto com MAT-2 (auto-fértil) quanto MAT-1 (auto-estéril). A troca na expressão de ‘mating types’ nos isolados auto-férteis é também unidirecional, isto é, isolados com MAT-2 podem cruzar com isolados MAT-1 e com ele mesmo, mas a progênie MAT-1 não pode cruzar com MAT-2 e, assim, permanece auto-estéril. Por isso, Harrington e McNew (1997) sumarizaram que isolados MAT-2 de ascomicetos com compatibilidade unidirecional carrega ambos os idiomorfos, enquanto que isolados MAT-1 carregam somente o idiomorfo MAT-1.

Técnicas moleculares utilizadas para detecção de variabilidade genética em *Ceratocystis fimbriata*

Existem vários trabalhos que utilizaram marcadores moleculares para os estudos de variabilidade genética e filogenética. Por exemplo, em estudos usando sequências da região ITS do rDNA foram delineados três clados geográficos no complexo *C. fimbriata* (Baker et al., 2003). Dentre eles, o clado da América Latina.



FIGURA 9 - A,B) Brotações evidenciando escurecimento do lenho por *Ceratocystis fimbriata*; C, D) Brotações nas entrelinhas de plantios apresentando murcha e morte devido a presença de *Ceratocystis fimbriata*.

Witthuhn et al. (1999) verificaram que isolados de *C. fimbriata* de *Populus* spp., *Prunus* spp. e *Platanus* não agruparam de acordo com análises de marcadores RFLP e sequências ITS. Em cafeeiro na Colômbia, foram utilizados marcadores RFLPs e RAPDs para a comparação de isolados. Além desses marcadores utilizaram-se também comparações com sequências da região ITS e do gene da β -tubulina. Neste caso foi verificado que todos os isolados colombianos apresentaram alta variabilidade genética (Marin et al., 2003).

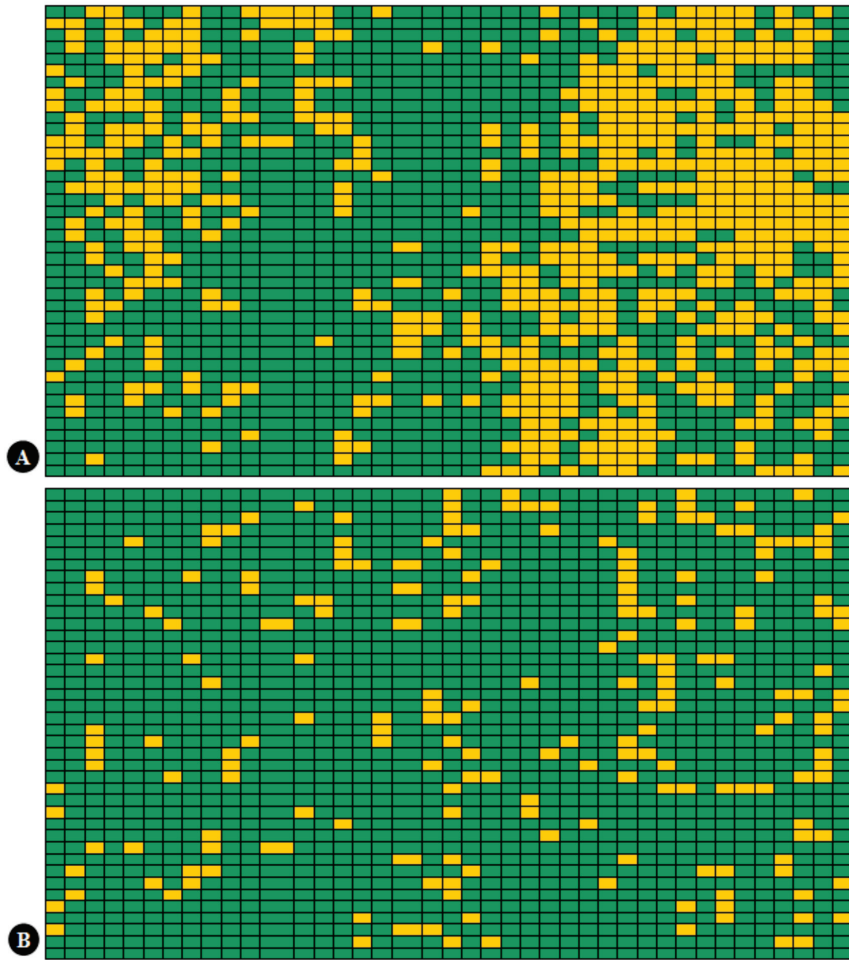


FIGURA 10 - A) Área de rebrota de eucalipto com 40x40 plantas, B) Área sem intervenção com 40x40 plantas. Cada quadrado representa uma árvore, verde=planta sadia e amarelo=planta doente.

Santini & Capretti (2000) empregaram RAPDs e o primer M13 para amplificação das regiões de minissatélites. Barnes et al. (2001) desenvolveram primers baseados em PCR para amplificações das regiões polimórficas para estudos com *C. fimbriata*. ISSR-PCR foi usado para regiões microssatélites específicas do DNA de *C. fimbriata*. De 24 pares, 11 primers polimórficos foram selecionados e testados. Os marcadores distinguiram diferenças nas populações no hospedeiro,



FIGURA 11 - Possíveis rotas de disseminação do patógeno em vários hospedeiros brasileiros.

geograficamente. Atualmente, os marcadores mais usados para os estudos de variabilidade de *C. fimbriata* são os microssatélites desenvolvidos por Steimel et al. (2004), os quais são capazes de identificar 16 locus polimórficos.

Especialização por hospedeiro

Nos estudos envolvendo testes de inoculação cruzada, desenvolvidos no Brasil, foi verificada alguma especialização entre isolados do patógeno. Por exemplo, dentro do clado da América Latina, Baker et al. (2003) estudaram diferentes isolados de cacau, *Herrania* sp., batata doce, *Platanus* sp., café, *Xanthosoma* sp., mangueira, *Annona* sp., *Eucalyptus* sp. e *Gmelina* sp. e demonstraram especialização por hospedeiro. Dessa maneira, Baker et al. (2003) sugeriram que populações locais de *C. fimbriata* são hospedeiro-especializadas, sendo que algumas destas populações são espécies emergentes e alguns genótipos hospedeiro-especializados têm sido movimentados

para novas áreas pela ação do homem. Baseado nos estudos anteriores em que os isolados de três linhagens monofiléticas dentro da América Latina são especializadas ao cacau, batata doce e *Platanus* sp., Engelbrecht & Harrington (2005) parearam isolados de grupos de compatibilidade opostos para encontrar inter-esterilidade entre grupos, considerando o conceito de espécie descrito acima. Desse modo, dois grupos inter-estéreis corresponderam a linhagens de batata doce e *Platanus* sp. A linhagem do cacau apresentou dois grupos inter-estéreis correspondendo a duas sub-linhagens genéticas. Além disso, foram estudadas características morfológicas das linhagens hospedeiro-especializadas, e com base nos resultados, esses autores descreveram o patógeno de cacau como uma nova espécie denominada de *C. cacaofunesta* e elevaram o patógeno de *Platanus* sp., cujo nome anteriormente denominado de *C. fimbriata* f sp. *platani*, para *C. platani*. O patógeno de batata doce foi mantido dentro de *C. fimbriata* de onde foi originalmente descrito. Desse modo, foi sugerido que a evolução e divergência dessas espécies podem ter sido conduzidas pela especialização ao hospedeiro, pois apenas pequenas diferenças morfológicas entre as espécies foram observadas. Engelbrecht & Harrington (2005) também sugerem que estas espécies podem ter evoluído alopaticamente, visto que a adaptação de uma população isolada a um novo hospedeiro pode exercer pressão de seleção para desenvolver barreiras de esterilidade com populações simpátricas em outros hospedeiros. Contudo, estudos recentes (Harrington et al., 2011) verificaram que a maior parte dos isolados de diferentes hospedeiros não são hospedeiros específicos, podendo infectar a maioria dos hospedeiros relatados no Brasil.

Impactos econômicos

Doenças causadas pelo complexo *C. fimbriata* têm causado alto impacto econômico e sempre estão associadas às epidemias esporádicas. Historicamente, a doença em cacau, atualmente *C. cacaofunesta*, tem sido de grande importância na Costa Rica (Echandi & Segall, 1956), Trinidad Tobago (Iton, 1959), Equador (Desrosiers, 1957), parte da Colômbia (Arbelaez, 1957) e Venezuela (Reyes, 1988), e na Bahia, Brasil (Bezerra, 1997). Em plantios de cacau, o fungo já causou morte de mais de 50% das árvores em alguns locais (Idrobo, 1958). No Equador, em 1957, morreram mais de 40000 cacaueiros em uma única plantação (Asha Ram & Freitas, 2002).

A doença pode apresentar maior importância em determinados locais dependendo do valor econômico das culturas afetadas. Em mangueira, a doença tem maior importância no Estado de São Paulo (Ribeiro et al., 1995). Recentemente, a doença, relatada em kiwi (Sonego et al., 2010) tem causado perdas significativas para a cultura no Sul do país. Em eucalipto, atualmente, o patógeno é considerado um dos mais importantes dentre as doenças relatadas no campo. Até 2004, a doença tinha sido relatada em apenas 10 clones, em diferentes regiões brasileiras (Ferreira et al., 2006). Contudo, o número de clones afetados aumentou significativamente,

devido à expansão da cultura no país. A doença já foi constatada nos estados de Minas Gerais, Espírito Santo, Mato Grosso do Sul, São Paulo, Pará (Alfenas et al., 2009), Maranhão e Alagoas. Estudos sobre perdas em consequência da doença no sul da Bahia mostraram redução de 58% no incremento volumétrico de madeira de um clone híbrido de *E. grandis* x *E. urophylla* e de 13,7% no rendimento depurado de celulose (Mafia et al., 2013). Considerando o incremento médio anual de 52 m³/ha na região e o valor de R\$45,00/m³ de madeira, as perdas podem alcançar a cifra R\$9.495,00/ha no final do ciclo. Ao se considerar as perdas, de rendimento em celulose, este valor alcança a cifra R\$17.645,00/ha (92,0 t/celulose/ha e R\$1.400,00/t) e de aproximadamente 15,8 milhões de reais para 900 ha plantados com este clone, além do aumento de consumo de álcali de 45%, usado no cozimento da madeira (Alfenas & Ferreira, 2008).

Risco fitossanitário da introdução de *Ceratocystis fimbriata*

Em função da fácil transmissão do patógeno por estaquia, o movimento irrestrito de material vegetal é potencialmente de alto risco. O fungo tem sido disseminado para novos países e regiões por estacas de *Populus* sp., *Theobroma* sp., *Mangifera indica*, *Eucalyptus* sp. e *Syngonium* sp. e por raízes de *Ipomoea* sp. (Ferreira et al., 2010, 2011). De acordo com OEPP/EPP (1990), evidências sugerem que embalagens constituíram fonte de inóculo do patógeno para introdução na Europa, uma vez que, o fungo pode sobreviver por até cinco anos na madeira, na forma de aleuroconídios. Entretanto, os estudos sobre a sobrevivência de inóculo de *C. fimbriata* são escassos. *C. fimbriata* é listado como patógeno de alto risco em relação a sua introdução nos Estados Unidos, na forma de toras e cavacos de eucalipto oriundos da América do Sul (Kliejunas et al., 2001). Para *Platanus* sp., na Europa, *C. platani* é listada como praga quarentenária A2.

Ferreira et al. (2011) estudaram a variabilidade genética de 20 populações de *C. fimbriata* obtidos de três estados brasileiros. Os autores verificaram que dos 177 isolados analisados em 20 populações do fungo isoladas de plantios clonais de eucalipto em SP, BA e MG, foram identificados 79 genótipos. A diversidade genética nas populações de MG e em algumas da BA foi similar ao esperado para populações nativas do patógeno. Entretanto, algumas das populações apresentaram pequenas ou ausência de diversidade genética. Alta diversidade genética foi encontrada nas áreas de pequenas propriedades ou floresta do tipo Cerrado, antes da cultura do eucalipto, sugerindo que o inóculo de *C. fimbriata* estava estabelecido no solo antes do plantio dessa cultura. Assim, genótipos de *C. fimbriata* isolados de eucalipto parecem ser nativos de MG e de algumas áreas da BA. Em contraste, um ou somente poucos genótipos foram encontrados em áreas em que havia pastagens anteriormente ao eucalipto. Adicionalmente, esses genótipos foram encontrados em viveiros ou áreas de coleta de brotações. As populações de *C. fimbriata* de SP foram relacionadas com algumas das populações da BA, e muitos genótipos encontrados

em SP também foram observados na BA, incluindo nas áreas de coleta de brotos e no viveiro como, por exemplo, o genótipo BBBJDA (Tabela 2, Figura 12).

Em relação ao progresso da doença, de acordo com Ferreira et al. (2013), os sintomas da doença se iniciam a partir dos seis meses de idade quando o inóculo advém de mudas contaminadas. Em contrapartida, quando o inóculo está presente no solo, os primeiros sintomas se iniciam a partir de 12-18 meses, já que o fungo infecta e coloniza, mais lentamente, a partir do sistema radicular.

TABELA 2 - Genótipos de *Ceratocystis fimbriata* de eucalyptus encontrados em mais de uma população baseada em seis microssatélites

Genótipos ^a	Número de isolados	Populações (número de isolados)
CBCICA	20	BA ^b 1 ^c s ^d A ^e (10), BA2A (6), BA3A (4)
BBCIDA	2	BA1sA (1), BA2A (1)
BCCFDA	4	BA1sA (1), BA9H (3)
BCBJEA	2	BA1sA (1), SP1B (1)
BBBJDA	20	BA4sB (2), BA5nB (2), BA6D (6), BA8H (1), BA9H (2), SP1B (4), SP2I (2), SP3J (1)
BCBJDA	12	BA4sB (11), BA1sA (1)
BABKEA	3	BA4sB (1), BA5nB (1), MG2C (1)
BBBGDA	3	BA5nB (1), SP1B (1), SP2I (1)
ABCKEA	2	BA4sB (1), MG6G (1)
BABGDA	2	BA8H (1), BA9H (1)
ABBGDA	9	BA7E (2), BA8H (3), SP2I (1), SP3J (3)
BCCJEF	2	SP2I (1), MG2C (1)
ABBJEE	2	MG1sC (1), MG2C (1)
BCBKGF	4	MG1sC (3), MG2C (1)
BCBKAI	2	MG4F (1), MG6G (1)
ACCLEI	2	MG3F (1), MG7C (1)
ECCEIJ	2	MG7C (1), MG8C (1)

^aDiferentes alelos são designados por diferentes letras para seis respectivos locus: CfCAA9, CfCAA10, CfCAA15, CfCAA38, CfCAA80, e CfCAG15, ^bduas primeiras letras maiúsculas indicam o estado onde os isolados foram coletados, ^cnumeração indica a população, ^d“s” indica as áreas de coleta de brotos, ^e“n” indica mudas de viveiro, ^fletra maiúscula indica o clone. Dados de Ferreira (2011).

Controle das doenças causadas por *Ceratocystis fimbriata*

O controle químico tem sido utilizado para tratamento de painel de seringueira (Silveira et al., 1985) e em pós-colheita de raízes de batata-doce (Daines, 1971; Yang et al., 2000). Todavia, para o controle da doença na cultura do eucalipto, não se recomenda qualquer tipo de intervenção química, sendo suficientemente eficiente o uso da resistência genética, da mesma forma para outros patossistemas (Alfenas et al., 2009).

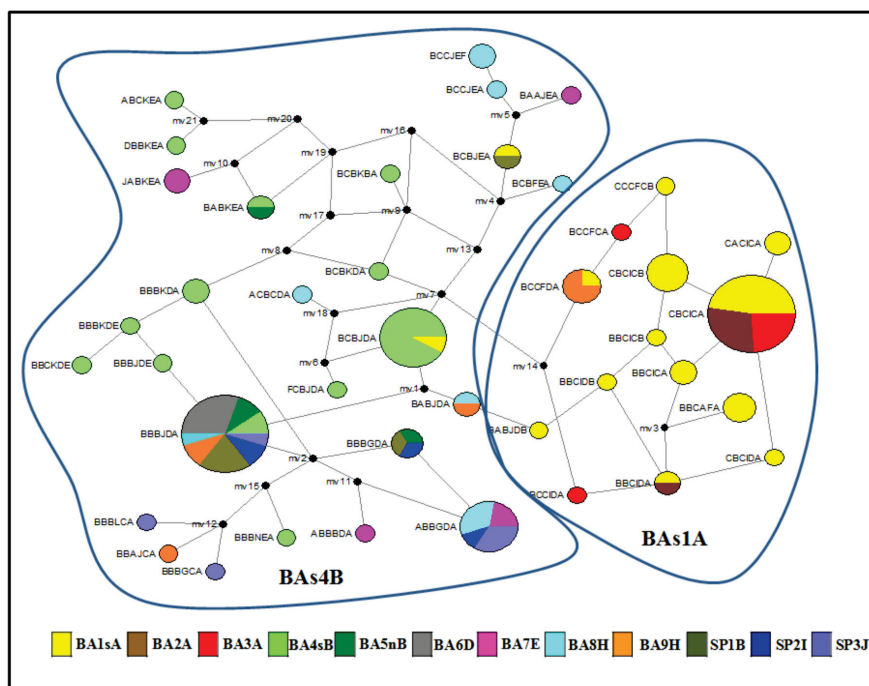


FIGURA 12 - Genótipos de *Ceratocystis fimbriata* de São Paulo e Bahia (Áreas de Mata Atlântica antes de pastagens e plantios de eucalipto) distribuídos em 12 populações. Legenda: Duas primeiras letras maiúsculas indicam o estado onde os isolados foram coletados, numeração indica a população, “s” indica as áreas de coleta de brotos, “n” indica mudas oriundas de viveiro, letra maiúscula indica o clone. Dados de Ferreira (2011).

O plantio de genótipos resistentes tem sido utilizado com sucesso para diversas culturas, dentre elas cacauieiro, mangueira e eucalipto (Zauza et al., 2004; Alfenas et al., 2009; Mafia et al., 2011). Todavia, é importante considerar que a alta variabilidade do patógeno pode interferir no programa de melhoramento genético baseado em poucos genótipos, visto que isolados de uma mesma área podem ser mais ou menos agressivos a determinados clones. De acordo com Ferreira et al. (2011), na Bahia e em São Paulo, a variabilidade do patógeno varia de intermediária a baixa quando comparada com as populações de Minas Gerais. Desse modo, o uso de estratégias de controle baseadas na resistência pode ser mais efetivo para as populações onde a variabilidade do patógeno é menor. Nas áreas de Minas Gerais, por exemplo, identificaram-se 40 genótipos do patógeno a partir de 56 isolados analisados. Diante do exposto, para a cultura do eucalipto tem sido recomendada a adoção das seguintes estratégias: i) avaliar a resistência dos clones de eucalipto

considerando um maior número de isolados do patógeno, preferencialmente obtidos das região onde será realizado o plantio; ii) certificar a sanidade das mudas produzidas no viveiro, bem como das mudas advindas de viveiros de terceiros; iii) certificar a sanidade das mudas antes do plantio em novas áreas; iv) utilizar mudas sadias para formação dos minijardins clonais nos viveiros; v) eliminar mudas com suspeita da doença, considerando que em determinadas situações a planta doente pode permanecer por muito tempo assintomática; e vi) avaliar a ocorrência da doença nos testes de progênie e clonais.

Considerações Finais

O eucalipto é, atualmente, a cultura florestal mais significativa no mundo e supre a crescente demanda de madeira para produção de celulose e papel, carvão vegetal, madeira para produtos sólidos, entre outros produtos. Com a expansão das plantações para regiões quentes e, ou úmidas, favoráveis à infecção, o plantio de materiais mais produtivos sem o prévio conhecimento de sua resistência e os ciclos sucessivos da cultura numa mesma área de plantio têm favorecido a ocorrência de várias epidemias. Para esta cultura, em função dos danos causados e das dificuldades de controle por outras vias, a murcha-de-ceratocystis é a principal doença, a qual deve ser manejada de forma estratégica.

Para o manejo da doença em eucalipto, assim como em outras culturas, os estudos de variabilidade genética e fisiológica são importantes para se conhecer melhor a população do patógeno, visto que, a principal ou quase que exclusiva forma de controle de doenças no campo é por meio da seleção e plantio de materiais genéticos resistentes.

Referências Bibliográficas

- Accordi SM (1986) Spread of *Ceratocystis fimbriata* f. *platani* through root anastomoses. *Informatore Fitopatologico*. 36:53-58.
- Accordi SM (1989) The survival of *Ceratocystis fimbriata* f.sp. *platani* in the soil. *Informatore Fitopatologico* 39:57-62..
- Albuquerque FC, Duarte MLR, Silva HM (1972) Ocorrência do mofo cinzento (*Ceratocystis fimbriata*) da seringueira. In: Seminário Nacional da Seringueira. Cuiabá, MS. 125-128.
- Alfenas AC, Zauza EA, Mafia RG, Assis TF (2009) Clonagem e doenças do eucalipto. Editora UFV.
- Alfenas AC, Ferreira EM (2008) Emerging diseases in eucalyptus plantations. *Tropical Plant Pathology* 33:25-28.
- Arbelaez GE (1957) La llaga macana del tronco del cacao. *Acta Agronómica* 7:71-103. 1957.
- Arruda SC (1940) Murcha (*Ceratostomella*) da mangueira, rubelose da jabuticabeira e o

carvão da tamareira. O Biológico 6:310-311.

Asha RAM RRV, Freitas DB de (2002) Controle de cancro ou murcha de *Ceratocystis* do cacauzeiro na Bahia. Fitopatologia Brasileira 27:S154.

Baker CJ, Harrington TC, Krauss U, Alfenas AC (2003) Genetic variability and host specialization in the Latin American clade of *Ceratocystis fimbriata*. Phytopathology 93:1274–1284.

Barnes I, Gaur A, Burgess T, Roux J, Wingfield BD, Wingfield MJ (2001) Microsatellite markers reflect intra-specific relationships between isolates of the vascular wilt pathogen *Ceratocystis fimbriata*. Molecular Plant Pathology 2:319-325.

Bastos CN, Evans HC (1978) Ocorrência de *Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst. na Amazônia brasileira. Acta amazônica 8:543-544.

Batista AC (1960) *Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst. sobre *Mangifera indica* L. Publicação 244, Instituto de Micologia da Universidade do Recife. pp. 1-46.

Batista AC (1947) *Ceratostomella fimbriata* (E.&H.) Elliot sobre *Crotalaria juncea* L. em Pernambuco. Boletim da Secretaria de Agricultura Industria e Comércio do Estado de Pernambuco 14:243-245.

Bezerra JL (1997) *Ceratocystis fimbriata* causing death of budded cocoa seedlings in Bahia, Brazil. In coped Newsletter 1:6.

Carvalho AO, Carmo MGF (2003) Podridão pós-colheita de cenoura causada por *Ceratocystis fimbriata*. Fitopatologia Brasileira 28:108.

Clark CA, Moyer JW (1988) Compendium of sweet potato diseases. Compendium of sweet potato diseases.

Costa AS, Krug HP (1935) Eine durch *Ceratostomella* hervorgerufene Welkekrankheit der *Crotalaria juncea* in Brasilien. Phytopathologische Zeitschrift 8:507-513.

Crone JL (1963) Symptoms, spread, and control of canker stain of plane trees. Dissertation Abstracts 23:1857-1858.

Daines RH (1971) The control of black rot of sweet potatoes by the use of fungicide dips at various temperatures. Phytopathology 61:1145-1146.

DesrosierS R (1957) Developments in the control of witches broom, *Monilia* pod rot and *Ceratostomella* diseases of cacao. In: Reunião do Comitê Técnico Interamericano de Cacau 73-82.

Echandi E, Segall RH (1956) Trunk, branch, and stem canker of coffee trees. Plant Disease Reporter 40:916-918.

Engelbrecht CJB, Harrington TC (2005) Intersterility, morphology and taxonomy of *Ceratocystis fimbriata* on sweet potato, cacao and sycamore. Mycologia 97:57–69.

Engelbrecht CJB, Harrington TC, Alfenas AC, Suarez C (2007) Genetic variation of populations of the cacao wilt pathogen, *Ceratocystis cacaofunesta* Plant Pathology 56:923–933

Ferreira EM, Harrington TC, Thorpe DJ, Alfenas AC (2010) Genetic diversity and inter-fertility among highly differentiated populations of *Ceratocystis fimbriata* in Brazil. Plant Pathology 59: 721-735.

- Ferreira FA, Maffia LA, Barreto RW, Demuner NL, Pigatto S (2006) Sintomatologia da murcha de *Ceratocystis fimbriata* em eucalipto. *Revista árvore* 30:155-162.
- Ferreira FA (2005) Cupins e tronco de eucalipto infectados com *Ceratocystis fimbriata*. *Fitopatologia Brasileira* 30:S96.
- Ferreira FA, Demuner AMM, Demuner NL, Pigato S (1999) Murcha de *Ceratocystis* em eucalipto no Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 24:284.
- Ferreira MA, Harrington TC, Alfenas AC, Mizubuti ESG (2011) Movement of genotypes of *Ceratocystis fimbriata* within and among Eucalyptus plantations in Brazil. *Phytopathology* 101:1005-1012.
- Ferreira MA, Harrington TC, Gongora-Canul CC, Mafia RG, Zauza EAV, Alfenas AC (2013) Spatial-temporal patterns of *Ceratocystis* wilt in Eucalyptus plantations in Brazil. *Forest Pathology* 43:153-164.
- Figueiredo P, Pinheiro ED (1969) Uma nova doença da figueira (*Ficus carica* L.) na região de Valinhos, SP. *O Biológico* 35:227-203.
- Firmino AC, Tozze Jr HJ, Furtado EL (2012) First report of *Ceratocystis fimbriata* causing wilt in *Tectona grandis* in Brazil. *New Disease Reports* 25:24.
- Galli F (1958) Nota sobre a ocorrência de *Ceratostomella fimbriata* (E. e H.) Elliot em *Crotalaria retusa* L. e *Cassia fistula* L. *Revista de Agricultura* 33:225-227.
- Goitia W, Rosales CJ (2001) Relacion entre la incidencia de escolitidos y la necrosis del cacao em Aragua. *Manejo Integrado de Plagas* 62:65-71.
- Halfeld-Vieira BA, Zilli JE, Nechet KL, Pereira GMD, Souza GR, 2012. First record of *Ceratocystis fimbriata* on *Carapa guianensis*. *New Disease Reports* 26:13.
- Halfeld-Vieira BA, Nechet KL (2005) Black rot in lettuce: a new disease caused by *Ceratocystis fimbriata* in hydroponics culture in Brazil. *New Disease Reporter* 55:300.
- Harrington T, Mcnew DL (1997) Self-fertility and unidirectional mating type switching in *Ceratocystis coerulescens*, a filamentous ascomycete. *Current Genetics* 32: 52-59.
- Harrington TC (2009) The genus *Ceratocystis*. Where does the oak wilt fungus fit? In: Billings, R.F. and Appel, D.N. (eds) *Proceedings of the National Oak Wilt Symposium*, Texas Forest Service Publication 166, College Station, Texas, pp. 21–35.
- Harrington TC (2000) Host specialization and speciation in the American wilt pathogen *Ceratocystis fimbriata*. *Fitopatologia Brasileira* 25S:262-263.
- Harrington TC, Thorpe DJ, Marinho VL, Furtado EL (2005) First Reporter of Black Rot of *Colocasia esculenta* caused by *Ceratocystis fimbriata* in Brazil. *Fitopatologia Brasileira*. 30:88-89.
- Harrington TC, Thorpe DJ, Alfenas AC (2011) Genetic variation and variation in aggressiveness to native and exotic hosts among Brazilian populations of *Ceratocystis fimbriata*. *Phytopathology* 101:555-566.
- Hinds TE (1972) Insect transmission of *Ceratocystis* species associated with aspen cankers. *Phytopathology* 62:221-225.
- Idrobo S (1958) El complejo *Xyleborus-Ceratostomella* en Colombia. In: Ministerio de Agri-

cultura da Colômbia. Sétima Conferencia Interamericana de Cacao, Palmira, Colômbia, 73-79.

Iton EF (1960) Studies on a wilt disease of cacao at River Estate. II. Some aspects of wind transmission. In: Annual Report on Cacao Research, 1959-1960. St Augustine, Trinidad: Imperial College of Tropical Agriculture, University of the West Indies, 47-58.

Iton EF (1959) Studies on a wilt disease of cacao at River Estate. Report on Cacao Research 1957-8. St Augustine, Trinidad: Regional Research Centre, Imperial College of Tropical Agriculture, University of the West Indies, 55-64.

Johnson JA, Baker CJ, Harrington TC, Nason JD (2002) Allozyme and DNA sequence analysis of *Ceratocystis fimbriata* isolates reveal geographic groupings and host associated lineages. *Phytopathology* 92: S40.

Kliejunas JT, Tkacz BM, Burdsall HH, Denitto GA, Eglitis A, Haugen DA, Wallner WE (2001) Pest risk assessment of the importation into the United States of unprocessed *Eucalyptus* logs and chips from South America. US Forest Service, General Technical Report FPL-GRT-124.

Laia ML, Alfenas AC, Harrington TC (2000) Isolation, detection in soil, and inoculation of *Ceratocystis fimbriata*, causal agent of wilting, die-back and canker in *Eucalyptus* (Abstract). *Fitopatologia Brasileira* 25:384.

Lima JAS, Tavares SCCH, Santana MRSP, Sá MG, Carvalho ABB (2000) Ocorrência generalizada de *Ceratocystis fimbriata* (seca da mangueira) em cultivares de mangueiras nativas da microrregião do Senhor do Bonfim da Bahia. *Fitopatologia Brasileira*. 25:435.

Mafia RG, Ferreira MA, Zauza EAV, Silva JF, Colodette JL, Alfenas AC (2013) Impact of *Ceratocystis* wilt on eucalyptus tree growth and cellulose pulp yield. *Forest Pathology*. doi: 10.1111/efp.12041.

Mafia RG, Alfenas, AC; Ferreira, EM, Binoti, DHB (2011) Método de seleção e identificação de fontes de resistência à murcha do eucalipto causada por *Ceratocystis fimbriata*. *Revista Árvore* .35: 817-824

Mariano RLR, Menezes M (1989) Ocorrência da seca do abacateiro (*Persea americana* Mill.) e da bisnagueira (*Spathodea campanulata* Beauv.) causada por *Ceratocystis fimbriata* E. & H. *Fitopatologia Brasileira* 14:160.

Marin M, Castro B, Gaitan A, Preisig O, Wingfield BD, Wingfield MJ (2003) Relationships of *Ceratocystis fimbriata* isolates from Colombian Coffee-Growing Regions Based on Molecular Data and Pathogenicity. *Journal Phytopathology* 151:395-405.

Medeiros AG, Silva MH (1965) Ensaio da resistência do cultivar Catongo ao *Ceratocystis fimbriata* Ell & Halsted. Informe anual CEPEC. Ilhéus. 39-40.

Melo Filho PA, Lima MLP, Uesugui CH, Ueno B (2002) Murcha causada por *Ceratocystis fimbriata* em crotalária no Distrito Federal, Brasil. *Summa Phytopathologica* 28:211-212.

Moller WJ, Devay JE, Backman PA (1969) Effect of some ecological factors on *Ceratocystis* canker in stone fruits. *Phytopathology* 59:938-942.

Muchovej JJ, Albuquerque FC, Ribeiro GT (1978) *Gmelina arborea* – a new host of *Ceratocystis fimbriata*. *Plant Disease Reporter* 62:717-719.

- OEPP/EPPO (1986) Data sheets on quarantine organisms. No. 136, *Ceratocystis fimbriata* f. sp. *platani*. Bulletin OEPP/ EPPO Bulletin 16:21-24.
- Oliveira ML, Bezerra JL (2005) Novo tipo de podridão dos frutos do cacauero por *Ceratocystis fimbriata*. Fitopatologia Brasileira 30:S134.
- Oliveira ML, Almeida OC, Cerqueira ARRN, Silva VR, Lima LC (2006) Murcha de *Ceratocystis* em cupuaçu no Estado da Bahia. Fitopatologia Brasileira, 31:136.
- Olson EO, Martin WJ (1949) Relationship of *Ceratostomella fimbriata* from the Hevea rubber tree and sweet potato. Phytopathology 39:17.
- REYES LC (1988) Necrosis del tronco y ramas del cacao en Venezuela. 10ª Conferencia Internacional de Investigación en Cacao, Venezuela, 485-489.
- Ribeiro IJA, Fumikoto I, Paradela O, Castro JL (1988) Gomose da acácia-negra causada por *Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst. Bragantia 47:71-74.
- Ribeiro IJA, Ito MF, Rossetto CJ (1987) *Cassia renigera* Wall.: novo hospedeiro de *Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst. Bragantia. 46:417-423.
- Ribeiro IJA, Rossetto CJ, Donadio LC, Sabino JC, Martins ALM, Gallo PB (1995) Mango wilt. XIV Selection of mango (*Mangifera indica* L.) rootstocks resistant to the mango wilt fungus *Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst. Acta Horticulturae 370:159-161.
- Rimenéz ES (1969) Presença de nematódios em cacaueros afetados pela “morte súbita”. Informe técnico CEPEC. Ilhéus. 81.
- Rossetto CJ, Ribeiro IJA (1990) Seca da mangueira. XII. Recomendações de controle. Revista de Agricultura de Piracicaba 65:173-180.
- Rossetto CJ, Ribeiro IJA (2001) Seca da mangueira. XIX. Tipos e Controle. In: São José. Abel Rebouças. Manga: Tecnologia de Produção no mundo. Vitória da Conquista. BA. Universidade Federal do Sudoeste da Bahia. 378-392.
- Santini A, Capretti P (2000) Analysis of the Italian population of *Ceratocystis fimbriata* f. sp. *platani* using RAPD and minisatellite markers. Plant Pathology 49:461-467.
- Santos AF, Ferreira FA (2003) Murcha-de-Ceratocystis em Acácia-negra no Brasil. Fitopatologia Brasileira 28: 325.
- Silveira AP, Cardoso RMG, Neto FB, Oliveira DA (1985) Ocorrência e controle químico do mofo cinzento (*Ceratocystis fimbriata*) da seringueira. Fitopatologia Brasileira 10:281.
- Silveira AP, Oliveira DA, Cardoso RMG, Neto FB, Ortolani AA, Godoy, GJr (1994) Caracterização do prejuízo provocado pelo mofo cinzento (*Ceratocystis fimbriata*) em painéis de seringueira (*Hevea brasiliensis*). Summa Phytopathologica 20:196-199.
- Silveira SF, Harrington TC, Mussi-Dias V, Engelbrecht CJB, Alfenas AC, Silva CR (2006) *Annona squamosa*, a new host of *Ceratocystis fimbriata*. Fitopatologia brasileira. 31:394-397.
- Sinclair WA, Lyon HH, Johnson WT (1987) Diseases of trees and shrubs. Ithaca, New York, USA; Cornell University Press.
- Sônego OR, Ferreira MA, Valdebenito-Sanhueza RM, GAVA R, Garrido LR, Alfenas

- AC (2010) Primeiro relato da murcha-de-ceratocystis em kiwi. *Tropical Plant Pathology* 35:S233.
- Steimel J, Engelbrecht CJB, Harrington TC (2004) Development and characterization of microsatellite markers for fungus *Ceratocystis fimbriata*. *Molecular Ecology Notes* 4:215-218.
- Teviotdale BL, Harper DH (1991) Infection of pruning and small bark wounds in almond by *Ceratocystis fimbriata*. *Plant Disease* 75:1026-1030.
- Thorpe DJ, Harrington TC, Uchida JY (2005) Pathogenicity, phylogenetics and human dispersal of *Ceratocystis fimbriata* on the family Araceae. *Phytopathology* 95:316-323.
- Valarini PJ, Tokeshi H (1980) *Ceratocystis fimbriata*, causal agent of fig dieback, and its control. *Summa Phytopathologica*. 6:102-106.
- Viégas AP (1944) Alguns fungos do Brasil II. *Bragantia* 4:6-392.
- Viégas AP (1960) Seca da Mangueira. *Bragantia* 19:163-182.
- Vigouroux A, Olivier R (2004) First hybrid plane trees to show resistance against canker stain (*Ceratocystis fimbriata* f. sp. *platani*). *Forest Pathology* 34:307-319.
- Vigouroux A, Chalvon V, Boudon JP, Lemaire JM, Olivier R, Daurade MH (1999) Canker stain of plane tree, last advances in genetic improvement for resistance. *Acta Horticulture* 496:99-101.
- Vujanovic V, St Arnaud M, Charlebois D, Fortin E (1999) First report of *Ceratocystis fimbriata* infecting balsam poplar. *Plant Disease* 82:879.
- Walter JM (1946) Canker stain of plane trees. *USDA Circular*, No. 742.
- Walter JM, Rex EG, Schreiber R (1952) The rate of progress and destructiveness of canker stain of planetrees. *Phytopathology* 42:236-239.
- Webster RK, ButleR EE (1967) The origin of self-sterile, cross-fertile strains and culture sterility in *Ceratocystis fimbriata*. *Mycologia* 59:212-221.
- Wingfield MJ, Robison DJ (2004) Diseases and insect pests of *Gmelina arborea*: real threats and real opportunities. *New Forest* 28: 227-243.
- Witthuhn RC, Wingfield BD, Wingfield MJ, Harrington TC (1999) PCR-based identification and phylogeny of species of *Ceratocystis* sensu stricto. *Mycological Resource* 103:743-749.
- Yang XJ, Chen FR, Zhang LX (2000) Screening of fungicides for control of *Ceratocystis fimbriata* Ellis et Halsted. *Plant Protection* 26:38-39.
- Zauza EAV, Alfenas AC, Harrington TC, Silva JF (2004) Resistance of *Eucalyptus* clones to *Ceratocystis fimbriata*. *Plant Disease* 88:758-760.

Manejo integrado de doenças bióticas em viveiros florestais

Edival Ângelo Valverde Zauza¹
Maria Alves Ferreira²

1. Introdução

A área florestal brasileira está em expansão, totalizando, aproximadamente, 4,8 milhões de hectares com plantios de *Eucalyptus* spp (ABRAF, 2012). O aumento da área plantada favorece a incidência de doenças fúngicas e bacterianas, que em condições favoráveis podem causar perdas significativas em viveiros de mudas e no campo (Alfenas et al. 2009). A produção de mudas de qualidade e livres de patógenos é preponderante para evitar a disseminação de patógenos e mortalidade de plantas no campo.

Estudos comprovam a facilidade com que patógenos florestais têm sido disseminados pelo mundo, provavelmente, associados ao movimento de germoplasma infectado (Wingfield et al. 2001, 2003, Ferreira et al., 2010, Ferreira et al., 2011). Nesse sentido, o conhecimento sobre o ciclo das doenças em condições de viveiro é extremamente importante, para impedir ou dificultar o aumento da incidência de doenças em condições de campo, bem como para definir estratégias eficazes de controle. Doença é caracterizada como qualquer desvio das funções fisiológicas normais da planta seja causada por ataque de um patógeno (agente biótico) ou quando exposta a condições inadequadas de ambiente (agente abiótico) (Agrios, 2005). As doenças florestais são, em sua maioria, de causa abiótica e, portanto, não transmissíveis de uma planta doente para outra sadia (Alfenas et al.,

¹Suzano Papel e Celulose, Divisão de Tecnologia Florestal, edivalzauza@suzano.com.br;

²Universidade Federal de Lavras, Departamento de Fitopatologia. E-mail: mariaferreira@dfp.ufla.br

2009). Em geral decorrem de intempéries, de condições inadequadas de manejo ou da ação momentânea de fatores físicos e, ou, químicos adversos. No entanto, a incidência de agentes bióticos, como fungos e bactérias, também é comum e são responsáveis por grandes perdas. Em condições de viveiro, os patógenos podem ocorrer em todas as fases de produção, atacando diversos órgãos da planta, incluindo folhas, caule e raízes. Nesse capítulo serão abordadas as principais doenças que ocorrem em viveiros de eucalipto e as estratégias de controle adotadas por empresas florestais. As medidas de controle aqui recomendadas podem, da mesma forma, ser utilizadas em viveiros de outras espécies arbóreas. No programa de sanidade florestal o controle de doenças é o objetivo principal em qualquer projeto. A estratégia de controle varia de acordo com o microrganismo envolvido na enfermidade, com o estágio fenológico da planta hospedeira, a época do ano etc. Contudo, todas as estratégias devem estar fundamentadas nos princípios e medidas de controle de acordo com a Tabela 1

TABELA 1 - Princípios e métodos de controle e sua ação sobre o patógeno, hospedeiro e ambiente

Princípios	Medidas	Local de ação		
		Patógeno	Hospedeiro	Ambiente
<i>Exclusão</i>	Interceptação	X		
	Eliminação	X		
	Isolamento	X		
	Proibição	X		
	Indexação	X		
<i>Erradicação</i>	Remoção	X		
	Cultivo	X		
	Desinfestação	X		
	Rotação de cultura	X		
	Destruição de restos culturais	X		
<i>Proteção</i>	Química		X	
	Biológica	X	X	
	Física	X		
<i>Imunização</i>	Genética		X	
	Química		X	
	Biológica		X	
	Cirurgia ou poda		X	
<i>Terapia</i>	Quimioterapia		X	
	Termoterapia		X	
<i>Escape ou evasão</i>	Pelo local			X
	Pela época			X
	Pela precocidade			X
<i>Regulação</i>	Manejo do ambiente		X	X

Adaptado de Alfenas et al. (2009).

(adaptado de Alfenas et al., 2009). As estratégias de controle são baseadas em sete princípios gerais de controle: exclusão, erradicação, proteção, imunização (Whetzel, 1929), terapia, regulação e escape/evasão (Agrios, 2005).

As vistorias diárias e o monitoramento periódico no viveiro são medidas importantes para auxiliar na tomada de decisão quanto à estratégia de controle a ser adotada, pois possibilita determinar o nível de intensidade da doença e identificar em que fase do processo de produção de mudas está ocorrendo. Ademais, com o banco de dados gerado pelo monitoramento, pode-se estabelecer um sistema de previsão de doenças, desde que se disponha também do registro das condições climáticas ao longo do ano.

2. Princípios fundamentais de controle de doenças

2.1. Exclusão

Visa impedir a entrada do patógeno e seu estabelecimento em determinada área, que pode ser de extensão limitada, desde uma sementeira, uma casa de enraizamento ou um viveiro, bem como de maior extensão como um município, estado, país ou continente. A sua eficácia depende da capacidade de dispersão do organismo e da distância da fonte de inóculo. Todas as medidas de exclusão como, interceptação, eliminação, isolamento, proibição e indexação, visam eliminar o inóculo ou foco inicial.

2.1.1. Interceptação

Visa impedir o trânsito livre de plantas infectadas e, ou, de suas partes e produtos. É realizado pelas inspetorias fitossanitárias e alfandegárias. Atualmente, com o efeito da globalização e a facilidade dos meios de transporte e trânsito internacional, esta medida torna-se cada vez menos eficaz.

2.1.2. Eliminação

Consiste em eliminar o organismo do material a ser introduzido por meio de podas de porções doentes da planta (cirurgia), tratamento químico (fungicidas) ou físico (termoterapia), bem como a higienização de máquinas e implementos florestais. Na termoterapia, o uso de calor é baseado no conhecimento da temperatura letal ao patógeno, inóculo à planta. Exemplo: evitar a entrada do patógeno numa área ou casa de enraizamento onde o organismo ainda não exista, por meio das seguintes práticas:

- a) Descarte de brotações infectadas;
- b) Eliminação de inóculo de patógenos em substrato de enraizamento;
- c) Eliminação de microrganismos patogênicos de sementes.

2.1.3. Isolamento

Consiste em submeter o material às leis de quarentena, isto é, o material fica em observação por determinado tempo, o qual dependerá do período de geração do organismo. É realizado pelas inspetorias fitossanitárias.

2.1.4. Proibição

Consiste na criação de leis que proíbam o ingresso de materiais vegetais contaminados no país e, ou, estado, para impedir a entrada de determinada doença.

2.1.5. Indexação

Consiste na obtenção de material propagativo isento de inóculo do patógeno por meio de cultura de tecidos. Muito utilizado para propagação de plantas afetadas por viroses ou bacterioses.

2.2. Erradicação

Visa eliminar o organismo já estabelecido em determinado local, podendo ser parcial ou total. A erradicação parcial consiste em reduzir a população do organismo de modo a permitir o desenvolvimento satisfatório da cultura, isto é, manter a população abaixo do nível de dano econômico. Geralmente a erradicação parcial é acompanhada por outras medidas a fim de complementar o controle. A erradicação total é mais eficiente em ambientes menores como uma sementeira, uma casa de enraizamento, um viveiro permanente etc. Exemplo: Erradicação de linhagem de *Calonectria scoparia* (= *Cylindrocladium candelabrum*) resistente a determinado fungicida, em casa de enraizamento. Quando o patógeno causa grande impacto econômico e a introdução deste é recente na área, a erradicação total pode ser realizada.

A erradicação pode ser feita por meio das seguintes medidas: remoção, cultivo, desinfestação, rotação de culturas, eliminação de restos culturais, catação manual e armadilhas, conforme descrito a seguir:

2.2.1. Remoção

Remoção é a eliminação do material vivo atacado de modo a reduzir o progresso da doença. Em eucalipto, realiza-se a remoção de folhas e ramos mortos de minicepas infectadas em minijardim clonal e miniestacas mortas em casa de enraizamento, visando reduzir a quantidade de inóculo e a taxa de progresso de doenças em minicepas clonais e em estacas na fase de enraizamento. Por exemplo,

retirada e queima de folhas contendo mofo cinzento das áreas de crescimento e rustificação, reduz o inóculo de *Botrytis cinerea*.

2.2.2. Cultivo

Compreende operações que visam erradicar o organismo por tratamento mecânico do solo, como a aradura profunda ou gradagem, expondo o organismo à ação dos raios solares, que as matam por dessecação, de modo a reduzir o inóculo ou foco inicial. Em plantios de eucalipto esse método não é utilizado.

2.2.3. Desinfestação

Consiste no tratamento químico (fungicidas) ou físico (calor, solarização), do solo, de recipientes ou até mesmo da planta, com o objetivo de eliminar o inóculo inicial, como por exemplo:

- a) Lavagem e desinfestação de bandejas e tubetes em água quente (70 °C/3' ou 80 °C/30''), para produção de mudas de eucalipto;
- b) Desinfestação com hipoclorito de sódio de tesouras de poda;
- c) Lavagem e desinfestação do piso, bancadas e paredes das casas de vegetação, preferencialmente, com água quente sob pressão.

2.2.4. Rotação de cultura

Consiste em eliminar o organismo, privando-o do hospedeiro suscetível do qual depende para sobreviver e se multiplicar, reduzindo assim a quantidade de inóculo inicial. A rotação de cultura pode provocar a competição e antibiose pelo estabelecimento de um novo equilíbrio na rizosfera. Para eucalipto esse método de controle não é utilizado por se tratar de uma cultura perene. Entretanto, a rotação de clones resistentes é realizada quando se detecta patógenos nos plantios.

2.2.5. Eliminação de restos culturais

Eliminação de restos culturais (plantas mortas, substratos etc.) onde os microrganismos podem sobreviver e multiplicar. Por exemplo, eliminação de restos culturais após, a coleta de miniestacas no minijardim clonal e, retirada das mudas da casa de enraizamento.

2.3. Proteção

Consiste na interposição de uma barreira química, biológica ou física entre o hospedeiro suscetível e o organismo causador da doença. Evita a germinação

e a penetração no interior do tecido vegetal de estruturas infectivas do patógeno.

2.3.1. Química

As medidas de proteção química contra patógenos consistem na aplicação de impermeabilizantes ou fungicidas protetores visando diretamente o patógeno, impedindo a germinação e a penetração no interior do tecido vegetal. Exemplos:

- a) Aplicação de fungicidas protetores que impedem a germinação de esporos do patógeno;
- b) Tratamento de sementes visando à sua proteção contra patógenos de solo.

2.3.2. Biológica

Diz respeito à proteção direta da planta por agentes de controle biológico (antagonistas) que atuam contra a germinação e, ou, penetração do patógeno. Esses antagonistas podem agir por competição, antibiose e/ou hiperparasitismo. Por exemplo: aplicação de rizobactérias em substrato de enraizamento para o controle de patógenos causadores de podridão em estacas/miniéstacas para enraizamento.

2.3.3. Física

Adição de cobertura ao solo, por exemplo, plástico ou cobertura morta, formando uma barreira contra respingos de água de irrigação ou chuva, que podem dispersar estruturas propagativas de patógenos presentes no solo. Exemplo: aplicação de cobertura morta (casca de arroz, grama seca, acícula de *Pinus* seca etc.) em jardim clonal de eucalipto para evitar a dispersão de inóculo de patógenos em brotações como *Rhizoctonia* sp. e *Calonectria* sp., visando o controle da podridão de estacas na fase de enraizamento (Zauza et al., 2001).

2.4. Imunização

As medidas de imunização podem ser de caráter genético (resistência), químico (fungicidas, e outros produtos químicos sistêmicos) e biológico (proteção cruzada ou resistência induzida).

2.4.1. Imunização genética

Seleção e propagação de material resistente ou obtenção de materiais resistentes por meio de seleção, cruzamentos e retrocruzamentos, de modo a transferir genes de resistência de uma variedade de planta resistente para outra suscetível de alto

valor comercial. Exemplos: seleção de matrizes de eucalipto resistentes ao cancro e à ferrugem para a produção de mudas clonais ou a transferência de genes de resistência de uma variedade resistente para outra comercial suscetível, de interesse econômico.

2.4.2. Imunização química

Aplicação de fungicidas sistêmicos e indutores de resistência para proteção e ativação do sistema de defesa da planta, respectivamente.

2.4.3. Imunização biológica ou proteção cruzada ou resistência induzida

Baseia-se na inoculação de um organismo não-patogênico ou de uma estirpe ou linhagem avirulenta do patógeno, tornando o hospedeiro resistente a ataques posteriores de estirpes ou linhagens virulentas do patógeno. Nesse caso, a planta pré-inoculada é induzida a acionar seus mecanismos de defesa contra o ataque do patógeno. Por exemplo, a inoculação de rizobactérias para o controle de doenças da parte aérea, visando ativar mecanismos de defesa da planta, denominada resistência sistêmica induzida (ISR – “Induced Systemic Resistance”) (Mafia et al., 2009).

2.5. Terapia

Visa à cura de plantas, atuando contra o organismo já estabelecido no hospedeiro. As medidas de terapia consistem de: cirurgia ou poda, quimioterapia e termoterapia.

2.5.1. Cirurgia ou poda

Consiste na remoção de tecidos injuriados da planta, por meio de podas de limpeza removendo órgãos infectados. Por exemplo, podas em cepas e minicepas clonais de eucalipto, removendo órgãos infectados por patógenos causadores de podridão de estacas e miniestacas.

2.5.2. Quimioterapia

Aplicação de fungicidas sistêmicos contra o organismo já estabelecido no hospedeiro.

2.5.3. Termoterapia

Consiste no tratamento da planta ou de suas partes com temperaturas letais ao organismo, mas não prejudiciais à planta hospedeira.

2.6. Regulação (manejo do ambiente)

Consiste em alterações no ambiente de cultivo, tornando-o desfavorável à ação de organismos patogênicos. Aplica-se amplamente para controle de fatores abióticos. Exemplos: manejo da fertilização, drenagem, irrigação etc. No caso de doenças bióticas são exemplos de manejo do ambiente: controle da irrigação, aumento do espaçamento entre mudas na bandeja para favorecer a aeração e incidência de luz, e uso de bandejas suspensas. Por exemplo, para controle da bactéria *Xanthomonas axonopodis* a redução da irrigação e, ou, o uso de subirrigação reduz a quantidade de mancha foliar e desfolha em viveiros clonais de eucalipto por reduzir água livre na superfície foliar.

2.7. Escape ou evasão

Consiste em fazer com que a planta suscetível escape à infecção seja por, escape pelo local ou região de plantio, escape pela época de plantio ou escape pela precocidade do material vegetal. A estratégia, neste caso é reduzir e, ou, eliminar a exposição das plantas suscetíveis às condições favoráveis de infecção.

2.7.1. Escape pelo local

Consiste em plantar o hospedeiro em determinado local (região geográfica), cujas condições edafoclimáticas sejam desfavoráveis ao desenvolvimento do patógeno.

2.7.2. Escape pela época

Plantio da cultura ou colheita em épocas desfavoráveis à incidência de doenças. Por exemplo, a multiplicação de clones suscetíveis a *Cylindrocladium* spp., bacteriose e *Quambalaria eucalypti* em épocas desfavoráveis à infecção e o plantio de clones suscetíveis a *Puccinia psidii* em épocas desfavoráveis à infecção.

2.7.3. Escape pela precocidade

Consiste na seleção de espécies, procedências, progênies, variedades ou clones precoces, de crescimento rápido. Por exemplo, a incidência de ferrugem, causada por *P. psidii*, afeta apenas plantas jovens, com tecidos vegetais tenros, neste caso, o desenvolvimento acelerado permite com que a planta escape às condições favoráveis à ocorrência da doença, ficando exposta por menos tempo à infecção pelo fungo.

3. Principais doenças/patógenos e medidas de controle em viveiros clonais de eucalipto

3.1. *Puccinia psidii* Winter

O fungo *Puccinia psidii*, agente causal da ferrugem-do-eucalipto, foi primeiramente relatado em mudas de *Corymbia citriodora* no Brasil em 1944 (Joffily, 1944). Já em 1974, cerca de 400.000 mudas de *E. grandis*, de procedência da África do Sul, foram descartadas em decorrência da doença (Ferreira, 1983). A enfermidade pode incidir em jardins e minijardins clonais, em mudas em viveiros e em plantios jovens com até dois anos de idade e, principalmente, brotações no campo após o corte raso. Este patógeno biotrófico infecta órgãos jovens em desenvolvimento como folhas e ramos e, em outras espécies de mirtáceas, pode infectar botões florais e frutos, podendo causar deformações, minicancros e perda da dominância apical, comprometendo o crescimento. A presença de pústulas urediniais amarelas sobre os órgãos afetados é o sinal marcante da doença (Ferreira, 1989; Alfenas et al., 2009). A doença é de fácil disseminação, mesmo a longas distâncias, via material propagativo infectado e, ou em pólen com esporos do fungo (Langrell et al., 2003), bem como pelo vento.

Estratégias de controle: atualmente a principal estratégia de controle adotada para o controle de ferrugem em minijardins clonais é baseado no princípio da imunização genética pela utilização de clones resistentes. No caso de utilização de materiais suscetíveis de alta produtividade utiliza-se o princípio da imunização e proteção química pela aplicação de fungicidas sistêmicos e protetores em casos emergenciais (Zauza et al., 2008). Em algumas regiões adota-se o princípio de escape ou evasão, pelo plantio em local e, ou, em épocas do ano sabidamente desfavoráveis ao desenvolvimento da doença.

3.2. *Oidium eucalypti* Rostr.

As doenças conhecidas como oídio, causadas por espécies de *Oidium*, recebem esta denominação devido à presença abundante de conídios e micélio que se desenvolvem intensamente na superfície de folhas e brotos doentes. Patógenos biotróficos, raramente matam seu hospedeiro, mas utilizam os nutrientes, reduzem a fotossíntese, aumentam a respiração e a transpiração, e consequentemente, reduzem o desenvolvimento e a produção da planta (Agrios, 2005). O oídio tem sido frequentemente encontrado infectando brotações em minicepas em vários minijardins clonais brasileiros. O fungo incide em folhas e brotos jovens, causando encarquilhamento foliar e superbrotamento das plantas (Alfenas et al., 2009).

Estratégias de controle: Os métodos utilizados para o controle de oídio não são eficientes. Entretanto medidas de manejo do ambiente, como o molhamento foliar e imunização química via aplicação de fungicidas tem sido adotados com intuito de reduzir a incidência da doença em minijardins clonais de eucalipto.

3.3. *Calonectria* spp. (= *Cylindrocladium* spp.)

As diversas espécies de *Calonectria* que infectam eucalipto podem causar várias doenças, dentre elas, tombamento de mudas (“damping off”), podridão de raízes, canela preta, queima de brotos, manchas foliares e desfolha (Ferreira, 1989, Alfenas et al., 2009). É um dos patógenos mais comuns em viveiros, pois sua fácil dispersão planta-a-plantas, capacidade de sobrevivência em restos culturais e polifagia, aliadas às condições de ambiente com alta umidade e temperatura do ar favorecem à infecção pelo patógeno e disseminação da doença.

Estratégias de controle: A umidade relativa do ar, precipitação e temperaturas elevadas favorecem o patógeno, portanto, em viveiros de mudas a principal estratégia de controle adotada é baseada na regulação do ambiente pela instalação de cobertura em minijardins clonais e aumento do espaçamento entre mudas nas bandejas. Nas demais fases de propagação clonais são utilizadas medidas baseadas na erradicação pela eliminação de estruturas fúngicas em materiais de propagação, como desinfestação de tubetes e bandejas, substrato e água de irrigação livres de propágulos do patógeno. A imunização química pode ser adotada em condições emergenciais. A busca de clones resistentes, mediante inoculações sob condições controladas (Graça et al., 2009), é uma alternativa de controle importante para condições de campo, não sendo, muitas vezes, tal resistência verificada em condições de viveiro.

3.4. *Quambalaria eucalypti* (Wingfield, Crous & Swart) Simpson

A mancha foliar de eucalipto e o anelamento da haste causados por *Quambalaria eucalypti* tem-se destacado como uma das mais severas em minijardins clonais no Brasil. A doença foi constatada no Brasil, pela primeira vez em 2000, na região de Barra do Ribeiro – RS e atribuída a *Sporothrix eucalypti* (Alfenas et al., 2001), com base nas características do fungo e na descrição de uma doença similar observada em eucalipto na África do Sul em 1993 (Wingfield et al., 1993). Esta doença caracteriza-se pela esporulação abundante de coloração esbranquiçada sobre as lesões na face abaxial das folhas, nas inserções de ramos e em ferimentos resultantes da coleta de brotações para miniestaqueia. Na maioria das vezes os órgãos afetados tornam-se retorcidos e as áreas necróticas escuras recobertas com pústula esbranquiçada na superfície abaxial da folha. A

massa de esporos secos produzida é facilmente dispersa pelo vento, por insetos ou pelo próprio homem em minijardins clonais tradicionais ou que disponham de corrente de ar forçado.

Estratégias de controle: as medidas de controle para *Q. eucalypti* se baseiam no princípio da erradicação e imunização. A erradicação é feita por meio da remoção de folhas mortas e podas de limpeza removendo órgãos infectados das minicepas e desinfestação de ferramentas de poda, já que o fungo penetra, preferencialmente, por ferimentos. Podendo também penetrar pelos estômatos e não existe evidência da penetração direta pela epiderme (Pegg et al., 2009). Para *Q. eucalypti* não existem estudos, no Brasil, direcionados a resistência genética. Por isso, tem sido utilizado o princípio da imunização e proteção pela aplicação de fungicidas sistêmicos e protetores, respectivamente.

3.5. *Xanthomonas axonopodis* (Starr & Garces, 1950) Vauterin etl., 1995

A mancha-bacteriana caracteriza-se por lesões foliares internervurais angulares encharcadas (anasarca), necrose em pecíolos e ramos, perfurações nos pontos lesionados, concentração de lesões ao longo da nervura principal e lesões longilíneas nas margens da folha. A exsudação de pus bacteriano, visualizado ao microscópio de luz, confirma a presença de células bacterianas no interior do tecido vegetal (Alfenas et al., 2009). Algumas diferenças na sintomatologia podem ser observadas dependendo da espécie de *Eucalyptus*, idade da folha e do estágio de desenvolvimento da lesão (Gonçalves, 2008). Lesões isoladas coalescem no limbo e ao longo da nervura principal, devido à elevada concentração de estômatos nesta região das folhas, resultando num formato de espinha de peixe, típico de manchas foliares causadas por bactérias em *Eucalyptus* spp. O patógeno causa intensa desfolha, por induzir senescência da folha ou necrose do pecíolo. A infecção em folha nova inicia-se com a anasarca pontual, mas desenvolve para necroses de bordas corticosas, orifícios no limbo no centro da lesão. Em geral, as lesões distribuem-se aleatoriamente no limbo. A coalescência de lesões na porção superior do limbo resulta na necrose e quebra da ponta da folha. Em viveiros, a doença incide mais intensamente em mudas irrigadas por aspersão, cuja lâmina de água sobre a folha favorece a dispersão, a multiplicação e a penetração do patógeno no interior dos tecidos vegetais. Folhas velhas completamente expandidas são mais suscetíveis à bacteriose foliar.

A mancha foliar e desfolha causadas por *Xanthomonas axonopodis* têm causado perdas significativas em viveiros clonais de eucalipto. No período de 2003 a 2008 foram registradas perdas significativas de mudas em vários viveiros clonais do país perfazendo um total de 18.076 milhões de mudas e 102.500 minicepas, o que equivale a aproximadamente 16,5 milhões de reais de prejuízo (Alfenas e Ferreira, 2008). Os altos níveis de infecção se devem a práticas inadequadas de

manejo que propiciam o aumento da densidade de inóculo, pelo manejo inadequado das condições de molhamento foliar e temperatura.

Estratégias de controle: para controle de bacterioses em minijardim clonais são utilizadas, atualmente, estratégias baseadas no princípio de regulação do ambiente como cobrir o viveiro com teto plástico e manejo da irrigação, com intuito de reduzir o molhamento foliar, reduzindo consequentemente as fontes de inóculo em minicepas e mudas. Por meio da aquisição de substratos livre de inóculo do patógeno e a desinfestação de bandejas e tubetes atende-se os princípios de exclusão e erradicação, respectivamente. Outro princípio de controle adotado é o escape ou evasão, realizando a produção de mudas de clones suscetíveis em épocas do ano desfavoráveis à infecção (Alfenas et al., 2009). Estudos sobre a eficiência de bactericidas ou outros produtos químicos relacionados ao controle de bacteriose em viveiros florestais ainda é incipiente e controverso.

3.6. *Ralstonia solanacearum* (Smith 1896) Yabuuchi et al., 1996

No Brasil, apesar de seu grande impacto em culturas agrônômicas, especialmente em tomate e batata, a murcha bacteriana é uma enfermidade relativamente recente em eucalipto. Sua primeira ocorrência data do início da década de 1980, quando Sudo et al. (1983) relataram a enfermidade em plantios de eucalipto (*Eucalyptus grandis* Hill ex Maiden) e bracatinga (*Mimosa scabrella* Benth.) no município de Prata (Triângulo Mineiro, Minas Gerais). Em 1987, cerca de um milhão de mudas de eucalipto foram dizimadas pela doença em Monte Dourado (Robbs et al., 1988). Entre 2005 e 2006, a incidência da murcha bacteriana resultou em sérios prejuízos em viveiros clonais nos Estados da Bahia, do Espírito Santo, Maranhão e de Minas Gerais (Alfenas et al., 2006). Além das perdas advindas do descarte de mudas, de minicepas e de propágulos vegetativos contaminados, a incidência da doença resultou em custos para erradicação do patógeno e para realização de adaptações das estruturas de viveiro visando minimizar os riscos de novas contaminações. Adicionalmente, têm-se os prejuízos referentes às alterações dos cronogramas de plantio e à eliminação de clones elites de eucalipto dos cronogramas de plantio. Em minijardim clonal, a doença caracteriza-se por necrose foliar, escurecimento anelar ou completo do lenho, murcha e morte de minicepas. Os sintomas na parte aérea são similares à morte gradual de minicepas submetidas a podas drásticas ou com sistema radicular malformado. Na fase de enraizamento, miniestacas infectadas podem apresentar arroxamento das nervuras do limbo foliar e podridão (Alfenas et al., 2006). O maior risco é a disseminação e o uso de mudas contaminadas principalmente em viveiro, onde os danos são mais elevados. O plantio de mudas contaminadas em associação a problemas no sistema radicular pode levar a danos significativos em condições de campo.

Estratégias de controle: o princípio de controle de imunização baseado em material resistente é dificultado devido à alta variabilidade na população do patógeno, além de fatores ambientais relacionados à temperatura e umidade interferirem na seleção de materiais resistentes. As diferenças quanto ao nível de resistência para uma mesma espécie podem estar relacionadas com o uso de procedências distintas, o que deve ser mais bem investigado. Outra estratégia de controle que deve ser investigada é baseada na proteção pelo uso do controle biológico. Atualmente as estratégias utilizadas são baseadas no princípio de exclusão, a fim de evitar a entrada do patógeno em viveiros e erradicação, pela remoção e destruição de restos culturais, bem como desinfestação de ferramentas de poda para evitar a disseminação da doença entre plantas no minijardim clonal e na fase de seleção.

3.7. *Botrytis cinerea* Person ex Fries

Botrytis cinerea é um fungo que ataca uma ampla gama de hospedeiros, dentre plantas ornamentais, agrônômicas, florestais e é, particularmente, importante em cultivo protegido (casas-de-vegetação) (Ferreira, 1989, Agrios, 2005). O patógeno infecta folhas, hastes, flores e frutos (Ferreira, 1989; O'Neill et al., 1997). Em eucalipto foi constatado primeiramente no Brasil em 1948 (Abrahão, 1948) e atualmente tem sido constatado em vários estados brasileiros (Alfenas et al., 2009), causando uma doença denominada de mofo-cinzeno ou podridão-de-botrytis. Ocorre em estacas/miniestacas, em mudas de eucalipto e em minijardim clonal (Ferreira, 1989, Alfenas et al., 2009). A sintomatologia comumente encontrada é a morte de mudas em reboleiras com esporulação de coloração cinza sobre as estacas e miniestacas mortas, folhas e brotações, constituindo importante fonte de inóculo em epidemias do mofo cinzeno (Ferreira, 1989, Alfenas et al., 2009). A intensa esporulação é facilmente disseminada pelo vento e pela água de irrigação favorecendo a infecção de tecidos vegetais sadios. *Botrytis cinerea* pode sobreviver saprofiticamente em folhas e órgãos de seus hospedeiros mortos no chão, em substratos orgânicos, na superfície dos recipientes e em tecidos de muda de eucalipto como componente da flora do filoplano (Sanfuentes Von Stowasser e Ferreira, 1997), sendo que condições especiais de microclima e susceptibilidade do hospedeiro favorecem a infecção (Souza e Ferreira, 1990). O fungo ataca estacas/miniestacas e mudas, principalmente, nos viveiros do sul e sudeste do Brasil, nas épocas mais frias do ano. Perdas de 8 a 17% foram observadas nessas regiões (Sanfuentes von Stowwasser e Ferreira 1997).

Estratégias de controle: as estratégias baseadas no princípio de regulação e erradicação têm sido adotadas contra o mofo cinzeno. Para tal, o monitoramento das condições ambientais de temperatura e umidade relativa nos viveiros é fundamental para estabelecer a previsão das épocas favoráveis ao patógeno de maneira adotar medidas de controle preventivas.

4. Referências Bibliográficas

- ABRAF, Associação Brasileira de Produtores de Florestas Plantadas, 2012: Anuário Estatístico da ABRAF ano base 2011. Brasília. 2012.
- Abrahão, J. *Botrytis cinerea* Pears parasitando mudas de *Eucalyptus* spp. (1948) O Biológico 14:172.
- Agrios GN (2005) Plant Pathology. 5th Ed. Amsterdam. Elsevier Academic Press.
- Alfenas AC, Zauza EAV (2007) Doenças na cultura do eucalipto. SIF, Viçosa.
- Alfenas AC, Zauza EAV, Rosa OPP, Assis TF (2001) *Sporothrix eucalypti*, um novo patógeno do eucalipto no Brasil. Fitopatologia Brasileira 26:221.
- Alfenas AC, Ferreira EM (2008) Emerging diseases in eucalyptus plantations. Tropical Plant Pathology 33:S25 - S28.
- Alfenas AC, Mafia RG, Sartório RC, Binoti DHB, Silva RR, Lau D, Vanetti CA. (2006) *Ralstonia solanacearum* em viveiros clonais de eucalipto no Brasil. Fitopatologia Brasileira 31:372-381.
- Alfenas AC, Zauza EAV, Mafia RG, Assis TF (2009) Clonagem e Doenças do Eucalipto. 2 ed. Editora UFV, Viçosa.
- Cook RJ (2000) Advances in plant health management in the twentieth century. Annual Review Phytopathology 38: 95-116.
- Ferreira FA (1983) Ferrugem do eucalipto. Revista Árvore 7: 91-109.
- Ferreira FA (1989) Patologia Florestal - Principais Doenças Florestais no Brasil. Sociedade de Investigações Florestais, Viçosa.
- Ferreira FA, Silva AR (1982) Comportamento de procedências de *Eucalyptus grandis* e de *Eucalyptus saligna* a ferrugem (*Puccinia psidii*). Fitopatologia Brasileira 7: 23-8.
- Gonçalves RC, Lau D, Oliveira JR, Maffia LA, Cascardo JCM, Alfenas AC (2008) Etiology of bacterial blight of eucalyptus in Brazil. Tropical Plant Pathology.33: 180-188.
- Graça RN, Alfenas AC, Maffia LA, Titon M, Alfenas RF, Lau D, Rocabado JMA (2009) Factors influencing infection of eucalypts by *Cylindrocladium pteridis*. Plant Pathology 58: 971-981.
- Joffily J (1944) Ferrugem do eucalipto. Bragantia 4:475-487.
- Langrell S, Tommerup IC, Zauza EAV, Alfenas AC (2003) PCR based detection of *Puccinia psidii* from contaminated *Eucalyptus* germoplasm-implications for global biosecurity and safeguarding commercial resources. In: eds. Proceedings of the Proceedings of the 8th International Congress of Plant Pathology. Christchurch, New Zealand: 57.
- MacLachlan JD (1934) A rust of pimento tree in Jamaica. Phytopathology 28: 157-170.
- Mafia RG, Alfenas AC, Maffia LA, Ferreira EM, Binoti DHB, Mafia GMV (2009) Plant growth promoting rhizobacteria as agents in the biocontrol of eucalyptus mini-cutting rot. Tropical Plant Pathology 34: 010-017.
- O'Neill TM, Shtienberg D, Elad Y (1997) Effect of some host and microclimate factors on infection of tomato stems by *Botrytis cinerea*. Plant Disease 81: 36-40.

- Pegg G S, Webb RI, Carnegie AJ, Wingfield MJ, Drenth A (2009) Infection and disease development of *Quambalaria* spp. on *Corymbia* and *Eucalyptus* species. *Plant Pathology* 58: 642–654.
- Robbs CF, Cruz AP, Neto JR (1988) Algumas estratégias de controle à murcha bacteriana (*Pseudomonas solanacearum*) em eucaliptos. Comunicado Técnico, nº 3. EMBRAPA. Jaguariúna, SP.
- Sanfuentes von Stowwasser, EA, Ferreira FA (1997) Seleção de fungos para o biocontrole de *Botrytis cinerea* em viveiros suspensos de eucalipto. *Revista Árvore* 21:147-153.
- Souza MG, Ferreira FA (1990) Suscetibilidade de folhas mortas, senescentes e normais e de brotações basais e superiores de hastes de mudas de *Eucalyptus grandis* a *Botrytis cinerea*. *Fitopatologia Brasileira*. 15: 128.
- Sudo S, Oliveira GHN, Pereira AC (1983) Eucalipto (*Eucalyptus* sp.) e bracatinga (*Mimosa scabrella* Penth), novos hospedeiros de *Pseudomonas solanacearum* E.F. Smith. *Fitopatologia Brasileira* 8:631.
- Wingfield MJ, Crous PW, Swart WJ (1993) *Sporothrix eucalypti* (sp.nov.), a shoot and leaf pathogen of *Eucalyptus* in South Africa. *Mycopathologia* 123: 159-164.
- Zauza EAV, Alfenas AC, Maffia LA, Silveira SF, Fernandes D (2001) Flutuação de inóculo de *Rhizoctonia* spp. e *Cylindrocladium* spp. em jardim clonal de *Eucalyptus grandis*, sob diferentes tipos de cobertura morta. *Summa Phytopathologica* 27: 245-250.
- Zauza EAV, Couto MMF, Graça RN, Maffia LA, Alfenas AC (2008) Eficiência de fungicidas sistêmicos no controle da ferrugem do *Eucalyptus*. *Revista Árvore* 32:829-835.

Desafios e perspectivas para o controle de doenças do eucalipto

Reginaldo Gonçalves Mafia¹

Júpiter Israel Muro Abad¹

Maria Alves Ferreira²

Introdução

A pesquisa e o desenvolvimento tecnológico transformaram, em pouco mais de quatro décadas, o manejo da cultura do eucalipto em um exemplo de sucesso mundial. Como sabemos, se isso não fosse verdadeiro, ainda teríamos os baixos índices produtivos observados na década de 1970, mesmo detendo condições de clima e de solo favoráveis para a cultura. A produtividade dos plantios de eucalipto praticamente dobrou neste pequeno intervalo de tempo, mesmo com a expansão da cultura para áreas marginais, de menor capacidade produtiva.

A formação de uma floresta de eucalipto produtiva depende da adoção de práticas adequadas de proteção florestal. Sendo assim, o principal desafio é desenvolver e aplicar, de forma prática e em larga escala espacial e temporal, as tecnologias que visam evitar as perdas causadas pelas doenças em todo o processo, considerando o uso e a preservação da água, do solo e da biodiversidade (Mafia et al., 2011).

O melhor exemplo de sucesso da proteção florestal é o uso da resistência genética para o controle das principais doenças do eucalipto. Essa estratégia foi facilitada pelo desenvolvimento da clonagem em larga escala e pelo aprimoramento dos procedimentos para avaliação do nível de resistência. Atualmente, o principal

¹Centro de Tecnologia. Fibria Celulose S.A. Rod. Aracruz Barra do Riacho, Km 25, 29197-900, Aracruz, ES; ²Universidade Federal de Lavras, Departamento de Fitopatologia, Cx. Postal 3037, 37200-000, Lavras, MG. E-mail: rgoncalves@fibria.com.br

desafio é elaborar uma estratégia que permita selecionar clones resistentes a uma ampla gama de doenças e, que ao mesmo tempo, sejam superiores em características silviculturais e tecnológicas (Assis & Mafia, 2007).

Somado aos esforços para explorar o uso da resistência genética no controle das doenças do eucalipto, ainda existem vários outros desafios para melhoria do manejo integrado. Transformar estes desafios em oportunidades, em um ambiente cada vez mais exigente para redução de custos e para manutenção da sustentabilidade ambiental, continuará exigindo profissionais capacitados e investimentos contínuos em pesquisa, desenvolvimento e inovação tecnológica.

Histórico do Setor Florestal

O setor florestal passou por três fases distintas de desenvolvimento tecnológico, refletindo em vários aspectos no manejo de doenças.

Em sua primeira fase, entre 1960-1980, ocorreu a formação da base florestal impulsionada por incentivos fiscais, a qual foi marcada por plantios de baixa produtividade, mesmo considerando condições favoráveis de clima e de solo do Brasil. Os plantios desta época, em função da baixa adaptabilidade de algumas espécies e procedências de eucalipto, além da alta suscetibilidade a uma doença específica, denominada cancro do eucalipto, causada por *Chrysosporthe cubensis*, apresentaram pequeno desempenho produtivo.

Na segunda fase, ocorrida entre 1980-2000, ocorreu um intenso investimento em pesquisas, sobretudo no modelo de parceria entre universidades e empresas florestais. Este investimento em pesquisa e os resultados obtidos com a implantação de tecnologias em melhoramento genético e no manejo permitiram consolidar o negócio florestal. Deste período, com o desenvolvimento da clonagem do eucalipto em larga escala e do aprimoramento de métodos de avaliação da resistência, foi possível selecionar, multiplicar e plantar clones de eucalipto resistentes às doenças e, sobretudo, com alta capacidade produtiva.

Em sua terceira e atual fase do desenvolvimento tecnológico, o setor florestal passa por desafios de inovação para minimizar o aumento dos custos produtivos, em um cenário de acirramento da competição. Neste ambiente, o manejo das doenças deve, necessariamente, considerar os custos crescentes e a baixa disponibilidade de mão de obra, o surgimento de novas doenças bióticas e um melhor conhecimento sobre a interação entre genótipo e ambiente, principalmente sob condições de estresse. Houve especial atenção às oportunidades e dificuldades na expansão dos plantios para novas áreas, quanto ao uso de outras espécies e combinações híbridas de eucalipto, bem como exploração prática das potencialidades da biotecnologia. Além disso, as questões de sustentabilidade ambiental, em atendimento dos princípios e critérios das certificações voluntárias, também devem ser consideradas para melhor posicionamento dos produtos florestais no cenário internacional.

Evolução tecnológica do viveiro ao campo

O setor florestal brasileiro tem fomentado a pesquisa e o desenvolvimento, para nortear suas ações com base em inovação tecnológica. No começo, para sobrevivência e definição do modelo de uso da terra. Atualmente, a inovação está no eixo do negócio, para fortalecimento das vantagens competitivas. Ao longo do tempo foi possível colher vários frutos para melhoria do manejo de doenças no viveiro e no campo.

No primeiro caso, ou seja, nos viveiros onde prevalecem condições mais favoráveis para as doenças, várias técnicas foram desenvolvidas e permitiram implantar o manejo integrado das doenças do eucalipto em seu conceito amplo. Nesse caso, os desenvolvimentos de procedimentos e das estruturas dos viveiros resultaram em aumento de produtividade e redução proporcional das perdas causadas por doenças (Mafia, 2008). Os viveiros apresentam, de forma geral, capacidade produtiva média que varia de 15 a 40 milhões de mudas ao ano, com perdas causadas por doenças que, normalmente não ultrapassam a 1%. O aumento da capacidade produtiva foi acompanhado por redução significativa do uso de agrotóxicos (Kg/milheiro), pelo desenvolvimento de princípios ativos de menor potencial de risco e mais eficientes. Além disso, houve o desenvolvimento de estratégias que permitem utilizar, de forma complementar, o controle químico totalmente integrado com outras opções de manejo. Em função destes resultados, os viveiros de produção de mudas de eucalipto são considerados modelos de eficiência quanto ao uso dos conceitos do manejo integrado. Para o futuro, o desafio continuará sendo focado no desenvolvimento e implantação de novas alternativas de manejo, que sejam viáveis do ponto de vista operacional e dos custos.

O manejo integrado de doenças do eucalipto no campo deve considerar como premissa a adoção de um sistema preventivo de monitoramento. A detecção dos problemas de origem biótica ou abiótica em sua fase inicial, uma correta diagnose e a implantação de medidas eficientes de manejo, reduzem as perdas e facilita o controle. Ao longo do tempo, vários modelos de monitoramento foram desenvolvidos, os quais geralmente apresentam boa relação de custo e benefício, principalmente quando são integrados (Figura 1) com outros objetivos de monitoramento do manejo florestal.

Em função das características da cultura do eucalipto, especialmente em termos de ocupação espacial em larga escala, longa duração do seu ciclo, especialmente no manejo de rebrota, e finalmente, da arquitetura das plantas, requer especial atenção para adoção de medidas de manejo geralmente diferentes daquelas utilizadas em culturas agrícolas. Considerando estas particularidades, a principal estratégia de controle das doenças do eucalipto é o uso da resistência genética (Figura 2). Esta estratégia foi fortemente impulsionada pelo desenvolvimento da clonagem em larga escala (Alfenas et al., 2009), especialmente a partir do final de 1980. Desde os primeiros trabalhos de seleção de clones resistentes ao cancro do eucalipto, doença importante naquela época e que quase causou a inviabilização dos plantios, várias



FIGURA 1 - Critérios para o monitoramento integrado para detecção de pragas, doenças e outros assuntos de interesse da área de proteção e manejo florestal.

pesquisas foram realizadas, o que culminou no desenvolvimento de protocolos simples, acurados e precisos para reprodução e quantificação das doenças (Alfenas & Mafia, 2007). O plantio de clones de eucalipto resistentes às diferentes doenças permitiu eliminar o uso de fungicidas no campo e reduzir drasticamente sua demanda nos viveiros, especialmente quando é possível selecionar clones com resistência múltipla às diferentes doenças limitantes ao pleno desenvolvimento da cultura.

Manejo integrado de doenças do eucalipto na prática

O manejo de doenças, dentro da perspectiva operacional, deve ser realizado de forma integrada com outros desafios, para obter sinergia de conhecimento, de tecnologia e dos recursos de modo geral. Considerando esta premissa, um dos modelos que tem apresentando bons resultados é a integração do manejo de pragas, doenças e de plantas daninhas, bem como a prevenção e o controle dos incêndios florestais. Todos estes objetivos, centralizados em um forte conhecimento de eco-fisiologia, considerando as interações entre os genótipos e o ambiente. Para completar esta matriz de interação, é importante desenvolver as ações em atendimento aos objetivos do melhoramento genético e das melhorias do manejo florestal (Figura 3).

Antes mesmo de produzir as mudas e realizar o plantio, é importante ter conhecimento sobre o manejo das doenças que podem causar perdas de produtividade para a cultura do eucalipto. As doenças podem ocorrer a qualquer momento, desde que exista interação entre hospedeiro suscetível, patógeno virulento e ambiente favorável. Esta trilogia é condição essencial para o surgimento e desenvolvimento

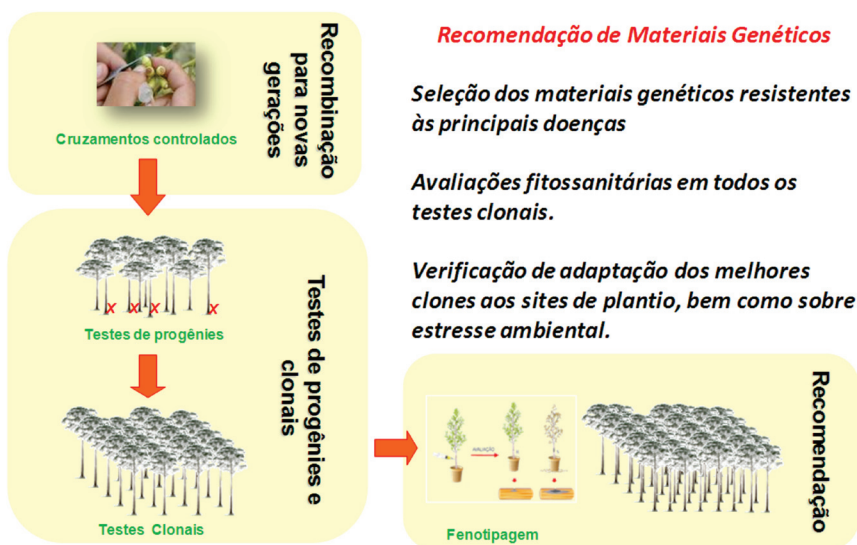


FIGURA 2 - Princípios básicos do processo de melhoramento genético e seleção de clones de eucalipto resistente às doenças.

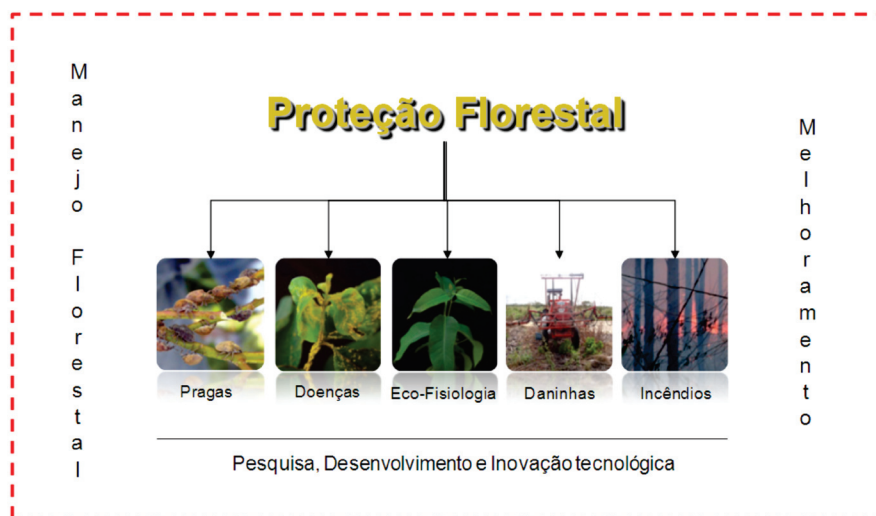


FIGURA 3 - Matriz de interação entre os desafios da proteção florestal e frente aos objetivos do melhoramento genético e das melhorias do manejo florestal.

de doenças, sendo que o seu correto entendimento é fundamental para que se obtenha um manejo racional e eficiente das doenças (Figura 4).

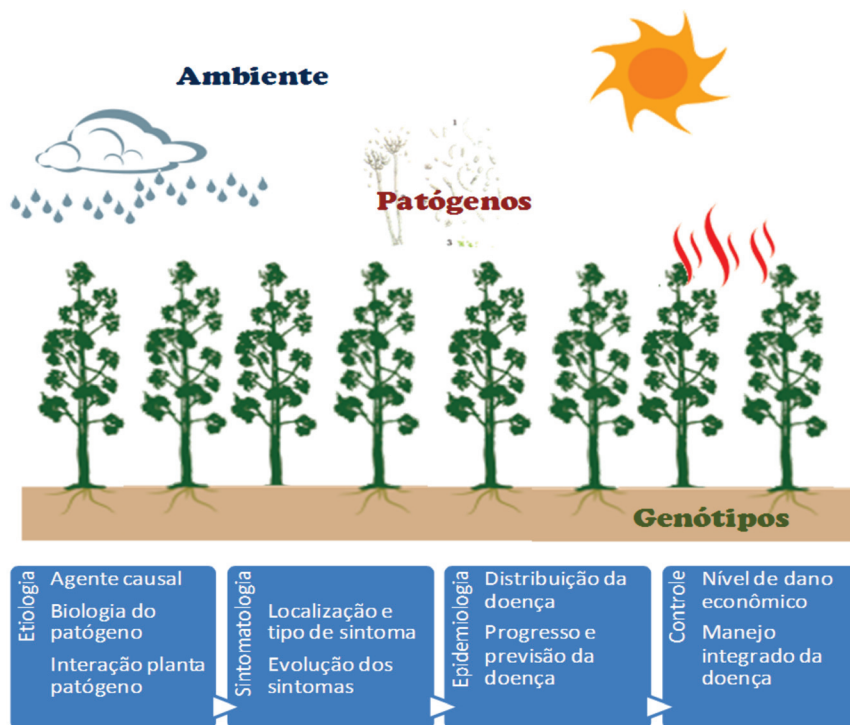


FIGURA 4 - Trilogia de fatores que afetam a ocorrência e o desenvolvimento de doenças e bases de estudo para entendimento e manejo das inter-relações que afetam a produtividade do eucalipto.

As doenças do eucalipto podem ocorrer durante a fase de produção de mudas, em plantios jovens ou em florestas adultas, sendo causadas por diferentes patógenos fúngicos e bacterianos. Além dos patógenos que atacam as árvores vivas, microorganismos decompositores podem afetar a qualidade da madeira estocada após o corte. Em função disso, o manejo de doenças deve ser sistemático, com estratégias específicas e definidas por doença e fase do processo produtivo da madeira de eucalipto (Figura 5).

As doenças do eucalipto, de acordo com um conceito mais amplo de compreensão, são classificadas como de causas bióticas ou abióticas. As doenças bióticas são todas aquelas causadas por agentes infecciosos e que são transmissíveis de uma planta doente para outra sadia, incluindo fungos e bactérias fitopatogênicas.

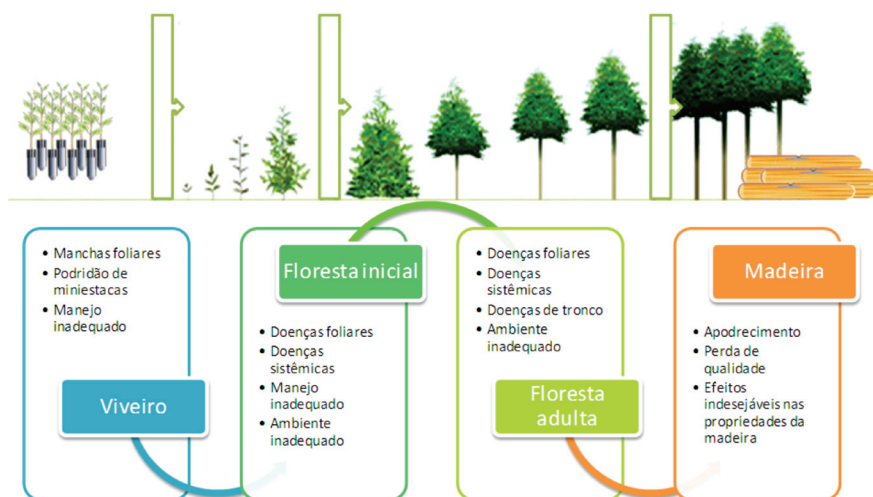


FIGURA 5 - Agrupamento das principais doenças do eucalipto em função da fase do processo de desenvolvimento da cultura.

Por outro lado, para as doenças abióticas, os fatores que contribuem para seu aparecimento são decorrentes de ambiente e, ou, do manejo inadequado para o genótipo selecionado. Desse modo, não existe um agente infeccioso e a doença não é transmitida de uma planta doente para outra sadia. As anormalidades genéticas também são classificadas como doenças abióticas e caracterizam-se pela baixa frequência de ocorrência nos plantios e, além disso, seu aparecimento independe do ambiente. Para facilitar a compreensão, as doenças podem ser classificadas de acordo com a causa e o local de ocorrência (Figura 6).

Para implantar de forma efetiva e racional o manejo das doenças é fundamental realizar, primeiramente, uma diagnose rápida e precisa. Esta etapa consiste na identificação do agente causal, tendo como fundamento a diferenciação das doenças quanto à sua causa, seja de origem biótica ou abiótica.

Para as doenças bióticas, uma diagnose completa e inequívoca demanda observar uma associação constante e uma relação de causa e efeito entre patógeno e os sintomas expressos. Para as doenças mais conhecidas, a observação dos sintomas e, em alguns casos, dos sinais dos patógenos, já é suficiente para realizar a identificação do agente causal. Por outro lado, no caso de doenças novas ou pouco conhecidas, torna-se necessário realizar uma série de procedimentos para comprovação da etiologia. Nesses casos, recursos laboratoriais e maior dispêndio de tempo são necessários para completar a diagnose.

As doenças abióticas são as mais difíceis de diagnosticar, pois nestes casos, não existe a participação de um agente transmissível como causa primária, o qual possa

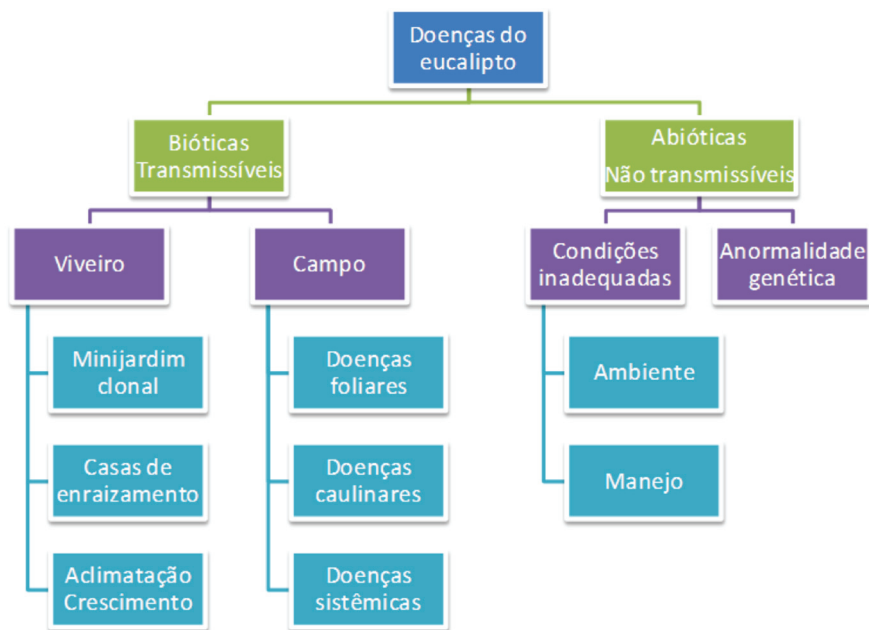


FIGURA 6 - Classificação e agrupamento das principais doenças do eucalipto considerando a causa e os locais de ocorrência, de acordo com o sentido amplo do conceito de doenças.

ser observado e identificado. Além disso, durante a fase de debilitação do hospedeiro e, mesmo após a sua morte, é comum a colonização de saprófitas, patógenos oportunistas ou mesmo de insetos que podem causar confusão para identificação da causa primária. Outro fator complicador é a dificuldade de reprodução dos sintomas desse tipo de doença, seja por manejo ou por ambiente inadequado, o que dificulta a validação das hipóteses. Em função dessas dificuldades, é importante realizar uma diagnose com auxílio de recursos adequados, incluindo bibliografia e, em alguns casos, até mesmo de laboratórios, além de demandar maior experiência dos profissionais envolvidos.

O manejo integrado consiste na adoção de princípios, que aplicados de forma conjunta, visam realizar o controle de doenças por modificação nas interações entre o patógeno, o hospedeiro e o ambiente. As medidas utilizadas têm como objetivo reduzir ou eliminar completamente o inóculo do patógeno, reduzir a taxa de progresso da doença e a exposição da planta ao patógeno, seja em condições de viveiro ou de campo. No caso de doenças abióticas, o objetivo principal é garantir a sanidade e a produtividade desejada, de acordo com a interação dos genótipos com o ambiente e em consonância com as tecnologias disponíveis de manejo.

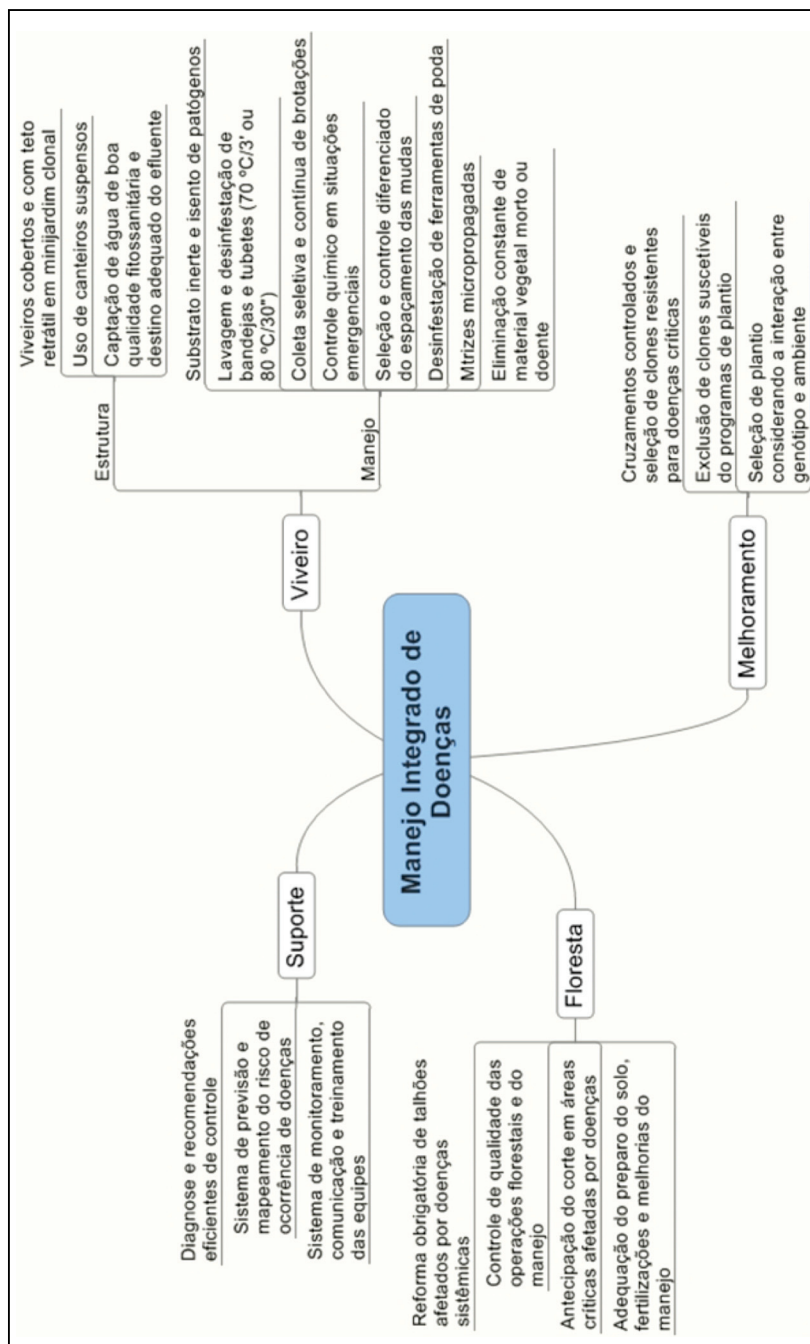


FIGURA 7 - Medidas de manejo integrado das doenças bióticas e abióticas do eucalipto considerando a etapa de produção de mudas e o plantio florestal.

As medidas de manejo integrado de doenças, para melhor compreensão, podem ser classificadas de acordo com a etapa do processo produtivo (Figura 7).

Todas estas medidas podem ser adotadas conjuntamente. No entanto, dependendo da interação entre ambiente, patógeno e hospedeiro para as doenças bióticas e, da interação genótipo, ambiente e tipo de manejo para as doenças abióticas, pode ser necessário priorizar uma ou determinadas combinações.

O controle químico das doenças do eucalipto ainda enfrenta sérios problemas, principalmente pela falta de produtos registrados. O uso de fungicidas é restrito ao controle das doenças em viveiros, ou seja, em pequena escala, resultando em um baixo consumo desse tipo de insumo (Ferreira et al., 2007). Como reflexo, em geral, não existe o interesse em realizar todo o processo legal para registro, assim a eucaliptocultura vira refém da sua própria eficiência. As empresas do setor florestal e os produtores florestais têm pressionado e contribuído para o registro de produtos, com perspectivas de desburocratização do processo, considerando o baixo consumo e o uso dos produtos para proteção de uma cultura não utilizada para alimentação humana. É importante mencionar que o uso de fungicidas, além de restrito à fase mais crítica e com maior controle da segurança ambiental, é utilizado somente em situações emergenciais e de acordo com os critérios das certificações florestais, incluindo Cerflor (Programa Nacional de Certificação Florestal) e o FSC (Forest Stewardship Council). Somente como exemplo, a certificação FSC estabelece uma série de premissas, que muitas vezes, é ainda mais restritiva que a legislação brasileira. Assim, é importante estabelecer estudos para identificação constante de novos princípios ativos, ainda mais eficientes e de menor risco ambiental e para a saúde humana.

O controle biológico de doenças do eucalipto infelizmente não passou da fase de seleção de isolados e alguns poucos avanços em estudos de campo (Alfenas & Mafia, 2006). Nesse caso, o desafio é manter a continuidade do desenvolvimento frente à necessidade de envolvimento multidisciplinar, incluindo os conhecimentos de fitopatologia, fisiologia e multiplicação de microrganismos, bem como de formulação de bioprodutos. Além disso, na prática, é comum a existência de grandes barreiras técnicas e de gestão na transferência da tecnologia, o que tem dificultado o uso prático desta importante alternativa de controle.

Os novos desafios para o manejo integrado das doenças do eucalipto

O surgimento de novas doenças do eucalipto tem se tornado mais frequentes (Figura 8), em parte como resultado da expansão das atividades florestais para novas áreas, incluindo sítios marginais, pelo uso de novas espécies de eucalipto e combinações híbridas, bem como por alterações já perceptíveis do clima de modo geral. Nos últimos oito anos, quatro novas doenças foram detectadas ou ganharam importância para a cultura do eucalipto. Destas, podemos citar a murcha bacteriana causada por *Ralstonia solanacearum* em viveiros (Alfenas et al., 2006), a desfolha

causada por espécies de *Mycosphaerella* e *Teratosphaeria* (Teodoro et al., 2012), o distúrbio fisiológico do eucalipto e, mais recentemente, o cancro e a murcha causada por *Erwinia psidii*.

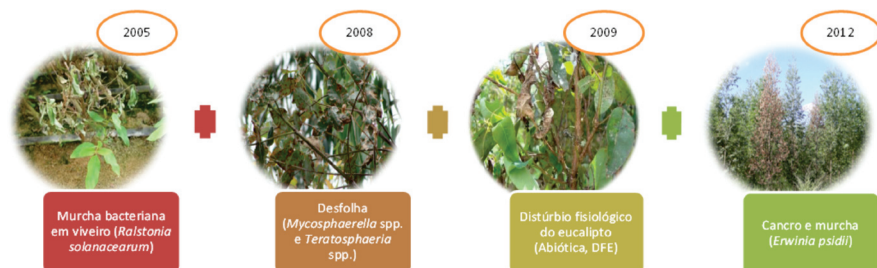


FIGURA 8 - Surgimento de novas doenças bióticas e abióticas do eucalipto no Brasil.

Atualmente, os plantios de eucalipto ocupam aproximadamente 4,8 milhões de hectares, com variação positiva nas taxas de crescimento da base florestal nos últimos anos (ABRAF, 2012). A expansão das áreas plantadas com eucalipto está ocorrendo em novas fronteiras, muitas das quais, com características de solo e condições de clima menos favoráveis ao cultivo do eucalipto. Estas áreas marginais para produção logicamente exigem maiores cuidados do ponto de vista de proteção florestal. Para o manejo da cultura em ambientes menos favoráveis torna-se ainda mais importante considerar o balanço entre estresse e adaptabilidade, nos processos de seleção de material genético para plantio. Importante considerar também que a expansão para novas áreas de plantio pode implicar, potencialmente, em alteração do conjunto das doenças que são mais ou menos frequentes e importantes para a cultura.

Os programas de melhoramento genético estão em constante busca por clones de eucalipto mais produtivos. Para atingir este objetivo, considerando também a possibilidade de agregar novas e melhores características da madeira e do produto final, bem como a necessidade de selecionar clones com melhor adaptabilidade em novas regiões de plantio, uma das alternativas é explorar novas espécies e combinações híbridas. Embora seja extremamente interessante para o melhoramento genético clássico, essa abordagem deve despertar uma atenção especial para o risco das doenças. Exemplo disso foi algumas tentativas recentes e pouco produtivas em utilizar clones puros ou híbridos com a espécie *E. globulus*. Esta espécie apresenta boas características da madeira, especialmente quanto ao alto conteúdo de celulose, densidade e número de fibras por grama. Todavia, é uma espécie de eucalipto muito suscetível à desfolha causada por *Mycosphaerella* spp. e *Teratosphaeria* spp.,

doenças que praticamente inviabilizaram o uso comercial da espécie em clones puros ou híbridos no sul do país. A tentativa de utilização do *E. camaldulensis*, principalmente em função da alta densidade da madeira e da resistência ao déficit hídrico, também resultou em sérias dificuldades. Neste caso em especial, em função da alta suscetibilidade desta espécie à murcha causada por *Ceratocystis fimbriata*.

Estas espécies apresentam variabilidade genética para resistência a estas doenças. No entanto, os resultados obtidos até o momento têm demonstrado que aparentemente as características de interesse existentes nestas espécies também podem ser obtidas a partir da exploração de uma base genética mais ampla de espécies de maior domínio silvicultural, principalmente *E. grandis* e *E. urophylla*. Desta forma, é possível evitar também outros problemas, incluindo baixa adaptabilidade, suscetibilidade para pragas, entre outras limitações.

Estudos mais recentes têm demonstrado que as mudanças climáticas podem reduzir a produtividade, diminuir a eficácia das estratégias de manejo e alterar a distribuição geográfica das doenças. À luz dos conhecimentos atuais, é pouco preciso definir o comportamento das doenças em relação ao futuro clima previsto, pois além das incertezas quanto às alterações climáticas, a ocorrência e a intensidade das doenças dependem da interação patógeno-hospedeiro-ambiente. Além disso, os métodos de análise consideram apenas as tecnologias atualmente adotadas, sem medidas corretivas. Ademais, a evolução das populações de plantas e de patógenos pode atuar ou até mesmo anular os efeitos negativos das mudanças climáticas. Mesmo com essas dificuldades metodológicas, é fundamental realizar essas análises, ainda que seja necessário redimensionar as perdas e as estratégias no futuro. Presentemente há poucos estudos que avaliaram os efeitos potenciais das mudanças climáticas (Figura 9) sobre a incidência de doenças na cultura do eucalipto (Moraes et al., 2008; Mafia et al., 2011).

Nos dias atuais, variações do clima, especialmente quanto ao regime de chuvas, já tem resultado em problemas para a cultura do eucalipto. Recentemente, por exemplo, foi identificada uma nova doença abiótica, denominada de Distúrbio Fisiológico do Eucalipto (DFE). Essa doença caracteriza-se pela morte dos ponteiros, secamento foliar, trincamento de casca, emissão, murcha e morte de brotações epicórmicas ao longo do tronco. De origem complexa, acredita-se que a alternância brusca de períodos de chuva com estiagens prolongadas seja a causa dessa doença. De acordo com essa hipótese, em períodos com chuvas intensas e frequentes ocorre uma vigorosa emissão de brotações vegetativas e, paralelamente, no final do período das chuvas, o excesso contínuo de água no solo causa a morte de raízes. Com a alternância brusca do clima para um período de seca intensa e prolongada, ocorre um aumento da demanda da planta por esses recursos, que não é atendida em função da mortalidade das raízes. Assim, acredita-se que a planta sofre um distúrbio fisiológico causado pelo descompasso entre a demanda de água e de nutrientes pela parte aérea e o que pode ser fornecido pelo sistema radicular.

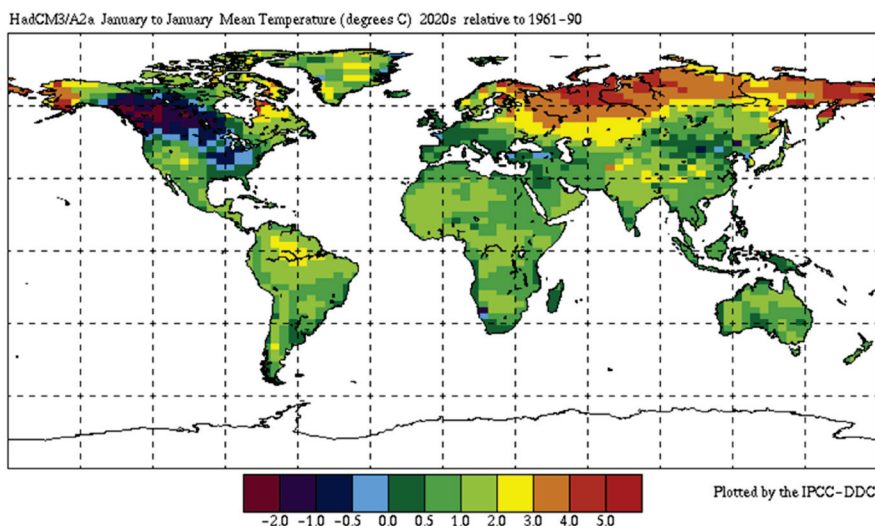


FIGURA 9 - Expectativa de mudanças climáticas globais. Projeta-se um aumento de temperatura média global entre 2 a 4,5 °C até o final deste século, em função do aumento da concentração de gases de efeito estufa, principalmente CO₂, na atmosfera (Fonte: IPCC - Intergovernmental Panel on Climate Change).

As características do solo, especialmente quanto à sua capacidade de retenção de água, a intensidade e a alternância dos períodos de chuva e de seca, bem como os genótipos são os principais fatores que afetam a incidência e a severidade da doença. Como nas mesmas regiões onde a doença foi observada pela primeira vez existem clones que não foram afetados, sabe-se que é possível realizar o manejo mediante plantio de clones resistentes.

Além do grande conhecimento sobre as doenças bióticas acumulados até o momento (Alfenas et al., 2009; Ferreira & Milani, 2002), é importante um melhor aprofundamento sobre a relação de causa e efeito das doenças abióticas. Acredita-se que as doenças abióticas do eucalipto podem se tornar mais frequente, especialmente em função das alterações do clima, como também pela expansão dos plantios para áreas marginais para produção. Sendo assim, será fundamental estreitar ainda mais a interação e a inovação tecnológica considerando as áreas de conhecimento de eco-fisiologia, proteção florestal e melhoramento genético (Figura 10). Esta estratégia será fundamental para caracterização dos sítios produtivos, seleção de clones mais eficientes no uso dos recursos ambientais, estudo sobre causa e efeito de doenças abióticas, e definição de parâmetros para estresse de plantas, visando selecionar clones resistentes ou tolerantes aos diferentes estresses do ambiente.

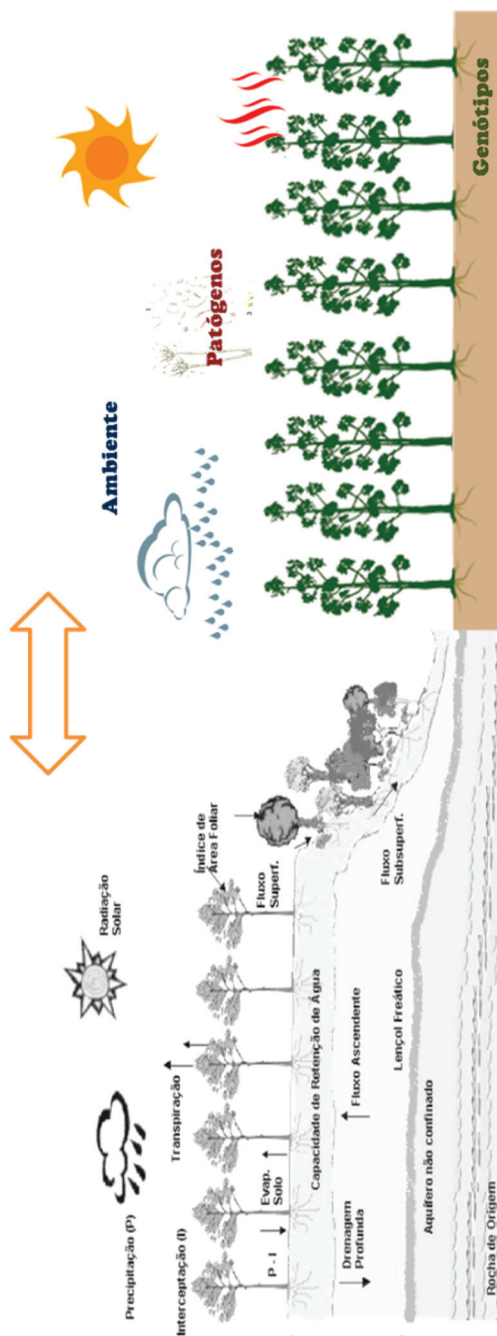


FIGURA 10 - Interação entre as áreas de conhecimento, considerando eco-fisiologia, proteção florestal e melhoramento genético.

As perspectivas para o manejo de doenças do eucalipto

Existem vários assuntos importantes quanto ao futuro do manejo das doenças do eucalipto. Dentre os quais, merece especial atenção a falta de barreiras fitossanitárias, oportunidades de melhorais dos sistemas de monitoramento, desenvolvimento de estratégias de melhoramento para aumento da frequência alélica de resistência.

Do ponto de vista de segurança fitossanitária, é importante considerar a baixa disponibilidade de informações, especialmente de análises de risco, bem como de regulamentação quanto à introdução e disseminação das doenças de interesse florestal. Enquanto outros países possuem conhecimentos aprofundados sobre patógenos que podem causar danos econômicos, sociais e ambientais em seus territórios, essas informações são escassas e não têm sido gerenciadas de forma eficiente no Brasil.

Os sistemas de monitoramento são a base fundamental de uma boa estratégia de proteção florestal. Existem vários modelos operacionais, mas sem dúvidas, o mais importante é dispor de um sistema de monitoramento integrado, considerando a oportunidade de redução de custos e, principalmente, a sinergia entre os vários processos da silvicultura. Sendo assim, é importante definir um modelo que apresente boa precisão das estimativas e, que ao mesmo tempo, seja viável do ponto de vista de custo, tempo de resposta e dos recursos necessários. Considerando a oportunidade de monitorar grandes áreas florestais, incluindo plantios e áreas de conservação, mais recentemente tem-se despertado o interesse pelo uso de imagens de satélite e, ou, por veículo aéreo não tripulado (VANT) para este objetivo (Figura 11). Logicamente, para uso desta nova ferramenta será fundamental superar alguns desafios tecnológicos, principalmente quanto ao processamento das imagens e definição das assinaturas espectrais das doenças bióticas e abióticas do eucalipto.

No que se refere ao uso da resistência genética, ainda hoje é necessário conhecer melhor a variabilidade genética das populações dos patógenos e aprimorar os métodos, a fim de reduzir o tempo e aumentar a segurança das avaliações. Também é fundamental desenvolver métodos para avaliação da resistência a outras doenças, que estão aumentando de importância, em função da expansão das áreas de plantio e do interesse por novas espécies de eucalipto. O uso da biotecnologia no controle das doenças apresentou grandes saltos de conhecimento, principalmente a partir da identificação e mapeamento de genes de resistência. Todavia, o uso dessas informações, seja para transformação genética, para monitoramento da segregação dos genes de interesse, orientação de cruzamentos e para seleção assistida, ainda não foram efetivados. Além disso, o desenvolvimento de outras tecnologias, incluindo a seleção genômica ampla, aponta para a necessidade de novas linhas de pesquisa, com foco em eficiência operacional e ganho genético.



FIGURA 11 - Principais perspectivas e dificuldades no monitoramento florestal com uso de imagens de satélite e por veículo aéreo não tripulado.

Gestão e a inovação tecnológica

Acredita-se que seja fundamental utilizar indicadores de desempenho técnico e operacional. Esta ferramenta pode ser realizada considerando ciclos sucessivos de planejamento, execução, verificação e de correções de desvios, favorecendo a melhoria do planejamento e da gestão de proteção florestal (Figura 12).

Na nova fase do processo de inovação, onde é fundamental integrar as redes físicas com as redes virtuais, o desafio consiste em inovar de forma aberta, porém sem perder o que já foi conquistado de diferencial competitivo.

A inovação tecnológica é um dos principais diferenciais competitivos do setor florestal brasileiro. As iniciativas pré-competitivas, conduzidas de forma cooperativa entre empresas do setor e instituições de pesquisa e ensino, resultam em ganhos de sinergia, contribuindo para o desenvolvimento da ciência e de novas tecnologias, para formação de recurso humano e para o fortalecimento da cadeia produtiva florestal. Mais recentemente, com a regulamentação das questões de propriedade intelectual, o estabelecimento de parcerias de pesquisa entre empresas e universidade tem resultado em ganhos para ambos os lados, quebrando paradigmas e consolidando o papel da pesquisa e do desenvolvimento tecnológico em um novo ambiente de negócios sustentáveis.

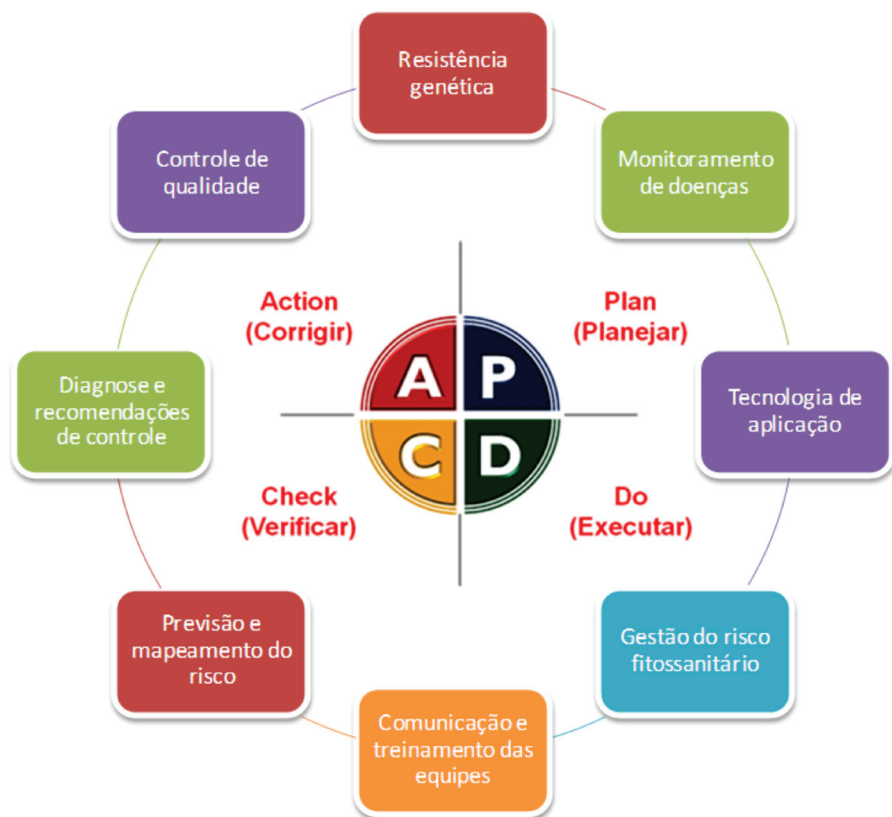


FIGURA 12 - Principais estratégias de manejo integrado e modelo de planejamento e gestão para o controle de doenças do eucalipto em viveiro e campo.

Considerações finais

O desenvolvimento de projetos de pesquisa para colher inovação tecnológica requer muito mais que recursos financeiros como investimento. O primordial é ter e desenvolver talentos, os quais devem trabalhar em ambiente motivador. As exigências têm mudado quanto ao perfil dos profissionais, pois as empresas têm trabalhado por processo. Sendo assim, os profissionais atuais devem possuir bom conhecimento, porém com uma visão ampla de processos.

Para concluir sobre os desafios técnicos futuros, ainda não se conhece com precisão, o efeito das principais doenças sobre a produtividade e qualidade da madeira de eucalipto. Essa lacuna de conhecimento tem impactado diretamente a

tomada de decisão para fins de implantação de estratégias específicas de controle e, em muitas situações, dificulta a elaboração de justificativas para investimento em pesquisa.

Referências Bibliográficas

ABRAF: Associação Brasileira de Produtores de Florestas Plantadas. Anuário Estatístico da ABRAF: ano base 2011. Brasília. 2012.

Alfenas AC, Mafia RG (2006) Manejo integrado de doenças do eucalipto em viveiro. In: Tecnologias alternativas para o controle de pragas e doenças. 2006, Viçosa. Anais... Viçosa UFV; EPAMIG. p.81-101.

Alfenas AC, Mafia RG (2007) Métodos em Fitopatologia. Viçosa, MG: Editora UFV, v.1. 382p.

Alfenas AC, Mafia RG, Sartório RC, Binoti DHB, Silva RR, Lau D, Vanetti CA (2006) *Ralstonia solanacearum* em viveiros clonais de eucalipto no Brasil. Fitopatologia Brasileira, v.31, p.372-381.

Alfenas AC, Zauza EÂV, Mafia RG, Assis TF (2009) Clonagem e doenças do eucalipto. Editora UFV. 500p.

Assis TF, Mafia RG (2007) Hibridação e Clonagem. In: BOREM, A. Biotecnologia Florestal. Viçosa: MG. 387p.

Ferreira EM, Alfenas AC, Maffia LA, Mafia RG, Mounteer AH (2007) Effectiveness of systemic fungicides in the control of *Quambalaria eucalypti* and their effects on production of eucalypt mini-cuttings for rooting. Crop Protection, v.27, p.161-170.

Ferreira FA, Milani D (2002) Diagnose visual e controle das doenças abióticas e bióticas do eucalipto no Brasil. International Paper, Mogi Guaçu, SP. 98p.

Mafia RG (2008) Manejo integrado de doenças em viveiro e campo: modelo de sucesso adotado na Aracruz Celulose S.A. In: III Encontro de Silvicultura, Contagem, MG.

Mafia RG, Alfenas AC, Loos RA (2011) Impacto potencial das mudanças climáticas sobre doenças na eucaliptocultura no Brasil. In: Ghini, Raquel. Impactos das mudanças climáticas sobre doenças de importantes culturas no Brasil. Editores Raquel Ghini, Emilia Hamada, Wagner Bettiol. – Jaguariúna: Embrapa Meio Ambiente, 356 p.

Mafia RG, Mafia GMV, Muro JI (2011) Desafios e conquistas na aplicação da tecnologia visando reduzir perdas causadas pelas doenças do eucalipto. Tropical Plant Pathology 36 (Suplemento). XLIV Congresso Brasileiro de Fitopatologia - Bento Gonçalves RS. P.1321-1323.

Moraes WB, Cosmi FC, Jesus Junior WC, Mafia RG, Celiclio RA, Batista TR, Valadares Junior R, Moares WB (2008) The potencial effect of climatic changes on the geographical distribution of eucalyptus rust disease in Brazil. IV World Congress of Agronomists and Professionals in Agronomy, 1, p.1-4.

Teodoro MG, Ferreira MA, Guimarães LMS, Mafia RG, Groenewald JZ, Crous PW, Alfenas AC (2012) *Mycosphaerella* and *Teratosphaeria* species associated with leaf diseases on *Eucalyptus globulus* in southern Brazil. Phytopathologia Mediterrânea, v.51, p.355–364.

**Melhoramento genético do
eucalipto para resistência a
doenças bióticas e abióticas.
*Eucalyptus genetic breeding
to biotics and abiotics diseases.***

**Jupiter Israel Muro Abad¹
Teotônio Francisco de Assis²
Reginaldo Gonçalves Mafia³
Aurélio Mendes Aguiar³**

Introdução

A primeira introdução sistemática de sementes de eucalipto no Brasil ocorreu em 1904, no Horto Florestal de Rio Claro. Em 1941, Navarro de Andrade juntou-se ao pesquisador do Instituto Agronômico de Campinas, Dr. Carlos Arnaldo Krug, para elaborar o primeiro programa de melhoramento genético do eucalipto. Os objetivos daquele programa englobavam melhorar a uniformidade das plantações, reduzir falhas, melhoria das características da forma do tronco, aumento do diâmetro e altura, melhoria da capacidade de brotação e, conseqüentemente, aumento da produção de madeira por unidade de área.

Os incentivos fiscais em 1960 estimularam o plantio em diversas regiões do Brasil e, conseqüentemente, o melhoramento genético do eucalipto em larga escala. Os primeiros programas consistiram, inicialmente, na avaliação de espécies e procedências promissoras para formação de pomares de sementes melhoradas, a partir

¹PAVECA / DEFORSA. Via el Totumo, San Carlos, Edo. Cojedes, Sona Postal 2201, Apdo. n. 5, Venezuela. E-mail: Jupiter.muro@paveca.com.ve; ²Asistec Ltda. Av. Reis Magos 587, Condomínio Vila Castela, 34000-000, Nova Lima, MG, Brasil. E-mail: assistec@terra.com.br. ³Fibria Celulose S.A. Rod. Aracruz – Barra do Riacho Km 25, 29197-900, Aracruz ES, Brasil.

da seleção massal de indivíduos superiores em famílias de meios-irmãos (Andrade, 1991; Rezende, 2001).

A partir da década de 1980, com o advento da clonagem em larga escala, os programas de melhoramento do eucalipto mudaram a estratégia para produção de sementes melhoradas, visando identificar combinações superiores para produção de clones e, assim, perpetuação de boas combinações genéticas (Campinhos e Ike-mori, 1983). No Espírito Santo, por exemplo, de 1986 a 1994, o progresso genético utilizando a clonagem permitiu obter ganhos superiores a 2,5% ao ano (Gonçalves et. al., 2001).

Atualmente, os principais desafios dos programas de melhoramento estão associados ao aumento de produtividade (volume de madeira ou de seus produtos derivados por unidade de área), adaptação às condições de estresse do ambiente (déficit hídrico, geadas, distúrbio fisiológico, etc.) e resistência a doenças. Apesar destes vários desafios, os programas de melhoramento genético do eucalipto têm sido eficientes na geração de florestas superiores. Todavia, ainda há oportunidades de avanço, principalmente para melhoria da qualidade da madeira para os diferentes seguimentos industriais, como na identificação de populações e materiais genéticos resistentes às principais doenças bióticas e abióticas. Soma-se a este último, o desafio de implantar plantios de eucalipto em novas fronteiras florestais, incluindo, notadamente, Mato Grosso do Sul, extremo Sul e região Norte do Brasil, normalmente sobre condições de estresse hídrico e térmico.

Fatores abióticos

Os principais problemas abióticos dos plantios, em termos de frequência e potenciais danos, incluem seca, geada, quebra pela ação de ventos e o distúrbio fisiológico (Figura 1). Estes fatores abióticos podem resultar em grandes prejuízos ao empreendimento florestal quando da sua ocorrência e são, em geral, evitados com a escolha de local adequado para os plantios. Todavia, nos últimos anos tem sido verificada uma migração para novas fronteiras florestais, nas quais prevalecem ambientes marginais em termos pluviométricos e térmicos e, portanto, mais restritivos ao cultivo do eucalipto. O aumento de plantios em áreas do sul do Brasil, com a ocorrência de geadas, no Nordeste e Centro-oeste, com elevado déficit hídrico, o aumento de danos causados pelo vento e, mais recentemente, o agravamento dos problemas de distúrbio fisiológico têm exigido dos programas de melhoramento o desenvolvimento de genótipos resistentes para cada uma dessas situações e regiões de plantio.

Déficit hídrico

Quando da implantação de um projeto florestal, um dos primeiros passos é a identificação das espécies e procedências mais adequadas, considerando as ca-

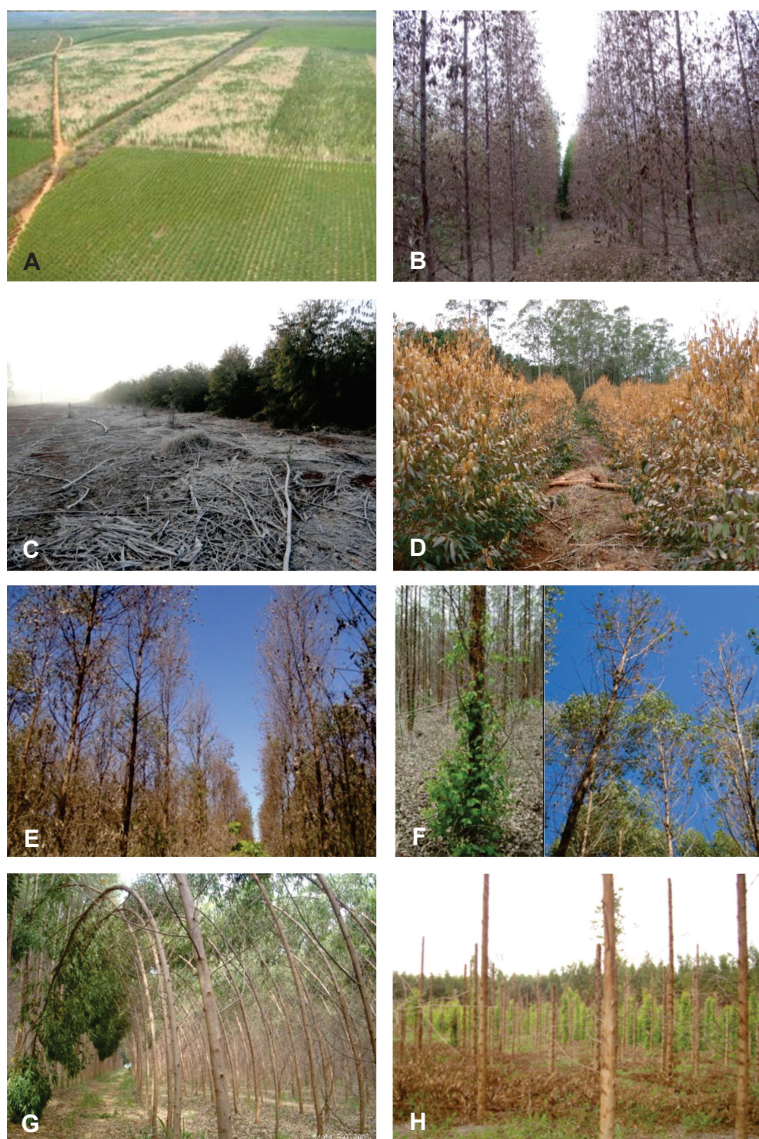


FIGURA 1 - A) Mortalidade por déficit hídrico na região de Alagoinhas na Bahia; B) Clone afetado pelo déficit hídrico e ao fundo material resistentes; C) Ocorrência de geadas na região de Capão Bonito, SP.; D) Danos causados pela geadas; E) Aparência geral de plantio com distúrbio fisiológico; F) Detalhe da perda de dominância apical e brotamento lateral em planta com distúrbio; G) Plantas tortas pela ação do vento; e H) Quebra de árvores por vento no sul da Bahia. Fonte: Figuras C e D: Waldir Franciscatte (Fibria Celulose S.A.).

racterísticas do local de plantio. A distribuição natural das espécies de eucalipto na Austrália indica as condições de clima e de solo que deverão ser semelhantes com as particularidades do local escolhido para plantio. Como exemplo disso, na Austrália, dentre as espécies mais resistentes à seca destacam-se o *E. camaldulensis*, *E. torelliana*, *E. tereticornis* e *E. brassiana*. Entretanto, algumas procedências de *E. grandis* como de Atherton – Qld e *E. urophylla* podem apresentar resistência intermediária à seca.

A adaptação genotípica das populações à variação na disponibilidade hídrica, em geral, está relacionada à regulação estomática (Gholz et al., 1990, Taiz e Zaiger, 2004), bem como ao ajustamento osmótico, como foi observado por Lemcoff et al. (1994) em estudo sobre o comportamento de *E. grandis*, *E. viminalis*, *E. tereticornis* e *E. camaldulensis*. A resistência a seca de procedências de *Eucalyptus microtheca* foi avaliada por LI et al. (2000). Neste estudo, foi observado que nas procedências de regiões mais secas as progênes exibiram taxas transpiratórias menores do que aquelas de regiões de elevada umidade. Apesar disso, espécies como o *E. camaldulensis*, em particular, apresentam baixo ajustamento osmótico, mas possui um sistema radicular profundo e ramificado, possibilitando absorver água de camadas mais profundas do solo, sendo atribuída a essa característica sua maior resistência ao déficit hídrico (Reis et al., 1991).

Os programas de melhoramento têm considerado o uso dessas espécies como fontes de resistência à seca na composição de híbridos. De um modo geral, a sobrevivência, a produtividade florestal e outras variáveis têm sido utilizadas na seleção das melhores populações, famílias e indivíduos. A seleção tem sido feita, normalmente, em campo a partir dos dois anos de idade, momento no qual ocorre aumento da competição por água como resultado do incremento em biomassa. Indiretamente, a seleção de materiais genéticos com bom desempenho em crescimento e resistentes a condições de estresse ambiental tem apresentado bons resultados, em detrimento às avaliações de caracteres como transpiração, redução osmótica e arquitetura do sistema radicular. Estas características são mais dificilmente mensuradas nas etapas iniciais do programa de melhoramento, incluindo os testes de espécies e de procedências. Sendo assim, estes e outros parâmetros fisiológicos têm sido avaliados nas etapas finais dos programas de melhoramento. Estas análises são laboriosas e demandam uma grande quantidade de recursos de tempo e mão de obra para avaliação em campo. Apesar disso, alguns estudos, considerando avaliações precoces de parâmetros fisiológicos como indicadores da resistência, têm sido reportados na literatura, principalmente em plantas no estágio de mudas ou em vasos sob condições controladas (Ferreira, et al., 1999; Chaves et al., 2004; Tatagiba, 2007; Marrichi, 2009). Apesar destes trabalhos, que avaliam a relação entre parâmetros fisiológicos e resistência a seca, pouco se sabe sobre o controle genético desta variável e do seu uso diretamente na seleção de materiais resistentes. Desse modo, considera-se indiretamente que os materiais eficientes no uso da água são os mais tolerantes ao déficit hídrico.

Alguns estudos consideram a exclusão de chuva como uma alternativa para seleção de material genético resistente ao estresse hídrico (Figura 2).



FIGURA 2 - Experimento de exclusão de chuva na região de Aracruz no ES.

Os avanços no uso desse modelo de ensaio, em relação aos testes de viveiro, consideram as mesmas condições dos plantios operacionais, somente com a exclusão de precipitação. A vantagem desta metodologia é evitar inferências sobre o comportamento de plantas adultas, considerando ensaios realizados com plantas em estágio juvenil e em viveiro. Por outro lado, esta metodologia é muito onerosa e, principalmente, não permite simular todas as condições de um ambiente de estresse hídrico, apesar de permitir em campo uma melhor aproximação das relações entre planta, solo e clima.

Geadas

O melhoramento para seleção de clones resistentes ao frio também é recente e são poucas as espécies testadas nas condições do Brasil. A expansão dos plantios

para locais mais sujeitos a geadas na região sul, bem como a substituição de plantios de *Pinus taeda* por eucalipto, tem exigido a utilização de materiais com maior nível de resistência ao frio.

Dentre as espécies reconhecidamente resistentes a geadas na Região Sul do Brasil, destacam-se: *E. viminalis*, *E. benthamii*, *E. nitens* e *E. dunnii* (Lisbão Junior, 1980 e Higa et al. 2000). Entretanto, com exceção do *E. benthamii* e *E. dunnii*, as outras espécies são de baixa produtividade quando comparadas com espécies tropicais, como o *E. grandis*, *E. saligna* ou o híbrido *E. urophylla* x *E. grandis*, que atualmente são os materiais genéticos mais plantados no sul do Brasil.

As espécies como *E. viminalis*, *E. dunnii* e *E. benthamii* têm apresentado boa tolerância ao frio, além de elevada variabilidade para resistência. Por outro lado, inerente a espécies da seção Maidenaria, essas espécies apresentam certa dificuldade na propagação vegetativa (Paludzyszyn Filho et al., 2006). Considerando estas variáveis e o nível de melhoramento já obtido, *E. dunnii* é a espécie atualmente mais indicada para obtenção de fontes de resistência para plantios na Região Sul.

De acordo com a severidade da geada, *E. viminalis* e *E. benthamii* podem ser considerados resistentes e o *E. dunnii* e *E. nitens* moderadamente resistentes. Após eventos de geada, a recuperação das plantas destas duas últimas espécies varia muito em função do percentual da parte aérea afetada.

Além da recuperação das plantas, a resiliência dos materiais genéticos é outro fator importante a ser considerado nas avaliações de germoplasma. Quanto mais rápida e mais próxima do normal é a retomada de crescimento do material genético, maior a sua resiliência. Estudos têm indicado que as correlações entre a resistência e resiliência a geadas podem ser significativas e inversas, indicando processos fisiológicos distintos (Higa et al., 2000). Assim, a inclusão desta variável de medição no programa de melhoramento é indicada, considerando o acompanhamento da ocorrência de geadas consecutivas ou não. A retomada do crescimento em diâmetro e, ou, em altura das plantas são parâmetros importantes da resiliência do material genético. Estas variáveis, assim como os danos causados pelas geadas medidos por escala de notas (Higa, 2000; Lisbão Junior, 1980), além de parâmetros fisiológicos como emissão de folhas novas e condutância estomática (Almeida et al., 1994), fornecem informações importantes para seleção dos materiais genéticos resistentes à geadas.

Ventos

A ação mecânica dos ventos pode ocasionar muitos danos e comprometer a produtividade dos plantios, seja pela quebra, inclinação e ou tombamento das árvores. Em Minas Gerais, por exemplo, este fator tem sido considerado como de grande importância, principalmente em regiões mais montanhosas. Os plantios são afetados, geralmente, a partir da idade de dois anos, podendo ocorrer perdas até o final do ciclo.

A resistência à ação mecânica dos ventos está relacionada com as propriedades tecnológicas da madeira. Deste modo, é possível realizar uma avaliação de forma indireta, pela identificação e mensuração das propriedades da madeira que são mais correlacionadas com a resistência ao vento. Conforme observado por Melo (2004), o comportamento físico e mecânico da madeira se relacionou diretamente com as dimensões e os arranjos celulares das fibras. Em alguns clones de eucalipto, aos dois anos de idade, fibras mais longas e lumes mais estreitos conferiram maior resistência aos ventos. De modo semelhante, a espessura da parede celular e o diâmetro da fibra, que se relacionam com a densidade, conferiram maior resistência mecânica da madeira de acordo com os trabalhos de Lima (1999) e Barbosa (2010).

Estudos foram feitos por Silveira et al. (1986) em procedências de *E. saligna* na região de Guaíba – RS. Foi observada variabilidade entre as progênies e procedências e detectada uma correlação de resistência ao vento e retidão de fuste. Recentemente, Ferreira et al. (2010) avaliaram um conjunto de clones na região do Vale do Rio Doce para as relações da densidade básica, a contração volumétrica, o módulo de elasticidade em flexão estática e o módulo de ruptura com a resistência mecânica das árvores por meio de simulação do efeito do vento. A topografia do terreno influenciou na resistência dos materiais considerando a direção dos ventos. Nas áreas de encosta foram registrados maiores valores de resistência a vento comparando-se às baixadas. Estes resultados demonstram que a resistência ao vento possui controle genético e, naturalmente, efeito ambiental, portanto dependem de uma avaliação e procedimentos de seleção que considerem a interação genótipo e ambiente.

A correlação positiva entre características alvo do programa de melhoramento com a resistência aos ventos facilita o trabalho do melhorista. Além disso, o sucesso do melhoramento para este fator dependerá da identificação das espécies e procedências fontes de genes favoráveis. Considerando isso, os híbridos entre espécies do gênero *Corymbia* possuem alta resistência ao vento, podendo ser uma importante fonte de resistência, sobretudo nos locais de maior incidência, como o Vale do Rio Doce em Minas Gerais.

Distúrbio fisiológico

O distúrbio fisiológico do eucalipto é uma doença abiótica, porém ainda de etiologia desconhecida. Acredita-se que a alternância brusca de períodos de chuva com estiagens prolongadas seja a causa dessa doença. De acordo com essa hipótese, em períodos com chuvas intensas ocorre uma intensa emissão de brotações vegetativas e, paralelamente, no final do período das chuvas, o excesso de água no solo causa a morte de raízes, especialmente das mais finas que são responsáveis pela absorção de água e nutrientes. Com a alternância para um período de seca intensa, a planta passa a demandar estes recursos, não tendo raízes em quantidades suficientes. Assim, a planta sofre um distúrbio fisiológico causado pelo descompasso entre

a demanda de água e de nutrientes pela parte aérea e o que pode ser fornecido pelo sistema radicular.

A doença caracteriza-se pela morte dos ponteiros, secamento foliar, trinca-mento de casca e emissão de brotações ao longo do tronco. Inicialmente, a doença foi detectada em plantios com 4 a 6 anos de idade. Posteriormente, a mesma doença foi observada em plantios jovens até 6 meses. Como nas mesmas regiões onde a doença foi observada pela primeira vez existem clones que não apresentaram o problema, sabe-se que é possível realizar o controle mediante plantio de clones resistentes. Sabe-se que existe variabilidade suficiente em *E. grandis* e *E. urophylla*, incluindo seus híbridos, para seleção de materiais genéticos resistentes ao distúrbio fisiológico do eucalipto.

Fatores bióticos

Os patógenos, fungos e bactérias, bem como os insetos, são os principais agentes bióticos associados aos plantios de eucalipto, com potencial de causar danos econômicos às plantações. Os insetos praga, normalmente, são manejados pelo controle biológico e, ou, por intervenções químicas. Já para as doenças as medidas de controle, na grande maioria dos casos, são feitas de modo preventivo mediante seleção, propagação e o plantio comercial de materiais genéticos resistentes.

A ferrugem do eucalipto

A ferrugem é uma das doenças mais importantes e bem estudadas que acomete o eucalipto no Brasil (Alfenas e Mafia 2007). Esta doença afeta tecidos jovens (Figura 3) causando necroses em diferentes partes da planta e hipertrofia em condições de viveiro e campo (Alfenas et al., 2009). Sua ocorrência pode ocasionar redução da produtividade e, dependendo da intensidade, até mesmo a reforma da área comprometida por um novo plantio. Considerando a estratégia de introdução de genes de resistência, diferentes espécies podem ser utilizadas, dentro dos gêneros *Eucalyptus* e *Corymbia*. Dentre as fontes de resistência mais conhecidas, destacam *Corymbia citriodora*, *C. torelliana*, *E. camaldulensis*, *E. microcorys*, *E. pellita*, *E. pilularis*, *E. propinqua*, *E. resinifera*, *E. robusta*, *E. saligna*, *E. tereticornis* e *E. urophylla* (Alfenas et al., 2009; Ferreira e Milani, 2002).

Atualmente, os métodos de avaliação da resistência a esta e outras doenças importantes da cultura, estão bem desenvolvidos e são, normalmente, utilizados nos programas de melhoramento do eucalipto (Figura 3). As avaliações da resistência são realizadas em mudas e permitem identificar plantas e famílias resistentes, que podem ser utilizados nas fases de recombinação e testes de campo (Mafia et al., 2012).

Além dos métodos tradicionais de melhoramento para introgressão de genes via cruzamento, vários trabalhos identificaram marcadores moleculares associados

aos genes de resistência à ferrugem. A partir do trabalho de Junghans et al. (2003), em que se encontrou marcadores RAPD (Random Amplified Polymorphic DNA) ligados à resistência à ferrugem, outros trabalhos realizados mais tarde, utilizando marcadores como os microssatélites (Mamani et al. 2010; Alves, 2008), comprovaram a herança oligogênia à doença. Estes trabalhos abriram caminho para se avaliar a possibilidade de Seleção Assistida por Marcadores (SAM), incluindo novas técnicas, como uso da Seleção Genômica Ampla (SGA).

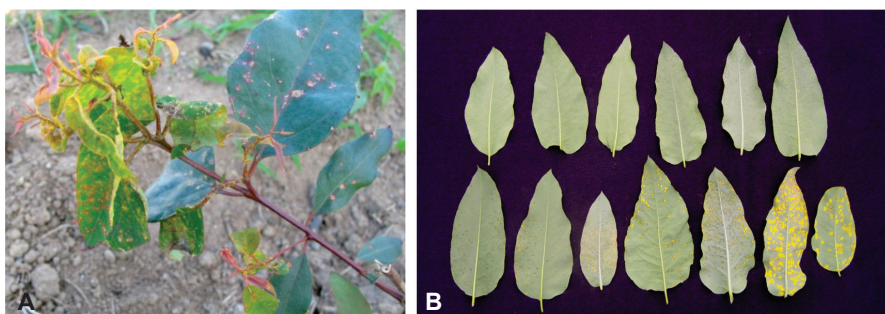


FIGURA 3 - A) Sintomas de necrose causados pela ferrugem em plantas de eucalipto no campo; e B) Folhas de diferentes clones evidenciando reações de resistência e suscetibilidade ao fungo causador da ferrugem do eucalipto.

Murcha de *Ceratocystis*

O fungo *Ceratocystis fimbriata* ataca diretamente o lenho das árvores, causando uma lesão na medula e descoloração radial (Alfenas et al., 2009). A doença causa perda de produtividade, podendo levar as árvores à morte. Esta doença foi detectada primeiramente no sul da Bahia ao final da década de 1990 e, casos de sua ocorrência têm aumentado, principalmente em ambientes com estresse hídrico e solos mais arenosos. Com a ampliação de áreas de plantio para regiões de cerrado, a tendência é de maiores problemas com esta doença.

Além dos danos ocasionados com a perda de produtividade das áreas de plantio, a qualidade da madeira é muito afetada. Atualmente, a doença já foi detectada em plantios do sul (Rio Grande do Sul) até o norte (Pará e Amapá) do país. No mundo, esta doença também apresenta uma grande dispersão, sendo relatada mais recentemente no Uruguai (Barnes et al., 2003), no Congo e em Uganda (Roux et al., 2000; Roux et al., 2001). Com o ataque do fungo, a resposta de defesa das árvores estimula a produção de alguns compostos químicos. Assim, em madeiras atacadas por *Ceratocystis* foi identificado um aumento dos extrativos solúveis em solventes orgânicos e inorgânicos, lignina e uma redução na densidade. Estas respostas de

defesa afetam diretamente os resultados de cozimento da madeira, quando da polpação. Verifica-se um aumento da carga alcalina necessária para cozimento, queda no rendimento depurado, assim como aumento do consumo de madeira por tonelada de celulose (m^3/t), conforme reportado por Araújo et al. (2007) e por Mafia et al. (2013).

Diversos trabalhos avaliaram a variabilidade da resistência a essa doença, considerando resposta entre e dentro das espécies de eucalipto (Zauza et al., 2004; Mafia et al., 2011). Mafia et al. (2011), por exemplo, analisando várias espécies como *Eucalyptus camaldulensis*, *E. dunnii*, *E. grandis*, *E. pellita*, *E. saligna*, *E. tereticornis* e *E. urophylla*, verificaram segregação da resistência para todas as espécies e de acordo com o local de origem da população. Esta alta variabilidade facilita o trabalho do melhoramento, uma vez que para diferentes combinações entre espécies ou procedências para obtenção do híbrido, é possível selecionar genótipos resistentes.

O Cancro do eucalipto

Outra doença associada ao tronco é o cancro do eucalipto (*Chrysoporthe cubensis*). Esta doença tem uma alta dispersão, considerando regiões tropicais e subtropicais em que se tem plantio de eucalipto (Fonseca et al., 2010). Na década de 1970, quase inviabilizou os plantios de eucalipto. Nos primeiros plantios via sementes, principalmente de *E. grandis* e *E. saligna*, ocorreu uma elevada taxa de mortalidade em decorrência das lesões no tronco provocados por este patógeno (Ferreira et al., 1978; Fonseca et al., 2010). Com o desenvolvimento da clonagem em larga escala e o início da hibridação foi possível desenvolver e multiplicar clones resistentes. Os híbridos entre *E. grandis*, suscetível ao cancro e de rápido crescimento, com *E. urophylla*, resistente à doença, permitiram desenvolver clones de alta performance para crescimento e resistentes ao cancro (Assis, 1996; Assis, 2001b).

As principais espécies, fontes de resistência ao cancro, são *Corymbia citriodora*, *C. torelliana*, *E. cloeziana*, *E. pilularis*, *E. paniculata*, *E. pellita*, *E. urophylla*, *E. robusta*, *E. resinifera* e *E. microcorys* (Alfenas et al., 2009; Ferreira e Milani, 2002).

Fungos causadores de desfolha

As condições de alta temperatura e umidade favorecem o ataque de fungos causadores de desfolha, principalmente os fungos *Cylindrocladium pteridis* (Mancha-de-pteridis), *Rhizoctonia solani* (Mancha-de-rhizoctonia) e *Coniella fragariae* (Atualmente *Pilidiella eucalyptorum*). Dentre essas doenças, destaca-se a desfolha causada por *Cylindrocladium pteridis*, especialmente na região Norte do Brasil.

A incidência de desfolha, ocorre logo após o início da estação chuvosa, e se agrava com o avanço dessa estação. A perda das folhas causa um desbalanceamento

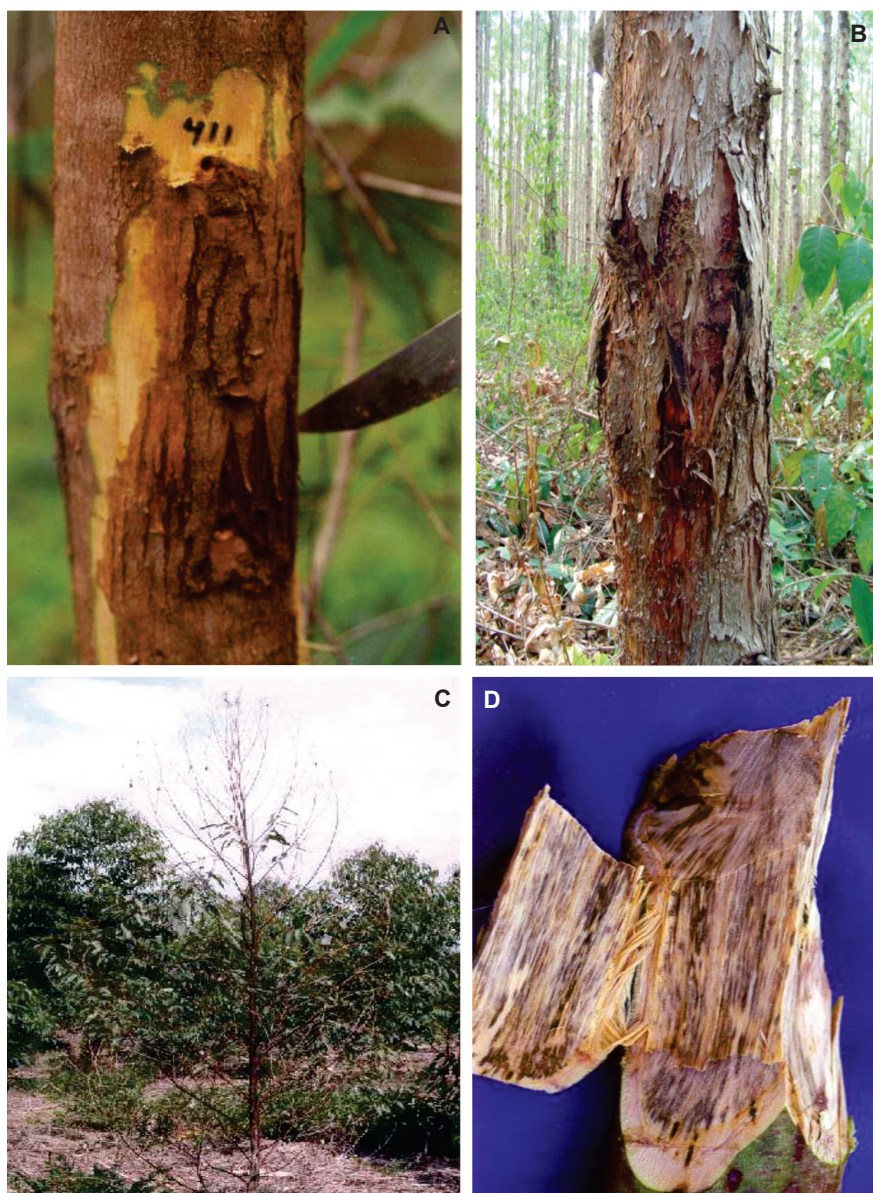


FIGURA 4 - A) Delimitação do cancro em tronco de eucalipto; B) Periderme necrofilática em intumescimento do lenho; C) Mortalidade em plantio de eucalipto causado por *Ceratocystis fimbriata*; e D) Descoloração do lenho causado pelo patógeno. Fonte Fig. C e D: Alfenas, 2002.

entre parte aérea e sistema radicular, comprometendo a capacidade da planta em absorver nutrientes pelas raízes e realizar sua translocação e processamento, comprometendo a produtividade dos plantios. Além de comprometer a capacidade das raízes em obter nutrientes do solo, mesmo na estação chuvosa e com fertilizações balanceadas, em função da desfolha ocorre aumento da penetração de luz pelo dossel florestal e, conseqüentemente, agravamento da competição com plantas daninhas. Os primeiros relatos de desfolha causada por *C. pteridis* datam de 1995 em *E. grandis*. A sintomatologia característica da doença é a presença de muitas manchas pequenas, arroxeadas, nas folhas (Ferreira, 2001; Alfenas, 2002).

As espécies *E. urophylla* e *E. grandis* não são, em geral, fontes de resistência natural aos fungos desfolhadores. Como se sabe, estas espécies ocorrem naturalmente em regiões mais secas da Indonésia e Austrália, respectivamente. Considerando as condições climáticas das regiões onde tem sido reportados maiores problemas de desfolha, *E. pellita*, *E. robusta* e *E. resinifera* tem apresentado bons níveis de resistência a *Cylindrocladium* na região do sul da Bahia ao norte do Brasil.

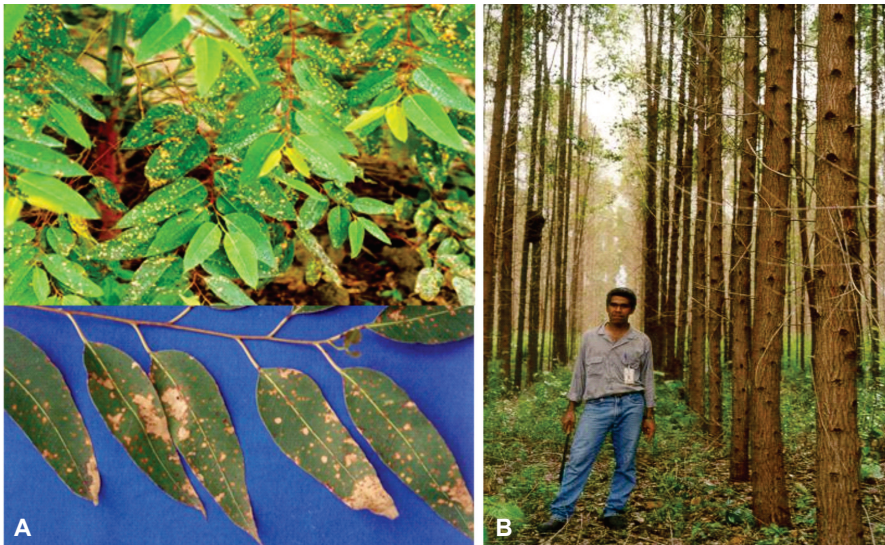


FIGURA 5 - A) Mancha de *Cylindrocladium pteridis* e B) procedência de *E. pellita* resistente à mancha de pteridis.

Estratégias de melhoramento

Atualmente, a grande maioria dos plantios de eucalipto no Brasil é realizada com clones derivados de plantas híbridas. As estratégias baseadas na hibridação su-

portam a geração de clones candidatos que, uma vez confirmada sua superioridade em campos de prova, tem sido utilizados comercialmente. A base dos programas de melhoramento está na seleção de genitores e no direcionamento dos cruzamentos dentro de programas de Seleção Recorrente (SR) ou de Seleção Recorrente Recíproca (SRR) entre populações divergentes. Também é possível orientar os cruzamentos considerando a Seleção Recíproca Intrapopulacional em população híbrida sintética oriunda do cruzamento entre clones elites com incorporação de novos clones elites a cada geração. Este último procedimento tem sido denominado Seleção Recorrente Intrapopulacional em População Sintética (SRIPS), população essa “re-sintetizada” a cada geração via cruzamentos controlados (Resende e Barbosa, 2005).

No Brasil, inicialmente os programas de melhoramento de eucalipto foram desenvolvidos por Seleção Recorrente Intrapopulacional (SRI). Desde métodos simples, como a instalação de áreas produtoras de sementes, até métodos mais elaborados, como o estabelecimento de pomares clonais de sementes, com progênies testadas, já foram utilizados. A partir da constatação de que os híbridos entre espécies de eucalipto manifestam heterose para crescimento (Assis, 1996; 2000; 2001) e também que a clonagem poderia ser utilizada comercialmente para multiplicar os genótipos superiores, a hibridação, associada à clonagem, passou a ser a estratégia geral utilizada na maioria dos programas de melhoramento de eucalipto no Brasil.

A definição da estratégia a ser adotada está relacionada, principalmente, aos ganhos por unidade de tempo e ao tipo de controle genético da característica a ser melhorada. Sendo assim, é fundamental um conhecimento prévio dos mecanismos genéticos responsáveis pela herança, tais como: o número de genes, as ações e os efeitos gênicos, o grau de herdabilidade, repetibilidade e associações genéticas com outros caracteres. A capacidade de acerto na escolha dos melhores indivíduos, que serão os genitores das próximas gerações, irá garantir a possibilidade de combinações favoráveis aos objetivos proposto no programa.

Poucos trabalhos são encontrados na literatura que avaliaram, em maior nível de detalhe, variáveis associadas a estresses abióticos e aos agentes patogênicos das doenças do eucalipto. A geração de materiais genéticos melhorados para resistência a fatores abióticos, por exemplo, tem sido realizada de forma secundária. Os programas têm sido desenvolvidos em ambientes pouco restritivos e, somente após a produção de clones candidatos com base em outras características, os mesmo tem sido testados nas condições de maior estresse ambiental. Esta abordagem tem se mostrado pouco eficiente na produção de materiais genéticos efetivamente adequados a ambientes restritivos, pois se baseia na caracterização e não, necessariamente, na seleção de materiais genéticos resistentes e com boa capacidade adaptativa à estes ambientes.

O desenvolvimento das populações de melhoramento, englobando a seleção de genitores nos próprios ambientes estressantes e o desenvolvimento de métodos eficientes e precisos para avaliar o nível de resistência ao estresse ambiental, é o ponto chave para melhorar o desempenho florestal para áreas marginais. Assim,

independente da estratégia adotada, a população de melhoramento e, consequentemente, o pool gênico estarão sendo testados na condição objetivo.

A escolha das doenças de maior importância e, que portando podem ser priorizadas dentro do programa de melhoramento, deve considerar pelo menos quatro critérios para tomada de decisão: importância econômica, distribuição espacial e temporal, biologia do patógeno, custo e opções para realização do controle. Nenhum programa de melhoramento busca eliminar totalmente as perdas por doenças, ou mesmo aos fatores ambientais. Importante lembrar que é fundamental selecionar indivíduos resistentes, mas que ao mesmo tempo, sejam portadores de características silviculturais e tecnológicas de interesse.

Para qualquer estratégia de melhoramento é fundamental dispor de uma eficiente metodologia de avaliação para mensuração dos fenótipos nas populações segregantes durante a seleção. Métodos de inoculação artificial de patógenos têm sido eficientes nessa discriminação dos genótipos. Até meados da década de 1990 não se dispunha de metodologias para fenotipagem para as principais doenças e, em função disso, a seleção ocorria ao final do programa após detecção de uma determinada doença. Com os avanços dos métodos de fenotipagem, principalmente para ferrugem, murcha de *Ceratocystis*, cancro e manchas foliares causadas por *Cylindrocladium* e bacterioses, é possível, mesmo que no final de linha, selecionar os materiais resistentes, evitando-se grandes prejuízos aos maciços florestais (Fonseca et.al. 2010).

As estratégias para introgressão de genes de resistência a uma determinada doença em espécies florestais diferem daquelas adotadas por culturas anuais ou de ciclo curto. O tempo gasto para o desenvolvimento de uma cultivar de eucalipto é elevado quando comparado à cultura da soja, por exemplo. Enquanto são necessários de 10 a 15 anos para obtenção de um novo cultivar e um ciclo de melhoramento na população de eucalipto, esse tempo para soja permite avançar em pelo menos 10 gerações de melhoramento. Assim, métodos como piramidação de genes de resistência (Mahuku et al., 2002; Faleiro et al., 2004; Alzete-Marin et al., 2005) ou retro-cruzamentos (Lacape, et al., 2005; Mesquita, 2002) apresentam limitações para utilização em eucalipto.

Dentre as estratégias para obtenção de materiais resistentes a doenças podemos destacar os cruzamentos interespecíficos, na forma de dialelos. Esse modelo de cruzamento associado a uma estratégia de SR ou SRR, facilita a obtenção de materiais genéticos para resistência e possibilitam a seleção de novos genótipos superiores na geração segregante, considerando todas as características de interesse.

Considerações Finais

A produção de madeira de eucalipto representa mais de 30% dos custos finais de produção da polpa de celulose. Além disso, a qualidade da madeira afeta diretamente os custos dos processos industriais e a qualidade do produto final. Os fatores

abióticos como: seca, distúrbio fisiológico, geada e ventos, bem como as doenças bióticas podem redundar em prejuízo ao empreendimento florestal quando da sua ocorrência, elevando todos estes custos. De forma geral, os fatores abióticos são evitados com a escolha do melhor local para implantação dos plantios florestais, bem como estabelecimento de populações específicas para determinados ambientes. Entretanto, as doenças requerem medidas preventivas mediante o desenvolvimento, a seleção e a propagação de materiais genéticos resistentes via adoção de estratégias de melhoramento. Além da redução da produtividade pela ação das doenças bióticas e abióticas, a qualidade da matéria prima, e consequentemente, do produto final poderá ser afetada quando da ocorrência destes fatores. Independente da estratégia para obtenção de materiais genéticos superiores, a introgressão de genes de resistência dependerá, exclusivamente, da seleção de matrizes resistentes para as doenças mais importantes.

Referências Bibliográficas

- Alfenas AC, Zauza EAV, Mafia RG, Assis TF (2009) Clonagem e Doenças do Eucalipto. Viçosa. Editora UFV, 500p.
- Alfenas AC (2002) Relatório Técnico Científico – Diagnose e sugestões de controle de enfermidades de *Eucalyptus* em campo e viveiro da Jari Celulose. Monte Dourado.
- Alfenas AC, Mafia RG (2007) Métodos em fitopatologia. Viçosa, MG. Editora UFV. 382p.
- Alfenas AC, Mafia RG, Sartório RC, Binoti DHB, Silva RR, Lau D, Vanetti CA (2006) *Ralstonia solanacearum* em viveiros clonais de eucalipto no Brasil. Fitopatologia Brasileira 31:357-366.
- Alfenas AC, Zauza EAV, Wingfield MJ, Roux J, Glen M (2005) *Heteropyxis natalensis*, a new host of *Puccinia pisiidii* rust. Australian Plant Pathology 34:285-286.
- Almeida MH, Chaves MM, Silva JC (1994) Cold acclimation in eucalypt hybrid. Tree Physiology 14:921-932.
- Alzete-Marin AL, Cervigni GDL, Moreira MA, Barros EG (2005) Seleção assistida por marcadores moleculares visando ao desenvolvimento de plantas resistentes a doenças, com ênfase em feijoeiro e soja. Fitopatologia Brasileira 30:333-342.
- Andrade HB (1991) Avaliação de espécies e procedências de *Eucalyptus* L'Héritier (Myrtaceae) nas Regiões Norte e Noroeste do Estado de Minas Gerais. Dissertação (Mestrado) - Escola Superior de Agricultura de Lavras.
- Araújo JCP, Carneiro CJG, Silva JF, Gomide JL (2007) Influência da madeira com fungo *Ceratocystis fimbriata* no processo de produção de celulose e qualidade da celulose. O PAPEL 68:95-105.
- Assis TF, Rosa OP, Gonçalves SI (1992) Propagação clonal de *Eucalyptus* por microestaquia. In: CONGRESSO FLORESTAL ESTADUAL, 7. Nova Prata, 1992. Anais. Santa Maria: UFSM, P.824-837.

Assis TF (1999) Aspectos do melhoramento de *Eucalyptus* para a obtenção de produtos sólidos da madeira. In: Anais do Workshop Sobre Técnicas de Abate, Processamento e Utilização da Madeira de Eucalipto, Viçosa, MG, Brasil, p.61-72.

Assis TF (1996) Melhoramento genético do eucalipto. Informe agropecuário, Belo Horizonte, v.18, n. 185, p.63-71.

Assis TF (2001) Melhoramento para produtividade e qualidade de celulose de fibra curta. In: Resende, M.DV. (Ed.) Workshop sobre Melhoramento de Espécies Florestais e Palmáceas no Brasil. Curitiba: Embrapa Florestas, p. 193-214.

Assis TF (2000) Production and use of *Eucalyptus* hybrids for industrial purposes. Breeding and Genetics of Forest trees: QFRI/CRC-SPF Symposium, Noosa, In: Dungey, H.S.; Dieters, M.J.; Nikles, D.G. comp. Proceedings of Hybrid, 2000. p. 63-74.

Assis TF (2001) The evolution of technology for cloning *Eucalyptus* in large scale. In: IU-FRO International Symposium, Valdivia. Proceedings... Chile: EMBRAPA/CNPq, 22.

Assis TF, Warburton P, Harwood C (2005) Artificially induced protogyny: an advance in the controlled pollination of *Eucalyptus*. Australian Forestry 68:27-33.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PRODUTORES DE FLORESTAS PLANTADAS – ABRAF. Anuário estatístico da ABRAF 2010. Ano base 2009. Disponível em < <http://www.abraflor.org.br/estatisticas/ABRAF10-BR/control.html> > Acesso em 04 de abril de 2011.

Barnes I, Roux J, Wingfield BD, O'Neil M, Wingfield MJ (2003) *Ceratocystis fimbriata* infecting *Eucalyptus grandis* in Uruguay. Australasian Plant Pathology 32:361-366.

Brito JO (1993) Expressão da produção florestal em unidades energéticas. In: CONGRESSO FLORESTAL BRASILEIRO, 7º e CONGRESSO FLORESTAL PANAMERICANO, 1º. Anais. Curitiba, 1993. p. 280-282.

Campinhos E, Ikemori YK (1983) Produção massal de *Eucalyptus* spp. através da estaquia. Silvicultura, São Paulo, p. 770-775.

Campinhos EN, Iannelli-Servin CM, Cardoso NZ, Almeida MA, Rosa AC (2000) Hidrojar-dim clonal Champion: Uma otimização na produção de mudas de eucalipto. Silvicultura, 80: p 42-6.

Chaves JH, Reis GG, Reis MGF, Neves JCL, Pezzopane JEM, Polli HQ (2004) Seleção precoce de eucalipto para ambientes com disponibilidade diferenciada de água no solo: relações hídricas de plantas em tubetes. Revista Árvore 28:333-341.

Demuner BJ, Bertolucci FLG (1993) Seleção florestal: uma nova abordagem a partir de estimativas de parâmetros genéticos e fenotípicos para características de madeira e polpa de eucalipto. In: CONGRESSO ANUAL DE CELULOSE E PAPEL DA ABTCP, 26., 1993, São Paulo. Anais... São Paulo: ABTCP, 1993. p.422-423.

Faleiro FG, Ragagnin VA, Moreira MA, Barros EG (2004) Use of molecular markers to accelerate the breeding of common beans lines resistant to rust and anthracnose. Euphytica 138: 213-218.

Ferreira FA (2001) Relatório de viagem técnica para inspeções fitopatológicas em viveiros e plantações de eucalipto da Cia. Jarcel, Monte Dourado, PA. Monte Dourado.

Ferreira CAG, Davide AC, Carvalho LR (1999) Relações hídricas em mudas de *Eucalyptus*

citriodora Hook em tubetes aclimatados por tratamentos hídricos. *Cerne* 2:95-104.

Ferreira FA, Milani D (2002) Diagnose visual e controle das doenças abióticas e bióticas do eucalipto no Brasil. Mogi Guaçu, SP: International Paper, 98p.

Ferreira M, Santos PET (1997) Melhoramento genético florestal dos Eucaliptos no Brasil: breve histórico e perspectivas. In: IUFRO. CONFERENCE ON SILVICULTURE AND IMPROVEMENT OF EUCALYPTS, Salvador, 1997. Proceedings. Colombo: Embrapa/CNPQ, 1997. v.1, p.14-34.

Ferreira S, Lima JT, Trugilho PF, Silva JRM, Rosado AM, Monteiro TC (2010) Resistência mecânica de caules de clones de *Eucalyptus* cultivados em diferentes topografias. *Cerne* 16:133-140.

Fonseca SM, Resende MDV, Alfenas AC, Guimarães LMS, Assis TF, Grattapaglia D (2010) Manual prático de melhoramento genético do eucalipto. Editora UFV, Viçosa, MG. 200p.

Gholz HL, Ewel KC, Teskey RO (1990) Water and forest productivity. *Forest Ecology and Management* 30:1-18.

Gonçalves F, Rezende GDSP, Bertolucci FLG, Ramalho MAP (2001) Progresso genético por meio de seleção de clones de eucalipto em plantios comerciais. *Revista Árvore* 25:295-301.

Higa RCV, Higa AR, Trevisan R, Souza MVR (2000) Resistência e resiliência a geadas em *Eucalyptus dunnii* Maiden plantados em Campo do Tenente, PR. *Boletim de Pesquisa Florestal*, Colombo, n. 40, p. 67-76.

Higashi EN, Silveira RLVA, Gonçalves NA (2000) Propagação vegetativa de *Eucalyptus*: Princípios básicos e a sua evolução no Brasil. 10p. (IPEF-ESALQ-USP. Circular Técnica, 192).

Jankowsky IP (1995) Equipamentos e processos para secagem de madeiras. In: SEMINÁRIO INTERNACIONAL DE UTILIZAÇÃO DA MADEIRA DE EUCALIPTO PARA SERRARIA, 1995, São Paulo. Anais...São Paulo: IPEF/IPT/IUFRO/LCF/ESALQ/USP, 1995, p. 109-118.

Lacape JM, Nguyent TB, Courtois B, Belot JL, Giband M, Gourelot JP, Gawryziak G, Roques S, Hau B (2005) QTL Analysis of cotton fiber quality using multiple *Gossypium hirsutum* x *Gossypium barbadense* backcross generations. *Crop Science* 45:123-140.

Lellis JG de, Silva JC (1997) Problemas e soluções sobre rachaduras de topo de madeiras de *Eucalyptus* spp. Nas fases de desdobro e secagem. *Informe agropecuário*, Belo Horizonte, v. 18, n. 186, p.62-69.

Lemcoff JH, Guarnaschelli AB, Garau AM, Bascialli ME, Guersa CM (1994) Osmotic adjustment and its use as a selection in *Eucalyptus* seedlings. *Canadian Journal of Forest Research* 24:2404-2408.

Li C, Berninger F, Koskela J, Sonninen E (2000) Drought responses of *Eucalyptus microtheca* provenances depend on seasonality of rainfall in their place of origin. *Australian Journal of Plant Physiology* 27:231-238.

Lima JT (1999) Clonal variation in the solid wood properties of *Eucalyptus*. 276 p. Thesis (Doctor in wood science) – University of Wales, Bangor, 1999.

Lisbão Junior LO (1980) Efeito da geada e o comportamento inicial de três procedências de

Eucalyptus dunnii Maiden, em ensaio conjugado de miniespaçamentos e adubação. Boletim de Pesquisa Florestal, Curitiba, n. 1, p. 28-49.

Mafia RG, Alfenas AC, Penchel RM, Ferreira MA, Alfenas RF (2012) Murcha-bacteriana: disseminação do patógeno e efeitos da doença sobre a clonagem de eucalipto. Revista Árvore 36:593-602.

Mafia RG, Alfenas AC, Ferreira EM, Binoti DHB (2011) Método de seleção e identificação de fontes de resistência à murcha do eucalipto causada por *Ceratocystis fimbriata*. Revista Árvore 35:817-824. 2011.

Mafia RG, Marchesi HP, Aun CP (2012) Avaliação de clones de eucalipto para resistência à ferrugem em condições de micropropagação. Revista Árvore 36:843-849.

Mafia RG, Ferreira MA, Zauza EAV, Silva JF, Colodette JL, Alfenas AC (2013) Impact of *Ceratocystis fimbriata* wilt on Eucalyptus tree growth and cellulose pulp yield. Forest Pathology. Disponível on line.

Mahuku GS, Jara CE, Cajiao C, Beebe S (2002) Sources of resistance to *Colletotrichum lindemuthianum* in secondary gene pool of *Phaseolus vulgaris* and in crosses primary and secondary pool. Plant Disease 86::1383-1387.

Malan FS (1998) Properties, processing and utilization of eucalypts. The south African experience. In: SEMINÁRIO INTERNACIONAL SOBRE PRODUTOS SÓLIDOS DE MADEIRA DE ALTA TECNOLOGIA, 1; ENCONTRO SOBRE TECNOLOGIAS APROPRIADAS DE DESDOBRIO, SECAGEM E UTILIZAÇÃO DA MADEIRA DE EUCALIPTO, 1, Belo Horizonte. Anais... Viçosa: SIF/UFV/DEF, 1998, p.134-143.

Marrichi AHC (2009) Caracterização da capacidade fotossintética e da condutância estomática em sete clones comerciais de *Eucalyptus* e seus padrões de resposta ao déficit de pressão de vapor. 104p. Dissertação de mestrado da ESALq – USP. Piracicaba, São Paulo.

Melo VM (2004) Variações nas propriedades da Madeira de clones de *Eucalyptus* cultivados em diferentes topografias e sujeitos a tempestades. 115 p. Dissertação (Mestrado em Engenharia Florestal) – Universidade Federal de Lavras, Lavras.

Mesquita AGG (2002) Retrocruzamento assistido por marcadores SSRs em milho. 69 p. Tese (Doutorado em Genética e Melhoramento de Plantas) – Universidade Federal de Lavras, Lavras.

Paludzyszyn Filho E, Santo PET, Ferreira CA (2006) Eucaliptos indicados para plantio no estado do Paraná. Colombo: Embrapa Florestas, 45 p. (Embrapa Florestas Documentos 129).

Ponce RH (1997) Eucalipto: uso alternativo da madeira. Informe agropecuário, Belo Horizonte. v. 18, n. 186, p.52-57.

Reis GG, Reis MGF (1991) Respostas estomáticas e mudanças nos níveis de reservas de plantas intactas e de brotações de *Eucalyptus camaldulensis* Dehn. submetidas à deficiência hídrica no solo. Revista Árvore 15:112-125.

Rezende GDSP (2001) Melhoramento genético do eucalipto. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MELHORAMENTO DE PLANTAS, 1, Goiânia. Anais... Goiânia: EMBRAPA Arroz e Feijão, 2001. 1 CD-ROM.

Roux J, Wingfield MJ, Bouillet JP, Wingfield BD, Alfenas AC (2000) A serious new wilt

disease of *Eucalyptus* caused by *Ceratocystis fimbriata* in Central Africa. *Forest Pathology* 30:175-184.

Roux J, Coutinho TA, Mujuni Byabashaija D, Wingfield MJ (2001) Diseases of plantation *Eucalyptus* in Uganda. *South African Journal of Science* 97:16-18.

Silveira RA, Montagner LH, Onuki M (1986) Variação da resistência a ventos em procedências de *Eucalyptus saligna* Smith na região de Guaíba, RS. *Boletim de Pesquisa Florestal*, Colombo. n. 13, p.1-8.

Taiz L, Zeiger E (2004) *Plant physiology*, California, 2004. 719p.

Tatagiba SD, Pezzopane JEM, Reis EF (2007) Avaliação do crescimento e produção de clones de *Eucalyptus* submetidos a diferentes regimes de irrigação. *Cerne* 13:1-9.

***Phytophthora* em espécies florestais**

Álvaro Figueredo dos Santos¹
Edna Dora Martins Newman Luz²
Celso Garcia Auer¹

Introdução

O oomiceto *Phytophthora* é um dos patógenos de grande importância econômica para várias culturas agrícolas e florestais e, nas últimas décadas, para a área ambiental, especialmente pelos impactos causados sobre as florestas nativas (Erwin & Ribeiro, 1996; Colquhoun & Hardy, 2000). Este patógeno apresenta ampla distribuição geográfica (Erwin & Ribeiro, 1996; Luz & Matsuoka, 1996; Luz et al., 2001). O gênero *Phytophthora* foi descrito por Anton De Bary, em 1876, como o agente causal da requeima da batata (*Solanum tuberosum* L.), após haver dizimado as plantações européias desta espécie e, indiretamente, ter sido responsável pela morte de milhares de pessoas naquele continente (Erwin & Ribeiro, 1996; Luz & Matsuoka, 1996; Luz et al., 2001).

Atualmente, a classificação mais aceita para *Phytophthora* coloca-o no reino *Stramenopila*, filo *Oomycota*, classe *Oomycetes*, ordem *Pythiales* e família *Pythiaceae*. As características que distinguem este grupo dos fungos são (Erwin & Ribeiro, 1996; Luz & Matsuoka, 1996):

- Existência de diferentes tipos de esporos formados durante o seu ciclo de vida: zoósporos (móveis e diferenciados no interior dos esporângios, também infectantes), clamidósporos e oósporos (esporos sexuais);

¹Laboratório de Patologia Florestal, Embrapa Florestas, 83411-000, Colombo, PR; ²Edna Dora Martins - MAPA/Ceplac/Cepec/Sefit, Km 22, Rodovia Ilhéus/Itabuna, Cx. Postal 07, 45600-970, Ilhéus, BA

- Paredes celulares celulósicas, formadas primariamente de polímeros de β -glucana;
- Incapacidade de sintetizar esteróis, embora necessitem dessas substâncias como estimulante na esporulação;
- Micélio diplóide, cenocítico com nenhum ou poucos septos e capacidade de reprodução por esporângios e zoósporos (considerada a razão principal de surtos epidêmicos incitados pelo patógeno em condições ambientais propícias).

Luz e Matsuoka (1996) listaram as espécies de *Phytophthora* de maior importância pelos danos causados em culturas economicamente relevantes no cenário mundial, destacando-se dentre elas: *P. infestans* (requeima do tomateiro e da batatinha); *P. cinnamomi* (podridão de raízes de abacateiro, de abacaxizeiro, de eucalipto, de pinus e de outras coníferas, de plantas ornamentais lenhosas, de plantas nativas das florestas da Austrália e de poucas monocotiledôneas); *P. palmivora* (podridão de raízes de mamoeiro, cancro, infecção do painel e requeima das folhas de seringueira, podridões da gema apical de palmeiras diversas, podridão-parda do cacaueiro, podridão-do-pé da pimenta do reino e da pupunheira, gomose dos citrus, além de outras doenças em numerosos outros hospedeiros); *P. capsici* (podridão das raízes, caule, folhas e frutos de pimentão, de berinjela, de tomate, e de cucurbitáceas, causando também, juntamente com *P. palmivora*, doenças em cacaueiro, seringueira, pimenta do reino e outros hospedeiros).

Nos plantios florestais tem-se verificado a ocorrência de algumas associações patogênicas, tais como: seringueira X *P. capsici* - *P. palmivora* - *P. citrophthora*; acácia-negra X *P. nicotianae* - *P. boehmeriae*; pupunheira X *P. palmivora*; pinus X *P. pinifolia*; e araucária X *P. cinnamomi*. As espécies de *Phytophthora* envolvidas pertencem ao grupo II de Waterhouse (1963), exceto *P. cinnamomi* (grupo VI) e *P. pinifolia* (grupo V ou VI). Nos patossistemas mencionados encontram-se não só diferentes doenças nos mesmos hospedeiros como também variações nas manifestações sintomatológicas. Discute-se, neste capítulo, estas cinco associações patogênicas do gênero *Phytophthora* com espécies florestais abrangendo a sua ocorrência no Brasil e no exterior, a sintomatologia, a etiologia e as estratégias de controle possíveis.

Doenças Causadas por *Phytophthora* em Florestas Plantadas

1. Seringueira

A seringueira (*Hevea brasiliensis* (Wild. ex. A. Juss) Muell. Arg.), família *Euphorbiaceae*, árvore de origem amazônica, é cultivada como matéria-prima para a produção de borracha natural. No Brasil, a seringueira é plantada desde a Amazônia até o norte do Estado do Paraná, abrangendo atualmente uma área de 159.500 ha (ABRAF, 2011). Sua produção encontra-se distribuída, conforme segue: Região Norte - 2% da produção nacional; Nordeste - 15%; Centro-Oeste - 16%; e Sudeste

por 67%. Os Estados de São Paulo, Mato Grosso e Bahia são os maiores produtores de borracha natural (IBGE, 2011).

As doenças causadas por *Phytophthora* spp. constituem um dos principais problemas fitossanitários da cultura da seringueira. No Brasil, danos relevantes ocorrem apenas nos seringais da Bahia (Santos et al., 1989).

As espécies de *Phytophthora* podem atacar toda a parte aérea da seringueira provocando diferentes doenças que são conhecidas como: requeima - infecção dos folíolos jovens; queda-anormal-das-folhas - infecção nos pecíolos de folhas maduras; cancro-estriado - lesões no painel de sangria; e cancro-do-tronco - no caule extrapainel.

A requeima ocorre em plantas jovens e adultas, caracterizando-se pela queima das hastes, folíolos novos, pecíolos e inflorescências. A queda-anormal-das-folhas ocorre em seringais adultos e refere-se à infecção nos pecíolos provocando a queda das folhas maduras, porém não senescentes (Santos et al., 1989).

È chamada cancro-estriado a manifestação da infecção em plantas adultas, nos painéis de sangria do caule das árvores provocando o escurecimento e rebaixamento da casca em regeneração; a lesão pode atingir até os tecidos do câmbio (Santos & Pereira, 1989). Em lesões velhas pode-se verificar a colonização por outros fungos, tais como *Lasiodiplodia* sp. e *Colletotrichum* sp. Já o cancro-do-tronco tem como sintoma inicial a descoloração da casca em diversos pontos do tronco extrapainel e posterior trincamento da casca (Santos & Pereira, 1989).

Diferentes espécies de *Phytophthora* já foram relatadas como patogênicas à seringueira em vários países: *P. meadii* (Índia, Sri Lanka e Malásia), *P. palmivora* (Índia, Sri Lanka, Malásia, China e Brasil), *P. citrophthora* (China e Brasil), *P. capsici* (Brasil), *P. cactorum* (China), *P. citricola* (Sri Lanka), *P. botryosa* (Malásia e Tailândia) e *P. nicotianae* (Índia) (Santos et al., 1995).

Segundo a chave taxonômica proposta por Waterhouse (1963) as espécies de *Phytophthora* que atacam a seringueira no Brasil pertencem ao grupo II de e apresentam as seguintes características (Santos et al., 1995):

- *P. capsici* – esporângios caducos, papilados, elipsóides ou obovóides; pedicelos longos, chegando a atingir 79,6 µm; relação comprimento largura de esporângios de 1,3 a 2,02; ontogenia umbelada; heterotáticos, formando anterídios anfigenos;
- *P. palmivora* – esporângios caducos, papilados, ovóides ou quase esféricos; pedicelos curtos, em média 1,76 µm; ontogenia simpodial; clamidósporos esféricos, terminais ou intercalares; heterotáticos, formando anterídios anfigenos;
- *P. citrophthora* – esporângios persistentes, papilados, ovóides, elipsóides ou quase esféricos; esporângios dispostos irregularmente nas hifas; não formam anterídios ou oogônios.

Estratégias de controle

As doenças causadas por *Phytophthora* à copa da seringueira estão relacionadas com as invernações chuvosas e a fenologia das árvores. Os surtos epidêmicos da requeima e da queda-anormal-das-folhas, têm sido associadas com precipitações pluviiais mensais superiores a 300 mm (Almeida, 1980). Em troncos, o cancro-do-tronco e o cancro-estriado estão associados com o carregamento de propágulos de *Phytophthora* (esporângios e zoósporos) pelo tronco via água da chuva (Santos & Pereira, 1989).

O uso de clones resistentes à requeima e produtivos é o mais eficiente e econômico meio de controle. Além disso, o controle da requeima pode ser feito com fungicidas (Santos et al, 1989). Para o controle específico do cancro-estriado pulverizações locais ou pincelamento de fungicidas devem ser utilizados (Santos & Pereira, 1989).

2. Acácia-negra

A acácia-negra (*Acacia mearnsii* De Wild.), família Mimosaceae, espécie florestal nativa da Austrália, é plantada no Estado do Rio Grande do Sul onde ocupa área de 127.601 ha (ABRAF, 2011), principalmente, como fonte de casca para produção de tanino e, atualmente, também a madeira é requisitada como principal produto para a produção e exportação de cavaco para celulose (Mora, 2002).

O principal problema fitossanitário da acácia-negra é a gomose. Esta doença manifesta-se apenas no tronco. No Brasil, a gomose encontra-se distribuída nas áreas produtoras do Rio Grande do Sul. Avaliações em plantios comerciais em idade de corte (sete anos) demonstraram que existem entre 23% e 48% dos indivíduos atacados (Santos et al., 2007). Essa doença acarreta prejuízos econômicos relevantes à acácia-negra, por danificar a casca, principalmente na porção basal do tronco, e, em casos mais extremos, pode causar a morte das árvores. Foram constatados nas plantações brasileiras dois padrões de comportamento da gomose de *Phytophthora* denominados como gomose basal e gomose generalizada (Santos, 2001).

A gomose pode apresentar-se em árvores de todas as idades, porém, até o momento, não foram observados sintomas nos ramos ou nas raízes. As lesões ocorrem no tronco, manifestando-se como necroses na casca, desde a região do colo até as porções superiores do tronco, podendo atingir o lenho. As lesões são de tamanhos variados e podem apresentar ou não exsudação de goma, que embora seja o sinal mais característico dessa doença, não pode ser considerado como um indicador seguro da associação *Phytophthora* – acácia. O tronco da acácia-negra exsuda goma quando lesionado tanto por ação biótica quanto abiótica (Santos & Luz, 2007).

A gomose basal ocorre na maioria das plantações brasileiras, não estando associada à surtos e as lesões localizam-se no colo ou até no máximo dois metros

de altura da planta, porção do tronco mais sujeita à ferimentos ocasionados por ferramentas agrícolas. Enquanto que, a gomose generalizada está associada a surtos em anos chuvosos e à ventos fortes que provocam trincamentos na casca facilitando a infecção pelo patógeno. A gomose generalizada ocorre em alturas superiores do tronco chegando até a 10 metros (Santos, 2001).

Duas espécies de *Phytophthora* foram associadas à gomose de acácia negra no Brasil, *P. nicotianae* (Santos et al., 1998) e *P. boehmeriae* (Santos et al., 2004) Estas espécies pertencem ao grupo II (Waterhouse, 1963) e apresentam as seguintes características:

- *P. nicotianae* Breda de Haan: culturas com aspecto petalóide, com bordas difusas, micélio aéreo denso e cottonoso, esporângios papilados, persistentes, ovóides a mais ou menos esféricos, clamidósporos terminais ou intercalares e anterídios anfigenos. Esta espécie está associada com a gomose basal;
- *P. boehmeriae* Sawada: culturas de aspecto petalóide, esporângios ovóides, papilados e caducos, com pedicelos curtos, esporangióforos apresentando formação simpodial, culturas produzem homotalicamente oósporos pleuróticos de paredes lisas, anterídios anfigenos, clamidósporos terminais ou intercalares. Esta espécie está associada com a gomose generalizada.

Estratégias de controle

O uso de material resistente seria a forma mais adequada de controle (Santos, 2001), no entanto, pouco se conhece sobre a resistência da acácia-negra à gomose, além das pesquisas realizadas por Santos (2005).

3. Pupunheira

A pupunheira (*Bactris gasipaes* Kunth. var. *gasipaes* Henderson), família *Arecaceae*, é plantada para produção de palmito e destaca-se das demais espécies palmitíferas por sua precocidade de produção, podendo o palmito ser extraído a partir de 18 meses pós-plantio. Como o seu palmito possui lenta oxidação, pode ser comercializado *in natura*. Os plantios de pupunheira para palmito em razão da produção precoce e da sua capacidade de perfilhamento vêm aumentando em diferentes regiões brasileiras (Santos et al., 2011).

Em 2007, a área plantada com pupunheiras no país foi de 15.000 ha, localizados principalmente nos Estados do Pará (3.950 ha), São Paulo (4.000 ha) e Bahia (2.983 ha), seguidos pelo Espírito Santo (800 ha), Paraná e Santa Catarina (Rodrigues & Durigan, 2008).

Na pupunheira ocorrem várias doenças, em viveiros e plantios adultos (Santos et al., 2011), com destaque para a doença conhecida como podridão da base do estipe (PBE). A PBE pode causar a morte das plantas.

A PBE ocorre em mudas e plantas adultas de pupunheira, sendo frequente em plantios definitivos com até um ano de idade. As plantas doentes de pupunheira encontram-se distribuídas esparsamente nos plantios (Santos et al., 2011).

Os sintomas caracterizam-se pela murcha e amarelecimento da folha bandeira, seguido do amarelecimento e seca das demais folhas, podendo provocar a morte da planta-mãe e, às vezes, dos perfilhos e de toda a touceira. Os cortes realizados na base do estipe mostram o escurecimento dos tecidos internos e uma podridão generalizada (Santos et al., 2011).

Uma só espécie de *Phytophthora* tem sido associada com a PBE, *P. palmivora* (Butler) Butler (Santos et al., 2004). Esta espécie pertence ao grupo II (Waterhouse, 1963) e apresenta as seguintes características:

- *Phytophthora palmivora* - cresce em temperaturas próximas a 35 °C, os esporângios são caducos, papilados, com pedicelos curtos e os isolados são heterotáticos.

Estratégias de controle

O controle através do plantio de material resistente é a forma mais adequada (Santos, 2011). No entanto, pouco se conhece sobre a resistência da pupunheira à PBE.

O uso do fosfito de potássio, quando aplicado de forma preventiva, tem controlado a PBE em mudas de pupunheira (Fuzitani et al., 2012). Além disso, pesquisas com controle curativo tem sido conduzidas por Moraes et al. (2011).

4. Araucária

O pinheiro brasileiro (*Araucaria angustifolia* (Bert.) O. Kuntze), família *Araucariaceae*, é uma espécie de árvore conífera nativa do Brasil e de pequenas áreas da Argentina e do Paraguai (Reitz e Klein, 1966). No entanto, devido à exploração intensiva de sua madeira muito valiosa, a araucária é atualmente uma espécie criticamente ameaçada de extinção (IUCN, 2010).

A área plantada com araucária no sul do Brasil é de 11.190 ha (ABRAF, 2011). Há poucos relatos de problemas fitossanitários nesta espécie, o que pode ser atribuído ao fato dela ser cultivada apenas nos territórios de origem. Em Boaventura de São Roque-PR, verificou-se a morte de árvores isoladas em plantação de araucária com idades de 20 a 40 anos. É difícil observar-se os sintomas iniciais da doença, que se caracterizam pela coloração marrom da copa, que lentamente se acentua até a morte da planta (Santos et al., 2011).

Phytophthora cinnamomi Rands foi isolada dos tecidos de plantas infectadas e tem sido associada à morte das araucárias em Boaventura de São

Roque, PR (Santos et al., 2011). Esta espécie pertence ao grupo VI (Waterhouse, 1963) e caracteriza-se por:

- *Phytophthora cinnamomi* - formar hifas com intumescimentos de diversas formas, predominando os de tipo coralóide e apresentar traços de crescimento a 12 °C e a 36 °C. Os esporângios formados em extrato de solo são persistentes, não papilados e ovóides, com presença de clamidósporos. Os isolados formam oósporos heterotalicamente, com anterídios anfigenos.

Estratégias de controle

Visando reduzir a disseminação de propágulos de *P. cinnamomi* nos plantios, minimizar a ação antrópica na área. Proceder ao monitoramento das plantas circunvizinhas nas áreas onde a doença já se apresentou, tanto nas araucárias como nas outras espécies, tendo em vista a ampla gama de hospedeiros já registrados para o patógeno em questão. As árvores mortas podem ser removidas para o aproveitamento da madeira.

5. Pínus (*Pinus radiata*)

O Chile tem uma expressiva área plantada com *Pinus radiata* D. Don, o que representa mais de um terço das plantações desta espécie no mundo, e corresponde a aproximadamente 1.500.000 ha, sendo a principal base da indústria daquele país (Guerrero & Bustamante, 2007).

Em 2004, detectou-se na província de Arauco (Chile) uma nova doença nos plantios de *P. radiata*, que foi denominada dano foliar do pínus (DFP). Essa doença disseminou-se para outras regiões chilenas atingindo, dois anos mais tarde (2006), uma área de 60.000 ha de *P. radiata* (Durán et al., 2008).

A DFP ocorre na parte aérea das árvores e cujos sintomas característicos são: infecção da acícula; exsudação de resina na base da acícula; lesões necróticas no caule podendo causar a morte de árvores jovens. Além disso, árvores adultas podem sucumbir após sucessivos ataques, provavelmente devido à ocorrência posterior de fungos oportunistas (Durán et al., 2008).

Uma espécie de *Phytophthora* tem sido associada à DFP - *Phytophthora pinifolia* Dur, Gryzenhout & Wingfield. Esta espécie ocorre apenas no Chile e pertence ao grupo V ou VI (Waterhouse, 1963) e caracteriza-se por:

- *Phytophthora pinifolia* – esporângios não papilados, ocasionalmente caducos, tem como hospedeiro apenas o pínus, ausência de oósporos em culturas isoladas ou pareadas.

Estratégias de controle

O uso de material resistente seria a forma mais adequada de controle, porém, por se tratar de uma doença nova, em uma espécie perene, ainda não existem informações e nem estratégias de controle delineadas para DFP em *P. radiata*.

Considerações Finais

Embora os sítios de infecção desses cinco patossistemas sejam diferenciados, em todos os casos a fonte de inóculo primário é o solo.

Para as espécies de *Phytophthora* que infectam primariamente a parte aérea das árvores, tais como os patossistemas seringueira X *P. capsici* - *P. palmivora* - *P. citrophthora* e pinus X *P. pinifolia*, as primeiras infecções das doenças requeima e queda anormal das folhas, na seringueira, e DFP, no pinus, ocorrem no terço inferior da copa, caracterizando-se pelo deslocamento de propágulos (esporângios) do patógeno do solo (inóculo primário) para folhas, hastes e tronco por meio de respingos de água de chuvas (Santos et al., 2001). As infecções subsequentes (inóculo secundário) na parte aérea de uma mesma planta ou de uma planta para outra provém de re-infecções a partir de ramos, folhas e caule infectados em anos ou estações anteriores. Nestes patossistemas, a caducidade dos esporângios facilita a dispersão de propágulos (esporângios e zoósporos) na planta e entre plantas.

A maior parte do inóculo de infecções no tronco, no caso da seringueira para as doenças cancro do painel e cancro do tronco deve ser proveniente de frutos, folhas e brotos terminais de hastes ou ramos atacados, de onde ele desce, pela água da chuva ou orvalho, acumulando-se nas trincas de casca do tronco ou nos cortes de painel de sangria, no caso da seringueira, onde causa lesões (Santos et al., 2001). No entanto, a permanência de propágulos no solo, associados à serrapilheira, folhas, galhos e até mesmo às raízes de plantas hospedeiras não deve ser desprezado. Há evidências fortes e comprovação em outros patossistemas, como *Phytophthora* spp. x cacaueiro, que o solo funciona como fonte primária de inóculo para infecções na parte aérea.

Para o caso específico do patossistema acácia-negra x *P. boehmeriae*, de acordo com Santos et al. (2007), a gomose generalizada do tronco, ocorre em surtos, em anos chuvosos, associados a ventos fortes, e as lesões distribuem-se generalizadamente ao longo do tronco até a altura de 10 m. O ataque ao tronco é favorecido por ventos fortes que provocam trincamentos na casca do tronco, que funcionam como portas de entrada ao patógeno. Esta situação, aliada às chuvas prolongadas que garantem a formação de filmes de água sobre a casca do tronco por longo tempo, possibilita que os zoósporos e os esporângios de *Phytophthora* sejam transportados para a parte superior do tronco através de respingos de chuvas e ventos, germinem e causem infecções. Se as cascas permanecerem úmidas por longos períodos de molhamento, as re-infecções por zoósporos e esporângios produzidos na casca podem ocorrer e,

com isso, atingir áreas maiores e em regiões superiores do tronco. *Phytophthora boehmeriae* é uma espécie que produz esporângios caducos e também oósporos que podem funcionar como esporos de resistência. A permanência deste tipo de esporos nas fendas da casca pode também ser fonte de novas infecções, tão logo surjam condições favoráveis, no mesmo ano ou no seguinte, estes propágulos germinam produzindo esporângios que liberam zoósporos aptos a causar novas infecções.

Diferentemente, mas, ainda na acácia-negra, conforme Santos et al. (2007), a gomose basal do tronco não está associada a surtos e as lesões localizam-se no colo da planta principalmente, ou até no máximo dois metros de altura. Essa é a porção do tronco mais sujeita aos ferimentos ocasionados principalmente por ferramentas (Santos et al., 2007). Algumas condições como ferimentos e plantas daninhas promovem o aumento da umidade na periferia do tronco favorecendo o desenvolvimento da doença na região do colo e nas suas proximidades (Santos et al., 2007). Essa é a porção do tronco mais suscetível ao ataque da doença, em virtude das injúrias que propiciam a penetração de patógenos do solo e do excesso de umidade que favorece o seu desenvolvimento. *Phytophthora nicotianae* é uma espécie que produz esporângios persistentes.

Em alguns patossistemas específicos como a PBE da pupunheira, embora *P. palmivora* produza esporângios caducos, apresenta um comportamento diferenciado. Esta doença caracteriza-se por uma podridão interna do caule. O sítio de infecção parece ser as raízes ou o colo. Esta é a porção do caule (estipe) mais suscetível ao ataque da doença, em virtude das injúrias que propiciam a infecção de patógenos do solo e do excesso de umidade que favorece o seu desenvolvimento. Outro fator que predispõe a planta à infecção é a compactação do solo que dificulta o desenvolvimento das raízes. Neste patossistema não é comum se verificar re-infecções em uma mesma planta ou de uma planta para outra.

Em araucária, a associação patogênica de uma espécie tipicamente produtora de esporângios persistentes como *P. cinnamomi*, os sítios de infecção limitam-se às raízes e ao colo das árvores. Conforme abordado anteriormente, estes sítios de infecção são favorecidos pela compactação do solo e excesso de umidade.

Há poucos estudos na área florestal sobre estes patossistemas. Estudos epidemiológicos necessitam ser realizados para determinar quais os fatores ambientais que estão associados à disseminação da doença e quais as fontes de inóculo que representam riscos potenciais para a proliferação dos patógenos nas plantações (Santos et al., 2007).

O manejo dessas doenças torna-se complicado por *Phytophthora* tratar-se de um patógeno que tem como fonte de inóculo primário o solo e ser cosmopolita. As estratégias de controle deste patógeno referem-se ao uso do manejo integrado que permita a minimização da dispersão de propágulos, redução de fonte de inóculo, resistência e proteção.

Um outro fator a ser considerado no manejo das doenças causadas por este patógeno é o sistema complexo inerente às florestas plantadas. Ou seja, o controle

comumente utilizado para a doença em culturas agrícolas, como o uso de fungicidas não pode ser aplicado deliberadamente nestas áreas. O fator altura de planta e topografia acentuada onde os plantios estão localizados limitam a mecanização destes cultivos.

Referências Bibliográficas

- ABRAF (2011). Anuário estatístico da ABRAF 2011 ano base 2010 / ABRAF. – Brasília.
- Almeida LCC (1980) Efeito de fungicidas sistêmicos sobre *Phytophthora palmivora* inoculados em folíolos, pecíolos e brotos de seringueira. Tese de Mestrado, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil.
- Colquhoun IJ, Hardy GESTJ (2000) Managing the risks of *Phytophthora* root and collar rot during bauxite mining in the *Eucalyptus marginata* (jarrah) forest of Western Australia. *Plant Disease*, 84: 116-127.
- Durán A, Gryzenhout B, Slippers B, Ahumada R, Rotella A, Flores F, Wingfield BD, Wingfield MJ (2008) *Phytophthora pinifolia* sp. nov. associated with a serious needle disease of *Pinus radiata* in Chile. *Plant Pathology*, 57: 715-727.
- Erwin DC, Ribeiro OK (1996) *Phytophthora* diseases worldwide. St. Paul. The American Phytopathological Society.
- Fuzitani EJ, Santos AF dos, Damatto Junior E R, Nomura ES, Moraes WS, Garcia VA (2012) Avaliação de dosagens e número de aplicação de fosfito de potássio no controle da podridão da base do estipe em mudas de pupunheira. In: XXII Congresso Brasileiro de Fruticultura, 2012, Bento Gonçalves. Anais do XXII Congresso Brasileiro de Fruticultura.
- Guerrero PC, Bustamante RO (2007) Can native tree species regenerate in *Pinus radiata* plantations in Chile? Evidence from field and laboratory experiments. *Forest Ecology and Management*, 253: 97-102.
- IBGE (2011) Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. <http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/listabl.?z=t&c=1613>. Acesso em 23 de agosto, 2011.
- Luz EDMN, Santos AF dos, Matsuoka K, Bezerra JL (2001) Doenças causadas por *Phytophthora* no Brasil. 1ª. Ed. Campinas SP. Livraria e Editora Rural.
- Luz EDMN, Matsuoka K Taxionomia e sistemática do gênero *Phytophthora* (1996) Revisão Anual de Patologia de Plantas, 4: 297-328.
- Mora AL (2002) Aumento da produção de sementes geneticamente melhoradas de *Acacia mearnsii* De Wild. (acácia-negra) no Rio Grande do Sul. Tese de Doutorado. Universidade Federal do Paran. Curitiba, PR.
- Moraes WS, Fuzitani EJ, Santos AF dos (2011) Aspectos fitossanitários do cultivo da pupunheira no Vale da Ribeira (SP). In: I Simpósio Brasileiro da Pupunheira, Ilhéus: CEPLAC.
- Rodrigues, S. A.; Durigan, M. E. O agronegócio do palmito no Brasil. In: Santos AF dos, Corrêa Junior, Neves, EJM (2008) Palmeiras para produção de palmito - juçara, pupunheira

e palmeira real. 1ª Ed. Colombo PR. Embrapa Florestas.

Santos AF dos, Luz EDMN (2005) A gomose da acácia-negra no Brasil. Summa Phytopathologica, 33: 113-118.

Santos AF dos (2005) Avaliação da resistência da acácia-negra à *Phytophthora nicotianae*. Fitopatologia Brasileira (Suplemento), 30: 149-149.

Santos AF dos Gomose de *Phytophthora* da acácia-negra (2001) In: Luz EDMN, Santos AF dos, Matsuoka K, Bezerra JL Doenças causadas por *Phytophthora* no Brasil. 1ª . Ed. Campinas SP. Livraria e Editora Rural.

Santos AF dos, Luz EDMN, Bezerra JL (2007) Etiologia e manejo das principais doenças da acácia-negra que ocorrem no Brasil. Revisão Anual de Patologia de Plantas, 15; 335-358.

Santos AF dos, Luz EDMN, Finato P, Tessmann DJ, Vida JB (2004) Primeiro relato da podridão do estipe da pupunheira, causada por *Phytophthora palmivora*, no estado do Paraná. Fitopatologia Brasileira, 29: 679-682.

Santos AF dos, Luz EDMN, Souza JT (2006) First report of *Phytophthora boehmeriae* on black wattle in Brazil. Plant Pathology, 55; 813-813.

Santos AF dos, Corrêa Junior, Neves, EJM (2008) Palmeiras para produção de palmito - juçara, pupunheira e palmeira real. 1ª Ed. Colombo PR. Embrapa Florestas.

Santos AF dos, Matsuoka K, Alfenas, AC, Maffia, LA (1995) Identificação de espécies de *Phytophthora* patogênicas à seringueira. Fitopatologia Brasileira, 20: 151-159.

Santos AF dos, Pereira JCR (1989) Doenças bióticas no tronco da seringueira. In: F A Ferreira. (Org.). Patologia Florestal - principais doenças florestais no Brasil. 1ª Ed. Viçosa, MG. SIF.

Santos AF dos, Pereira JCR, Ferreira FA (1989) Doenças da copa da seringueira causadas por *Phytophthora* spp. - requeima e queda anormal das folhas. In: F A Ferreira. (Org.). Patologia Florestal - principais doenças florestais no Brasil. 1ª Ed. Viçosa, MG. SIF.

Santos AF dos, Tessmann DJ, Alves TCA, Vida JB, Harakava R (2011) Root and crown rot of brazilian pine (*Araucaria angustifolia*) caused by *Phytophthora cinnamomi*. Journal of Phytopathology , 159; 194-196.

Santos AF dos, Luz EDMN, Souza JT (2005) *Phytophthora nicotianae*: agente etiológico da gomose da acácia-negra no Brasil. Fitopatologia Brasileira, 30: 81-84.

Waterhouse GM (1963) Key to species of *Phytophthora* de Bary. Mycological Paper, CMI, Kew, Surrey, England, 92.

Principais doenças em Pinus no Brasil e formas de controle

Celso Garcia Auer
Álvaro Figueredo dos Santos

Resumo

As doenças causam preocupação aos silvicultores e plantadores de florestas pelas perdas econômicas que podem representar. Em viveiros de mudas de *Pinus*, os principais problemas são o tombamento de mudas, a podridão de raízes e a queima de acículas. Em plantios comerciais, são mencionadas a armilariose ou podridão de raízes e do colo causada por *Armillaria*, a seca de ponteiros causada por *Diplodia pinea*, a queima de acículas causada por *Cylindrocladium pteridis*. Apesar de não ser uma doença, a ausência de ectomicorizas impede o correto desenvolvimento das mudas e das árvores no campo. As principais medidas de controle estão relacionadas com as práticas silviculturais, controle químico e por resistência genética.

Palavras-chave: controle, enfermidade, floresta, silvicultura.

Introdução

Espécies do gênero *Pinus* têm sido importantes para a Silvicultura brasileira, por representarem uma parcela significativa dos plantios florestais comerciais. Seu uso vai desde a utilização da madeira como matéria prima para fabricação de móveis, chapas, placas e fonte de resina, como a formação de quebra ventos, recuperação

Laboratório de Patologia Florestal, Embrapa Florestas, 83411-000, Colombo, Paraná.
E-mail: celso.auer@embrapa.br

de áreas degradadas e arborização urbana. Dada a importância do gênero, torna-se necessário o monitoramento dos plantios para melhor caracterização das patologias existentes, do surgimento de novos problemas e das medidas de controle.

Um aspecto que deve ser ressaltado é a ausência de fungicidas registrados para a cultura do *Pinus*, o que impede o seu uso para o controle químico. Os produtos sugeridos são decorrentes de pesquisa na literatura e precisam ser testados quanto à sua eficiência em condições brasileiras.

Doenças

1. Tombamento de mudas

Doença causada por fungos de solo, que destroem os tecidos tenros e suculentos, durante a germinação e estabelecimento das plântulas, levando-as à morte. No período de pré-emergência, ocorre o apodrecimento das sementes ou morte das plântulas. Na pós-emergência, lesões necróticas são formadas no hipocótilo ou nas raízes, em geral, ao nível do solo. As lesões podem ocorrer no epicótilo, também, nos cotilédones e na gema apical.

O tombamento da planta decorre do desenvolvimento rápido das lesões ao nível do colo, seguida de murcha e morte da parte aérea (Figura 1). Sinais fúngicos, micélio e esporos, surgem sobre os tecidos lesionados ou plântulas mortas. Alguns desses fungos podem produzir estruturas de sobrevivência, que permanecem no substrato e se tornam nova fonte de inóculo.

Os principais fungos causadores do tombamento para *Pinus* pertencem aos gêneros *Cylindrocladium*, *Fusarium* e *Rhizoctonia*. As fontes primárias de inóculo são as sementes, o solo ou substratos, a água de irrigação e instalações (estufas e casa de vegetação) e materiais contaminados (tubetes e outros recipientes) do próprio viveiro. O material doente torna-se fonte secundária de inóculo, que pode ser disseminado pelo vento, pelos respingos de água, pelo manuseio das mudas ou pelo contato entre as mesmas.

O controle da doença deve ser feito com a esterilização do substrato ou pelo uso de substratos já esterilizados, a eliminação de substrato contaminado, a incorporação de microrganismos antagônicos (inoculantes à base de fungos e bactérias de controle biológico) ou fungos ectomicorrízicos no substrato, a semeadura em baixa densidade, o controle da umidade na sementeira e das mudas. As técnicas atuais de produção de mudas em tubetes plásticos normalmente reduzem a ocorrência desta doença. Normalmente, o tombamento é observado em viveiros com sistema de semeadura em sementeiras para posterior repicagem, sem a aplicação de medidas sanitárias preventivas. No controle químico, recomendam-se fungicidas do grupo dos benzimidazóis que sejam eficientes contra os patógenos e inofensivos aos fungos micorrízicos.

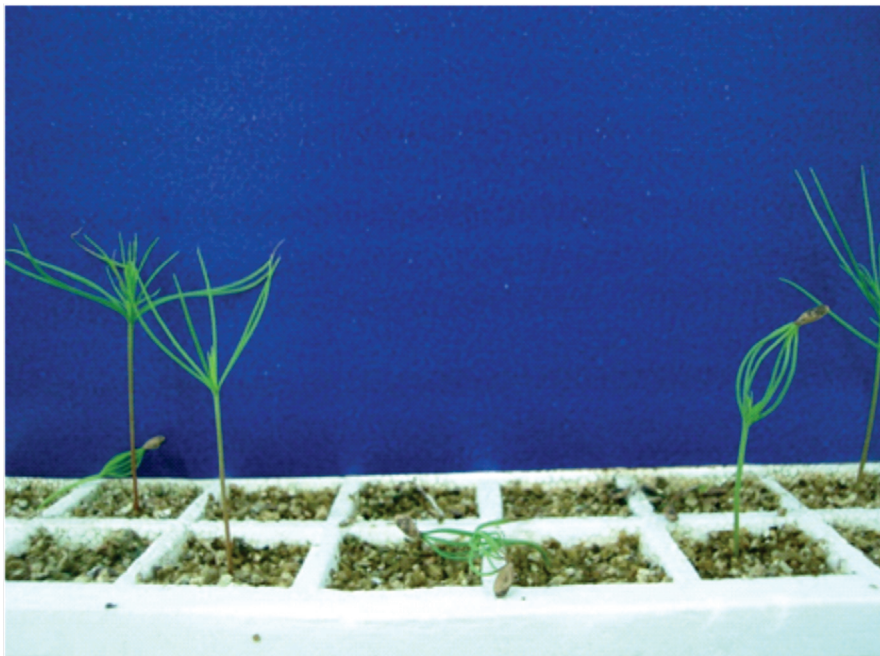


FIGURA 1 - Tombamento e morte de plântulas de *Pinus caribaea* var. *hondurensis*

2. Podridão de raízes

Doença presente em viveiros causando a murcha e morte de mudas (Figura 2), especialmente em viveiros com o sistema de produção de mudas por raiz nua ou que se utilizam de solo como substrato. Espécies do gênero *Fusarium* estão associadas com a podridão de raízes. O controle pode ser feito utilizando-se as mesmas medidas recomendadas para o tombamento de mudas.

3. Armilariose

A armilariose causada por *Armillaria* afeta um grande número de plantas lenhosas e ocorre, no Brasil, em coníferas dos gêneros *Pinus* e *Araucaria*. A doença se manifesta mais frequentemente em plantações com idade entre um e oito anos, mas o ataque do fungo pode ser verificado em árvores com mais de 20 anos. Perdas significativas de árvores podem ser verificadas em áreas com alta infestação do patógeno.

Os sintomas caracterizam-se inicialmente por um amarelecimento geral das acículas, seguida de bronzeamento e seca, que precedem a morte das árvores (Figura

3A). A morte decorre da destruição do sistema radicular ou pelo anelamento do colo da árvore (Figura 3B), e pode ser acelerada em períodos de falta de chuva. Os sinais são observados na forma de intensa exsudação de resina que se acumula no solo, ao redor das raízes, ou do tronco, formando-se uma crosta constituída de solo e resina solidificada. Placas miceliais de coloração esbranquiçada são formadas na região da entre-casca, estendendo-se sobre o tronco, entre 1 e 4 m de altura. Este crescimento micelial é a característica mais importante para a diagnose da doença. O fungo pode também formar rizomorfas, estruturas filamentosas semelhantes a cordões de coloração marrom escura, visíveis a olho nu, medindo de 1 a 2 mm de diâmetro, que podem estar sobre ou dentro da casca.

O patógeno é um basidiomiceto de ampla distribuição geográfica no mundo, pertencente ao gênero *Armillaria* e que vem sendo provisoriamente classificado no Brasil como *Armillaria mellea*. Segundo estudos taxonômicos, a identificação de *Armillaria mellea* foi incorreta, além de pode haver mais de uma espécie envolvida em plantios de pinus no Brasil. As frutificações do patógeno são basidiocarpos do tipo cogumelo, de coloração amarelo a marrom palha, produzidas em tufo na base do tronco das árvores ou em tocos em decomposição. Por serem perecíveis, são efêmeras e de difícil observação, no campo. Os basidiósporos, disseminados pelo vento, podem dar origem a infecções primárias. Outro tipo de infecção é produzido



FIGURA 2 - Podridão de raízes e morte de mudas de *Pinus taeda*.

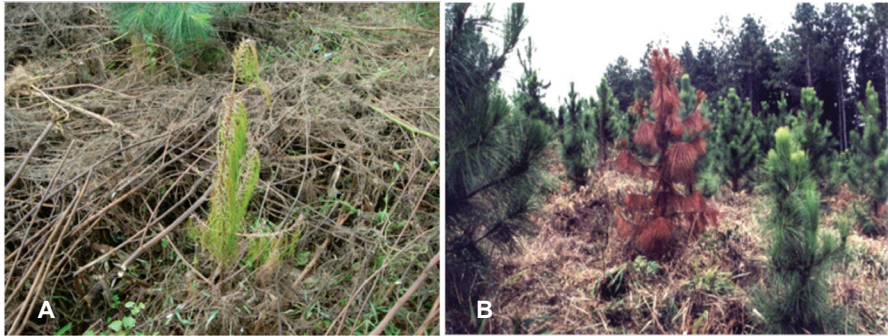


FIGURA 3 - Armilariose em árvores jovens de *Pinus taeda*. A. Sintoma de amarelecimento. B. Morte em plantio com quatro anos de idade.

pelo micélio ou pela rizomorfa, presentes em restos vegetais lenhosos como tocos, galhos ou raízes, via solo. A espécie mais suscetível é *Pinus elliottii* var. *elliottii* e em escala menor de suscetibilidade estão *Pinus caribaea*, *Pinus kesiya*, *Pinus patula*, *Pinus radiata* e *Pinus taeda*.

A doença ocorre, principalmente, em áreas recém-desmatadas, onde são deixadas grandes quantidades de resíduos vegetais que funcionam como fornecedores de energia de arranque para o patógeno e como fonte de inóculo. A mortalidade das árvores tende a diminuir à medida que o povoamento envelhece, quando a fonte original de inóculo é exaurida e as árvores tornam-se mais resistentes.

No caso do controle, recomenda-se que as áreas recém-desmatadas tenham os restos vegetais (tocos e raízes) removidos e incinerados, durante o preparo do terreno para plantio. O plantio de espécies suscetíveis deverá ser feito em áreas isentas do patógeno ou que já tenham sido cultivadas com plantas não hospedeiras ao patógeno (culturas agrícolas, pastagem e outras espécies florestais). A construção de valetas e a aplicação de produtos químicos como cal virgem ou formol, ao redor de focos da doença, são antigas medidas para o controle de *Armillaria* sp., em pomares de fruteiras, porém não foram devidamente testadas em plantios de pinus. Outra recomendação é que os plantios sejam feitos com mudas de boa qualidade, sem o sistema radicular estar enovelado e com altura entre 15 e 20 cm, em solos profundos, sem a presença de camada de impedimento. Os plantios devem ser corretamente manejados com desramas e desbastes adequados, para se evitar o estressamento das árvores.

4. Queima de acículas

A queima de acículas causada por *Cylindrocladium pteridis* Wolf está limitada às regiões Nordeste e Norte do Brasil e outras áreas tropicais da América do Sul,

em viveiros e plantios de *Pinus caribaea* var. *hondurensis* e *Pinus oocarpa*. Em plantios jovens, pode afetar grande porcentagem de árvores e causar severa queda de acículas. Entretanto, as árvores intensamente atacadas se recuperam com facilidade.

As lesões de coloração marrom-avermelhada, ocorrem nas acículas, medindo entre 2 e 5 mm de comprimento e estrangulando-as. Normalmente, somente uma parte da acícula morre, desde o ponto de estrangulamento até a extremidade da mesma. As árvores severamente atacadas ficam como que chamuscadas por fogo e a queda de acículas ocorre em decorrência da seca das acículas. Lesões menos severas ocorrem nas acículas, também, caracterizando-se por um centro marrom, envolvida por um halo amarelado, que não causam o estrangulamento.

A doença ocorre durante períodos contínuos de chuvas ou sob condições de elevada umidade, no caso de viveiros. Nestas condições, numerosos conídios são produzidos sobre os tecidos infectados, que disseminados por respingos de chuva, rapidamente infectam novos tecidos. Os primeiros sintomas surgem dentro de uma a duas semanas após o início dessas condições, e a queima de acículas desenvolve-se logo em seguida.

O controle da doença, em viveiros, poderá ser efetuado mediante a aplicação das seguintes medidas: (1) evitar densidade de semeadura excessiva, para impedir o adensamento de mudas em canteiros de raiz nua; (2) evitar adubação excessiva, principalmente com fertilizantes nitrogenados, que predis põem as mudas ao ataque do patógeno, e (3) efetuar pulverizações foliares com fungicidas do grupo dos benzimidazóis, preventivamente, a partir do segundo mês, pós-semeadura. Na aplicação de fungicidas, deve-se ponderar as possíveis implicações que este tratamento pode ter na formação de micorrizas das mudas.

5. Seca de ponteiros

Doença importante em espécies suscetíveis como *Pinus radiata* e *Pinus pinaster*, que impediu a introdução e o desenvolvimento de sua Silvicultura no Brasil.

Os sintomas iniciais são lesões deprimidas e com exsudação de resina, de coloração cinza ou púrpura, formadas sobre tecidos verdes do ramo de plantas jovens, normalmente na base de um ponteiro infectado ou danificado. O ponteiro pode encurvar-se como resultado do crescimento apenas de um lado do mesmo e pode morrer antes ou após o encurvamento (Figura 4). Os tecidos afetados ficam escurecidos quebradiços. As acículas da área afetada morrem adquirindo coloração palha-avermelhada, permanecendo por algum tempo ligadas à haste. Os ponteiros mortos geralmente não caem e logo abaixo da região afetada ocorre a emissão de novas brotações, que circundam

o ponteiro. A seca de ponteiro é acompanhada por intensa exsudação de resina que se deposita sobre a lesão.

O patógeno também causa o azulamento da madeira, em árvores atacadas e nas toras após o abate, penetrando pelos locais de quebraimento de galhos ou por ferimentos provocados pela doença e por operações de abate e arraste dos troncos.

O patógeno é o fungo *Diplodia pinea* (Desm.) J. Kickx (= *Sphaeropsis sapinea* (Fr.) Dyko & Sutton), que sobrevive em restos florestais, como galhos, acículas, cones e sementes. Além da seca de ponteiros descrita, pode atacar mudas em viveiros, causar infecções primárias e secundárias, em ramos, podridão de raiz e colo em plantas adultas e cancrios em ramos e troncos.



FIGURA 4 - Seca e morte de ponteiros causada por *Diplodia pinea*.

Sua ampla distribuição se deve à produção abundante de conídios em picnídios e à sua disseminação pelo vento, chuva, insetos e sementes. Existem evidências de ser um patógeno secundário em tecidos injuriados, notadamente em situações que o hospedeiro tenha ferimentos por queda de granizo, ataque de insetos, desrama

artificial ou por tratos silviculturais mal realizados, temperatura ou umidade desfavoráveis, especialmente seca.

Grandes picnídios escuros são frequentes sobre a lesão, dos quais cirros escuros podem ser expelidos. Quando as lesões são velhas, os picnídios tendem a desaparecer, mas ocasionalmente os conídios são retidos sobre os tecidos ou ficam aderidos à resina.

Com relação ao grau de suscetibilidade, relata-se que *Pinus radiata* é altamente suscetível, seguida de *Pinus nigra*, *Pinus pinaster*, *Pinus sylvestris*, *Pinus ponderosa* e *Pinus canariensis*. A espécie *Pinus patula* apresenta suscetibilidade intermediária. O fungo ataca também um grande número de coníferas, em diferentes gêneros.

Caso seja necessário, a doença pode ser controlada no viveiro, com a aplicação quinzenal de calda bordalesa. As espécies *Pinus caribaea*, *Pinus elliottii* var. *elliottii* e *Pinus taeda* são mais resistentes à doença, porém não devem ser plantadas em locais com ocorrência de precipitação elevada, granizo e deficiência nutricional. No caso do azulamento da madeira, o controle somente será efetuado em toras de árvores saudáveis, pois durante o desenvolvimento da doença na árvore viva já ocorre o manchamento da madeira. A secagem e o processamento das toras logo após o abate é suficiente para se evitar o problema.

6. Problemas de importância secundária

6.1. Podridão de estacas

Doença registrada durante o enraizamento de *Pinus tecunumanii* e *Pinus caribaea* var. *hondurensis* e os híbridos entre estas duas espécies, no estado de São Paulo. Esta doença é causada por uma linhagem comum de *Rhizoctonia solani*, causando reboleiras de mudas enraizadas com tonalidade rósea-avermelhada e mela nas porções basais das estacas e acículas. Pode ser observada, também, a presença de teias formadas por micélio do patógeno entre as estacas atacadas. Como controle recomenda-se o uso de estacas e mini-estacas saudáveis, a eliminação do lote de estacas doentes, juntamente com os seus respectivos recipientes e a limpeza e assepsia das casas de vegetação. O controle químico se necessário pode ser feito com fungicidas do grupo dos benzimidazóis também empregados contra o tombamento de mudas.

6.2. Fumagina

A fumagina tem sua origem no ataque de pulgões do gênero *Cinara* em plantas do gênero *Pinus*, os quais sugando a seiva dos ramos e acículas excretam uma substância açucarada. Estes açúcares propiciam o crescimento de fungos, de coloração escura, criando um mofo superficial sobre os tecidos aéreos (Figura 5). Normalmente, os fungos do gênero *Capnodium* estão associados à fumagina.

Os danos provocados pela fumagina ainda não foram estudados, mas acredita-se que o principal problema seja a redução da atividade fotossintética das acículas.

6.3. Ausência de micorrizas

A falta de ectomicorrizas em árvores do gênero *Pinus* leva à ocorrência de problemas em seu desenvolvimento. As ectomicorrizas são importantes pela simbiose que promovem, criando condições para um crescimento adequado das mudas e pela maior sobrevivência no local definitivo de plantio. O seu principal benefício é a melhor exploração do solo e extração de nutrientes e água, notadamente do elemento fósforo, minimizando o estresse fisiológico e nutricional.

Alguns levantamentos de fungos ectomicorrízicos, em plantios de pinus, no Brasil, revelaram a presença de *Amanita muscaria*, *Pisolithus tinctorius*, *Telephora terrestris*, e várias espécies de *Inocybe*, *Rhizopogon*, *Scleroderma* e *Suillus*. Sabe-se que muitos dos fungos mencionados foram introduzidos de forma não controlada e as inoculações das mudas nos viveiros, muitas vezes vêm sendo feitas de forma ineficiente. Os métodos de inoculação atuais, baseados principalmente na introdução



FIGURA 5 - Sinais de fumagina em acículas de *Pinus taeda*.

de serapilheira de florestas adultas e basidiocarpos dos fungos, contribuem para o estabelecimento irregular das ectomicorrizas em mudas e posteriormente nos plantios. A sua ausência se faz sentir particularmente em solos de baixa fertilidade ou com características adversas ao sistema radicular das árvores.

Recomenda-se, assim, que os viveiristas garantam a micorrização das mudas (Figura 6), com espécies fúngicas adequadas para garantir uma boa formação da simbiose, das mudas e das árvores. As ectomicorrizas são recomendadas para os plantios em locais, onde não houve plantio anterior com *Pinus*.



FIGURA 6 - Muda de pinus apresentando excelente micorrização no sistema radicular e frutificação do fungo ectomicorrízico na base da planta.

Conclusões

Pode-se afirmar que poucas doenças presentes em plantios comerciais de *Pinus* no Brasil têm apresentado impactos que mereçam um estudo mais aprofundado ou medidas de controle. As doenças que merecem a atenção dos silvicultores são a

amilariose, o tombamento de mudas, a podridão de raízes em mudas e a queima de acículas.

As novas demandas de mercado, inclusive internacionais, o aumento de novas frentes de plantio e a disponibilidade de novas espécies de *Pinus* deverão propiciar condições para o surgimento de novos problemas, implicando em preocupações para os silvicultores, demandando estudos para os pesquisadores.

Relevante, também, deve ser a discussão acerca de doenças importantes em *Pinus* spp., ainda não registradas no Brasil. Tal atividade visa impedir a entrada de patógenos quarentenários, que possam comprometer a silvicultura nacional.

Referências Bibliográficas

- Ferreira FA (1989) Patologia florestal; principais doenças florestais no Brasil. Viçosa: SIF. 570p.
- Gibson IAS (1978) Diseases of forest trees widely planted as exotics in the tropics and southern hemisphere: part 2. The genus *Pinus*. Kew: CMI. 135p.
- Ivory MH (1987) Diseases and disorders of pines in the tropics: a field and laboratory manual. Oxford: Oxford Forest Institute. 92p.
- Krugner TL, Auer CG (2005) Doenças dos pinheiros. In: Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas. Kimati H, Amorim L, Rezende JAM, Bergamin Filho A, Camargo LEA (Eds). 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, cap. 56, p.517-522.

Ganoderma basal stem rot, Fusarium vascular wilt and fatal yellowing (amarelecimento fatal) as major diseases of oil palms: lessons and strategies for understanding and controlling fungal forest pathogens

Richard M. Cooper

Abstract

This paper considers three major diseases of the oil palm as examples of monoculture forestry diseases. In order to achieve sustainable disease control the etiology, mode(s) of infection and spread must be understood, along with the genetic variability of the pathogen and the genetic control of any host resistance or tolerance. *Ganoderma boninense* basal stem rot in S. E. Asia is causing major losses. It is now known that basidiospores must play a major role; infection is not just by clonal root to root spread. *Ganoderma* exhibits great genetic diversity within a plantation and even between adjacent trees, which must come from the forced out-crossing from monokaryotic basidiospores from different mating types forming infective dikaryons. The pathogen is not soil-borne as frequently claimed, because it cannot compete in soil as a saprotroph. In contrast, Fusarium wilt, endemic to Africa, caused by *F. oxysporum* f. sp. *elaeidis*, is soil-borne, does spread tree to tree, as shown by clustering of diseased trees and is genetically monophyletic. Long term breeding for disease resistance has been relatively successful, markedly, reducing disease and losses from *Fusarium*. Effective resistance to *Ganoderma* is not yet evident but is being actively pursued. In this context, effective screening methods for disease resistance of breeding lines are crucial and again

Department of Biology and Biochemistry, University of Bath, Bath BA2 7AY, UK

are dependent on basic knowledge of the host-pathogen interactions and the environmental conditions required. One example of a substantial improvement in routine infection of seedling palms in the nursery, was the simple solution to create shade to simulate the natural palm canopy and prevent overheating of the soil and inhibition of *Fusarium* or *Ganoderma* inocula. It is a truism that confirming the etiology of a disease is even more fundamental than the above criteria. Consideration is therefore given to the cause(s) of the devastating amarelecimento fatal in S. America, which has long been investigated but remains at a very early stage of understanding. All disease examples represent what were once probably minor pathogens that have adapted to the vast monoculture provided by modern oil palm cultivation.

Introduction

The oil palm *Elaeis guineensis* is grown on a truly enormous scale across the moist tropical regions of the world. It easily qualifies for the FAO 1998 definition of a forest in terms of tree density, tree height (>5m), canopy cover (>10%) and area (>0.5ha). Clearly it is grown usually as a monoculture, as are many commercial forests such as conifers, *Eucalyptus*, *Hevea*, *Acacia* and *Tectona*. The productive period for oil palms is typically 25 years. Palm oil provides about 37% of the world's edible oils and increasingly oil palms are grown for biodiesel, notably by some Brazilian companies.

Losses of forest trees to pathogenic fungi are considerable, which is to be expected in the case of any monoculture, in contrast to the more balanced situation in mixed forests. For example, *Heterobasidion annosum* causes losses of about 600 million Euros annually to owners of coniferous forests in Europe and estimated equivalent losses in North America (Woodward et al. (1998). Frequency of this root rot was increasing then at 23% per decade.

The disease situation is never static thanks to pathogens evolving to new host genotypes and due to the activities on Man. In spite of phytosanitary procedures in place, as a reflection of increasing world trade in plant products, in the last four decades the UK has suffered serious introductions of destructive tree pathogens including *Ophiostoma ulmi* (Dutch elm disease), *Phytophthora ramorum* with several hosts including oak (*Quercus*) and larch (*Larix*) and in 2012 *Chalara fraxinea* causing ash dieback.

The basics of host-pathogen interactions and therefore disease control are often not well understood with forest diseases. Trees are less easy to work with than model plants, such as *Arabidopsis* or tomato, so often this research does not encourage ambitious research scientists.

From my long term experience with two major pathogens of oil palm, I will use these as examples of contrasting tree pathogens as they illustrate many key principles. Also I will comment on the situation in Brazil and elsewhere in S.

America with AF. It is interesting that on the three continents of S. America, Africa and S. E. Asia, a very different disease situation has arisen in each.

Ganoderma basal and upper stem rots

Basal stem rot (BSR) is caused by the basidiomycete, white rot, fungal pathogen *Ganoderma boninense*. This rather weak pathogen has become the major problem in parts of S. E. Asia. BSR involves decay of the lower stem and sometimes the root system, leading to severe symptoms such as flattening of the crown and unopened spear leaves and ultimately the toppling of the palm (Figure 1). Losses begin to have a financial effect once the disease affects more than 10% of the stand (Hasan & Turner, 1998). Yield decline on average was calculated as 0.16t/ha fresh fruit bunch (FFB) for every palm lost, and when the stand had declined by 50% mean losses were c. 35% (Subagio & Foster, 2003). The most severe losses occur in mature stands in Malaysia and Indonesia with lower levels recorded in Africa, Papua New Guinea and Thailand (Idris *et al.*, 2004). Lim *et al.* (1992) recorded in Malaysian coastal areas an average of 50% yield losses from 80% of 13-year-old plantings. Nevertheless, diseased palms as young as 12-24 months after planting does occur (Singh, 1991). Reported typical levels of disease incidence of 30% on 13-year-old palms in both inland and peat soils was also reported by Rao *et al.* (2003). Some of our field studies were in North Sumatra, where at the time of replanting (25 years) 40-50% of palms could be lost with most standing palms displaying BSR. Young palms, often die within 6-24 months after the first appearance of symptoms, whereas mature palms might survive for more than 2-3 years. One definitive diagnostic feature of the disease in standing palms is the presence of characteristic basidiocarps on the stems of infected palms (Figure 2). Often however, initial disease can be difficult to diagnose, and the pathogen can be present in symptomless trees (Corley & Tinker, 2003). Upper stem rot (USR), where decay occurs higher up the stem (above 1-1.5 metres) and can cause palms to break in two, is much less frequent (Figure 1). BSR and USR result from different infection events as evidence by physical separation of decay within the trunk (Hasan *et al.*, 2005; Pilotti, 2005; Rees *et al.*, 2007).

Ganoderma is found in plantations as mycelium colonizing palm tissue. The resulting basidiocarps form vast numbers of monokaryotic basidiospores. Monokaryotic mycelium from basidiospores can colonize palm wood but is non-infective (Hasan & Flood, 2003; Rees *et al.*, 2007). In order to form the potentially invasive and faster growing heterokaryon, anastomosis with a compatible mating type is required.

Infection by mycelium. Infection of roots by clonal mycelium has long been held to be the main means of disease spread of BSR, but it cannot explain USR. Root infection occurs by several other root-infecting basidiomycete diseases of trees and



FIGURE 1 - Left: *Fusarium* acute wilt. Centre: *Ganoderma* induced upper stem rot has resulted in stem fracture. Right: *Ganoderma* basal stem rot, typical symptoms. (Author's images).

perennial crops, which are spread by vegetative growth, often as a single genet, such as *Heterobasidion annosum* and *Armillaria mellea* (Woodward *et al.*, 1998). Rees *et al.* (2007; 2009) confirmed various earlier studies that root inoculation using *Ganoderma*-infested rubber wood blocks, leads to typical symptoms via unwounded roots and eventually reaching the lower stem (bole) with drastic consequences.

They also showed root infection in plantations can result from multiple, natural infections of different roots in a single palm. Hasan and Turner (1998) and Flood *et al.* (2005) showed seedlings become infected when planted near infected stumps (from the previous planting). Infection resulting from *Ganoderma* colonized debris or from windrows left in plantations at replanting is implied by the reduced infection observed in subsequent re-plantings following fallowing and various windrow treatments (Viridiana *et al.*, 2010). Oil palm roots from mature palms can extend up to four planting rows, so root contact will be frequent (Miller *et al.*, 1999).

Ganoderma is a relatively weak pathogen and requires an unusually large inoculum to achieve infection. Also we showed it is a very poor competitor against other saprotrophic microflora, as found in natural organic substrates. *Ganoderma* is almost incapable of extending as mycelium from a nutrient base in plantation soil or in the organic debris that accumulates at frond bases. The role of competing microflora is evident as *Ganoderma* growth occurred readily once these substrates have first been sterilized (Rees *et al.*, 2007). Therefore *G. boninense* must not be considered as a soil-borne pathogen. It seems incapable of achieving sufficient inoculum for infection following saprotrophic growth in soil or frond debris or ability to grow away from a diseased root. Thus palm roots need to contact inoculum, rather than mycelium of *G. boninense* actively contacting host roots. Likewise it seems unlikely that USB arises from colonisation of the debris found in

the axils of frond bases, once suggested as a possible site of infection. Based on these aspects of its biology, a simple but important adaptation for inoculating palms was the requirement for intimate contact between *Ganoderma* and palm roots for successful infection as developed by Rees et al. (2007). This method also allowed a microscopic study of the invasion of roots and stem.

The possible role of basidiospores. Basidiospores can be produced in vast numbers. Our field studies in Sumatra showed 2-11,000 /m³ throughout the 24 hour sampling periods, with maximal release in the evening (Figure 2). In theory therefore, there will be constant potential inoculum throughout the plantation. Any role for spores in infection would be suggested by random distribution of disease, rather than expanding clustered patterns of spread, as would result from root to root spread. Recent GPS positioning of BSR in plantations in Sabah shows mostly random distribution of BSR in several estates (N. Hisham, pers. com.) and Sarawak (Idris Seman, pers comm.). Various reports imply a role for basidiospores of *Armillaria* but not a major one, although clear evidence is hard to find. However, infection of pine stumps by *Heterobasidion* is a clear means of disease dispersal (e.g. Rishbeth, 1951).

Various data show a genetically variable population of *G. boninense* in North Sumatra, Malaysia and PNG and therefore the importance of basidiospores in spread and infection. Genetic diversity must derive from sexual recombination then dispersal *via* spread of basidiospores, because compatible monokaryons must fuse to form an infective dikaryon and outcrossing is favoured as *G. boninense* is heterothallic and tetrapolar with multiple alleles at both mating type loci (Pilotti et al., 2002). For example we used randomly amplified microsatellites (RAMS) as nuclear DNA markers of isolates from BSR and USR infections and from isolates taken from fallen palms (those killed and left within established plantations) in five locations in North Sumatra (Figure 3) (Rees et al., 2012). Three of seven affected palms contained more than one genotype of *G. boninense*. This supports Miller et al. (1999) who showed six out of eight BSR infected palms in Malaysia yielded isolates with different somatic compatibilities and mtDNA RFLP profiles and Pilotti (2005) who also found multiple isolates in single palms. These results clearly show predominantly multiple infections rather than clonal spread. Evidence for mycelial spread of the disease between fallen palms or BSR palms was not obtained, because no RAMS profiles linked BSR infected trees to neighbouring fallen palms and none of the DNA patterns was shared between isolates from adjacent fallen palms. Sanderson et al. (2000) concluded that outbreaks of BSR in new plantations, where *G. boninense* inoculum is not present in debris or soil, implies introduction by spores. Migration of spores from outside planting areas presumably explains how new alleles are being detected every year (Pilotti, 2005).

Nevertheless, vegetative spread of the pathogen does occur. Rees et al. (2012) found isolates from within two adjacent BSR palms shared identical profiles. Also

Miller *et al.* (2000) showed adjacent BSR palms contained isolates with the same mtDNA RFLP band pattern and Pilotti (2005) found two of 15 isolates from adjacent palms with the same somatic compatability.

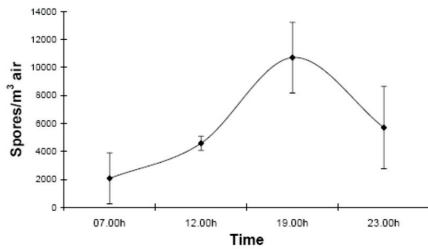


FIG. 26. Diurnal fluctuation of aerial basidiospore numbers in a 17-year old plot. Error bars represent standard deviation of the mean of four samples at each time point.

FIGURE 2 - Left: Basidiocarps of *G. boninense* from a BSR affected palm. (Author's image). Diurnal fluctuation of aerial basidiospore numbers in a 17 year old plot in North Sumatra (Rees *et al.*, 2007). Error bars are SD of 4 replicate samples.

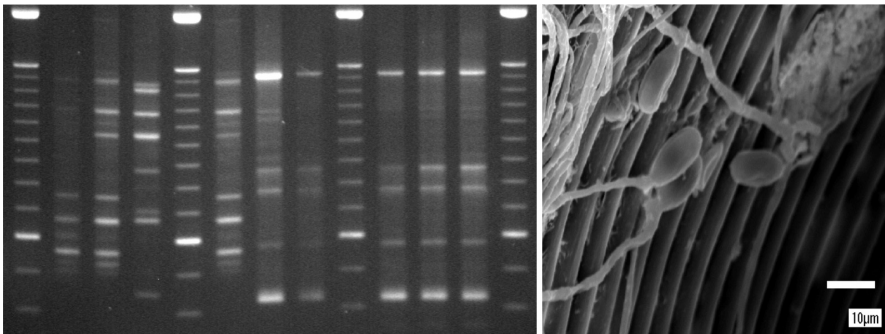


FIGURE 3 - Left: Typical RAMS fingerprints of isolates from USR affected palm and from fallen palms showing great variability between *G. boninense* isolates. Each lane shows results from a PCR amplification. Left and right sides are 100bp ladders. Cultures are derived from tissue of characteristic basidiocarps. Right: Basidiospores germinating in xylem after application to a cut frond (Cryo-SEM). Spores were sucked in up to 10 cm as determined by the vessel length. (Rees *et al.*, 2012).

Are basidiospores infecting directly or indirectly? Here lie some unanswered, fundamental questions, to which we are currently seeking answers. Recall the low aggressiveness of *G. boninense* and the need for a substantial inoculum potential (Rees *et al.*, 2007). Also consider the very weak, competitive saprotrophic ability of *G. boninense* mycelium in soil and in organic debris (Rees *et al.*, 2007). Minute basidiospores and initial germ tubes would surely be even more vulnerable to competition. Therefore the question arises as to where a heterokaryon might form and flourish to create a sufficient inoculum. That leaves direct infection as the most likely possibility. However, several attempts to infect mature palms and seedlings with basidiospores have failed (Hasan *et al.*, 2005; Idris pers. comm; Thompson, 1931; Turner, 1981; Yeong, 1992 cited in Miller *et al.*, 2000). We are currently pursuing this line of enquiry. USR must occur in this way because infection occurs higher than one metre from the soil, and because every USR isolate that Rees *et al.* (2012) analysed by RAMS was genetically distinct. It is likely that we are dealing with a rare and perhaps slow event.

In plantations, extensive wounded tissue is created by routine harvesting (cutting the fruit bunch peduncle) and pruning (of frond base to free the fruit bunch), so the potential sites for spore ingress and infection are very considerable. Rees *et al.* (2012) confirmed that basidiospores do germinate abundantly on cut surfaces (fronds, peduncles, stems) under plantation conditions. Thanks to negative tension within xylem vessels, when they are severed (Cooper, 1981), spores alighting on the surfaces are withdrawn up to 10 cm (Figure 3). Here, basidiospores would be relatively protected from microbial competition, dehydration and solar radiation. Cryo-scanning electron microscopy images showed anastomosis, confirming Pilotti's (2005) observation that *in vitro* spores readily mate. The resulting heterokaryon could conceivably result in colonization of vascular tissues, and eventually (months-years?) extend into the palm trunk. Cut frond inoculations with spores in Malaysia involving temporal re-isolation and evaluation of internal symptoms are ongoing (Aswad Wahab and Cooper, unpublished). BSR could on occasion occur from frond infections and appear to be from root infection. Sanderson & Pilotti (1997) excised decayed frond bases and followed the course of lesions into the stem base. It was suggested this initial infection would appear to have originated near the centre of the palm base, after the palm has expanded, even though it arose from the rachis, possibly *via* connecting vascular tissue.

Implications for disease control. Based on various genetic studies implicating basidiospores directly and/or indirectly in stem rots, it seems clear that management strategies should consider routine removal of basidiocarps whenever practicable. This procedure is already in place in Papua New Guinea (Hunt & Pilotti, 2004).

Will the enormous diversity of *G. boninense* isolates prove to be a problem once resistant or tolerant palm lines begin to be used on a large scale?

Fusarium wilt

Details have already been provided in an earlier symposium in this series (Cooper, 2011b), so only selected information will be provided here to provide the background.

Infection and symptoms. Fusarium wilt caused by *F. oxysporum* f. sp. *elaeidis* (*Foe*), has been reported from plantations in Ivory Coast, Cameroon, Congo (DRC), Nigeria, Ghana and other West African countries. Also it has appeared in localised plantations in Brazil and Ecuador. The main host is *Elaeis guineensis*, but the South American palm *E. oleifera* has been shown to be susceptible (Renard et al., 1980). Infection of the oil palm xylem by *Foe* results in one of its most serious diseases, especially in re-plantings (Corley and Tinker, 2003). The disease is a likely contributory factor in the main centres of oil palm production shifting to Malaysia and Indonesia, where the pathogen is absent.

Macroscopic symptoms result largely from water stress, typical of the many fungal and bacterial diseases involving xylem colonization and can result from various causes (Cooper, 2000). Older leaves desiccate and the rachis breaks near the base, so they hang down around the stem. Younger fronds are then affected in succession whereby still green leaves reduce in size and can show chlorosis. Eventually the crown diameter reduces, flattens and collapses. A rapid form of the disease where palms die within a few months is known as acute wilt (Figure 1), and a slow form taking years or even showing recovery is named chronic wilt. Internal symptoms distinguish *Foe* from *Ganoderma* infection: browning of xylem vessel walls and adjacent parenchyma and microscopically, the pathogen is present as hyphae or microconidia. *Foe* achieves systemic infection by moving vertically and horizontally from vessel to vessel *via* pits. Yield losses can be considerable such as c. 54% from palms with acute wilt and chronic wilt resulting in 30% loss Dumortier et al. (1992). Widespread death of palms in the past, clearly once made these losses even more alarming. Even symptomless palms can contribute to losses up to 16% (Renard and de Franqueville, 1989). This last point will be considered later under disease surveys.

In contrast to *G. boninense*, *Foe* is soil-borne (Cooper et al., 1989). Elongating roots are thought to contact infected roots or debris containing *Foe* chlamydospores, which are then stimulated to germinate by root exudates and direct infection occurs.

Although *F. oxysporum* sporulates on male inflorescences and spores have been detected in plantation air (Cooper et al., 1989), disease spread seems to be mainly clonal and through the soil. Local movement from tree to tree is supported by the statistical occurrence of infected palms in pairs or groups and the greater infection of palms with missing neighbours than those without (Dumortier et al., 1992). Rusli and Cooper (unpublished) using statistical analysis of spatial

distribution, found similar localized spread in three Ghanaian plantations (Figure 4). Similarly Musoli *et al.* (2008) reported coffee wilt disease caused by *Fusarium xylarioides* spread from initial infections to healthy neighbouring trees, resulting in an aggregated pattern with an infected tree able to infect up to three healthy trees away, in any direction

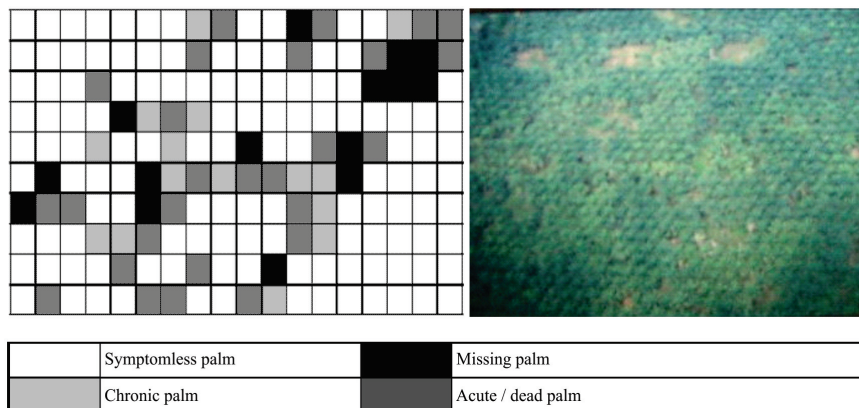


FIGURE 4 - Aerial view (right) showing localized outbreaks of *Fusarium* wilt in Zaire, (reproduced by permission of H. C. Corley). Survey (left) of a diseased area in an otherwise largely unaffected Ghanaian plantation of individual diseased palms (each square represents one palm) showing spread was highly localized (Rusli and Cooper, unpublished).

Much more dramatic spread can occur between regions and even continents. In particular, *Foe* can contaminate pollen and the outside and inside of seeds (Cooper, 2011a, b; Flood *et al.*, 1990). Trans-continental spread appears to have occurred in this way as shown by single plantation outbreaks in Brazil (Van de Lande, 1984)) and Ecuador (Renard and de Franqueville, 1989) (Figure 5). These resulted from *Foe* with identical RFLP patterns and somatically compatible with isolates from the Ivory Coast (Flood *et al.*, 1992; Mouyna *et al.*, 1994). Whether contaminated seed was responsible or associated *Foe*-infested debris (Flood, 2006), movement of breeding materials constitutes a major threat to regions without *Foe*. For this reason Malaysia enforces quarantine (in the UK) for all breeding materials imported from Africa (Cooper, 2011a, b). However, many shipments of seed were sent to S. E. Asia before quarantine was enforced in the 1970s, yet the disease has never expressed there. This absence is difficult to explain because past and current genotypes of Malaysian oil palms have been shown to be highly susceptible to *Foe* (Ho *et al.*, 1985; Durand-Gasselin *et al.* 2000; Rusli and Cooper, unpublished). It is tenable that

natural biological control systems are operating, such as other forms of *Fusarium* which out-compete *Foe* (Cooper, 2009; Flood *et al.*, 1989) or induce host defences. Mepsted *et al.* (1988) showed that two avirulent Malaysian isolates of *F. oxysporum* systemically colonized young palms and vascular colonization by one isolate was comparable to that by virulent African isolates of *Foe*. One endophytic Malaysian strain prevented infection by pathogenic African isolates. Non-pathogenic isolates of *F. oxysporum* have been linked with disease suppression in *Fusarium*-suppressive soils (Olivain *et al.*, 2006).



FIGURE 5 - Fusarium wilt in Para, Brazil, introduced on a seed shipment from West Africa. (Author's image)

Ongoing research here is exploring the possibility of suppressive Malaysian soils and has shown that disease incidence and severity is much reduced in some soils (Rusli and Cooper, unpublished).

Pathogenicity factors of *Ganoderma* and *Fusarium*

Understanding pathogenicity mechanisms might at first sight appear to be academic and not assist in strategies for disease control. Until recently that was

largely correct, but since the discovery of virulence effectors produced by virtually all microbial pathogens, and that these are the recognition targets for disease resistance genes, this information has provided justification to in depth knowledge. The interaction can in some cases for example predict the durability of a resistance gene (Leach *et al.*, 2001).

Analysis of putative pathogenicity mechanisms in the poorly understood and difficult *Ganoderma*-palm pathosystem has already benefitted from the targeted inoculum method described by Rees *et al.* (2007) which allows for temporal microscopic, biochemical and molecular studies of early host-pathogen interactions. Additionally we employed colonization of palm wood *in vitro* to show the production of various cell wall-degrading enzymes including lignases, part of the armoury of white rot fungi. Invasion of root cortex and stem parenchyma, as revealed by electron microscopy, involves enzymic breakdown of all cell wall layers, indicative of simultaneous cell wall attack, as described for some other wood-degrading fungi (Rees *et al.*, 2009) (Figure 6). Also laccases can contribute to melanin formation, as occurs in pseudo-sclerotia (Johansson *et al.*, 1999). Melanized mycelium is readily produced by *G. boninense* and probably serves as a survival strategy, analogous to *Foe* chlamydospores, but in infected palm wood, not free in soil. Currently we are investigating the survival period of such structures. The inoculation method should also enable a study equivalent to that described by Karlsson *et al.* (2003) for *H. annosum* where they revealed 900 expression sequence tags (ESTs) from total RNA from mycelium during early infection of Scots pine roots. The more recent annotated genome sequence from *Heterobasidion irregulare* revealed a switch from saprotrophic genes, such as cellulases during wood decay of pine, to an increase in pectinolytic enzymes, oxidative stress modules and secondary metabolites during the parasitic phase (Olson *et al.*, 2012). Such an analysis with *Ganoderma* is already enhanced by the existing genome sequences from the lignocellulose-degrading basidiomycete *Phanerochaete chrysosporium* (Martinez *et al.*, 2004) and *Ganoderma lucidum* (Chen *et al.*, 2012), but urgently needs the long promised genome sequence of *G. boninense* itself.

Similarly, little is known of the pathogenicity of *Foe*. However, understanding of *F. oxysporum* has benefitted greatly from the model system *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* on tomato. This pathotype produces protein effectors, which are secreted in xylem and named “SIX” (Lievens *et al.*, 2008). Virulence effectors target host defence components such as pathogen receptors and defence signalling (Aslam *et al.*, 2008). We have exploited this knowledge in an attempt to design a primer pair for rapid and specific diagnosis of *Foe* for quarantine and in plantations. Currently, only the species *F. oxysporum* can be diagnosed at reasonable speed, based on PCR primers designed on the translation elongation factor (TEF) gene (Geiser *et al.*, 2004). A related probe developed at the University of Bath is more discerning than previous ones because it has been shown to exclude the fungi most closely related to *F. oxysporum* (Rusli, Cooper and Wheals, unpublished results). Confirmation of

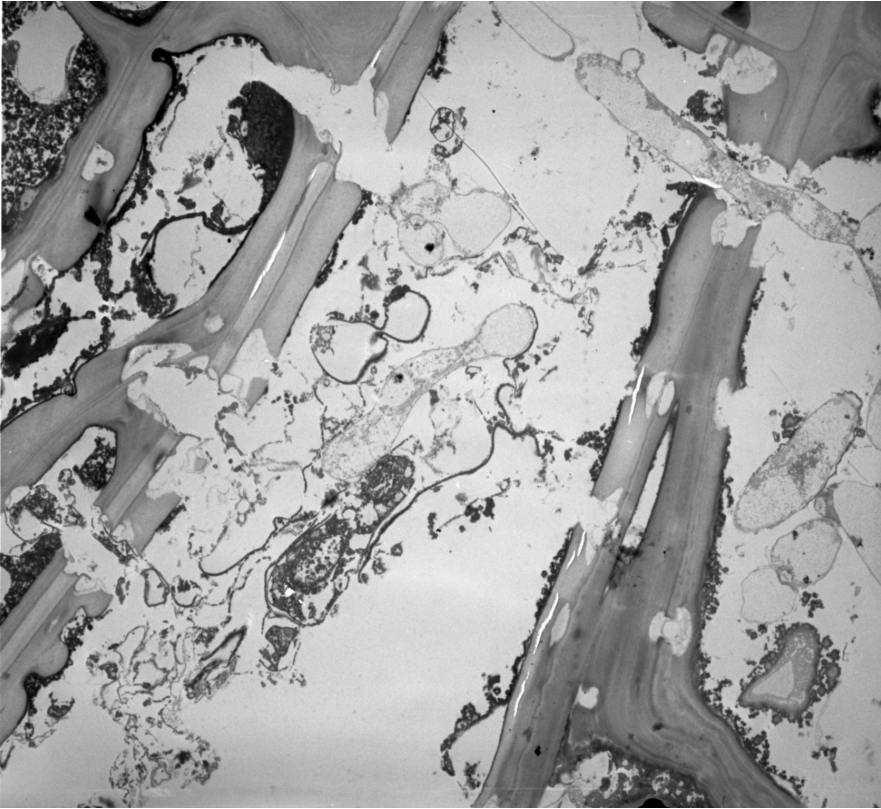


FIGURE 6 - Invasion of the root cortex by *Ganoderma* involves extensive host cell wall destruction, including that of secondary wall lignocellulose (Rees *et al.*, 2009).

the oil palm pathotype *Foe* is urgently required because seed batches that contain *F. oxysporum*, which is a common contaminant, must be treated or discarded. As part of ongoing research sponsored by MPOB, the Bath laboratory has developed a DNA-based probe to distinguish *Foe* from other *F. oxysporum* formae speciales. This is very difficult because, host specificity in *F. oxysporum* can evolve multiple times; for example formae speciales *cubense* (banana), *gladioli* (gladiolus) and *lycopersici* are polyphyletic (Lievens *et al.*, 2008). Numerous strategies were tried by us (see Geiser *et al.*, 2004), including TEF, IGS, RPB2, RAPD SCAR, but failed to discriminate between *Foe* and other host specific forms. We then exploited the genomic information from the related *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Ma *et al.*, 2010) and from knowledge of its SIX effectors. This led to identification of a gene unique to *Foe*. Because a patent application is in process details cannot be

given here. Likewise the gene SIX6 has enabled clear distinction (using sequence differences between SIX6 homologues) of Australian isolates of the cotton pathogen *F. oxysporum* f. sp. *vasinfectum* from non-Australian isolates, and allows a specific diagnosis (Chakrabarty *et al.*, 2010).

Disease Control

Sustainable disease control must come from breeding for disease resistant or tolerant lines, assuming they are available in native populations. Nevertheless, various cultural methods are important and are used for both diseases. These include removing diseased palms including stumps and destroying by fragmenting and composting or submersion in ditches; planting new palms at distance from previous affected areas; changing the cover crop; avoiding use of spent bunch stalks as mulch (Corley and Tinker, 2003; Chung Gait Fee, 2011). However, all these have limitations in view of the soil-borne and persistent nature of *Foe* and the perennial habit of the oil palm. Fungicides are not used for *Foe* on the grounds of efficacy, cost, scale and environmental considerations (Turner, 1981) but are widely employed against *Ganoderma* by trunk injection.

Obviously prevention of accidental introduction of these diseases into unaffected areas is a crucial and effective control measure. The continued exploitation of genetic diversity from the West and Central African oil palm centre of origin is essential to improve the performance of oil palms. Malaysia's collection is described as the largest in the world and this is based on germ plasm from 11 African countries (Zulfiki *et al.*, 2012). Because *Foe* is endemic there, this disease remains the threat to all importing countries and strict quarantine must be enforced.

Breeding and screening for resistance to *Ganoderma* and *Fusarium*.

Breeding and selection are complicated when there are no dominant genes for resistance, and oil palm seems to follow this pattern (see Corley and Tinker, 2003; Mepsted *et al.*, 1994) and with expression of resistance only partial. A sustained breeding programme has reduced losses in the Ivory Coast from 20-30% to less than 3% following introduction of "tolerant" progenies (de Franqueville and Renard, 1990). The likely polygenic nature of resistance to *Foe* complicates breeding and evaluation, but it is likely to confer *durable* resistance. Single resistance genes of major effect can be overcome leading to the creation of pathogen races, as found for some other formae speciales (Huang and Lindhout, 1997). There is a potential risk with a variable pathogen such as *F. oxysporum* that material developed in one area might be infected by isolates elsewhere. Our research suggested this as unlikely, where inoculation of 14 clones with three *Foe* isolates from different parts of Africa showed variation in aggressiveness, but clone-isolate interactions were not significantly different (Mepsted *et al.*, 1994). This agreed with a similar test by de Franqueville (1991) employing three strains and 66 palm progenies

Resistant varieties also hold the greatest hope for future control of BSR. Field observations in North Sumatra revealed *E. guineensis* of deli origin from Malaysia and Indonesia was more susceptible than African material (Durand-Gasselin *et al.*, 2005), and ongoing trials have revealed differences in susceptibility, indicating possible genetic resistance within host populations (Idris *et al.*, 2004; Durand-Gasselin, pers. com., 2012).

Selection of putative tolerant individuals from field palms in naturally infested areas has been reported, but it is fallible because the distribution and amount of pathogen inoculum will vary substantially. Symptomless individual palms may have merely escaped encounter. Seedling inoculation enables efficient screening of large numbers of progeny. A robust (reproducible, statistically valid) and facile screening system for evaluating performance of oil palm genotypes is crucial. The methods using *Ganoderma*-infested wood block inoculum were detailed by Rees *et al.* (2007). Inoculation is much more straightforward with *Foe*, which can be rapidly produced in shaken liquid culture and the resulting spore suspension then poured onto soil to then contact the roots. Symptoms are assessed after several months and analysed statistically. Tolerance to *Foe* in the nursery has been shown to be usually correlated with low incidence of Fusarium wilt in the plantation (Corley and Tinker, 2003; Flood, 2006; de Franqueville, 1984).

The pathogen isolate(s) that is used, needs to be representative of an area or country, shown to be pathogenic, created from a single spore whenever possible, and stored frozen or as resting spores to avoid changes in virulence year to year. The inoculum should be defined in terms of volume and spore concentration and reproduced trial to trial, year to year. All this is possible with *Foe* but not with *Ganoderma*. In our experience in Africa at times we saw with *Foe* screening that none of these practices was being performed and gave advice resulting in changed practices. It is tenable that the extremely large, infested wood block inoculum used for *Ganoderma* screening is too large and might overcome potentially useful tolerance. There are various examples with plant pathogenic fungi and bacteria where use of unrealistically high inoculum shields host defences. At Bath University we are investigating alternative methods using smaller and more defined inocula.

The palm seedlings should be shaded to avoid overheating of the soil medium in the tropical sun. We introduced these practices in Zaire (DRC) in the 1990s and this greatly improved infection rates and reduced the extent of required replication. Much later, we demonstrated that shading has highly beneficial effects for seedlings inoculated with *G. boninense*. Soil temperature often exceeded 40°C in full sun, whereas in a plantation the canopy creates shade allowing these soil-borne pathogens to operate near their growth optima of c. 28°C (Rees *et al.*, 2007). Shading mimics the effect of the canopy in plantations and is now used routinely by many organisations in resistance screening trials. This effect of temperature is likely to explain the typically late (>10 years) appearance of *G. boninense* infections in plantations as the canopy forms. *Ganoderma* is not a disease of senescing palms

as often described, as it can naturally infect younger palms and this is clear from the susceptibility of seedling palms after controlled inoculations.

Disease surveys. Disease surveys performed in order to understand disease spread or frequency or the performance of putative resistant crosses, are usually based on visual symptoms. With Fusarium wilt we showed in Zaire and in Ghana that these surveys can be very inaccurate because wilt-like symptoms can derive from other causes, biotic and abiotic. This conclusion was reached by using an increment tree borer which removes cylinders from palm trunks to reveal the presence of brown, infected xylem resulting from *Foe* and when necessary, easy pathogen re-isolation onto a selective agar medium (Cooper, 2011 a, b). Equally worrying was the finding of *Foe* in symptomless palms. For example Rusli and Cooper (2010, unpublished) detected the presence of *Foe* (by DNA analysis) in 11% of symptomless palms confirming the finding of Mepsted *et al.* (1991) that about 25% of the palms sampled in Zaire exhibiting no external symptoms showed internal symptoms of *Foe*. In S. E Asia, surveys of *Ganoderma* are also based on symptoms. In some cases these are discerning and involve the presence or absence of *G. boninense* basidiocarps, but in the absence of these fruit bodies, the data should be interpreted with great caution.

So called bud and spear rots, including AF, have many causes (see section below) but superficially appear similar. There is a danger of ascribing all symptoms to one cause, based on convenience or prejudice.

Fatal yellowing or lethal bud rot (pudrición de cogollo, amarelecimento fatal) in South America

It is not intended to provide comprehensive coverage of AF here, but to use it as a contrasting case study.

A bud or spear rot with variable symptoms, is causing very serious damage on plantations in Central and South America including Brazil, Colombia, Ecuador and Surinam (Figure 7). Many plantations have suffered serious losses with palms remaining unproductive for long periods, but some plantations have been totally devastated (Corley and Tinker 2003). Turner (1981) called the disease fatal yellowing, from one of the characteristic symptoms. However, symptoms differ considerably between different areas, and the disease is not always fatal. De Franqueville (2003) considered it likely that more than one disease is being described under one name. More recently Torres *et al.* (2010) reported isolating *Phytophthora palmivora* from diseased palms in the Central and Pacific coast (south west) regions of Colombia. Inoculated nursery seedlings developed symptoms, and from these the pathogen was re-isolated. Cenipalma are directing their focus on this pathogen. It is likely therefore that *P. palmivora* is involved, but it must be considered that because symptoms vary in different regions they may derive from different causes. Indeed

it has taken decades of study to reach this stage, with many potential pathogens named such as: *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*, *Thielaviopsis paradoxa*, *Ceratocystis paradoxa*, *Botryodiplodia* sp., *Fusarium oxysporum* and *F. solani*. Secondary invading bacteria were suggested to us by Cenipalma, when visiting Colombia, to be a major cause of symptoms. Insects have also been associated with the disease, perhaps as vectors. For example Drenth *et al.* (2012) speculated that *P. palmivora* is transported up to the spear leaves of mature palms by grasshoppers (Tettigonidae), where they lay their eggs.

Perplexingly, speculative prophylactic applications of mixed fungicides and insecticides have not been successful (e.g. Gomez *et al.*, 2000 cited in Corley and Tinker, 2003). Extensive planting of the inter-specific hybrid *E. oleifera* × *E. guineensis* is largely proving successful in resisting or tolerating the disease. Water management and rainfall also have been frequently linked, which might relate to *P. palmivora* characteristics as an oomycete with their aqueous origins.



FIGURE 7 - AF symptoms in Magdalena valley of Colombia showing necrosis of young spear leaves and overall destruction of mature palms. (Author's images).

Phytophthora palmivora is also common as a pathogen in Malaysia but there it causes no disease on palms, even in plantations adjacent to *P. palmivora*-infected crops like durian and cacao. Collaborative research between MPOB and Cenipalma and UK is ongoing. *Phytophthora* species are highly variable and show great flexibility in adapting to host resistance, with *P. infestans* overcoming all 11 introduced resistance genes in potato, a classic example. It is tenable that the South American strains have evolved to native palms and differ considerably to those in Malaysia. Sequencing projects will reveal any such disparities.

Clearly there remains a great deal of critical research on this (or these) disorders, which are constraining the expansion of oil palm cultivation in parts of South and Central America. Only once the etiology is firmly established, can the essential studies of infection, spread and logical methods for screening for disease

resistance. It should be noted that rapid progress has been made with virulence effectors of oomycete pathogens including *Phytophthora infestans* and these have been used to identify durable resistances in potato genotypes (Vleeshouwers *et al.*, 2008). If *P. palmivora* is the main agent, there are many available advanced resources then to apply.

Conclusions

The additional example of AF is included because it concerns Brazil and its neighbours, but in particular it underlines the necessity for long term, in depth study of the biology, pathogenicity, epidemiology and host-pathogen genetic control of virulence and resistance/tolerance. *Ganoderma* and *Fusarium* of oil palm have been studied for decades with some clear successes, but still the picture is very incomplete. This slow progress certainly does reflect the difficulty of researching tree pathogens. It is a fact that most of our knowledge of pathogenicity and resistance comes from working with more facile hosts. The example of Fusarium wilt of tomato cited earlier is a good example of long term research, eventually combined with pathogen and host genome sequences. It is also a fact that it is difficult for those of us working in temperate zones on host-pathogen interactions to obtain funding to work on tropical crops, let alone tree pathogens. However, scientists in universities and institutes as well as companies in disease-affected countries, should consider collaborating internationally in order to advance cutting edge research, to expand ideas and to obtain funding to progress and achieve more rational control, based on understanding of the pathosystem.

Acknowledgements

For *Ganoderma* studies I wish to acknowledge funding from BBSRC for an Industrial CASE studentship with CABI along with P.T.P.P. London Sumatra Indonesia Tbk (LONSUM) and currently The Malaysian Department of Higher Education for a studentship. For *Fusarium* research I acknowledge long term funding from Unilever Plantations Group, the EU, also a BBSRC CASE studentship with Plant Breeding International Cambridge and a studentship from Malaysian Palm Oil Board (MPOB).

Many people have contributed to this work and in particular I wish to acknowledge Drs Julie Flood, Hereward Corley, Roger Mepsted, Alan Wheals, Sweta Sharma and Idris Abu Seman; also Andrew Buchanan and Tabu Paul. We acknowledge colleagues at OPRI Ghana, FELDA and MPOB for access to plantations and materials. For field studies in Brazil on AF, I acknowledge EMBRAPA and Mario Lucio Resende; for field studies of AF in Colombia I thank MPOB and the British Society for Plant Pathology (BSPP) for financial support

References

- Aslam S, Newman M-A, Erbs G, Morrissey K L, Chinchilla D, Boller T, Tandrup Jensen T, De Castro C, Ierano T, Molinaro A, Jackson R W, Knight M C, Cooper R M (2008) Bacterial polysaccharides suppress induced innate immunity by calcium chelation. *Current Biology* 18: 1078-1083.
- Chakrabarti A, Rep M, Wang B, Ashton A, Dodds P, Ellis J (2010). Variation in potential effector genes distinguishing Australian and non-Australian isolates of the cotton wilt pathogen *Fusarium oxysporum* f.sp. *vasinfectum*. *Plant Pathology* 60: 232-243.
- Chen S et al. (2012). Genome sequence of the model medicinal mushroom *Ganoderma lucidum*. *Nature Communications* 3: Article 913.
- Chung Gait Fee (2011), Management of Ganoderma in oil palm plantations. *The Planter* 87: 325-339.
- Cooper R M (1981). Pathogen-induced changes in host ultrastructure. In: Staples R C, Toenniesen G H eds. *Plant Disease Control: Resistance and Susceptibility* New York Wiley, 105-42.
- Cooper R M (2000). *Advances in Verticillium* (E.C.Tjamos et al., Eds). *Verticillium*-host interactions: past achievements and future molecular prospects. p.144-150. APS Press.
- Cooper R M (2011a). Fusarium wilt of oil palm: a continuing threat to the Malaysian oil palm industry. *The Planter* 87: 409-418.
- Cooper R M (2011b). Fusarium oxysporum wilt of oil palm: seed contamination, intercontinental spread and the development of eradication and rapid detection for seed quarantine. 2011. *Management of Plant Diseases - Technological Innovations in Seed Health*. Brasília-DF: Sociedade Brasileira de Fitopatologia. pp. 29-46.
- Cooper R M, Flood, J, Mepsted R (1989). In: *Vascular Wilt Diseases of Plants*. (E.C. Tjamos and C.H. Beckman, eds). Fusarium wilt of oil palm: transmission, isolate variation, resistance. p. 247-258 NATO ASI Series. Springer-Verlag.
- Corley R H V, Tinker P B (2003). *The Oil Palm 4th Edition*. Oxford: Blackwell Publishing.
- De Franqueville H (1984). Vascular wilt of the oil palm: relationship between nursery and field resistance. *Oleagineux* 39: 513-518.
- De Franqueville H (1991). Former savannah or former forest: effect of pathogen isolates on the performance of oil palm families with respect to Fusarium wilt. *Oleagineux* 46: 179-186.
- De Franqueville H (2003) Oil palm bud rot in Latin America. *Experimental Agriculture* 39: 225-240.
- De Franqueville, H, Renard J L (1990). Improvement of palm vascular wilt tolerance. Results and development of the disease at the R. Michaux plantation. *Oleagineux* 45: 399-405.
- Drenth A, Torres GA, Martinez G (2012) *Phytophthora palmivora*, the cause of bud rot in oil palm. Paper presented at XVII Conferencia Internacional sobre Palma de Aceite, Cartagena, Colombia, 26-28 Sept.

- Dumortiere F, Van Amstel H, Corley, R H V (1992). Oil palm breeding at Binga, Zaire. 1970-1990, Unilever Plantations, London. Cited in Corley H, Tinker, B (2003) p. 404.
- Durand-Gasselín T, Asmady H, Flori A, Jacquemard JC, Hayun Z, Breton F, De Franqueville H (2005). Possible sources of genetic resistance in oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) to basal stem rot caused by *Ganoderma boninense* - prospects for future breeding. *Mycopathologia* 159: 93-100.
- Durand-Gasselín T, Diabat S, De Franqueville H, Cochard B, Adon B (2000). Assessing and utilizing sources of resistance to Fusarium wilt in oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.). *Proceedings of the International Symposium on Oil Palm Genetic Resources and Their Utilization*. Kuala Lumpur, Malaysia. p. 446-470.
- Flood J (2006). A review of Fusarium wilt of oil palm caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaedis*. *Phytopathology* 9: 660-662.
- Flood J, Cooper R M, Lees, P E (1989). An investigation of pathogenicity of four isolates of *Fusarium oxysporum* from South America, Africa and Malaysia to clonal oil palm. *Journal of Phytopathology* 124: 80-88.
- Flood J, Keenan L, Wayne S, Hasan Y, 2005. Studies on oil palm trunks as sources of infection in the field. *Mycopathologia* 159: 101-7.
- Flood J, Mepsted R, Cooper, R M (1990). Contamination of oil palm pollen and seeds by *Fusarium* spp. *Mycological. Research* 94: 708-709.
- Flood J, Whitehead D S, Cooper R M (1992). Vegetative compatibility and DNA polymorphisms in *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaedis* and their relationship to isolate virulence and origin. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 41: 201-215.
- Geiser D M, Jiminez-Gasco M, Kang S, Makalowski I, Veeraraghavan N, Ward T J, Zhang N, Kuldau G A, K O'Donnell (2004). FUSARIUM-ID v. 1.0: a DNA sequence data base for identifying *Fusarium*. *European Journal of Plant Pathology* 119: 473-479.
- Hasan Y, Foster H L, Flood J (2005). Investigations on the causes of upper stem rot (USR) on standing mature oil palms. *Mycopathologia* 159: 109-12.
- Hasan Y, Turner P D (1998). The comparative importance of different oil palm tissues as infection sources for basal stem rot in replantings. *The Planter* 74: 119-35.
- Hasan Y, Flood J (2003). Colonisation of rubber wood and oil palm blocks by monokaryons and dikaryons of *Ganoderma boninense* - implications to infection in the field. *The Planter* 79: 31-8.
- Ho Y W, Varghese G, Taylor G S (1985). Pathogenicity of *Fusarium oxysporum* isolates from Malaysia and *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaedis* from Africa to seedlings of oil palm. *Phytopathologische Zeitschrift* 114: 193-202.
- Huang C C, Lindhout P (1997) Screening for resistance in wild *Lycopersicon* species to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 1 and race 2. *Euphytica*, 93: 145-153
- Hunt M R R, Pilotti C A (2004). Low cost control for basal stem rot - a Poliamba initiative. *The Planter* 80: 173-6.
- Idris A , Kushairi A, Ismail S, Ariffin D, 2004. Selection for partial resistance in oil palm progenies to *Ganoderma* basal stem rot. *Journal of Oil Palm Research* 16: 12-18.

Johansson M, Denekamp M, Asiegbu FO (1999). Production and isozyme pattern of extracellular laccase in the S and P intersterility groups of the root pathogen *Heterobasidion annosum*. *Mycological Research* 103: 365-71.

Karlsson M, Olson A, Stenlid J (2003). Expressed sequences from the basidiomycetous tree pathogen *Heterobasidion annosum* during early infection of Scots pine. *Fungal Genetics and Biology* 39: 51-9.

Leach J, Vera Cruz C M, Leung H (2001). Pathogen fitness penalty as a predictor of durability of disease resistance genes. *Annual Review of Phytopathology* 39: 187-224.

Lievens B, Rep M, Thomma B P H J (2008). Recent developments in the molecular discrimination of formae speciales of *Fusarium oxysporum*. *Pest Management Science* 64: 781-788.

Lim T K, Chung G F, Ko W H (1992). Basal stem rot of oil palm caused by *Ganoderma boninense*. *Plant Pathology Bulletin* 1: 147-52.

Ma L J, Van Der Does H C, Borkovich K A, Coleman J, Daboussi M J, Di Pietro A., Dufresne M, Freitag M, Grabherr M, Henrissat B et al. (2010). Comparative genomics reveals mobile pathogenicity chromosomes in *Fusarium*. *Nature* 464: 367- 373.

Mepsted R, Flood J, Cooper R M (1988). Biocontrol of *Fusarium* wilt by an avirulent isolate. *Proceedings of British Society for Plant Pathology. Novel and Unusual Methods of Disease Control. 1988*.

Mepsted R, Flood J, Cooper R M (1994). *Fusarium* wilt of oil palm; 'susceptibility' of some palms of a 'resistant' clone. *Oleagineux* 49: 205-208.

Mepsted R, Flood J, Paul T, Cooper R M (1994). Virulence and aggressiveness in *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis*; implications for screening for disease resistance. *Oleagineux* 49: 209-212.

Mepsted R, Nyandusa C, Flood J, Cooper R M (1991). A non-destructive, quantitative method for the assessment of infection of oil palm by *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis*. *Elaeis: International Journal of Oil Palm Research* 3: 329-335.

Miller R N G, Holderness M, Bridge P D (2000). Molecular and morphological characterization of *Ganoderma* in oil-palm plantings. In: Flood J, Bridge P, Holderness M, eds. *Ganoderma Diseases of Perennial Crops*. Oxford, UK: CABI Publishing, 159-82.

Miller R N G, Holderness M, Bridge P D, Chung G F, Zakaria M H (1999). Genetic diversity of *Ganoderma* in oil palm plantings. *Plant Pathology* 48: 595-603.

Martinez D, Larrondo L F, Putman N, et al. (2004). Genome sequence of the lignocellulose degrading fungus *Phanerochaete chrysosporium* strain RP78. *Nature Biotechnology* 22: 695-700.

Mouyna L, Renard J L, Brygoo Y (1994). Characterization and DNA polymorphism in *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* isolated from oil palm. pp 1-11 in: *Final Report. Defence Reaction Mechanism in Oil Palm with Respect to F. oxysporum f. sp. elaeidis*. Cytological studies and biochemical analysis. Application to the strengthening of selection criteria. (J. L. Renard, Ed.). CIRAD-CP, Paris.

Musoli C P, Pinard F, Charrier A, Kangire A, Kabole C, Ogwang J (2008). Spatial and temporal

analysis of coffee wilt disease caused by *Fusarium xylarioides* in *Coffea canephora*. European Journal of Plant Pathology 122: 451-460.

Olivain C, Humbert C, Nahalkova J, Fatehi J, L'Haridon F, Alabouvette C (2006). Colonization of tomato root by pathogenic and nonpathogenic *Fusarium oxysporum* strains inoculated together and separately into soil. Applied and Environmental Microbiology 72: 1523-1531.

Olson A et al. (2012). Insight into trade-off between wood decay and parasitism from the genome of a fungal forest pathogen. New Phytologist 194: 1001-1013.

Pilotti C A (2005). Stem rots of oil palm caused by *Ganoderma boninense*: Pathogen biology and epidemiology. Mycopathologia 159: 129-37.

Pilotti C A, Sanderson F R, Aitken E A B (2002). Sexuality and interactions of monokaryotic and dikaryotic mycelia of *Ganoderma boninense*. Mycological Research 11: 1315-22

Rao V, Lim C C, Chia C C, Teo K W (2003). Studies on *Ganoderma* spread and control. The Planter 79: 367-83.

Rees R W, Flood J, Hasan Y, Cooper R M (2007). Effect of inoculum potential, shading and soil temperature on root infection of oil palm seedlings by the basal stem rot pathogen *Ganoderma boninense*. Plant Pathology 56: 862-70.

Rees R W, Flood J, Hasan Y, Potter U, Cooper R M (2009). Basal stem rot of oil palm (*Elaeis guineensis*); mode of root infection and lower stem invasion by *Ganoderma boninense*. Plant Pathology 58: 982-9.

Rees R W, Flood J, Hasan Y, Cooper R M (2012). *Ganoderma boninense* basidiospores in oil palm plantations: evaluation of their possible role in stem rots of oil palm (*Elaeis guineensis*). Plant Pathology 61: 567-578.

Renard J L, De Franqueville H (1989). Oil palm vascular wilt. Oleagineux 44: 342-347.

Renard J L, Noiret J M, Meunier J (1980). Sources and ranges of resistance to Fusarium wilt in the oil palms *Elaeis guineensis* and *Elaeis melanococca*. Oleagineux 35: 387-393.

Rishbeth J (1951). Observations on the biology of *Fomes annosus*, with particular reference to East Anglian pine plantations II. Spore production, stump infection, and saprophytic activity in stumps. Annals of Botany 15: 1-21.

Sanderson F R, Pilotti C A (1997). *Ganoderma* basal stem rot: an enigma, or just time to rethink an old problem? The Planter 73: 489-93.

Sanderson F R, Pilotti C A, Bridge P (2000). Basidiospores: Their influence on our thinking regarding a control strategy for basal stem rot of oil palm. In: Flood J, Bridge P, Holderness M, eds. *Ganoderma* Diseases of Perennial Crops. Wallingford, UK: CABI Publishing, 113-9.

Singh G, (1991). *Ganoderma*- the scourge of oil palm in the coastal areas. The Planter 67: 421-444.

Subagio A, Foster H L (2003). Implications of *Ganoderma* disease on loss in stand and yield production of oil palm in North Sumatra. In: *Proceedings of the MAPPS Conference* Aug 2003. Kuala Lumpur. Malaysian Plant Protection Society.

Thompson A, (1931). Stem rot of oil palm in Malaya. Department of Agriculture, Straits Settlements and F.M.S. Science Series No. 6.

Torres G, Sarria GA, Varon F, Coffey MD, Elliott M L, Martinez G (2010). First report of bud rot caused by *Phytophthora palmivora* on African oil palm in Colombia. Plant Disease 94: 1163

Turner P D, (1981). *Oil Palm Diseases and Disorders*. Oxford, UK. Oxford University Press.

Van de Lande, H L (1984). Vascular wilt disease of oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) in Para, Brazil. Oil Palm News 28: 6-10.

Virdiana I, Hasan Y, Aditya R, Flood J (2010). Testing the effects of oil palm replanting practices (windrowing, fallowing, poisoning) on incidence of *Ganoderma*. *Proceedings of the Indonesian Oil Palm Conference*. 2010. Jogjakarta, Indonesia. AGR. P-2.8

Vleeshouwers VG AA et al. (2008). Effector genomics accelerates discovery and functional profiling of potato disease resistance and *Phytophthora infestans* (Pi) avirulence genes. Plos. ONE 3, e2875.

Woodward S, Stenlid J, Krajalainen R, Huttermann A, eds (1998). *Heterobasidion annosum: Biology, Ecology Impact and Control*. Wallingford, UK: CABI Publishing

Zulkifli Y, Maizura I, Rajinder, S (2012). Evaluation of MPOB oil palm germplasm (*Elaeis guineensis*) populations using EST-SSR. Journal of Oil Palm Research 24: 1368-1377.

Relação entre nutrição mineral de plantas com pragas e doenças do eucalipto

**Antonio Eduardo Furtini Neto
Bruno da Silva Moretti**

1. Introdução: Visão geral da relação nutrição x doenças e pragas de plantas

O cultivo do eucalipto tem-se tornado cada vez mais intensivo, e, como consequência, algumas doenças e pragas que encontravam-se endemicamente ou que foram acidentalmente introduzidos começaram a ocasionar redução na produtividade e prejuízos financeiros. O efeito da nutrição mineral em relação a doenças de plantas varia em função do nutriente, da espécie hospedeira e do agente patogênico. Embora se conheça com certa riqueza de detalhes a dinâmica dos nutrientes no solo e na planta, pouco se conhece do efeito conjunto na interação nutrição-hospedeiro-patógeno (Silva, 2007).

Para o controle de uma doença de forma eficiente e sustentável, além de se conhecer muito bem o hospedeiro, o patógeno e as reações bioquímicas em que cada nutriente está envolvido, é necessário conhecer e entender a interação que cada nutriente tem no sistema planta-patógeno-nutriente. Neste contexto, o comportamento de cada nutriente depende de sua interação com cada patógeno e cada hospedeiro, sendo que o mesmo nutriente pode proporcionar estímulos diferentes em função da espécie hospedeira e do tipo de patógeno. Neste contexto, o grande desafio para os pesquisadores do tema é determinar métodos de controle eficientes e de baixo impacto ambiental (Galdeano et al, 2010).

Universidade Federal de Lavras, Departamento de Ciência do Solo, Campus Universitário, 37200-000, Lavras, MG

Dentre os vários fatores ambientais que estão relacionados com as doenças em eucalipto, a nutrição mineral é o mais passível de ser controlado. Apesar disso, muitas florestas ainda têm sua produção muito afetada devido ao desequilíbrio nutricional e suas consequências.

Sabendo-se da estreita ligação entre a nutrição mineral e a resistência das plantas, diversos estudos tem direcionado seu foco para os efeitos dos nutrientes em diversas interações patógeno-hospedeiro. (Silva, 2007).

Em condições de campo, tem se observado que plantios com desequilíbrio nutricional apresentam altos níveis de dano, indicando que a nutrição mineral pode influenciar na incidência e, ou a severidade da doença no campo (Silveira e Higashi, 2003), uma vez que plantas com deficiência nutricional são mais vulneráveis a alguns fitopatógenos do que outras em equilíbrio nutricional. Tanto o excesso quanto a deficiência de um nutriente podem induzir sintomas de desequilíbrio nutricional, às vezes expressos por alterações morfológicas e bioquímicas que consequentemente influenciam na resistência das plantas ao ataque de patógenos (Pereira, 2009). O desequilíbrio nutricional pode reduzir a concentração de compostos fenólicos que atuam como inibidores ou repressores de pragas e doenças, e, ou influenciar no acúmulo de compostos orgânicos (Ellet, 1973; Huber & Arny, 1985; Perrenoud, 1990; Marschner, 1995). Ainda são poucos e, ou superficiais os relatos na literatura que comprovam de fato que o estado nutricional do eucalipto influencia a suscetibilidade da planta ao ataque de pragas e doenças. O conhecimento dos efeitos da nutrição sobre a suscetibilidade do eucalipto certamente pode contribuir para otimizar o manejo integrado de pragas e doenças, reduzindo a aplicação de defensivos e menor impacto ambiental na cultura.

Por não estarem completamente claros os mecanismos da interação hospedeiro-planta-nutriente, admite-se que a severidade pode ser reduzida por basicamente quatro fatores: a) aumento da “tolerância” às doenças; b) facilidade da evasão às doenças; c) redução da virulência do patógeno e d) Aumento da resistência fisiológica das plantas (SANTIN, 2012).

No presente capítulo será abordado com mais detalhes o último mecanismo, onde se enquadram melhor as funções do nutriente na planta.

2. Mecanismos de resistência das plantas

Toda planta possui certa resistência a agentes bióticos ou abióticos. A atuação dos nutrientes no sistema se faz no sentido de ativar os mecanismos de defesa, na velocidade com que a planta responde às injúrias, ou à doença, ou de forma mais ativa inibindo a atuação do patógeno.

Estudos recentes (Barros et al., 2010, Teixeira et al., 2005) têm mostrado que é possível atuar na resistência da planta, o que torna esse mecanismo uma alternativa promissora no combate ao ataque de patógenos. Apesar de ainda pouco estudada, a resistência induzida tem apresentado bons resultados em diversas culturas, como

eucalipto e café. Os resultados mais expressivos são observados especialmente em variedades mais suscetíveis (Costa et al, 2007), todavia variedades menos suscetíveis também podem ter sua resistência aumentada.

A indução de resistência funciona como se fosse uma vacina na planta, e, esta ativação pode ser feita com produtos abióticos (indutores de resistência) ou produtos bióticos (microrganismos). Teixeira et al. (2005) encontraram resultado positivo com o uso de isolados de rizobactérias em eucalipto na indução de resistência à doenças foliares, onde o uso de rizobactérias proporcionou uma menor necessidade de aplicação de fungicidas e otimizando a produção de mudas de eucalipto. Neste sentido, os nutrientes podem atuar como indutores de resistência, de forma direta ou indireta, onde o nutriente atua na ativação de enzimas relacionadas ao mecanismo de resistência da planta.

A nutrição adequada pode auxiliar a planta a evitar os danos causados por pragas e doenças de três formas: resistência, tolerância e escape. Os dois primeiros são influenciados pelo estado nutricional da planta de forma mais direta. O escape ocorre quando a cultura é implantada em locais menos favoráveis ao estabelecimento e sobrevivência do patógeno, este, de forma mais indireta, também é influenciado pelo estado nutricional em função do desenvolvimento e maturidade de determinados órgãos da planta.

A resistência é a capacidade que a planta tem em dificultar o estabelecimento do patógeno, criando mecanismos que impeçam ou reduzam a invasão do agente causal nos tecidos, bem como diminuindo a reprodução e sobrevivência do patógeno (Zambolim & Ventura, 1993). A tolerância refere-se à habilidade do hospedeiro em manter seu crescimento mesmo com a infecção ou ataque.

Em geral, um suprimento equilibrado de nutrientes assegura um bom crescimento da planta e uma resistência ótima, dependendo do genótipo da planta. Além disso, no caso de deficiência em um dado nutriente a tolerância é aumentada pelo fornecimento deste nutriente (Marschner, 2012).

Trabalhos com indução de resistência às doenças têm apresentado respostas positivas com o uso via foliar de fungos, bactérias, moléculas e fertilizantes foliares. Porém, acredita-se que o efeito positivo no controle de algumas doenças utilizando a adubação foliar esteja mais relacionado à nutrição da planta, proporcionando de forma indireta uma maior resistência às doenças (Costa et al., 2007).

Alguns produtos químicos classificados ou não como defensivos agrícolas, apesar de mostrarem eficiência no laboratório podem ser pouco eficientes no campo, visto que muitos podem ser decompostos, lixiviados ou mal aplicados, perdendo ou diminuído drasticamente sua eficiência (Costa et al., 2007)

Diversas espécies de eucalipto são melhoradas geneticamente visando à redução por perdas por doenças e ao aumento da produtividade (Fonseca et al., 2010). Porém, devido à grande variabilidade desses agentes a chamada “resistência durável” é um mecanismo de proteção difícil de ser obtido. Assim outros mecanismos devem ser acoplados para maximizar o potencial deste tipo de resistência e a nutrição mineral

é um dos mecanismos que tem apresentado sucesso no aumento da resistência tanto de clones suscetíveis quanto de clones resistentes a determinado patógeno (Silveira et al., 1998).

3. Função do nutriente na defesa contra injúrias

O objetivo da aplicação de fertilizantes é o de aumentar o crescimento e produção da cultura, sendo a nutrição mineral relacionada quase que exclusivamente às funções bioquímicas do nutriente na planta e conseqüentemente à sua produtividade. Todavia, há um efeito secundário da nutrição mineral que está relacionado à resistência da planta ao estabelecimento de agentes patogênicos e ao progresso das doenças (Marschner, 2012).

Apenas com o estudo detalhado de todas as etapas de uma doença é possível o planejamento do seu controle. Estudos mais recentes têm apresentado a fertilização como parte de um método com alto potencial para controle de doenças em espécies florestais, a “regulação”. Este método consiste no “desfavorecimento” do patógeno pela alteração do ambiente (Alfenas et al, 2009). O princípio desta filosofia é de que cada nutriente tem uma função específica no metabolismo do vegetal sendo que a sua deficiência ou excesso causa um desequilíbrio nutricional que altera tanto a estrutura anatômica e morfológica quanto os mecanismos bioquímicos do hospedeiro.

Alguns elementos atuam na proteção contra doenças através de barreiras anatômicas, como no processo de lignificação e silificação das paredes. Estas barreiras constituem um impedimento físico à penetração do patógeno, e são influenciadas por exemplo por alguns nutrientes como boro, cobre, manganês e silício. Outros nutrientes que também estão relacionados a doenças no eucalipto são o nitrogênio, potássio, cálcio e cobre.

Nesse contexto, a nutrição mineral pode influir no crescimento dos tecidos, formação de parede celular mais ou menos espessa, síntese e acúmulo de compostos fenólicos os quais atuam na inibição da sobrevivência do patógeno, no acúmulo de substâncias solúveis como glicose e aminoácidos, na lignificação de tecidos e na abertura estomatal, entre outros efeitos. Assim, os nutrientes tem a capacidade de atuar na defesa da planta contra o ataque de pragas e doenças, aumentando a resistência da planta quando a mesma se encontra em equilíbrio nutricional ou aumentando a suscetibilidade em caso de carência de algum nutriente (Marscher, 2012).

O nitrogênio é um nutriente muito relacionado com o vigor e crescimento da planta. Pode ser encontrado como íons livres nos vacúolos das células e atua na síntese de aminoácidos, proteínas, hormônios do crescimento (AIA), fenóis e fitoalexinas. Assim, plantas deficientes em nitrogênio apresentam diversas anomalias bioquímicas e anatômicas que facilitam a entrada de patógenos como hifas de fungos e bactérias (Taiz e Zeiger, 2004).

Todavia tanto a deficiência quanto o excesso deste nutriente são prejudiciais à resistência. O excesso de nitrogênio pode diminuir a resistência das plantas devido ao aumento de tecidos juvenis, os quais são mais suscetíveis ao ataque de patógenos, além de atrasar a maturação dos tecidos (Zambolim e Ventura, 1993). É importante destacar que o efeito do nitrogênio pode ser menos expressivo em plantas mais resistentes à doença.

Especificamente no caso do eucalipto, o excesso de nitrogênio pode diminuir a resistência através do acúmulo de açúcares e aminoácidos, tanto no apoplasto quanto dentro da célula, o que favorece a manifestação de doenças fúngicas uma vez que esses compostos são utilizados como alimento por esses microrganismos. Outros efeitos do excesso de nitrogênio são a redução de compostos fenólicos que, como já comentado, diminui a capacidade de defesa da planta uma vez que esses compostos inibem o desenvolvimento dos fungos. O excesso de nitrogênio pode causar um crescimento acelerado da planta, que não consegue realizar o processo de lignificação na mesma intensidade do crescimento, culminando em plantas maiores, porém com tecidos menos enrijecidos, facilitando a entrada de patógenos. Relata-se também neste caso um maior índice de tombamento de plantas (Alfenas et al 2004; Marchner, 2012).

Algumas formas de nitrogênio também podem favorecer a ocorrência de doenças fúngicas quando o teor de carboidratos na planta está baixo. Nesta situação pode ocorrer acúmulo de nitrogênio na forma amoniacal. Por outro lado o excesso de nitrato contribui para o desenvolvimento de certos conídios (Marchner, 2012).

Atualmente a ferrugem, causada por *Puccinia psidii*, está entre as doenças mais importantes principalmente em algumas procedências de *E. grandis*. O controle químico da ferrugem em alguns casos torna-se inevitável, entretanto pode ser economicamente inviável e os efeitos deletérios no ambiente são muitas vezes questionáveis pelos órgãos FSC. Assim, a seleção e clonagem de genótipos de eucaliptos resistentes, aliado a uma nutrição mineral equilibrada proporciona um controle efetivo e econômico da doença no campo.

O efeito benéfico do nitrogênio no controle da ferrugem foi comprovado por Silveira et al. (1998) (Figura 1), onde plantas que não receberam nitrogênio apresentaram maior severidade da ferrugem em relação às plantas que receberam doses de 40 ou 80 kg de nitrogênio por hectare.

Estes resultados corroboram os relatos de Muniz et al. (1997) citado por Higashi & Silveira, 2003 onde os autores estudaram o efeito do nitrogênio na severidade da ferrugem em *E. grandis* e observaram que as plantas com baixo teor de nitrogênio apresentaram maior suscetibilidade a ferrugem causada por *Puccinia psidii*, além de que o efeito é mais expressivo em plantas consideradas de baixa resistência ao patógeno.

Dentre os macronutrientes, o potássio e o cálcio são os que estão mais relacionados com as alterações bioquímicas e morfológicas das plantas. O potássio está diretamente ligado à atividade metabólica das plantas e ao controle osmótico

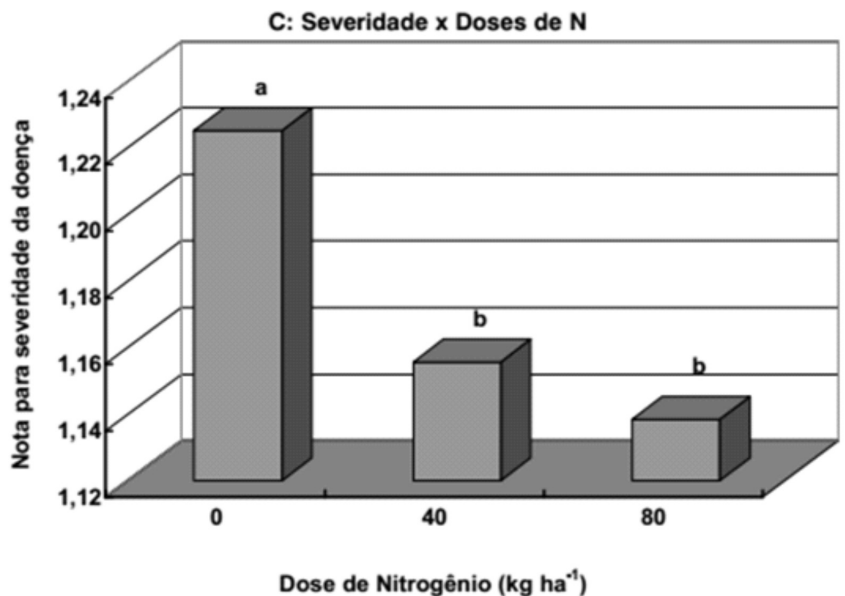


FIGURA 1 - Efeitos da aplicação de nitrogênio sobre a incidência e severidade de *Puccinia psidii* (Silveira et al., 1998)

das células e da planta por meio da regulação da abertura dos estômatos. Quando a planta está com baixo teor de K a abertura e fechamento dos estômatos ficam comprometidas, e, conseqüentemente, a translocação dos compostos solúveis assimilados fica mais lenta, ocorrendo seu acúmulo nas folhas. Além disso, a diminuição da translocação aumenta o tempo de resposta da planta ao ataque dos patógenos, o que proporciona maior tempo para o estabelecimento do patógeno no hospedeiro (Marschner, 2012).

A associação do potássio com doenças dá-se basicamente em função da sua deficiência e os efeitos são observados tanto para hospedeiros obrigatórios quanto para hospedeiros facultativos. Em relação ao excesso de potássio, a associação com doenças pode ocorrer de forma secundária, devido à interação e/ou competição com outros íons. Quando presente em elevadas quantidades nos tecidos vegetais, o K pode interferir na translocação e na disponibilidade fisiológica do Mg, Zn, N e do Ca, resultando em desordens metabólicas (Marschner, 2012), o que aumenta a incidência de algumas doenças (Silva, 2007).

Zarpelon, (2011) estudou a relação da nutrição mineral do eucalipto e a relação com o progresso da mancha-de-pteridis. A autora verificou que altas doses de potássio proporcionaram menor desfolha e menor área foliar lesionada. No mesmo estudo, constatou-se que as interações NK e PK foram significativas, sendo

que as menores doses de N relacionadas com as maiores doses de K proporcionaram maior resistência à planta, resultado comprovado pela menor desfolha e menor área foliar lesionada. Este resultado demonstra a importância do K na relação com a resistência da planta.

Sabe-se que o “start” para o desenvolvimento de uma doença fúngica é a germinação dos esporos e sua penetração no tecido. Neste contexto, a deficiência de K acarreta um acúmulo de açúcares de baixo peso molecular nas folhas, compostos estes que servem de alimento para os fungos, favorecendo assim o estabelecimento do patógeno e o progresso da doença, como no caso da ferrugem do eucalipto causada por *Puccinia psidii*. Além disso, a falta desse nutriente afeta a síntese de diversos compostos, uma vez que o K funciona como ativador enzimático.

Estudos têm comprovado que a omissão de potássio, mesmo em plantas consideradas resistentes, ocasiona um aumento considerável na incidência da ferrugem (Figura 2). Em clones suscetíveis, a omissão conjunta de potássio e boro aumentou em 2,5 vezes o número de pústulas em relação ao mesmo clone sob adubação completa. Este aumento deve-se provavelmente ao aumento da concentração de açúcares solúveis nas folhas em função da baixa translocação de assimilados proporcionada pela deficiência do nutriente, aliada as fissuras e anomalias causadas pela deficiência de boro o que aumenta as chances de sobrevivência do esporo (Muniz et al., 1997 citado por Silveira & Higashi, 2003).

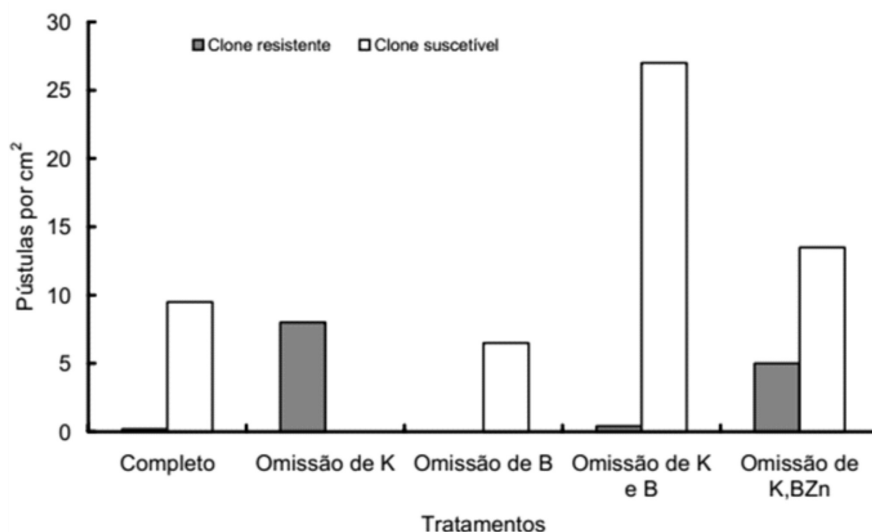


FIGURA 2 - Efeitos da omissão de potássio e boro na deposição de pústulas de *Puccinia psidii* Muniz et al. (1997) citado por Higashi & Silveira, 2003.

Marschner, (2012) relata outras interações do potássio na planta (Figura 3), onde o aumento do nutriente pode causar diminuição no teor foliar de outros elementos em função de um maior crescimento da planta, em função do efeito de diluição. Assim, o excesso de potássio pode promover um efeito secundário na planta, aumentando sua suscetibilidade pela diminuição de outros compostos no tecido vegetal.

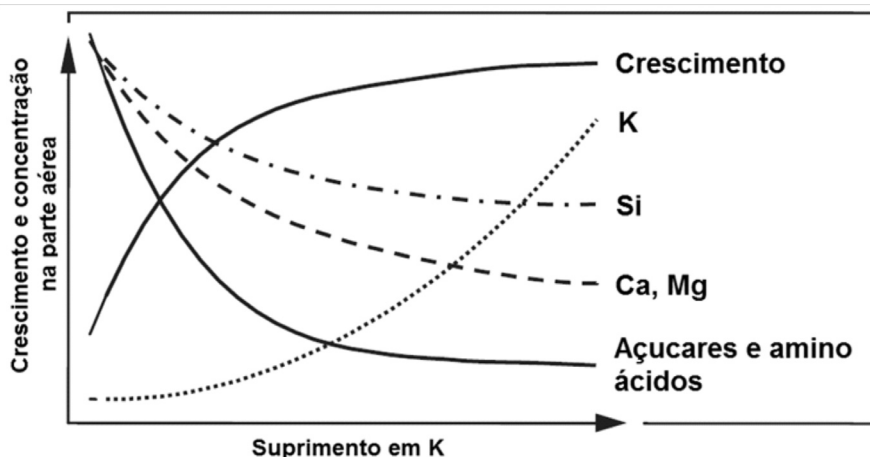


FIGURA 3 - Efeitos da adição de potássio na resposta em crescimento de planta e mudanças na composição da planta (adaptado Marschner, 2012).

Por não participarem ativamente das barreiras físicas à entrada de patógenos, a deficiência de fósforo, magnésio e enxofre apresenta, em geral, baixa correlação com a ocorrência e proliferação de doenças no eucalipto. Apesar disso, a deficiência de enxofre pode ocasionar acúmulo de nitrato e menor síntese proteica, o que certamente altera o metabolismo da planta e sua suscetibilidade aos patógenos.

Alguns trabalhos mostram resultados promissores no uso de fosfatos e fosfitos no controle de diversas doenças, e este efeito tem sido atribuído à sua ação como ativador de resistência, atuando na estimulação da defesa da planta quando presente em baixas concentrações e diretamente no patógeno quando presente em maiores concentrações. (Jackson et al., 2000). Os efeitos da aplicação do fósforo na forma de fosfito como indutor de resistência em algumas plantas tem sido relatado por diversos autores (Marschner, 2012; Lobato et al, 2008). Estudos mostram que essa forma de fósforo foi eficiente no controle da *Phytophthora*, e este controle foi atribuído a maior resistência da planta e a um efeito tóxico deste elemento para o patógeno, inibindo o metabolismo do invasor (Marschner, 2012).

Em concentrações adequadas, o fósforo contribui para uma resposta mais rápida do hospedeiro ao ataque de patógenos, devido principalmente à sua função na síntese proteica. Além disso, há um efeito secundário do fósforo na resistência da planta, pois a sua presença no meio estimula o crescimento radicular e, consequentemente, uma maior absorção de água e nutrientes.

Tem-se constatado que a deficiência em potássio, ou o seu desbalanço com outro nutrientes no solo, principalmente com o Ca e Mg, tem propiciado maior predisposição ao ataque da ferrugem em café e de *Cylindrocladium pteridis* em Eucalipto (Carvalho et al 2000; Santos et al., 2008; Zarpeloni, 2011).

Assim como o desbalanço entre o Ca e Mg pode prejudicar a absorção de K, o alto teor de K em relação ao teor de Ca e Mg também pode acarretar menor absorção destes nutrientes. O baixo suprimento em Ca e Mg também tem sido correlacionado com o aumento do progresso da ferrugem em plantas de café (Santos et al., 2008).

O cálcio é um dos nutrientes que está mais relacionado com a resistência física da planta ao ataque de pragas e doenças (Marschner, 2012). Baixas concentrações de Ca na planta estimulam a translocação de outros íons o que pode estar relacionado à sua atuação na membrana celular. Deste modo, o baixo suprimento em Ca pode diminuir a estabilidade da membrana celular e facilitar a entrada e sobrevivência do patógeno. Por outro lado, o excesso de cálcio pode inibir a translocação de outros cátions como o Mg e o K por competição.

Doenças que promovem o rompimento ou alteração da parede celular podem ser mais afetadas em função do estado nutricional da planta em relação ao cálcio. Diversas espécies de *Xanthomonas* liberam enzimas que degradam a parede celular. Neste caso, plantas com suprimento adequado de cálcio têm maior capacidade de tolerância e resistência a esta doença em relação às plantas com deficiência do nutriente.

Efeito do cálcio na suscetibilidade à *Xanthomonas* foi observado por Silva (2007), onde o autor constatou correlação negativa entre o aumento do teor de Ca no tecido foliar e a incidência da doença causada pela bactéria. O autor atribuiu este resultado ao papel do cálcio na formação da parede celular e ao papel secundário do Ca na ativação de defesa da planta. O papel do cálcio na formação de lignina também foi observado por Sgarbi et al. (2000) (figura 4), reforçando a importância deste nutriente na proteção física do eucalipto contra diversos patógenos, como fungos, bactérias e insetos sugadores.

Os micronutrientes são em geral catalizadores de reações enzimáticas e ativadores de enzimas. Por participarem diretamente da síntese de lignina, o boro, cobre e o manganês são os micronutrientes que estão mais relacionados à defesa da planta contra o ataque de patógenos.

O boro atua na formação da parede celular e na divisão e alongamento das células (Taiz e Zeiger, 2004). Na ausência de boro o desenvolvimento do tecido meristemático é paralisado culminando na morte da gema apical. Além disso, o baixo teor de boro na planta diminui a translocação de fotoassimilados das folhas

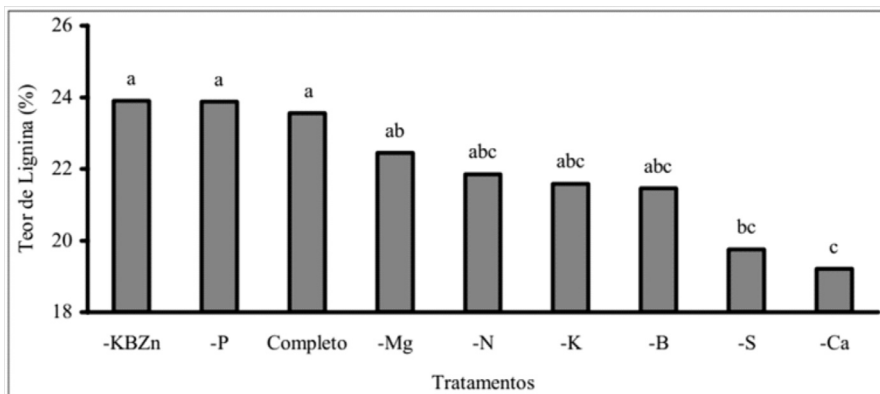


Figura 4 - Relação entre deficiência nutricional e teores de lignina em mudas de *E. grandis* (Sgarbi et al., 2000).

para os outros órgãos o que ocasiona fissuras nos tecidos de caule e raiz e acúmulo dessas substâncias nas folhas (Marschner, 2012). Desta forma a planta fica mais vulnerável ao ataque de pragas e doenças, pois geralmente onde ocorrem fissuras há exsudação de açúcares, que além de ser um alimento para diversos agentes, torna uma porta de entrada para outros patógenos. Nas folhas, o acúmulo dessas substâncias são um atrativo para pragas e fungos biotróficos.

O suprimento adequado de boro pode diminuir a severidade da ferrugem, causada por *Puccinia psidii*. Muniz et al. (1997) citado por Higashi & Silveira, 2003 verificaram que a deficiência múltipla de K e B aumentou a severidade da doença em um clone considerado susceptível de *E. grandis*. Barrichelo et al. (2001) também observaram que o aumento de doses de boro diminui as lesões causadas pela ferrugem do eucalipto.

O boro tem-se mostrado eficiente no controle da seca de ponteiros, onde os galhos começam a morrer de cima para baixo, causando seca de porções apicais dos galhos e ramos. Esta doença tem sido observada com frequência na região do Vale do Rio Doce (Resende, 2012). O controle da seca de ponteiros tem sido feita através de clones mais resistentes e do suprimento adequado de boro, que, devido a sua alta mobilidade no solo, deve ser aplicado no início do período chuvoso.

Outros trabalhos também verificaram o efeito benéfico do boro no controle de doenças no eucalipto. Silveira et al., (1996, 1998) estudaram a relação do boro com a severidade dos fungos *Botryosphaeria ribis* e *Lasiodiplodia theobromae* em *E. citriodora*, e observaram que a sua deficiência favorece a infecção pelos fungos. As plantas de *E. citriodora* que foram mais suscetíveis a *Botryosphaeria ribis* (Figura 5) apresentaram concentrações foliares de boro de 7,2 mg kg⁻¹ nas folhas

novas, enquanto as que não foram suscetíveis ao fungo apresentaram concentrações médias de 115 mg kg⁻¹ de boro.

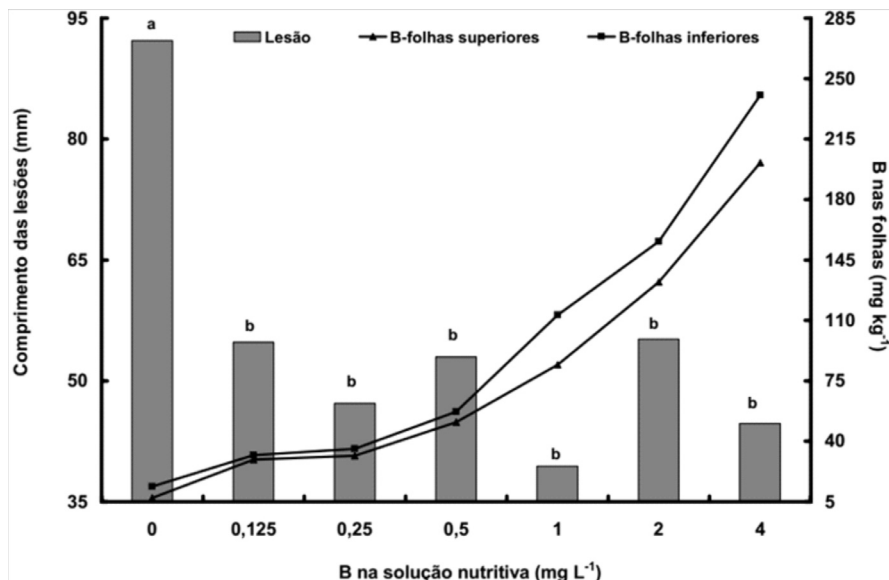


FIGURA 5 - Efeito do boro sobre a severidade da doença causada por *Botryosphaeria ribis* em *Eucalyptus citriodora* (Silveira et al., 1998)

O cobre é utilizado amplamente na agricultura na prevenção de doenças fúngicas, e produtos cúpricos são utilizados devido ao seu efeito inibitório da germinação e penetração das hifas de fungos. Além de doenças fúngicas, algumas bacterioses também são inibidas pela presença do cobre na planta (Silva, 2007)

O cobre participa de vários processos fisiológicos como fotossíntese, respiração, distribuição de carboidratos, redução e fixação de nitrogênio, além de estar envolvido no mecanismo de resistência às doenças fúngicas das plantas (Marschner, 2012). O cobre atua na resistência física ao estabelecimento de uma doença, pois participa do processo de lignificação dos tecidos. Assim, plantas deficientes em cobre apresentam menor lignificação e consequentemente tecidos mais tenros e menos resistentes à penetração de hifas.

Assim como o cobre, o manganês também é um micronutriente que atua na barreira física ao ataque de agentes patogênicos. Plantas com deficiência de manganês apresentam menor lignificação, porém, por outro lado, o excesso de

manganês acarreta uma menor concentração de cálcio na lamela média, gerando uma parede celular mais frágil.

Estudos mostram a existência de uma relação direta entre o teor de zinco na planta e a incidência de *Phytophthora* (Silveira & Higashi, 2003) em espécies de *Eucalyptus*. Os autores observaram que plantas com deficiência de zinco apresentavam maior suscetibilidade ao patógeno nas raízes em relação às plantas com níveis adequados deste nutriente. Este fato foi atribuído ao maior acúmulo de açúcares de baixo peso molecular, o que provavelmente aumentou o número de esporos e proporcionou uma condição mais favorável para sua germinação.

4. Efeito do silício na resistência a pragas e doenças no eucalipto

Embora não seja considerado um nutriente, o silício (Si) é tido como um elemento útil para algumas culturas, e, diversos estudos comprovam o seu efeito benéfico no combate a pragas e no controle de doenças. Seus efeitos têm sido atribuídos a barreiras físicas proporcionadas pela deposição de sílica na parede celular e algumas funções bioquímicas relacionadas a ativação dos mecanismos de defesa das plantas.

O silício pode aumentar a resistência da planta atuando na produção de alguns compostos fenólicos que atuam como inibidores do desenvolvimento das hifas no hospedeiro, na formação de enzimas que degradam a parede celular de fungos e ativam o mecanismo de defesa da planta (Quinases e β -1,3-glucanonas), na transcrição de alguns genes que codificam algumas enzimas: a fenilalanina amônia-liase, que catalisa a formação de compostos fenólicos de natureza antimicrobiana, as peroxidases, que estão relacionadas à ação antioxidativa e aumento da síntese de lignina, o que aumenta a resistência física da planta contra o ataque dos patógenos, e a polifenoloxidase que catalisa a formação de compostos antimicrobianos, como *orto*-quinonas (Moraes et al., 2009; Pereira et al., 2009).

Ainda são escassos os trabalhos que tratam da absorção do Si pelo eucalipto quando aplicado via solo ou foliar, e sobre o seu efeito em aumentar a resistência da planta de forma ativa. Espécies acumuladoras de Si, como o arroz e cana-de-açúcar, chegam a apresentar até 5% de Si na parte aérea, sendo que estes teores chegam a serem superiores aos teores de nitrogênio, potássio e cálcio na planta. O alto teor de Si encontrado em culturas consideradas acumuladoras de Si pode estar relacionado à presença de proteínas translocadoras desse elemento. No eucalipto ainda se desconhece o gene capaz de atuar na absorção ativa do Si pelo sistema radicular (Pereira et al., 2009; Ma et al., 2007).

Apesar de não ser um elemento essencial, o Si poderia conferir algumas vantagens às culturas. Suas funções na planta ainda não estão completamente elucidadas, porém diversos trabalhos têm mostrado que o uso do Si aumenta a resistência da planta contra o ataque de pragas e doenças, estresse hídrico e temperaturas elevadas (Mitani & Ma, 2005; Datnoff et al., 2007).

Alguns estudos atribuem o aumento da resistência ao ataque de pragas e doenças e o silício, devido a formação de uma barreira física subcuticular, ocasionada pela polimerização do ácido monossilícico. Esta maior resistência pode estar relacionada a uma deposição de silício na superfície da folha, tanto abaxial quanto adaxial, e uma maior espessura da cutícula e da camada de cera epicuticular na parte abaxial das folhas. Como a cera é formada por lipídios e estes formam uma camada apolar na superfície da folha, há uma redução do molhamento foliar que consequentemente diminui a sobrevivência de esporos e a penetração de hifas (Pereira et al., 2009; Botelho et al., 2005).

Vale ressaltar que assim como o cálcio, o silício é um elemento imóvel na planta, e para que estes elementos possam proporcionar algum efeito na defesa das plantas, é necessário seu suprimento constante, o que só é possível e viável economicamente quando aplicados apenas via solo. Em algumas culturas de alto valor agregado e de alta exigência, como o cálcio para o tomate ou espécies ornamentais, a adubação foliar pode ser utilizada quando por algum motivo o suprimento via solo não foi suficiente e a planta começa a apresentar sintomas de deficiência.

Referências Bibliográficas

- Alfenas AC, Zauza EAV, Mafia RG, Assis TF (2009) Clonagem e doenças do eucalipto. Viçosa, MG: UFV, Imprensa Universitária. 442 p.
- Barrichelo P, Silveira RLVA, Furtado EL (2001) Efeitos do boro, manganês e silício na ocorrência de ferrugem (*Puccinia psilidii*) em eucalipto. *Fitopatologia brasileira*, v.26, suplemento, p. 440.
- Barros FC, Sagata E, Ferreira LCC, Juliati FC (2010) Indução de resistência em plantas contra fitopatógenos. *Biosci. J.*, Uberlândia, v. 26, n. 2, p. 231-239.
- Botelho DMS, Pozza EA, Pozza AAA, Carvalho JG, Botelho CE, Souza PE (2005) **Intensidade da cercosporiose em mudas de cafeeiro em função de fontes e doses de silício.** *Fitopatologia Brasileira* 30:582-588.
- Carvalho VL de, Chalfoun SM (2000) **Doenças do cafeeiro: Diagnose e controle.** EPAMIG. Boletim Técnico, 58 – Belo Horizonte-MG, 44p.
- Costa MJN, Zambolim L, Rodrigues FA (2007) **Avaliação de produtos alternativos no controle da ferrugem do cafeeiro.** *Fitopatol. bras.*, vol.32, n.2, pp. 150-155.
- Datnoff LE, Rodrigues FA, Seebold KW (2007) Silicon and plant disease. In *Mineral Nutrition and Plant Disease* (L. E. Datnoff, W. H. Elmer and D. M. Huber, eds.), pp. 233–246. APS Press, St. Paul, Minnesota, USA.
- Fonseca SM, Resende MDV, Alfenas AC, Guimarães LMS, Assis TFA, Grattapaglia D (2010) Manual Prático de Melhoramento Genético do Eucalipto, UFV Viçosa, 200p.
- Galdeano DM (2010) Indução de resistência e expressão de genes de defesa em cafeeiro a *Cercospora coffeicola*. Dissertação. Instituto Biológico. São Paulo, SP. 115p.

Jackson TJ, Burgess T, Colquhoun I, Hardy GE (2000) Action of the fungicide phosphite on *Eucalyptus marginata* inoculated with *Phytophthora cinnamomi*. Plant Pathology. N° 49. pp. 147-154.

Lobato MC, Olivieri FP, Altamiranda EAG, Wolski EA, Daleo GR, Caldiz DO & Andreu A B (2008) Phosphite compounds reduce disease severity in potato seed tubers and foliage. Eur. J. Plant Pathol. 122, 349–358.

Ma JF, Yamaji N, Mitani N, Tamai K, Konishi S, Fujiwara T, Katsuhara M, Yano M (2007) An efflux transporter of silicon in rice. Nature 448:209-213.

Marschner H (2012) Mineral nutrition of higher plants. San Diego: Academic Press, 3ed. 651p.

Mitani N & Ma JF (2005) Uptake system of silicon in different plant species. Journal of Experimental Botany, 56:1255-1261.

Moraes CJ, Ferreira RS, Costa RR (2009) Indutores de resistência à mosca-branca Bemisia tabaci biótipo B (GENN., 1889) (HEMIPTERA: ALEYRODIDAE) em soja. Ciênc. agrotec., Lavras, v. 33, n. 5, p. 1260-1264.

Pereira SC, Rodrigues FA, Carré-Missio V, Oliveira MGA, Zambolim L (2009) Efeito da aplicação foliar de silício na resistência à ferrugem e na potencialização da atividade de enzimas de defesa em cafeeiro. Trop. plant pathol. vol.34, n.4, pp. 223-230.

Resende MLV (2012) Doenças em culturas Florestais. Apostila de Fitopatologia, UFLA. 22p.

Santin MR (2012) Uso de fertilizantes organo-minerais e indutores de resistência no desempenho agrônomo do tomateiro estaqueado. Dissertação. Brasília, DF, 126p.

Santos FS, Souza PE, Pozza EA, Miranda JC, Carvalho EA, Fernandes LHM, Pozza AAA (2008) Adubação orgânica, nutrição e progresso de cercosporiose e ferrugem-do-cafeeiro. Pesq. agropec. bras, vol.43, n.7, pp. 783-791.

Silva AG (2007) Histologia e influência de nutrientes na intensidade da bacteriose foliar do eucalipto causada por *Xanthomonas axonopodis*. Viçosa-MG. Tese. 71p.

Silveira RLVA, Gonçalves AN, Krugner TL (1998) Estado nutricional de *Eucalyptus citriodora* Hook cultivado sob diferentes doses de boro e sua relação com a agressividade de *Botryosphaeria ribis*. Scientia Forestalis, n.53, p.57-70.

Silveira RLVA, Krugner TL, Silveira RI, Gonçalves AN (1996) Efeito do boro sua suscetibilidade de *Eucalyptus citriodora* a *Botryosphaeria ribis* e *Lasiodiplodia theobromae*. Fitopatologia Brasileira, v.21, n.4, p.482-485.

Silveira RLVA & Higashi EM (2003) Aspectos nutricionais envolvidos na ocorrência de doenças com ênfase para o eucalipto. IPEF (circular Técnica n° 200). 14.

Sgarbi F, Silveira LVA, Brito JO (2000) Características químicas e físicas e dimensões das fibras da madeira juvenil do híbrido de *Eucalyptus grandis* x *Eucalyptus urophylla*, cultivado na omissão de macronutrientes e boro em solução nutritiva. Revista árvore, v.24, n.3, p. 323-31.

Teixeira DA, Alfenas AC, Mafía RG, Maffia LA, Ferreira EM (2005) Evidências de Indução de Resistência Sistêmica à Ferrugem do Eucalipto Mediada por Rizobactérias Promotoras do

Crescimento de Plantas. Fitopatologia brasileira n. 30, v.4, pp 350-356.

Taiz L. & Zeiger E (2004) Fisiologia vegetal. 3ª Ed. São Paulo. Artmed.

Zambolim L. & Ventura J.A (1993). Resistência a doenças induzidas pela nutrição mineral das plantas. Revisão Anual de Patologia de Plantas 1: 275-318.

Doenças abióticas e bióticas da Teca no Brasil

Sidney Fernando Caldeira

A *Tectona grandis* L. f., Lamiaceae, conhecida como Teca, é natural do Sul e Sudeste Asiático, cultivada em diversas regiões da África, das Américas Central e Sul e na Oceania, e representa cerca de 2% da produção industrial total de madeira tropical em tora, segundo a Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura (FAO, 2012). A sua madeira se qualifica por durabilidade e estabilidade na construção naval e de móveis de luxo para uso externo. No Brasil, a espécie é cultivada desde a década de 70 para o suprimento sustentável da indústria de base florestal e, segundo a Associação Brasileira de Produtores de Florestas Plantas, a área plantada de 67.329 hectares está concentrada nos estados de Mato Grosso, Pará e Roraima (ABRAF, 2013).

A Teca é uma espécie caducifólia, heliófila, de ocorrência natural em regiões com amplitude pluviométrica de 760 a 2500 mm, temperatura média de 21 a 28 °C, e em diversos tipos de solos. Em cultivo, o melhor desenvolvimento ocorre em solos profundos, bem drenados e arejados, de textura média, férteis, com pH neutro ou levemente ácido, e não tolera a presença de água estagnada ou região pantanosa (Lamprecht, 1990). É exigente em bases trocáveis, como o cálcio, e eficiente na utilização do fósforo, porém sensível à presença de concentrações elevadas de alumínio trocável (Tanaka et al., 1998; Ombina, 2008).

As características ecológicas da espécie florestal cultivada facilitam a interpretação de sintomas e a sua associação à origem biótica ou abiótica, e, o estudo de doenças pressupõe a prévia eliminação de agentes abióticos que possam ser a causa de alterações em tecidos, em órgãos ou em toda árvore, nos estádios de seu ciclo de vida, pois, segundo Alfenas et al. (2009), a maioria das doenças florestais

Universidade Federal de Mato Grosso, Departamento de Engenharia Florestal, Av. Fernando Correa da Costa s/n, Coxipó, 78068-000, Cuiaba, MT.

é de causa abiótica. Também deve ser verificado se a presença de microrganismos não se relaciona com a ação primária de fatores abióticos; nesse caso, a interrupção da causa primária deve controlar a ação secundária do agente biótico.

Doenças Abióticas

Dentre as causas de doenças abióticas em Teca, é possível destacar os sítios inaptos ao seu cultivo, as intempéries, a ação de fatores físicos ou químicos extremos, o manejo silvicultural inadequado, além de fatores genéticos. Segundo Santos et al. (2010), por ser uma espécie calcífila e com baixa tolerância ao excesso de umidade do solo, uma parte dos problemas nos plantios está relacionada com a qualidade do solo.

Sítios inaptos ao cultivo da Teca

Em locais de solo raso, de baixa fertilidade ou com a presença de alumínio, as árvores de Teca apresentam porte menor e irregular, com folhas menores e de coloração verde clara (Figura 1A). Nesses locais, sobre as áreas em que as leiras foram queimadas, as plantas estabelecidas apresentam maior desenvolvimento, e se destacam pela altura (Figura 1B). Esses aspectos contrastam ao maior desenvolvimento, ao porte homogêneo em altura e folhas de coloração verde intenso, quando cultivada em solos aptos (Figura 1C).



FIGURA 1 - Povoamentos de *Tectona grandis* L. f.: (A) aos dois anos de idade, em solos inaptos e (B) sobre área da leira queimada, à esquerda da foto. (C) Com um ano de idade, em solo apto ao cultivo.

O cultivo em locais com eventual acúmulo de água no solo pode resultar, em sequência: amarelecimento das folhas, que necrosam, desfolha das árvores e até em sua morte. A intensidade dos sintomas depende do período de submersão e do volume da raiz submetida à falta de oxigênio. Em declives com afloramento do lençol freático ocorre a formação de gradiente de pequena extensão, com árvores normais até árvores mortas (Figura 2A), e remover a casca permite observar o

escurecimento do albúmeno e a eventual reação da árvore com brotações no colo (Figura 2B). As brotações de tocos de árvores desbastadas também apresentam folhas necrosadas e o quadro sintomatológico é semelhante (Figura 2C). Em locais que apresentem bacias de acumulação de água pode ocorrer a mortalidade de um grande número de árvores (Figura 2D).

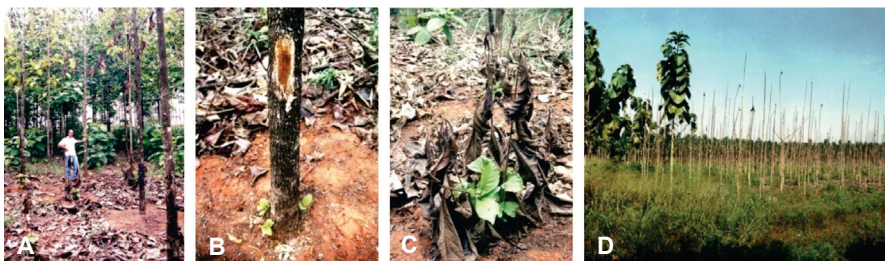


FIGURA 2 - Povoamentos de *Tectona grandis* L. f. aos **seis anos de idade**, plantado em declive e desbastado no ano anterior: (A) gradiente de plantas saudáveis até plantas mortas; (B) escurecimento do albúmeno e brotações no colo, e (C) os mesmos sintomas em toco de árvore desbastada. Outro povoamento, aos **dois anos de idade** (D) com intensa mortalidade de árvores em bacia de acumulação de água.

Segundo Arguedas et al. (2009), a “síndrome da morte lenta da Teca” (SMLT) é a denominação técnica para o “declínio da Teca”, que é a mortalidade de árvores isoladas ou em grupos observada em povoamentos com mais de sete anos de idade. A sua ocorrência é observada em regiões com precipitação pluvial média superior a 2500 mm ano⁻¹ e outras condições desfavoráveis de clima e solo que provocam o engrossamento das raízes, limitam o seu crescimento e reduzem a presença de raízes secundárias. No Brasil, há registro de ocorrência semelhante em povoamentos com diferentes idades: aos sete anos com o amarelecimento e a queda total das folhas, mesmo durante o período chuvoso, e a morte da árvore (Figura 3A), e a morte em grupo aos 10 anos de idade (Figura 3B). Em sítios aptos ao cultivo, foi observado quadro sintomatológico semelhante decorrente de práticas silviculturais inadequadas, sendo um caso em razão do plantio de mudas de toco-baixo ou “stumps” sem a devida cicatrização (Figura 3C); em outro, foi efetuada a capina mecanizada com a grade aradora em plantas jovens, com mais de um metro de altura (Figura 3D).

Quanto ao clima, a baixa temperatura prejudica o desenvolvimento da Teca. A ocorrência de geada queima as folhas e a ponteira das árvores e, a partir do primeiro nó não afetado, ocorrem brotações prejudiciais à qualidade do fuste, com a bifurcação. Em locais com altitudes superiores a 500 m, ainda que apresentem temperaturas médias diurnas na faixa ideal, as baixas temperaturas noturnas retardam o desenvolvimento das árvores.



FIGURA 3 - Árvores de *Tectona grandis* L. f. com Síndrome da Morte Lenta da Teca (SMLT): (A) com os sintomas iniciais, aos sete anos de idade, e (B) mortas, aos dez anos. (C) Mudas de toco-baixo ou stumps. (D) Capina mecânica com grade nas entrelinhas.

A senescência foliar na Teca ocorre após os dois anos de idade. Nas árvores seminais inicia a partir do mês de maio, com o amarelecimento das folhas na parte central das nervuras secundárias, que secam em seguida e adquirem coloração marrom-escuro, e o quadro evolui para a nervura central e para a base da folha (Figura 4A). Em certas plantas clonais, a partir do mês de julho, o amarelecimento inicia nas nervuras secundárias que depois secam e apresentam coloração marrom-claro; o quadro evolui para a parte central das nervuras secundárias e para a base da folha (Figura 4B). No início da primavera, ocorre o reenfolhamento. Em algumas regiões do Centro-Oeste, onde a temperatura varia em torno de 40 °C, os ventos quentes e secos provocam a seca e a queda dessas folhas novas de árvores próximas à bordadura (Figura 4C).



FIGURA 4 - Folhas senescentes de *Tectona grandis* L. f.: (A) de árvore seminal e; (B) de árvore clonal. (C) Povoamento após o enfolhamento no início da primavera, com seca e queda de folhas na borda do talhão, causada por vento quente e seco.

Intempéries

Os ventos inclinam os fustes das árvores e causam o seu acamamento, principalmente quando estão associados à precipitação. Árvores com diferentes idades são afetadas, sendo mais comum em árvores jovens (Figura 5A). Quando a velocidade do vento é maior pode resultar na quebra do fuste (Figura 5B). Ainda que ocorra brotação e a árvore recomponha o fuste, os tecidos internos serão afetados com a entrada de umidade, pois a medula é corticosa, além do risco da instalação de insetos e fungos patógenos ou saprófitos. Se o vento ocorrer no período seco, a casca pode se descolar no lado inclinado e se distender na parte contrária, onde aparecem fendas (Figura 5C). Nesses locais, o tecido interno exposto ficará sujeito aos mesmos riscos. Miranda (2013) constatou em Teca, aos três anos de idade, que o vento quebrou entre 50 e 60% das copas de três clones testados (Figura 5D); em outro clone o dano foi de 30% e nas plantas seminais e em um quinto clone, em torno de 5%.

Os raios são de ocorrência comum na região Centro-Oeste, em razão da topografia plana, e as árvores são os pontos mais altos e sujeitos à ação dessa intempérie. Em povoamentos jovens (Figura 6A) foi registrada clareira com a morte de 86 árvores, e em povoamentos adultos, apesar da mortalidade ser menor, em torno de 10 (Figura 6B) até 40 árvores (Figura 6C). A perda é relevante pela impossibilidade de reposição e o maior volume individual das árvores mais velhas. O fato é detectável na forma de clareira circular; no seu centro há uma árvore mais afetada, seca ou rachada longitudinalmente ou até com o fuste quebrado (Figura 6D).



FIGURA 5 - Árvores seminais de *Tectona grandis* L. f. afetadas pelo vento: (A) acamadas, aos dois anos e; (B) com o fuste quebrado, aos sete anos. (C) Fustes de árvores com dois anos de idade com fissuras na casca, pela sua distensão no período seco. (D) Copas de clones aos quatro anos de idade, após a quebra do fuste no ano anterior.

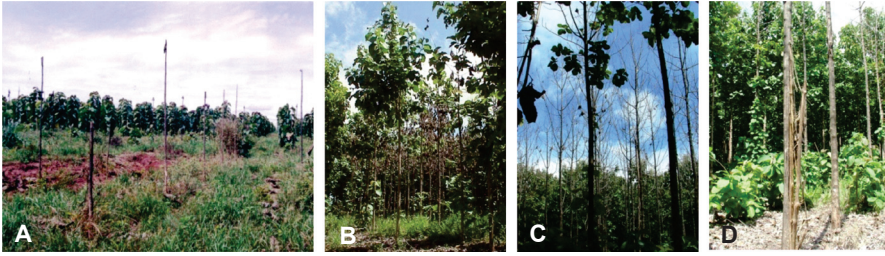


FIGURA 6 - Clareiras causadas por raios em povoamentos de *Tectona grandis* L. f.: (A) aos dois anos de idade com 86 árvores mortas; (B) aos cinco anos com cerca de uma dezena de árvores mortas; (C) aos sete anos com cerca de 40 árvores afetadas e (D) a árvore no centro da clareira com o fuste quebrado e rachado.

Chuva de granizo não é comum na região Centro-Oeste, mas afeta as folhas de Teca (Figura 7A e B) em razão da sua dimensão, acima de 65 cm de comprimento nas árvores seminais jovens e, em alguns clones, cerca de 50 cm (Miranda, 2013). A casca também é afetada (Figura 7C) e as lesões podem perdurar por mais de um ano (Figura 7D).

Outro tipo de ação física é o contato ocasional e indesejável de ferramentas, máquinas e implementos, sem a intenção do operador, e que firam a muda ou a árvore. A base do fuste é a parte mais valorizada e a mais sujeita a esse tipo de dano (Figura 8A), que expõe o tecido interno à ação de umidade e de agentes bióticos que podem se disseminar no fuste (Figura 8B). Outras vezes, ocorre a reação da árvore com a formação de calo cicatricial, ainda que o tecido apresente algum dano ou mancha interna (Figura 8C). O fechamento desse calo cicatricial (Figura 8D), sem a identificação da árvore, não permitirá a sua distinção de outras, como critério para sua remoção no desbaste.



FIGURA 7 - Danos causados por chuva de granizo em *Tectona grandis* L. f.: (A) visão geral; (B) detalhe das folhas; (C) lesões no fuste após a ocorrência e (D) no ano seguinte.

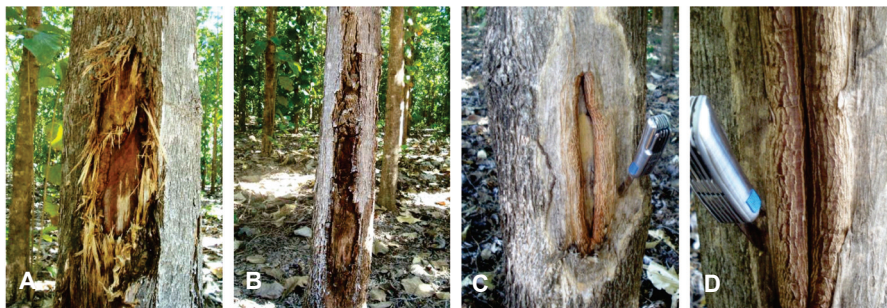


FIGURA 8 - Dano de máquina ou implementos no fuste de *Tectona grandis* L. f.: (A) dano físico restrito ao local e (B) com evolução para a parte superior. (C) Calo cicatricial em formação e (D) após o fechamento e ocultação de lesões e danos internos.

Quanto à ocorrência de fogo a Teca apresenta alguma resistência. Esta característica se manifesta após o quinto ano de idade, com o engrossamento da casca, pois anteriormente ela é muito fina (1 a 2 mm) e não evita danos ao câmbio.

Manejo silvicultural inadequado

Na produção das mudas de Teca em tubetes e outros recipientes, o excesso de irrigação promove a lixiviação de nutrientes do substrato e isso resulta na descoloração do limbo foliar e contraste com as nervuras que mantém a cor verde-escuro (Figura 9A). O uso de herbicidas, inseticidas ou fungicidas inadequados ou a sua aplicação com incorreção de época, forma de aplicação, dose, intervalo entre as aplicações ou implementos, além do risco envolvido, não atingem o objetivo proposto e resultam em fitotoxidez. Em viveiro, o excesso de inseticida provoca o colapso do meristema que não se desenvolve e ocorre a brotação de outra gema. Se a aplicação equivocada persistir, a muda apresentará diversos calos no ápice (Figura 9B).

Mudas de toco-baixo (Figura 3C) devem ser plantadas com cinco a sete dias após o seu preparo. As mudas recém-preparadas ou de tamanho acima do padrão apresentam maior risco da ação de patógenos ou saprófitos, por falta de cicatrização nos locais de corte da haste e das raízes. Nos anos seguintes podem se manifestar podridão no colo, galha-da-coroa e cancrios, e essas árvores ficam mais sujeitas a tombar pela ação de ventos.

Após a implantação, o uso equivocado de grade na capina mecânica (Figura 3D) corta as raízes das mudas de Teca, que se apresentam com cerca de 60 cm de comprimento no segundo mês após o plantio. De outro lado, a falta de capina, principalmente em áreas anteriormente utilizadas para pastagens, além de matocompetição da gramínea, para a qual a Teca se mostra intolerante, ainda provoca

o estiolamento da muda. Outra opção é o uso da capina química com glifosate, até o terceiro ano após o plantio. Nessa operação, com a deriva do produto, os pares de folhas mais jovens abortam e, se as folhas estiverem em desenvolvimento, a sua formação será incompleta com descoloração e a presença de buracos do limbo foliar (Figura 9C). Em folhas desenvolvidas ocorre o engorvinhamento das bordas, que se expressa de forma mais intensa no ápice da folha (Figura 9D). Com o uso combinado dos herbicidas glifosate + 2,4-D, no segundo ano de idade, a deriva ocasiona o engorvinhamento e subdesenvolvimento de folhas jovens no meristema apical de árvores com mais de dois metros de altura (Figura 10A) e os fustes apresentam hiperplasia da casca com a presença de fendas longitudinais (Figura 10B). Esses sintomas desaparecem no futuro.

No Brasil, a rotação de povoamentos de Teca é de 20 a 30 anos, e ao longo deste período são efetuados desbastes para regular a densidade do povoamento e disponibilizar espaço para as árvores remanescentes. As gemas dos tocos das árvores desbastadas brotam de forma intensa e as brotações devem ser eliminadas. Após o uso de concentrações isoladas e combinadas de picloram e triclopyr, associadas ou não a danos físicos aos tocos, Caldeira e Castro (2012) constataram, em alguns tratamentos, brotações com sintomas de fitotoxidez, com o engorvinhamento de folhas e amarelecimento da borda (Figura 10C), e também a formação incompleta da borda de folhas do ápice com descoloração parcial do limbo foliar (Figura 10D).

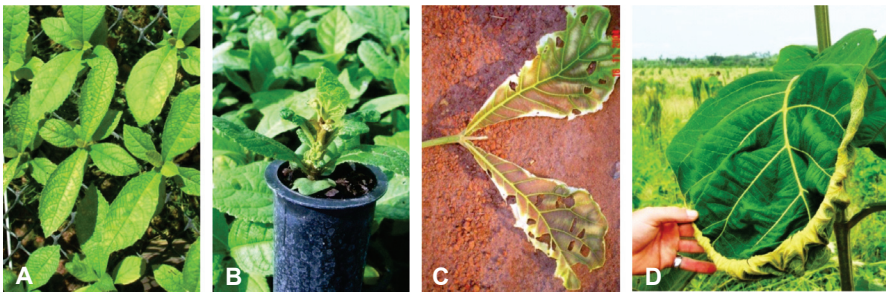


FIGURA 9 - Mudas de *Tectona grandis* L. f. no viveiro: (A) com descoloração do limbo foliar por excesso de irrigação e (B) com calos no meristema pela ação de inseticida. No campo, pela deriva de glifosate: (C) em folhas jovens descoloridas e limbo foliar incompleto, e (D) em folhas formadas com engorvinhamento das bordas.

A produção de fustes sem nós vivos ou mortos exige a aplicação de desramas na fase jovem da Teca e a manutenção na fase adulta. A operação deve ser realizada no período seco, após a senescência foliar. Após o corte de ramos finos, o crescimento vigoroso do calo cicatricial promove o rápido fechamento da lesão (Figura 11A). A

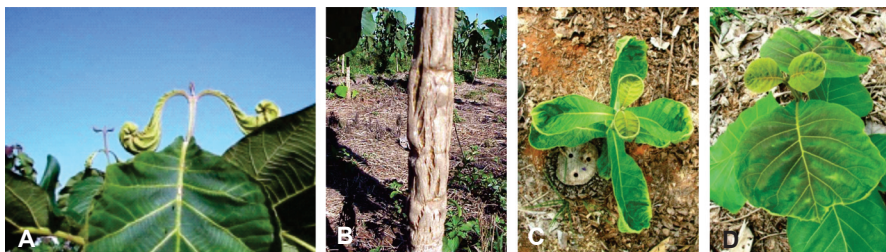


Figura 10 - Fitotoxidez em *Tectona grandis* L. f.: (A) hipoplasia e engorovinhamento de folhas do ápice e, (B) hiperplasia da casca com fissuras, causadas por 2,4-D + glifosate na capina química, aos dois anos. (C) Engorovinhamento e amarelecimento e (D) deformação do ápice e descoloração das folhas de brotações dos tocos de árvores desbastadas e anteriormente tratadas com picloram e triclopyr.

remoção de ramos grossos, ainda que na seca, ou de ramos finos no período úmido, favorece a entrada de umidade e de microrganismos e, ainda que sejam saprófitos, causam manchas no tecido e desqualificam a madeira. A entrada de patógenos resulta na futura presença de cancrios, mesmo com a formação do calo cicatricial (Figura 11B). Desramar no final do período chuvoso resulta em brotação das gemas em torno do ramo removido (Figura 11C), com consumo de reservas e a necessidade de outra operação. Remoção excessiva de ramos ao longo do fuste potencializa os efeitos relatados (Figura 11D). Em desramas fitossanitárias no período chuvoso, a área exposta do fuste deve ser tratada com fungicida de proteção, à base de cobre.

A omissão ou o atraso da operação aumenta a competição intraespecífica, e o dossel denso diminui a entrada de luz e a circulação de ar, que formam o microclima

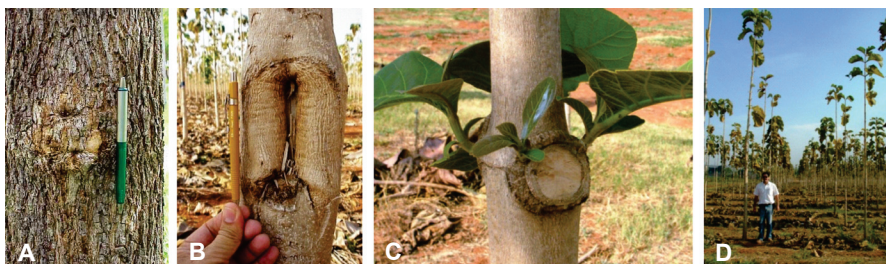


FIGURA 11 - Desrama em *Tectona grandis* L. f.: (A) calo cicatricial formado com a remoção de ramo fino e (B) de ramo grosso. (C) Brotações resultantes da operação ao final do período chuvoso. (D) Excesso de remoção de ramos ao longo do fuste na segunda operação, aos três anos de idade.

no interior do povoamento com alta umidade e menor amplitude térmica, e, em algumas regiões do Brasil onde a Teca é plantada, a precipitação média anual é superior a 2000 mm. Como a casca de Teca é corticosa, há retenção da água livre que facilita o desenvolvimento de fungos saprófitos (Figuras 12A e 12B) e a diminuição da oferta de oxigênio favorece a ocorrência de cancos (Figura 12C e 12D).

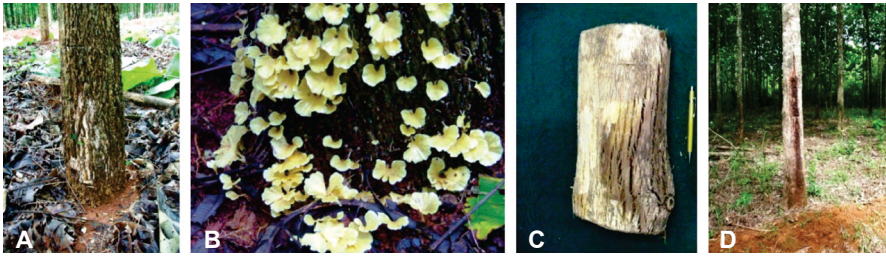


FIGURA 12 - Fustes de *Tectona grandis* L. f. em povoamentos com desbaste omitido: (A) casca corticosa com a presença de micélio superficial e (B) com basidiocarpos. (C) Cancro na casca necrosada com fissuras longitudinais e (D) com gomose.

O desbaste deve ser realizado no período seco, com as árvores desfolhadas, pois o menor volume do dossel diminui o risco de danos na queda. As árvores estão em baixa atividade fisiológica e a umidade não é adequada aos microrganismos. Ainda assim, existe registro da aplicação de desbastes na época chuvosa, e, nesse caso, as árvores remanescentes que sofreram danos apresentaram folhas secas (Figura 13A). A queda das árvores desbastadas quebra os ramos (Figura 13B) e fere o fuste das árvores remanescentes (Figura 13C). O trânsito das máquinas sulca e compacta o solo (Figura 13D) e fere as raízes.

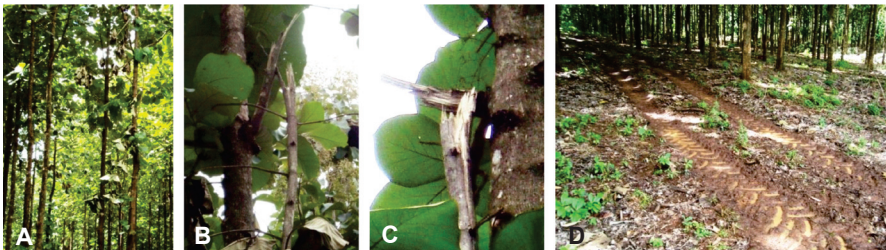


FIGURA 13 - Desbaste em povoamentos de *Tectona grandis* L. f. na época chuvosa: (A) árvores remanescentes com danos e com folhas secas; (B) ramos quebrados; (C) danos no fuste e (D) compactação e sulcos no solo pelo trânsito de máquinas.

Todos esses danos criam portas de entrada para microrganismos que, nesse período, terão condições favoráveis para dispersão, germinação e acesso para colonizar o tecido interno exposto.

Outros agentes bióticos e não patogênicos

Na falta de remoção de lianas ou trepadeiras, estes podem cobrir a copa, afetar a fotossíntese (Figura 14A), e ainda estrangular o fuste (Figura 14B). Igualmente, os parasitas *Psittacanthus* spp., *Struthanthus* spp., e as ervas-de-passarinho afetam o desenvolvimento das árvores de Teca. Os gaviões causam danos em Teca, principalmente no segundo e terceiro anos após o plantio, com a quebra da ponteira no pouso ou com a pressão de suas garras. Abaixo da área afetada, as brotações provocam a bifurcação do fuste (Figura 14C). A utilização de galhos secos como poleiros, com altura superior às ponteiros das árvores, é um atrativo ao pássaro (Figura 14D).



FIGURA 14 - Trepadeira em *Tectona grandis* L. f.: (A) com a cobertura da copa e inclinação da árvore, e (B) com o fuste estrangulado. Ação de *Caracara plancus*: (C) dano à ponteira, e (D) a oferta de poleiro mais alto que a altura das árvores.

Nos povoamentos de Teca são encontradas associações com insetos e, com base em Peres Filho et al. (2006) e também de observações de campo, são citadas as ocorrências frequentes. A ação de térmitas ou “cupins-de-solo”, *Syntermes molestus* (Burmeister, 1839), nas raízes da muda recém-plantada (Figura 15A) ou em planta jovem, resulta na seca rápida das folhas seguida de necrose, e o exame do sistema radicular revela a presença de galerias nas raízes (Figura 15B). As formigas cortadeiras, *Atta sexdens rubropilosa* (Forel, 1908), *Atta laevigata* (F. Smith, 1858) e *Acromyrmex subterraneus subterraneus* (Forel, 1893), respectivamente denominadas “saúva-limão”, “saúva-cabeça-de-vidro” e “quemquem-de-cisco”, cortam as folhas de Teca, principalmente as folhas jovens (Figura 15C). Folhas com intensa destruição do limbo foliar e exposição

das nervuras, como um esqueleto da folha (Figura 15D), indicam a presença de *Hyblaea puera* (Cramer, 1777), conhecida como a lagarta da Teca.

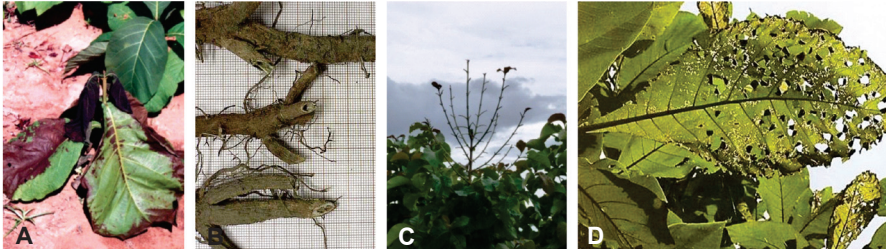


FIGURA 15 - Sintomas da ação de insetos em *Tectona grandis* L. f.: (A) térmita em muda e (B) as galerias nas raízes. Em folhas, (C) formigas cortadeiras em árvores com dois anos de idade, e (D) a lagarta de *Hyblaea puera* (Cramer, 1777) (foto: Otávio Peres Filho).

Em povoamento de Teca contíguo à área com cultivo agrícola no qual se hospedem o “percevejo-asa-preta-soja”, *Edessa meditabunda* (Fabricius, 1794) (Figura 16A), o “percevejo-verde-pequeno-da-soja”, *Piezodorus guildinii* (Westwood, 1837) ou o “percevejo verde”, *Nezara viridula* (Linnaeus, 1758), após a colheita, esses insetos se deslocam para a Teca e ferem temporariamente as folhas. Essa ação resulta em pequenas áreas secas de coloração marrom claro, dispersas no limbo (Figura 16B) ou sobre a ponteira da árvore (Figura 16C), que seca, necrosa, adquire coloração marrom e tomba (Figura 16C). O exame do caule, abaixo da ponteira sintomática, revela necrose interna dos vasos e esse sintoma não é observado em caules não lesionados (Figura 16D). No início do período seco,

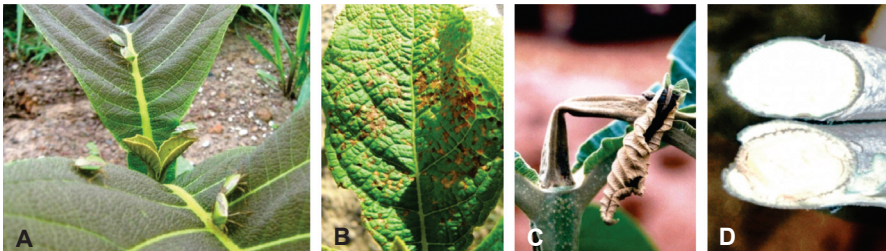


FIGURA 16 - Percevejo-asa-preta-da-soja, *Edessa meditabunda* (Fabricius, 1794) em *Tectona grandis* L. f.: (A) sobre as folhas jovens; (B) lesões secas e esparsas no limbo foliar; (C) seca da ponteira e tombamento, e (D) caule sadio, na parte superior da foto e caule com necrose nos vasos na porção abaixo do caule necrosado e tombado.

são encontradas ocorrências isoladas de cochonilha branca e de mosca branca, nas folhas velhas da copa, sob senescência.

Fatores genéticos

Em plantas seminais de Teca, as variegações em folha são anomalias genéticas comuns com diferentes aspectos sintomáticos (Figura 17A, B, C e D).

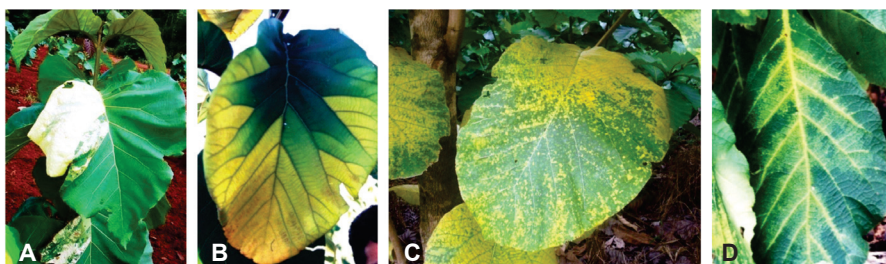


FIGURA 17 - Variação em folhas de árvores seminais de *Tectona grandis* L. f.

Ainda ocorre a variação da forma da folha, mais comprida e estreita (Figura 18A), em relação à forma elíptica ou oval que é comum, ou a emissão tríplice de folhas no fuste, em contraste à emissão ortogonal típica. Árvores jovens de alguns clones apresentam brotações de ramos no ponto de inserção da folha ao longo do fuste (Figura 18B), mas que não se desenvolvem (Figura 18C). A intensidade dessa ocorrência é variável entre clones. Miranda (2013) detectou no clone C80 a intensidade de 1%, e que esta brotação é eliminada com a queda da folha (Figura 18D).

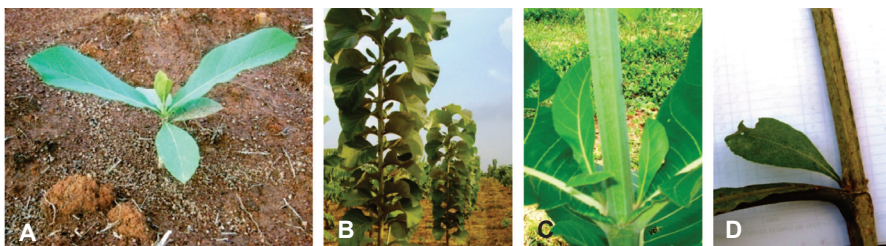


FIGURA 18 - Alterações genéticas em *Tectona grandis* L. f.: em mudas de origem seminal (A) com as folhas alongadas. Em plantas jovens de origem clonal: (B) brotações de ramo na base das folhas, ao longo do fuste, que se apresentam (C) subdesenvolvidas, e (D) que são eliminados com a queda da folha.

Foi detectado registro isolado de planta clonal com o desenvolvimento do fuste em zigue-zague (Figura 19A). O clone C68 apresenta, em cerca de 2% das árvores, a perda de dominância apical e a superbrotção de gemas, a vassoura-de-bruxa, tratada popularmente como “Teca-repolhuda” (Figura 19B). Todos esses problemas são eliminados nos desbastes com remoção das árvores sintomáticas.

No final do período chuvoso, o clone 63 apresenta seca anormal das folhas e de parte da ponteira, quando as muda atingem em torno de 100 cm de altura, ainda que exista umidade no solo, e as mudas não morrem. Com o início da chuva, ocorrem rebrotas no colo e o desenvolvimento é normal. Quando isso ocorre, tem sido utilizado o corte raso de todas as plantas, em bisel, entre 5 a 20 cm de altura do colo (Figura 19C), e se aguarda a rebrota. Contudo, esse procedimento expõe o tecido interno (Figura 19D), o que possibilita o estabelecimento de patógenos ou saprófitos e representa risco de problemas futuros no colo que podem resultar na queda da árvore durante a rotação ou desqualificar uma parte da madeira produzida na parte mais grossa do fuste.

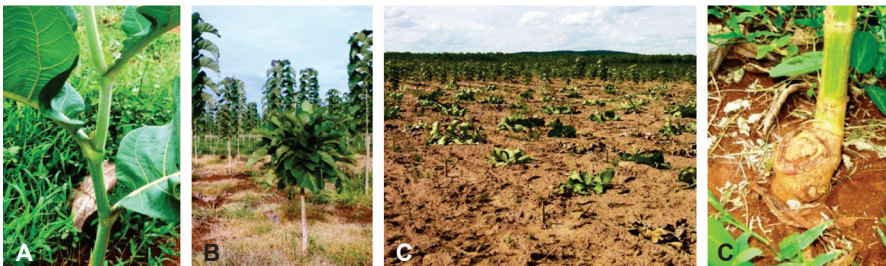


FIGURA 19 - Alterações genéticas em clones de *Tectona grandis* L. f.: (A) muda com fuste em zigue-zague, e (B) perda de dominância apical e vassoura-de-bruxa. (C) Seca das folhas e de parte da ponteira de mudas clonais com a aplicação de corte raso das mudas no campo, e (D) colo da muda com rebrota e o calo cicatricial no local de corte.

Doenças Bióticas

Ferrugem

O agente da ferrugem da Teca é o fungo *Olivea tectonae* (Ramak. & Ramak.) Mulder, ordem Uredinales, família Chaconiaceae (Céspedes e Yepes, 2007; Minnis et al., 2008; Cabral et al., 2010; Yun, 2010; Ferrari, 2011). Sinonímia: *Chaconia tectonae* T.S. Ramakr. & K. Ramakr. (Yun, 2010; Ferrari, 2011), *Uredo tectonae* Racib. (Ferrari, 2011). Em 2007, foi proposta a denominação *O. neotectonae* (T.S. Ramakrishnan & K. Ramakrishnam) Buriticá y Salazar (Céspedes e Yepes, 2007).

Optaram pela conservação do nome, Minnis et al. (2008) e Yun (2010), enquanto Pieri et al. (2011) pela denominação *O. neotectonae*. No Brasil, Cabral et al. (2010), Pieri et al. (2011) e Santos et al. (2011) descreveram o fungo.

A doença, restrita ao continente Asiático (EPPO, 2005; Cabral et al., 2010; Yun, 2010; Ferrari, 2011), se disseminou para a África e Américas, e, em 2006 foi registrada em cultivo irrigado na Austrália (Daly et al., 2006). Na América Latina, a Teca é cultivada desde 1950, e, em 2003 a ferrugem foi registrada no Panamá (Esquivel, 2003) e se disseminou para a Costa Rica (Arguedas, 2004), Equador (Belezaca, 2004), México (NAPPO, 2005), Colômbia (Céspedes e Yepes, 2007) e Cuba (Pérez et al., 2008). No Brasil, a primeira ocorrência e relato oficial foi em maio de 2009, no município de Sinop, Mato Grosso (Bonaldo et al., 2011), com outros relatos nesse Estado (Ferrari, 2009; 2011; Macedo et al., 2011; Pieri et al., 2011). Existem registros em Minas Gerais e no Espírito Santo (Cabral et al., 2010), em Goiás e no Triângulo Mineiro (Coelho et al., 2011), em Tocantins (Pieri et al., 2011; Santos et al., 2011), no Maranhão e no centro-oeste do estado de São Paulo (Pieri et al., 2011), e de plantas sintomáticas nos municípios de Xinguara, PA, e de Mococa, SP (observação pessoal).

O principal prejuízo da ferrugem é o desfolhamento prematuro, que é mais intenso no viveiro (FAO, 2009), com redução acima de 30% no crescimento de mudas e de plantas jovens (EPPO, 2005). A desfolha ocorre cerca de 20 a 30 dias após o aparecimento dos sintomas (Pérez et al., 2008). Em plantas adultas, a consequência é o prolongamento da rotação (Céspedes e Yepes, 2007). Na Costa Rica e no Panamá, Arguedas (2004) não registrou desfolha severa ou mortalidade e, no Brasil, segundo Ferrari (2011), não há registro de desfolha severa. Plantios na Costa Rica com cinco a sete anos de idade apresentam maior incidência e severidade da ferrugem, em relação aos plantios com dois a quatro anos ou com mais de oito anos de idade (Díaz et al., 2006). No Panamá, a ocorrência da ferrugem é generalizada e a incidência é superior a 80% em 77% das áreas (Vargas, 2007; 2008). No Equador, de até 56% nos povoamentos com até seis anos de idade (Velasquí et al., 2010). Segundo a Organização Norte Americana para Proteção das Plantas, no México, a severidade varia de 30 a 90% (NAPPO, 2005).

Os sintomas da ferrugem variam em plântulas, plantas jovens e adultas. Em plântulas se observam apenas pequenos pontos cloróticos nos cotilédones, e, nas mudas ocorrem soros dispersos na face abaxial das folhas baixas e necroses em algumas folhas. Em plantas com menos de dois metros de altura, são produzidas quantidades moderadas de esporos no verso das folhas mais baixas, que resultam em manchas necróticas de diversos tamanhos ou em queima generalizada. Em árvores adultas, na face superior das folhas mais velhas da base da copa, aparecem áreas cloróticas de borda difusa e pústulas de coloração alaranjada no verso, com a presença de muitos uredínios. As áreas cloróticas coalescem, necrosam o limbo foliar e a folha pode cair (Arguedas, 2004). Há variação na forma e nas tonalidades de cinza nas pequenas manchas necróticas na face superior (EPPO, 2005), ou

angulares de coloração marrom a cinza que coalescem (Daly et al., 2006; Daly, 2007) (Figura 20A), ou regulares e irregulares, de coloração marrom a cinza (Pérez et al., 2008), ou manchas redondas de coloração verde-clara ou amarela (Céspedes e Yepes, 2007).

Tais variações também foram observadas no Brasil, como manchas cloróticas que progridem para necróticas, até a queima generalizada, de forma drástica nas folhas mais velhas (Ferrari, 2009; 2011), ou pequenas áreas necróticas angulares de cinza a marrom na face abaxial da folha que coalescem (Cabral et al., 2010), ou pequenas manchas necróticas que coalescem e podem atingir todo limbo foliar, com aspecto de queima e desfolha (Bonaldo et al., 2011). Em plântulas, ocorrem pequenos pontos cloróticos nos cotilédones, enquanto nas plantas jovens ocorrem nas folhas mais próximas ao solo (Figura 20B). Em seguida surgem manchas de coloração amarela e marrom (Figura 20C), em todos os estádios, dependendo da idade da planta (Figuras 20D) e das condições climáticas (Ferrari, 2011).

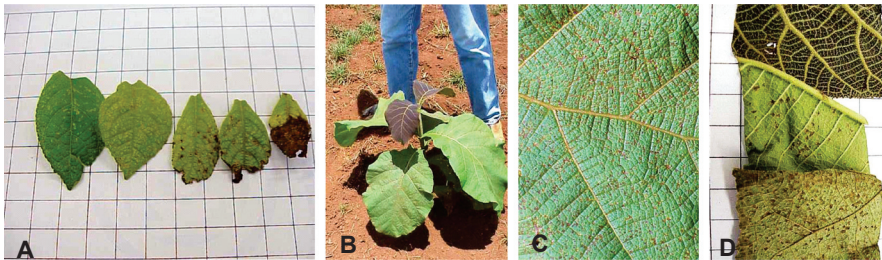


FIGURA 20 - Sintomas da ferrugem nas folhas de *Tectona grandis* L. f.: (A) evolução na face adaxial de mudas no viveiro, (B) em muda no campo, e (C) detalhe das lesões na face adaxial. (D) Evolução das lesões na face abaxial de mudas após o plantio.

Segundo Arguedas (2004), sobre alguns dos pequenos pontos cloróticos nos cotilédones de plântulas recém-geminadas, são observados os sinais típicos da doença, as pústulas de urediniósporos. Em plantas, os sinais ocorrem na face abaxial das folhas e correspondem às posições das lesões da face adaxial, com a presença de pústulas redondas, de coloração amarela a laranja e consistência pulverulenta, com inúmeros uredínios subepidermais, erumpentes e com intensa produção de urediniósporos (Figura 21A, B, C e D) (EPPO, 2005; Daly et al., 2006; Céspedes e Yepes, 2007; Cabral et al., 2010; Bonaldo et al., 2011; Ferrari, 2011). No Brasil, Cabral et al. (2010) registraram a presença de uredínios no exocarpo de frutos de Teca.

As ocorrências mais severas são observadas em povoamentos com cinco a sete anos de idade. No Equador, a ferrugem é a doença de maior incidência no



FIGURA 21 - Evolução de sinais da ferrugem na face abaxial de folhas de *Tectona grandis* L. f.: (A) sadia e com pequena quantidade de pústulas; (B) detalhe das pústulas; (C) pústulas e manchas necróticas e (D) após a seca e com a presença de micélio de negro sobre as pústulas.

período seco (Velasteguí et al., 2010) enquanto na Costa Rica, o maior grau de severidade foi relacionado com a região que apresenta precipitação superior à média anual de 2500 mm (Díaz et al., 2006). Em plantios com mais de 40 anos de idade, na região de Yellapur, Índia, a ferrugem é a doença de maior incidência na estação chuvosa (Prasanth e Naik, 2010). Temperaturas elevadas, condições relativamente secas e alta densidade de plantas favorecem a ferrugem (EPPO, 2005). Na Austrália, Daly et al. (2006) registraram a sua ocorrência em plantio de Teca irrigado.

A dispersão do patógeno envolve os urediniósporos, seu principal tipo de propágulo, e ocorre através do vento, além do transporte de material infectado (EPPO, 2005; Daly, 2007; Ferrari, 2011). Segundo Ferrari (2011), ocorre nos períodos secos e requer precipitação para o seu estabelecimento. De acordo com Daly (2007), a penetração do fungo ocorre através da superfície inferior do limbo foliar.

Em diferentes regiões do Equador, os primeiros sintomas ocorrem no mês de maio (Belezaca, 2004; Velasteguí et al., 2010). Já nos povoamentos em Mato Grosso, os primeiros sintomas aparecem a partir do mês de março, ao final do período chuvoso, e aumentam no início do período seco até a senescência foliar, que ocorre a partir do mês de junho para as plantas de origem seminal.

Segundo Arguedas (2004), as árvores estressadas sofrem elevado número de infecções, e que pode atingir toda a área foliar. No Panamá, a maior incidência da ferrugem é registrada em árvores plantadas em sítios, cujas condições físicas e químicas do solo são desfavoráveis (Vargas, 2007), contudo, não foi detectada relação entre a incidência da doença e a ocorrência de *Rhabdopterus* sp., que é um inseto desfolhador da Teca (Vargas, 2008). Segundo Ferrari (2011), plantas estressadas por desrama e desbaste podem ser “mais suscetíveis”, contudo a autora não esclareceu as condições das operações silviculturais.

De acordo com Alfenas et al. (2009), as potenciais técnicas para controle das ferrugens são a interceptação de material doente, a eliminação do patógeno de material propagativo, o uso de material sem a presença do patógeno, o isolamento mediante quarentena e a proibição do trânsito de plantas. Contudo, as medidas baseadas na exclusão não foram eficientes e as de evasão ou escape aparentam pequeno potencial, face à capacidade de disseminação do patógeno. Segundo Daly (2007), a erradicação também é difícil, tanto pelos custos de remoção das plantas doentes ou da aplicação de fungicidas, além dos riscos de reintrodução do patógeno na área tratada. Ainda assim, em viveiro, é indicada a pulverização foliar com fungicidas à base de enxofre (Daly et al., 2006; FAO, 2009), ou à base de óxido de cobre ou o fungicida oxycarboxin (Arguedas, 2004), sendo que os dois últimos produtos ainda são recomendados para tratar mudas recém-plantadas. Todavia, como não existem fungicidas registrados no Brasil para esta ferrugem, é recomendada a inspeção nos viveiros e a erradicação das mudas com sintomas, antes da expedição ao campo (Ferrari, 2011).

Para os povoamentos infectados não são conhecidas medidas eficazes para o controle da ferrugem. A correta aplicação de desbastes e desramas é importante, principalmente nos povoamentos jovens, pois melhora a ventilação e diminui a umidade no seu interior (Arguedas, 2004; Daly et al., 2006). A escolha do sítio com condições adequadas para a espécie é o primeiro passo para diminuir o risco de fatores que afetam o desenvolvimento florestal, dentre estes, as doenças.

Em povoamentos severamente atacados no Panamá (Arguedas, 2004) e na Costa Rica (Arguedas, 2004; Díaz et al., 2006) foram detectadas árvores isoladas assintomáticas à ferrugem. No Brasil, esse fato foi observado em plantações de Teca no estado de Mato Grosso e nos municípios de Xinguara, PA e Mococa, SP. Arguedas et al. (2005), a partir de árvores “plus” de Teca, fenótipos superiores à média da população, constataram que mais de 90% de 83 clones produzidos foram considerados de alta resistência à ferrugem. Para as variáveis incidência e severidade, ainda constataram diferenças entre as regiões geográficas de origem dos clones, e mesmo entre clones dentro de cada região geográfica. No Brasil, na avaliação da severidade da ferrugem em 10 clones comerciais, Barceli et al. (2011) constataram três clones mais suscetíveis, cinco com resistência intermediária e um clone, denominado C5, o mais resistente à ferrugem. Miranda (2013) observou que os clones C61, C62, C63 e C68, aos quatro anos de idade, são assintomáticos à ferrugem, enquanto o clone C80 e as plantas seminais apresentaram os sinais típicos da doença, sendo os clones da série 60 procedentes das Ilhas Salomão, o clone 80 de Perlis, Malásia, e as seminais de Trindade e Tobago.

O controle biológico é uma opção potencial, pois Arguedas (2004) observou fungos desenvolvendo-se sobre os soros, e que poderiam ser hiperparasitos. No México, foram observados os fungos hiperparasitos: *Cladosporium oxysporum*

(Berk. e Curt.) e *Acremonium recifei* (Leão & Lobo) W.Gams (NAPPO, 2005) e, no Brasil, Cabral et al. (2010) também registraram a associação de *Acremonium* sp. às pústulas de *Olivea tectonae* (observar detalhe da Figura 21D).

Outras doenças foliares

Nos viveiros, as doenças mais importantes da Teca são causadas por *Pseudomonas* spp. e as manchas foliares de *Phomopsis tectonae* Tiwari, Rajak & Nikhra, combinada com *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc., que resultam em desfolhamento e morte de plântulas (FAO, 2009). Na Índia, são relatados: *Phomopsis* sp., associado ou não com *C. gloeosporioides*, além de *Alternaria* sp., *Curvularia* sp., *O. tectonae* e *Uncinula tectonae* Salmon, agente de míldio pulverulento (Balasundaran et al., 1995). Na Costa Rica, as doenças foliares mais importantes são as manchas por *Pseudoepicoccum tectonae* Green e *Phomopsis* sp. (Arguedas et al., 2004). No Equador, até seis anos de idade, a doença de maior incidência no período chuvoso é a mancha de *Colletotrichum* sp. (Velasguí et al., 2010). Contudo, todos esses autores consideram que *Olivea tectonae*, agente da ferrugem, é o patógeno mais importante, tanto em viveiro como no campo.

No estado do Pará, Poltronieri et al. (2008) registram *Rhizoctonia solani* Kuhn. em mudas no viveiro, que causa inicialmente pequenas lesões verdes e úmidas que aumentam de tamanho e formam áreas necróticas irregulares com presença de teia micelial, sobre a qual são formados microescleródios. Nesse mesmo Estado, Poltronieri et al. (2011) relataram a presença de *Cylindrocladium parasiticum* Crous, Wingfield & Alfenas associado a manchas foliares de coloração marrom-clara, que coalescem e atingem grande extensão do limbo foliar. Em Goiás, Carrer Filho et al. (2009) detectaram nas folhas de Teca pequenas pintas pretas escuras, que posteriormente tornam-se necróticas e secam, causadas por *Alternaria* sp. Em Mato Grosso, Rondon e Bonaldo (2010) também relataram lesões necróticas em folhas causadas por *C. gloeosporioides*. Considerando as altas temperaturas na região e a presença natural do fungo, em viveiros com alguma limitação de luz associada ao excesso de irrigação, é comum a ocorrência de antracnose (Figuras 22A e B) em mudas de Teca. Também foram observadas manchas angulares cloróticas, mas sem a definição de sua etiologia (Figura 22C). David et al. (2010) relataram a presença da alga *Cephaleuros virescens* Kunze na face adaxial de folhas de Teca, além da ocorrência em outras espécies arbóreas na região norte de Mato Grosso. Contudo, todos esses trabalhos que trataram de doenças foliares não apresentaram informações sobre danos e importância econômica dessas ocorrências.

Em diásporos de Teca, Rampazo et al. (2010) observaram a presença de *Fusarium moniliforme* Sheld.; contudo, a germinação não foi afetada e não foram observados sintomas nas plântulas. No México, o controle de manchas foliares

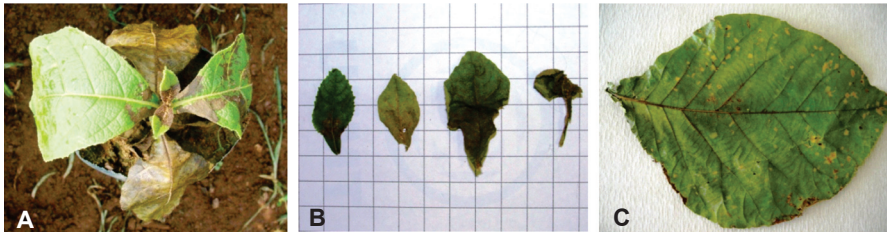


FIGURA 22 - Doenças em folhas de *Tectona grandis* L. f.: (A) Muda com antracnose causada por *Colletotrichum gloeosporioides* e (B) o quadro sintomático de rápida evolução da necrose. (B) Mancha bacteriana de etiologia não definida.

em viveiro, causadas por *Cylindrocladium* sp., é efetuado com o fungicida sistêmico carbendazim, e para *Curvularia lunata* (Wakker) Boedijn, são utilizados os fungicidas azoxistrobina e tiofanato metílico (Tovar et al., 2008).

Doenças do fuste

A importância de doenças no fuste da Teca é devida à morte da árvore, e, se isso não ocorrer, afetam a produtividade e a qualidade da madeira produzida. De modo geral, espécies de *Ceratocystis* são patógenos com alto potencial destrutivo para diversas culturas agrícolas em todo mundo. No Brasil, é um dos principais patógenos na cultura do eucalipto (Alfenas et al., 2009). No Equador, a murcha-de-*Ceratocystis* é a doença de maior importância em árvores da Teca com até seis anos de idade (Velasquí et al., 2010). No Brasil, Firmino et al. (2010) constataram e descreveram o fungo *Ceratocystis fimbriata* Ell. e Haslt. associado a Teca na região de Cáceres em Mato Grosso (Figura 23A e B).

Os cancos são outro tipo importante de enfermidade que ocorre na Teca. Na Costa Rica, os cancos mais comuns são causados por *Nectria* spp. (Arguedas et al., 2004). No Panamá, o fungo *Dothiorella* sp. é o agente do cancro que representa o principal problema fitossanitário para a espécie, e foi encontrada relação entre a incidência da doença com a qualidade do local de plantio (Vargas, 2007; 2008). Em povoamento de origem seminal, no estado de Mato Grosso, são detectadas plantas sintomáticas com cancro; contudo, os casos são isolados e aparentam relação com a equivocada aplicação de desrama durante o período chuvoso, pois as lesões ocorrem junto ou próximo aos locais de corte, com ou sem calo cicatricial. Em outros casos, os povoamentos com desbaste omitido apresentam microclima com alta umidade, que é retida pela casca corticosa da Teca. Em talhão implantado com o clone C62, aos três anos de idade, Miranda (2013) registrou a ocorrência em 2% de árvores sintomáticas ao cancro (Figura 23C), sem determinar a etiologia.

Existem outras doenças que podem se manifestar no fuste da Teca. Na Costa Rica, a galha-da-coroa, causada por *Agrobacterium tumefaciens* Smith & Townsend, é importante doença da espécie (Arguedas et al., 2004), reportada afetando também *Eucalyptus* sp. e *Gmelina arborea* Roxb. (Arguedas, 2009). Na Colômbia, há registro dessa doença em Eucalipto e em Teca, que causa a morte das mudas em viveiro (Florian, 2004). Em 1982, em Mato Grosso, foram observadas algumas árvores isoladas com a galha-da-coroa, as quais foram erradicadas e não foram constatadas novas ocorrências. No mesmo Estado, Miranda (2013) registrou a incidência em 1% da doença no clone C63 (Figura 23D). A importância dessa doença dependerá do estado do povoamento e das condições de manejo silvicultural, não representando problemas sérios que exijam estratégias de controle. Assim, a escolha adequada da área de plantio e o manejo silvicultural adequado podem reduzir o problema durante o ciclo da cultura. Outro aspecto a ser considerado é o monitoramento das plantações e a marcação prévia das árvores afetadas, para a sua remoção nos desbastes planejados ou a aplicação imediata de desbaste fitossanitário. Na remoção das árvores, a parte afetada do fuste deve ser queimada e as ferramentas limpas com desinfetante antes de nova utilização, para evitar a disseminação da bactéria.



FIGURA 23 - Doenças no fuste de *Tectona grandis* L. f.: (A) Ponteira desfolhada por murcha de *Ceratocystis fimbriata* Ell. e Haslt. e (B) as manchas internas na madeira (Fotos: Alvaro Figueredo dos Santos); Plantas clonais com (C) cancro sem etiologia definida e (D) galha da coroa causada por *Agrobacterium tumefaciens* Smith & Townsend.

Nematoses

Existem registros de nematoides associados com a Teca. Na Colômbia, Alzate et al. (2011) constataram a presença de espécies de *Meloidogyne* em galhas nas raízes, além da associação com as espécies *Pratylenchus*, *Helicotylenchus* e *Macroposthonia*, sendo que as espécies de *Meloidogyne* foram os patógenos

mais frequentes em plantios de *T. grandis*, *Tabebuia rosea* (Bertol.) DC e *Acacia mangium* Willd.

No Brasil, no ano de 2003, Oliveira et al. (2010) relataram *Meloidogyne javanica* (Treub) Chitwood parasitando raízes de Teca. Em Minas Gerais, foi constatada alta infestação de *M. exigua* Goeldi nas raízes dessa espécie, quando plantada em solo de cafezal infestado com o nematoide (Dutra et al., 2006); os mesmos autores relataram a ocorrência de *Rotylenchus reniformis* Lindorf & Oliveira, *Pratylenchus brachyurus* (Godfrey) Filipjev & Schuurm. Stekh., *Aphelenchoides* sp., *Tylenchus* sp. e *Diphterophtera* sp. em mudas dessa espécie. Em estudo da fauna de nematoides em povoamento de Teca situado no norte de Mato Grosso, Silva et al. (2008) detectaram os nematoides *M. javanica*, *Mesocriconema ornata* (Raski) de Grisse & Loof e *Paratrichodorus minor* (Colbran) Siddiqi. Apesar da importância da ação dos nematoides, Oliveira et al. (2010) observaram que a espécie é tolerante ao *M. javanica*. Em ensaio conduzido com sete clones de Teca, todos foram resistentes quando inoculados com *M. javanica*, indicando que o plantio de clones resistentes em áreas infestadas pode ser uma opção para o seu controle (Sena et al., 2010).

A murcha vascular de *Ralstonia solanacearum* (Smith) Yabuuchi e a rubelose, *Erythricium salmonicolor* (Berk. et Br.) Burds [sinônimos: *Phanerochaete salmonicolor* (Berk. et Br.) Jul., *Corticium salmonicolor* Berk. et Br. e *Pellicularia salmonicolor* (Berk. et Br.) Dastur] ocorrem na Índia (FAO, 2009). No Brasil, são reportadas em povoamentos de Eucalipto (Alfenas et al., 2009); assim, a adoção de programas de vistorias periódicas é de extrema importância, considerando a expansão do cultivo da Teca.

Agradecimentos

Aos doutores Alvaro Figueredo dos Santos e Celso Garcia Auer, pela colaboração na redação sobre doenças bióticas, e ao doutor Otávio Peres Filho, na redação relativa aos insetos.

Referências Bibliográficas

- ABRAF. Anuário estatístico ABRAF 2013, ano base 2012. Brasília: ABRAF, 2013. 148 p.
- Alfenas AC, Zauza EAV, Mafia RG, Assis TF (2009) Clonagem e doenças do eucalipto. 2ª ed. Viçosa, MG: Editora UFV. 500 p.
- Alzate RN, Chavarriaga HDM, Gutiérrez BMG (2011) Nematofauna asociada a viveros y plantaciones forestales de importancia económica en algunos municipios de Colombia. In: Chavarriaga HDM. (Ed.). Protección Fitosanitaria Forestal. Colombia: Instituto Colombiano Agropecuario ICA. p. 161-169. Disponível em: <<http://www.ica.gov.co/Publicaciones/Agropecuaria/2011/Libro-Proteccion-Forestal2.aspx>>. Acesso: 01/Nov/2011.
- Arguedas M (2004) La roya de la Teca *Olivea tectonae* (Rac.): consideraciones sobre su presencia en Panamá y Costa Rica. Kuru: Revista Forestal, Costa Rica, v. 1, n. 1, p. 1-10.

- Disponível em: <http://www.tec.cr/sitios/Docencia/forestal/Revista_Kuru/antiores/anterior1/nota3.htm>. Acesso: 26/Jun/2009.
- Arguedas M (2009) La “corona de agallas” (*Agrobacterium tumefaciens*). Kuru: Revista Forestal, Costa Rica, v. 6, n. 16, p. 1-5.
- Arguedas M, Chaverri P, Verjans JM (2004) Problemas fitosanitarios de la teca en Costa Rica. Costa Rica: CATIE. p.131-136. Recursos Naturales y Ambiente, 41. Disponível em: <<http://www.catie.ac.cr/CatieSE4/BancoMedios/Documentos%20PDF/rna41.pdf>>. Acesso: 18/Out/2008.
- Arguedas M, Murillo O, Ayuso F, Madrigal O (2005) Variación en la resistencia de clones de teca (*Tectona grandis* L.f.) ante la infección de la roya (*Olivea tectonae*) en Costa Rica. Kuru: Revista Forestal, Costa Rica, v. 2, n. 6, p. 1-10.
- Arguedas M, Arias D, Mata R, Herrera W, Calvo J (2009) Síndrome del decaimiento lento de la teca (SDLT) en Costa Rica. In: XX Congreso Forestal Mundial.
- Balasundaran M, Sharma JK, Florence EJM, Mohanan C (1995) Leaf spot diseases of teak and their impact on seedling production in nurseries. Filipinas: IUFRO. 1 p. Disponível em: <<http://www.metla.fi/iufro95abs/d2pap88.htm>>. Acesso: 25/Jun/2009.
- Barceli AC, Bonaldo SM, Rondon MN (2011) Monitoramento de ferrugem (*Olivea tectonae*) em diferentes clones de teca no norte de Mato Grosso. Tropical Plant Pathology, Lavras, v. 36, p. 274. Suplemento. (CD ROM, Resumo 493).
- Belezaca C (2004) La roya de la teca (*Tectona grandis* L.f.) presente en la zona central del litoral ecuatoriano. Disponível em: <http://www.uteq.edu.ec/produccion/madera/general.htm>. Acesso: 26/Jun/2009.
- Bonaldo SM, Barcelli AC, Trento RA, Gasparotto F, Taffarel C (2011) Relato oficial da ocorrência de *Olivea tectonae* em teca (*Tectona grandis*) no Brasil. Summa Phytopathologyca, v.37, n.3, p.153. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-54052011000300015&script=sci_arttext>. Acesso: 7/Nov/2011.
- Cabral PGC, Capucho AS, Pereira OL, Maciel-Zambolim E, Freitas RL, Zambolim L (2010) First report of teak leaf rust disease caused by *Olivea tectonae* in Brazil. Australasian Plant Disease Notes, v.5, p.113–114. Disponível em: <http://www.publish.csiro.au/?act=view_file&file_id=DN10041.pdf>. Acesso: 19/Out/2011.
- Caldeira SF, Castro CKC (2012) Herbicidas e danos físicos em tocos de teca para controle de brotos após o desbaste. Ciência Rural, Santa Maria, v. 42, n. 10, p. 1826-1832.
- Carrer Filho R, Ferreira AA, Melo GC, Silva HR, Santos MVA, Otoni RF, Silva SI (2009) Ocorrência de mancha foliar em teca (*Tectona grandis*) causado por *Alternaria* sp. no Estado de Goiás, Brasil. Tropical Plant Pathology, Lavras, v. 34, p. 211. Suplemento.
- Céspedes PB, Yepes MS (2007) Nuevos registros de royas (Uredinales) potencialmente importantes en Colombia. Rev.Fac.Nal.Agr., Medellín, v. 60, n. 1, p. 3645-3655.
- Coelho L, Mendonça LBP, Fernandes JJ (2011) Relato da ocorrência de ferrugem das folhas (*Olivea tectonae*) em teca (*Tectona grandis*) no Triângulo Mineiro e Goiás. Tropical Plant Pathology, Lavras, v. 36, p. 1130. Suplemento. (CD ROM, Resumo 1582).
- Daly A (2007). Teak Leaf Rust. Australia: Diagnostic Services Darwin, n. 170, 2 p. Disponível

em: <http://www.nt.gov.au/d/Content/File/p/Plant_Pest/837.pdf>. Acesso: 18/Out/2011.

Daly AM, Shivas RG, Pegg GS, Mackie AE (2006) First record of teak leaf rust (*Olivea tectonae*) in Australia. Australian Plant Disease Notes, v. 1, p. 25-26. Disponível em: <www.publish.csiro.au/journals/apdn>. Acesso: 25/Jun/2009.

David GQ, Rodrigues C, Eeburneo L, Peres WN, Matos DL, Silva ES, Macedo DGC, Neves I S, Silva PR (2010) Ocorrência de mancha de alga causada por *Cephaleuros virescens* em espécies florestais na região de Alta Floresta-MT. Tropical Plant Pathology, Lavras, v. 35, p.167. Suplemento,

Díaz LM, Islas JSS, Gamboa MA (2006) Prevalencia de la roya *Olivea tectonae* (Rac.) de la teca (*Tectona grandis* L.f.) en Costa Rica. Kuru: Revista Forestal, Costa Rica, v. 3, n. 9, p. 1-12.

Dutra MR, Campos VP, Macedo RLG, Venturim N (2006) Ocorrência e hospedabilidade de nematoides em mudas de *Tectona grandis* L.f. (Teca). Revista Científica Eletrônica de Engenharia Florestal, v. 4, n. 7, p. 1-10. Disponível em: <<http://www.revista.inf.br/florestal07/pages/artigos/artigo02.pdf>>. Acesso: 15/Out/2008.

EPPO. European and Mediterranean Plant Protection Organization. Reporting Service N° 8. Paris: EPPO, 2005. 11 p. Disponível em: <<http://archives.eppo.org/EPPOReporting/2005/Rse-0508.pdf>>. Acesso: 12/Abr/2011.

Esquivel E (2003) La roya de la teca (*Tectona grandis* L.; Verbenaceae) causada por *Olivea tectonae* (T.S. & K. Ramak) Mulder (Chaconiaceae) en Panamá – primer reporte en América. Hoja Informativa Técnica sobre Ciencias Agrícolas en la República de Panamá, v. 3, n. 4, p. 2.

FAO. Global review of forest pests and diseases. Roma: FAO, 2009. 222 p. (FAO Forestry Paper 156). Disponível em: <<http://www.fao.org/docrep/011/i0640e/i0640e00.htm>>. Acesso: 05/out/2011.

FAO. Teak resources and market assessment 2010 (*Tectona grandis* Linn. F.) 2012. Disponível em: <http://www.fao.org/docrep/015/an537e/an537e00.pdf>. Acesso em: 07/07/2012.

Ferrari JT (2009) Ocorrência de ferrugem (*Olivea tectonae*) em plantas de teca no Brasil. O Biológico, São Paulo, v. 71, n. 2, p. 165.

Ferrari JT (2011) Ferrugem (*Olivea tectonae*) em plantas de teca. São Paulo: Instituto Biológico, 2011. 6p. (Documento Técnico 009). Disponível em: <http://www.biologico.sp.gov.br/docs/dt/DT_09_2011.pdf>. Acesso: 18/Out/2011.

Firmino AC, Bueno CJ, Rosa DD, Furtado EL (2010) *Ceratocystis fimbriata* causando murcha em *Tectona grandis* no Mato Grosso – Brasil. Summa Phytopathologica, Botucatu, v. 36, p. 19, 2010. Resumo.

Florian OPP (2004) Problemas fitosanitarios en plantaciones forestales en Colombia. In: SEMINARIO ESTABLECIMIENTO Y MANEJO DE PLANTACIONES EL SEMILLERO. Bogotá, Colombia. Disponível em: <<http://www.cerambycoidea.com/titles/pinzonflorian2004.pdf>>. Acesso: 31/Out/2008.

Lamprecht H (1990) Silvicultura nos Trópicos. Ecossistemas florestais e respectivas espécies arbóreas – Possibilidades e métodos de aproveitamento sustentado. Rossdorf: TZ-Verl.-Ges.

343p.

Macedo DGC, Ebúrnio L, David GQ, Rodrigues C, Silva MD, Matos DL, Peres WM, Felito RA (2011) Ocorrência de ferrugem causada por *Olivea tectonae* em *Tectona grandis* L.f. na região de Alta Floresta - MT. Tropical Plant Pathology, Lavras, v. 36, Suplemento, p. 187. (CD ROM, Resumo).

Minnis AM, Yun HY, Rossman AY (2008) Proposal to conserve the name *Olivea tectonae* (T.S. Ramakr. & K. Ramakr.) R.L. Mulder against *Olivea tectonae* (Racib.) Thirum. (Basidiomycota). Taxon, v. 57, n. 4, p. 1355-1356. Disponível em: <<http://ddr.nal.usda.gov/bitstream/10113/43938/1/IND44417281.pdf>>. Acesso: 06/Out/2011.

Miranda MC (2013). Caracterização morfológica e avaliação do desenvolvimento de clones de Teca (*Tectona grandis* L.f.). 2013. 71 p. Dissertação (Mestrado em Ciências Florestais e Ambientais) – Universidade Federal de Mato Grosso, Cuiabá – MT.

NAPPO. Phitosanitary Alert System. Detection of powdery mildew (*Olivea tectonae*), (Rac.) Thirum. Chaconiaceae, in the municipality of Las Choapas, Veracruz, México. 2005. Disponível em: <<http://www.pestalert.org/espanol/oprDetail.cfm?oprID=142>>. Acesso: 26/Jun/2009.

Oliveira AS, Sena AB, Silva RA (2010) Efeito de densidades populacionais de *Meloidogyne javanica* sobre plantas de *Tectona grandis*. Tropical Plant Pathology, Lavras, v. 35, p. 229. Suplemento.

Ombina CA (2008) Soil characterization for teak (*Tectona grandis*) plantations in Nzara District of South Sudan. 135 p. Dissertação (Mestrado em Ciências Florestais) – Université des Sciences et Techniques de Masuku, Gabão.

Peres Filho O, Dorval A, Berti Filho E (2006) A entomofauna associada à Teca, *Tectona grandis* L.f. (Verbenaceae) no estado de Mato Grosso. Piracicaba, IPEF. 58 p.

Pérez M, López MO, Martí O (2008) *Olivea tectonae*, leaf rust of teak, occurs in Cuba. New Disease Reports, v. 7, n. 32. Disponível em: <<http://www.ndrs.org.uk/article.php?id=017032>>. Acesso: 05/Out/2011.

Pieri C, Passador MM, Furtado EL, Carvalho Junior AA (2011) Ferrugem da teca (*Olivea neotectonae*): novas ocorrências no Brasil e revisão do nome específico. Summa Phytopathologica, Botucatu, v. 37, n. 4, p. 199-201.

Poltronieri LS, Verzignassi JR, Benchimol RL (2008) *Tectona grandis*, nova hospedeira de *Rhizoctonia solani* no Pará. Summa Phytopathologica, Botucatu, v. 34, n. 2, p. 291.

Poltronieri LS, Alfenas RF, Alfenas AC, Verzignassi JR, Benchimol RL, Poltronieri TPS (2011) Primeiro relato de *Cylindrocladium parasiticum* em plantas de teca no Pará. Summa Phytopathologica, Botucatu, v. 37, n. 3.

Prasanth RH, Naik ST (2010) Diversity of fungi in different teak ecosystem. Karnataka J. Agric. Sci., v. 23, n. 2, p. 394-396. Disponível em: <<http://203.129.218.157/ojs/index.php/kjas/article/viewFile/1641/1555>>. Acesso: 11/Out/2011.

Rampazo JS, Rosa AF, Pereira RM, Silva Junior NM, Lovo TF, Ribeiro LFC, Silva EP (2010) Avaliação da qualidade sanitária de diásporos de *Tectona grandis* no norte do Mato Grosso. Tropical Plant Pathology, Lavras, v. 35, p. 266. Suplemento.

- Rondon MN, Bonaldo SM (2010) Ocorrência de *Colletotrichum gloeosporioides* em teca no Estado de Mato Grosso. Tropical Plant Pathology, Lavras, v. 35, p. 173. Suplemento.
- Santos AF, Auer CG, Caldeira SF (2010) Impactos potenciais de doenças em espécies florestais emergentes no Brasil. Tropical Plant Pathology, Lavras, v. 35, p. 83-85. Suplemento.
- Santos AF, Inácio CA, Auer CG, Lemes GP (2011) Occurrence of *Olivea tectonae* on leaves of *Tectona grandis* from the State of Tocantins, Brazil. Tropical Plant Pathology, Lavras, v. 36, Suplemento, p. 1190. (CD ROM, Resumo).
- Sena AB, Silva RA, Oliveira AS, Foloni JM (2010) Reação de sete clones *Tectona grandis* à *Meloidogyne javanica*. Tropical Plant Pathology, Lavras, v. 35, p. 202. Suplemento.
- Silva RA, Oliveira CMG, Inomoto MM (2008) Fauna de fitonematoides em áreas preservadas e cultivadas da floresta amazônica no Estado de Mato Grosso. Tropical Plant Pathology, Lavras, v. 33, n. 3, p. 204-211.
- Tanaka N, Hamazaki T, Vacharangkura T (1998) Distribution, growth and site requirements of teak. Japan Agricultural Research Quarterly, v. 32, p. 65-77.
- Tovar DC, Diaz SG, Macias BDJ (2008) Manual de identificación y manejo de plagas y enfermedades en viveros forestales. México: CONAFOR. 143 p.
- Vargas CB (2007) Evaluación fitosanitaria de las plantaciones de *Tectona grandis* L.f. de Ecoforest (Panamá) S.A., Panamá. Cartago: Instituto Tecnológico de Costa Rica. 83 p. (Escuela de Ingeniería Forestal, Informe de práctica de especialidad).
- Vargas CB (2008) Relación entre la incidencia de la roya *Olivea tectonae*, el cancro *Dothiorella* sp. Y el defoliador *Rhabdopterus* sp. en plantaciones de *Tectona grandis* L.f. y el índice de calidad de sitio en Panamá. Kuru: Revista Forestal, Costa Rica, v. 5, n. 13, p. 1-6.
- Velasteguí TF, Gutiérrez RC, Guerrero FC (2010) Plagas y enfermedades en plantaciones de teca (*Tectona grandis* L.F.) en la zona de Balzar, provincia Del Guayas. Ciencia y Tecnología, v. 3, n. 1, p. 15-22.
- Yun HY (2010) Systematic Mycology and Microbiology Laboratory, ARS, USDA. Invasive Fungi. Teak rust – *Olivea tectonae*. Disponível em: <<http://nt.ars-grin.gov/taxadescriptions/factsheets/index.cfm?thisapp=Oliveatectonae>>. Acesso: 4/out/2011.

Methods for detecting wood decay in living trees.

Part 1: Invasive diagnostic devices

Francis W.M.R. Schwarze

Abstract

Three devices were evaluated for the inspection of wood decay, the Metriguard stress-wave-timer®, the IML-Resistograph and the Fractometer, a sample core breaking gauge, for measurement of the loss of strength. The stress-wave timer failed to detect decay caused by the as-comycete (*Kretzschmaria deusta*) in naturally infected trees or inoculated wood blocks, but detected decay in wood blocks from various tree species inoculated with a range of white-rot and brown-rot basidiomycetes. The IML-Resistograph failed to detect decay in wood blocks by *Inonotushispidus* and *K. deusta*, but detected decay by a range of white and brown rot fungi. The Fractometer showed large losses of strength in increment cores incubated with all fungi tested, including *K. deusta*, even at an early stage of decay. The patterns of cell-wall degradation, as shown by light microscopy, were consistent with the observed brittle nature of decay caused by *K. deusta* and with the results of testing the two devices. The findings presented here illustrate the need to understand the effects of different decay fungi on their hosts with regard to both the detection of strength loss and to the assessment of structural stability.

Key words: Urban trees, velocity of sound, penetration resistance, radial breaking strength, light microscopy

EMPA, Swiss Federal Laboratories for Materials Science and Technology, Applied Wood Materials Laboratory, Section Bio-engineered Wood, Lerchenfeldstrasse. 5, CH-9014 St. Gallen, Switzerland. E-mail: francis.schwarze@empa.ch

1. Introduction

Of the many wood-decay fungi that can render trees hazardous in terms of their potential to suddenly fall down, the ascomycete *Kretzschmaria deusta* (Hoffm.) P.M.D. Martin is one of the most prevalent. *Kretzschmaria* species are found throughout the temperate and tropical regions of the world. One species, *K. deusta*, is most commonly encountered in the North Temperate Zone. Unfortunately, it is widely reported from the subtropics and tropics owing to its confusion with *K. pavimentosa*, *K. sandvicensis*, *K. zonata*, and other predominantly tropical taxa. *Kretzschmaria deusta* is reported as especially common on *Fagus* and *Tilia* in the British Isles (Schwarze, 2008). Wilkins (1936, 1939b) has given a detailed account of its activities in England and a comprehensive review of the early literature (Wilkins, 1934). Campbell and Davidson (1940) discuss this fungus as causing butt rot of *Acer negundo* L., *A. saccharum* Marsh., *Betula papyrifera* Marsh., *Fagus grandifolia* Ehrh., and *Ilex opaca* Ait. Other host genera listed from the United States include *Aleurites*, *Alnus*, *Citrus*, *Liriodendron*, *Nyssa*, *Poncirus*, *Quercus*, *Tilia*, and *Ulmus* (Schwarze 2008). It is apparent that *K. deusta* has a very wide host range among woody angiosperms. It has been reported as causing root disease of *Hevea* and other tropical trees, but in Ceylon (now Sri Lanka) the common causal fungus is *K. zonata* (Petch, 1923, 1924). Weir (1927) recognized that *K. deusta* and *K. zonata* are different taxa; Petch (1923) was equivocal on these taxa. Roger (1953) discussed diseases of rubber tree, tea bush, oil palm, cacao, and others caused by *Ustulina vulgaris* (*U. deusta*). He followed Van Overeem (1924), as did Petch (1924), in considering *U. zonata* to be a form of *U. vulgaris*. Indeed, his broad concept of *U. vulgaris* included *Kretzschmaria micropus* (Fr.: Fr.) Sacc. He recognized *Ustulina* diseases as serious problem on a variety of woody crop plants throughout the African, American, and Asian tropics.

Decay by *K. deusta* takes the form of a root- or butt-rot, arising from infections of the stem base or major roots via mechanical injuries, fire scars or soil compaction on urban sites, and also in forests by tree harvesters (Prljinićević, 1982) or perhaps direct contact with infected roots (Greig, 1989). In central Europe, especially in warmer regions, this butt rot is a common cause of windthrow of urban, roadside and forest trees. In southern England, the importance of *K. deusta* is apparent from survey data compiled by Gibbs and Greig (1990) after the hurricane of 16th October 1987. Their data suggest that, together with *Ganoderma* spp., *K. deusta* is the third most common wood-decay fungus associated with structural failure, after *Laetiporus sulphureus* and *Armillarias* spp.

Kretzschmaria deusta presents a particular problem in hazard assessment because its presence in trees is not readily betrayed by external signs of fungal

attack, such as have been described by Young (1984). It can cause crown thinness by impairing root function, but this may be slight until an advanced stage of attack when even the outermost, hydraulically important outer annual rings become extensively involved. It often produces fruit bodies near ground-level (Breitenbach and Kränzlin, 1984; Jahn, 2005; Schwarze et al., 2004), but they are rather small and inconspicuous. These rather cryptic signs of attack can easily be missed during initial safety inspections, when the objective is to identify any trees that require expert and detailed assessment. In the absence of obvious signs of fungal attack, such trees are sometimes recognisable by structural symptoms, as described in the recognition system known as ‘visual tree assessment’ (Mattheck and Breloer, 1994). In particular, if weakening because of decay has increased flexure of the main stem, there may be an abnormal bulging growth of the wood or distortion of the bark. However, this increase in flexure does not occur with brittle decay, such as appears to be caused by *K. deusta*.

Provided that a tree colonised by *K. deusta* is identified in the first instance, a detailed assessment of its safety can be made using various techniques. However, some of these techniques create injuries that could become avenues for the extension of existing decay (Shigo and Marx, 1977; Schwarze and Ferner, 2003). In some cases, less invasive techniques may be sufficient to assess a tree’s ‘hazard rating’ (Matheny and Clark, 1994) and should be preferably used within a planned sequence of investigations (Lonsdale and Schwarze, 1995) that involves the use of instruments such as the IML-Resistograph and increment borers only if there is no alternative. Although a number of less invasive techniques exist, it is by no means clear whether all of them can be reliably used to detect and assess different types of decay.

The objectives of this study were to evaluate the three techniques used for measuring physical changes in wood degraded by wood decay fungi, and to discover whether the resulting data can be related to the mode of cell-wall degradation as observed by light microscopy.

1. Measurement of the velocity of sound in affected wood (initial detection of decay).
2. Measurement of penetration resistance with the IML-Resistograph.
3. Measurement of the radial breaking strength of wood decayed by the fungus.

The first of these techniques is mildly invasive, the second moderately invasive and may therefore be of value in the first stage of inspections when need for decay mapping is being determined, and the third technique requires the extraction of increment cores and is therefore best reserved for cases in which preliminary inspection indicates that the extent of sound wood is marginal for safety (Wagener, 1963; Mattheck and Breloer, 1994).

2. Material and methods

2.1 Measurement of acoustic properties in decayed wood

A Metriguard stress-wave-timer® (Metriguard, Pullman, W A, USA), which detects that cause an alteration in the velocity of sound in materials (Mattheck and Bethge, 1992). A hammer blow is delivered to the test object via an accelerometer starting 'start probe' and the device measures the time taken for the resulting shock wave to reach an accelerometer stopping 'stop probe' inserted at a measured distance on the test object. In the field tests carried out in this study, the probes were mounted on 100-mm-long stainless-steel screws, radially inserted to a depth of 40 mm at diametrically opposite points on the stems of the test trees. For each stem, readings were taken across two diameters at 90° to each other, consisting of transit times between the opposing screw tips, a distance calculated by subtracting the combined length of the screws (200 mm) from the distance measured between their heads. For each diameter, three impulses were applied so as to ensure consistency of readings. These measurements were made on five naturally infected and five healthy 60-80-year-old trees growing in or near Freiburg i. Br., Baden-Württemberg, Germany. These were as follows: four Norway maples (*Acer platanoides* L.), two horse chestnut (*Aesculus hippocastanum* L.), and four large-leaved limes (*Tilia platyphyllos* Scop.). In each case, the diameters of the sound and decayed zones of wood were subsequently measured from increment cores taken near the points of insertion of the screws. It was confirmed from examination of these cores that the decay in the naturally infected stems was central and occupied most of the stem cross-section. For laboratory use, the instrument was adapted for the testing of small wood blocks, as shown in Figure 1, by the use of a clamp set in which each block was subjected to a standardized hammer blow transmitted through a metal plate (Mattheck and Bethge, 1992). The velocity of sound in the test object was calculated as follows:

$$v = \frac{d \times 10^6}{t}$$

where v = velocity of sound (m/s), d = distance traversed (m) and t = time taken (μ s).

The laboratory tests were carried out on wood blocks of large-leaved lime (*T. platyphyllos*) and beech (*Fagus sylvatica* L.) that had been incubated with the fungus. These test blocks were prepared using the procedure described by Otjen and Blanchette (1986), with some modifications, as follows. The blocks were cut from the sound sapwood of 15-20-year-old trees, obtained from a site near Freiburg i. Br. (Mooswald), using only one source tree for each species

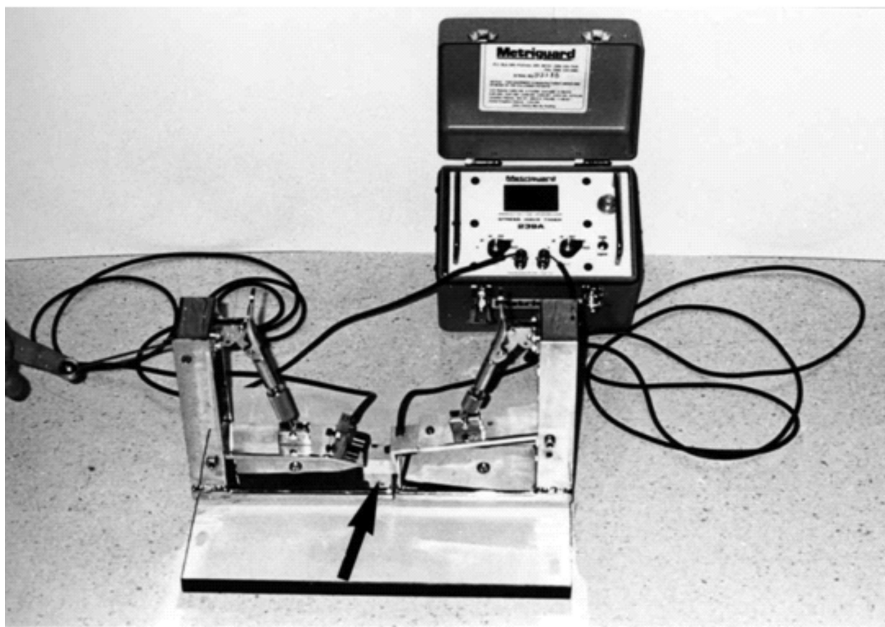


FIGURE 1 - Metriguard stress-wave timer® with laboratory clamp set for measurement of sound velocity in test wood blocks (arrow).

so as to help achieve uniformity of wood quality. After felling, the stems were debarked to allow the removal of knot-free billets, from which blocks measuring 45 x 20 x 20 mm were cut. The blocks were dried at 100°C for 48 h, cooled in a desiccator, and individually weighed. All the blocks from each species were then placed in a roundbottomed flask containing distilled water in which they were re-wetted for 3-5 minutes under reduced pressure in a vacuum desiccator, bringing their moisture content within the range 50-70% by dry weight.

Each test block was inoculated by incubating it in contact with a previously colonized 'feeder block' of hazel wood (*Corylus avellana* L.). The *Corylus* wood blocks were prepared from debarked billets, 10 mm long and 10 mm in diameter, cut from 3-4-year-old stems. These were autoclaved at 121 °C for 20 min in 250 ml glass Erlenmeyer flasks, 10 to a flask, together with 20 g sharp sand, 0.6 g maize meal (Neuforn International, Hamburg, Germany) and 15 ml distilled water. Fourteen days before these feeder blocks were needed, each of the flask units was seeded with five agar inoculum blocks cut from a 14-day-old culture of *K. deusta* and then incubated at 25°C.

For incubation of the test blocks, each was placed with its grain vertical in a 250-ml glass jar, supported on 10 g vermiculite of grain size 3-6 mm (Isola-

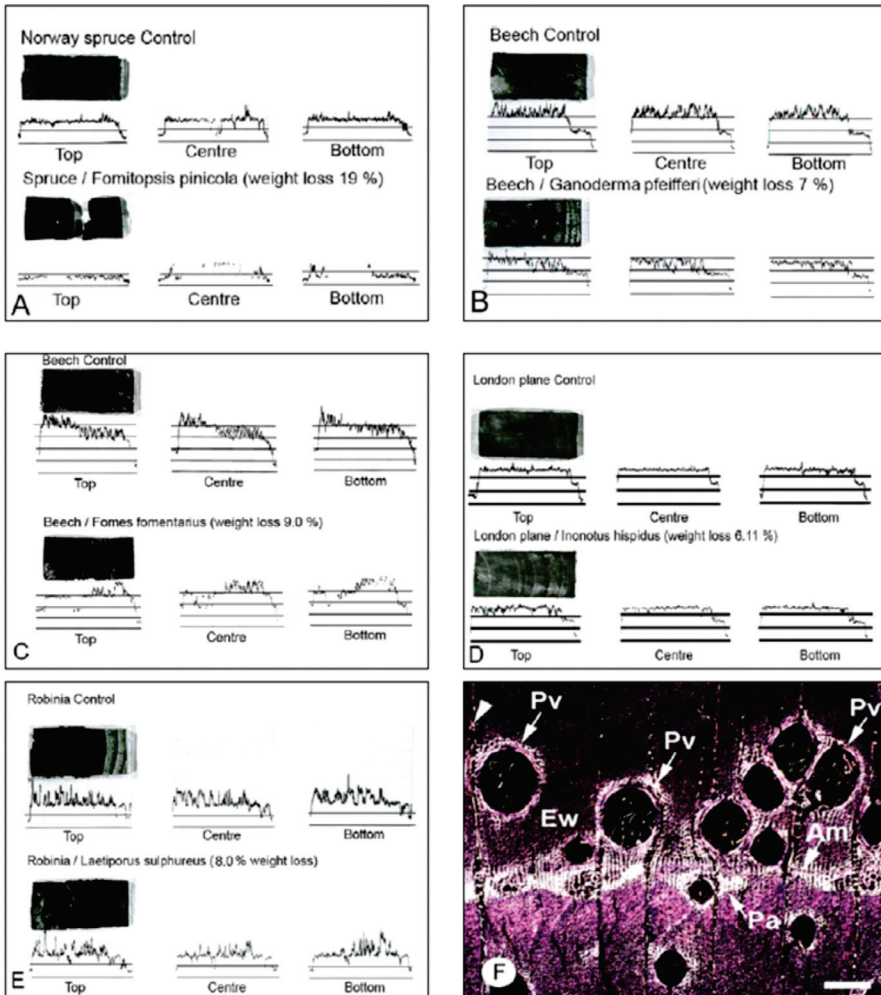


FIGURE 2A-F - Drill resistance profile of the IML-Resistograph in untreated and treated wood blocks incubated for 6 weeks. A: Norway spruce wood incubated with *Fomitopsis pinicola*. B: Beech wood incubated with *Ganoderma pfeifferi*. C: Beech wood incubated with *Fomes fomentarius*. D: London plane wood incubated with *Inonotus hispidus*. E: Robinia wood incubated with *Laetiporus sulphureus*. F: Peaks recorded by the IML-Resistograph in robinia wood degraded by *L. sulphureus* are related to the resistance of prominent parenchyma aggregations within robinia wood, at the beginning of growth rings (apotracheal-marginal, Am), at the border of the annual ring (Pa, paratracheal aliform) and near vessels of the early wood (paratracheal vasicentric, pv).

Mineralwolle-Werke, W. Zimmermann GmbH, Spröckhövel-Hasslinghausen, Germany), moistened with 50 ml distilled water. After autoclaving these units at 121°C for 30 min with polypropylene screwtop lids in place, the feeder blocks were inserted and the lids were screwed down lightly to allow gaseous exchange, and covered with 'Parafilm' to minimize the risk of contamination. Ten replicate jars were set up for each host species, together with eight control jars, each containing an uninoculated feeder block. Incubation of the jars was carried out for 12 weeks in a random array at 25°C in the dark, and with relative humidity of 50-70%. An identical set of blocks was incubated for 6 weeks in order to monitor changes in the earlier stages of decay. After the incubation period, the blocks were tested to confirm that *K. deustawas* the only micro-organism present. They were cleaned and sampled at random points by removing chips of negligible weight, which were plated on MEA. The loss in dry weight of the blocks was then measured in order to assess the stress-wave time data in relation to the intensity of fungal degradation. They were oven-dried at 60°C and then cooled and stored in a desiccator until weighing. After weighing, the blocks were immediately assessed for velocity of sound in a radial direction, using the Metriguard stress-wave-timer® equipped with the laboratory clamp set described above. For comparison with other decay fungi that cause different types of wood degradation, the above procedures for wood-block incubation and stress-wave timing were repeated using the host-fungus combinations in Tables 2-6.

Heterokaryotic cultures of these wood decay fungi were obtained by plating tissue fragments from fruit bodies on to Petri dishes containing 20 ml of 3% malt-extract agar (MEA). Contamination by fungi such as *Trichoderma* spp. was eliminated, where necessary, by sub-culturing on to plates of 3% maltextract agar (MEA) supplemented with 4mg/1 methyl benzimidazole-2-yl carbamate (MBC). Additional proof of the identity of the pure cultures was obtained by using mycelial characters on plates of Stalper's (1978) malt-extract agar. These cultures were thereafter maintained on 3% MEA, 20 ml per Petri dish. All cultures were incubated in the dark at 25 °C.

2.2 Measurement of penetration resistance in decayed wood

The same wood blocks used above were also used for studies with the IML-Resistograph to enable direct comparison of the detectability of different decay types with stress waves or penetration resistance. For this purpose three holes (top, centre and bottom) were drilled radially through the control and decayed wood blocks with the IML-Resistograph. For each treatment combination, two incubation times were used (6 and 12 weeks). An approximate reduction in penetration resistance was assessed by comparing the penetration profiles of untreated control wood blocks and decayed wood blocks.

2.3 Direct assessment of strength loss in inoculated wood samples

The instrument used was a Fractometer 104 (IML-Instrumenta Mechanik Labor GmbH, Großer Stadacker 2, Wiesloch, Germany). The Fractometer, which was developed at the Forschungszentrum Karlsruhe, Germany (Mattheck and Bethge, 1993), measures the breaking strength of wood samples in the form of radial cores taken with an increment borer (Figures 3A-B). At successive points along its length, each core is bent under an increasing and measured force in a direction parallel to the axis of the fibres until it breaks. The reading obtained is the Fractometer breaking strength which involves fibre-separation and the fracture of the xylem rays. A similar type of failure is involved in the process of delamination, an important component of stem failure in broad leaved trees (Mattheck and Bethge, 1993).

The 10 increment cores used for the assessment of loss of strength due to *K. deusta* decay were taken from a sound 50-70-year-old specimen of *T. platyphyllos*, growing at ChateauHartmann, Giromagny, Alsace, France. The cores, which were 100 mm long and 5.3 mm in diameter and included the outer most sapwood ring, were subjected to decay by the fungus *in vitro* for 4 weeks. Before the cores were inoculated with the fungus, they were dried at 100°C for 48 h and then weighed individually. They were then re-wetted to a moisture content of 50-70% of their dry weight, as described for the wood blocks used in the stress-wave-timer study.

The cores were inoculated by insertion into Kolle flasks, five cores per flask, which contained established 3-week-old pure cultures of the fungus on 50 ml 3% MEA (Figure 3A). Control cores were prepared by placing them in similar Kolle flask units containing sterile MEA. The Kolle flasks containing the cores were incubated in a random array in the dark at 25°C. After 4 weeks, all the increment cores were removed, cleaned, and then oven-dried for 48 h at 100°C. After drying, the increment cores were cooled in a desiccator to a constant weight. They were then destructively tested to assess losses in Fractometer breaking strength at six equidistant points within the central 80 mm of the 100 mm length of each core. The mean values of the resulting Fractometer readings were translated into values expressed in MPa (N/mm²), representing the force required to break the core (100 units = 26 MPa). As with the stress-wave-time tests, comparative studies were carried out on wood incubated with other decay fungi. Thus, the above procedure for the inoculation of increment cores and for the Fractometer breaking tests involved not only *K. deusta* on *T. platyphyllos*, but also *F. fomentarius* and *G. pfeifferi* (white-rot basidiomycetes) on *F. sylvatica* and *L. sulphureus* (brown-rot basidiomycete) on *R. pseudoacacia*. In the case of *R. pseudoacacia*, the cores included a proportion of heartwood. The origins of these fungi are shown in Table 1 and the cultural details were as described above for the stress-wave-timer tests. The cores were obtained from single 50-70-year-old trees of each species at the Giromagny site.

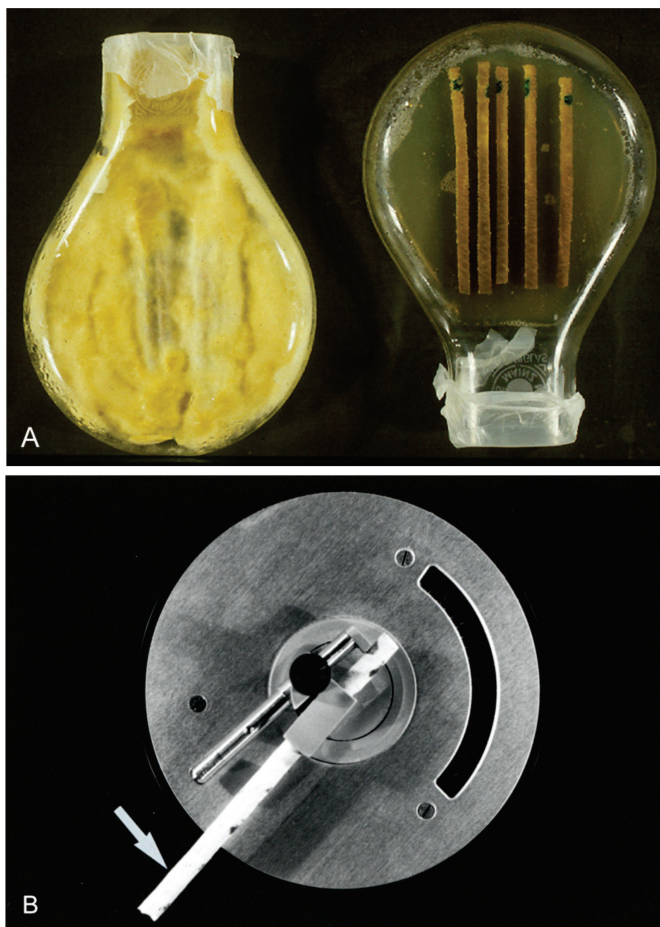


FIGURE 3A-B - A: Top, increment cores of *Fraxinus excelsior* incubated with *Inonotus hispidus*. Right: Untreated controls. B: Bottom, Fractometer showing insertion of sample core (arrow).

2.4 Lightmicroscopy of degraded wood

Cell-wall degradation caused by wood decay fungi was observed by light microscopy in incubated wood blocks. In addition samples from 60-80-year-old trees of *F. sylvatica* and *T. platyphyllos* infected by *K. deusta* in the district of Freiburg i. Br. were obtained. Fungal isolations were made from the infected wood of these trees to confirm that *K. deusta* was solely responsible for the observed

TABLE 1 - Fungal isolates and their sources

Isolate number	Fungal species	Source and date of isolation
10020	Basidiomycotina <i>Fomes fomentarius</i> (L.: Fr.) Fr	Freiburg i. Br., Schauinsland, Baden-Württemberg, Germany, ex <i>Fagus sylvatica</i> L., May 1992
10025	<i>Fomitopsis pinicola</i> (Sw.) P. Karst.	Freiburg i. Br., Schauinsland, Baden-Württemberg, Germany, ex <i>Abies alba</i> Miller, June 1992
10029	<i>Ganoderma pfeifferi</i> Bres.	Windsor Great Park, Berkshire, UK. ex <i>F. sylvatica</i> , July 1992
10034	<i>Heterobasidion annosum</i> (Fr.) Bref.	Worplesdon, Surrey, UK, ex <i>Pseudotsuga menziesii</i> (Mirb.) Franco, April 1992
10038	<i>Inonotus hispidus</i> (Bull.) P. Karst.	Worplesdon, Surrey, UK, ex <i>Fraxinus excelsior</i> L., July 1992
10042	<i>Laetiporus sulphureus</i> (Bull.) Murrill	Farnham, Surrey, UK, ex <i>Robina pseudoacacia</i> L., July 1992
10054	<i>Polyporus squamosus</i> (Huds.) Fr. Ascomycotina	Farnham, Surrey, UK, ex <i>Tilia platyphyllos</i> Scop., May 1992
10057	<i>Kretzschmaria deusta</i> (Hoffm.) P.M.D. Martin	Freiburg i. Br., Schauinsland, Germany ex <i>F. sylvatica</i> , May 1992

decay. Blocks of approximately 20 x 5 x 5 mm were sawn from healthy, discoloured and decayed zones, so that their transverse, radial, and tangential faces were exposed for sectioning. The wood blocks of the same tree species that had been used in the stress-wave-timer tests were also examined microscopically. The blocks were fixed in 2% glutaraldehyde buffered at pH 7.2-7.4, dehydrated in an acetone series, and embedded in a methacrylate medium. Sections of approximately 2-4 μm thickness were then cut from the blocks using a rotary microtome (Reichert-Jung/Leica 2040, Jung/Leica Instruments GmbH, Nußloch bei Heidelberg, Germany) fitted with a diamond knife. The sections were stained for 12 h in safranin and then counter-stained for three min in methylene blue and for 30 min in auramin (Schwarze and Fink, 1998). Micrographs were taken with a Leitz-Orthoplan microscope fitted with a Leitz-Vario-Orthomat camera system.

3. Results

3.1 Acoustic properties in decayed wood

In the evaluation of the stress-wave time on standing trees infected naturally by *K. deusta*, the velocities measured (Table 2), were within the lower part of the range that occurs in sound wood of the species concerned. The data obtained with wood blocks degraded by incubation with *K. deusta* are shown in Table 3-4, together with the results obtained with other decay fungi for comparison. The accompanying values for loss of dry weight show that the fungi differed considerably in their decay rates. In relation to these varying intensities of decay, all the fungi apart from *K. deusta* caused a substantial reduction in the stress-wave-timer values. The values for *K. deusta* in both the tested host species were only slightly lower than the control values.

3.2 Measurement of penetration resistance in decayed wood

In decayed wood blocks a reduction in penetration resistance was observed in wood blocks with a dry weight loss of approximately 10%. In contrast to wood blocks treated with brown-rot fungi, a reduction in penetration resistance by white- and soft-rot fungi was only recorded at higher weight losses (Table 5). In comparison with control wood blocks, even after 12 weeks incubation, *Inonotus hispidus* (Figure 2D) and *K. deusta* did not cause a reduction in penetration resistance. Although brown rot by *Fomitopsis pinicola* was readily detected with the IML-Resistograph in both oak and beech, interestingly brown rot by *Laetiporus sulphureus* was not detected in wood blocks of robinia (Figures 2E-F). The failure to detect decay in wood blocks incubated with *Heterobasidio nannosum* and *Polyporus squamosus* appears to be related to the very low weight losses incurred.

3.3 Strength loss in artificially inoculated wood cores

As in the 12-week incubation of wood blocks, the incubation of increment cores over four weeks showed considerable differences in the decay rates of the various fungi (Table 6). The relatively large weight loss of 18.13% in the *F. sylvatica* cores inoculated with *F. fomentarius* was accompanied by a severe loss in Fractometer breaking strength of 80%. The weight loss caused by *Kretzschmaria deusta* in *T. platyphyllos* cores was less than 6% but the accompanying loss of 60% in breaking strength was considerable (Table 6). The other fungus-host associations also showed substantial strength losses accompanying relatively slight weight losses, particularly in the case of *P. squamosus* in *T. platyphyllos* cores, where a weight loss of 2.85% was accompanied by a 44.6% loss in breaking strength. *R. pseudoacacia* cores inoculated with the brown-rot fungus *L. sulphureus* also showed

TABLE 2 - Reduction of stress-wave velocity in trees infected by *Kretzschmaria deusta*. Stress-wave velocities for the decayed zones are shown $\pm$ SE of mean of three impulse readings across the stem diameter. Diameter of central decayed zone is shown in brackets

Individual trees	Mean transit distance (m)	Transit time in decayed zone of stem (μ s)	Velocity in decayed zone (m/s)	Velocity in non-decayed wood (m/s)	Reduction due to decay (% below normal)
<i>Acer platanoides</i>	0.52 (0.42)	430 $\pm$ 19	1210 $\pm$ 54	1400 $\pm$ 89	13.6
<i>Acer platanoides</i>	0.64 (0.54)	510 $\pm$ 20	1254 $\pm$ 49	1400 $\pm$ 89	11.1
<i>Aesculus hippocastanum</i>	0.45 (0.40)	410 $\pm$ 27	1097 $\pm$ 72	1150 $\pm$ 65	4.6
<i>Tilia platyphyllos</i>	0.56 (0.52)	500 $\pm$ 18	1120 $\pm$ 41	1200 $\pm$ 73	6.7
<i>Tilia platyphyllos</i>	0.61 (0.58)	530 $\pm$ 27	1150 $\pm$ 59	1200 $\pm$ 73	4.2

TABLE 3 - Reduction of stress-wave velocity in wood blocks after 12 weeks incubation with wood decay fungi. Stress-wave velocities are shown $\pm$ SE of mean ($n = 10$)

Fungal species	Decay type	Tree species	Mean stress-wave velocity (m/s)	Control blocks		Mean dry-weight loss (%)
				Control blocks	Test blocks (mean percentage velocity loss)	
<i>Fomes fomentarius</i>	White rot	<i>Fagus sylvatica</i>	1300 $\pm$ 71	1300 $\pm$ 71	628 $\pm$ 71 (52%)	21.20%
<i>Fomitopsis pinicola</i>	Brown rot	<i>Picea abies</i>	1048 $\pm$ 34	1048 $\pm$ 34	281 $\pm$ 64 (73%)	31.57%
<i>Ganoderma pfeifferi</i>	White rot	<i>Fagus sylvatica</i>	1300 $\pm$ 71	1300 $\pm$ 71	1078 $\pm$ 227 (17%)	13.42%
<i>Heterobasidium annosum</i>	White rot	<i>Picea abies</i>	1048 $\pm$ 34	1048 $\pm$ 34	820 $\pm$ 64 (22 %)	1.37%
<i>Inonotus hispidus</i>	Soft rot	<i>Platanus $\times$ hispanica</i>	1134 $\pm$ 41	1134 $\pm$ 41	903 $\pm$ 23 (20 %)	13.70%
<i>Laetiporus sulphureus</i>	Brown rot	<i>Robinia pseudoacacia</i>	878 $\pm$ 59	878 $\pm$ 59	591 $\pm$ 112 (33 %)	8.29%
<i>Polyporus squamosus</i>	White rot	<i>Tilia platyphyllos</i>	822 $\pm$ 47	822 $\pm$ 47	717 $\pm$ 41 (13 %)	4.70%
<i>Kretzschmaria deusta</i>	Soft rot	<i>Tilia platyphyllos</i>	822 $\pm$ 47	822 $\pm$ 47	794 $\pm$ 17 (3.4 %)	8.26%

TABLE 4 - Reduction of stress-wave velocity in wood blocks after 12 weeks incubation with wood decay fungi. Stress-wave velocities are $\pm$ SE of mean ($n = 10$)

Fungal species	Decay type	Tree species	Mean stress-wave velocity (m/s)	Test blocks (mean percentage velocity loss)		Mean dry weight loss (%)
				Control blocks		
<i>Fomes fomentarius</i>	White rot	<i>Quercus robur</i>	1380 $\pm$ 43	770 $\pm$ 113 (44%)		23.31 %
<i>Fomitopsis pinicola</i>	Brown rot	<i>Fagus sylvatica</i>	1300 $\pm$ 71	759 $\pm$ 81 (42%)		20.86%
<i>Ganoderma pfeifferi</i>	White rot	<i>Quercus robur</i>	1380 $\pm$ 43	1078 $\pm$ 187 (30%)		15.99%
<i>Heterobasidium annosum</i>	White rot	<i>Pinus sylvestris</i>	1010 $\pm$ 32	1010 $\pm$ 32 (0%)		0.59%
<i>Inonotus hispidus</i>	Soft rot	<i>Fraxinus excelsior</i>	1165 $\pm$ 47	923 $\pm$ 47 (21%)		6.65%
<i>Laetiporus sulphureus</i>	Brown rot	<i>Quercus robur</i>	1380 $\pm$ 43	979 $\pm$ 93 (29%)		11.73%
<i>Polyporus squamosus</i>	White rot	<i>Platanus x hispanica</i>	1134 $\pm$ 41	878 $\pm$ 23 (22%)		2.74%
<i>Kretzschmaria deusta</i>	Soft rot	<i>Fagus sylvatica</i>	1300 $\pm$ 71	1273 $\pm$ 11 (2.00%)		4.61%

TABLE 5 - Reduction of IML-Resistograph penetration resistance in wood blocks after 12 weeks' incubation with wood decay fungi ($n = 10$)

Fungal species	Decay type	Tree species	Reduction in penetration resistance compared with control blocks	Mean dry weight loss (%) after 6 and 12 weeks
<i>Fomes fomentarius</i>	White rot	<i>Fagus sylvatica</i>	25%	11.47%
			50%	21.20%
<i>Fomitopsis pinicola</i>	Brown rot	<i>Picea abies</i>	>50%	15.26%
			>75%	31.57%
<i>Ganoderma pfeifferi</i>	White rot	<i>Fagus sylvatica</i>	25%	9.73%
			50%	13.42%
<i>Heterobasidion annosum</i>	White rot	<i>Picea abies</i>	0%	1.27%
			0%	1.37%
<i>Inonotus hispidus</i>	Soft rot	<i>Platanus × hispanica</i>	0%	5.47%
			25%	13.70%
<i>Laetiporus sulphureus</i>	Brown rot	<i>Robinia pseudoacacia</i>	0%	4.63%
			25%	8.29%
<i>Polyporus squamosus</i>	White rot	<i>Tilia platyphyllos</i>	0%	2.91%
			0%	4.70%
<i>Kretzschmaria deusta</i>	Soft rot	<i>Tilia platyphyllos</i>	0%	4.00%
			0%	8.26%

a marked strength loss. The other host–fungus associations also showed substantial strength losses accompanying relatively slight weight losses, particularly in the case of *P. squamosus* in large-leaved lime cores, where a weight loss of 2.85% was accompanied by a 44.6% loss in breaking strength. Robinia cores inoculated with the brown-rot fungus *L. sulphureus* also showed a marked strength loss.

3.4 Light microscopy of degraded wood

Within the cell walls, the cellulose-rich secondary S_2 layer was preferentially degraded by *K. deusta*, as shown at an early stage of degradation by the presence of minute cavities confined to the central zone of the wall cross section. This pattern occurred both in the fibre tracheids of *F. sylvatica* and the libriform fibres of *T. platyphyllos*, and was found in both early and latewood. The cavities widened with the advance of decay, mostly reaching 2–6 μm across in a tangential direction and often occupying the entire thickness of the secondary walls (Figure 4A), especially in the relatively thin-walled libriform fibres of *T. platyphyllos*. However, the primary walls showed birefringence of polarized light, even in advanced decay, indicating that they still remained undegraded (Figure 4B). Tangential sections in both host species showed that the cavities were axially elongated and occurred in chains along the helical paths of the cellulose microfibrils. The individual cavities were 20–60

TABLE 6 - Increment core incubation: mean dry weight loss and Fractometer breaking strength after 4 weeks. Breaking strength values are shown $\pm$ SE of mean ($n = 10$)

Fungal species	Decay type	Tree species	Fractometer breaking strength (MPa)	Mean dry-weight loss (%)
			Control cores	Test cores (mean percentage loss)
<i>Fomes fomentarius</i>	White rot	<i>Fagus sylvatica</i>	17.3 ± 1.86	2.6 ± 0.39 (85%)
<i>Ganoderma pfeifferi</i>	White rot	<i>Fagus sylvatica</i>	17.3 ± 1.86	9.4 ± 0.78 (46%)
<i>Inonotus hispidus</i>	Soft rot	<i>Fraxinus excelsior</i>	9.6 ± 1.13	8.2 ± 1.56 (14.6%)
<i>Laetiporus sulphureus</i>	Brown rot	<i>Quercus robur</i>	19.7 ± 3.0	11.0 ± 1.6 (44.2%)
<i>Polyporus squamosus</i>	White rot	<i>Tilia platyphyllos</i>	6.5 ± 1.01	3.6 ± 0.46 (44.6%)
<i>Kretzschmaria deusta</i>	Soft rot	<i>Tilia platyphyllos</i>	6.5 ± 1.01	2.64 ± 1.01 (60%)
				18.13%
				15.99%
				6.65%
				11.73%
				2.74%
				4.61%

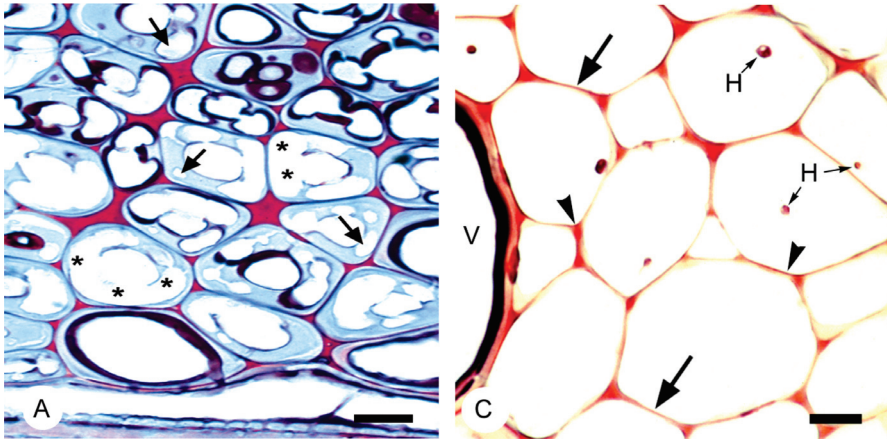


FIGURE 4A-B -. A: Transverse section (T.S.) of beech wood naturally infected with *Kretzschmaria deusta* showing cavities (arrows) within the secondary walls of fibre tracheids. *Regions in which cavities have coalesced. Bar, 10 μ m. B: Transverse section of beech wood naturally infected with *K. deusta* at an advanced stage of decay. A stiff and brittle lignin skeleton consisting of the compound middle lamellae (pointers) and the vessel (v) cell walls persists within the heavily degraded wood. H, hyphae, V, vessel. Bar, 10 μ m.

μ m in length and had tapered ends. Eventually, in all the cell types affected, the S_2 layer became completely degraded, so that only the highly lignified middle lamella, the primary wall, and, in some instances, the S_3 layer of the secondary wall remained largely intact (Figure 4B). Thus, in very advanced zones of decay, a 'skeleton' remained, consisting of the compound middle lamellae of the earlywood fibre tracheids and the xylem rays, together with the largely unaltered vessel cell walls. These patterns of degradation in naturally infected wood of *F. sylvatica* and *T. platyphyllos* were also found in the wood blocks of these species that had been artificially incubated for six to 12 weeks. A similar mode of degradation was also found in wood blocks of Common ash and London plane incubated with *Inonotus hispidus*.

The failure of the IML-Resistograph to detect brown rot by *L. sulphureus* in the wood blocks of robinia may be explained by the preferential degradation of certain zones of the annual ring (Figure 2F). The breakdown of cellulose, as shown by the loss of birefringence, occurs at an early stage in the earlywood fibres, but the wall of the nearby axial parenchyma does not show signs of degradation. These cells form prominent aggregations within robinia wood, both at the beginning of growth rings (apotracheal-marginal) and near to vessels of the early-wood (paratracheal-vasicentric) (Figure 2E). Although the early wood is degraded it appears that these intact aggregations within the decayed wood resist penetration of the IML-Resistograph needle and appear as peaks on the graph (Figure 2E).

4. Discussion

The detectability of a particular decay type by mechanical or acoustic methods reflects underlying differences in the rates of delignification, loss of density, alteration of the E-modulus and disruption of cell wall continuity. Spatial patterns in the degradation of cell wall components are similarly important.

Measurements with the Metriguard stress-wave-timer® show that some types of decay (i.e. selective delignification and brown rot) are detected at even earlier stages than with the IML-Resistograph. The reduction in the velocity of sound during the process of the latter decay types is related to alterations in stiffness (E-modulus) and micro-morphological changes in the wood structure. As many of the white rot fungi that cause selective delignification (e.g. *Ganoderma* spp., *Meripilus giganteus*, *Inonotus dryadeus*) are associated with root- and butt-rot in angiospermous trees, acoustic measurements enable reliable detection of a great range of important decay fungi. Another further advantage is that the superficial insertion of the sensors does not result in damage to the natural tree boundaries (reaction and barrier zones), restricting decay within the stem.

The transmission of sound in wood appears to be reduced exceptionally little by *Kretzschmaria* decay, compared with decay caused by other fungi. It seems therefore, that the stress-wave timer can not detect decay caused by this fungus, at least in the host-tree species examined in this study. This raises the question as to whether decay caused by any other fungal species would also escape detection by this device. The answer can perhaps be predicted by examining those properties of wood that affect the transmission of sound waves. In a homogeneous solid, the velocity of sound is a simple function of density and Young's modulus of elasticity, as shown in the formula:

Velocity of sound c (m/s)

$$c = \sqrt{\frac{E}{\rho}}$$

distance traversed (m) and time taken (s).

Selective delignification would slow down the transmission of sound considerably because they reduce elasticity by breaking down the stiffening material (lignin) before the wood density is greatly reduced. This seems to be borne out by data from wood blocks of Norway spruce (*Picea abies* Karst.) in which *Heterobasidio nannosum* reduced the sound velocity by 22% when the reduction in density was only 1.35% (Schwarze, 2008). However, the difficulty of making predictions without specific knowledge of each host-fungus relationship is illustrated by the data presented here for *G. pfeifferi*, another selectively delignifying fungus, which produced a less marked effect on *F. sylvatica* wood blocks (Table 3). Brown rots might be expected to be less detectable by the stress wave timer, owing to

the relative preservation of stiffness. However, the Metriguard stress-wave timer® data for *L. sulphureus* in *R. pseudoacacia* wood blocks (Table 3) suggest that it would be much more easily detected by this means than *K. deusta*. There is further evidence that the above formula does not provide a simple explanation of the effects of different types of decay on the velocity of sound in wood. Mechanical studies with a range of decay types show that most of them reduce elasticity less rapidly than density (Wilcox, 1978; Schwarze, 1995). The formula indicates that the differential effect of such decay should increase the velocity of sound, but the reverse is usually true; probably because the degraded structure contains many small discontinuities that interrupt the transmission of sound. In wood decayed by *K. deusta*, the relatively high velocity of sound may result from the persistence of an unbroken, stiff 'skeleton'. The microscopical studies presented here show that this consists of relatively undegraded rays, together with the middle lamellae in the vessels. The xylem rays may be particularly effective in transmitting sound in the radial direction. The persistence of lignin-rich regions of the wood matrix in trees decayed by *K. deusta* may be due not only to their high lignin content *per se*, but also to their high percentage of guaiacyl lignin, as in the case of vessel walls (Blanchette et al., 1987). Ascomycete fungi have a relatively poor lignolytic ability, and this is mainly confined to syringyl lignin (Nilsson et al., 1989). In this context it is interesting to note that although a reduction in the velocity of sound was recorded with the Metriguard stress-wave timer® for *K. deusta* in large-leaved lime wood blocks after 12 weeks incubation, the IML-Resistograph did not manage to detect decay in the same wood blocks at this stage. Thus, even though the velocity of sound is not greatly altered by *K. deusta*, the Metriguard stress-wave timer® detects this decay type at an earlier stage than the IML-Resistograph. More recently it has been shown that the difficulty of detecting decay caused by *K. deusta* can be overcome if the measurements from all the sensors are calibrated relative to each other, thus providing an overall self-calibration of the measuring system (Schwarze, 2008).

In contrast to wood incubated with brown-rot fungi, drill resistance in wood blocks decayed by white- and soft-rot fungi is only reduced at more advanced stages of decay. Moreover, drill resistance studies show that the degradation patterns caused by different host–fungus associations have specific effects on the drill resistance of the IML-Resistograph. In comparison with untreated controls, degradation of wood blocks caused by the two white-rot fungi *I. hispidus* (on common ash and London plane) and *K. deusta* (on beech and large-leaved lime) did not reduce the drill resistance, even after 12 weeks' incubation. Light microscopy studies show that both fungi cause a soft rot during early stages of degradation, with hyphae growing within the secondary walls (Schwarze et al., 1995; Schwarze et al., 1997). Soft-rot fungi have only a minor effect on the strength properties of wood in the early stage of decay (Liese and Pechmann, 1959; Schwarze, 2008). The light microscopy observations of the mode of decay caused by *I. hispidus* and *K. deusta* explain the negligible reduction in drill resistance measured in incubated wood blocks at early

stages of decay. Both techniques, however, readily detect decay at an advanced stage in a range of broad-leaved trees naturally infected by *K. deusta*. Interestingly, the drill resistance studies show that the IML-Resistograph has a tendency to detect brown rot at an earlier stage than either white or soft rot, which is in good agreement with Eckstein and Saß (1994), who also showed that the IML-Resistograph detects brown rot at an earlier stage than white rot. However, the resistance of cell types to decay, such as the prominent aggregations of parenchyma cells within robinia wood, may lead to misinterpretations of results and show that it is important for the tree assessor to be fully aware of both the wood anatomy and the degradation pattern of the host-fungus association under investigation. Although manufacturers emphasise that the mean levels of the drill resistance profiles closely correlate with the gross density of dry wood, the studies strongly indicate that density is not the structural property that determines drill resistance in decayed wood (Schwarze and Fink, 1994). This may be explained by the fact that wood-decay fungi have different effects on density during degradation. In white rot, wood volume increases in the early stages of degradation. Weight loss combined with an increase in wood volume in white rotted wood results in high-density losses. By contrast, in brown rot the wood shrinks and the volume reduces, resulting in cubical cracking of wood at advanced stages of decay (Rypáček, 1966). Because of the corresponding weight and volume losses, density losses are therefore always smaller in brown-rotted rather than white-rotted wood at a similar stage of decay. In this context the fundamental question has to be raised: which structural property actually influences drill resistance measurements in decayed wood. During the process of decay there are only three properties that are altered by brown-rot fungi at an earlier stage than by white-rot fungi, namely, impact bending strength, Young's modulus of elasticity (E) and compression perpendicular to the grain (Wilcox, 1978). It is debatable which property is actually measured by the fine probe when it penetrates the wood. Drill resistance may be influenced by a combination of all three properties, although data from brown-rotted wood does suggest that alterations in compression perpendicular to the grain may have the most significant effect. This may be explained by the fact that brown-rot fungi depolymerise the chains of glucose molecule units randomly and have a far greater effect on wood strength and drill resistance than white-rot fungi, which break down single glucose units or the disaccharide cellobiose from the end of the chains (Trendelenburg, 1940; Rypáček, 1966).

Based on the evidence to date it can not be conclusively determined which property (or properties) affect drill resistance within decayed wood. However, it must be considered as an advantage that the techniques obviously do not measure density alterations in decayed wood, because density is the last structural property that is altered during the process of any type of decay (Wilcox, 1978). Interestingly, the second property that is altered by the majority of wood-decay fungi in angiospermous wood is stiffness (Young's modulus of elasticity) (Wilcox, 1978; Schwarze, 2008). Thus, in white-rotted wood samples with a density loss of

approximately 10%, impact bending strength can be reduced by approximately 80 %, but stiffness may be altered by only approximately 14%. That example has great implications for a tree assessor during the evaluation of hazardous trees that are likely to fail in strong winds. If a tree assessor measures properties, that bear little or no direct relation to strength (e.g. stiffness), the likelihood of misinterpretation increases substantially (Schwarze, 2008). White-rot fungi (e.g. *Ganoderma* spp.) have the potential to cause selective delignification, reducing the stiffness of the wood at an early stage of degradation without notably reducing tensile strength, and under some circumstances even increasing wood strength (Schwarze, 2008). Under these circumstances, alterations in stiffness will be readily detected by measuring an abnormal bending moment via a strain gauge attached to the tree when a pulling load is applied (e.g. Sinn and Wessolly, 1989). However, on the grounds of the increase in an abnormal bending moment the assessor may consider that wood strength is greatly reduced and hence the tree will be condemned even though it is still safe. On the other hand, detection of types of decay, such as that caused by *K. deusta*, which do not significantly reduce stiffness, but drastically alter wood strength, will not be detected by measuring an abnormal bending moment via a strain gauge and may lead to the assumption that the tree is safe, although decay may be substantial and the tree very dangerous (Schwarze, 2008). From practical experience it is known that trees infected by *Kretzschmaria* decay may become hollow because of subsequent colonisation by other decay fungi and under such circumstances alterations in stiffness will occur (i.e. should be discernible by measuring the abnormal bending moment via a strain gauge). However, that is not the rule and in most instances trees infected by *Kretzschmaria* fail long before the cross-section of the stem becomes hollow (Wilkins, 1934, 1936, 1939a, b; Schwarze, 2007). It must be stressed that the tree assessor must be fully aware of the mechanical properties that are being measured with a specific diagnostic technique and also have knowledge of the factors that can adversely influence the results obtained during the process of evaluating hazardous tree. Under circumstances in which a preliminary inspection indicates that the extent of sound wood is marginal for safety, the extraction of increment cores to directly measure alterations in wood strength with the Fractometer has been recommended as advisable (Wagner, 1963; Mattheck and Breloer, 1994; Schwarze, 2008).

In the measurement of wood strength, the breaking of test cores in the Fractometer is a sensitive technique, which worked well for all the fungi tested, including *K. deusta*. As Wilcox (1978) showed, using conventional engineering tests, various components of wood strength can be markedly reduced by a wide range of decay fungi, even in the early stages of decay, when weight loss is slight. The results presented here confirm that the measures this early weakening as sensitively as laboratory techniques that are used for the standard tests of timber strength. However, the choice of decay detection method also depends on the desirability of non-destructive sampling and on the need to map decay or to measure strength loss.

The disadvantage of this device is the extraction of cores. Generally, it is believed that the damage caused by the increment borer induces discolouration and/or decay in the tree.

5. References

- Blanchette RA, Obst JR, Hedges JI, Weliky K (1987) Resistance of hardwood vessels to degradation by white rot basidiomycetes. *Canadian Journal of Botany* 66: 1841-1847
- Breitenbach J, Kränzlin F (1984) Pilze der Schweiz, Bd. 1: Ascomyceten. Zürich: Verlag-Mykologia. pp272-273.
- Campbell WA, Davidson A (1940) *Ustulina vulgaris* decay in sugar maple and other hardwoods. *Journal of Forestry* 38: 963-965.
- Eckstein D, Saß U (1994) Holzanatomische Untersuchungen zu Bohrwiderstandsmessungen an Laubhölzern. *Holz als Roh- und Werkstoff* 52: 279-286.
- Gibbs JN, Greig BJW (1990) Survey of parkland trees after the Great Storm of October 16, 1987. *Arboricultural Journal* 14: 321-347.
- Greig BJW (1989) Decay in avenue of horse chestnut (*Aesculus hippocastanum* L.) caused by *Ustulina deusta*. *Arboricultural Journal* 13: 1-6.
- Jahn NH (2005) Pilze an Bäumen, 2nd ed. Hannover: Patzer Verlag.
- Liese W, Pechmann H (1959) Untersuchungen über den Einfluß von Moderfäulepilzen auf die Holzfestigkeit. *Forstwissenschaftliches Centralblatt* 78: 271-279.
- Lonsdale D, Schwarze FWMR (1995) Ein integrierter Ansatz zur Beurteilung der Verkehrssicherheit von Bäumen. *Das Gartenamt* 44: 424-429.
- Matheny NP, Clark JR (1994) *A Photographie Guide to the Evaluation of Hazard Trees in Urban Areas*, 2nd ed. Urbana: International Society of Arboriculture.
- Mattheck C, Bethge K (1992) Impulshammer zum Auffinden von Faulstellen in Bäumen. *Deutscher Gartenbau* 44: 2683-2685.
- Mattheck C, Bethge K (1993) Das Fractometer: eine Prüfgerätfür Holz im Taschenformat. *Allgemeine Forstzeitung* 48: 115-117.
- Mattheck C, Breloer, H (1994) Handbuch der Schadenskunde von Bäumen-Der Baumbruch in Mechanik und Rechtssprechung. Freiburg: Rombach Verlag.
- Mattheck C, Breloer, H (1994) Field Guide for Visual Tree Assessment. *Arboricultural Journal* 18: 1-23.
- Nilsson T, Daniel G, Kirk TK, Obst JR (1989) Chemistry and microscopy of wood decay by some higher ascomycetes. *Holzforschung* 43: 11-18.
- Otjen L, Blanchette RA (1986) Selective delignification of birch wood (*Betula papyrifera*) by *Hirschioporus paragamenus* in the field and laboratory. *Holzforschung* 40: 183-189.
- Petch T (1923) A root disease of *Hevea* (*Xylaria thwaitesii* Cooke). *Tropical Agriculturist*, 60:100-101.

- Petch T (1924) *Xylariaceae Zeylanicae*. Ann. Roy. Bot. Gard. (Peradeniya) 8: 119-166.
- Prljinčević MB (1982) Economic significance of the infection of beech forests by *Hypoxylandeusturn* (Hoffm. et Fr.) Grev. at Sara Mountam. European Journal of Forest Pathology 12: 7-10.
- Roger L (1953) Phytopathologie des Pays Chauds. Tome 2. Encyclopédie Mycologique 18. Paul Lechevalier, Paris. p. 1129–2256.
- Rypáček V (1966) Biologie holzzerstörender Pilze. Fischer, Jena.
- Schwarze FWMR (2007) Wood decay under the microscope. Fungal Biology Reviews 21: 133-170.
- Schwarze FWMR (2008) Diagnosis and prognosis of the development of wood decay in urban trees. ENSPEC, Melbourne, Australia.
- Schwarze FWMR, Ferner D (2003) *Ganoderma* on trees: Differentiation of species and studies of invasiveness. Arboricultural Journal 27: 59-77.
- Schwarze FWMR, Fink S (1998) Host and cell type affect the mode of degradation by *Meripilus giganteus*. New Phytologist 139: 721-731.
- Schwarze FWMR, Engels J, Mattheck C (2004) Fungal Strategies of Wood Decay in Trees. Springer, Heidelberg.
- Schwarze FWMR, Lonsdale D, Mattheck C (1995) Detectability of wood decay caused by *Ustulina deusta* in comparison with other tree-decay fungi. European Journal of Forest Pathology 25: 327-341.
- Schwarze FWMR, Lonsdale D, Fink S (1997) An overview of wood degradation patterns and their implications for tree hazard assessment. Arboricultural Journal 21: 1-32.
- Shigo AL, Marx HG (1977) Compartmentalization of decay in trees. US Department of Agriculture, Forest Service. Agriculture Information Bulletin No. 405.
- Sinn G, Wessolly L (1989) A contribution to the proper assessment of the strength and stability of trees. Arboricultural Journal 13: 45-65.
- Stalpers JA (1978) Identification of wood inhabiting Aphyllophorales in pure culture. CentraalbureauvoorSchimmelcultures, Baarn. Studies in Mycology 16: 1-248.
- Trendelenburg R (1940) Über die Abkürzung die Zeitdauer von Pilzversuchen an Holz mit Hilfe der Schlagbiegeprüfung. Holz als Roh- und Werkstoff 3: 397-407.
- van Overeem C (1924). Über *Ustulina vulgaris* Tul. und *U. zonata* (LÉv.) Sacc. Bulletin du Jardin Botanique 6, 256-262.
- Wagener W (1963) Judging hazard from native trees in California recreational areas: a guide for professional foresters. US Forest Pacific Southwest Forest and Range Experiment Station, Berkeley, CA, Research Paper No. PSW-P1.
- Weir JR (1927) A pathological survey of the para rubber tree (*Hevea brasiliensis*) in the Amazon Valley. United States Department of Agriculture Bulletin, 1380, pp29.
- Wilcox WW (1968) Changes in the microstructure through progressive stages of decay. US Department of Agriculture, Forest Service, Forest Products Laboratory (Madison, USA),

General Technical Report No. FLP-RP-70.

Wilkins WH (1934) Studies in the genus *Ustulina* with special reference to parasitism. Introduction, survey of previous literature and host index. Transactions of the British Mycological Society 18: 320-346.

Wilkins WH (1936) Studies in the genus *Ustulina* with special reference to parasitism. II. A disease of the common lime (*Tilia vulgaris* Hayne) caused by *Ustulina*. Transactions of the British Mycological Society 20: 133-156.

Wilkins WH (1939a) Studies in the genus *Ustulina* with special reference to parasitism. IV. Conidia: germination and infection. Transactions of the British Mycological Society 23: 65-85.

Wilkins WH (1939b) Studies in the genus *Ustulina* with special reference to parasitism. V. A disease of elm (*Ulmus campestris* Sm.) caused by *Ustulina*. Transactions of the British Mycological Society 23: 171-185.

Young CWT (1984) The external signs of decay in trees. Arboricultural Leaflet 1, Forestry Commission, Farnham, UK.

Mudanças climáticas globais: impactos potenciais e metodologias de pesquisa em doenças de espécies florestais

Waldir C. de Jesus Junior^{1*}

Lilianne G. da Silva¹

Ana Paula Rossi²

Yanítssa K. de Paiva²

Mariana Duarte Silva Fonseca²

Roberto A. Cecílio²

Laedio Magno Busato¹

Introdução

As últimas décadas têm sido marcadas por uma crescente preocupação em torno das problemáticas relacionadas às mudanças climáticas e seus efeitos diretos e indiretos sobre os aspectos sociais, econômicos e ambientais (Vieira et al., 2012). O clima da Terra tem apresentado variações em resposta às mudanças na criosfera, hidrosfera, biosfera e outros fatores atmosféricos (Chakraborty & Newton, 2011). No entanto, tem se discutido amplamente que as atividades antrópicas estão influenciando cada vez mais as mudanças no clima global (Pachauri & Reisinger, 2007). Evidências de que mudanças climáticas globais (MCG) ocorrerão em função

¹Departamento de Produção Vegetal, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Espírito Santo, 29500-000, Alegre-ES, Brasil, *Bolsista de Produtividade do CNPq;

²Departamento de Ciências Florestais e da Madeira, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Espírito Santo, 29550-000, Jerônimo Monteiro-ES, Brasil. E-mail: wcintra@yahoo.com.br

do aumento da concentração de gases de efeito estufa como o gás carbônico (CO_2), o metano (CH_4) e o óxido nítrico (N_2O), além do próprio vapor d'água (H_2O), têm se apresentado cada vez mais consistentes e sido aceitas pela comunidade científica internacional.

Dentre todas as atividades econômicas, a agricultura é a que apresenta maior dependência das condições ambientais, especialmente as climáticas (Jesus Junior et al., 2008a). Assim, estima-se que qualquer mudança no clima poderá afetar o zoneamento agrícola, a produtividade das culturas, a ocorrência de pragas e doenças e as estratégias de manejo.

Doença em planta é um processo dinâmico em que um hospedeiro e um agente patogênico intimamente relacionados com o ambiente são mutuamente influenciados, resultando em mudanças morfológicas e fisiológicas (Chakraborty, 2005). As condições favoráveis para ocorrência da doença são específicas para cada patossistema, assim, não podem ser generalizadas (Jesus Junior et al., 2007). Dessa forma, as mudanças na temperatura do ambiente podem afetar a incidência e a severidade da doença pela ação direta sobre o metabolismo do patógeno ou pela debilitação fisiológica da planta, predispondo-a à infecção. Além dos fatores do ambiente, outros organismos como endófitas, saprófitas, antagonistas e vetores também podem afetar as relações patógeno hospedeiro. Doenças disseminadas por vetores podem também apresentar uma nova distribuição geográfica ou temporal, que será resultante da interação ambiente, planta, patógeno e vetor (Sutherst et al., 1998).

Assim, estudos sobre os impactos potenciais das mudanças climáticas sobre as plantas e patógenos se fazem necessários, uma vez que, estes poderão se expressar em diferentes aspectos, podendo causar efeitos diretos e indiretos sobre o patógeno, sobre o hospedeiro e na interação entre ambos (Chakraborty et al., 2005), o que poderá causar modificações na importância de cada doença de planta e no atual cenário fitossanitário da agricultura brasileira.

Mudanças climáticas e seus efeitos sobre as doenças de espécies florestais

O aparecimento e desenvolvimento de uma doença é resultante da interação de três fatores conhecidos por triângulo de doença: planta suscetível, agente patogênico e fatores ambientais favoráveis. Portanto o ambiente é um componente relevante nesta interação, podendo inclusive impedir a ocorrência da doença mesmo na presença de hospedeiro e patógeno (Jesus Junior et al., 2007). Um fator importante a ser considerado é que a variação de um determinado fator climático poderá ter efeitos positivos, em um dos vértices do triângulo da doença, e negativos, em outro (Jesus Junior et al., 2003). Adicionalmente, os efeitos poderão ser também contrários nas diversas fases do ciclo de vida do patógeno e da cultura (Coakley & Scherm, 1999). Desta forma, somente a análise completa do sistema patógeno-hospedeiro-ambiente poderá definir se a doença será desta forma estimulada ou não.

O impacto causado pelas mudanças climáticas poderá ser positivo, negativo ou neutro, visto que tais mudanças podem diminuir, aumentar ou não ter efeito algum sobre os diferentes patossistemas, em cada região (Chakraborty, 2001). No setor florestal o cultivo de eucalipto e seringueira tem grande importância econômica para o Brasil. Entretanto, as produtividades dessas espécies podem ser afetadas pela ocorrência de doenças, que causam danos por reduzir a quantidade e qualidade dos produtos delas derivados (madeira e látex, respectivamente), e a vida útil das áreas reflorestadas (Alfenas et al., 2009; Jesus Junior et al., 2012).

Considerando as culturas de importância econômica em todo o mundo, a ocorrência de doenças, pragas e plantas invasoras podem reduzir a produção entre 31% e 42% (Agrios, 2005). Considerando-se uma redução média de 36,5% na produção mundial de culturas, 14,1% das perdas seriam causadas por doenças. Dessa forma, o autor calcula que as perdas devido às doenças de plantas totalizam anualmente, no mundo, aproximadamente US\$ 220 bilhões. Dessa forma, verifica-se que as alterações climáticas previstas poderão promover modificações no cenário fitossanitário do setor florestal. A distribuição geográfica dos patógenos das espécies florestais também é afetada pelas condições climáticas, sendo que algumas doenças prevalecem somente em regiões onde a temperatura e outros fatores climáticos estão próximos aos valores ótimos.

Sturrock et al. (2011) enfatizaram que os efeitos das mudanças climáticas sobre a interação patógeno-hospedeiro são complexas e incertas, particularmente no setor florestal. De acordo com Dukes et al. (2009) algumas incertezas associadas aos impactos das mudanças climáticas sobre doenças de espécies florestais podem ser destacadas, a saber: projeções climáticas futuras, variações no ambiente, possíveis ações antrópicas e ausência de séries históricas sobre doenças/patógenos florestais.

O ambiente pode exercer influência isoladamente sobre o crescimento e a suscetibilidade da planta hospedeira, a multiplicação, disseminação, sobrevivência e as atividades do patógeno, assim como na interação entre a planta hospedeira e o patógeno. Por esse motivo, as mudanças climáticas constituem-se em séria ameaça ao setor agroflorestal, pois podem promover significativas alterações na ocorrência e na intensidade das doenças (Ghini et al., 2011). A análise dos impactos potenciais das MCG em doenças de plantas é essencial para a adoção de medidas mitigadoras, como o desenvolvimento de cultivares resistentes, novas técnicas de manejo, a fim de evitar perdas mais severas (Chakraborty & Pangga, 2004; Ghini, 2005).

Uma consequência direta do efeito das mudanças climáticas sobre a interação hospedeiro-patógeno diz respeito a possíveis alterações na expressão da resistência genética. Modificações na fisiologia da planta podem alterar os mecanismos de resistência de cultivares obtidas tanto por métodos tradicionais como por engenharia genética. Vários trabalhos comprovam tais alterações, como aumentos significativos das taxas de fotossíntese, produção de papilas, acúmulo de silício em locais de penetração dos apressórios, acúmulo de cera, aumento da quantidade de fibras e redução da concentração de nutrientes (Chakraborty et al., 2000).

Outro fator a ser analisado em relação às alterações climáticas refere-se ao efeito direto do aumento da concentração de CO₂ na interação planta-patógeno. Estudos relacionados ao efeito das mudanças climáticas no desenvolvimento de doenças em espécies florestais têm sido realizados como forma de analisar os possíveis impactos provenientes destas alterações e como auxílio para a tomada de medidas mitigadoras, com o objetivo de evitar prejuízos econômicos mais sérios nos plantios florestais em todo o mundo.

Metodologias de pesquisa de doenças em plantas considerando as MCG

As evidências de que ocorrerão mudanças climáticas tornam necessária a realização de pesquisas que atestem a ocorrência delas de modo que medidas preventivas e diminuidoras dos seus efeitos possam sejam tomadas em tempo hábil. Pesquisas com enriquecimento de CO₂ estão sendo realizadas utilizando experimentos FACE, câmara de topo aberto (OTC) e Fitotrons. Além dessas três tecnologias, capazes de simular situações ambientais futuras, a modelagem também está sendo utilizada para realizar previsões de cenários climatológicos e fitopatológicos. Assim, é essencial a realização de experimentos visando compreender o comportamento das espécies florestais face às mudanças climáticas e seus efeitos sobre os fatores fisiológicos, morfológicos. Assim, com o intuito de analisar o efeito das mudanças climáticas nessas espécies, pesquisadores do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Espírito Santo (CCA-UFES) vêm realizando estudos sobre o efeito potencial das mudanças climáticas na distribuição espaço-temporal de doenças de plantas, visando identificar possíveis alterações no patossistema e auxiliar na tomada de decisão quanto às estratégias a serem implementadas. Outra metodologia adotada pelos pesquisadores é o emprego de estufas de topo aberto (OTC) em casa de vegetação climatizada, visando realizar novos estudos a partir da interação de diferentes concentrações de CO₂ e de variáveis climáticas como temperatura, umidade relativa do ar e disponibilidade hídrica, de forma a obter informações sobre os efeitos das alterações climáticas sobre o desenvolvimento das espécies florestais e suas doenças.

Pesquisas com enriquecimento de CO₂

Free Air Carbon Dioxide Enrichment (FACE)

A tecnologia experimental denominada FACE é capaz de modificar o ambiente de modo a simular realisticamente as futuras concentrações de CO₂ em torno das plantas (Sousa & Souza, 2011).

Experimentos em campo são conduzidos com a liberação de grandes quantidades de CO₂ em áreas relativamente extensas, permitindo o estudo das respostas de ecossistemas intactos (Sun et al., 2009). Atualmente são encontrados

experimentos do tipo FACE em pelo menos 32 países (Loladze, 2002). O tamanho da planta e as condições de crescimento não devem ser fatores limitantes, no entanto, o sistema tem que ser projetado considerando o tamanho da planta em longo prazo. Nesses experimentos, a injeção de CO₂ geralmente tem o objetivo de atingir o dobro da concentração ambiente e isso é obtido com a sua contínua liberação pelas tubulações. A concentração do gás é controlada por sistemas computacionais e medidores de gás infra-vermelho (IRGA) com o intuito de manter sua concentração constante no campo. O sistema FACE permite expor plantações, florestas e outros tipos de vegetação a elevados níveis de dióxido de carbono em condições naturais, de forma que possibilita o estudo das mudanças climáticas no crescimento e produção de plantas simulando condições naturais de campo (Sun et al., 2009) (Figura 1).

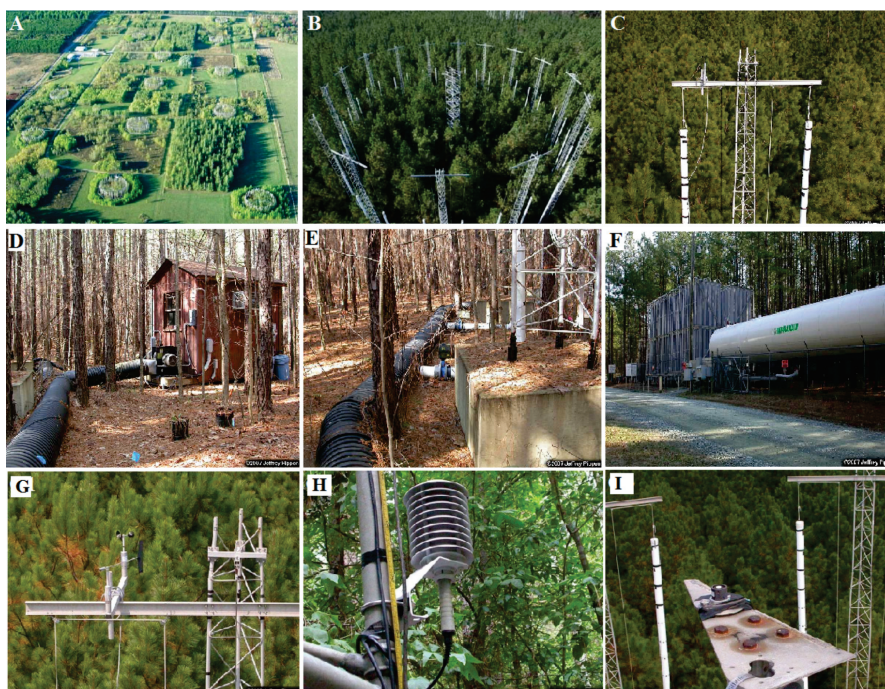


FIGURA 1 - Visão aérea de experimento FACE (A); foto demonstrativa da estrutura FACE (B); detalhe dos tubos de ventilação com CO₂ sustentados por torres acima dossel (C); detalhe do sistema FACE: tanque para bombeamento de CO₂ (D); tubulação para mistura de CO₂ com o ar ambiente (E); tanque de fornecimento de CO₂ (F); Sensores automáticos de estações meteorológicas para medir: velocidade e direção do vento (G); radiação solar fotossinteticamente ativa (H) e temperatura e umidade relativa do ar (I). Fonte: Duke Forest FACE site, disponível em: <<http://www.duke.edu/~jspippen/work/face.htm>>.

Neste sistema são evitados alguns efeitos indesejados observados em ambientes fechados, tais como aumento da temperatura, diminuição dos níveis de precipitação e alterações na incidência de vento e luminosidade.

O sistema normalmente é circular, com torres de alumínio perfuradas por onde o CO₂ é liberado (BNL, 2013). Segundo Pinkard et al. (2010) os sistemas em florestas normalmente cobrem uma área de formato aproximadamente circular de 25-30m de diâmetro com tubos verticalmente elevados que emitem CO₂ a uma taxa controlada. Os sistemas de distribuição de CO₂ precisam ser muito bem regulados devido a velocidade do vento ser variável em todo o experimento.

A vantagem desse sistema é que ele fornece informações próximas das reais sobre a resposta de crescimento, fisiologia e rendimento das culturas ao aumento da concentração do CO₂, pois o estudo é desenvolvido no ambiente onde a planta está instalada e com chance de haver interações com outros fatores tais como plantas daninhas, insetos, patógenos, microrganismos e diferentes microclimas ao longo do período experimental (Sun et al., 2009).

Dentre outras vantagens podem ser citadas a medição integrada de várias plantas, em todo ciclo da cultura, e a redução dos problemas associados ao efeito de borda (BNL, 2013). Assim, é possível estudar os efeitos do aumento da concentração de CO₂ *in loco*, sem alterar as condições do microclima e demais fatores edafoclimáticos (Pinkard et al., 2010).

As desvantagens do sistema referem-se ao elevado custo para aquisição, implantação e manutenção do equipamento, e às flutuações na concentração de CO₂ causadas por rajadas de vento (Romano, 2006; Pinkard et al., 2010). Raison et al. (2007) estimaram que uma única instalação teria custo de implantação de até R\$ 1 milhão, e os custos anuais de manutenção de CO₂ de R\$ 3,5 a 7,9 milhões.

Câmaras de Topo Aberto (OTC)

As câmaras de topo aberto, do inglês *Open-Top Chambers* – OTCs, são importantes ferramentas para estudar as mudanças climáticas no crescimento e fisiologia das plantas (Figura 2).

Uma OTC tem condições de controlar a concentração CO₂ interna a um custo de implementação e manutenção bem menores comparado a sistemas FACE (Romano, 2006), menor gasto com energia e controle menos artificiais, especialmente de umidade do ar e luminosidade (Tabela 1). Mesmo não sendo possível reproduzir fielmente um ambiente de floresta no interior de uma OTC, este sistema possibilita que os fatores climáticos como temperatura, umidade relativa, luminosidade e precipitação sejam reproduzidos (Romano, 2006). Além disso, o ciclo experimental é reduzido possibilitando repetições e estudos com uma maior variedade de culturas.

Contudo, esse sistema apresenta algumas desvantagens, como instalações de tamanho reduzido, pouco controle de densidade de plantio, maior efeito de

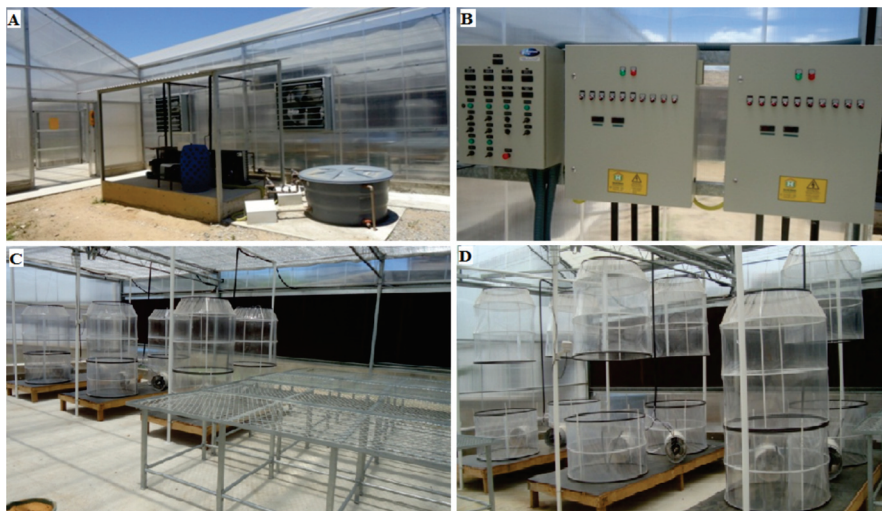


FIGURA 2 - Visão geral da casa de vegetação do Departamento de Ciências Florestais e da Madeira do Centro de Ciências Agrárias da UFES, em Jerônimo Monteiro, ES, equipada com estrutura de Câmaras de Topo Aberto (OTC) (A); sistema automatizado de OTC para controle de temperatura, umidade relativa do ar e concentração de CO_2 (B); foto demonstrativa das estruturas de OTC em estufas climatizadas (C); detalhe das OTCs onde são implantados os experimentos (D).

TABELA 1 - Características das principais técnicas utilizadas para o enriquecimento de CO_2

FACE (Free Air CO_2 Enrichment)	OTC (Open Top Chamber)
- Diâmetro de 8-30m; - Paredes laterais ausentes; - Custos elevados; - Sem barreiras ao enraizamento; - As espécies podem competir; - Distribuição de CO_2 por um anel de tubos verticais; - Dossel da floresta totalmente desenvolvido.	- Diâmetro de aprox. 1m; - Presença de paredes laterais; - Menores custos, comparativamente; - Barreiras ao enraizamento presentes; - Ecossistemas florestais não podem ser estudados; - CO_2 distribuído por um tubo circular; - Sistema planta-atmosfera é alterado.

Adaptado de Mauri, (2010).

borda quando implantados no campo, crescimento radicular limitado com plantas cultivadas em vasos, alteração do microclima no interior da OTC e falta de contato direto das plantas com o ambiente externo, podendo não refletir a condição real do ambiente.

Fitotron

O Fitotron é um sistema de câmara climatizada com controle total das variáveis ambientais que são programadas, podendo apresentar cursos diários dos parâmetros (Figura 3). Na parte interna superior estão dispostas as lâmpadas para controle da luminosidade, ventiladores, ar-condicionado e umidificadores para controle da temperatura e umidade e de CO_2 .

Os Fitotrons, portanto, são instalações de forma mais complexa para estudos de ambientes controlados e se distinguem de outras câmaras de crescimento de plantas pelo fato de serem operados de forma que uma vasta gama de vários fatores ambientais possam ser estudados simultaneamente (Downs, 1980).

Os Fitotrons fornecem confiabilidade no controle da temperatura, níveis de CO_2 , umidade e iluminação, eliminando a variabilidade encontrada na natureza, permitindo ao pesquisador simular as mais variadas condições climáticas com precisão.

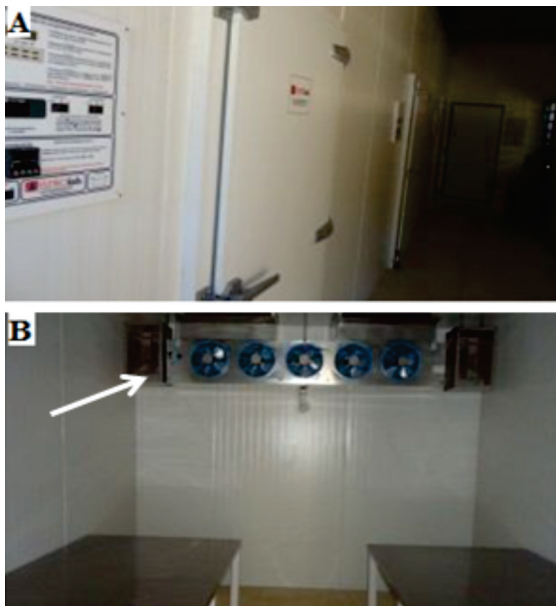


FIGURA 3 - Foto demonstrativa do sistema de Fitotron do Departamento de Ciências Florestais e da Madeira do Centro de Ciências Agrárias da UFES, em Jerônimo Monteiro, ES: ambiente externo (A) e ambiente interno com indicação do sistema de controle de temperatura, umidade relativa do ar, luminosidade e CO_2 (B).

A vantagem desse sistema é a possibilidade de controlar as condições ambientais sem que haja interferência do ambiente externo caracterizando o ambiente conforme a necessidade de estudo, além de possibilitar a realização do curso diário das variáveis ambientais estudadas. A possibilidade de estudos a longo prazo vai depender da característica de crescimento da cultura avaliada. Sua principal desvantagem é seu alto custo de implantação e gasto de energia quando comparado às OTCs, sendo, no entanto, um custo intermediário quando comparado ao sistema FACE.

Os Fitotrons são úteis para minimizar os efeitos de todas as variáveis exceto aquela que está sendo avaliada, mas são de outro modo ambientes totalmente artificiais e não é adequado para o estudo dos efeitos de concentração de CO₂ elevado nas florestas *in situ* (Pinkard et al., 2010).

Modelagem

O conhecimento das condições climáticas de determinada região, assim como suas projeções futuras poderá ser de extrema importância para o manejo das culturas, visto que a delimitação das regiões climaticamente homogêneas poderão determinar as áreas mais propensas à ocorrência de doenças. Deste modo, uma importante ferramenta é a utilização de modelos para elaboração de mapas para análise dos impactos das mudanças climáticas sobre doenças de plantas.

Os cenários climáticos disponibilizados pelo *Intergovernmental Panel on Climate Change* (IPCC), conhecidos como cenários SRES (“*Special Report on Emissions Scenarios*”) são baseados em quatro projeções diferentes de emissões de gases de efeito estufa, relacionados com desenvolvimento social, econômico e tecnológico, crescimento populacional, preocupação com o meio ambiente e diferenças regionais, definidos em quatro famílias, denominadas: A1, A2, B1 e B2 (IPCC, 2001). O cenário **A1** descreve um mundo com rápido crescimento econômico, crescimento populacional e introdução de novas e mais eficientes tecnologias, enquanto o **A2** descreve um mundo futuro muito heterogêneo, com preservação das identidades locais e da tradição, desenvolvimento econômico orientado regionalmente, crescimento econômico *per capita* e a mudança tecnológica são mais fragmentados; o **B1** descreve um mundo convergente com a mesma população global, com rápida mudança nas estruturas econômicas, com redução na utilização de material e a introdução de tecnologias limpas e eficientes na utilização de recursos; o cenário **B2** descreve um mundo no qual a ênfase está em soluções locais para a sustentabilidade econômica, social e ambiental, com níveis intermediários de desenvolvimento econômico e mudança tecnológica menos rápida e mais diversa, do que no B1 e A1 (IPCC, 2001).

O IPCC disponibiliza em seu site (<http://www.ipcc.ch>) resultados de modelos dos principais centros mundiais de modelagem do clima, tais como Hadley Centre for Climate Prediction and Research da Inglaterra, Max Planck Institut für

Meteorologie da Alemanha, Canadian Centre for Climate Modelling and Analysis do Canadá, Geophysical Fluids Dynamics Laboratory dos EUA, Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization da Austrália, National Institute for Environmental Studies e Centre for Climate System Research do Japão. Estes centros são responsáveis pela simulação das alterações dos padrões climáticos atuais de algumas variáveis que são importantes para o estudo dos possíveis impactos das MCG sobre as doenças de plantas.

Os modelos para previsões dos impactos das MCG, apesar de inúmeras dificuldades, constituem importante ferramenta para projetar cenários prováveis de alterações climáticas para o futuro com a finalidade de estudo da vulnerabilidade do setor agrícola (Ghini, 2005). Embora a utilização desses modelos na elaboração de mapas de favorabilidade climática à ocorrência de doenças de plantas seja considerada análise simplista, tais informações são extremamente importantes e permitem estabelecer medidas preventivas. Vale ressaltar que além da simulação dos cenários futuros, é necessário obter respostas para os impactos negativos e a potencialização dos impactos positivos das mudanças climáticas sobre as doenças de plantas. Desta forma, o principal produto que se busca obter com a implantação deste sistema é a proposição de medidas de mitigação e adaptação, bem como a análise de seus impactos positivos e negativos nos agroecossistemas e nos ecossistemas naturais.

Alguns trabalhos têm sido conduzidos para avaliar os efeitos das mudanças climáticas sobre a agricultura brasileira (Cerri et al., 2007). Estudos simulando os impactos sobre a agricultura por meio de modelos matemáticos foram apresentados por Siqueira et al. (2001) para o trigo, milho e soja, por Marengo (2001) e Assad et al. (2004) para o café, e por Nobre et al. (2005) para o milho, feijão, arroz, soja e café. A maior parte dos trabalhos tem sido conduzida focando-se nos seguintes aspectos: a) utilização de modelos destinados à previsão da produtividade agrícola com base em modelos de simulação de crescimento das culturas (Siqueira et al., 1994); b) determinação do impacto das MCG no zoneamento agroclimático de culturas, através de sistemas de informação geográfica (Assad et al., 2004) modificações na provável distribuição de áreas de risco de estabelecimento e desenvolvimento de diferentes patógenos agrícolas (Hamada et al., 2006; Jesus Junior et al., 2008b). Entretanto, poucos estudos contemplam aspectos do sistema produtivo florestal, principalmente os possíveis efeitos advindos com as mudanças climáticas na ocorrência e desenvolvimento de doenças nas espécies florestais.

As mudanças climáticas globais constituem uma séria ameaça ao cenário fitossanitário brasileiro, uma vez que podem propiciar significativas alterações na intensidade de doenças de plantas. Desta forma, a elaboração e disponibilização de mapas de favorabilidade climática às doenças em espécies florestais fornecerão importantes informações para futuras recomendações práticas, lógicas e coerentes de serem executadas para a prevenção e manejo das doenças já presentes no país, assim como para patógenos quarentenários com potencial de estabelecimento, uma

vez que, caso sejam relatados no Brasil e encontrem condições favoráveis para seu desenvolvimento representam uma ameaça potencial a toda cadeia produtiva.

Estudo de caso: Armilariose do Pinus

A Armilariose é uma das principais doenças registradas em Pinus no Brasil, causada pelo fungo *Armillaria* sp., responsável pela podridão de raízes (Ferreira, 1989; Auer, 2004). A doença é caracterizada pelo apodrecimento do lenho e um crescimento micelial característico na região da entrecasca (Auer, 2000). O prejuízo causado por esses patógenos depende da intensidade do ataque, a qual está associada às condições do ambiente (Santos, et al., 2001).

A influência de fatores climáticos, como temperatura e umidade, sobre a distribuição, incidência e severidade das doenças de plantas vem sendo discutida desde o século passado (Ayres & Lombardero, 2000). Esses estudos é que vão auxiliar nas possíveis medidas de enfrentamento ao problema. Através de modelos e simuladores do ciclo de vida de patógenos é possível prever a ocorrência de doenças de plantas sob o efeito de diferentes condições de temperatura e umidade (Mizubuti et al., 2006).

Mediante a importância da armilariose do Pinus, Paiva et al. (2012) avaliaram os possíveis impactos das mudanças climáticas globais sobre a distribuição geográfica e temporal da doença no Brasil. Para isso foi estruturado um banco de dados das médias de temperatura e umidade relativa do ar, considerando os cenários A2 e B2 para as décadas de 2020, 2050 e 2080 (IPCC, 2001). Os dados climáticos atuais e futuros para o Brasil foram obtidos do site do IPCC (<http://www.ipcc.ch>). As informações para a caracterização do clima atual compreendem o período de 1961 a 1990; e, para os cenários futuros, as variáveis foram previstas pela média de seis modelos de circulação geral disponibilizados pelo IPCC (*Multimodel Ensemble*). As classes climaticamente favoráveis foram definidas com base em dados epidemiológicos do efeito da temperatura e umidade relativa do ar no desenvolvimento da doença (Tabela 2).

Baseado na sobreposição dos mapas mensais de temperatura média e umidade relativa do período atual e futuro de ambos cenários, foram elaborados mapas da distribuição espaço-temporal de *Armillaria* sp. do Pinus no Brasil (Figura 4).

TABELA 2 - Classes de favorabilidade para o desenvolvimento da armilariose do Pinus em função dos intervalos de temperatura e umidade relativa

Classes	Temperatura (°C)	Umidade Relativa (%)
Altamente Favorável	22 a 25	>70
Favorável	15 a 21	>70
Relativamente Favorável	26 a 28	>70
Desfavorável	$28 \leq T < 15$	<70

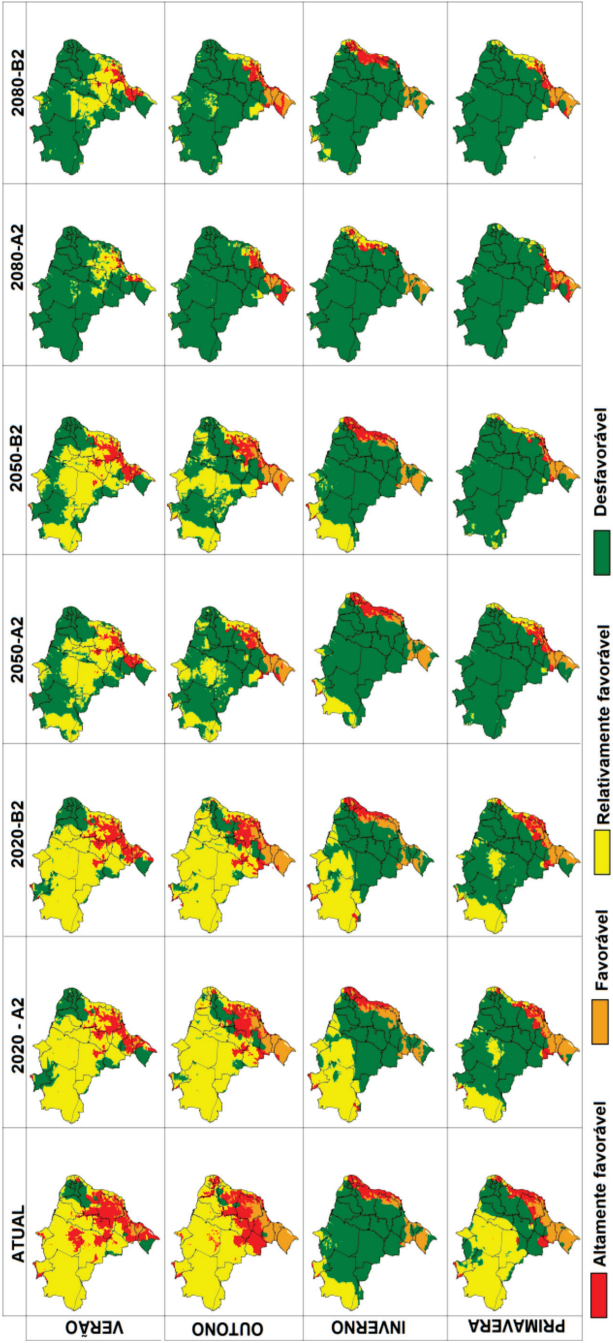


FIGURA 4 – Distribuição espacial-temporal das áreas de risco à ocorrência da armilariose do *Pinus* no Brasil para o cenário atual e décadas de 2020, 2050 e 2080.

Nota-se que o cenário atual apresenta áreas com potencial ao desenvolvimento de *Armillaria* sp. classificadas como altamente favorável, favorável e relativamente favorável, principalmente durante a primavera, verão e outono. Nestas regiões se encontram os principais estados produtores de Pinus com áreas superiores a mil hectares (Cedagro, 2011). Entretanto, no inverno as condições tornam-se predominantemente desfavoráveis à ocorrência da doença. Em relação à distribuição temporal futura das áreas de risco, para ambos os cenários, observa-se que haverá uma redução da favorabilidade climática à *Armillaria* sp., mais precocemente no inverno e primavera.

No decorrer das décadas futuras, haverá uma redução significativa das áreas de favorabilidade à ocorrência de armilariose do Pinus no Brasil, em ambos cenários (A2 e B2). Tal redução será mais acentuada no cenário A2 do que o previsto pelo cenário B2, visto que o cenário A2 prevê maiores aumento de temperatura e maiores reduções de umidade relativa do ar, resultando assim em condições de menor favorabilidade à doença.

Embora exista a tendência de redução das áreas favoráveis ao desenvolvimento da doença, ainda haverá áreas com potencial de risco ao estabelecimento de *Armillaria* sp. Desta forma, o manejo dessa doença deve visar minimizar os impactos e as potenciais perdas geradas pelo possível estabelecimento e desenvolvimento da doença no Brasil. Além disso, é importante ressaltar que as análises realizadas levaram em consideração apenas a influência dos fatores climáticos sobre o desenvolvimento da doença. Contudo, como estas alterações deverão ocorrer de forma lenta ao longo dos anos, e tanto o patógeno quanto o hospedeiro poderão sofrer modificações, visando à seleção de raças fisiológicas adaptadas às condições futuras.

Considerações Finais

Incertezas sobre o tipo e a magnitude das mudanças climáticas sobre as doenças de plantas, e as respostas dos ecossistemas e patógenos que afetam as espécies florestais em relação às alterações climáticas são fontes de estudos em todo mundo. Pesquisas adicionais são necessárias para melhor direcionar os efeitos das mudanças climáticas, em especial, os efeitos do aumento da concentração de CO₂ no ar, sobre as doenças de espécies florestais, principalmente no campo, onde diversos fatores podem influenciar concomitantemente no desenvolvimento e na gama de efeitos da doença sobre a fisiologia do hospedeiro.

Os conhecimentos gerados com a elaboração de mapas de risco de doenças de plantas podem constituir uma ferramenta importante para a determinação dos prováveis impactos das mudanças climáticas na distribuição espaço-temporal das doenças. Entretanto, há de se considerar que tanto o patógeno quanto a planta hospedeira poderão evoluir, o que deve ser considerado antes que conclusões precipitadas e equivocadas sejam apontadas como certas ou únicas.

Com a atual situação dos efeitos das mudanças climáticas no desenvolvimento de doenças em espécies florestais, num futuro próximo, os gestores políticos terão a necessidade de receber orientações de especialistas em diferentes áreas, como forma de buscar soluções alternativas para possíveis problemáticas oriundas destas variações. Novos estudos são essenciais para a tomada de decisão sobre que medidas de manejo poderão ser utilizadas, de forma sustentável, acessível e que atendam a ampla variedade de fatores ambientais, sociais e econômicos que poderão ser desencadeados pelas mudanças climáticas.

Referências Bibliográficas

- Agrios, GN (2005) Plant Pathology. 6ª Ed. San Diego. Academic Press. p. 489-498.
- Alfenas AC, Zauza EAV, Mafia RG, Assis TF (2009) Clonagem e doenças do eucalipto. 2ª Ed. Viçosa. Editora UFV.
- Assad ED, Pinto HS, Zullo Junior, J, Ávila AMH (2004) Impacto das mudanças climáticas no zoneamento agroclimático do café no Brasil. Pesquisa Agropecuária Brasileira 39:1057-1064.
- Auer CG (2000) Doenças em *Pinus* no Brasil. Colombo. Embrapa Florestas.
- Auer CG (2004) Novas ocorrências da armilariose em *Pinus* no Brasil. Summa Phytopathologica. Botucatu.
- Ayres MP, Lombardero MJ (2000) Assessing the consequences of global change for forest disturbance from herbivores and pathogens. The Science of the Total Environment 262:263-286.
- BNL - Brookhaven National Laboratori. Disponível em: <http://www.bnl.gov/face/faceProgram.asp>. Acesso em 12 de abril de 2013.
- CEDAGRO – Centro de Desenvolvimento do Agronegócio. Coeficientes Técnicos e Custos de Produção na Agricultura do Estado do Espírito Santo. Disponível em: <http://www.cedagro.org.br>. Acesso em 26 de abril de 2013.
- Cerri CEP, Sparovek G, Bernoux M, Easterling WE, Melillo JM, Cerri CC (2007) Tropical agriculture and global warming: impacts and mitigation options. Scientia Agricola 64:83-99.
- Chakraborty S (2001) Effects of climate change. In: Waller JML, Waller SJ (Eds.) Plant pathologist's pocketbook. Wallingford. CAB International. pp. 203-207.
- Chakraborty S (2005) Potential impact of climate change on plant-pathogen interactions. Australasian Plant Pathology 34:443-448.
- Chakraborty S, Newton AC (2011) Climate change, plant diseases and food security: an overview. Plant Pathology 60:2-14
- Chakraborty S, Pangga IB (2004) Plant disease and climate change. In: Gillings, M, Holmes A (Eds.) Plant Microbiology, BIOS Scientific. pp.163-180
- Chakraborty S, Tiedemann AV, Teng, PS (2000) Climate change: potential impact on plant

diseases. *Environmental Pollution* 108:317-326.

Coakley SM, Scherm H, Chakraborty S (1999) Climate change and plant disease management. *Annual Review of Phytopathology* 37:399-426.

Downs RJ (1980) Phytotrons. *The Botanical Review* 46: 447-489.

Dukes JS, Pontius J, Orwig D, Garnas JR, Rodgres VL, Brazee N, Cooke B, Theoharides KA, Stange EE, Harrington R, Ehrenfeld J, Gurevitch J, Lerdau M, Stinson K, Wick R, Aures M (2009) Responses of insect pests, pathogens, and invasive plant species to climate change in the forests of northeastern North America: what can we predict? *Canadian Journal of Forest Research* 39:231-248.

Ferreira FA (1989) *Patologia Florestal: principais doenças florestais no Brasil*. Viçosa. Sociedade de Investigações Florestais.

Ghini R (2005) Mudanças climáticas globais e doenças de plantas. Jaguariúna. Embrapa Meio Ambiente.

Ghini R, Hamada E, Bettiol W (2011) Impacto das mudanças climáticas sobre as doenças de plantas. In: Ghini R, Hamada E, Bettiol W Impactos das mudanças climáticas sobre doenças de importantes culturas no Brasil. Jaguariúna, Embrapa Meio Ambiente. pp. 15-40.

Hamada E, Ghini R, Gonçalves RRV (2006) Efeito da mudança climática sobre problemas fitossanitários de plantas: metodologia de elaboração de mapas. *Engenharia Ambiental* 3:73-85.

IPCC (2001) *Climate change 2001: The scientific basis: summary for policymakers*. Geneva. IPCC. Disponível em: <http://www.ipcc.ch/pub/spm22-01.pdf>. Acesso em 15 de janeiro de 2013.

Jesus Junior WC, Bergamin Filho A, Amorim L, Vale FXR, Hau B (2003) Sistemas de auxílio à tomada de decisão no manejo de doenças de plantas. *Revisão Anual de Patologia de Plantas*, 11:133-193.

Jesus Junior WC, Cecilio RA, Valadares Junior R, Cosmi FC, Moraes WB, Alves FR, Neves CI (2007) Aquecimento global e o potencial impacto na cultura e doenças do mamoeiro. In: Martins, DS, Costa NA, Costa AFS *Papaya Brasil: manejo, qualidade e mercado do mamão*. Vitória. INCAPER. pp. 83-100.

Jesus Junior WC, Moraes WB, Cosmi, FC, Moraes WB, Valadares Júnior R, Cecilio RA, Alves FR, Vale FXR (2008a) Aquecimento global e o potencial impacto na agricultura. In: 20º Congresso Brasileiro de Fruticultura. 54th Annual Meeting of the Interamerican Society for Tropical Horticulture. Anais.... Vitória. Incaper. p. 1-36

Jesus Junior WC, Moraes WB, Silva LG, Moraes WB, Cecilio RA (2012) Potencial impacto das mudanças climáticas em doenças de espécies florestais. In: Pratisoli D, Jesus Junior WC, Zago HB, Alves FR, Viana UR, Santos Junior HJGS, Rodrigues C *Tópicos Especiais em Produção Vegetal III*. Alegre ES. UFES. pp. 279-316.

Jesus Junior WC, Valadares Júnior R, Cecilio RA, Moraes WB, Vale FXR, Alves FR, Paul PA (2008b) Worldwide geographical distribution of Black Sigatoka for banana: predictions based on climate change models. *Scientia Agricola* 65:40-53.

Loladze L (2002) Rising atmospheric CO₂ and human nutrition: toward globally imbalanced

plant stoichiometry? Trends in Ecology & Evolution 17:457-461.

Marengo JA (2001) Mudanças climáticas globais e regionais: avaliação do clima atual do Brasil e projeções de cenários climáticos do futuro. Revista Brasileira de Meteorologia 16:1-18.

Mauri A (2010) Field experiments using CO₂ enrichment: a comparison of two main methods. iForest 3:109-112.

Mizubuti ESG, Maffia LA, Costa MH (2006) Doenças de plantas e o clima. Tópicos em meio ambiente e ciências atmosféricas: utilização de recursos multimídia para o ensino médio e fundamental. Cachoeira Paulista. Mamute Mídia.

Nobre CA, Assad ED, Oyama MD (2005) Mudança Ambiental no Brasil – O impacto do aquecimento global nos ecossistemas da Amazônia e na agricultura. Scientific American Brasil 12:70-75.

Pachauri RK, Reisinger A (2007) Climate Change 2007: Synthesis Report. Contribution of Working Groups I, II and III to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Geneva. Switzerland: IPCC.

Paiva YK, Amaral LF, Silva LG, Moraes WB, Cecilio RA, Alves FR, Jesus Júnior WC (2012) Potencial impacto das mudanças climáticas no desenvolvimento da Armilarirose do pinus. In: 16º Encontro Latino Americano de Iniciação Científica, Anais... São José dos Campos SP. Universidade do Vale do Paraíba.

Pinkard EA, Beadle CL, Mendham DS, Carter J, Glen M (2010) Determining photosynthetic responses of forest species to elevated [CO₂]: Alternatives to FACE. Forest Ecology and Management 260:1251–1261.

Raison RJ, Eamus D, Gifford RM, Mcgrath J, (2007) The Feasibility of Forest Free Air CO₂ Enrichment (FACE) - Experimentation in Australia Australian Greenhouse Office. Canberra. Australia.

Romano RA (2006) Modelagem e controle de CO₂ em câmaras de topo aberto utilizadas em estudos de fisiologia vegetal. Dissertação de Mestrado, Escola Politécnica da Universidade de São Paulo, Departamento de Engenharia de Computação e Sistemas Digitais. São Paulo.

Santos AF, Auer CG, Grigoletti Júnior A (2001) Doenças do eucalipto no sul do Brasil: identificação e controle. Colombo. Embrapa Floresta. Circular técnica 45.

Siqueira OJW, Steinmetz S, Salles LAB de (2001) Efeitos potenciais das mudanças climáticas na agricultura brasileira e estratégias adaptativas para algumas culturas. In: Lima MA de, Cabral OMR, Miguez JDG Mudanças climáticas globais e a Agropecuária Brasileira. Jaguariúna. Embrapa Meio Ambiente. pp. 32-63.

Siqueira OJF, Farias JRB, Sans LMA (1994) Potential effects of global climate change for Brazilian agriculture and adaptative strategies for wheat, maize and soybean. Revista Brasileira de Agrometeorologia 2:115-129.

Sousa SM de, Souza AP de (2011) Efeito do Aumento de CO₂ e de Estresses Abióticos em Milho e Sorgo. Sete Lagoas, MG. Embrapa Milho e Sorgo. Documentos 121.

Sutherst RW, Ingram JSI, Scherm H (1998) Global change and vector-borne diseases. Parasitology Today 14:297-299.

Sturrock RNS, Frankel J, Brown AV, Hennon PE, Kliejunas JT, Lewis KJ, Worrall JJ, Woods AJ (2011) Climate change and forest diseases. *Plant Pathology* 60:133-149.

Sun J, Yang L, Wanng Y, Ort DR (2009) FACE-ing the global change: Opportunities for improvement in photosynthetic radiation use efficiency and crop yield. *Plant Science* 177:511-522.

Vieira A, Gonçalves AB, Ferreira-Leite F, Lourenço L (2012) Mudanças Climáticas no Ave (NW de Portugal). *Revista Geonorte* 4:843-854.

Controle das principais doenças da seringueira no Brasil

Luadir Gasparotto¹
Álvaro F. dos Santos²
José Clério R. Pereira¹
Edson L. Furtado³

Introdução

Nas regiões quentes e úmidas dos países tropicais, o cultivo das espécies arbóreas representa importante fonte de recurso econômico. Entre essas culturas, a seringueira (*Hevea brasiliensis* (Wild. ex. A. Juss) Muell. Arg.) ocupa posição importante como fonte de matéria-prima para a produção de borracha natural. A importância comercial da borracha natural é justificada pelo fato de ser a matéria-prima estratégica para mais de 40 mil produtos, dentre os quais 400 dispositivos médicos. Tamaña versatilidade e uso se dão em virtude de a sua estrutura lhe conferir elevada resiliência, elasticidade, resistência à abrasão e ao impacto, maior resistência à ruptura e menor aquecimento interno por esforço mecânico, características estas que não podem ser obtidas em polímeros produzidos artificialmente a partir de combustíveis fósseis.

A partir da exploração de seringais nativos em 1841, a borracha ganhou importante papel na economia nacional, com apogeu entre 1880 e 1910, quando constituiu o segundo produto na pauta de exportações brasileiras (Virgens Filho, 1983).

¹Embrapa Amazônia Ocidental, Cx. Postal 319, 69011-970, Manaus, AM; ²Embrapa Florestas, Cx. Postal 319, 83411-000, Colombo, PR; ³Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, SP. E-mail: luadir.gasparotto@embrapa.br

Com a expansão da produção de borracha na Ásia, em 1912, o Brasil perdeu a hegemonia mundial por não conseguir competir com os preços praticados pelos asiáticos. Em 1950, com o aumento da demanda de borracha natural, em virtude da expansão da indústria automobilística, e com o declínio da produção, o Brasil passou a importador. Os países do Sudeste Asiático (Indonésia, Malásia, Tailândia e Sri Lanka) detêm a hegemonia, com 92% da produção mundial (FAO, 2011). O Brasil ocupa há muito anos uma produção incipiente, inferior a 1% dessa produção mundial, atingindo em 2009 a produção de 211.621 toneladas, em uma área plantada de 154.509 ha (IBGE, 2011), com uma produtividade de 1.370 kg ha⁻¹. A produção atual não atende a demanda interna e o Brasil importa cerca de dois terços para atender as diversas indústrias que manufaturam produtos que utilizam borracha natural.

No Brasil, a seringueira é cultivada em 17 estados, desde a Região Norte até o norte do Estado do Paraná. No Nordeste, além da Bahia, existem cultivos em no Estado de Pernambuco. Na Região Norte, conquanto predomine a exploração de seringais nativos, existem alguns seringais cultivados, principalmente no Pará e em Rondônia. Fracassado o Programa de Incentivo à Produção de Borracha Vegetal (Probor) naquela região, a maioria dos seringais implantados foi abandonada.

A Região Norte detém 2% da produção nacional, o Nordeste concentra 15%; enquanto que o Centro-Oeste responde por 16% e a região Sudeste por 67%. Os Estados de São Paulo, Mato Grosso e Bahia, pela ordem, são os maiores produtores de borracha natural (IBGE, 2011).

Na Amazônia, centro de origem da seringueira e da maioria de seus parasitas, as tentativas de cultivo da *Hevea* fracassaram, em decorrência da alta incidência do mal-das-folhas (*Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arx). Na década de 1980, os estudos, envolvendo a variabilidade do patógeno e a resistência do hospedeiro, demonstraram que todo programa de melhoramento genético, feito no Instituto de Pesquisas e Experimentação Agropecuárias do Norte (Ipean) e na própria Embrapa Amazônia Ocidental, deveria ser paralisado. Os trabalhos de melhoramento genético visando resistência ao mal-das-folhas foram interrompidos e o Dr. Vicente Haroldo de Figueiredo Moraes continuou na seleção de tricompostos (enxertia de copa) que deveriam possuir resistência ao mal-das-folhas e capacidade de produção comercial. O pesquisador desvendou a causa do efeito depressivo das copas enxertadas com clones de *H. pauciflora* na produção de látex pelo clone de painel. Ao mesmo tempo, selecionou outros clones de copas obtidas através do cruzamento de *H. pauciflora* com *H. rigidifolia* ou com *H. guianensis* var. *marginata*, que têm apresentado, mesmo sob alta pressão de inóculo de *M. ulei*, resistência completa estável e previsível. Com essas informações, Embrapa Amazônia Ocidental disponibilizou um sistema de produção para a cultura da seringueira, em que há recomendações para o plantio de tricompostos que viabilizam a heveicultura nas regiões quentes e úmidas da Amazônia.

Por outro lado, nas Regiões Centro-Oeste e Sudeste, conhecidas popularmente como “áreas de escape”, a implantação de seringais é favorecida pelo clima impróprio ao desenvolvimento do *M. ulei* e, consequentemente, desfavorável ao progresso da doença. Atualmente, 83% da borracha natural do País é produzida nestas regiões. Conquanto ali não haja incidência do mal-das-folhas, outros problemas, como antracnose, oídio, doenças do painel e do tronco e nematoses são problemas que necessitam de atenção. O conhecimento das doenças que afetam a seringueira e a forma de manejo, independente do ecossistema explorado, é imprescindível ao sucesso de um empreendimento heveícola.

Mal-das-folhas

O mal-das-folhas, causado pelo *Microcycclus ulei* (P.Henn.) v. Arx, é a doença mais séria da seringueira e o principal problema para o estabelecimento de seringais de cultivo nas Américas Central e do Sul.

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

Em seringais adultos, ataques sucessivos do fungo causam morte-descendente dos ramos e até das plantas, ou facilitam a incidência de outras doenças que podem também determinar a morte. Tem-se observado que os seringais, quando atacados pela doença são dizimados e, consequentemente, abandonados no prazo máximo de um ano.

No Brasil, tentativas de obtenção de produção de borracha natural menos dependente do extrativismo começaram em 1928, em Fordlândia, PA, onde uma companhia automobilística implantou cerca de 3.500 ha de seringais. Em 1934, o mal-das-folhas destruiu 25% dessas plantações (Holliday, 1970). Entre 1934 e 1942, essa companhia implantou 6.500 ha em Belterra, PA, utilizando clones trazidos da Ásia. Nova epidemia da doença ocorreu em 1943, sendo o empreendimento salvo da completa destruição com a introdução da enxertia de copa com material resistente, selecionado em Fordlândia (Chee e Wastie, 1980). Apesar desse enorme investimento, a companhia desistiu do empreendimento, transferindo-o para o Governo brasileiro, em 1946.

Em 1950, especialmente no sudeste da Bahia, nova tentativa de estabelecimento de seringais de cultivo foi iniciada por empresas de pneumáticos. Até o início da década de 70, haviam sido implantados cerca de 25.000 ha, que poderiam produzir

aproximadamente 25.000 t de borracha seca, em 1975 (Medeiros e Bahia, 1971). Em 1965, porém, começaram surtos severos da doença, que destruíram grande parte desses seringais. No município de Una, BA, muitos plantios entraram em decadência, em virtude, principalmente, das seguidas epidemias do mal-das-folhas (Rocha, 1972).

Nos primórdios da década de 1970, iniciou-se um programa de incentivo à produção de borracha natural na Região Amazônica e, até 1982, haviam sido implantados, na região, cerca de 75.000 ha de seringais. Apesar dos esforços e dos vultosos investimentos, constatarem-se grandes problemas, em virtude da falta de clones resistentes, principalmente ao mal-das-folhas, e de tecnologia apropriada para controlar a doença em seringais adultos. Como consequência, especialmente pela falta de tratos culturais e elevada incidência do mal-das-folhas e de outras doenças, quando esses plantios atingiram cerca de quatro anos de idade, os seringais apresentaram desenvolvimento insatisfatório e, por isso, os plantios foram abandonados (Gasparotto et al., 2012).

Sintomas

A expressão dos sintomas do mal-das-folhas depende da idade dos folíolos e da suscetibilidade clonal. Em folíolos jovens, de 7 a 10 dias de idade, de clones suscetíveis, observam-se lesões levemente escurecidas, irregularmente retangulares losangulares e circulares, que provocam deformações e enrugamentos nos limbos. Especialmente nas superfícies abaxiais, estas lesões apresentam tonalidades e aspecto verde-oliva-feltroso, ou cinza-esverdeado-feltroso, ou escuro-feltroso resultantes da esporulação conidial da fase assexuada ou conidial ou anamórfica de *M. ulei* (Figura 1). Se essas lesões são produzidas em folíolos com 10 a 12



FIGURA 1 - Folíolo com lesões cinza-esverdeadas a marrom-esverdeadas da esporulação conidial de *Microcyclus ulei* na superfície abaxial de folíolos de seringueira. **Foto:** Luadir Gasparotto

dias de idade, normalmente esses órgãos caem. Quando elevado número de lesões ocorre num limbo, muitas se interligam, aparecendo, em consequência, o sintoma de queima e/ou crestamento dos folíolos, que também caem, posteriormente.

Sob condições favoráveis à doença e em clones altamente suscetíveis, infecções e reinfecções do patógeno, em folíolos jovens, podem causar desfolhamentos sucessivos, ocasionando o esgotamento energético das plantas e deixando-a vulnerável ao ataque de fungos secundários que podem levar ao secamento dos terminais de hastes e de galhos e, conseqüentemente, morte-descendente de plantas. Nessas condições, lesões do patógeno podem ser observadas em pecíolos, ramos e até em frutos jovens. Os folíolos de clone suscetível, infectados após 12 dias de idade até o início da maturação, não caem prematuramente; suas lesões têm tamanhos mais reduzidos, são levemente hipertrofiadas, tendendo a circulares, de aspecto mordido, e apresentam pouca ou nenhuma esporulação conidial.

Os folíolos que sofrem apenas leves infecções ou que foram infectados após os 12 dias de idade até o início da maturação permanecem nas plantas; e, quando maduros, suas áreas lesionadas exibem, especialmente na superfície superior do limbo, o sintoma de lixa resultante da produção de estromas negros dispostos circularmente (Figura 2). Investigações microscópicas desses sintomas tardios de lixa revelam cavidades estromáticas, algumas vazias ou ainda com conídios da fase picnidial (*Aposphaeria ulei*) e outras com ascos e ascósporos, fase sexuada ou teliomórfica (*M. ulei*).

Medidas de controle:

Resistência

A utilização de clones resistentes e produtivos é a medida mais eficiente de controle da doença. Entretanto, os trabalhos de melhoramento genético efetuados foram conduzidos sem prévio conhecimento detalhado da resistência do germoplasma



FIGURA 2 - Sintoma com aspecto de lixa do mal-das-folhas: estromas na superfície superior de um folíolo maduro, que protegem o segundo estágio anamórfico ou assexual (*Aposphaeria ulei*) e o estágio teliomórfico ou sexual (*Microcyclus ulei*).

Foto: Siglia Regina dos Santos Souza

e da variabilidade fisiológica do patógeno. Com isso, os clones selecionados como resistentes comportaram-se como suscetíveis ao *M. ulei*, quando plantados sob diferentes condições ambientais. Não há clones produtivos com resistência que possam ser recomendados.

Enxertia de copa

A seringueira é, comumente, cultivada na forma de planta bicomposta, em que um genótipo altamente produtivo é enxertado pelo método de borbulhia, sobre o porta-enxerto que vai formar o sistema radicular da planta (Moraes e Moraes, 2008). Este sistema de formação é bem sucedido nas regiões em que o mal-das-folhas não ocorre, seja porque o patógeno não foi introduzido ou porque as condições climáticas da região não são favoráveis à doença, as chamadas áreas de escape.

Como as regiões tropicais úmidas são favoráveis ao mal-das-folhas, como a Amazônia Brasileira e o Sudeste Baiano, e o controle químico do mal-das-folhas, por meio da pulverização aérea ou terrestre, torna-se socioambiental e economicamente inviáveis, houve necessidade de modificar o sistema de formação e condução das seringueiras; passando do modelo bicomposto para o tricomposto.

No esquema de formação utilizando clones tricompostos, inicialmente é feita a enxertia de base, em que se enxerta um clone altamente produtivo que vai constituir-se no tronco, onde serão estabelecidos os painéis de sangria para extração do látex e, posteriormente, 8 a 12 meses após a primeira enxertia e quando as plantas apresentarem altura variando de 1,7 m a 2 m, realiza-se a segunda enxertia, utilizando borbulhas de um clone que apresenta resistência ao mal-das-folhas (Moraes e Moraes, 2008).

A possibilidade do surgimento de raças de *M. ulei* que afetem os clones utilizados na enxertia de copa é muito remota, tendo em vista as avaliações efetuadas em populações de *H. pauciflora* e *H. rigidifolia* na região de Fordlândia, Município de Santarém, Estado do Pará, desde 1927 e 1934, respectivamente. Estas espécies e *H. guianensis* var. *marginata*, cultivada em Manaus, Amazonas, há pelo menos 30 anos (Moraes, 2010), em regiões favoráveis à ocorrência do mal-das-folhas e sob alta pressão de inóculo do *M. ulei*, têm apresentado resistência completa estável. Os clones de copas, obtidas pelo cruzamento de *H. pauciflora* com *H. rigidifolia* ou com *H. guianensis* var. *marginata*, têm apresentado resistência completa estável e previsível a pelo menos 25 anos, mesmo sob alta pressão de inóculo de *M. ulei*, nas condições do campo experimental da Embrapa Amazônia Ocidental, em Manaus, Amazonas (Moraes, 2010).

Após várias tentativas com pouco sucesso na obtenção de copas resistentes a partir de *H. pauciflora*, com a utilização de clones de copas constituídas por híbridos de *H. pauciflora* com *H. rigidifolia* ou com *H. guianensis* var. *marginata*, obteve-se sucesso no pegamento da enxertia e redução do efeito depressivo na produção de borracha seca, que se tornou praticamente nulo; e verificou-se que estes clones de

copa mantêm altos níveis de resistência estáveis e crescimento vigoroso (Moraes e Moraes, 2008) (Figura 3). O efeito depressivo de alguns clones de copa, sobre a produtividade do clone de painel, está associado à redução na estabilidade do látex, causada pela ruptura dos lutoídes, com restrição acentuada no escoamento do látex, cuja aplicação de ethefon (ácido 2-cloroetilfosfônico) estimula o escoamento e, portanto, remove em grande parte o efeito depressivo (Moraes e Moraes, 1995).

Trabalhos desenvolvidos na Embrapa Amazônia Ocidental, na década de 1990, mostraram que a deficiência nutricional de magnésio pode está associada à depressão na produção de látex pelos clones de *H. pauciflora*, pois plantas adubadas com esse elemento passaram a exibir produções compatíveis com os melhores clones produtores malaíes. Destacaram-se como mais produtivas as combinações copa/painel CNS G 118/Fx 4098, com 38 g árvore⁻¹ corte⁻¹ no primeiro ano de sangria e CBA2/CNS AM 7905, com 89 g árvore⁻¹ corte⁻¹, em sangria iniciada com atraso aos dez anos, seguidas pelas combinações CBA1/Fx 985, CBA2/Fx 985, Px/Fx 985, CBA1/IAN 6721, CBA2/IAN 6721, Px/CNS AM 7905, CBA2/Fx 4098, PA 31/Fx 4098 e CNS BP 06/Fx 4098, com 25 a 32 g árvore⁻¹ corte⁻¹ no primeiro ano de sangria. Tais produtividades, na frequência d/3, com estimulação, foram alcançadas após a constatação de que, em solos com teores muito baixos de magnésio, as copas de *H. pauciflora* concentram esse nutriente, em detrimento do caule, disso resultando níveis limitantes de regeneração do látex nos laticíferos; pois o magnésio atua como um cofator nas reações de síntese de látex. Com a aplicação de dose suplementar de 80 g de MgO por planta, foram obtidos acréscimos de produção de até 220%.

Outros trabalhos desenvolvidos na Embrapa Amazônia Ocidental, em Manaus, nos últimos 25 anos, resultaram na obtenção de clones de copa com resistência estável ao *M. ulei*, reduzido efeito negativo na produtividade e excelentes índices de pegamento da enxertia. Estes clones de copa, denominados CPAA C 01, CPAA C 06, CPAA C 45, CPAA C 13, CPAA C 15 e CPAA C 16, obtidos da hibridação entre



FIGURA 3 - Seringal enxertado de copa, com cerca de quatro anos de idade. **Foto:** Larissa Alexandra Cardoso Moraes

H. pauciflora com *H. rigidifolia* ou com *H. guianensis* var. *marginata*, enxertados sobre os clones de painel CNS AM 7905 P1, CNS AM 7905, IAN 2878 e IAN 2880, atingiram produções de borracha seca compatíveis ou próximas às obtidas nos países tradicionalmente produtores de borracha, como a Malásia. Ou seja, mesmo em regiões de ocorrência do mal-das-folhas, pode-se produzir 2 t de borracha seca ha⁻¹ ano⁻¹ com o plantio de seringais enxertados de copa e com adoção de manejo preconizado por especialistas. Os clones CPAA C 01, CPAA C 06 e CPAA C 45 apresentam altos valores de herdabilidade, o que os credencia para uso imediato (Cordeiro et al., 2011).

Desta forma, a utilização de clones de copa com resistência estável e previsível, boa taxa de pegamento de enxertia e reduzido efeito depressivo no escoamento de látex pode ser adotada como estratégia de produção de borracha nas regiões tropicais úmidas, principalmente na presença do patógeno (*M. ulei*).

Área de escape

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

Em 1979, considerou-se que, nas condições do trópico úmido, uma região seria considerada área de escape se apresentasse déficit hídrico anual de 200 a 350 mm, 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 ao fungo *M. ulei*, e à doença de forma severa, é o tempo em que o folíolo novo, na época de reenfolhamento, permanece molhado pelo orvalho.

Conforme a Figura 4, comparando-se as condições climáticas em plantações nos municípios de Ponte Nova, MG, Manaus, AM, Pariquera-Acú, SP, Ubatuba, SP e Pindamonhangaba, SP, verifica-se, por meio do número de dias por mês com pelo menos 10 h consecutivas com UR > 90% e temperatura inferior a 20 °C, no período de reenfolhamento, que Ponte Nova e Pindamonhangaba se destacam como áreas de escape. Por temperatura abaixo de 20 °C, com exceção de Manaus, os outros municípios poderiam se encaixar; porém, para esta caracterização deve ser levado em consideração: pelo menos 12 dias por mês com pelo menos 10h consecutivas, com UR > 90% e temperatura inferior a 20 °C. Isso reforça Ponte Nova e Pindamonhangaba como municípios com clima característico de escape para plantações de seringueira, livres de epidemias de mal-das-folhas.

Na Tabela 1 é apresentado o número de noites por mês com pelo menos 10 horas com UR > 95%, durante um ano em diferentes regiões do País e na Malásia. Pode-se observar que em Manaus - AM, Una - BA, Ubatuba (litoral de São Paulo) e na Malásia as condições são favoráveis ao *M. ulei* durante o ano

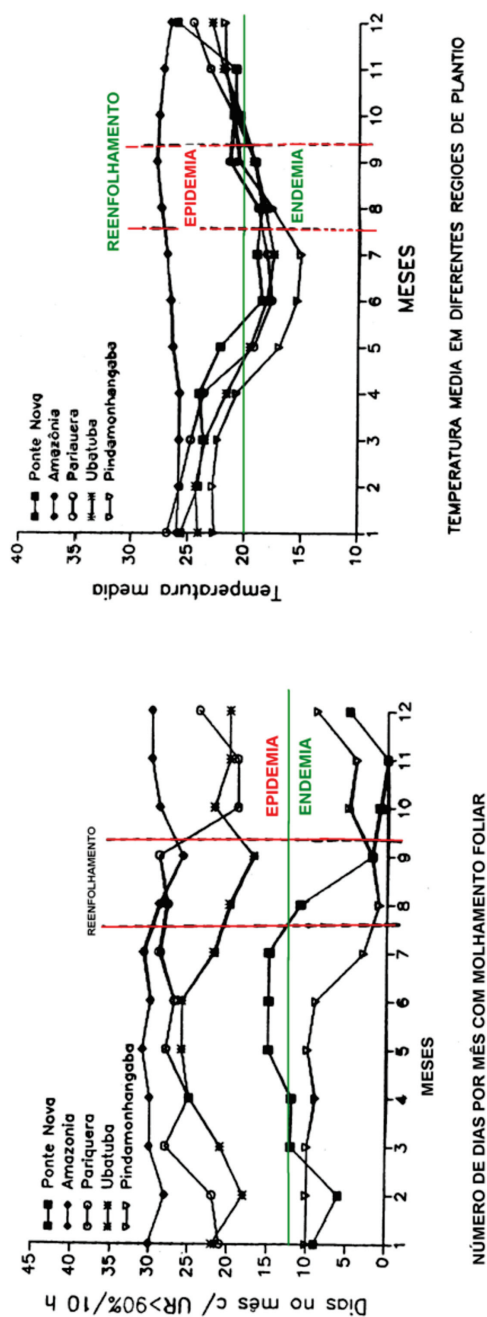


FIGURA 4 - Variáveis climáticas de cinco municípios brasileiros, com ênfase no período de reenfolhamento, na região Sudeste. **A.** Molhamento mensal, expresso em dias com UR > 90%; **B.** Temperatura média mensal.

TABELA 1 - Condições de molhamento (número de noites/mês com UR > 95%/10 horas), nos meses do ano, em diferentes regiões de plantio de seringueira no Brasil e na Malásia.

Meses	Regiões de plantio				
	AM	BA	SP1	SP2	MAL
Janeiro	30	22	21	3	14
Fevereiro	28	18	22	5	21
Março	30	22	28	2	17
Abril	30	26	25	2	23
Mai	31	26	28	2	25
Junho	30	27	27	2	25
Julho	31	24	29	1	30
Agosto	29	21	28	1	30
Setembro	26	18	29	1	25
Outubro	29	22	19	1	30
Novembro	30	20	19	1	29
Dezembro	30	20	24	2	30

AM = Manaus; BA = Una; SP1 = Ubatuba; SP2 = São José do Rio Preto; MAL = Malásia

todo, enquanto que em São José do Rio Preto no Planalto Paulista as condições são desfavoráveis, caracterizada como área de escape.

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

Químico

O controle químico do mal-das-folhas é realizado apenas em viveiros para produção de mudas, em jardins clonais para produção de borbulhas e nas plantas bicompostas até serem enxertadas com o clone de copa. A frequência das aplicações depende das condições climáticas, sendo maior no período chuvoso, devendo-se sempre seguir as orientações do profissional qualificado e instruções do fabricante. Os princípios ativos tiofanato metílico, clorotalonil, óxido cuproso, fenarimol e o triforine têm o uso regulamentado pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (Brasil, 2013).

Requeima e queda-anormal-das-folhas

Doenças, cujos agentes etiológicos são fungos do gênero *Phytophthora*, estão dentre os principais problemas fitossanitários da cultura da seringueira (Santos et al., 1989). *Phytophthora* ataca toda a parte aérea da seringueira, causando

queima dos folíolos novos, hastes e pecíolos, queda prematura de folhas maduras e podridão de frutos e caules, sob condições favoráveis (Chee e Wastie, 1980). As seguintes espécies de *Phytophthora* são patogênicas à seringueira: *P. meadii* McRae, *P. palmivora* (Butl.) Butl., *P. botryosa* Chee, *P. citrophthora* (R.E. Sm. & E.H. Sm.) Leonian, *P. nicotianae* Van Breda de Haan var. *parasitica* (Dastur) Waterhouse, *P. cactorum* (Leb & Cahn) Schroet, *P. citricola* Sawada e *P. capsici* Leonian (= *P. palmivora* MF4).

No Sudeste baiano, nos anos de 1966, 1974, 1978, 1980, 1983 e 1984, ocorreram surtos severos de requeima, cujos danos em 1978 e 1980, foram superiores aos causados pelo mal-das folhas (Rao et al., 1980).

Outra doença foliar da seringueira causada por espécies de *Phytophthora* é queda-anormal-das-folhas, que se caracteriza pela queda prematura de folhas maduras.



FIGURA 5 - Seringal, no sudeste da Bahia, severamente afetado pela requeima (*Phytophthora* spp.). **Foto:** Luadir Gasparotto

Sintomas

A requeima ocorre em viveiros, jardins clonais e em seringais adultos (Santos et al., 1989). Nas plantações adultas, em temporada chuvosa, os surtos surgem nas plantas recém-reenfolhadas. O quadro sintomatológico geral caracteriza-se pela murcha, seguida de queima de hastes, folíolos novos, pecíolos e inflorescências (Figura 5).

Os sintomas manifestam-se como lesões aquosas nos folíolos dos estádios fenológicos A, B e C, ou seja, até 14 dias de idade. Em geral, são vários pontos ou sítios de infecção que se expandem e se interligam, causando lesões do tipo anasarca. Posteriormente, os folíolos perdem a turgescência, murcham e secam de maneira encarquilhada e enegrecida. Os ramos e brotações novas podem

ser infectados. De modo geral, essas infecções ocorrem no último e penúltimo entrenó. Quando ocorrem no último entrenó com folíolos novos, surgem lesões com exsudação de látex e toda essa porção de ramo e folíolos murcha e morre enegrecidamente; permanecendo presos à haste por longo tempo (Figura 6). Quando a infecção ocorre no penúltimo entrenó, portando folhas maduras, surgem lesões com exsudação de látex que anelam o ramo, provocando a murcha e morte terminal dos ramos juntamente com suas folhas, que também permanecem presas à planta por muito tempo. Essas lesões podem progredir ramo abaixo, afetando apenas parte da circunferência de porções mais baixas do ramo ou de hastes, especialmente em plantas nos jardins clonais. Essa manifestação da doença caracteriza-se por um quadro sintomatológico, às vezes denominado de morte-descendente-dos-ponteiros ou *dieback* (Santos et al., 1989).

A queda-anormal-das-folhas ocorre somente em seringais adultos, em invernadas chuvosas, depois que as plantações já estão reenfolhadas, com as folhas maduras, ou seja, folíolos no estágio fenológico D (Santos et al., 1989). Traz como consequência a derrubada dessas folhas (Figura 7). Os sintomas da queda-anormal-das-folhas caracterizam-se por infecções nos pecíolos. Inicialmente, há exsudação de látex no local infectado, e, posteriormente, forma-se lesão marrom a marrom-escuro. Cerca de quatro a dez dias após, as folhas caem juntamente com os



FIGURA 6 - Requeima – detalhes de folíolos mortos retidos no ramo de seringueira.
Foto: Edna Dora Martins Newman Luz

pecíolos. Algumas vezes, ocorrem também lesões de *Phytophthora* spp. em limbos maduros.



FIGURA 7 - Folículos caídos com pecíolos lesionados pela queda-anormal-das folhas (*Phytophthora* spp.). **Foto:** Edna Dora Martins Newman Luz

Métodos de controle:

Resistência

O uso de clones resistentes e produtivos é o método de controle mais eficiente e econômico; entretanto, pouco se conhece acerca da resistência de clones de seringueira a *Phytophthora* no Brasil (Gasparotto et al., 1997).

Em plantações comerciais, os clones oriundos de cruzamentos em que um dos parentais foi *H. benthamiana* apresentam fenologia irregular. Entre esses, os clones Fx 567, Fx 2819 e IAN 717 têm-se comportado como altamente suscetíveis à requeima e à queda-anormal-das-folhas. Entre os clones comerciais oriundos de *H. brasiliensis*, o mais plantado no sudeste da Bahia, é o Fx 2261, moderadamente suscetível, enquanto os clones Fx 3864, Fx 3844 e Fx 3846 são os mais suscetíveis (Gasparotto et al., 1997).

Cultural

Outra prática de controle das doenças de seringueira causadas por *Phytophthora* spp. é a aplicação de fungicidas. Independente da adoção desse método, algumas recomendações auxiliares devem ser feitas, quais sejam (Gasparotto et al., 1997): 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 áreas úmidas, normalmente em locais de topografia côncava, ao final da parte baixa do terreno e na porção inicial da encosta de áreas montanhosas.

c) Evitar o estabelecimento de plantações constituídas por clones com fenologia irregular.

d) Na medida do possível, dar preferência ao estabelecimento de clones que reenfolham no mais curto período de tempo.

e) Promover a retirada de ramos e galhos infectados da porção mais baixa da copa e amontoá-los para incineração.

Químico

O controle da requeima de brotações novas na Bahia pode ser feito com fungicidas (Santos et al., 1989). Entretanto, como no caso do mal-das-folhas, a altura das árvores (de 15 a 25 m), a topografia irregular onde os seringais estão instalados, a baixa eficiência dos equipamentos terrestres usados na pulverização em larga escala e o custo elevado da pulverização aérea tem limitado o emprego de fungicidas. Assim, o controle dessas doenças tem se restringido a viveiros e jardins clonais. O único princípio ativo registrado é Fosetil (fosfonato) (Brasil, 2013).

Cancro-estriado e cancro-do-tronco

Os agentes etiológicos de ambas as doenças, no Brasil, são os mesmos da requeima e da queda-anormal-das-folhas. A denominação cancro-do-tronco é reservada para designar a doença em áreas do tronco, excluindo-se o painel de sangria; o cancro-estriado é a denominação para a doença no painel de sangria.

A manutenção da produtividade da seringueira requer medidas que favoreçam a regeneração dos tecidos da casca após sucessivas sangrias do painel. Além dos cuidados referentes à profundidade, espessura e intensidade no corte de sangria, o manejo com vistas a manter o tronco e, principalmente, o painel livres de doenças é uma necessidade premente para a exploração racional da seringueira (Santos e Pereira, 1989).

O cancro-estriado e o cancro-do-painel ocorrem com maior frequência nos Estados de São Paulo e Espírito Santo e, principalmente no sudeste do Estado da Bahia, onde, no período chuvoso, a ocorrência de surtos não permite a abertura

de painéis e a manutenção do sistema de sangria, especialmente nos clones mais suscetíveis (Gasparotto et al., 1997).

Sintomas

O cancro-estriado ocorre nos painéis de sangria de plantas em exploração (Figura 8). O quadro sintomático é caracterizado pelo aparecimento de áreas de coloração marrom-clara, com consequente rebaixamento da casca em regeneração (Santos e Pereira, 1989). A lesão vai da superfície externa da casca em regeneração até os tecidos do câmbio. Com o progresso da doença, são formadas estrias escuras longitudinais, estreitas e paralelas aos tecidos lesionados, as quais são visualizadas após raspagem dos tecidos superficiais da casca, com o auxílio de ferramenta de corte. Em condições favoráveis à doença, o látex escorre painel abaixo, formando filetes inicialmente claros e, após a oxidação, enegrecidos.



FIGURA 8 - Cancro-estriado no painel de sangria da seringueira, cujo agente etiológico é o fungo *Phytophthora* spp. **Foto:** Edna Dora Martins Newman Luz

O cancro-do-tronco é caracterizado inicialmente pela descoloração da casca em diversos pontos do tronco extrapainel (Santos e Pereira, 1989). Em estádios mais avançados, notam-se, externamente, áreas irregulares intumescidas ou sulcadas, com trincamentos da casca, de onde parte exsudação do látex que, após oxidação, adquire coloração escura. Posteriormente, após reação da planta, os sintomas são de cancrios típicos. Investigações sobre a profundidade das lesões nas áreas do tronco afetadas têm revelado que a doença, em geral, vai da casca externa até a região cambial, mas, em alguns casos, também até o cilindro central do lenho (Figura 9). A expansão das lesões é maior no sentido longitudinal do tronco; todavia, a circunferência do tronco pode ser anelada, especialmente por meio de interligamento de lesões (Santos e Pereira, 1989).

Os seguintes aspectos têm sido considerados predisponentes à ocorrência do cancro-estriado e do cancro-do-tronco (Santos e Pereira, 1989):



FIGURA 9 - Sintomas internos de cancro-do-tronco da seringueira, causados por *Phytophthora* spp. **Foto:** Edna Dora Martins Newman Luz

a) Efeito de torsão - Plantas submetidas ao efeito de ventos constantes e intensos geralmente apresentam trincas longitudinais ou rachaduras, que servem de portas de entrada ao patógeno.

b) Tipo de corte na sangria - O corte em espiral, ou seja, o sulco de corte transversal em relação ao tronco, atualmente usado em sangrias nos seringais de cultivo, funciona como interceptador da água de chuva, carreadora de inóculo do patógeno.

c) Desordem fisiológica - Alguns clones, como Fx 2804, Fx 567 e Fx 2784, são suscetíveis a mudanças bruscas do clima. Esses clones apresentam fendilhamento generalizado na casca do tronco, geralmente logo após a ocorrência de queda de temperatura.

d) Suscetibilidade clonal - Alguns clones são altamente suscetíveis no sudeste da Bahia:

Fx 3844, Fx 3846, Fx 3864, Fx 3899, Fx 4163, Fx 2804 e Fx 2874. O clone Fx 2261 tem-se comportado como o menos suscetível.

Controle

Para ambas as doenças, são recomendadas as seguintes medidas de controle (Santos e Pereira, 1989):

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

Para controle do cancro-estriado e do cancro-do-tronco, são recomendadas pulverizações ou pincelamento de suspensão do fungicida fosetil (fosfonato).

Mofo-cinzento

O mofo-cinzento é uma doença do painel de sangria, cujo agente etiológico é o fungo ascomicota *Ceratocystis fimbriata* Ell. e Haslt., que ocorre em todas as regiões do mundo. No Brasil, a ocorrência dessa doença nos seringais de cultivo e nativos na Região Amazônica foi registrada por Albuquerque et al. (1972). Na Bahia, Pereira e Santos (1985) relataram que em algumas plantações as perdas atingiram quase toda produção de látex, motivadas pela severidade da doença. Segundo Silveira et al. (1985), a doença é comumente encontrada na região litorânea do Estado de São Paulo.

Sintomas

Os primeiros sintomas são caracterizados por pontuações marrom-claras, encharcadas, recobertas por micélio branco, localizadas nas bordas do painel, próximo à linha de corte de sangria (Figura 10). Cerca de três a quatro dias após, as pontuações passam às zonas encharcadas recobertas com micélio acinzentado, distribuídas paralelamente à linha do corte de sangria. Posteriormente, essas zonas de colonização interligam-se, observando-se lesões em consideráveis áreas da casca em regeneração (Santos e Pereira, 1989).

Controle

Não há produtos registrados para o controle do mofo-cinza em seringueiras. A desinfestação de faca de sangria após cada corte deve ser prática rotineira. Para isso, recomenda-se mergulhar sua porção cortante em solução de hipoclorito de sódio.



FIGURA 10 - Painel danificado por *Ceratocystis fimbriata* com a presença de micélio branco no painel de sangria. **Foto:** Edson Luiz Furtado

Mancha-areolada

A enfermidade, causada por *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk, é caracterizada por lesões foliares, que acarretam queda prematura de folhas. Em condições de umidade elevada, favoráveis ao patógeno, causa prejuízos semelhantes aos determinados pelo *M. ulei*, em viveiros e jardins clonais. O patógeno causa severos desfolhamentos em viveiros e jardins clonais, inviabilizando a enxertia; pois plantas desfolhadas não soltam a casca. A doença ocorre com maior intensidade no período chuvoso, sendo desprezível no período seco.

Sintomas

Os folíolos das seringueira com até 15 dias de idade são

suscetíveis ao patógeno. Inicialmente, as lesões têm 3 mm a 10 mm de diâmetro, são aquosas e apresentam exsudação de látex. As gotas de látex coagulam-se e sofrem oxidação, formando pontos negros de aspecto oleoso na superfície foliolar lesionada. Cerca de dois a três dias após, a lesão apresenta aspecto seco, com tonalidade castanha, e circundada por longo halo clorótico. Nas lesões próximas das nervuras, a área clorótica estende-se também ao longo destas.

Uma semana depois, as lesões apresentam dimensões definidas. Foliolos com lesões de grandes proporções ou com lesões situadas nos seus terços basais e próximas à nervura principal começam a cair. Quando os folíolos atingem a maturação, as manchas exibem sintomas que justificam o nome da doença (Figura 11). De modo geral, são manchas grandes que, numa visualização esquemática, transmitem a ideia de serem constituídas por faixas largas, helicoidais, marrom-escuras ou marrom-claras e descontínuas. Em condições de elevada umidade, e especialmente nos folíolos já caídos no chão, nota-se, sobre as manchas das superfícies abaxiais, um manto micelial esbranquiçado do patógeno, facilmente visível quando o folíolo afetado é observado contra a luz do Sol.

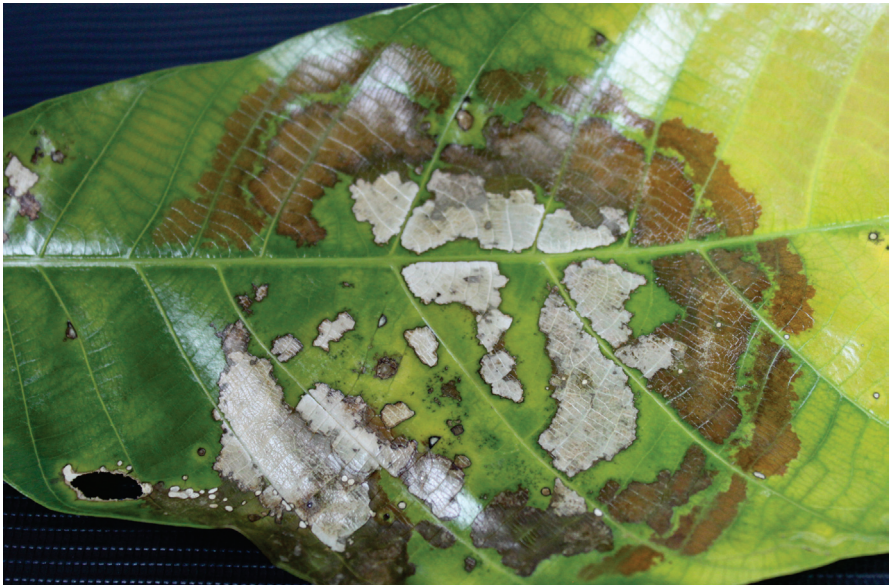


FIGURA 11 - Sintomas definitivos da mancha-areolada (*Thanatephorus cucumeris*) na superfície superior de folíolo de seringueira. **Foto:** Lúcio Rogério Bastos Cavalcanti

Controle

Como a doença ocorre com maior severidade no período chuvoso, após o período de reenfolhamento, os seringais adultos praticamente não são afetados, mesmo em clones que são altamente suscetíveis em condições de jardim clonal. A enxertia de copa recomendada para o controle de *M. ulei*, nas áreas úmidas da Amazônia, dificilmente será comprometida em decorrência de incidência da mancha-areolada.

O uso de fungicidas é a única medida de controle dessa doença. Na realidade, não há fungicidas que proporcionem elevado nível de controle e, nenhum produto registrado para este patossistema.

Antracnose

A doença, cujo agente etiológico é o fungo *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc., ocorre com maior severidade nos estados da Região Norte; todavia, na forma de surtos esporádicos ou eventuais, em viveiro, jardim clonal e plantio definitivo, causando lesões foliares, desfolhamento e mortalidade de ramos e galhos. Têm ocorrido surtos severos em alguns municípios do Estado de São Paulo (Silveira e Cardoso, 1987). Os estudos realizados por Hayer (2010) detectaram a espécie *C. acutatum* atacando tanto folhas quanto painel de sangria no Estado de São Paulo.

Sintomas

Os sintomas iniciais da doença manifestam-se nas folhas novas, brotações e frutos. Nas folhas, as lesões são bem caracterizadas; diminutas, com 1 a 3 mm de diâmetro, geralmente numerosas e dispersas no limbo; apresentam porção central escura e margem estreita marrom, a partir da qual há estreito halo clorótico (Figura 12A). Muitas vezes os centros das lesões mostram-se rompidos. Quando ocorre ataque intenso, muitas lesões se interligam, necrosando e acarretando enrugamento de porção ou de todo o folíolo, que normalmente cai (Figura 12B). Quando os folíolos são infectados já quase maduros, suas margens e especialmente seus ápices secam e tornam-se enrugados. Quando o ataque é severo, há desfolhamento das árvores (Figura 12C).

As lesões podem ocorrer também nos pecíolos, sendo mais alongadas naqueles órgãos. Nos frutos, os sintomas são rachaduras e apodrecimento na casca. Nos ramos verdes, as infecções geralmente ocorrem nas suas inserções com o galho. Quando as condições de ambiente são favoráveis, essas lesões desenvolvem-se rapidamente, causando quebra de ramos na base, à altura dos locais lesionados, enquanto seus folíolos permanecem completamente verdes. Em geral, nas lesões de *C. gloeosporioides* e *C. acutatum*, podem ser observadas

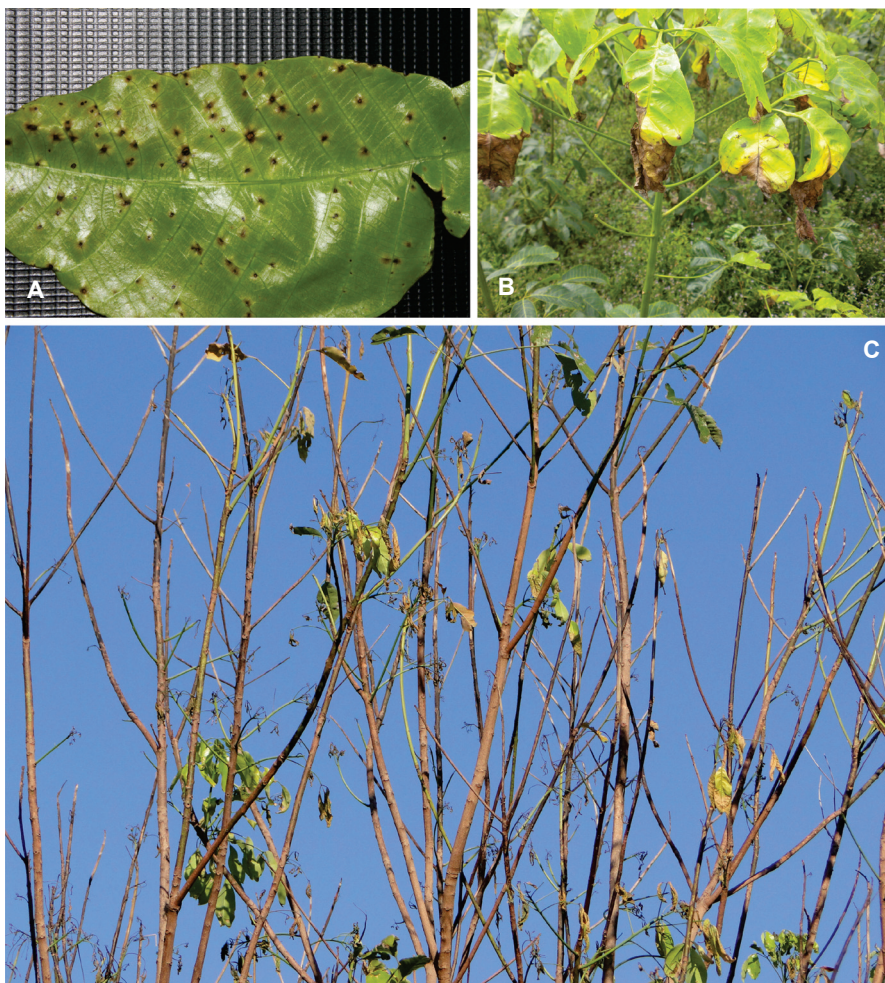


FIGURA 12 - **A.** Sintomas da antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) em seringueira: lesões deprimidas, escuras e com as bordas cloróticas; **B.** coalescência das lesões causando clorose, enrugamento, necrose e queda dos folíolos; **C.** copa desfolhada devido à alta severidade da doença. **Fotos:** Lúcio Rogerio Bastos Cavalcanti (A); Edson Luiz Furtado (B e C).

massas róseas, provenientes de abundante esporulação conidial do patógeno que sai dos acérvulos. Ataques sucessivos desse patógeno em folhas e ramos novos (ainda verdes) de clones muito suscetíveis podem causar morte descendente dos galhos, havendo necessidade de podas sanitárias.

Controle

Pelo fato de a doença ocorrer somente na forma de surtos, algumas vezes severos, acarretando desfolhamentos em viveiros, jardins clonais e plantios adultos, seu controle tem sido feito apenas nos dois primeiros locais, com aplicação de fungicidas. Tem-se recomendado o controle durante a estação chuvosa, tão logo sejam observados os primeiros sintomas da doença. Devem ser feitas pulverizações semanais, usando-se os princípios ativos propiconazol ou tiofanato metílico +clorotalonil.

Em plantios adultos, no estado de São Paulo, foram observados apenas dois surtos epidêmicos, um em 1989, e o segundo 20 anos depois, quando foi necessário efetuar o controle químico da doença.

Antracnose-do-painel-de-sangria

Em 1988, no Município de Tupã - SP, ocorreu em plantios do clone RRIM 600, em início de sangria, plantas com escurecimento de casca em regeneração, acima do local do corte, causado pelo fungo *C. gloeosporioides* (Silveira et al.,1992). Mais recentemente, a espécie *C. acutatum*, também foi encontrada atacando painel de sangria. A doença encontra-se disseminada nas principais regiões do Estado de São Paulo. Baixa temperatura e alta umidade favorecem o progresso da doença.

Os sintomas são lesões secas e deprimidas, com forma elíptica, localizadas acima do corte de sangria (Figura 13). Observaram, também, a presença de tecidos encharcados e de coloração escura na região cambial, acompanhados de estrias longitudinais no lenho. No látex, aderida à canaleta de sangria, ocorre abundante esporulação característica do patógeno.



FIGURA 13 - Painel de sangria afetado por *Colletotrichum* sp. Foto: Edson Luiz Furtado

Para controle da antracnose-do-painel-de-sangria, são recomendadas pulverizações ou pincelamento de suspensão dos fungicidas de propiconazol ou da mistura clorotalonil + tiofanato metílico, aplicados semanalmente, em toda a superfície do painel (Silveira et al., 1992).

Oídio

A doença ocorre com maior intensidade nos países asiáticos. No Brasil, foi relatada em 1958, no Estado de São Paulo (Rossetti, 1958). Cerca de 35 anos após, foi registrada em diversos municípios deste estado, por meio de surtos que preocuparam as instituições de pesquisa (Furtado e Silveira, 1993). A enfermidade afeta folhas, hastes jovens, inflorescência e frutos tenros.

As folhas jovens perdem sua aparência brilhante; e um micélio branco se desenvolve em ambas as faces das folhas, inteiramente ou em colônias (Figura 14). Os folíolos jovens enrugam, tornam-se purpúreos, depois pretos, e caem, deixando os pecíolos presos aos ramos.

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

O enxofre em forma de pó-molhável é um fungicida ‘oidicida’ por excelência, porém, não há registros para uso em seringais.

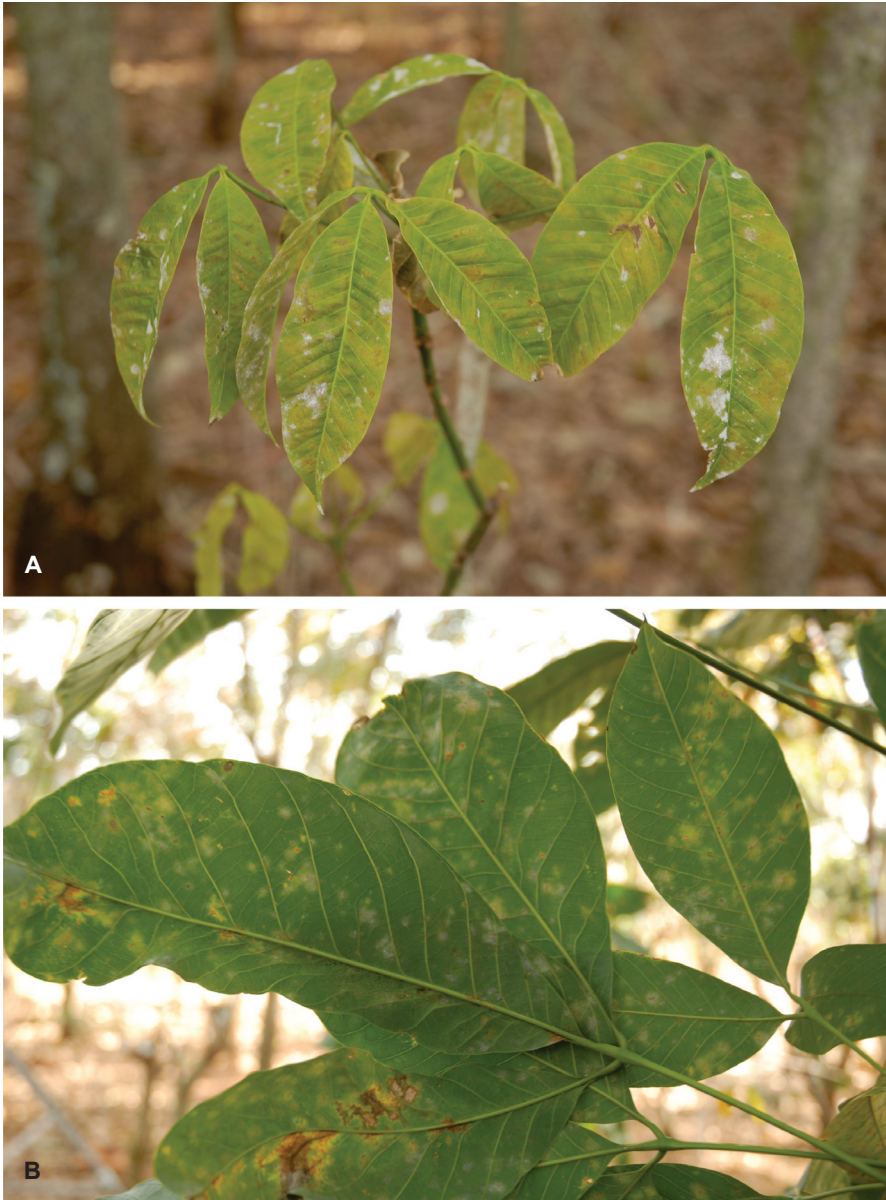


FIGURA 14 – **A.** Sinais e sintomas causados por *Oidiun heveae* na face superior e **B.** inferior de folíolos de seringueira. **Fotos:** Edson Luiz Furtado

Referências Bibliográficas

- Albuquerque FC, Duarte MLR, Silva HM (1972) Ocorrência do mofo cinzento (*Ceratocystis fimbriata*) da seringueira. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE SERINGUEIRA, 1., 1972, Cuiabá, MT. Anais... Rio de Janeiro: SUDHEVEA, p. 125-128
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Agrofit. 2013. Disponível em: <http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons>. Acesso em: 10 jun. 2013.
- Chee KH, Wastie RL (1980) The status and future prospects of rubber disease in tropical America. Review of Plant Pathology 59 (12): 541-548.
- Cordeiro ER, Moraes LAC, Moreira A, Moraes VHF (2011) Parâmetros genéticos para a produção de borracha em clones de copa de seringueira na Amazônia Brasileira. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MELHORAMENTO DE PLANTAS, 6., 2011, Búzios. Anais... Campos, RJ: SBMP. CD-ROM.
- EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê. (1979) Relatório da reunião de zoneamento agrícola para o plantio de seringueira. Manaus. 38 p.
- FAO (2011) Food and Agriculture Organization of the United Nations. <http://www.faostat.fao.org/site/339/default.aspx> (31 de agosto, 2011).
- Furtado EL, Silveira AR (1993) Nova ocorrência de oídio da seringueira no Estado de São Paulo. São Paulo: Instituto Biológico. 3 p. (Instituto Biológico. Comunicado técnico, 3).
- Gasparotto L, Ferreira FA, Santos AF, Pereira JCR, Furtado, EL (2012) Doenças das folhas. In: Gasparotto L, Pereira JCR (Ed.) Doenças da seringueira no Brasil – 2ª ed. rev. e atual. – Brasília, DF: Embrapa. p. 37-176.
- Gasparotto L, Santos AF, Pereira JCR, Ferreira FA. (1997) Doenças da seringueira no Brasil. Brasília, DF: Embrapa. 168 p.
- Hayer JFS (2010) Caracterização e controle de *Colletotrichum* spp. em seringueira (*Hevea brasiliensis*). Tese de Mestrado – Unesp, Botucatu. 69 p.
- Holliday P (1970) South American leaf blight (*Microcyclus ulei*) of *Hevea brasiliensis*. Farnham Royal: CAB. 31 p. (CAB. Phytopathological Papers, 12).
- IBGE (2011) Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. <http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/listabl.z=t&c=1613> (23 de agosto, 2011).
- Medeiros AG, Bahia DB (1971) Estudos preliminares das enfermidades que causam a desfolhação da seringueira na Bahia (Brasil). Polímeros 1 (2): 9-18.
- Moraes LAC (2010) Cianogênese e estado nutricional na seleção de clones de copa de seringueiras resistentes ao mal-das-folhas. Tese de doutorado – CENA/USP, Piracicaba. 85 p.
- Moraes VHF, Moraes LAC (2008) Desempenho de clones de copa de seringueiras resistentes ao mal-das-folhas. Pesquisa Agropecuária Brasileira 45: 852-858.
- Moraes VHF, Moraes LAC (1995) Diagnóstico do látex em sangria precoce de seringueira com copas enxertadas. Possibilidade de emprego na seleção precoce de clones de copa e de

painel. *Agrotrópica* 7 (1): 49-62.

Pereira JCR, Santos AF (1985) Controle químico do mofo cinzento do painel de sangria da seringueira. Manaus: Embrapa CNPSD. 4 p. (Embrapa-CNPSD. Comunicado Técnico, 46).

Rao BS, Romano R, Souza AR, Castro AMG (1980) Surtos de requeima de *Phytophthora* nos seringais do sul da Bahia. [S.l.]: SUDHEVEA, 26 p.

Rocha HM (1972) Problemas de enfermidades nos seringais da Bahia. In: SEMINÁRIO NACIONAL DA SERINGUEIRA, 1., 1972, Cuiabá, MT. Anais... Rio de Janeiro: SUDHEVEA, p. 99-108.

Rossetti VV (1958) O oídio da seringueira. *O Biológico* 24: 160-267.

Santos AF, Pereira JCR, Ferreira FA (1989) Doenças da copa da seringueira causadas por *Phytophthora* spp. - requeima e queda anormal das folhas. In: Ferreira FA (Ed.). *Patologia florestal - principais doenças florestais no Brasil*. Viçosa: SIF, p. 314-325.

Santos AF, Pereira JCR (1989) Doenças bióticas no tronco da seringueira. In: Ferreira FA (Ed.). *Patologia florestal - principais doenças florestais no Brasil*. Viçosa: SIF, p. 347-357.

Silveira AP, Cardoso RMG, Brignani Neto F, Oliveira DA (1985) Ocorrência e controle químico do mofo cinzento (*Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst.) em seringueira. *Fitopatologia Brasileira* 10 (2): 281.

Silveira AP, Cardoso RMG (1987) Ocorrência de *Colletotrichum gloeosporioides* em seringueira (*Hevea brasiliensis*) no estado de São Paulo. *Summa Phytopathologica* 13 (1/2): 19.

Silveira AP, Furtado EL, Lopes MEB (1992) Antracnose: nova doença do painel de sangria da seringueira. *Summa Phytopathologica* 18 (2): 196-200.

Virgens Filho AC (1983) Programa regional de pesquisas de seringueira. Ilhéus. CEPLAC-CEPEC.

Atualidades no manejo de doenças do cacaueiro no Brasil

Edna Dora Martins Newman Luz¹

Dilze Maria Argôlo Magalhães¹

Marcos Vinícius Oliveira dos Santos¹

Lindolfo Pereira Santos Filho²

Introdução

O cacaueiro (*Theobroma cacao* L.) é uma árvore da família Malvaceae com porte entre 4 e 6 m de altura, podendo atingir até 10 m entre as árvores das florestas. É nativo da floresta amazônica de onde se expandiu para a América Central, chegando até o México, acompanhando as florestas tropicais úmidas do continente americano. É encontrado em estado nativo, até os dias atuais, desde o Peru até o México. Curiosamente é que foi a partir do México, a latitude mais ao norte das florestas americanas atingida pelo cacaueiro, que se tomou conhecimento das propriedades dos frutos de ouro desta árvore, quando os colonizadores espanhóis levaram para a Europa a chamada “bebida dos deuses” dos astecas e que, com adição do açúcar e do aquecimento pelo fogo, já nas terras europeias, transformou-se no delicioso chocolate, “o manjar dos deuses” da atualidade. Bem depois, já no século 19, os suíços adicionaram o leite e criaram o chocolate ao leite e as barras de chocolate. Hoje, quatro produtos intermediários extraídos das amêndoas do cacau são comercializados: o liquor, a manteiga, a torta e o pó de cacau. Da polpa que reveste as amêndoas se produz o suco, licores, geleias, doces cristalizados, sorvete e outras delícias. Nas últimas décadas as propriedades do chocolate começaram

MAPA/Ceplac/Cepec/Sefit¹/Sesoe², Km 22, Rodovia Ilhéus/Itabuna, Cx. Postal 07, 45600-970, Ilhéus, BA.

também a ser muito exploradas na indústria de cosméticos e outros produtos de beleza.

Oficialmente, o cultivo do cacau começou no Brasil em 1679, através da Carta Régia que autorizava os colonizadores a plantá-lo em suas terras. No entanto, foi a partir do final do século 19 que a cultura atingiu expressão econômica quando se descobriu que “Nas Terras do Sem Fim”, na Bahia, tão bem cantada nas obras de Jorge Amado, o cacauzeiro encontrara um lugar adequado para frutificar. Ele havia sido trazido em meados do século 18 para o Sul da Bahia, Canavieiras, onde o primeiro plantio foi estabelecido, seguindo depois para Ilhéus e espalhando-se posteriormente para os demais municípios do Sudeste e Sul da Bahia que compõem a região cacauzeira do Estado.

O cacauzeiro para bem desenvolver-se exige solos profundos e ricos e clima quente e úmido, com temperatura média de 25 °C e precipitação anual entre 1.500 e 2.000 milímetros, sem períodos secos prolongados. Sendo, por esta razão, cultivado apenas na faixa de cerca de 20° de latitude acima e abaixo da linha do Equador. A região cacauzeira baiana no século XX dominou a produção de cacau brasileira e tornou o nosso país o segundo maior produtor mundial principalmente, após a criação da Comissão Executiva do Plano da Lavoura Cacaueira (CEPLAC) e do advento dos centros de pesquisa (CEPEC) e do serviço de extensão rural (atualmente, CENEX) (Figura 1).

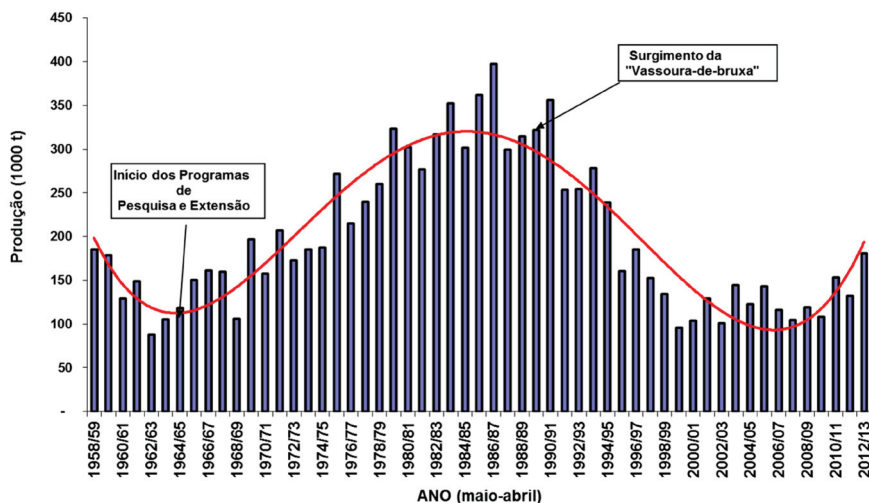


FIGURA 1 - Produção de cacau na Bahia, Brasil no período de 1958/59 a 2012/13

Embora as doenças sempre tenham constituído o maior problema do cultivo, a convivência com a podridão-parda, causada por espécies de *Phytophthora* spp., e endêmica em todas os países do mundo onde o cacau é cultivado, era plausível de controle através do uso de fungicidas, mesmo que estes onerassem muito o custo de produção. No entanto, em 1989, descobriu-se que a vassoura-de-bruxa, doença que ocorria apenas nas regiões onde o cacau era nativo, estava presente nas plantações da Bahia (PEREIRA et al., 1989). O impacto causado pela doença conjugado a outros fatores como: preços baixos do produto, superávit do mercado de cacau, produtores com largas extensões de terras cultivadas, e descapitalizados, levaram a produção brasileira de cacau, na safra de 1999-2000 a menos de 100 mil toneladas/ano, equivalente aos valores da maior crise da cultura no país (safra 1962-3), que motivou a criação dos serviços de pesquisa e extensão rural na Ceplac (Figura 1).

Hoje, o Brasil é o sexto entre os países maiores produtores de amêndoas de cacau, tornando-se importador do produto (correndo o grande risco de introdução de pragas quarentenárias) e, o nono em consumo de chocolate, segundo o ICCO (2013). No entanto, a crescente produção nos últimos anos, tem mantido a cultura ainda entre as mais importantes no estado da Bahia e trazido novo interesse aos cacaucultores baianos, agora voltados para o mercado de cacau fino, visando à produção de chocolate gourmet, o que já o credencia tendo em vista os prêmios conquistados por produtores baianos nos últimos salões de chocolates realizados em Paris (SANTOS et al., 2012).

O cultivo do cacau no Brasil é considerado responsável pela preservação de grandes corredores de mata atlântica no sul do Estado da Bahia por ter sido plantado à sombra da floresta raleada, sistema de plantio que é conhecido como “cabruca” (ARAÚJO et al., 1998), originário do termo “brocar” – ralear. O chamado “cacau cabruca”, que visa preservar a vegetação nativa associada ao cultivo, têm tido grande repercussão mundial pelo seu valor ecológico, além disso, a busca de sustentabilidade tem motivado novos métodos de controle das doenças e o uso mais racional dos insumos agrícolas, o que com certeza dará ao mundo uma nova visão do cacau brasileiro.

O manejo das principais doenças do cacau no Brasil

Visando a sustentabilidade da cultura do cacau no Brasil, ênfase especial para o manejo de todas as doenças do seu cultivo no Brasil, tem sido dada ao melhoramento genético para produção e para resistência às principais doenças do cacau no Brasil, bem como, de forma preventiva, também àquelas consideradas como ameaças potenciais à cultura. A adequação do calendário de poda fitossanitária e outras medidas de manejo cultural como o raleamento de sombra nas áreas com vegetação mais densa, a condução da copa das árvores ao tamanho plausível de permitir a remoção de material infectado, a drenagem adequada e a nutrição das plantas têm sido objeto de pesquisas visando à nova realidade da cacaucultura. O controle biológico,

outro importante componente do manejo integrado, também tem recebido especial atenção, tendo sido testados na Amazônia e na Bahia, novos potenciais agentes biocontroladores dos principais patógenos do cacaueteiro, além do lançamento do primeiro biofungicida recomendado para o controle da vassoura-de-bruxa. Embora seja agora visto como um dos vilões da poluição ambiental, sem dúvida o controle químico como medida emergencial e complementar é um eficiente constituinte do manejo integrado das doenças de todas as culturas. Desta forma, não tem sido negligenciado pela pesquisa, visando encontrar novas e mais eficientes moléculas, com menor agressividade ao ambiente e a adequação das dosagens dos produtos já recomendados, tendo em vista a implantação de variedades e clones resistentes às doenças. Formas de controle alternativas como o uso de óleos essenciais e outros produtos de origem vegetal, assim como produtos já licenciados no mercado vêm sendo testados como indutores de resistência à doenças do cacaueteiro com resultados bastante promissores (BASTOS, 1997, 2003, 2007; COSTA et al., 2010; PEREIRA et al., 2013; RESENDE et al., 2000, 2002, 2007; SILVA et al., 2008). O que se busca, em última instância, é o desenvolvimento de sistemas sustentáveis de manejo das doenças levando-se em consideração todo o ecossistema onde o cultivo está inserido.

Outra grande alternativa que está se tornando realidade para o cacaueteiro na Bahia é o seu cultivo intensivo à pleno sol, sob sistema de irrigação e fertirrigação nas regiões semiáridas e tabuleiros costeiros do Extremo Sul e Norte do Estado, que, entre outras vantagens, caracteriza-se pelo escape às principais doenças em função do clima desfavorável ao desenvolvimento dos patógenos (LEITE; SODRÉ, 2012). De fato, até o momento, após seis anos de plantio sob estas condições, nenhuma doença importante foi diagnosticada.

A seguir serão descritas algumas atualizações no manejo das principais doenças do cacaueteiro que, presentemente, são a vassoura-de-bruxa, a podridão-parda e a murcha de *Ceratocystis*. Serão abordados também alguns esforços da pesquisa em prevenir a entrada de doenças que se constituem em riscos potenciais, bem como outros que visam encontrar resistência e que já estão sendo implantadas em colaboração com outros países produtores.

Vassoura-de-bruxa (*Moniliophthora perniciosa* (Stahel, Singer) Aims & Phillips-Mora)

A vassoura-de-bruxa (VB) doença causada pelo Basidiomycota *Moniliophthora perniciosa* (Figura 2A), sem dúvida, é atualmente, o maior problema do cultivo do cacaueteiro no Brasil, sendo endêmica em todos os estados produtores, à exceção de Mato Grosso do Sul e São Paulo. No estado do Espírito Santo, onde foi detectada em fevereiro de 2001, na Fazenda Maria Bonita (SILVA et al., 2002), a doença ainda se encontra na fase epidêmica, ou seja, em expansão e causando consideráveis danos à florescente cacauicultura capixaba.

É difícil estabelecer uma recomendação padrão para o controle da vassoura-de-

bruxa, tendo em vista a complexidade do patossistema cacaueteiro x *Moniliophthora perniciososa* (Figura 2A-E). Assim, as recomendações tendem a ser adaptadas em função do nível de infecção das áreas dentro de uma propriedade, das condições econômicas e da motivação dos produtores, dos custos, da intensidade de manejo adotada, do tamanho da fazenda e, obviamente, do preço das amêndoas de cacau. Deste modo, disponibiliza-se um pacote de manejo ideal, no entanto, são feitas as adaptações de acordo com a disponibilidade de recursos dos produtores e a sua motivação em relação ao preço do produto, o que, segundo Santos Filho et al. (2012) tem contribuído para que a produção de cacau brasileira ainda não haja atingido os níveis desejados.

Um dos constituintes do manejo integrado desta doença, no entanto é fundamental - a recomendação para plantio ou enxertia de copa com material genético resistente, que aliada às outras medidas de controle cultural, biológico e químico possibilita manter um baixo potencial de inóculo do patógeno, favorecendo o aumento da produção e permitindo um cultivo economicamente rentável. Os maiores benefícios do manejo integrado são seus efeitos acumulativos que tendem a reduzir progressivamente o desenvolvimento da doença (PEREIRA; VALLE, 2012).

Avaliações a campo, nos inúmeros ensaios do programa de melhoramento genético do cacaueteiro, nos bancos de germoplasma existentes e em fazendas, associadas a um programa de inoculação precoce de progênies de clones produtivos e com indicação de resistência à VB em outros países, foi possível multiplicar e distribuir, na Bahia, em diferentes etapas, desde 1995, variedades seminais e clones com resistência à vassoura-de-bruxa. Posteriormente, estudos com marcadores moleculares permitiram informações sobre as distâncias genéticas entre clones considerados fontes de resistência a esta doença, que auxiliaram a realização de cruzamentos visando à associação de genes de resistência (PIRES et al., 1999; PINTO; PIRES, 1998). Populações-base foram desenvolvidas no Centro de Pesquisas do Cacau (Cepec), visando dar o devido suporte ao programa de seleção clonal para atender a necessidade de renovação gradativa do plantel de cacaueteiros por material produtivo e geneticamente melhorado para resistência à doença. O objetivo dessas populações é combinar seleções que representem fontes distintas de resistência, bem como, associar outros caracteres agrônômicos desejáveis. Assim, dois tipos de populações-base foram desenvolvidos: populações geneticamente não estruturadas (sintéticas) e as estruturadas. No primeiro caso, as populações foram formadas a partir de autofecundações de clones, retrocruzamentos e cruzamentos complexos tendo por base o material botânico disponível nas áreas experimentais de híbridos de cacaueteiro (MONTEIRO; ANHERT, 2012). As populações-base estruturadas têm sido geradas segundo um desenho genético tradicionalmente conhecido por Carolina do Norte II (PIRES et al., 1999).

Uma série de clones gerada destas populações encontra-se plantada em áreas de produtores, em diferentes agrossistemas da região, nos ensaios multiclonais para

avaliação da produção e adaptação ambiental, sob a observação de pesquisadores, produtores e extensionistas. São clones de novas gerações com acúmulo de genes de resistência a *M. perniciosa*, associados a outros caracteres agrônômicos desejáveis que, de acordo com o seu desempenho nestes ensaios, estão sendo recomendados para plantios multiclonais na Bahia e Espírito Santo, proporcionando maior diversidade genética às plantações.

A substituição dos antigos plantios por variedades resistentes não deve ser considerada como a solução única para o controle da VB. Representa a base do programa de renovação, mas veementemente se recomenda que seja acompanhada, de maneira integrada, por outras técnicas de controle. *Moniliophthora perniciosa* pode facilmente mudar geneticamente, tanto por mutação como por recombinação, gerando variantes que se adaptam às variedades de cacau resistentes, fato este ocorrido em outros países e também na Bahia (PIRES, 2003; GRAMACHO et al., 2008; PIRES et al., 2012). Se, a remoção de material infectado, a aplicação de fungicidas para proteção dos frutos - quando o material plantado é mais suscetível a infecções nas almofadas florais e nos frutos, e o controle biológico não for aplicado sobre o material removido, a pressão de seleção na população do patógeno proporcionará facilmente o predomínio de tipos capazes de infectar as variedades cultivadas, até então consideradas como resistentes ou tolerantes à doença.

Por outro lado, a aplicação das medidas integradas de controle torna-se bem mais econômica em áreas com material genético resistente, por serem necessárias menores dosagens dos fungicidas recomendados para o controle da doença. Isto está sendo comprovado em experimentos de manejo integrado realizados em propriedades da região cacaueira baiana (Marival Lopes de Oliveira – dados não publicados).

A poda fitossanitária que inclui a remoção dos frutos infectados (Figuras 2B e C), das vassouras vegetativas e de almofada floral (Figuras 2D e E), é muito importante e eficaz no controle da doença por interferir diretamente no ciclo de vida do patógeno, de modo a manter a sua população abaixo do limite de dano econômico e impedindo ou retardando a sua evolução. Trata-se, portanto, de uma prática imprescindível na condução de um plantio.

O número e a época de remoções é função das condições climáticas de cada região. Na região cacaueira da Bahia ocorre a esporulação do patógeno durante quase todo o ano, o que representa a possibilidade constante de novas infecções em função da disponibilidade de tecidos em desenvolvimento no hospedeiro, à exceção de poucas semanas entre os meses de julho e agosto, correspondendo ao período de repouso da planta (LUZ et al., 2006). Em função disso, atualmente são recomendadas de duas a quatro remoções, dependendo do estágio de infecção da plantação e do material genético cultivado. O calendário é flexível, porém, deve levar em consideração à proteção aos principais eventos da cultura – floração e bilração para a safra principal e o maior pico de lançamentos foliares que ocorre do final de agosto ao final de setembro.



FIGURA 2 - Patossistema cacaueteiro x *Moniliophthora perniciosa*: Basidioma na serapilheira de cacaueteiro (A) e em bilros infectados (B); plantas com frutos infectados (C); vassouras de almofada floral (D); vassouras vegetativas secas com basidiomas (E).

Para o controle químico da vassoura-de-bruxa já foram testados a campo 46 fungicidas e, três grupos vêm se destacando: os triazóis, os cúpricos e as estrobilurinas. Três fungicidas já foram recomendados no controle da VB: Folicur® (tebuconazole, triazol), Cobre Sandoz® e Cobre Atar® (óxido cuproso, cúprico), tendo as informações sobre dosagens, épocas, número e intervalos de aplicação de tebuconazole e óxido cuproso (Cobre Sandoz, Cobre Atar) sido definidas em plantios tradicionais de cacau (comuns e híbridos) em vários experimentos (OLIVEIRA; LUZ, 2005).

Com a remoção do Cobre Sandoz do mercado, outros produtos com o mesmo princípio ativo foram testados, destacando-se além do Cobre Atar, já recomendado, o fungicida Redshield® (óxido cuproso, 75% p.a.) (Marival Lopes Oliveira, dados não publicados).

Resultados de quatro anos de experimentação em campo sob manejo integrado da vassoura de bruxa do cacaueiro, avaliando combinações das estratégias de controle já recomendadas pelo CEPEC, em áreas plantadas com mistura de materiais genéticos com resistência à doença, comprovaram a eficácia dos tratamentos com os fungicidas Folicur e Cobre Atar em dosagens inclusive bem mais reduzidas do que as recomendadas tradicionalmente - 0,4 e 0,6 mL de Folicur e 4 g de Cobre Atar, por planta, proporcionando redução da ordem de 70 a 80% na incidência da VB, em frutos (Marival Lopes Oliveira, dados não publicados). Ai está, portanto, a demonstração do efeito aditivo da combinação de métodos de controle. Novos produtos químicos continuam a ser testados, bem como a redução de dosagens dos mais eficientes.

O quarto integrante do manejo integrado, o controle biológico, também tem gerado resultados promissores nos últimos anos, levando ao registro do primeiro fungicida biológico recomendado para o controle de uma doença do cacaueiro, o Tricovab®, a base do fungo *Trichoderma stromaticum* (BEZERRA et al., 2000). Embora os testes para formulação, método de aplicação, dosagem a ser utilizada e ensaios experimentais a campo datem do final da década de 90, somente em 2013, o produto alcançou o registro oficial pelo Ministério da Agricultura. No entanto, usado por diversos produtores da região, embora em pequena escala em cada propriedade agrícola, como recomendado para produtos experimentais, cobriu uma extensão de 14.000 ha localizados em vários municípios e agrossistemas (LOGUERCIO et al., 2012) com resultados promissores, comprovados pela demanda gerada. Detalhes sobre o produto e sua utilização podem ser encontrados em revisões anteriores (COSTA et al., 2006, 2009; LOGUERCIO et al., 2012).

Outras espécies de *Trichoderma* e de outros gêneros de fungos continuam a ser avaliadas para o controle de *M. perniciosa*, especialmente endófitos, tanto no Pará como na Bahia, por pesquisadores da Ceplac (BASTOS, 1996, 2011, 2012) e de outras instituições. Bastos (2012) demonstrou, preliminarmente, a ação de um isolado de *T. brevicompactum*, obtido da parte interna de um tronco de cacaueiro, no

controle da germinação de basidiósporos e da produção de basidiomas em vassouras secas e, reduzindo a infecção em plântulas de cacaueteiro em casa de vegetação.

No manejo integrado da vassoura-de-bruxa do cacaueteiro, métodos alternativos também têm sido buscados, principalmente a indução de resistência sistêmica (SAR) através da aplicação exógena de compostos naturais (ácido salicílico, glicose, sacarose, extratos ou óleos vegetais) ou sintéticos (acibenzolar-S-metil (ASM) e o mananoligossacarídeo fosforilado). A SAR é associada à produção de proteínas envolvidas no processo de patogênese.

Os efeitos do ASM como indutor de SAR em plântulas de cacaueteiro em casa de vegetação (RESENDE et al., 2000) levaram ao registro do produto Bion® pelo MAPA para ser usado no controle da VB em viveiros. Costa et al. (2010) investigaram a ação de um produto a base de mananoligossacarídeo fosforilado (Agro-Mos®) sobre a proteção de mudas de cacaueteiro verificando que o produto não só conferiu maior proteção às plantas que o ASM como também aumentou as atividades de quitinase, β -1,3-glucanase, peroxidases de guaiacol e oxidases de polifenóis. Recentemente, Pereira et al. (2013), confirmaram a eficiência dos dois indutores Agro-Mos® e Bion® em condições de casa de vegetação e de campo na proteção de plantas de cacaueteiro contra a VB, bem como a sua ação elicitora sobre os mecanismos de defesa da planta.

Pesquisas com interessantes resultados para a proteção de plântulas de cacaueteiro também foram obtidos usando óleos essenciais ou extratos aquosos de plantas. Entre os óleos essenciais testados com sucesso estão os de pimenta-de-macaco ou pimenta longa (*Piper aduncum* L.) e capim-citronela (*Cymbopogon nardus* (L.) W. Watson) (BASTOS, 2003, 2007). O extrato aquoso produzido a partir de ramos de lobeira (*Solanum lycocarpum* A. St.-Hil) com sintomas de vassoura-de-bruxa induziu proteção à plântulas de cacaueteiro em nível estatisticamente similar ao produzido pelo ASM usado como padrão (RESENDE et al., 2007).

Em experimentos a campo, conduzidos em fazendas da região cacaueteira baiana, Vieira; Valle (2012) testaram a ação indutora de resistência de diversas substâncias através de injeções no tronco via xilema e comprovaram que entre vários possíveis indutores, a glicose e a sacarose (0,3 M e 0,45 M), aplicadas sozinhas ou combinadas a outros indutores reduziram o número de vassouras e aumentaram a produção de frutos sadios em relação as plantas controle.

Podridão-parda (*Phytophthora* spp.)

A podridão-parda do cacaueteiro é, sem dúvida, uma das mais importantes doenças do cacaueteiro (*Theobroma cacao* L.) em todas as regiões do globo terrestre onde se cultiva o cacaueteiro. No Brasil, comprovadamente, estão envolvidas no chamado “complexo podridão-parda do cacaueteiro” além de *Phytophthora palmivora* (Butler) Butler (Figura 3A), as espécies *P. citrophthora* (Smith) Leonian (Figura 3B), *P. capsici* Leonian e *P. heveae* Thompson (Figuras 3C e D) (LUZ, 1989).

Esta doença é conhecida como de ocorrência cíclica e, na Bahia, as maiores perdas de frutos por esta enfermidade ocorrem nos meses mais frios do ano (julho e agosto), quando as médias de temperatura mínima ficam abaixo de 20°C e a umidade mantêm-se acima de 85%. Assim, temperatura, umidade do ar e chuvas (frequência e intensidade das precipitações) são os fatores climáticos que mais influenciam a incidência e a severidade da podridão-parda do cacaueiro (ROCHA; MACHADO, 1972; WARD; GRIFFIN, 1981; BUTLER, 1981). Períodos de estiagem prolongada são altamente desfavoráveis à doença, que praticamente desapareceu das plantações baianas durante alguns dos anos da década de 90, quando isto ocorreu. No entanto, tão logo as condições climáticas normalizaram, ressurgiram no campo frutos com sintomas. Isto demonstra que a podridão-parda ainda apresenta potencialidades de assumir os mesmos níveis de importância econômica registrados no passado (OLIVEIRA; LUZ, 2005).

A disseminação das espécies de *Phytophthora* está intrinsecamente associada às condições de umidade do ambiente. A água é muito importante na vida das espécies de *Phytophthora*. Os esporângios (Figura 3C) normalmente são produzidos em ambientes quase saturados de umidade (95 – 97%) e os zoósporos (Figura 3C), principais unidades infectivas do patógeno, necessitam de água livre para sua liberação, movimentação e dispersão (DUNIWAY, 1983).

As fontes potenciais de inóculo, a partir das quais as epidemias da doença nas plantações de cacau podem iniciar-se, são: as camadas superiores do solo e o folheto sob os cacaueiros; as raízes; as almofadas florais infectadas; frutos infectados (Figura 3E) e mumificados; cancrios do tronco (Figura 3F) e dos galhos nas árvores; casqueiros; folhas e chupões infectados (OLIVEIRA; LUZ, 2005).

A água, da chuva, de condensação e do orvalho, é o principal veículo de disseminação dos esporângios e zoósporos dentro da copa das plantas (MEDEIROS, 1977). Ao escorrer, carrega os zoósporos ou esporângios para os frutos situados abaixo na copa e para o solo e, por intermédio dos respingos, atinge também frutos localizados na parte superior da copa, especialmente quando ajudada pelo vento, através das correntes de convecção que se formam no interior da plantação, podendo mover horizontalmente os esporângios a vários metros de distância (HUNTER; KUNIMOTO, 1974; MADDISON; GRIFFIN, 1981).

Roedores, insetos e outros invertebrados têm também ação comprovada no transporte de inóculo dentro da copa da planta ou de uma planta a outra, atuando direta ou indiretamente como vetores (EVANS, 1973; GREGORY; MADDISON, 1981). O homem, através dos instrumentos agrícolas contaminados, e o contato entre frutos são os outros meios de disseminação da doença (LUZ; SILVA, 2001).

As estratégias de controle da podridão-parda no cacaueiro baseiam-se principalmente na realização de medidas profiláticas visando reduzir o efeito ou eliminar as fontes de inóculo.

As práticas profiláticas sempre recomendadas consistem em: remoção dos primeiros frutos infectados; colheitas mais frequentes associadas à remoção de

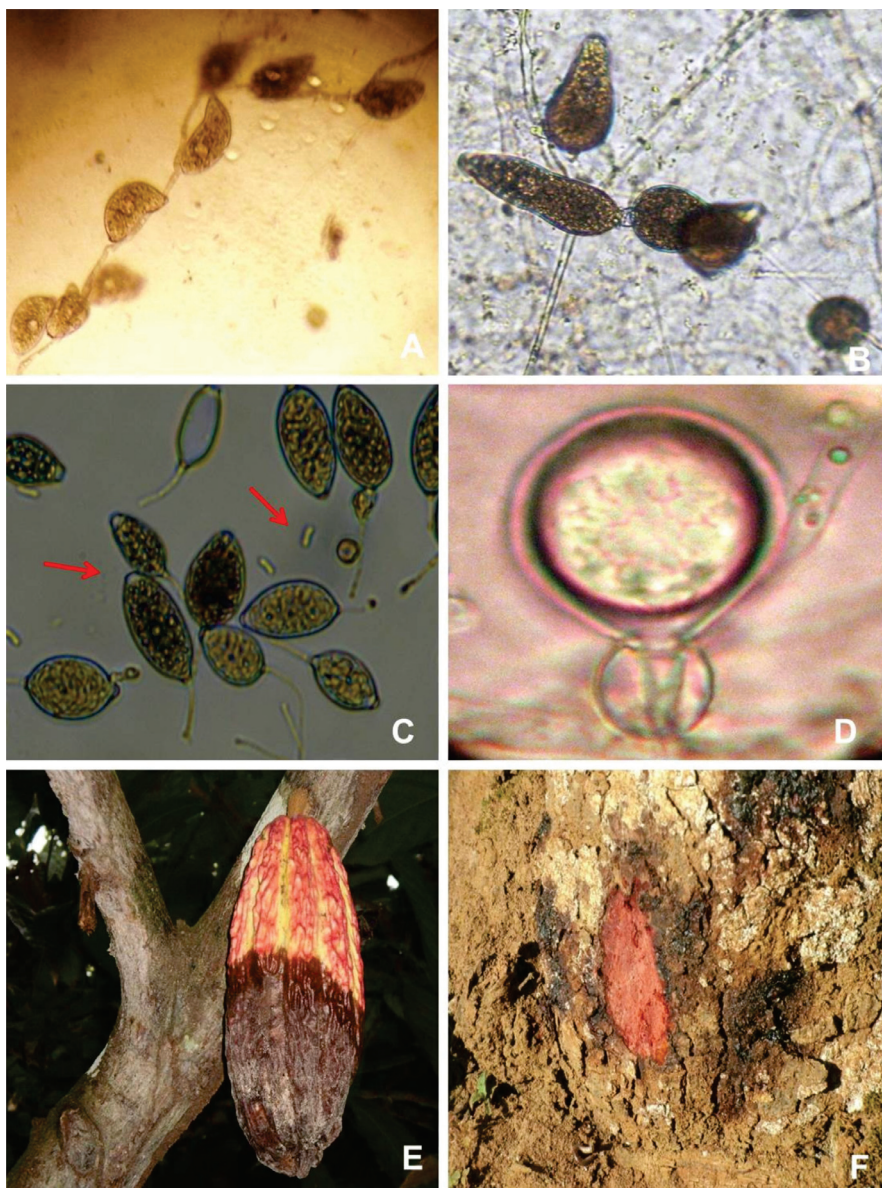


FIGURA 3 - Patossistema cacaueteiro x *Phytophthora* spp.: Esporângios de *P. palmivora* (A); Esporângios e clamidósporo de *P. citrophthora* (B); Esporângios (seta), zoósporo (seta) (C) e oósporo de *P. heveae* (D); Fruto infectado com podridão-parda (E); Cancro do tronco de cacaueteiro (F).

frutos doentes e secos; quebra dos frutos, sempre que possível, fora da área de cultivo e utilização dos casqueiros na compostagem com retorno dos nutrientes ao solo; na impossibilidade da remoção dos casqueiros, amontoá-los num local com alta incidência solar e revirá-los em períodos curtos, para dificultar a esporulação do patógeno. A cobertura com folhas de bananeira ou de outros vegetais, para formar um ambiente propício à decomposição mais rápida, não evita a disseminação do fungo, a não ser que sejam feitas pulverizações a intervalos mensais, com fungicida a base de cobre a 0,3% ou na mesma dosagem utilizada nos cacaueiros. Seria ideal a realização de outras práticas agrícolas como, podas de limpeza ao final de cada colheita, raleamento da sombra em plantios densos e drenagem nas áreas sujeitas a alagamentos.

Em áreas de alta incidência da doença, além das práticas profiláticas é recomendado o controle químico com fungicida à base de cobre. O custo deste controle depende da severidade da doença, da produtividade da área e do preço passível de ser alcançado pelo produto final (LUZ et al., 1997). A aplicação de fungicidas protetores só oferece vantagens se aplicada no momento certo para prevenir a infecção, principalmente nos frutos. Há recomendações de fungicidas combinados para o controle da VB e da podridão-parda (OLIVEIRA; LUZ, 2005).

Na Bahia, em plantas adultas, a recomendação é de quatro pulverizações com fungicida à base de cobre, 3g do princípio ativo/planta ou 2,4 kg/ha diluído em 160 litros de água, durante o período de maio a agosto, com intervalos de 30 dias. Na dosagem de 6 g do princípio ativo/planta, duas pulverizações são recomendadas com intervalos de 60 dias (PEREIRA; LELLIS, 1985). O equipamento a ser usado nas pulverizações é importante no controle da dosagem, em função da vazão dos pulverizadores.

Em condições de viveiro, a queima das folhas das plântulas ocorre com mais freqüência no período chuvoso e com temperaturas mais baixas. São recomendadas pulverizações quinzenais com fungicida à base de cobre a 0,3% e espalhante adesivo a 0,1%, com o uso de pulverizador costal manual. Após a pulverização devem ser retiradas as folhas afetadas e as plantas mortas. O terriço a ser preparado para o plantio deve ser solarizado, tendo em vista que o solo é o reservatório natural das espécies de *Phytophthora* (LUZ; SILVA, 2001).

O controle do cancro do caule e ramos do cacaueiro (Figura 3F), inicialmente é cirúrgico, consiste na remoção da parte afetada e pincelamento primeiro de uma solução de hipoclorito de sódio a 0,5% e, em seguida, de uma pasta de fungicida à base de cobre a 5%. Os instrumentos de trabalho devem ser desinfetados com hipoclorito de sódio e o material removido retirado e queimado fora da área.

Quanto ao controle genético, as ações do programa de melhoramento foram baseadas de início na avaliação do nível de incidência de podridão-parda entre 570 clones do BAG do Cepec, durante 4 anos consecutivos, com variação de incidência entre 10 a 37%, onde se destacaram os clones Amazon 21, EET 45, TSA 654, TSH 1188, CEPEC 40, UF 36, TSH 565, CEPEC 541 e PA 300 que apresentaram alto

potencial de resistência, e as séries de material genético P, CJ, EET, RB, MA, NA, CA e TSA que apresentaram maiores números de clones com alto potencial de resistência (PIRES et al., 1997). Também foram importantes as inoculações para avaliação de resistência, estas levando em consideração a performance dos clones em relação às espécies de *Phytophthora* per se.

Entre as décadas de 80 e 90 dezenas de clones de cacaueteiro foram testados por inoculação com suspensões padronizadas de zoósporos, aplicadas em frutos, a campo, quanto à resistência a *P. capsici*, *P. palmivora* e *P. citrophthora*. Os clones PA 30 e PA 150 apresentaram resistência às três espécies e 19 outros clones (EET 228, 156, 376 e 59; CEPEC 13; ICS 1; SIC 328, 864; RB 40 e 48; CAS 2; SIAL 169 e 105; PA 169, 121, 81 e 16, SCA 6 e SGU 3) demonstraram resistência a uma ou duas espécies testadas (LUZ et al., 1996). A avaliação para resistência à podridão-parda era dificultada não só pela existência de várias espécies de *Phytophthora* que causam a doença, como também pelo número de frutos requerido para realização dos testes em condições de campo.

Nos últimos anos, clones, progênies e populações, de interesse do programa de melhoramento genético do cacaueteiro, principalmente por apresentarem tolerância à vassoura-de-bruxa, têm sido testados para resistência a *P. palmivora* e *P. citrophthora* usando discos de folhas, método que permite avaliar precocemente plantas para resistência à podridão-parda (NYASSÉ et al., 1995). Tem ficado demonstrada a dificuldade em encontrar genótipos resistentes a ambas espécies, em virtude, principalmente, da grande virulência de *P. citrophthora* (PAIM et al., 2000, 2002). No entanto, poucos indivíduos dentro de progênies F1 e F2 resultantes de cruzamentos direcionados para resistência a VB são também resistentes a estas duas espécies.

Devido a maior severidade da doença ocorrer em plantações mal conduzidas e que não utilizaram material genético resistente é evidente a importância das práticas do manejo integrado (controle químico, genético e cultural), para obtenção de resultados mais satisfatórios.

Murcha-de-Ceratocystis ou mal-do-facão (*Ceratocystis cacaofunesta* Engelberecht & Harrington)

É uma doença vascular de grande importância econômica na cacauicultura do Brasil (BASTOS; EVANS, 1978; SANCHES, 2007) e de outros países como Equador, Venezuela e Colômbia, por causar a morte das plantas (Figura 4A) e acarretar perdas em plantações de cacau. Foi registrada no Brasil em Rondônia (BASTOS; EVANS 1978) e na Bahia, em 1997 em enxertos no viveiro, e em 1998 em cacaueteiros adultos (BEZERRA 1997; BEZERRA et al., 1998). Atualmente esta enfermidade está amplamente disseminada na região cacaueteira da Bahia e são frequentes as mortes por ela causadas tanto em fazendas como em áreas experimentais.

O Ascomycota *C. cacaofunesta*, como outras espécies do gênero, importantes patógenos de cultivos tropicais, necessita de ferimentos para penetração na parte aérea do cacaueiro (Figura 4B), devido a sua incapacidade de penetrar através da epiderme que oferece uma forte barreira mecânica. Tais ferimentos podem ser provocados por cortes efetuados por ferramentas em práticas de manejo culturais como a desbrotas, a poda, limpeza do solo e colheita de frutos. Também têm importante papel na epidemiologia da doença os vetores, insetos coleobrocas como *Xyleborus* sp. (Coleóptera-Scolytidae), que são atraídos pelo cheiro de fruta madura exalados pelo tecido infectado (ROSSETO et al., 1980) e transportam propágulos do fungo para o interior da planta ou de uma planta para outra (BAKER; HARRINGTON, 2004; DELGADO; SUÁREZ, 2003). O fungo também pode penetrar diretamente pelas raízes, aparentemente sem necessidade de qualquer ferimento ou vetor (ROSSETO et al., 1980), pois partículas de solo podem conter estruturas de propagação do fungo (MARIN et al., 2003). Portanto a disseminação da doença ocorre principalmente pelo homem usando ferramentas contaminadas de uma planta doente para uma sadia, fato que levou a doença a ser conhecida como “mal-do-fação”, porém, os insetos vetores e o vento que transportam as estruturas do fungo também contribuem.

Peritécios (Figura 4C) são formados abundantemente nas áreas lesionadas bem como nas culturas *in vitro* (Figura 4D), estes, visíveis a olho nu, quando maduros, são globosos, negros, providos de um longo rostro, na extremidade do qual se encontram gotas amareladas de ascósporos (ENGELBRECHT & HARRINGTON, 2005; CHONG, 1961). O patógeno forma também endoconídios catenulados e clamidósporos, chamados de aleuriconídios (Figura 4E), que são estruturas de resistência, podendo ser encontrados nas plantas infectadas. Todas estas estruturas citadas fazem parte do processo de disseminação da doença.

Como a penetração do patógeno e a disseminação da doença ocorrem quando são provocados ferimentos, o melhor controle é evitar danos mecânicos na planta durante a roçagem, poda, desbrotas e colheita (WOOD; LASS, 1985, OLIVEIRA; LUZ, 2005).

Nas áreas onde ocorre a doença todos os instrumentos de corte devem ser desinfestados após o uso em cada planta, para evitar a transmissão da doença de uma planta

infectada para uma sadia. A desinfestação é feita pela imersão das lâminas de corte em uma solução de hipoclorito de sódio a 1% (WOOD; LASS, 1985, OLIVEIRA; LUZ, 2005).

Quando a infecção é restrita nos ramos, deve ser feita a excisão destes e a proteção dos tecidos expostos com uma pasta fungicida, porém este controle só terá sucesso quando o sistema radicular da planta estiver sadio (RAM et al., 2003). A remoção das plantas mortas seguida da queima é outra prática que deve ser usada para evitar o aumento da população dos insetos vetores (ITON, 1966) e o contato direto entre raízes das plantas infectadas e sadias ou infecção das plantas sadias com

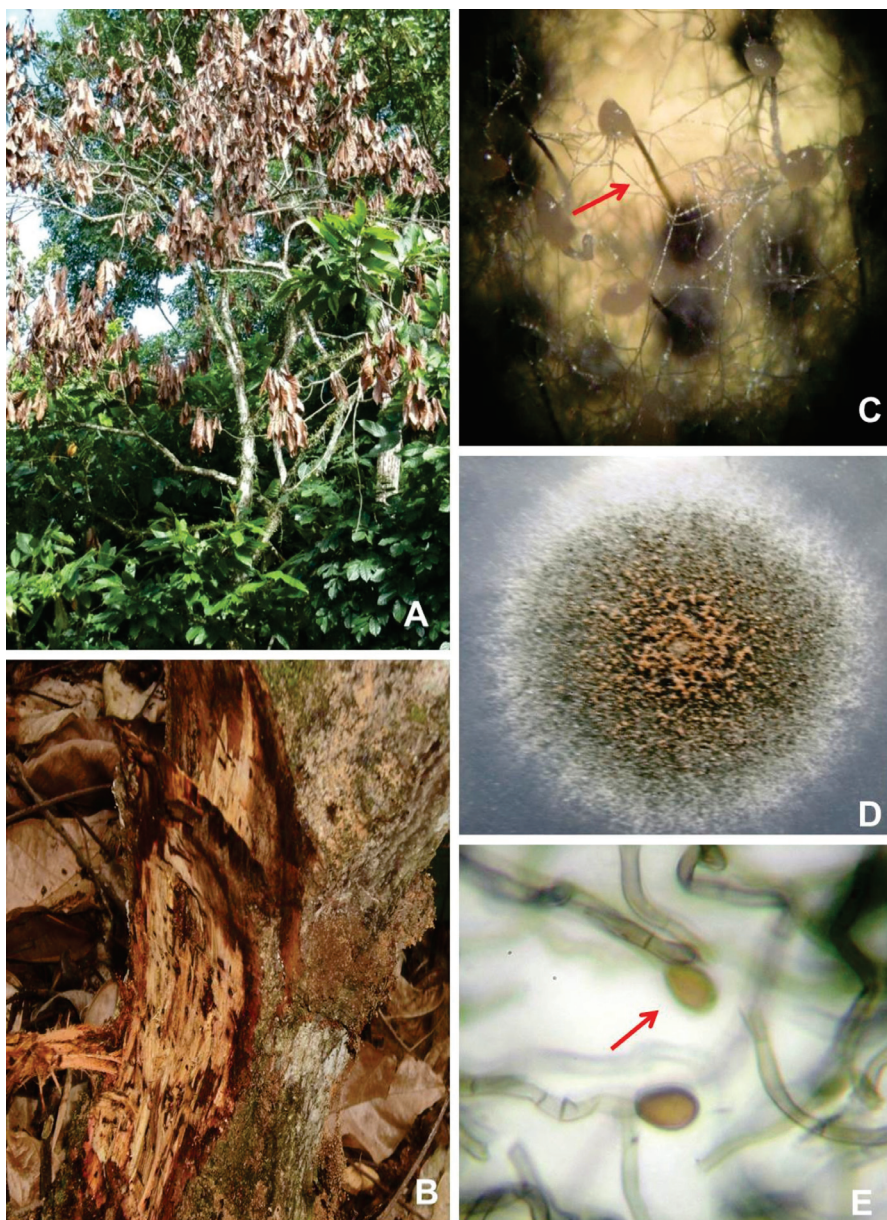


FIGURA 4 - Patossistema cacaueiro x *Ceratocystis cacaofunesta*.: cacaueiro com murcha-de-Ceratocystis (A); lesão no caule (B); peritécios (seta), micélio (C), cultura (D) e aleuroconídios (E) de *C. cacaofunesta*.

partículas do solo infestado por propágulos do patógeno (OLIVEIRA; LUZ, 2005, BATISTA et al., 2008).

O uso de fungicidas para o controle direto da doença, tem se mostrado inviável, pois como a entrada do patógeno se dá por ferimentos na planta, o que é quase inevitável durante o manejo, pulverizações regulares teriam que ser realizadas, o que é difícil e muito oneroso (ALARCON, 1994). No entanto, o controle dos insetos vetores com inseticidas, iscas ou feromônios é possível e ajuda a reduzir a disseminação do patógeno, como ocorre em outras doenças vasculares que também tem insetos como vetores (GOMES et al., 2012; José Inácio Lacerda Moura – comunicação pessoal).

O controle genético com a utilização de genótipos resistentes é o mais eficiente (SILVA et al., 2004; DELGADO, 2003; DELGADO; SUÁREZ, 2003) por ser mais estável e ecologicamente correto, e poder ser conduzido dentro do programa de melhoramento genético para outras doenças do cacaueteiro. No Brasil, enfatizou-se a busca por materiais resistentes depois da constatação da doença e de seus efeitos sobre as plantas descendentes do clone ICS-1, como a variedade Theobahia, que, embora altamente produtiva, teve que ser eliminada das recomendações para plantio na região cacaueteira da Bahia devido à suscetibilidade ao patógeno.

Uma forma de controlar a disseminação da doença é pela utilização de porta-enxerto resistente ao *C. cacaofunesta*. Testes de inoculação identificaram como resistentes os seguintes clones: CC-10, FB-21, LP-06, PH-159, OS-13.19, SL-70, SGU-54, TR-01, TSH-1188, VB-681 (Cepec 2007), VB- 1139, VB1151 (Cepec 2002), VB-1159, TSH-1188, PAT-118, HR-20, SCS-18, SIC-23, SCS-20, VB-902, FSR-01, FSU-13, FLN-46, TR-22, PB-617, VB-903, BB-1-33, NV-77, VB-309, T-11, FLN-30, FL-77, TR-36, FSU-51, BB-6021, M-05, TR-12, VB-547, RVID-12, VB-900, VB-515, FSU-77, IMC 67, JACA e a variedade Parazinho (OLIVEIRA et al., 2009; SILVA et al., 2007a, b; SILVA; LOPES, 2003).

O processo de seleção em busca de genótipos resistentes continua sendo realizado, dando ênfase maior ao teste de clones e variedades selecionadas pelo Programa de Melhoramento Genético do Cacaueteiro para resistência à VB, bem como novos acessos do banco de germoplasma (BAG) do Cepec introduzidos do BAG da Estação Experimental José Haroldo, em Benevides, Pará e de outros países.

A combinação das diversas estratégias de controle seria ideal para o controle da doença, incluindo inspeções frequentes nas plantações para eliminar plantas mortas ou doentes.

Ações preventivas para o controle da Monilíase do cacaueteiro – *Moniliophthora roreri* (Ciferri & Parodi) Evans et al.

A monilíase não foi ainda registrada em território brasileiro, mas constitui uma ameaça potencial a cacauicultura nacional. Embora, aparentemente, apenas os frutos sejam infectados, as perdas de produção nos países das Américas do Sul

e Central onde a doença ocorre, podem chegar até 90%, constituindo-se em um dos principais fatores limitantes à produção de cacau nas Américas (OLIVEIRA; LUZ, 2005). A monilíase e a vassoura-de-bruxa, causadas por basidiomicotas do gênero *Moniliophthora*, assemelham-se no processo de infecção, colonização e exteriorização dos sintomas, sendo difícil distinguir antes da esporulação se os frutos estão infectados por *M. roreri* ou *M. perniciosa*. No entanto, os principais propágulos infectivos dos dois patógenos são de natureza diferente. Enquanto, os basidiósporos são responsáveis pelas infecções causadas por *M. perniciosa*, para *M. roreri* são os esporos de origem assexuada (conídios). Sobre a superfície das lesões em frutos infectados por *M. roreri* forma-se uma densa massa de coloração branca, a princípio, e creme posteriormente, formada pelos conídios que se dispersam abundantemente (em nuvem), sendo transportados pelo vento ou por correntes de convecção, pela água da chuva e também por insetos, embora em bem menor proporção. A esporulação abundante do agente causal da monilíase se constitui no principal fator de risco para infecção em áreas onde a doença não ocorre.

Medidas quarentenárias têm sido adotadas no Brasil visando evitar a introdução da doença nas plantações brasileiras. Têm sido feitas também prospecções próximas às fronteiras do Peru, Bolívia e Colômbia para verificar o avanço da doença em direção ao Brasil. Nas plantações de cacau da Amazônia e da Bahia têm sido feitas prospecções e um intenso trabalho de educação fitossanitária.

O programa de melhoramento genético do cacauero, conduzido pela Ceplac, de forma preventiva, tem usado clones com indicação de resistência a *M. roreri*, na formação de populações-base para seleção de resistência a *M. perniciosa*. Além disso, os pesquisadores do Cepec têm trabalhado em estreita colaboração com pesquisadores do Peru, Equador e Colômbia para troca de informações e análise de dados sobre o comportamento desses clones naqueles países. Estas ações serão de grande utilidade como forma de melhoramento preventivo à Monilíase.

Referências Bibliográficas

- Alarcon CRM (1994) Determinacion de resistencia de 250 clones de cacao de origen nacional al ataque de mal-de-machete (*Ceratocystis fimbriata* Ellis & Halsted). 128f. Tesis de Grado (Grado e Ingeniero Agronomo). Universidad Agrária Del Ecuador. Guayaquil, Ecuador.
- Araújo M, Rocha R, Alger K, Mesquita CAB (1998) A Mata Atlântica do Sul da Bahia: situação atual, ações e perspectivas. Série Cadernos da Reserva da Biosfera da Mata Atlântica. nº 8. São Paulo: CNRBMA/Unesco. 35 p.
- Baker CJ, Harrington TC (2004) *Ceratocystis fimbriata*. In: Crop protection compendium. Kew: CABI Publishing.
- Bastos CN (1997) Efeito do óleo de *Piper aduncum* sobre *Crinipellis perniciosa* e outros fungos fitopatogênicos. Fitopatologia Brasileira, v. 22, p. 441-443.
- Bastos CN (2003) Atividade fungicida do óleo essencial de *Cymbopogon nardus* para

- Crinipellis pernicioso* isolado do cacaueiro. Fitopatologia Brasileira, v. 28, p. 345-346.
- Bastos CN (2007) Fungitoxicidade *in vitro* e ação protetora e curativa de óleos essenciais contra *Crinipellis pernicioso*. Revista de Ciências Agrárias, v. 47, p. 137-148.
- Bastos CN (2011) Avaliação do potencial de *Clonstachys* sp. no biocontrole da vassoura-de-bruxa do cacaueiro. Agrotrópica, v. 23, p. 95-100.
- Bastos CN (2012) Isolate of *Trichoderma brevicompactum* for the control of cocoa witches' broom disease: preliminary results. Agrotrópica, v. 24, p. 21-26.
- Bastos CN (1996) Potencial de *Trichoderma viride* no controle da vassoura-de-bruxa (*Crinipellis pernicioso*) do cacaueiro. Fitopatologia Brasileira, v. 21, n. 4, p. 509-512.
- Bastos CN, Evans HC (1978) Ocorrência de *Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst. Na Amazônia Brasileira. Acta Amazônica, v. 8, p. 543-544.
- Batista DC, Terao D, Barbosa MAG, Barbosa FR (2008) Seca da mangueira: detecção, sintomatologia e controle. Disponível em: < http://www.cpatsa.embrapa.br:8080/public_electronica/downloads/COT138.pdf>. Acesso em: 14 julho. 2013.
- Bezerra JL (1997) *Ceratocystis fimbriata* causing death of budded cocoa seedlings in Bahia, Brazil. Incopied. Newsletter v. 1, p. 6.
- Bezerra JL, Almeida OC, Luz EDMN, Silva SDVM (1998) Ocorrência de *Ceratocystis fimbriata* em clones de cacau no estado da Bahia. Fitopatologia Brasileira v. p. 23:228.
- Bezerra JL, Costa JCB, Pomella AWV, Almeida OC (2000) Como produzir Tricovab para controlar a vassoura-de-bruxa do cacaueiro, Fitopatologia Brasileira, 25: 359.
- Butler D (1977) Microclimatic factors associated with the incidence of black pod disease of cocoa. In: INTERNATIONAL COCOA RESEARCH CONFERENCE, 6., Caracas, Venezuela. Proceedings... Lagos, Nigeria: Cocoa Producers' Alliance, 1981. p. 171-180.
- Chong GL (1961) Desarrollo de la infección y naturaleza de la resistencia clonal a *Ceratocystis fimbriata*. 120f. Tesis Grado (Grado e Ingeniero Agronomo). Guayaquil, Ecuador, Facultad de Agronomía y Vetevinaria, Universidad de Guayaquil. 1961.
- Costa JCB, Bezerra JL, Santos Filho LP, Alves MC, Moura EM (2009) Controle biológico da vassoura-de-bruxa do cacaueiro na Bahia. In: BETTIOL, W.; MORANDI, M. A. B. (Eds.). Biocontrole de Doenças de Plantas: Uso e perspectivas. 1ed. Jaguariúna: Embrapa Meio Ambiente, p. 245-266.
- Costa JCB, Bezerra JL, Veloso JLM, Niella GR, Bastos CN (2006) Controle biológico da vassoura-de-bruxa do cacaueiro. In: VENZON, M; PAULA JR, T. J.; PALLINI, A. (Eds.). Tecnologias alternativas para o controle de pragas e doenças. 1. ed. Viçosa: EPAMIG, p. 25-47.
- Costa JCB, Resende MLV, Ribeiro Júnior PM, Camilo FR, Monteiro ACA, Pereira RB (2010) Indução de resistência em mudas de cacaueiro contra *Moniliophthora pernicioso* por produto à base de mananoligossacarídeo fosforilado. Tropical Plant Pathology, v. 35, p. 285-294.
- Delgado R (2003) Fuentes de resistencia al mal-del-machete e na ccesiones de cacao silvestre coletadas em la Amazonia Ecuatoriana. 12 SEMINARIO NACIONAL DE SANIDAD VEGETAL. Latacunga, Ecuador, noviembre.

- Delgado R, Suárez C (2003) Diferencias en agresividad entre aislamientos de *Ceratocystis fimbriata* de Ecuador y Brasil em cacau. In: 12 SEMINÁRIO NACIONAL DE SANIDAD VEGETAL, Lacatunga, Ecuador, noviembre. p. 19-21.
- Duniway JM (1983) Role of physical factors in the development of *Phytophthora* diseases. In: *Phytophthora: its Biology, Taxonomy, Ecology and Pathology*. Eds. I D.C. Erwin, S. Bartnicki-Garcia and P. H. Tsao. St. Paul: APS Press, p. 175-87.
- Engelbrecht CJB, Harrington TC (2005) Intersterility, morphology and taxonomy of *Ceratocystis fimbriata* on sweet potato, cacao and sycamore. *Mycologia*, v. 97, p.57-69.
- Evans HC (1973) Invertebrate vectors of *Phytophthora palmivora* causing black pod disease of cocoa in Ghana. *Annual Applied of Biology*, Wellesbourne, n. 75. p. 331-345.
- Gomes SMS, Vilela EF, Lima ER, Moura JIL, Silva MGCP, Santos LP, Pires JL (2012) Emprego de feromônios na captura de *Metamasius* sp. E *Rhynchophorus palmarum*, em plantios de pupunha e dendezeiro. *Agrotrópica*, v. 24, n.1, jan-abr. p. 15-24. 2012.
- Gramacho KP, Pires JL, Uilson VB, Bezerra JL (2008) Vassoura-de-Bruxa, evolução do fungo e necessidade de remoção das partes afetadas em clones resistentes. Ilhéus, Ceplac/Cepec. Boletim Técnico nº 191.
- Gregory PH, Maddison AC (1981) Epidemiology of *Phytophthora* on cocoa in Nigeria, Richamond. *Phytopathology Commonwealth Mycology Institute*, 188p. (Paper 25).
- Hunter JE, Kunimoto RK (1974) Dispersal of *Phytophthora palmivora* sporangia by wind-blown rain. *Phytopathology*, v. 64, p. 202-206.
- ICCO (International Cocoa Organization). Quarterly Bulletin of cocoa Statistics. v.137,n.1. ICCO, London. 2013.
- Iton EF (1966) *Ceratocystis* wilt. Ann. Rep. Cacao Research. St. Augustine, Trinidad. Regional Research Center, Imperial College of Tropical Agriculture, University of West Indies. p. 44-50.
- Leite JBV, Sodré GA (2012) Cultivo Intensivo do Cacau. In: CONGRESSO BRASILEIRO DO CACAU: Inovação Tecnológica e Sustentabilidade, 3., Ilhéus. Anais... Ilhéus: CEPLAC, 2012. 1 CD-ROM.
- Loguercio LL, Pomella AWV, Souza JT, Niella GR, Veloso JL, Costa JCB (2012) Controle Biológico das Doenças do Cacau. In: Valle, R.R. (Org.). Ciência, Tecnologia e Manejo do Cacau. 2 ed. Itabuna-BA: CEPLAC, único, p. 277-292.
- Luz EDMN, Bezerra JL, Resende MLV, Oliveira ML (1997) Cacau (*Theobroma cacao* L.) Controle de doenças. In: Controle de doenças de plantas - grandes culturas. eds. VALE, F. X. R. do.; ZAMBOLIM, L. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 1997, v. 2, p. 617-622.
- Luz EDMN (1989) The roles of five species of *Phytophthora* in infection and disease of roots, stems, and pods of *Theobroma cacao* L. 1989. 184 f. Thesis, University of Florida, Gainesville.
- Luz EDMN, Silva SDVM (2001) Podridão-parda dos frutos, cancro e outras doenças causadas por *Phytophthora* no cacau. In: Doenças causadas por *Phytophthora* no Brasil. eds. LUZ, E. D. M. N.; SANTOS, A. F. dos; MATSUOKA, K.; BEZERRA, J. L. 2001. p. 175-265.
- Luz EDMN, Silva SDVM, Yamada MM, Lopes UV, Braga MCT, Brugnerotto MIB (1996)

Selection of cacao genotypes resistant to *Phytophthora capsici*, *P. palmivora* and *P. citrophthora* in Bahia, Brasil. Fitopatologia Brasileira, v. 21, p. 71-79.

Luz EDMN, Souza JT, Oliveira ML, Bezerra JL, Albuquerque PSB (2006) Vassoura-de-bruxa do cacau: novos enfoques sobre uma velha doença. Revisão Anual de Patologia de Plantas, v. 14, p. 59-111.

Maddison AC, Griffin MJ (1981) Detection and movement of inoculum. In: Epidemiology of *Phytophthora* on Cocoa in Nigeria, Richamond. Phytopathology Commonwealth Mycology Institute, p. 31-50. (Paper 25).

Marin M, Castro B, Gaitan A, Preisig O, Wingfield BD, Wingfield MJ (2003) Relationships of *Ceratocystis fimbriata* isolates from Colombian Coffee-Growing regions based on molecular data an pathogenicity. Journal. Phytopathology, v. 151, p. 395-405.

Medeiros AG (1977) Sporulation of *Phytophthora palmivora* (Butl.) Butl. in relation to epidemiology and chemical control of black pod disease. 1977. 220 f. Tese (Ph.D Plant Pathology), University of California, Riverside.

Monteiro WR, Anhnert D (2012) Melhoramento genético do cacau. In: VALLE, R. R. M. (Org.). Ciência, Tecnologia e Manejo do Cacau. 2. ed. Itabuna-BA: CEPLAC, 2012., único, p. 11-29.

Nyassé S, Cilas C, Héral C, Blaha G (1995) Leaf inoculation as an early screening test for cocoa (*Theobroma cacao* L.) resistance to *Phytophthora* black pod disease. Crop Protection, v.14, p.657-663.

Oliveira BF, Silva SDVM, Damaceno VO, Santos Filho LP (2009) Identificação de fontes de resistência a *Ceratocystis cacaofunesta* em mudas de cacau. Agrotrópica, v. 21, p. 83-88.

Oliveira ML, Luz EDMN (2005) Identificação e manejo das principais doenças do cacau no Brasil. 1. ed. Ilhéus: CEPLAC/CEPEC. 132p.

Paim MCA, Luz EDMN, Silva SDVM, Rocha CSS (2002) Resistência de cacau a *Phytophthora citrophthora*: folhas coletadas em casa-de-vegetação e no campo há diferença na reação? Fitopatologia Brasileira, Fortaleza, v. 27, S146, ref. 421.

Paim MCA, Luz EDMN, Silva SDVM, Ferreira DMA, Rocha CSS (2000) Avaliações em discos de folhas de genótipos de cacau à infecção por *Phytophthora* spp. Fitopatologia Brasileira, Fortaleza, v. 25, p.405.

Pereira JL, Lellis WT (1985) Single application technique (SAT) in chemical control of *Phytophthora* pod rot in cocoa in Brazil. In: INTERNATIONAL COCOA RESEARCH CONFERENCE, 1985, 9., Lomé Togo, Proceedings... Lagos, Nigeria, Cocoa Producers' Alliance. p.287-292.

Pereira JL, Ram A, Figueiredo JM, Aalmeida LCC (1989) Primeira ocorrência da vassoura-de-bruxa na principal região produtora de cacau do Brasil. Agrotrópica, v. 1, p. 79-81.

Pereira JL, Valle RR (2012) Manejo integrado da vassoura-de-bruxa do cacau. In: VALLE, R. R. (Org.). Ciência, Tecnologia e Manejo do Cacau. 2. ed. Itabuna-BA: CEPLAC, único, p. 357-375.

Pereira LM, Resende MLV, Mathioni SM, Campos MA, Ribeiro Júnior PM, Camilo FR,

Silva AT, Paiva LV (2013) Protective effect and expression of defense-related ESTs induced by acibenzolar-S-methyl and a phosphorylated mannan oligosaccharide-based product against *Moniliophthora perniciosa* in *Theobroma cacao*. African Journal of Biotechnology, v. 12, p. 1311-1317.

Pinto LRM, Pires JL (1998) Seleção de plantas de cacaueteiro resistentes à vassoura-de-bruxa Ilheus: CEPLAC/CEPEC, 34 p. (Boletim Técnico 181).

Pires JL, Luz EDMN, Lopes UV (1997) Incidência material de podridão-parda em clones de cacaueteiro na Bahia. Fitopatologia Brasileira, Brasília, v. 22, n. 3, p. 375-380.

Pires JL, Monteiro WR, Pinto LRM, Luz EDMN (1999) Resistance to witches'boom-Evaluation of genotypes from different origins In: 12TH INTERNATIONAL COCOA RESEARCH CONFERENCE, 1999, Salvador - BA. Proceedings of The 12th International Cocoa Research Conference. Cocoa Producer's Alliance. p.389 - 397

Pires JL (2003) Avaliação quantitativa e molecular de germoplasma para o melhoramento do cacaueteiro com ênfase na produtividade, qualidade de frutos e resistência a doenças. 2003. 238 f. Tese de Doutorado - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.

Pires JL, Rosa ES, Macedo MM (2012) Avaliação de clones de cacaueteiro na Bahia, Brasil. Agrotropica, v. 24, p. 79-84.

Ram A, Valle RR, Freitas DB (2003) Cancer and Ceratocystis-wilt control in cocoa trees in Bahia, Brasil. In Proc. XIII Int. Cocoa Research Conf. WWW.copal-cpa.org/ENGLISH%20ARRANGED1.pdf

Resende MLV, Costa JCB, Cavalcanti FR, Ribeiro Júnior PM, Camilo FR (2007) Seleção de extratos vegetais para indução de resistência e ativação de respostas de defesa em cacaueteiro contra a vassoura-de-bruxa. Fitopatologia Brasileira, v. 32, p. 213-221, 2007.

Resende MLV, Nojosa GBA, Aguilar MAG, Silva LHCP, Niella GR, Carvalho GA, Giovanini GR, Castro RM (2000) Perspectivas da indução de resistência em cacaueteiro contra *Crinipellis perniciosa* através do benzotiadiazole (BTH). Fitopatologia Brasileira, v. 25, p. 149-156.

Resende MLV, Nojosa GBA, Cavalcanti LS, Aguilar MAG, Silva LHCP, Perez JO, Andrade GCG, Carvalho GA, Castro RM Induction of resistance in cocoa against *Crinipellis perniciosa* and *Verticillium dahliae* by acibenzolar s-methyl (ASM). Plant Pathology, v. 51, p. 621-628, 2002.

Rocha HM, Machado AD (1972) Fatores ambientais associados com a podridão parda do cacaueteiro. *Theobroma*, Ilhéus, v. 3, p. 22-25.

Rosseto CJ, Lourenção JL, Paradella Filho O, Soares NB (1980) Comportamento de variedades de mangueira, espécies de coleobrocas e comportamento de *Hypocryphalus mangiferae*. Instituto Agrônomo de Campinas, Campinas, p. 44. (Circular 106).

Sanches CLG (2007) Murcha-de-ceratocystis (*Ceratocystis cacaofunesta*) no sul da Bahia: metodologia para seleção de genótipos de cacaueteiro resistentes e estudos preliminares descritivos do patógeno. 2007. 55 f. Dissertação (Mestrado em Produção Vegetal)- Universidade Estadual de Santa Cruz, Ilhéus, 2007.

Santos Filho LP (2012) Análise da cacauicultura baiana: economia, tecnologia e manejo.

In: CONGRESSO BRASILEIRO DO CACAU: Inovação Tecnológica e Sustentabilidade, 3. Ilhéus. Anais... Ilhéus: CEPLAC, 2012. 1 CD-ROM.

Santos MAS, Santos GBM, Santos PBM (2012) Cacau: a diferenciação pela qualidade como estratégia para elevação do preço no mercado internacional. *Agrotrópica*, v. 24, p. 197-206.

Silva ILS, Resende MLV, Batista JC, Salgado SML, Ribeiro Júnior PM, Costa JCB, Camilo FR (2008) Efeito de Nutrientes Combinados com Indutores de Resistência na Proteção Contra a Vassoura-de-Bruxa no Cacaueiro. *Ciência e Agrotecnologia*, v. 32, p. 61-67.

Silva SDVM, Gomes ARS, Mandarino EP, Santos Filhos LP, Damaceno VO (2007b) Indicações de resistência à murcha-de-*Ceratocystis* em genótipos de cacaueiro no sul da Bahia, In Proc. 15th International Cocoa Reseach Conference. p. 976-972.

Silva SDVM, Lopes UV (2003) Avaliação de resistência a *Ceratocystis fimbriata* em clones de cacau superiores na Bahia, Brasil, *Fitopatologia Brasileira*, v. 28, p. 331.

Silva SDVM, Luz EDMN, Almeida OC de, Gramacho KP, Bezerra JL (2002) Redescrição da sintomatologia causada por *Crinipellis pernicioso* em cacaueiro. *Agrotrópica*, v. 14, p. 1-24.

Silva SDVM, Mandarino EP, Damaceno VO, Santos Filhos LP (2007a) Reação de genótipos de cacaueiros a isolados de *Ceratocystis cacaofunesta*. *Fitopatologia Brasileira*, v. 32, p. 504-506.

Silva SDVM, Paim MC, Castro WS (2004) Cacau “Jaca” resistente a *Ceratocystis fimbriata* na Região cacaueira da Bahia, Brasil. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v. 29, p. 538-540.

SILVA, S. D. V. M.; LOPES, U. V. Avaliação de resistência a *Ceratocystis fimbriata* em clones de cacau superiores na Bahia, Brasil, *Fitopatologia Brasileira*, v. 28, p. 331. 2003.

Vieira DR, Valle RR (2012) Indução de resistência sistêmica para o controle da vassoura-de-bruxa do cacaueiro. *Agrotrópica*, v. 24, p.41-47.

Ward MR, Griffin MJ (1981) Soil phase of cacao *Phytophthora*. Epidemiology of *Phytophthora* on Cocoa in Nigeria, Richamond. Phytopathology Commonwealth Mycology Institute, p. 50-61.

Wood GAR, Lass RA (1985) Cocoa. 4 ed. London. Longman. 620p.

16

Doenças fúngicas quarentenárias de arbóreas para o Brasil e medidas preventivas

**Celso Garcia Auer
Álvaro Figueredo dos Santos**

1. Introdução

A detecção de pragas agrícolas é uma tarefa importante durante a fiscalização de produtos importados e suas embalagens. Quanto menor o organismo alvo da fiscalização, tanto mais difícil se torna sua detecção. No caso de doenças, a identificação e a diagnose requer treinamento específico quanto às características dos patógenos, dos sintomas e sinais produzidos nas plantas hospedeiras e a relação entre patógeno-hospedeiro. Pelas dimensões dos fungos, bactérias e vírus e para garantir a qualidade da diagnose, torna-se necessário o uso de microscópios ou outras ferramentas laboratoriais. Em alguns casos, os métodos baseados em técnicas moleculares são mais eficientes. No entanto, esses métodos implicam na existência de protocolos já desenvolvidos para uso rotineiro e com boa relação custo-benefício.

Entre os fitopatógenos quarentenários mais importantes ligados ao setor florestal brasileiro estão os fungos seguidos pelas bactérias, nematoides e vírus. Contudo, existem alguns microrganismos parasitas das culturas agrônômicas ou mesmo ornamentais que podem ser patogênicos as espécies florestais, dificultando

Laboratório de Patologia Florestal, Embrapa Florestas, 83411-000, Colombo, PR. E-mail: celso.auer@embrapa.br

sua visualização como praga de importância quarentenária. Tal dificuldade vem da possibilidade dos produtos agrícolas e florestais não serem devidamente examinados quanto à presença de um determinado patógeno agrícola ou mesmo as embalagens e suportes de madeira, nos quais este mesmo possa estar sendo veiculado.

A fiscalização sanitária pode atuar na análise de sementes e propágulos vegetativos importados para fins de melhoramento genético, bem como em produtos florestais importados e as embalagens e suportes de madeira empregados na exportação de commodities para o Brasil. Esta análise visa a detecção de possíveis patógenos quarentenários associados a estes materiais importados.

Patógenos exóticos podem causar problemas sérios na silvicultura nacional, quando de sua introdução. Exemplos conhecidos são a entrada do fungo *Diplodia pinea* no Brasil causando mortalidade de árvores em plantios experimentais de *Pinus radiata*, impedindo o uso desta espécie em plantios comerciais (Basílio, 2008) e a entrada de espécies de *Mycosphaerella* que parasitam principalmente *Eucalyptus globulus* (Passador, 2011).

Este capítulo pretende apresentar as informações mais pertinentes sobre patógenos quarentenários A1 (Brasil, 2013) exóticos que podem causar grandes danos na silvicultura nacional e consequentemente perdas econômicas. Os patógenos quarentenários são divididos em duas classes: A1 para os patógenos que causam doenças de importância econômica potencial para um dado continente, bloco comercial, ou um país e A2 quando o patógeno de importância econômica potencial apresenta distribuição regionalizada (país ou grupo de países) dentro de um dado continente ou bloco comercial e é oficialmente controlada (Batista et al. 1997).

2. Fungos quarentenários

2.1 *Armillaria* spp.

Armillaria luteobubalina Watling & Kile

Armillaria ostoyae (Romagn.) Herink (= *Armillaria solidipes* Peck 1900)

Armillaria tabescens (Scop.) Emel.

Hospedeiros (Kile, 2000; Crop 2013a, 2013b e 2013c):

Armillaria luteobubalina: gêneros *Corymbia* e *Eucalyptus*

Armillaria ostoyae: gêneros *Abies*, *Acer*, *Alnus*, *Betula*, *Larix*, *Picea*, *Pinus*, *Populus*, *Pseudotsuga*, *Prunus*, *Quercus*, *Robinia*, *Salix*, *Thuja* e *Tsuga*.

Armillaria tabescens: gêneros *Acacia*, *Acer*, *Albizia*, *Betula*, *Camellia*, *Cassia*, *Casuarina*, *Cedrus*, *Cupressus*, *Eucalyptus*, *Grevillea*, *Lagerstroemia*, *Ligustrum*, *Liquidambar*, *Malus*, *Persea*, *Phoenix*, *Pinus*, *Podocarpus*, *Prunus*, *Psidium*, *Pyrus*, *Quercus*, *Schinus* e *Tibouchina*.

Distribuição mundial (Crop 2013a, 2013b e 2013c)

Armillaria luteobubalina: Oceania (Austrália);

Armillaria ostoyae: América do Norte, maioria dos países da Ásia e da Europa;

Armillaria tabescens: América do Norte (EUA), Ásia (Coreia do Sul e Japão) e alguns países da Europa (Eslovênia, França, Grécia, Itália, Portugal e Reino Unido).

Descrição e biologia (Kile, 2000; Crop 2013a, 2013b e 2013c):

As espécies de *Armillaria* produzem cogumelos (basidiomas) em árvores doentes ou madeira morta.

Armillaria luteobubalina - os basidiomas podem ser de dois tipos: grandes e em pequeno número ou grupos, com grande quantidade de pequenos basidiomas. O píleo (chapéu do cogumelo) é de coloração marrom-escuro, com manchas amarelo-limão, coberto com escamas pequenas, curtas e rugosas. O estipe (haste do cogumelo) possui anéis moderadamente espessos e flocosos.

Armillaria ostoyae - são formados em grupos ou solitários. O píleo pode ser marrom, cinamomo ou olivácea, com escamas abundantes, escuras, largas e em forma de V, podendo ser arrançadas em anéis concêntricos. O estipe é um pouco mais curto e levemente alargado na base, com estruturas externas denteadas e com franjas escuras.

Armillaria tabescens: são formados em grupos. O píleo é similar ao de *Armillaria luteobubalina*, contudo é menor e menos suculento. O estipe é cilíndrico, restrito na base e sem anel.

Sintomas e danos (Kile, 2000; Crop 2013a, 2013b e 2013c):

Ocorre o desenvolvimento de placa micelial branca na região entre o lenho e a casca, crescimento no câmbio das raízes, formação de rizomorfas junto às raízes ou no câmbio, desenvolvimento de cancrios basais, exsudação de resina ou de goma na base da árvore, declínio da copa e o crescimento reduzido das árvores. As árvores podem ser atacadas em qualquer idade, resultando na morte de árvores jovens e a falta de rebrota de tocos. Os sinais do patógeno são: o desenvolvimento de placa micelial branca na região entre o lenho e a casca, o crescimento no câmbio das raízes, a formação de rizomorfas junto às raízes ou no câmbio. As árvores doentes agrupam-se em focos em decorrência dos resíduos florestais infestados pelo patógeno que ficam no solo. O fungo pode causar podridão marrom ou branca nas raízes e madeira, de acordo com a colonização dos tecidos.

Modo de introdução (Auer & Santos, 2012):

Por meio de toras de madeira, madeira serrada, outros produtos de madeira, principalmente com casca, incluindo as madeiras de embalagem e suporte de mercadorias.

2.2. *Chondrostereum purpureum* (Pers.:Fr.) Pouzar

Hospedeiros (Crop 2013d):

Populus, *Salix*, *Malus*, *Prunus*, *Pyrus* e várias espécies utilizadas na arborização urbana.

Distribuição mundial (Crop 2013d):

O fungo é cosmopolita, sendo registrado na África (África do Sul), América do Norte (Canadá e EUA), América do Sul (Chile), Ásia (China, Índia, Nepal, Japão e Paquistão), vários países da Europa e na Oceania (Austrália e Nova Zelândia).

Descrição e biologia (Crop 2013d):

O ciclo de vida inicia quando os basidiósporos liberados a partir dos basidiomas germinam e penetram em ferimentos em troncos de árvores ou tocos de ramos, invadindo o lenho e causando decomposição da madeira. O fungo coloniza pequenas áreas ao redor da infecção inicial, mas produz toxinas que afetam toda a árvore. Os basidiomas são produzidos sobre árvores vivas ou sobre troncos de árvores mortas.

Sintomas e danos (Crop 2013d):

No início da colonização da árvore, as toxinas do fungo causam alteração na coloração dos ramos da porção afetada, produzindo um coloração prateada das folhas, e posteriormente com a nervura central e as margens bronzeadas. Com o avanço do patógeno na planta, ocorre o apodrecimento interno de árvores, reduzindo o valor da madeira para serraria. Em ataque mais severo, ocorre o declínio da planta e, eventualmente, a morte da árvore.

Modo de introdução (Crop 2013d):

Toras de madeira, madeira serrada, outros produtos de madeira, principalmente com casca, incluindo as madeiras de embalagem e suporte de mercadorias.

2.3. Gêneros *Cronartium* e *Endocronartium*

Cronartium fusiforme Hedgecock & Hunt ex Cummins (= *Cronartium quercuum* (Berk.) Miyabe ex Shirai f.s.p. *fusiforme* Burdsall & Snow);
Endocronartium harknessii (J.P. Moore) Y. Hiratsuka.

Hospedeiros (Gibson, 1979; Hiratsuka, 1987; Figueiredo, 2000):

Cronartium fusiforme: espécies de *Pinus* e hospedeiros alternativos dos gêneros *Quercus* (carvalhos) e *Castanea*;
Endocronartium harknessii: espécies de *Pinus*.

Distribuição mundial (Eppo, 2013; Crop 2013e, 2013f):

Cronartium fusiforme: EUA;

Endocronartium harknessii: América do Norte.

Descrição e biologia (Gibson, 1979; Hiratsuka, 1987):

O micélio destes fungos pode sobreviver na casca de plantas doentes e nas galhas formadas. No ciclo completo das ferrugens, são formados diferentes tipos de esporos: eciósporos, urediniósporos, teliósporos e basidiósporos. Os eciósporos de *Cronartium fusiforme* são de coloração amarelada, produzidos em massas de forma pulverulenta e podem ser encontrados em galhas formadas em ramos doentes. Raramente são encontrados sobre as cascas de árvores doentes. Os teliósporos de *Endocronartium harknessii* também podem ser encontrados sobre galhas formadas em ramos doentes e sobre cascas de troncos de árvores doentes.

Apesar de serem patógenos importantes para *Pinus taeda* e *Pinus elliottii*, as ferrugens causadas pelas espécies de *Cronartium* necessitam de hospedeiros alternativos (como as espécies de *Quercus* norte-americanas) para que o ciclo ocorra. O gênero *Quercus* não é comumente utilizado em plantios comerciais no Brasil.

O ciclo de vida de *Endocronartium harknessii* é mais simples do que o ciclo de *Cronartium* com apenas teliósporos. Estes são produzidos em galhas e tecidos doentes (raramente sobre cancos no tronco) e são disseminados pelo vento, reinfectando diretamente o pínus, sem necessitar de hospedeiro alternativo.

Sintomas e danos (Gibson, 1979; Hiratsuka, 1987):

Os sintomas podem não ser visíveis em material vegetativo, em decorrência do período latente do fungo. Os esporos também podem estar entre os tecidos das gemas das estacas e brotações de pínus. As ferrugens causadas por *Cronartium* estão entre as doenças mais importantes em *Pinus*, provocando o surgimento de galhas, deformação dos troncos, redução no vigor das mudas e árvores e em casos mais extremos a mortalidade das mesmas.

Modo de introdução (Eppo, 2013):

Por meio de material vegetativo de *Pinus* e, ou, do hospedeiro alternativo infectado. O fungo pode estar localizado internamente nos tecidos de brotos de pínus importados para a enxertia e formação de pomares de sementes melhorados. A casca de árvores doentes pode ser um ótimo veículo para a sua disseminação. Não há riscos de introdução por meio de sementes e pólen.

2.4. Gênero *Drepanopeziza*

Espécies:

Drepanopeziza populi-albae (Kleb.) Nannf. (*Marssonina castagnei* (Desmazières & Montagne) Magnus);

Drepanopeziza populorum (Desm.) Höhn. (*Marssonina populi* (Lib.) Magnus);

Drepanopeziza punctiformis Gremmen (*Marssonina brunnea* (Ellis & Everh.) Magnus)

Hospedeiros (Crop 2013g, 2013h):

Os fungos deste gênero atacam espécies de álamo.

Drepanopeziza populi-albae: *Populus alba*;

Drepanopeziza populorum: *Populus angustifolia*, *P. balsamifera*, *P. berolinensis*, *P. canadensis*, *P. deltoides*, *P. nigra*, *P. simoni*, *P. tacamahaca* x *P. trichocarpa*, *P. tremuloides*;

Drepanopeziza punctiformis: *Populus adenopoda*, *P. alba*, *P. balsamifera*, *P. berolinensis*, *P. canadensis*, *P. deltoides*, *P. fremontii*, *P. nigra*, *P. simonii*, *P. tomentosa*, *Populus*. x *euramericana* (híbrido).

Distribuição mundial (Crop 2013g, 2013h):

Drepanopeziza populi-albae: Europa (Bulgária) e Oceania (Austrália e Nova Zelândia);

Drepanopeziza populorum: América do Norte (Canadá e EUA), Ásia (Armênia e China) e em toda a Europa;

Drepanopeziza punctiformis: América do Norte (Canadá e EUA), na maioria da Ásia, Europa (todo o continente) e Oceania (Austrália e Nova Zelândia).

Descrição e biologia (Taris, 1979; Marks et al, 1982; Spiers & Hopcroft, 1998):

As estruturas reprodutivas (apotecios) são visíveis em mudas e plântulas micropropagadas, bem como em estacas e troncos com casca infectada. Os apotecios são sésseis e surgem em tecidos de folhas doentes caídas no inverno, distribuídos de forma isolada ou em grupos circulares, em ambas as faces do limbo foliar. São cônicos, em forma de discos ou irregulares, de coloração marrom-âmbar quando úmidos e escuros. A espécie *Drepanopeziza populorum* produz apotecios geralmente maiores que as outras duas espécies *D. populi-albae* e *D. punctiformis*.

A identificação das espécies é feita principalmente pelos esporos da fase anamórfica, pela dificuldade de se fazer a identificação com base nas dimensões dos apotecios. Contudo, os conídios dessas espécies são similares. Todos são ovais, hialinos e divididos por um septo formando uma célula basal menor e uma outra célula maior, frequentemente tendo um ou mais vacúolos visíveis em cada célula.

O fungo *D. punctiformis* tende a ter conídios mais estreitos e mais curtos, quando comparados com *D. populi-albae* e de *D. populorum*.

Sintomas e danos (Taris, 1979; Marks et al., 1982):

Causam lesões foliares, na forma de manchas irregulares pardas e a queima de ponteiros. Em função das características das espécies e seu modo de ataque, os sintomas sobre as folhas e a morfologia dos conídios podem ser confundidos. *D. punctiformis* é a espécie mais agressiva em função dos impactos produzidos em *Populus*. Ataca folhas e pequenos brotos de álamos induzindo a queda das folhas e, em casos mais severos, ocorre a morte de pequenos ramos. Árvores infectadas raramente morrem, a menos que tenham sido repetidamente desfolhadas por muitos anos. As árvores enfraquecidas apresentam redução no crescimento e de madeira. No caso de espécies ornamentais, a doença provoca a perda das qualidades de beleza estética e seu uso no paisagismo. Atacam as plantas nos estádios de florescimento, de formação de frutos, de mudas e do crescimento vegetativo.

Modo de introdução (Auer & Santos, 2012):

Por meio do transporte de estacas. Somente *D. punctiformis* pode ser disseminado via de sementes. No caso da micropropagação, considera-se que os tratamentos para desinfestação e descontaminação de explantes com base em hipoclorito de sódio, água oxigenada concentrada e fungicidas possam eliminar qualquer tipo de inóculo de *Drepanopeziza*.

2.5. *Gibberella circinata* Nirenberg & O'Donnell (*Fusarium circinatum* Nirenberg & O'Donnell)

Hospedeiros (Crop, 2013i): a espécie *Pinus elliottii* pode ser severamente atacada e em menor escala, *P. taeda*. Também são hospedeiros, *P. radiata*, *P. oocarpa* e *Pseudotsuga menziesii*.

Distribuição mundial (Crop, 2013i): o fungo está presente na África (África do Sul), América Central (Haiti), América do Norte (EUA e México), América do Sul (Chile), Ásia (Irake e Japão) e Europa (Espanha).

Descrição e biologia (Crop, 2013i):

Sua fase teleomórfica *Gibberella circinata* não é comumente observada na natureza, mas são facilmente produzidas sobre meio de cultura. Os peritécios são de coloração púrpura escura a negra, ovóides a obpiriformes. A fase anamórfica (*Fusarium circinatum*) é a mais facilmente encontrada em plantas mortas, sementes e madeira. É caracterizada pela produção de macro e microconídios. Os macroconídios apresentam três septos, de forma levemente curva ou quase reta. Os microconídios são unicelulares, mas podem apresentar um septo, podendo ser ovóides, quase ovais

ou alantóides (forma de salsicha), originando-se em falsas cabeças sobre polifálides aéreas. Em meio de cultura, *Fusarium circinatum* produz microconidióforos distintos de outras espécies de *Fusarium*, os quais são levemente entortados. O micélio aéreo é branco, mas pode ter uma leve pigmentação púrpura ou violeta.

Sintomas e danos (Gibson, 1979; Crop, 2013i):

O fungo *F. circinatum* é o agente etiológico do cancro resinoso dos pinheiros sulinos dos EUA, conhecido como “pitch canker”. A doença afeta a produção de mudas, as plantações e os pomares de sementes. Perdas na produção de madeira de *Pinus elliottii* na Flórida, EUA, foram estimadas entre 0,38 e 0,87 milhões de m³ anuais, no período de 1974 a 1979. Pode causar o tombamento de mudas de pré ou pós-emergência das plântulas de pinus. Em árvores, esse patógeno inicia a doença pela infecção de ramos que leva à morte dos mesmos e avança em direção ao tronco, após várias infecções contínuas. O declínio da árvore e o estrangulamento da haste principal normalmente levam à morte do ponteiro e, em alguns casos, à morte total da árvore. As lesões no tronco produzem exsudação de resina sobre grandes porções da casca, dando origem ao nome da doença.

Modo de introdução (Crop, 2013i):

O patógeno pode ser transmitido por via de sementes de pinus infectadas e, ou, infestadas, sendo a principal fonte de risco para sua introdução em novas áreas. Outras possibilidades seriam por meio de mudas infectadas, mudas assintomáticas e por madeira contaminada com o patógeno, principalmente em cavacos feitos de pequenos ramos e com casca, onde os esporos podem sobreviver. Toras e madeira serradas, especialmente descascadas, apresentam menor possibilidade de levar o patógeno. Existem protocolos para a detecção de *Gibberella circinata* em sementes (Auer & Santos, 2011).

2.6. *Heterobasidion annosum* (Fr.) Bref. (*Spiniger meineckellus* (A.J. Olson) Stalpers)

Hospedeiros (Crop, 2013j): *Abies*, *Larix*, *Picea*, *Pinus* (incluindo *P. elliottii*, *P. radiata* e *P. taeda*), *Populus* e *Pseudotsuga*.

Distribuição mundial (Crop, 2013j): África (Marrocos), quase toda a América Central, América do Norte, boa parte da Ásia, a maioria dos países da Europa e na Oceania.

Descrição e biologia (Crop, 2013j):

O fungo produz basidiomas perenes, com formas irregulares, geralmente imbricados e confluentes, sésseis com ampla fixação à base do tronco. O píleo é convexo, aplanado, com superfície marrom-acinzentada, escurecendo com a idade,

deixando uma crosta rugosa, com margem branca, fina e aguda. Os poros são irregulares, circulares a labirintóides, de superfície branca à amarela. O anamorfo produz conidióforos e conídios asseptados em meio de cultura. Uma forma de confirmar a presença de *H. annosum* na madeira é incubar fragmentos ou seções frescas de madeira infestada em um saco plástico para estimular a produção da fase assexual.

Sintomas e danos (Gibson, 1979; Crop, 2013j):

O fungo ataca e coloniza árvores vivas e madeira recém-cortada de seus hospedeiros. Causa a deterioração das raízes e do tronco e a podridão da base das árvores infectadas. A extensão da podridão do tronco varia de acordo com as espécies hospedeiras. Em coníferas resinosas, como o pinus, a infecção causa abundante exsudação de resina nas raízes e na base do caule. A copa verde torna-se marrom e seca rapidamente, levando à morte da planta. As características da madeira deteriorada são mais bem visualizadas nas raízes quebradas de árvores derrubadas pelo vento. Essas raízes são de aspecto retalhado e com farpas fibrosas (decorrentes da degradação dos tecidos pelo fungo), em contraste com o tipo de quebra de raízes sadias que produzem lascas firmes e pontudas.

Modo de introdução (Crop, 2013j):

Similar à de fungos do gênero *Armillaria*, ou seja, por meio de madeira colonizada, oriunda de áreas onde o patógeno ocorra. Também pode ingressar em substrato e solo contaminados usados para a produção de mudas. Eventualmente, podem surgir basidiomas a partir da madeira em estágio de apodrecimento. Existe a possibilidade dos basidiósporos serem levados juntamente com a casca das árvores.

2.7. Gênero *Mycosphaerella*

Mycosphaerella dearnessii M. E. Barr (*Lecanosticta acicola* (Thüm) Syd.);
Mycosphaerella gibsonii H. C. Evans (*Pseudocercospora pini-densiflorae* (Hori & Nambu) Deighton).

Hospedeiros (Crop, 2013k e 2013l):

Mycosphaerella dearnessii: ataca várias espécies de pinus, destacando-se *P. caribaea*, *P. elliottii*, *P. radiata*, *P. maximinoi*, *P. taeda* e *P. tecunumanii*;
Mycosphaerella gibsonii: ataca várias espécies de pinus, destacando-se *Pinus caribaea*, *P. elliottii*, *P. oocarpa*, *P. radiata* e *P. taeda*.

Distribuição mundial (Crop, 2013k e 2013l):

Mycosphaerella dearnessii: quase toda a América Central, América do Norte, América do Sul (Colômbia), boa parte da Ásia e Europa (Alemanha, Áustria, Croácia, França, Itália, Macedônia e Suíça).

Mycosphaerella gibsonii: presente em vários países da África (África do Sul, Quênia, Madagascar, Malávi, Suazilândia, Tanzânia, Zâmbia e Zimbábue), América Central (Costa Rica, Jamaica e Nicarágua) e Oceania (Papua-Nova Guiné).

Descrição e biologia (Gibson, 1979; Crop, 2013k e 2013l):

Mycosphaerella dearnessii: acículas doentes apresentam acérvulos (frutificações) de coloração oliva à verde-escuro, subepidérmicos, alinhados paralelamente ao longo do eixo da acícula, abrindo-se por um corte longitudinal para a liberação dos conídios. Os conídios têm forma extremamente variável, fusiformes ou cilíndricos, retos ou curvos, de coloração sub-hialina à marrom-escuro. Os ascotromas são dispersos, lineares, subepidérmicos, depois erumpentes, escuros. Os ascósporos são hialinos, homogêneos, com um septo, normalmente com quatro gotículas, abruptamente arredondados em uma extremidade, afilados e fusiformes na outra.

Mycosphaerella gibsonii: as acículas doentes apresentam conidióforos de coloração marrom-escuro, retos ou ligeiramente curvados, raramente septados e não ramificados. Os conídios são de coloração amarelo-palha a oliváceo, longo-obclavados, retos ou ligeiramente curvos, apresentando três a sete septos, com uma base truncada, arredondada, não espessada e com a ponta obtusa. Os ascósporos são hialinos, com um septo, elípticos a cuneados.

Esses fungos podem ser isolados de lesões das acículas para placas de Petri contendo meio extrato de malte-ágar 2 %. *Mycosphaerella dearnessii* forma isolados de lento crescimento, com micélio branco que passa depois para verde-oliva e oliva-escuro, formando colônias erumpentes e estromáticas. Os conídios são visíveis como massas limosas oliváceas. O fungo *Mycosphaerella gibsonii* forma colônias compactas com coloração verde a verde-acinzentado ou escuro, as quais sempre se tornam pulvinadas e estromáticas.

Sintomas e danos (Gibson, 1979; Crop, 2013k e 2013l):

Esses fungos induzem severa queda de acículas, chegando a provocar a morte de plantas jovens em regiões tropicais e subtropicais. Em árvores adultas, causam a redução no crescimento. Em viveiros, pode causar a morte de mudas e queda na produção. Os sintomas iniciais aparecem na forma de lesões verde-pálidas sobre as acículas, que se tornam amarelas, depois marrons e finalmente marrom-acinzentadas. As acículas mais inferiores são primeiramente atacadas com a progressão dos sintomas no sentido ascendente. Em mudas e árvores jovens severamente atacadas (até o segundo ano de idade), somente o broto terminal permanece verde, enquanto todas as acículas na haste são mortas pelo patógeno.

Modo de introdução (Crop, 2013k e 2013l):

Podem ser disseminados por meio de sementes contaminadas, com fragmentos de acículas e por meio de mudas doentes.

2.8. *Neonectria ditissima* (Tul. & C. Tul.) Samuels & Rossman (*Cylindrocarpon heteronema* (Berk. & Broome) Wollenw.)

Hospedeiros (Crop, 2013m): o fungo anteriormente classificado como *Nectria galligena* ataca mais de 60 espécies de árvores e arbustos, de diversas ordens botânicas. Os danos e perdas econômicas são severos em maçã e pêra, porém as perdas também podem ser verificadas em gêneros de espécies florestais como *Acer*, *Betula*, *Carpinus*, *Fagus*, *Fraxinus*, *Juglans*, *Populus*, *Prunus*, *Quercus*, *Salix* e *Sorbus*.

Distribuição mundial (Crop, 2013m): África (África do Sul), quase toda a América Central, América do Norte, América do Sul (Argentina, Chile, Uruguai), boa parte da Ásia e Europa e Oceania (Nova Zelândia).

Descrição e biologia (Crop, 2013m):

O anamorfo *Cylindrocarpon heteronema* produz conídios em conidióforos sobre a superfície de lesões em ramos ou em meio de cultura. Os conídios são produzidos de fiáldes cilíndricas, originados em conidióforos multi-ramificados. Os macroconídios são cilíndricos, retos ou levemente curvos, com pontas arredondadas e apresentando de 1 a 7 septos. Os microconídios podem ser produzidos em ramificações da hifa e são hialinos, asseptados e cilíndricos com extremidades arredondadas.

Os peritécios são de coloração vermelho-brilhante quando jovens, formados em grupos na superfície de lesões em ramos, aproximadamente um ano após a infecção. Os ascomas são ovalados a globosos, com um disco ostiolado escuro e levemente convexo. Os ascos são clavados e pedicelados. Os ascósporos são hialinos, uniseptados, ovais ou elipsoidais, frequentemente com uma leve constrição no septo central. O isolamento do fungo é adequado para confirmar sua presença. Especificamente para esse fungo, existem ferramentas moleculares para sua detecção.

Sintomas e danos (Crop, 2013m):

O fungo causa cancos em ramos e troncos de espécies arbóreas causando morte das porções superiores ao ponto de infecção. Os cancos são típicos, com morte da casca e formação de tecido caloso ao redor da lesão, induzindo intumescimentos. As lesões mais velhas apresentam zonas concêntricas de tecidos calosos, formando o sintoma conhecido como “alvo de flecha”.

Modo de introdução (Crop, 2013m):

Como ataca frutíferas, como maçã e pera, os frutos e partes vegetais para propagação vegetativa podem carregar seus propágulos. Não existem informações da transmissão do fungo por sementes de espécies florestais.

2.9. *Taphrina populina* Fr. (= *Taphrina aurea* Pers.), (*Lalaria populina* R. T. Moore)

Hospedeiros (Crop, 2013n): *Salix* (chorão) e *Populus* (álamo), destacando-se *Populus deltoides*.

Distribuição mundial (Crop, 2013n): América do Norte, Europa, Oriente Médio e Ásia. Ocorre praticamente em todas as regiões do mundo onde se cultiva *Populus*.

Descrição e biologia (Crop, 2013n):

A doença é encontrada principalmente em áreas mais úmidas, sobre árvores jovens e em viveiros de estacas, no período de verão. O ataque do fungo causa modificações anatômicas profundas, caracterizadas pela hiperplasia dos tecidos foliares. Os ascos são cilíndricos, surgindo entre as células epidérmicas, e em alguns casos, sobre uma célula basal. Estes ascos contêm gotas de óleo que dão um aspecto dourado. Os ascósporos são globosos e são dificilmente visíveis, pois germinam e dão origem aos conídios em forma de leveduras da fase anamórfica *Lalaria*.

Sintomas e danos (Crop, 2013n):

A infecção produz deformações foliares (enrolamento do limbo e galha), nas quais forma-se uma fina camada de tecido do fungo produtora de esporos de coloração laranja-avermelhada. Esta distorção é bem visualizada na face inferior da folha, porém também podem ser encontrados nos pecíolos. A porção da folha lesionada se torna necrosada, destacando-se do limbo e deixando-o perfurado. O enrolamento do limbo não resulta na queda da folha e causa pouco dano para as brotações. Devido à coloração dourada e alaranjada, os sintomas podem ser confundidos em um primeiro exame visual com a ferrugem do álamo causada por espécies de *Melampsora*.

Modo de introdução (Crop, 2013n):

O principal modo de disseminação é por meio de estacas infectadas.

2.10. *Venturia populina* (Vuill.) Fabricius (*Pollaccia elegans* Servazzi)

Hospedeiros (Crop, 2013o): espécies do gênero *Populus*, destacando-se *P. deltoides* e *P. nigra*.

Distribuição mundial (Crop, 2013o): América do Norte (Canadá), Ásia (Índia) e Europa (Itália).

Descrição e biologia (Crop, 2013o; Forestry Development, 2013):

O fungo *Venturia populina* produz ascomas imersos, globosos a cônicos, na casca, com parede constituída por células poligonais de coloração marrom, com

setas e poro apical. Ascós oblongos, contendo dois, quatro ou oito ascósporos. Ascósporos elípticos a clavados, retos ou não, uniseptados na porção mediana do esporo ou mais abaixo, levemente constrictos, algumas vezes enrugados e, ou, com capa gelatinosa. O anamorfo *Pollacia elegans* produz acérvulos irregulares, contendo conídios elipsoidais a cilíndricos, lisos, que podem ser asseptados ou apresentar de um a três septos sendo mais frequentes os com dois septos, retos ou curvos.

Sintomas e danos (Crop, 2013o; Forestry Development, 2013):

O patógeno causa manchas foliares e queima de ponteiros de *Populus*. As manchas foliares surgem em ponteiros e avançam para as folhas mais inferiores e para os ramos mais jovens e suculentos dos ponteiros da árvore. Os brotos e folhas jovens tornam-se escuros e murchos, tomando a forma denominada como “cajado de pastor de ovelhas” e sobre os tecidos necrosados forma-se uma manta aveludada de conídios verde-oliva. A copa das árvores fica deformada e não se desenvolve (enfazamento), quando a infecção ocorre ano após ano, causando impactos negativos em plantios manejados com híbridos de álamo. Em regiões mais úmidas, cancrios podem surgir levando à quebra dos troncos afetados.

Modo de introdução (Crop, 2013n; Forestry Development, 2013):

O fungo infecta brotações, hastes e troncos, podendo assim ser transmitido por meio de estacas infectadas assintomáticas, com esporos dormentes ou em decorrência do período latente do fungo.

3. Medidas preventivas

As informações existentes da maioria dos patógenos listados, apontam para impactos negativos potenciais para as espécies florestais comercialmente plantadas no Brasil como o eucalipto, o pinus e o álamo. Infelizmente, outras espécies florestais importantes e comercialmente plantadas, como por exemplo, a acácia-negra e a teca não receberam o devido tratamento. Apenas para a acácia-negra pode ser mencionado o fungo *Armillaria luteobubalina* como patógeno quarentenário (Crop, 2013a).

A melhor medida de controle contra estes tipos de fungos é o tratamento de qualquer material vegetal importado (principalmente as sementes), com os produtos químicos recomendados para o patógeno quarentenário em questão, o plantio e quarentena pós-ingresso em estufas sob inspeção contínua, até se garantir a sanidade das mudas produzidas com sementes ou estacas importadas (Figueiredo, 2000; Auer & Santos, 2012). As embalagens e madeira de suporte também precisam de um melhor acompanhamento e análise para a detecção de possíveis fungos quarentenários e outros patógenos (Auer & Santos, 2012), além da preocupação com os insetos quarentenários.

Um aspecto que precisa ser reforçado é a necessidade de se garantir um serviço de prospecção e vigilância que seja voltado para a detecção precoce de patógenos florestais exóticos e quarentenários, a fim de que sejam tomadas medidas para erradicação e controle em tempo real à sua constatação no Brasil. Para tal, esforços devem ser feitos para o treinamento constante de técnicos da vigilância sanitária e o uso mais apurado das redes de informação ligadas ao tema defesa fitossanitária.

Referências Bibliográficas

Batista MF, Mendes MAS, Parizzi, PL (1997) Legislação fitossanitária e doenças de importância quarentenária. In: Vale FXR, Zambolim, L Controle de doenças de plantas. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, Brasília: Ministério da Agricultura e Abastecimento. v. 2, p. 1065-1128.

Auer CG, Santos, AF (2011) Detecção de *Fusarium* em sementes de pinus In: Santos AF, Parisi JJD, Menten JOM. Patologia de sementes Colombo: Embrapa Florestas, v.1, p. 63-67.

Auer CG, Santos AF (2012) Patógenos florestais de importância quarentenária para o Brasil. Colombo: Embrapa Florestas, 50p.

Basílio PRRC (2008) Caracterização de isolados de *Sphaeropsis sapinea* e avaliação de resistência de progênies de *Pinus radiata*. 100 f. (Mestrado em Engenharia Florestal) Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná, Curitiba.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (2013). Lista de pragas quarentenárias ausentes (A1). Instrução normativa n. 52, de 20 de novembro de 2007. Diário Oficial da União: Seção 1, Brasília, DF, ano 144, n. 223, p. 31-34, 21 nov. 2007. Disponível em: <http://www.in.gov.br/visualiza/index.jsp?data=21/11/2007&jornal=1&pagina=31&totalArquivos=80>. Acessado em 29 abril 2013.

CROP PROTECTION COMPENDIUM: datasheet: *Armillaria luteobubalina* Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 7 maio 2013a.

CROPPROTECTIONCOMPENDIUM: datasheet: *Armillaria ostoyae* Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 7 maio 2013b.

CROPPROTECTIONCOMPENDIUM: datasheet: *Armillariatabescens* Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 7 maio 2013c.

CROP PROTECTION COMPENDIUM: datasheet: *Chondrostereum purpureum* (2013d) Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 24 julho 2013d.

CROP PROTECTION COMPENDIUM: datasheet: *Cronartium fusiforme* Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 7 maio 2013e.

CROP PROTECTION COMPENDIUM: datasheet: *Endocronartium harknessii*

Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 7 maio 2013f.

CROP PROTECTION COMPENDIUM: datasheet: *Drepanopeziza populorum* Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 24 julho 2013g.

CROP PROTECTION COMPENDIUM: datasheet: *Drepanopeziza punctiformis* (2013h) Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 24 julho 2013h.

CROPPROTECTIONCOMPENDIUM: datasheet: *Gibberella circinata* WallingfordUK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 24 julho 2013i.

CROP PROTECTION COMPENDIUM: datasheet: *Heterobasidium annosum* Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 7 maio 2013j.

CROP PROTECTION COMPENDIUM: datasheet: *Mycosphaerella dearnessii* Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 7 maio 2013k.

CROP PROTECTION COMPENDIUM: datasheet: *Mycosphaerella gibsonii* Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 7 maio 2013l.

CROPPROTECTIONCOMPENDIUM: datasheet: *Neonectria ditissima* WallingfordUK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 7 maio 2013m.

CROPPROTECTIONCOMPENDIUM: datasheet: *Taphrina populina* Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 7 maio 2013n.

CROP PROTECTION COMPENDIUM: datasheet: *Venturia populina* (2013o) Wallingford UK. CAB International. Disponível em: <http://www.cabi.org/CPC/default.aspx?site=161&page=3233>. Acessado em 24 julho 2013o.

EPPO. Data sheets on quarantine pests: *Endocronartium harknessii* Paris France. Disponível em: http://www.eppo.int/QUARANTINE/fungi/Endocronartium_harknessii/ENDCHA_ds.pdf. Acessado em 25 julho 2013.

Figueiredo MB (2000) Doenças quarentenárias do *Pinus* para o Cone Sul. Série Técnica IPEF13: 75-80.

FORESTRY DEVELOPMENT. Aspen and poplar leaf and twig blight. Common tree diseases of British Columbia Canada. Disponível em http://forestry-dev.org/diseases/CTD/Group/Broad/broad4_e.html>. Acessado em 24 julho 2013.

Gibson IAS (1979) Diseases of forest trees widely planted as exotics in the tropics and southern hemisphere. part II: the genus *Pinus*. Oxford UK. Commonwealth Forestry Institute - Commonwealth Mycological Institute. 135 p.

Hiratsuka Y (1987) Forest tree diseases of the prairie provinces. Edmonton AB. Canadian

Forest Service. Northern Forestry Centre. 142 p.

Kile GA (2000) Woody root rots of eucalyptus. In: Keane PJ, Kile GA, Podger FD, Brown BN (eds.). Diseases and pathogens of eucalyptus. Collingwood, Australia. CSIRO. p. 293-306.

Marks GC, Fuhrer BA, Walters NEM (1982) Tree diseases in Victoria. Handbook 1. Melbourne, Australia. Forests Comission Victoria. 149 p.

Passador MM (2011) Mancha de micosferela em *Eucalyptus globulus*: características e ascogênese do patógeno, estrutura e composição química foliar. 125 f. (Doutorado em Agronomia – Proteção de Plantas) Faculdade de Ciências Agronômicas, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu.

Spiers AG, Hopcroft DH (1998) Morphology of *Drepanopeziza* species pathogenic to poplars. Mycological Research 102: 1025-1037.

Taris B. (1979) Les maladies des peupliers. Roma: FAO. 197p.

Uso de fungicidas no manejo integrado de doenças em espécies florestais

Edson Luiz Furtado¹
Willian Bucker Moraes¹
Marcus Vinicius Masson²

1. Introdução

O setor florestal tem uma participação importante na economia brasileira. Conta atualmente com 530 milhões de ha de florestas nativas e 43,5 milhões de ha em unidades de conservação federal. Em florestas plantadas são cerca de 7 milhões de ha, sendo 69,9 % de eucalipto, 23,4 de pinus e 7% de outros gêneros (seringueira, teca, guanandi, paricá, etc.) (ABRAF, 2012).

Quanto à utilização, 37,5% da madeira produzida é utilizada para fabricação de celulose, levando o Brasil a 6ª posição mundial no setor e 11º como fabricante de papel. As exportações do setor totalizaram 1,1 bilhão de dólares por ano (BRACELPA, 2013).

Na produção de madeira cerrada, painéis e compensados são consumidos 27,1% e o restante é destinado a produção de lenha, carvão, que são consumidos no mercado interno (REMADE, 2013).

O Brasil é o maior produtor mundial de carvão vegetal e os principais consumidores são os setores de ferro-gusa, aço e ferros-liga. Este produto apresenta inúmeras vantagens em relação ao carvão mineral por ser renovável, menos poluente

¹Faculdade de Ciências Agronômicas/UNESP, Botucatu, SP, ²Brasil BSC-Copener, Alagoinhas, BA, Brasil

e sua tecnologia de produção já está consolidada no país. A produção chega a 11,6 milhões de m³ produzidos a partir de madeira de florestas plantadas, porém, o setor ainda tem uma demanda de mais uma quantidade desta para ser auto-suficiente. O nível de empregos diretos e indiretos foi de 4,73 milhões de trabalhadores (ABRAF, 2012). As doenças em espécies florestais consistem num grande fator de perda de produtividade. Pesquisas voltadas ao manejo e controle são necessárias. Onde tem se destacado o melhoramento para a resistência, o manejo silvicultural e o controle químico.

Dentre as principais doenças das espécies florestais cultivadas, se destacam aquelas ocasionadas por fungos, em sua maioria, e algumas ocasionadas por bactérias que são de extrema importância, pelos danos ocasionados, nos últimos anos (Tabela 01).

Quanto ao uso do controle químico nas espécies florestais plantadas ou cultivadas, a seringueira é a cultura em que esta prática é a mais antiga e usual, com diversos fungicidas. Em segundo lugar vem a cultura do eucalipto, por sua importância econômica, área cultivada e doenças que atingem a cultura, em terceiro lugar vêm a cultura do álamo, que após a entrada da ferrugem, o uso de fungicidas foi necessário, de forma emergencial.

No presente capítulo serão destacados os principais produtos fungicidas utilizados para o controle de doenças na cultura da seringueira e eucalipto, utilizando como modelo as principais doenças que ocorrem nestas culturas, ou seja, o mal das folhas da seringueira e a ferrugem do eucalipto.

2. Manejo do mal das folhas da seringueira e o controle químico

O mal das folhas ou queima sul-americana das folhas (SALB) foi responsável, além dos prejuízos causados, em dificultar e atrasar os plantios da seringueira e a auto-suficiência da borracha natural no Brasil. Essa doença consiste na principal ameaça às plantações asiáticas, onde se localizam as maiores plantações de seringueira, ainda livres do patógeno por medidas de exclusão e a ausência do fungo *Microcyclus ulei*, seu agente causador.

Microcyclus ulei foi primeiramente identificado no Pará, em 1904. As primeiras epidemias foram relatadas em 1916 e 1917, na Guiana e no Suriname (Furtado, 2009, Gasparotto e Pereira, 2012). Demonstrando que o clima das regiões úmidas e do entorno da Floresta Amazônica favorecem as epidemias de mal das folhas.

Com a intervenção do governo federal, muitos projetos de plantio foram iniciados na região amazônica e Bahia, primeiro pelas indústrias de pneus instaladas no Brasil, em 1954 e depois com a subvenção direta, com os programas PROBOR I, II e III, em 1970. No estado de São Paulo, o governo estadual estimulou os plantios no litoral sul (Vale do Ribeira) (Furtado 2008). Com os três fatores necessários para epidemia: clima favorável, clones suscetíveis e patógeno virulento, estas se tornaram frequentes e muitas frentes de combate foram abertas contra o patógeno.

TABELA 1 - Lista de enfermidades, fase de ocorrência e importância da doença para o setor florestal no Brasil. (IPEF/PROTEF, 2010, n.p.)

A.	Enfermidade	Cultura do eucalipto (4.515-730 ha)*	Nome vulgar	Agente causal	Ocorrência	Importância econômica
	Ferrugem-do-eucalipto			<i>Puccinia psidii</i>	Viveiro/campo	Alta
	Oídio			<i>Oidium eucalypti</i>	Viveiro	Alta
	Mancha de coníela			<i>Coniella fragariae</i>	Viveiro/campo	Baixa
	Seca de ponteiro de Dothiorella			<i>Boryosphaeria</i> spp.	Campo	Média
	Mancha foliar morte de ramos			<i>Quambalaria eucalypti</i>	Viveiro	Baixa
	Podridão de estacas			<i>Rhizoctonia solani</i>	Viveiro	Alta
	Podridões de raízes			<i>Cylindrocladium</i> spp. <i>Borritys cinerea</i> <i>Phytophthora</i> a sp. <i>Pythium</i> sp. e <i>Fusarium</i> sp.	Viveiro/campo	Baixa
	Mancha foliar de Cylindrocladium			<i>Cylindrocladium</i> spp.	Viveiro/campo	Média
	Murchas			<i>Ceratocystis fimbriata</i> <i>Rakstonia solanacearum</i>	Viveiro/campo	Média
	Cancros			<i>Chrysophortie cubensis</i> <i>Boryosphaeria</i> spp.	Campo	Média
	Mancha foliar por Bacteriose			<i>Xanthomonas axonopodis</i> <i>Pseudomonas cichori</i>	Viveiro/campo Viveiro/campo	Alta Alta
B.	Cultura da seringueira (128-460 ha)*					
	Mal das folhas			<i>Microcyclus ulei</i>	Viveiro/campo	Alta (regiões N e litoral)
	Oídio			<i>Oidium eucalypti</i>	Viveiro/campo	Alta (regiões SE e CO)
	Antracnose			<i>Colletotrichum</i> spp.	Viveiro/campo	Alta (região SE)
	Mancha arcolada			<i>Tanalephorus eucameris</i>	Viveiro	Média (região N)
	Crosta negra			<i>Phyllachora hubert</i>	Viveiro/campo	Média (região N)
	Requeima e cancro estriado			<i>Phytophthora</i> a spp.	Viveiro/campo	Alta (região N e litoral)
	Mofa cinzento do painel			<i>Ceratocystis fimbriata</i>	Viveiro/campo	Média
C.	Cultura do pinus (1.794-720 ha)*					
	Amilarirose			<i>Armillaria</i> sp.	Campo	Alta
	Seca de ponteiro			<i>Sphaeropsis sapinea</i>	Campo	Baixa a média
	Queima de Cylindrocladium			<i>Cylindrocladium</i> spp.	Campo	Alta
	Fusariose			<i>Fusarium</i> spp.	Viveiro	Alta
D.	Cultura da teca (65-240 ha)*					
	Ferrugem da teca			<i>Olivea neotectioneae</i>	Viveiro/campo	Alta
E.	Cultura do álamo (4.030 ha)*					
	Ferrugem			<i>Melampsora medusae</i>	Viveiro/campo	Alta
	Septoriose			<i>Septoria musiva</i>	Viveiro/Campo	Alta
F.	Cultura da acácia (174-150 ha)*					
	Gomose			<i>Phytophthora</i> sp.	campo	Alta
G.	Cultura do guanandi					
	Tombamento			<i>Sclerotium rolfsi</i>	Viveiro	Alta

*ABRAF (2012)

Atualmente, cinco estratégias são utilizadas para o manejo da doença: a) melhoramento para resistência, b) enxertia de copa, c) evasão, d) controle biológico e e) o controle químico. O controle químico e uso de fungicidas são aplicados, quase que exclusivamente, em viveiros, jardins clonais e novas plantações, nas regiões Amazônica e Litorânea do Brasil (Gasparotto e Pereira, 2012). Em viveiros irrigados, na região Centro-Oeste e Sudeste, estas medidas também se fazem necessárias. Os fungicidas recomendados para a doença seguem a mesma sequência em que foram desenvolvidos e disponibilizados para o mercado (Tabela 02).

TABELA 2 - Grupos químicos de fungicidas, princípios ativos e época de aplicação para o controle da queima sul-americana das folhas

Grupo químico	Fungicidas	Época	Literatura
inorgânicos	Cúprico (Bordeaux mixture)	semanal	RANDS (1924)
	Cooper + lime sulfur	semanal	LANGFORD (1943) TOLENAAR (1959)
dithiocarbamatos	mancozeb	semanal	LANGFORD (1945) LANGFORD & ECHEVERRI (1953) ROCHA et al.(1972,) ROGER & PETERSON (1975) GASPAROTTO et al. (1984)
aromáticos	chlorothalonil	semanal	CHEE (1978) GASPAROTTO et al. (1984) ALBUQUERQUE et al. (1972) MEDEIROS (1976) CHEE (1978)
benzimidazoís	benomyl	semanal	ALBUQUERQUE et al. (1972)
	Methyl-tiophanate thiabendazole	14 dias 14 dias 14 dias	ROCHA et al. (1972) ROGER & PETERSON (1975) CHEE (1976, 1978) ROCHA et al. (1972) MEDEIROS (1976) SANTOS & PEREIRA (1985) GASPAROTTO et al. (1984) BRIGNANI NETO et al. (1991)
piperazinas	triphorine	14 dias	SANTOS & PEREIRA (1986) GASPAROTTO et al. (1984)
triazóis	triadimephon	14 dias	SANTOS & PEREIRA (1986) CHEE & HOLLIDAY (1986) GASPAROTTO et al. (1984) BRIGNANI NETO et al. (1991)
	phenbuconazole (RH-7592)	14 dias	MENTEN et al. (1990)
	Myclobutanil	14 dias	FURTADO et al. (1992)

Na história do controle químico em florestas plantadas, os fungicidas a base de cobre foram os primeiros a ser utilizados, posteriormente substituído com ditiocarbamatos (Tabela 02).

Até 1970, as pulverizações em seringal adulto não eram efetuadas, por ser consideradas anti-econômicas. Entretanto, com o advento do PROBOR e a ocorrência das primeiras epidemias, os ensaios com fungicidas e as pulverizações de grandes áreas de seringais adultos começaram a ser realizados no Brasil.

Os fungicidas mais utilizados foram: protetores (clorotalonil e mancozeb) e sistêmicos (benomyl, tiofanato metílico, triadimefon e triphorine).

O desenvolvimento e testes de novas tecnologias para aplicação foram necessárias, dada a altura das plantas adultas, a topografia do terreno, o difícil acesso às áreas, falta de carreadores, etc., o que tornava a operação de controle morosa e custosa. (Tabela 03).

TABELA 3 - Métodos de aplicação de fungicidas em plantios de seringueira para o controle do mal das folhas

Pulverizadores	Fase do plantio	Altura (m)	(ha/hora)
Portáteis e manual	Viveiro	3	1,5 a 2,5
	Jardim Clonal	3	1,5 a 2,5
	Plantações Jovens	3 - 5	2,5
Atomizador Tratorizado	Seringal Adulto	5 - 15	4
Termo-nebulizadores	Seringal Adulto	> 15	20
Helicopter	Seringal Adulto	> 20	180

Modificado de Furtado (1991)

Os fungicidas mais recomendados foram o clorotalonil, triadimefon e tiofanato metílico. O primeiro por ser mais persistente e ter alguma reactividade com as sulfidrilas, como um mecanismo provável da ação. Os dois últimos por inibirem a formação de ascocarpos e ascósporos e prevenir e suprimir a esporulação de conídios do fungo (Bignani Neto et al., 1991).

Quanto à época das aplicações, nas plantações jovens e clonais é muito difícil de prever, dada a brotação o ano todo. O mesmo ocorre com os plantios adultos com híbridos de *Hevea brasiliensis* e *Hevea benthamiana*, pois esta segunda espécie transmite aos seus descendentes o caráter para uma troca irregular das folhas.

Quanto ao número de aplicações, no litoral da Bahia, normalmente são efetuadas quatro aplicações com fungicidas, sendo duas no período da máxima formação estromática, em fevereiro, e duas durante a renovação foliar ou fluxo principal da brotação, entre agosto e setembro. No norte do Mato Grosso duas pulverizações aéreas são feitas, uma em março e outra em abril.

2.1 Ensaios conduzidos para o controle do mal das folhas

Cinco ensaios novos foram conduzidos na empresa Plantações Michelin-Bahia, para verificar o potencial dos fungicidas no controle do mal sul-americano das folhas. Plantas em condições de jardim clonal, com clones suscetíveis foram utilizadas, em condições de epidemia aberta, ou natural. As avaliações foram efetuadas com base na escala de percentagem de área foliar lesionada, descrita pro Chee (1976), modificada por Gasparotto (1988), a cada 8 dias. As pulverizações foram efetuadas com pulverizador atomizador costal, com consumo de calda de 500 L/ha, com período de aplicação de 7 dias para os protetores e 14 dias para os fungicidas sistêmicos, durante 3 meses.

a) Ensaio I: Foram utilizadas 80 plantas do clone PB235, três meses depois de podados, com 8 tratamentos e 10 repetições. Utilizou-se na mistura, como espalhante adesivo, o óleo mineral Natural oil (0,55%) e Aterbane (0,083%).

TABELA 4 - Experimento conduzido para o controle do mal das folhas em jardim clonal. Ituberá-BA

Tratamento		Dose (g. a.i.)	Severidade (%)	Tukey (5%)
Nome comercial	Ingrediente ativo			
1 Bayfidan + Dithane	Triadimenol + Mancozeb	27,5 + 504,0	0,3	a
2 Bayfidan + Dithane	Triadimenol + Mancozeb	13,75 + 504,0	0,2	a
3 Bayfidan + Dithane	Triadimenol + Mancozeb	18,5 + 336,0	0,3	a
4 Saprol + Dithane	Triforine + Mancozeb	87,4 + 504,0	3,5	a
5 Saprol + Dithane	Triforine + Mancozeb	43,7 + 252,0	2,2	a
6 Saprol + Dithane	Triforine + Mancozeb	76,0 + 504,0	5,9	a
7 Cercobim + Dithane	Methyl thiophanate+ mancozeb	266,5 + 504,00	30,6	b
8 Testemunha	-	-	69,8	c

A aplicação de triadimenol após mancozeb e triforine após mancozeb, foram melhores que methyl thiophanate após mancozeb.

b) Ensaio II: Foram utilizadas 90 plantas do clone PB 311, com o segundo fluxo de folhas, com 15 tratamentos e 3 repetições. Utilizou-se o espalhante adesivo Agral (0,05%), aplicado com os fungicidas.

TABELA 5 - Baixas doses de fungicidas para o controle do mal das folhas em jardim clonal de seringueira. Ituberá-BA

Tratamentos		dose(g. c.p./ha)	Severidade(%)	Tukey (5%)
Nome comercial	Ingrediente ativo			
15	Testemunha	-	16,4	a
3	Bayfidan	Triadimenol	90,0	3,2
2	Tilt	propiconazole	90,0	1,5
1	Folicur	tebuconazole	90,0	0,7
13	Bayfidan +	Triadimenol +	90,0 +	0,7
	Daconil	chlorothalonil	800,0	
10	Tilt +	propiconazole +	90,0 +	0,5
	Sportak	prochloraz	250,0	
6	Sportak	prochloraz	500,0	0,4
4	Score	diphenconazole	90,0	0,3
5	Daconil	chlorothalonil	2000,0	0,3
8	Folicur +	propiconazole +	90,0 +	0,3
	Sportak	prochloraz	250,0	
9	Tilt +	propiconazole +	90,0 +	0,3
	Daconil	chlorothalonil	800,0	
14	Bayfidan +	Triadimenol +	90,0 +	0,3
	Sportak	Prochloraz	250,0	
7	Folicur +	propiconazole +	90,0 +	0,2
	Daconil	chlorothalonil	800,0	
11	Score +	diphenconazole	90,0 +	0,2
	Daconil	chlorothalonil	800,0	
12	Score+	diphenconazole	90,0 +	0,1
	Sportak	prochloraz	250,0	

As aplicações de triadimenol, propiconazole, tebuconazole e diphenconazole após chlorothalonil ou prochloraz foram melhores que triadimenol e propiconazole em baixas doses no controle da doença.

c) Ensaio III: Foram utilizadas 90 plantas dos clones IRCA 41, IRCA 109 e IRCA 230, com dois fluxos maduros de folhas, com 11 tratamentos e 3 repetições. Utilizou-se o espalhante adesivo Agral (0,05%).

A azoxistrobina foi mais eficiente que Krezoxim-methyl no controle da doença e epoxiconazole apresentou efeito fitotóxico para as folhas novas de seringueira.

d) Ensaio IV: Foram usados 90 plantas do clone IRCA 41, IRCA 109 e IRCA 111, com dois fluxos maduros. Utilizou-se 10 tratamentos e 3 repetições. Foi utilizado o espalhante adesivo Agral (0,05%).

Bion (acibenzolar-S-methyl) em mistura com mancozeb e azoxistrobina propiciou um bom controle da doença, podendo neste caso usar os fungicidas em doses menores.

TABELA 6 - Fungicidas do grupo das Estrubilurinas no controle do mal das folhas em jardim clonal. Ituberá-BA

Number	Treatments		dose (g. a.i./100L)	Severidade (%)	Tukey (5%)
	Nome Comercial	Princípio Ativo			
11	Testemunha	-	-	19.7	a
1	Stroby	Kresoxim-methyl	5.0	9.8	b
3	Stroby	Kresoxim-methyl	10.0	9.7	b
4	Stroby	Kresoxim-methyl	20.0	9.0	b
5	Amistar	Azoxystrobin	5.0	6.7	bc
7	Amistar	Azoxystrobin	10.0	2.8	cd
8	Amistar	Azoxystrobin	20.0	1.8	cd
10	Manzate	Mancozeb	540.0	0.7	d
6	Amistar + Manzate	Azoxistrobin + Mancozeb	5.0+ 270.0	0.6	d
2	Stroby+	Krezoxim-methyl +	5.0 +	0.3	d*
	Opus	Epoxiconazole	2.0		
9	Opus	epoxiconazole	4.0	0.3	d*

*Efeito fitotóxico nas folhas

TABELA 7 - Fungicidas adicionados a acibenzolar-S-methyl no controle do mal das folhas em jardim clona. Ituberá-BA

	Tratamentos		Dose (g. a.i./100L)	Severidade (%)	Tukey (5%)
	Nome Comercial	Princípio Ativo			
6	manzate	mancozeb	540.0	6.2	a
7	Manzate + Bion	Mancozeb + ASM	270.0 + 10.0	6.2	a
3	Amistar + Bion	Azoxystrobin + ASM	5.0 + 10.0	6.3	a
9	Manzate + Bion	Mancozeb + ASM	270.0 + 40.0	6.3	a
5	Amistar + Bion	Azoxystrobin + ASM	5.0 + 40.0	6.5	a
8	Manzate + Bion	Mancozeb + ASM	270.0 + 20.0	6.7	a
4	Amistar + Bion	Azoxystrobin + ASM	5.0 + 20.0	7.4	a
2	Amistar	Azoxistrobin	10.0	8.0	a
1	Amistar	Azoxistrobin	5.0	8.8	a
10	Testemunha	-	-	100.0	b

e) Ensaio V: Utilizou-se 90 plantas dos clones IRCA 41, IRCA 109 e IRCA 111, com dois lançamentos maduros, com 11 tratmentos e 3 repetições. Utilizou-se espalhante adesivo Agral (0,05%).

TABELA 8 - Fungicidas protetores e sistêmicos para o controle de mal das folhas em jardim clonal. Ituberá-BA

	Tratamentos		Dose	Severidade	Tukey (5%)
	Nome comercial	Princípio ativo	(g. c.p./100L)	(%)	
11	Testemunha	-	-	16.9	a
3	Tilt	propiconazole	50.0	0.6	b
10	Amistar + Bravonil	Azoxystrobin+	10.0 +	0.3	b
		chlorothalonil	200.0		
4	Amistar	Azoxystrobin	15.0	0.2	b
9	Amistar + Manzate	Azoxistrobin +	10.0 +	0.1	b
		mancozeb	200.0		
6	Tilt + Manzate	Propiconazole +	37.5 +	0.1	b
		mancozeb	300.0		
2	Bravonil	Chlorothalonil	600.0	0.1	b
5	Tilt + Manzate	Propiconazole +	25.0 +	0.01	b
		mancozeb	200.0		
7	Tilt + Bravonil	Propiconazole +	25.0+	0.01	b
		chlorothalonil	200.0		
1	manzate	mancozeb	600.0	0.01	b
8	Tilt + Bravonil	Propiconazole +	37,5 +	0.01	b
		chlorothalonil	300.0		

De acordo com os ensaios, a utilização dos fungicidas propiconazole, azoxistrobin, chlorothalonil e mancozeb, ou propiconazole aplicado após mancozeb, azoxistrobin, chlorothalonil são efetivos no controle da doença.

3. Manejo da ferrugem do eucalipto e o controle químico

O eucalipto (*Eucalyptus* spp) ocorre naturalmente na Austrália, Indonésia e ilhas próximas, tais como Flores, Alor e Wetar. O gênero *Eucalyptus* pertence à família das Myrtáceas, com cerca de 600 espécies e sub-espécies, e apresenta uma ampla plasticidade e dispersão mundial, crescendo satisfatoriamente em diferentes situações edafoclimáticas, extrapolando aquelas das regiões de origem. Menos de 1 % dessas 600 espécies têm sido usadas com propósitos industriais. Assim, o uso do eucalipto na indústria mundial é baseado em duas espécies, principalmente: *E. globulus*, *E. grandis* e seus híbridos com *E. urophylla*, além das espécies *E. saligna* e *E. camaldulensis*, muito utilizados no Brasil. São cultivados para os mais diversos fins, tais como, papel, celulose, lenha, carvão, aglomerado, serraria, movelaria, construção civil, óleos para indústrias farmacêuticas, mel, ornamentação e quebra-vento, entre outros.

O eucalipto em sua fase de domesticação no Brasil foi e continua sendo atacado por vários patógenos, principalmente fungos, desde a fase de viveiro até os plantios adultos.

A ferrugem do eucalipto causada por *Puccinia psidii* Winter é, atualmente, uma doença muito comum e severa em plantações de procedências de eucalipto muito suscetíveis à doença com menos de dois anos de idade (Ferreira, 1989).

Nativo da América do Sul, o fungo *P. psidii* foi relatado pela primeira vez no Brasil, em 1929, e formalmente descrita em 1944 (Joffily, 1944). Atualmente, a ferrugem constitui uma das mais importantes doenças do *Eucalyptus* no país. Incide tanto em mudas no viveiro, quanto em plantas jovens no campo, até os dois anos de idade, reduzindo a produtividade da cultura e podendo levar à morte as espécies mais suscetíveis. Também pode infectar brotações após o corte raso e em jardins e minijardins clonais. A primeira ocorrência causando danos consideráveis, foi no Espírito Santo na década de 70, em plantios de *E. grandis* com idade inferior a dois anos e procedência da África do Sul (IPEF). No Estado de São Paulo foram constatados os primeiros focos da doença em plantios comerciais da mesma espécie a partir da década de 1990. Índices elevados de infecção também foram verificados tanto em viveiros como em plantações nas regiões do Vale do Rio Doce, Minas Gerais, Espírito Santo e sul da Bahia.

Num levantamento efetuado por Furtado e Marino (2002), *P. psidii* tinha como hospedeiras 14 espécies de eucalipto e 23 espécies de mirtáceas nativas e exóticas no Brasil.

Puccinia psidii é, atualmente, uma séria ameaça para plantações de eucalipto em muitas partes do mundo, particularmente, na Austrália, onde o eucalipto é nativo. Além do eucalipto, o patógeno infecta outras espécies de Myrtaceae, tais como goiabeira, jambeiro, jabuticabeira, araçazeiro, pitangueira e jameloeiro, dentre outras. Nesses hospedeiros, além de tecidos vegetativos meristemáticos, o fungo infecta flores e frutos em desenvolvimento, podendo ocasionar perdas significativas (Takahashi, 2002). Provavelmente a ferrugem em eucalipto teve sua procedência das mirtáceas nativas, onde o patógeno possui a capacidade de infectar também a referida espécie florestal.

Além do Brasil, sua ocorrência também tem sido relatada em alguns países da América do Sul como: Argentina, Colômbia, Equador, Paraguai, Uruguai e Venezuela; da América Central: Cuba, República Dominicana, Jamaica, Porto Rico e Trinidad e, da América do Norte, onde foi registrada a sua ocorrência no Sul da Flórida (Coutinho et al., 1998).

Foram relatados ataque de *P. psidii* também no Japão (Kawanishi et al., 2009) e Havai (Uchida e Zhong, 2006), ambos sob a espécie *Metrosideros polymorpha*.

Ainda não existem relatos de *Puccinia psidii* na Austrália, centro de origem do *Eucalyptus* e de outras espécies endêmicas (Coutinho et al., 1998). Embora, já haja relatos em outros países de ataque de *Puccinia psidii* em espécies vegetais endêmicas da Austrália como as espécies *Melaleuca quinquinervia* na Flórida e *Acmena smithii* no Brasil (Pieri et al., 2010).

Recentemente no ano de 2010 no artigo de Carnegie et al. (2010) foi encontrado o gênero *Uredo rangelii* (morfologicamente distinto de *P. psidii*) parasitando as

espécies *Agonis flexuosa*, *Callistemon viminalis* e *Syncarpia glomulifera*. Em 2012, Carnegie e Lidbetter confirmaram que se tratava de *Puccinia psidii* e não *Uredo rangelii*.

Em visitas a plantações de eucalipto em Moçambique, sintomas típicos da doença foram encontrados. Depois na África do Sul, porém com aspectos morfológicos dos urediniosporos distintos de *P. psidii* (Maier et al., 2010).

Os sintomas primários da doença ocorrem inicialmente nos tecidos jovens de folhas e caule ainda em desenvolvimento. Iniciam-se por pontuações cloróticas que se transformam em pústulas ou soros, onde se expõem, com o rompimento da epiderme, massas pulverulentas de uredosporos, de coloração amarelo vivo. Estas pústulas podem coalescer, recobrando a superfície das brotações do eucalipto quando o ataque é intenso. Em consequência, os tecidos afetados morrem e se secam, adquirindo coloração negra, como se fossem queimados.

Dependendo das condições ambientais a planta pode reagir emitindo novas brotações. Com o desenvolvimento das folhas e do caule a massa amarela de esporos desaparece dando lugar a lesões salientes, rugosas, de coloração marrom. Nas folhas estas lesões aparecem dispersas em ambas as faces da folha e às vezes sobre a nervura principal. São comumente delimitadas por halo escuro e arroxeado. Nos ramos a característica verrugosa das lesões se torna bastante típica. Como o ataque se dá antes das folhas completarem o seu desenvolvimento, estas frequentemente acabam ficando deformadas. Quanto aos danos ocasionados, o primeiro trabalho efetuado no Brasil foi efetuado em plantio seminais, no Vale do Paraíba, cujos danos variaram de 18 a 32% do IMA (Tabela 09).

TABELA 9 - Percentual de danos ocasionados pela ferrugem do eucalipto no Brasil. Modificado de Takahashi (2002)

Região	Guararema		São José		Taubaté	
Fazenda	Rogemar	Rogemar	Varadouro	S. Pedro I	N.S.Ajuda	Gaspar
Talhão	4	6	10	6	9	7
Procedência	Paraibuna	Paraibuna	Salto	Botucatu	Taubaté	Resende
Data de plantio	10/07/1996	23/12/1996	20/11/1996	01/08/1996	18/07/1996	28/06/1996
Idade (anos)	4,25	3,83	3,92	4,17	4,33	4,33
% de pls com ferrugem	76,15	71,60	79,59	85,19	66,67	71,88
% prod real	67,23	74,90	74,18	81,08	67,48	76,69
% dano	32,77	25,10	25,82	18,92	32,52	23,31

Plantas altamente suscetíveis podem ter seu desenvolvimento comprometido pela doença, sofrendo um enfezamento quando severamente atacadas. Estas plantas poderão ser dominadas pelas adjacentes, que, menos afetadas ou sadias, continuam crescendo normalmente. Deste modo, a ferrugem do eucalipto deixou de ser uma doença cujos danos eram consideráveis apenas em raras ocasiões (Takahashi, 2002). Em trabalho efetuado por Masson et al. (2013) foi dimensionado a área de risco para

os diferentes estados produtores brasileiros, considerando a área cultivada com o eucalipto e o clima regional (Tabela 10).

TABELA 10 - Danos e perdas estimadas para diferentes estados brasileiros, conforme a área de risco por estado

ESTADO	ÁREA TOTAL	ÁREA DE RISCO (%)	ÁREA DOENTE	PRODUÇÃO (m3)	DANO* (m3)	PERDAS US\$(*1000)
BAHIA	550.127	7	38.509	8.086.867	1.617.373	404.343
ESPÍRITO SANTO	207.687	10	20.769	4.361.427	872.285	218.071
MATO GROSSO DO SUL	208.819	5	10.441	2.192.600	438.520	109.629
SÃO PAULO	813.372	15	122.006	25.621.218	5.124.144	1.281.060
MINAS GERAIS	1.105.961	5	55.298	11.612.591	2.322.518	580.629
PARANÁ	123.070	7	8.615	1.809.129	361.826	90.456
SANTA CATARINA	74.008	7	5.181	1.087.918	217.584	54.395
RIO GRANDE DO SUL	222.245	5	11.112	2.333.573	466.715	116.678

Considerando um dano médio de 20%, do incremento médio anual (IMA=30 m3/ha), idade de corte de 7 anos, preço internacional da celulose = US\$750.00. Modificado de Masson et. al. (2013)

Com relação à disseminação das estruturas infectivas, esta se dá pela ação dos ventos, das chuvas, insetos e pássaros. Porém para que a infecção ocorra devem existir tecidos novos em desenvolvimento e, também condições abióticas favoráveis. A existência de tecidos novos está relacionada à fenologia do hospedeiro, conforme já havia observado Ferreira (1989) e, as condições abióticas favoráveis referem-se a temperaturas amenas e umidade relativa bastante elevada.

Essas condições são importantes para o desenvolvimento da doença porque atuam sobre o patógeno, possibilitando a propagação e germinação de suas estruturas infectivas, a fenologia do hospedeiro e, conseqüentemente sobre a interação patógeno *versus* hospedeiro (Piza & Ribeiro, 1988).

Conforme relatam Ruiz et al., (1989) e Carvalho et al. (1991), surtos de ferrugem no campo são, provavelmente, influenciados pela temperatura e umidade relativa. Devido a tais dependências, o patógeno deve possuir mecanismos de sobrevivência altamente eficientes, uma vez que ambas as condições não ocorrem, ao mesmo tempo, em qualquer época do ano. Na ausência de condições favoráveis, ocorre a formação de estruturas denominadas teliósporo, que possibilitam a sobrevivência do patógeno. Estas estruturas também apresentam em suas paredes uma substância auto-inibidora da germinação. Tais substâncias podem ser removidas pela água da chuva ou irrigação.

Como resultado dessas estratégias de sobrevivência, a infecção primária pode ocorrer assim que as condições tornam-se favoráveis, devido à liberação dos basidiósporos infectivos produzidos em decorrência da germinação dos teliósporos, dando continuidade à disseminação da doença (Ferreira, 1989).

Em decorrência da habilidade que têm as ferrugens de enfrentar condições ambientais adversas e, também devido à plasticidade de seus ciclos vitais, pode-se perceber a considerável importância destes patógenos no que se refere aos significativos prejuízos que podem causar à agricultura.

Os ataques mais severos ocorrem em plantações jovens, com 3 – 12 meses de idade, sob condições ambientais favoráveis. Embora não existam estudos específicos a respeito dos efeitos do ambiente sobre a doença no eucalipto, com base nas observações feitas em outras culturas, a ocorrência de temperaturas moderadas e elevados índices de umidade relativa do ar são os fatores críticos que condicionam ataques mais severos.

A ferrugem incide em plantas jovens em viveiro e no campo. Temperaturas na faixa de 18-25 °C (ótimo= 23°C), períodos prolongados de molhamento foliar (orvalho noturno ou garoas por períodos superiores a 6h por 5-7 dias consecutivos) são favoráveis à infecção. Órgãos maduros, ausência de molhamento e temperatura acima de 30°C e abaixo de 10°C desfavorecem a infecção.

A penetração de urediniosporos é geralmente direta, através da cutícula e epiderme, mediante a formação de apressório. A colonização do fungo é intercelular, com a formação de haustórios intracelulares. Haustórios são estruturas especializadas para absorção de nutrientes no interior das células do hospedeiro.

Em geral, quando as plantas atingem o estágio fenológico B, com cerca de 3-4 m de altura, elas escapam da doença, provavelmente por causa da diminuição das condições favoráveis à infecção nas partes jovens suscetíveis.

O manejo da ferrugem pode ser feito por meio de aplicação de fungicidas, plantio de materiais suscetíveis em épocas desfavoráveis à doença (evasão pela época), plantio em regiões que desfavoreçam o patógeno (evasão no espaço) e plantio de materiais resistentes. O plantio de genótipos de *Eucalyptus* de rápido crescimento é também medida preconizada. Todavia, a utilização da resistência genética é a medida de controle mais indicada, por ser de menor custo, facilmente executável e por reduzir o impacto de fungicidas no ambiente.

3.1 Histórico da aplicação de fungicidas no controle da ferrugem do eucalipto

O uso de fungicidas no setor florestal e em especial para o controle da ferrugem se iniciou primeiro na produção de mudas, nos viveiros. Para a ferrugem do eucalipto (Tabela 11) eram recomendadas pulverizações semanais com mancozeb ou oxicleto de cobre nas dosagens de 160-200 g/100L de água, ou triadimenol de 75 mL/100L ou triforine a 28 mL/100L (Ferreira, 1989).

Em testes de laboratório os fungicidas protetores mancozeb e oxicleto de cobre protegeram folhas suscetíveis quando aplicados até dez dias antes da inoculação e os fungicidas sistêmicos triadimenol e triforine, tem o mesmo efeito, porém foram assimilados a partir dos 30 minutos após a pulverização e translocados de um limbo ao outro, do lado oposto da haste e para o limbo imediatamente acima,

TABELA 11 - Cronologia do uso de fungicidas no controle da ferrugem do eucalipto no Brasil

Ano	Princípio ativo	Dose (a.i.)	Estágio	Referencia
1989	Mancozeb	160-200 g/100L	viveiro	Ferreira, F.A., 1989
	Cupric oxid	160-200 g/100L		
	Triadimenol	70 mL/100L		
	Triforine	28 mL/100L		
2002	Mancozeb	160 g/100L	viveiro e campo	Furtado & Marino, 2002
	Cupric oxid	352 g/100L		
	Triadimenol	100 mL/100L		
	Difenoconazole	100 mL/100L		
	Propiconazole	125 mL/100L		
	Cyproconazole	50 mL/100L		
	Tebuconazole	125 mL/100L		
	Difen. + propic.	80 mL/100L		
2002	Triadimenol	50 mL/100L	viveiro	Ferreira & Milani, 2002
2004	Triadimenol	50 mL/100 L	viveiro	Alfenas et al., 2004
	Azoxistrobin	20 mL/100L		
	Mancozeb	160-200 g/100L		
	Cupper Oxicloreto	160-200 g/100L		
2005	Triadimenol	Not described	viveiro	Krugner & Auer, 2005
	Azoxistrobin			
2008	Aybenzolar-S-Methyl	50 ppm	viveiro	Boava (208)
2011	Azoxistrobin	500-1500 mL/ha	campo	Masson et al., 2011
	Tebuconazol	500-1500 mL/ha		
	Tebuconazol +Trifloxistrobin	500-1500 mL/ha		
2012	Azoxistrobina+Ciproconazol+	250 – 400 mL/ha	campo	Masson et al., 2013
	Tiametoxam (A17314)			
	Azoxistrobin + Difenoconazole	300 – 500 mL/ha		
	(A13703)			
	Azoxistrobina + Ciproconazol	300 – 450 mL/ha		
	Piraclostrobina+ Epoxiconazol	500 mL/ha		
	Trifloxistrobina + Tebuconazol	750 mL/ha		

exerceram também o efeito curativo, quando aplicados até seis dias depois da inoculação (Ruiz et al., 1987).

Segundo Ferreira (1989), quando as medidas de resistência são aplicadas, dificilmente os fungicidas são recomendados em condições de campo, esta medida de controle poderia ser utilizada apenas em situações especiais como plantio comercial de procedências altamente suscetíveis à ferrugem, que aliadas a outras práticas de manejo seriam necessárias uma ou poucas aplicações para o controle da doença em uma plantação nova ou em brotações após o corte raso. Para evitar a resistência do fungo, o autor faz menção ao uso do fungicida protetor isoladamente ou em mistura protetor+sistêmico, ou intercalando-se uma aplicação de um fungicida protetor com uma aplicação de fungicida sistêmico. Porém, até 1989, não havia

nenhuma experiência de aplicações de fungicidas para o controle da a doença no campo. Informações estas corroboradas por Krugner e Auer (2005), que apontam os produtos a base de triadimenol e azoxystrobin, para um controle da ferrugem em viveiros e jardins clonais e “excepcionalmente” em campo, para materiais de alto valor comercial. Desconhecendo a literatura e a realidade com relação às epidemias que estavam ocorrendo na região SE, em especial na região do Vale do Paraíba, no estado de São Paulo. Onde, em 1991, foram observados os primeiros surtos de ferrugem, inicialmente, no município de Santa Branca. Em 1992, passou a atacar em Redenção da Serra e Jambeiro e finalmente, em 1996 e 1997, atingiu toda a região do Vale do Paraíba, em plantios de 3 a 14 meses de idade em diversas procedências de *E. grandis*, cujos danos ocasionados preocupou muitos plantadores (Camargo et al. 1997).

O controle químico, na área florestal ficou muito tempo restrito ao viveiro, a aplicação desta modalidade de controle no campo pode se constituir uma alternativa viável, visto a doença ter atingido toda a região do vale do Paraíba e agora também toda a região Sul do estado de São Paulo. Testes preventivos e curativos efetuados com os fungicidas: Triazóis (propiconazole, triadimenol, tebuconazole e cyproconazole), Anilidas (Oxycarboxin), ftalonitrila (Chlorothalonil) Ditiocarbamato (mancozeb) e cúpricos (oxiclreto de cobre e óxido cuproso), em ensaios curativos e preventivos, no município de Guararema-SP, em plantios de procedência suscetível aos 7 meses, com a doença instalada e com 4 meses, sem a doença, avaliando-se a percentagem de brotos com ferrugem. Foram efetuadas aplicações a cada 14 dias, totalizando 6 aplicações. No teste preventivo (Figura 01), se destacaram os fungicidas a base de Cyproconazole, Triadimenol e Tebuconazole, após a última aplicação.

No teste curativo, onde as plantas estavam com mais de 70% das brotações com sintomas, todos os tratamentos apresentaram eficiência, se destacando os fungicidas a base de mancozeb, difenoconazole, tebuconazole, propiconazole e triadimenol, que reduziram a doença para menos de 10% das brotações com sintomas. Os dois últimos tratamentos ficaram próximos de zero (Furtado e Marino, 2002).

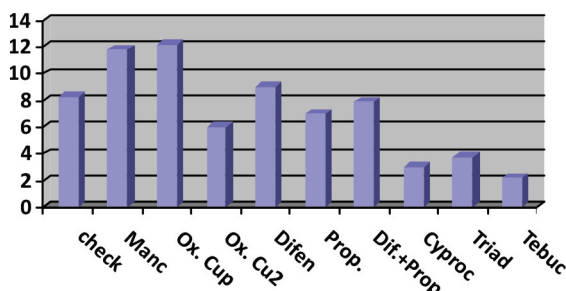


FIGURA 1 - Controle químico preventivo de ferrugem do eucalipto. 1997. Vale do Paraíba-SP.

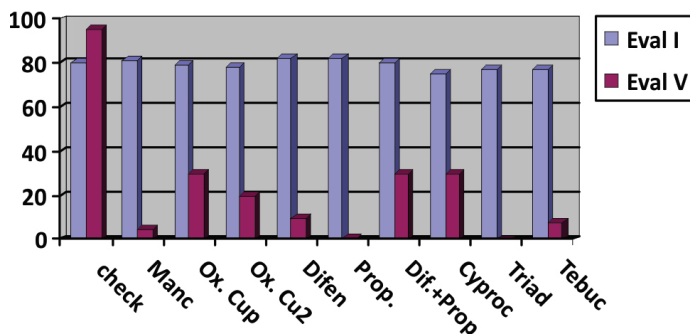


FIGURA 2 - Controle químico curativo de ferrugem do eucalipto. 1997. Vale do Paraíba-Brasil. Furtado & Marino (2002).

Outros experimentos de campo foram conduzidos na região NE, no litoral Norte do Estado da Bahia, nas áreas de plantio comercial da Bahia Specialty Cellulose/Copener Florestal Ltda. Utilizou-se o manejo de brotação para a realização deste ensaio, tendo em vista a maior quantidade de ramos novos e rebentos foliares, de maior suscetibilidade à infecção por *P. psidii*. O material clonal utilizado foi um híbrido suscetível de *E. grandis* x *E. urophylla* ("urograndis"). O experimento em fatorial 3x3 (3 fungicidas e 3 doses). As doses forma 0,5; 1,0 e 1,5mL/L e os fungicidas: azoxystrobin, tebuconazole e tebuconazole+trifloxystrobin, com 4 repetições, Os fungicidas nas doses maiores foram mais eficientes no controle da ferrugem aos 7 e 15 dias após aplicação. Houve destaque para o fungicida tebuconazole+trifloxystrobin, na dose 1,5 mL/L. Quanto ao custo/benefício o fungicida tebuconazole foi o que mais se destacou (Masson, et al., 2011).

Na região centro-Sul do estado de São Paulo, foi conduzido um ensaio de campo, na Fazenda Primavera, localizada em Itatinga/SP, a espécie utilizada foi de *E. grandis* em condução de rebrota com 6 meses de idade, de 11 de março a 06 de maio de 2011, com espaçamento entre plantas de 3 x 2 m. As aplicações ocorreram com intervalo de 14 dias. O ensaio foi realizado em blocos casualizados com 5 repetições e 12 tratamentos, sendo que o tamanho da parcela foi 6x60m, sendo a aplicação realizada com pulverizador costal. Foram instaladas 5 parcelas amostrais constituídas de 6 plantas cada. O volume de aplicação foi de 200 L/ha para aplicação com pulverizador costal. O equipamento utilizado foi o costal manual da empresa Jacto, modelo PJH, Bico Cone Cheio JA-2 Inox, à pressão constante de 40 lb.pol-2.

Como resultados da eficiência relativa dos tratamentos (Tabela 12), pode-se observar que os tratamentos mais eficientes, em 3 aplicações foram: A17314

TABELA 12 - Eficiência relativa de fungicidas no controle para ferrugem do eucalipto no campo. Itatinga-SP. (Furtado et al., n.p.)

TRAT	7DAA1*	14DAA1	7DAA2	14 DAA2	7DAA3	14 DAA3	21DAA3
1. Testemunha	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
2. A17314 (250)	44,3	73,3	83,8	83,0	84,5	73,6	62,8
3. A17314 (330)	49,2	75,9	85,7	86,8	88,4	84,9	72,7
4. A17314 (400)	49,2	82,3	87,8	87,7	89,5	95,3	81,7
5. A13703 (300)	55,8	82,2	89,5	88,5	90,9	88,3	82,5
6. A13703 (400)	77,0	81,0	89,5	96,4	94,5	93,8	91,7
7. A13703 (500)	68,9	87,3	95,5	96,8	96,7	94,5	92,8
8. A13703 (300)+ Nimbus (600)	62,7	86,1	91,7	94,7	95,5	94,5	90,6
9. A13703 (400)+ Nimbus (600)	80,4	91,1	94,3	94,7	96,0	94,9	91,3
10. Priori xtra (300) + Nimbus (600)	73,8	81,0	87,4	94,7	95,5	93,8	89,1
11. Ópera (500)	67,3	79,7	85,7	85,9	85,0	71,8	63,3
12. Nativo (750)	62,4	83,5	87,8	90,3	95,0	85,9	82,5

*DAA=Dias após a aplicação, 1, 2 e 3 =número da aplicação

(400 mL/ha), A13703 (300 a 500 mL/ha, com ou sem adjuvante), o fungicida Priori Xtra e o fungicida Nativo (750 mL/ha).

4. Considerações Finais

Nos últimos anos, a pesquisa com fungicidas evoluiu bastante, caminhando rumo a produtos menos tóxicos ao meio ambiente, mais seletivos, com ação em doses reduzidas. A experimentação de campo apontou formas de utilização do controle químico (com protetores, sistêmicos, com e sem alternância, doses cheias e doses menores, etc.), tornando a tecnologia viável e eficiente e, hoje, constitui em importante ferramenta no manejo Integrado de doenças. Os fungicidas sistêmicos alternados com os fungicidas protetores possibilitam uma maior eficiência e uma boa estratégia para a prevenção da resistência do fungo ao fungicida. O número de aplicações e o período variam com a região do país e a idade das plantas.

Produtos que induzem a resistência do hospedeiro são bem-vindos, como o acibenzolar-S-methyl (ASM), que possibilita a redução da dose, sem perda da eficiência final foi um avanço interessante, no controle do mal das folhas da seringueira.

Verifica-se que a utilização de controle químico da ferrugem do eucalipto, em campo, no Brasil é mais recente que a seringueira. Cresceu em importância, no últimos anos em função das epidemias crescentes e o eucalipto estar cada dia se tornando com características cada vez mais agrônômica e menos florestal,

devido a restrição da base genética nos programas de melhoramento e a busca constante por melhorias na produtividade em detrimento de outras características importantes, como a resistência à doenças. Desta forma as fontes de resistência estão se esgotando, sendo facilmente vencidas pela diversidade e variabilidade dos patógenos, dentre eles o fungo *P. psidii*. Portanto o controle químico se torna um componente de grande importância no manejo integrado.

A evolução do controle químico na cultura foi de forma rápida, deixando de lado os produtos mais antigos como os cúpricos e ditiocarbamatos e caminhando para as estrubilurinas e misturas destas com triazóis, acompanhando o que ocorreu com a ferrugem de outros patossistemas como do café, trigo e soja. Por último a utilização de indutores de resistência sintéticos, como Acybenzolar-S-Methyl, que utilizados em misturas com fungicidas, também tem efeito benéfico. Sendo atualmente o único produto capaz de reduzir a infecção bacteriana. Claro que esta medida de controle deve ser adicionada ao manejo, tomando os cuidados na aplicação, por exemplo, se encontrar a idade fenológica adequada das plantas, aplicados no início da infecção, aplicar nas áreas de maior risco de ocorrência da doença (baixadas, áreas de acúmulo de umidade, proximidade com matas nativas, etc. Como forma adicional de controle, compor blocos de plantio com um mosaico de clones, ou seja, com diferentes genes de resistência para impedir a proliferação do patógeno. Além da rotação de diferentes princípios ativos, visando aumentar a vida útil dos mesmos, evitando o aparecimento de raças do fungo resistentes aos fungicidas.

No mundo globalizado, o comércio mundial de produtos sustentáveis do ponto de vista ecológico, econômico e social é o foco e deve perdurar. Neste sentido, as certificadoras exercem um papel fundamental, nesta regulamentação e acompanhamento destes atributos nos produtos florestais. As exigências estão cada vez mais rigorosas e listas cada vez maiores de produtos químicos que não são recomendados, por riscos à saúde ou ao meio ambiente.

5. Referências Bibliográficas

- ABRAF (2013). www.abraflor.org.br, consulta em junho/2013
- Albuquerque F, Duarte MLR, Silva HM (1972) Ensaio experimentais com dez fungicidas visando o controle da queima das folhas da seringueira. In: SEMINÁRIO NACIONAL DA SERINGUEIRA 1, Cuiabá. Anais.p.137-41.
- Alfenas AC, Zauza EAV, Mafía RG, Assis TF (2004) Clonagem e doenças do eucalipto. Viçosa: UFV, 442 p.
- BRACELPA, 2013 - WWW.Bracewlp.org.br, busca abril de 2013.
- Boava LP (2008) Ação de indutores bióticos e abióticos no controle da ferrugem do eucalipto, atividade enzimática e expressão gênica durante o progresso de infecção. Botucatu: [FCA-Doutorado Proteção de Plantas], 181p.
- Brignani Neto F, Furtado EL, Cardoso RMG, Rolim PRR, Oliveira DA (1991) Efeito de

fungicidas sistêmicos no ciclo biológico de *Microcyclus ulei*, agente da queima da folha da seringueira (*Hevea* spp.). Summa Phytopathol., 17:238-46.

Camargo FRA, Takahashi SS, Furtado EL, Valle CF, Bonine CAV (1997) Ocorrência e evolução da ferrugem do eucalipto em duas regiões do estado de São Paulo In: XXX CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA Fitopatologia Brasileira. Poços de Caldas - MG: v.22. p.254 – 254.

Carnegie AJ, Lidbetter AFJR, Walker BJ, Horwood AMA, Tesoriero AL, Glen CM, Priest MJ (2010) *Uredo rangelii*, a taxon in the guava rust complex, newly recorded on Myrtaceae in Australia. *Australasian Plant Pathology*, 39, 463–466.

Carnegie AJ, Lidbetter AF (2012) Rapidly expanding host range for *Puccinia psidii*, sensu lato in Australia. *Australasian Plant Pathology*, 41(1) 13–19.

Carvalho AO, Alfenas AC, Maffia LA, Carmo MGF (1994) Avaliação do progresso da ferrugem (*Puccinia psidii*) em brotações de *Eucalyptus cloeziana* no sudeste da Bahia, de 1987 a 1981. *Revista Arvore*, v.3, n.18, p.265-74.

Chee KH (1976) Assessing susceptibility of *Hevea* clones to *Microcyclus ulei*. *Ann. Appl. Biol.*, 84: 135-45.

Chee KH (1978) Evolution of fungicides for control of south american leaf blight of *Hevea brasiliensis*. *Ann. Appl. Biol.*, 90:51-58.

Chee KH, Holliday P (1986) South American leaf blight of *Hevea* rubber. Malaysian Rubber Research and Developmental Board. Bulletin, Kuala Lumpur, 136.50 p.

Coutinho TA, Wingfield MJ, Alfenas AC, Corus PW (1998) Eucalyptus rust: a disease with the potencial for serious international implications. *Plant Disease*, v. 82, p.129-151.

Ferreira FA, Milani D (2002) Diagnose visual e controle das doenças abióticas e bióticas do eucalipto no Brasil. Mogi-Guaçu, SP: International Paper, 98p.

Ferreira FA (1989) Ferrugem do eucalipto. In: *Patologia Florestal – principais doenças florestais no Brasil*, Viçosa, Sociedade de Investigações Florestais, p.129-151, 570p.

Furtado EL (1991) Manejo integrado do mal das folhas da seringueira. In: REUNIÃO BRASILEIRA SOBRE CONTROLE BIOLÓGICO DE DOENÇAS DE PLANTAS, Campinas. Anais, p. 145-87.

Furtado EL (2008) Doenças das folhas e do caule da seringueira. In: Seringueira. A.P. Alvarenga & C.A.F.S do Carmo, Coord. Viçosa-MG, Epamig, p.499-534.

Furtado EL, Marino CL (2002) Eucalyptus rust management in Brazil. Proc. Second IU-FRO Rusts Forest trees W.P. Conference, Yangling, China. Forest Research, 16 (Suppl.): 118-124.

Furtado EL, Menten JOM, Carvalho JC, Godoy Junior G (1995) Ação de fungicidas inibidores de demetilação, na síntese de ergosterol, no controle do mal das folhas da seringueira. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, 20 (2) : 203-8.

Furtado EL, Silveira AP (1992) Doenças da seringueira em viveiros e jardim clonal. In: MEDRADO, M.J.S. Formação de mudas de seringueira, ESALQ-USP. p.52-65.

Gasparotto L (1988) Epidemiologia do mal das folhas (*Microcyclus ulei* P. Henn.V. arx) da

- seringueira (*Hevea spp*), Viçosa, Impr. Univ. 124 p. (Tese D.S.).
- Gasparotto L, Trindade DR, Silva HM (1984) Doenças da seringueira. Manaus, EMBRAPA/CNDSD. 71 p.
- Gasparotto L, Pereira JCR (2012) Doenças da seringueira no Brasil. EMBRAPA, Brasília, 255p.
- Joffily J (1944) Ferrugem do eucalipto. *Bragantia*, v.4, p. 475-87.
- Kawanishi T, Uematsu S, Kakishima M, Kagiwada S, Hamamoto H, Horie H, Namba S (2009) First report of rust disease on ohia and the causal fungus, *Puccinia psidii*, in Japan, *Journal of General Plant Pathology*, v. 75, n. 6, p. 428-431.
- Krugner TL, Auer C (2005) Doença do eucalipto. In: KIMATI, H. et al. Manual de fitopatologia: doenças nas plantas cultivadas. 4 ed. São Paulo: Agrônomicas Ceres, 663p.
- Langford MH (1943) Fungicidal control of South American leaf blight of *Hevea* rubber trees. Washington, USDA. 20 p. (USDA, Circular, 686).
- Langford MH (1945) South American leaf blight of *Hevea* rubber trees, Washington, USDA. 31 p. (USDA, Technical Bulletin, 882).
- Langford MH, Echeverri H (1953) Control of South American leaf blight by use a new fungicide. *Turrialba*, 3:102-5.
- Masson MV, Moraes WB, Matos WC, Alves JM, Furtado EL (2011) Eficiência e viabilidade econômica do controle químico da ferrugem do eucalipto em condições de campo. *Summa Phytopathologica*, 37(2):107-112.
- Masson MV, Moraes WB, Matos WC, Alves JM, Furtado EL (2013) Chemical control of eucalyptus rust: Brazilian experiences. In: Mizuho Nita Ed. *Fungicides: Showcases of integrated plant disease management from around the world*. INTECH, cap. XX, p.117-135.
- Maier W, Roux J, Wingfield BD, Coetzee MPA, Wingfield MJ (2010) A new *Eucalyptus* rust from Mozambique and South Africa. *Phytopathologia Mediterranea*; Vol. 49, No. 3 December; 423.
- Medeiros AG (1976) Novos conceitos técnicos sobre controle químico do mal das folhas da seringueira. Itabuna, CEPLAC-CEPEC. 20 p.
- Menten JOM, Pereira WSP, Godoy Junior G, Cardoso M (1990) Novos fungicidas para o controle do mal das folhas da seringueira. *Summa Phytopathol.*, 16: 275-78.
- Pieri C de, Passador MM, Furtado EL (2010) *Puccinia psidii* como parasita obrigatório em *Acmena smithii*, XLIII Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Anais, ago.
- Piza SM de T, Ribeiro IJA (1988) Influência da luz e da temperatura na germinação de uredosporos de *Puccinia psidii*. *Bragantia*, v. 47, p. 75-8.
- Rands RD (1924) South American leaf diseases of Para rubber. Washington D.C.. 1924. 19p.
- Remade 2013 – Revista da Madeira. Mercado de produtos florestais mostra evolução. No. 134 (2013).
- Rocha HM, Medeiros AG, Vasconcelos Filho AP (1972). Comparação de fungicidas para o

controle do mal das folhas de seringueira *Microcyclus ulei* (P. Henn) v. Arx, em viveiros. Fitopatol. bras., 3:163-67.

Ruiz RAR, Alfenas AC (1989) Absorção e translocação de fungicidas sistêmicos em *Eucalyptus grandis* para o controle da ferrugem do eucalipto, causada por *Puccinia psidii*. Fitopatologia brasileira, v. 14, p. 47-50.

Ruiz RAR, Alfenas AC, Ferreira FA, Zambolim L (1987) Fungicidas protetores e sistêmicos para o controle da ferrugem do eucalipto, causadas por *Puccinia psidii*, Revista árvore, v. 11, p. 56-65.

Santos AF, Pereira JCR (1985) Avaliação da eficiência de fungicidas no controle de *Microcyclus ulei*, em viveiro. Manaus: Embrapa-CNPSD. 3 p. (Embrapa-CNPSD. Pesquisa em Andamento, 28).

Santos AF, Pereira JCR (1986). Avaliação de fungicidas sistêmicos no controle de *Microcyclus ulei*. Fitopatol. Bras., 11: 171-76.

Takahashi SS (2002) Ferrugem do eucalipto: índice de infecção, análise temporal e estimativas de danos relacionados à intensidade da doença no campo. Dissertação (Agronomia (Proteção de Plantas)) - Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho

Tollenar D (1959) Rubber growing in Brazil in view of the difficulties caused by South American leaf blight *Dothidella ulei*. Neth. J. Agric. Sci., 7:173-89.

Uchida J, Zhong S (2006) First report of rust disease on ohia caused by *Puccinia psidii* in Hawaii, Plant Disease, v. 90, n. 4, p. 524, abr.

