FORMAS DE DEFESA DA SERINGUEIRA (*Hevea* spp)
CONTRA *Microcyclus ulei* (P.HENN.) V. ARX.

REGINA ELI DE ALMEIDA PEREIRA
Bacharel em Ciências Biológicas

Orientador: Prof. Dr. JOSÉ OTÁVIO MACHADO MENTEN

Dissertação apresentada à Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Mestre em Agronomia, Área de Concentração: Fitopatologia.

PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Outubro - 1988

P436f Pereira, Regina Eli de Almeida
 Formas de defesa da seringueira (Hevea spp)
 contra Microcyclus uley (P. Henn.) v. Arx.
 Piracicaba, 1988.
 67p.

 Diss.(Mestre) - ESALQ
 Bibliografia.

 1. Fungo fitopatogênico 2. Mal-das-folhas da
 seringueira 3. Seringueira - Resistência à doen
 ça I. Escola Superior de Agricultura Luiz de Quei
 roz, Piracicaba

CDD 633.895

FORMAS DE DEFESA DA SERINGUEIRA (*Hevea spp*)
CONTRA *Microcyclus ulei* (P.Henn.) v.Ar.x.

REGINA ELI DE ALMEIDA PEREIRA

Aprovada em: 07.12.1988

Comissão julgadora:

Prof. Dr. JOSÉ OTÁVIO MACHADO MENTEN

ESALQ/USP

Prof. Dr. ARMANDO BERGAMIN FILHO

ESALQ/USP

Profª Drª ROSA MARIA G. CARDOSO

I.B.

Prof. Dr. JOSÉ OTÁVIO MACHADO MENTEN
Orientador

À minha mãe

e meu pai

OFEREÇO

Ao meu esposo

DEDICO.

AGRADECIMENTOS

A autora expressa os mais sinceros agradecimen
tos:

Ao Prof. Dr. José Octávio Menten, pela orien
tação e apoio, como também pela amizade e confiança dispensa
da durante o curso de Pós-Graduação.

Ao Prof. Dr. Armando Bergamin Filho, pelo
grande auxílio e valiosas sugestões oferecidas durante o de-
senvolvimento desta dissertação.

Ao Engº Agrº Edson Luis Furtado, colega do
Curso de Pós-Graduação em Fitopatologia da ESALQ/USP, pela
revisão dos originais, pelas sugestões oferecidas, mas sobre
tudo pela colaboração e estímulo durante o desenvolvimento da
pesquisa.

Ao Depto. de Fitopatologia da E.S.A. "Luiz de
Queiroz" que possibilitou a participação no Curso de Pós-
Graduação e a realização do presente trabalho.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de
São Paulo, pela concessão de Bolsa de Estudo fornecida duran
te o Curso de Pós-Graduação.

Ao Engº Agrº Luis Alberto Saes, Chefe da Esta
ção Experimental de Pariqueira-Açú do Instituto Agrônômico de
Campinas, pela autorização da instalação dos experimentos e
pela coleta semanal de dados.

Ao Sr. Marcos Simões da Costa, proprietário da
Fazenda Umuarama, Registro, pela autorização da instalação
dos experimentos e coleta semanal de dados.

Ao Engº Agrº Alessandro Antônio Orelli Júnior,
responsável pela parte de computação.

Ao Prof. Dr. Tasso L. Krügner pela revisão da
versão do resumo para o inglês.

Ao meu irmão Marcílio de Almeida e família, pe
la acolhida e eterna amizade que em muito auxiliaram o com-
plemento desta dissertação.

A todos que, direta ou indiretamente colabora
ram para a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

	Página
RESUMO	vii
SUMMARY	x
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	4
2.1. O mal-das-folhas da seringueira	4
2.1.1. Aspectos gerais	4
2.1.2. Epidemiologia	7
2.1.2.1. Características do hospedeiro	7
2.1.2.2. Características do patógeno	11
2.1.2.3. Ambiente	13
2.2. Resistência genética da seringueira a fitopatógenos	15
2.2.1. Aspectos gerais	15
2.2.2. Resistência vertical	18
2.2.3. Resistência horizontal	20
3. MATERIAL E MÉTODOS	23
3.1. Local dos experimentos e clones de seringueira utilizados	23
3.2. Caracterização dos clones de seringueira empregados	24
3.3. Avaliação do progresso da doença em condições naturais de epidemia	25
3.4. Análise epidemiológica das curvas de progresso da doença	25

3.5. Correlação entre os dados climáticos e a evolução da doença no campo	26
4. RESULTADOS	28
4.1. Avaliação do progresso da doença e da fenologia para cada genótipo testado	28
4.2. Comparação dos valores dos coeficientes de determinação (R^2) e escolha da transformação dos dados mais adequados	32
4.3. Comparação das taxas de infecção aparente (r) dos diferentes genótipos através da análise de regressão	35
4.4. Relação entre os dados climáticos e a evolução da doença no campo	41
5. DISCUSSÃO	46
5.1. Transformação dos dados	46
5.2. Ordenamento dos genótipos em relação ao valor da taxa aparente de infecção (r) nos anos avaliados	47
5.3. Relação entre as condições climáticas e a quantidade de doença no campo	50
5.3.1. Comportamento dos clones no primeiro ano agrícola	51
5.3.2. Comportamento dos clones no segundo ano agrícola	52
5.4. Inferência sobre a resistência genética dos materiais analisados	57
6. CONCLUSÕES	59
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61

**FORMAS DE DEFESA DA SERINGUEIRA (*Hevea spp.*) CONTRA
Microcyclus ulei (P.Henn.) v. Arx.**

Autora: REGINA ELI DE ALMEIDA PEREIRA
Orientador: Prof. Dr. JOSÉ OCTÁVIO MACHADO MENTEN

RESUMO

Com o objetivo de se inferir sobre a resistência genética, no campo, de quatro genótipos (Fx 25, RRIM 600, IAN 717 e progênie de Fx 25) de seringueira na região do Vale do Ribeira (municípios de Pariquera-Açú e Registro), analisou-se o progresso de doença em termos de quantidade de folhosos caídos durante 2 anos agrícolas (1984/85 e 1985/86).

Procedeu-se uma análise de regressão dos dados, testando-se 3 tipos de transformações, sendo a monomolecular a que se mostrou mais adequada, com valores de R^2 mais altos na grande maioria dos casos. Analisou-se estatisticamente, os dados nos períodos de queda foliar e respectivos reenfolhamentos de cada material, em cada ano considerado. Com base nas taxas aparente de infecção (r) apresentadas, teve-se o ordenamento dos genótipos em cada período e ano estudado.

Tanto nos períodos de queda foliar, como nos de reenfolhamento, o ordenamento dos genótipos, não se manteve constante, o que a princípio foi contra a teoria clássica de Van der Plank.

Estas inversões no ordenamento, foram caracterizadas, principalmente, pela progênie de Fx 25, que de mais susceptível passou a ser o genótipo mais resistente, de um ano agrícola para outro, durante o reenfolhamento; e para o clone RRIM 600 que, apesar de geneticamente mais susceptível que o clone IAN 717, mostrou-se, no segundo ano, com uma taxa de infecção (r) bastante inferior ao mesmo e muito próxima a do clone mais resistente (Fx 25).

Tal inversão foi explicada com base nos dados climáticos de precipitação pluviométrica existentes nos primeiros 12 dias de cada reenfolhamento, em cada ano. Assim, comparando a situação climática presente durante estes períodos nos 2 anos considerados, concluiu-se que nos casos em que houve a inversão no ordenamento dos genótipos (segundo ano), o período mais susceptível para a infecção do patógeno não coincidiu com condições climáticas adequadas para o seu desenvolvimento. O fato desses materiais terem evitado geneticamente, através do seu hábito fenológico, os contatos com o patógeno, foi definido como um mecanismo de evitação, segundo PARLEVLIET (1981).

A resistência vertical não pôde ser avaliada, enquanto que a resistência horizontal só pôde ser detectada durante a fase de queda foliar que procedesse um ano agrícola em que não tivesse ocorrido o processo de evitação.

O aproveitamento da evitação deve ser melhor estudado, buscando um aperfeiçoamento do controle integrado para as doenças da seringueira.

DEFENSE FORM OF RUBBER (*Hevea spp.*) AGAINST
Microcyclus ulei (P. Henn.) v. Arx.

Author: REGINA ELI DE ALMEIDA PEREIRA
Adviser: Prof. Dr. JOSÉ OCTÁVIO MACHADO MENTEN

SUMMARY

With the objective to know about genetic resistance under field conditions of four rubber genotypes (Fx 25, RRIM 600, IAN 717 and Fx 25 progeny), it was analysed the disease progress in relation to the amount of fallen foliage during two agricultural years (1984/85 and 1985/86), in the Ribeira Valley (Pariquera-Açu and Registro City).

Regression analyses were done and three types of data transformations were tested, indicating the superiority of the monomolecular model, since this model gave higher values of the coefficient of determination (R^2) in most of the cases tested. It was analysed the leaf fall period (wintering) and following refoliation periods of each material in each agricultural year.

In both periods of leaf fall and new leaf flush, the genotype ranking did not keep constant, what at first, disagree with the classical Van der Plank theory.

These ranking inversions were characterized mainly for the Fx 25 progeny, which changed its position of

the most susceptible genotype to the most resistant one, from one agricultural year to the other, during the refoliation period; and also for RRIM 600 that besides to be genetically more susceptible than IAN 717, it showed, in the second year, an apparent infection rate (r) lesser than the most resistant clone (Fx 25).

This inversion could be explained based on the meteorological data (rainfall) present in the first twelve days of each refoliation period in each year studied. Thus, comparing the rainfall during these periods, in the two agricultural years, it was concluded that when genotype ranking inversion occurred, the most susceptible period to the pathogen infection did not coincide with suitable climatic conditions for its development.

The fact of these materials having genetically avoided the contacts with the pathogen, because its phenologic behaviour, was called avoidance, according to PARLEVLIET (1981).

Vertical resistance could not be evaluated. Horizontal resistance could only be detected during the leaf fall that preceded an agricultural year during which the avoidance process did not occur.

The use of avoidance should be more studied, in order to reach an improved integrated control for rubber diseases.

1. INTRODUÇÃO

Com a descoberta da importância econômica da borracha no começo deste século, o mal-das-folhas (causado por *Microcyclus ulei* (P.Henn.)v.Arxi tornou-se uma doença muito temida devido aos seus efeitos devastadores em seringueiras, sendo considerada, ainda hoje, como o principal fator limitante da expansão do cultivo da *Hevea* nas Américas (GASPAROTTO *et alii*, 1984). Há, também, um grande interesse histórico nesta doença, desde que foi o fator mais importante no fracasso de tentativas do cultivo da seringueira durante o início deste século (CARDOSO, 1986; CHEE & HOLLIDAY, 1986).

Os trabalhos realizados nos últimos anos têm levado a um melhor entendimento do ciclo de vida do patógeno, assim como dos métodos de controle da doença. No Brasil, o melhoramento com seringueira teve início ao redor de 1937 nos plantios comerciais da Companhia Ford (Fordlândia e Belterra), quando milhares de mudas foram dizimadas pelo *M. ulei* (GONÇALVES, 1986).

A história do melhoramento para resistência,

no entanto, não tem demonstrado resultados muito positivos. Os patógenos apresentam uma variação gênica, devido à mutações e recombinações, que impedem que os clones resistentes mantenham esta condição por muitos anos, já que surgem novas raças patogênicas compatíveis. Isto tem levado a uma contínua incorporação de novos fatores de resistência. Atualmente, o melhoramento visando a resistência horizontal é recomendado; mesmo assim, muitos melhoristas ainda estão inclinados a buscarem a resistência vertical, de resultado mais rápido e controle absoluto da doença, apesar de limitado quanto ao seu tempo de duração (MENTEN, 1986).

Outro aspecto importante relacionado ao melhoramento para resistência à doenças é a fenologia dos clones, onde o padrão de queda foliar pode ser introduzido como medida de "escape" à doença (definido como "evitação" por PARLEVLIET, 1981). Assim, clones que desfolham e reenfolham, especialmente na época seca, podem evitar os efeitos danosos de sua susceptibilidade. Inversamente, mesmo clones moderadamente resistentes podem se desenvolver menos se seu comportamento fenológico de queda foliar é tal que mantenha folhas jovens por grande parte do ano (CHEE & WASTIE, 1980).

O objetivo deste trabalho foi o de diferenciar o efeito de cada clone quanto a quantidade de doença, além de se inferir sobre a resistência dos mesmos através de uma análise epidemiológica do progresso da mesma, destacando a possível ocorrência do processo de "evitação" ao pató-

geno, com base no hábito fenológico dos genótipos considerados.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. O MAL-DAS-FOLHAS DA SERINGUEIRA

2.1.1. Aspectos gerais

O mal-das-folhas ou queima sul americana, causada pelo fungo *Microcyclus ulei* (P.Henn.)v.Ar_x, é tido como a doença de maior importância econômica para a seringueira, constituindo-se num dos principais fatores que limitam a expansão da heveicultura no Brasil (LANGFORD, 1945 e 1953; HOLLIDAY, 1970).

Segundo CHEE & HOLLIDAY (1986), o relato mais antigo da destruição por *M. ulei* de seringais cultivados data de 1909 nas Guianas (Suriname), onde após cerca de 12 anos, extensas plantações foram abandonadas. Ainda estes mesmos autores citaram que a doença certamente devia causar poucos prejuízos nas populações selvagens de *Hevea* spp., as quais eram bastante heterogêneas e espalhadas na floresta; contudo, uma vez altamente susceptíveis, quando plantadas em parcelas homogêneas, propiciando um aumento do inóculo, o pa

tógeno causou grandes perdas, como em 1933 em Fordândia (rio Tapajós) e em 1943 em Belterra, onde a doença foi devastadora, ocasionando perdas consideráveis. Nestas plantações foram selecionados alguns dos materiais resistentes que foram utilizados nos primeiros programas de melhoramento genético.

Este patógeno é conhecido atacando apenas espécies de *Hevea*, com ocorrência limitada à América tropical. Das dez espécies conhecidas, o patógeno foi relatado em *H. brasiliensis* (particularmente no sul da Bacia Amazônica), *H. benthamiana* (norte do Amazonas), *H. guianensis* (em ampla extensão) e *H. spruceana* (na parte mais baixa e média do Amazonas). Até hoje nenhum relato foi publicado sobre a infecção natural nas outras seis espécies (CHEE & HOLLIDAY, 1986).

HILTON (1955) fez uma revisão com ênfase à disseminação de *M. ullei* na América Central e do Sul. A disseminação do patógeno, segundo CHEE & HOLLIDAY (1986), foi provocada inicialmente pelo plantio escalonado de árvores extremamente susceptíveis em espaçamento comercial, o que favoreceu a reprodução do fungo. O próprio homem, tentando cultivar a seringueira fora do seu ambiente natural, ajudou nesta disseminação, a qual prosseguiu até hoje, tendo como limites da doença 18° de latitude norte e 24° sul (CHEE, 1975).

O patógeno foi coletado pela primeira vez por Ule, em várias espécies selvagens de *Hevea* em 1900 e 1901 no rio Juruá no Brasil e em 1902 próximo de Iquitos, Peru (CHEE & HOLLIDAY, 1986).

O mal-das-folhas é causado por um fungo loascomiceto *Microcyclus ulei* (P.Henn.)v. Arx. comb. nov. = *Dothidella ulei* P.Henn. = *Melanopsammopsis ulei* (P. Henn.) Stael, na sua fase perfeita, cuja fase conidial corresponde a *Fusicladium macrosporum* Kuyper, e a fase picnidial a *Aposphaeria ulei* P.Henn. (SIVANESAN, 1984). Existem relatos na literatura de que esta forma picnidial corresponderia à espermáceas, cujo espermogônio tem sido confundido com picnídio de *Aposphaeria* (CARDOSO, 1986).

A queima sul americana afeta principalmente os folíolos jovens, causando-lhes a queda ou danificando, sendo que ataques sucessivos deste fungo podem causar a morte de plantas, mesmo adultas. Hilton¹, citado por CHEE & HOLLIDAY (1986), descreveu a aparência da folha infectada em relação a sua idade: em folhas de 4 a 9 dias, brilhantes e avermelhadas, os conídios aparecem em lesões acinzentadas, associadas com um retorcimento da lâmina foliar, com consequente queda da folha infectada. As folhas mais velhas (10-16 dias) geralmente não caem, tendo um retorcimento foliar mais leve ou ausente. Em estádios mais jovens, ocorre um retorcimento severo, seguida de necrose. Os conídios se desenvolvem na face inferior das folhas verdes, em lesões acinzentadas pulverulentas com até 2 cm de diâmetro, geralmente angulares e

¹ HILTON, R.N. Bird's eye spot leaf disease of *Hevea* rubber tree caused by *Helminthosporium heveae* Petch. J. Rubb. Res. Inst. Malaysia, 14: 42-49, 1952.

com uma área clorótica correspondente na face superior da folha. À medida que a folha envelhece, as lesões perdem sua aparência pulverulenta e se tornam amarronzadas, podendo ocorrer o desprendimento do tecido morto do centro das manchas. Nesta fase de endurecimento, formam-se os espermogônios parecidos com picnídios, na face superior, os quais se agrupam em formações anelares de vários milímetros; com o decorrer do tempo, na folha madura inicia-se a formação de ascocarpos, o estroma torna-se mais maciço, formando-se os ascosporos em massas protuberantes na superfície superior da folha. Esta sucessão de estádios pode também ocorrer nos pecíolos, caules verdes, inflorescências e frutos jovens, onde o primeiro sintoma é geralmente a intumescência sobre a qual se formam os conídios.

A infecção por *M. ulmi* causa uma redução de mais de um terço do tamanho da folha e quanto mais jovem ela é infectada, maior é a redução de crescimento e a queda foliar (CHEE & HOLLIDAY, 1986).

2.1.2. Epidemiologia

2.1.2.1. Características do hospedeiro

Segundo ALBUQUERQUE (1985), a primeira descrição do gênero foi efetuada por F. Fresnau em 1749, sendo identificada por F. Aublert.

Atualmente, é consenso considerar que o gêne-

ro *Hevea* é integrado por dez espécies (BRASIL SUDHEVEA, 1973 e ALBUQUERQUE, 1985). Conforme estes autores, mais uma espécie foi recentemente descrita por João Murça Pires, abundante na ilha de Marajó. As principais espécies são: *Hevea guianensis* Aubl.; *H. brasiliensis* Muell. Arg.; *H. benthamiana* Muell. Arg.; *H. spruceana* (Benth.) Muell. Arg.; *H. nitida* Mart. ex. Muell. Arg.; *H. pauciflora* (Spr. ex. Bth) Muell. Arg.; *H. rigidifolia* (Spr. ex. Benth) Muell. Arg.; *H. camporum* Ducke; *H. microphylla* Ule; e *H. camargoana* Pires. Destas, apenas as 4 primeiras são infectadas por *M. ulei*, sendo a maior susceptibilidade verificada para *H. brasiliensis* e *H. benthamiana*, enquanto que *H. pauciflora* apresenta forte reação de hipersensibilidade (CHEE & WASTIE, 1980 e GONÇALVES, 1986).

As espécies de maior interesse atualmente para o melhoramento são: 1. *H. brasiliensis* (com maior capacidade produtiva e variabilidade genética para a resistência do *M. ulei*); 2. *H. benthamiana* (com resistência ao fungo e variabilidade genética para a produção de borracha); 3. *H. pauciflora* (com resistência completa - hipersensibilidade - ao patógeno); e 4. *H. camargoana* e *H. camporum* (com características de porte baixo). A ocorrência natural do gênero está circunscrita aos limites da região amazônica brasileira (GONÇALVES, 1986).

Clones comerciais, produzidos por enxertia, são principalmente usados em plantios de grande escala; as árvores

alcançam 20 metros de altura e sua vida comercial varia de 30 a 35 anos (HOLLIDAY, 1970).

As folhas são formadas durante o período de atividade apical, de ocorrência bastante variável; sob condições favoráveis forma-se nova brotação a cada 30-45 dias, sendo que no período juvenil a longevidade das folhas pode ultrapassar um ano em condições normais (MORAES, 1985).

Uma planta jovem (plântula ou enxerto) produz folhas em ciclos sucessivos durante o ano, cujo comportamento de lançamento foliar caracteriza a fase juvenil, a qual dura de 4 a 5 anos (dependendo do clone). Com a maturidade, após a formação da copa, os fluxos de folhas, em alguns clones, passam a apresentar uma periodicidade anual, caracterizada pela senescência e queda de todas as folhas, à medida que o período seco começa, seguida de um novo fluxo de brotações (reenfolhamento). A planta pode ficar desfolhada totalmente entre 2 a 6 semanas, sendo sua duração e intensidade dependentes da constituição genética, deficiência hídrica, nutrição e ataque de patógenos (HOLLIDAY, 1970; CHEE & HOLLIDAY, 1986).

Segundo MORAES (1985), os principais fatores climáticos que favorecem a senescência simultânea, rápida e completa em clones de pés francos de *H. brasiliensis* são o encurtamento do dia e o déficit hídrico em ação conjugada.

Na revisão de CHEE & HOLLIDAY (1986), foi citada a opinião de vários autores no sentido de que quando um

patógeno infecta folhas jovens, o padrão decíduo pode ser um fator importante na incidência da doença que ele causa. GASPAROTTO *et alii* (1984) mencionaram que o desfolhamento é uma característica muito importante, pois proporciona a redução do inóculo localizado nas folhas velhas, uniformizando o enfolhamento, facilitando o programa de aplicações de fungicidas e reduzindo o seu número, já que as folhas permanecem susceptíveis até 12-15 dias de idade. Para as "áreas de escape", somente clones com período de senescência curto e reenfolhamento em períodos desfavoráveis ao patógeno deveriam ser escolhidos.

Os clones brasileiros obtidos do cruzamento de *H. brasiliensis* com *H. benthamiana* tendem a apresentar senescência tardia, escalonada e sem uniformidade. Já os híbridos de *H. pauciflora* apresentam queda e emissão de novos lançamentos durante o ano todo (MORAES, 1985).

Outro fator de grande relevância para o desenvolvimento epidêmico de doenças, quando se considera o hospedeiro, é o nível de resistência da variedade utilizada (BERGAMIN FILHO & KIMATI, 1978).

Os clones de seringueira, cultivados até o momento, foram melhorados para resistência do tipo vertical, isto é, apresentando resistência completa à algumas raças fisiológicas do patógeno e por outro lado altamente susceptíveis à outras (JUNQUEIRA *et alii*, 1987).

O mecanismo de resistência da seringueira ao

M. ulai não está ainda completamente entendido, porém, os resultados de alguns trabalhos indicam que a resistência é de natureza bioquímica (BLAZQUEZ & OWEN, 1963; FIGARI, 1965; MILLER, 1966; MARTINS *et alii*, 1970; HASHIM *et alii*, 1978a,b e 1980).

2.1.2.2. Características do patógeno

M. ulai apresenta durante seu ciclo evolutivo, os conídios, os ascósporos e as espermásceas (confundidas com picnidiósporos). Destes, os conídios são os principais responsáveis pela severidade da doença e as espermásceas mostram-se ineficientes em inoculações, cuja função, se existe alguma, é desconhecida. Os ascósporos, apesar de terem uma menor importância epidemiológica que os conídios, são provavelmente os responsáveis pela infecção primária, uma vez que permanecem viáveis por vários meses em folhas caídas (CHEE & HOLLIDAY, 1986).

Em condições favoráveis de temperatura e umidade, os conídios germinam e o fungo penetra diretamente, através da cutícula (BLAZQUEZ & OWEN, 1963 e HASHIM *et alii*, 1978a). Uma hifa subcuticular é formada, da qual o micélio se desenvolve, com lesões visíveis 5 a 6 dias após a penetração. Com a maturação, a folha se torna resistente à infecção, provavelmente por uma maior resistência à penetração da cutícula. As folhas são mais susceptíveis aos 10 dias,

e posteriormente, aos 16, a cutícula engrossa o suficiente para torná-las resistentes. Não há diferenças de susceptibilidade entre as faces abaxial e adaxial da folha. As espermatecas germinam mas aparentemente não penetram, enquanto que o desenvolvimento do apressório do tubo germinativo dos ascósporos foi relatado após 4 a 6 h com penetração provavelmente cuticular (CHEE & HOLLIDAY, 1986).

LANGFORD (1945) indicou uma temperatura ótima, para germinação e crescimento do tubo germinativo de conídios, de 24-28°C e BLAZQUEZ & OWEN (1957) chegaram a resultados semelhantes. Ainda HOLLIDAY (1970) estudou detalhadamente o efeito da variação da umidade relativa, temperatura, luminosidade e concentração de inóculo na germinação de conídios e ascosporos. A germinação de conídios foi aparentemente mais variável que a dos ascosporos e grande germinação para ambos os tipos de esporos ocorreu a 24°C, com a luz tendendo a reduzir esta germinação. Para que ocorra a penetração dos conídios é necessário uma camada de água livre (U.R. maior que 95%) sobre a folha e 5 horas a 22-26°C.

A sobrevivência dos ascosporos dentro do ascocarpo é muito importante, uma vez que é através desta frutificação que o fungo sobrevive longos períodos secos desfavoráveis. Folhas infectadas continuam a produzir ascosporos até caírem durante o inverno e, depois disso, as descarregam por três meses no chão (CHEE & HOLLIDAY, 1986). Em trabalhos de campo realizados em Manaus, durante o período de

queda normal de folhas, foram encontrados, nas folhas caídas, ascósporos viáveis até treze dias após a queda (TRINDADE & GASPAROTTO, 1982).

BERGAMIN FILHO (1984) analisou 13 epidemias do mal-das-folhas no Brasil e considerou a doença entre aquelas que apresentam as mais altas taxas de infecção.

Na revisão sobre o mal-das-folhas de CHEE & HOLLIDAY (1986), os autores relataram um minucioso histórico sobre a descoberta das raças fisiológicas do patógeno, reconhecendo atualmente 9 "raças" do fungo *M. ulmi*. É importante frisar que não foi realizado nenhum estudo correlacionando genes de resistência vertical do hospedeiro a genes de virulência do patógeno. Sendo assim, provavelmente, um maior número de raças será conhecido quando for esclarecida a genética das relações patógeno-hospedeiro.

2.1.2.3. Ambiente

Vários relatos sobre as condições climáticas do Brasil e Trinidad, além da adequação das condições da Malásia, vêm sendo analisadas por muitos autores. CHEE (1980), pesquisando a adequação das condições ambientes na Ásia para a dispersão do *M. ulmi*, citou alguns fatores climáticos importantes: 1. chuvisqueiros intermitentes são mais favoráveis à doença do que períodos contínuos de chuvas pesadas; 2. os conídios do patógeno sobrevivem melhor em condições secas, mas alta umidade relativa é necessária para sua produção e

germinação; 3. a temperatura ótima para o patógeno é cerca de 23°C; 4. a brisa do mar tem efeito redutor na doença.

Particularmente, em termos de Brasil, CAMARGO **et alii** (1967) relataram as condições climáticas adequadas (temperatura e déficit hídrico anual) para a incidência do mal-das-folhas no Planalto Paulista. Eles descreveram 7 zonas climáticas considerando a possibilidade da cultura de *Hevea*, conjuntamente com a capacidade do desenvolvimento epidêmico ou não da doença.

Segundo HOLLIDAY (1970), 3 níveis de quantidade de doença podem ser delineados com base nas condições climáticas existentes: **alta quantidade** (com pluviosidade anual de 2.500 mm ou mais); **quantidade intermediária** (menos de 2000 mm bem distribuídos e sem estação seca prolongada) e **baixa quantidade** (variação anual de 1300 - 2500 mm, mas com queda de chuva de 70-80 mm por mês).

Também ORTOLANI (1986) diferenciou os limites e parâmetros, caracterizando 13 classes de aptidão agroclimáticas para a heveicultura no Brasil, dando ênfase ao risco da incidência do mal-das-folhas nestas áreas. O período crítico de infecção pelo *M. ulmi* ocorre logo após a fase final de senescência, no início do reenfolhamento, que de modo geral, coincide com os meses de menor pluviosidade, maior intensidade de seca e, conseqüentemente, com valores de umidade relativa mais baixos.

Segundo BASTOS & DINIZ (1975), como já rela-

tado anteriormente, em baixas latitudes, a distribuição pluviométrica é um fator decisivo na periodicidade estacional de troca foliar.

Em latitudes mais altas, com distribuição pluviométrica tropical, vão se acumulando os efeitos da foto e termoperiodicidade, resultando num período crítico de infecção sempre coincidindo com um mínimo de probabilidade de molhamento dos folíolos. Nestas condições, a proporção de inóculo inicial (X_0) e a taxa de acréscimo de infecção (r) são limitados pelo clima (ORTOLANI, 1986).

2.2. RESISTENCIA GENÉTICA DA SERINGUEIRA A FITOPATÓGENOS

2.2.1. Aspectos gerais

Segundo PARLEVLIET (1981), as plantas possuem uma grande diversidade de mecanismos de defesa, os quais podem ser classificados em 3 formas: evitação, resistência e tolerância. Dentre estas formas, é importante ressaltar a diferença básica entre evitação e resistência. De acordo com o autor, os mecanismos de evitação reduzem as chances de um contato íntimo entre patógeno e hospedeiro, enquanto que a resistência impede o crescimento e/ou desenvolvimento do patógeno, só podendo se expressar após o estabelecimento de um íntimo contato entre patógeno e hospedeiro, não reduzindo

as chances deste, mas sim, a expansão do patógeno uma vez que o contato já foi feito.

Em termos gerais, pode-se definir resistência como a habilidade de uma planta impedir ou restringir o desenvolvimento do patógeno, diminuindo a quantidade de doença e os danos correspondentes, sob condições favoráveis (MENTEN, 1986). Sendo uma resultante de fatores variáveis, a resistência apresenta-se também variável, dando origem a plantas completamente resistentes num extremo e completamente suscetíveis no outro, com uma contínua gradação entre ambas (BERGAMIN FILHO & KIMATI, 1978).

Do ponto de vista epidemiológico, as doenças podem ser classificadas em dois tipos: **doenças de juro simples**, quando a epidemia é monocíclica, ocorrendo quando o inóculo vem de um reservatório, sendo que a taxa aparente de infecção vai depender principalmente do número de contatos efetivos por unidade de tempo, entre patógeno e hospedeiro; e **doenças de juro compostos**, quando a epidemia é policíclica, ou seja, o inóculo se multiplica durante a fase vegetativa, completando vários ciclos de infecção (ZADOKS & SCHEIN, 1979). Em doenças de juro compostos, a resistência pode reduzir os parâmetros de quantidade de inóculo inicial (x_0) e/ou a taxa aparente de infecção (r) (VAN DER PLANK, 1963). Para uma avaliação destes parâmetros (x_0 e r) existe, segundo ZADOKS (1972), os testes policíclicos, os quais apesar de também serem usados para doenças de juro simples, são mais adequados para doenças

de juros compostos e realizados sempre em condições naturais de epidemia, no campo, incluindo avaliações periódicas da quantidade de doença em parcelas experimentais de pequena área. Uma vez com os dados, usa-se uma transformação adequada (KRANZ, 1974), conseguindo-se, através da regressão linear dos dados, a linealização da curva da doença, chegando-se aos valores de x_0 e r para cada variedade (VAN DER PLANK, 1963). Por outro lado, os testes monocíclicos não visam medir diretamente os valores x_0 e r mas, sim, alguns componentes destes parâmetros (PARLEVLIET, 1975, 1976 e 1979; MENTEN, 1980; MENTEN & BERGAMIN FILHO, 1981). Estes dados podem ser empregados tanto para doenças de juros compostos quanto para as de juros simples, em condições de casa de vegetação, com o máximo de variáveis ambientes sob controle (ZADOKS, 1972).

Segundo BERGAMIN FILHO (1983), inúmeros autores têm usado a equação logística para analisar epidemiologicamente as doenças de juros compostos, mesmo sem um estudo mais profundo de outros modelos. Tal prática já tinha sido condenada por KRANZ (1974), que aconselhou como indispensável o teste dos dados obtidos no campo com outras equações que poderiam, eventualmente, oferecer um melhor ajuste, com consequente melhor confiabilidade dos valores x_0 e r estimados.

Dentre outros modelos encontrados na literatura destacam-se o crescimento monomolecular e a função de Gompertz (BERGAMIN FILHO, 1983).

A resistência genética a patógenos pode ser clas

sificada, sob o ponto de vista epidemiológico, em dois tipos: vertical e horizontal (VAN DER PLANK, 1963).

2.2.2. Resistência vertical

Define-se resistência vertical como sendo aquele tipo de resistência que é efetivo contra algumas, mas não todas as raças do patógeno (VAN DER PLANK, 1963). Esta resistência é comprovada pela análise da variância na qual exista interações diferenciais significativas entre patótipos e patodemes (ROBINSON, 1969).

Segundo MENTEN (1986), os patógenos apresentam uma grande variação gênica, impedindo que clones com resistência completa mantenham esta condição por muitos anos. Novas raças patogênicas compatíveis surgem, o que tem levado a uma contínua incorporação de novos fatores de resistência no hospedeiro. Tal caráter temporário está associado principalmente à resistência vertical, como enfatizado por VAN DER PLANK (1968).

A perda da condição resistente do hospedeiro está associada a mecanismos de resistência do mesmo, que estão dentro da capacidade de mudança microevolucionária do patógeno (ROBINSON, 1969 e 1976).

BERGAMIN FILHO (1983) citou como uma das principais características da resistência vertical o fato de esta seguir a teoria de gené-a-gene de FLOR (1956), tanto nos casos clássicos como no caso de resistência vertical incompleta.

Do ponto de vista epidemiológico, a resistência vertical é essencial contra a exodemia, com pouca importância contra a esodemia (ROBINSON, 1969). A esodemia envolve continuidade dos tecidos do hospedeiro, sendo que a dispersão do patógeno se dá dentro dos componentes de um hospedeiro individual (p.ex., folhas), através da autoinfecção. Por outro lado, a exodemia envolve uma descontinuidade dos tecidos do hospedeiro, com uma dispersão do patógeno de um hospedeiro individual para outro, pela aloinfecção (ROBINSON, 1976). Como consequência, com a resistência vertical atuando contra a exodemia, tem-se um atraso do início da epidemia, ou seja, a diminuição da quantidade efetiva de inóculo inicial (x_0), já que permite a infecção por apenas parte do complexo de raças virulentas presentes, não afetando significativamente a taxa aparente de infecção (r), com raras exceções (VAN DER PLANK, 1984), no caso de resistência incompleta.

Assim, em termos gerais, como preconizado por VAN DER PLANK (1963, 1968), pode-se discriminar o nível de resistência vertical de diversas variedades através de uma análise epidemiológica, com base no valor x_0 , sendo tanto maior o nível de resistência vertical quanto menor for o valor de x_0 .

Considerando-se que a seringueira é uma planta perene, que *M. ullei* apresenta uma alta variabilidade vertical, que a cultura tem uma alta uniformidade genética por

ser propagada vegetativamente e que as estações climáticas, onde normalmente se cultiva a seringueira, não são bem definidas. BERGAMIN F^o (1982) concluiu que a resistência vertical não deve ser usada. Na melhor das hipóteses, deve servir, segundo MENTEN (1986) apenas de reforço à resistência horizontal. No entanto, o mesmo autor comentou que o uso quase que exclusivo da resistência vertical é decorrente do conhecimento restrito dos pesquisadores envolvidos nos programas e das maiores facilidades de se desenvolver este tipo de melhoramento.

2.2.3. Resistência horizontal

Considera-se resistência horizontal como sendo aquele tipo de resistência que é efetiva contra todas as raças do patógeno (VAN DER PLANK, 1963). A resistência horizontal pode ser demonstrada quando uma série de patótipos é testada contra uma série de patodemes, sendo que uma análise de variância não pode mostrar nenhuma interação diferencial significativa entre ambos. A ordem das variedades se mantém constante, segundo o grau de resistência, independentemente das raças do patógeno empregadas ou vice-versa (VAN DER PLANK, 1968). É a ausência de interação diferencial que explica porque a resistência horizontal não será suplantada, como ocorre com a resistência vertical (ROBINSON, 1969). Em contrapartida, a resistência horizontal é bastante influenciada pelo ambiente (VAN DER PLANK, 1968).

As variedades que apresentam resistência horizontal permanecem resistentes no campo indefinidamente, pois os mecanismos de resistência do hospedeiro estão além da capacidade de mudança micro-evolucionária do patógeno (ROBINSON, 1969 e 1976), não se aplicando para este caso, portanto, a teoria de gene-a-gene de FLOR (1956).

BERGAMIN FILHO (1983) mencionou o grande valor da resistência horizontal, do ponto de vista epidemiológico, contra a exodemia e esodemia. Como consequência, há a redução da taxa aparente de infecção (r), por dificultar parcialmente o desenvolvimento do patógeno nos tecidos do hospedeiro, não afetando significativamente a quantidade de inóculo inicial (x_0). Deste modo, pode-se através de uma análise epidemiológica, discriminar os níveis de resistência horizontal de diversas variedades com base no valor de r , sendo tanto maior o nível de resistência quanto menor for o valor de r (VAN DER PLANK, 1963 e 1968).

Poucos trabalhos têm se preocupado com a avaliação da resistência horizontal em clones de seringueira, sendo alguns parâmetros monocíclicos avaliados por CHEE (1976) e JUNQUEIRA *et alii* (1987).

BERGAMIN FILHO (1983) comentou a preferência de testes monocíclicos de análise dos componentes de resistência, em detrimento da avaliação, no campo, dos parâmetros epidemiológicos x_0 e r (testes policíclicos), recomendando, portanto, um estudo mais detalhado de como se comporta o sis

tema hospedeiro-patógeno em ambos os tipos de testes antes de uma generalização sobre a influência dos componentes da resistência no curso da epidemia.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. LOCAL DOS EXPERIMENTOS E CLONES DE SERINGUEIRA UTILIZADOS

Os experimentos foram realizados em condições de campo em 4 locais representativos da heveicultura litorânea paulista nos municípios de Pariquera-Açú e Registro. Apesar de climaticamente semelhantes, os experimentos montados em Pariquera-Açú contaram com uma grande descontinuidade espacial, contendo plantios isolados de seringueira. Registro, no entanto, mostrou uma baixa descontinuidade espacial, apresentando vários plantios, inclusive com clones bastante susceptíveis a *M. ullei*, devendo, neste local, a pressão de inóculo ser maior que na anterior.

Quatro locais foram definidos para a coleta de dados nas regiões citadas:

Pariquera-Açú - 3 locais da Estação Experimental do Instituto Agrônomo de Campinas, utilizando-se talhões de plantas adultas, com uma média de 20 anos (no início da avaliação) dos clones RRIM 600, FX 25 e uma progênie de FX 25 (pé franco).

Registro - 1 local dentro da Fazenda Umuarama, propriedade particular, empregando-se um clone adulto de IAN 717 (8 anos).

3.2. CARACTERIZAÇÃO DOS CLONES DE SERINGUEIRA UTILIZADOS

O primeiro trabalho de melhoramento em seringueira começou com a seleção de árvores dos primeiros plantios de *Hevea* em Fordlândia e Belterra no Pará, que mostraram alguma resistência ao *M. ulei*. Estas, por sua vez, foram cruzadas com clones importados do oriente, originando a maioria das seleções FX e IAN usadas até hoje, apresentando alguma resistência ao fungo (GONÇALVES, 1986).

Segundo BAHIA *et alii* (1985), o clone FX 25 é originado de uma progênie de um cruzamento intraespecífico de clones primários de *H. brasiliensis* originários do Brasil com os da Malásia (F351 x AV49). O clone IAN 717 é proveniente do cruzamento interespecífico de clones primários de *H. benthamiana* com *H. brasiliensis*, de origem Malaia (F4542 x PB86). O clone RRIM 600 é oriental, originado dos programas de melhoramento efetuados na Malásia, a partir de sementes de *H. brasiliensis* oriunda da região do Pará. Utilizou-se também, além dos clones acima citados, um material de pê-franco, progênie de FX 25.

3.3. AVALIAÇÃO DO PROGRESSO DA DOENÇA EM CONDIÇÕES NATURAIS DE EPIDEMIA

As avaliações iniciaram na última semana do mês de junho de 1984, exceto para o clone IAN 717 que começou a ser avaliado em novembro do mesmo ano. As avaliações estenderam-se até julho de 1986, totalizando praticamente 2 anos de coletas semanais de dados.

Os folíolos foram coletados em caixas de madeira com 1,0 x 1,0 x 0,2 m. As 4 caixas foram colocadas casualmente no campo, sob as copas, dentro de cada talhão, e numeradas segundo o clone que representavam.

Realizou-se uma contagem semanal do número de folíolos caídos naturalmente em cada caixa, e destes contou-se o número de folíolos com sintoma da moléstia (dando-se maior ênfase à fase estromática do fungo). Estes folíolos, depois de coletados, eram devidamente etiquetados, até o momento da avaliação.

3.4. ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA DAS CURVAS DE PROGRESSO DA DOENÇA

Seguindo a sugestão de KRANZ (1974) procedeu-se a uma análise de regressão linear dos dados, considerando-se 4 tipos: 1. X (dados originais sem transformação); 2. trans

formação logística $[\ln(\frac{x}{1-x})]$; 3. transformação de Gompertz $[-\ln(-\ln x)]$; e 4. transformação monomolecular $[\ln(\frac{1}{1-x})]$ onde x é a quantidade de doença, avaliada em termos de porcentagem de folíolos doentes, durante o período de queda foliar e de reenfolhamento, para cada genótipo, em cada ano considerado.

Para que os dados originais pudessem ser utilizados nos modelos testados, houve a necessidade de transformá-los, antes, em valores entre 0 e 1 (proporção da doença).

Os cálculos estatísticos foram feitos com o emprego de um computador, onde os dados transformados foram submetidos a uma análise de regressão linear e através de uma análise de variância de cada regressão foi determinado também o coeficiente de determinação da reta (R^2), o qual serviu de base na escolha da transformação que melhor se ajustou aos dados experimentais.

3.5. CORRELAÇÃO ENTRE OS DADOS CLIMÁTICOS E A EVOLUÇÃO DA DOENÇA NO CAMPO

Com os dados do progresso da doença em mãos, considerou-se que o melhor período para se analisar a correlação entre as condições climáticas e o desenvolvimento da doença no campo, seria o período de reenfolhamento. Define-

se como reenfolhamento natural, a brotação e desenvolvimento de novos fluxos e folhas até o estágio maduro, após o período de hibernação, o qual compreende a fase entre a senescência (envelhecimento e perda de funcionalidade das folhas) e a queda foliar (MORAES, 1985).

Para se determinar a extensão de tempo a ser estudado dentro deste período, buscou-se embasamento na literatura, que de modo geral, considera que as folhas da seringueira são susceptíveis ao patógeno até cerca de 12 a 15 dias de idade (GASPAROTTO *et alii*, 1984). CHEE (1976), testando discos foliares de 3 clones susceptíveis, concluiu que o estágio foliar mais susceptível se encontra aos 7 dias de idade, enquanto que com 12 dias já eram resistentes. Lesões em folhas com 12 dias já eram menores e com conídios aparentemente anormais e folhas com 10 dias, embora tivessem poucas lesões, contavam com esporulação intensa. Assim optou-se pela análise dos primeiros 12 dias consecutivos de enfolhamento de cada material. Neste período, portanto foi analisada a precipitação pluviométrica diária, acoplada com as médias mensais de temperatura máxima em mínima.

No período de queda foliar, esta relação não foi considerada, estudando-se nesta fase a expressão da resistência dos genótipos, sem a interferência dos fatores climáticos.

4. RESULTADOS

4.1. AVALIAÇÃO DO PROGRESSO DA DOENÇA E DA FENOLOGIA PARA CADA GENÓTIPO TESTADO

O progresso da doença foi avaliado durante os dois anos agrícolas (1984/85 e 1985/86), na Estação Experimental de Pariquera-Açú, para RRIM 600, FX 25 e progênie de FX25, representados, respectivamente nas Figuras 1, 2 e 3. A Figura 4 expressa o progresso da doença determinado para o clone IAN 717, completando apenas 1 ano agrícola (1985/86). Nestas figuras, pode-se definir as fases de queda foliar, bem como os respectivos períodos de reenfolhamento de cada genótipo estudado; para tal, levou-se em consideração o número total de folíolos caídos naturalmente e o número de folíolos doentes por m^2 .

Para o clone RRIM 600, Figura 1, constatou-se, no primeiro ano agrícola, um período de 119 dias de queda foliar (25 de junho até 22 de outubro), com um total de 1065,50 folíolos caídos/ m^2 neste período. O reenfolhamento se deu a partir de 5 de novembro. No segundo ano, a queda foliar foi

CLONE RRIM600

Epoca de Coleta: 25/06/84 - 28/07/84

Figura 1. Evolução da queda foliar e progresso do mal-das-folhas da seringueira clone RRIM 600, no Vale do Ribeira.

CLONE Fx25

Epoca de Coleta: 25/06/84 - 28/07/84

Figura 2. Evolução da queda foliar e progresso do mal-das-folhas da seringueira no clone Fx 25, no Vale do Ribeira.

PROGÊNIE DE Fx25

Época de Coleta: 28/06/84 - 28/07/84

Figura 3. Evolução da queda foliar e progresso do mal-das-folhas da siringueira na progênie Fx 25, no Vale do Ribeira.

CLONE IAN 717

Época de Coleta: 12/11/84 - 28/07/84

Figura 4. Evolução da queda foliar e progresso do mal-das-folhas da siringueira no clone IAN 717, no Vale do Ribeira.

menos extensa, concluindo 77 dias (24 de junho até 9 de setembro), acumulando um total de 1.088,33 folíolos caídos/ m² e iniciando seu reenfolhamento ao redor de 30 de novembro.

Um período de 98 dias de queda foliar (25 de junho até 1º de outubro) foi observado para o clone FX 25, no primeiro ano agrícola, acumulando-se um total de 1.297,50 folíolos/m² caídos neste período. O reenfolhamento ocorreu logo a seguir, em 1º de outubro. O próximo pico de queda foliar se estendeu de 24 de junho até 23 de setembro, totalizando 91 dias, com um total de 1.737,75 folíolos caídos /m², reenfolhando a partir do dia 23 de setembro. Tal clone apresentou um padrão de queda foliar mais consistente de um ano para outro (Figura 2).

Para a progênie de FX 25, registrou-se um período de 135 dias de queda foliar (27 de agosto até 17 de dezembro) no primeiro ano agrícola, totalizando 651,41 folíolos caídos/m²; em oposição, no ano seguinte, observou-se um período de queda foliar com apenas 91 dias (24 de junho até 23 de setembro), com um total de 825 folíolos caídos/m². Os reenfolhamentos iniciaram-se, respectivamente, nos dias 1º de outubro de 1984 e 9 de novembro de 1985 (Figura 3).

O menor período de queda foliar foi observado para o clone IAN 717, Figura 4, com 56 dias (de 24 de junho até 19 de agosto), acumulando um total de 303,75 folíolos/m² caídos neste período. Esta quantidade de folíolos caídos/m² pode ser considerada baixa quando comparadas com os

outros genótipos, principalmente no caso dos clones RRIM 600 e FX 25. Tal fato sugere que o IAN 717 não tenha época definida de queda foliar, agindo como um clone de padrão irregular. Isto está de acordo com observações feitas no campo, que demonstram que o clone IAN 717 não fica desfolhado totalmente, havendo sempre lançamentos irregulares. A emissão de um grande número de lançamentos se deu após este pico de queda foliar, iniciando-se logo no dia 26 de agosto.

4.2. COMPARAÇÃO DOS VALORES DO COEFICIENTE DE DETERMINAÇÃO (R^2) E ESCOLHA DA TRANSFORMAÇÃO DOS DADOS MAIS ADEQUADA

Os valores do coeficiente de determinação (R^2), obtidos da análise de regressão linear, são encontrados nas Tabelas 1 e 2, referentes aos dados dos períodos de queda foliar e reenfolhamento, respectivamente, para os 2 anos agrícolas estudados. Entre as transformações testadas (logística, monomolecular e de Gompertz), a monomolecular foi a que melhor se ajustou aos dados, apresentando os valores mais altos de coeficiente de determinação (R^2) em ambos os casos analisados.

Tabela 1. Valores dos coeficientes de determinação (R^2) obtidos da análise de regressão para os quatro tipos diferentes de transformações, nos dois anos agrícolas considerados, durante o período de queda foliar, nas epidemias de *M. ulmi* em seringueira.

Genótipos	Transformações							
	Primeiro ano agrícola				Segundo ano agrícola			
	Proporção	Logística	Monomo lecular	Gompertz	Proporção	Logística	Monomo lecular	Gompertz
Fx 25	0,96525	0,93157	0,96080	0,94605	0,93620	0,69025	0,93758	0,78648
RRIM 600	0,94021	0,86163	0,93398	0,94739	0,81810	0,63965	0,86167	0,75151
Progénie de Fx 25	0,98605	0,91231	0,98657	0,96921	0,90027	0,75732	0,92024	0,84116
IAN 717	-	-	-	-	0,99022	0,92377	0,99008	0,95688
Médias	0,96384	0,90184	0,96045	0,95422	0,91120	0,75275	0,92739	0,83401

Tabela 2. Valores dos coeficientes de terminação (R^2) obtidos da análise de regressão para os quatro tipos diferentes de transformações, nos dois anos agrícolas considerados, durante o período do reenfolhamento, nas epidemias de *M. ulmi* em seringueira.

Genótipos	Transformações							
	Primeiro ano agrícola				Segundo ano agrícola			
	Proporção	Logística	Monomolecular	Gompertz	Proporção	Logística	Monomolecular	Gompertz
Fx 25	0,88427	0,69405	0,90759	0,79668	0,69956	0,52142	0,71294	0,60157
RRIM 600	0,70772	0,56646	0,79555	0,67185	0,73154	0,59192	0,73946	0,65788
Progenie de Fx 25	0,72293	0,94820	0,95115	0,95560	0,76994	0,74044	0,77186	0,75141
IAN 717	-	-	-	-	0,87799	0,83423	0,65057	0,74899
Médias	0,77164	0,73624	0,88476	0,80805	0,76976	0,67200	0,71871	0,68996

4.3. COMPARAÇÃO DAS TAXAS DE INFECÇÃO APARENTE (r) DOS DIFERENTES GENÓTIPOS ATRAVÉS DA ANÁLISE DE REGRESSÃO

Os resultados obtidos foram comparados, através da análise de regressão, para cada caso, em cada ano estudado. Considerou-se a transformação monomolecular e utilizou-se a porcentagem de folíolos caídos com sintomas da doença no período de queda foliar, durante 6 a 7 meses decorrentes do final da queda foliar (períodos de reenfolhamento). Assim, como mencionado anteriormente no item 4.1, ter-se-á, nos períodos de reenfolhamento, vários inícios aleatórios, diferentes para cada material analisado, o que impossibilita a análise da quantidade efetiva de inóculo inicial (x_0) real nestes períodos. Neste caso, não é possível determinar um início de epidemia em comum, já que cada clone se encontra em estádios fenológicos diferentes. O mesmo se aplica para as fases de queda foliar, que nem sempre coincidiram nos anos analisados.

Nas Tabelas 3 e 4, estão expressos as estimativas dos valores da quantidade efetiva de inóculo inicial (x_0) e da taxa aparente de infecção (r), para os 4 materiais, considerando-se a transformação monomolecular, nos períodos de queda foliar e reenfolhamento.

O ordenamento dos clones, segundo a taxa aparente de infecção apresentada está descrito nas Figuras 5 e 6, respectivamente para o período de queda foliar e reenfolhamento, em cada ano agrícola.

Tabela 3. Valores do inóculo inicial (x_0), da taxa aparente de infecção (r) e do coeficiente de determinação (R^2), obtidos através da transformação monomolecular, para os dois anos agrícolas, durante o período de queda foliar, nas epidemias de *M. ulmi* em seringueira.

Genótipos	Primeiro ano agrícola			Segundo ano agrícola		
	x_0	r	R^2	x_0	r	R^2
Fx 25	0,00012	0,00009	0,96080	0,00400	0,00062	0,93758
RRIM 600	-0,04848	0,00278	0,93398	0,13878	0,00878	0,86167
Progénie Fx 25	-0,01667	0,00657	0,98657	0,05093	0,00558	0,92024
IAN 717	-	-	-	0,03594	0,00825	0,99008

Tabela 4. Valores do inóculo inicial (x_0), da taxa aparente de infecção (r) e do coeficiente de determinação (R^2), obtidos da transformação monomolecular, para os dois anos agrícolas, durante o período de reenfolhamento, nas epidemias de *M. ulmi* em seringueira.

Genótipos	Primeiro ano agrícola			Segundo ano agrícola		
	x_0	r	R^2	x_0	r	R^2
Fx 25	0,11806	0,00147	0,90759	0,05791	0,00085	0,71294
RRIM 600	0,21569	0,00297	0,79555	0,02646	0,00087	0,73946
Progênie Fx 25	0,13209	0,02327	0,95115	0,05467	0,00021	0,77186
IAN 717	-	-	-	-0,01755	0,00284	0,65057

Considerando, inicialmente, os dados analisados nos períodos de queda foliar, para o primeiro ano agrícola, teve-se em ordem crescente de resistência: progênie de FX 25, RRIM 600 e FX 25. Tal ordenamento coincidiu com o encontrado nos períodos de reenfolhamento para o mesmo ano. No segundo ano, contudo, ocorreu uma inversão entre RRIM 600 e a progênie FX 25, tendo-se em ordem crescente de resistência o seguinte ordenamento no período de queda foliar: RRIM-600, IAN 717, progênie de FX 25 e FX 25. Nota-se, assim, que a progênie de FX 25 inverteu a sua posição no ordenamento, passando da mais susceptível para um dos mais resistentes genótipos, perdendo apenas para FX 25. Do mesmo modo, RRIM-600, que no primeiro ano se posicionava como medianamente resistente, passou, no ano seguinte, a ocupar uma posição superior neste ordenamento, ou seja, juntamente com IAN 717, constituem os clones mais susceptíveis entre os materiais analisados (Figuras 5 e 6).

No período de reenfolhamento, tal ordenamento mostrou-se um pouco modificado, obtendo-se em ordem crescente de resistência a seguinte sequência para o segundo ano agrícola: IAN 717, RRIM 600, FX 25 e progênie de FX 25. Neste contexto, tem-se o clone IAN 717 como o mais susceptível neste período e uma inversão total da progênie de FX 25 que no ano anterior mostrou-se como a mais susceptível, e no ano seguinte como o material mais resistente. Os clones RRIM 600 e FX 25 apresentam taxas de infecção aparente (r) bem próximas e bem mais baixas que a obtida para IAN 717.

Figura 5. Linearização da curva de desenvolvimento epidemiológico de *M. ulmi* em genótipos de seringueira no Vale do Ribeira, durante o período de queda foliar, nos 2 anos agrícolas considerados (1984/85 e 1985/86).

Figura 6. Linearização da curva de desenvolvimento epidemiológico de *M. ulei* em genótipos de seringueira no Vale do Ribeira, durante os períodos de reenfolhamento, nos 2 anos agrícolas considerados (1984/85 e 1985/86).

4.4. RELAÇÃO ENTRE OS DADOS CLIMÁTICOS E A EVOLUÇÃO DA DOENÇA NO CAMPO DURANTE O REENFOLHAMENTO DOS GENÓTIPOS ESTUDADOS

Os valores de precipitação pluviométrica (médias diárias) e as médias decendiais de temperatura máxima e mínima para cada ano considerado, durante os períodos de reenfolhamento de cada material vegetal, estão representados nas Figuras 7 e 8.

Analizou-se apenas os 12 primeiros dias de enfolhamento dando-se maior ênfase do 7º ao 10º dia, período considerado pela literatura como o mais susceptível (CHEE, 1976).

No primeiro ano agrícola (Figura 7), 2 períodos de reenfolhamento foram diferenciados. O primeiro período, iniciou-se em 1º de outubro, incluindo-se o clone FX 25 e a progênie de FX 25, no qual constatou-se precipitações pluviométricas exatamente do 7º ao 10º dia, ou seja, no período mais susceptível das novas brotações, atingindo um máximo de 7,4 mm de chuva no 9º dia. Maiores precipitações foram detectadas no período de enfolhamento apresentado pelo clone RRIM 600, o qual iniciou-se mais tardiamente, em 5 de novembro. Em tal fase, observou-se uma precipitação de 9,3 mm no 1º dia, retornando apenas a partir do 6º dia e continuando até o 11º dia de enfolhamento; este período de chuvas mais uma vez coincidiu com a fase mais susceptível dos folho

Figura 7. Dados climáticos e períodos de reenfolhamento dos genótipos de seringueira, no Vale do Ribeira, durante o primeiro ano agrícola.

Figura 8. Dados climáticos e períodos de reenfolhamento dos genótipos de seringueira, no Vale do Ribeira, durante o segundo ano agrícola.

los da seringueira. O máximo de chuvas foi alcançado no 8º dia, chegando a 36 mm.

Resumindo, os resultados obtidos neste primeiro ano agrícola demonstraram que todos os genótipos foram submetidos a condições climáticas favoráveis ao ataque do patógeno, diferindo apenas na intensidade de chuvas, a qual foi maior no período de reenfolhamento do RRIM 600 em comparação com o dos outros materiais deste ano. A temperatura média do mês de outubro ficou entre 17,1°C (temperatura mínima) e 25,6°C (temperatura máxima); no mês de novembro a temperatura mínima média foi de 19,1°C e a máxima de 25,2°C.

No segundo ano agrícola (Figura 8), cada clone reenfolhou em períodos diferentes. O clone IAN 717 estava com grande número de novos lançamentos em 26 de agosto, sendo sujeito a uma contínua precipitação pluviométrica do 6º ao 12º dia (período mais susceptível), com um máximo de 15,6 mm, atingido no 8º dia.

A progênie de FX 25 iniciou seu reenfolhamento no início do mês seguinte (9 de setembro), permanecendo praticamente sem chuvas até o 11º dia, no qual constatou-se apenas 0,2 mm. Assim pode-se observar que no período susceptível não houve condições muito favoráveis para a infecção do fungo.

O próximo clone a se reenfolhar foi o FX 25, iniciando seu período em 23 de setembro. Durante este período de reenfolhamento observou-se chuvas esparsas no 4º, 7º, 8º e 9º dia, com um máximo de 3,0 mm.

O clone RRIM 600 foi o que teve o reenfolhamento mais tardio, iniciado em 30 de setembro com pequena quantidade de chuva nos 2 primeiros dias, 2,8 mm no 8º dia e 3,0 e 2,0 mm, respectivamente no 11º e 12º dia.

Sumarizando, os resultados obtidos no segundo ano agrícola demonstraram que o clone IAN 717 reenfolhou em um período bastante favorável ao desenvolvimento do patógeno. Em oposição a progênie de Fx 25 evitou tal situação, reenfolhando em um período caracterizado pela ausência quase que completa de chuvas. Para os clones Fx 25 e RRIM 600, registraram-se chuvas esparsas e de menor intensidade quando comparadas às apresentadas no ano anterior.

5. DISCUSSÃO

5.1. TRANSFORMAÇÃO DOS DADOS

A escolha da melhor transformação dos dados baseou-se na análise do coeficiente de determinação R^2 , o que vem sendo largamente empregado na literatura (BERGAMIN FILHO, 1983), aumentando a confiabilidade dos resultados.

Empregando-se este critério, os valores de R^2 encontrados na Tabelas 1 e 2, para cada modelo, indicam a superioridade da transformação monomolecular, desde que este modelo apresentou valores mais altos de R^2 na maioria dos casos analisados.

A constatação de que a transformação monomolecular é a que melhor se ajusta ao sistema *Microcyclus ulei* - *Hevea*, contraria a opinião de BERGAMIN FILHO (1984) que, analisando 13 curvas epidêmicas, demonstrou que tal sistema ajustou-se melhor à transformação logística, obtendo valores do coeficiente de determinação R^2 mais altos em 8 das 13 epidemias analisadas. Apenas 4 ensaios mostraram uma superioridade do modelo monomolecular, os quais, segundo o autor, repre

sentavam situações incomuns, onde havia um baixo crescimento da doença, ou devido às condições climáticas adversas (Planalto de São Paulo) ou por efeito de pulverizações com fungicidas. Tais observações possivelmente possam explicar o melhor ajuste do modelo monomolecular, já que, de modo geral, os níveis de doença apresentados no presente trabalho foram baixos, principalmente nos locais com alta descontinuidade espacial (Pariquera-Açú). Além disso, o método utilizado por BERGAMIN FILHO (1984) para se avaliar a doença foi a severidade, enquanto que neste trabalho os resultados foram obtidos pela análise da incidência, ou seja, porcentagem de folíolos doentes.

5.2. ORDENAMENTO DOS GENÓTIPOS EM RELAÇÃO AOS VALORES DA TAXA APARENTE DE INFECÇÃO (r) NOS ANOS AVALIADOS

KRANZ (1980) colocou o mal-das-folhas entre as doenças possuidoras das maiores taxas de infecção, podendo atingir, em condições favoráveis, valores ao redor de 0,20 e 0,30 por unidade por dia. BERGAMIN FILHO (1984) encontrou, através da transformação logística, valores de r atingindo um máximo de 0,2973 e um mínimo de 0,0153.

Considerando os valores da taxa aparente de infecção (r), nos anos analisados, constatou-se neste trabalho, uma taxa máxima de 0,0233, e mínima de 0,00009.

Segundo a teoria clássica de VAN DER PLANK (1963), a redução da taxa aparente de infecção (r) é uma consequência epidemiológica da resistência horizontal. Contudo, atualmente, considera-se que tal efeito também possa ser conseguido através da resistência vertical incompleta (VAN DER PLANK, 1984). Neste trabalho, com a impossibilidade de se quantificar esses tipos de resistência, considerou-se como parâmetro de referência, apenas os valores de r obtidos, avaliando-se os níveis de resistência capaz de reduzir esta taxa. Assim, como preconizado por VAN DER PLANK (1963; 1968), através de uma análise epidemiológica, pode-se discriminar o nível de resistência de diversas variedades com base no valor de r , sendo tanto maior o nível de resistência quanto menor o valor de r . Analisando as Tabelas 3 e 4, pode-se inferir sobre a resistência de cada material, obtendo-se, em ordem crescente de resistência, o seguinte ordenamento de genótipos para o período de queda foliar: progênie de FX 25, RRIM 600 e FX 25 (1º ano agrícola); RRIM 600, IAN 717, progênie de FX e FX 25 (2º ano agrícola), Figura 5 e 6.

Considerou-se que no período de queda foliar, quanto maior for a porcentagem de folíolos doentes caídos, maior será a susceptibilidade do clone, e consequentemente maior a taxa aparente de infecção (r). Assim, tem-se neste período a inferência da resistência de cada genótipo.

Basicamente, a resistência apresentada neste período, tenderia a se manter constante na fase de reenfolha

mento, sem considerar a possibilidade da eventual resistência através de retenção foliar, como apresentado no sistema *Hemileia vastatrix* - café por BERGAMIN FILHO (1983). Segundo o autor, neste tipo incomum de resistência horizontal, não há a alteração da taxa aparente de infecção (r), mas sim um atraso no início da epidemia, devido a diminuição do inóculo residual (x_0) nas plantas que não retêm ou retêm menos folhas. No primeiro ano agrícola, a resistência apresentada nas duas fases se manteve, obtendo-se, no período de reenfolhamento, o mesmo ordenamento apresentado no período de queda foliar anterior, ou seja, a seguinte seqüência, em ordem crescente de resistência: progênie de FX 25, RRIM 600 e FX25. Em contrapartida, no segundo ano agrícola, houve uma inversão deste ordenamento durante o período de reenfolhamento, tendo-se em ordem crescente de resistência: IAN 717, RRIM 600, FX 25 e progênie de FX 25.

Detecta-se resistência horizontal, no campo, quando o ordenamento dos genótipos, em relação aos valores da taxa de infecção aparente (r), se mantém constante durante vários anos, independentemente do complexo de raças existente (VAN DER PLANK, 1968). Neste contexto, a inversão constatada no ordenamento dos genótipos vai inicialmente contra a teoria clássica de Van der Plank. Contudo, deve-se lembrar que a taxa aparente de infecção (r) é influenciada por todos os fatores que são importantes em um processo epidêmico, tais como, condições climáticas, estado fenológico da planta, susceptibili

dade do clone, patogenicidade do fungo, entre outros, atuando como um velocímetro da epidemia (VAN DER PLANK, 1975). Baseado em alguns destes fatores, pode-se fazer algumas especulações, procurando explicar tal mudança no ordenamento dos genótipos de um ano para outro.

5.3. RELAÇÃO ENTRE AS CONDIÇÕES CLIMÁTICAS E A E A QUANTIDADE DE DOENÇA NO CAMPO

De acordo com a literatura, a taxa aparente de infecção (r) pode ser influenciada, além de outros fatores, pelo estado fenológico da planta e pelas condições climáticas (VAN DER PLANK, 1975 e BERGAMIN FILHO, 1984).

MEDEIROS & BAHIA (1971) ressaltaram as necessidades de um registro completo de dados meteorológicos na região, de uma maior diversificação do germoplasma dos cultivos e da possibilidade do controle da época de renovação foliar, através da seleção fenológica de novos clones, sugerindo que uma seleção de plantas, com base no seu comportamento fenológico, atuaria como um possível método de controle, denominado de "escape".

Analisando-se os gráficos de progresso da doença (Figuras 1, 2, 3 e 4) obtidos para os 4 genótipos, observa-se que o início do reenfolhamento natural variou de um material para outro e de um ano para outro, dentro do mesmo genótipo.

ORTOLANI *et alii* (1983) citaram que a periodicidade estacional de disponibilidade hídrica interfere na curva de crescimento foliar e determina a queda e a renovação foliar em plena estação seca; tais fatores macroclimáticos a tuam na fenologia dos clones de seringueira, determinando a periodicidade estacional de troca de folhas e agindo diretamente sobre o fungo em todas as fases do ciclo epidemiológico. Também ORTOLANI (1986) comentou que o período crítico de infecção pelo *M. ulei* ocorre logo no início do reenfolhamento.

Partindo dessa premissa, avaliou-se o efeito das condições climáticas no desenvolvimento da doença nestes períodos, em cada ano testado.

5.3.1. Comportamento dos genótipos no primeiro ano agrícola

Avaliando os resultados obtidos neste período, pode-se concluir que no primeiro ano agrícola, os dois períodos de reenfolhamento coincidiram com condições bem adequadas para o desenvolvimento do fungo. LANGDORD (1945) e HILTON (1955) relataram a necessidade de formação de orvalho de pelo menos 8 horas contínuas para propiciar a infecção. GASPAROTTO *et alii* (1984) comentaram que em uma fazenda de Rio Branco (AC), foi verificado que um dia com chuvas leves durante o período de susceptibilidade dos folíolos foi suficiente para causar uma epifitíia.

Outro fator também importante, a temperatura, mostrou-se adequada. CHEE & HOLLIDAY (1986), em sua revisão, citaram que para a penetração do conídio é necessário água livre por 5 hs a 22-24°C com maior infecção a 19-20°C e 23-25°C. A temperatura média dos meses considerados variou de 17 a 25°C, portanto dentro destes limites. Assim, uma vez que houveram condições adequadas para o desenvolvimento da doença em ambos os períodos de enfolhamento analisados, o ordenamento se deu de acordo com as taxas aparentes de infecção (r) peculiares de cada clone não havendo interferências diretas das condições climáticas neste ordenamento, o qual se manteve semelhante ao determinado no período de queda foliar anterior. Concluiu-se, portanto, que neste ano agrícola não houve o fenômeno de "evitação" (PARLEVLIET, 1981).

5.3.2. Comportamento dos genótipos no segundo ano agrícola

Baseado no ordenamento encontrado no período de queda foliar para este mesmo ano (Figura 5), esperar-se-ia uma maior susceptibilidade do clone RRIM 600 em relação ao IAN 717, o que não ocorreu no período de reenfolhamento respectivo. Neste, o clone RRIM 600, apresentou uma taxa de infecção aparente (r) muito próxima à taxa obtida para FX 25, situando-se, contudo, em segundo lugar num ordenamento decrescente de resistência (Figura 6).

Analisando-se as condições climáticas registradas nestes períodos, pode-se concluir que enquanto as condições climáticas foram extremamente benéficas ao ataque do patógeno, no caso do clone IAN 717, com precipitações registradas do 6º ao 10º dia, para o clone RRIM 600, tais precipitações tiveram uma intensidade e frequência reduzidas (Figura 8). Neste caso, registraram-se chuvas ao redor de 2mm nos primeiros 2 dias (sem efeito epidemiológico distinto) e durante o período susceptível mais favorável, ou seja, do 7º ao 10º dia, registraram-se precipitações por volta de 3 mm de chuva apenas no 8º dia, retornando somente nos 11º e 12º dias, onde supõem-se que os folíolos já tenham maior nível de resistência. Com base nestes dados, obteve-se durante o enfolhamento de RRIM 600 uma redução na quantidade de chuva e de dias com chuva, sendo que este ano agrícola não apresentou condições climáticas tão favoráveis ao ataque do patógeno quanto ao ano agrícola anterior. Isto explicaria parcialmente a obtenção de taxas de infecção (r) mais baixas para RRIM 600 no 2º ano agrícola, em relação às obtidas pelo mesmo clone no ano anterior, propiciando a inversão entre IAN 717 e RRIM 600.

Outro fator que também deve ser analisado refere-se ao hábito fenológico destes clones, o qual mostra-se regular para o RRIM 600, o que o tornou possível de sofrer o processo de evitação, em contraste com o padrão irregular do clone IAN 717 que emitindo novos lançamentos durante o ano todo, mostrou-se mais sujeito ao ataque do patógeno.

Outra inversão, ainda no 2º ano agrícola, foi notada entre a progênie de FX 25, a qual passou de mais susceptível (primeiro ano) para mais resistente (segundo ano), e o clone FX 25. Durante o período de queda foliar, a progênie de FX 25 manteve-se com uma taxa de infecção (r) semelhante aos clones mais susceptíveis (RRIM 600 e IAN 717), ocupando o 3º lugar numa escala crescente de resistência, cuja taxa era bem mais alta que a apresentada pelo FX 25. No período de reenfolhamento, contudo, houve uma inversão neste ordenamento, com a progênie de FX 25 atingindo uma taxa mais baixa ($r = 0,00021$) que a apresentada pelo clone FX 25 ($r = 0,00085$). Tal fato possivelmente possa ser explicado, levando em consideração as condições climáticas predominantes nos diferentes períodos de reenfolhamento (Figuras 7 e 8). No segundo ano agrícola, notou-se que no período em que a progênie de FX 25 reenfolhou, houve uma total ausência de chuvas nos 10 primeiros dias mais susceptíveis da folha, o que contrasta nitidamente com as condições climáticas presentes nesta fase, durante o primeiro ano (Figura 7), em cujo período registrou-se precipitações a partir do 7º dia, o que tornou este ano mais favorável ao desenvolvimento do patógeno que o ano seguinte (Figura 8).

Para o clone FX 25, as precipitações pluviométricas registradas ocorreram no 4º, 7º, 8º e 9º dias, que apesar de terem menor intensidade (máximo ao redor de 3 mm), possibilitaram condições para o desenvolvimento do patógeno.

Durante os meses de reenfolhamento analisados, a média da temperatura variou de 13,1°C (temperatura mínima para o mês de agosto) a 26,8°C (temperatura máxima no mês de outubro), portanto dentro dos limites considerados pela literatura (CHEE & HOLLIDAY, 1986).

Segundo este raciocínio, pode-se concluir que a progênie de FX 25, apesar de geneticamente bastante suscetível, conseguiu "evitar" um maior desenvolvimento do patógeno através do seu hábito fenológico. Um caso menos evidente, mas que também deve ser considerado seria a possibilidade da ocorrência da "evitação" também com RRIM 600, cujo genótipo parece ser mais suscetível que IAN 717 em outras regiões de plantio, porém seu hábito fenológico fez com que o RRIM 600 "evitasse", pelo menos parcialmente, o desenvolvimento do patógeno, reduzindo sua taxa de infecção de um ano para outro.

Assim, vem a necessidade, comentada anteriormente por MEDEIROS & BAHIA (1971) de se procurar uma seleção de plantas com base no seu comportamento fenológico, definindo tal fenômeno como um método de controle por "escape". Contudo, no presente trabalho, o fato da progênie Fx 25 (o caso mais evidente) ter reduzido um maior ataque do patógeno, não será definido como "fuga" ou "escape", mas sim como "evitação".

Segundo a literatura, define-se evasão, como o princípio geral de controle capaz de prevenir a doença

através do plantio sob condições de inóculo inefetivo, raro ou ausente (MENTEN, 1986), incluindo-se neste princípio os processos de fuga e escape. Deve-se lembrar, no entanto, que há a possibilidade de se evitar sem a fuga, permanecendo no mesmo tempo e espaço. Assim, a seringueira, no caso, evitou o ataque do fungo através de seu hábito fenológico e não por ocupar outro lugar no tempo (como as alterações de época de plantio); ou no espaço (como nas áreas de escape). No presente trabalho, definir-se-á este possível método de controle, "evitação", de acordo com PARLEVLIET (1981), como aqueles mecanismos capazes de reduzirem as chances de contacto entre consumidor e tecido consumido. Concluindo, evitação poderia ser considerado como uma forma de defesa que certas plantas possuem, capaz de evitar ou reduzir as chances de contato entre patógeno e hospedeiro, geneticamente, através de seu hábito fenológico.

Outro fator a ser analisado, é que a evitação só tem valor para clones com hábitos regular de troca de folhas, não conseguindo atuar de maneira significativa no clone IAN 717, por exemplo, e outros clones oriundos de *H. benthamiana*.

Este trabalho serve de alerta à dificuldade e complexidade existente nas recomendações de clones de seringueira a nível nacional, já que o hábito fenológico da maioria dos clones, além de pouco estudado, é muito variável de região para região. Assim, mesmo um clone altamente susceptível poderia ser recomendado, desde que seu hábito fenológico lhe fosse favorável.

Deve-se levar também em consideração que o pa
râmetro de precipitação pluviométrica utilizado no presente
trabalho para se detectar a evitação, apesar de ser eficien
te neste contexto, poderia ser substituído por outros parâme
tros climáticos mais adequados, considerando que o molhamen-
to é comum nesta região. A temperatura pode ser o fator de
maior importância já que se mostra bem mais variável durante
o ano do que as médias anuais de umidade relativa e de preci
pitação.

5.4. INFERÊNCIA SOBRE A RESISTÊNCIA GENÉTICA DOS MATERIAIS ANALISADOS

Através da evitação pôde-se explicar a inversão apresentada pelos genótipos nos períodos de reenfolhamento de cada ano. Contudo nestes períodos fica praticamente impossível de se avaliar a resistência dos clones, sem considerar a interferência dos fatores climáticos.

Analizando-se, no entanto, os períodos de queda foliar nos dois anos agrícolas, tem-se um ordenamento que não se mantém constante de um ano para outro. Possivelmente, o que parece estar atuando neste caso, seria o próprio processo de evitação, que uma vez ocorrido durante o reenfolhamento de um ano agrícola, atuaria diminuindo a taxa de infecção (r) e consequentemente reduzindo, em parte, a quantidade de inóculo inicial (x_0) para o próximo ano. Seguindo este raciocínio, a melhor fase para se analisar a resistência genética dos materiais seria o período de queda foliar que precedesse um ano agrícola em que não tivesse ocorrido o mecanismo de evitação. Tal fase, no presente trabalho, corresponderia ao período de queda foliar do segundo ano agrícola (1985/86). Assim considera-se que o RRIM 600 é o clone mais susceptível, seguido em ordem decrescente de susceptibilidade pelo clone IAN 717 e progênie de FX 25, sendo o clone FX 25 o mais resistente dos genótipos testados.

6. CONCLUSÕES

- 6.1. Através do conhecimento detalhado do hábito fenológico de um clone e das condições climáticas locais, poder-se-á detectar o mecanismo de evitação, o qual terá provavelmente pouco efeito em clones de queda foliar irregular.
- 6.2. A resistência que reduz a taxa aparente de infecção (r) dos materiais, pôde ser dimensionada no 2º período de queda foliar (1985/86), permitindo verificar que o clone RRIM 600 foi o genótipo mais susceptível, seguido pelo IAN 717 e pela progênie de Fx 25. Por último, com uma taxa bem menor, apareceu Fx 25, constituindo o material mais resistente dentre os testados.
- 6.3. Não foi possível analisar os níveis de x_0 , e consequentemente, não se avaliou a resistência vertical dos genótipos.

- 6.4. A taxa de infecção aparente (r) pode ser influenciada pelo hábito fenológico da planta, mascarando assim a expressão da resistência horizontal.
- 6.5. A transformação monomolecular, por ter possibilitado regressões lineares com valores do coeficiente de determinação (R^2) mais elevados, mostrou-se superior às transformações logística e de Gompertz, tanto no período de queda foliar, como durante o reenfolhamento.
- 6.6. O aproveitamento dos mecanismos de evitação, num programa de melhoramento, deve ser estudado, buscando uma forma alternativa para um controle integrado das doenças da seringueira.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBUQUERQUE, J.M. Botânica da Seringueira. In: CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM HEVEICULTURA, 16., s.l., 1985. 13p.
- BAHIA, D.B.; PINHEIRO, E.; GOMES, A.R.S.; VOLOIS, A.C.C; GONÇALVES, P. de S.; MELO, J.R.V.; PEREIRA, J. de P. Clones de seringueira (Hevea sp) origem e ancestralidade. CEPLAC, 1985. 427p.
- BASTOS, T.X. & DINIZ, T.D.A.S. Clima típico da seringueira. Belém, s.ed., s.l., EMBRAPA, CPATU, 1975. 12p.
- BERGAMIN FILHO, A. Alternativas para o controle do mal-das-folhas da seringueira: uma revisão. Summa Phytopathologica, 8(3,4): 65-74, 1982.
- BERGAMIN FILHO, A. Consequências Epidemiológicas da Resistência no Sistema *Coffea arabica* L. - *Hemileia vastatrix* Berk & Br. Piracicaba, 1983. 111p. (Livre-docência - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/USP).
- BERGAMIN FILHO, A. Disease progress of South American leaf blight of rubber in different Brazilian regions. Sonderdruck aus European Journal of Forest Pathology, Band, Berlin, 14(7): 386-91, 1984.
- BERGAMIN FILHO, A. & KIMATI, H. Variedades Resistentes. In: GALLI, F., coord. Manual de Fitopatologia. 2ª ed. Piracicaba, Ceres, 1978. Vol. I, p.297-324.

BLAZQUEZ, C.H. & OWEN, J.H. Physiological studies of *Dothi-
della ulei*. Phytopathology, s.l., 47: 727-32, 1957.

BLAZQUEZ, C.H. & OWEN, J.H. Histological Studies of *Dothi-
della ulei* on susceptible and Resistant *Hevea* Clones. Phy-
topathology, s.l., 53: 58-65, jan. 1963.

BRASIL. SUDHEVEA. Plano Nacional da Borracha. Pesquisas Fi-
topatológicas. In: Pesquisas e experimentação realizadas
com a seringueira. s.l., SUDHEVEA, 1971. p.35-43 (ane-
xo XI).

CAMARGO, A.P.; CARDOSO, R.M.G.; SCHIMIDT, N.C. Comportamen-
to e ecologia do "mal-das-folhas" da seringueira nas con-
dições climáticas do Planalto Paulista. Bragantia, Cam-
pinas, 26(1): 1-8, jan. 1967.

CARDOSO, R.M.G. Doenças da seringueira no Estado de São
Paulo. In: SIMPÓSIO SOBRE A CULTURA DE SERINGUEIRA NO ES-
TADO DE SÃO PAULO, 1., Piracicaba, 1986. Anais. Campi-
nas, Fundação Cargill, 1986. p.165-170.

CHEE, K.H. South American Leaf Blight of *Hevea brasiliensis*:
spore Behaviour and Screening for Disease Resistance. In
ternational Rubber Conference, Kuala Lumpur, p.1-8, 1975.

CHEE, K.H. Assessing susceptibility of *Hevea* clones to *Mi-
crocyclus ulei*. Annals of Applied Biology, Great Bri-
tain, 84: 135-45, fev. 1976.

CHEE, K.H. The suitability of environmental conditions in
Asia for the spread of South American leaf blight of *He-
vea* rubber. Technical Article Planter, Kuala Lumpur, 56:
445-54, 1980.

- CHEE, K.H. & HOLLIDAY, P. South American Leaf Blight of *Hevea* Rubber. Malaysian rubber research and development board, s.l., Monograph n° 13, 50p., out. 1986.
- CHEE, K.H. & WASTIE, R.L. The status and future prospects of rubber diseases on Tropical America. Review of Plant Pathology, s.l., 59(12): 541-47, Dez. 1980.
- FIGARI, A. Substâncias fenólicas tóxicas al hongo *Dothideella ulei* en honjas de clones de *Hevea brasiliensis*. Turrialba, s.l., 15(2): 103-10, abr./jun. 1965.
- FLOR, H.H. The complementary genic system in flax and flax rust. Adv. Genet., s.l., 8: 29-54, 1956.
- GASPAROTTO, L.; TRINDADE, D.R.; SILVA, H.M. Doenças da Seringueira. Manaus, EMBRAPA - Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê - CNPDS, 1984. 71p. (Circular Técnica n° 4).
- GONÇALVES, P.S. Melhoramento Genético da Seringueira (*Hevea* spp). In: SIMPÓSIO SOBRE A CULTURA DA SERINGUEIRA NO ESTADO DE SÃO PAULO, 1., Piracicaba, 1986. Anais. Campinas, Fundação Cargill, 1986. p.95-123.
- HASHIM, I.; CHEE, K.H.; DUNCAN, E.J. Reaction of *Hevea* Leaves to Infection with *Microcyclus ulei*. J. Rubb. Res. Inst. Malaysia, Malasia, 26(2): 67-75, Ago. 1978a.
- HASHIM, I.; WILSON, L.A.; CHEE, K.H. Regulation of Indole Acetic Acid Oxidase Activities in *Hevea* Leaves by Naturally Occuring Phenolics. J. Rubb. Res. Inst. Malaysia, Malasia, 26(3): 105-11, Ago. 1978b.

- HASHIM, I.; CHEE, K.H.; WILSON, L.A. The Relationship of Phenols and Oxidative Enzymes with the Resistance of *Hevea* to South American Leaf Blight. Phytopath. Z., Berlin, Hamburg, 97: 332-45, 1980.
- HILTON, R.N. 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. J. Rubb. Res. Inst. Malaysia, Malasia, 14: 287-337, 1955.
- HOLLIDAY, P. South American leaf blight (*Microcyclus ulei*) *Hevea brasiliensis*. Phytopathological Papers, Kew, England, 12. 31p. Abr. 1970.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; KALIL FILHO, A.N.; TRINDADE, D.R. Fatores relacionados com a resistência ao mal-das-folhas. Pesquisa em andamento. EMBRAPA/CNPDS, Manaus, AM. nº 54: 1-6, dez./1987.
- KRANZ, J. The role and scope of mathematical analysis and modeling in epidemiology. In: KRANZ, J. (Ed.). Epidemics of plant diseases, mathematical analysis and modeling. Springer-Verlag, New York, 1974. p.7-50.
- KRANZ, J. Comparative epidemiology: an evaluation of scope, concepts and methods. In: PALTÍ, J. & KRANZ, J., ed. Comparative epidemiology - a tool for better disease management. Pudoc. Wageningen, 1980. p.18-28.
- LANGFORD, M.H. South American leaf blight of *Hevea* rubber trees. Tech. Bull. U.S. Dep. Agric. 882. 31p., 1945.

- LANGFORD, M.H. Hevea diseases of Amazon valley. IPEAN Bol. Tec. p.27-28, 1953.
- MARTINS, E.M.F.; MORAES, W.B.C.; CARDOSO, R.M.G.; KUC, J. Purificação e identificação de uma substância ligada à resistência de seringueira (*Hevea brasiliensis* Muell Arg.) ao fungo *Dothidella ulei* P. Henn., O Biológico, São Paulo, 26: 112-14, 1970.
- MEDEIROS, A.G. & BAHIA, D.B. Estudos preliminares das enfermidades que causam a desfolhação da seringueira na Bahia (Brasil). Polímeros, s.l., 1(2): 9-18, abr./jun.1971.
- MENTEN, J.O.M. Avaliação da resistência horizontal e vertical e de tolerância do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) a *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Ung. Piracicaba, 1980. 213.p. (Doutorado - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/USP).
- MENTEN, J.O.M. Atualidades na pesquisa de doenças de seringueiras associadas ao melhoramento genético. In: SIMPÓSIO SOBRE A CULTURA DA SERINGUEIRA NO ESTADO DE SÃO PAULO, 1., Piracicaba, 1986. Anais. Campinas, Fundação Cargill, 1986. p.187-192.
- MENTEN, J.O.M. & BERGAMIN FILHO, A. Componentes monocíclicos da resistência do feijoeiro a *Uromyces appendiculatus* e suas relações com os parâmetros epidemiológicos x_0 e r . Summa Phytopathologica, s.l., 7: 4-5, 1981.
- MILLER, W.J. In Vitro Production of Toxin by *Dothidella ulei*. Phytopathological Notes, s.l., 56: 718-19, Jun. 1966.

- MORAES, V.H.F. Fisiologia da Seringueira. In: CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM HEVEICULTURA, 16., Belém, 1985. SUDHEVEA/FCAP, 1985. 40p.
- ORTOLANI, A.A. Agrôclimatologia e cultivo da seringueira. In: SIMPÓSIO SOBRE A CULTURA DA SERINGUEIRA NO ESTADO DE SÃO PAULO, 1., Piracicaba, 1986. Anais. Campinas, Fundação Cargill, 1986. p.11-32.
- ORTOLANI, A.A.; PEDRO Jr., M.J.; ALFONSI, R.R.; CAMARGO, M. B.P.; BRUNINI, O. Aptidão agroclimática para regionalização da heveicultura no Brasil. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO SOBRE RECOMENDAÇÕES DE CLONES DE SERINGUEIRA, 1., Brasília, 1983. Anais. Brasília, EMBRAPA, 1983. p.19-28.
- PARLEVLIET, J.E. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. I. Effect of cultivar and development stage on latent period. Euphytica, s.l., 24: 21-27, 1975.
- PARLEVLIET, J.E. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei* III. The inheritance of the host plant effect on latent period in four cultivars. Euphytica, s.l., 25: 241-48, 1976.
- PARLEVLIET, J.E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. Annual Review of Phytopathology, s.l., 17: 203-22, 1979.
- PARLEVLIET, J.E. Breeding for resistance against diseases and pests. In: INTERNATIONAL COURSE ON APPLIED PLANT BREEDING, 11., The Netherlands, 1981. p.1-41.
- ROBINSON, R.A. Disease resistance terminology. Review of Applied Mycology, s.l., 48: 593-606, 1969.

ROBINSON, R.A. Plant Pathosystems. Springer-Verlag, Berlin, 1976. 186p.

SIVANESAN, A. The Bitunicate Ascomycetes; and their ana-morphs. s.ed. Germany, J. Cramer, 1984. 701p.

TRINDADE, D.R. & GASPAROTTO, L. Viabilidade dos ascôsporos de *Microcyclus ulei* nas folhas de seringueira caídas durante o desfolhamento natural. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 15., São Paulo, 1982. Resumos. São Paulo, S.B.F., 1982. p.43-50.

VAN DER PLANK, J.E. Plant diseases; epidemics and control. New York, Academic Press, 1963. 349p.

VAN DER PLANK, J.E. Disease resistance in plants. New York, Academic Press, 1968. 206p.

VAN DER PLANK, J.E. Principles of Plant Infection. New York, Academic Press, 1975. 210p.

VAN DER PLANK, J.E. Disease Resistance in Plants. 2. ed. New York, Academic Press, 1984. 194p.

ZADOKS, J.C. Modern concepts of disease resistance in cereals. In: LUPTON, F.G.H.; JENKINS, G. & JOHNSON, R. (ed). The way ahead in plant breeding. Proc. Sixth Congress of Eucarpia, Cambridge, 1972. p.89-98.

ZADOKS, J.C. & SCHEIN, R.D. Polycyclic processes. In: Epidemiology and Plant Disease Management. Oxford University Press, 1979. Cap. 6, p.119-151.