

AS DOENÇAS DO DENDÊ (*Elaeis guineensis* JACQ.)
NA REGIÃO AMAZÔNICA BRASILEIRA



**AS DOENÇAS DO DENDÊ (*Elaeis guineensis* JACQ.)
NA REGIÃO AMAZÔNICA BRASILEIRA**

Francisco das Chagas Oliveira Freire



EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA – EMBRAPA
Vinculada ao Ministério da Agricultura
Unidade de Execução de Pesquisa de Âmbito Estadual de Belém
Belém, PA

© EMBRAPA - 1988

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na UEPAE de Belém e no Departamento de Publicações – DPU.

Endereços:

EMBRAPA-UEPAE de Belém
Tv. Enéas Pinheiro, s/n
Caixa Postal 130
66240 Belém, PA

EMBRAPA-DPU
Parque Rural – W3 Norte - Final
Caixa Postal 04.0315
70770 Brasília, DF
Tiragem: 1.000 exemplares

Comitê de Publicações:

Carlos Alberto Gonçalves – Presidente
Rubenise Farias Gato – Secretária
Armando Kouzo Kato – Membro
Guilherme Pantoja Calandrini de Azevedo – Membro
Raimundo Parente de Oliveira – Membro
Damásio Coutinho Filho – Membro
João Roberto Viana Corrêa – Membro

Revisão Gramatical:

Ruth Rendeiro Palheta (EMBRAPA-CPATU)

Freire, F.C.O.

As doenças do dendê (*Elaeis guineensis* Jacq.) na região amazônica brasileira, por Francisco das Chagas Oliveira Freire. Belém, EMBRAPA-UEPAE de Belém, 1988.

31p. (EMBRAPA-UEPAE de Belém. Circular Técnica, 02).

I. Dendzeiro-Doenças e Pragas. I. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Unidade de Execução de Pesquisa de Âmbito Estadual de Belém. II. Título. III. Série.

CDD: 633.85193

AGRADECIMENTOS

O autor agradece à diretoria da DENPASA (Dendê do Pará S.A.) e da APRODEN (Associação dos Produtores de Dendê do Pará e Amapá) a colaboração na execução deste trabalho.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	7
2. AMARELECIMENTO FATAL	7
Sintomas	9
Controle	11
3. FUSARIOSE	12
Sintomas	12
Controle	14
4. ANEL VERMELHO	15
Sintomas	16
Controle	18
5. MARCHITEZ SORPRESIVA	19
Sintomas	20
Controle	21
6. PODRIDÃO SECA DO CORAÇÃO	22
Sintomas	23
Controle	24
7. ARCADA FOLIAR OU DOENÇA DA COROA	24
Sintomas	25
Controle	26
8. OUTROS PROBLEMAS	26
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	28

AS DOENÇAS DO DENDÊ (*Elaeis guineensis* JACQ.) NA REGIÃO AMAZÔNICA BRASILEIRA

Francisco das Chagas Oliveira Freire¹

1. INTRODUÇÃO

Em virtude da crescente demanda por óleos vegetais em todo o mundo, a cultura do dendê (*Elaeis guineensis* Jacq) tem assumido indiscutível importância dentre as principais atividades agrícolas em países tropicais. Despontando como a melhor produtora de óleo vegetal, a cultura do dendê encontra na região amazônica brasileira condições ambientais adequadas para uma exploração econômica, apresentando assim importância estratégica fundamental na economia nacional. Reconhecida fonte de vitamina A, o óleo de dendê extraído da polpa e o extraído da amêndoa (palmito) encontram ampla utilização industrial e na alimentação.

Com uma área plantada superior a 26.000 hectares, a região amazônica sobressai como a responsável por quase 80% da produção brasileira de óleo de dendê. Muito embora cultivado há mais de 20 anos sem maiores problemas fitossanitários, a exploração e a expansão da dendeicultura na Amazônia têm sido ameaçadas, mais recentemente, em face da ocorrência de sérias doenças, as quais têm causado uma justificada preocupação dentre os produtores. Este trabalho tem como objetivo principal discutir as enfermidades que afetam o dendê na região amazônica brasileira, apresentando suas sintomologias e medidas de controle mais adequadas, além das perdas infligidas pelas principais doenças.

2. AMARELECIMENTO FATAL

Denominada também de "podridão da flecha" e "guia podre", esta doença é conhecida em plantios de dendê no município de Benevides (Estado do Pará) desde 1974.

Ocorrendo inicialmente de modo esporádico, afetando poucas palmeiras, com o aumento da área de plantio a doença exibiu, a partir de 1984 um acréscimo sem precedentes, atingindo um número progressivamente mais elevado de plantas. O

¹ Eng. - Agr., Ph.D. Pesquisador da EMBRAPA-CPATU, à disposição da UEPAE de Belém, Caixa Postal 130 - CEP 66240 Belém, PA.

amarelecimento fatal tem sido também detectado no Estado do Amazonas (municípios de Alvarães e Manaus) e no Território Federal do Amapá (município de Macapá). Os casos de plantas afetadas pelo amarelecimento fatal até o final de 1979 não podem ser considerados, definitivamente, como sendo todos ocasionados por essa enfermidade. Com efeito, somente a partir da década de 80 é que a sintomatologia da doença começou a ser efetivamente caracterizada, permitindo o diagnóstico mais preciso da enfermidade em condições de campo. Assim, é bastante provável que algumas plantas eliminadas com os supostos sintomas da doença em questão estivessem na realidade com outros problemas. Uma doença semelhante e também de agente causal desconhecido ocorre no Equador, Colômbia, lado atlântico da Costa Rica e do Panamá e provavelmente na Nicarágua. Na Colômbia (Turbo) a doença destruiu 49.000 plantas (1.800 hectares) no período entre 1968 e 1969. Embora apresentando uma sintomatologia próxima à doença ocorrente na região amazônica brasileira, o amarelecimento fatal que afeta plantas de dendê nos países anteriormente mencionados apresenta algumas variações relacionadas a cada país e condições ambientais, se aproximando mais das características brasileiras no caso do Suriname, onde a enfermidade já assumiu caráter epidêmico e destruiu acima de 15.000 plantas até o presente (van de Lande, comunicação pessoal). No Suriname, plantas atacadas pelo amarelecimento fatal exibem uma freqüente tendência para emitirem folhas de tamanho reduzido após a infecção ter atingido as flechas e demais folhas jovens. Em consequência, as plantas conseguem sobreviver durante vários meses ou anos, embora sem mais produzirem e sucumbindo inevitavelmente após um segundo processo infeccioso. Foi observado recentemente no Território Federal do Amapá uma planta com amarelecimento fatal em nítido estado de recuperação espontânea. Até o final de 87 cerca de 35.000 plantas deverão ter sido eliminadas na região amazônica em decorrência do amarelecimento fatal.

Estudos realizados em áreas de foco no município de Benevides (Estado do Pará) demonstram que o agente causal do amarelecimento fatal do dendê se transmite de planta a planta de modo aéreo, além de mostrar uma clara tendência a seguir a direção predominante dos ventos, existindo suspeitas de que esteja sendo transmitido por insetos ou sendo carregado pelas correntes aéreas. Entretanto, a despeito dos esforços da equipe constituída por pesquisadores da EMBRAPA e integrantes da DENPASA (Dendê do Pará S/A) ainda não foi possível identificar o organismo causador do amarelecimento fatal do dendê na região amazônica nem o seu possível inseto vetor. Diversas linhas de pesquisa nas áreas de fitopatologia encontram-se em desenvolvimento.

Não obstante esta doença seja mais conhecida na região amazônica como "podridão da flecha" e "guia podre", tais denominações são sem dúvida imprecisas e inadequadas em virtude de diversas outras enfermidades do dendê causarem também o apodrecimento das flechas. Ademais, a ocorrência de necroses nas flechas ou guias parece ser um sintoma apenas secundário, desenvolvendo-se após o

patógeno principal ter iniciado a infecção da planta. O nome amarelecimento fatal foi estabelecido por Turner (1981) e deveria ser empregado, preferencialmente, a fim de evitar confusões com outras enfermidades do dendê e até que o seu agente causal seja identificado, quando então uma denominação mais apropriada poderia ser estabelecida.

Sintomas

Os sintomas mais iniciais do amarelecimento fatal são detectados com dificuldade, caracterizando-se por um quase imperceptível amarelecimento dos folíolos basais das folhas centrais (folhas mais jovens), normalmente localizando-se entre as folhas nº 4 a 10. Em estádios mais avançados os sintomas de amarelecimento fatal podem ser facilmente reconhecidos (Figura 1).



Figura 1. Sintomas de amarelecimento fatal nas folhas em estágio avançado.

É bastante freqüente a ocorrência de uma necrose apical dos folíolos cloróticos, a qual progride em direção à base. Em tais situações, sobre os folíolos mais externos das flechas, podem ser observadas manchas translúcidas, úmidas, de coloração marrom-clara, mas mudando depois para uma coloração escura, quase sempre elípticas, isoladas ou coalescentes, mais freqüentemente unilaterais, e aparentemente

se propagando por contacto para os folíolos mais internos e depois para o ráquis. No início as manchas possuem aproximadamente 1 a 2 cm no sentido do maior diâmetro, expandindo-se rapidamente. A necrose pode afetar todas as flechas provocando sua seca total ou pode localizar-se algumas vezes somente na sua parte mediana. À medida que o processo infeccioso avança, entretanto, as flechas, bem como as demais folhas cloróticas necrosam e secam completamente. O sintoma bastante característico da enfermidade é observado nas partes basais dos pecíolos e ráquis das folhas mais jovens (n^o 1, 0 e 1) sobre as quais surgem lesões necróticas de coloração marrom-escura, na maioria das vezes com inúmeras rachaduras perpendiculares ao eixo foliar. Sob os tecidos necrosados dessas rachaduras observa-se uma camada de tecidos de coloração alaranjada. Seguindo-se ao amarelecimento das folhas centrais e depois das demais folhas, um processo necrótico se instala causando a morte de toda a coroa da planta. É comum as flechas e folhas mais velhas necrosadas permanecerem quebradas na base, mas ainda presas às plantas afetadas. A necrose iniciada nas flechas normalmente progride em sentido descendente mas somente em poucas oportunidades chegando a atingir o ápice meristemático (Figura 2).

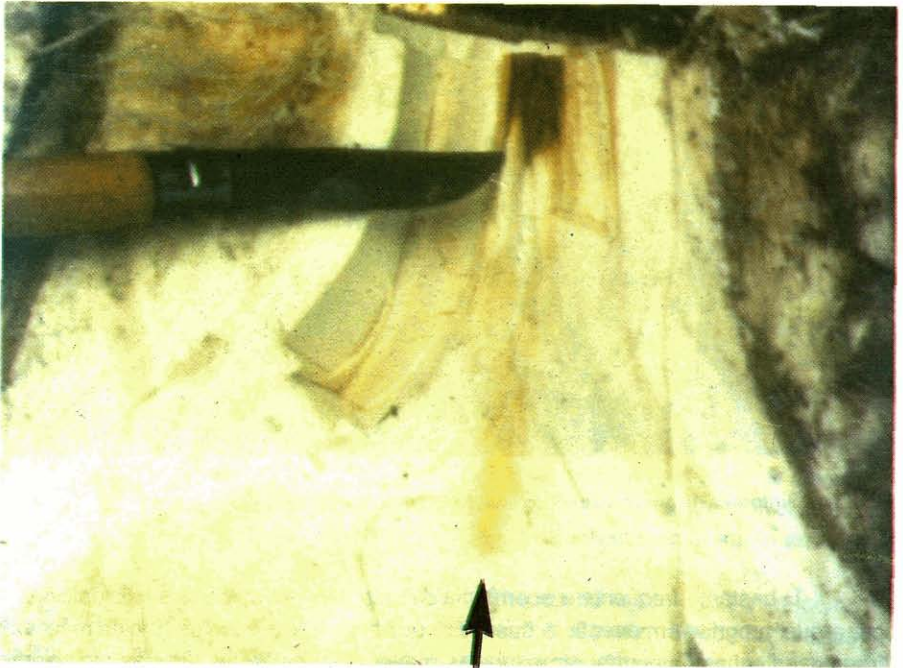


Figura 2. Sintomas avançados de amarelecimento fatal atingindo o ápice meristemático.

Em plantas em estágio avançado da infecção e principalmente em épocas de chuvas mais intensas é freqüente a existência de um odor fétido quando da dissecação das plantas doentes, além da presença de larvas de insetos (máxime de dípteros) nas axilas das folhas. Não existe uma sincronização entre o surgimento e o desenvolvimento dos sintomas externos e internos do amarelecimento fatal. Assim, é comum a presença do amarelecimento ainda inicial das folhas estar associado a um avançado estado necrótico interno podendo também serem encontradas plantas com folhas já completamente cloróticas mas sem necrose dos tecidos internos. A dissecação das demais partes do estipe de uma planta com amarelecimento fatal não revela alterações aparentes. A coloração interna do estipe, bem como o sistema radicular apresentam-se sem necroses, não obstante seja bastante reduzida a emissão de novas raízes secundárias em comparação às plantas sadias. Os cachos já formados chegam, na maioria das vezes, a atingir a maturidade podendo ser inclusive colhidos e aproveitados industrialmente. Em estádios avançados da doença, contudo, os cachos mais jovens, bem como as inflorescências não completam seu desenvolvimento, abortando e secando.

A evolução do quadro sintomatológico da doença em plantas jovens (três a quatro anos de idade) é bem mais uniforme que em plantas mais velhas, onde uma ampla variação dos sintomas é mais comum.

Controle

Em virtude do total desconhecimento acerca do agente causal do amarelecimento fatal do dendê não existem ainda medidas de controle específicas para o patógeno. Com o intuito de controlar sua expansão e a formação de focos, tornam-se necessárias inspeções sanitárias quinzenais ou mensais a fim de detectar plantas com os sintomas iniciais da doença. Cada plantação deve dispor de uma equipe de inspeção devidamente treinada no reconhecimento da doença ainda nos sintomas iniciais. Quando da detecção de plantas afetadas pelo amarelecimento fatal, estas devem ser marcadas para eliminação. Cortam-se as folhas das plantas doentes pulverizando-as depois com uma mistura de inseticida + fungicida (endossulfan 0,2% + benomil 0,1%, por exemplo), eliminando-se depois as plantas com o auxílio de uma motosserra e pulverizando-as com a mesma mistura. A planta eliminada é normalmente deixada nas leiras dentro da área da plantação (EMBRAPA, 1986).

O amarelecimento fatal é atualmente a mais importante enfermidade do dendê na região amazônica. Plantas de caiaué ou dendê da Amazônia (*Elaeis oleifera*) bem como os híbridos *Elaeis oleifera* x *E. guineensis* não foram ainda encontradas afetadas pela doença, representando muito provavelmente uma excelente opção como fonte de resistência, muito embora apresentem uma produtividade reconhecidamente baixa quando comparada à de *E. guineensis*.

3. FUSARIOSE

A fusariose do dendê foi primeiramente assinalada por Wardlaw em 1946, no Zaire e posteriormente pelo mesmo autor em 1948 na Nigéria. O agente causal da doença é o fungo *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis*. Considerada a mais importante enfermidade do dendê na África, a fusariose foi encontrada no Brasil em 1982 afetando plantas adultas de dendê no município de Benevides, Estado do Pará, sendo então denominada de "secamento letal". O isolamento e a identificação do fungo, a par da realização de testes de patogenicidade, comprovaram tratar-se efetivamente da fusariose (van de Lande, 1983; 1984; Souza et al., 1984). Em virtude da freqüente introdução de sementes oriundas da África pensou-se inicialmente ter ocorrido a introdução do patógeno na região amazônica através de sementes contaminadas. Com efeito, a possibilidade de o patógeno ser transmitido através de sementes de dendê inadequadamente tratadas foi demonstrada por Locke & Colhoun (1973). Contudo, em face dos tratamentos químicos e térmico a que são submetidas as sementes antes da remessa após o recebimento, parece improvável que tal disseminação possa ter acontecido. Ademais, o fato de tanto progênies oriundas da África Ocidental, como de outras localidades fora do Continente Africano terem se mostrado suscetíveis à fusariose parece sugerir ser o patógeno aparentemente endêmico, um componente natural da flora do solo amazônico. Na realidade, de acordo com diversos autores, o ataque a plantas de dendê pode ser esperado em qualquer país onde as condições climáticas e de solo forem favoráveis ao fungo (Turner, 1981; Renard, 1984). A doença tem sido encontrada também na Costa do Marfim, Benin, Colômbia, Nigéria, República dos Camarões e Zaire, não existindo relatos acerca de sua presença na Malásia (Turner, 1981; Colhoun, 1981; Renard & Quillec, 1984a). No município de Benevides (Estado do Pará), onde foi pela primeira vez identificada, a fusariose já ocasionou a perda de aproximadamente 3.000 plantas. Até o momento a fusariose do dendê não foi encontrada em outro local da região amazônica brasileira.

Sintomas

Conquanto ataques possam ocorrer em mudas de pré-viveiro e viveiro, os sintomas de fusariose em dendê são mais facilmente observadas em plantas adultas, em condições de campo, surgindo mais comumente em plantas com quatro a cinco anos de idade. Os sintomas mais típicos caracterizam-se inicialmente por um amarelecimento pálido (verde-limão) ocorrendo das folhas mais velhas para as folhas medianas. É comum se observar o amarelecimento apenas unilateralmente sobre os folíolos da folha afetada, seguindo-se o amarelecimento e dessecamento dos demais folíolos e do ráquis, a par de uma atrofia das folhas mais jovens. As folhas inicialmente afetadas podem também exibir os folíolos com coloração rósea. Com a evolução do amarelecimento as folhas mais velhas secam rapidamente quebrando-se geralmente

na base dos pecíolos, mas permanecendo à semelhança de um guarda-chuva em torno da planta doente (Figura 3).



Figura 3. Sintomas avançados de fusariose.

Os sintomas progredem em direção às folhas jovens provocando finalmente a seca total e a morte da planta. Nos casos avançados da doença pode ocorrer o apodrecimento dos cachos já formados.

Internamente o estipe apresenta uma coloração tendendo para o marrom, contrastando com a coloração alaranjada típica das plantas saudáveis. A necrose se restringe aos tecidos condutores, afetando inicialmente os feixes vasculares mais externos, estendendo-se posteriormente àqueles situados mais internamente no estipe. A necrose dos feixes vasculares pode progredir para cima, chegando até a base dos pecíolos. Nas condições da Amazônia tem-se observado a tendência para uma localização basal dos tecidos necrosados (Figura 4).

O cilindro vascular das raízes de plantas com fusariose exibe um escurecimento mais ou menos acentuado, comparado ao de raízes saudáveis. O sistema radicular de um modo geral, contudo, mostra-se aparentemente funcional e sem apodrecimento.

Alguns autores costumam distinguir duas formas de fusariose do dendê: a primeira, denominada de forma crônica, caracteriza-se pelo período mais ou menos

longo (às vezes alguns anos) entre o surgimento dos primeiros sintomas e a morte final da planta. Na segunda forma, conhecida como aguda, o período entre a apresentação dos primeiros sintomas e a morte da planta não ultrapassa dois a três meses. Casos intermediários entre as duas formas também têm sido relatados (Turner, 1981; Colhoun, 1981). Os casos de fusariose observados até o momento na região amazônica parecem caracterizar, em sua maioria, uma forma crônica da doença, desde que um período normalmente superior a um ano tem sido observado ocorrer entre o surgimento dos primeiros sintomas e a morte final da planta. Casos crônicos da doença, porém, têm ocorrido no Estado do Pará.

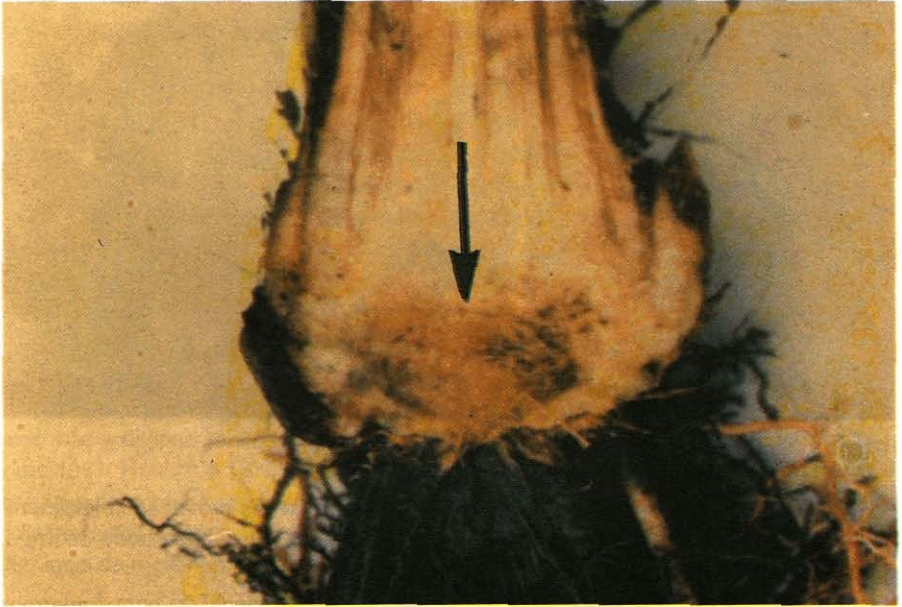


Figura 4. Sintomas de fusariose no tecido basal.

Controle

Até o presente não existe nenhum tratamento que possa recuperar uma planta de dendê afetada pela fusariose. A utilização de fungicidas, principalmente sistêmicos, tem sido tentada por diversos autores. O fungicida benomil, por exemplo, usado tanto curativa quanto preventivamente, tem mostrado algum efeito quando aplicado em irrigação em plantas de viveiro (Renard, 1976). Entretanto, a variabilidade do agente causal podendo dar ensejo ao surgimento de formas resistentes ao fungicida

torna o controle inadequado (Turner, 1981). Resultados têm demonstrado uma nítida correlação negativa entre o teor de potássio na planta e a severidade de infecção pelo *F. oxysporum* f.sp. *elaeidis*. Contudo, uma adequada adubação potássica atua como um componente na luta contra a doença e nunca como uma medida isolada de controle (Ollagnier & Renard, 1976). O único método seguro para enfrentar a fusariose do dendê, até agora comprovado, é através do uso de material vegetal resistente ou tolerante. A imunidade não tem sido encontrada em nenhuma progênie, mas um grau variado de resistência tem sido detectado dentre as inúmeras progênies já testadas frente ao fungo. Métodos para testar a resistência do dendê à fusariose em condições de pré-viveiro e viveiro têm sido desenvolvidos (Prendergast, 1963; Renard et al., 1972; Locke & Colhoun, 1974; Renard & Meunier, 1983). Tais métodos têm permitido a rápida seleção de progenitores produtores de progênies resistentes ou suscetíveis, favorecendo uma seleção precoce do material e confirmando seu comportamento frente ao fungo em plantios subseqüentes em condições de campo. A resistência encontrada assemelha-se ao tipo horizontal em face da grande parte da variabilidade total ter sido atribuída a genes com efeitos aditivos (Renard et al., 1972). A natureza da resistência é bioquímica e está relacionada à síntese de inibidores do fungo nos tecidos infectados. A possibilidade da imunização de plantas de dendê em fase de viveiro, usando isolados apatogênicos de *F. oxysporum* tem sido sugerida (Taquet et al., 1985).

A confirmação da fusariose do dendê na região amazônica tem ensejado a importação, por parte de empresas plantadoras de dendê, de material vegetal tolerante ao fungo. Assim, materiais oriundos da Costa do Marfim, República do Camarões e Zaire já se encontram em fase de viveiro, principalmente no Estado do Pará. Entretanto, o fato desses materiais terem sido desenvolvidos e testados frente a isolados africanos de *F. oxysporum* f.sp. *elaeidis* sugere a necessidade de testá-los, também, frente a isolados do patógeno obtidos na região amazônica. Por enquanto plantas afetadas pela fusariose são eliminadas (arrancadas) e transportadas para uma área isolada da plantação onde são queimadas. As plantas doentes podem ser envenenadas no próprio local através da injeção, no topo da planta, de 100 ml de um produto herbicida. Desde que o patógeno pode penetrar facilmente através de ferimentos nas raízes, qualquer atividade agrícola a qual possa produzir ferimentos no sistema radicular deve ser cuidadosamente executada.

4. ANEL VERMELHO

A primeira constatação do anel vermelho em dendê ocorreu em 1925, em plantas situadas no Botanic Gardens em Trinidad (Goodey, 1933). É difícil precisar a época da primeira ocorrência do anel vermelho do dendê no Brasil em virtude da quase totalidade das publicações se referirem ao coqueiro. É provável, entretanto, que sua ocorrência no Brasil seja tão antiga quanto os primeiros relatos acerca do anel vermelho do coqueiro. Na região amazônica brasileira essa doença foi assinalada

primeiramente por Dantas (1948) em plantas de coqueiro no município de Vigia. Em dendê, o anel vermelho assumiu indiscutível importância em 1974, em plantações jovens do Estado do Pará. Em face do elevado número de plantas infectadas inicialmente um amplo estudo foi conduzido por Schuiling & Van Dinther (1981), de 1974 a 1979, envolvendo diversos aspectos da doença no município de Benevides. Embora a doença não tenha sido erradicada, o número de plantas doentes tem se mantido dentro de limites os quais permitem uma convivência pacífica com o problema. Contudo, o anel vermelho permanece uma ameaça aos plantios de dendê da Amazônia, principalmente quando as medidas de controle do inseto vetor do agente causal da doença, o nematóide *Rhadinaphelenchus cocophilus*, não são eficientemente conduzidas. A enfermidade ocorre nos Estados do Amazonas (município de Manaus), Pará (município de Benevides e Santa Izabel) e no Território Federal do Amapá (município de Macapá).

Na região amazônica brasileira, bem como em outras regiões do Brasil, o inseto transmissor do nematóide causador do anel vermelho é *Rhynchophorus palmarum*, o qual pode conduzir espécimes de *R. cocophilus*, tanto externa quanto internamente, disseminando-os quando depositam seus ovos sobre plantas já infectadas. Após eclodirem e ao se alimentarem em tecidos não fibrosos as larvas tornam-se contaminadas podendo conduzir nematóides no intestino, na cavidade do corpo (hemocel) e na traquéia. De 1974 até o presente um número aproximado de 4.000 plantas de dendê já foram eliminadas na Amazônia em virtude da incidência do anel vermelho.

Sintomas

A planta apresenta inicialmente uma redução no crescimento das folhas centrais, com uma nítida tendência para essas folhas permanecerem juntas formando uma coluna compacta e erecta (Figura 5).

Os folíolos de tais folhas podem algumas vezes se mostrar enrugados. Posteriormente as folhas da coluna exibem um amarelecimento chegando a secar ou apodrecer completamente em estádios mais avançados da doença. É comum se observar uma coloração rósea nos pecíolos das folhas, não sendo este um sintoma restrito apenas às plantas com anel vermelho, desde que a coloração rósea dos pecíolos pode ser observada também em plantas sadias de algumas progênies, bem como em algumas com fusariose. Durante o surgimento dos sintomas iniciais, as folhas mais velhas permanecem com a coloração verde normal. Com a evolução do quadro sintomatológico, primeiro as folhas intermediárias, posteriormente as folhas mais baixas, assumem uma coloração amarelo-bronze. Com o secamento foliar sobrevém finalmente a morte da planta. As inflorescências das plantas afetadas pelo anel vermelho normalmente abortam, não permitindo a formação de novos frutos. Os frutos dos cachos já formados são facilmente destacados, seguindo-se o total apodrecimento do cacho. O sistema radicular de tais plantas mostra-se aparentemente normal.



Figura 5. Sintomas de anel vermelho nas folhas.

Internamente o sintoma mais típico da doença em plantas de dendê é a presença de tecidos necrosados de coloração predominantemente marrom. Em secção transversal do estipe um anel de largura não superior a 3 cm aparece cerca de 6 cm paralelo à periferia do mesmo. Em secção longitudinal as linhas de tecidos necróticas surgem formando um cilindro, se unindo freqüentemente na base do estipe e com as extremidades tendendo a uma aproximação na parte superior da planta (abaixo do ápice meristemático), mas sem se unirem (Figura 6).

A perfeita visualização do anel em plantas de dendê não é fácil. O mais comum é a ocorrência de lesões na base dos pecíolos jovens, acima do ápice meristemático, formando dois arcos ou apenas um arco lateral. Algumas vezes o tecido necrosado situa-se no interior de um único pecíolo jovem, sendo de difícil detecção. Os espécimes de *R. cocophilus* (em média 300 g de tecidos) são encontrados quase exclusivamente nos tecidos necrosados, sendo raramente obtidos a partir dos tecidos aparentemente saudáveis próximos à área necrótica.

A sintomatologia descrita anteriormente com relação aos sintomas externos, a despeito de envolver as características mais comumente encontradas em plantas de dendê afetadas pelo anel vermelho na Amazônia, não é invariável. Assim, plantas severamente atacadas por *Lapaeumides dedalus* (= *Castnia dedalus*) podem apresentar sintomatologia próxima à de plantas com anel vermelho, principalmente os sin-

tomas iniciais relacionados ao encurtamento e compactação das folhas jovens. Por outro lado, plantas de dendê em estádios avançados da enfermidade podem exibir inernamente, acima do ápice meristemático, uma região totalmente destituida de tecidos (vazia) em decorrência da seca dos tecidos necrosados. Os sintomas do anel vermelho têm sido observados em plantas com idade igual ou superior a cinco anos. Muito raramente plantas mais jovens exibem os sintomas caracterfsticos da doença.

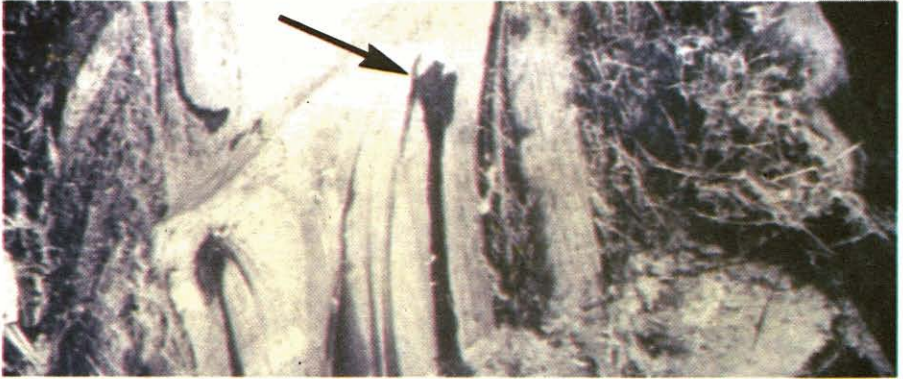


Figura 6. Sintomas de anel vermelho abaixo do ápice meristemático.

Controle

Não se conhece, até o presente, nenhum método capaz de salvar uma planta de dendê afetada pelo anel vermelho. Deste modo, plantas reconhecidamente enfermas devem ser eliminadas. Diversos métodos são adotados na eliminação de tais plantas. Elas podem ser arrancadas e transportadas para fora da área de plantio onde são queimadas (Maharaj, 1964); podem receber injeções de compostos arseniacais no estipe, morrendo no próprio local (Maharaj, 1964; Blair, 1969).

Medidas preventivas devem ser preferencialmente empregadas no controle do anel vermelho do dendê. Podando e colhendo cuidadosamente a fim de evitar ferimentos desnecessários, os quais atraem o *R. palmarum*, tem sido adotado com sucesso nos plantios racionais da Amazônia. Indispensável, contudo, é manter a população do inseto vetor a níveis os mais baixos possíveis, o que tem sido conseguido através de um eficiente sistema de iscas. Partes sadias dos estipes de plantas mortas por outras causas, geralmente descargas elétricas (raios), plantas improdutivas etc., são cortadas com motosserra de modo a formarem blocos retangulares de aproximadamente 40 x 20 x 15 cm. Em seguida, os blocos em número de 25 a 30 são dispostos em uma pilha, em locais da plantação mais comumente visitadas por *R. palmarum*. Durante cinco dias consecutivos, cada pilha é visitada por um trabalhador o qual

elimina os insetos, exceto um deles, levando-os (um de cada pilha) ao laboratório para a determinação da presença externa e interna do nematóide *R. cocophilus*. O número de pilhas varia de acordo com a maior ou menor frequência do inseto vetor dentro da plantação. As iscas (pilhas) devem ser renovadas semanalmente em virtude de perderem seu poder atrativo após esse período. No caso de o produtor considerar desnecessária a determinação da presença de nematóides nos insetos vetores, as iscas poderão ser pulverizadas com um inseticida o que eliminará os insetos visitantes. Como no caso anterior, as iscas deverão ser semanalmente substituídas. Em alguns países da América do Sul um método empregado para a atração e captura de *R. palmarum* é a utilização de pequenos pedaços de cana-de-açúcar embebidos com melão e um inseticida. A mistura é disposta em calhas de bambu ou outros recipientes rasos, atraindo quantidades elevadas do inseto (Dr. Saul Risco, comunicação pessoal)*. As iscas devem ser substituídas quando perderem o poder atrativo.

Tornam-se imprescindíveis, igualmente, visitas mensais a toda a área a fim de se identificar e marcar plantas com sintomas de anel vermelho para serem rapidamente eliminadas. Às vezes, na dúvida de ser o quadro sintomatológico realmente causado pelo anel vermelho, é aconselhável a espera de algumas semanas a fim de se decidir seguramente quando à eliminação ou não da planta suspeita.

De acordo com os resultados obtidos por Schuiling & Van Dinther (1981), no município de Benevides (Estado do Pará), há indícios de que a principal fonte de contaminação do inseto vetor com o nematóide provém de áreas fora dos plantios, o que levou aqueles autores a empreender um levantamento das principais palmeiras nativas em áreas circunvizinhas à plantação. Das seis espécies de palmeiras examinadas somente a espécie *Oenocarpus distichus* (bacaba-de-leque) exibiu sintomas externos anormais. Em todas as plantas com anormalidade (amarelecimento e seca da flecha, seguidos de um amarelecimento em direção às folhas mais velhas) o inseto *R. palmarum* foi encontrado, enquanto 12,5% das plantas dissecadas apresentavam o anel vermelho e espécimes de *R. cocophilus*. Assim, a ocorrência de outras plantas hospedeiras alternativas do inseto vetor e do nematóide causador do anel vermelho, deve ser considerada dentro de um programa integrado de controle à enfermidade.

5. MARCHITEZ SORPRESIVA

Também conhecida sob as denominações de hartrot, murcha fatal ou seca súbita e murcha de *Phytophomas*, esta doença foi aparentemente detectada pela primeira vez associada ao dendê por Drost no Suriname, em 1921. Em 1938, ainda no Suriname, Stahel encontrou pela segunda vez a doença em dendê (citados por van Slobbe et al., 1978). Na Colômbia a doença foi identificada em 1963, enquanto no Brasil a doença foi encontrada em 1975 (Gibson, 1979). Na região amazônica brasileira a doença é conhecida desde o início dos anos 70 no município de Benevides (Estado

* Eng. - Agr., da Socôco. Av. Gustavo Paiva, 2541 - Mangabeiras. Caixa Postal 5703 - Maceió, AL.

do Pará), sob a denominação de "mal raízes". Entretanto, foi confirmada somente em 1980, em plantios de 1972 (Renard, 1984). Atualmente a doença ocorre nos Estados do Amazonas (município do Rio Preto da Eva), Pará (municípios de Acará, Benevides e Moju) e no Território Federal do Amapá (município de Macapá). O agente causal da marchitez sorpresiva mais provável até o presente seria o protozoário flagelado *Phytomonas* sp. (Subfilum Mastigophora, Ordem Kinetoplastida, família Trypanosomatidae). Não obstante nenhum autor tenha provado a patogenicidade desses flagelados ao dendê, sua associação com plantas afetadas pela marchitez e ausência deles em plantas sadias sugerem *Phytomonas* sp. como o responsável pela doença. Somente a obtenção de culturas puras e a realização de testes de patogenicidade irão permitir a conclusão final acerca do papel de *Phytomonas* na etiologia da marchitez sorpresiva do dendê, bem como de outras plantas (Thomas et al., 1979; Dollet, 1984).

Espécimes de *Phytomonas* podem ser obtidos a partir da seiva de plantas de dendê com sintomas iniciais de marchitez. Com efeito, eles estão presentes no floema de raízes primárias, nos pedúnculos dos cachos, nas partes basais das flechas e algumas vezes nos feixes vasculares da parte superior do estipe. Esporadicamente eles podem ser também encontrados nos pedúnculos de inflorescências ainda fechadas.

Os maiores prejuízos causados pela marchitez em dendê foram registrados na Colômbia, onde, em um Estado, as perdas atingiram cerca de 90% do plantio. No Equador, em alguns locais, as perdas alcançaram 20% da área plantada. No Peru 25% de perdas já foram registradas em alguns plantios (Turner, 1981). Na região amazônica, até o momento, 500 plantas já foram eliminadas pela enfermidade.

Sintomas

Os sintomas iniciais da doença se caracterizam pelo surgimento de uma coloração amarronzada nas extremidades dos folíolos das folhas mais velhas, progredindo para a base e provocando uma rápida seca de toda a folha. É comum os folíolos se mostrarem totalmente secos, enquanto o ráquis ainda exibe uma coloração verde-esmaecida, secando posteriormente. A seca atinge rapidamente as folhas medianas, enquanto as folhas ainda fechadas (flechas) apodrecem nas plantas em estágio mais avançado da doença. Com a evolução do processo infeccioso quase todas as folhas assumem a coloração amarronzada e secam, exceto algumas folhas mais jovens que permanecem ainda amarelecidas, porém secando posteriormente (Figura 7).

As flechas que permanecem nas plantas normalmente quebram na base. Invariavelmente plantas de dendê afetadas pela doença apresentam o abortamento das inflorescências e o apodrecimento dos cachos. Os frutos perdem o brilho normal e se destacam facilmente dos cachos. Em plantas mais velhas é possível se encontrar algum cacho ainda aparentemente sadio. Em estádios mais avançados da enfermidade o sistema radicular mostra-se totalmente apodrecido.



Figura 7. Sintomas de marchitez sorpresiva.

Plantas em fase final da marchitez apresentam, internamente, maxime na base do estipe, uma coloração marrom-clara, com áreas de tecidos necrosados e de aspecto ressequido. É comum a necrose evoluir no sentido vertical. A necrose observada nas bases das flechas raramente progride além do ápice meristemático. Do surgimento dos primeiros sintomas até a seca total da planta decorre um período não superior a três meses. Plantas com dois ou mais anos de idade são mais suscetíveis à doença, mas plantas com até 18 meses já foram infectadas (Dollet 1984).

Controle

Embora não se tenha ainda comprovado definitivamente ser *Phytophthora* sp. o agente causal da marchitez existem evidências indiretas de seu envolvimento na doença através de experimentos que comprovam sua transmissibilidade por insetos e o controle por meio de pulverização com inseticidas. Tascon & Martinez Lopez (1977) informam ser o patógeno causador da marchitez do dendê transmitido pelo homóptero *Haplaxius pallidus*. Alguns autores levantam também a hipótese de transmissão do agente causal da marchitez através do ataque de *Sagalassa valida* às raízes de dendê (Lopez et al., 1975). Mais recentemente, Perthuis et al. (1985) comprovaram ser o hemíptero *Lincus lethifer* um eficiente transmissor do agente causal da marchitez do dendê. No Brasil, a primeira confirmação acerca da transmissão do patógeno através de insetos foi apresentada por Rezende et al. (1986), os quais comprovaram em en-

saios com gaiolas ser o hemíptero *Lincus lobuliger* capaz de infectar plantas sadias de dendê no Estado da Bahia.

Na região amazônica brasileira não se conhece ainda o vetor ou vetores da marchitez do dendê, não obstante o controle tenha sido realizado eficientemente até o presente através da eliminação (arranquio) das plantas doentes e transportando-as para fora da área de plantio. Em seguida, as dez plantas mais próximas àquela eliminada são pulverizadas com endossulfan a 0,2%, na proporção de 3 litros da solução/planta, distribuídos na coroa da planta e a 1 m de distância do estipe. Quando a planta infectada encontra-se nas proximidades de igarapés e de mata natural é aconselhável se pulverizar as plantas de dendê de modo a estabelecer uma bordadura. A concentração do inseticida, a quantidade aplicada por planta e o modo de aplicação podem ser semelhantes ao citado anteriormente. Tanto nas condições da Amazônia, como em outros países, a marchitez parece afetar mais frequentemente plantas situadas nas proximidades de rios, riachos, igarapés e nas margens dos plantios próximos às florestas, sugerindo que o vetor ou vetores preferem áreas de vegetação derrubada. Aparentemente toda progênie de *E. guineensis* é suscetível à marchitez, enquanto *E. oleifera* e os híbridos *E. oleifera* x *E. guineensis* não têm sido, até o momento, afetados pela doença. Atenção deverá ser também dada à provável ocorrência de plantas hospedeiras nativas do agente causal da marchitez do dendê. No Suriname, por exemplo, *Maximiliana maripa* hospeda espécimes de *Phytophthora* sp. Na Amazônia brasileira, principalmente no Estado do Pará, é comum a ocorrência de *Maximiliana maritima* e de outras palmeiras nativas próximas a plantações de dendê.

6. PODRIDÃO SECA DO CORAÇÃO

A doença foi identificada pela primeira vez em 1972 por Renard na África (Costa do Marfim) afetando inicialmente mudas de coqueiro (Renard et al. 1975). Entretanto, é provável que a doença já estivesse presente há anos no continente africano. A enfermidade foi detectada posteriormente em mudas de dendê, ainda na Costa do Marfim (Renard & Quillec, 1979). Uma doença semelhante ocorrendo em plantas de dendê no Equador foi descrita por Dzido et al. (1978) e por Dollet et al. (1980) sob a denominação de "mancha anular". Na África, o agente causal da podridão seca do coração foi transmitido para mudas sadias de coqueiro através dos insetos *Sogatella kolophon* e *S. cubana* (Julia & Mariau 1982). De acordo com Renard & Quillec (1984b), os mesmos insetos estariam envolvidos na transmissão da podridão seca do coração do dendê.

Na região amazônica brasileira são ainda totalmente desconhecidos os insetos vetores do agente causal da doença no dendê, onde o problema foi constatado pela primeira vez no município de Acará afetando plantas jovens em condições de campo (Renard, 1984). A doença é típica de plantas de viveiro e de plantas jovens em campo, podendo causar a morte de até 3% das plantas até o terceiro ano de idade, sendo mais grave no replantio. Entretanto, focos podem ocasionalmente se formar

matando de 25 a 35% das plantas (Renard & Quillec, 1984b; Renard, 1984). Na região amazônica a enfermidade já foi constatada nos Estados do Amazonas (município de Rio Preto da Eva), Pará (município de Acará, Moju e Benevides) e no Território Federal do Amapá (município de Macapá). A doença foi também encontrada afetando mudas de *E. oleifera* na Estação Experimental do Rio Urubú (EMBRAPA/CNPDS), no município de Rio Preto da Eva (Estado do Amazonas), com alguns sintomas diferenciando-se em relação às plantas de *E. guineensis*.

Sintomas

Os sintomas iniciais da doença surgem na forma de um atraso no crescimento da flecha seguido de um amarelecimento generalizado das folhas mais jovens (folhas nº 1, 2, 3 e 4). Sobre os folíolos basais da flecha surgem manchas arredondadas e ovaladas, algumas vezes anulares e oleosas. Com a evolução da doença tais manchas coalescem e necrosam, provocando o dessecamento da flecha. Sobre as demais folhas cloróticas surgem manchas translúcidas a esbranquiçadas, mais comumente na base da folha nº 1, medindo inicialmente menos de 0,5 cm. A necrose avança internamente provocando uma degeneração de aspecto seco dos tecidos acima ou mesmo no ápice meristemático da planta. Em plantas mais velhas (acima de dois anos) uma característica coloração violácea dos tecidos do bulho imediatamente circundando o ápice meristemático é facilmente detectada (Figura 8).

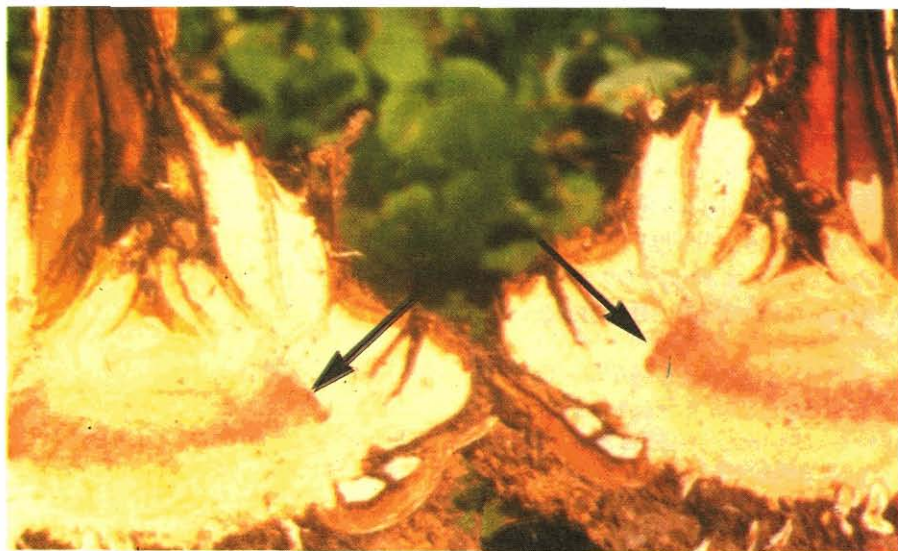


Figura 8. Sintomas característicos da podridão seca do coração nos tecidos do bulbo.

Em plantas de viveiro esta coloração assume uma tonalidade amarronzada. Em estádios mais adiantados da enfermidade, o sistema radicular pode apresentar-se necrosado, com o processo degenerativo começando a partir dos ápices radiculares.

Controle

Alguns fatores ambientais têm sido reconhecidos em associação com a doença nas condições da África e da América do Sul. Assim, sua incidência parece ser maior em plantios de dois a três anos localizados em manchas de solo onde a umidade embora não excessiva é mais elevada que nas outras áreas. O fator mais importante, entretanto, é a cobertura vegetal. Há uma correlação positiva entre a presença de ervas daninhas, principalmente gramíneas, e a percentagem de plantas afetadas pela podridão seca do coração. Em condições de viveiro a doença apresenta-se na forma de casos isolados, podendo formar focos nas margens (Renard & Quillec, 1984b).

As medidas de controle indicadas para plantios da região amazônica são basicamente as mesmas adotadas com sucesso em outros países. No caso de viveiro, as plantas devem ser transportadas para longe do local e queimadas. Uma faixa de no mínimo 15 m de largura deverá ser mantida limpa, circundando o viveiro a fim de prevenir a proliferação de populações de insetos e sua passagem para o viveiro. A limpeza deverá ser realizada, preferencialmente, com a aplicação de herbicidas. Aplicações mensais de aldicarb 10G na proporção de 2 g do produto comercial por planta, são suficientes para manter sob controle a presença de insetos transmissores do agente causal. Em condições de campo torna-se necessário manter uma eficiente cobertura vegetal do solo (com puerária, por exemplo), com o intuito de prevenir o desenvolvimento de gramíneas. A manutenção de uma faixa de aproximadamente 3 m ao longo das margens de plantio, bem como de um círculo sem vegetação em torno das plantas são medidas que ajudam no controle do problema. As plantas porventura infectadas com a podridão seca do coração deverão ser arrancadas e transportadas para fora da plantação, já que podem atuar como fonte de inóculo para as plantas vizinhas sadias. O agente causal da podridão seca do coração é ainda desconhecido.

7. ARCADA FOLIAR OU DOENÇA DA COROA

O problema ocorre em todas as áreas onde o dendê é cultivado, estando sempre associado a progênies Deli. Plantas com idade variando de dois a quatro anos são as mais afetadas mas casos de arcada foliar já foram observados em viveiro, bem como em plantas com dez anos de idade (Hartley, 1977). Muito embora o problema seja conhecido há mais de 60 anos ainda não foi estudado detalhadamente, existindo dúvidas quanto aos fatores predisponentes e ao agente causal. Sabe-se, através dos experimentos de Berchoux & Gascon (1963), que progênies Deli puras na Costa do Marfim se mostraram altamente suscetíveis à doença. As progênies de

La Mé (livres da doença) quando cruzadas com material Deli, deram origem a progênes livres da doença, enquanto material proveniente do Zaire com reconhecidos casos de arcada foliar, quando cruzado com material Deli, produziu de um quarto à metade das progênes suscetíveis à doença. Existem claras evidências sugerindo ser o problema de natureza genética, o qual seria controlado por um único gen recessivo. Mais recentemente, acredita-se ser o problema bem mais complexo, ocorrendo a presença de um gen intermediário o qual atuaria mascarando a susceptibilidade à doença (Blaak, 1970; Turner, 1981). A arcada foliar ou doença da coroa raramente é letal, com as plantas apresentando uma recuperação espontânea após um ou dois anos exibindo os sintomas. Entretanto, em casos mais severos pode ocorrer a morte da planta ou um significativo atraso do início da fase produtiva. Na região amazônica, a doença já foi observada nos Estados do Amazonas (municípios de Rio Preto da Eva e Marau), Pará (municípios de Acará, Benevides, Moju, Santa Izabel e São Domingos do Capim) e no Território Federal do Amapá (município de Macapá).

Dentre outros fatores sugeridos como prováveis responsáveis pela arcada foliar do dendê a deficiência, excesso ou mesmo desequilíbrio de nutrientes estão comumente incluídos, não obstante os resultados sejam sempre conflitantes. Fungos têm sido isolados a partir de tecidos necrosados de plantas doentes, mas a patogenidade nunca foi conclusivamente demonstrada. Uma menor lignificação na parte mediana do râquis, favorecendo uma curvatura foliar, tem sido também apontada como uma das causas da doença no dendê (Turner, 1981).

Sintomas

Os sintomas típicos da arcada foliar ou doença da coroa caracterizam-se pela forte curvatura mediana do râquis, ensejando as folhas a se curvarem para baixo (Figura 9).

O sintoma mais inicial origina-se em uma das flechas, onde os folíolos da parte mediana exibem uma necrose úmida a qual progride do ápice para a base dos folíolos. A necrose inicial geralmente passa despercebida em virtude de sua posição interna, enquanto a flecha permanece ainda em posição erecta. Com a evolução do processo degenerativo e seguindo-se à abertura da flecha esta começa a se curvar, oportunidade em que os folíolos da parte mediana mostram-se ausentes ou com tamanho reduzido, principalmente do lado oposto à curvatura. É comum a seca total da flecha afetada. Tão logo novas folhas se expandem elas também exibem a curvatura característica. Às vezes algumas flechas produzidas permanecem sem curvatura, com a planta iniciando uma recuperação espontânea. Existem casos nos quais embora a flecha apresente curvatura não se observa necrose em sua parte mediana, com os folíolos da área curvada aparentemente normais. Plantas doentes em condições de viveiro, ao contrário daquelas já plantadas em local definitivo, exibem normalmente apenas uma leve curvatura do râquis foliar.



Figura 9. Sintomas da doença da coroa ou arcada foliar.

Controle

Não existem medidas de controle específicas para a arcada foliar do dendê. Todas as recomendações sugeridas até o presente carecem de dados experimentais mais consistentes. Desde que é reconhecida a importância da constituição genética na expressão da doença, precaução deverá ser adotada quando da compra de sementes a partir de companhias internacionais, exigindo-se o perfeito conhecimento da origem do material, bem como uma possível reposição das perdas ocorridas em virtude da doença. A aplicação de fertilizantes não tem provado um efeito significativo no controle do problema. Em virtude da quase total recuperação espontânea das plantas afetadas não parece ser apropriada a sugestão de se substituir as plantas exibindo por mais de um ano os sintomas da doença, a não ser nos casos em que o problema mostra-se extremamente disseminado e contínuo dentro da plantação. Também parece não ser adequado o procedimento de se podar as folhas de plantas doentes, principalmente quando os tecidos já se encontram suficientemente lignificados, o que reduziria ainda mais a área fotossintetizante da planta. Segundo Turner (1981), em casos de ataques severos e a fim de acelerar a recuperação das plantas, torna-se aconselhável cortar o mais profundo possível todas as flechas já com os sintomas da doença, protegendo em seguida as áreas cortadas com aproximadamente 500 ml de uma mistura de fungicida e inseticida.

8. OUTROS PROBLEMAS

a) Perdas causadas por descargas elétricas (raios) são comuns em plantas de dendê na região amazônica brasileira, sobretudo durante os períodos mais chuvosos.

sos. Plantas adultas quando afetadas por raios podem apresentar folhas quebradas, secas, algumas vezes com apodrecimento dos cachos. Algumas folhas quebradas mostram-se amareladas, podendo se assemelhar aos sintomas de outras doenças. Folhas aparentemente saudáveis podem apresentar internamente lesões necróticas escuras no ráquis. O estipe apresenta-se chamuscado e as flechas podem exibir lesões necróticas de coloração marrom-escura. Dependendo da intensidade da descarga elétrica a planta pode morrer logo após ser atingida ou permanecer meses lesionada, sobrevivendo a morte ou recuperando-se totalmente. Plantas jovens quando atingidas morrem com mais frequência que as plantas adultas. Em tais casos é comum se observar áreas de cobertura viva completamente queimadas em torno da planta atingida. Uma das características do problema causado por raios é a presença de folhas chamuscadas nas plantas vizinhas, as quais exibem os sintomas foliares típicos somente do lado próximo à planta centralmente atingida. Plantas afetadas por raios intensos podem mostrar-se internamente necrosadas, exalando às vezes odor pútrico. Em algumas oportunidades os tecidos internos do estipe podem se apresentar ressequidos e fofos. Plantas atingidas por raios devem permanecer em observação a fim de se constatar uma possível recuperação. Em caso de morte comprovada devem ser retiradas da plantação para que não funcionem como abrigo para insetos nocivos ao dendê, tal como o *R. palmarum*.

b) Tem se observado recentemente no Estado do Pará (município de Benevides), em plantios com mais de dez anos de idade, a morte de algumas plantas em decorrência de uma necrose no terço superior do estipe. Toda a coroa, ainda aparentemente funcional, quebra-se e cai ao solo expondo áreas de tecidos internos do estipe totalmente necróticas e ressequidas. Os sintomas mencionados assemelham-se aos da "podridão alta do estipe", ocorrente na África e Ásia e causada pelo fungo *Phellinus noxius* (= *Fomes noxiosus*), podendo ocorrer infecção simultânea com o fungo *Ganoderma* sp. (Turner, 1981). Com relação à região amazônica não foram, em nenhum caso, observadas frutificações dos referidos fungos sobre as partes necrosadas do estipe, não tendo sido possível até o momento identificar a causa do problema, o qual tem causado a perda esporádica de plantas. Outro aspecto observado é que as plantas afetadas situam-se quase sempre nas margens dos plantios, próximo às estradas, onde a ação dos ventos é mais acentuada. É provável, portanto, que diversas outras que são realizadas em posições mais internas do plantio apresentem o mesmo problema, passando porém despercebidas em virtude de se situarem mais protegidas dos ventos.

c) Podridão parda da folha – Esta doença, aparentemente nova, foi recentemente observada afetando plantas jovens de dendê na Estação Experimental do Rio Urubu (município de Rio Preto da Eva – Estado do Amazonas) pelo Dr. Nilton Junqueira, fitopatologista do Centro Nacional de Pesquisa de Seringueira e Dendê/EMBRAPA (Manaus). De acordo com o referido especialista, os sintomas iniciais se caracterizam pela curvatura da parte apical das folhas mais velhas ou medianas, as quais apresentam internamente áreas de tecidos com uma coloração parda. A necro-

se se situa apenas nas folhas não se propagando para o estipe. A partir dos tecidos necrosados foi consistentemente isolado o fungo *Fusarium oxysporum*, o qual se mostrou patogênico apenas quando inoculado sobre plantas com folhas previamente feridas. Os estudos sobre a doença estão em andamento devendo ser apresentados em breve os resultados dos testes de inoculação, bem como de algumas medidas de controle adotadas.

d) No município de Acará, nos últimos anos, tem se observado a morte de algumas plantas de dendê (dois a quatro anos de idade) exibindo sintomas algo diferente das demais doenças até então encontradas na região amazônica brasileira. As plantas afetadas mostram externamente um apodrecimento às vezes acentuado das flechas, podendo ocorrer a quebra de alguma folha central a qual permanece ainda verde presa à planta. Em nenhum dos casos foi observado amarelecimento das folhas centrais, sintoma mais típico do amarelecimento fatal do dendê. Internamente a na pronunciada podridão úmida, freqüentemente fétida, atinge os tecidos jovens destruindo mesmo todo o ápice meristemático. O problema tem sido denominado vulgarmente de "podridão úmida do coração" e sua causa é completamente desconhecida. A maioria dos casos observados situa-se em áreas onde é notória a deficiência de boro. Sugere-se a eliminação rápida das plantas afetadas, seguida de uma pulverização das plantas eliminadas, bem assim das plantas vizinhas com uma mistura de inseticida + fungicida (endossulfan 0,2% + benomil 0,1%, por exemplo).

e) Plantas de dendê na região amazônica brasileira não apresentam sérios problemas relativos a manchas foliares. Entretanto, é comum a ocorrência de manchas causadas pela alga *Cephaleuros virescens* e por lfuquens. Sobre as folhas de plantas mais velhas e principalmente na face inferior dos folíolos ocorre a fuligem, caracterizada por manchas escuras. Não se conhecem as espécies de fungos causadoras de fuligem do dendê na região amazônica. Sobre folhas do caiaué (*E. oleifera*), Viégas (1961) identificou *Meliola melanococcae*. É provável que a mesma espécie esteja associada à fuligem de *E. guineensis* na Amazônia. Na África e Ásia os fungos *Apiospora* sp., *Brooksia tropicalis*, *Ceratomyrium* sp., *Chaetothyrium* sp., *Meliola elaeis* e *Meliolinella elaeidis* têm sido identificados. *Meliolinella elaeis* foi também encontrada sobre *E. oleifera* na Costa Rica (Hartley, 1977; Turner, 1981). Embora a fuligem seja representada por uma flora nitidamente epifítica, tais fungos podem bloquear os estômatos e reduzir a área fotossintetizante das plantas. Ainda assim, os prováveis prejuízos causado pela fuligem, alga e lfuquens não justificam a adoção de medidas de controle.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BERCHOUX, C. & GASCON, J.P. L'arcure défoliée du palmier à huile. Elements pour 1-otation de lignées résistantes. **Oleagineux**, 18:713-15, 1963.
- BLAAK, G. Epistasis for crown disease in the oil palm *Elaeis guineensis* jacq.). **Euphytica**, 19:22-4, 1970.

- BLAIR, G.P. The problem of control of red ring disease. In: PEACHY, I.E.; ed. **Nematodes of tropical crops** s.1/Commonwealth Bureau of Helminthology, 1969, p.99-108. (Commonwealth Bureau of Helminthology, Technical Communication, 40).
- COLHOUN, J. Vascular wilt disease of oil palms. In: NELSON, P.E.; TOUSSOUN, T.A. & COOK, R.J.; eds. **Fusarium: disease, biology, and taxonomy**. s.c./The Pennsylvania State University, 1981. p.21-8.
- DANTAS, B. **Relatório do Laboratório de Fitopatologia do IAN no ano findo de 1948**. Belém/s.ed./1949. 129p.
- DZIDO, J.L.; GENTY, P. & OLLAGNIER, M. Les principales maladies du palmier à huile en Equateur. **Oleagineux** 33:550-63, 1978.
- DOLLET, M.; GARGANI, D. & DZIDO, J.L. **Recherches sur l'etiologie de la maladie des taches annulaires du palmier à huile (*E. guineensis*) sevis-sont en Equateur et au Perou. s.c./IRHO, 1980. (IRHO. Document, 1559).**
- DOLLET, M. Plant diseases caused by flagellate protozoa (Phytomonas). **Ann. Rev. Phytopathol.**, 22:115-32, 1984.
- EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA BRASÍLIA, DF. **Relatório da Equipe Multidisciplinar para o Estudo da Podridão da Flecha do Dendê**. Brasília, 1986. 21p. (Documento 001).
- GIBSON, I.A.S. Two important disorders of oil palm in Latin America. **PANS**, 25:270-4, 1979.
- GOODY, T. **Plant Parasitic Nematodes and the diseases they Cause**. London, E.P. DUTTON, 1933. 306p.
- HARTLEY, C.W.S. The oil Palm (*Elaeis guineensis* Jacq.), London, Longman, 1977. 806p.
- JULIA, J.F. & MARIAU, D. Deux espèces de *Sogatella* (homoptere Delphacidae) vectrices de la maladie de la pourriture seche du coeur des jeunes cocotiers en Côte d'Ivoire. **Oleagineux**, 37:517-20, 1982.
- LOCKE, T. & COLHOUN, J. *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis* as a seed borne pathogen. **Trans. British Mycol. Soc.**, 60:594-5. 1973.
- LOCKE, T. & COLHOUN, J. Contributions to a method of testing oil palm seedling for resistance to *Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *Elaeidis* Toovey. **Phytopathologische zeitschrift**, 79:77-92, 1974.
- LOPEZ, G.; GENTY, Ph. & OLLAGNIER, M. Preventive control of "Marchitez Sorpresa" of oil palm in Latin America. **Oleagineux**, 30:243-50, 1975.
- MAHARAJ, S. The use of arsenic on coconut trees suffering from red ring disease. **J. Agric. Soc. Trinidad**, 64:59-66, 1964.
- OLLAGNIER, M. & RENARD, J.L. Influence du potassium sur la resistance du palmier à huile à la fusariose. **Oleagineux**, 31:203-9. 1976.
- PERTHUIS, B.; DESMIER de CHENON, R. & MERLAND, E. Mise en evidence du vecteur de la Marchitez Sorpresa du palmier à huile, la punaise *Lincus lethifer* Dolling (Hemiptera Pentatomidae Discocephalinae). **Oleagineux**, 40:473-5, 1985.

- PRENDERGAST, A.G. A method of testing oil palm progenies at the nursery stage for resistance to vascular wilt disease caused by *Fusarium oxysporum* Schl. **J. West Africa Inst. Oil Palm Res.**, 4:156-75, 1963.
- RENARD, J.L.; GASCON, J.P. & BACHY, A. Recherches sur la fusariose du palmier à huile. **Oleagineux**, 27:581-91, 1972.
- RENARD, J.L. QUILLEC, G. Les maladies et anomalies du palmier à huile en pépinière. **Oleagineux**, 34:331-4, 1979.
- RENARD, J.L. & MEUNIER, J. Research for durable resistance to vascular wilt disease (*Fusarium oxysporum* f.sp. *Elaeidis* of oil palm (*Elaeis guineensis*), In: LAMBERTI, F.; WALLER, J.M. & VAN der GRAAFF, J.M.; eds. **Durable resistance in crops**. New York, Plenum, 1983. p.287-90. 1983.
- RENARD, J.L. **Mission de prospection sur les maladies du palmier à huile et du Brésil**. Evaluation des programmes de recherches. A: Le palmier à huile, s./EMBRAPA/CIRAD/IRHO, 1984. 50p. 1984.
- RENARD, J.L. & QUILLEC, G. Some aspects of the research into major diseases of oil palm in Africa and South America. **J. Plant Prot. Trop.**, 1:69-76, 1984a.
- RENARD, J.L. & QUILLEC, G. La pourriture sèche du cœur du palmier à huile. **Oleagineux**, 39:471-4, 1984b.
- RESENDE, M.L.V.; BORGES, R.E.L.; BEZERRA, J.L. & OLIVEIRA, D.P. de. Estudos sobre a transmissão de *Phytophthora staheli* a palmáceas por *Lincolnia lobuliger* (Hemiptera, Pentatomidae). **Fitopatol. Bras.**, 11:313, 1986 (resumo).
- SHULING, M. & DINTHER, J.B.M. van. "Red Ring Disease" in the Paricatuba oil palm estate, para Brazil. **Zeitschrift für angewandte Entomol.**, 91:154-69, 1981.
- SOUZA, R.L.R. de; LIMA, E.J. de & van de LANDE, H.L. **A doença secamento letal em dendezeiro (*Elaeis guineensis* Jacq.) Causada por *Fusarium oxysporum* Schl. na plantação de Paricatuba (Denpasa) – Pará, Brasil.** s.n.t. (Trabalho apresentado no SIMPÓSIO DO TRÓPICO ÚMIDO, 1. Belém, PA).
- TAQUET, B.; RAVISE, A.; RENARD, J.L. & KUNESCH, G. Modulation des réactions de défense du palmier à huile contre le *Fusarium oxysporum* f.sp. *Elaeidis* (Schlecht) Toovey. Applications: prémunition et simulation chimique. **Phytopathol. zeitschrift**, 112:298-314, 1985.
- TASCON, E.M. & MARTINEZ-LOPEZ, G. Identificación del insecto vector de la Marchitez Sorpresiva de la palma africana (*Elaeis guineensis* Jacq.). **Fitopatol. Colomb.**, 6:2-14, 1977.
- THOMAS, D.L.; McCOY, R.E.; NORRIS, R.C. & ESPINOZA, A.S. Electron microscopy of flagellated protozoa associated with Marchitez Sorpresiva disease of african oil palm in Ecuador. **Phytopathology**, 69:222-6, 1979.
- TURNER, P.D. **Oil palm disease and disorders**. s.l./Oxford University. 1981. 280p.

- van de LANDE, H.L. Vascular wilt of oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) in Brazil. **Oil Palm News**, 27:1983.
- van de LANDE, H.L. Vascular wilt of oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) in Pará, Brazil. **Oil Palm News**, 28:6-10, 1984.
- van SLOBBE, W.G.; PARTHASARATHY, M.V. & HESEN, J.A.J. Hartrot or fatal wilt of palms II. Oil palm (*Elaeis guineensis*) and other palms. **Principes**, 22:14-25, 1978.
- VIÉGAS, A.P. **Índice de Fungos da América do Sul**. Campinas, IAC, 1961. 921p.
- WARDLAW, C.W. A wilt disease of the oil palm. **Nature**, 158:56, 1964.
- WARDLAW, C.W. Vascular wilt disease of the oil palm in Nigeria. **Nature**, 162:850-1, 1948.