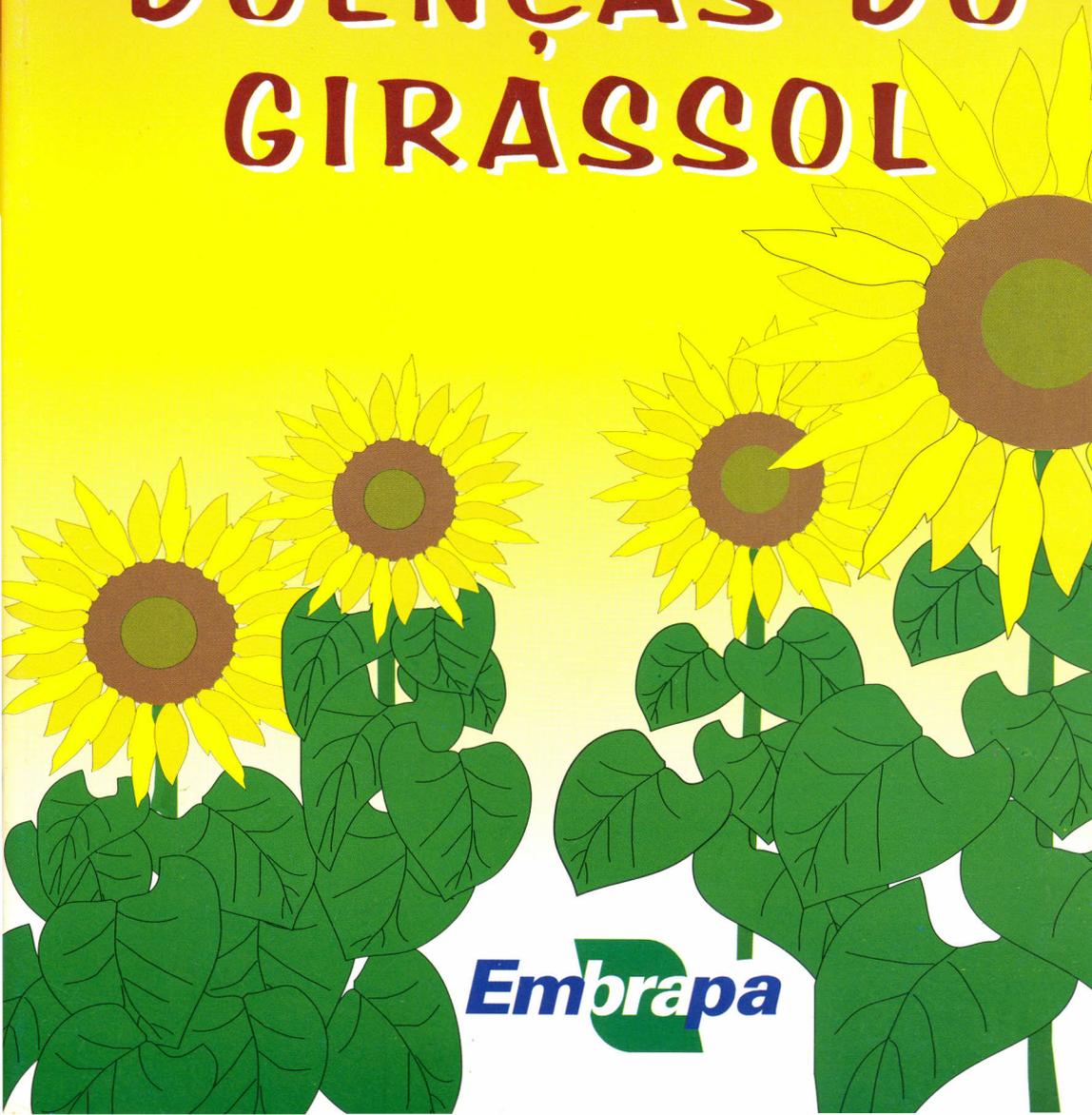




# DOENÇAS DO GIRASSOL



**Embrapa**



**REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL**

presidente

FERNANDO HENRIQUE CARDOSO

ministro da agricultura e do abastecimento

ARLINDO PORTO NETO



---

***Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária***

presidente

ALBERTO DUQUE PORTUGAL

diretores

DANTE DANIEL G. SCOLARI

ELZA ANGELA BATTAGLIA BRITO DA CUNHA

JOSÉ ROBERTO RODRIGUES PERES

***Centro Nacional de Pesquisa de Soja***

chefe

JOSÉ FRANCISCO FERRAZ DE TOLEDO

chefe adjunto técnico

PAULO ROBERTO GALERANI

chefe adjunto de apoio

VÂNIA BEATRIZ R. CASTIGLIONI

***Exemplares desta publicação podem ser solicitados a:***

*Área de Negócios Tecnológicos da Embrapa Soja*

*Caixa Postal 231 - CEP 86 001-970*

*Telefone (043) 371 6000 Fax (043) 371 6100*

*Londrina, Pr*

As informações contidas neste documento somente  
poderão ser reproduzidas com a autorização expressa do  
Comitê de Publicação da Embrapa Soja

# *Doenças do Girassol*

Regina Maria Villas Bôas de Campos Leite

**comitê de publicações**

Clara Beatriz Hoffmann-Campo  
Ivania Aparecida Liberatti  
Flávio Moscardi  
José de Barros França Neto  
Léo Pires Ferreira  
Norman Neumaier  
Odilon Ferreira Saraiva

**tiragem**

5.000 exemplares  
Novembro/1997

LEITE, R.M.V.B.C. Doenças do girassol. Londrina: EMBRAPA-CNPSo, 1997. 68p. (EMBRAPA-CNPSo. Circular Técnica, 19).

1. Girassol - Doença. I. EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Soja (Londrina, PR). II. Título. III. Série.

CDD 633.11098162

# *Apresentação*

Um dos fatores limitantes para o desenvolvimento da cultura do girassol é a ocorrência de doenças. A condução de programas específicos de pesquisa para a definição de métodos de controle, que visem minimizar as perdas por doenças, tem sido um dos principais objetivos da Embrapa Soja.

A cultura do girassol, como opção econômica para compor sistemas de produção agrícola, exige produtividade estável em níveis econômicos. Essa estabilidade passa obrigatoriamente pelo manejo das diversas doenças que atacam a cultura. Doenças como as causadas pelos fungos *Sclerotinia* e *Alternaria* têm sido um desafio nos programas de pesquisa. O manejo da cultura e da época de semeadura tem sido o modo mais eficiente de conviver com o problema.

A publicação "Doenças do Girassol" tem como objetivo principal levar aos pesquisadores, técnicos de extensão rural e cooperativas, professores, estudantes e produtores, informações sobre as principais doenças que afetam a cultura do girassol e suas medidas de controle. Parte dessas informações foram obtidas a partir de trabalhos já existentes e parte delas por pesquisas desenvolvidas pela Embrapa Soja, em parceria com diversas instituições de pesquisa e universidades brasileiras. Esta publicação pretende ser uma das referências que o usuário utilize no planejamento e na implantação da cultura do girassol, com o objetivo de minimizar o efeito das doenças ou prevenir sua ocorrência.

*Paulo Roberto Galerani*  
Chefe Adjunto Técnico  
Embrapa Soja

# Sumário

1	Introdução .....	7
2	Manchá de Alternaria - <i>Alternaria</i> spp. ....	9
3	Podridão Branca - <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> (Lib.) de Bary .....	13
4	Míldio - <i>Plasmopara halstedii</i> (Farl.) Berl. & de Toni .....	21
5	Ferrugem - <i>Puccinia helianthi</i> Schw. ....	25
6	Bolha Branca - <i>Albugo tragopogi</i> (Pers.) Schroet .....	28
7	Oídio - <i>Erysiphe cichoracearum</i> DC.....	31
8	Mancha Cinzenta da Haste - <i>Phomopsis helianthi</i> Munt.- Cvet. et al. ....	33
9	Mancha Preta da Haste - <i>Phoma oleracea</i> var. <i>helianthi- tuberosi</i> Sacc. ....	37
10	Outras Podridões Radiculares e Murchas - <i>Sclerotium rolfsii</i> Sacc., <i>Macrophomina phaseolina</i> (Tass.) Goid e <i>Verticillium</i> <i>dahliae</i> Klebahn.....	39
11	Podridão Cinza do Capítulo - <i>Botrytis cinerea</i> Pers. ex Fr. ....	45
12	Mancha Bacteriana e Crestamento Bacteriano - <i>Pseudomonas</i> <i>syringae</i> pv. <i>helianthi</i> (Kawamura) Dye, Wilkie et Young; <i>Pseudomonas cichorii</i> (Swingle) Stapp .....	48
13	Podridão da Medula da Haste - <i>Erwinia</i> sp. ....	51
14	Mosaico Comum do Girassol - Vírus do mosaico do picão ("sunflower mosaic virus") .....	53
15	Controle de Doenças .....	55
16	Referências Bibliográficas .....	64

# *Doenças do Girassol*

*Regina Maria Villas Bóas de Campos Leite<sup>1</sup>*



## **Introdução**

A expansão da cultura do girassol (*Helianthus annuus* L.) pode ser prejudicada, entre outros fatores, pela presença de doenças causadas por vírus, bactérias e fungos. O girassol é hospedeiro de mais de 35 microrganismos fitopatogênicos, a maioria fungos, que podem, dependendo de condições climáticas que favoreçam a ocorrência e o processo infectivo dos patógenos, levar à redução significativa da produção e da qualidade do produto (Zimmer & Hoes, 1978).

Estima-se que as doenças são responsáveis por uma perda anual média de 12% da produção de girassol no mundo (Zimmer & Hoes, 1978), sendo este o fator mais limitante para a cultura na maioria das regiões produtoras. No Brasil, não há dados exatos sobre as perdas na produção provocadas pelas doenças, mas sabe-se que estas podem alcançar 100%, dependendo das condições climáticas. No Estado do Paraná, por exemplo, as doenças foram

---

<sup>1</sup> Eng. Agr. Mestre, Pesquisadora da Embrapa - Centro Nacional de Pesquisa de Soja, Caixa Postal 231, 86001-970, Londrina, PR.

consideradas um dos principais fatores responsáveis pelo declínio da produção de girassol na década de 80, com a redução da área cultivada de aproximadamente 80.000 ha em 1981 para cerca de 5.000 ha em 1984 (Yorinori *et al.*, 1985).

Várias doenças já foram relatadas afetando a cultura do girassol no Brasil: mosaico, mancha e crestamento bacterianos, podridão da medula da haste, mancha de alternária, podridão branca, míldio, ferrugem, bolha branca, oídio, mancha cinzenta da haste, mancha preta da haste, tombamento e podridões radiculares e podridões de capítulo (EMBRAPA, 1983; Yorinori *et al.*, 1985). Algumas têm importância significativa, sendo a mancha de alternária e a podridão branca as mais prejudiciais à cultura (EMBRAPA, 1983). A mancha de alternária parece ser a doença predominante em todas as épocas de semeadura, nas diferentes regiões de cultivo. A podridão branca do capítulo ocorre principalmente em condições de temperatura amena e alta umidade, o que praticamente inviabiliza o cultivo de girassol como cultura comercial, no período de outono na região Sul do país.

Esta publicação contém informações sobre as principais doenças que afetam a cultura do girassol no Brasil, os sintomas e as condições que as favorecem. As medidas que devem ser tomadas para minimizar os danos à cultura estão abordadas de uma forma conjunta.

## 2

### Mancha de *Alternaria* - *Alternaria* spp.

Em áreas de clima subtropical úmido, condição esta predominante nas regiões de cultivo de girassol no Brasil, a mancha de alternária é uma das principais doenças, ocorrendo em praticamente todas as regiões e em todas as épocas de semeadura. Os danos causados pela doença podem ser atribuídos à diminuição da área fotossintética da planta, devido à formação de manchas foliares e à desfolha precoce, resultando na redução do diâmetro dos capítulos, do número de aquênios por capítulo, do peso de 1000 aquênios e do teor de óleo. Plantas severamente afetadas apresentam a maturação antecipada. Além do Brasil (Ribeiro *et al.*, 1974), a doença ocorre em países da América do Norte e da África, além da Argentina, Índia, Japão, Austrália, antiga Iugoslávia, Romênia e França (Anahosur, 1978; Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994).

Várias espécies de *Alternaria* causam sintomas semelhantes em plantas de girassol. Três espécies do fungo são relatadas como patogênicas ao girassol no Brasil: *A. helianthi* (Hansf.) Tubaki & Nishihara (sin. *Helminthosporium helianthi* Hansf.), *A. zinniae* Ellis e *A. alternata* (Fr.) Keissler (sin. *A. tenuis* Nees). Os conídios de *A. helianthi*, de formato cilíndrico a elipsoidal, coloridos, não possuem cauda e são formados isoladamente em conidióforos cilíndricos e solitários (Anahosur, 1978). *A. zinniae* produz conídios com cauda longa, sendo que esta característica distingue *A. zinniae* de outras espécies de *Alternaria* patogênicas ao girassol (David, 1991). *A. alternata* possui conídios piriformes e de coloração marrom a marrom-amarelada (Zimmer & Hoes, 1978).

*A. helianthi* é também patogênico ao crisântemo. Não há relatos de especialização fisiológica dos fungos causadores de mancha de alternária em girassol (Anahosur, 1978).

Os sintomas iniciais típicos nas folhas são pequenas pontuações necróticas com cerca de 3 a 5 mm de diâmetro, de coloração variável da castanha à negra, de formato arredondado a angular, com halo clorótico. As lesões características apresentam círculos concêntricos, semelhantes a um alvo (Fig. 1). Essas lesões podem coalescer, formando áreas extensas de tecido necrosado, provocando a seca prematura da folha e, conseqüentemente, a desfolha precoce das plantas. Os sintomas manifestam-se primeiramente nas folhas mais baixas, expandindo, posteriormente, para toda a planta. Entretanto, pode ocorrer infecção generalizada das folhas, independente de sua posição na planta. Na haste e nos pecíolos, as lesões iniciam-se como pequenos pontos ou riscas e, quando numerosas, formam grandes áreas necróticas, evoluindo até tomar toda a haste (Fig. 2). Em condições de ataque severo, a doença provoca crestamento total e, finalmente, morte da

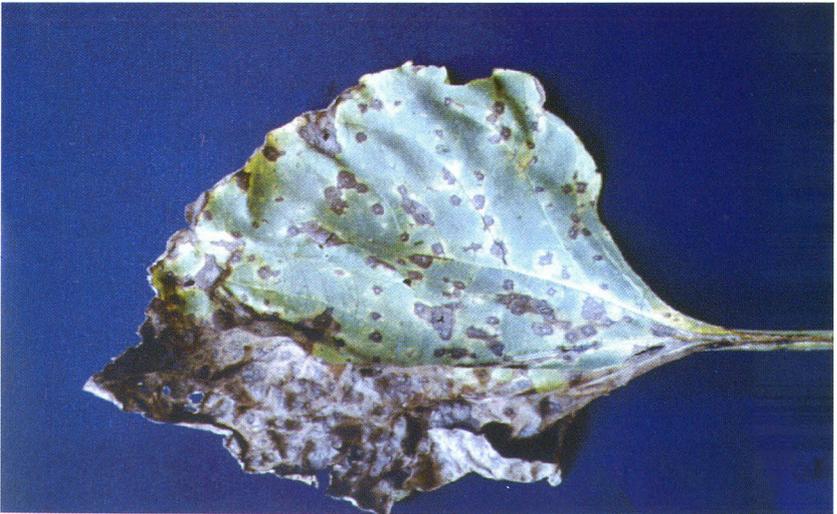


FIG. 1. Mancha de alternária em folhas de girassol.



**FIG. 2. Mancha de alternária na haste e capítulo de girassol.**

planta (Fig. 3). A quebra de hastes também é comum. Em plântulas, o fungo pode ocasionar queima dos tecidos em desenvolvimento. Em plantas adultas, coloniza as brácteas e o receptáculo floral (Fig. 2), podendo, inclusive, causar podridão de capítulo (Anahosur, 1978; Almeida *et al.*, 1981; Davet *et al.*, 1991).

O fungo pode ser transmitido pela semente, sendo constatada sua presença internamente e no tegumento ou em fragmentos de plantas presentes no lote, podendo permanecer viável por muitos anos (Godoy & Fernandes, 1985a). Entretanto, a principal fonte de inóculo primário é constituída por restos de cultura infectados com o fungo (Davet *et al.*, 1991). Em condições favoráveis,



**FIG. 3. Crestamento das plantas de girassol.**

o fungo produz grande quantidade de conídios e, em pouco tempo, através do transporte dos conídios pelo vento e pela chuva, pode se alastrar para outras partes da planta ou para outras plantas. As condições ótimas para a germinação de conídios de *Alternaria* spp. são alta umidade relativa e temperatura entre 25°C a 30°C. Os tubos germinativos penetram diretamente através da cutícula e da epiderme (Davet *et al.*, 1991). Existem relatos de que a presença de pólen, que cai das flores sobre as folhas, estimula a germinação dos conídios (Pereyra & Escande, 1994). O fungo apresenta elevada capacidade patogênica, sob condições favoráveis. As plantas de girassol são suscetíveis durante todos os estádios de desenvolvimento, com uma fase de maior suscetibilidade desde o surgimento das anteras até o enchimento de grãos (Anahosur, 1978; Davet *et al.*, 1991). A doença avança rapidamente das folhas mais baixas para as folhas do ponteiro. As infecções mais severas ocorrem em estádios mais adiantados de desenvolvimento, após o florescimento (Allen *et al.*, 1983; Godoy & Fernandes, 1985b; Pereyra & Escande, 1994).

# 3

## Podridão Branca - *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

Este fungo é considerado o patógeno mais importante para o girassol no mundo e está distribuído em todas as regiões produtoras. Pode infectar a raiz e o colo da planta, a haste ou o capítulo. *S. sclerotiorum* mata rapidamente as plântulas infectadas, ocasionando falhas no estande. A ocorrência de murcha em plantas afeta seriamente a produção e a qualidade dos aquênios, que ficam com menor peso. As perdas associadas à podridão de capítulo refletem diretamente na produção, com redução no número de aquênios por capítulo, no peso de aquênios e na concentração de óleo. A qualidade do óleo extraído de grãos infectados pelo fungo é inferior, devido ao aumento da concentração de ácidos graxos livres. A podridão branca pode causar a queda de aquênios do capítulo ou de todo o capítulo, quando a infecção ocorre na base deste, resultando em perda total da produção. Perdas indiretas ocorrem devido à contaminação de lotes de grãos com escleródios, cuja remoção é dificultada na operação de limpeza. Além desses prejuízos, o fungo persiste durante muitos anos no solo, representando um perigo potencial permanente para o girassol (Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*, 1991; Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994).

*Sclerotinia sclerotiorum* [sin. *Sclerotinia libertiana* Fuckel e *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf & Dumont] forma micélio e escleródios na fase assexual e ascas com ascosporos na fase sexual. O micélio é composto por hifas hialinas multicelulares. O escleródio forma-se a partir da anastomose de um grande número de hifas em um corpo duro e compacto, de formato

variável, podendo atingir vários centímetros de comprimento (Masirevic & Gulya, 1992). O escleródio maduro é formado por uma casca pigmentada, uma camada fina de células e uma medula de tecido parcialmente embebido em uma matriz gelatinosa, que fornece nutrientes para a sua germinação. O apotécio é formado a partir da germinação do escleródio e constitui-se em uma estrutura plana ou em forma de taça que produz os esporos sexuais de *S. sclerotiorum*. Podem ser formados muitos apotécios a partir de um único escleródio. Os apotécios são de coloração marrom clara e têm de 4 a 10 mm de diâmetro. Solos úmidos por um longo período e presença de luz são essenciais para a formação de apotécios. A parte superior do apotécio contém uma camada himenial com ascas e muitas paráfises, onde são formados os ascosporos (Mordue & Holliday, 1976; Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*, 1991; Masirevic & Gulya, 1992).

*S. sclerotiorum* é um fungo polífago, tendo como hospedeiros plantas de 75 famílias, 278 gêneros, 408 espécies e 42 subespécies ou variedades. Com exceção de uma espécie da divisão Pteridophyta, todos os hospedeiros de *S. sclerotiorum* pertencem às classes Gymnospermae e Angiospermae. A maioria dos hospedeiros são plantas herbáceas da subclasse Dicotyledonea, mas muitos são da subclasse Monocotyledonea (Boland & Hall, 1994). Não há relatos de especialização fisiológica do fungo (Mordue & Holliday, 1976).

*S. sclerotiorum* pode produzir três sintomas diferentes em girassol, dependendo do órgão da planta afetado. A podridão basal pode ocorrer desde o estágio de plântula até a maturação. A infecção na base é principalmente observada a partir da floração, quando plantas doentes aparecem isoladas na linha. Logo após, mais plantas tornam-se infectadas, até que, próximo à maturação, podem ser observadas grandes reboleiras de plantas mortas nos campos de cultivo. O sintoma inicial é uma murcha súbita da planta, que pode recuperar a turgidez à noite ou após uma chuva, mas que, em poucos dias, torna-se irreversível. Uma lesão marrom-clara, mole e encharcada aparece na haste, ao nível do solo, que pode se estender até a 50 cm de comprimento e circundar a haste (Fig. 4). Se houver umidade elevada, a lesão pode ser coberta por um micélio branco. O fungo também desenvolve-se internamente, destruindo os tecidos da haste. Muitos escleródios são formados dentro da parte da planta



FIG. 4. Podridão basal de uma planta de girassol causada por *Sclerotinia sclerotiorum* (CETIOM, 1992).

colonizada pelo fungo, porém poucos são encontrados na raiz e na área externa. As plantas afetadas acamam facilmente. A podridão na porção mediana da haste ocorre em plantas a partir do final do estágio vegetativo até a maturação. A infecção ocorre em folhas feridas e prossegue em direção ao pecíolo, terminando na haste. A aparência da lesão é semelhante à da podridão basal (Fig. 5). Um micélio branco pode cobrir a lesão e escleródios são observados dentro e, em menor quantidade, fora da haste. As plantas podem quebrar no ponto da lesão (Fig. 5). A podridão do capítulo ocorre a partir do final da floração. A infecção pode começar em qualquer parte do receptáculo. Os sintomas iniciais caracterizam-se por lesões pardas e encharcadas no lado dorsal do capítulo, com a presença de micélio branco cobrindo porções dos tecidos (Fig. 6). O fungo provoca o apodrecimento do interior do capítulo, deixando apenas os elementos vasculares intactos (Fig. 7). Um grande número de escleródios, de formato irregular, são encontrados no interior do capítulo. No final, ocorre a completa desintegração do capítulo, com os elementos vasculares fibrosos



FIG. 5. Podridão da haste de girassol causada por *Sclerotinia sclerotiorum* (CETIOM, 1992).

expostos, assemelhando-se a uma vassoura (Fig. 7). Massas de aquênios e escleródios, geralmente, caem na base da planta (Fig. 8) (Zimmer & Hoes, 1978; Almeida *et al.*, 1981; Davet *et al.*, 1991; Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994).

O escleródio começa e termina o ciclo de vida de *S. sclerotiorum*. Ocorrem duas formas de germinação do escleródio: uma miceliogênica, formando somente hifas e outra carpogênica, produzindo apotécios (Zimmer & Hoes, 1978). A germinação miceliogênica causa a infecção de tecidos da base



FIG. 6. Podridão branca do capítulo de girassol causada por *Sclerotinia sclerotiorum*.



FIG. 7. Destruição total do capítulo de girassol causada por *Sclerotinia sclerotiorum*.



**FIG. 8.** Queda de massas de aquênios e escleródios, como consequência da podridão de capítulos.

da planta, produzindo podridão de raízes, podridão basal do caule e murcha das plantas. O papel atrativo dos exsudatos radiculares ao micélio é provável, apesar de não estar claramente demonstrado (Davet *et al.*, 1991). As hifas penetram nos tecidos através de ferimentos, dos estômatos ou pela cutícula, invadem os espaços intercelulares e, finalmente, atingem o interior das células. O fungo provoca lesões visíveis na base do caule e murcha da parte aérea, devido à obstrução dos vasos condutores (Pereyra & Escande, 1994). Contaminações secundárias são possíveis através do contato direto dos tecidos doentes com os tecidos saudáveis das plantas vizinhas (Davet *et al.*, 1991). Na germinação carpogênica, os apotécios formados a partir de escleródios existentes na camada superficial de solo emergem na superfície e liberam os ascósporos (Fig. 9). Em condições de alta umidade relativa, acima de 70%, um apotécio maduro pode produzir até  $2 \times 10^8$  ascósporos por um período de várias semanas. Os ascósporos são liberados em temperaturas de 3°C a 22°C, com maior intensidade entre 19°C e 20°C. Temperaturas superiores a 25°C e umidade relativa abaixo de



**FIG. 9.** Apotécios formados a partir de escleródios de *Sclerotinia sclerotiorum* existentes na camada superficial de solo (Cortesia de José Tadashi Yorinori, Embrapa Soja).

35% são limitantes para a sobrevivência dos ascósporos. Os ascósporos germinam em condições favoráveis e infectam o hospedeiro, causando, principalmente, podridão da haste e podridão do capítulo. A contaminação dos capítulos só é possível quando os órgãos florais estão cobertos por água livre por um período mínimo de 42 horas. A colonização se dá através das flores tubulares. A suscetibilidade do capítulo à infecção é maior no período compreendido entre a floração inicial até duas semanas após o florescimento. Após um período de latência de 15 a 40 dias, o fungo invade o parênquima do capítulo e provoca o apodrecimento dos tecidos. O micélio desenvolve-se sobre um substrato formado por tecidos mortos ou senescentes ou no interior da cavidade do capítulo. A temperatura ótima para o desenvolvimento do micélio situa-se entre 18°C e 25°C. Os escleródios produzidos dentro e na superfície dos tecidos colonizados retornam ao solo com os resíduos da cultura e são responsáveis pela conservação do fungo (Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*,

1991). Os escleródios podem permanecer no solo por muitos anos, conservando intacto seu poder patogênico (Pereyra & Escande, 1994). As sementes são importantes veículos de disseminação de *S. sclerotiorum*, através de escleródios misturados a elas ou de micélio existente nos tecidos internos (Mordue & Holliday, 1976; Zimmer & Hoes, 1978).

# 4

## Míldio - *Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. & de Toni

O míldio é uma das principais doenças do girassol no mundo, por ser potencialmente muito destrutivo e estar distribuído por todas as áreas onde girassol é cultivado. A maioria dos países tem regulamentações específicas para evitar a introdução ou a dispersão do patógeno (Pereyra & Escande, 1994). No Brasil, a doença foi constatada pela primeira vez em 1982, nos municípios de Santo Augusto e Veranópolis, RS e, posteriormente, em 1983, em Londrina, PR. O fungo foi observado em parcelas experimentais, as quais foram imediatamente erradicadas e queimadas (Ferreira *et al.*, 1983; Henning & França Neto, 1985). Os danos causados pelo míldio podem decorrer da morte precoce das plantas ou da perda total da produção e, ainda, da contaminação das sementes (Pereyra & Escande, 1994). Como ocorre endemicamente em vários países produtores, a importação de sementes de girassol comum e demais espécies do gênero *Helianthus* para o Brasil provenientes desses países é proibida.

O agente causal do míldio é o fungo *Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. & de Toni. É um parasita obrigatório e sistêmico, que produz micélio intercelular com naustórios globulares e esporangióforos que emergem e tornam-se aéreos através dos estômatos. Os esporangióforos são finos e ramificados monopodialmente, formando zoosporângios nas extremidades das ramificações. Os zoosporângios rompem-se, liberando zoosporos biflagelados ou tubos germinativos (Zimmer & Hoes, 1978). As estruturas do fungo são encontradas em todos os tecidos da plântula e da planta adulta, mas nunca em contato com

as células não diferenciadas dos tecidos meristemáticos, nem nos vasos condutores (Davet *et al.*, 1991).

Além de *H. annuus*, outras espécies de *Helianthus*, como *H. argophyllus*, *H. debilis*, *H. divaricatus*, *H. grosseserratus* e *H. petiolaris*, além de outras espécies da família Compositae (*Artemisia vulgaris*, *Centaurea cyanus*, *Xanthium strumarium*) são suscetíveis ao patógeno do míldio (Davet *et al.*, 1991). Na Europa, já foram relatadas pelo menos oito raças fisiológicas do fungo afetando o girassol (Spring *et al.*, 1994). No Brasil, foi verificada, em 1982, a ocorrência da raça 2 americana (Henning & França Neto, 1985).

O míldio pode apresentar diferentes tipos de sintomas, dependendo da idade da planta, da reação do genótipo e das condições de umidade e temperatura. O tombamento resulta da infecção do sistema radicular das plantas, nos estádios iniciais de desenvolvimento, sob condições de temperatura amena e alta umidade. Esse sintoma manifesta-se devido à presença de inóculo primário no solo, podendo afetar as plântulas antes ou logo após a emergência, com redução do estande. As plantas com infecção sistêmica apresentam crescimento lento ou nanismo, com folhas cloróticas e anormalmente grossas, hastes quebradiças com capítulos eretos e geralmente estéreis (Fig. 10). O sintoma inicial é o amarelecimento do primeiro par de folhas verdadeiras, quase sempre na base das folhas ou ao longo da nervura central. Com o desenvolvimento da planta, o fungo alastra-se, aumentando as áreas cloróticas, inclusive nas folhas que nascem sucessivamente. Por ocasião do florescimento, plantas infectadas sistemicamente apresentam altura de 0,1 a 1,0 m, enquanto que plantas sadias possuem 1,5 a 1,8 m. Em condições favoráveis, há a formação de estruturas branco-acinzentadas, compostas de esporangióforos e zoosporângios, na face inferior das folhas cloróticas (Fig. 11). A infecção localizada pode ser observada nas folhas jovens, inicialmente como manchas angulares, pequenas, verde-amareladas, distribuídas ao acaso no limbo foliar. Essas manchas podem aumentar de tamanho, coalescer e tomar grande parte da folha. Estruturas do fungo podem ser vistas na face inferior da folha correspondente às lesões, persistindo, por algum tempo, em condições de alta umidade relativa e desaparecendo rapidamente em condições de seca. Quando afeta o sistema radicular, o fungo causa a galha basal, caracterizada pela redução do número



FIG. 10. Mildio em planta de girassol (CETIOM, 1992).

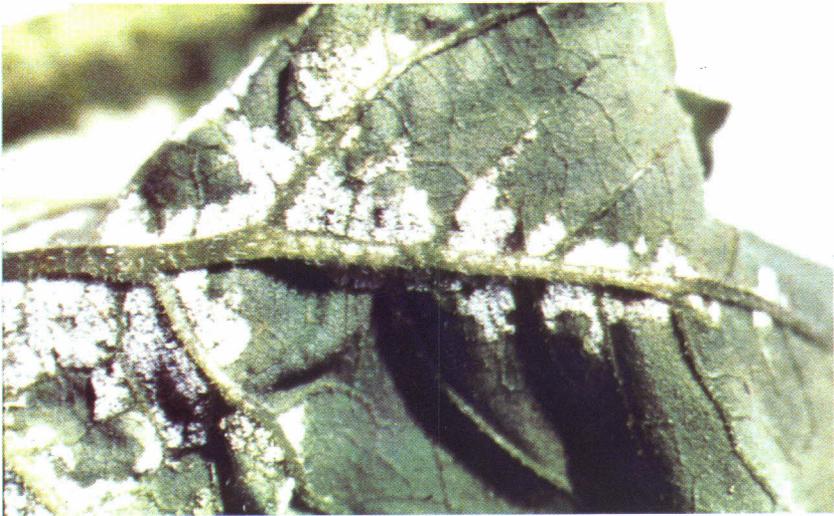


FIG. 11. Estruturas de *Plasmopara halstedii* na face inferior da folha (CETIOM, 1992).

de raízes secundárias, que se apresentam descoloridas, rugosas e hipertrofiadas, aumentando a sensibilidade da planta à seca (Zimmer & Hoes, 1978; Almeida *et al.*, 1981; Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994).

O ciclo de vida de *P. halstedii* inicia-se com oosporos de parede fina, que são estruturas de resistência produzidas sexualmente, essenciais para sua perpetuação. Os oosporos ocorrem em resíduos contaminados da cultura de girassol anterior, bem como dentro do pericarpo e da testa de sementes colhidas de plantas infectadas sistemicamente. Após o inverno, os oosporos germinam, principalmente nas condições úmidas da primavera. Alguns oosporos, entretanto, permanecem dormentes por até 14 anos (Zimmer & Hoes, 1978). A porcentagem de plantas doentes diminui consideravelmente a partir do sexto ano (Davet *et al.*, 1991). Os oosporos germinam produzindo zoosporângios de parede fina que, por sua vez, produzem zoosporos biflagelados. No contato com o tecido do hospedeiro, principalmente raízes primárias e hipocótilos das plântulas recém-emergidas, o zoosporo encista e penetra na célula por meio de haustório. A infecção de partes subterrâneas pode causar a morte de plântulas, quando a doença evolui rapidamente, ou produzir a galha basal, quando a infecção permanece localizada. Entretanto, a infecção normalmente torna-se sistêmica, com os sintomas manifestando-se nas partes aéreas da planta. O patógeno esporula na superfície dos tecidos invadidos, produzindo zoosporângios, que são responsáveis pelas infecções secundárias subterrâneas e dos tecidos foliares. Com o avanço do ciclo da cultura, os órgãos sexuais masculino (anterídio) e feminino (oogônio) do fungo são formados nos espaços intercelulares das raízes, haste e sementes. A fertilização ocorre, dando origem a um oosporo de parede fina. Finalmente, o oosporo retorna ao solo, completando assim o ciclo de vida (Zimmer & Hoes, 1978). A incidência da doença e o tipo e severidade de sintomas do míldio são determinados pela natureza e pela quantidade do inóculo, pela idade da planta por ocasião da infecção e pelas condições do ambiente (Zimmer & Hoes, 1978; Pereyra & Escande, 1994). Quanto mais velha for a planta quando infectada, mais retardada será a expressão dos sintomas, que podem se manifestar até após o florescimento. A doença é favorecida por condições de alta precipitação (umidade relativa superior a 95%) e temperatura entre 15°C a 18°C (Davet *et al.*, 1991).

# 5

## Ferrugem - *Puccinia helianthi* Schw.

A ferrugem do girassol é uma doença importante em várias regiões produtoras do mundo. Encontra-se em todas as regiões onde se cultiva o girassol (Zimmer & Hoes, 1978; Pereyra & Escande, 1994). Perdas severas têm sido atribuídas a esse fungo, que causa redução na produtividade e na qualidade de aquênios, pela diminuição do peso e do teor de óleo, mas, aparentemente, tem pouca influência sobre os teores dos ácidos graxos no grão (Zimmer & Hoes, 1978). A alta incidência de ferrugem em São Paulo, na metade da década de 60, foi o principal fator responsável pelo desestímulo do cultivo de girassol na região noroeste do estado nessa época. Esse fato ocorreu em virtude da alta suscetibilidade das cultivares utilizadas pelos produtores (Lasca, 1993).

A ferrugem é causada pelo fungo *Puccinia helianthi* Schw. O fungo é autóctone, ou seja, desenvolve seu ciclo em um único hospedeiro e produz dois tipos de esporos: uredosporos e teliosporos. Os uredosporos constituem a massa pulverulenta alaranjada, característica da doença e são produzidos em urédios, durante a fase favorável ao desenvolvimento do patógeno. Os urédios são formados na face inferior da folha, distribuídos irregularmente e possuem 1 mm de diâmetro. Os uredosporos são elipsoidais-obovais, às vezes cilíndricos, com tamanho variando entre 25 a 32 $\mu$ m x 19 a 25 $\mu$ m. A parede tem 1 a 2  $\mu$ m de espessura. Nos télíos, estruturas escuras semelhantes aos urédios, são produzidos os teliosporos, que são cilíndricos a clavados, com tamanho de 40 a 60 $\mu$ m x 18 a 30 $\mu$ m (Laundon & Waterson, 1965; Zimmer & Hoes, 1978; Pereyra & Escande, 1994).

*P. helianthi* é um patógeno específico do gênero *Helianthus*, afetando mais de 35 espécies anuais e perenes (Zimmer & Hoes, 1978; Pereyra & Escande, 1994). Existem diversas raças conhecidas do patógeno, sendo nove já relatadas no Canadá e seis na Argentina (Laundon & Waterson, 1965; Zimmer & Hoes, 1978; Pereyra & Escande, 1994).

Os sinais típicos da ferrugem do girassol são pequenas pústulas circulares, de 1 a 2 mm de diâmetro, pulverulentas, de coloração variando de alaranjada a preta, distribuídas ao acaso por toda a superfície da planta, que desprendem um polvilho da mesma cor, formado pelos uredosporos do fungo (Fig. 12). O ataque é mais comum nas folhas de baixo, progredindo para as folhas superiores. Normalmente, as pústulas são circundadas por pequenos halos amarelos. Em altos níveis de infecção, haste, pecíolo e partes florais podem apresentar sintomas. A coalescência de pústulas pode ocupar quase toda a superfície foliar, causando senescência prematura de folhas, o que provoca a redução da produção e da

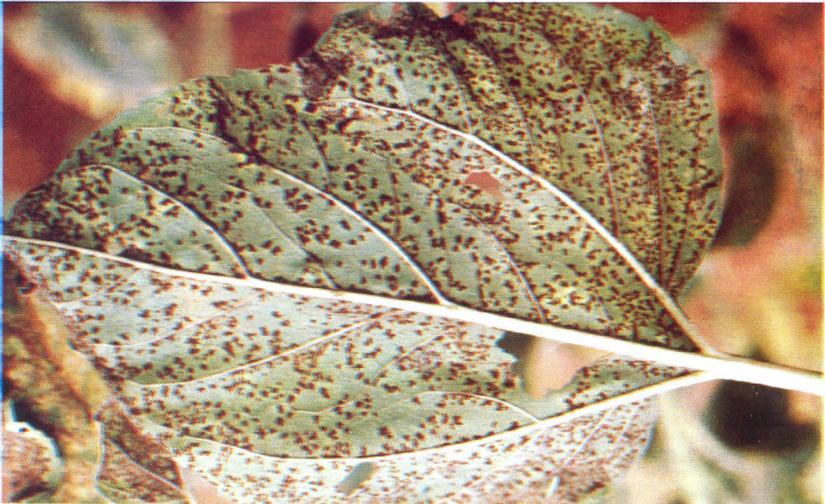


FIG. 12. Ferrugem na face inferior da folha de girassol (Cortesia de José Tadashi Yorinori, Embrapa Soja).

qualidade dos aquênios (Zimmer & Hoes, 1978; Almeida *et al.*, 1981; Pereyra & Escande, 1994).

O patógeno pode perpetuar-se em plantas do gênero *Helianthus*, onde são produzidos os uredosporos. Esta é, possivelmente, a forma habitual de perpetuação do fungo em regiões onde o inverno não é rigoroso (Pereyra & Escande, 1994). Os esporos são transmitidos para outras plantas, a partir de lavouras contaminadas, de ramos e folhas deixados no campo, da superfície do solo ou de plantas voluntárias. Uredosporos e teliosporos têm sido encontrados na semente, mas não há provas de transmissão (Laundon & Waterson, 1965). Correntes de ar em grandes altitudes podem contribuir para a disseminação de esporos a longas distâncias. A infecção ocorre pouco após a floração, quando os uredosporos disseminados pelo vento são depositados em folhas e germinam em condições de alta umidade relativa, penetrando na planta através dos estômatos. O fungo coloniza os tecidos imediatamente adjacentes ao ponto de penetração, onde se desenvolve uma pústula pulverulenta, que produz novos uredosporos (Pereyra & Escande, 1994). Esses são disseminados para outros tecidos da mesma planta ou para outras plantas vizinhas. A severidade da ferrugem pode variar com a idade da planta, com as condições ambientais e com a resistência do genótipo. O patógeno é favorecido por temperaturas variando entre 18°C a 22°C e alta umidade relativa.

# 6

## Bolha Branca - *Albugo tragopogi* (Pers.) Schroet

Esta doença já foi constatada no Brasil e ocorre, especialmente, em regiões de clima ameno. Geralmente, a doença é de ocorrência localizada e os ataques não são de grande intensidade, não resultando em perdas consideráveis de rendimento. Apesar de pouco frequentes, as infecções que ocorrem em estágio de plântula podem provocar a perda das folhas e a morte de algumas plantas. Apesar de ser considerado um patógeno de menor importância, pode levar à morte da planta, como relatado na Argentina (Pereyra & Escande, 1994).

O agente causal da bolha branca é o fungo *Albugo tragopogi* (Pers.) Schroet [sin. *Albugo tragopogonis* (DC) S.F. Gray], parasita obrigatório normalmente presente em sua forma assexual. O fungo forma pústulas esbranquiçadas e pulverulentas, de 1 a 5 mm x 1 a 8 mm, correspondendo à massa de esporângios hialinos e cilíndricos, produzidos a partir de esporangióforos. Os esporângios são disseminados e germinam, produzindo de sete a 11 zoosporos biflagelados por esporângio, com tamanho de 45 a 57 µm (Mukerji, 1975).

*A. tragopogi* ocorre somente em membros da família Compositae, causando bolha ou ferrugem branca. A especialização fisiológica do fungo não é conhecida (Mukerji, 1975).

Os primeiros sintomas observados são manchas amareladas salientes, com cerca de 1 a 2 mm de diâmetro, dispostas irregularmente na face inferior



**FIG. 13. Bolha branca (Cortesia de Vania B. R. Castiglioni, Embrapa Soja).**

das folhas (Fig. 13). Essas bolhas podem ocorrer também nos pecíolos. As manchas alargam-se e podem coalescer. A ruptura das bolhas libera grande quantidade de esporos, como uma massa pulverulenta branca, que são facilmente levados pelo vento, disseminando o patógeno para outras plantas. Quando severamente infectadas, as folhas tornam-se marrons e secam prematuramente, conferindo à planta um aspecto de queima. A doença afeta principalmente as folhas inferiores da planta e raramente a haste. Os sintomas de bolha branca podem manifestar-se em qualquer fase de desenvolvimento da planta, desde a plântula até a floração (Mukerji, 1975; Zimmer & Hoes, 1978; Almeida *et al.*, 1981; Pereyra & Escande, 1994).

Os esporângios produzidos na parte inferior das folhas são disseminados pelo vento e pela chuva e produzem zoosporos. Os zoosporos movem-se na água livre, penetram no tecido do hospedeiro através dos estômatos, encistam e produzem hifas intercelulares (Pereyra & Escande, 1994). A infecção ocorre do estágio de plântula até a floração, sendo mais evidente em tecidos tenros. Os zoosporos podem sobreviver no solo ou em restos de cultura. A intensidade

de infecção parece depender da presença de lâmina de água na superfície da planta, proveniente da água da chuva ou do orvalho. Os esporângios germinam numa ampla faixa de temperatura de 4°C a 35°C, sendo a ótima entre 12°C e 15°C, mas os zoosporos permanecem viáveis apenas em temperaturas entre 4°C e 20°C (Mukerji, 1975; Zimmer & Hoes, 1978). Os fatores que mais limitam a ocorrência de *A. tragopogi* são a umidade e a temperatura. Temperaturas amenas e alta umidade favorecem a penetração do fungo, enquanto que temperaturas mais quentes favorecem seu desenvolvimento dentro da planta (Pereyra & Escande, 1994). A doença é mais severa em épocas muito chuvosas, quando há aumento da liberação de esporos (Mukerji, 1975).



## Oídio - *Erysiphe cichoracearum* DC

O oídio é uma doença distribuída por todo o mundo, mas ocorre com maior intensidade em áreas tropicais onde, ocasionalmente, causa senescência da planta no estágio de florescimento ou mais adiante. Em áreas temperadas, o oídio normalmente não é observado até o florescimento e raramente apresenta importância econômica (Zimmer & Hoes, 1978).

O oídio é causado pelo fungo *Erysiphe cichoracearum* DC, que é um parasita obrigatório. As estruturas aveludadas características do fungo são micélio e estruturas de origem assexual, como conidióforos e conídios. O micélio é normalmente bem desenvolvido. Os conídios são formados em cadeias longas, têm formato elipsóide e tamanho variando de 25 a 45µm x 14 a 26µm. No final do ciclo, o fungo produz cleistotécios, estruturas sexuais negras de sobrevivência, que contêm ascas com dois ascosporos. Há relatos da ocorrência de 13 *formae specialis* do fungo (Kapoor, 1967).

*E. cichoracearum* está restrito à família Compositae, causando oídio em 230 espécies pertencentes a 50 gêneros (Kapoor, 1967).

Esta doença caracteriza-se pelo aparecimento de estruturas aveludadas de coloração branca ou cinza sobre a parte aérea da planta, principalmente em folhas, mas ocasionalmente na haste e em brácteas (Fig. 14). As lesões podem crescer e coalescer, infectando grande parte da superfície da planta. Com a evolução do ciclo da cultura, podem ser observadas pontuações negras distribuídas ao acaso nas áreas aveludadas, que são os cleistotécios do fungo (Zimmer & Hoes, 1978; Almeida *et al.*, 1981).



**FIG. 14. Oídio em folhas do terço inferior da haste do girassol.**

A transmissão é feita principalmente por cleistotécios, que sobrevivem de uma safra para outra. Em alguns casos, os conídios também podem sobreviver (Kapoor, 1967). A disseminação é feita principalmente pelo vento, que leva os conídios a longas distâncias. As condições ótimas para a infecção são temperatura ao redor de 25°C e umidade relativa de 95%. Os conídios não germinam quando há um filme de água na superfície foliar. A doença é favorecida em períodos quentes e secos.

8

## Mancha Cinzenta da Haste - *Phomopsis helianthi* Munt.-Cvet. et al.

Esta doença é relativamente nova, relatada a partir dos anos 80 e tem se mostrado altamente destrutiva nos países da Europa oriental e França (Davet et al., 1991; Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994). O dano provocado por esta doença está na quebra e no acamamento das plantas atacadas, prejudicando seriamente a colheita. É uma doença que freqüentemente ocorre em reboleiras e, dependendo das condições climáticas, o grau de incidência pode alcançar 50% a 80% das plantas (Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994). Esta doença tem sido freqüentemente encontrada no Brasil.

A mancha cinzenta da haste é causada por *Phomopsis helianthi* Munt.-Cvet. et al., cujo teleomorfo é *Diaporthe helianthi* Munt.-Cvet. et al. Em condições de infecção natural, os picnídios começam a ser formados logo após as manchas surgirem na haste. Os picnídios são globulares, com 120 a 190 µm de diâmetro, marrom-escuros, ostiolados e imersos nos tecidos do hospedeiro. Desenvolvem beta-conídios hialinos, com 17 a 42 µm de comprimento por 0,5 a 2 µm de largura. Os peritécios podem ser encontrados desenvolvendo-se em resíduos de plantas de girassol. Numerosas ascas globulares a cilíndricas, com 60 a 76,5 µm de comprimento por 8,7 a 12,5 µm de largura, desenvolvem-se nos peritécios. Após a maturação, cada asca libera oito ascosporos bicelulados e elipsoidais (Masirevic & Gulya, 1992).

Além de espécies do gênero *Helianthus*, não há relatos confirmados de outras plantas hospedeiras de *P. helianthi*. Entretanto, *Phomopsis* sp. isolado

de *Xanthium italicum* é relatado como patogênico ao girassol (Carriere & Petrov, 1990).

Os primeiros sintomas da doença ocorrem nas folhas medianas ou baixas, normalmente após o florescimento. Cerca de 10 a 15 dias após a infecção, pequenas manchas necróticas, circundadas por um halo amarelado, aparecem na margem das folhas e evoluem em direção à nervura (Fig. 15). As folhas



**FIG. 15.** Lesão foliar causada por *Phomopsis helianthi*.

infectadas rapidamente murcham e morrem. O fungo cresce em direção à haste, onde aparecem os sintomas mais característicos, cerca de 25 a 30 dias após a infecção inicial da folha. As lesões na haste sempre iniciam nas axilas das folhas, como manchas pequenas, marrons e encharcadas, que rapidamente alargam-se e tornam-se redondas ou elipsoidais e usualmente circundam a haste (Fig. 16). A parte central da mancha torna-se cinzenta, enquanto que as bordas são marrom-escuras. O fungo destrói os tecidos internos e a haste quebra-se facilmente, tornando as plantas sujeitas ao acamamento (Fig. 17). Em genótipos suscetíveis,



**FIG. 16.** Mancha cinzenta da haste, causada por *Phomopsis helianthi* (CETIOM, 1992).

as lesões podem atingir, eventualmente, 15 a 20 cm, enquanto que em genótipos resistentes, as lesões permanecem pequenas, marrons e superficiais, sem danos aos tecidos internos. Nos tecidos infectados, picnídios pequenos e escuros podem ser observados. Concomitantemente com o desenvolvimento de lesões na haste, as folhas superiores tornam-se cloróticas. O sintoma final da doença é a seca total da planta (Davet *et al.*, 1991; Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994).

A temperatura ótima para o desenvolvimento do fungo está ao redor de 25°C. Chuvas freqüentes e abundantes resultam em aumento no nível de



FIG. 17. Quebra de planta causada por *Phomopsis helianthi*.

infecção. O fungo persiste em restos de cultura como micélio que, sob condições de temperatura entre 18°C e 20°C e umidade elevada durante 12 a 15 horas consecutivas, forma peritécios que liberam ascósporos, os quais são disseminados pelo vento e água da chuva (Pereyra & Escande, 1994). Os ascósporos germinam na inserção da folha e iniciam a infecção, através da invasão do pecíolo, atingindo finalmente a haste (Masirevic & Gulya, 1992). O fungo também pode ser encontrado em sementes de girassol. Altas populações de plantas favorecem o aumento da incidência e da severidade da doença, devido à formação de um microclima mais favorável (alta umidade) e à redução do vigor das plantas (Masirevic & Gulya, 1992).

# 9

## Mancha Preta da Haste - *Phoma oleracea* var. *helianthi-tuberosi* Sacc.

Esta doença tem importância secundária, especialmente quando se apresenta isoladamente e seus sintomas podem ser confundidos com outras doenças de haste. Entretanto, é considerada um dos integrantes do complexo de doenças chamado “peste negra”, que se caracteriza pelo ataque conjunto de vários patógenos, ocasionando a seca antecipada das plantas (Pereyra & Escande, 1994).

A mancha preta da haste é causada pelo fungo *Phoma oleracea* var. *helianthi-tuberosi* Sacc. Os picnídios têm 155 a 308  $\mu\text{m}$  de diâmetro e são de coloração parda-escura, globosos, pouco achatados e subepidérmicos. Aí são formados conídios hialinos, unicelulares, com tamanho variando de 3 a 8,5  $\mu\text{m}$  de comprimento por 2,5 a 3  $\mu\text{m}$  de largura. Poucos picnídios são visíveis em condições de campo, mas são abundantemente formados em câmara úmida. Na Argentina, foi descrita a fase perfeita *Leptosphaeria lindquistii* Frezzi (Zimmer & Hoes, 1978).

O patógeno provoca lesões negras nas folhas, no capítulo e na haste. Nas folhas, as lesões têm formato variável. No capítulo, as lesões são superficiais, com o aparecimento de áreas enegrecidas no receptáculo e nas brácteas. O sintoma mais comum e característico é a formação de lesões na haste. As lesões preto-brilhantes são bem típicas e iniciam-se nas axilas das folhas (Fig. 18). São menores que as lesões causadas por *Phomopsis*, atingindo no máximo 1 a 2 cm e normalmente superficiais. Podem coalescer, quando a infecção é severa, tornando a haste totalmente negra. Não há desintegração e flacidez



**FIG. 18.** Mancha preta da haste, causada por *Phoma oleracea*.

dos tecidos do capítulo e da haste, como ocorre com outros patógenos. Infecções severas podem causar a morte de plantas jovens ou enfraquecimento, nanismo e redução do tamanho do capítulo em plantas mais velhas. Os sintomas típicos da doença manifestam-se principalmente a partir da floração (Zimmer & Hoes, 1978; Almeida *et al.*, 1981; Pereyra & Escande, 1994).

A infecção primária das plantas de girassol ocorre a partir de conídios oriundos de picnídios e ascósporos produzidos em peritécios formados nos restos de cultura infectados. Em condições de alta umidade, a formação de picnídios aumenta e os conídios são liberados através do ostíolo. A disseminação dos conídios é feita pela água da chuva. As condições ótimas para o desenvolvimento do fungo são umidade relativa muito elevada e temperaturas em torno de 25°C (Pereyra & Escande, 1994).

# 10

## Outras Podridões Radiculares e Murchas- *Sclerotium rolfsii* Sacc., *Macrophomina* *phaseolina* (Tass.) Goid e *Verticillium* *dahliae* Klebahn

Além de *S. sclerotiorum*, diversos fungos que atuam individualmente ou em complexo causam podridões radiculares ou da base do caule e murchas em girassol. Entre eles, destacam-se *Sclerotium rolfsii* Sacc., agente causal da podridão do colo e tombamento, *Macrophomina phaseolina* (Tass.) Goid., causando podridão negra da raiz e *Verticillium dahliae* Klebahn, que ocasiona murcha. Esses fungos estão amplamente distribuídos nas regiões produtoras de girassol no mundo. Algumas dessas doenças são de importância secundária, mas, sob condições de estresse das plantas, podem causar danos econômicos ou incrementar os danos inicialmente ocasionados por outros fungos (Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994). Além de *S. sclerotiorum*, *V. dahliae* é considerado um dos principais patógenos do girassol na Argentina (Pereyra & Escande, 1994).

*Sclerotium rolfsii* Sacc. [fase teleomórfica *Corticium rolfsii* Curzi ] possui micélio branco denso, onde são formados escleródios arredondados, de 1 a 2 mm de diâmetro, inicialmente de coloração creme e posteriormente marrom-escuros ou negros (Pereyra & Escande, 1994). A forma perfeita não é freqüentemente observada no campo e provavelmente não é importante na transmissão da doença (Mordue, 1974). Causa podridão de raiz e da base do colo em uma ampla variedade de culturas, incluindo leguminosas, plantas

ornamentais e diversas plantas daninhas. Apesar de haver variações morfológicas mínimas entre isolados de diferentes áreas geográficas, há poucas evidências de especialização do fungo entre hospedeiros (Mordue, 1974).

Os sintomas primários da podridão do colo causada por *S. rolfsii* manifestam-se com escurecimento e necrose dos tecidos dessa região (Fig. 19). Posteriormente, a necrose pode se estender para cima ou para baixo, além de causar estrangulamento da região basal da haste. Nesse caso, as plantas exibem sintoma secundário de murcha. Em condições de alta umidade, observa-se desenvolvimento de micélio branco a partir das lesões localizadas no colo



FIG. 19. Podridão basal de uma planta de girassol causada por *Sclerotium rolfsii*.

das plantas, similar à podridão causada por *S. sclerotiorum*. Sobre esse micélio, formam-se os escleródios. As plantas em estádios mais avançados de infecção acabam morrendo (Almeida *et al.*, 1981; Pereyra & Escande, 1994).

*S. rolfsii* é um parasita facultativo com extensiva capacidade de crescimento saprofítico nas camadas superficiais do solo, podendo persistir em restos de cultura e plantas daninhas. O escleródio é disseminado por práticas culturais, vento e água e pode estar misturado às sementes. A temperatura ótima para o desenvolvimento da doença varia de 25°C a 35°C. Os escleródios germinam em umidade relativa próxima de 100%. Solos encharcados e alta população de plantas aumentam a incidência da doença e, à medida que o solo seca, a infecção avança para o nível abaixo da superfície e os sintomas de murcha tornam-se mais evidentes (Mordue, 1974).

*Macrophomina phaseolina* (Tass.) Goid. forma picnídios escuros, com 100 a 200 µm de diâmetro e conídios hialinos elipsóides a obovóides. O fungo também produz microescleródios arredondados e negros, com 100 µm a 1 mm de diâmetro (Holliday & Punithalingam, 1970). O fungo é extremamente polífago, afetando pelo menos 284 espécies de plantas e está amplamente distribuído nos trópicos e subtropicais, particularmente nas regiões com altas temperaturas e umidade relativa baixa (Holliday & Punithalingam, 1970; Zimmer & Hoes, 1978).

O sintoma mais comum da podridão negra da raiz é a desagregação dos tecidos da base da haste e das raízes, que apresentam coloração negra característica, em virtude da abundante produção de microescleródios do fungo, facilmente visível pela remoção da epiderme (Fig. 20). As hastes severamente infectadas apresentam-se ocas e facilmente quebradiças, muito suscetíveis ao acamamento. A medula destruída apresenta o aspecto de discos empilhados (Fig. 20). O capítulo é menor do que o de plantas saudáveis. Os sintomas só aparecem a partir da floração, mesmo quando as plantas são infectadas nos estádios iniciais de desenvolvimento. As plantas secam prematuramente (Zimmer & Hoes, 1978; Almeida *et al.*, 1981; Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994).

*M. phaseolina* sobrevive em restos de culturas, onde forma quantidades consideráveis de microescleródios que permanecem no solo viáveis por três ou



**FIG. 20.** Haste afetada por *Macrophomina phaseolina*, com medula destruída (CETIOM, 1992).

quatro anos. Tanto microescleródios como picnídios podem ocorrer na semente. O microescleródio, provavelmente, é a principal fonte de inóculo para a infecção, que também pode ocorrer pelos confídios, e é capaz de germinar em contato com as raízes. A doença é mais severa em altas temperaturas (35°C a 39°C) e baixa umidade. O fungo pode ser transmitido por sementes contaminadas (Holliday & Punithalingam, 1970; Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*, 1991).

*Verticillium dahliae* Klebahn (sin. *Verticillium albo-atrum* Reinke & Berth.) é classificado como fungo imperfeito, já que a fase sexual não é

conhecida. Os conídios hialinos, unicelulares, com tamanho de 3 a 5  $\mu\text{m}$ , são produzidos na extremidade de fiálides. O entrelaçamento de hifas forma microscleródios com 8 a 15  $\mu\text{m}$  de diâmetro (Zimmer & Hoes, 1978). A gama de hospedeiros de *V. dahliae* inclui mais de 350 espécies de dicotiledôneas anuais e perenes. Esse fungo pode apresentar especialização fisiológica em hospedeiros, tendo inclusive sido constatada, na Argentina, uma raça afetando híbridos de girassol resistentes (Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*, 1991).

A doença causada por *V. dahliae* inicia-se pela clorose internerval de folhas, geralmente situada de um lado da planta, especialmente a partir da floração. As folhas tornam-se escurecidas, mas o halo amarelado persiste ao redor dos tecidos necrosados (Fig. 21). Cortes da porção inferior da haste podem mostrar a descoloração dos tecidos vasculares invadidos pelo fungo. Podem-se observar amarelecimento e murcha de folhas e flacidez de capítulos. Plantas severamente afetadas apresentam redução do tamanho, capítulos menores e destruição do sistema radicular por fungos oportunistas. A medula



FIG. 21. Lesão foliar causada por *Verticillium dahliae* (Cortesia de Marcelo F. Oliveira, Embrapa Soja).

da haste apresenta uma massa densa de coloração acinzentada formada por microescleródios do fungo (Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994).

*V. dahliae* sobrevive no solo na forma de microescleródios dormentes, presentes em restos do cultivo anterior ou em plantas daninhas, que podem sobreviver no solo por muitos anos. Exsudados de plantas quebram a dormência e os microescleródios germinam, produzindo hifas e conídios. A infecção inicia-se com a penetração direta no hospedeiro. Com a invasão dos vasos do xilema, os conídios são produzidos e o fungo torna-se sistêmico na planta. O patógeno também pode ser transmitido por sementes contaminadas (Zimmer & Hoes, 1978; Pereyra & Escande, 1994).

O conjunto de sintomas ocasionados por esses fungos, traduzido pela seca prematura das plantas, é conhecido na Argentina por “peste negra”. Devido ao ataque conjunto dos patógenos, muitas vezes torna-se difícil a identificação do agente principal, mas sabe-se que *S. sclerotiorum*, *S. rolfsii*, *M. phaseolina*, *V. dahliae*, além de *A. helianthi* e *P. oleracea* podem estar envolvidos na manifestação da doença (Pereyra & Escande, 1994).



## Podridão Cinza do Capítulo - *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr.

Além de *S. sclerotiorum*, diversos fungos podem causar podridões de capítulos e, dentre essas, a podridão cinza é muito freqüente. As perdas de rendimento causadas pelo apodrecimento dos capítulos são de difícil avaliação, mas a doença afeta a qualidade dos grãos, pois dificulta a limpeza, já que se forma uma massa úmida e compacta entre as sementes e as estruturas do fungo. O fungo pode ainda afetar o pericarpo do grão ou a amêndoa, deteriorando o óleo por acidificação (Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994).

*Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. causa podridão de coloração cinza. É um parasita facultativo que pode se desenvolver saprofiticamente em restos de matéria orgânica. Forma micélio acinzentado, que dá origem a conidióforos ramificados e conídios simples. Na etapa mais avançada da infecção, aparecem macro e microescleródios e micélio dormente, o que permite a sobrevivência do fungo às condições adversas (Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994).

O fungo é freqüente em um grande número de espécies vegetais, como hortaliças, forrageiras e plantas ornamentais, causando podridões semelhantes (Pereyra & Escande, 1994).

Inicialmente, notam-se lesões de coloração marrom na face inferior do capítulo, comumente nas brácteas ou no receptáculo. Em condições de alta umidade, os tecidos invadidos pelo fungo perdem a consistência e há o desenvol-

vimento de podridão mole que se alastra por trás do capítulo. Ocorre abundante produção de conidióforos e conídios de coloração cinza, que envolvem todo o capítulo, inclusive os aquênios (Fig. 22). Os capítulos totalmente atacados ficam mumificados e podem se desprender da planta (Zimmer & Hoes, 1978; Almeida

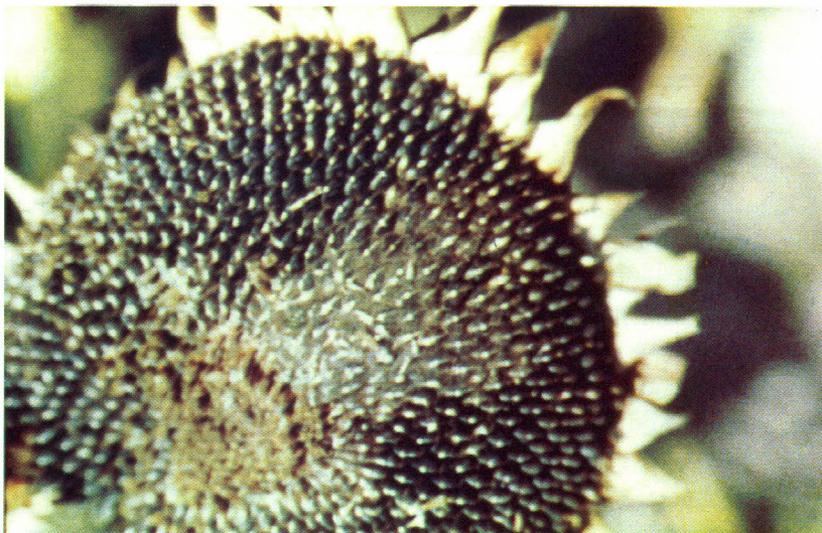


FIG. 22. Estruturas de *Botrytis cinerea* envolvendo o capítulo de girassol (CETIOM, 1992).

*et al.*, 1981; Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994).

O fungo sobrevive na forma de micélio em restos vegetais e em sementes (Pereyra & Escande, 1994). Após a esporulação, os conídios formados são facilmente disseminados pelo vento. A contaminação dos capítulos ocorre durante a floração. Os esporos do fungo germinam sobre tecidos senescentes ou ferimentos no capítulo, causados, principalmente, por insetos ou pássaros. A infecção por *B. cinerea* atinge a máxima intensidade em temperaturas de 15-20°C e 90% de umidade relativa (Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994). A doença é favorecida pela ocorrência de chuvas sucessivas, bem como

pela presença de partes florais e brácteas senescentes. As perdas na colheita são significativas quando a etapa de maturação fisiológica coincide com períodos de abundante precipitação (Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994).

# 12

## Mancha Bacteriana e Crestamento Bacteriano - *Pseudomonas syringae* pv. *helianthi* (Kawamura) Dye, Wilkie et Young; *Pseudomonas cichorii* (Swingle) Stapp

Embora a mancha bacteriana e o crestamento bacteriano sejam causados por diferentes espécies de *Pseudomonas*, os sintomas nas folhas apresentam grande semelhança entre si, tornando-se difícil a sua caracterização ao nível de campo. São doenças freqüentes, mas não causam grandes danos.

A mancha e o crestamento bacterianos são causados por bactérias pertencentes ao gênero *Pseudomonas*. O agente causal da mancha bacteriana é *P. syringae* pv. *helianthi* (Kawamura) Dye, Wilkie et Young (Kimura *et al.*, 1974; Arsenijevic *et al.*, 1994), enquanto que *P. cichorii* (Swingle) Stapp causa manchas na haste (Robbs & Almeida, 1981).

As células desses patógenos são Gram negativas, medem 3,0 a 7,0 x 0,6 a 1,5 mm, são móveis e possuem de um a muitos flagelos polares. As colônias, em meio de cultura nutriente-ágar, são circulares, de cor creme-pálido e, em meio de King B, um pigmento fluorescente esverdeado que se difunde no meio é formado (Zimmer & Hoes, 1978; Lelliot & Stead, 1987).

*P. syringae* pv. *helianthi* causa doença em espécies de *Helianthus*, enquanto que *P. cichorii* é um patógeno oportunista, que pode infectar uma ampla gama

de plantas dicotiledôneas herbáceas, como hortaliças e plantas ornamentais (Lelliot & Stead, 1987).

Inicialmente, observam-se pontuações de formato angular, levemente cloróticas e encharcadas no limbo foliar, que se tornam marrom a negras em três a quatro dias, formando lesões necróticas com estreitos halos amarelados. Essas lesões podem coalescer e tomar grandes áreas da folha, que fica encarquilhada. Na face inferior, as lesões têm aspecto negro e oleoso, às vezes brilhantes, devido à exsudação bacteriana. Folhas infectadas caem prematuramente. As



FIG. 23. Mancha bacteriana em haste de girassol (Cortesia de Léo Pires Ferreira, Embrapa Soja).

lesões ocorrem também nos pecíolos e na haste, tomando extensas áreas (Fig. 23) (Kimura *et al.*, 1974; Almeida *et al.*, 1981; Robbs & Almeida, 1981; Arsenijevic *et al.*, 1994).

As bactérias são transmitidas principalmente pela água da chuva, disseminando-se rapidamente em condições de clima quente e úmido. A transmissão também ocorre pela semente (Zimmer & Hoes, 1978).

# 13

## Podridão da Medula da Haste - *Erwinia* sp.

A doença foi descrita pela primeira vez, no Brasil, em 1983, ocorrendo no município de Londrina, PR e em uma lavoura no sul do Estado de São Paulo (EMBRAPA, 1983). Entre as doenças bacterianas, a podridão da medula é a que causa danos de maior importância em girassol (Pereyra & Escande, 1994).

A podridão da medula é causada por uma bactéria do gênero *Erwinia*, que inclui bactérias causadoras de podridão mole (EMBRAPA, 1983).

*Erwinia carotovora* (Jones) Bergey *et al.* é uma bactéria Gram negativa, movida por flagelos peritríquios. As células medem 0,5 a 0,8 x 0,8 a 1,3 mm e são anaeróbias facultativas. Em nutriente-ágar, as colônias são branco-acinzentadas, circulares, lisas, brilhantes, visíveis a olho nu em 24 h, sob incubação a 25°C-30°C (Bradbury, 1977; Lelliot & Stead, 1987).

Bactérias do gênero *Erwinia* causam podridão mole em muitas espécies de plantas, especialmente as que possuem folhas e caules tenros, como hortaliças, plantas ornamentais e girassol (Bradbury, 1977; Lelliot & Stead, 1987).

Inicialmente, observa-se uma lesão encharcada na haste que aumenta de tamanho rapidamente. Internamente, o sintoma típico da doença caracteriza-se pela decomposição total dos tecidos da medula da haste, que adquire coloração parda e odor característico e, finalmente, liquiefaz-se na região lesionada (Fig. 24). A podridão evolui de baixo para cima da haste. O capítulo pode mostrar-se pequeno e mal formado. As plantas com podridão da medula podem ter a haste quebrada, devido à destruição dos tecidos internos (EMBRAPA, 1983).



**FIG. 24. Podridão da medula da haste causada por *Erwinia* (Cortesia de Léo Pires Ferreira, Embrapa Soja).**

A bactéria parece estar presente naturalmente em solos onde há matéria orgânica em decomposição. Pode ser transmitida por diferentes meios, incluindo chuva, escurimento de água de superfície, insetos, ferramentas, homem, máquinas, partículas, ou ainda pela semente. O patógeno penetra nos tecidos através de ferimentos. Solos mal drenados favorecem o aparecimento da podridão bacteriana.

# 14

## Mosaico Comum do Girassol - Vírus do mosaico do picão (“sunflower mosaic virus”)

O mosaico comum do girassol é a virose mais comumente encontrada nas regiões de cultivo de girassol no mundo, inclusive no Brasil. Entretanto, apesar de ocorrer em todas as regiões de cultivo, apresenta pouca importância econômica.

O agente causal desta virose é o vírus do mosaico do picão (“sunflower mosaic virus”). Estudos realizados na Argentina, incluindo testes de transmissão mecânica para plantas indicadoras e por afídeos e estudo de tamanho e morfologia das partículas virais indicam que esse vírus pertence ao grupo dos potyvírus, apresentando partículas flexuosas de aproximadamente 750nm e inclusões do tipo catavento (Lenardon, 1994).

Os principais hospedeiros deste vírus são o picão preto (*Bidens pilosa*) e o carrapicho-de-carneiro (*Acanthospermum hispidum*), que são plantas daninhas facilmente encontradas próximas aos campos de cultivo do girassol (Almeida *et al.*, 1981).

Os sintomas caracterizam-se por um mosaico típico, com áreas verde-claras distribuídas no limbo foliar (Fig. 25). Podem ocorrer também manchas anelares, faixas verde-escuras nas nervuras e presença de anéis concêntricos ou necróticos. O tamanho da planta e da inflorescência tornam-se reduzidos e esta redução será tanto maior quanto mais cedo ocorrer a infecção da planta. Os sintomas desta virose variam, principalmente, de acordo com a estirpe do vírus e com o genótipo (Almeida *et al.*, 1981; Lenardon, 1994).



FIG. 25. Mosaico em planta de girassol.

A transmissão do vírus ocorre através de pulgões (*Aphis* spp.), freqüentemente encontrados no picão, mas o vírus pode ser transmitido, experimentalmente, de forma mecânica para o girassol com 100% de eficiência (Lenardon, 1994).

15

## Controle de Doenças

Uma vez instaladas na lavoura, as doenças do girassol são de difícil controle. Portanto, as medidas de controle têm caráter principalmente preventivo e não devem ser utilizadas de forma isolada. O controle efetivo de doenças baseia-se num programa integrado de medidas, que incluem diversas práticas culturais. Assim, os seguintes aspectos de controle devem ser considerados:

### ♦ Medidas regulatórias

Medidas de exclusão foram adotadas, a partir de 1984, para prevenir a entrada do míldio no Brasil e a introdução de *S. sclerotiorum* por meio de sementes contaminadas. Uma portaria emitida pelo Ministério da Agricultura e do Abastecimento proibiu a importação de sementes de girassol comum e demais espécies do gênero *Helianthus*, assim como tubérculos de *H. tuberosus*, quando procedentes da Argentina, Canadá, Chile, Espanha, Estados Unidos, França, Hungria, Irã, Israel, antiga Iugoslávia, Japão, Jordânia, Paquistão, República Dominicana, Romênia, Rússia, antiga Tchecoslováquia e Uruguai, além dos demais países onde for constatado o fungo *P. halstedii*. A importação a partir de outros países é restrita a sementes produzidas em áreas livres de míldio e de *S. sclerotiorum*. A partir de 1996, com a harmonização dos requisitos quarentenários para o MERCOSUL, é permitida a importação de sementes de girassol procedentes da Argentina, Paraguai e Uruguai, desde que autorizada pelo Ministério da Agricultura e do Abastecimento.

## ♦ Escolha de cultivares

A resistência genética às doenças é altamente desejável, pois não onera diretamente o custo de produção e, muitas vezes, pode dispensar outras medidas de controle. Estudos sobre o comportamento de genótipos e trabalhos de melhoramento visando resistência têm sido realizados para diferentes doenças.

Com relação à mancha de alternária, os genótipos atualmente disponíveis no mercado são suscetíveis a *A. helianthi*. Certas espécies de *Helianthus*, como *H. hirsutus*, *H. rigidus* e *H. tuberosus*, apresentam resistência a *A. helianthi* (Lipps & Herr, 1986; Davet *et al.*, 1991). A hibridização interespecífica poderá permitir a incorporação de genes de resistência nos genótipos cultivados (Davet *et al.*, 1991). Linhagens parentais de *H. annuus*, como a linhagem macho-estéril CMS 821A e a restauradora RHA 6D-1 foram consideradas como boas fontes de resistência a *A. helianthi* (Nagaraju *et al.*, 1992) e podem ser utilizadas na produção de híbridos resistentes.

A resistência genética à podridão basal e à podridão do capítulo tem sido estudada em vários países. Esforços têm sido empreendidos em programas de melhoramento visando encontrar resistência ao patógeno, mas poucos avanços têm sido obtidos (Zimmer & Hoes, 1978). A resistência do girassol à *S. sclerotiorum* é parcial e comandada por múltiplos genes. O comportamento do mesmo genótipo pode diferir, dependendo da forma de ataque do fungo, ou seja, um genótipo pode apresentar um nível de resistência elevado para a podridão basal e ser muito sensível à podridão do capítulo. Além disso, os genes que se expressam em uma fase de desenvolvimento da planta podem ser ineficazes em outro estágio (Davet *et al.*, 1991). Espécies selvagens de *Helianthus*, como *H. resinusus*, *H. debilis*, *H. lenticularis* e *H. petiolaris*, apresentam genes de elevada resistência (Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*, 1991). Há relatos de variação de comportamento entre cultivares quanto à incidência de podridão do capítulo, mas, aparentemente, essas diferenças estão relacionadas à maior altura das plantas, que deve proporcionar condições menos propícias para a infecção pelo fungo (Zimmer & Hoes, 1978). Finalmente, não existem híbridos ou variedades comerciais que possuam nível de resistência adequado para serem cultivados em condições favoráveis à doença (Masirevic & Gulya, 1992).

O uso de cultivares resistentes é o método mais seguro de prevenção do míldio (Pereyra & Escande, 1994). A resistência genética não impede a penetração do fungo nos tecidos, mas forma uma barreira à progressão da doença. Estudos histocitológicos revelam a presença de micélio tanto em cultivares suscetíveis como em resistentes. As cultivares resistentes produzem reações de defesa contra o patógeno, que se caracterizam pelo depósito de caloses, lignina e suber, que tendem a isolar o fungo dos tecidos da planta (Davet *et al.*, 1991). A resistência ao míldio é oligogênica e dominante, controlada por genes denominados PL. Muitos genes de resistência são conhecidos. Pelo menos nove genes de resistência ao míldio (PL1 a PL9) são os mais utilizados nos programas de melhoramento. Na França, todas as cultivares recomendadas possuem pelo menos um gene de resistência à raça européia (Davet *et al.*, 1991). Também, a maioria dos genótipos atualmente comercializados na Argentina tem incorporada a resistência ao míldio (Pereyra & Escande, 1994).

O método de controle da ferrugem universalmente utilizado é a criação de cultivares resistentes. Seleções e cultivares resistentes a esse fungo têm sido desenvolvidas na Rússia, Peru, Chile, Iugoslávia, Estados Unidos e Argentina (Laundon & Waterson, 1965; Zimmer & Hoes, 1978; Pereyra & Escande, 1994). A resistência à ferrugem é determinada por um único gene dominante. Muitas fontes de resistência à ferrugem são conhecidas. Coleções de girassol selvagem, incluindo *H. annuus* e *H. petiolaris*, representam um reservatório de genes de resistência que podem ser utilizados no melhoramento. Os genes  $R_1$  e  $R_2$  têm sido amplamente utilizados para o desenvolvimento de cultivares resistentes (Zimmer & Hoes, 1978). Muitas cultivares desenvolvidas apresentam resistência à raça 1, mais freqüente e mundialmente distribuída (Pereyra & Escande, 1994). Entretanto, o uso de cultivares resistentes pode ser limitado devido à existência de raças do fungo. À medida que cultivares portadoras dos genes de resistência forem extensivamente utilizadas, poderá haver pressão de seleção para raças que superem essa resistência. Além disso, nem sempre se pode incorporar esses genes de resistência sem afetar o comportamento de outros caracteres (Pereyra & Escande, 1994).

Há relatos de fontes de resistência à bolha branca, mas sua utilização em programas de melhoramento não tem sido feita comercialmente, em função

da menor importância da doença. Entretanto, a alta suscetibilidade de genótipos, especialmente os que apresentam sintomas em folhas medianas ou superiores, são causa de descarte de materiais experimentais (Pereyra & Escande, 1994).

Poucos esforços têm sido feitos no desenvolvimento de cultivares resistentes ao oídio. Entretanto, parece haver amplas diferenças na reação de diferentes cultivares ao patógeno (Zimmer & Hoes, 1978).

Um grande número de acessos de espécies selvagens de *Helianthus* possuem um nível satisfatório de resistência à mancha cinzenta da haste: *H. tuberosus*, *H. resinosus*, *H. decapetalus*, *H. divaricatus*, *H. eggertii*, *H. giganteus*, *H. grosserratus*, *H. hirsutus*, *H. mollis*, *H. salicifolius*, *H. nuttallii* e *H. radula*. Cruzamentos interespecíficos de girassol cultivado com *H. argophyllus* e *H. tuberosus* resultaram em linhas utilizadas para o desenvolvimento de híbridos comerciais com alto nível de resistência à mancha da haste (Masirevic & Gulya, 1992). Os estudos genéticos indicam que a resistência envolve herança poligênica, incluindo alguns genes recessivos (Masirevic & Gulya, 1992). A resistência ao fungo está ligada positivamente à resistência a *Macrophomina phaseolina*, a *Phoma oleracea* var. *helianthituberosi* e à seca, possivelmente atribuídas a genes ligados (Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994).

Devido à pouca importância da mancha preta da haste, não tem havido preocupação específica de programas de melhoramento para resistência a *P. oleracea*. Somente tem-se tido o cuidado de descartar genótipos experimentais de alta suscetibilidade (Pereyra & Escande, 1994).

Apesar de *S. rolfsii* possuir um largo espectro de hospedeiros, alguns genótipos de girassol podem apresentar menor incidência da doença (Carvalho, Y. *et al.*, 1995).

Reações diferenciais para a podridão negra da raiz também foram observadas entre cultivares inoculadas artificialmente e em infecções naturais (Zimmer & Hoes, 1978).

O melhoramento genético para resistência é o método mais eficiente para o controle da murcha de *Verticillium*. Grandes diferenças no comportamento das cultivares foram observadas no campo, independentemente do estádio da

planta (Davet *et al.*, 1991). A resistência é controlada por um único gene dominante e está presente em várias espécies de girassol selvagem, podendo ser facilmente incorporada em híbridos comerciais. (Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*, 1991).

Apesar de não se conhecer genótipos totalmente imunes à infecção por *B. cinerea*, há relatos da existência de resistência poligênica ao patógeno, a qual poderá, futuramente, ser incorporada aos genótipos comerciais (Zimmer & Hoes, 1978; Davet *et al.*, 1991). Além disso, os capítulos que apresentam uma ligeira inclinação, com superfície plana, de modo a evitar o acúmulo de água, estão menos sujeitos ao ataque do fungo (Pereyra & Escande, 1994).

O uso de cultivares precoces pode ser interessante para minimizar a ocorrência de doenças, pois reduz a exposição das plantas às adversidades climáticas (Zimmer & Hoes, 1978). Assim, é importante utilizar genótipos testados e indicados pela pesquisa.

### ♦ Escolha da área

Para a semeadura do girassol, deve-se escolher corretamente a área, em solos sem problemas de drenagem, profundos, com boa textura e com pH adequado.

O isolamento espacial é uma medida eficiente na redução da ocorrência da infecção aérea por ascósporos de *S. sclerotiorum*. Geralmente, recomenda-se escolher áreas pelo menos 1 km distantes de lavouras infectadas com o fungo no ano anterior (Masirevic & Gulya, 1992).

### ♦ Uso de sementes sadias

Como vários patógenos do girassol são transmitidos por sementes, é imperativo utilizar sementes sadias, de procedência conhecida (Pereyra & Escande, 1994). Uma recomendação óbvia, mas muito importante, é evitar a utilização de sementes com escleródios de *S. sclerotiorum*, que, uma vez depositados no sulco de semeadura, poderão favorecer a infecção basal (Pereyra & Escande, 1994).

### ♦ Tratamento de sementes

O tratamento de sementes com fungicidas específicos para *P. halstedii*, como o metalaxyl, é obrigatório em alguns países, como a França e a Argentina, em variedades de polinização aberta ou cultivares híbridas suscetíveis (Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994). Esse tratamento assegura boa proteção contra contaminações primárias. O tratamento de sementes também tem se mostrado eficaz no controle da mancha cinzenta da haste (Davet *et al.*, 1991). Entretanto, no Brasil, não há produtos registrados para tratamento de sementes de girassol, o que inviabiliza sua recomendação pela pesquisa.

### ♦ Época de semeadura

Uma medida fundamental para minimizar a ocorrência e a severidade de doenças, especialmente da mancha de alternária e da podridão branca, é a escolha da época de semeadura da cultura. A semeadura deve ser realizada em uma época que permita satisfazer as exigências da planta, nas diferentes fases de desenvolvimento, e que desfavoreça a ocorrência de epifitias. Em estudos realizados no Estado do Paraná, a mancha de alternária ocorreu com menor intensidade no girassol semeado nos meses de outubro e novembro (Carvalho, V.P. *et al.*, 1995). Para prevenir a ocorrência da podridão branca basal ou de haste, é importante reduzir ao máximo os períodos de alta umidade e baixa temperatura na cultura. Também, para reduzir as chances de ocorrência de podridão de capítulos, é imperativo evitar a época de semeadura que resulte em florescimento em períodos de baixa temperatura, como ocorre no outono-inverno, na região sul do Brasil. Para minimizar as perdas causadas pela podridão cinza de *Botrytis*, deve-se evitar que a colheita coincida com períodos chuvosos. Considerando as diferentes doenças e as exigências da planta, a época indicada para a semeadura do girassol varia de acordo com as diferentes regiões climáticas (Tabela 1).

### ♦ Densidade de semeadura

Uma medida importante para o controle de doenças em girassol é a utilização de densidade de semeadura em torno de 40.000 a 45.000 plantas/ha (Castro *et al.*, 1996). Cultivos muito adensados formam um microclima mais

**TABELA 1. Épocas de semeadura do girassol indicadas para diferentes estados do Brasil.**

Estado	Época de Semeadura
Goiás	início de janeiro a 15 de fevereiro
Paraná	início de agosto a meados de outubro
Rio Grande do Sul	15 de julho a final de agosto
São Paulo	fevereiro e março

Fonte: Castro *et al.* (1996).

favorável às doenças. O uso de densidades de semeadura menores e espaçamentos maiores permite uma adequada aeração das plantas e diminui as chances de contato de raízes de plantas doentes com plantas adjacentes (Zimmer & Hoes, 1978).

#### ♦ **Tratos culturais**

A correção do pH do solo é desejável, bem como a manutenção da fertilidade em níveis adequados para o bom desenvolvimento da planta de girassol. A correção e as adubações devem ser sempre feitas com base em análises de solo (Castro *et al.*, 1996). Deve-se evitar adubações excessivas, especialmente de nitrogênio, que, além de significar desperdício, podem tornar os tecidos mais suculentos e, conseqüentemente, mais suscetíveis às doenças.

O controle da água de irrigação também se faz necessário para minimizar os danos causados por doenças de parte aérea ou de raiz, em áreas irrigadas. Em lavouras irrigadas sob pivô central, deve-se diminuir ao máximo o número de irrigações na fase de maior suscetibilidade do capítulo à infecção por fungos causadores de podridão (Davet *et al.*, 1991).

É recomendado manter o cultivo livre de plantas daninhas, que podem ser hospedeiras alternativas de *S. sclerotiorum* e de vírus.

#### ♦ **Controle químico**

O controle de doenças do girassol através de pulverizações com fungicidas têm sido amplamente estudados nos países produtores, visando proteger a planta do contato direto com os diferentes patógenos.

O controle químico da podridão do capítulo não tem se mostrado eficiente por diversas razões (Davet *et al.*, 1991). Para o girassol, não existem produtos com eficiência sistêmica. Também, os produtos são rapidamente degradados por fenômenos físico-químicos. O período de duração da floração e, conseqüentemente, da suscetibilidade do capítulo à infecção, exige dois ou três tratamentos preventivos com fungicidas de contato. Além disso, a penetração dos produtos nos órgãos florais é bastante difícil (Davet *et al.*, 1991) e o fungicida precisaria ser aplicado na face do capítulo para ser eficiente (Masirevic & Gulya, 1992).

Os produtos fungicidas a base de benzimidazóis têm sido empregados no controle de *Phomopsis helianthi*, na Argentina e na França (Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994). O controle químico com duas aplicações aéreas de fungicidas, a primeira na fase vegetativa V8 a V10 (plantas com oito a dez folhas com comprimento maior que 4 cm) e a segunda no florescimento, é preconizado por Masirevic & Gulya (1992). Apesar de minimizar as perdas de produção, o uso de fungicidas não é tão eficiente no controle como a resistência genética (Masirevic & Gulya, 1992).

O controle do míldio através de pulverizações foliares com fungicidas não tem sido recomendado na França, pois esse tipo de tratamento pode provocar a pressão de seleção sobre a população do fungo, que pode responder manifestando resistência aos fungicidas, como já é conhecido para outras espécies de *Plasmopara* (Davet *et al.*, 1991).

Os fungicidas a base de cobre e enxofre, apesar de controlarem doenças fúngicas como ferrugem e oídio, não têm sido utilizados em lavouras (Laundon & Waterson, 1965; Kapoor, 1967).

Assim, apesar do controle químico com aplicação de fungicidas na parte aérea ter demonstrado produzir, em alguns países, aumentos consideráveis de rendimento, do peso de aquênios e do teor de óleo, essa medida não tem sido preconizada, devido à impossibilidade da entrada de máquinas convencionais na lavoura, tendo em vista o porte elevado das plantas (Pereyra & Escande, 1994). Além disso, atualmente, no Brasil, não há fungicidas registrados para uso em girassol, o que inviabiliza a sua recomendação.

### ♦ Antecipação da colheita

A aplicação de desseccantes é recomendada em alguns países, permitindo a antecipação da data da colheita, reduzindo os prejuízos provocados por doenças (Masirevic & Gulya, 1992).

### ♦ Rotação e sucessão de culturas

A sobrevivência de diferentes fungos que afetam o girassol nos restos de cultura indica medidas de controle que visem a eliminação do patógeno ou que, pelo menos, sejam capazes de diminuir a quantidade de inóculo na área.

O girassol deve ser incluído dentro de um sistema de rotação de culturas, retornando na mesma área somente após, pelo menos, quatro anos (Castro *et al.*, 1996). A rotação de culturas isoladamente não é eficiente no controle da murcha de *V. dahliae*, devido à ampla gama de hospedeiros do fungo, mas contribui para a redução do inóculo do solo (Davet *et al.*, 1991).

Devido à suscetibilidade a *S. sclerotiorum*, o cultivo em sucessão com soja, canola, ervilha, feijão, alfafa, fumo, tomate e batata, entre outras culturas, deve ser evitado. A intercalação com culturas resistentes a esse fungo, como as gramíneas, serve para dar tempo para a degradação natural dos escleródios, por meio de seus inimigos naturais.

### ♦ Destruição dos restos de culturas

A destruição ou a incorporação de restos de cultura infectados no solo é recomendada para limitar a esporulação de diversos fungos patogênicos ao girassol e diminuir o inóculo primário (Mordue, 1974; Holliday & Punithalingam, 1970; Davet *et al.*, 1991; Pereyra & Escande, 1994). Além disso, a incorporação profunda de hastes contaminadas ou a sua remoção auxilia na redução do inóculo de *Phomopsis* na área (Davet *et al.*, 1991; Masirevic & Gulya, 1992).

A destruição de plantas espontâneas de girassol nascidas após a colheita também visa a diminuição do inóculo inicial e a redução dos riscos de perdas ocasionadas pela ferrugem, pelo míldio e por viroses (Laundon & Waterson, 1965; Zimmer & Hoes, 1978; Pereyra & Escande, 1994).

16

## Referências Bibliográficas

- ALLEN, S.J.; BROWN, J.F.; KOCHMAN, J.K. Effects of temperatures, dew period, and light on the growth and development of *Alternaria helianthi*. **Phytopathology**, v.73, p.893-896, 1983.
- ALMEIDA A.M.R.; MACHADO, C.C.; CARRÃO-PANIZZI, M.C. **Doenças do girassol; descrição de sintomas e metodologia para levantamento**. Londrina: EMBRAPA-CNPSO, 1981. 24p. (EMBRAPA-CNPSO. Circular técnica, 6).
- ANAHOSUR, K.H. *Alternaria helianthi*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, 582, 1978. 2p.
- ARSENIJEVIC, M.; VENNETE, R.J.; MASIREVIC, S. *Pseudomonas syringae* pv. *helianthi* (Kawamura 1934) Dye, Wilkie et Young 1978, a pathogen of sunflower (*Helianthus annuus* L.). **Journal of Phytopathology**, v.142, p.199-208, 1994.
- BOLAND, G.J.; HALL, R. Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v.16, p.93-108, 1994.
- BRADBURY, J.F. *Erwinia carotovora* var. *carotovora*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, 552, 1977. 2p.
- CARRIERE, J.B.; PETROV, M. *Diaporthe* (*Phomopsis*) sp., a new pathogen of cocklebur (*Xanthium italicum* Moretti) and of sunflower (*Helianthus annuus* L.). **Helia**, v.13, p.93-106, 1990.
- CARVALHO, V.P.; BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L.; ALMEIDA, A.M.R.; FARIAS, J.R.B.; CASTRO, C.; CASTIGLIONI, V.B.R.; LEITE,

- R.M.V.B.C. Desenvolvimento da mancha de alternária em genótipos de girassol em diferentes épocas de semeadura. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE GIRASSOL, 11., Goiânia, 1995. **Resumos...** Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1995. p.77.
- CARVALHO, Y.; BRASIL, E.M.; CUNHA, M.G.; ZOCCOLI, T.T. Comportamento de híbridos de girassol (*Helianthus annuus* L.) em relação a *Sclerotium rolfsii*. **Fitopatologia Brasileira**, v.20, p.338, 1995. Suplemento.
- CASTRO, C. de; CASTIGLIONI, V.B.R.; BALLA, A.; LEITE, R.M.V.B.C.; KARAM, D.; MELLO, H.C.; GUEDES, L.C.A.; FARIAS, J.R.B. **A cultura do girassol**. Londrina: EMBRAPA-CNPSO, 1996. 38 p. (EMBRAPA-CNPSO. Circular técnica, 13).
- CETIOM. **Les maladies du tournesol**. Paris: CETIOM, 1992. (20 diapositives).
- DAVET, P.; PÉRÈS, A.; REGNAULT, Y.; TOURVIEILLE, D.; PENAUD, A. **Les maladies du tournesol**. Paris: CETIOM, 1991. 72p.
- DAVID, J.C. *Alternaria zinniae*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, 1077**, 1991. 2p.
- EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Soja (Londrina, PR). **Resultados de pesquisa de girassol - 1983**. Londrina, 1983. 86p.
- FERREIRA, L.P.; HENNING, A.A.; YORINORI, J.T.; FRANÇA NETO, J.B.; SCHUCK, E.; LEMOS, E.C.; AZEREDO, J.A.P. Ocorrência do míldio (*Plasmopara halstedii*) em girassol, no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE SEMENTES, 3., Campinas, 1983. **Resumos...** Campinas: ABRATES, 1983. p.93.
- GODOY, J.R. de; FERNANDES, N.G. *Alternaria helianthi* (Hansf.) Tubaki & Nishihara em girassol (*Helianthus annuus* L.): influência da idade da planta na suscetibilidade e na infecção das sementes. **Summa Phytopathologica**, v.11, p.186-197, 1985a.
- GODOY, J.R. de; FERNANDES, N.G. Epidemiologia da mancha de alternária (*Alternaria helianthi* (Hansf.) Tubaki & Nishihara), em girassol

- (*Helianthus annuus* L). **Summa Phytopathologica**, v.11, p.198-214, 1985b.
- HENNING, A.A.; FRANÇA NETO, J.B. Physiological race and sources of resistance to downy mildew (*Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. & de Toni) in Brazil. In: INTERNATIONAL SUNFLOWER CONFERENCE, 11., Mar del Plata, Argentina, 1985. **Proceedings...**Toowoomba, Australia: International Sunflower Association, 1985. v.2. p.407-409.
- HOLLIDAY, P.; PUNITHALINGAM, E. *Macrophomina phaseolina*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, 275, 1970. 2p.
- KAPOOR, J.N. *Erysiphe cichoracearum*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, 152, 1967. 2p.
- KIMURA, O.; ROBBS, C.F.; RIBEIRO, R.L.D. A mancha bacteriana do girassol no Estado do Rio Grande do Sul, incitada por *Pseudomonas helianthi* (Kawamura) Savalescu: primeira constatação no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 7., Brasília, 1974. 1p. (mimeogr.).
- LASCA, D.H.C. Produção de girassol em São Paulo. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE GIRASSOL, 10., Goiânia, 1993. **Resumos...** Campinas, IAC, 1993. p.9-11.
- LAUNDON, G.F.; WATERSON, J.M. *Puccinia helianthi*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, 55, 1965. 2p.
- LELLIOTT, R.A.; STEAD, D.E. **Methods for the diagnosis of bacterial diseases of plants**. Oxford: Blackwell Scientific, 1987. 216p.
- LENARDON, S.R. Sintomas de etiologia viral en cultivos de girasol. In: PEREYRA, V. & Escande, A.R. **Enfermedades del girasol en la Argentina: manual de reconocimiento**. Balcarce: INTA, 1994. p.99-103.
- LIPPS, P.E.; HERR, L.J. Reactions of *Helianthus annuus* and *H. tuberosus* plant introductions to *Alternaria helianthi*. **Plant Disease**, v.70, p.831-835, 1986.

- MASIREVIC, S.; GULYA, T.J. *Sclerotinia* and *Phomopsis* - two devastating sunflower pathogens. **Field Crops Research**, 30:271- 300, 1992.
- MORDUE, J.E.M. *Corticium rolfsii*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, 410, 1974. 2p.
- MORDUE, J.E.M.; HOLLIDAY, P. *Sclerotinia sclerotiorum*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, 513, 1976. 2p.
- MUKERJI, K.G. *Albugo tragopogonis*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, 458, 1975. 2p.
- NAGARAJU, A.J.; JAGADISH, B.N.; VIRUPAKSHAPPA, K. Reaction of cytoplasmatic male sterile and restorer lines of sunflower to *Alternaria helianthi*. **Indian Phytopathology**, v.45, p.372-373, 1992.
- PEREYRA, V.; ESCANDE, A.R. **Enfermedades del girasol en la Argentina: manual de reconocimiento**. Balcarce: INTA, 1994. 113p.
- RIBEIRO, I.J.O.; PARADELA FILHO, O.; SOAVE, J.; CORVELLINI, G.S. Ocorrência de *Alternaria helianthi* (Hansf.) Tubaki & Nishihara sobre girassol. **Bragantia**, v.33, p.81-85, 1974.
- ROBBS, C.F.; ALMEIDA, A.M.R. Crestamento bacteriano do girassol causado por *Pseudomonas cichorii* (Swingle) Stapp. **Fitopatologia Brasileira**, v. 6, p.127-130, 1981.
- SPRING, O.; MILTNER, F.; GULYA, T.J. New races of sunflower downy mildew (*Plasmopara halstedii*) in Germany. **Journal of Phytopathology**, v.142, p.241-244, 1994.
- YORINORI, J.T.; HENNING, A.A.; FERREIRA, L.P.; HOMECHIN, M. Diseases of sunflower in Brazil. In: INTERNATIONAL SUNFLOWER CONFERENCE, 11., Mar del Plata, Argentina, 1985. **Proceedings...** Toowoomba, Australia: International Sunflower Association, 1985. v.2. p.459.
- ZIMMER, D.E.; HOES, J.A. Diseases. In: CARTER, J.F. ed. **Sunflower science and technology**. Madison: American Society of Agronomy, 1978. p.225-262.



---

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária*  
*Centro Nacional de Pesquisa de Soja*  
Ministério da Agricultura e do Abastecimento  
Rod. Carlos João Strass - Acesso Orlando Amaral  
Caixa Postal 231 - 86001-970 - Londrina, PR  
Telefone: (043) 371-6000 - Fax: (043) 371-6100



# **GIRASSOL**

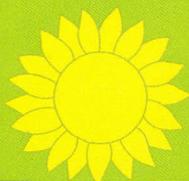
## **AGORA TEM NOME:**



**A CARAMURU INVESTIU E VAI INDUSTRIALIZAR  
EM ITUMBIARA O GIRASSOL PRODUZIDO  
NO CENTRO-OESTE, NA SAFRINHA.**

**VALORIZE SUA PRODUÇÃO . NA HORA DE VENDER,  
FAÇA UM BOM NEGÓCIO PROCURANDO  
UMA DE NOSSAS UNIDADES, PELO  
TELEFONE (062) 404-0200**

**VENHA! A CARAMURU ESTÁ ESPERANDO POR VOCÊ!**



**M**

**MORGAN.**

**Tecnología Mycogen**

Girassoles Morgan