

Introdução

A expansão da cultura do girassol pode ser prejudicada, entre outros fatores, pela presença de doenças causadas por vírus, bactérias, fungos e nematóides. O girassol é hospedeiro de mais de três dezenas de 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 qualidade do produto (Zimmer & Hoes, 1978; Gulya et al., 1997).

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 podem alcançar 100%, dependendo das condições climáticas. No Estado do Paraná, por exemplo, as doenças foram 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 são relatadas afetando a cultura do girassol no Brasil: mosaico, mancha e crestamento bacterianos, podridão da medula da haste, mancha de *Alternaria*, podridão branca, míldio, ferrugem, bolha branca, oídio, mancha cinzenta da haste, mancha preta da haste, tombamento e podridões radiculares e podridões de capítulo (EMBRAPA-CNPSO, 1983; Yorinori et al., 1985). Algumas têm importância significativa, sendo a mancha de *Alternaria* e a podridão branca as mais severas (EMBRAPA-CNPSO, 1983). A mancha de *Alternaria* 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 (Leite, 1997).

Mancha de Alternaria - *Alternaria* spp.

Em áreas de clima subtropical úmido, condição predominante nas regiões de cultivo de girassol no Brasil, a mancha de *Alternaria* 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 (Leite et al., 2005), devido à morte de células e necroses foliares e à desfolha precoce. Plantas severamente atacadas apresentam a maturação antecipada, com diminuição da produção e do peso das sementes. Além do Brasil (Aquino et al., 1971; Ribeiro et al., 1974), a doença ocorre em países da América do Norte e da África, Argentina, Índia, Japão, Austrália, Sérvia e Montenegro (ex-Iugoslávia), Romênia e França (Anahosur, 1978; Zimmer & Hoes, 1978; Davet et al., 1991; Pereyra & Escande, 1994).

Sintomas - Os sintomas iniciais típicos nas folhas são pequenas pontuações necróticas com cerca de 3 a 5 mm de diâmetro, de coloração variável de castanho a negra, de formato arredondado a angular, com halo clorótico (Fig. 1). As lesões características apresentam círculos concêntricos, semelhantes a um alvo. Essas lesões podem coalescer, formando áreas extensas de tecido necrosado, provocando a desfolha precoce das plantas. Os sintomas manifestam-se primeiramente nas folhas mais baixas, aparecendo, posteriormente, em toda a planta. Entretanto, pode ocorrer infecção generalizada das folhas, independentemente de sua posição na plan-

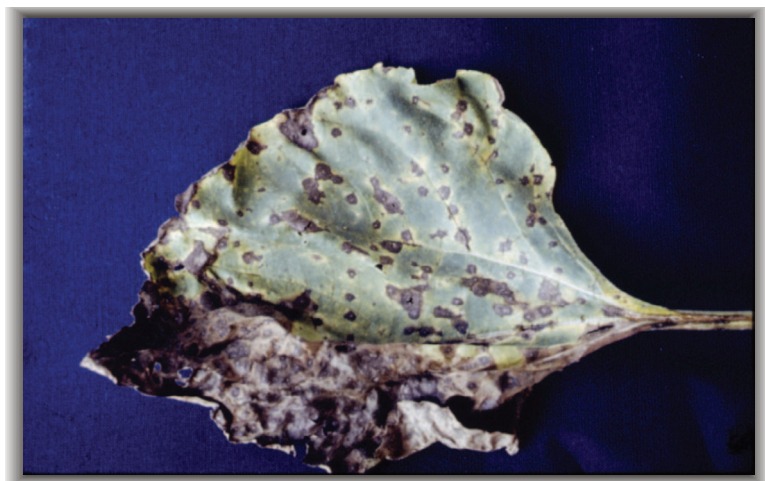


Fig. 1. Mancha de *Alternaria* em folha de girassol.

ta. Na haste e nos pecíolos, as lesões iniciam-se em pequenos pontos ou riscas e, quando numerosas, formam grandes áreas necróticas, podendo tomar toda a haste (Fig. 2). Em condições de ataque severo, a doença provoca crestamento total (Fig. 3) e, finalmente, morte da planta. A quebra de hastes também é comum. Em plântulas, o fungo pode ocasionar queima dos tecidos em desenvolvimento. O fungo também coloniza brácteas e o receptáculo floral (Fig. 2), podendo, inclusive, causar podridão de capítulo (Anahosur, 1978; Almeida et al., 1981; Davet et al., 1991).

Etiologia - 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*



Fig. 2. Mancha de *Alternaria* na haste e no capítulo de girassol.



Fig. 3. Crestamento das plantas de girassol causado por *Alternaria helianthi*.

(Hansf.) Tubaki & Nishihara (sin. *Helminthosporium helianthi* Hansf.), *A. zinniae* Ellis e *A. alternata* (Fr.) Keissler (sin. *A. tenuis* Nees), sendo a primeira a mais comumente encontrada.

Os conídios de *A. helianthi*, de formato cilíndrico a elipsoidal e coloridos, não possuem cauda e são formados isoladamente em conidióforos cilíndricos e solitários. Em média, possuem cinco septos transversais e dimensão de 74 x 19 µm. Septos longitudinais são menos comuns em conídios formados no hospedeiro do que nos produzidos em meio de cultura. O micélio é marrom-oliváceo, septado, liso, ramificado e coloniza os espaços intercelulares das células do mesófilo. O fungo cresce lentamente e esporula bem em meio de batata-dextrose-ágar, formando colônias acinzentadas. *A. helianthi* é também patogênico ao crisântemo e a todas espécies anuais e perenes de *Helianthus*. Não há relatos de especialização fisiológica dos fungos causadores de mancha de *Alternaria* em girassol (Anahosur, 1978; Gulya et al., 1997).

A. zinniae produz conídios de dimensões de 36,6 a 236,4 x 8 a 22 µm, incluindo a cauda. A cauda filamentosa pode medir, sozinha, 146 µm, característica esta que distingue *A. zinniae* de outras espécies de *Alternaria* patogênicas ao girassol. O micélio imerso no tecido do hospedeiro é septado, ramificado, incolor ou marrom-pálido. As colônias em meio de cultura são marrom-acinzentadas, com setores de micélio aéreo não-esporulante (David, 1991).

A. alternata possui conídios piriformes e de coloração marrom a marrom-amarelada. Dois ou três conídios são formados juntos, em cadeia. Possuem três a sete septos transversais e um a três septos longitudinais. Os esporos produzidos em cultura medem de 16 a 60 x 9 a 13 µm (Zimmer & Hoes, 1978).

O fungo pode ser transmitido pela semente, sendo constatada sua presença internamente e no tegumento ou em fragmentos de planta presentes no lote, onde pode 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, 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 condições ótimas para a infecção de *A. helianthi* são duração do período de molhamento foliar de 24 h e temperatura de 25°C (Leite & Amorim, 2002). 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).

Controle - A resistência genética é quantitativa, baseada em grau ou intensidade de infecção do fungo. Estudos realizados no Paraná, em condições de infecção natural, demonstraram que todos os genótipos avaliados foram suscetíveis a *A. helianthi*, com diferentes níveis de resistência (Leite et al., 1999). Assim, como é uma característica altamente desejável, os programas de melhoramento genético de girassol no Brasil devem ser direcionados para maior resistência à doença. Certas espécies de *Helianthus*, como *H. hirsutus*, *H. rigidus* e *H. tuberosus*, além de *H. annuus* selvagem, 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).

A sobrevivência das espécies de *Alternaria* que afetam o girassol nos restos de cultura indica medidas de controle profiláticas. O girassol deve ser incluído dentro de um sistema de rotação de culturas, retornando na mesma área somente após, pelo menos, quatro anos (Seção 14 - Semeadura e manejo da cultura do girassol). A destruição ou a incorporação de restos de cultura infectados é recomendada para limitar a esporulação do fungo e a quantidade de inóculo primário (Davet et al., 1991).

Uma medida fundamental para minimizar a severidade da mancha de *Alternaria* 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. A época indicada para a semeadura do girassol varia de acordo com as diferentes regiões climáticas (Seção 14 - Semeadura e manejo da cultura do girassol). Para minimizar a ocorrência da doença, deve-se evitar implantar a cultura em épocas em que o florescimento coincida com períodos de chuva intensa.

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 o girassol mais suscetível às doenças.

Outra medida importante é a utilização de densidade de semeadura em torno de 40.000 a 45.000 plantas ha⁻¹ (Seção 14 - Semeadura e manejo da cultura do girassol), uma vez que cultivos muito adensados formam microclima mais favorável para a doença.

O controle químico com aplicação de fungicidas na parte aérea não é preconizado, devido à impossibilidade da entrada de máquinas convencionais na lavoura, tendo em vista o porte elevado das plantas. Fungicidas como benomyl, imazalil, iprodione, iprodione + mancozeb, procymidone e vinclozolin foram eficientes no controle da doença em outros países, com aumentos consideráveis de rendimento, do peso de aquênios e do teor de óleo (Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997). Entretanto, atualmente, no Brasil, não há fungicidas registrados para uso em girassol, o que inviabiliza a sua recomendação.

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, sejam elas temperadas, tropicais ou subtropicais (Gulya et al., 1997).

As perdas causadas por *S. sclerotiorum* dependem da parte da planta afetada pelo fungo, que pode infectar a raiz e o colo da planta, a haste ou o capítulo. As perdas atribuídas à podridão basal dependem da idade da planta no início da infecção. Como *S. sclerotiorum* mata rapidamente as plantas infectadas na fase de plântula, ocorrem falhas no estande. Quando a infecção acontece em estádios de desenvolvimento mais avançados, a ocorrência de murcha afeta seriamente a produção e a qualidade das sementes, que apresentam menor peso. As perdas associadas à podridão de capítulo afetam diretamente a produção, com redução no número de sementes por capítulo, no peso de sementes e na concentração de óleo. A qualidade do óleo extraído de sementes infectadas pelo fungo é inferior, devido ao aumento da concentração de ácidos graxos livres. A podridão branca pode causar a queda de sementes do capítulo ou do próprio capí-

tulo, quando a infecção ocorre no receptáculo floral, resultando em perda total da produção (Zimmer & Hoes, 1978; Davet et al., 1991; Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994). No Estado do Paraná, em cultivos de girassol após a colheita da safra de verão, a incidência da doença na haste e no capítulo foi alta (17,6% a 100,0%), nas regiões de clima frio no inverno, nos anos de 1996 a 1998 (Leite et al., 2000). Perdas indiretas ocorrem devido à contaminação de lotes de sementes com escleródios, freqüentemente de mesmo tamanho, forma e peso específico dessas, o que dificulta sua remoção 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).

Sintomas - *S. sclerotiorum* pode produzir três sintomas diferentes em girassol, dependendo do órgão da planta afetado (Zimmer & Hoes, 1978; Almeida et al., 1981; Davet et al., 1991; Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).

A podridão basal pode ocorrer desde o estágio de plântula até a maturação. Em plântulas, a infecção é menos freqüente e muitas vezes desprezada, pois as plantas morrem rapidamente e o processo não resulta em disseminação para outras plantas. A infecção é principalmente observada próximo à floração. Plantas doentes aparecem isoladas na linha. Logo após, um grupo de duas ou mais plantas tornam-se infectadas, até que, próximo à maturação, podem ser observadas grandes reboleiras nos campos de cultivo. A podridão é iniciada quando o micélio do fungo, originário de escleródios existentes no solo, entra em contato com as raízes laterais. O primeiro sintoma observado é uma murcha súbita da planta sem lesões foliares. A planta infectada pode recuperar a turgidez à noite ou após uma chuva, mas, em poucos dias, este sintoma torna-se irreversível. Uma lesão marrom-clara, mole e encharcada aparece na haste, ao nível do solo (Fig. 4). Essa lesão pode atingir até 50 cm



Fig. 4. Podridão basal da planta de girassol causada por *Sclerotinia sclerotiorum*.

Fonte: Les Maladies (1992)

de comprimento, dependendo do estágio de desenvolvimento da planta por ocasião da infecção e, normalmente, circunda a haste. Se houver umidade elevada, a lesão pode ser coberta por micélio branco. Plantas infectadas no final do ciclo podem não murchar. O fungo também desenvolve-se internamente e destrói os tecidos internos da haste. Muitos escleródios são encontrados dentro da porção colonizada na haste, porém poucos são encontrados na raiz e na área externa. 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, freqüentemente na metade superior. A aparência da lesão é semelhante àquela da podridão basal (Fig. 5), diferenciando apenas no modo de infecção. É mais visível em hastes maduras, já que o tecido afetado parece mais claro do que a coloração marrom normal da maturação fisiológica. Um micélio branco pode cobrir a lesão e escleródios são observados dentro e, em menor quantidade, fora da haste (Fig. 6). As plantas podem quebrar no ponto da lesão.



Fig. 5. Podridão da haste de girassol causada por *Sclerotinia sclerotiorum*.

Fonte: Les Maladies (1992)



Fig. 6. Escleródios de *Sclerotinia sclerotiorum* no interior da haste de girassol.

A podridão do capítulo ocorre no final da floração ou mais tarde. A infecção pode começar em qualquer parte do receptáculo. Os sintomas iniciais caracterizam-se por lesões escuras e encharcadas no lado dorsal do capítulo, com micélio branco cobrindo porções dos tecidos (Fig. 7). Eventualmente, o fungo destrói o interior do capítulo, deixando apenas os elementos vasculares intactos. Escleródios, em grande número e de forma irregular, são encontrados no interior do capítulo. No final, ocorre a completa desintegração do capítulo, que permanece com os elementos vasculares fibrosos expostos, semelhante a uma vassoura (Fig. 8). Massas de aquênios e escleródios geralmente caem na base da planta (Fig. 9).



Fig. 7. Podridão branca do capítulo de girassol causada por *Sclerotinia sclerotiorum*.



Fig. 8. Destruição total do capítulo de girassol causada por *Sclerotinia sclerotiorum*.



Fig. 9. Apotécios formados a partir de escleródios de *Sclerotinia sclerotiorum* existentes na camada superficial de solo.

Etiologia - *Sclerotinia sclerotiorum* (sin. *Sclerotinia libertiana* Fuckel e *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf & Dumont) forma micélio e escleródios na fase assexual e ascos com ascósporos na fase sexual. Microconídios são produzidos em culturas senescentes em laboratório, podem ser funcionais para a reprodução assexual, mas seu papel na biologia do patógeno não é conhecido. O micélio é composto por hifas hialinas multicelulares de 6,5 a 7 mm de diâmetro (Mordue & Holliday, 1976).

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. O escleródio maduro é formado por uma casca pigmentada, uma camada fina de células pseudoparenquimatosas e uma medula de tecido prosenquimatoso. Ocorrem duas formas de germinação do escleródio: uma miceliogênica, formando somente hifas, e outra carpogênica, produzindo apotécios (Masirevic & Gulya, 1992; Gulya et al., 1997).

O apotécio é 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 luz são essenciais para a formação de apotécios. A parte superior do apotécio contém uma camada himenial com ascos e muitas paráfises. Os ascos são cilíndricos e alargados no ápice e variam de 130 a 163 µm de comprimento e 8 a 10 µm de largura (Mordue & Holliday, 1976; Zimmer & Hoes, 1978; Davet et al., 1991; Masirevic & Gulya, 1992; Gulya et al., 1997).

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 do filo Pteridophyta, todos os hospedeiros de *S. sclerotiorum* pertencem aos filios Gymnospermae e Angiospermae (Boland & Hall, 1994). Não há relatos de especialização fisiológica do fungo (Mordue & Holliday, 1976; Gulya et al., 1997).

O escleródio começa e termina o ciclo de vida de *S. sclerotiorum* (Zimmer & Hoes, 1978). A germinação miceliogênica do escleródio causa a infecção de tecidos da base da planta, produzindo podridão de raízes, podridão basal do caule e murcha das plantas. O papel atrativo dos exsudatos radiculares é provável, apesar de não estar claramente demonstrado (Davet et al., 1991). As hifas penetram nos tecidos através de ferimentos, 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 atra-

vés do contato direto dos tecidos doentes com os tecidos sadios 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 ascosporos. Em condições de alta umidade relativa, acima de 70%, um apotécio maduro pode produzir até 2×10^8 ascosporos por um período de várias semanas. Os ascosporos 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 35% são limitantes para a sobrevivência dos ascosporos. Os ascosporos germinam em condições favoráveis e infectam o hospedeiro, causando, principalmente, podridão da haste e podridão do capítulo. A contaminação do capítulo só é possível quando os órgãos florais estão cobertos por água livre por um período mínimo de 42 horas. A colonização ocorre através das flores tubulares. A suscetibilidade do capítulo à infecção é maior no período compreendido entre a floração inicial e 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; Gulya et al., 1997). 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).

Controle - O controle da podridão branca é dificultado devido à permanência de escleródios viáveis por um longo tempo no solo, ao fato de que os ascosporos que produzem a infecção aérea podem ser provenientes de escleródios existentes a longas distâncias, à falta de controle químico eficaz e à alta suscetibilidade dos genótipos de girassol cultivados (Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997). Assim, o controle mais efetivo baseia-se num programa integrado de medidas, que incluem diversas práticas culturais.

Medidas de exclusão foram adotadas, a partir de 1984, para prevenir a introdução do fungo através de semente contaminada proveniente de outros países. Uma portaria do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abaste-

cimento estabeleceu a importação de material propagativo de girassol somente de áreas de produção livres de *S. sclerotiorum*.

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 de todo o mundo visando encontrar resistência ao patógeno, mas poucos avanços foram obtidos (Zimmer & Hoes, 1978; Gulya et al., 1997). Todos os trabalhos indicam a falta de imunidade do girassol cultivado e de outras espécies selvagens, semelhante ao que se observa em todas as espécies de plantas que são afetadas por *S. sclerotiorum* (Gulya et al., 1997). A resistência do girassol à *S. sclerotiorum* é parcial e comandada por múltiplos genes. O comportamento do mesmo genótipo pode diferir, dependendo do modo 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. resinosus*, *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 para a incidência de podridão do capítulo, mas, aparentemente, essas diferenças estão relacionadas à maior altura das plantas, que proporcionaria 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 cultivo em condições favoráveis à doença (Masirevic & Gulya, 1992).

A rotação de culturas é um método bastante indicado para o controle de *S. sclerotiorum*. Rotação de três a cinco anos com culturas não hospedeiras reduzem o número de escleródios no solo e minimizam o impacto de infecções radiculares no girassol (Gulya et al., 1997). 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. Devido à suscetibilidade a *S. sclerotiorum*, deve-se evitar o cultivo em sucessão com soja, canola, ervilha, feijão, alfafa, fumo, tomate e batata, entre outras culturas. É recomendado manter o cultivo livre de plantas daninhas, que podem ser hospedeiras alternativas de *S. sclerotiorum*. Uma recomendação óbvia, mas muito importante, é evitar a utilização de sementes com escleródios, que, uma vez depositados no sulco de semeadura, poderão favorecer a infecção basal (Pereyra & Escande, 1994).

Uma medida fundamental para prevenir a ocorrência da podridão branca é reduzir ao máximo os períodos de alta umidade e baixa temperatura na

cultura. Para isso, a escolha da época de semeadura é fundamental (Seção 14 - Semeadura e manejo da cultura do girassol). Para reduzir as chances de ocorrência de podridão de capítulos, é imperativo evitar a época de semeadura que resulte em florescimento em períodos de baixas temperaturas, como ocorre no outono-inverno, na Região Sul do Brasil. No Paraná, o cultivo de girassol, após a colheita da safra de verão, está limitado a regiões onde não ocorram baixas temperaturas e chuvas no outono-inverno; nessa condição, a época de semeadura não deve ultrapassar meados de março e deve-se optar por genótipos de ciclo precoce (100 dias entre a emergência e a colheita), para evitar baixas temperaturas no final do ciclo (Leite et al., 2000).

Outras práticas culturais são importantes para minimizar os problemas causados por *S. sclerotiorum*. O isolamento espacial é uma medida eficiente na redução da ocorrência da infecção aérea por ascósporos. Geralmente, recomenda-se escolher áreas pelo menos 1 km distantes de lavouras infectadas com *S. sclerotiorum* no ano anterior (Masirevic & Gulya, 1992). Em lavouras irrigadas sob pivô central, deve-se diminuir ao máximo o número de irrigações na fase de maior suscetibilidade do capítulo à infecção (Davet et al., 1991). É conveniente escolher menores densidades de semeadura e espaçamentos maiores, de modo a permitir uma adequada aeração das plantas e diminuir as chances de contato de plantas doentes com plantas adjacentes (Zimmer & Hoes, 1978). Deve-se evitar adubações excessivas de nitrogênio, o que pode tornar os tecidos mais suculentos e, conseqüentemente, mais suscetíveis ao fungo (Masirevic & Gulya, 1992; Gulya et al., 1997).

O controle químico da podridão do capítulo não tem se mostrado eficiente por diversas razões. Para o girassol, não existem produtos com eficiência sistêmica (Davet et al., 1991). 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 precisa ser aplicado na face do capítulo para ser eficiente (Masirevic & Gulya, 1992).

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

O míldio é uma das principais doenças do girassol no mundo, por ser potencialmente muito destrutivo. Apesar de ser originário da América do Nor-

te, com a movimentação do girassol ao redor do mundo, o fungo é atualmente endêmico em todos os locais onde o girassol é cultivado (Gulya et al., 1997). A maioria dos países tem regulamentações específicas para evitar a introdução ou a dispersão do patógeno (Pereyra & Escande, 1994), inclusive o Brasil, onde é considerado objeto de quarentena categoria "A1". No Brasil, foi constatado pela primeira vez em 1982, nos municípios de Santo Augusto e Veranópolis, RS e, posteriormente, em 1983, em Londrina, PR. A doença foi verificada em parcelas experimentais e todas as plantas dos experimentos foram imediatamente erradicadas e queimadas (Ferreira et al., 1983; Henning & França Neto, 1985). Recentemente, plantas com sintomas de míldio foram observadas em condições experimentais, em Londrina, PR, nos anos de 1998, 2001 e 2002, as quais foram novamente erradicadas (Leite et al., 2003). Os danos causados pelo míldio podem decorrer da morte precoce das plantas, da diminuição do tamanho dos capítulos, da diminuição do teor de óleo, da contaminação das sementes ou, finalmente, da perda total da produção (Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).

Sintomas - Esta doença pode apresentar diferentes tipos de sintomas, dependendo da quantidade de inóculo, da idade da planta, da reação do genótipo e das condições de umidade e temperatura (Zimmer & Hoes, 1978; Almeida et al., 1981; Davet et al., 1991; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997; Tourvieille de Labrouhe et al., 2000).

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.

Plantas com infecção sistêmica apresentam crescimento lento ou nanismo, com folhas cloróticas e anormalmente grossas, hastes quebradiças com capítulos eretos e, geralmente, estéreis. 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. Essa clorose também aparece nas folhas que crescem sucessivamente. Por ocasião do florescimento, plantas infectadas sistemicamente apresentam altura de 0,1 a 1,0 m e não acompanham o movimento do sol, enquanto que plantas sadias possuem 1,5 a 1,8 m (Fig. 10). Em condições de alta umidade e temperatura amena, há formação de estruturas branco-acinzentadas, compostas de conidióforos e conídios, na face inferior das folhas cloróticas (Fig. 11).

A infecção localizada pode ser observada nas folhas jovens, inicialmente



Fig. 10. Míldio em planta de girassol.



Fig. 11. Estruturas de *Plasmopara halstedii* na face inferior da folha de girassol.

Fonte: Les Maladies (1992)

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 o fungo afeta o sistema radicular, causa a galha basal. Caracteriza-se pela redução do número de raízes secundárias, que se apresentam descoloridas, rugosas e hipertrofiadas, aumentando a sensibilidade da planta à seca.

Etiologia - O agente causal do míldio é o fungo *Plasmopara halstedii*. É um parasita obrigatório e sistêmico, que produz micélio intercelular com haustórios globulares e esporangióforos que emergem e se tornam aéreos, através do estômato. Os esporangióforos são finos e ramificados monopodialmente, formando zoosporângios nas extremidades das ramificações. Os zoosporângios rompem-se, ocorrendo a liberação de zoósporos biflagelados ou a formação de 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).

O fungo causa doença em pelo menos 80 espécies de 35 gêneros pertencentes às subfamílias Asteroidae e Cichorioidea (Gulya et al., 1997). Além de *H. annuus*, outras espécies de *Helianthus*, como *H. argophyllus*, *H. debilis*, *H. divaricatus*, *H. grosseserratus* e *H. petiolaris*, bem como outros gêneros da família Asteraceae (entre eles *Ambrosia*, *Artemisia*, *Bidens*, *Centaurea*, *Gerbera*, *Solidago*, *Vernonia* e *Xanthium*) são suscetíveis ao patógeno do míldio (Davet et al., 1991; Gulya et al., 1997).

O ciclo de vida de *P. halstedii* inicia-se com oósporos de parede fina, que são estruturas de resistência, produzidas sexualmente, essenciais para sua perpetuação (Gulya et al., 1997). Os oósporos ocorrem em resíduos contaminados da cultura anterior de girassol, bem como dentro do pericarpo e da testa de sementes colhidas de plantas infectadas sistemicamente. Após o inverno, os oósporos germinam, principalmente nas condições úmidas da primavera. Alguns oósporos, entretanto, permanecem dormentes por até 14 anos (Zimmer & Hoes, 1978). A porcentagem de plantas doentes cai consideravelmente a partir do sexto ano (Davet et al., 1991). Os oósporos germinam produzindo zoosporângios de parede fina que, por sua vez, produzem os zoósporos biflagelados. No contato com o tecido do hospedeiro, principalmente raízes primárias e hipocótilos das plântulas recém-emergidas, o zoósporo encista e emite haustórios para o interior da célula hospedeira (Zimmer & Hoes, 1978).

A infecção de partes subterrâneas pode causar a morte de plântulas quando a doença evolui rapidamente, ou produz 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 (Zimmer & Hoes, 1978).

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, freqüentemente, sementes. A fertilização ocorre, dando origem a um oósporo de parede fina. Finalmente, o oósporo retorna ao solo, completando assim o ciclo de vida de *P. halstedii* (Zimmer & Hoes, 1978).

A incidência da doença, o tipo e a severidade de sintomas do míldio são determinados pela natureza e 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 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 pluviosidade (umidade relativa superior a 95%) e temperatura entre 15°C a 18°C (Davet et al., 1991).

A nomenclatura utilizada para descrever as raças de míldio era muito ambígua, já que as raças eram chamadas tanto pelo nome da região de origem (raça Red River, raça européia), por números (raças 1 a 9 da nomenclatura americana) ou letras (raças A a D da nomenclatura francesa). Para uniformizar a nomenclatura, foi estabelecido um sistema de nove diferenciadoras (linhagens de girassol de domínio público denominadas de D1 a D9) reagrupadas em trincas. Para codificar a raça, uma nota é atribuída para cada trinca, baseada na reação de suscetibilidade ou resistência dos genótipos. A nota corresponde à soma dos coeficientes atribuídos aos genótipos da trinca, que mostraram reação de suscetibilidade: 1 para o primeiro, 2 para o segundo e 4 para o terceiro. No caso de resistência do genótipo, é atribuída nota zero. A nomenclatura completa da raça corresponde à justaposição das notas obtidas com as três trincas (Gulya et al., 1998). No mundo, já foram relatadas pelo menos onze raças fisiológicas do fungo afetando o girassol (Tourvieille de Labrouhe et al., 2000). No Brasil, foi verificada, em 1982, a ocorrência da raça 2 americana (raça 300 na atual nomenclatura) (Henning & França Neto, 1985). Nos relatos recentes, em Londrina, PR, foi identificada a raça 330 ou antiga raça 7 americana (Leite et al., 2003). A antiga raça 7 também é prevalescente na Argentina (Castaño et al., 1998).

Controle - Medidas de exclusão têm sido adotadas, a partir de 1984, para

prevenir a entrada do míldio no Brasil, através de portaria emitida pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento que proibiu a importação de sementes de girassol comum e demais espécies do gênero *Helianthus*, assim como tubérculos de *H. tuberosus*, quando procedentes dos seguintes países: Argentina, Canadá, Chile, Espanha, Estados Unidos, França, Hungria, Irã, Israel, Sérvia e Montenegro (ex-Iugoslávia), Japão, Jordânia, Paquistão, República Dominicana, Romênia, Rússia, República Tcheca (ex-Tchecoslováquia) e Uruguai, além dos demais países onde for constatado o fungo. A importação a partir de outros países é restrita a sementes produzidas em áreas livres de míldio. A partir de 1996, com a harmonização dos requisitos quarentenários para o MERCOSUL, é permitida a importação de sementes de girassol procedentes da Argentina, do Paraguai e do Uruguai, desde que autorizada pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (Leite & Oliveira, 1998).

O uso de cultivares resistentes é o método mais seguro de prevenção da doença (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 e a doença não se torna sistêmica (Davet et al., 1991; Gulya et al., 1997). A resistência ao míldio é oligogênica e dominante, controlada por genes codificados por *Pl*. Muitos genes de resistência são conhecidos. Pelo menos nove genes de resistência ao míldio (Pl_1 a Pl_9) são os mais utilizados nos programas de melhoramento (Davet et al., 1991). As linhagens do germoplasma do USDA (Estados Unidos) HA-335 a HA-339 e RHA 340 têm resistência a todas as raças conhecidas de *P. halstedii* (Gulya et al., 1997; Gulya et al., 1998). Na França, pelo menos 80% dos cultivos do ano 2000 foram feitos com cultivares resistentes às raças 710 e 703 de míldio, prevalentes no país (Tourvieille de Labrouhe et al., 2000). Também, a maioria dos genótipos atualmente comercializados na Argentina tem a resistência ao míldio incorporada (Pereyra & Escande, 1994).

Medidas culturais também são importantes na prevenção do míldio. Essas incluem a rotação de culturas por quatro anos, detalhada anteriormente, e a destruição de plantas voluntárias que surgem após a colheita do girassol (Davet et al., 1991; Gulya et al., 1997).

O controle químico através de pulverizações foliares com fungicidas não é 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 (Davet et al., 1991; Tourvieille de Labrouhe et al., 2000), o que tem ocorrido a partir de 1994 (Tourvieille de Labrouhe et al., 2000).

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 livre ou cultivares híbridas suscetíveis. O metalaxyl, graças à sua propriedade sistêmica, permite controlar contaminações primárias e assegura uma boa proteção nos primeiros estádios de desenvolvimento da cultura (Davet et al., 1991; Pereyra & Escande, 1994). Entretanto, no Brasil, não está registrado para tratamento de sementes de girassol, o que inviabiliza sua recomendação pela pesquisa.

Ferrugem - *Puccinia helianthi* Schwein

A ferrugem do girassol é uma doença importante em várias regiões produtoras do mundo. Perdas severas têm sido atribuídas a essa doença, que causa desfolha prematura. A severidade da doença é maior em áreas de clima úmido (Zimmer & Hoes, 1978; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).

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. Este fato ocorreu em virtude da alta suscetibilidade das cultivares utilizadas pelos produtores (Lasca, 1993).

Sintomas - Os sintomas típicos da ferrugem do girassol são pequenas pústulas circulares, de 1 a 2 mm de diâmetro, pulverulentas, de coloração variável de alaranjada a preta, distribuídas ao acaso por toda a superfície da planta (Fig. 12). São mais comuns nas folhas de baixo, progredindo para as de cima. 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 qualidade das sementes aquênios (Zimmer & Hoes, 1978; Almeida et al., 1981; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).



Fig. 12. Ferrugem em folha de girassol.

Etiologia - A ferrugem é causada pelo fungo *Puccinia helianthi*. O fungo é autóctone, ou seja, desenvolve seu ciclo em um único hospedeiro e produz dois tipos de esporos: uredósporos e teliospores. Os uredósporos 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 uredósporos são elipsoidais/obovais, às vezes cilíndricos, com tamanho variando entre 25-32 x 19-25 μm . A parede tem 1 a 2 μm de espessura. Nos télios são produzidos os teliospores, que são cilíndricos a clavados, com tamanho de 40-60 x 18-30 μm (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 raças já relatadas no Canadá, sete na Austrália e 10 na Argentina, além de 20 padrões de virulência detectados utilizando uma série de nove plantas diferenciadoras nos Estados Unidos (Laundon & Waterson, 1965; Zimmer & Hoes, 1978; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).

O patógeno pode perpetuar-se em plantas do gênero *Helianthus*, onde são produzidos os uredósporos. Essa 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 uredósporos são depositados em folhas e germinam em condições de alta umidade relativa (Pereyra & Escande, 1994).

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 de 18°C a 22°C e alta umidade relativa e, sob essas condições, pode provocar epidemias (Pereyra & Escande, 1994).

Controle - Medidas que visam diminuir o inóculo inicial e reduzir os riscos de perdas severas ocasionadas pela ferrugem são também recomendadas, como a eliminação de plantas voluntárias de girassol nascidas após a colheita, a rotação de culturas por, pelo menos, três anos e a destruição de restos de cultura (Laundon & Waterson, 1965; Zimmer & Hoes, 1978; Pereyra & Escande, 1994).

Os fungicidas a base de cobre e enxofre, apesar de controlarem o fungo, não têm sido utilizados em lavouras (Laundon & Waterson, 1965).

O método de controle da ferrugem universalmente utilizado é a criação de cultivares resistentes. Seleções e cultivares resistentes a esse fungo têm sido desenvolvidas em países como Rússia, Peru, Chile, Sérvia e Montenegro (ex-Iugoslávia), Estados Unidos e Argentina (Laundon & Waterson, 1965; Zimmer & Hoes, 1978; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997). A resistência à ferrugem é dominante e herdada por um único gene. 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. 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 seleção de 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).

Bolha branca - *Albugo trago-pogonis* (DC.) S.F. Gray

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 freqüentes, as infecções que ocorrem em estágio de plântula podem provocar a perda das folhas e a morte de algumas plantas, como relatado na Argentina. Apesar de ser considerado um patógeno de menor importância, ocorre regularmente e ocasionalmente causa danos em áreas da África do Sul, Argentina e Austrália (Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).

Sintomas - Os primeiros sintomas observados são manchas amareladas salientes, com cerca de 1 a 2 mm de diâmetro, dispostas irregularmente na face inferior das folhas. 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 (Fig. 13), 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. Entretanto, é mais comum em tecidos mais tenros, geral-



Fig. 13. Bolha branca em girassol.

mente, em folhas jovens (Mukerji, 1975; Zimmer & Hoes, 1978; Almeida et al., 1981; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).

Etiologia - O agente causal da bolha branca é o fungo *Albugo tragopogonis* (sin. *Albugo tragopogi* (Pers.) Schroet), que é um 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 7 a 11 zoosporos biflagelados por esporângio, com tamanho de 45 a 57 µm (Mukerji, 1975).

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

Os esporângios produzidos na parte inferior das folhas são disseminados pelo vento e 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 desde o 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. tragopogonis* são a umidade e a temperatura. Temperaturas amenas (10°C a 15°C) e alta umidade favorecem a penetração do fungo, enquanto que temperaturas mais quentes (20°C a 25°C) aceleram o desenvolvimento de sintomas (Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997). A doença é mais severa em épocas muito chuvosas, quando há aumento da liberação de esporos (Mukerji, 1975).

Controle - O controle da bolha branca através de práticas culturais não foi desenvolvido por causa de sua ocorrência esporádica e da limitada importância econômica na maior parte dos países produtores (Zimmer & Hoes, 1978).

Há relatos de fontes de resistência à bolha branca, mas sua utilização em programas de melhoramento não tem sido feita comercialmente pela pouca importância da doença. Entretanto, a alta suscetibilidade de genótipos, especialmente os que apresentam sintomas em folhas medianas ou supe-

riores, são causa de descarte de materiais experimentais (Pereyra & Escande, 1994). Nos países onde a doença ocorre regularmente, como África do Sul, Argentina e Austrália, existem materiais melhorados com níveis de resistência elevados, mas não foram lançados híbridos imunes à doença (Gulya et al., 1997).

Oídio - *Golovinomyces cichoracearum* (DC) Heluta

O oídio é uma doença distribuída por todo o mundo, mas ocorre em 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; Gulya et al., 1997).

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



Fig. 14. Oídio em folhas de girassol.

Etiologia - O oídio é causado pelo fungo *Golovinomyces cichoracearum* (sin. *Erysiphe cichoracearum* (DC) ex Meret), que é um parasita obrigatório. As estruturas aveludadas características da doença são micélio, conidióforos e conídios do fungo. O micélio é, normalmente, bem desenvolvido. Os conídios são formados em cadeias longas, têm formato elipsóide e tamanho variando de 25-45 µm x 14-26 µm. No final do ciclo, o fungo produz cleistotécios, estruturas negras de sobrevivência do patógeno, que contêm ascos com dois ascósporos. Há relatos de pelo menos 13 *formae speciales* do fungo (Kapoor, 1967).

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

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 (Kapoor, 1967; Zimmer & Hoes, 1978).

Controle - Apesar de haver fungicidas específicos para o oídio, como o enxofre, o controle químico não é realizado devido à pouca importância da doença (Kapoor, 1967; Zimmer & Hoes, 1978).

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).

Mancha cinzenta da haste - *Diaporthe helianthi* Munt.-Cvet. et al. (*Phomopsis helianthi* Munt.-Cvet. et al.)

Esta doença é relativamente nova, relatada pela primeira vez na Sérvia e Montenegro (ex-Iugoslávia), em 1980, e tem se mostrado altamente destrutiva nos países da Europa Oriental e na França (Davet et al., 1991; Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994). O dano provocado é devido à quebra e ao acamamento das plantas atacadas, prejudicando seriamente a colheita. Ocorre freqüentemente em reboleiras e, dependendo das condições climáticas, o grau de incidência pode alcançar 50% a 80% das plantas (Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).

Sintomas - 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 principal da folha (Fig. 15). As folhas infectadas rapidamente murcham e morrem (Davet et al., 1991; Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).



Fig. 15. Lesão foliar causada por *Phomopsis helianthi* em girassol.

O fungo cresce em direção à haste, onde aparecem os sintomas mais característicos (Fig. 16). As lesões na haste, sempre iniciadas nas axilas das folhas, iniciam-se como manchas pequenas, marrons e encharcadas, que rapidamente crescem e se tornam redondas ou elipsoidais, usualmente circundando a haste. A parte central da mancha torna-se cinzenta, enquanto que as bordas são marrom-escuras. O fungo destrói os tecidos internos às lesões e a haste quebra-se facilmente, tornando as plantas sujeitas ao acamamento (Fig. 17). Em genótipos suscetíveis, as lesões podem atingir, eventualmente, 15 a 20 cm, enquanto que em genótipos resistentes, as lesões permanecem pequenas, marrons e superficiais, sem causar danos aos tecidos internos. Podem ser observados picnídios pequenos e escuros nos tecidos infectados. Concomitantemente ao 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; Gulya et al., 1997).



Fig. 16. Mancha cinzenta da haste de girassol causada por *Phomopsis helianthi*.
Fonte: Les Maladies (1992)



Fig. 17. Quebra de planta de girassol causada por *Phomopsis helianthi*.

Etiologia - A mancha cinzenta da haste é causada por *Phomopsis helianthi*, cujo teleomorfo é *Diaporthe helianthi* (Davet et al., 1991; Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994). Outra espécie não identificada de

Phomopsis pode também causar doença em girassol, mas *P. helianthi* parece ser prevalecente. A diferenciação entre espécies é feita pela presença de conídios alfa e beta, pelo comprimento do rostro do peritécio e pela formação de peritécios *in vitro* (Carriere & Petrov, 1990).

Em condições de infecção natural, os picnídios começam a ser formados logo após as manchas surgirem na haste. Podem ser encontrados nas folhas, porém sempre em menor número que na haste. Os picnídios são globulares, com 120 a 190 µm de diâmetro, marrom-escuros, ostiolados e, freqüentemente, imersos nos tecidos do hospedeiro. Desenvolvem beta-conídios hialinos, com 17 a 42 µm de comprimento por 0,5 a 2 µm de largura, retos ou circulares numa extremidade e, às vezes, com conteúdo granular. Os peritécios podem ser encontrados desenvolvendo-se em resíduos de girassol, em tecidos corticais, individualmente ou em grupos, formando longos rostros através da epiderme. Numerosos ascogonios globulares a cilíndricos, 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 asco libera oito ascósporos bicelulares 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).

A temperatura ótima para o desenvolvimento do fungo está ao redor de 25°C. Os esporos infectam as plantas em condições de umidade elevada durante 12 a 15 horas consecutivas. Chuvas freqüentes e abundantes resultam em aumento da infecção. O fungo persiste em restos de cultura como micélio que, sob condições de temperatura entre 18°C e 20°C e alta umidade, forma peritécios que liberam ascosporos, os quais são então disseminados pelo vento e pela água da chuva (Pereyra & Escande, 1994). O fungo também pode ser encontrado em sementes de girassol (Masirevic & Gulya, 1992). Os ascosporos germinam na inserção da folha e iniciam a infecção, através da invasão do pecíolo, atingindo finalmente a haste. A lesão característica da doença é formada de 25 a 30 dias após a infecção inicial da folha. Altas densidades de plantas favorecem o aumento da incidência e da severidade da doença, devido à formação de microclima mais favorável (alta umidade) e à redução do vigor das plantas (Masirevic & Gulya, 1992).

Controle - 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; Gulya et al., 1997). A resistência é controlada por muitos genes, a maioria com efeitos aditivos. A resistência ao fungo está ligada positivamente à resistência a *Macrophomina phaseolina*, a *Phoma oleracea* var. *helianthi-tuberosi* e à seca, possivelmente atribuídas a genes ligados (Masirevic & Gulya, 1992; Pereyra & Escande, 1994; Deglène et al., 1999).

Práticas de controle cultural como o uso de populações de plantas inferiores a 50.000 plantas ha⁻¹, fertilizações com nitrogênio não excessivas e rotação de culturas são necessárias para diminuir a incidência da doença. Além disso, a incorporação profunda de hastes contaminadas ou a sua remoção auxilia na redução do inóculo do fungo na área (Davet et al., 1991; Masirevic & Gulya, 1992; Gulya et al., 1997).

Os produtos fungicidas a base de benzimidazóis têm sido empregados no controle do fungo na França e na Argentina (Davet et al., 1991; Pereyra & Escande, 1994). O controle químico com duas aplicações aéreas de fungicidas, a primeira na fase vegetativa V8 a V10 e a segunda no florescimento, é preconizado por Masirevic & Gulya (1992). O tratamento de sementes também tem se mostrado eficaz (Davet et al., 1991). Apesar de minimizar as perdas de produção, o uso de fungicidas não é tão eficiente no controle como a resistência genética (Masirevic & Gulya, 1992). Além disso, no Brasil, não há fungicidas registrados para uso em girassol, o que inviabiliza a sua recomendação.

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; Gulya et al., 1997).

Sintomas - O patógeno provoca lesões nas folhas, nos capítulos e nas hastes. Nas folhas, as lesões são negras e de forma variável, nos capítulos,

superficiais, com o aparecimento de áreas enegrecidas no receptáculo e nas brácteas. É mais comum e característica a formação de lesões na haste. As lesões preto-brilhantes são típicas e iniciam-se nas axilas das folhas, menores que as lesões causadas por *Phomopsis*, no máximo com 1 a 2 cm e normalmente superficiais (Fig. 18). Podem coalescer quando a infecção é severa, tornando a haste totalmente negra. O patógeno não causa desintegração e flacidez dos tecidos do capítulo e da haste, como ocorre com outros patógenos. Infecções severas podem causar morte de plantas jovens e enfraquecimento, nanismo e redução do tamanho do capítulo de 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).



Fig. 18. Mancha preta da haste de girassol causada por *Phoma oleracea*.

Etiologia - A mancha preta da haste é causada pelo fungo *Phoma oleracea* var. *helianthi-tuberosi*. Gulya et al. (1997) afirmam que a classificação correta do patógeno da mancha preta da haste é *Phoma macdonaldii* Boerema. O fungo forma poucos picnídios em condições de campo. Os picnídios são de coloração pardo-escuro, globosos, pouco achatados e subepidérmicos, onde são formados conídios hialinos, unicelulares, com tamanho variando de 3 a 8,5 μm de comprimento por 2,5 a 3 μm de largura. Poucos picnídios são visíveis, em condições de campo, mas são abundantemente formados em câmara úmida (Zimmer & Hoes, 1978). A fase perfeita *Leptosphaeria lindquistii* Frezz foi descrita primeiramente na Argentina

(Zimmer & Hoes, 1978) e, posteriormente, nos Estados Unidos e na Sérvia e Montenegro (ex-Iugoslávia) (Gulya et al., 1997).

A infecção primária das plantas de girassol ocorre a partir de conídios produzidos em 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).

Controle - Devido à pouca importância que a doença apresenta, não tem havido preocupação específica de desenvolver métodos de controle químico ou cultural ou programas de melhoramento para resistência à mancha preta da haste. Somente tem havido o cuidado de descartar genótipos experimentais de alta suscetibilidade (Pereyra & Escande, 1994).

“Damping-off”, 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 tropicais e subtropicais produtoras de girassol no mundo (Gulya et al., 1997). Algumas dessas doenças são de importância secundária, mas, sob condições de estresse da planta, 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).

Sintomas - 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



Fig. 19. Podridão basal da planta de girassol causada por *Sclerotium rolfsii*.

das lesões localizadas no colo 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; Gulya et al., 1997).

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. 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 saudias. Os sintomas só aparecem a partir da floração, mesmo quando as plantas são infectadas nos estádios iniciais de desen-



Fig. 20. Haste de girassol afetada por *Macrophomina phaseolina*, com medula destruída.

Fonte: Les Maladies (1992)

volvimento. As plantas secam prematuramente (Zimmer & Hoes, 1978; Almeida et al., 1981; Davet et al., 1991; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).

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 da haste apresenta uma massa densa de coloração acinzentada formada por microescleródios do fungo (Zimmer & Hoes, 1978; Davet et al., 1991; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).



Fig. 21. Lesão foliar causada por *Verticillium dahliae* em girassol.

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 (Pereyra & Escande, 1994).

Etiologia - *Sclerotium rolfsii* 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. Esse fungo 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. *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 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). É um fungo 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). *M. phaseolina* sobrevive em restos de culturas, onde forma quantidade considerável de microescleródios que permanecem no solo viáveis por três a quatro anos. Tanto microescleródios como picnídios podem ocorrer na semente. O microescleródio, provavelmente, é a principal fonte de inóculo para infecção, que também pode ocorrer pelos conídios, 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; Gulya et al., 1997).

Verticillium dahliae (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 µm, são produzidos na extremidade de fiálides. O entrelaçamento de hifas forma microes-

cleródios com 8 a 15 µm de diâmetro (Zimmer & Hoes, 1978; Gulya et al., 1997). 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). *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; Gulya et al., 1997).

Controle - Apesar de *S. rolfii* possuir um largo espectro de hospedeiros, alguns genótipos de girassol podem apresentar menor incidência da doença (Carvalho et al., 1995). Também, para a podridão negra da raiz, foram observadas reações diferenciais entre cultivares inoculadas artificialmente e em infecções naturais (Zimmer & Hoes, 1978). O melhoramento 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 estágio da planta (Davet et al., 1991). A resistência é dominante, controlada por um único gene e está distribuída em várias espécies de girassol selvagem, podendo ser facilmente incorporada em híbridos comerciais (Zimmer & Hoes, 1978; Davet et al., 1991; Gulya et al., 1997).

O controle da podridão do colo, da podridão negra da raiz e da murcha inclui o ajuste do pH do solo e da fertilização. Métodos de cultivo como remover ou destruir restos de cultura, controlar plantas daninhas, utilizar sementes saudáveis, utilizar rotação de culturas e evitar danos na base das plantas são recomendados (Holliday & Punithalingam, 1970; Mordue, 1974; Davet et al., 1991; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997). A rotação de culturas isoladamente não é eficiente no controle da murcha de *V. dahliae*, devido à ampla gama de hospedeiros do fungo e à sobrevivência dos microescleródios no solo por muitos anos, mas contribui para a redução do inóculo do solo (Davet et al., 1991). Práticas que reduzem a exposição das plantas a altas temperaturas e estresse hídrico, como o uso de cultivares precoces e a semeadura no início da estação chuvosa, podem também ser eficientes no controle de *M. phaseolina* (Zimmer & Hoes, 1978).

Podridão cinza do capítulo - *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr.

Além de *S. sclerotiorum*, diversos fungos podem causar podridão de capítulos. As perdas de rendimento causadas pelo apodrecimento dos capítulos são de difícil avaliação, pois a doença dificulta a limpeza dos grãos, devido à formação de uma massa úmida e compacta entre as sementes e as estruturas do fungo. Afeta a casca do grão ou a amêndoa, deteriorando o óleo por acidificação (Zimmer & Hoes, 1978; Davet et al., 1991; Pereyra & Escande, 1994). As massas de sementes infectadas são altamente inflamáveis, o que pode favorecer a ocorrência de fogo ou explosões em secadores de grãos (Gulya et al., 1997).

Sintomas - 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 desenvolvimento 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 as sementes (Fig. 22). Os capítulos totalmente atacados ficam mumificados, mas não se desintegram (Zimmer & Hoes, 1978; Almeida et al., 1981; Davet et al., 1991; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).

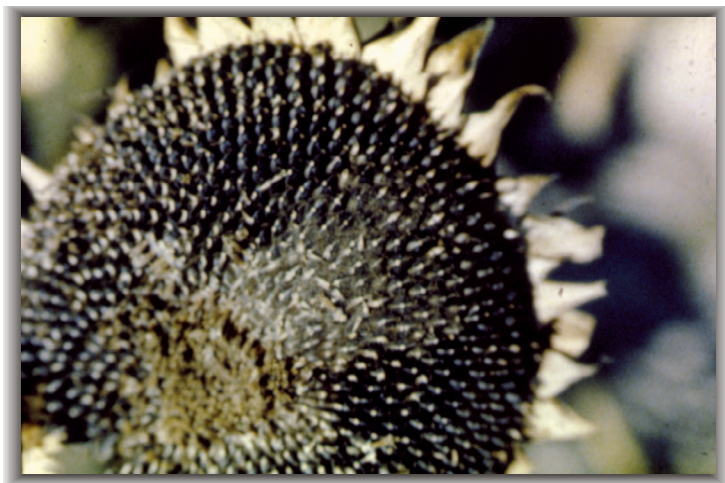


Fig. 22. Estruturas de *Botrytis cinerea* envolvendo o capítulo de girassol.
Fonte: Les Maladies (1992)

Etiologia - *Botrytis cinerea* ocorre em um grande número de espécies vegetais, como hortaliças, forrageiras e plantas ornamentais, causando podridões semelhantes de coloração cinza. É um parasita facultativo que pode se desenvolver saporiticamente em restos de matéria orgânica. Forma micélio acinzentado que dá origem a conidióforos ramificados e conídios simples, facilmente disseminados pelo vento. Na etapa mais avançada da infecção, aparecem macro e microescleródios e micélio dormente, capazes de sobreviver em condições adversas (Davet et al., 1991; Pereyra & Escande, 1994; Gulya et al., 1997).

O fungo sobrevive na forma de micélio em restos vegetais e em semente. 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 os 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°C a 20°C e 90% de umidade relativa. A doença é favorecida pela ocorrência de chuvas sucessivas, bem como a presença de partes florais e brácteas senescentes. As perdas na colheita são significativas quando a etapa de maturação fisiológica coincide com períodos de alta pluviosidade (Zimmer & Hoes, 1978; Davet et al., 1991; Pereyra & Escande, 1994).

Controle - Apesar de não serem conhecidos 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). Os capítulos que apresentam ligeira inclinação, com superfície plana, de modo a evitar o acúmulo de água, estão menos sujeitos ao ataque do fungo (Pereyra & Escande, 1994).

Medidas de controle cultural são recomendadas para minimizar a ocorrência da doença. A escolha da época de semeadura é fundamental (Seção 14 - Semeadura e manejo da cultura do girassol), de modo a evitar que a colheita coincida com períodos chuvosos. As sementes devem estar livres do fungo (Pereyra & Escande, 1994). Também, deve-se controlar as adubações a base de nitrogênio e a irrigação. Em áreas de risco de ocorrência de podridão cinza do capítulo, recomenda-se utilizar cultivares precoces e densidade de semeadura inferior a 50.000 plantas ha⁻¹ (Seção 14 - Semeadura e manejo da cultura do girassol).

Mancha 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 difícil sua caracterização no campo (Gulya et al., 1997).

Sintomas - Inicialmente, observam-se pontuações de formato angular, levemente cloróticas e encharcadas, no limbo foliar, que adquirem a cor marrom a negra, em três a quatro dias. As pontuações desenvolvem-se, formando lesões necróticas com estreitos halos amarelados. Essas lesões podem coalescer e tomar grandes áreas da folha. Finalmente, a folha fica encarquilhada. Na face inferior, as lesões têm aspecto negro e oleoso, às vezes brilhante, devido à exsudação bacteriana. Folhas infectadas caem prematuramente. As lesões podem ocorrer também em pecíolos e na haste (Fig. 23) (Kimura et al., 1974; Almeida et al., 1981; Robbs & Almeida, 1981; Arsenijevic et al., 1994; Gulya et al., 1997).

Etiologia - 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* (Kimura et al., 1974; Arsenijevic et al., 1994), enquanto que *P. cichorii* 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 µm, são móveis e possuem de um a muitos flagelos polares. Não há formação de esporos de resistência. As colônias, em meio de cultura nutriente-água, são circulares, de cor creme-pálido. Em meio de King B, formam pigmento fluorescente esverdeado que se difunde no meio. A reação de oxidase separa *P. cichorii* (posi-



Fig. 23. Mancha bacteriana em haste de girassol.

tiva) de *P. syringae* (negativa) (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).

As bactérias são comumente transmitidas pela semente e disseminam-se rapidamente dentro da lavoura, em condições de clima quente e úmido, principalmente pela água da chuva (Zimmer & Hoes, 1978; Gulya et al., 1997).

Controle - Devido à pouca importância que as bacterioses têm apresentado, não tem havido preocupação de desenvolver métodos de controle específicos. Métodos de controle cultural, como adubações equilibradas, controle de água de irrigação, uso de sementes saudáveis também são eficientes para minimizar a ocorrência da mancha e do crestamento bacteriano (Zimmer & Hoes, 1978).

Podridão da medula da haste - *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* (Jones) Gardan et al.

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

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

Etiologia - *Pectobacterium carotovorum* (sin. *Erwinia carotovora* (Jones) Bergey et al.) é uma bactéria gram-negativa, não formadora de esporos, que ocorre isoladamente, em pares ou em cadeias curtas, provida de flagelos peritricos. As células medem 0,5 a 0,8 x 0,8 a 1,3 µm e são anaeróbias facultativas. As colônias, em nutriente-água, são branco-acinzentadas, cir-



Fig. 24. Podridão da medula da haste de girassol.

culares, lisas, brilhantes, visíveis a olho nu em 24 h sob incubação a 25°C a 30°C (Bradbury, 1977; Lelliot & Stead, 1987).

Bactérias do gênero *Pectobacterium* 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).

A bactéria parece estar presente naturalmente em solos onde há matéria orgânica em decomposição. Pode ser transmitida por diferentes meios, incluindo chuva, escorrimento de água de superfície, insetos, ferramentas, homem, máquinas, partículas e aerossóis, ou ainda pela semente. O patógeno penetra nos tecidos através de ferimentos, especialmente em plantas debilitadas. Solos mal drenados favorecem o aparecimento da podridão bacteriana (Almeida et al., 1981).

Controle - As mesmas considerações citadas para a mancha bacteriana e o crestamento bacteriano podem ser aplicadas para o controle da podridão da medula da haste.

Mosaico comum do girassol - “*Bidens* mosaic *virus*” - BiMV

Entre as viroses, o mosaico comum do girassol é a mais comumente encontrada nas regiões de cultivo no mundo, inclusive no Brasil. Apesar de

ocorrer em todas essas regiões, apresenta pouca importância econômica.

Sintomas - Os sintomas caracterizam-se por um mosaico típico, com áreas verde-claras distribuídas no limbo foliar. Podem ocorrer também manchas anelares, faixas verde-escuras nas nervuras e presença de anéis concêntricos ou necróticos. Os tamanhos da planta e da inflorescência são reduzidos (Fig. 25). Essa 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 do hospedeiro (Almeida et al., 1981; Lenardon, 1994).

Etiologia - O agente causal desta virose é o vírus do mosaico do picão ("*Bidens mosaicivirus*"), que pertence ao gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*. Estudos realizados na Argentina, incluindo testes de transmissão mecânica para plantas indicadoras e por afídeos e estudo de tamanho e morfologia das partículas virais indicaram que esse vírus apresenta partículas flexuosas de aproximadamente 750nm e inclusões do tipo catavento (Lenardon, 1994). Os principais hospedeiros são o picão-preto (*Bidens pilosa*) e o carrapicho ede carneiro (*Acanthospermum hispidum*), plantas daninhas facilmente encontradas próximas aos campos de cultivo de girassol (Almeida et al., 1981). A transmissão do vírus ocorre através de pulgões (*Aphis* spp.), freqüentemente encontrados no picão, mas o vírus também pode ocorrer, experimentalmente, de forma mecânica para o girassol, com 100% de eficiência. A relação vírus-vetor é do tipo não-persistente (Lenardon, 1994).

Controle - Devido à pouca importância da doença, não há métodos de controle específicos. Medidas aplicadas para outras doenças, como a manutenção do cultivo livre de plantas daninhas, que podem ser hospedeiras do patógeno e o controle de plantas voluntárias de girassol, que surgem após a colheita, minimizam os riscos de ocorrência de viroses (Almeida et al., 1981).



Fig. 25. Mosaico em planta de girassol.

Considerações finais

Uma vez instaladas na lavoura, as doenças do girassol são de difícil controle, não só pela falta de produtos registrados para a cultura no País, como pela dinâmica de crescimento das plantas, dificultando ou mesmo impedindo a entrada de máquinas na lavoura e a aplicação eficiente de algum fungicida. Portanto, as medidas de manejo de doenças têm caráter principalmente preventivo e não devem ser utilizadas de forma isolada. Assim, o controle efetivo baseia-se num programa integrado de medidas, que incluem diversas práticas culturais. 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 e devem ser feitos de forma contínua. Para a semeadura do girassol, deve-se escolher corretamente a área, em solos sem problemas de drenagem, profundos e com pH adequado. A correção do solo e as adubações devem ser sempre feitas com base em análises de solo e em critérios técnicos e econômicos. Deve-se evitar adubações excessivas, especialmente de nitrogênio, que, além de aumentar os custos de produção, podem tornar os tecidos mais suscetíveis às doenças. Uma medida fundamental para minimizar a ocorrência e a severidade de doenças é a escolha da época de semeadura. Considerando as diferentes doenças e as exigências da planta, a época indicada para a semeadura do girassol varia de acordo com as diferentes regiões edafoclimáticas. Cabe salientar que a indicação da época de semeadura deve ser balizada em estudos de zoneamento agroclimático, de modo a definir a época que permita satisfazer as exigências da planta, nas diferentes fases de desenvolvimento, e que desfavoreça a ocorrência de epifitias. Outro aspecto importante é a utilização de densidade de semeadura em torno de 40.000 a 45.000 plantas/ha. Como vários patógenos do girassol são transmitidos por sementes, é imperativo utilizar sementes sadias e de procedência conhecida. Além dessas medidas, salienta-se que o girassol deve ser incluído dentro de um sistema de rotação de culturas, retornando na mesma área somente após, pelo menos, quatro anos.

Agradecimentos

A autora agradece a César de Castro, José Tadashi Yorinori, Léo Pires Ferreira e Marcelo Fernandes de Oliveira, por cederem algumas das fotos aqui apresentadas.

Referências

- 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**, Saint Paul, 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**, Kew, n.582, p.1-2, 1978.
- AQUINO, M.L.N.; BEZERRA, J.L.; LIRA, M.A. Ocorrência do crestamento do girassol (*Helianthus annuus* L.) em Pernambuco. **Revista de Agricultura**, Piracicaba, v.46, p.151-156, 1971.
- ARSENJEVIC, 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**, Berlin, v.142, p.199-208, 1994.
- BOLAND, G.J.; HALL, R. Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v.16, p.93-108, 1994.
- BRADBURY, J.F. *Erwinia carotovora* var. *carotovora*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, Kew, n.552, p.1-2, 1977.
- CARRIERE, J.B.; PETROV, M. *Diaporthe (Phomopsis) sp.*, a new pathogen of cocklebur (*Xanthium italicum* Moretti) and of sunflower (*Helianthus annuus* L.). **Helia**, Novi Sad, v.13, p.93-106, 1990.
- 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**, Brasília, DF, v.20, p.338, 1995. Suplemento.
- CASTAÑO, F.; PEREYRA, V.; ESCANDE, A. Downy mildew of sunflower in Argentina. In: SYMPOSIUM SUNFLOWER DOWNY MILDEW, 3., 1998, Fargo. **Proceedings...** Paris: International Sunflower Association, 1998. p.139.
- 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. 38p. (EMBRAPA-CNPSo. Circular técnica, 13).
- 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, Kew, n.1077, p.1-2, 1991.

DEGLÈNE, L.; ALIBERT, G.; LESIGNE, P.; TOURVIEILLE DE LABROUHE, D.; SARRAFI, A. Inheritance of resistance to stem canker (*Phomopsis helianthi*) in sunflower. **Plant Pathology**, London, v.48, p.559-563, 1999.

EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Soja. **Resultados de pesquisa de girassol - 1983**. Londrina: EMBRAPA-CNPSo, 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 mildio (*Plasmopara halstedii*) em girassol, no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE SEMENTES, 3., 1983, Campinas. **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**, Jaguariúna, 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**, Jaguariúna, v.11, p.198-214, 1985b.

GULYA, T.J.; RASHID, K.Y.; MASIREVIC, S.M. Sunflower diseases. In: SCHNEITER, A.A. (Ed.). **Sunflower technology and production**. Madison: American Society of Agronomy, 1997. p.263-379.

GULYA, T.J.; TOURVIEILLE DE LABROUHE, D.; MASIREVIC, S.M.; PENAUD A.; RASHID, K.Y.; VIRANYI, F. Proposal for standardized nomenclature and identification of races of *Plasmopara halstedii* (sunflower downy mildew). In: SYMPOSIUM SUNFLOWER DOWNY MILDEW, 3., 1998, Fargo. **Proceedings...** Paris: International Sunflower Association, 1998. p.130-136.

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., 1985, Mar del Plata. **Proceedings...** Toowoomba: International Sunflower Association, 1985. v.2., p.407-409.

HOLLIDAY, P.; PUNITHALINGAM, E. *Macrophomina phaseolina*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, Kew, n.275, p.1-2, 1970.

KAPOOR, J.N. *Erysiphe cichoracearum*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, Kew, n.152, p.1-2, 1967.

KIMURA, O.; ROBBS, C.F.; RIBEIRO, R.L.D. A mancha bacteriana do gi-

rassol no Estado do Rio Grande do Sul, incitada por *Pseudomonas helianthi* (Kawamura) Savalescu: primeira constatação no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 7., 1974, Brasília. **Resumos...** (mimeografado).

LASCA, D.H.C. Produção de girassol em São Paulo. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE GIRASSOL, 10., 1993, Goiânia. **Resumos...** Campinas: IAC, 1993. p.9-11.

LAUNDON, G.F.; WATERSON, J.M. *Puccinia helianthi*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, Kew, n.552, p.1-2, 1965.

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

LEITE, R.M.V.B.C.; AMORIM, L. Influência da temperatura e do molhamento foliar no monociclo da mancha de *Alternaria* em girassol. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v.27, p.203-210, 2002.

LEITE, R.M.V.B.C.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A. Relationships of disease and leaf area variables with yield in the *Alternaria helianthi* - sunflower pathosystem. **Plant Pathology**, London, 2005. (in press).

LEITE, R.M.V.B.C.; OLIVEIRA, M.F. History of downy mildew of sunflower in Brazil. In: SYMPOSIUM SUNFLOWER DOWNY MILDEW, 3., 1998, Fargo. **Proceedings...** Paris: International Sunflower Association, 1998. p.36-37.

LEITE, R.M.V.B.C.; OLIVEIRA, M.F.; VIEIRA, O.V.; CASTIGLIONI, V.B.R. Incidência da podridão branca causada por *Sclerotinia sclerotiorum* em girassol semeado após a colheita da safra de verão, no Estado do Paraná. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v.26, p.81-84, 2000.

LEITE, R.M.V.B.C.; RODRIGUES, S.R.; OLIVEIRA, M.F. Detecção e variabilidade de *Plasmopara halstedii* no Brasil e avaliação da resistência de genótipos de girassol ao míldio. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE GIRASSOL, 15., 2003, Ribeirão Preto. **Resumos...** Campinas: IAC, 2003. 1 CD-ROM.

LEITE, R.M.V.B.C.; TREZZI, M.M.; OLIVEIRA, M.F.; ARIAS, C.A.A.; CASTIGLIONI, V.B.R. Reaction of sunflower genotypes to *Alternaria helianthi*, in the State of Paraná, Brazil. **Helia**, Novi Sad, v.22, p.152-156, 1999.

LENARDON, S.R. Sintomas de etiologia viral en cultivos de girasol. In: PEREYRA, V.; ESCANDE, A.R. (Ed.). **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**, Saint Paul, v.70, p.831-835, 1986.

LELLIOTT, R.A.; STEAD, D.E. **Methods for the diagnosis of bacterial diseases of plants**. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1987. 216p.

MASIREVIC, S.; GULYA, T.J. *Sclerotinia* and *Phomopsis* - two devastating sunflower pathogens. **Field Crops Research**, Amsterdam, v.30, p.271- 300, 1992.

MORDUE, J.E.M.; HOLLIDAY, P. *Sclerotinia sclerotiorum*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, Kew, n.513, p.1-2, 1976.

MORDUE, J.E.M. *Corticium rolfsii*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, Kew, n.410, p.1-2, 1974.

MUKERJI, K.G. *Albugo tragopogonis*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, Kew, n.458, p.1-2, 1975.

PEREYRA, V.; ESCANDE, A.R. **Enfermedades del girassol 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**, Campinas, 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**, Brasília, DF, v.6, p.127-130, 1981.

TOURVIEILLE DE LABROUHE, D.; PILORGÉ, E.; NICOLAS, P.; VEAR, F. **Le mildiou du tournesol**. Paris: CETIOM: INRA, 2000. 176p.

YORINORI, J.T.; HENNING, A.A.; FERREIRA, L.P.; HOMECHIN, M. Diseases of sunflower in Brazil. In: INTERNATIONAL SUNFLOWER CONFERENCE, 11., 1985, Mar del Plata. **Proceedings...** Toowoomba: 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.