

Reação de genótipos de girassol para resistência a *Sclerotinia sclerotiorum* em condições de campo na safrinha 2015

CAMPOS, V. L. de O.¹; OLIVEIRA, M. C. N. de²; LEITE, R.M.V.B.C.²

¹Curso de Agronomia, UNOPAR, Londrina, PR; ²Pesquisadora, Embrapa Soja, Londrina, PR. e-mail: regina.leite@embrapa.br

Introdução

No Brasil, as lavouras de girassol semeadas imediatamente após a colheita da safra de verão, nos meses de fevereiro a maio, ou seja, na “safrinha”, podem ficar expostas às condições de umidade e temperatura favoráveis ao desenvolvimento da podridão branca de capítulo e haste, também conhecida como mofo branco, causada por *Sclerotinia sclerotiorum* (LEITE et al., 2000).

No mundo, esse fungo é considerado o patógeno mais importante para o girassol e está distribuído em todas as regiões produtoras. A podridão branca pode causar a queda de aquênios ou do capítulo, resultando em perda total da produção. Além desses prejuízos, o fungo persiste durante muitos anos no solo, na forma de estruturas de resistência denominadas escleródios, tornando-se um problema permanente para

o girassol e para outras espécies suscetíveis cultivadas na mesma área (MASIREVIC; GULYA, 1992; ZIMMER; HOES, 1978).

Sclerotinia sclerotiorum pode causar sintomas nos diferentes órgãos da planta de girassol. Na base da haste, o primeiro sintoma observado é uma murcha súbita da planta sem lesões foliares. A lesão na haste é marrom-clara, mole e encharcada, podendo ser recoberta com o micélio branco. Muitos escleródios são encontrados dentro da porção colonizada na haste. Os sintomas da podridão do capítulo caracterizam-se por lesões pardas e encharcadas no lado dorsal do capítulo, com micélio branco cobrindo porções dos tecidos. Um grande número de escleródios é encontrado no interior do capítulo. No final, ocorre a completa desintegração do capítulo, com os elementos vasculares fibrosos expostos, assemelhando-se a uma vassoura. Massas de aquênios e escleródios caem na base da planta (MASIREVIC; GULYA, 1992; ZIMMER; HOES, 1978).

O controle da podridão branca é dificultado por causa da permanência de escleródios viáveis por um longo tempo no solo, do fato de que os ascósporos que produzem a infecção aérea podem ser provenientes de escleródios existentes a longas distâncias, da falta de controle químico eficaz e da alta suscetibilidade dos genótipos de girassol cultivados (GULYA et al., 1997). A resistência genética à podridão basal e à podridão do capítulo tem sido estudada em vários países, inclusive no Brasil (LEITE, 2005; LEITE et al., 2007; LEITE et al., 2011; LEITE e OLIVEIRA, 2013) e esforços têm sido empreendidos em programas de melhoramento de todo o mundo visando encontrar resistência ao patógeno (GULYA et al., 1997).

Assim, o objetivo do presente trabalho foi avaliar a reação de genótipos de girassol à podridão branca causada por *S. sclerotiorum*, no colo e no capítulo, em condições de campo, na safrinha 2015.

Material e Métodos

Dezoito cultivares de girassol foram avaliadas quanto à resistência à podridão branca no colo e no capítulo, em condições de campo, em experimento implantado em maio de 2015, no município de Mauá da Serra, PR.

O experimento seguiu o delineamento de blocos ao acaso, com 18 genótipos e quatro repetições. Cada parcela foi constituída por quatro linhas de 4 m, espaçadas de 0,80 m, onde foram deixadas 3,5 plantas por metro linear. A implantação e a condução do girassol seguiram as recomendações feitas para a cultura, incluindo adubação na semeadura e de cobertura, capinas, pulverização contra insetos e irrigação, quando necessárias.

Não houve inoculação artificial de *S. sclerotiorum*, já que a doença ocorreu por infecção natural das plantas pelo fungo. O patógeno foi identificado por meio de isolamento em laboratório e inoculação em plantas em casa de vegetação.

As avaliações de incidência da doença no colo e no capítulo foram realizadas semanalmente, após o início do aparecimento dos sintomas, nas duas linhas centrais de cada parcela, descartando 0,5 m de cada extremidade da linha.

Para efeito de análise estatística, os resultados de incidência final da doença no colo e no capítulo, aos 120 e 150 dias após a emergência, respectivamente, foram submetidas à análise da variância e as médias comparadas pelo teste de Scott-Knott, ao nível de 5% de probabilidade, depois de avaliadas as pressuposições de normalidade e independência dos resíduos, aditividade do modelo e homogeneidade das variâncias dos erros dos tratamentos.

Resultados e Discussão

A avaliação das plantas indicou que a doença foi favorecida pelas condições climáticas de baixa temperatura e alta umidade, ocorrida na região na época de condução do experimento, na safrinha de 2015. A incidência da doença no colo variou de 0% a 21,83% de plantas

afetadas, com média de 3,55%. A incidência da doença no capítulo foi maior, variando de 3,14% a 43,60% (média de 14,40%).

O genótipo BRS 321 foi o que apresentou maior incidência da doença no colo, seguido por BRS 387. Os demais apresentaram baixa incidência da doença no colo (menor que 6%), juntamente com M 734, SYN 3950HO e GNZ Neon, que não apresentaram sintomas no colo.

Os genótipos Embrapa 122, Aguará 06, BRS G30, CF 101, BRS 323, M 734, Syn 045, SYN 3950HO e GNZ Neon destacaram-se nas condições do experimento, por apresentar menores incidências da podridão branca no capítulo, mesmo em condições altamente favoráveis para a doença.

Os resultados indicaram que todos os genótipos de girassol avaliados foram suscetíveis a *S. sclerotiorum*, podendo ser afetados no colo e/ou no capítulo, como já observado anteriormente com materiais comerciais cultivados no Brasil ou em fase final do melhoramento genético (LEITE, 2005; LEITE et al., 2007; LEITE et al., 2011; LEITE e OLIVEIRA, 2013). De fato, muitos 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).

Os dados confirmam a observação de que não existem, até o presente, híbridos ou variedades comerciais que possuam nível de resistência adequado para cultivo em condições favoráveis à doença (MASIREVIC; GULYA, 1992, LEITE, 2005; LEITE et al., 2007; LEITE et al., 2011; LEITE et al., 2013). Esforços devem ser empreendidos para prevenir a

ocorrência da doença, evitando-se épocas e locais de maior favorabilidade climática para a doença.

Conclusão

Todos os genótipos de girassol avaliados são suscetíveis a *S. sclerotiorum*, sendo afetados no colo e/ou no capítulo.

Agradecimentos

Aos técnicos Allan M. Flausino e Roberval A. Fagundes, pelo auxílio na condução do experimento.

Referências

DAVET, P.; PÉRÈS, A.; REGNAULT, Y.; TOURVIEILLE, D.; PENAUD, A. **Les maladies du tournesol**. Paris: CETIOM, 1991. 72p.

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.

LEITE, R.M.V.B.C. Avaliação da resistência de genótipos de girassol à podridão branca (*Sclerotinia sclerotiorum*) em condições de campo. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE GIRASSOL, 16., Londrina, 2005. **Anais...** Londrina: Embrapa Soja, 2005. p. 105-107.

LEITE, R.M.V.B.C.; OLIVEIRA, F.A. de; CASTRO, C. Reação de genótipos de girassol à podridão branca (*Sclerotinia sclerotiorum*) em condições de campo, em 2005 e 2006. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE GIRASSOL, 17., Uberaba, 2007. **Anais...** Londrina: Embrapa Soja, 2007. p. 32-35.

LEITE, R.M.V.B.C.; OLIVEIRA, M.C.N. de. Reação de genótipos de girassol à podridão branca (*Sclerotinia sclerotiorum*) em condições de campo, em 2012 e 2013. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE GIRASSOL, 20., Cuiabá, 2013. **Anais...** Londrina: Embrapa Soja, 2013. p. 70-73.

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.; DORIGHELLO, D.V.; MELLO, F.E.; OLIVEIRA, M.C.N. Reação de genótipos de girassol à podridão branca (*Sclerotinia sclerotiorum*) em condições de campo, em 2009 e 2010. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE GIRASSOL, 19., Aracaju, 2011. **Anais...** Londrina: Embrapa Soja, 2011. p.159-162.

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

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.

Tabela 1. Reação de 18 genótipos de girassol à podridão branca, causada por *S. sclerotiorum*, inoculados no colo e no capítulo, avaliados em condições de campo. Mauá da Serra, 2015.

Genótipo	Plantas com sintomas no colo (%)	Plantas com sintomas no capitulo (%)
ADV 5504	0,89 c	43,60 a
BRS G43	1,00 c	29,33 b
Aguara 04	2,00 c	24,83 b
Helio 251	0,06 c	17,77 c
MG 305	2,04 c	16,96 c
BRS 321	21,83 a	16,93 c
BRS 387	13,82 b	15,09 c
Helio 250	3,00 c	14,60 c
MG 360	6,17 c	13,58 c
Embrapa 122	1,53 c	11,11 d
Aguara 06	0,93 c	10,14 d
BRS G30	0,96 c	9,04 d
CF 101	2,05 c	8,40 d
BRS 323	4,14 c	8,18 d
M 734	0,00 c	6,73 d
Syn 045	3,77 c	5,81 d
SYN 3950HO	0,00 c	3,88 d
GNZ Neon	0,00 c	3,14 d
Media	3,55	14,40

*Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Scott-Knott, ao nível de 5 % de probabilidade.