

PRINCIPAIS DOENÇAS E SEUS CONTROLES NA CULTURA DO GIRASSOL

Rodrigo de Oliveira Afonso

Graduando em Agronomia,
Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Rodrigo Ferreira dos Santos

Graduando em Agronomia,
Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Tatiane de Oliveira Pereira e Oliveira

Engenheira Agrônoma; Doutora em Sistema de Produção – UNESP;
Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Jefferson Anthony Gabriel de Oliveira

Engenheiro Agrônomo; Doutor em Sistema de Produção – UNESP;
Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

RESUMO

O presente artigo tem por objetivo apresentar as informações sobre as principais doenças que afetam a cultura do girassol e suas medidas de controle. Partes dessas informações foram obtidas a partir de trabalhos já existentes e parte delas por pesquisas. O foco do trabalho foi direcionado nas três principais doenças que predomina no Brasil em torno do girassol; Mancha de Alternaria, Podridão Branca e Ferrugem.

PALAVRAS-CHAVE: *Helianthus annuus* L; manejo; oleaginosa.

INTRODUÇÃO

O girassol (*Helianthus annuus* L.) é uma dicotiledônea anual da família Asteraceae, originária do continente americano, tendo como centro de origem o México. Adapta-se a diferentes condições ambientais, podendo ser cultivado desde o Rio Grande do Sul até o hemisfério Norte, no estado de Roraima (CASTRO; FARIAS, 2005).

A cultura do girassol, como opção econômica para compor sistemas de produção agrícola, exige produtividade estável em níveis econômicos. Essa estabilidade passa obrigatoriamente pelo manejo das diversas doenças que atacam a cultura (EMBRAPA, 1997).

O girassol é hospedeiro de mais de 35 microrganismos fitopatogênicos, a maioria fungos, que podem, dependendo de condições climáticas que favoreçam a

ocorrência e o processo infectivo dos patógenos, levar à redução significativa da produção e da qualidade do produto (ZIMMER; HOES.1978). Estima-se que as doenças são responsáveis por uma perda anual média de 12% da produção de girassol no mundo (ZIMMER; HOES, 1978).

Várias doenças já foram relatadas afetando a cultura do girassol no Brasil: mosaico, mancha e crestamento bacterianos, podridão da medula da haste, mancha de alternária, podridão branca, míldio, ferrugem, bolha branca, oídio, mancha cinzenta da haste, mancha preta da haste, tombamento e podridões radiculares e podridões de capítulo (EMBRAPA, 1983; YORINORI et al., 1985).

O presente trabalho teve como objetivo de informar as principais doenças que afetam a cultura do girassol no Brasil, seus sintomas as condições que as favorecem e as medidas que devem ser tomadas para minimizar os danos à cultura.

2 METODOLOGIA

O trabalho foi desenvolvido junto às Faculdades Integradas de Três Lagoas – AEMS, localizada no município de Três Lagoas/MS. O mesmo teve ênfase bibliográfica, sendo a mesma descrita utilizando-se de referencial teórico e prático de publicações específicas do assunto que foi estudado.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 Doenças

Como uma das principais doenças no cultivo de girassol, a mancha de alternaria causada pelo fungo *Alternaria helianthie*, a podridão branca causada pelo fungo *Sclerotinia sclerotiorum* são as de maior importância no Brasil (EBDA, 2007).

3.1.1 Mancha de Alternaria

Várias espécies de *Alternaria* causam sintomas semelhantes em plantas de girassol. Três espécies do fungo são relatadas como patogênicas ao girassol no Brasil: *A. helianthi* (Hansf) Tubaki & Nishihara (sin. *Helminthosporium helianthi* Hansf.), *A. zinniae* Ellis e *A. alternata* (Fr.) Keissler (sin. *A. tenuis* Nees). Os conídios de *A. helianthi*, de formato cilíndrico a elipsoidal, coloridos, não possuem cauda e são formados isoladamente em conidióforos cilíndricos e solitários (ANAHOSUR, 1978). *A. zinniae* produz conídios com cauda longa, sendo distingue *A. zinniae* de

outras espécies patogênicas ao girassol (DAVID, 1991). *A. alternata* possui conídios piriformes e de coloração marrom a marrom-amarelada de *Alternaria* que esta característica (ZIMMER; HOES, 1978).

A mancha de *alternaria* caracteriza-se por pequenas pontuações necróticas de coloração castanha a negra, de forma arredondada ou angular, com cerca de 3 a 5mm de extensão, e talo de cor amarela em torno da lesão (EBDA, 2007).

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; DAVETET AL., 1991). A doença avança rapidamente das folhas mais baixas para as folhas do ponteiro. As infecções mais severas ocorrem em estádios mais adiantados de desenvolvimento, após o florescimento (ALLEN et al., 1983; GODOY; FERNANDES, 1985b; PEREYRA; ESCANDE, 1994).

3.1.2 Podridão Branca – *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

A podridão branca aparece nos plantios tardios executados normalmente no mês de abril, em regiões úmidas e frias, caracterizam-se por uma camada de micélio branco sobre o caule das plantas, escleródios no seu interior e podridão nos capítulos (EBDA, 2007).

A podridão branca pode causar a queda de aquênios do capítulo ou de todo o capítulo, quando a infecção ocorre na base deste, resultando em perda total da produção. Perdas indiretas ocorrem devido à contaminação de lotes de grãos com escleródios, cuja remoção é dificultada na operação de limpeza. Além desses prejuízos, o fungo persiste durante muitos anos no solo, representando um perigo potencial permanente para o girassol (ZIMMER; HOES, 1978; DAVET et al., 1991; MASIREVIC; GULYA, 1992; PEREYRA; ESCANDE, 1994).

Três sintomas diferentes podem ser notados na podridão branca: (I) podridão basal (pode ocorrer desde o estágio de plântula até a maturação): murcha súbita da planta sem lesões foliares, mas com uma lesão marrom-clara, mole e encharcada na haste, ao nível do solo; (II) 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 termina na haste, frequentemente na metade superior. Os sintomas são iguais à podridão basal; e (III) podridão do capítulo

(ocorre no final da floração ou mais tarde): a infecção pode começar em qualquer parte do receptáculo. Os sintomas iniciais são lesões escuras e encharcadas no lado dorsal do capítulo, com micélio branco cobrindo porções dos tecidos. Em todos os três sintomas pode-se notar a formação de um micélio branco cobrindo a lesão e escleródios dentro ou fora da haste (LEITE 2005).

3.1.3 Ferrugem (*Puccinia helianthi*)

A ferrugem (*Puccinia helianthi*) causa desfolha prematura e é maior em áreas de clima úmido. Inicialmente, forma pequenas pústulas circulares de coloração variável de alaranjada a preta, distribuídas ao acaso por toda a superfície da planta. São mais comuns nas folhas de baixo, progredindo para as folhas superiores. A coalescência de pústulas pode ocupar quase toda a superfície foliar, causando senescência prematura de folhas (ALMEIDA et al., 1981 apud LEITE, 1997).

O fungo coloniza os tecidos imediatamente adjacentes ao ponto de penetração, onde se desenvolve uma pústula pulverulenta, que produz novos uredosporos (PEREYRA; ESCANDE, 1994). Esses são disseminados para outros tecidos da mesma planta ou para outras plantas vizinhas. A severidade da ferrugem pode variar com a idade da planta, com as condições ambientais e com a resistência do genótipo. O patógeno é favorecido por temperaturas variando entre 18°C a norte e alta umidade relativa.

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 dos aquênios (ZIMMER; HOES, 1978; ALMEIDA et al., 1981; PEREYRA; ESCANDE, 1994).

O fungo é autóico, ou seja, desenvolve seu ciclo em um único hospedeiro e produz dois tipos de esporos: uredosporos e teliosporos. Os uredosporos constituem a massa pulverulenta alaranjada, característica da doença e são produzidos em urédios, durante a fase favorável ao desenvolvimento do patógeno. Os urédios são formados na face inferior da folha, distribuídos irregularmente e possuem 1 mm de diâmetro. Os uredosporos são *elipsoidais-obovais*, às vezes cilíndricos, com tamanho variando entre 25-32/µm x 19-25/µm. A parede tem 1 a 2 µm de espessura.

Nos télios, estruturas escuras semelhantes aos urédios, são produzidos os teliosporos, que são cilíndricos a clavados, com tamanho de 40 a 60/lm x 18 a 30/lm (LAUNDON; WATERSON, 1965; ZIMMER; HOES, 1978; PEREYRA; ESCANDE, 1994).

3.2 Controle de Doenças

Uma vez instaladas na lavoura, as doenças do girassol são de difícil controle. Portanto, as medidas de controle têm caráter principalmente preventivo e não devem ser utilizadas de forma isolada. O controle efetivo de doenças baseia-se num programa integrado de medidas, que incluem diversas práticas culturais. Assim, os seguintes aspectos de controle devem ser considerados (EMBRAPA, 2005).

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

A resistência genética à podridão basal e à podridão do capítulo tem sido estudada em vários países. Esforços têm sido empreendidos em programas de melhoramento visando encontrar resistência ao patógeno, mas poucos avanços têm sido obtidos (ZIMMER; HOES, 1978). A resistência do girassol à *S. sclerotiorum* é parcial e comandada por múltiplos genes. O comportamento do mesmo genótipo pode diferir, dependendo da forma de ataque do fungo, ou seja, incidência de podridão do capítulo, mas, aparentemente, essas diferenças estão relacionadas à maior altura das plantas, que deve proporcionar condições menos propícias para a infecção pelo fungo (ZIMMER; HOES, 1978). Finalmente, não existem híbridos ou variedades comerciais que possuam nível de resistência adequado para serem cultivados em condições favoráveis à doença (Masirevic 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 (DAVETET 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 quanto à incidência de podridão do capítulo, mas, aparentemente, essas diferenças estão relacionadas à maior altura das plantas, que deve proporcionar condições menos propícias para a infecção pelo fungo (ZIMMER; HOES, 1978). Finalmente, não existem híbridos ou variedades comerciais que possuam nível de resistência adequado para serem cultivados em condições favoráveis à doença (MASIREVIC; GULYA, 1992).

No controle da ferrugem, um dos métodos utilizados refere-se a pesquisa de cultivares resistentes desenvolvidas na Rússia, Peru, Chile, Iugoslávia, Estados Unidos e Argentina (LAUNDON; WATERSON; 1965). A resistência à ferrugem é determinada pelas fontes de resistência à ferrugem selvagem, incluindo *H. annuus* e *H. petiolaris*, que representam um reservatório de genes de resistência que podem ser utilizados no desenvolvimento de cultivares comerciais de girassol.

Entretanto, o uso de cultivares resistente pode ser limitado devido à existência de raças do fungo, à medida que cultivares portadoras dos genes de resistência for extensivamente utilizado, poderá haver pressão de seleção para raças que superem essa resistência. Além disso, nem sempre se podem incorporar esses genes de resistência sem afetar o comportamento outros caracteres de (PEREYRA; ESCANDE, 1994).

Além do controle do período das temperaturas, aplicam-se também outros procedimentos, como por exemplo: evitar uso de semente de rodagem desconhecida; rotação de culturas e evitar o cultivo em sucessão a feijão, soja, ervilha, tomate, batata e outras; manter a densidade de semeadura indicado para não formar micro clima favorável a disseminação da doença.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O girassol como todas as oleaginosas, tem suas doenças, mas tendo um controle e os cuidados adequados dessas doenças, desde seu plantio a sua colheita, ela se torna economicamente viável.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA A.M.R.; MACHADO, c.c.: CARRÃO-PANIZZI, M.C. Doenças do girassol; descrição de sintomas e metodologia para levantamento. Londrina: EMBRAPA-CNPSO, 1981. 24p. (EMBRAPA- CNPSO. Circular técnica, 6).
- ANAHOSUR, K.H. *Alternaria helianthi*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, 582, 1978. 2p.
- CASTRO, C.de; FARIAS, J.R.B. Ecofi In: _ Girassol no Brasil. Editores, Regina Maria Villas Bôas de Campo Leite, Alexandre Magno Brighenti, César de Castro. Londrina: Embrapa Soja, 2005. cap. 9 p. 163-218. siologia do Girassol.
- DAVET, P.; PÉRES, A.; REGNAULT, Y; TOURVIEILLE, D.; PENAUD, A. Les maladies du tournesol. Paris: CETIOM, 1991. 72p.
- DAVID, I.C. *Alternaria zinniae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, 1077, 1991. 2p.
- EBDA. Recomendações Técnicas para o cultivo do girassol, 2007.
- EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Soja (Londrina, PR). Resultados de pesquisa de girassol - 1983. Londrina, 1983. 86p.
- EMBRAPA-CNPSO, 1997. 68p. (EMBRAPA-CNPSO. Circular Técnica, 19).
- GODOY, I.R. de; FERNANDES, N.G. Epidemiologia da mancha de altemária (*Alternaria helianthi* (Hansf.) Tubaki & Nishihara), em girassol (*Helianthus annuus* L). *Summa Phytopathologica*, 1985b. v.11, p.198-214,
- LAUNDON, G.F.; WATERSON, J.M. *Puccinia helianthi*. eMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, 55, 1965. 2p.
- LEITE, R. M. V. B. de C. Origem e História do Girassol. Editores, Regina Maria Villas Bôas de Campo Leite, Alexandre Magno Brighenti, César de Castro. Londrina: Embrapa Soja, 2005. cap. 1 p. 1-14.
- LIPPS, P.E.; HERR, L.J. Reactions of *Helianthus annuus* and *H. tuberosus* plant introductions to *Alternaria helianthi*. *Plant Disease*, v.70, p.831- 835, 1986.
- MASIREVIC, S.; GULYA, T.J. Sclerotinia and Phomopsis - two devastating sunflower pathogens. *Field Crops Research*, 30:271- 300, 1992.

NAGARAJU, A.J.; JAGADISH, B.N.; VIRUPAKSHAPPA, K. Reaction of cytoplasmic male sterile and restorer lines of sunflower to *Alternaria helianthi*. Indian Phytopathology, v.45, p.372-373, 1992.

PEREYRA, V; ESCANDE, A.R. Enfermedades del girasol en la Argentina: manual de reconocimiento. Balcarce: INTA, 1994. 113p.

YORINORI, J.T.; HENNING, A.A.; FERREIRA, L.P.; HOMECHIN, M. Diseases of sunflower in Brazil. In: INTERNATIONAL SUNFLOWER CONFERENCE, 11., Mar del Plata, Argentina, 1985. Proceedings ... Toowoomba, Australia: International Sunflower Association, 1985. v.2. p.459.

ZIMMER, D.E.; HOES, J.A. Diseases. In: CARTER, J.F ed. Sunflower science and technology. Madison: American Society of Agronomy, 1978. p.225-262.