

ENFERMEDADES

Carlos Perea

Los agentes patógenos (hongos, bacterias, virus y nematodos) se alimentan y viven a expensas de las plantas, pudiendo reducir así el rendimiento de grano y el porcentaje de aceite del mismo.

En el país, el girasol presenta una serie de enfermedades de origen patogénico, en su gran mayoría causadas por hongos. La importancia relativa de las mismas varía anualmente, según factores biológicos (grado de resistencia o susceptibilidad genética de los cultivares usados, edad de la planta, razas prevalentes y densidad de inóculo del patógeno, etc.), edáficos (tipo de suelo, topografía y drenaje), climáticos (temperaturas, humedad relativa y lluvias) y culturales (rotaciones, época de siembra, fertilización, densidad y distribución del cultivo, manejo del rastrojo, etc.), todos los cuales, a su vez, interactúan entre sí.

El control químico, mediante fungicidas, normalmente aún no es económico. El uso de cultivares resistentes, cuando se dispone de ellos, y el uso de prácticas adecuadas de manejo de enfermedades son la mejor forma de minimizar las pérdidas (10). Se presenta a continuación, un resumen sobre síntomas, ciclo y condiciones ambientales predisponentes, daños y medidas de control, de las principales enfermedades fungosas y, finalmente, un cuadro que jerarquiza las medidas más importantes para su control integrado racional.

1. ROYA NEGRA (Causada por *Puccinia helianthi* Schw.)

Desde hace tres décadas, es la enfermedad del girasol más difundida y más destructiva en el país (52, 46, 36). Afecta principalmente al follaje, pero en infecciones severas también puede atacar pecíolos, brácteas del capítulo y base del mismo, y aún al tallo; es más abundante en las hojas más viejas (inferiores) y principalmente en el envés. Se manifiesta como pequeñas pústulas redondeadas, pulverulentas, de color castaño rojizo (uredosoros) en que se forman las uredosporas (esporas de verano o de repetición), que al difundirse por el viento provocan nuevas infecciones, favorecidas por alta humedad relativa, con lluvias y rocíos fuertes, y por temperaturas altas de día (unos 24° C) y frescas de noche (unos 18° C) (16, 51, 60). Estas infecciones comienzan temprano (mediados de enero en el sur) y van subiendo al follaje superior, aumentando rápidamente hasta el otoño (marzo y abril), siendo así generalmente mucho mayores en las siembras tardías (de diciembre) y "de segunda". En ataques intensos (epifitias), las pústulas ocupan casi toda el área foliar, provocando su necrosis y muerte prematura. Al fin del verano y próximo a la madurez de la planta, o en condiciones de sequía, se forman, sobre los uredosoros, otras pústulas pardo-oscuras a negras (teleutosoros), que dan teleutosporas (esporas de otoño e invernantes,

de paredes gruesas), que persisten en los restos del cultivo y luego originan, también sobre plantas de girasol, otros estados (poco visibles) del ciclo del parásito. En condiciones de inviernos benignos, como en nuestro país, también podrían persistir las uredosporas, pero se considera (52) que las infecciones primarias, aquí, provienen de masivas invasiones de uredosporas traídas por el viento desde la gran área girasolera argentina, dada la uniformidad y rapidez del ataque; además, las infecciones parecen más precoces en el Litoral Norte (Artigas, Salto y Paysandú).

En INIA La Estanzuela (46), el grado de infección de esta enfermedad fue responsable del 42 y el 70% de las variaciones de rendimiento, en siembras tempranas (octubre) y tardías (diciembre), respectivamente. Además, por cada aumento de 10% en la infección, los rendimientos cayeron 3,6 y 8,4%, respectivamente, en siembras tempranas y tardías; considerando que en el país las siembras son en su mayoría tardías, en promedio de varios años se perdería, por la roya, casi un 18% del rendimiento real. Además, en otros países se han detectado sumultáneamente, fuertes pérdidas en calidad del grano (peso hectolítrico, tamaño del grano, porcentaje de pepita en relación a cáscara y en porcentaje de aceite) (66).

También en INIA La Estanzuela (39) en 1974/75, en un ensayo de evaluación de daños, con el cultivar Guayacán INTA (muy susceptible), en siembra tardía con tratamientos fungicidas periódicos con oxicarboxina (sistémico), hubo una mejora significativa de 30% en rendimiento de grano/ha y de 36% en rendimiento de aceite/ha, frente al testigo sin fungicida; con un nivel de infección, en pasta madurez, de 14 a 28% del área foliar, respectivamente, con y sin fungicida. Estas pérdidas son superiores a las obtenidas con híbridos comerciales susceptibles en la Argentina (21, 22).

Como en los demás cultivos extensivos, el uso de cultivares resistentes es considerado el método de control ideal. La resistencia genética deriva de girasoles silvestres y de otras especies del mismo género. El primer cultivar resistente creado en el Uruguay fue Estanzuela 60, a partir del cruzamiento de Estanzuela 30 con el primer cultivar probadamente resistente del mundo (Beacon, de Canadá). También en la Argentina se crearon diversos cultivares resistentes. Sin embargo, los cambios de razas prevalentes del patógeno, detectados en los últimos 20 años, tanto en la Argentina (1, 48, 58) como en nuestro país (47), crearon serios problemas al mejoramiento al modificar la reacción varietal. Así, Estanzuela 75 y Estanzuela Yatay, liberados como cultivares de aceptable comportamiento (11; y datos no publicados), paulatinamente se tornaron más y más susceptibles (36, 37). Entre 1973/74 y 1976/77, en estudios de identificación racial, en INIA La Estanzuela, a partir de muestras de ensayos varietales y de chacras comerciales del Litoral, se identificaron aislamiento de las razas internacionales, 1, 2 y 3, confirmando la diversidad racial del patógeno en el país (47). En el último año referido, se identificó, finalmente, por primera vez en el Cono Sur, la raza internacional 4, que vulnera a los dos genes de resistencia más conocidos (R^1 y R^2) (Perea, C.F., confirmado en INTA-Castelar por Antonelli, E.F.; datos no publicados). Existen actualmente algunos híbridos comerciales, argentinos y norteamericanos, evaluados en todo

el Litoral por La Estanzuela, de muy buen comportamiento ante roya negra (37). Entre los cultivares con 3 o más años de evaluación final, los más resistentes (con infección muy baja), fueron Sunbred 254 y SPS 7101, seguidos por SPS 894 y DKG 98, todos ellos híbridos de ciclo corto. Los cultivares Cargill S.405 y DKG 90 solo sufrieron infección baja. Con infección intermedia estaban Continental P-75, 78 y 81, Sungro 382, Cargill S.400 y SPS 891, todos ellos híbridos de ciclo corto. Con infección alta, y no recomendables por tal motivo para siembras tardías, estaban la variedad Estanzuela Yatay (ciclo largo) y los híbridos de ciclo corto Asgrow 521, Sungro 380 A, SPS 3107 y Cargill S 406; con la misma limitación por infección muy alta, la variedad Est. 75 (Ser. ciclo) y los híbridos de ciclo largo Cont.P-80 y Funk's G 653; también los híbridos de ciclo corto Contiflor 3 y Cargill S.401, siendo el más susceptible Contiflor 2, excluido por tal motivo del Reg. Comercial, (1986). Estanzuela Yatay tiene actualmente un grado intermedio de infección, como los híbridos Asgrow 521, Cargill S.400 y Sungro 380 A.

A su vez, la gran susceptibilidad a roya negra de las variedades soviéticas, junto con el ciclo demasiado corto en nuestras condiciones, impide su uso en el Uruguay, a pesar de su altísimo porcentaje de aceite (2).

Como en otras especies, la intensidad de infección aumenta con la fuerte fertilización completa del cultivo (Rava, C.A. y Perea, C.F.; datos no publicados; ensayos maceteros).

Otra medida de control eficiente es la siembra en época temprana, generalmente menos atacada por el patógeno en las etapas más sensibles del cultivo (formación del capítulo y floración). En cambio, en siembras tardías, el ataque normalmente es más intenso, por encontrar tejidos tiernos, de fácil penetración y por mayor abundancia del inóculo (4, 16, 28, 54). Así, en 1982/83, en INIA La Estanzuela (37), los ensayos varietales de siembra normal dieron un promedio de sólo 5% de infección, frente a un 35% de siembra muy tardía, para la misma serie de cultivares, evaluados al estado de grano lechoso/pastoso. Además, los cultivares de ciclo corto, sembrados temprano, escapan casi totalmente a la infección, que los toma, a fines de enero, en etapas ya avanzadas del ciclo. En cambio, los cultivares de ciclo largo, cuando son muy susceptibles, pueden sufrir fuertes infecciones, aún en siembras tempranas, pues recién llegan a la etapa de grano lechoso/pastoso a mediados de febrero.

En siembras tardías, los cultivares de ciclo corto y largo llegan a esa etapa respectivamente, a principios y mediados de marzo, en ambos casos con fuertes infecciones, en años favorables a la enfermedad.

El control químico de roya negra no se ha desarrollado en el mundo, por el bajo valor unitario del cultivo, la dificultad de cubrir bien el follaje con aplicaciones aéreas (con producto de contacto) y la falta de registro de fungicidas con este fin (66); hay modernos productos sistémicos que la controlan bien, pero su uso no es económico (39; Perea, C.F. y Rava, C.A., datos no publicados).

El aislamiento entre cultivos de girasol y las rotaciones tampoco resultan muy útiles para su control, dada la eficiente difusión aérea de las esporas (52).



Figura 8. Hojas de girasol con ataque de roya negra.

2. MILDIU (causado por *Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. y de Toni; sinón. *Pl. helianthi* Novot., f.sp. *helianthi* Novot.).

En nuestro país, fue encontrada por Sackston (52), con infecciones sistémicas. El patógeno se mantiene como esporas sexuales de resistencia, invernantes en el suelo y en los restos del cultivo, así como en forma de micelio en las cubiertas de las semillas; tanto esas esporas con ese micelio provocan la infección primaria, que puede ocurrir desde la germinación de la semilla hasta la floración, pero las plantas son más susceptibles a la infección total (sistémica) durante o poco después de la emergencia (64). Puede provocar muerte de plántulas en infección muy temprana, pero lo más típico es la penetración del hongo, en primavera muy lluviosas y frescas, en condiciones de suelo húmedo y temperatura mayor a 12°C, por las raíces de plantas jóvenes. La infección se hace sistémica, en raíces, tallo y follaje provocando mayor o menor enanismo (según la precocidad del ataque), arrechamiento y clorosis foliar, a lo largo de las nervaduras principales (aspecto arborescente), marchitamiento, engrosamiento y fragilidad del tallo y esterilidad total o casi total del capítulo, que queda muy pequeño y orientado hacia arriba, en vez de inclinarse (66). A menudo, la planta muere precozmente. En condiciones de alta humedad relativa (90 a 100%) y temperatura fresca (12 a 22°C), en el envés foliar, en las áreas correspondientes a la clorosis del haz se produce una bellosidad blanca, debida a la fructificación asexual del hongo, que llevada por el viento a plantas vecinas y aún a cultivos a varios kilómetros de distancia, puede provocar infecciones secundarias. En raíces y tallos de plantas con infección sistémica, se forman las esporas de resistencia, de paredes gruesas, que persisten durante varios años (5 a 10, y aún más). Como las plántulas se hacen más resistentes con la edad, las condiciones que favorecen su rápido desarrollo (temperaturas medias) reducen la infección; a su vez, para la infección más importante que la temperatura es la lluvia y su intensidad, durante el período de máxima susceptibilidad (66). Los daños son

más graves cuanto más temprana sea la infección. Las plantas infectadas tarde no dan síntomas sistémicos, pero pueden producir semilla infectada, que puede llevar el patógeno a otras áreas de cultivo.

La rotación de cultivos, destrucción temprana de girasoles guachos, eliminación de plantas con síntomas en el cultivo (recogiéndolas en bolsas plásticas o de papel para su quemado o enterrado posterior), son medidas que pueden minimizar las pérdidas (64), pero lo mejor es el uso de cultivares resistentes, a pesar de que la existencia de distintas razas del patógeno (como en el caso de la roya negra) provoca una permanente amenaza para el cultivo. La mayoría de los híbridos norteamericanos son altamente resistentes a la enfermedad (10). No es posible controlar la enfermedad con rotaciones cortas, debido a la longevidad del patógeno. Es conveniente usar semilla procedente de cultivos libres de la enfermedad. El matalaxil, fungicida sistémico, usado como curasemilla impide totalmente la infección en plántulas (15).

3. MARCHITAMIENTO VERTICILAR, VERTICILOSIS o VETEADO FOLIAR (causado por *Verticillium dahliae* Kleb.; sinón. *V. albo-atrum* Reinke y Berth., forma microesclerocial).

En Uruguay y Argentina, la encontró Sackston (52); en nuestro país, en la mayoría de los casos más graves, se había cultivado girasol por varios años, en la misma chacra. No se conocen los huéspedes nativos del hongo en el país, pero Sackston consideró que la chirca común (*Eupatorium buniifolium*) sería uno de ellos, ya que encontró plantas marchitas; también encontró síntomas típicos en abrojo grande (*Xanthium cavanillesii*), maleza introducida, y pudo aislar el patógeno de las plantas afectadas.

Los síntomas típicos se presentan alrededor de la floración, primero en las hojas inferiores y luego progresivamente más arriba. Se producen manchas cloróticas internervales (en forma de dedos), probablemente causadas por una toxina, desde el ápice y la periferia hacia la base de la hoja, alternando con las áreas aún verdes paralelas a las nervaduras; este aspecto manchado le da el nombre de moteado o veteado foliar. Luego, la clorosis se transforma en necrosis y muere el forraje afectado. Las plantas atacadas muy temprano quedan enanas y pueden marchitarse y morir, sin síntomas de veteado foliar; las atacadas en floración sufren el veteado y pueden madurar más rápido, con la consiguiente merma de rendimiento, por el menor período de llenado del grano. Asociado a esos síntomas, ocurre decoloración vascular en tallos y pecíolos, por traslado del patógeno a toda la planta; también ocurre oclusión de vasos, lo que, junto con las toxinas que produce, provoca el marchitamiento. Las plantas muy enfermas también sufren enamismo, deformación y encrespado de las hojas jóvenes, retorcimiento apical del tallo, capítulos pequeños y flácidos a la madurez, destrucción del sistema radicular y muerte prematura (8,49). El patógeno infecta a la planta por las raíces e invade el xilema, tornándose sistémico; hay oscurecimiento de los haces vasculares en raíces y base del tallo, pero su aspecto externo es sano. A veces, las hojas afectadas están de un solo lado de la planta. En la Argentina (8) se halló un nuevo síndrome: la estría negra

del tallo; se presentan de un solo lado del tallo, grandes estrías negras, que en general se inician en la parte superior y corren hacia abajo; luego se hacen confluentes, abarcando todo el tallo, el que adquiere una consistencia blanda y su médula se destruye por completo. Al fin del ciclo, el centro de la raíz principal presenta un color negro, por la producción de grandes masas de microesclerotos (66).

El hongo sobrevive en el suelo de 4 a 9 años (64), bajo la forma de microesclerotos, en los restos del cultivo y de malezas susceptibles. Esta sobrevivencia y el crecimiento saprofito del hongo en el suelo tienen gran importancia epidemiológica (23). El patógeno también es llevado por la semilla. Tiene una amplia gama de huéspedes; son susceptibles la papa, el algodón y muchas malezas; son inmunes todos los cereales principales y la alfalfa. Hay razas de diferente patogenicidad. Para su penetración y desarrollo en la planta, el hongo requiere humedad elevada en el suelo, pero no es muy exigente en temperatura (51). Los daños son más importantes cuando hay exceso de densidad de plantas, en veranos húmedos (41, 53).

Típicamente, afecta plantas dispersas en el cultivo, aisladas o en pequeños grupos, pero en infecciones severas puede afectar en grandes manchones. Las pérdidas por la enfermedad pueden ser muy importantes, llegando a ser totales con alta infección; se reduce el rendimiento de grano y de aceite/ha por reducción del diámetro del capítulo, porcentaje de aceite del grano, peso hectolítrico y número, tamaño y peso del grano, sin afectar la relación cáscara a pepita (50,65,66).

El uso de cultivares resistentes es el método de control más eficiente, práctico y económico. Hay buenas fuentes de resistencia en los girasoles silvestres. Muchos híbridos norteamericanos incluyen resistencia; también algunos cultivares soviéticos (57,66). En Argentina (49), se encontró una nueva raza, que ataca genotipos previamente resistentes (27,48) tales como USDA (SPS) 891 y 894, Contiflor y sus padres. Rava (43), sobre los cultivares Estanzuela 60, Ñandubay INTA y los soviéticos VNIIMK 6540 y 8883, no encontró razas de patógeno, pero sí grandes diferencias en su virulencia; evidenció alto grado de resistencia en las variedades soviéticas y alta susceptibilidad en las rioplatenses. El mismo autor (45), en La Estanzuela, seleccionó progenies del cultivar Estanzuela 60, por resistencia; Estanzuela 75 fue específicamente seleccionado por resistencia al patógeno. (11,47).

La rotación de cultivos tiene, además de otros objetivos (30) el fin de reducir el inóculo de patógenos que persisten en el suelo, para reducir las posibilidades de infección. Pero la rotación no siempre controla bien la enfermedad. Los microesclerotos tienen larga persistencia. Otros factores son la concentración de éstos en el suelo, la resistencia del cultivar sembrado y características propias del suelo (66).

Las rotaciones cortas no son muy útiles para su control, en campos con alta infestación y en veranos lluviosos. No se debería sembrar girasol en chacras que ya presentaron el problema. La rotación se debería complementar con el uso de cultivares resistentes (44).

4. PODREDUMBRE BASAL DEL TALLO Y DEL CAPITULO (causadas por *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary; sinóns. *Scl. libertiana* Fuckel, *Whetzelinia sclerotiorum* Korf y Dumont; forma esclerocial *Sclerotium compactum* D.C.)

Sackston (52) consideró que esta enfermedad es aparentemente severa en años en que las lluvias postergan la cosecha, especialmente en otoños húmedos, en siembras tardías y cultivos de "segunda".

El patógeno afecta las raíces y base del tallo y, en infecciones independientes, al capítulo, provocando podredumbre de esos órganos y marchitamiento general, principalmente a partir de la floración. La infección de raíces y base del tallo ocurre a partir de esclerotos del hongo en el suelo, y se manifiesta por podredumbre de raíces, marchitamiento y decoloración progresiva de la base del tallo, desde el nivel del suelo hacia arriba, con color pardo claro y consistencia blanda y húmeda. El patógeno es favorecido por calor y humedad, y afecta a plantas individuales o en grupo en la hilera, transmitiéndose por contacto entre raíces. En la base del tallo, externamente, se observa un cancro que lo anilla totalmente; sobre el mismo se forma un micelio blanco algodonoso, en que se forman los esclerotos, de diversas formas y tamaños; éstos son primero blandos y de color blanco y luego quedan duros y de color negro brillante. Internamente, en la base del tallo, se destrulle la médula, conservándose apenas los haces vasculares, que se deflecan. Al debilitarse el tallo, la planta se quiebra fácilmente. A partir de los esclerotos, en los restos del cultivo, se produce micelio, infectante de raíces y cuello, o sino, las fructificaciones sexuales (apotecios), cuyas esporas, muy pequeñas, son llevadas por el aire, infectando y pudriendo los capítulos y la parte superior del tallo, en la misma chacra o en chacras vecinas. Esta infección ocurre desde floración a post-floración, con abundante humedad y lluvias (agua libre sobre el capítulo) y temperaturas medias (15 a 25°C), afectando primero al receptáculo carnoso del capítulo. Se forma una masa miceliana blanca del hongo y la podredumbre progresa hacia el pedúnculo, que se defleca. Se destruye todo el capítulo, que se cae al suelo, manteniéndose apenas la estructura fibrovascular de la inserción del capítulo. Los esclerotos en el suelo pueden persistir de 6 a 8 años (62). En la podredumbre del capítulo, la mayor parte de sus tejidos se convierte en una masa continua de tejido esclerótico en forma de red, debajo y alrededor de los granos; éstos son menores y, en general, secos o con el interior amarillo u oscuro, y con gusto desagradable; su cáscara, descolorida y opaca, se resquebraja fácilmente, dejando entrever su interior, que puede estar cubierto por el micelio del hongo, u ocupado totalmente por esclerotos (64).

El marchitamiento se desarrolla rápido, con tiempo caluroso, y las plantas pueden mostrar síntomas en forma repentina. En cultivos muy afectados por marchitamiento, el rendimiento y calidad del grano son afectados seriamente. Los capítulos afectados en general se pierden completamente.

En general, alta fertilización y humedad favorecen el desarrollo del cultivo, pero también la infección de raíces y el marchitamiento. Largos períodos de lluvia, con cortos intervalos sin lluvia, en que se secan los capítulos, aumentan su infección. Los esclerotos que acompañan a la semilla pueden ser importantes

por su toxicidad, pero en semilla bien maquinada la concentración remanente no crea problemas.

El hongo tiene capacidad saprofítica. Tiene una amplia gama de huéspedes, entre ellos: soja, maní, alfalfa y tréboles, remolacha azucarera, topinambar, lino, papa, colza y malezas crucíferas (10, 59, 66). Los cereales no son susceptibles.

En cuanto a su control, siendo un patógeno muy difícil de controlar, se requiere la integración de todos los métodos posibles.

a) Métodos culturales. Tienden a reducir la población de esclerotos en el suelo, y son los más accesibles; uso de semilla libre de esclerotos (bien maquinada, proveniente de cultivos sanos); larga rotación (de 4 a 8 años) con cereales (que son inmunes); control de malezas susceptibles (principalmente crucíferas) y girasoles guachos en las chacras; evitar las siembras tardías y de cultivares de ciclo largo, y las siembra de "segunda" que atrasan la cosecha (3, 41).

La superficie del suelo y sus capas superiores son la zona menos favorables para la sobrevivencia de los esclerotos; los trabajos superficiales, post-cosecha, aceleran la reducción del inóculo (66). Eliminar los residuos del cultivo, mediante un buen picado de los tallos, también es favorable (25). El enterrado tiende a conservar los esclerotos; la arada puede aumentar la infección de apotecios. La elevada fertilización nitrogenada predispone el cultivo al ataque (18). Se deben evitar los terrenos bajos, mal drenados, con exceso de humedad. El uso de desecantes en pre-cosecha, para acelerar el secado de la planta y del capítulo, permite adelantar la cosecha, reduciendo así el problema de podredumbre de capítulos. El lino y la remolacha azucarera, a pesar de ser susceptibles, se consideran cultivos útiles en la rotación. La mayor distancia entre plantas ayuda al control en capítulos. La menor densidad de plantas/ha y el espaciado uniforme entre plantas, al reducir el contacto entre raíces, minimizaría el marchitamiento (66); sin embargo, recientemente (20), se ha demostrado que esto no siempre es así.

b) Control químico. El patógeno se puede transmitir por la semilla, tanto por esclerotos mezclados con ella como por esclerotos o micelio alojados en su interior (64). Los esclerotos pueden tener el tamaño y la densidad del grano, y así es difícil quitarlos en la trilla y limpieza de la semilla, siendo un contaminante frecuente de ésta. Este y otros hongos atacan plántulas en su emergencia, provocando "damping-off" (34, 55). Los tratamientos curasemillas con bencimidazoles (metil-tiofanato, carbendacín y benomil) parecen ser los más eficientes (19). EL TMTD (thiram) se usa en la URSS; otros consideran más efectivos al metalaxil, iprodione y fundazol (3). En Francia se está estudiando mucho la posible utilización de fungicidas, en la parte aérea de la planta.

c) Control genético. Hasta ahora no hay cultivares resistentes. En la URSS y Canadá, se señaló la resistencia en algunas especies silvestres o en híbridos interespecíficos dentro del género *Helianthus*. Hay pocos progresos en el mejoramiento para resistencia a estas dos enfermedades. Hay diferencias en susceptibilidad al marchitamiento (66). En la URSS y Francia se obtuvieron

líneas y poblaciones resistentes a podredumbre del capítulo, pero hay poca o ninguna resistencia relatada para podredumbre basal (3, 63). Sin embargo, en la Argentina (26), evaluando distintas líneas, se detectó respuesta positiva a la selección por resistencia.

Otro agente de podredumbre basal del tallo, muy relacionado al anterior, es *Sclerotinia minor* Jagger (34, 52), que según algunos micólogos se podría considerar dentro de la propia especie *Scl. sclerotiorum*, en un concepto más amplio de la misma (66). También *Scl. minor* es un hongo polífago, que se conserva en el suelo en forma de pequeños esclerotos negros, producidos externa e internamente en la base del tallo; no se ha encontrado producción de apotecios a partir de esos esclerotos. Además de la podredumbre basal, con un cancro o estrangulamiento pardo rojizo provoca marchitamiento y muerte de la planta; no provoca podredumbre de capítulos.

5. PODREDUMBRE DE LA RAIZ O DEL PIE Y MARCHITAMIENTO

(causados por *Corticium rolfsii* (Sacc.) Curzi; sinón. *Pellicularia rolfsii* (Sacc.) West; forma esclerocial *Sclerotium rolfsii* Sacc.)

Esta enfermedad se observa esporádicamente (52), principalmente a partir de la floración, provocando un repentino marchitamiento general y podredumbre de las raíces y base del tallo, más limitada en éste al cuello que la provocada por *Scl. sclerotiorum*. Esta zona se decolora y se rodea de un micelio blanco, algodonoso, en cuya superficie aparecen los esclerotos esféricos, de unos 2 mm de diámetro (parecidos a la semilla de algunas crucíferas), que son primeros blancos y luego quedan castaño - oscuros o habanos. Estos se conservan viables en el suelo por varios años (24). Las plantas mueren rápidamente y no producen grano.

Es más grave en condiciones de humedad excesiva. Los esclerotos son diseminados por el agua de lluvia y por los trabajos culturales. Las plantas atacadas infectan a plantas vecinas, extendiéndose la enfermedad en manchones (28). La infección primaria es a partir del micelio producido por esclerotos próximos a plantas del cultivo.

El hongo es sumamente polífago y ataca muy diversos cultivos durante los meses de verano, cuando la temperatura es alta (próxima a 30°C); en Uruguay también se encontró en remolacha azucarera, papa, topinambur (*Helianthus tuberosus*), raigrás y avena, entre otros (24). En registros de cultivos de trigo, se encontró en Colonia (35), también en cebada y lino, y en cultivos de verano se presentó en soja y sorgo (Perea, C., datos no publicados). En otros países, también se observó sobre maní y pasto bermuda (*Cynodon dactylon*) (33).

Sobre cultivos de invierno, a pesar de estar presente, no es importante, pues las temperaturas durante su ciclo no favorecen su desarrollo.

Para su control, se debe realizar rotación con cultivos no susceptibles (cereales) y evitar los terrenos demasiados húmedos, mal drenados.

6. PODREDUMBRE SECA DE LA RAIZ Y BASE DEL TALLO, o PODREDUMBRE NEGRA o CARBONOSA DE LA RAIZ (causada por *Macrophomina phaseolina* Tassi) Goid., sinón. *M. phaseoli* (Maubl.) Ashby; forma esclerocial *Sclerotium bataticola* Taub. sinón. *Rhizoctonia bataticola* (Taub.) Butler).

En el país, fue encontrada por Sackston (52), en plantas achaparradas, negras y con sistema radicular muy reducido; raíces oscuras externamente y en general grises o gris-verdosas internamente, mientras que las plantas sanas tenían raíces vigorosas, pálidas por fuera y blancas por dentro. Parecían haber sufrido de podredumbre radicular más temprano; aisló regularmente al patógeno, y también de plantas mayores, maduras, muertas prematuramente, cuando las plantas sanas estaban en floración; los tallos de las plantas enfermas eran pálidos a pardo-oscuros, y la base del tallo era pardo muy oscura a negra; las raíces eran chicas, secas y en general grises por dentro.

Pastorino (32) también aisló frecuentemente el hongo, en cultivos ya maduros y aún cosechados, en raíces de plantas con síntomas de "peste negra", es decir, tallo negro y podredumbre radicular. La enfermedad está limitada a regiones cálidas del mundo, donde las altas temperaturas y limitada humedad del suelo predisponen el girasol al ataque (66). Las plantas afectadas presentan distintos grados de decoloración, destrucción y podredumbre seca del sistema radicular (17).

En la parte aérea se presentan síntomas de marchitamiento, muerte prematura del follaje, del tallo y del capítulo, en el llenado del grano; las plantas quedan duras, como momificadas. El hongo no produce micelio externo; produce toxina. Hay un decaimiento brusco del cultivo entre floración y llenado del grano, y bajos rendimientos. Los ataques más intensos ocurren cuando la planta sufre por altas temperaturas del suelo y del aire (más de 30°C), por sequías o por ambos factores (41). El hongo persiste en los rastrojos y penetra por las raíces. En la raíz y base del tallo, internamente, se observan puntitos negros. (microesclerotos del hongo).

Además del girasol, afecta maní, soja, remolacha azucarera, alfalfa, etc. (24). En otros países, afecta también al maíz y al sorgo granífero, así como a numerosas malezas.

Se han relatado diferencias entre cultivares (48) y entre familias a partir de poblaciones (9), en su reacción al patógeno, pero no se dispone aún de cultivares muy resistentes. No se observó relación entre la enfermedad y densidad de plantas (57). El patógeno puede causar podredumbre de plántulas ("damping-off"), al igual que *Scl. sclerotiorum* y *Pl. halstedii* (66).

Como medidas de control, se pueden utilizar los cultivares menos susceptibles. Se debe evitar la siembra en suelos superficiales, en que las sequías de corta duración afectan más al cultivo (41). Asegurar buena humedad en el suelo, por su manejo pre-siembra; la buena fertilización ayuda al control; rotación con cereales de invierno (28).

7. PESTE NEGRA (complejo de síntomas causados por diversos hongos ya considerados: *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid., *Verticillium dahliae* Kleb., *Leptosphaeria lindquistii* Frezzi; en la Argentina se encontró también *Alternaria* (*Helminthosporium*) *helianthi* (Hansford) Tubaki y Nishihara (3, 13) y quizás también un virus muy patogénico (31, 61).

En Uruguay, fue encontrada por Sackston (52). Su principal efecto es la maduración prematura, con la consiguiente reducción del rendimiento en grano. En años de mucha humedad, puede causar daños considerables. Los cultivos atacados por esta enfermedad compleja mantienen en general un buen aspecto hasta la pre-madurez. A partir de ese momento, comienza una rápida decadencia del cultivo, que se manifiesta al avanzar la estación por muerte de plantas y maduración prematura, fenómeno que se extiende rápidamente, alcanzando a casi todo el cultivo.

El problema se agudiza en siembras tardías. El cuadro final del cultivo ha sido llamado genéricamente "peste negra", debido a la brusca transición que ocurre en las plantas, con un ennegrecimiento característico de sus órganos, capítulos contraídos y de tamaño reducido, granos livianos y vuelco de plantas, entre otros síntomas. La responsabilidad de los efectos totales ha sido atribuida a varias enfermedades distintas, como ya se señaló: podredumbre negra o carbonosa de la raíz y la base del tallo, marchitamiento verticilar y estría negra del tallo, mancha negra del tallo, etc., no descartándose la posibilidad de que haya además otros factores responsables de estos síntomas (6, 28, 51).

Los primeros síntomas se observan en las hojas, que van muriendo de abajo hacia arriba, en la planta; las hojas quedan adheridas al tallo, secas de color oscuro y arrugadas longitudinalmente; este proceso puede cumplirse en pocos días o prolongarse hasta la madurez, dependiendo de la intensidad del ataque, aparecen aisladamente manchas oscuras en el tallo, que luego se hacen confluentes, terminando por ennegrecerlo totalmente; luego se deseca de arriba hacia abajo y el capítulo se contrae y pierde peso (28). En plantas con síntomas de peste negra, hay intensa podredumbre radicular, ocasionada por *Sclerotium bataticola* (17, 32, 56), pero también esta podredumbre de raíces ocurre en plantas que no manifiestan síntomas típicos de peste negra.

Con la peste negra, los tallos quedan secos, negros, inclinados, su médula queda blanca, aguachenta, con una descomposición que llega finalmente al centro de la misma, desintegrándola, quedando el tallo hueco, con la médula podrida o reseca. El capítulo se arquea, se deforma y queda colgando, antes de madurar; la raíz se presenta pobre, externamente con color oscuro y por dentro verde-grisáceo; frecuentemente hay podredumbre de raicillas (32). La enfermedad tiene una enorme importancia en la Argentina (6). Hasta ahora, no se han encontrado fuentes de resistencia, posiblemente debido a que son varios los agentes causales; solo se ha observado mejor comportamiento en cultivares de ciclo largo (28). Las medidas de control ya señaladas para cada componente del complejo, serían las más indicadas para reducir la enfermedad.

8. CAIDA O MUERTE DE PLANTULAS (en pre o post-emergencia) ("damping-off").

Como ya se señaló, *Pl. halstedii*, *Scl. sclerotiorum* y *Macr. phaseolina*, junto con muchos otros hongos patógenos no específicos del girasol, transmitidos por el suelo, actuando individualmente o en complejos, provocan esta enfermedad. Su detección requiere observaciones periódicas minuciosas poco después de la siembra que aún no se han encarado en el país. Hay datos aislados (Elza M. de Zamuz), no publicados, de INIA La Estanzuela, en que se observó (cultivar Estanzuela 60, semilla fundación, con 97% de germinación, sembrada a 4 kg/ha), una emergencia efectiva de solo un 65% de las plantas esperadas; no se intentó analizar la causa de dicha importante merma que parece ser muy común en el Litoral y que además de enfermedades de plántulas puede incluir daños por insectos del suelo, aves, etc. Los hongos patógenos pueden causar daños económicos, en situaciones ambientales desfavorables (baja temperatura del suelo, exceso o déficit de humedad, etc.); las plántulas se hacen más resistentes con la edad (66). Se controlan con siembra en época (temperatura) y momento (humedad) oportuno y mediante fungicidas curasemillas adecuados. En Uruguay, para el control de estos hongos, incluyendo *Pythium* spp., *Rhizoctonia solani* Kühn y *Sclerotinia* spp., está registrado el PCNB, sólo o en mezcla con TMTD (thiram) (62).

APENDICE

En el cuadro 14, se presentan, clasificados por su importancia (nula, baja, media o alta), las principales medidas de control para las principales enfermedades fungosas, que ya fueron descritas en el texto. Se incluyen también el control de roya blanca (causada por *Albugo tragopogonis* (Pers.) Gray) (27, 28, 40, 42, 44, 52, 57, 59) y de mancha negra (escudo o escudete negro del tallo) causada por *Leptosphaeria lindquistii* Frezii, f. asex. *Phoma oleracea* Sacc.f.sp. *helianthi-tuberosi* Sacc. (7, 10, 12, 13, 14, 28, 29, 36, 44, 64, 66), que no se describieron por no ser consideradas tan importantes.

Cuadro 14. Medidas de control de las principales enfermedades fungosas

Enfermedad y patógeno	A**	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
1. Roya negra (<i>Puccinia hel.</i>)	3	3	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
2. Roya blanca (<i>Albugo tragop.</i>)	2	2	0	0	3	0	1	1	0	0	0	2?
3. Mildiu (<i>Plasmopara h.</i>)	3	1	2	2	3	2	0	0	0	3	0	2
4. Marchitamiento o veteado foliar (<i>Verticillium d.</i>)	3	0	1	0	3	1	2	0	1	1	0	2?
5. Podredum. basal tallo y capítulo (<i>Sclerotinia s.</i>)	1	3	3	0	2	2	1	1	2	2	3	2
6. Podredum. raíz y marchitamiento (<i>Sclerotium r.</i>)	0	0	0	0	3	3	2	0?	1	1	0	2?
7. Podredum. seca raíz y base tallo (<i>Macrophomina ph.</i>)	1	1	0	0	2	3	2	1	1	0	0	2?
8. Mancha negra del tallo (<i>Leptosphaeria</i>) 1.= <i>Phoma oler.</i>	1	0	0	0	2	?	?	0	0	0	1	2
9. Peste negra (complejo fungoso, incl. 4, 7 y 8)	2	1	0	0	3	2	2	0	1	0	1	2?
10. Caída de plántulas ("damping-off") (complejo fungoso, incl. 3, 5 y 7)	1	3	3	3	3	2	0	1	0	0	0	2

medidas de control: 0 = sin importancia; 1 = poco importante; 2 = de importancia media; 3 = muy importante

** A = Resistencia genética varietal, incluyendo tolerancia (menor daño relativo para un mismo nivel de infección) y escape por ciclo.

B = Época de siembra: escape por falta de inóculo (temprano), emergencia rápida por condiciones de temperatura y humedad de suelo y aire.

C = Semilla proveniente de cultivos sanos, y bien maquinada.

D = Uso de fungicidas curasemillas.

E = Rotaciones con huéspedes no susceptibles, incluyendo eliminación de girasol guacho y de malezas dicotiledóneas en rastrojos.

F = Tipo de suelo (profundo), buen drenaje y buena preparación temprana.

G = Densidad y distribución de plantas (evitar excesiva densidad)

H = Fertilización (evitar excesos, buen balance).

I = Control de malezas en el cultivo (especialmente dicotiledóneas).

J = Eliminación de plantas de girasol enfermas en el cultivo.

K = Uso de desecantes foliares, para adelantar la cosecha.

L = Picado y enterrado de restos del cultivo.

BIBLIOGRAFIA

1. **ANTONELLI, E.F.** 1969. Diversidad racial de la roya negra del girasol (*Puccinia helianthi* Schw. en la Argentina. Rev. Invest. Agropecuarias. Serie N° 5, Patología Vegetal 6(6): 119-138.
2. **BERRETTA, A.** 1981. Pautas para la elección de cultivares de girasol. La Estanzuela, Uruguay. Est. Experimental Agrop. La Estanzuela, N° 30.6p
3. -----, 1982. Control of *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary in sunflower, (Revisión). Curso de biología de Hongos. North Dakota State Univ. Trabajo sin publicar.
4. -----, **TROCHE, L. y PEÑEA, C.** 1985. Girasol: época de siembra y elección de cultivar. CIAAB, Est.Exp.La Estanzuela. Hoja de Divulgación N° 67. 3p.
5. **BONACIC KRESIC, M.R., PEREZ, B.A. y ANGELONI, M.A.** 1983. *Alternaria helianthi* (Hansford) Tubaki y Nishihara: patógeno potencial del girasol en la subregión girasolera III (NE) de la República Argentina. Chaco, Argentina. Estación Experimental Regional Agropecuaria Sáenz Peña. Boletín N° 35. 34p.
6. **BRUNI, O.** 1965. *Verticillium dahliae*, parásito del girasol en la Argentina. Pergamino, Argentina. Est. Exp. Agrop. Pergamino. Informe Técnico N°47. 6p.
7. -----, 1965. Mancha negra del tallo de girasol y su relación con peste negra. Pergamino, Argentina. Est. Exp. Agrop. Pergamino. Informe Técnico N° 48. 9p.
8. -----, 1970. Nuevas investigaciones sobre la enfermedad del girasol provocada por *Verticillium dahliae* Kleb. Pergamino, Argentina. Estación Experimental Regional Agropecuaria Pergamino. Publicación Técnica N° 39. 29p.
9. **BRUNIARD, P.M., IVANCOVICH, A.J. y LUDUEÑA, P.M.** 1985. Selección de familias con tolerancia a podredumbre del tallo (*Sclerotium bataticola* Taub.) en girasol. IDIA, Bs. As., 433-436: 58-61
10. **COBIA, D.W. y ZIMMER, D.E.** Compi. y eds. 1978. Sunflower: production and marketing. Fargo, USA. North Dakota State University. Extension Bulletin N° 25 (Revised). 73p.
11. **De LEON, J.L., PEREA, C. y BERGER, A.B.** de 1975. Nueva variedad de girasol (Estanzuela 75). CIAAB, Est. Exp. La Estanzuela. Hoja de Divulgación N° 21. 5p.
12. **FICK, G.N.** 1978. Breeding and Genetics. In: CARTER, J.F. Ed. Sunflower Science and Technology. Madison, WI, ASA. 1978. pp 279-338 (Agronomy, 19).
13. **FREZZI, M.J.** 1964. Especie del género *Phoma* parásita de *Helianthus annuus* L. en Manfredi (Córdoba), Rep. Argentina. IDIA, 193: 37-40.
14. -----, 1968. *Leptosphaeria lindquistii* n.sp., forma sexual de *Phoma oleracea* var. *helianthi-tuberosi* Sacc., hongo causal de la "mancha negra del tallo" del girasol en Argentina. Rev. de Investigaciones Agropecuarias. Serie 5, Patología Vegetal, 5(7): 73-80.
15. **GARCIA BAUDIN, C., MELERO VARA, J.M. y JIMENEZ, DIAZ, R.M.** 1980. Eficacia de Ridomil en el control de la infección primaria de *Plasmopara helianthi* Novot. In: Oleico 10:9.
16. **GODOY, E.F.** 1953. Epifitia de roya del girasol en la Argentina. IDIA. 65:2-8.

17. ----- y **BRUNI, O.** 1960. Podredumbre en la raíz del girasol en la Argentina causada por *Sclerotium bataticola*. IDIA, 145:54.
18. **HEBER, E., BAZZALO, M.E. y STAMPACCHIO, M.** 1985. Efecto de la fertilización nitrogenada sobre la susceptibilidad de *Helianthus annuus* L. a la podredumbre basal (*Sclerotinia sclerotiorum* (L.) De Bary). In: Conferencia Internacional de Girasol, 11a., Mar del Plata, Argentina, 1985. Actas. Mar del Plata, Asociación Argentina de Girasol. pp. 369-374.
19. **HENNING, A.A. y FRANCA NETO, J.B.** 1985. Control of *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib) De Bary and *Alternaria* spp. in sunflower seeds. In: Actas de la XI Conf. Int. de Girasol, Asoc. Arg. de Girasol. 10 a 13/3/85, Mar del Plata, Argentina, pp 375-378.
20. **HOLLEY, R.C. Y NELSON, B.D.** 1986. Effect of plant population and inoculum density on incidence of Sclerotinia wilt of sunflower. Phytopathology 76(1): 71-74.
21. **IVANCOVICH, A.J. et al.,** 1985. Estimación de pérdidas por royas en girasol. In Conferencia Internacional de Girasol, 11a., Mar del Plata, Argentina, 1985. Actas. Mar del Plata, Asociación Argentina de Girasol. pp. 397-402.
22. **JUNCOS, E.S. y ROMANO, A.B.** de. 1985. Evaluación de la incidencia de la roya negra (*Puccinia helianthi* Schw.) en los rendimientos de girasol. In conferencia Internacional de Girasol, 11a., Mar del Plata, Argentina, 1985. Actas. Mar del Plata, Asociación Argentina de Girasol. pp. 403-406.
23. **KIRALY, Z. et al.,** 1970. Methods in Plant Pathology. Budapest, Akad Kiodo, 1970. 509p.
24. **KOCH DE BROTOS, L. et al.,** 1981. Enfermedades de las plantas hongos superiores y saprófitas en el Uruguay. MAP, DGSA, Dirección de Sanidad Vegetal. Informe Técnico N° 9. 140p.
25. **LILLEBOE, D.** 1979. Sclerotinia and the use of rotation. The Sunflower, 5(1): 6-7.
26. **LJUBICH, A., ARECO, C.M. y ALVAREZ, D.** 1983. Respuesta de líneas seleccionadas de girasol por resistencia a podredumbre basal. Córdoba, Argentina, Est. Exp. Agrop. Manfredi. Divulgación Técnica N° 11. 4p.
27. -----, 1984. Evaluación de enfermedades en cultivares de girasol. Oleico 28:48-50.
28. **LUCIANO, A. y DAVREUX, M.** 1967. Producción de girasol en Argentina. Buenos Aires, Argentina, Est. Exp. Agrop. Pergamino, Publ. Técnica N° 37. 53p.
29. **MC DONALD, W.C.** 1964. Phoma black stem of sunflowers. Phytopathology 54(4):492-3.
30. **MARTINO, D.** 1985. Algunos factores de manejo en girasol. La Estanzuela, Uruguay. Est. Exp. La Estanzuela. Hoja de Divulgación N° 66. 3p.
31. **MUNTAÑOLA, M.** 1948. Descripción de una nueva enfermedad del girasol. Rev. de Inv. Agrícolas, 2(4):205-211.
32. **PASTORINO, A.** 1959. Peste negra en plantas de girasol. MGA, Montevideo, Boletín informativo 753: 8-9.
33. -----, 1964. Un hongo polígano: el *Sclerotium y rolfsii*. Montevideo, Facultad de Agronomía. Boletín N° 75. 6p.

34. -----, 1967. Los géneros *Sclerotium* y *Sclerotinia* en plantas de girasol. Montevideo, Facultad de Agronomía. Boletín N° 95. 15p.
35. **PEREA, C.F. y DIAZ DE ACKERMANN, M.** 1981. Relevamiento de enfermedades del trigo en el Uruguay, 1968/79. Investigaciones Agronómicas 2(1):42-51.
36. -----, Diez años de registros epifitológicos del girasol en el litoral. In-vestigaciones Agronómicas, (en prensa).
37. **PEREA, C.F. y CABRERA, N.D.** 1986. Caracterización del comportamiento varietal de girasol ante roya negra (causada por *Puccinia helianthi* Schw.). In La Estanzuela, Uruguay. Est. Exp. Agrop. LA Estanzuela. Jornada Técnica de Cultivos de Verano. REsultados Experimentales, 1. pp. 25-28
38. ----- y **TRUCILLO, V.** 1986. Comportamiento varietal de girasol ante roya negra. Resultados del año 1982/83. In Op. cit. p.29.
39. -----, 1986. Evaluación directa de daños por roya negra en girasol. Año 1974/75. In Op. cit. p.30.
40. -----, 1986. Caracterización del comportamiento varietal de girasol ante roya blanca (causada por *Albugo tragopogonis* (Pers.) S.F. Gray). In Op.cit. p.31.
41. **PEREYRA, V.R. y FARIZO, C.L.** 1979. Girasol: Técnicas de producción. Balcarce, Argentina. Est. Exp. Reg. Agrop. Balcarce. Serie Materiales de Divulgación N° 4. 26p.
42. **PEREZ, B.A. y ANTONELLI, E.F.** 1985. Comportamiento de cultivares comerciales y material experimental de girasol frente a "roya negra" y "roya blanca" en varias localidades de la República Argentina en al campaña 1981/82. Boletín Oleico 31:7-19.
43. **RAVA, C.A.** 1970. Marchitamiento del girasol incitado por *Verticillium albo-atrum* Reinke y Berth. Variabilidad del huésped y del parásito. La Estanzuela, Uruguay. Estación Experimental Agropecuaria La Estanzuela. Boletín Técnico N° 11. 32p.
44. (**RAVA, C.A.**) 1972. Enfermedades. In: M.G.A., C.I.A."A.B.", La Estanzuela, Girasol. Boletín de Divulgación 16, pp. 15-18.
45. **RAVA, C.A.** 1974. Selección de la variedad de girasol "Estanzuela 60" por resistencia a *Verticillium albo-atrum*. La Estanzuela, Uruguay. Est. Exp. Agrop. La Estanzuela. Boletín Técnico N° 21. 11p.
46. ----- y **BRUNO, A.** 1974. Efectos de la roya (*Puccinia helianthi* Schw.) en el rendimiento del girasol. In Reunión Nacional de Girasol, 2a., Buenos Aires, Argentina, 1974. Trabajos. Buenos Aires, IADO. pp.153-159.
47. -----, **BRUNO, A. y PEREA, C.** 1974. Tres años de mejoramiento genético del girasol en el Uruguay. In Reunión Nacional de Girasol, 2a., Buenos Aires, Argentina, 1974. Trabajos. Buenos Aires, IADO. pp. 205-215.
48. **ROMANO, A.B. de, LUDUEÑA, P. y OLIVA, C.** 1980. Enfermedades del girasol. Oleico 11:9-13.
49. ----- y **VASQUEZ, A.N.** 1983. Nueva raza de *Verticillium dahliae* Kleb. Oleico 23:18-19.

50. ----- y **VASQUEZ, A.N.** 1985. *Verticillium dahliae* Kleb.: estimación de pérdidas de rendimiento para distintas intensidades de ataque. In Conf. Int. de Girasol, 11a. Mar del Plata, Arg., 1985. Actas. Mar del Plata, Asoc. Arg. de Girasol. pp. 379-383.
51. **RYAN, G.S.** 1983. Girasol. Manual de Divulgación Rural. 32p.
52. **SACKSTON, W.E.** 1957. Diseases of sunflowers in Uruguay. Plant Disease Reporter 41(10):885-889
53. -----, **MC DONALD, W.C. y MARTENS, J.** 1957. Leaf mottle or *Verticillium* wilt of sunflower. Plant Disease Reporter. 41(4): 337-343.
54. **SACKSTON, W.E.** 1959. Effects of artificial defoliation on sunflowers. Canadian Journal of Plant Science. 39(1): 108-118.
55. **SACKSTON, W.E.** 1960. *Botrytis cinerea* and *Sclerotinia sclerotiorum* in seed of safflower and sunflower. Plant Disease Reporter 44(8): 664-668.
56. -----, 1981. The sunflower crop and disease: progress, problems, and prospects. Plant Disease 65/8: 643-648.
57. -----, 1983. Tenth International Sunflower Conference, Australia, March 1982. Crop Protection (Plant Pathology). (Review). Internat. Sunflower Assoc. Newsletter 6(1): 13-14.
58. -----, **ROMANO, A.B. de y VASQUEZ, A.** 1985. Race formulae to designate races of *Puccinia helianthi* on sunflower. In Conferencia Internacional de Girasol, 11a., Mar del Plata, Argentina, 1985. Actas. Mar del Plata, Asociación Argentina de Girasol. pp. 385-389.
59. **SARASOLA, A.A.** 1942. Enfermedades del girasol. La Plata, Dirección de Agricultura, Ganadería e Industrias. 14p.
60. **SOOD, P.N. et al.**, 1966. Effects of temperature and light on the development of rust on sunflowers. Original no consultado. Resumido en: Review Applied Mycology 46.
61. **TRAVERSI, B.A.** 1949. Estudio inicial sobre una enfermedad del girasol en la Argentina Rev. de Inv. Agrícolas 3(4): 345-351.
62. **MAP. DGSA. DIRECCION DE SANIDAD VEGETAL.** 1984?. Plaguicidas aplicables a cultivos de verano. 45p.
63. **VEAR, F. y TOURVIEILLE, D.** 1985. Resistance to *Sclerotinia sclerotiorum* in sunflowers. In Conferencia Internacional de Girasol, 11a., Mar del Plata, Argentina, 1985. Actas. Mar del Plata, Asociación Argentina de Girasol. pp. 357-362.
64. **VRANCEANU, A.V.** 1977. El girasol. MundiPrensa, Madrid. 379p.
65. **ZIMMER, D.E. y ZIMMERMAN, D.C.** 1972. Influence of some diseases on achene and oil quality of sunflower. Crops Science 12(6): 859-861.
66. **ZIMMER, D.E. y HOES, J.A.** 1978. Diseases. In: CARTER, J.F. Ed. Sunflower Science and Technology. Madison, WI., ASA. 1978. pp.225-262. (Agronomy, 19).