

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE AGRONOMIA

LUCIANO JUNQUEIRA DINIZ

AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA DE GENÓTIPOS DE SOJA À *Sclerotinia*
sclerotiorum

Uberlândia – MG

Novembro – 2009

LUCIANO JUNQUEIRA DINIZ

**AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA DE GENÓTIPOS DE SOJA À *Sclerotinia*
*sclerotiorum***

Trabalho de conclusão de curso apresentado
ao curso de Agronomia, da Universidade
Federal de Uberlândia, para obtenção do
grau de Engenheiro Agrônomo.

Orientador: Fernando Cezar Juliatti

Uberlândia – MG

Novembro - 2009

LUCIANO JUNQUEIRA DINIZ

**AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA DE GENÓTIPOS DE SOJA À *Sclerotinia*
*sclerotiorum***

Trabalho de conclusão de curso apresentado
ao curso de Agronomia, da Universidade
Federal de Uberlândia, para obtenção do
grau de Engenheiro Agrônomo.

Aprovado pela Banca Examinadora em 16 de novembro de 2009

Eng.Agr^a. Fernanda Carvalho Barros
Membro da Banca

Eng.Agr^a. Anakely Alves Rezende
Membro da Banca

Prof. Dr. Fernando Cezar Juliatti
Orientador

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, aos meus pais, ao meu orientador Fernando Cezar Juliatti, a aluna do mestrado Érika Sagata, ao meu amigo Bruno e aqueles que sempre estiveram ao meu lado participando comigo de mais uma etapa da minha vida.

RESUMO

A podridão branca da haste da soja causada por *Sclerotinia sclerotiorum* ocorre mais de um milhão de hectares no Brasil. Esta doença deve ser manejada por métodos de controle integrado, entre eles a resistência genética que deve ser pesquisada. O objetivo deste trabalho foi avaliar a resistência parcial à doença podridão branca da haste. O delineamento foi o de blocos casualizados em esquema de parcelas subdivididas onde a parcela é caracterizada por 17 cultivares e a subparcela de 4 isolados em 4 repetições. Os isolados utilizados foram Jataí (GO), Campo Alegre (GO), Romaria (MG) e um isolado proveniente de sementes de girassol, da cidade de Uberlândia (MG). A inoculação foi realizada com disco de micélio de seis mm de diâmetro de 3 dias de idade nas hastes no 3-4º internódio fixados por fita adesiva Durex, e todas as plantas foram picadas com estilete. As cultivares Pioneer, Emgopa 316, BRS MG Favorita, M-SOY 8001, MG/BR-46 Conquista, BRSMG 68 Vencedora e M-SOY 2002 foram os materiais com maior resistência parcial.

Palavras-chave: Resistência genética, *Glycine max*, podridão branca da haste

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	6
2 REVISÃO DE LITERATURA	7
2.1 Etiologia e Epidemiologia	7
2.3 Sintomatologia.....	8
2.4 Controle	10
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	12
3.1 Obtenção do isolado de <i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	12
3.2 Reação de genótipos de soja à infecção	12
3.3 Delineamento experimental.....	13
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	14
5 CONCLUSÕES	17
REFERÊNCIAS	18

1 INTRODUÇÃO

A soja (*Glycine max* (L.) Merrill), é a principal oleaginosa produzida no mundo, responsável por cerca da metade do óleo vegetal produzido e por cerca de 20% do valor de exportações do agronegócio brasileiro (MORAES FILHO, 2007).

Atualmente é a cultura mais plantada no Brasil, o primeiro levantamento de intenção de plantio para a cultura da soja no País indica um crescimento na área a ser plantada entre 2,6 e 4,2%, passando de 21.728,4 mil hectares plantados na safra 2008/2009, para um intervalo entre 22.283,1 e 22.648,1 mil hectares, correspondendo um aumento de área entre 554,7 mil hectares e 919,7 mil hectares (CONAB, 2009).

Para o volume a ser produzido foi considerada a média da produtividade dos últimos cinco anos, descartando-se as safras atípicas e adicionando o avanço tecnológico. Dessa forma, estima-se uma produção entre 62,2 e 63,3 milhões de toneladas, representando um acréscimo entre 5,18 e 6,19 milhões de toneladas superiores à safra 2008/09 que foi de 57,1 milhões de toneladas (CONAB, 2009).

Entre os principais fatores que limitam a obtenção de altos rendimentos em soja estão as doenças. Aproximadamente 40 doenças causadas por fungos, bactérias, nematóides e vírus já foram identificadas no Brasil. A importância econômica de cada doença varia de ano para ano e de região para região, dependendo das condições climáticas de cada safra. As perdas anuais de produção devido a doenças são estimadas em cerca de 15% a 20%, entretanto, algumas doenças podem ocasionar perdas de quase 100% (KIMATI et al., 2005).

Na safra de 2007/2008, o que mais chamou a atenção dentre estas doenças foi a podridão branca da haste (*Sclerotinia sclerotiorum*) principalmente nos Estados de Minas Gerais, devido a sua alta incidência nas áreas acima de 900 m (ZANETTI, 2009). Nas regiões sudoeste, leste de Goiás e entorno de Distrito Federal com perdas de até 60% na produtividade (NUNES, JR., 2009), na região de Chapadão do Sul (MS) o cultivo de girassol-safrinha está causando uma grande disseminação da doença comprometendo outras espécies susceptíveis, dentre eles a soja (PITOL, 2009).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Etiologia e Epidemiologia

Sclerotinia sclerotiorum é um patógeno que causa danos em muitas plantas de interesse econômico, sendo que Boland e Hall (1994) relacionaram 408 espécies como hospedeiras do patógeno. Este patógeno está disseminado por muitos países de todos os continentes (PURDY, 1979; LUMSDEN, 1979), e seus danos manifestam-se com maior severidade em áreas com clima úmido, associado à alta umidade relativa.

No Brasil, tem se tornado importante devido a recentes epidemias ocorridas na cultura da soja, principalmente em regiões onde ocorrem condições climáticas amenas na safra de verão (Região Sul, chapadas dos cerrados, acima de 800m de altitude) ou mesmo, em anos de ocorrência de chuvas acima da média (EMBRAPA 2009; LEITE, 2009).

A fase mais vulnerável da planta vai do estágio da floração plena ao início da formação das vagens. Altas umidades relativas do ar e temperaturas amenas favorecem o desenvolvimento do fungo (EMBRAPA, 2009). Escleródios caídos ao solo, sob alta umidade e temperaturas entre 10°C e 21°C, germinam e desenvolvem apotécios na superfície do solo, estes produzem ascosporos que são liberados ao ar e são responsáveis pela infecção das plantas. A transmissão por semente pode ocorrer tanto através de micélio dormente (interno) quanto escleródios misturados às sementes (KIMATI et al., 2005).

Este fitopatógeno que pode sobreviver no solo através de estruturas de resistência conhecida como esclerócio ou escleródio. O escleródio é formado por uma massa compactada e melanizada de micélio e, após a sua germinação, é geralmente o responsável inicial pela infecção da planta cultivada. Os escleródios se constituem na estrutura de resistência do fungo e sobrevivem no solo de 10 ou mais anos, podendo germinar formando micélio ou apotécios (germinação carpogênia). Os apotécios geralmente formam-se dentro de 4-12 semanas, embora alguns isolados raramente ou nunca produzem-nos (PRATT, 1991). A temperatura ótima de acondicionamento dos escleródios de *S. sclerotiorum* para a germinação carpogênica esteve em torno de 8 a 16 °C, quando testados a 4, 8, 16 e 24 °C, sendo o aumento da germinação diretamente proporcional ao aumento no tamanho dos escleródios (DILLARD et al., 1995).

Os ascosporos de *S. sclerotiorum* são quase uniformes em tamanho e elípticos, enquanto que de *S. trifoliorum* são menos elípticos e manifestam um sutil dimorfismo, com 4 ascosporos grandes e 4 levemente menores em vários arranjos em cada asca. Ascosporos de *S.*

sclerotiorum são binucleados e os ascósporos de *S. trifoliorum* e *S. minor* contêm 4 núcleos cada um (PRATT, 1991).

Os ascósporos de *S. sclerotiorum* são a fonte primária de inóculo e podem sobreviver mais de 7 meses a baixa umidade e germinam a potenciais osmóticos bem baixos. Os escleródios são o principal meio de sobrevivência do fungo e contribuem para a infecção das plantas. Atingem o solo principalmente com a queda e aração de plantas. A sobrevivência no solo foi observada por mais de 10 anos, particularmente em condições mais secas, sendo afetada pelas altas temperaturas do solo, umidade e atividades microbianas. Os escleródios não formam apotécios no solo quando encontram-se a profundidades maiores que 5 cm. Os apotécios são produzidos somente em solos saturados por umidade ou próximos da saturação.

A germinação dos ascósporos ocorre na presença de alta umidade relativa e temperatura ótima entre 5-10°C, enquanto a temperatura ótima para crescimento micelial está na faixa de 15-25°C (ABAWI; GROGAN, 1975; DOMSCH et al., 1980). De acordo com Abawi e Grogan (1979), é necessária umidade contínua de cerca de 10 dias no solo para a germinação carpogênica.

S. sclerotiorum requer uma fonte exógena de energia para que os ascósporos infectem as folhas, vagens ou hastes (ABAWI; GROGAN, 1975; DOMSCH et al., 1980; STEADMAN, 1983).

2.2 Sintomatologia

Os primeiros sintomas são manchas de anasarca que evoluem para coloração castanho-clara e logo desenvolvem abundante formação de micélio branco e denso. Em poucos dias, o micélio transforma-se em massa negra, rígida, o escleródio, que é a forma de resistência do fungo. Os escleródios variam em tamanho de poucos milímetro a alguns centímetros e são formados tanto na superfície como no interior da haste e das vagens infectadas (EMBRAPA 2009; KIMATI et al., 2005).

A disseminação de *S. sclerotiorum* ocorre por meio de esclerócios, estruturas quiescentes que permanecem viáveis no solo por longos períodos de tempo até que as condições ambientais se tornem favoráveis para sua germinação. Os esclerócios podem germinar e provocar dois tipos de infecção:

- a) miceliogênica, na qual o micélio germina de esclerócios no solo e coloniza o colo e as raízes da planta; e
- b) carpogênica, quando apotécios se originam dos esclerócios e produzem ascósporos, que irão atingir a parte aérea. O micélio então invade as células e os espaços intercelulares,

podendo alcançar o sistema vascular modificado conforme, Lumsden (1979). O ciclo da doença se completa com a formação de novos esclerócios (Figura 01).

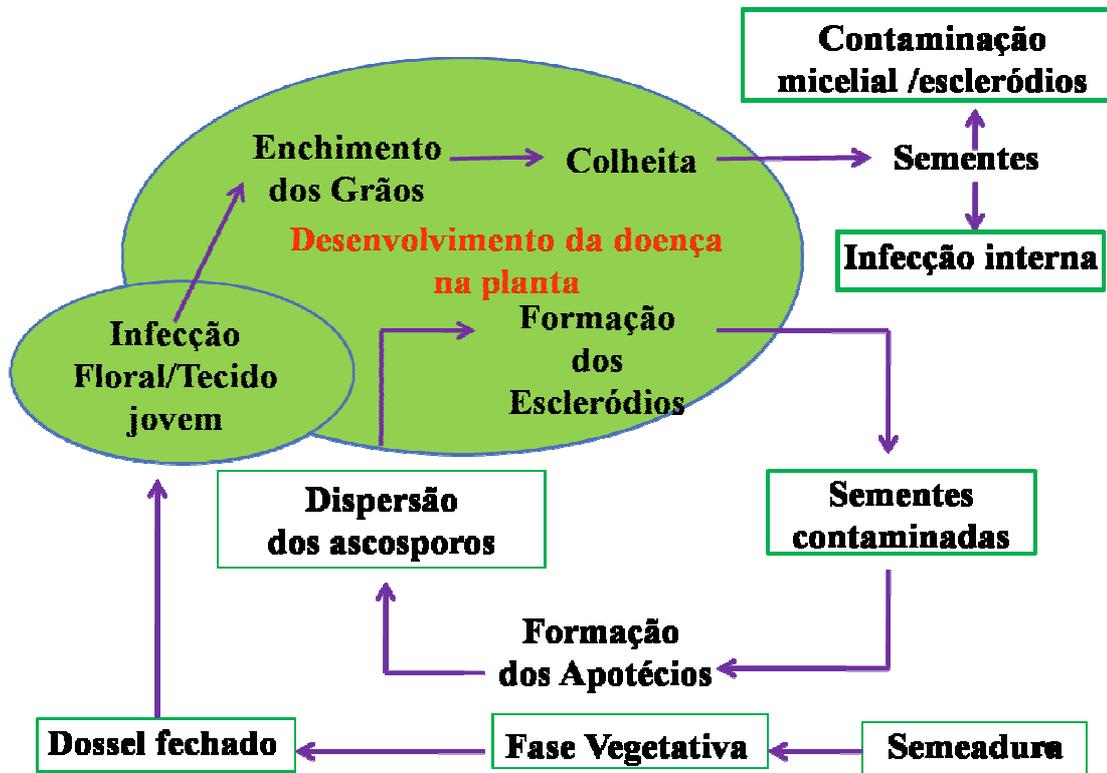


Figura 1. Ciclo de vida de *Sclerotinia sclerotiorum*

A colonização ocorre associada à liberação de enzimas capazes de degradar a parede celular das células hospedeiras. Acredita-se que a enorme variedade de celulases, hemicelulases e pectinases produzidas por este fungo sejam um dos fatores que contribuem para a sua falta de especificidade (RIOU et al., 1991).

O ácido oxálico e enzimas pectolíticas estão associados com o desenvolvimento do mofo branco causado por *S. sclerotiorum*. O ácido oxálico penetra no tecido ao redor da lesão, reduzindo o pH de aproximadamente 6,8 para 4,0 e fornece um pH ótimo para a ação da enzima pectolítica (ECHANDI; WALKER, 1957; MAXWELL; LUMSDEN, 1970). Portanto, as diferenças na tolerância a ácido oxálico e/ou resistência a sua difusão no tecido do hospedeiro pode resultar em regiões de encharcamento variáveis ao redor das lesões.

A produção de ácido oxálico também está relacionada com a virulência de *S. sclerotiorum*. Apesar de ainda não se conhecerem seus mecanismos exatos de ação, o ácido oxálico, além de propiciar um pH adequado para ação de suas enzimas, interfere com a produção de ácido abscísico e desregula as células-guarda dos estômatos, provocando a

murcha das folhas, e pode ser diretamente tóxico às plantas, enfraquecendo suas defesas e suprimindo a explosão oxidativa (CESSNA et al., 2000; GUIMARÃES; STOTZ, 2004).

2.3 Controle

Evitar a introdução do patógeno na área utilizando sementes certificada livre do patógeno; em campos de produção de semente, caso a doença esteja distribuída de maneira generalizada condenar o campo para a produção de sementes; porém se a doença estiver localizada em baixadas deixar 15 metros de bordadura colhendo apenas o restante do campo para semente; acompanhar o beneficiamento da semente passando pela pré-limpeza (máquinas de ar e peneira), separador espiral (imprescindível para remover os esclerócios) e finalmente pela mesa de gravidade ou densimétrica. Se, durante o exame de pureza, no laboratório, for constatada a presença e um esclerócio em 500g de semente, o lote deverá ser condenado como semente (EMBRAPA, 2009).

As sementes provenientes de campos suspeitos, ou com a presença de mofo branco, devem obrigatoriamente ser tratadas com mistura de fungicidas contendo benzimidazóis (hiabendazole, carbendazin ou tiofanato metílico). Em áreas de ocorrência da doença, fazer a rotação/sucessão de soja com espécies não hospedeiras como milho, aveia branca ou trigo; eliminar as plantas hospedeiras do fungo; fazer adubação adequada; aumentar o espaçamento entre linhas, reduzindo a população ao mínimo recomendado, para evitar o acamamento e facilitar a ventilação e a penetração dos raios ultravioletas do solo, que diminuem a incidência do mofo branco (EMBRAPA, 2009).

No entanto, quando disponível a resistência do hospedeiro, é o método de controle mais confiável. O relato da resistência de cultivares de soja seria conferida muitas vezes, pelo simples fato do escape da infecção das flores, ocorrerem antes da esporulação do patógeno (GRAU, 1988), ou mesmo, pela arquitetura da planta mais aberta, ereta, que reduz o micro-clima e permite a circulação de ar no dossel.

Garcia (2008) inoculando isolados de diferentes agressividades em folhas destacadas de soja, hastes e plantas individuais relatou variabilidade para resistência à infecção em genótipos de soja. O genótipo Emgopa 316 apresentou maior resistência ao patógeno. Possivelmente a produção de ácido oxálico esteja relacionada com a maior agressividade dos isolados. Estes resultados indicaram que a penetração do patógeno não deve ser apenas floral.

A resistência fisiológica em soja para *S. sclerotiorum* foi observada em experimentos de casa de vegetação e de câmara de crescimento e é caracterizada por lesões de coloração marrom-avermelhadas limitadas ao sítio da inoculação (BOLAND;

HALL, 1986; CLINE; JACOBSEN, 1983; PENNYPACKER; HATLEY, 1995; GRAU, 1988, no entanto, é difícil de demonstrar no campo, devido à propensão das plantas em escapar da infecção.

A resistência fisiológica de feijão (*Phaseolus vulgaris*) à *S. sclerotiorum* é herdado poligênicamente (Fuller, Coyne, e Steadman, 1984) evidências preliminares indica que pode ser herdado da mesma forma em soja (PENNYPACKER; RISIUS (1999).

Os melhoristas consideram que a estabilidade e a menor interação genótipo x ambiente das cultivares seja um dos importantes aspectos na manutenção da produtividade em diferentes ambientes e a seleção de materiais resistentes às doenças seja um dos parâmetros de seleção na estabilidade desta produtividade (HEINRICH et al., 1983).

Contudo, a resistência a doenças, é sensível a fatores ambientais como a luz e a temperatura e pode confundir os melhoristas na escolha de materiais com alta estabilidade e adaptabilidade. A resistência poligênica em alfafa à *Verticillium albo-atrum* é sensível a níveis de luz e a soja parece ser mais suscetível quando estiolados pela luz deficiente ao *S. sclerotiorum* que as plantas não estioladas (CLINE; JACOBSEN, 1983; PENNYPACKER et al., 1994)

É difícil identificar de forma consistente no campo a resistência, devido ao escape da doença (NELSON et al., 1991). A triagem destes materiais evitaria este problema, conduzindo os experimentos em casas de vegetação e laboratórios, mas há pouca correlação entre os resultados de campo e os das condições controladas (BOLAND; HALL, 1987; IET al., 1987). *S. sclerotiorum* é sensível à temperatura e umidade, mas pouco se sabe sobre a sensibilidade ambiental na interação patógeno-hospedeiro (PENNYPACKER; RISIUS, 1999).

3 MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi conduzido no Laboratório de Micologia e Proteção de Plantas – LAMIP da Universidade Federal de Uberlândia (UFU) e na área experimental do Instituto de Ciências Agrárias da UFU.

3.1 Obtenção do isolado de *Sclerotinia sclerotiorum*

Os isolados foram obtidos de escleródios formados no interior da haste de soja, provenientes de campos comerciais de Jataí (GO), Campo Alegre (GO), Romaria (MG) e um isolado proveniente de sementes de girassol, da cidade de Uberlândia (MG). Os escleródios foram previamente desinfestados em álcool 50% e água sanitária a 0,5% diluída em água destilada estéril nos tempos de 30 e 60 segundos, respectivamente. Posteriormente, os escleródios foram enxaguados em água destilada estéril e transferidos para placas de Petri contendo meio BDA.

As placas de Petri foram incubadas a $22 \pm 3^{\circ}\text{C}$ e fotoperíodo de 12 horas para germinação miceliogênica e formação de escleródios.

Os reisolamentos para obtenção de discos de micélio para ensaios posteriores foram sempre realizados a partir de escleródios.

3.2 Reação de genótipos de soja à infecção

A inoculação foi realizada com disco de micélio de seis mm de diâmetro de 3 dias de idade nas hastes no 3-4º internódio fixados por fita adesiva durex. Todas as plantas foram picadas com estilete visando provocar microferimentos facilitando a penetração. Para o molhamento das plantas no campo, foi feita a irrigação de 1mm/dia após a inoculação.

Foram inoculadas 17 cultivares de soja de diferentes empresas, conforme a Tabela 1.

Tabela 1 – Cultivares de soja utilizadas para screening inicial quanto a resistência *Sclerotinia sclerotiorum*, agente causal da podridão branca da soja. UFU, Uberlândia, 2009.

Cultivares de soja	
UFUS Capim Branco	M-SOY 8001
UFUS Carajás	M-SOY 8008
MG-BR 46 (Conquista)	M-SOY 8352
Emgopa 316	M-SOY 8360
BRS Favorita	M-SOY 8527
UFUS Guará	Pioneer
UFUS Impacta	UFUS Tikuna
M-SOY 2002	BRSMG 68 [Vencedora]
M-SOY 8000	

3.3 Delineamento experimental

O delineamento foi o de blocos casualizados em esquema de parcelas subdivididas onde a parcela são as cultivares 17 (cultivares) e a sub-parcela de 4 isolados com 4 repetições.

Os dados foram submetidos à análise de variância pelo teste de F, aplicando-se teste de Scott-Knot.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Em relação ao fator isolado embora fossem observados diferenças visuais, o métodos estatístico não os destacaram (Tabela 2).

Tabela 2. Análise de variância para tamanho da lesão de *Sclerotinia sclerotiorum* em hastes de soja. UFU, Uberlândia, 2009.

CV ¹	GL ²	QM ³	Fc
Blocos	3	49,38	23,47**
Cultivar	16	7,68	3,65**
Erro 1	48	2,1	
Isolado	3	3,33	1,95 ^{ns}
IsoladoxCultivar	48	1,23	0,72 ^{ns}
Erro 2	153	1,71	
CV ₁ ⁴ (%) =	22,06	CV ₂ ⁴ (%) =	19,88

¹ Causas da variação

³ Quadrado médio

² Graus de liberdade

⁴ Coeficiente de variação

** Significativo ao nível de 5% de probabilidade pelo teste de F e ns (não significativo)

Verificou-se que o teste de F para interação cultivares x isolados não foi significativo à 5% indicando não existir uma dependência entre os efeitos dos fatores estudados, somente o fator cultivar foi significativo. Garcia (2008) encontraram diferenças significativas para cultivares, isolados e a interação isolados x cultivares. Presume-se que as condições ambientais dos trabalhos, mostrando a dificuldade de avaliar a resistência à *Sclerotinia* em campo.

Os resultados dos diferentes tamanhos de lesão entre as cultivares foram significativos e obtiveram porcentagens diferentes de redução da lesão (Tabela 3).

Tabela 3. Tamanho da lesão em hastes de diferentes cultivares de soja após 4 dias de inoculação com *Sclerotinia sclerotiorum*. UFU, Uberlândia, 2009.

Cultivar	Lesão (Cm)	% de redução no progresso ou tamanho da lesão
Pionner	5,36 a	32,15
Emgopa 316	5,55 a	29,75
M-SOY 8001	5,84 a	26,08
BRSMG Vencedora	5,84 a	23,08
MGBR-46 Conquista	6,08 a	23,04
BRSMG Favorita	6,22 a	21,27
M-SOY 2002	6,36 a	19,49
UFUS Guará	6,63 b	16,08
M-SOY 8008	6,76 b	14,43
UFUS Impacta	6,79 b	14,05
M-SOY 8000	6,86 b	13,16
M-SOY 8527	6,88 b	12,91
M-SOY 8360	6,89 b	12,78
UFUS Carajás	7,15 b	9,49
M-SOY 8352	7,21 b	8,73
UFUS Tikuna	7,48 b	5,32
UFUS Capim Branco	7,9 b	0

Segundo Zito et al. (2006) as cultivares BRSMG Garantia, Monarca, MGBR-46 Conquista e MGBR 99-4656 apresentaram valores de incidência significativamente menores em campo naturalmente infestado na região de Sacramento. No presente trabalho avaliou-se a severidade à infecção, contrastando com o trabalho de Zito (2006) que avaliou a incidência em campo, sob condições naturais sem ferimento. Mesmo assim, a cultivar MG-BR 46 Conquista apresentou resistência parcial nas duas situações embora divergentes.

Pelo método de inoculação em folha destacada as cultivares Emgopa 316, M-SOY 8008, M-SOY 8360 e M-SOY 8352 comportaram-se como resistentes (Garcia, 2008). Para inoculação na haste apenas a cultivar Emgopa 316 manteve-se resistente.

De acordo com Garcia (2008), pelo método de inoculação na planta a variedade Emgopa 316 apresentou-se mais resistente em relação aos demais materiais com 20% de severidade foliar.

As cultivares M-SOY 8008, 2002, 8360 e M-SOY 8352 comportaram-se como suscetíveis a podridão branca da haste confirmando os resultados de Garcia (2008).

5 CONCLUSÕES

- As cultivares Pioneer, Emgopa 316, Favorita, M-SOY 8001, MGBR-46 Conquista e BRSMG Vencedora apresentaram resistência parcial à doença;
- Aparentemente o isolado obtido em sementes de girassol foi mais agressivo que os demais.

REFERÊNCIAS

- ABAWI, G.S.; GROGAN, R.G. Source of primary inoculum and effects of temperature and moisture on infection of beans by *Whetzelinia sclerotiorum*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 65, p. 300-309, 1975.
- ABAWI, G.S.; GROGAN, R.G. Epidemiology of diseases caused by *Sclerotinia* species. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 69, p. 899-910, 1979.
- BOLAND, G. J.; HALL, R. Evaluating soybean cultivars for resistance to *Sclerotinia sclerotiorum* under field conditions. **Plant Disease**, Saint Paul, v.71, p. 934-936, 1987.
- BOLAND, G. J.; HALL, R. Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v.16, p.93 – 108, 1994.
- CESSNA, S. G.; SEARS, V. E.; DICKMAN, M. B.; LOW, P. S. Oxalic acid, a pathogenicity factor for *Sclerotinia sclerotiorum*, suppresses the oxidative burst of the host plant. **The Plant Cell**, Rockville, v. 12, p. 2191-2199, 2000.
- CHUN, D., KAO, L. B., LOCKWOOD, J. L.; ISLEIB, T. G. Laboratory and field assessment of resistance in soybean to stem rot caused by *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Disease**, Saint Paul, v.7, p.811-815, 1987.
- CLINE, M. N.; JACOBSEN, B. J. Methods for evaluating soybean cultivars for resistance to *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Disease**, Saint Paul, v.67, p.784-786, 1983.
- COMPANHIA NACIONAL DE ABASTECIMENTO. **Acompanhamento de safra brasileira: grãos, intenção de plantio, primeiro levantamento**. out. 2009. Disponível em: http://www.conab.gov.br/conabweb/download/safra/2graos_09.10.pdf Acesso em: 20 out. 2009.
- DILLARD, H.R.; LUDWIG, J.W.; HUNTER, J.E. Conditioning sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum* for carpogenic germination. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 79, n.4, p.411-415, 1995.
- DOMSCH, K.H.; GAMS, W.; ANDERSON, T.-H. *Sclerotinia*. In: DOMSCH, K.H.; GAMS, W.; ANDERSON, T.-H. **Compendium of soil fungi**. London: Academic Press, 1980, v.1, p.712-716.
- ECHANDI, E.; WALKER, J.C. Pectolytic enzymes produced by *Sclerotinia sclerotiorum*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 47, p. 303-306, 1957.
- EMBRAPA SOJA. **Tecnologias de Produção de Soja – Região Central do Brasil 2009 e 2010**. Disponível em: <http://www.cnpso.embrapa.br/download/Tecnol2009.pdf>. Acesso em 20 out. 2009.
- FULLER, P. A.; COYNE, D. P.; STEADMAN, J. R. Inheritance of resistance to white mold disease in a diallel cross of dry beans. **Crop Science**, Madison, v. 24, p. 929-933, 1984.

GARCIA, R. **Produção de inóculo, efeito de extratos vegetais e de fungicidas e reação de genótipos de soja à *Sclerotinia sclerotiorum***. 2008. 154 f. Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia.

GRAU, C. R.; T. D. WYLLIE; D. H. SCOTT, *Sclerotinia stem rot of soybean*. In: WYLLIE T.D.; SCOTT, D.H. (Ed.). **Soybean Diseases of the North Central Region**. Saint Paul, The American Phytopathological Society, p. 56-66, 1988.

GUIMARÃES, R. L.; STOTZ, H. U. Oxalate production by *Sclerotinia sclerotiorum* deregulates guard cells during infection. **Plant Physiology**, Minneapolis, v. 136, p. 3703-3711, 2004.

HALL, R. Growthroom evaluation of soybean cultivars for resistance to *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal Plant Science**, Ottawa, v. 66, p. 559-564, 1986.

HEINRICH, G. M., FRANCIS, C. A., EASTIN, J. D. Stability of grain sorghum yield components across diverse environments. **Crop Science**, Madison, v.23, p.209-212, 1983.

KIMATI, Y.; BERGAMIN FILHO, A. Princípios gerais de controle. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; CAMARGO, L. E. A.(Ed.) **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. São Paulo: Ceres, 2005. v.2, p.692-709.

LEITE, R.M.V.B. **Ocorrência de doenças causadas por *Sclerotinia sclerotiorum* em girassol e soja**. Disponível em: <<http://www.cnpso.embrapa.br/download/publicacao/comtec76.pdf>>. Acesso em 20 out. 2009.

LUMSDEN, R. D. Histology and physiology of pathogenesis in plant diseases caused by *Sclerotinia sclerotiorum*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 69, n. 8, p. 890-895, 1979.

MAXWELL, D.P.; LUMSDEN, R.D. Oxalic acid production by *Sclerotinia sclerotiorum* in infected bean and in culture. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 60, n.1395-1398, 1970.

MORAES FILHO, J.P. **Prospecção para safra 2007/08 – soja**. Brasília, DF: CONAB – Companhia Nacional de Abastecimento. 2007. 9p.

NELSON, B. D., HELMS, T. C.; OLSON, M. A. Comparisons of laboratory and field evaluations of resistance in soybean to *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 75, p.662-665, 1991.

NUNES JR., J. Relatos por Estado sobre o Comportamento da Cultura de Soja na Safra 2007/2008. In: REUNIÃO DE PESQUISA DA SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, 30, 2009. **Ata...** Londrina: Embrapa Soja, 2009, 300 p. (Documentos 310).

PENNYPACKER, B. W.; HATLEY, O. E. Greenhouse technique for detection of physiological resistance to *Sclerotinia sclerotiorum* in soybean. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 85, p.1178, 1995.

PENNYPACKER, B. W.; KNIEVEL, D. P.; RISIUS, M. L.; LEATH, K. T. Photosynthetic photon flux density × pathogen interaction in growth of alfalfa infected with *Verticillium albo-atrum*. **Phytopathology**, Saint Paul, v.84, p. 1350-1358, 1994.

PENNYPACKER, B. W.; RISIUS, M. L. 1999. Environmental sensitivity of soybean cultivar response to *Sclerotinia sclerotiorum*. **Phytopathology**, Saint Paul, v.89, p.618-622, 1999.

PITOL, C. Relatos por Estado sobre o Comportamento da Cultura de Soja na Safra 2007/2008. In: REUNIÃO DE PESQUISA DA SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, 30, 2009. **Ata...** Londrina: Embrapa Soja, 2009,300 p. (Documentos 310).

PRATT, R.G.; ROWE, D.E. Differential responses of alfalfa genotypes to stem inoculations with *Sclerotinia sclerotiorum* and *S. trifoliorum*. **Plant Disease**, Saint Paul, v.75, p. 188-191, 1991.

PURDY, L. H. *Sclerotinia sclerotiorum*: history, diseases and symtmatology, host ranges, geographic distribution and impact. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 69, n. 8, p. 875-880, 1979.

RIOU, C.; FREYSSINET, G.; FEVRE, M. Production of cell wall-degrating enzymes by the phytopathogenic fungus *Sclerotinia sclerotiorum*. **Applied and Environmental Microbiology**, Washington, v. 57, n. 5, p. 1478-1484, 1991.

STEADMAN, J.R. White mold- a serious yield-limiting disease of bean. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 67, p. 346-350, 1983.

ZANETTI, A.L. Relatos por Estado sobre o Comportamento da Cultura de Soja na Safra 2007/2008. In: REUNIÃO DE PESQUISA DA SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, 30, 2009. **Ata...** Londrina: Embrapa Soja, 2009, 300 p. (Documentos 310).

ZITO, R.K.; WRUCK, D.S.M.; FRONZA, V.; ARANTES, N.E. Reação de genótipos de soja à *Sclerotinina sclerotiorum*. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, 27, 2005, Cornélio Procópio. **Anais...** Cornélio Procópio: Embrapa Soja, 2006. p. 362.