



MANEJO DE DOENÇAS DE PLANTAS

Prof. Dr. José Otávio Machado Menten

**Colaboradores: Daniel B. M. Grossi
Ticyana Banzato**

Março de 2017

Manejo de Doenças de Plantas

I. MÉTODOS DE MANEJO DE DOENÇAS DE PLANTAS

1. BIOLÓGICO

2. QUÍMICO

3. GENÉTICO

4. CULTURAL

5. FÍSICO





Método Biológico

Ação de microrganismos antagonistas

❖ SOBRE OS FITOPATÓGENOS (x_0)

❖ SOBRE A RESISTÊNCIA DO HOSPEDEIRO (r)

❖ NATURALMENTE/ MANIPULAÇÃO

❖ INTRODUÇÃO ANTAGONISTAS

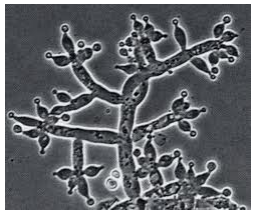
Mecanismos das interações antagônicas

- ❖ ANTIBIOSE: METABÓLITOS
- ❖ COMPETIÇÃO: OCUPAÇÃO DO SUBSTRATO/ESPAÇO
- ❖ PARASITISMO: ANTAGÔNICO PARASITA FITOPATÓGENO
- ❖ HIPOVIRULÊNCIA: LINHAGEM MENOS AGRESSIVA DO FITOPATÓGENO
- ❖ PREDACÃO: PREDADOR ALIMENTA-SE DO FITOPATÓGENO
- ❖ INDUÇÃO DE DEFESA DO HOSPEDEIRO: ESTÍMULO À PLANTA
- ❖ PREMUNIZAÇÃO

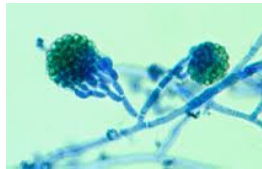
Fitopatógenos da esfermosfera

❖ TRATAMENTO DE SEMENTES/ MICROBIOLIZAÇÃO

❖ TRATAMENTO DO SOLO/SUBSTRATO



Trichoderma



Gliocladium



Aspergillus



Bacillus



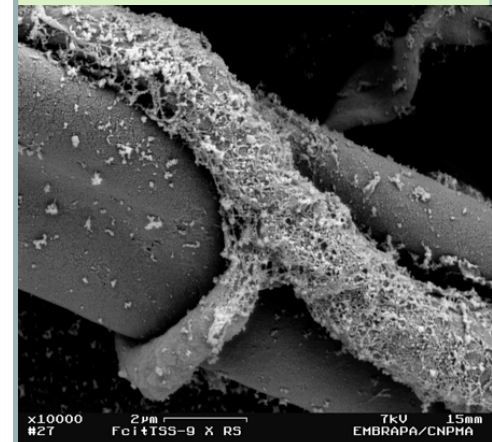
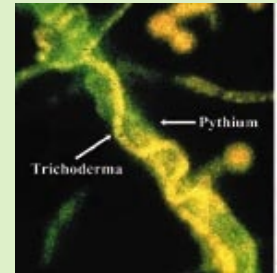
Pseudomonas



Agrobacterium



Chaetomium



PARASITISMO

❖ SOLOS SUPRESSIVOS

Fitopatógenos da parte aérea

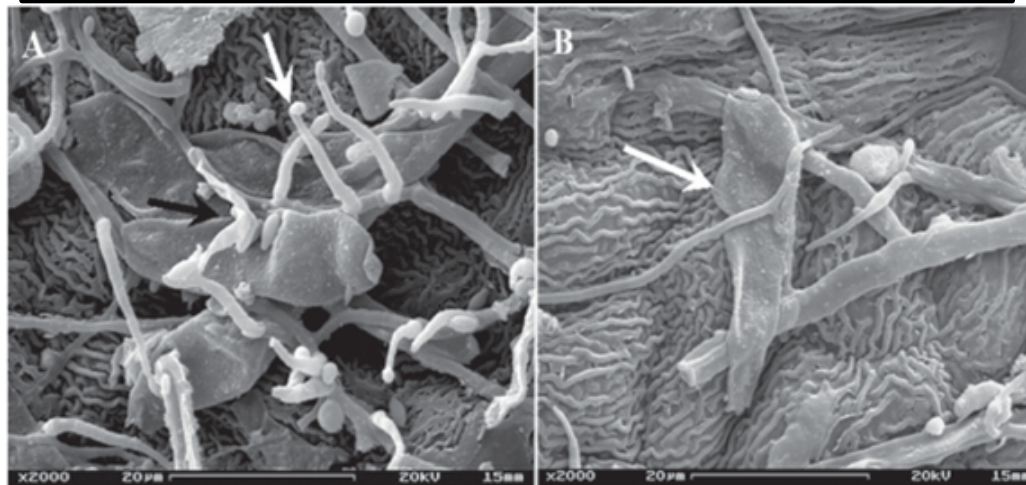
❖ MICRORGANISMOS EPIFÍTICOS

SUCESSÃO BACTÉRIAS → LEVEDURAS → FUNGOS FILAMENTOSOS

DOENÇAS IATROGÊNICAS: AUMENTAM APÓS APLICAÇÃO DE FUNGICIDAS

❖ TAMPÃO BIOLÓGICO

EX: *Hansfordia pulvinata* x *Microcyclus ulei*



Introdução de antagonistas

- ❖ SELEÇÃO DE MICRORGANISMOS ANTAGÔNICOS EFICIENTES
- ❖ MULTIPLICAÇÃO DO ANTAGÔNICO
- ❖ APLICAÇÃO NO CAMPO
- ❖ SOLO: INTENSIFICAR ATIVIDADE MICROBIANA
 - ❖ ROTAÇÃO DE CULTURA
 - ❖ MATÉRIA ORGÂNICA
 - ❖ pH FAVORÁVEL A ANTAGONISTAS
- ❖ TRATAMENTO DE SEMENTES/ MATERIAIS DE PROPAGAÇÃO
- ❖ PÓS COLHEITA
- ❖ PRODUTO COMERCIAL: *Trichoderma*



PRODUTOS FITOSSANITÁRIOS BIOLÓGICOS REGISTRADOS NO BRASIL 2016

FUNCICIDAS MICROBIOLÓGICO	
I.A.	PROD. COMERCIAIS
FUNGOS	
<i>Aspergillus flavus</i>	1
<i>Trichoderma asperellum</i>	2
<i>Trichoderma harzianum</i>	3
<i>Trichoderma stromaticum</i>	1
BACTÉRIAS	
<i>Bacillus pumilus</i>	1
<i>Bacillus subtilis</i>	1
NEMATICIDA MICROBIOLÓGICO	
I.A.	PROD. COMERCIAIS
<i>Paecilomyces lilacinus</i>	1

PRODUTOS FITOSSANITÁRIOS BIOLÓGICOS REGISTRADOS NO BRASIL 2016

INSETICIDAS MICROBIOLÓGICOS	
I.A.	PROD. COMERCIAIS
FUNGOS	
<i>Beauveria bassiana</i>	6
<i>Metarhizium anisopliae</i>	17
BACTÉRIAS	
<i>Bacillus thuringiensis</i>	17
VÍRUS	
<i>Baculovirus anticarsia</i>	6
Condylorrhiza vestigialis Nucleopolyhedrovirus	1
VPN-HzSNPV	8
NEMATOIDE	
<i>Steinernema puertoricense</i>	1

PRODUTOS FITOSSANITÁRIOS BIOLÓGICOS REGISTRADOS NO BRASIL 2016

INSETICIDAS MACROBIOLÓGICOS

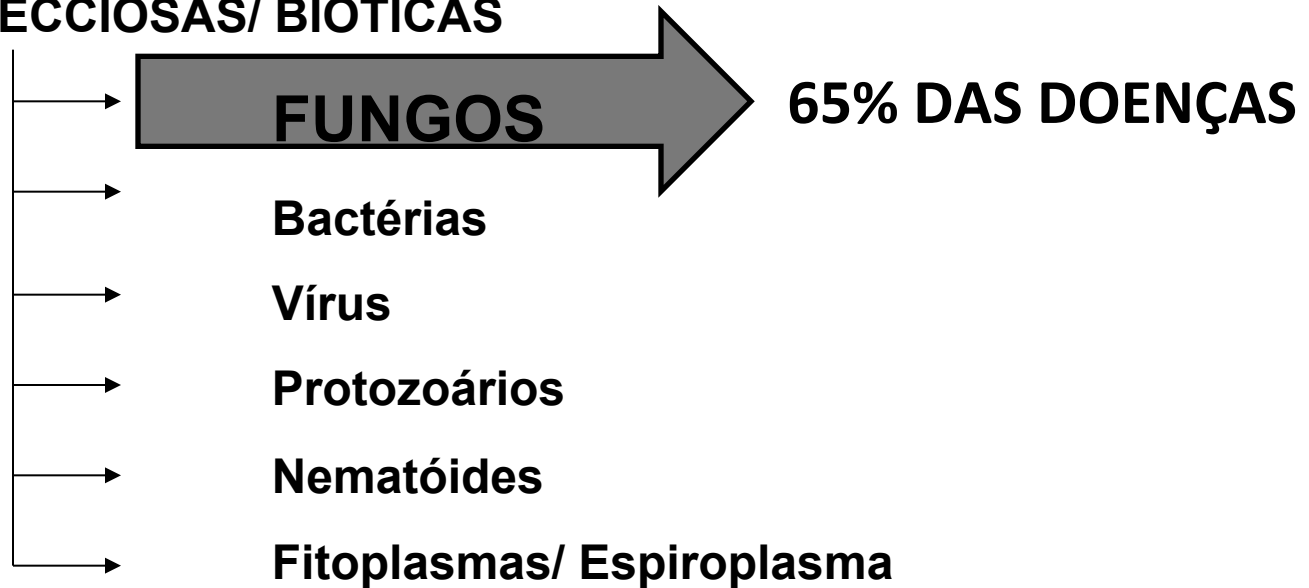
I.A.	PROD. COMERCIAIS
<i>Cotesia flavipes</i>	22
<i>Neoseiulus californicus</i>	3
<i>Phytoseiulus macropilis</i>	1
Pupa estéril de macho de <i>Ceratitis capitata</i>	1
<i>Stratiolaelaps scimitus</i>	1
<i>Trichogramma galloi</i>	5
<i>Trichogramma pretiosum</i>	3



Método Químico

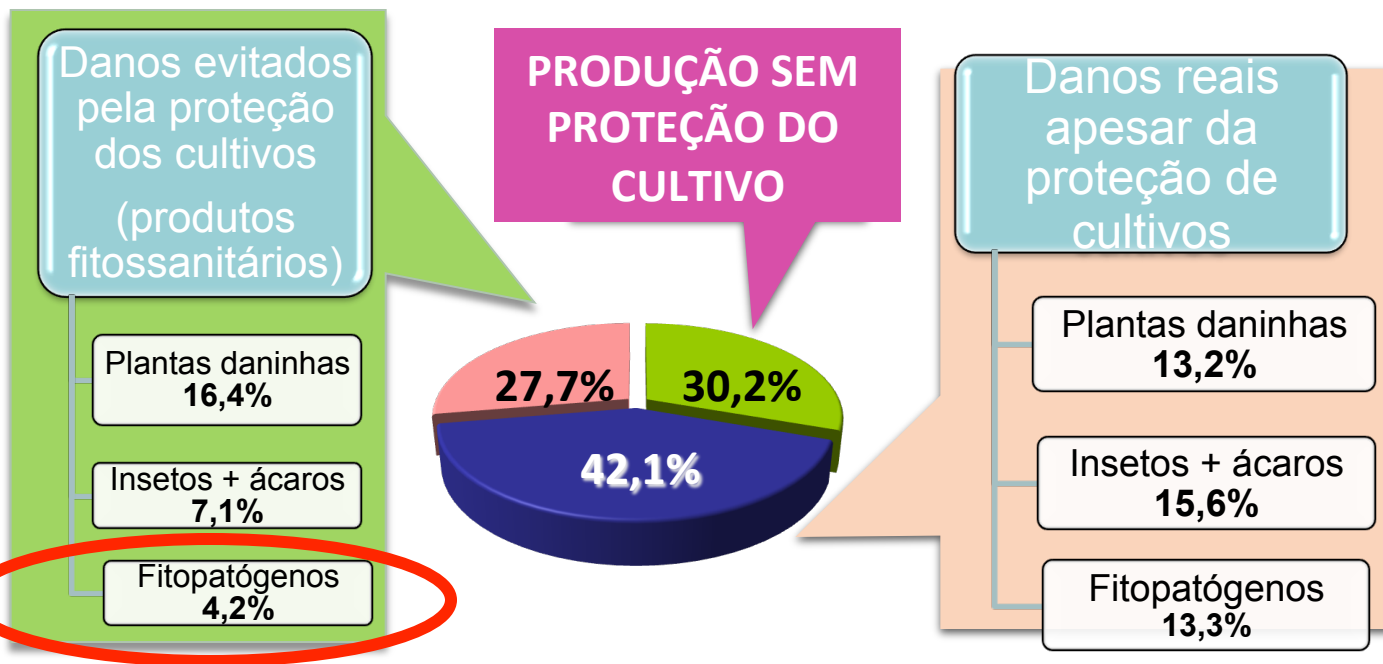
DOENÇAS DE PLANTAS

* INFECCIOSAS/ BIÓTICAS



IMPORTÂNCIA DOS FUNGICIDAS

DANOS NA PRODUÇÃO AGRÍCOLA MUNDIAL POR PRAGAS



SE FUNGICIDAS NÃO FOSSEM UTILIZADOS A
REDUÇÃO DA PRODUÇÃO VEGETAL SERIA
DE

7,3%

(ESTIMATIVA MUNDIAL)

EM CONDIÇÕES TROPICAIS A FREQUENCIA
E SEVERIDADE DAS DOENÇAS É MAIOR

IMPORTÂNCIA DOS FUNGICIDAS NO CONTROLE DE DOENÇAS DE PLANTAS

O CONTROLE QUÍMICO DE DOENÇAS DE PLANTAS É, EM MUITOS CASOS, A ÚNICA MEDIDA EFICIENTE E ECONOMICAMENTE VIÁVEL PARA GARANTIR AS ALTAS PRODUTIVIDADES E QUALIDADE DE PRODUÇÃO, VISADAS PELA AGRICULTURA MODERNA.

H. KIMATI/ MANUAL DE FITOPATOLOGIA, 2011.
USP/ ESALQ – CAP. 16, PÁG. 343

A EXPLORAÇÃO COMERCIAL DE DIVERSAS
ESPÉCIES DE PLANTAS SERIA IMPOSSÍVEL SEM O
EMPREGO DE FUNGICIDAS EM LOCAIS OU
ÉPOCAS SUJEITAS A DOENÇAS.

H. KIMATI/ MANUAL DE FITOPATOLOGIA, 2011.
USP/ ESALQ – CAP. 16, PÁG. 343.

PRODUTOS FITOSSANTÁRIOS

PARA PROTEÇÃO CONTRA FITOPATÓGENOS/ DOENÇAS
(REGISTRADOS BRASIL – 2016)

CLASSES	Nº GRUPOS QUÍMICOS	Nº I.A.	Nº P.C.
FUNGICIDAS (SINTÉTICOS/ QUÍMICOS)	58	124	438
BACTERICIDAS (EXCLUSIVOS)	0	0	0
NEMATICIDAS (EXCLUSIVOS)	5	9	27
ATIVADORES DE PLANTAS	1	1	1
FUNGICIDAS MICROBIOLÓGICOS	1	6	9
NEMATICIDAS MICROBIOLÓGICOS	1	4	4

FUNGICIDAS (SINTÉTICOS/ QUÍMICOS)

(REGISTRADOS NO BRASIL – 2016)

CLASSES	Nº I.A.	Nº P.C.
FUNGICIDA	103	347
FUNGICIDA/ BACTERICIDA	7	42
FUNGICIDA/ INSETICIDA	4	5
FUNGICIDA/ ACARICIDA	5	35
FUNGICIDA/ INSETICIDA/ ACARICIDA	1	2
FUNGICIDA/ INSETICIDA/ ACARICIDA/ ADJUVANTE	1	3
FUNGICIDA/ INSETICIDA/ NEMATICIDA/ HERBICIDA	1	1
FUNGICIDA/ INSETICIDA/ FORMICIDA/ NEMATICIDA/ HERBICIDA	2	3
	124	438

TOTAL → FRAC 209 I.A.

FUNGICIDAS (SINTÉTICOS/ QUÍMICOS)

(REGISTRADOS NO BRASIL – 2016)

- MERCADO 2015 → US\$ 2,9 BILHÕES (30% DOS PRODUTOS FITOSSANITÁRIOS)
- TOP 10 PRODUTOS FITOSSANITÁRIOS (I.A.):
 - ✓ 8º MANCOZEB - P.C. → 133.180 TONELADAS (15%)
I.A. → 67.260 TONELADAS (17%)
- Nº DE ESPÉCIES CULTIVADAS COM FUNGICIDAS REGISTRADOS:
 - ✓ HFF: 160
 - ✓ GRANDES CULTURAS: 49
 - ✓ TOTAL: 209
- Nº DE FUNGICIDAS REGISTRADOS/ ESPÉCIE:
 - ✓ P.C.: 1 – 205
 - ✓ I.A.: 1 – 49
- Nº COMBINAÇÕES I.A. x CULTURAS → 2.030

FUNGICIDAS (SINTÉTICOS/ QUÍMICOS)

(REGISTRADOS NO BRASIL – 2016)

MISTURAS PRONTAS

- DUPLAS: 116 P.C.
- TRIPLAS: 05 P.C.
- QUÁDRUPLAS: 01 P.C.

MODALIDADE DE USO/ APLICAÇÃO

FONTE: AZEVEDO, 2015

- FOLIAR: 97 I.A./357 P.C.
- TRATAMENTO DE SEMENTE: 45 I.A./ 69 P.C.
- TRATAMENTO DE SOLO: 17 I.A./ 36 P.C.

CLASSIFICAÇÕES DOS FUNGICIDAS

1. PRINCÍPIO GERAL DE CONTROLE

- ERRADICANTE
- PROTETOR
- CURATIVO / IMUNIZANTE

2. MOBILIDADE NA PLANTA

- IMÓVEL
- SISTÊMICO
- MESOSTÊMICO/ TRANSLAMINAR

CLASSIFICAÇÕES DOS FUNGICIDAS

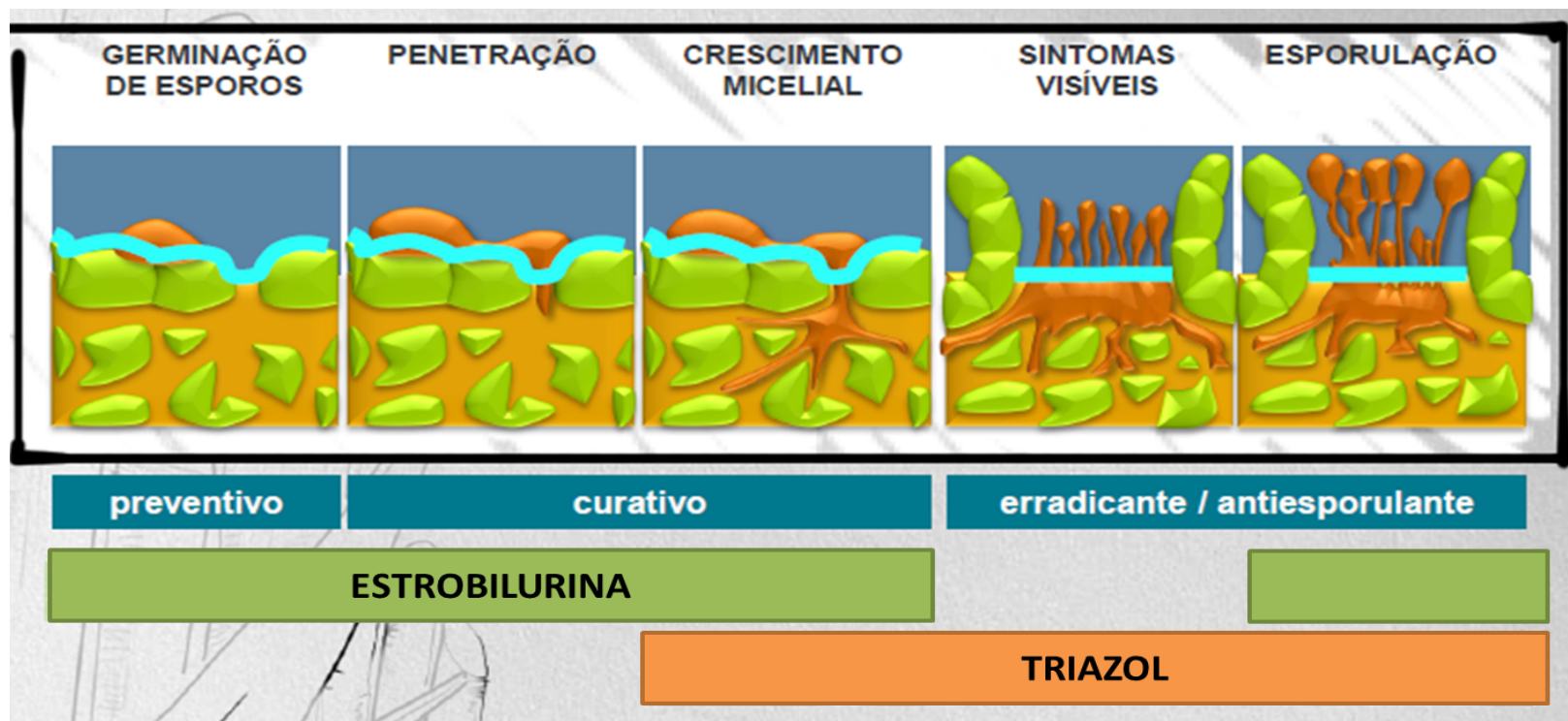
3. GRUPO QUÍMICO

- INORGÂNICOS
- ORGÂNICOS

4. MECANISMO DE AÇÃO

- NÚCLEO
- SÍNTESE DE ERGOSTEROL ETC

FUNGICIDAS: AGEM EM DIVERSAS FASES DO CICLO DE RELAÇÕES PATÓGENO/HOSPEDEIRO



Fonte: Jesus Carmo, 2014.

FUNGICIDAS ERRADICANTES

PRINCIPAIS GRUPOS

- ALIFÁTICO ALOGENADO
- ISOTIOCIANATO DE METILA
- (CALDA BORDALESA)
- (CALDA SULFOCÁLCICA)

- PRODUTOS REGISTRADOS COMO AGROTÓXICOS
↳ RECEITA AGRONÔMICA
- PRODUTOS REGISTRADOS COMO FERTILIZANTES (FOLIARES),
COM EFEITO SOBRE FITOPATÓGENOS
↳ NÃO NECESSITAM RECEITA AGRONÔMICA

EX:

CALDA BORDALESA
» BORDASUL

CALDA SULFOCÁLCICA
» SULFOCAL

CALDA VIÇOSA

FUNGICIDAS PROTETORES

PRINCIPAIS GRUPOS

- ENXOFRE
- CÚPRICO
- DITIOCARBAMATO
- DIMETILDITIOCARBAMATO
- (ISO)FTALONITRILA
- CLOROAROMÁTICO
- DICARBOXIMIDA
- ORGANOESTÂNICO
- GUANIDINA
- FENILPIRIDINILAMINA = PIRIDINAMINA
- FENILPIRROL

FUNGICIDAS CURATIVOS/ IMUNIZANTES PRINCIPAIS GRUPOS

- CARBOXAMIDA
- BENZIMIDAZOL
- TRIAZOL
- FENILAMIDA/ ACILALANINATO
- ACETAMINA
- ESTROBILURINA
- ANILINOPIRIMIDINA
- BENZOTIDIAZOL

FUNGICIDAS: MOBILIDADE

MOBILIDADE – CAPACIDADE DE TRANSLOCAR NA PLANTA

- IMÓVEL, TÓPICO, RESIDUAL, NÃO SISTÊMICO → NÃO PENETRA A PLANTA
- SISTÊMICO → TRANSLOCAÇÃO VIA SISTEMA VASCULAR
- MESOSTÊMICO, TRANSLAMINAR, PENETRANTE → ATRAVESSA OU MOVE-SE NO LIMBO FOLIAR

FUNGICIDAS IMÓVEIS

GRUPOS QUÍMICOS

INORGÂNICOS

- ENXOFRE
- CÚPRICO

ORGÂNICOS

- DITIOCARBAMATO
- (ISO) FTALONITRILA
- CLOROAROMÁTICO
- ORGANOESTÂNICO
- FENILPIRROL

FUNGICIDAS MESOSTÊMICOS

ABSORVIDOS NA SUPERFÍCIE DA PLANTA E REDISTRIBUÍDO PELA
FASE DE VAPOR – TRANSLOCAÇÃO TRANSLAMINAR

**NÃO TRANSLOCADOS PELO SISTEMA
VASCULAR**

- PIRACLOSTROBINA
- TRIFLOXISTROBINA
- MANDELAMIDA

FUNGICIDAS SISTÊMICOS

GRUPOS QUÍMICOS

BENZIMIDAZOL

CARBOXAMIDA

FÓSFOROTIOATO DE ARILA

ACILALANINATO = FENILAMIDA

ACETAMIDA

MORFOLINA

PIRIDILAMINA

PIRIMIDINA

IMIDAZOL

TRIAZOL

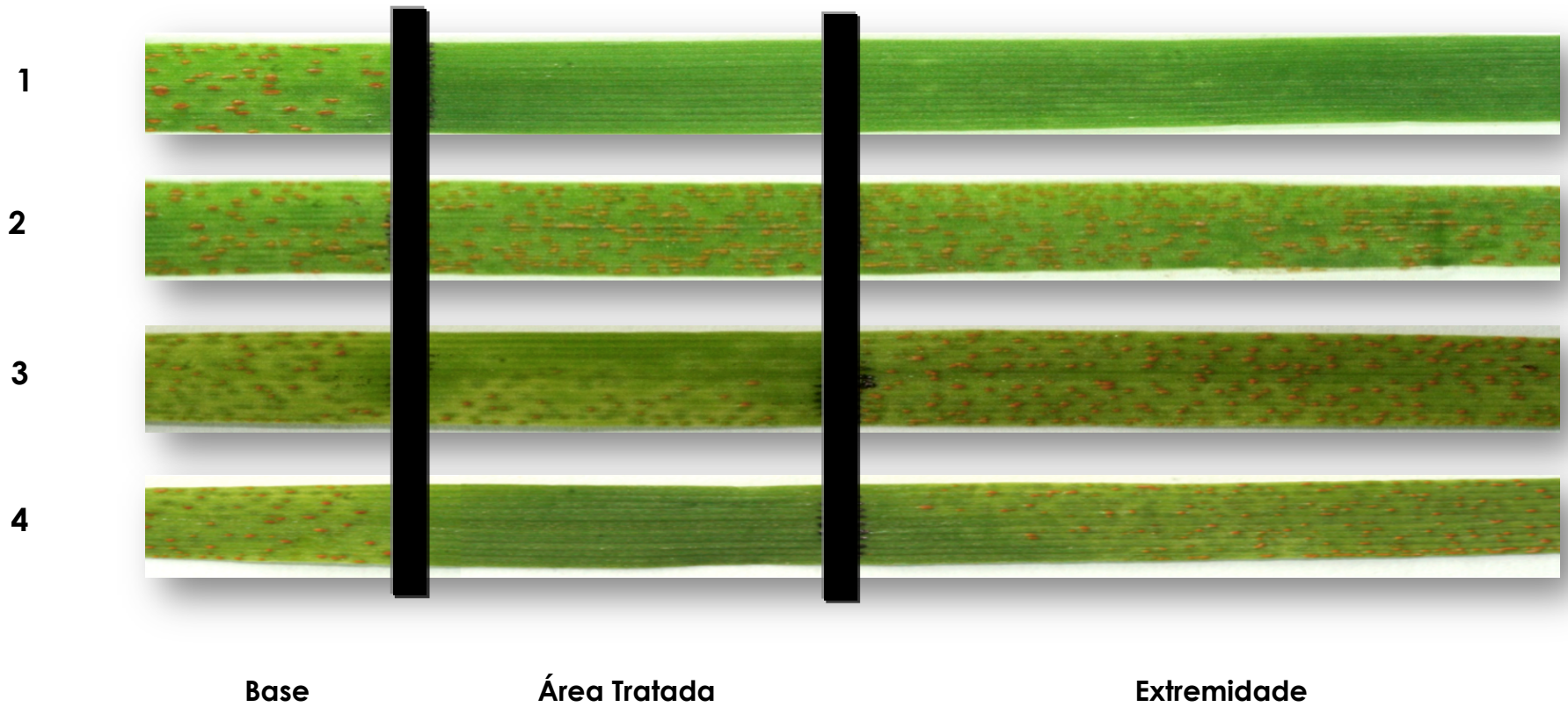
ESTROBILURINA*

CARBENDAZIM
TIOFANATO METÍLICO
TIABENDAZOL

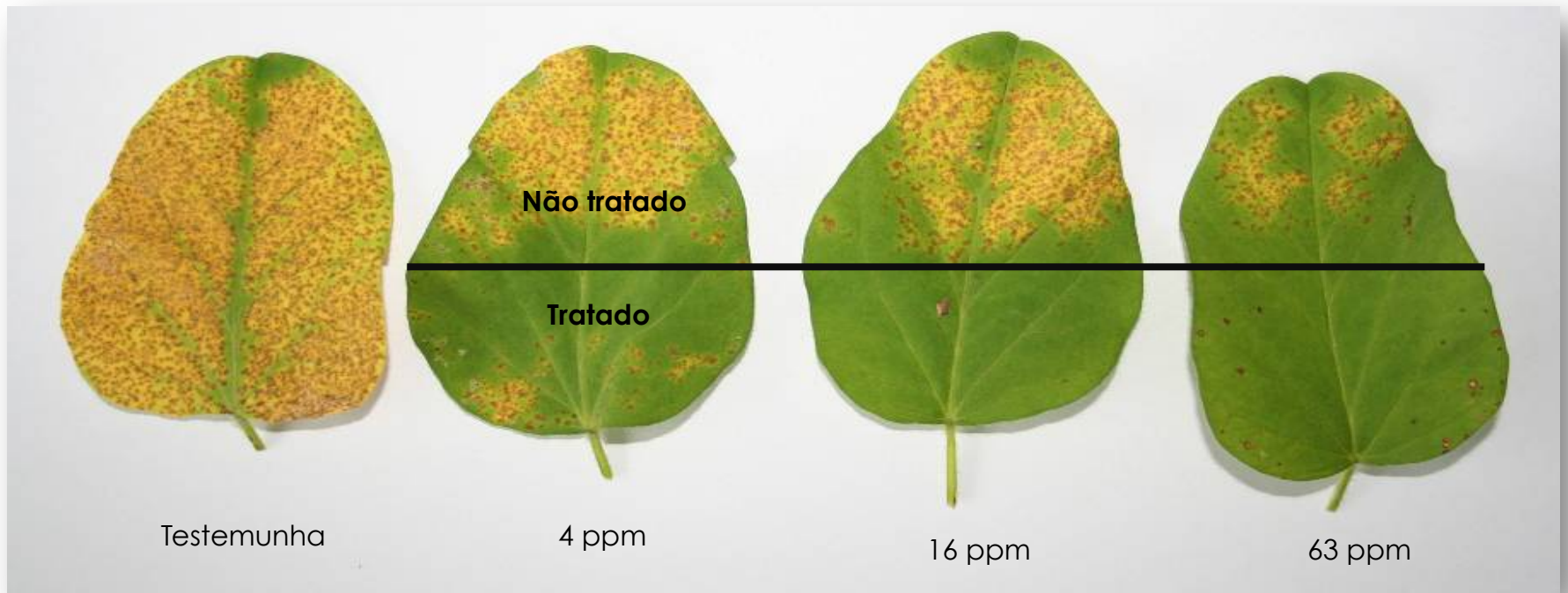
Inibidores da
biossíntese de
Ergosterol

DMI – Inibidores da demetilação

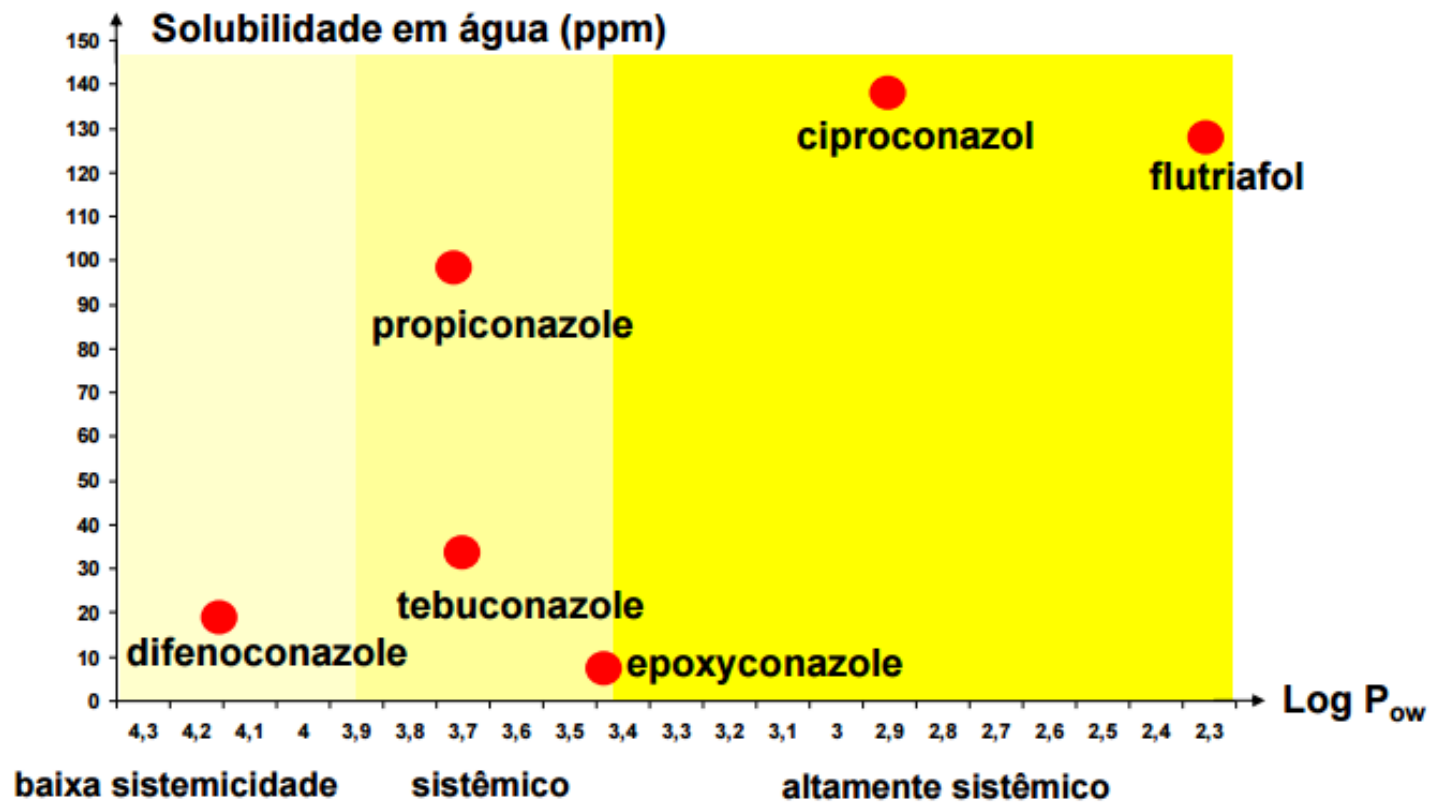
MOBILIDADE



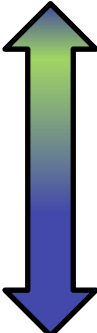
MOBILIDADE



SISTEMICIDADE DOS TRIAZÓIS



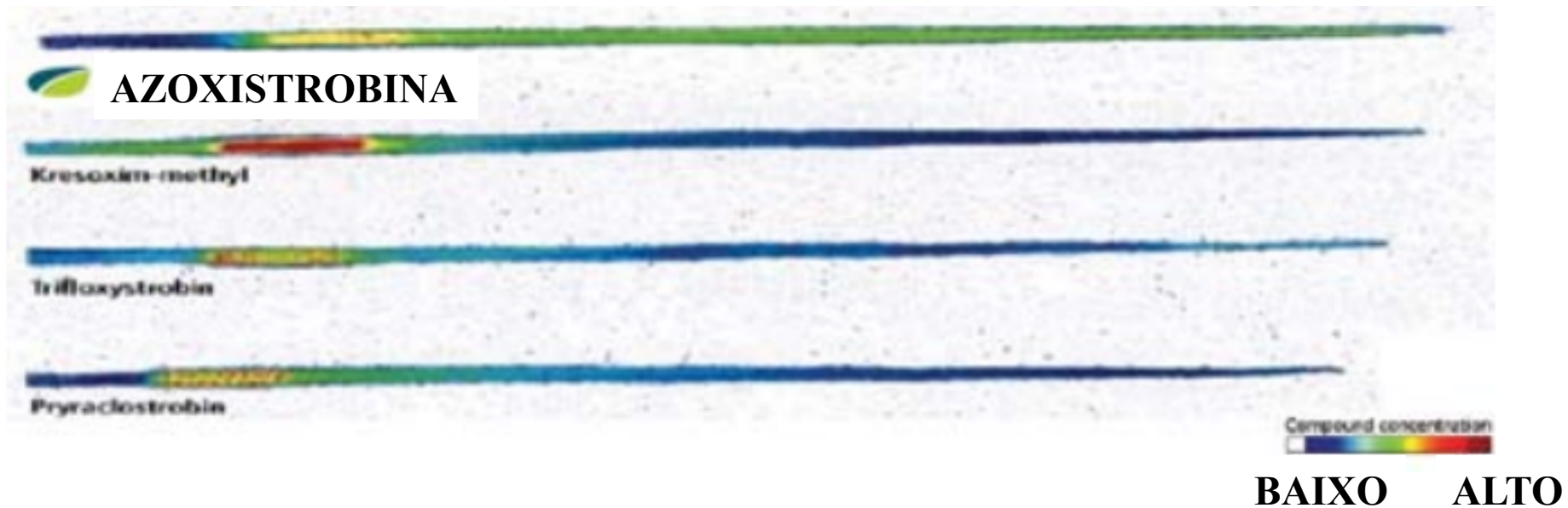
SISTEMICIDADE DAS ESTROBILURINAS

INGREDIENTE ATIVO	NOME COMERCIAL	Log P _{ow}	
AZOXYSTROBINA	AMISTAR	2,5	
PIRACLOSTROBINA	COMET	4,0	
TRIFLOXYSTROBIN A	FLINT	4,5	

MAIOR

MENOR
MOBILIDADE

MOVIMENTO DE AZOXISTROBINA A PARTIR DA ÁREA TRATADA



GRUPOS QUÍMICOS

INORGÂNICOS

BICARBONATO DE POTÁSSIO

ENXOFRE

FLUORETO DE SÓDIO

HIDRÓXIDO DE COBRE

OXICLORETO DE COBRE

ÓXIDO CUPROSO

SULFATO DE COBRE

SULFATO TRIBÁSICO DE COBRE

GRUPOS QUÍMICOS

ORGÂNICOS

GRUPO QUÍMICO	NOME COMUM/ INGREDIENTE ATIVO
ACETAMIDA	CIMOXANIL
ACILALANINATO	BENALAXIL METALAXIL-M
ALIFÁTICO HALOGENADO	BROMETO DE METILA
ALQUILENOBIS(DITIOCARBAMATO)	MANCOZEBE MANEBE METIRAM PROPINEBE
AMIDA	CARPROPAMIDA
AMÔNIO QUATERNÁRIO	CLORETO DE BENZALCÔNIO
ANÁLOGO DE TRIAZOL	TRIFORINA
ANILIDA	BOSCALIDA

GRUPOS QUÍMICOS

ORGÂNICOS

GRUPO QUÍMICO

NOME COMUM/ INGREDIENTE ATIVO

ANILINOPIRIMIDINA

CIPRODINIL

PIRIMETANIL

ANTIBIÓTICO

CASUGAMICINA

OXITETRACICLINA

BENZAMIDA

FLUOPICOLIDE

FLUOPYRAM

ZOXAMIDA

BENZIMIDAZOL

CARBENDAZIM

TIABENDAZOL

TIOFANATO-METÍLICO

BENZOTIAZOL

TRICICLAZOL

BENZOTIADIAZOL

ACIBENZOLAR-S-METÍLICO

GRUPOS QUÍMICOS

ORGÂNICOS

GRUPO QUÍMICO	NOME COMUM/ INGREDIENTE ATIVO
BENZOYLPYRIDINE	PIRIOFENONE
BIS(TIOCARBAMATO)	CLORIDRATO DE CARTAPE
CARBAMATO	CLORIDRATO DE PROPAMOCARBE IPROVALICARBE
CARBOXAMIDA	BIXAFEM FLUTOLANIL FLUXAPIROXADE PENFLUFEN PIDIFLUMETOFEN
CARBOXANILIDA	CARBOXINA OXICARBOXINA TIFLUZAMIDA

GRUPOS QUÍMICOS

ORGÂNICOS

GRUPO QUÍMICO	NOME COMUM/ INGREDIENTE ATIVO
CLOROAROMÁTICO	DICLORANA QUINTOZENO
DICARBOXIMIDA	CAPTANA FOLPETE IPRODIONA PROCIMIDONA VINCLOZOLINA
DIMETILCARBAMATO	ZIRAM
DIMETILDITIOCARBAMATO	TETRAMETILTHIURAM DISULFIDE TIRAM
DINITROFENOL	DINOCAPE

GRUPOS QUÍMICOS

ORGÂNICOS

GRUPO QUÍMICO	NOME COMUM/ INGREDIENTE ATIVO
DIPEPTÍDEOS	VALIFENALATE
ESTROBILURINA	AZOXISTROBINA
	CRESOXIM-METÍLICO
	DIMOXISTROBIN
	METOMINOSTROBIN
	PICOXISTROBINA
	PIRACLOSTROBINA
	TRIFLOXISTROBINA
ÉTER MANDELAMIDA	MANDIPROPAMID
ÉTER TIADIAZÓLICO	ETRIDIAZOL
FENACILAMIDA	ISOFETAMIDA

GRUPOS QUÍMICOS

ORGÂNICOS

GRUPO QUÍMICO	NOME COMUM/ INGREDIENTE ATIVO
FENILPIRIDINILAMINA	FLUAZINAM
FENILPIRROL	FLUDIOXONIL
FENILSULFAMIDA	TOLIFLUANIDA
FENILURÉIA	PENCICUROM
FOSFONATO	FOSETIL
FOSFOROTIOATO DE ARILA	EDIFENFÓS
FOSFOROTIOATO DE HETEROCICLO	PIRAZOFÓS
FTALIDA	FTALIDA
	DODINA
GUANIDINA	IMINOCTADINA
	IMINOCTADINA TRIS(ALBESILATO)

GRUPOS QUÍMICOS

ORGÂNICOS

GRUPO QUÍMICO	NOME COMUM/ INGREDIENTE ATIVO
HIDROCARBONETOS ALIFÁTICOS	ÓLEO MINERAL
IMIDAZOL	CIAZOFAMIDA CIAZOFAMIDA IMAZALIL TRIFLUMIZOL
IMIDAZOLILCARBOXAMIDA	PROCLORAZ
IMIDAZOLINONA	FENAMIDONA
ISOFTALONITRILA	CLOROTALONIL
ISOTIOCIANATO DE METILA (PRECURSOR DE)	DAZOMETE METAM-SÓDICO

GRUPOS QUÍMICOS

ORGÂNICOS

GRUPO QUÍMICO	NOME COMUM/ INGREDIENTE ATIVO
MORFOLINA	DIMETOMORFE FENPROPIMORFE TRIDEMORFE
ORGANOESTÂNICO	ACETATO DE FENTINA HIDRÓXIDO DE FENTINA
ORGANOFOSFORADO	DISSULFOTOM
OXAZOLIDINADIONA	FAMOXADONA OXADIXYL
PIPERIDINIL TIAZOL IZOXAZOLINA	OXATIPIPROLIM
PIRAZOL	FENPYRAZAMINE (AINDA NÃO FOI APROVADA GRAFIA EM PORTUGUÊS)

GRUPOS QUÍMICOS

ORGÂNICOS

GRUPO QUÍMICO	NOME COMUM/ INGREDIENTE ATIVO
PIRAZOL CARBOXAMIDA	BENZOVINDIFLUPYR SEDAXANO
PIRIMIDINIL CARBINOL	FENARIMOL
PYRIDYLAMINE	AMETOCTRADINA
QUINOLINONA	PIROQUILONA
QUINONA	DITIANONA
QUINOXALINA	QUINOMETIONATO
TRIAZINILANILINA	ANILAZINA
TRIAZOLINTHIONE	PROTIOCONAZOL
VALINAMIDA CARBAMATO	BENTIAVALICARBE ISOPROPÍLICO

GRUPOS QUÍMICOS

ORGÂNICOS

GRUPO QUÍMICO	NOME COMUM/ INGREDIENTE ATIVO	
TRIAZOL	BITERTANOL	IPCONAZOL
	BROMUCONAZOL	METCONAZOL
	CIPROCONAZOL	MICLOBUTANIL
	DIFENOCONAZOL	PROPICONAZOL
	EPOXICONAZOL	TEBUCONAZOL
	FLUQUINCONAZOL	TETRACONAZOL
	FLUTRIAFOL	TRIADIMEFOM
	HEXACONAZOL	TRIADIMENOL
	IMIBENCONAZOL	TRITICONAZOL

FUNGICIDAS MECANISMOS DE AÇÃO

INIBIÇÃO DE PROCESSOS
BIOQUÍMICOS/FISIOLÓGICOS
DAS CÉLULAS DE FUNGOS



ESTRUTURAS
ORGANELAS

FUNGICIDAS MECANISMOS DE AÇÃO

ESTRUTURAS CELULARES

- PAREDE CELULAR
- MEMBRANA CELULAR

ORGANELAS CELULARES

- MITOCÔNDRIAS
- RETÍCULO ENDOPLASMÁTICO
- RIBOSSOMOS
- NÚCLEO

FUNGICIDAS MECANISMOS DE AÇÃO

PROCESSOS BIOQUÍMICOS/FISIOLÓGICOS

- SELETIVIDADE DA MEMBRANA
- RESPIRAÇÃO
- SÍNTESE DE PROTEÍNAS
- DIVISÃO NÚCLEO
- PIGMENTAÇÃO

FUNGICIDAS: MECANISMO DE AÇÃO

NATUREZA QUÍMICA	I.A.	MODO DE AÇÃO / PROCESSO AFETADO	EXEMPLOS
INORGÂNICO	SULFURADOS	**DGC (MITOCÔNDRIAS)	ENXOFRE MOLHÁVEL
	CÚPRICOS	DGC (ENZIMAS)	HIDRÓXIDO DE COBRE, ÓXICO CUPROSO
ORGÂNICO	METILDITIOCARBAMATOS	DGC (PROTEÍNAS)	MANCOZEB
	BENZIMIDAZÓIS	DGC (DIVISÃO CELULAR – MITOSE/ TUBULINA)	CARBENDAZIM, TIABENDAZOL, TIOFANATO METÍLICO
	DMI's	DISFUNÇÃO NA MEMBRANA (INIBIDORES DA SÍNTESE DE ESTERÓIS)	TRIAZÓIS, IMIDAZÓIS, PIRIMIDINAS
	CARBOXIMIDAS	DGC (MITOCÔNDRIAS)	CARBOXINA, OXICARBOXINA, PYRACARBOLID
	ESTRUBILURINAS (QoI)	RESPIRAÇÃO MITOCÔNDRIAL	AZOXISTROBINA, PIRACLOSTROBINA, TRIFLOXISTROBINA
	FENILAMIDAS	PROTEÍNAS	FOSETIL ALUMÍNIO
	INIBIDORES DE OOMICETOS	DISFUNÇÃO NO NÚCLEO	METALAXIL, EFOSITE, CIMOXANIL
	INIBIDOR DA SÍNTESE DE MELANINA	DGC (MELANINA)	BIM, PIROQUILON
ANTIBIÓTICO		PROTEÍNAS	ESTREPTOMICINA, KASUGAMICINA
ATIVADOR DE RESISTÊNCIA		SAR	ACIBENZOLAR-S-METIL

**DISFUNÇÃO GERAL DA CÉLULA

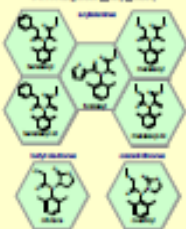
Mode of Action of Fungicides

FRAC classification on mode of action 2012 (www.frac.info)

A: Nucleic Acid Synthesis

A1: RNA polymerase I

A1.1 RNA polymerase I (2mg/200mg)



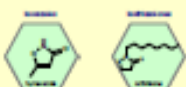
A2: sterol biosynthesis

A2.1 Iprodione (2mg/200mg)



A3: DNA/RNA synthesis (prop.)

A3.1 Iprodione



A4: DNA topoisomerase type I (prop.)

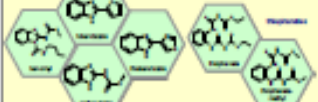
A4.1 Iprodione



B: Mitosis and Cell Division

B1: 5-Substituted benzimidazole

B1.1 5-Substituted benzimidazole (1mg/100mg)



B2: 5-Substituted benzimidazole

B2.1 5-Substituted benzimidazole (1mg/100mg)



B3: 5-Substituted benzimidazole

B3.1 5-Substituted benzimidazole (1mg/100mg)



B4: Cell division (prop.)

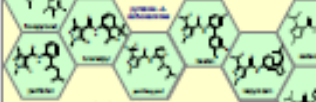
B4.1 Iprodione



C: Respiration

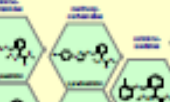
C1: Inhibition of complex I

C1.1 Inhibition of complex I (1mg/100mg)



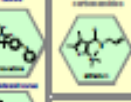
C2: Inhibition of complex II

C2.1 Inhibition of complex II (1mg/100mg)



C3: Inhibition of complex III

C3.1 Inhibition of complex III (1mg/100mg)



C4: Inhibition of complex IV

C4.1 Inhibition of complex IV (1mg/100mg)



C5: Inhibition of complex II

C5.1 Inhibition of complex II (1mg/100mg)



C6: ATP production (prop.)

C6.1 ATP production (prop.) (1mg/100mg)



C7: Inhibition of cytochrome b5

C7.1 Inhibition of cytochrome b5 (1mg/100mg)



D: Amino Acid and Protein Synthesis

D1: methionine biosynthesis (prop.)

D1.1 Methionine biosynthesis (1mg/100mg)



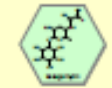
D2: protein synthesis

D2.1 Protein synthesis (1mg/100mg)



D3: protein synthesis

D3.1 Protein synthesis (1mg/100mg)



D4: protein synthesis

D4.1 Protein synthesis (1mg/100mg)



D5: protein synthesis

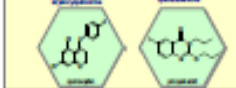
D5.1 Protein synthesis (1mg/100mg)



E: Signal Transduction

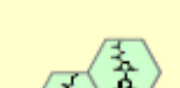
E1: Signal transduction (mechanism unknown)

E1.1 Signal transduction (mechanism unknown) (1mg/100mg)



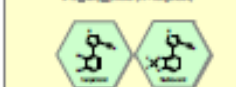
E2: Signal transduction (mechanism unknown)

E2.1 Signal transduction (mechanism unknown) (1mg/100mg)



E3: Signal transduction (mechanism unknown)

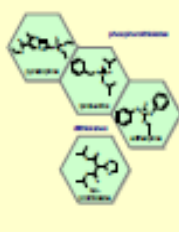
E3.1 Signal transduction (mechanism unknown) (1mg/100mg)



F: Lipid Synthesis and Membrane Integrity

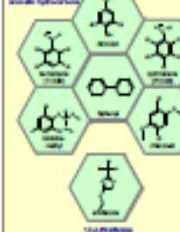
F1: phospholipid biosynthesis in mycelium

F1.1 Phospholipid biosynthesis in mycelium (1mg/100mg)



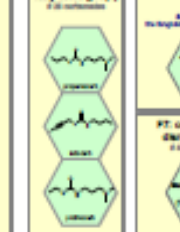
F2: lipid peroxidation (prop.)

F2.1 Lipid peroxidation (prop.) (1mg/100mg)



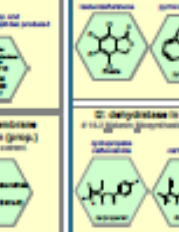
F3: cell membrane permeability

F3.1 Cell membrane permeability (1mg/100mg)



F4: cell membrane permeability

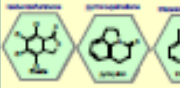
F4.1 Cell membrane permeability (1mg/100mg)



G: Melanin Synthesis in Cell Wall

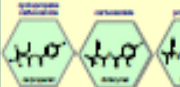
G1: Inhibition of melanin biosynthesis

G1.1 Inhibition of melanin biosynthesis (1mg/100mg)



G2: Inhibition of melanin biosynthesis

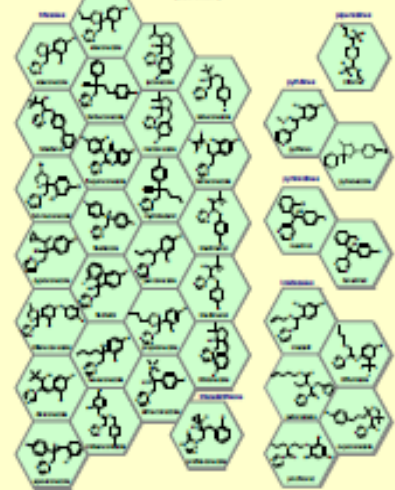
G2.1 Inhibition of melanin biosynthesis (1mg/100mg)



G: Sterol Biosynthesis in membranes

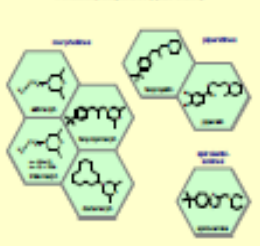
G1: C14 demethylase in sterol biosynthesis (prop.)

G1.1 C14 demethylase in sterol biosynthesis (prop.) (1mg/100mg)



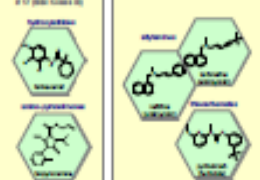
G2: C14 demethylase and C14-24 demethylase in sterol biosynthesis (prop.)

G2.1 C14 demethylase and C14-24 demethylase in sterol biosynthesis (prop.) (1mg/100mg)



G3: C14 demethylase in sterol biosynthesis (prop.)

G3.1 C14 demethylase in sterol biosynthesis (prop.) (1mg/100mg)



H: Cell Wall Biosynthesis

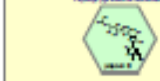
H1: Cellulose and chitin biosynthesis

H1.1 Cellulose and chitin biosynthesis (1mg/100mg)



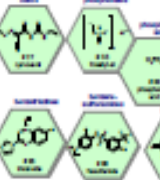
H2: Cellulose biosynthesis

H2.1 Cellulose biosynthesis (1mg/100mg)



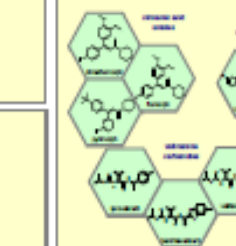
H3: Cellulose biosynthesis

H3.1 Cellulose biosynthesis (1mg/100mg)



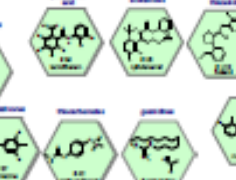
H4: Cellulose biosynthesis

H4.1 Cellulose biosynthesis (1mg/100mg)



H5: Cellulose biosynthesis

H5.1 Cellulose biosynthesis (1mg/100mg)



Unknown Mode of Action



P: Host Plant Defence Induction

P1: salicylic acid pathway

P1.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P2: salicylic acid pathway

P2.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P3: salicylic acid pathway

P3.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P4: salicylic acid pathway

P4.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P5: salicylic acid pathway

P5.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P6: salicylic acid pathway

P6.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P7: salicylic acid pathway

P7.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P8: salicylic acid pathway

P8.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P9: salicylic acid pathway

P9.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P10: salicylic acid pathway

P10.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P11: salicylic acid pathway

P11.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P12: salicylic acid pathway

P12.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P13: salicylic acid pathway

P13.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P14: salicylic acid pathway

P14.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P15: salicylic acid pathway

P15.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P16: salicylic acid pathway

P16.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P17: salicylic acid pathway

P17.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P18: salicylic acid pathway

P18.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P19: salicylic acid pathway

P19.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P20: salicylic acid pathway

P20.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P21: salicylic acid pathway

P21.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P22: salicylic acid pathway

P22.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P23: salicylic acid pathway

P23.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P24: salicylic acid pathway

P24.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P25: salicylic acid pathway

P25.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P26: salicylic acid pathway

P26.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P27: salicylic acid pathway

P27.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P28: salicylic acid pathway

P28.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P29: salicylic acid pathway

P29.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P30: salicylic acid pathway

P30.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P31: salicylic acid pathway

P31.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P32: salicylic acid pathway

P32.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P33: salicylic acid pathway

P33.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P34: salicylic acid pathway

P34.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P35: salicylic acid pathway

P35.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P36: salicylic acid pathway

P36.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P37: salicylic acid pathway

P37.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P38: salicylic acid pathway

P38.1 Salicylic acid pathway (1mg/100mg)



P39: salicylic acid pathway

FUNGICIDAS: MECANISMOS DE AÇÃO

→ CLASSIFICAÇÃO FRAC 2012

- A. SÍNTESE DE ÁCIDO NUCLÉICO
- B. MITOSE E DIVISÃO CELULAR
- C. RESPIRAÇÃO
- D. SÍNTESE DE AMINOÁCIDOS E PROTEÍNA
- E. TRANSDUÇÃO SINAL
- F. SÍNTESE LIPÍDIO E INTEGRIDADE MEMBRANA
- G. BISSÍNTESE DE ESTEROL NAS MEMBRANAS
- H. BISSÍNTESE DE PAREDE CELULAR
- I. SÍNTESE DE MEMBRANA NA PAREDE CELULAR
- M. AÇÃO MULTI-SÍTIO
- P. INDUÇÃO DE DEFESA DA PLANTA HOSPEDEIRA
- NC. NÃO CLASSIFICADOS
- MECANISMO DE AÇÃO DESCONHECIDO

FUNGICIDAS: MECANISMOS DE AÇÃO

→ CLASSIFICAÇÃO FRAC 2012

- GRUPO → C: RESPIRAÇÃO
- SUB-GRUPO → C2: INIBIÇÃO COMPLEXO II
- SÍTIO → SUCCINATO DEHIDROGENASE
- CÓDIGO FRAC → 7SDHI
- NOME → INIBIDOR DA SUCCINATO DEHIDROGENASE

MECANISMOS DE AÇÃO

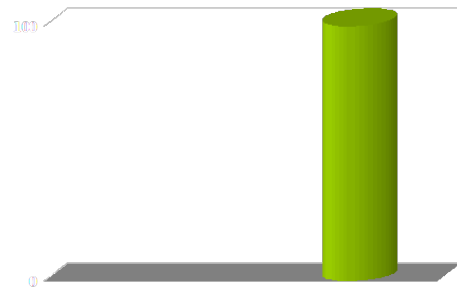
→ DIVERSOS GRUPOS QUÍMICOS

- G: BIOSÍNTESE DE ESTEROL NAS MEMBRANAS GRUPO
- G1: DESMETILASE (DMI) (SBI I) SUB-GRUPO/ SÍTIO ALVO E NOME
 - ✓ TRIAZOL → 25 I.A.
 - ✓ TRIAZOLINTIONE → PROTIOCONAZOL
 - ✓ PIPERAZINA (ANÁLOGO DE TRIAZOL) → TRIFORINA
 - ✓ PIRIDINA → 2 I.A.
 - ✓ PIRIMIDINA (PIRIDINIL CARBINOL) → 2 I.A.
 - ✓ IMIDAZOL → 5 I.A.
- G2: REDUTASE/ ISOMERASE (AMINAS/ “MORFOLINAS”) (SBI II)
 - ✓ MORFOLINA → 4 I.A.
 - ✓ PIPERIDINA → 2 I.A.
 - ✓ ESPIROQUETALAMINA → 1 I.A.
- G3: KETO REDUTASE (SBI III)
 - ✓ HIDROXIANILIDA → 1 I.A.
 - ✓ AMINO-PIRAZOLINONA → 1 I.A.
- G4: ESCALENO REDUTASE (SBI IV)
 - ✓ ALILAMINAS → 2 I.A.
 - ✓ TIOCARBAMATO → 1 I.A.

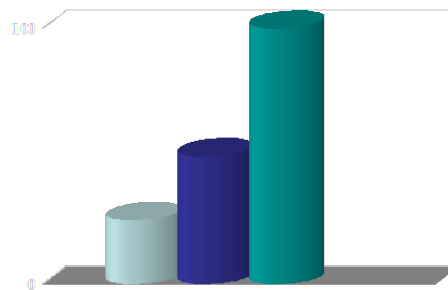
ESPECTRO DE AÇÃO

BENZIMIDAZOL	ASCOMICETOS ALGUNS BASIDIOMICETOS DEUTEROMICETOS
TRIAZOL	ASCOMICETOS DEUTEROMICETOS BASIDIOMICETOS
ACETAMIDA	OOMICETOS
MORFOLINA	OOMICETOS
DICARBOXIMIDAS	FUNGOS PRODUTORES DE ESCLERÓDIOS
ANILOPIRIMIDINAS	<i>Venturia inaequalis</i> <i>Botrytis cinerea</i>

ESPECTRO DE AÇÃO DE GRUPOS QUÍMICOS

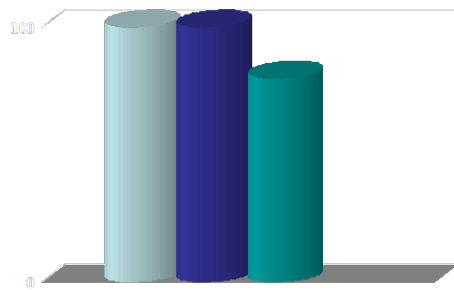


Fenilamidas

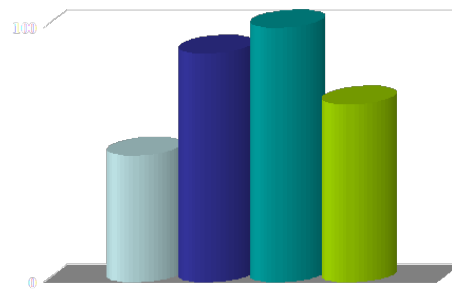


Dicarboximidas

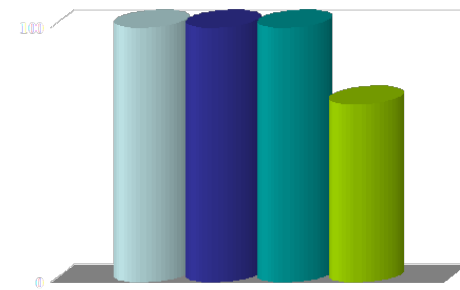
- Ascomycetos: Oidio, *Mycosphaerella*, etc.
- Basidiomycetos: *Ferrugens*, *Rhizoctonia*, etc.
- Deuteromycetos: *Septoria*, *Cercospora*, *Alternaria*, etc.
- Oomycetos: mildios, quequeimas, etc.



Triazóis



Estrobilurinas



Triazol+Estrobilurinas

OCORRÊNCIA DE RESISTÊNCIA DE FUNGOS AFUNGICIDAS NO BRASIL

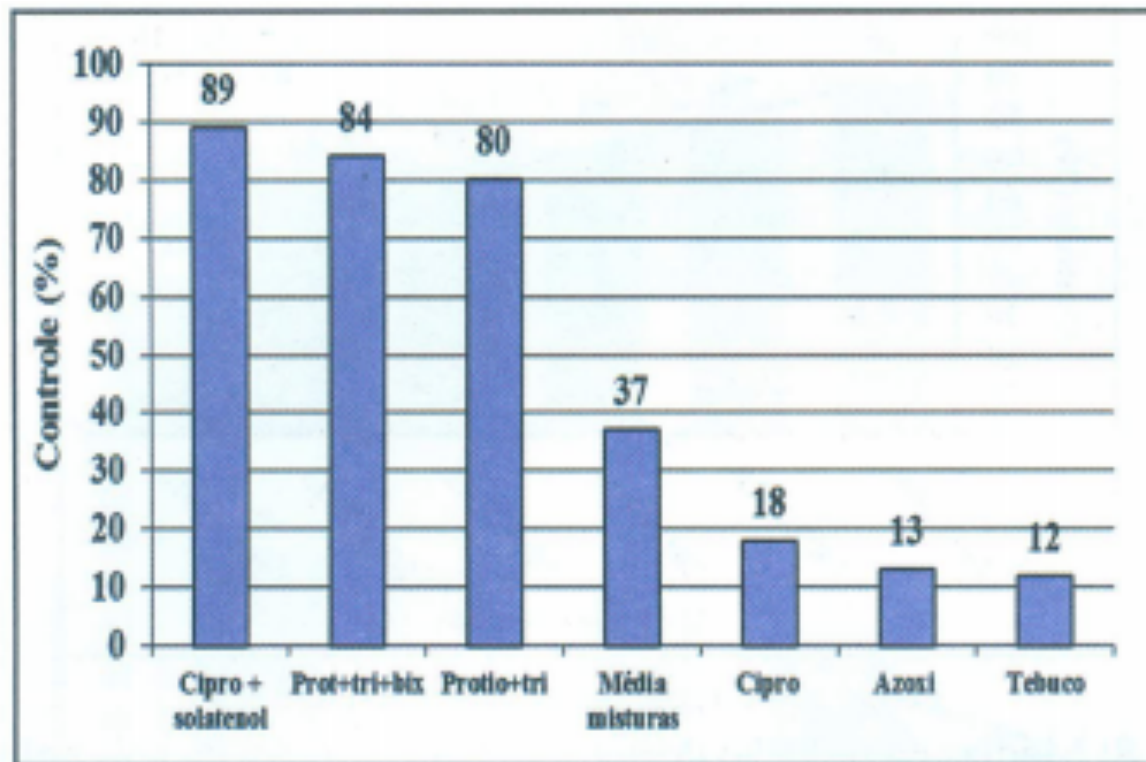
FUNGICIDAS	FUNGOS
CARBENDAZIM	<i>Botrytis cinerea</i> , <i>B. squamosa</i> , <i>Cercosporidium personatum</i> , <i>Colletotrichum fragariae</i> , <i>Cylindrocladium scoparium</i> , <i>Fusarium</i> spp., <i>Guignardia citricarpa</i> , <i>Glomerella cingulata</i> , <i>Monilinia fruticola</i> , <i>Mycosphaerella fragariae</i> , <i>Penicillium</i> sp., <i>Venturia inaequalis</i>
??? METALAXIL	<i>Plasmopara viticola</i> , <i>Phytophthora infestans</i>
TIOFANATO METÁLICO	<i>Mycosphaerella fragariae</i>
IPRODIONE	<i>Alternaria dauci</i>
DODINE	<i>Venturia inaequalis</i>
TRIAZÓIS	<i>Phakopsora pachyrhizi</i> - 2008 (tebuconazole)

CRONOLOGIA DO USO DOS FUNGICIDAS APLICADOS NO CONTROLE DA FERRUGEM DA SOJA

Fungicida	Ano	
	Início do uso	Desuso
Azoxistrobina	2002	Em uso
Picoxistrobina	2006	Em uso
Piraclostrobina	2008	Em uso
Trifloxistrobina	Não foi usada isolada	-
Difenoconazol	2002	2004
Epoxiconazol	2002	2005
Flutriafol	2002	2007
Miclobutanil	2003	2006
Protioconazol	Não foi usado isolado	-
Tebuconazol	2002	2008
Tetraconazol	2003	2007
Azoxistrobina + ciproconazol	2003	Em uso
Picoxistrobina + ciproconazol	2007	Em uso
Picoxistrobina + tebuconazol	2011	Em uso
Piraclostrobina + epoxiconazol	2002	Em uso
Trifloxistrobina + tebuconazol	2003	2012
Trifloxistrobina + propiconazol	2003	2005
Trifloxistrobina + protioconazol	2011	Em uso
Piraclostrobina + fluxapiroxade	2013	Em uso
Azoxistrobina + benzovindiflupira	2014	Em uso

Fonte: Fundação MT, Rondonópolis, MT; Universidade de Rio Verde, Rio Verde, GO.

EFICIÊNCIA DO CONTROLE DA FERRUGEM DA SOJA POR ALGUNS FUNGICIDAS EM MISTURA OU

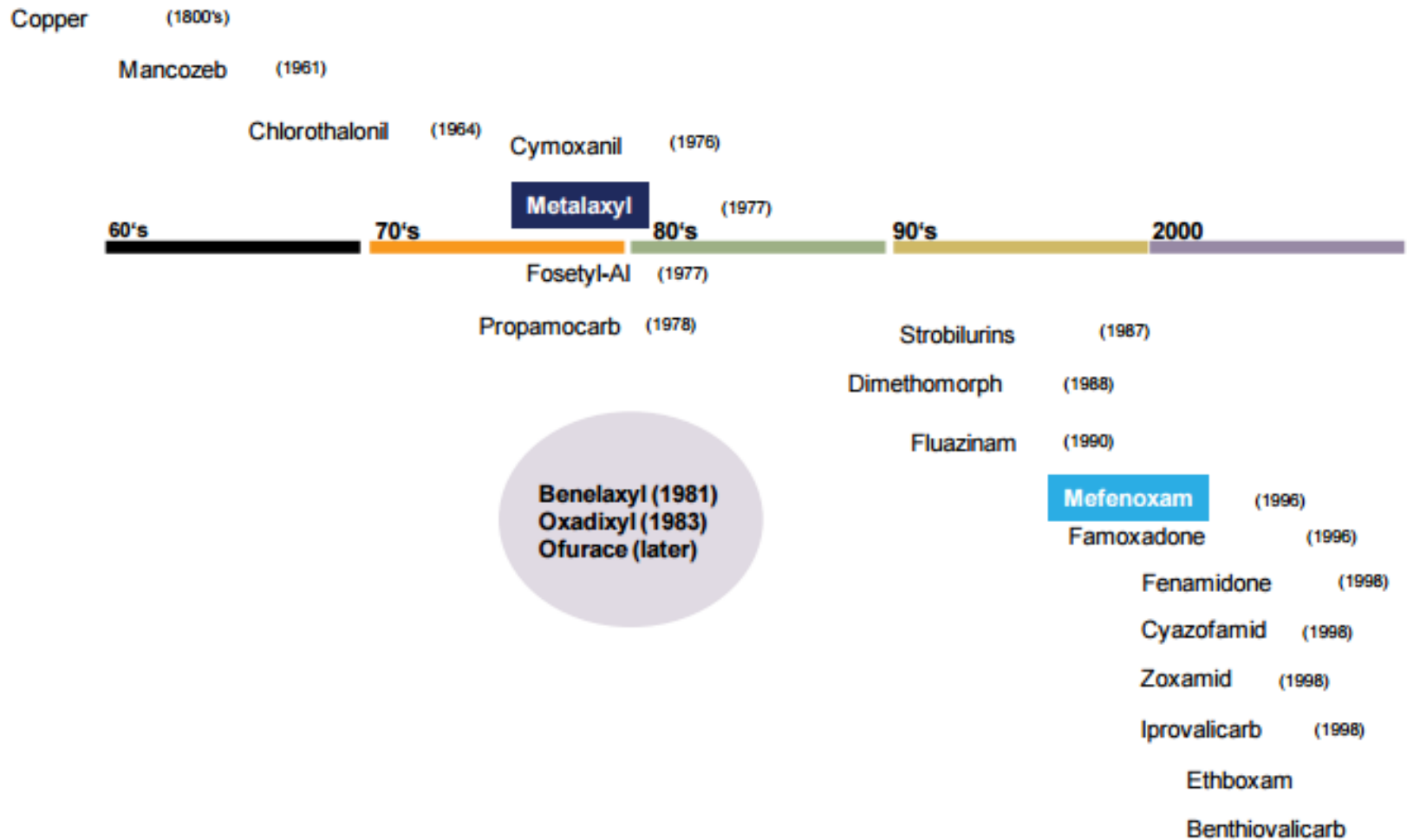


Fonte: Ensaios nacional cooperativos, safra 2013/14.

ESTRATÉGIA ANTI-RESISTÊNCIA

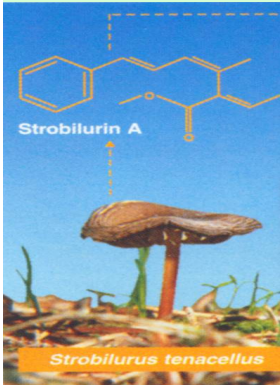
- MONITORAMENTO LINHAGENS RESISTENTES
- MANEJO INTEGRADO
- UTILIZAÇÃO DOSE REGISTRADA
- ALTERNÂNCIA PRODUTOS GRUPOS QUÍMICOS / MECANISMO DE AÇÃO DIFERENTES

Desenvolvimento dos fungicidas para Oomicetos



DESENVOLVIMENTO DA PROTEÇÃO DE PLANTAS COM FUNGICIDAS

Década de 2000



• Novos Antioomicetos

• Novos Triazóis

• Misturas
Estrobilurinas + Triazóis

• SDHIs
Succinate
DeHidrogenase
Inhibitors

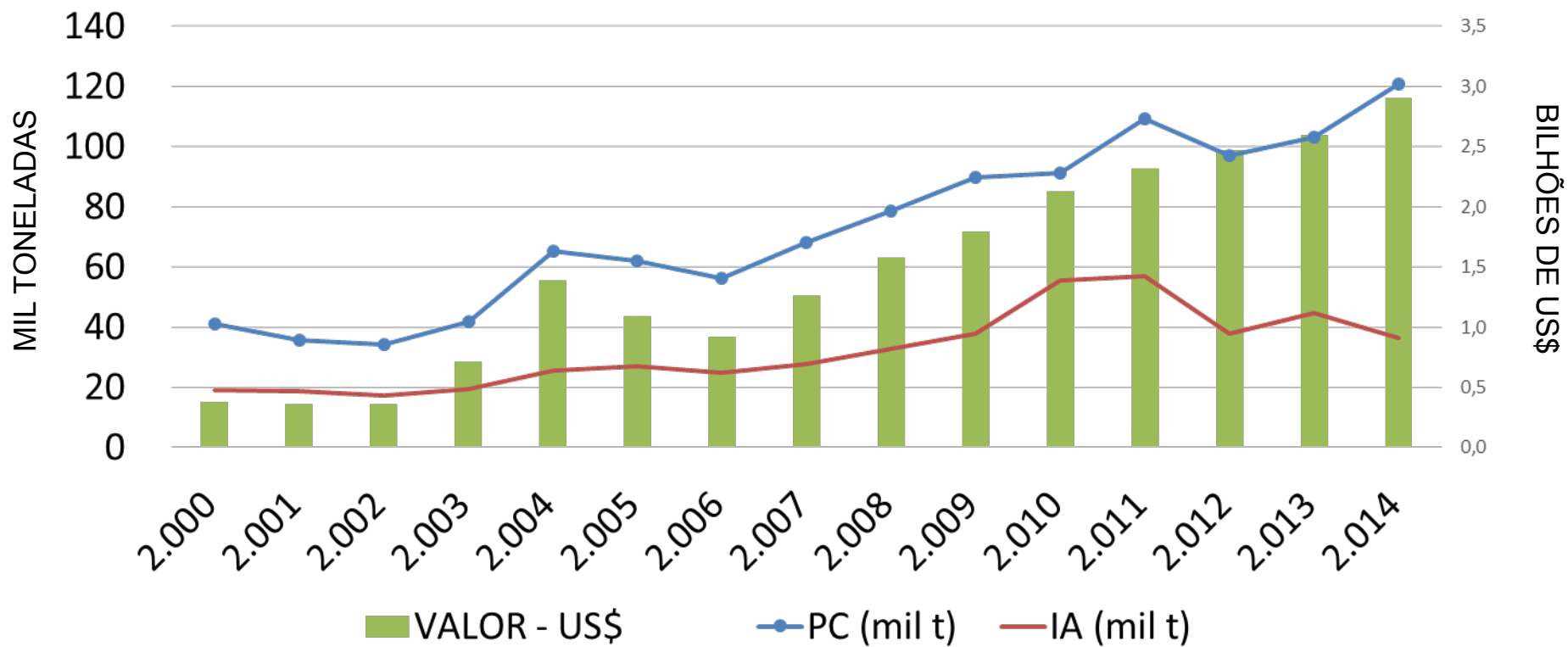
Década de 2010

• Novo DMI/ Triazol
Triazolintione
(Protioconazole)
•Sistemicidade xilema/
floema
•Carboxamidas

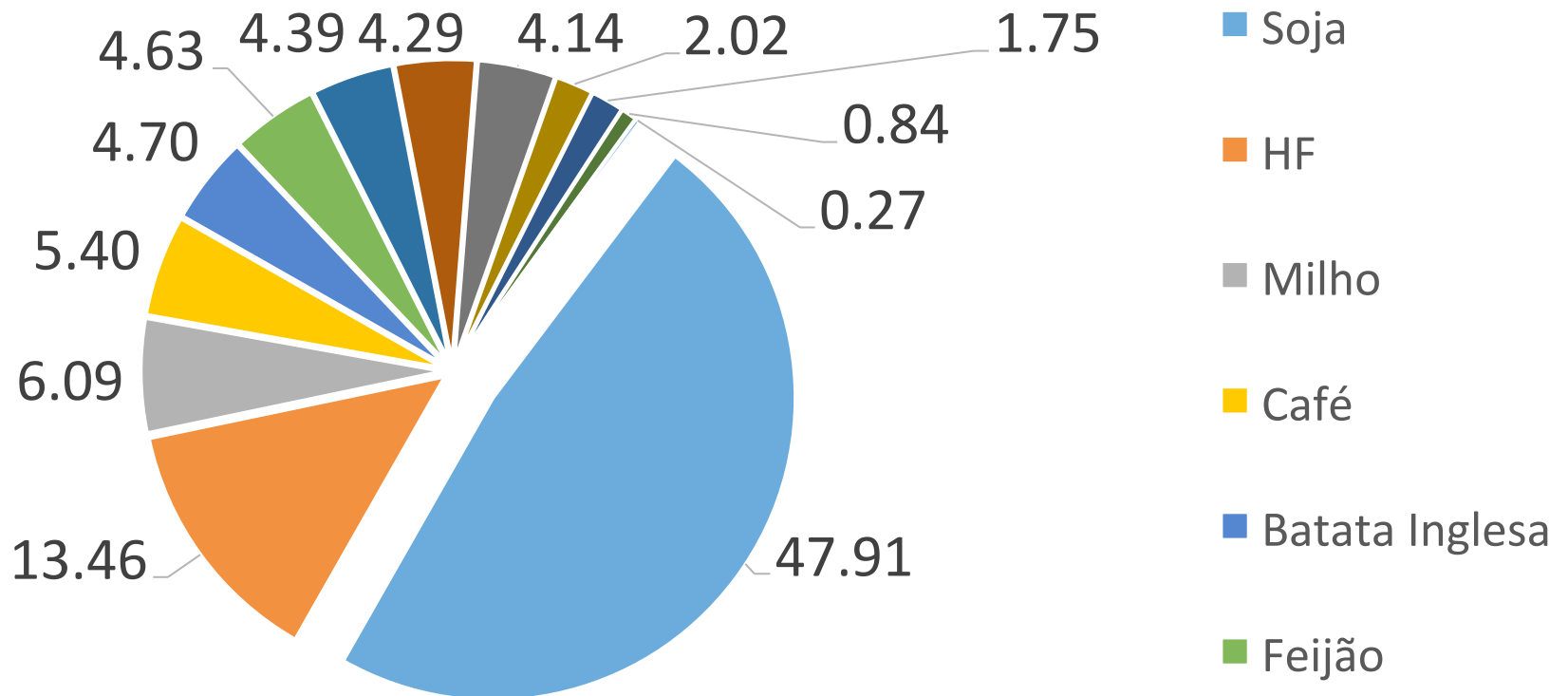
• Produtos
Biológicos

• Misturas Triplas

VENDAS DE FUNCIDAS AGRÍCOLAS - BRASIL 2000 A 2014

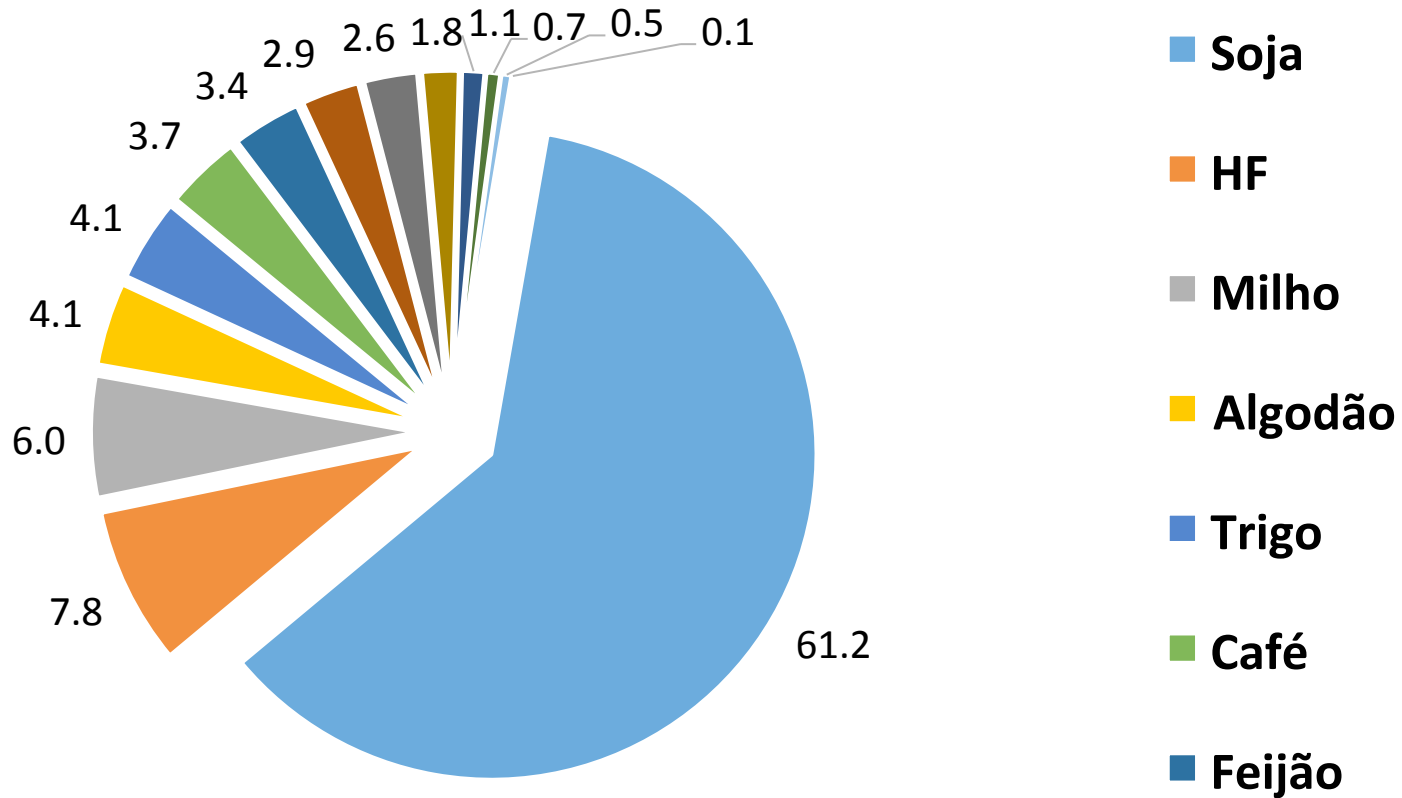


VENDAS DE FUNGICIDAS BRASIL 2014: P.C. GRANDES CULTURAS %

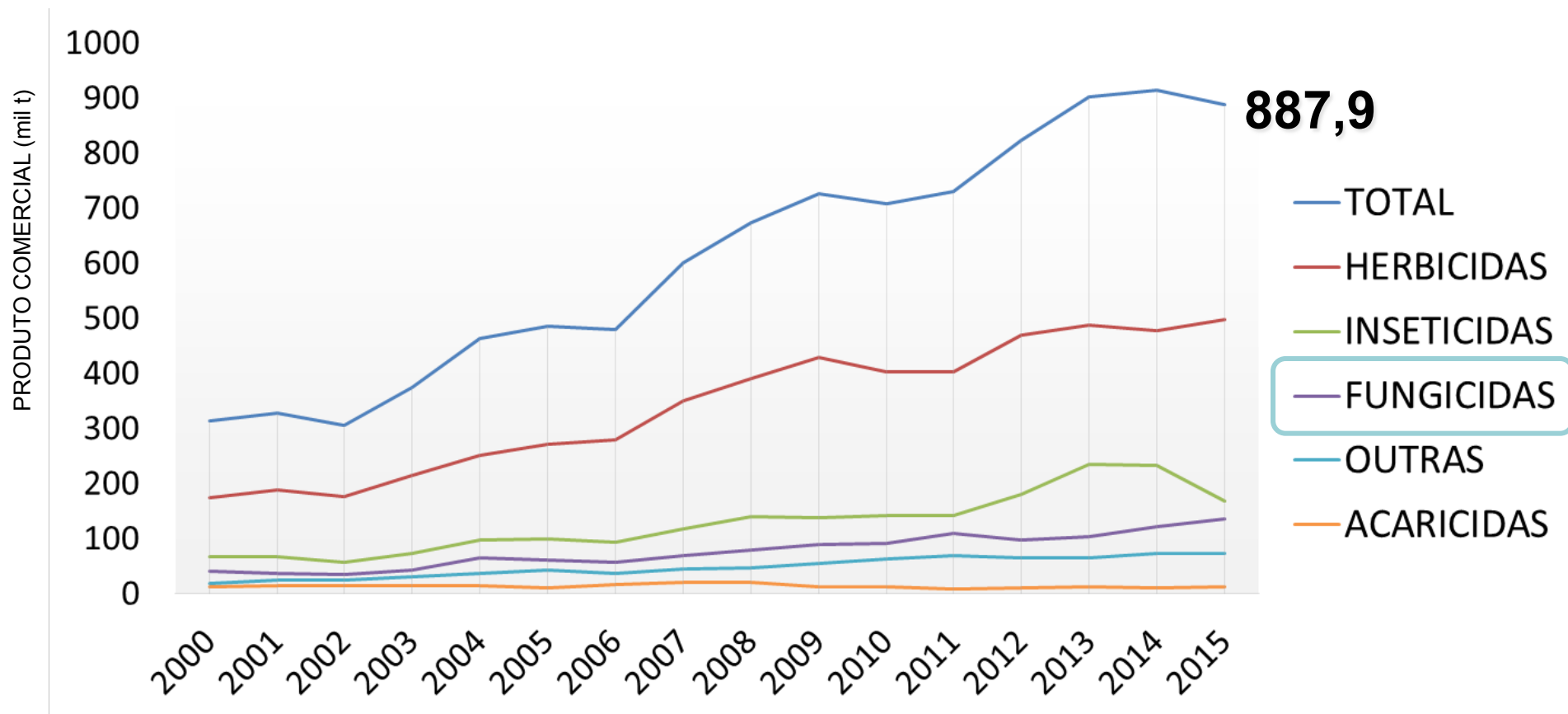


VENDAS DE FUNGICIDAS BRASIL 2014: US\$ 2,9 BILHÕES

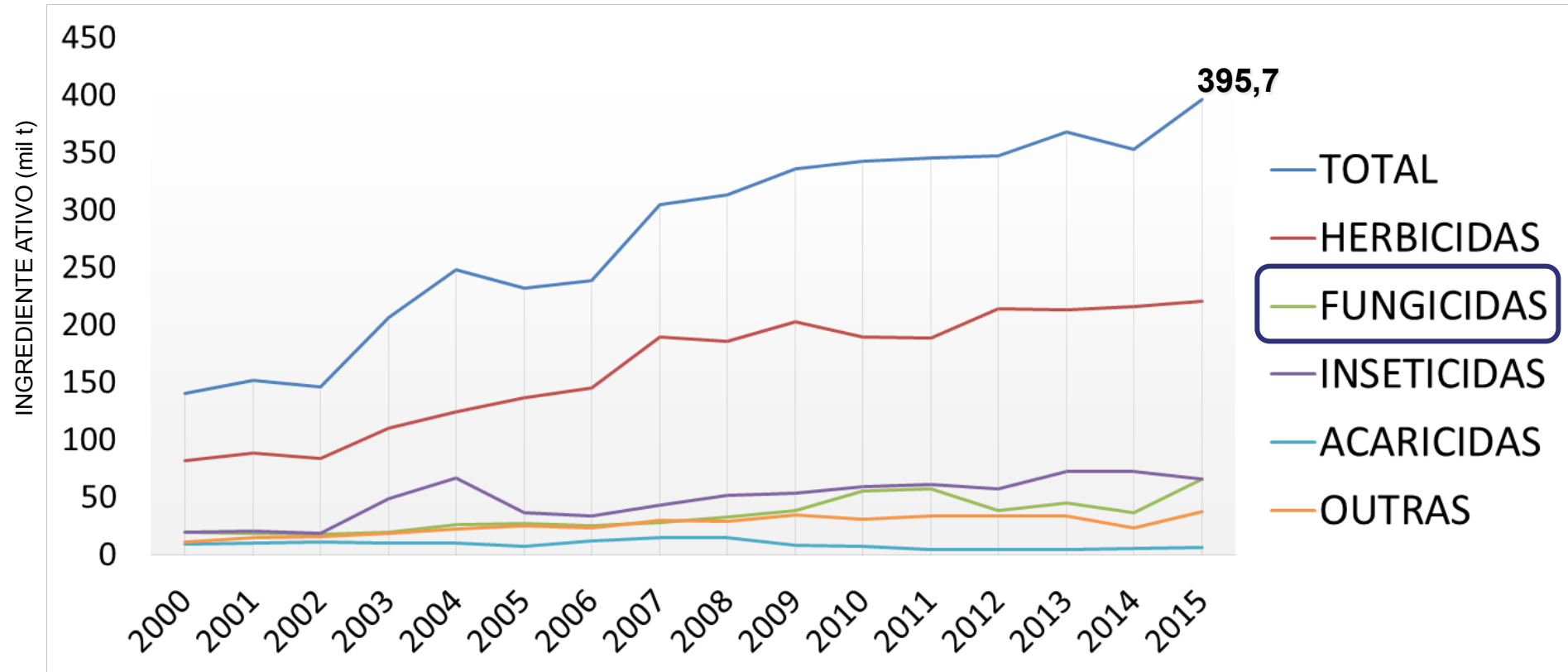
GRANDES CULTURAS %



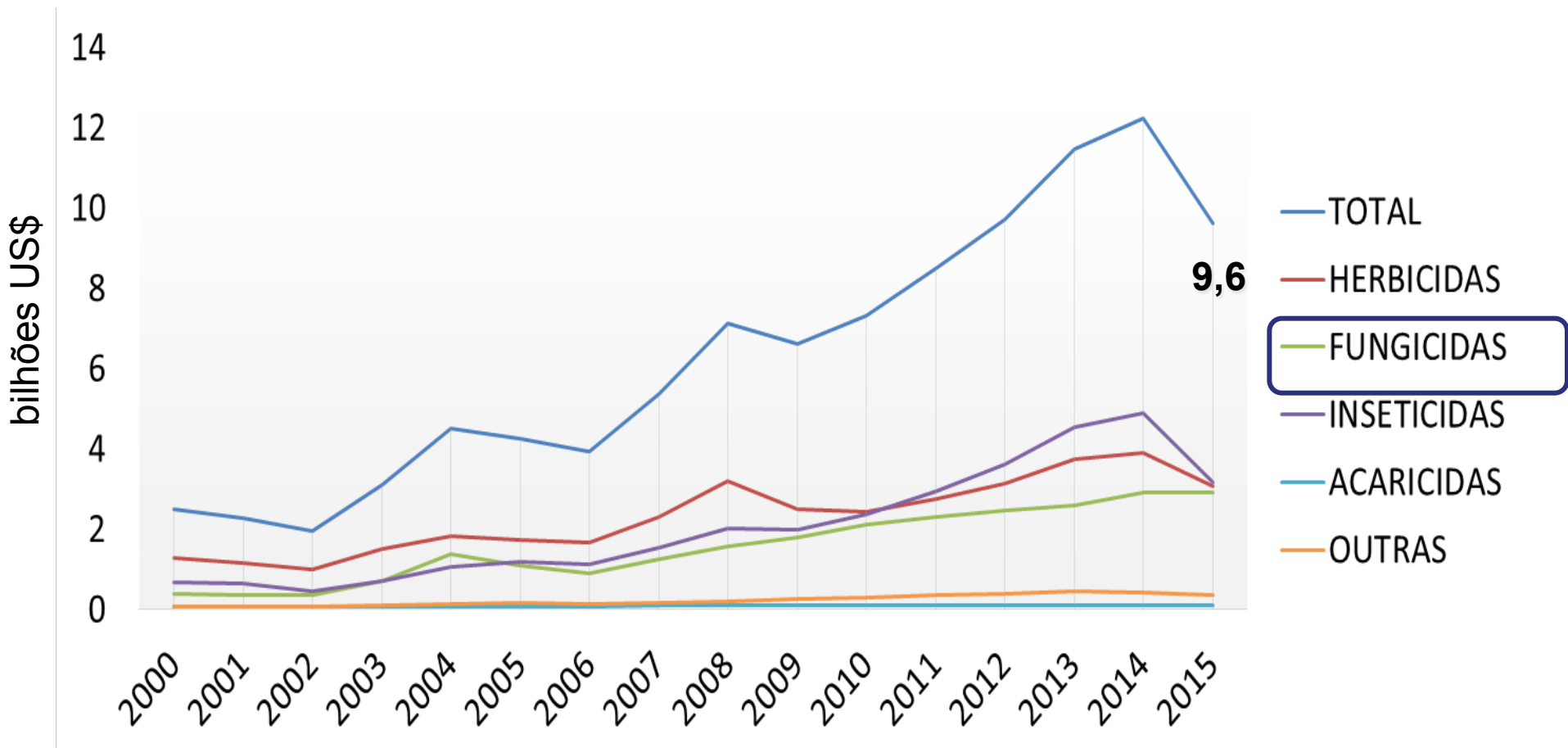
VENDAS POR CLASSES – QUANTIDADE P.C. (1000 t)



VENDAS POR CLASSES – QUANTIDADE DE I.A. (1000 t)



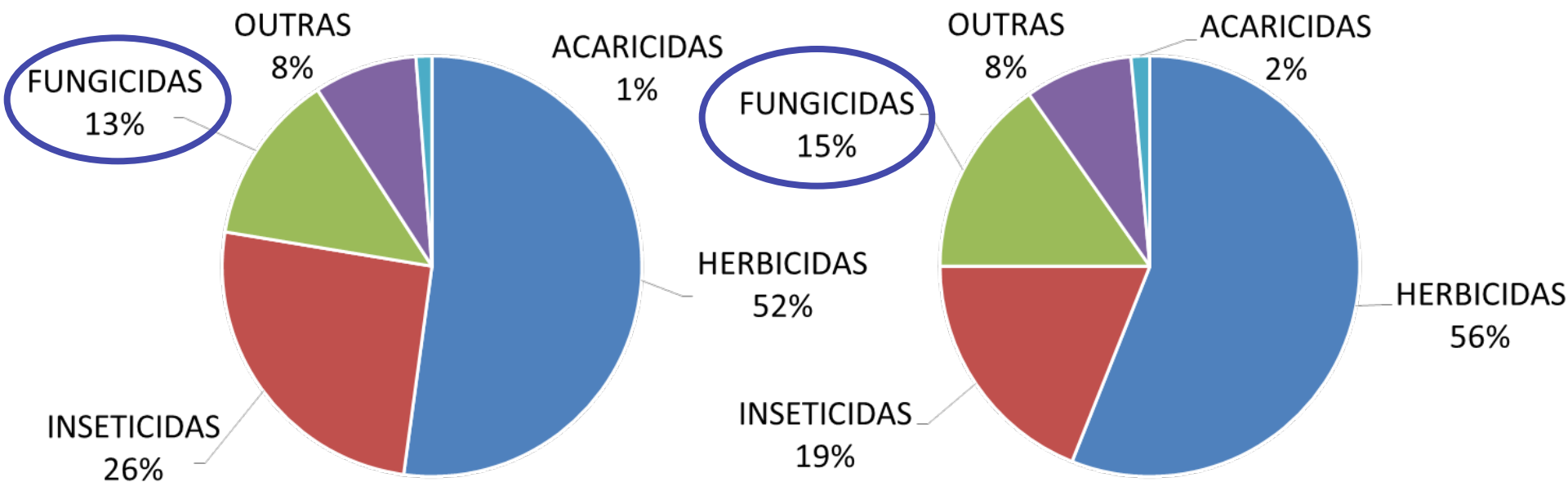
VENDAS POR CLASSES – VALOR (US\$ BILHÕES)



VENDAS POR CLASSES – QUANTIDADE DE P.C.

2014 = Total 914.220 t

2015 = Total 887.872 t

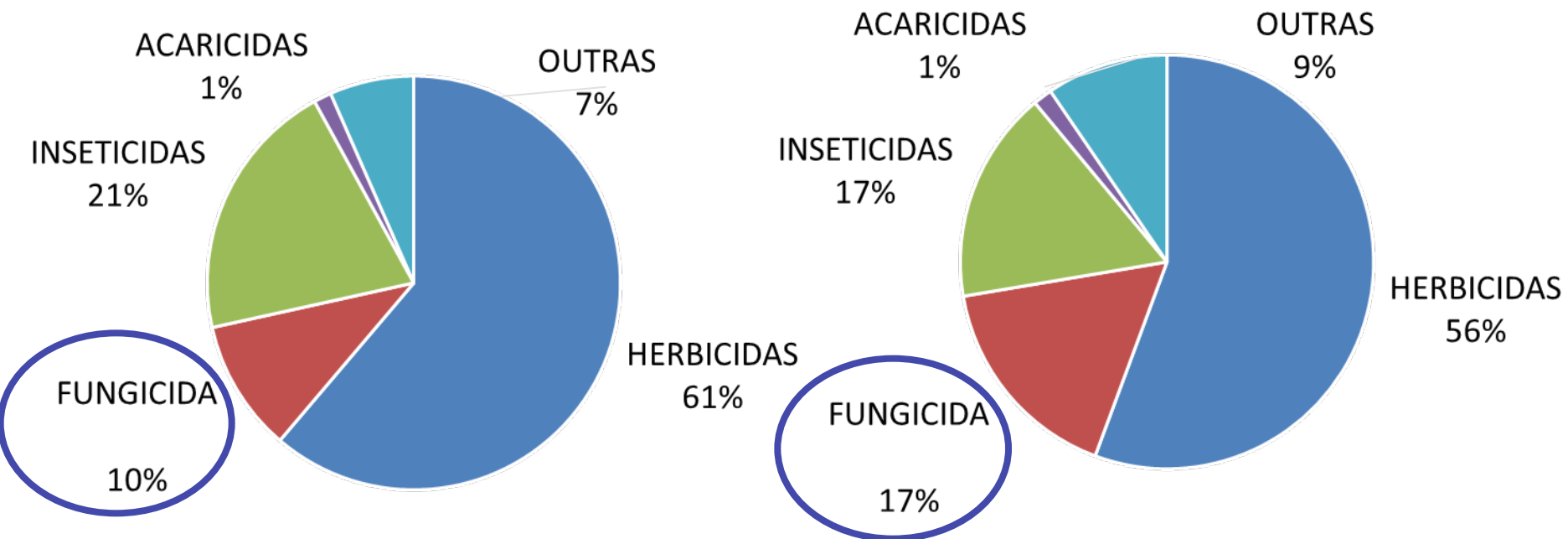


Queda de 2,9%

VENDAS POR CLASSES – QUANTIDADE DE I.A.

2014 = Total 352.336 t

2015 = Total 395.646 t

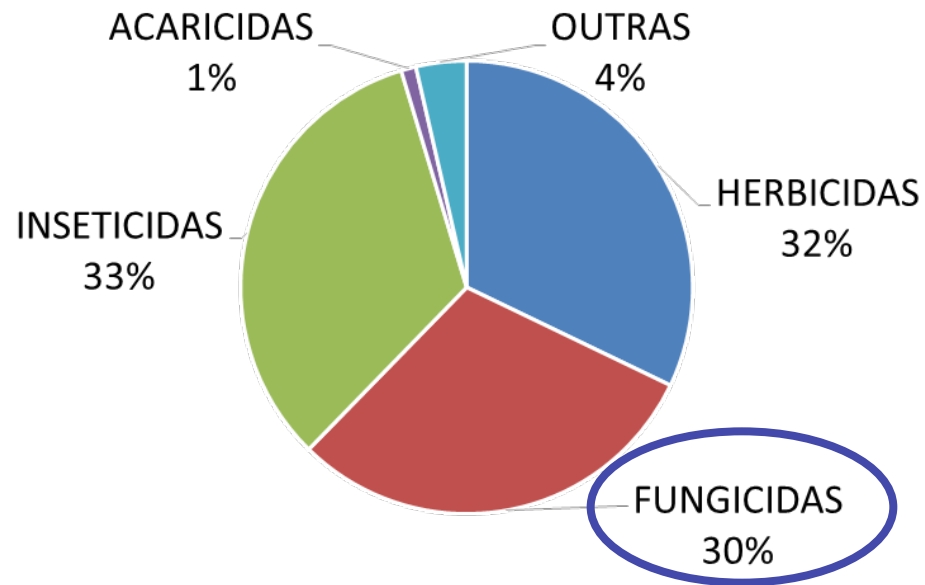
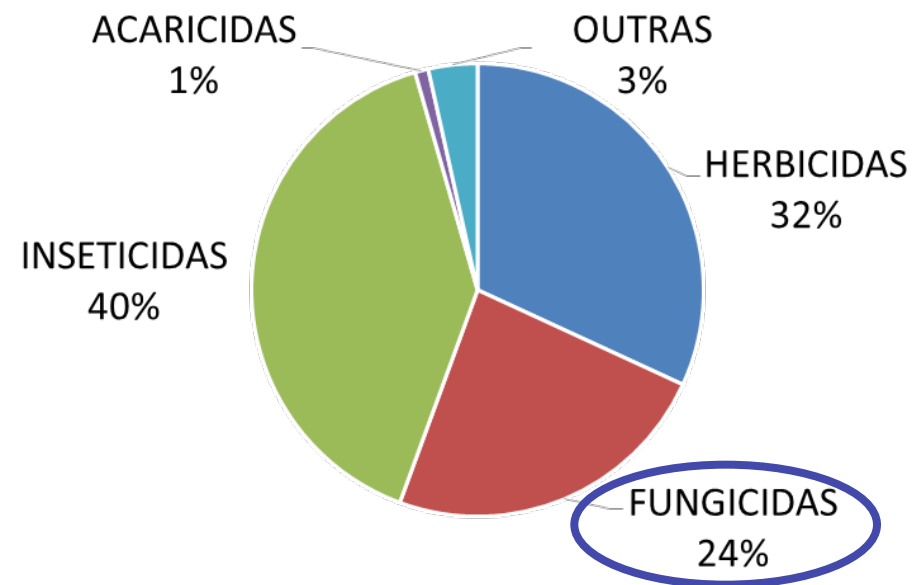


Crescimento de 12,3%

VENDAS POR CLASSES – VALOR (US\$ BILHÕES)

2014 = Total US\$ 12,2

2015 = Total US\$ 9,6



Queda de 21,5%



Método Genético

Método genético

❖ DEFESA DAS PLANTAS CONTRA FITOPATÓGENOS

❖ *CARACTERÍSTICAS GENÉTICAS DO HOSPEDEIRO QUE IMPEDEM OU REDUZEM A AÇÃO DE FITOPATÓGENOS OU REDUZEM OS DANOS CAUSADOS*

Método genético

❖ CONCEITOS:

❖ **RESISTÊNCIA:**

AFETA O DESENVOLVIMENTO DO FITOPATÓGENO NO HOSPEDEIRO

- ❖ GRADAÇÃO: RESISTÊNCIA COMPLETA – ALTA SUSCETIBILIDADE
- ❖ QUANTIFICAÇÃO: SINTOMAS (POPULAÇÃO PATÓGENO)

❖ **TOLERÂNCIA:**

REDUZ O EFEITO DO FITOPATÓGENO NO HOSPEDEIRO

- ❖ PLANTA SUPORTA AÇÃO DO PATÓGENO
- ❖ QUANTIFICAÇÃO: DIFERENTES REDUÇÕES NO RENDIMENTO CAUSADAS POR DETERMINADA QUANTIDADE DE DOENÇA

❖ **EVITAÇÃO:**

**DISPONIBILIDADE DE TECIDO SUSCETÍVEL RESTRITO/
DISPONÍVEL EM AMBIENTE DESFAVORÁVEL A DOENÇA**

- ❖ REDUZIR POSSIBILIDADE DE CONTATO PATÓGENO-TECIDO SUSCETÍVEL
- ❖ QUANTIFICAÇÃO: FISIOLOGIA / CARACTERÍSTICAS DO HOSPEDEIRO

Método genético

❖ CONCEITOS:

❖ **ESCAPE**

INÓCULO NÃO ATINGE HOSPEDEIRO POR ACASO

❖ **EVASÃO**

“FUGA” PARA AMBIENTES DESFAVORÁVEIS A DOENÇA

❖ **IMUNIDADE**

QUALIDADE ABSOLUTA: PROTEÇÃO COMPLETA E PERMANENTE

RESISTÊNCIA

HOSPEDEIRO X PATÓGENO
(AMBIENTE FAVORÁVEL)

RECONHECIMENTO TRANSMISSÃO DO SINAL
RESPOSTA/SÍNTESE

PATÓGENO

ESTRATÉGIAS
ATAQUE

ENZIMAS
TOXINAS
ELICITORES
SUPRESSORES

HOSPEDEIRO

SISTEMAS
DEFESA

CUTÍCULA, CERA, PÊLO,
COMPOSTOS FENÓLICOS,
LIGNINA, CALOSE,
FITOALEXINAS,
HIPERSENSIBILIDADE

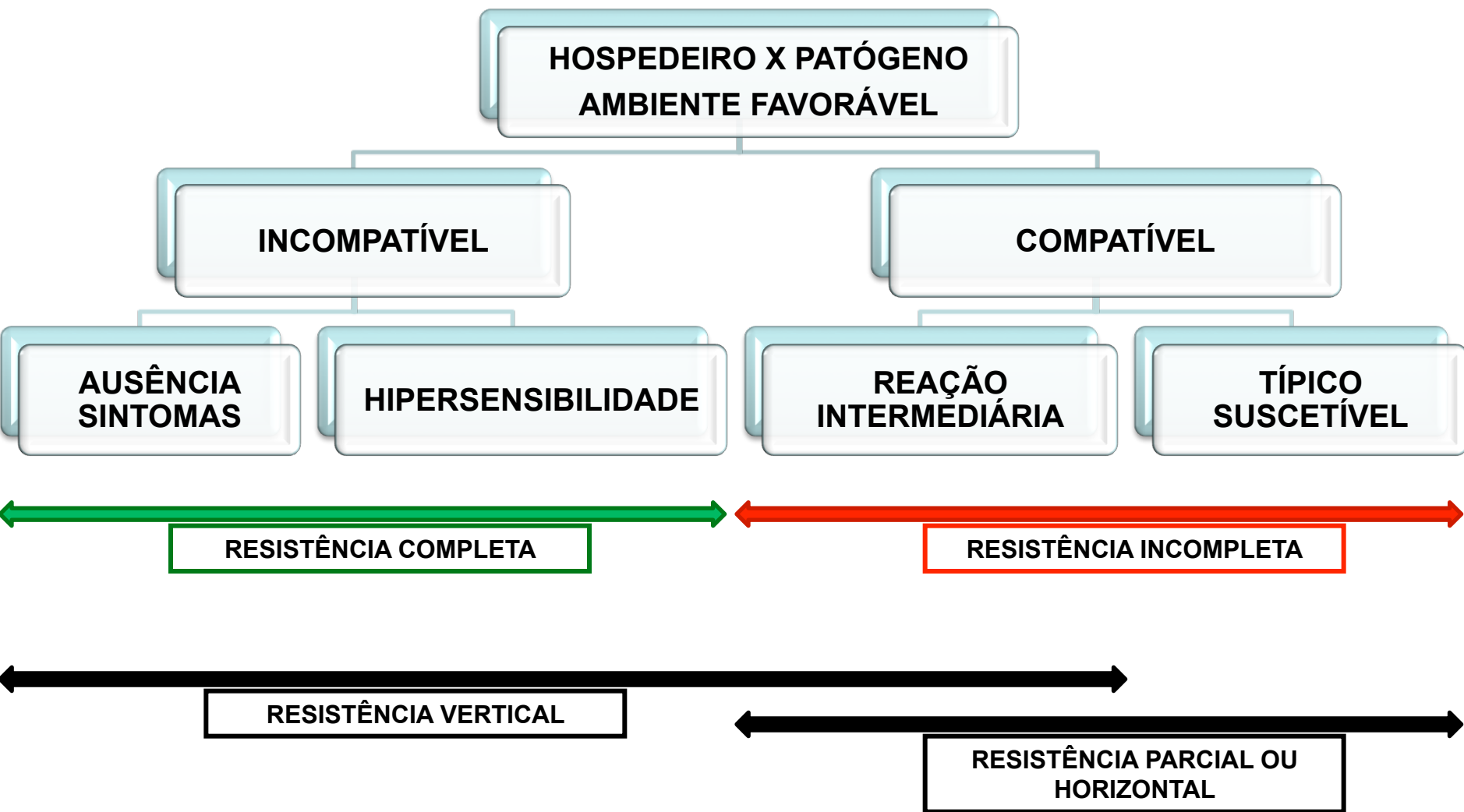
FUNÇÕES FISIOLÓGICAS
SOFREM ALTERAÇÕES

FOTOSSÍNTESE,
NUTRIÇÃO/TRANSPORTE
RESPIRAÇÃO/TRANSPIRAÇÃO
EQUILÍBRIO HORMONAL
PERMEABILIDADE MEMBRANAS
PROCESSOS METABÓLICOS

RESISTÊNCIA

SUSCETIBILIDADE

Tipos de reação aos patógenos



Quantificação da Resistência

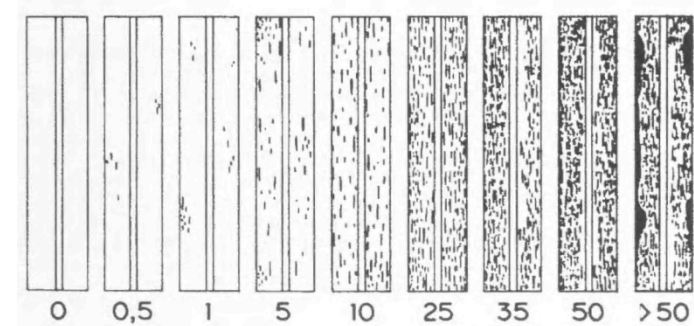
❖ 1. QUANTIFICAÇÃO DE SINTOMAS

❖ INCIDÊNCIA

- ❖ % PLANTAS DOENTES
- ❖ % ORGÃOS COM SINTOMAS

❖ SEVERIDADE

- ❖ ESCALAS DIAGRAMÁTICAS - % TECIDO AFETADO
- ❖ ESCALAS DE NOTAS { DESCRITIVA
ARBITRÁRIA



❖ 2. QUANTIFICAÇÃO DO PATÓGENO

❖ MÉTODOS SEROLÓGICOS

- ❖ ELISA




❖ MÉTODOS QUÍMICOS

❖ MÉTODOS MOLECULARES

- ❖ QUANTIDADE DE DOENÇA X QUANTIDADE DE DANOS

Tolerância

- ❖ **HOSPEDEIRO SUPORTA O ATAQUE DO PATÓGENO SEM DANOS SIGNIFICATIVOS**
- ❖ **HOSPEDEIRO NÃO RESISTE A INFECÇÕES E/OU COLONIZAÇÃO PELO PATÓGENO → HOSPEDEIRO É SUSCETÍVEL**
- ❖ **CONTROLE GENÉTICO** 
 - POLIGÊNICO**
 - MONOGÊNICO**

Resistência de Plantas a Fitopatógenos

❖ MÉTODO IDEAL DE MANEJO

FACILIDADE

CUSTO

❖ MAIS FREQUENTE PARA:

❖ MURCHAS VASCULARES

❖ FERRUGENS/ CARVÕES

❖ VIROSES



Resistência de Plantas a Fitopatógenos

❖ OBTENÇÃO/UTILIZAÇÃO DE GENÓTIPOS RESISTENTES

- ❖ FONTES DE RESISTÊNCIA

- ❖ INCORPORAÇÃO DA RESISTÊNCIA EM GENÓTIPOS COMERCIAIS

- ❖ ESTRATÉGIA DE USO → DURABILIDADE

- ❖ FONTES DE RESISTÊNCIA → CENTROS DE ORIGEM DIVERSIDADE DAS ESPÉCIES
BANCOS DE GENES

- ❖ GENÓTIPOS COMERCIAIS

- ❖ GERMOPLASMA “SELVAGEM” DA MESMA ESPÉCIE

- ❖ OUTRAS ESPÉCIES AFINS

- CO-EVOLUÇÃO PATÓGENO-HOSPEDEIRO → SELEÇÃO NATURAL

Fitopatógenos: Especialização/ Especialidade

❖ ESPÉCIE: CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS COMUNS

❖ FORMA SPECIALIS (F. SP.): FUNGOS

❖ PATOVAR (PV): BACTÉRIAS

PATOGENICIDADE A
DETERMINADAS ESPÉCIES

❖ *Erisiphe graminis*: OÍDIO EM GRAMÍNEAS

❖ *E. graminis* f. sp. *tritici* → TRIGO

❖ *E. graminis* f. sp. *avenae* → AVEIA

❖ *E. graminis* f. sp. *hordei* → CEVADA

❖ *Xanthomonas axonopodis*

❖ *X. axonopodis* pv. *malvacearum* → ALGODÃO

❖ *X. axonopodis* pv. *phaseoli* → FEIJÃO

Fitopatógenos: Especialização/ Especificidade

- ❖ **RAÇA (FISIOLÓGICA, PATOGÊNICA): PATOGENICIDADE A DETERMINADOS CULTIVARES**
 - ❖ *F. oxysporum f. sp. conglutinans*
 - ❖ RAÇA 1 → NÃO PATOGÊNICA AO CV “BRAVO”
 - ❖ RAÇA 2 → PATOGÊNICA AO CV “BRAVO”
 - ❖ **SÉRIE DIFERENCIAL → NÚMERO DE RAÇAS**

- ❖ **BIÓTIPO: VARIANTE DENTRO DE RAÇA**

Classificação Epidemiológica da Resistência de Plantas a Patógenos

❖ VANDERPLANK (1963): EFETIVIDADE DA RESISTÊNCIA

CONTRA RAÇAS DO PATÓGENO

❖ **VERTICAL** = RAÇA ESPECÍFICA (RV)

❖ EFETIVA CONTRA ALGUMAS RAÇAS

❖ **HORIZONTAL** = RAÇA-INESPECÍFICA (RH)

❖ EFETIVA CONTRA TODAS AS RAÇAS

Resistência Vertical

- ❖ **ESPECIALIZAÇÃO DO PATÓGENO**
- ❖ **RV PODE ESTAR OU NÃO PRESENTE**
- ❖ **NORMALMENTE MONOGÊNICA (QUALITATIVA)**
- ❖ **RESISTÊNCIA EFÊMERA**
- ❖ **ATRASA INÍCIO DA EPIDEMIA (REDUZ X_0)**
- ❖ **APÓS “QUEBRA” DA RESISTÊNCIA → RÁPIDO AUMENTO DA DOENÇA**

Resistência Horizontal

- ❖ RH ESTÁ SEMPRE PRESENTE, EM DIFERENTES NÍVEIS

(=RESISTÊNCIA “RESIDUAL”)
- ❖ NORMALMENTE POLIGÊNICA/OLIGOGÊNICA (QUANTITATIVA)
- ❖ RESISTÊNCIA DURÁVEL
- ❖ REDUZ A TAXA DE DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA → r

Efeito da RV e RH no desenvolvimento da doença no campo

$$x = x_0 e^{rt}$$

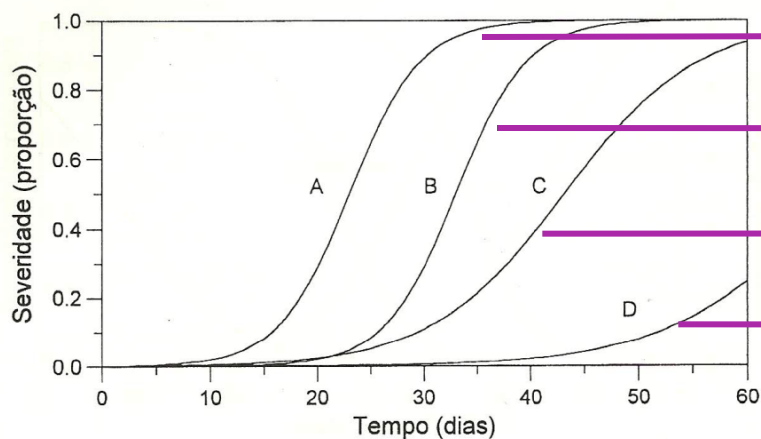
x = quantidade de doença em determinado momento

x_0 = inóculo inicial

r = taxa de infecção

t = tempo de exposição do hospedeiro ao patógeno

e = constante



Pequena RH/ nenhuma RV

Mesma RH/ com RV

Mais RH/ nenhuma RV

Mais RH/ com RV



Método Físico

Método Físico

1. TRATAMENTO TÉRMICO

- SUBSTRATO/RECIPIENTE
- ÓRGÃOS PROPAGAÇÃO

2. REFRIGERAÇÃO

3. SECAGEM

4. BARREIRAS FÍSICAS

5. RADIAÇÕES

- ELIMINAÇÃO LUZ
- EXPOSIÇÃO R-X, γ

Método Físico

- **FORMAS**
 - EXPOSIÇÃO CURTA E INTENSA (ERRADICAÇÃO/SEMENTES)
 - EXPOSIÇÃO LONGA E POUCO INTENSA (REDUÇÃO CONCENTRAÇÃO/ PROPAGAÇÃO VEGETATIVA)
- **TIPOS DE CALOR**
 - ÁGUA QUENTE → MAIORES TEMPERATURAS
 - AR QUENTE (CALOR SECO)
 - VAPOR
- **EXEMPLOS**
 - TRATAMENTO TÉRMICO TOLETES/GEMAS DE CANA-DE-AÇÚCAR
 - RAQUITISMO: *Clavibacter xili* subsp. *Xili*
IMERSÃO EM ÁGUA, 52°C por 30 min.
 - MANUTENÇÃO DA VIDEIRA EM CÂMARAS (VÍRUS)
36°C-38°C, 60 DIAS, 12-16 h LUZ

Método Físico

CULTURA	PATÓGENO	MODALIDADE DE CALOR	REGIME TEMP./ TEMPO	PRÉ-REQUISITO DO TRATAMENTO
ABÓBORA	<i>Fusarium solani</i> f. sp. <i>cucurbitae</i>	A. QUENTE	55°C/15 min	
ALFAFA	<i>Ditylenchus dipsaci</i>	A. QUENTE	48-49°C/15 min	
ALGODÃO	<i>Glomerella gossypii</i>	C. SECO	95-100°C/12 min	PRÉ-AQUECIMENTO (60-65°C/20-24 h)
BETERRABA AÇUCAREIRA	<i>Phoma betae</i> <i>Botritis cinerea</i> <i>Heterodera schachtii</i>	V. AREJADO V. AREJADO C. SECO	56°C/20 min 52°C/10 min 65-70°C/5-10 min	PRÉ-HIDRATAÇÃO
CENOURA	<i>Alternaria radicina</i> <i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>carotae</i>	A. QUENTE	50-52°C/20 min	
REPOLHO	<i>Alternaria brassicae</i> <i>Phoma lingam</i> <i>Xanthomonas campestris</i>	V. AREJADO V. AREJADO A. QUENTE	56°C/30 min 56°C/30 min 50°C/30 min	PRÉ-HIDRATAÇÃO PRÉ-HIDRATAÇÃO
TOMATE	<i>Colletotrichum</i> <i>Alternaria solani</i> <i>Xanthomonas campestris</i> cv. <i>vesicatoria</i>	A. QUENTE	50°C/20 min	
TRIGO	<i>Ustilago tritici</i>	A. AREJADO	52°C/11 min	PRÉ-EMBEBIÇÃO (21°C/ 15h)
ZÍNIA	<i>Alternaria zinniae</i>	V. AREJADO A. QUENTE	57°C/30 min 57°C/30 min	

A. QUENTE = ÁGUA QUENTE; C. SECO = CALOR SECO; V. AREJADO = VAPOR AREJADO

Método Físico

1.2 TRATAMENTO TÉRMICO DO SOLO/SUBSTRATO (DESINFESTAÇÃO)

A. VAPOR

INJETADO SOB LONA

AUTOCLAVE

- ALTERAÇÕES QUÍMICAS E FÍSICAS DO SOLO
- VÁCUO BIOLÓGICO → RECOLONIZAÇÃO

Método Físico

B. SOLARIZAÇÃO → ENERGIA SOLAR

- COBERTURA DO SOLO COM FILME PLÁSTICO TRANSPARENTE
- “EFEITO ESTUFA”: 42-50°C, >1 MÊS
- ESTIMULA AÇÃO DE ANTAGONISTAS: EM GERAL, ANTAGONISTAS SÃO MAIS RESISTENTES AO CALOR QUE FITOPATÓGENOS
- NÃO CRIA “VÁCUO BIOLÓGICO”
- INDUÇÃO DE SUPRESSIVIDADE → CONTROLE BIOLÓGICO

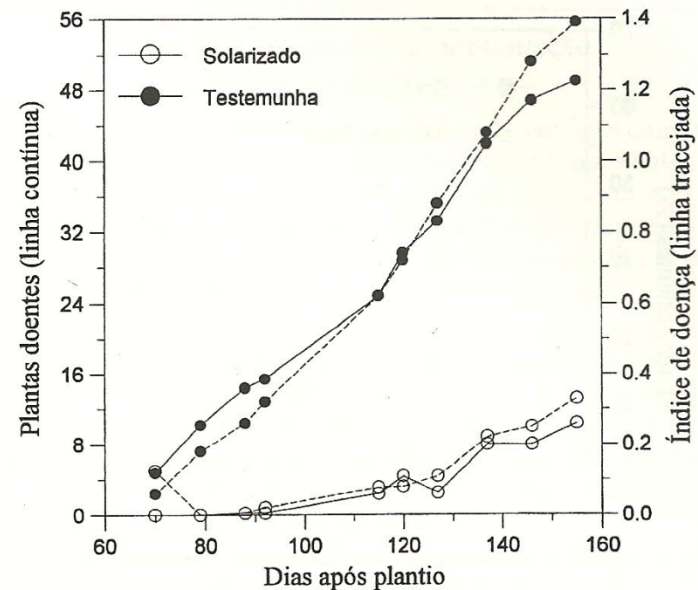


Figura 39.5 - Efeito da solarização com plástico transparente sobre a porcentagem de plantas doentes e o índice de doença (notas de 0 a 4, sendo 0=planta sadia) por *Verticillium dahliae* em berinjela (Katan et al., 1976).

Método Físico

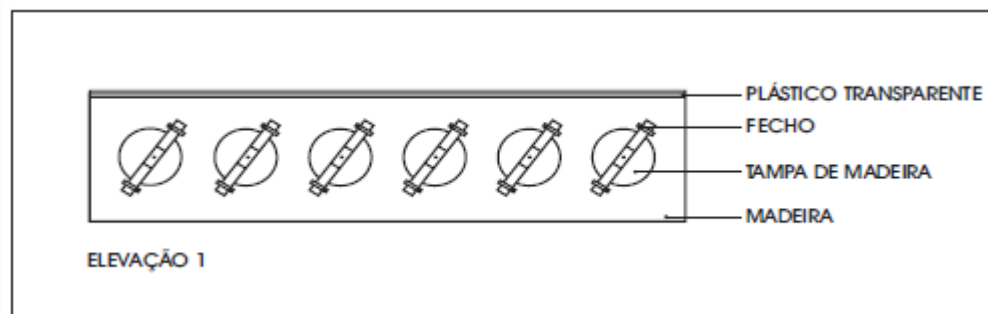
TEMPERATURAS EM SOLOS SOLARIZADOS E NÃO SOLARIZADOS EM DIFERENTES PROFUNDIDADES

PROFUNDIDADE (cm)	SOLARIZADO	NÃO SOLARIZADO
	MÁX.	MÁX.
5	51,0	41,0
10	42,0	36,5
15	36,5	31,0
20	33,0	28,8

Método Físico

C. COLETOR SOLAR

- SUBSTRATO → TUBOS DE CHAPA GALVANIZADA
- CAIXA DE MADEIRA/COBERTURA FILME PLÁSTICO TRANSPARENTE
- RADIAÇÃO PLENA/1 DIA



Método Físico

2. BAIXA TEMPERATURA

- ❖ RETARDA/INIBE CRESCIMENTO/ATIVIDADES DE FITOPATÓGENOS
- ❖ DOENÇAS PÓS-COLHEITA: HORTALIÇAS, FRUTAS, FLORES

3. ATMOSFERA CONTROLADA/MODIFICADA

- ❖ ALTERAÇÃO CONCENTRAÇÃO CO_2/O_2
 - ❖ $\text{O}_2 < 5\%$
 - ❖ $\text{CO}_2 > 5\%$
- ❖ SUPRESSÃO DE FITOPATÓGENOS/PÓS-COLHEITA
 - ❖ EFEITO ADITIVO

{	O_2 : 2-3%
	CO_2 : 5-7%

4. ELIMINAÇÃO DETERMINADOS COMPRIMENTOS DE ONDA

- ❖ FILTROS/FILMES PLÁSTICOS → ELIMINAM PASSAGEM
 - ❖ RADIAÇÃO $< 390 \text{ nm}$ (NUV) → REDUZEM FITOPATÓGENOS
- ❖ REDUÇÃO DA ESPORULAÇÃO

Método Físico

5. RADIAÇÃO IONIZANTE

- ❖ RAIOS X, γ , ELÉTRONS → ELIMINAM FITOPATÓGENOS
- ❖ DOENÇAS PÓS-COLHEITA





Método Cultural

Método Cultural

- ❖ **EXPLORAÇÃO DA MAIOR VULNERABILIDADE DOS FITOPATÓGENOS DURANTE A FASE SAPROFÍTICA (AUSÊNCIA DE HOSPEDEIRO/PARASITISMO)**
- ❖ **BIOLOGIA DO FITOPATÓGENO → SOBREVIVÊNCIA NA AUSÊNCIA DA PLANTA HOSPEDEIRA CULTIVADA
COMO PODE SER MANEJADO RACIONALMENTE?**
- ❖ **FITOPATÓGENOS BIOTRÓFICOS E NECROTRÓFICOS**

Fitopatógenos Biotróficos e Necrotróficos

❖ DIFERENTES EFEITOS DAS MEDIDAS CULTURAIS NO SEU CONTROLE

❖ BIOTRÓFICOS: DEPENDENTES DE SEUS HOSPEDEIROS VIVOS PARA SOBREVIVER

FERRUGENS

CARVÕES

VÍRUS

OÍDIOS

❖ NÃO DEPENDEM DE RESÍDUOS CULTURAIS PARA SOBREVIVER → NÃO CONTROLÁVEIS PARA ROTAÇÃO

❖ NECROTRÓFICOS: OBTÉM SEUS NUTRIENTES TANTO DE TECIDOS VIVOS COMO MORTOS

FASE PARASÍTICA

(PLANTA VIVA)



FASE SAPROFÍTICA

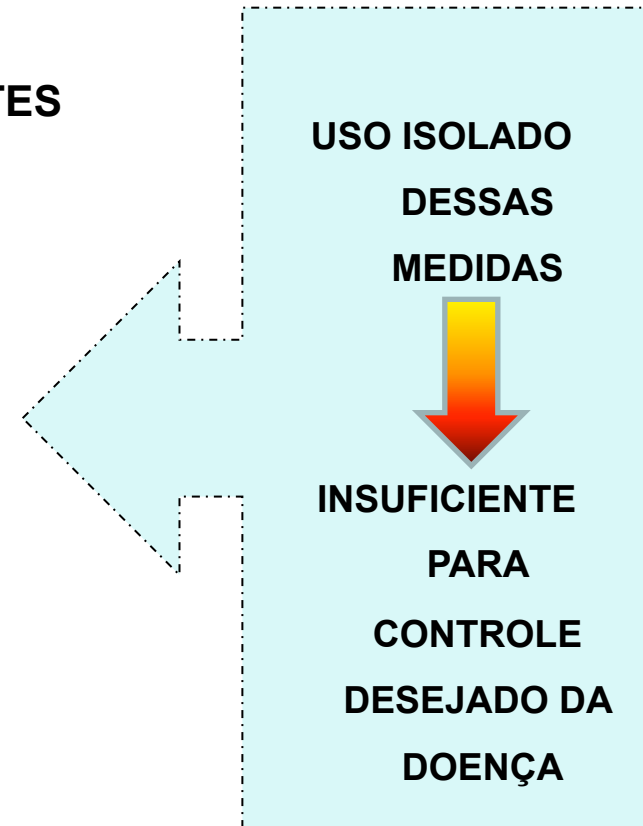
(PLANTA MORTA)

POTENCIALMENTE CONTROLÁVEIS

PELA ROTAÇÃO DE CULTURAS

Medidas Culturais

1. ROTAÇÃO DE CULTURAS
2. VAZIO FITOSSANITÁRIO
3. USO DE MATERIAL DE PROPAGAÇÃO SADIO
4. “ROGUING”: ELIMINAÇÃO DE PLANTAS VIVAS DOENTES
5. ELIMINAÇÃO DE RESTOS DE CULTURA
6. INUNDAÇÃO
7. INCORPORAÇÃO DE MATÉRIA ORGÂNICA NO SOLO
8. SISTEMA DE CULTIVO/PREPARO DE SOLO
9. FERTILIZAÇÃO/ADUBAÇÃO
10. IRRIGAÇÃO
11. DENSIDADE DE SEMEADURA/PLANTIO (ESTANDE)
12. ÉPOCA DE SEMEADURA/PLANTIO E COLHEITA
13. PODA/DESBROTA
14. BARREIRAS FÍSICAS/MECÂNICAS



Rotação de Culturas

❖ CULTIVO ALTERNADO DE ESPÉCIES VEGETAIS DIFERENTES NO MESMO LOCAL NA MESMA ÉPOCA DO ANO

- ❖ SUCESSÃO DE CULTURAS: CULTIVO ALTERNADO DE DIFERENTES ESPÉCIES, NO MESMO LOCAL, EM DIFERENTES ÉPOCAS DO ANO/ESTAÇÕES

EX: SOJA NO VERÃO → TRIGO NO INVERNO



- ❖ PRINCÍPIOS DE CONTROLE NA ROTAÇÃO DE CULTURAS

- ❖ SUPRESSÃO OU ELIMINAÇÃO DE SUBSTRATO APROPRIADO PARA O FITOPATÓGENO
- ❖ AUSÊNCIA DA PLANTA CULTIVADA ANUAL (INCLUSIVE PLANTAS VOLUNTÁRIAS E RESTOS CULTURAIS) → ERRADICAÇÃO (TOTAL OU PARCIAL) DE PATÓGENOS NECROTRÓFICOS NUTRICIONALMENTE DEPENDENTES
- ❖ DECOMPOSIÇÃO MICROBIANA DE RESTOS CULTURAIS

↓
DESTRUIÇÃO DO FITOPATÓGENO

↓
CONTROLE BIOLÓGICO

- ❖ INTENSA COMPETIÇÃO MICROBIANA → DESVANTAGEM DO FITOPATÓGENO

Rotação de Culturas

❖ CARACTERÍSTICA DOS FITOPATÓGENOS CONTROLADOS POR ROTAÇÃO DE CULTURAS

- ❖ SOBREVIVÊNCIA EM RESTOS CULTURAIS DO HOSPEDEIRO/MAUS COMPETIDORES

- ❖ NÃO APRESENTAM ESTRUTURA DE RESISTÊNCIA (CLAMIDÓSPOROS, ESCLERÓDIOS, OÓSPOROS)



- ❖ RESTRITA DISSEMINAÇÃO PELO VENTO

- ❖ APRESENTAM ESPOROS GRANDES, PESADOS

- ❖ APRESENTAM ESPOROS EM MATRIZ GELATINOSA

- ❖ POCOS/NENHUM HOSPEDEIRO SECUNDÁRIO

Rotação de Culturas

- ❖ **CARACTERÍSTICA DOS FITOPATÓGENOS NÃO CONTROLADOS POR ROTAÇÃO DE CULTURAS**
 - ❖ **ALTA HABILIDADE SAPROFÍTICA/BONS COMPETIDORES**
 - ❖ **POSSUEM ESTRUTURAS DE RESISTÊNCIA: VIÁVEIS 5-10 ANOS**
 - ❖ **NUMEROSOS HOSPEDEIROS SECUNDÁRIOS**
 - ❖ **EFICIENTE DISSEMINAÇÃO PELO VENTO**
 - ❖ **ESPOROS PEQUENOS, LEVES, SOLTOS**



Rotação de Culturas

❖ ESPÉCIES PARA ROTAÇÃO DE CULTURAS

- ❖ NÃO PODE SER HOSPEDEIRA DOS MESMOS PATÓGENOS DA CULTURA EXPLORADA

EX: PARA GRAMÍNEAS → ROTAÇÃO COM FOLHAS LARGAS

TRIGO → ROTAÇÃO COM

TREVO, COLZA, ERVILHAÇA,

AVEIAS



SUSCETÍVEIS AO VÍRUS DO MOSAICO

❖ SISTEMA DE SEMEADURA DIRETA

- ❖ EM GERAL: MAIOR SOBREVIVÊNCIA DE FITOPATÓGENOS
- ❖ FUNDAMENTAL: ROTAÇÃO DE CULTURAS

Rotação de Culturas

Sistema de rotação	Sistema de manejo do solo				
	PD	CM	AD	AA	MÉDIA
MONOCULTURA	7,0 aA	3,1 aB	0,8 aC	1,0 aC	3,0 a
ROTAÇÃO (1 ANO S/ TRIGO)	0,6aA	0,4 bA	0,6 aA	0,3 aA	0,5 b
ROTAÇÃO (2 ANOS S/ TRIGO)	0,8 bA	0,4 bA	0,6 aA	0,6 aA	0,6 b
MÉDIA	2,8 A	1,3 B	0,7 B	0,6 B	

Patógenos considerados: *Drechslera tritici-repentis*, *Bipolaris sorokiniana* e *Septoria nodorum*

PD = plantio direto; **CM** = cultivo mínimo; **AD** = preparo convencional com arado de discos;

AA = preparo convencional com arado de aiveca

FIM



Obrigado!!!

jomenten@usp.br