



UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM AGRONOMIA

FUNGICIDAS PROTETORES NO MANEJO DA FERRUGEM DA SOJA,
PROCESSOS FISIOLÓGICOS E PRODUTIVIDADE DA CULTURA.

VIVIANE MOREIRA ALVES

UBERLÂNDIA
MINAS GERAIS – BRASIL
2016

VIVIANE MOREIRA ALVES

**FUNGICIDAS PROTETORES NO MANEJO DA FERRUGEM DA SOJA,
PROCESSOS FISIOLÓGICOS E PRODUTIVIDADE DA CULTURA.**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Uberlândia, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Agronomia – Mestrado, área de concentração em fitopatologia, para obtenção do título de Mestre.

Orientador

Prof. Dr. Fernando Cezar Juliatti

UBERLÂNDIA
MINAS GERAIS – BRASIL
2016

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

A474f Alves, Viviane Moreira, 1986
2016 Fungicidas protetores no manejo da ferrugem da soja, processos
fisiológicos e produtividade da cultura / Viviane Moreira Alves. - 2016.
98 p. : il.

Orientador: Fernando Cezar Juliatti.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia,
Programa de Pós-Graduação em Agronomia.
Inclui bibliografia.

1. Agronomia - Teses. 2. Soja - Doenças e pragas - Teses. 3.
Ferrugem asiática - Teses. 4. Ferrugem da soja (Doença) - Teses. I.
Juliatti, Fernando Cezar, 1957. II. Universidade Federal de Uberlândia.
Programa de Pós-Graduação em Agronomia. III. Título.

CDU: 631

VIVIANE MOREIRA ALVES

FUNGICIDAS PROTETORES NO MANEJO DA FERRUGEM DA SOJA,
PROCESSOS FISIOLÓGICOS E PRODUTIVIDADE DA CULTURA.

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Uberlândia, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Agronomia – Mestrado, área de concentração em Fitopatologia, para obtenção do título de “Mestre”.

APROVADA em 26 de abril de 2016.

Prof. Dr. Fernando Cezar Juliatti

UFU

Prof^a. Dr^a. Maria Amelia dos Santos

UFU

Dr^a. Adriana de Andrade Figueiró

UFU

Dr. Paulo César Magalhães

Embrapa Milho e Sorgo

UBERLÂNDIA
MINAS GERAIS – BRASIL
2016

Aos meus pais, Antonio Carlos e Marlene Moreira, pelo apoio e amor incondicional.

DEDICO

AGRADECIMENTOS

À Deus, pois a fé Nele me fez chegar até aqui;

Às minhas irmãs, pelo companheirismo e conselhos;

Ao orientador Prof. Dr. Fernando Cezar Juliatti pelo aprendizado, apoio e por acreditar em mim;

À professora Denise Garcia de Santana, por todo conhecimento de experimentação agrícola e estatística computacional e pelo tempo dedicado;

À professora Dra. Maria Cristina Sanches, por ter cedido o IRGA para utilização neste projeto;

À UDI Pesquisa e Desenvolvimento, por ceder a área, os equipamentos e vários ingredientes ativos utilizados durante a condução do experimento a campo;

Ao colega e funcionário da UDI Pesquisa e Desenvolvimento Fabrício de Souza, pelo auxílio na condução do experimento e pelo conhecimento compartilhado;

À colega e funcionária da UDI Pesquisa e Desenvolvimento Angélica Cristina, pelo auxílio nas avaliações;

À bióloga e colega Renata Leandra de Almeida Castro, pela amizade, apoio e contribuição em vários momentos;

À bióloga Adriana de Andrade Figueiró, pelo direcionamento e ensinamento;

À Engenheira Agrônoma e amiga Nayara Lima Baute, pela amizade, auxílio e companheirismo;

Aos colegas de pós-graduação, em especial a Anakely Alves, à Aurilene Santos e ao Ernane Miranda Lemes, pela ajuda e atenção na estatística;

Aos professores do programa de pós-graduação e aos técnicos dos laboratórios por todo conhecimento transmitido;

À amiga Carolina Pereira, por todos os momentos de auxílio com a língua portuguesa;

Agradeço, ainda, a muitos outros que não cabem aqui no papel, mas sabem que contribuíram significativamente para que este trabalho fosse concluído.

A todos vocês, o meu muito obrigada!

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| LISTA DE TABELAS | iv |
| LISTA DE FIGURAS | v |
| LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS | vi |
| RESUMO | ix |
| ABSTRACT | x |
| 1 INTRODUÇÃO | 1 |
| 2.1 Importância econômica da soja | 3 |
| 2.2 Origem e evolução da ferrugem asiática da soja | 4 |
| 2.3 Taxonomia e etiologia | 5 |
| 2.4 Ciclo de vida | 5 |
| 2.5 Epidemiologia | 7 |
| 2.6 Sintomas e danos | 9 |
| 2.7 Controle | 10 |
| 2.8 Principais fungicidas utilizados no controle da ferrugem asiática da soja | 17 |
| 2.8.1 Triazóis | 17 |
| 2.8.2 Estrobilurinas | 18 |
| 2.8.3 Carboxamidas | 20 |
| 2.8.4 Ditiocarbamatos | 21 |
| 2.8.5 Isofthalonitrila | 22 |
| 2.9 Efeitos fisiológicos de fungicidas | 23 |
| 2.9.1 Efeitos fisiológicos de triazóis | 23 |
| 2.9.2 Efeitos fisiológicos de estrobilurinas | 25 |
| 2.9.3 Efeitos fisiológicos de mancozebe | 28 |
| 3.1 Caracterização da área experimental | 29 |
| 3.2. Cultivar utilizada | 30 |
| 3.3 Delineamento experimental e características das parcelas | 30 |
| 3.4 Instalação e condução do experimento | 30 |
| 3.5 Descrição dos tratamentos e aplicações dos fungicidas | 31 |
| 3.6 Variáveis avaliadas | 32 |
| 3.6.1 Severidade da FAS | 32 |

| | |
|--|-----------|
| 3.6.2 Concentrações de pigmentos fotossintetizantes | 33 |
| 3.6.3 Trocas gasosas | 34 |
| 3.6.4 Número de vagens por planta | 34 |
| 3.6.5 Número de grãos por vagem | 34 |
| 3.6.6 Produtividade | 35 |
| 3.6.7 Massa de 1000 grãos | 35 |
| 3.7 Área Abaixo da Curva de Progresso dos Dados (AACPD) | 35 |
| 3.9 Análises estatísticas | 36 |
| 4.1 AACPD – Severidade da FAS | 37 |
| 4.2 Concentrações de pigmentos fotossintetizantes | 39 |
| 4.2.1 AACPD - Concentração de clorofila a | 39 |
| 4.2.2 AACPD – Concentração de clorofila b | 40 |
| 4.2.3 AACPD – Concentração total de clorofila a+b | 40 |
| 4.2.4 AACPD – Relação clorofila a/b | 42 |
| 4.2.5 AACPD – Concentração de carotenóides | 42 |
| 4.3 Trocas gasosas | 44 |
| 4.3.1 AACPD - Taxa fotossintética | 44 |
| 4.3.2 AACPD – Condutância estomática | 45 |
| 4.3.3 AACPD – Taxa transpiratória | 47 |
| 4.3.4 AACPD – Concentração de carbono interno | 47 |
| 4.3.5 AACPD – Eficiência em carboxilação | 48 |
| 4.3.6 AACPD – Eficiência instantânea no uso da água | 48 |
| 4.3.7 AACPD – Eficiência intrínseca no uso da água | 49 |
| 4.4 Número de Vagens por Planta | 50 |
| 4.5 Número de Grãos Por Vagem | 51 |
| 4.6 Produtividade | 52 |
| 4.7 Massa de 1000 grãos | 53 |
| 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS | 56 |
| 6 CONCLUSÕES | 58 |
| REFERÊNCIAS | 59 |
| ANEXOS | 68 |

LISTA DE TABELAS

| | |
|---|----|
| TABELA 1: Tratamentos utilizados no ensaio de aplicação de fungicidas para o controle da ferrugem asiática. Uberlândia, MG, 2015. | 31 |
| TABELA 2: Datas e condições meteorológicas de cada aplicação dos tratamentos. Uberlândia, MG, 2015. | 32 |
| TABELA 3: Área abaixo da curva de progresso dos dados para severidade da ferrugem asiática da soja em função dos diferentes manejos da doença. Uberlândia, MG, 2015. | 38 |
| TABELA 4: Área abaixo da curva de progresso dos dados para concentração de clorofila <i>a</i> , concentração de clorofila <i>b</i> , concentração total de clorofila, relação clorofila <i>a/b</i> e concentração de carotenóides em plantas de soja em função dos diferentes manejos da doença. Uberlândia, MG, 2015. | 41 |

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1: Dados meteorológicos registrados no período de 16 de março a 02 de junho de 2015. Uberlândia, MG, 2015. 29

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

| | |
|---|------------------|
| Área Abaixo da Curva de Progresso dos Dados | AACPD |
| Carbono interno | Ci |
| Catalase | CAT |
| Coeficiente de variação | CV |
| Coenzima Q | CoQ |
| Companhia Nacional de Abastecimento | CONAB |
| Concentração de carotenóides | CC |
| Concentração de clorofila <i>a</i> | CCA |
| Concentração de clorofila <i>b</i> | CCB |
| Concentração inibitória média | CI ₅₀ |
| Concentração total de clorofila | CT |
| Condutância estomática | gs |
| Departamento de Economia Rural | DERAL |
| Dias Após a Aplicação dos tratamentos | DAA |
| Difosfato de Adenosina | ADP |
| Dimetilsulfóxido | DMSO |
| Diplóide | 2n |
| Eficiência em carboxilação | A/Ci |
| Eficiência instantânea no uso da água | A/E |
| Eficiência intrínseca no uso da água | A/gs |
| Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária | EMBRAPA |
| Espécies Reativas de Oxigênio | ROS |
| Estados Unidos da América | EUA |
| Ferrugem Asiática da Soja | FAS |
| Flavina-adenina-dinucleotídeo | FAD |
| Fósforo inorgânico | Pi |
| Fresh Weight (peso fresco) | FW |
| Gás carbônico | CO ₂ |
| Goiás | GO |
| Grama(s) | g |
| Graus Celsius | °C |

| | |
|---|----------------|
| Haplóide | n |
| Hectare(s) | ha |
| Hora(s) | h |
| Infra Red Gas Analyser | IRGA |
| Litro(s) | L |
| Massa de mil grãos | M1000G |
| Mato Grosso | MT |
| Mato Grosso do Sul | MS |
| Metro(s) | m |
| Metro(s) quadrado(s) | m ² |
| Micrômetro | µm |
| Micromol(es) | µm |
| Miligrama(s) | mg |
| Mililitro(s) | mL |
| Milímetro(s) | mm |
| Minas Gerais | MG |
| Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento | MAPA |
| Minutos | Min |
| Nanômetro(s) | nm |
| Número de grãos por vagem | NGV |
| Número de vagens por planta | NVP |
| Óleo mineral | OM |
| Óleo vegetal | OV |
| Paraná | PR |
| Polifenol oxidase | PPO |
| Porcentagem | % |
| Pounds per Square Inch | PSI |
| Quilograma(s) | kg |
| Relação clorofila <i>a</i> por clorofila <i>b</i> | CA/CB |
| Resistência Horizontal | RH |
| Resistência Vertical | RV |
| Segundo(s) | s |
| Superóxido Dismutase | SOD |

| | |
|------------------------------------|-----|
| Taxa fotossintética | A |
| Taxa transpiratória | E |
| Trifosfato de adenosina | ATP |
| Universidade Federal de Uberlândia | UFU |

RESUMO

ALVES, V.M. **Fungicidas protetores no manejo da ferrugem da soja, processos fisiológicos e produtividade da cultura.** 2016. 98f. Dissertação (Mestrado em Agronomia/Fitopatologia) - Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia¹.

Atualmente, as recomendações de manejo para ferrugem asiática da soja (FAS) têm sido baseadas na aplicação de fungicidas protetores em mistura com triazóis e estrobilurinas. Desta forma, objetivou-se avaliar se o incremento de produtividade proporcionado pela aplicação de fungicidas protetores é devido unicamente à ação fungicida do produto ou à alguma alteração fisiológica na planta e qual alteração seria esta. O experimento foi conduzido no período de março a julho de 2015, na estação experimental da Udi Pesquisa e Desenvolvimento em Uberlândia-MG, com a cultivar 97Y07 RR. O delineamento escolhido para este estudo foi o de blocos casualizados, com quatro repetições e 16 tratamentos: testemunha, fluxapiroxade + piraclostrobina (58,45+116,55 g.ha⁻¹), azoxistrobina + benzovindiflupir (90+45 g.ha⁻¹), trifloxistrobina + protioconazol (60+70 g.ha⁻¹), tebuconazol + picoxistrobina (100+60 g.ha⁻¹), picoxistrobina + ciproconazol (60+24 g.ha⁻¹), mancozebe (1125 g.ha⁻¹), azoxistrobina + tebuconazol + difenoconazol (60+120+75 g.ha⁻¹), azoxistrobina + tebuconazol + difenoconazol + clorotalonil (60+120+75 +1440 g.ha⁻¹), e as misturas: fluxapiroxade + piraclostrobina + mancozeb, azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe, trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe, tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe, picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe, azoxistrobina + tebuconazol + difenoconazol + mancozebe, e azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil, nas mesmas doses supracitadas. A primeira aplicação dos tratamentos ocorreu em R₁, na ausência de sintomas da doença. As aplicações, intervalos e o uso de adjuvantes foram realizados de acordo com as especificações fornecidas pelos fabricantes. As variáveis analisadas foram: severidade da doença, concentrações de clorofilas e carotenoides, taxa fotossintética (A), taxa transpiratória (E), condutância estomática (gs), concentração de carbono interno (Ci), eficiência instantânea no uso da água (A/E), eficiência intrínseca no uso da água (A/gs), e eficiência em carboxilação (A/Ci). Com esses dados construiu-se a curva de progresso dos dados para cada uma das variáveis (AACPD). Ao final do ciclo da cultura quantificou-se a média de vagens por planta, de grãos por vagem, a produtividade e a massa de 1000 grãos (M1000G). Concluiu-se que: a adição de mancozebe às misturas fluxapiroxade + piraclostrobina, azoxistrobina + benzovindiflupir, trifloxistrobina + protioconazol e tebuconazol + picoxistrobina potencializou o controle da FAS; a adição de mancozebe à mistura azoxistrobina + benzovindiflupir foi superior à adição de clorotalonil no controle da doença; mancozebe eleva a AACPD para concentração dos pigmentos fotossintetizantes; quando adicionado à mistura azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol, o mancozebe aumenta a AACPD para concentração de clorofila, assim como quando clorotalonil é adicionado à essa mistura; mancozebe adicionado à fluxapiroxade + piraclostrobina elevou as AACPDs para A/Ci e A/gs, aumentando a M100G e a produtividade da cultura; a adição dos fungicidas protetores refletiu de modo semelhante na produtividade da cultura.

Palavras-chaves: mancozebe; *Glycine max* L; trocas gasosas; concentração de clorofila; taxa fotossintética.

¹ Professor Orientador: Fernando Cezar Juliatti - UFU

ABSTRACT

ALVES, V.M. **Fungicides guards in management of soybean rust, physiological processes and productivity of culture.** 2016. 98f. Dissertation (Master's degree in Agronomy/Phytopathology) - Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia.²

Currently, the management recommendations for asian soybean rust (ASR) has been based on the application of protective fungicides mixed with triazoles and stronilurins. Thus, this study aimed at assessing whether the increased productivity provided by the application of protective fungicides is due solely to the fungicidal action of the product or some physiological changes in the plant and which the latter would be. The experiment was conducted from March to July 2015 at the experimental station of Udi Research and Development in Uberlândia-MG, with the cultivar 97Y07 RR. The experimental design chosen for this study was comprised of a randomized block with four replications and 16 treatments: check, fluxapyroxad + pyraclostrobin (116.55 + 58.45 g ha⁻¹), azoxystrobin + benzovindiflupir (90 + 45 g ha⁻¹), trifloxystrobin + prothioconazole (60 + 70 g ha⁻¹), tebuconazole + picoxystrobin (100 + 60 g ha⁻¹), picoxystrobin + ciproconazole (60 + 24 g ha⁻¹), mancozeb (1125 g ha⁻¹), azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazole (60 + 75 + 120 g ha⁻¹), azoxystrobin + tebuconazole + difenoconazole + chlorothalonil (60 + 120 + 75 + 1440 g ha⁻¹), and mixtures fluxapyroxad + pyraclostrobin + mancozeb, azoxystrobin + benzovindiflupir + mancozeb, trifloxystrobin + prothioconazole + mancozeb, tebuconazole + picoxystrobin + mancozeb, picoxystrobin + ciproconazole + mancozeb, azoxystrobin + tebuconazole + difenoconazole + mancozeb, and azoxystrobin + benzovindiflupir + chlorothalonil, from the aforesaid doses. The first application of the treatments occurred in R₁, in the absence of symptoms. The number of applications, intervals and the use of adjuvants were performed according to the recommendations by manufacturers. The variables analyzed were: disease severity, concentration of chlorophylls and carotenoids, photosynthetic rate (A), transpiration rate (E), stomatal conductance (gs), internal carbon concentration (Ci), instantaneous efficiency in water use (A/E), intrinsic water use efficiency (A/gs), and carboxylation efficiency (A/C). With these data collected, this study set to date the progress curve of each variable (AUPC). At the end of the crop cycle, the average of pods per plant was quantified, grain per pod, productivity and weight of 1,000 grains. It was concluded that: the addition of mancozeb to fluxapyroxad + pyraclostrobin, azoxystrobin + benzovindiflupir, trifloxystrobin + prothioconazole and tebuconazole + picoxystrobin potentiated the ASR control; adding mancozeb to the mixture azoxystrobin + benzovindiflupir provided better control of the disease compared to the addition of chlorothalonil; mancozeb amounts to AUPC concentration of photosynthetic pigments and when added to azoxystrobin + tebuconazole + difenoconazole, increases the AUPC for total chlorophyll concentration, as well as when chlorothalonil was added; mancozeb added to the mix fluxapyroxad + pyraclostrobin raised the AUPC for A/Ci and A/gs, increasing the W1,000G and crop productivity; the addition of protectors similarly reflected on the productivity of culture.

Keywords: mancozeb. *Glycine max* L. gas exchange. chlorophyll concentrations. photosynthetic rate.

² Supervisor: Fernando Cezar Juliatti - UFU

1 INTRODUÇÃO

A demanda por soja encontra-se em franca expansão em todo o mundo e no Brasil não poderia ser diferente. De acordo com o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA, 2015), a perspectiva é de que o consumo da soja em grão atinja 54,3 milhões de toneladas no Brasil em 2024/2025, o que significa um crescimento de 2,7% ao ano. Como a expansão da área de cultivo é algo limitado, o desafio concentra-se em aumentar cada vez mais a produtividade das áreas cultivadas. Neste sentido, cumpre atentar-se à ocorrência de doenças, que prejudicam drasticamente a produtividade da soja, fato que pode resultar em perdas de até 100% da lavoura (ZAMBOLIM et al., 2000).

A ferrugem asiática da soja (FAS), cujo agente causal é o fungo *Phakopsora pachyrhizi*, é uma das principais doenças que atingem a cultura da soja, e é, portanto, relatada em todas as áreas cultivadas com a leguminosa. A doença pode aparecer na cultura em qualquer estádio de desenvolvimento, podendo ocorrer nos cotiledónes, folhas e hastes, é, todavia, mais comumente observada nas folhas (AMORIM et al., 2011; FREIRE, 2007; JULIATTI et al., 2004; REIS et al., 2006). Os sintomas iniciam-se nas folhas inferiores das plantas, como lesões diminutas, de formato poligonal e coloração mais escura do que o tecido sadio da folha. Progressivamente, observa-se, na face abaxial das folhas, a formação de urédias, de onde serão liberados os uredósporos. Com o avanço da doença os sintomas sobem para os terços médio e superior das plantas e, finalmente, a morte dos tecidos infectados ocorre (KIMATI, 2005; SILVA, 2007).

Por ser uma doença altamente destrutiva para o cultivo da soja em todos os países onde foi detectada, a FAS tem sido alvo de exaustivo controle. A resistência genética é a forma de controle mais viável e desejável. Como ainda não existem no mercado cultivares com resistência horizontal e potencial produtivo, o controle químico continua sendo o mais usual e eficiente (CALAÇA, 2007; FIALLOS, 2010; FIALLOS, 2011; SILVA, 2007).

Desde a safra 2003/04, a Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária-Soja iniciou os ensaios de rede comparando o desempenho dos fungicidas no controle dessa doença e foram muitas as alterações nas recomendações de controle. Desde o início, recomendava-se os principais grupos de fungicidas – os triazóis e as estrobilurinas. No entanto, a alteração genética da população do fungo, em decorrência da intensa

utilização desses fungicidas em grandes áreas de cultivo de soja, e a consequente resistência desenvolvida por *P. pachyrhizi* ao modo de ação desses principais fungicidas, fizeram com que a recomendação de controle mudasse. Atualmente, pesquisadores têm recomendado a aplicação de misturas de triazóis e de estrobilurinas com fungicidas protetores, de ação multissítio, com o intuito de potencializar a eficácia dos produtos que já apresentam resistência e preservar os princípios ativos para os quais a resistência ainda não foi documentada. (EMBRAPA, 2011; HORTA e ALBUQUERQUE, 2015).

Nas áreas onde as misturas de triazóis, estrobilurinas e fungicidas protetores, como mancozebe, têm sido aplicadas, relata-se o aumento da eficiência e da produtividade da cultura (HORTA e ALBUQUERQUE, 2015; JULIATTI et al., 2014).

Muitos fungicidas apresentam efeitos fisiológicos quando aplicados às plantas, mesmo sem a incidência da doença (MOURA, 2013; RODRIGUES, 2009), como é o caso dos triazóis (BEROVA e ZLATEV, 2000; BIGGS, 1990; FLECHER et al., 2000; IZUMI et al., 1984; RODRIGUES, et al., 1998; SAISHOJI et al., 1998), das estrobilurinas piraclostrobina, cresoxim-metílico e azoxistrobina (BARTLETT et al., 2002; BECK et al., 2002; CARRIJO, 2014; FAGAN, 2007; FAGAN et al., 2010; GIULIANI et al., 2011; HABERMEYER et al., 1998; JADOSKI, 2012; OLIVEIRA, 1998; VENANCIO et al., 2004), e da carboxamida fluxapiroxade (CARRIJO, 2014). No entanto, existe uma lacuna no que tange às informações sobre os efeitos da aplicação dos fungicidas protetores nos processos fisiológicos das plantas.

O conhecimento de como os fungicidas protetores agem sobre as plantas aplicadas é de suma importância para a recomendação da mistura desses com os demais fungicidas, a fim de otimizar os recursos disponibilizados e reduzir custos.

Assim, o estudo objetivou avaliar se o incremento de produtividade proporcionado pela aplicação de fungicidas protetores é devido unicamente à ação fungicida ou se o produto induz alguma alteração fisiológica na planta e, caso esta hipótese seja provada, qual alteração seria esta.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Importância econômica da soja

A soja é um dos produtos agrícolas de maior expressão mundial, uma vez que é altamente rentável. Cultivada há milhares de anos na Ásia, a soja experimentou uma disseminação em âmbito global no último século. Hoje o cultivo da soja ocupa uma área de mais de 121 milhões de hectares, sendo que os EUA, o Brasil, a Argentina, a China e a Índia são respectivamente os cinco maiores produtores. Na safra 2014/2015 foram produzidas 318,95 milhões de toneladas do grão, deste valor cerca de 90% provêm dos países supracitados (DERAL, 2015).

O Brasil é o segundo maior produtor de soja, ficando atrás somente dos Estados Unidos (DERAL, 2015). Atualmente, a produção de soja no Brasil é liderada pelos estados de Mato Grosso, com 29% da produção nacional; Paraná com 18%; Rio Grande do Sul com 15% e Goiás com 9%. No entanto, o avanço da fronteira agrícola tem levado o cultivo de soja para novas áreas no Maranhão, Tocantins, Piauí e Bahia, sendo que em 2015 essas áreas foram responsáveis por 11% da produção nacional (CONAB, 2015).

A cultura da soja apresenta uma das maiores expansões na área de cultivo dentre as culturas agrícolas (WWF, 2014). No Brasil, de forma semelhante ao que vem ocorrendo no restante do mundo, deve haver ainda um aumento de 4,9% na produção de soja na safra 2015/2016 em comparação à safra 2014/2015 (CONAB, 2016).

A demanda futura de soja sofrerá forte influência do aumento da população mundial e das mudanças nos hábitos alimentares da população, que, por sua vez, busca uma alimentação mais saudável. Além disso, existem outros fatores relacionados à demanda e à fonte de biocombustíveis, bem como à política, aos acordos, às diretrizes e às agendas relacionadas aos muitos usos da soja (WWF, 2014). A projeção é de que o consumo doméstico de soja em grão deverá atingir 54,3 milhões de toneladas em 2024/2025, indicando uma taxa média de crescimento de 2,7% para os próximos anos. Essa mesma estimativa prevê um aumento na área cultivada com soja no Brasil de 9,7 milhões de hectares nos próximos anos, chegando em 2025 a 41,2 milhões de hectares (MAPA, 2015).

O desafio, então, é aumentar cada vez mais a produtividade das lavouras de soja em todo o mundo, inclusive no Brasil, já que o aumento de área cultivada é limitado (WWF, 2014). No entanto, a ocorrência de doenças constitui um importante fator de redução da produtividade dessa cultura. As perdas anuais de produção, em decorrência de doenças, são estimadas em cerca de 15% a 20%, entretanto, algumas podem ocasionar perdas de quase 100% (ZAMBOLIM et al., 2000). Dentre as doenças da soja, destaca-se a ferrugem asiática, que é considerada uma das doenças mais severas que incidem sobre a cultura e de maior importância econômica (FURLAN, 2004).

2.2 Origem e evolução da ferrugem asiática da soja

A doença foi descrita pela primeira vez no Japão, em 1902. Por volta de 1914, surgiu em caráter epidêmico em vários países no sudoeste da Ásia. Na Austrália foi observada desde 1934, com perdas expressivas a partir de 1970/71. Em 1994, a doença foi detectada no Havaí. Na África, foi relatada em 1996 na Uganda, em 1998 no Zimbabwe e Zâmbia e, em 2001, na África do Sul (BLUM, 2009; FIALLOS, 2010).

No continente americano, a ferrugem asiática da soja foi descrita pela primeira vez em 1979 no Brasil e, na safra 2001/2002, foi descrita no Paraguai, quando causou danos de até 50% (BLUM, 2009; JULIATTI et al., 2005; SILVA, 2007).

O primeiro relato da ferrugem asiática no Brasil ocorreu no município de Lavras, MG, em 1979, e foi motivo de muita preocupação por uma década, haja vista o elevado potencial de danos que havia sido registrado nos países asiáticos (DESLANDES, 1979 apud JULIATTI et al, 2005). Entretanto, a não confirmação do seu potencial de danos no país ao longo dos anos, reduziu a preocupação e a prioridade de pesquisas sobre a doença, culminando na total desativação das pesquisas. Na safra 1990/1991, a doença atingiu níveis de epifitias em São Gotardo e Presidente Olegário, em Minas Gerais, e no Distrito Federal, evidenciando o potencial destrutivo da doença (JULIATTI et al., 2004).

Em 2002 a ferrugem foi constatada em cerca de 60% da área de soja no Brasil, nos estados do Rio Grande do Sul, São Paulo, Mato Grosso do Sul, Goiás, Minas Gerais e Mato Grosso, causando perdas no rendimento de 10% a 75%. Os danos no rendimento dos grãos foram estimados em 569,2 mil toneladas ou o equivalente a U\$ 125,5 milhões (JULIATTI et al., 2005; LAZZAROTTO, 2004; YORINORI et al., 2004). Neste mesmo

período, não havia produtos registrados para ferrugem da soja e 80% das aplicações para controle das doenças de final de ciclo eram feitas com produtos dos grupos benzimidazóis, que não são eficientes no controle da ferrugem (EMBRAPA, 2011).

Os danos mais significativos na produtividade da soja decorrentes da incidência da ferrugem-asiática no Brasil, aliada a fatores ambientais, ocorreram no ano agrícola de 2003/04, danos que resultaram em uma perda de 4,5 milhões de toneladas, em razão da presença de uma nova raça de *P. pachyrhizi*. Este inóculo, oriundo do Estado do Mato Grosso, permaneceu de forma contínua no período subsequente de entressafra (YORINORI et al., 2004). Atualmente, a ferrugem asiática é encontrada em praticamente todas as regiões produtoras de soja no Brasil.

2.3 Taxonomia e etiologia

A ferrugem asiática da soja tem como agente causal o fungo *Phakopsora pachyrhizi* Sydow e Sydow, pertencente ao gênero *Phakopsora*, filo Basidiomycota, classe Urediniomycetes, ordem Uredinales e família Phakopsoraceae. O nome da doença deve-se ao aspecto das lesões causadas pelo fungo (ASSUNÇÃO et al., 2003).

A fase teleomórfica de *P. pachyrhizi* apresenta teliósporos irregularmente distribuídos em camadas de dois a sete esporos; sua coloração varia do amarelo ao pardo-claro, mas também pode ser hialina. Os teliósporos apresentam espessura de 1,0 até 3,0 μm nas camadas mais externas (REIS et al., 2006). Na fase anamórfica, os uredósporos medem de 15 a 24 x 18 a 34 μm e são ovoides, com paredes de 1,0 μm de espessura e densamente equinulados, hialinos, amarelos ou marrom-claros. Os uredósporos maduros, quando molhados, podem ser globosos ou ovalados e pedicelados (LITTLEFIELD e SCHIMMING, 1989).

2.4 Ciclo de vida

P. pachyrhizi é um parasita biotrófico, ou obrigatório, que depende nutricionalmente dos tecidos vivos do hospedeiro para sobreviver, pois extraem das células os nutrientes essenciais nos seus processos vitais e dispõe de menos mecanismos de sobrevivência que os fungos necrotróficos (BLUM, 2009; FIALLOS, 2011).

Segundo Alexopoulos et al. (1996), um fungo do grupo das ferrugens pode produzir cinco diferentes estágios em seu ciclo de vida: 1) estágio 0, caracterizado pela presença de espermogônios produtores de espermárias (n) e hifas receptivas (n); 2) estágio I, caracterizado pela produção de aeciósportos (n + n) por aécia; 3) estágio II, caracterizado pela produção de uredósporos (n + n) por urédias; 4) estágio III, pela presença de télulas produzindo teliósporos (2n); 5) estágio IV, que apresenta produção de basidiósporos (n) por basídias (BLUM, 2009; FIALLOS, 2011; FREIRE 2007).

Geralmente, a doença é descrita pelos estágios II e III, que correspondem às fases de uredósporos e télulas, respectivamente, sendo o último confundido com aquele. A ocorrência dos demais estágios que compõem o ciclo é incerta (FIALLOS, 2011; FREIRE, 2007).

A fase uredinal é considerada a mais importante para epidemiologia da doença, pois é nessa fase que os esporos são formados em grande número, o que aumenta a quantidade de inóculo e as chances de novas infecções, difere ainda da fase de télia, que forma esporos especializados para sobrevivência do fungo em épocas em que as condições climáticas não são favoráveis ao seu desenvolvimento. Embora esta última fase possa ocorrer sob determinadas condições no campo, não se sabe ao certo o seu papel na epidemiologia (FREIRE, 2007; LIMA, 2009).

A infecção inicia com a germinação do uredinosporo, que, ao entrar em contato com a superfície foliar, desenvolve um tubo germinativo com até 185 µm de comprimento, que, por sua vez, penetra na célula do hospedeiro, neste processo a quantidade de luz um fator determinante para o referido crescimento. Uma particularidade de *P. pachyrhizi* em relação às outras ferrugens é a penetração direta do patógeno pela cutícula do hospedeiro nas células epidérmicas, em que a germinação dos urediniósporos ocorre de forma aleatória sobre a superfície do hospedeiro. Na maioria das ferrugens, a penetração de urediniósporos ocorre pela abertura do estômato, mas KOCH et al. (1983) excluíram a possibilidade de penetração estomatal por *P. pachyrhizi*, uma vez que, mesmo quando os apressórios são formados sobre os estômatos, a penetração ocorreu por uma das células guarda, e não pela abertura estomatal (CALAÇA, 2007). Zambenedetti et al. (2007), avaliando diferentes genótipos, verificaram baixa penetração pelos estômatos e, quando o fato ocorreu, não observaram a formação de apressórios. Os mesmos autores relataram que em todos os genótipos, a penetração sempre ocorreu na junção das células da epiderme.

Em sequência, dentro de um intervalo de duas a quatro horas de incubação, ocorre a formação do apressório, uma espécie de ventosa que facilita a penetração direta do fungo sob a epiderme da planta por uma estrutura denominada peg de penetração. A faixa de temperatura mais favorável para a formação do apressório está entre 15 e 25 °C, ainda que sua formação seja observada sob 8 a 30 °C. Uma vez o apressório dentro da célula da epiderme, o peg de penetração se expande para formar a vesícula epidermal e, logo depois, a hifa de penetração atravessa a célula da epiderme, emergindo no espaço intercelular do mesófilo após 20 horas da inoculação (LIMA, 2009; SILVA, 2007). A formação dos primeiros haustórios intracelulares ocorre entre 24 e 48 horas após a germinação, sendo estes últimos responsáveis pela absorção de nutrientes (LIMA, 2009).

A formação das urédias se dá por uma agregação de hifas, formando o primórdio uredial, que pode ser observado entre cinco e sete dias após a inoculação. A diferenciação dos uredinósporos pode ser observada aos sete dias e o rompimento da epiderme aos nove dias após a inoculação (ZAMBENEDETTI, 2005).

O período latente pode durar quatorze dias em temperaturas de 7 a 17 °C, nove dias no regime de 17 a 27 °C e onze dias no regime de 22 a 32 °C (KOCHMAN, 1979).

Em oito semanas pode haver formação de urédias secundárias as quais fornecem novo inóculo, caracterizando um novo ciclo da doença, o que define a ferrugem como uma doença policíclica (CALAÇA, 2007; LIMA, 2009).

As principais fontes de inóculo do patógeno são as plantas vivas de soja infectadas, plantas voluntárias ou cultivadas na entressafra e os hospedeiros secundários (BLUM, 2009). *P. pachyrhizi* pode naturalmente infectar uma vasta gama de espécies vegetais, incluindo 95 espécies dentro de mais de 42 gêneros, compreendendo, desta forma, a soja. Inclui-se nesta lista muitas plantas daninhas, espécies da família Fabaceae e o kudzu (*Pueraria lobata*) o qual se encontra bastante disseminado nas regiões cultivadas com soja e serve como importante fonte de inóculo quando a cultura não está implantada (BLUM, 2009; FIALLOS, 2011).

2.5 Epidemiologia

Para que se desenvolva uma epidemia de FAS é necessário um período de molhamento foliar de no mínimo 6 a 8 horas; quando o período se estende por 10 a 12

horas, a chance de infecção é maior. Os uredósporos podem germinar em uma faixa de temperatura de 5 a 30 °C. No entanto, na ausência de umidade, a germinação é maior sob temperaturas de 20 °C, enquanto que sob condições de umidade, a temperatura de melhor germinabilidade varia de 14 a 22 °C. Temperaturas abaixo de 5 °C e acima de 30 °C reduzem a sobrevivência dos uredósporos (BLUM, 2009; LIMA, 2009; MEDICE, 2007).

A radiação solar interfere negativamente na sobrevivência dos uredósporos, característica que a torna fator determinante. Segundo Lima (2009), radiação solar com valores iguais ou acima de 27,3 MJ/m² impedem a germinação dos uredósporos.

A intensidade da FAS é influenciada pela frequência de chuvas ao longo do ciclo da cultura. A precipitação tem se mostrado como fator crítico para o desenvolvimento de epidemias da doença (FREIRE, 2007). Durante duas safras de soja, Del Ponte et al. (2006) quantificaram as variáveis climáticas, de temperatura e a precipitação pluvial após a primeira detecção da ferrugem e as relacionaram com a severidade final da doença. Os resultados indicaram haver correlação significativa entre a quantidade da precipitação pluvial e a intensidade final da doença. Segundo Freire (2007), a alta correlação entre chuva e severidade final da doença pode ser explicada pela característica incomum de *P. pachyrhizi* de seus uredósporos se manterem firmemente juntos, não sendo facilmente liberados pela ação do vento, tendo as gotas de chuva, desta forma, o importante papel de liberar os esporos.

O padrão de esporulação de *P. pachyrhizi* caracteriza-se por apresentar curva de produção diária de esporos com vários picos de máxima esporulação distribuídos durante todo o período infeccioso. Novas urédias continuam a se formar até 28 dias após a inoculação. Uma urédia individual produz esporos por 21 dias e aos 27 dias paralisa o processo. Como os uredósporos não são transmitidos via sementes, a única forma de disseminação é pelo vento, que pode atingir uma velocidade média de 96 km/semana (CARLINI, 2009; FREIRE, 2007).

No campo, os uredósporos que infectam folhas de soja mais jovens sobrevivem por 55 dias sob sombra, enquanto que o período mínimo de sobrevivência de 10 dias foi observado em folhas expostas ao sol no ambiente. Dias nublados podem contribuir para o prolongamento da viabilidade do patógeno por minimizar a variação das altas temperaturas e da influência da radiação solar e ultravioleta (LIMA, 2009).

Geralmente, a formação de teliósporos ocorre quando o fungo encontra-se em condições adversas ao seu desenvolvimento. Em um experimento conduzido por Dufresne et al. (1987), a formação de teliósporos foi induzida sob baixa intensidade luminosa ($3,9 \mu E m^{-2}$) e temperatura de $10^{\circ}C$. Em outro experimento conduzido por Sousa et al. (2006), a presença de soros teliais foi relatada aos 15 dias após a inoculação, a $15^{\circ}C$. Cabe ressaltar que a formação de teliósporos é rara na maioria dos hospedeiros nas regiões tropicais, pois não há condições favoráveis como a umidade e a temperatura (FIALLOS, 2011).

2.6 Sintomas e danos

A FAS pode aparecer na cultura em qualquer estádio de desenvolvimento, podendo ocorrer nos cotiledónes, folhas e hastes, sendo mais comum nas folhas. Os sintomas iniciam-se nas folhas inferiores das plantas e, com a evolução da doença, avançam para as folhas superiores (AMORIM et al., 2011; FREIRE, 2007). Reis et al. (2006) relatam que os sintomas causados pela FAS são denominados de “lesões”, não de pústulas, como as demais ferrugens, por que se verifica a necrose do tecido foliar e cada lesão pode apresentar várias pústulas (FIALLOS, 2010).

Inicialmente, as lesões possuem dimensões diminutas, de 1 a 2 mm de diâmetro, de formato poligonal, pois as hifas crescem limitadas pelas nervuras, e de coloração mais escura do que o tecido sadio da folha, de esverdeada a cinza-esverdeada. Correspondendo a este ponto, na face abaxial da folha, observa-se uma minúscula protuberância, a urédia, de onde será formada a estrutura de frutificação do fungo (JULIATTI et al., 2005; KIMATI, 2005). Esporadicamente, as urédias podem aparecer na face adaxial das folhas (FIALLOS, 2011), ocorrem, entretanto, em maior proporção na face abaxial (LIMA, 2009). Progressivamente, as urédias adquirem coloração castanho-clara a castanho-escura, abrem-se em um minúsculo poro, expelindo daí os uredósporos. Os uredósporos, inicialmente de coloração hialina, tornam-se beges e acumulam-se ao redor dos poros, e podem ser removidos pelo vento ou água da chuva (AMORIM et al., 2011; JULIATTI et al., 2005; REIS et al., 2006).

A cor dos uredinosporos pode variar entre hialino, bege, castanho-rosado e castanho, o que se deve à idade da planta e aos fatores ambientais como luz, umidade e temperatura (YANG, 1991). Segundo Kimati et al. (2005), as urédias produzem

uredósporos durante três semanas, aproximadamente. Lima (2009) relata que até 14 urédias podem ser formadas em uma única lesão, sendo que uma única urédia é capaz de produzir cerca 2.000 uredósporos.

À medida que prossegue a esporulação, as manchas aumentam de tamanho (1 a 4 mm) e o tecido ao redor das primeiras urédias adquire coloração castanho-clara (TAN) a castanho-avermelhada (RB ou *reddish brown*), formando, assim, as lesões que são facilmente visíveis em ambas as faces das folhas. A reação do tipo TAN indica suscetibilidade do hospedeiro, comparada com a sintomatologia da reação RB. As lesões do tipo TAN podem coalescer em infecções severas, formando grandes manchas castanhas, causando o amarelecimento e a queda prematura das folhas (BONDE et al., 2006; BROGIN, 2005;). Com o avanço da doença, verifica-se a morte dos tecidos infectados (SILVA, 2007).

O nível do dano que a doença ocasionará depende do momento em que ela incide na cultura, das condições climáticas, da resistência/tolerância e do ciclo do genótipo utilizado (GODOY e LAZZAROTTODA, 2005). Plantas severamente infectadas apresentam desfolha precoce, fato que compromete a formação e o enchimento de vagens e o peso final dos grãos. Quanto mais cedo ocorrer a desfolha, menor será o tamanho dos grãos e, consequentemente, maior a perda de rendimento e de qualidade. Em casos severos, quando a doença atinge a soja na fase de formação das vagens ou início da granação, o abortamento e queda das vagens pode ocorrer (YORINORI e PAIVA, 2002).

2.7 Controle

Pelo elevado potencial de danos apresentado pela FAS, o manejo da doença tem sido exaustivamente estudado pelos fitopatologistas e pesquisadores envolvidos no cultivo da soja. Embora o controle químico desta doença seja o mais usual, existem também outras alternativas (FIALLOS 2010; FIALLOS, 2011).

2.7.1 Controle genético

A forma de controle da FAS mais desejável é a resistência incorporada aos genótipos pelo melhoramento genético (CALAÇA, 2007; SILVA, 2007). *P. pachyrhizi*

possui múltiplos genes de virulência, e a maioria dos isolados e/ou populações de campo constitui uma mistura complexa de diversas raças com múltiplos fatores de virulência. No Brasil, foi comprovada a existência de mais de uma raça patogênica de *P. pachyrhizi* em alguns isolados coletados no MT, MS, GO e PR (LIMA, 2009). Assim, a variabilidade patogênica associada à escassez de fontes de resistência à doença têm dificultado a pesquisa de tais variedades resistentes (FREIRE, 2007).

Segundo Vanderplank (1963), existem dois tipos de resistência genética, a resistência vertical (RV) e a horizontal (RH). A RV é efetiva em poucas raças do patógeno e pode ser facilmente superada pelo surgimento de novas raças. Por outro lado, a RH é geralmente efetiva contra várias raças do patógeno e, por isso mesmo, é mais difícil de ser superada. Segundo VANDERPLANK (1968), os poucos materiais catalogados como resistentes apresentam RV, quando o necessário seria a RH.

Os métodos atuais de melhoramento de soja visando à incorporação de genes resistentes a *P. pachyrhizi* são limitados e difíceis de serem implementados nas atuais cultivares de soja (LIMA, 2009). Por outro lado, a Fundação de Apoio à Pesquisa Agropecuária de Mato Grosso (Fundação MT) desenvolveu alguns cultivares com resistência a FAS denominados de Tecnologia Inox®. Foram disponibilizados aos agricultores na safra 2009/2010 os cultivares de soja TMG 801-INOX e TMG 803-INOX. Após a penetração do fungo nos tecidos dos cultivares com Tecnologia Inox, ocorre uma reação de hipersensibilidade formando lesões escuras necrosadas denominadas lesões do tipo RB. Posteriormente, a formação de urédias e de uredósporos pode ocorrer, porém, com menor intensidade em relação aos cultivares comerciais, o que não dispensa o controle químico pela aplicação de fungicidas (FIALLOS, 2010; ZANATTA, 2009).

2.7.2 Controle cultural

Uma das medidas de controle cultural baseia-se na redução da fonte de inóculo. Para tanto é necessária a eliminação das tigueras de soja, que aumentam o período da presença de soja-verde no campo e garantem a sobrevivência parasitária de *P. pachyrhizi*. Os hospedeiros secundários configuraram uma outra fonte de inóculo, tais como o kudzú e o desmodium (FIALLOS, 2010; LIMA, 2009; SILVA, 2007; ZANATTA, 2009).

A utilização de cultivares de ciclo precoce também é uma alternativa cultural importante no controle da FAS. A semeadura de soja de ciclo precoce diminui o tempo de exposição da planta ao patógeno, da mesma forma que a realização da semeadura em épocas preferenciais, evitando-se, desta maneira, semeaduras tardias, quando a carga de inóculo é maior em função da multiplicação do fungo nos primeiros cultivos (FIALLOS, 2010).

A semeadura com espaçamento reduzido entre as linhas de cultivo cria um microclima em que as condições são mais favoráveis ao desenvolvimento da doença e dificulta a penetração dos fungicidas. Sendo assim, em plantios tardios ou em regiões com alta pressão de inóculo, recomenda-se não adensar o plantio (FIALLOS, 2010; FIALLOS, 2011; SILVA, 2007).

Desde 2002, todo o país vem desenvolvendo programas que predizem a época da entrada da ferrugem em determinadas regiões com o intuito de coletrar informações mais precisas, gerar dados, estudar as opções de controle e auxiliar o produtor. Entre esses programas estão: Syntinela (2003), Consórcio Anti-ferrugem (2004), S.O.S. Ferrugem (2004), Mini-lab (2005) e Radar (2005) (FREIRE, 2007). O Consórcio Anti-Ferrugem é coordenado pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) e conta com a participação de vários outros segmentos da cadeia produtiva da soja, como a Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), fundações de apoio à pesquisa, cooperativas, universidades, a Associação Nacional de Defesa Vegetal (Andef) e a Associação Brasileira dos Defensivos Genéricos (AENDA). O objetivo do Consórcio Anti-Ferrugem tem sido propor soluções para identificação, manejo e controle da doença. Para tanto, 54 laboratórios em 16 estados são credenciados para identificação e diagnóstico da ferrugem. As informações geradas são repassadas ao Sistema Alerta, que é uma ferramenta do Consórcio Anti-Ferrugem criada para informar a sociedade sobre a situação da doença no país, por meio de uma página na internet, administrada pela Embrapa Soja (FREIRE, 2007; SILVA, 2009).

A partir da entressafra 2006, alguns estados produtores de soja adotaram, com sucesso, o vazio sanitário da soja. O principal objetivo desta política agrícola foi impedir o cultivo de soja no período da entressafra, para que a quantidade inicial de inóculo no ambiente fosse reduzida e, dessa forma, diminuir a ocorrência da doença nas fases iniciais de desenvolvimento da cultura da soja (ZANATTA, 2009). Hoje o vazio

sanitário é lei em todo o Brasil, sendo que o período proibitório é ajustado de acordo com a região.

2.7.3 Controle químico

O controle químico ainda é a ferramenta mais utilizada e mais eficiente no manejo da FAS. Ainda existe muita discussão a respeito do momento certo de iniciar as aplicações com fungicidas, se de forma preventiva ou aos primeiros sintomas da doença. Segundo Balardin (2002), a fase inicial de desenvolvimento de uma doença ocorre de forma assintomática, pois antes mesmo de manifestar os sintomas ou sinais, o patógeno já interfere no metabolismo da planta hospedeira. Neste sentido, a proteção de plantas com fungicidas deveria sempre ser realizada na ausência dos sintomas ou sinais da doença (AZEVEDO, 2001), para que o processo patológico fosse interrompido o quanto antes (SILVA, 2007).

Entretanto, com a aplicação de fungicidas para controle da FAS iniciando de forma preventiva, ou mesmo no início do florescimento da cultura, várias aplicações ao longo do ciclo da cultura podem se fazer necessárias, o que pode levar à resistência do fungo *P. pachyrhizi* aos produtos químicos utilizados para seu controle (REIS e CARMONA, 2004).

As orientações de utilização de fungicidas para o controle da ferrugem têm mudado desde as primeiras indicações. Desde o início, dois grupos principais de fungicidas sistêmicos foram recomendados para o controle da ferrugem: os triazóis, que agem inibindo a biossíntese de ergosterol, importante componente da membrana celular dos fungos sensíveis, e as estrobilurinas, que interferem na respiração mitocondrial dos fungos. Fungicidas do grupo das estrobilurinas foram recomendados em aplicações isoladas somente nas primeiras safras, porém, dada sua menor eficiência, passaram a ser recomendados somente em mistura com triazóis. Resultados dos ensaios de 2003/04 até a safra 2006/07 mostraram que, em geral, fungicidas do grupo dos triazóis aplicados sozinhos apresentavam melhor eficiência de controle do que fungicidas do grupo das estrobilurinas, com grande diferença de eficiência entre princípios ativos (EMBRAPA, 2011).

Devido à alta eficiência dos triazóis isolados até 2007, associada à presença de produtos genéricos no mercado e preço baixo, os fungicidas desse grupo foram

utilizados em aplicações isoladas, sequenciais e de forma curativa. A partir da safra 2007/08, a redução de eficiência foi observada nos triazóis em ensaios realizados em semeaduras tardias de soja. Essa menor eficiência tem sido associada à seleção de populações menos sensíveis do fungo aos fungicidas desse grupo. A resistência de patógenos aos triazóis é descrita como quantitativa, ou seja, ocorre mudança gradual na sensibilidade do patógeno, aumentando ano após ano com o uso contínuo do produto, raramente levando, destarte, a uma perda completa de eficiência. A queda gradual de eficiência dos triazóis foi observada nos resultados dos ensaios em rede, comparando um fungicida do grupo dos triazóis a uma mistura de triazol e estrobilurina (EMBRAPA, 2011; JULIATTI et al., 2015).

Em consequência da menor eficiência associada à seleção de populações menos sensíveis do patógeno aos triazóis, a partir de 2008 nas regiões produtoras de MT, MS e GO, orientou-se que fossem utilizadas, preferencialmente, misturas de triazóis e estrobilurinas no controle da FAS, como estratégia antirresistência. A partir da safra 2009/10, menor eficiência dos triazóis isolados, também, foi observada nos ensaios realizados na região Sul do Brasil, e a orientação para o uso preferencial de misturas de triazóis e estrobilurinas foi estendida para todas as regiões produtoras de soja (EMBRAPA, 2011).

A resistência aos fungicidas é definida como uma alteração herdável e estável de um fungo em resposta à aplicação de um fungicida, fato que resulta em uma redução da sensibilidade ao produto (BLUM, 2009). Fungicidas de um mesmo grupo químico, como os triazóis, atuam no mesmo sítio metabólico do fungo e, como consequência, resulta na redução de sensibilidade a todos os fungicidas do mesmo grupo (EMBRAPA, 2011).

A utilização de misturas de triazóis e estrobilurinas foi adotada como uma estratégia antirresistência, devido ao mecanismo diferente de ação da estrobilurina que atua sobre indivíduos resistentes e sensíveis aos triazóis. Com a menor eficiência dos fungicidas do grupo dos triazóis, um aumento de pressão de seleção para resistência aos fungicidas do grupo das estrobilurinas já era esperado (EMBRAPA, 2011; JULIATTI et al., 2015).

Neste sentido, no ensaio em rede das safras 2013/14 e 2014/15, as misturas dos fungicidas dos grupos triazóis e estrobilurinas apresentaram baixa eficiência de controle (GODOY et al., 2014; GODOY et al., 2015). Segundo Juliatti et al. (2015), as

estrobilurinas (azoxistrobina, piraclostrobina e picoxistrobina), bem como a sua associação com os triazóis, em alguns casos, não atingem sequer 40% de controle da ferrugem da soja.

Apesar de estudos mostrarem que, em teoria, a resistência completa de *P. pachyrhizi* à estrobilurina tinha probabilidade quase nula de ocorrer (EMBRAPA, 2011), Silva et al. (2015) relatam que o fungo *P. pachyrhizi* já apresenta resistência parcial aos triazóis e às estrobilurinas. Assim, Juliatti et al. (2015) relatam que pelos estudos realizados na safra 2014/15 com população de *P. pachyrhizi* de todo o Brasil, a mutação na região F129L é de ocorrência generalizada no país e confere a resistência do fungo aos fungicidas do grupo das estrobilurinas.

Segundo Juliatti et al. (2015), as carboxamidas associadas às estrobilurinas que estão surgindo também podem ser colocadas em risco se não houver a devida proteção na associação com fungicidas do grupo dos triazóis ou mesmo fungicidas protetores.

Ghini e Kimati (2000) relatam que a resistência de fungos a fungicidas se desenvolve mais rapidamente em patógenos com maior capacidade de esporulação ou capacidade de multiplicação e disseminação, como é o caso da FAS. Por exemplo, em uma área de soja de 1 hectare, com severidade média de 25%, pode haver a produção de 576 mil novos mutantes, considerando uma taxa de 1: 1.000.000. Quanto maior o número de esporos liberados na cultura, maiores serão as chances de mutação e seleção.

A população de um patógeno responde a qualquer mudança do ambiente. O padrão genotípico da população de um patógeno tende a mudar até que a seleção estabilizadora atue e resulte em equilíbrio. Dinâmicas de populações são especialmente pronunciadas em doenças que se disseminam pelo vento, como é o caso das ferrugens (WOLF, 1984). A introdução de um novo fungicida é uma mudança ambiental que leva a uma resposta pelo patógeno. Há um consenso geral que um pequeno número de isolados resistentes existe no campo antes mesmo que a população do patógeno seja confrontada com a ação desestabilizante de um novo fungicida. A frequência do genótipo resistente, muito baixa, finita e sob condições estáveis pode aumentar devido à pressão de seleção do fungicida e toda população pode mudar em direção a um novo equilíbrio (KOLLER e SCHEINPFLUG, 1987).

A pressão de seleção que ocorre nos cultivos de soja no Brasil se deve às grandes áreas cultivadas com o grão associadas à frequência de aplicação de fungicidas proporcionada pela extensa janela de plantio para a cultura, também à utilização de

subdoses pelos produtores e ainda às aplicações curativas que ocorrem com a doença já instalada na área (JULIATTI et al., 2015).

Em 2011, realizou-se no Brasil um estudo sobre alternativas de programas de manejo de resistência, colocando em uso a aplicação de antigos fungicidas protetores (HORTA e ALBUQUERQUE, 2015). No entanto, o uso de fungicidas protetores em associação à trazóis e estrobilurinas como estratégia para dificultar o aparecimento de mutações ou perda da sensibilidade dos fungicidas triazóis ou estrobilurinas tem sido recomendado pelo USDA desde 2004 (JULIATTI et al., 2015).

Dentre o grupo dos protetores, o que tem sido mais recomendado é o mancozebe. Esse ingrediente ativo é indicado para lavouras no combate a fungos que criaram resistência no campo em decorrência do uso indiscriminado de fungicidas sistêmicos, sem alternância de princípios ativos. Outro aspecto é a possibilidade de associação com outros fungicidas mais comumente utilizados, o que pode promover um ganho de produtividade (HORTA e ALBUQUERQUE, 2015).

Ao contrário dos fungicidas do grupo dos triazóis e da estrobilurina, que possuem modo de ação específico, o mancozebe possui ação multissítio que diminui o risco de resistência. Esse é um produto que potencializa a eficácia de produtos que já apresentam resistência, além de preservar o efeito de princípios ativos que ainda não possuem registro de resistência, como é o caso das carboxamidas (HORTA e ALBUQUERQUE, 2015).

Fungicidas que atuam de modo não específico controlam uma ampla gama de fungos, enquanto que outros produtos com modos de ação específicos apresentam espectros de ação limitados. Essa especificidade faz com que haja alto risco de resistência adquirida pelo patógeno. Portanto, alta pressão de seleção causada pelo uso intensivo de fungicidas pode resultar na seleção de isolados de fungos resistentes (JULIATTI et al., 2015).

Trabalhos com o monitoramento de isolados de *P. pachyrhizi* apresentaram certa estabilidade das estrobilurinas até 2013, com a concentração efetiva para matar 50% da população do fungo (CI₅₀) por volta de 0,05 a 0,5 ppm. Mas na safra 2014/2015 esta sensibilidade foi reduzida para 50 a 500 ppm, principalmente para azoxistrobina e piraclostrobina, enquanto que para picoxistrobina e trifloxistrobina a CI₅₀ foi de 4,5 a 45 ppm e 0,5 a 3,5 ppm, respectivamente. Para uma carboxamida como benzovindiflupir este valor ficou entre 0,05 a 0,1 ppm, embora tenham sido usadas amostras de

benzovindiflupir + azoxistrobina. De forma geral, tanto para os fungicidas protetores como o oxicloreto de cobre e mancozebe, a concentração inibitória ficou entre 50 a 100 ppm (JULIATTI et al., 2015).

2.8 Principais fungicidas utilizados no controle da ferrugem asiática da soja

Hoje existe uma grande variedade de produtos registrados no Brasil para controle da FAS. No entanto, a maioria dos produtos constitui-se em misturas de dois diferentes tipos de modo de ação, com ingredientes ativos dos grupos dos triazóis e estrobiurinas. Recentemente houve o registro de produtos com mistura de ativos, dos quais, um pertencia ao grupo químico das carboxamidas (Orkestra® em 2013) e dos ditiocarbamatos (Unizeb Glory, 2015) (AGROFIT, 2016).

2.8.1 Triazóis

Os fungicidas pertencentes a esse grupo são orgânicos, formados pela adição de diferentes radicais a uma molécula de 1,2,4-triazol. À exceção do bitertanol, os fungicidas deste grupo são sistêmicos, absorvidos e translocados pela planta de forma acropetal. A depender da aplicação, podem atuar como protetores ou curativos. Apresentam elevada fungitoxicidade, rápida penetração e translocação nos tecidos vegetais. Possuem ação curativa e elevado poder residual. Agem, também, como protetores, com ação tóxica à germinação dos esporos e à formação do tubo germinativo e do apressório. Entretanto, esta proteção é parcial, já que o patógeno pode penetrar em tecidos tratados. Como curativo, ocorre a inibição do desenvolvimento do haustório e/ou do crescimento micelial no interior do tecido do hospedeiro (EHR e KEMMITT, 2002; FORCELINI, 1994).

Os triazóis são fungicidas que agem inibindo a biossíntese de ergosterol pela inibição da demetilação do carbono na posição 14 (C14). As células fúngicas quando entram em contato com fungicidas desse grupo acumulam esteróis, como o 4,4-dimetil e o 4 α -metil, ambos com radical 14 α -metil, promovendo, por sua vez, a inativação do processo de demetilação do lanosterol até compostos intermediários, precursores do ergosterol. Este fato deve-se à ocupação pelo fungicida de sítios ativos destinados à ligação da enzima 14 α -demetilase ao citocromo P-450, catalisador da reação de

oxidação de 14α -metil até 14α -hidroximetil, primeiro passo no processo de demetilação. A ausência do ergosterol e o aumento de compostos intermediários promovem uma desorganização da estrutura celular, induzindo a formação de membranas alternativas. A adição de ergosterol nestas células não reverte o processo, visto que as posições a ele destinadas são ocupadas por outros esteróis. Com doses elevadas de fungicida, observa-se dano direto sobre a membrana assim como alterações morfológicas. Estas alterações se caracterizam por inchamento das células, vacuolização excessiva, septação incompleta, aparecimento de vesículas entre a membrana e a parede celular e a formação de inclusões membranosas (FORCELINI, 1994; TOMLIN, 2002).

Com relação ao desenvolvimento de resistência pelos fungos a esse grupo, é necessário considerar que existe uma grande diferença no espectro de ação dos diferentes fungicidas deste grupo. Existem relatos de resistência conhecida em várias espécies, com alguns mecanismos já conhecidos. Assim, é prudente considerar que a resistência cruzada pode ocorrer entre ativos dos fungicidas inibidores de demetilação (DMI) utilizados contra o mesmo fungo (RODRIGUES, 2006), como foi o caso da constante exposição destes fungicidas à *P. pachyrhizi*.

Dentre os principais representantes deste grupo, podemos citar ciproconazole, difenoconazole, epoxiconazole, fluquinconazole, flutriafol, prothioconazole e tebuconazole (RODRIGUES, 2006).

2.8.2 Estrobilurinas

As estrobilurinas foram biossintetizadas a partir de um metabólito secundário produzido pelo fungo *Strobilurus tenacellus* e, por isso, são assim chamadas. Este grupo começou a ser comercializado como fungicida em 1996, sendo amplamente usado de forma isolada e em mistura com os triazóis (RODRIGUES, 2006).

As estrobilurinas agem inibindo a respiração mitocondrial, bloqueando a transferência de elétrons entre o citocromo *b* e o citocromo *c₁*, no sítio *Q_o*, interferindo na produção de ATP. O ciclo da coenzima Q (CoQ) ocorre em duas etapas: na primeira, sua forma reduzida ubiquinol (*QH₂*) libera dois H^+ e um elétron, que passa para um centro ferro-enxofre (Fe-S), gerando semiquinona (*Q⁻*). Este elétron flui do Fe-S para o citocromo *c₁*, que o encaminha ao complexo IV, através do citocromo *c* solúvel. *Q⁻* transfere seu elétron para o citocromo *b₅₆₆*, formando CoQ, que migra para o lado da

MMI voltado para a matriz. O citocromo b_{566} transfere o elétron para b_{560} que, por sua vez, o devolve à coenzima Q, regenerando Q^- . Na segunda etapa uma nova molécula de QH_2 chega ao complexo III, o mesmo processo se repete até a liberação da CoQ. O elétron que permanece no complexo III reage com a Q^- do ciclo anterior e 2 H^+ da matriz, regenerando QH_2 . O ciclo ocorre na forma de dismutação, em que duas moléculas de QH_2 são transformadas em Q e QH_2 , tendo Q^- como intermediária. Deste modo, a CoQ existe em três formas: QH_2 , Q e Q^- , sendo as duas primeiras solúveis, podendo se moverem através da membrana, e a última não lipossúvel fica imóvel, presa próximo à fase aquosa da matriz (OLIVEIRA, 2016).

Os inibidores da ubiquinona bloqueiam sua redução pelo citocromo *b* nas duas etapas, impedindo desta forma esta reação (GUTIERREZ-CIRLOS e TRUMPOWER, 2002). A seletividade das estrobilurinas não parece estar baseada nas diferenças de sítios mitocondriais dos organismos alvos, mas sim sobre diferenças estruturais de membranas celulares na penetração e degradação de fungos vegetais e animais. O ingrediente ativo atua em doses que não atingem as mitocôndrias em células de plantas e animais, evitando riscos ao meio ambiente e a saúde (VENANCIO et al., 1999).

Os fungicidas deste grupo atuam preventivamente, inibindo a germinação dos esporos, com alguma ação curativa e erradicante, inibindo também o desenvolvimento de fungos nos estágios iniciais de pós-germinação, com atividade antiesporulante. As moléculas são absorvidas pelas folhas de forma gradual e constante, conferindo uma proteção por mais tempo e difundindo-se pela folha, com algumas apresentando uma distribuição sistêmica uniforme. Com o aumento da umidade, a redistribuição superficial e a absorção das moléculas são incrementadas. As moléculas deste grupo também apresentam difusão translaminar. São eficientes contra um grande número de fitopatógenos, em todas as classes de fungos, a baixas concentrações, permitindo um maior intervalo entre as aplicações (VENANCIO et al., 1999).

A resistência de fungos à estrobilurina é conhecida em várias espécies de fungos. Os sítios alvo para mutação são G143A (Substituição de Guanina por Adenina na posição 143) e F129L (Fenilalanina por Leucina na posição 129) (PASCHE et al., 2005), existem ainda mecanismos adicionais como a rota alternativa na respiração mitocondrial. A oxidase alternativa catalisa uma redução de quatro elétrons do oxigênio para a água e é especificamente inibida por vários compostos. Quando os elétrons passam para a rota alternativa a partir da ubiquinona, dois sítios de conservação de

energia (complexo III e IV) são desviados, e não há formação de ATP. Não há sítio de conservação de energia na rota alternativa entre a ubiquinona e o oxigênio, a energia que seria armazenada na forma de ATP (Trifosfato de Adenosina) é perdida por calor quando os elétrons são desviados a partir da rota alternativa (RODRIGUES, 2006).

Incluem-se neste grupo azoxistrobina, picoxistrobina, piraclostrobina, fluoxastrobina, trifloxistrobina, cresoxim-metílico, entre outros ativos (RODRIGUES, 2006).

2.8.3 Carboxamidas

As carboxamidas exercem sua atividade inibitória na fosforilação da cadeia respiratória, inibindo o complexo II (succinato-desidrogenase) e interrompendo o transporte de elétrons atuando a partir da fosforilação oxidativa (ENCINAS, 2004). O complexo desidrogenase succinato, ou complexo II da cadeia transportadora de elétrons da mitocôndria, utiliza o acceptor de elétrons FAD (Dinucleotídeo de Adenosina e Flavina) para efetuar a transferência de elétrons de FADH_2 para a CoQ. Os inibidores do complexo II são fungicidas específicos para Basidiomicota. A especificidade provavelmente reflete a configuração estrutural única do sítio de ação em Basidiomicotas. Entretanto, diferenças entre espécies podem ser significativas, apesar de não serem consideradas consistentes (GRIFFIN, 1993).

O ingrediente ativo fluxapiroxade pertence ao grupo das carboxamidas, que foi um dos primeiros grupos de ação sistêmica a ser descoberto. As primeiras moléculas deste grupo eram seletivas para doenças causadas por Basidiomicetos e seu estreito espectro de fungotoxicidade incluía carvões, cárries, ferrugens e *Rhizoctonia solani* (AMORIM et al., 2011). Porém, os fungicidas deste grupo praticamente deixaram de ser utilizados com o surgimento de moléculas de grupos com maior espectro de ação, como os benzimidazóis, que afetam o processo de mitose, depois os triazóis, seguidos pelas estrobilurinas (RODRIGUES, 2006), sendo muito utilizado novamente para controle da FAS.

O grupo das carboxamidas apresenta resistência conhecida para fungos específicos. Sítio alvo de mutação H257L. Caracterizado como médio risco de resistência, requer manejo de resistência quando utilizado para patógenos de risco (FRAC, 2016).

Os principais representantes do grupo das carboxamidas são benodanil, fenfuram, flutolanil, mepronil, furametpyr, fluxapiroxade e benzovindiflupir (RODRIGUES, 2006). Os estudos com o fluxapiroxade mostram bons resultados no controle de *Corynespora cassicola* (TERAMOTO et al., 2012), além de *P. pachyrhizi*, *Cercospora kikuchii* e *Septoria glycines*, que constam na bula da mistura fluxapiroxade + piraclostrobina (RODRIGUES, 2006).

2.8.4 Ditiocarbamatos

Todos os ditiocarbamatos são derivados do ácido carbâmico. O ácido carbâmico não existe livre na natureza e foi sintetizado pela primeira vez em 1920, tendo sido usado, desde então, como acelerador do enxofre na vulcanização da borracha. Em 1934, no Reino Unido, verificou-se que o mesmo composto não poderia melhorar o efeito do enxofre como fungicida e descobriu-se que derivados desse ácido tem efeito fungicida próprio. Os fungicidas deste grupo podem ser classificados em cinco grupos: bissulfitos de tetrametiltiuram (tiram), dimetilditiocarbamatos metálicos (ferbam, ziram), etilenobisditio (propineb) e N-metilcarbamato de sódio (metam-sódio) (AZEVEDO, 2003).

Os fungicidas deste grupo são os compostos mais antigos conhecidos, representados por simples compostos inorgânicos até complexas estruturas orgânicas. São caracterizados por compostos não-sistêmicos que formam uma superfície protetora contra infecções, atuam de forma curativa ou erradicante contra colônias fúngicas já estabelecidas (RODRIGUES, 2006).

Os ditiocarbamatos interferem de modo generalizado nas funções celulares, pela ação múltipla dos compostos em diferentes grupos enzimáticos e passos metabólicos vitais. Os efeitos observados afetam a respiração celular, a permeabilidade da membrana e, principalmente, a atuação das enzimas. São fungicidas protetores de amplo espectro, utilizado no tratamento via foliar, solo e sementes (RODRIGUES, 2006).

De um modo geral, os ditiocarbamatos são compostos que interferem na produção de energia e podem ser classificados em: inibidores específicos (thiram) ou não específicos de ação múltipla (mancozebe, maneb) (AZEVEDO, 2003). São potentes agentes quelantes que privam a célula das necessidades de metais (fixação a complexo de metais; fixação e união a proteínas). Os bisditiocarbamatos, através do íon

isotiocianato, derivado de sua decomposição, reagem inespecificamente com enzimas sulfidrílicas. Os etilenobisditiocarbamatos reagem com enzimas sulfidrílicas e outros compostos sulfidrílicos (-SH) envolvidos na respiração. Estes radicais estão presentes em muitas estruturas dos fungos, estes fungicidas podem inibir um grande número de enzimas e, portanto, interferir em muitos processos metabólicos além dos específicos (RODRIGUES, 2006).

De forma geral, os polissacarídeos são convertidos em glicose e as proteínas em aminoácidos. Nesta fase, o íon isotiocianato inativa a enzima que converte glicose em piruvato, e também inativa enzimas que convertem aminoácidos e ácidos graxos em acetilcoenzima A. O ciclo de Krebs apresenta uma etapa intermediária que é a passagem de ácido succínico para ácido fumárico. A enzima desidrogenase, essencial neste processo, é inativada pelo isotiocianato, interrompendo, assim, o ciclo de Krebs, impedindo a formação de ATP e caracterizando, desta forma, a interferência na produção de energia (RODRIGUES, 2006).

Os fungicidas do grupo dos ditiocarbamatos apresentam baixo risco de resistência devido à multiplicidade de sítios de atuação. Dentre os principais representantes deste grupo, pode-se citar ferbam, mancozebe, maneb, metiram, propineb, zineb, dentre outros (RODRIGUES, 2006).

2.8.5 *Isoftalonitrila*

Este grupo foi introduzido em 1960 e é o principal fungicida não-sistêmico de ação protetora de amplo espectro no controle de um grande número de fungos. Os fungicidas do grupo isoftalonitrila são recomendados para uso isolado ou em mistura; apresentam ação fungistática e fungicida (TOMLIN, 2002). Esses fungicidas apresentam baixo risco de resistência devido à multiplicidade de sítios de atuação e a baixa pressão de uso (RODRIGUES, 2006).

Assim como os fungicidas do grupo dos ditiocarbamatos, os fungicidas do grupo químico isoftalonitrila possuem atividade multissítio, interferindo de forma generalizada nas funções celulares (RODRIGUES, 2006).

O mecanismo de ação deste grupo ocorre através da união do fungicida aos grupos sulfidrila e mercapto. A conjugação com sulfidrilas, glutatione particularmente, na germinação de células fúngicas conduz à interrupção da glicólise, pois o fungicida

evita a ativação da enzima gliceraldeído-3-fosfato desidrogenase e outras enzimas similares, o que resulta na falta de energia. Ao serem desativadas, estas enzimas não podem completar sua ação no ciclo de Krebs e o ATP não é produzido. Assim, as células fúngicas morrem, pois não completam processos essenciais para sua formação e viabilidade. O principal fungicida representante deste grupo é o clorotalonil (RODRIGUES, 2006).

2.9 Efeitos fisiológicos de fungicidas

Os fungicidas têm sido utilizados mundialmente por mais de 200 anos com o objetivo de proteger plantas contra doenças causadas por fungos, visando à morte destes ou a redução de sua população a níveis que não interfiram na qualidade do produto final das culturas (BRENT e HOLLOMON, 2007). Contudo, nas duas últimas décadas muitos estudos têm avaliado possíveis efeitos benéficos de diferentes grupos químicos de fungicidas que vão além da proteção das culturas, tais grupos atuam no rendimento e nos mecanismos de defesa das plantas hospedeiras (RODRIGUES, 2009).

A aplicação de fungicidas às plantas e a consequente translocação destes resulta em efeitos diversos no metabolismo vegetal, sendo que a intensidade destas alterações irá depender da espécie, idade, dose e método de aplicação e podem também sofrer influência das condições ambientais as quais as plantas estarão submetidas após a aplicação dos fungicidas (MOURA, 2013).

Balardin e Giordani (2001) relatam que o efeito do controle químico mostrou resultados significativos quando executado em estádios fenológicos que permitiram à planta beneficiar-se da ausência das doenças, viabilizando a preservação da área verde fotossinteticamente ativa.

2.9.1 Efeitos fisiológicos de triazóis

Segundo IZUMI et al. (1984), a aplicação de triazóis está relacionada com a redução de altura e diâmetro de caule das plantas, também com a consequente compactação da copa e maior tolerância à seca, uma vez que ocorre redução na taxa de transpiração e aumento na produção e deposição de cera na cutícula das folhas. A diminuição da transpiração previne o murchamento foliar e atrasa a senescência da

planta, possibilitando, deste modo, às culturas conservar a área foliar fotossinteticamente ativa por um período de tempo mais prolongado, o que pode resultar em maior produtividade. Em conformidade com as alterações citadas, os aspectos anatômicos das plantas também foram alterados. Saishoji et al. (1998) relatam que os triazóis podem causar sensível efeito bioestimulante sobre as culturas.

Rodrigues et al. (1998) observaram ganhos de produtividade na cultura da soja com a aplicação de triazóis, independente do controle de doenças. Berova e Zlatev (2000) observaram alterações morfológicas nas plantas tratadas com triazóis, tais como redução na altura e engrossamento do caule de plantas de tomate após aplicação de paclobutrazol, assim como antecipação na produção de frutos prontos para colheita. No entanto, em algumas espécies, a aplicação de triazóis retarda a senescência, atuando na síntese do etileno ou de citocinina (FLECHER et al., 2000).

Plantas tratadas com triazóis também apresentam melhor aproveitamento no uso da água (MOURA, 2013). Neste sentido, Biggs (1990) avaliando os fungicidas flusilazol e bitertanol na cultura da maçã, ambos do grupo dos triazóis, verificou que a aplicação de flusilazol (1,4 g do ingrediente ativo por 100 L) possibilitou uma redução na taxa de transpiração nas plantas quando comparadas ao controle não pulverizado, sendo que este efeito se mostrou transitório. Em dois de três experimentos realizados em 1986, o autor encontrou redução na taxa de transpiração pelo uso de baixas doses de flusilazol e de altas doses de bitertanol.

Outros compostos, também derivados do triazol, atuam na regulação hormonal das plantas, o principal efeito destes compostos é a inibição da giberelina. Rodrigues et al. (1998) afirmaram que estas propriedades aumentaram a resistência das plantas por reduzir o seu tamanho, tornando-as mais compactas e menos propensas a estresses diversos. Em relação à citocinina, ocorre a indução à produção e os efeitos podem ser visualizados pela coloração verde escura das folhas, metabolicamente mais ativas, com altas concentrações de clorofilas e carotenoides.

Harvey (2002), avaliando os efeitos de fungicidas do grupo das estrobilurinas e triazóis no controle de ramulária em algodão, constatou uma correlação não linear entre os níveis da doença e produtividade, obtendo-se ganhos significativos no rendimento da cultura em áreas onde a aplicação dos fungicidas estudados proporcionou baixos níveis da doença.

2.9.2 Efeitos fisiológicos de estrobilurinas

A estrobilurina tem sido alvo de muitos estudos na área da fisiologia, uma vez que, além do inerente efeito fungicida, vários experimentos a campo mostram efeitos fisiológicos que proporcionam aumento em produtividade mesmo em áreas sem incidência de doenças (FAGAN, 2007). Venâncio et al. (2004) revisaram os processos metabólicos nos quais o fungicida piraclostrobina interferia a ponto de resultar em acréscimos de produtividade. Os autores relataram efeitos fisiológicos desta molécula sob diversos níveis de complexidade, desde o efeito verdejante até a regulação hormonal, assimilação de carbono e nitrogênio, retardo na senescência, estresse oxidativo em plantas e indução de resistência a vírus. Além destes efeitos, Oliveira (1998) também verificou incremento na concentração de clorofila. Bartlett et al. (2002) observaram alteração na fotossíntese líquida das plantas pela aplicação de estrobilurinas.

Os fungicidas do grupo das estrobilurinas atuam na respiração mitocondrial dos fungos, mais especificamente, no complexo III da mitocôndria, inibindo a transferência de elétrons. Muito provavelmente, a ação fisiológica destas moléculas esteja relacionada com seu modo de ação fungitóxico. A seletividade das estrobilurinas depende mais das reações de defesa do fungo (por meio da bipartição da molécula fungicida ou da sua degradação metabólica, por exemplo, impedindo-a de alcançar o seu sítio alvo) do que de uma ligação específica entre o complexo mitocondrial do fungo e a molécula fungicida (KÖHLE et al., 1994). Assim, pode-se esperar também que a estrobilurina atinja a mitocôndria vegetal, interferindo, ao menos parcialmente, no seu processo respiratório, o que poderia beneficiar a fotossíntese líquida da planta e, consequentemente, potencializar a assimilação de carbono e nitrogênio (RODRIGUES, 2009). Cabe salientar que uma redução temporária da respiração pode não significar fitotoxicidade, dependendo da importância da respiração mitocondrial para o suprimento de energia à planta, respiração essa que varia dependendo da fenologia desta e das condições ambientais (SAUTER et al., 1995).

Teoricamente, a respiração é dividida em respiração de crescimento, que concorre para a síntese de nova biomassa e é proporcional à taxa de fotossíntese líquida, e a respiração de manutenção, que concorre para a reciclagem de compostos já existentes e é maior quanto maior for a biomassa vegetal (HAY e WALKER, 1989;

ROBSON, 1973; WILSON e ROBSON; 1989). Mesmo considerando que a importância da respiração depende da fenologia da planta, é importante ressaltar que, geralmente, a aplicação de fungicidas ocorre nos estádios de desenvolvimento em que o metabolismo e o crescimento da planta é mais intenso (florescimento e enchimento de grãos). Nesses períodos, a respiração de crescimento é alta, concorrendo para o aumento de biomassa que, por sua vez, eleva a respiração de manutenção (CARRIJO, 2014).

A potencialização na assimilação de nitrogênio observada pela aplicação de estrobilurina ocorre pelo decréscimo do pH citosólico, o qual exerce modulação da atividade da enzima nitrato redutase e, consequentemente, da assimilação de nitrogênio. A acidificação do citoplasma é proporcionada pela inibição parcial no transporte de elétrons na mitocôndria (GLABB e KAISER, 1999). A enzima nitrato redutase também possui uma rota alternativa que produz óxido nítrico, o qual é um agente importante de sinalização contra ataques de patógenos (VENÂNCIO et al., 2004).

O efeito das estrobilurinas no atraso da senescência tem sido relacionado à redução da biossíntese de etileno e a indução da biossíntese de citocininas. Há evidência de que este fungicida é capaz de reduzir a atividade do ácido 1-aminociclopropano-1-carboxílico (ACC). O aminoácido metionina é o precursor da síntese de etileno, e o ACC funciona como intermediário na conversão de metionina em etileno (TAIZ e ZEIGER, 2010). Entre outras funções, os inibidores da síntese de etileno retardam a senescência foliar e consequentemente prolongam a atividade fotossintética. Com relação às citocininas, estudos têm demonstrado que a redução nos níveis de etileno, provocada pela aplicação de estrobilurinas, manteve ou aumentou a quantidade de citocininas (GROSSMANN e RETZLAFF, 1997).

Muitos autores também relatam o efeito da aplicação de estrobilurinas sob o sistema de trocas gasosas das plantas. Esses autores observaram alterações significativas no balanço fotossintético de plantas tratadas (CARRIJO, 2014). Em estudo realizado por Fagan et al. (2010), a aplicação de piraclostrobina em plantas de soja, nos estádios R₁ e R_{5.1}, causou elevação da taxa fotossintética e redução dos níveis de respiração das plantas, refletindo na produtividade da cultura.

Giuliani et al. (2011) constataram melhor eficiência no uso da água e maior produtividade em plantas de tomate aplicadas com azoxistrobina, isentas de doenças, em condições de estresse hídrico. Corroborando esses autores, Jadoski (2012) comprovou que plantas de feijão, sob estresse hídrico, tratadas com piraclostrobina,

apresentaram maiores médias de fotossíntese, fato que resultou em maior produtividade de grãos.

Maior atividade fotossintética, também, foi confirmada por Beck et al. (2002) em plantas de trigo tratadas com estrobilurinas, esse efeito foi confirmado através de trocas gasosas, avaliada por fluorescência de clorofila em condições de campo. O incremento em produtividade das plantas tratadas variou de 2 a 9% em função do incremento na capacidade fotossintética, devido a uma maior e/ou mais prolongada atividade.

Em estudo realizado por Habermeyer et al. (1998), com três cultivares de trigo, avaliando diferentes grupos de estrobilurinas aplicadas em três momentos da cultura, com doses variando de 50 a 800% da dose recomendada, verificou-se que cresoxim-metílico e azoxistrobina reduziram significativamente a formação de etileno em folha bandeira, retardando a senescência e necrose da área foliar. Ainda, estudos de clorofila por fluorescência mostraram grande tolerância de plantas tratadas com estrobilurinas ao estresse atmosférico. Nas plantas tratadas com estrobilurinas houve significativas alterações na regulação estomática ao longo de um dia. Por fim, os autores afirmaram que as mudanças fisiológicas proporcionadas pelo uso das estrobilurinas permitiram as plantas uma melhor adaptação ambiental, resultando em incremento de produtividade de 5 a 10%.

No entanto, a relação entre alguns aspectos fisiológicos de plantas tratadas com estrobilurinas é ainda muito controversa. No que tange os efeitos sobre trocas gasosas, embora Nason et al. (2007) tenha verificado redução na condutividade estomática, trocas gasosas e transpiração em plantas que receberam aplicação de estrobilurinas, Fagan (2007) registrou resultados opostos, com aumento da condutividade estomática e, consequentemente, das trocas gasosas e da transpiração.

Segundo Venâncio et al. (2004), a literatura apresenta duas hipóteses para o ganho em produtividade proporcionado pela aplicação de estrobilurinas. Na primeira hipótese, esses ganhos seriam decorrentes das alterações nos processos fisiológicos, incluindo o ponto de compensação de CO₂, a senescência foliar, a ACC-sintase e desta forma a biossíntese do etileno, a concentração de clorofila, a atividade fotossintética, a condutância estomática, o consumo de água, a atividade de enzimas antioxidantes, os níveis de ácido abscísico e outros hormônios vegetais e ainda, a atividade da nitrato redutase (KÖEHLE et al., 2002). Na segunda hipótese, a estrobilurina preveniria a

germinação de esporos de fungos patogênicos, não patogênicos e saprófitos, interrompendo assim, os elicitores que demandam perdas de energia em respostas à defesa do hospedeiro (VENÂNCIO et al., 2004).

2.9.3 Efeitos fisiológicos de mancozebe

Segundo JULIATTI et al. (2015), o uso de mancozebe deve ser recomendado nos cultivos de soja, pois, proporciona efeito verde nas plantas e garante o desempenho do ciclo reprodutivo. O aumento da concentração das clorofitas *a* e *b*, é uma estratégia antirresistência, controla doenças que normalmente não são controladas por estrobilurinas e triazóis, além dos efeitos secundários na nutrição de plantas proporcionados pelo Mn e Zn.

3 MATERIAL E MÉTODOS

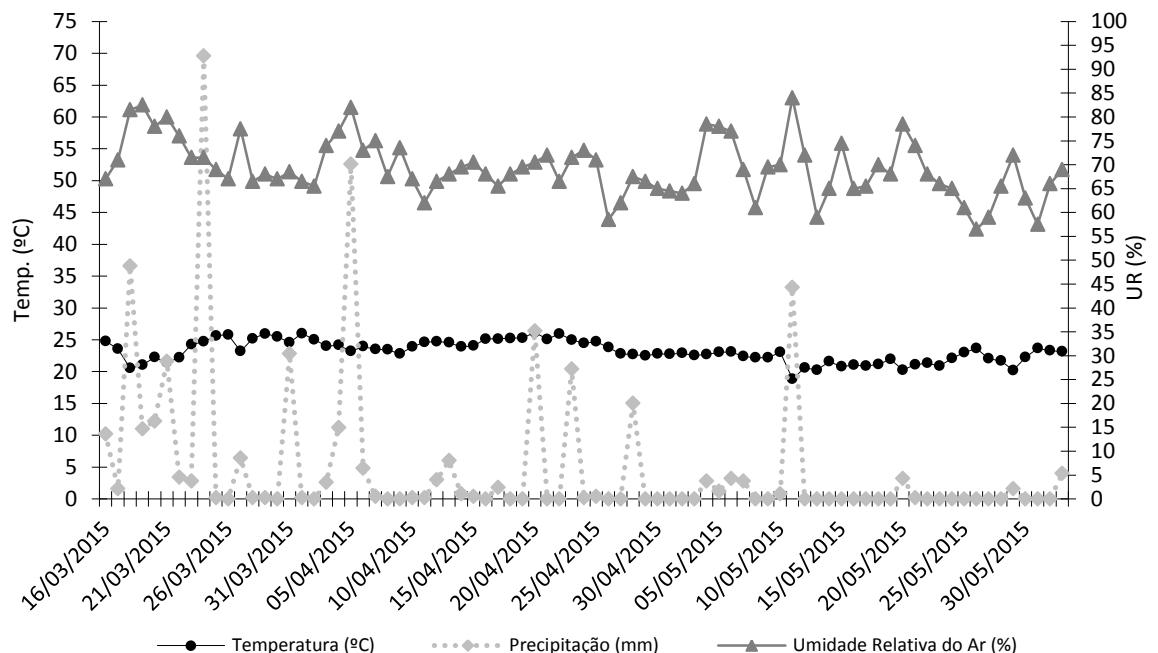
3.1 Caracterização da área experimental

O experimento foi conduzido de 16 de março a 02 de junho de 2015 na estação experimental da UDI Pesquisa e Desenvolvimento a qual se localiza no município de Uberlândia, MG, Brasil. O solo é classificado como Latossolo vermelho, de textura argilosa.

O local apresenta as seguintes coordenadas geográficas: $18^{\circ}54'01,4''$ S (latitude Sul), $48^{\circ}09'40,7''$ W (longitude Oeste) e 919 m de altitude.

Segundo a classificação de Köppen, Uberlândia apresenta clima tropical estacional de savana (Aw), com precipitação média anual em torno de 1200 mm e temperatura média anual de 25°C . As chuvas concentram-se entre os meses de novembro e março. Os dados de temperatura ($^{\circ}\text{C}$), precipitação (mm) e umidade relativa (%) registrados durante a condução do trabalho encontram-se na Figura 1.

FIGURA 1: Dados meteorológicos registrados no período de 16 de março a 02 de junho de 2015. Uberlândia, MG, 2015.



Fonte: A autora (2016).

3.2. Cultivar utilizada

Utilizou-se a cultivar de soja [*Glycine max* (L.) Merrill] 97Y07 RR, suscetível à FAS, com hábito de crescimento indeterminado e considerada de ciclo precoce (PIONEER, 2015).

3.3 Delineamento experimental e características das parcelas

O delineamento experimental utilizado foi o de blocos casualizados, com quatro repetições e dezenove tratamentos. As parcelas experimentais constituíram-se de seis linhas de plantio, espaçadas em 0,5 m e com 6,0 m de comprimento cada, totalizando uma área de 18 m². Para as avaliações foram utilizadas somente as quatro linhas centrais da parcela, descartando 0,5 m no início e final de cada linha, considerando, portanto, 10 m² de área útil em cada parcela.

3.4 Instalação e condução do experimento

A semeadura ocorreu mecanicamente em 10 de fevereiro de 2015, em sistema de plantio convencional, no espaçamento de 0,5 m entre linhas e população de 18 sementes por metro linear. Optou-se pelo plantio tardio para que a cultura se desenvolvesse sob alta pressão de inóculo, garantindo, assim, a incidência natural da FAS.

Na semeadura foi realizada adubação com 380 kg.ha⁻¹ do formulado 08-28-16. As sementes foram tratadas com *Bradyrhizobium japonicum* (100 mL 50 kg⁻¹), Enervig Leg (100 mL 50 kg⁻¹) e piraclostrobina+tiofanato-metílico+fipronil (200 mL 100 kg⁻¹).

As plântulas emergiram 7 dias após a semeadura, no dia 17 de fevereiro de 2015.

O controle de pragas e plantas daninhas foi realizado de acordo com a ocorrência durante o ciclo da cultura, realizando-se o manejo recomendado pelos pesquisadores. Para controle de plantas invasoras foi realizada aplicação de glifosato (3 L ha⁻¹) no estádio V₄. Para controle de insetos pragas foi realizada duas aplicações de tiameksam+lambda-cialotrina (0,2 L ha⁻¹) em R₂ e R₄.

A irrigação na área experimental foi conduzida via aspersores, de modo a suprir a quantidade de água necessária para o pleno desenvolvimento da cultura durante a

floração e enchimento de grãos e de modo a propiciar um microclima favorável ao desenvolvimento da doença.

3.5 Descrição dos tratamentos e aplicações dos fungicidas

Os tratamentos estudados constituíram-se de diferentes manejos aplicados a soja para controle de ferrugem asiática, sem e com a aplicação do fungicida protetor mancozebe. Em alguns tratamentos utilizou-se como protetor, o fungicida clorotalonil. O número de aplicações, o intervalo de dias entre as aplicações, bem como a adição ou não de adjuvante, foi realizado de acordo com as recomendações das empresas detentoras do registro dos produtos. A descrição dos tratamentos em estudo encontra-se na Tabela 1.

TABELA 1: Tratamentos utilizados no ensaio de aplicação de fungicidas para o controle da ferrugem asiática. Uberlândia, MG, 2015.

| T | Tratamentos | Doses (g.ha ⁻¹) | Adjuvantes | Nº de aplicações | Intervalo (dias) |
|----|---|-------------------------------|---------------------------|------------------|------------------|
| 1 | Testemunha | - | - | - | - |
| 2 | fluxapiroxade + piraclostrobina | 58,45 + 116,55 | OM 0,5 % v/v | 3 | 14 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 90,0 + 45,0 | OM 0,6 L ha ⁻¹ | 3 | 14 |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 60,0 + 70,0 | OV 0,25 % v/v | 3 | 14 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 100,0 + 60,0 | OM 0,6 L ha ⁻¹ | 2 | 21 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 60,0 + 24,0 | OM 0,6 L ha ⁻¹ | 2 | 14 |
| 7 | mancozebe | 1.125,00 | OM 0,6 L ha ⁻¹ | 3 | 14 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 60,0 + 120,0 + 75,0 | OM 0,6 L ha ⁻¹ | 3 | 14 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 60,0 + 120,0 + 75,0 + 1.440,0 | OM 0,6 L ha ⁻¹ | 3 | 14 |
| 10 | fluxapiroxade + piraclostrobina + mancozebe | 58,45 + 116,55 + 1.125,0 | OM 0,5 % v/v | 3 | 14 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupi + mancozebe | 90,0 + 45,0 + 1.125,0 | OM 0,6 L ha ⁻¹ | 3 | 14 |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 60,0 + 70,0 + 1.125,0 | OV 0,25 % v/v | 3 | 14 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 100,0 + 60,0 + 1.125,0 | OM 0,6 L ha ⁻¹ | 2 | 21 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 60,0 + 24,0 + 1.125,0 | OM 0,6 L ha ⁻¹ | 2 | 14 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 60,0 + 120,0 + 75,0 + 1.125,0 | OM 0,6 L ha ⁻¹ | 3 | 14 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 90,0 + 45,0 + 1.440,0 | OM 0,6 L ha ⁻¹ | 3 | 14 |

g.ha⁻¹: gramas por hectare, OM: óleo mineral, OV: óleo vegetal.

A primeira aplicação dos tratamentos ocorreu por ocasião do florescimento da cultura (R_1), no dia 16/03/2015, quando as plantas ainda não apresentavam sintomas de FAS. Os tratamentos foram aplicados com pulverizador costal pressurizado a CO_2 , com pressão constante de 30 PSI, munido de uma barra com seis pontas de pulverização do tipo leque 110.02, espaçadas em 50 cm entre si, reguladas para uma vazão com o volume de calda equivalente a 150 L ha^{-1} .

As datas de aplicação de cada tratamento, assim como o estádio fenológico da cultura e condições meteorológicas no momento de cada aplicação estão registrados na Tabela 2.

TABELA 2: Datas e condições meteorológicas de cada aplicação dos tratamentos. Uberlândia, MG, 2015.

| Aplic. | Data | Trat. aplicados | Temp. (°C) | UR (%) | V. V. (m/s) | Neb. | Início (h) | Fim (h) | Estádio fenológico |
|----------------|------------|---|------------|--------|-------------|------|------------|---------|--------------------|
| 1 ^a | 16/03/2015 | 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 | 23,8 | 69 | 2,0 | CA | 16:15 | 17:00 | R_1 |
| 2 ^a | 30/03/2015 | 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16 | 24,1 | 63 | 1,2 | CA | 09:00 | 09:45 | R_3 |
| 3 ^a | 06/04/2015 | 5, 13 2, 3, 4, 6, 7, | 25,2 | 62 | 1,8 | CA | 10:30 | 10:37 | R_4 |
| 4 ^a | 13/04/2015 | 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16 | 26,5 | 58 | 1,2 | CA | 15:00 | 15:42 | R_5 |

Aplic.: aplicação; Trat aplicados: tratamentos aplicados; Temp.: temperatura, UR: umidade relativa do ar, V. V. (m/s): velocidade do vento em metros por segundo, h: hora, CA: céu aberto.

3.6 Variáveis avaliadas

3.6.1 Severidade da FAS

Por severidade da doença entende-se como o percentual da área foliar coberta pelos sintomas e/ou sinais da doença, tal parâmetro é um dos mais adequados para medir doenças foliares como ferrugens. Uma das estratégias utilizadas para padronizar as notas atribuídas à severidade das doenças é o uso de escalas diagramáticas

(BERGAMIN FILHO, 1995). Para estimar a severidade da FAS utilizou-se a escala diagramática proposta por Godoy et al. (2006). Para tanto foram coletados, ao acaso, 10 folíolos do terço inferior, 10 folíolos do terço médio e 10 folíolos do terço superior em 10 plantas de cada parcela útil, notas forma, então, atribuídas e, finalmente, calculou-se a severidade média da doença na parcela. As coletas foram realizadas somente nas linhas de número 2 e 5 de cada parcela, preservando-se as linhas 3 e 4 para as avaliações de trocas gasosas e componentes de produtividade. As avaliações ocorreram aos 7, 14, 21, 28, 35 e 42 dias após a primeira aplicação dos tratamentos (DAA).

3.6.2 Concentrações de pigmentos fotossintetizantes

Os teores dos pigmentos fotossintetizantes (clorofilas *a*, *b*, total *a+b*, relação clorofila *a/b* e carotenoides) foram avaliados em laboratório aos 2, 7, 14, 17, 31, 35 e 42 DAA. Para tanto, foram coletados 10 folíolos por parcela útil, sendo o 2º folíolo maduro das plantas, sem sintomas de clorose e injúrias pelo ataque de pragas, coletados nas linhas 2 e 5 de cada parcela. As amostras foliares trazidas do campo ainda frescas foram cortadas com o auxílio de tesoura e homogeneizadas para a retirada de 0,07 g. Posteriormente, essas amostras foram acondicionadas em tubos de ensaio, adicionando-se 5 mL de dimetilsulfóxido (DMSO). Os tubos foram mantidos em banho-maria a 65 °C por 30 min até o branqueamento das folhas, tais tubos foram vedados com bolas de algodão para evitar a evaporação e colocados em bêqueres recobertos com papel alumínio para evitar a fotodegradação.

Depois de retirados do banho-maria, o volume dos tubos foi completado para 7 mL de DMSO. O sobrenadante foi transferido para cubeta de quartzo do espectrofotômetro e a leitura procedeu-se nos comprimentos de ondas 645, 663 e 471 nm, segundo metodologia de Wellburn (1994). Os valores das absorbâncias obtidas foram colocados nas seguintes fórmulas:

$$\text{Clorofila } a \text{ (mg/g FW)} = \{[(11,75 \times A663) - (2,35 \times A645)] \times 50\} / 500$$

$$\text{Clorofila } b \text{ (mg/g FW)} = \{[(18,61 \times A645) - (3,96 \times A663)] \times 50\} / 500$$

$$\text{Carotenóides (mg/g FW)} = \{[(1000 \times A470) - (2,27 \times \text{Conc. Clor. } a) - (81,4 \times \text{Conc. Clor. } b)]\} / 227$$

3.6.3 Trocas gasosas

As variáveis relativas às trocas gasosas avaliadas neste experimento foram: taxa fotossintética (A - $\mu\text{mol CO}_2 \text{ m}^{-2} \text{ s}^{-1}$), taxa transpiratória (E - $\text{mmol H}_2\text{O m}^{-2} \text{ s}^{-1}$), condutância estomática (gs - $\text{mol H}_2\text{O m}^{-2} \text{ m}^{-1}$) e concentração de carbono interno (Ci - ppm). Com esses índices foram determinados: a eficiência instantânea no uso da água, obtida pela relação A/E , a eficiência intrínseca no uso da água, obtida através da relação A/gs , e a eficiência em carboxilação, obtida pela relação A/Ci .

Os índices de trocas gasosas foram avaliados utilizando-se um analisador portátil de trocas gasosas por radiação infravermelha (Infra Red Gas Analyser – IRGA, marca ADC, modelo LCpro-SD), com fonte de luz acoplada de $1500 \mu\text{mol. m}^{-2} \text{ s}^{-1}$ de radiação fotossinteticamente ativa.

As medidas foram realizadas no período entre 9:00 e 12:00 horas, aos 7, 14, 17, 21, 31, 45 e 49 DAA, em dias ensolarados e sem nebulosidade. Foi avaliado o segundo folíolo maduro de cada planta, analisando-se um folíolo por parcela útil em plantas das duas linhas centrais de cada parcela, nas quais não foram realizadas avaliações destrutivas. Para cada folíolo foram realizadas três leituras. Tomou-se o cuidado de não colocar dentro da câmara do equipamento folíolos com sintomas de clorose e/ou injúrias provocadas pelo ataque de pragas.

3.6.4 Número de vagens por planta

Ao final do ciclo da cultura, quando as plantas atingiram a maturação plena (estádio fenológico R8), coletou-se 10 plantas das duas linhas centrais de cada parcela útil e realizou-se a contagem de vagens. A média de vagens obtida nas 10 plantas foi apresentada como o número de vagens por planta (NVP) de cada parcela.

3.6.5 Número de grãos por vagem

Das amostras de plantas coletadas para avaliar o número de vagens por planta, avaliou-se também o número de grãos por vagem (NGV). O total de vagens e de grãos

obtidos em cada uma das amostras foi contabilizado. A média de grãos obtidos nas vagens dessas amostras foi apresentada como representativa da parcela.

3.6.6 *Produtividade*

Para avaliar a produtividade da cultura, realizou-se a colheita manual das plantas localizadas dentro de cada parcela útil, quando do estádio fenológico R8 da cultura. As plantas foram trilhadas em uma trilhadeira estacionária de grãos os quais foram, posteriormente, peneirados para a retirada de impurezas. Em seguida, os grãos foram pesados em balança digital com precisão de 0,001 g. A produtividade obtida para a parcela útil foi estimada em quilogramas por hectare, sendo a umidade dos grãos corrigida para 13%. Para tanto, utilizou-se um medidor de umidade de grãos marca AgraTronix, modelo 08155 MT-16. Conhecendo-se a umidade inicial da amostra, foi possível corrigir a massa dos grãos de cada amostra para 13% de umidade, que é o teor de água recomendado para armazenamento.

3.6.7 *Massa de 1000 grãos*

A massa de 1000 grãos (M1000G) de cada parcela foi obtida através da coleta de quatro amostras dentro da amostra trilhada. As amostras coletadas aleatoriamente foram contabilizadas com o auxílio de contadora de sementes ajustada para 1000 grãos. Em seguida, as pesagens foram realizadas em balança digital com precisão de 0,001 g. A média das quatro amostras pesadas foi considerada como representativa da parcela.

3.7 Área Abaixo da Curva de Progresso dos Dados (AACPD)

A área abaixo da curva de progresso dos dados, mais conhecida por área abaixo da curva de progresso da doença, é uma curva de progresso muito utilizada entre os fitopatologistas para representar a epidemia de uma doença. Dentro da fitopatologia, ela usualmente expressa a proporção da doença *versus* o tempo.

A AACPD sumariza os dados registrados em diferentes épocas do tempo em um único dado, o que possibilita uma melhor apresentação dos dados, pois evidencia as tendências de comportamento dos diferentes tratamentos estudados.

Neste sentido, os resultados obtidos para severidade de FAS, para concentrações de clorofilas, para concentração de carotenoides e para trocas gasosas nas diferentes épocas avaliadas foram utilizados para calcular a AACPD de cada variável, de acordo com a fórmula proposta por Campbell e Madden (1990), descrita abaixo:

$$\text{AACPD} = \sum_{i=1}^{n-1} [(X_i + X_{i+1})/2](t_{i+1} + t_i)$$

em que:

AACPD = área abaixo da curva de progresso dos dados ou doença;

X = valor obtido na avaliação para cada variável analisada;

t = tempo;

n = número de avaliações no tempo.

3.9 Análises estatísticas

Os resultados obtidos foram submetidos à análise de variância pelo teste F a 5% de probabilidade. Quando necessário, os dados foram transformados em \sqrt{x} . As médias foram comparadas pelo teste de Scott e Knott (1974) a 5%, com análises realizadas através do programa estatístico SISVAR (FERREIRA, 2000).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 AACPD – Severidade da FAS

O manejo com aplicação dos fungicidas azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe destacou-se em relação aos demais por apresentar a menor média para AACPD da severidade da doença, seguido pelo manejo com aplicação de trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe, ambos com adição de fungicida protetor (Tabela 3).

Com exceção do fungicida picoxistrobina + ciproconazol, a adição de mancozebe às demais misturas estudadas mostrou potencializar o efeito da aplicação desses fungicidas quando comparados com a aplicação das misturas sem o fungicida protetor. Como o mancozebe é um fungicida multissítio, que interfere de forma inespecífica nas funções celulares em geral, diferindo, desta forma, do modo de ação específico dos fungicidas dos grupos dos triazóis, estrobilurinas e carboxamidas, este fungicida é capaz de atingir uma população de fungos que pode ter escapado da ação dos elementos supracitados, reduzindo a germinação de uredósporos e, consequentemente, a severidade da doença (AZEVEDO, 2003). Estes resultados corroboram os obtidos por Juliatti et al. (2014), que comprovam o efeito sinérgico do fungicida mancozebe. Os autores também observaram efeito sinérgico de mancozebe quando associado às misturas de triazóis e estrobilurinas, menores severidades de ferrugem foram registradas quando o protetor foi adicionado à mistura em comparação com a aplicação da mistura isolada (Tabela 3).

Porém, o manejo com três aplicações de mancozebe de forma isolada proporcionou baixo controle da doença (Tabela 3). No entanto, Silva et al. (2015), comparando a eficiência de diferentes manejos e doses de mancozebe com a aplicação de ciproconazole + azoxistrobina no controle da FAS, verificou que os manejos com mancozebe, realizados com quatro a oito aplicações, foram superiores ao manejo com três aplicações de ciproconazole + azoxistrobina, com eficiência variando de 74,88 a 87,0%. Esses resultados demonstram que a aplicação de mancozebe para controle da ferrugem da soja deve ser realizada com um maior número de aplicações e intervalos de dias entre as aplicações menores do que o realizado neste experimento.

TABELA 3: Área abaixo da curva de progresso dos dados para severidade da ferrugem asiática da soja em função dos diferentes manejos da doença. Uberlândia, MG, 2015.

| T | Tratamentos ¹ | AACPD | |
|----|---|--|--------------|
| | | Severidade de Ferrugem Asiática ² | |
| 1 | Testemunha | 1743,029 | h |
| 2 | Fluxapiroade + piraclostrobina | 942,463 | e |
| 3 | Azoxistrobina + benzovindiflupir | 357,006 | c |
| 4 | Trifloxistrobina + protioconazol | 462,023 | c |
| 5 | Tebuconazol + picoxistrobina | 721,327 | d |
| 6 | Picoxistrobina + ciproconazol | 631,283 | d |
| 7 | Mancozebe | 1154,008 | f |
| 8 | Azoxistrobina + tebuconazole + Difenoconazol | 1442,152 | g |
| 9 | Azoxistrobina + tebuconazole + Difenoconazol + Clorotalonil | 997,529 | e |
| 10 | Fluxapiroade + piraclostrobina + Mancozebe | 580,388 | d |
| 11 | Azoxistrobina + benzovindiflupir + Mancozebe | 221,754 | a |
| 12 | Trifloxistrobina + protioconazol + Mancozebe | 306,279 | b |
| 13 | Tebuconazol + picoxistrobina + Mancozebe | 403,451 | c |
| 14 | Picoxistrobina + ciproconazol + Mancozebe | 594,043 | d |
| 15 | Azoxistrobina + tebuconazole + Difenoconazol + Mancozebe | 1125,069 | f |
| 16 | Azoxistrobina + benzovindiflupir + Clorotalonil | 382,667 | c |
| | | KS | 0,730 |
| | | F Levene | 2,373 |
| | | F Aditividade | 0,610 |
| | | C.V. (%) | 6,16 |

¹Médias seguidas por letras distintas, na coluna, diferem entre si pelo teste de Scott e Knott a 0,05 de significância; KS, F Levene, F Aditividade: estatísticas dos testes de Kolmogorov-Smirnov, Levene e Tukey para aditividade, respectivamente; C.V. (%): coeficiente de variação; valores em negrito indicam, resíduos com distribuição normal, variâncias homogêneas e aditividade, todos a 0,01. ²Dados transformados em $\sqrt{x+1}$; AACPD: área abaixo da curva de progresso dos dados.

Em contrapartida, quando se observa o efeito da aplicação do outro protetor utilizado, clorotalonil, fica comprovado que o desempenho dos protetores depende da interação com as outras moléculas às quais são misturadas. No caso de azoxistrobina + benzovindiflupir, verifica-se que a aplicação de clorotalonil não contribui para a ação do fungicida de base, com resultados estatisticamente semelhantes entre si, ao passo que a

adição de mancozebe proporcionou melhor desempenho. Porém, quando as moléculas misturadas foram azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol, os melhores resultados foram registrados quando utilizou-se o protetor clorotalonil (Tabela 3).

Nos ensaios de rede realizados na safra 2014/15 por Godoy et al. (2015), os fungicidas picoxistrobina + ciproconazol, trifloxistrobina + protioconazol, tebuconazole + picoxistrobina e fluxapiroxade + piraclostrobina não apresentaram resultados satisfatórios no controle da doença, com eficiência no controle da severidade da doença abaixo de 75%. Os mesmos autores relatam que somente o fungicida azoxistrobina + benzovindiflupir proporcionou controle acima de 80%. Esses resultados estão de acordo com os observados neste trabalho, em que a aplicação daqueles fungicidas sem a mistura com fungicidas protetores resultou em eficiência abaixo de 75%, enquanto que este aplicado de forma isolada obteve 80% de eficiência.

4.2 Concentrações de pigmentos fotossintetizantes

4.2.1 AACPD - Concentração de clorofila a

Nas plantas manejadas com a mistura azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol a AACPD da concentração de clorofila *a* registrada foi estatisticamente semelhante à AACPD nas plantas não tratadas. Para todas as demais, a AACPD foi estatisticamente superior à testemunha. Neste sentido, ressalta-se que a adição dos fungicidas protetores à mistura de azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol proporcionou melhores resultados ao tratamento, fato que resultou em médias estatisticamente superiores à testemunha e superiores ao tratamento com a mistura pura (Tabela 4).

Os dados apresentados indicam que os fungicidas protetores fornecem uma proteção ao sistema fotossintético, preservando, destarte, maior quantidade de clorofila *a* ao longo do tempo. Quando adicionados aos fungicidas azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol eles fornecem uma proteção que só pela aplicação dos fungicidas de base não foi factível (Tabela 4). Vale reforçar que a clorofila *a* é essencial no processo fotossintético, convertendo a energia luminosa em energia química (RAVEN et al., 2001).

4.2.2 AACPD – Concentração de clorofila *b*

Com exceção do tratamento fluxapiroxade + piraclostrobina + mancozebe, que apresentou resultados semelhantes à testemunha, a AACPD da concentração de clorofila *b* foi superior nos tratamentos cujo manejo incluía mancozebe e no tratamento com Trifloxistrobina + protioconazol. Assim, mesmo que a aplicação isolada de mancozebe não tenha diferido da testemunha, pode-se supor que a adição do fungicida mancozebe exerce um efeito protetor à clorofila *b*, preservando-a de forma mais eficiente do que os demais fungicidas aplicados de forma isolada. Deve-se fazer uma ressalva para o tratamento trifloxistrobina + protioconazol, pois este obteve elevada AACPD para concentração de clorofila *b* e não foi influenciado pela adição de mancozebe (Tabela 4).

Assim como observado para severidade de FAS, a adição de mancozebe aos fungicidas Azoxistrobina + benzovindiflupir proporcionou melhores resultados do que a aplicação destes de forma isolada ou ainda misturados ao clorotalonil. No entanto, para a mistura dos fungicidas azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol os resultados aqui apresentados divergem daqueles registrados para severidade. Para essa mistura, a adição de clorotalonil não alterou a concentração de clorofila *b* ao longo do tempo, somente a adição de mancozebe (Tabela 4).

Dos pigmentos acessórios, a clorofila *b* é o principal, sendo capaz de ampliar a faixa de luz que pode ser captada e utilizada na fotossíntese, então, plantas com uma maior concentração de clorofila *b* aproveitam melhor a radiação emitida na Terra (RAVEN et al., 2001).

4.2.3 AACPD – Concentração total de clorofila *a+b*

Foram observadas diferenças significativas na AACPD da concentração total de clorofila entre as plantas tratadas com fungicidas e as plantas sem tratamento (Tabela 4).

Ao contrário dos resultados apresentados para concentração de clorofila *b* ao longo tempo, a concentração total de clorofila ao longo do tempo nas plantas tratadas apenas com mancozebe foi estatisticamente superior à das plantas não tratadas, concordando com os resultados encontrados para clorofila *a* (Tabela 4).

TABELA 4: Área abaixo da curva de progresso dos dados para concentração de clorofila *a*, concentração de clorofila *b*, concentração total de clorofila, relação clorofila *a/b* e concentração de carotenóides em plantas de soja em função dos diferentes manejos da doença. Uberlândia, MG, 2015.

| T | Tratamentos ¹ | AACPD | | | | | | |
|---------------|---|--------------|--------------|--------------|--------|---------|---|--------------|
| | | CCA | CCB | CT | CA/ CB | CC | | |
| 1 | Testemunha | 68,345 | b | 10,535 | b | 78,880 | c | 318,368 |
| 2 | Fluxapiroade + piraclostrobina | 78,931 | a | 14,271 | b | 93,201 | a | 259,452 |
| 3 | Azoxistrobina + benzovindiflupir | 84,942 | a | 14,737 | b | 99,679 | a | 264,540 |
| 4 | Trifloxistrobina + protioconazol | 83,791 | a | 17,684 | a | 101,474 | a | 244,336 |
| 5 | Tebuconazol + picoxistrobina | 84,069 | a | 14,391 | b | 98,459 | a | 277,818 |
| 6 | Picoxistrobina + ciproconazol | 81,937 | a | 13,732 | b | 95,669 | a | 253,122 |
| 7 | Mancozebe | 80,375 | a | 12,365 | b | 92,739 | a | 289,542 |
| 8 | Azoxistrobina + tebuconazole + Difenoconazol | 73,912 | b | 14,698 | b | 88,610 | b | 236,331 |
| 9 | Azoxistrobina + tebuconazole + Difenoconazol + Clorotalonil | 80,120 | a | 14,117 | b | 94,236 | a | 375,029 |
| 10 | Fluxapiroade + piraclostrobina + Mancozebe | 80,496 | a | 13,343 | b | 93,839 | a | 345,960 |
| 11 | Azoxistrobina + benzovindiflupir + Mancozebe | 84,728 | a | 16,169 | a | 100,897 | a | 238,008 |
| 12 | Trifloxistrobina + protioconazol + Mancozebe | 86,445 | a | 17,510 | a | 103,955 | a | 222,518 |
| 13 | Tebuconazol + picoxistrobina + Mancozebe | 82,647 | a | 16,693 | a | 99,341 | a | 225,612 |
| 14 | Picoxistrobina + ciproconazol + Mancozebe | 81,881 | a | 15,754 | a | 97,634 | a | 247,374 |
| 15 | Azoxistrobina + tebuconazole + Difenoconazol + Mancozebe | 80,224 | a | 15,894 | a | 96,118 | a | 254,025 |
| 16 | Azoxistrobina + benzovindiflupir + Clorotalonil | 82,717 | a | 13,835 | b | 96,553 | a | 269,541 |
| KS | | 0,056 | 0,057 | 0,065 | | 0,195 | | 0,058 |
| F Levene | | 1,168 | 0,596 | 1,045 | | 4,141 | | 1,337 |
| F Aditividade | | 2,281 | 0,316 | 2,444 | | 47,570 | | 0,284 |
| C.V. (%) | | 5,930 | 16,190 | 5,930 | | 29,240 | | 5,56 |

¹Médias seguidas por letras distintas, na coluna, diferem entre si pelo teste de Scott e Knott a 0,05 de significância; KS, F Levene, F Aditividade: estatísticas dos testes de Kolmogorov-Smirnov, Levene e Tukey para aditividade, respectivamente; C.V. (%): coeficiente de variação; valores em negrito indicam, resíduos com distribuição normal, variâncias homogêneas e aditividade, todos a 0,01; AACPD: área abixo da curva de progresso dos dados; CCA: concentração de clorofila *a*; CCB: concentração de clorofila *b*; CT: concentração total de clorofila/ CA/CB: relação clorofila *a/b*; CC: concentração de carotenoides.

Os dados observados para AACPD da concentração total de clorofila não condizem com os registrados para severidade da ferrugem nos quais houve uma resposta diferenciada para os diferentes tratamentos, independente da presença ou não de mancozebe, demonstrando que essa diferença registrada na concentração de clorofila total não seja função direta da área foliar lesionada pela doença, sugerindo a existência de algum mecanismo de proteção ao aparato fotossintético proporcionado pelo fungicida mancozebe, em especial à clorofila *b* (Tabela 4).

Segundo De Freitas Filho (2014), o maior teor de clorofila resulta na redução do amarelecimento e senescência das plantas, prolongando o período de atividade fotossintética. Assim, pode-se supor que plantas com uma maior concentração de clorofila ao longo do tempo acumulem maior quantidade de massa ao final do ciclo da cultura.

4.2.4 AACPD – Relação clorofila *a/b*

Não foram observadas diferenças significativas na relação clorofila *a/b* ao longo do tempo em função dos diferentes manejos aplicados para controle da FAS. Apesar disto, era de se esperar que houvesse alguma interação entre os tratamentos para a relação clorofila *a/b*, uma vez que houve diferença entre os tratamentos para a concentração das clorofilas avaliadas isoladamente, o que pode ser explicado pelo elevado coeficiente de variação obtido para a variável em questão (Tabela 4).

Esses resultados se opõem aos apresentados para AACPD da concentração de clorofila *a*, onde a aplicação das diferentes misturas de fungicidas proporcionou maior concentração desse pigmento do que na testemunha, e também aos observados para AACPD da concentração de clorofila *b*, quando algumas misturas de fungicidas resultaram em maior concentração de clorofila *b* em comparação à testemunha (Tabela 4).

4.2.5 AACPD – Concentração de carotenoides

A aplicação dos diferentes tratamentos em estudo, independente de quais sejam, proporcionou AACPD para concentração de carotenoides significativamente superior à

observada nas plantas sem tratamento (Tabela 4). Estes resultados corroboram os apresentados para severidade e concentração total de clorofila ao longo do tempo, comprovando que o patógeno *P. pachyrhizi* causa elevados danos à cultura da soja, uma vez que as lesões provocadas pela colonização deste fungo reduzem a área fotossintética e, então, a fotossíntese realizada pela planta. Assim, a aplicação desses fungicidas proporciona a manutenção de uma maior área foliar sadia e por um período de tempo maior, deixando as plantas metabolicamente mais ativas.

Calaça (2007) relata que para cada dia em que o controle da FAS é atrasado há uma redução de duração da área foliar sadia em 2,4 a 1,4 dias, sendo que para cada dia de duração da área foliar sadia são ganhos de 9 a 13 kg.ha⁻¹.

Além de ser um pigmento acessório que participa do complexo antena, captando e entregando energia luminosa aos centros de reação, os carotenoides também exercem ação fotoprotetora pela rápida dissipação de energia dos estados excitados da clorofila. Os carotenoides no estado excitado não possuem energia suficiente para formação de espécie reativas de oxigênio (ROS), que aumentam o potencial oxidativo em tecidos de plantas, retornando ao seu estado base pela perda de calor. Assim, eles evitam a formação de ROS, principalmente o oxigênio singuleto (O₂⁻¹), que é altamente tóxico à membrana celular (TAIZ e ZEIGER, 2010).

Além dos carotenoides, diversas outras enzimas participam deste processo de limpeza dos ROS, como a superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT), polifenol oxidase (PPO), entre outras. Rodrigues (2009), avaliando o efeito fisiológico de piraclostrobina + epoxiconazol na soja, relatou que este fungicida aumenta a atividade das enzimas antioxidantes, como a peroxidase, SOD e CAT. Lacerda (2014), também, relatou aumento na atividade de enzimas antioxidantes pela aplicação do fungicida piraclostrobina via tratamento de sementes.

Esses resultados reafirmam a tese de que os fungicidas preservam o aparato fotossintético das plantas, pela redução de danos ocasionados aos tecidos foliares.

4.3 Trocas gasosas

4.3.1 AACPD - Taxa fotossintética

À exceção das misturas contendo as moléculas azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol, todos os demais manejos com aplicação de misturas de fungicidas resultaram em maior AACPD para taxa fotossintética se comparados à testemunha. A aplicação isolada de mancozebe proporcionou resultados estatisticamente semelhantes à testemunha (Tabela 5).

Pode-se dizer que esses resultados sejam propiciados pelas moléculas do grupo das estrobilurinas, uma vez que, dentre as misturas estudadas, os tratamentos 8, 9 e 15, contendo azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol, são os únicos que contém maior proporção de triazóis em relação às estrobilurinas, sendo que a quantidade de triazóis foi superior ao triplo da quantidade de estrobilurinas. Assim, supõe-se que a aplicação de triazóis em doses elevadas, mais especificamente tebuconazole + difenoconazol, exerce um efeito antagonista ou anule os efeitos fisiológicos proporcionados pela aplicação das estrobilurinas (Tabela 5).

Resultados semelhantes a esses foram obtidos por diversos autores. Macedo (2012) relatou aumento na taxa fotossintética de plantas de melão tratadas com piraclostrobina (50 g. ha⁻¹) quando comparadas com plantas não tratadas. De Freitas Filho (2014) também comprovou que a aplicação de piraclostrobina (7,5 g. 100 L⁻¹) em mudas de pimentão proporcionou maior atividade fotossintética do que nas plantas testemunhas.

O efeito da estrobirulina sobre a taxa fotossintética também foi comprovado em soja por FAGAN et al. (2010). Segundo os autores, a aplicação de piraclostrobina (0,5 L. ha⁻¹) na cultura da soja, em R₁ e R_{5,1}, proporcionou aumento significativo nesta variável, sendo este aumento superior ao proporcionado pela aplicação do triazol tebuconazol (0,5 L. ha⁻¹). Rodrigues (2009), estudando o efeito fisiológico de fungicidas aplicados às plantas de soja das variedades Conquista, CD-208 e M-7501, comprovou aumento na atividade fotossintética proporcionado por duas aplicações de piraclostrobina (0,5 L. ha⁻¹) em todas as variedades estudadas.

Em estudo conduzido por Carrijo (2014), a aplicação de piraclostrobina (75 g. ha⁻¹), de ciproconazol (30 g. ha⁻¹) e de fluxapiroxade (50 g. ha⁻¹) em plantas de soja proporcionou aumentos na taxa fotossintética de 2,950 µmol CO₂ m⁻² s⁻¹, 2,50 µmol CO₂ m⁻² s⁻¹ e 2,80 µmol CO₂ m⁻² s⁻¹, respectivamente, quando comparados com o controle sem aplicação.

O efeito das estrobilurinas sobre a taxa fotossintética de plantas de soja também foi verificado por Lacerda (2014), que analisou diferentes fungicidas no tratamento de sementes. O autor relatou incremento na taxa fotossintética nas plântulas oriundas do tratamento de sementes com piraclostrobina.

Vale ressaltar que as estrobilurinas diminuem a respiração mitocondrial das plantas (VENÂNCIO et al., 2004) e isto pode proporcionar um aumento do balanço de carbono, uma vez que as estrobilurinas diminuem o ponto de compensação de CO₂ (GROSSMANN e RETZLAFF, 1997). Assim, com uma alta taxa fotossintética e uma diminuição da respiração, a planta consegue produzir mais massa com consequente aumento na produção.

4.3.2 AACPD – Condutância estomática

Através dos resultados de condutância estomática pode-se inferir o grau de abertura da fenda estomática, abertura que possibilita a realização de trocas gasosas pelas plantas. No entanto, não há como as plantas abrirem a fenda estomática para entrada de CO₂ sem que haja perda de água por transpiração (TAIZ e ZEIGER, 2010).

Na situação em que o experimento foi conduzido, com irrigação via aspersor, as plantas não se encontravam em déficit hidríco, por isso a manutenção da fenda estomática mais aberta representaria uma vantagem para as plantas.

Dos resultados obtidos no experimento, observou-se maiores valores de AACPD da condutância estomática para as plantas tratadas com fluxapiroxade + piraclostrobina, azoxistrobina + benzovindiflupir, trifloxistrobina + protioconazol sem e com mancozebe, tebuconazol + picoxistrobina sem e com mancozebe, e picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe, fato que possibilitou uma maior captação de CO₂ pelas plantas. Esses resultados são corroborados pela AACPD da taxa fotossintética, já que as plantas que receberam esses tratamentos apresentaram valores superiores à testemunha (Tabela 5).

TABELA 5: Área abaixo da curva de progresso dos dados para taxa fotossintética, condutância estomática, taxa transpiratória, concentração de carbono interno, eficiência em carboxilação e eficiências instantânea e intrínseca no uso da água em plantas de soja submetidas a diferentes manejos da doença. Uberlândia, MG, 2015.

| T | Tratamentos ¹ | AACPD | | | | | | | | | |
|---------------|---|--------------|----|--------------|----|--------------|-----|--------------|---|--------------|-------|
| | | A | gs | E | Ci | A/Ci | A/E | A/gs | | | |
| 1 | Testemunha | 695,289 | b | 20,950 | b | 143,025 | a | 9753,167 | a | 2,656 | b |
| 2 | fluxapiroade + piraclostrobina | 802,023 | a | 22,605 | a | 141,961 | a | 9149,167 | a | 3,201 | a |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 821,231 | a | 23,501 | a | 150,665 | a | 9606,583 | a | 3,270 | a |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 822,895 | a | 24,231 | a | 157,364 | a | 9578,167 | a | 3,278 | a |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 790,227 | a | 23,212 | a | 160,194 | a | 9739,125 | a | 3,105 | a |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 828,332 | a | 21,521 | b | 145,394 | a | 9505,292 | a | 3,363 | a |
| 7 | mancozebe | 746,655 | b | 21,689 | b | 157,766 | a | 9972,000 | a | 2,919 | b |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 697,979 | b | 20,009 | b | 146,559 | a | 9588,333 | a | 2,730 | b |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 754,767 | b | 20,159 | b | 155,293 | a | 9774,917 | a | 2,978 | b |
| 10 | fluxapiroade + piraclostrobina + mancozebe | 848,405 | a | 20,647 | b | 155,053 | a | 9108,792 | a | 3,581 | a |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 799,234 | a | 21,106 | b | 155,184 | a | 9557,792 | a | 3,223 | a |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 840,266 | a | 22,863 | a | 164,404 | a | 9491,542 | a | 3,406 | a |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 810,823 | a | 22,431 | a | 163,608 | a | 9549,334 | a | 3,252 | a |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 784,026 | a | 22,576 | a | 156,290 | a | 9647,667 | a | 3,104 | a |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 751,255 | b | 21,633 | b | 159,122 | a | 9939,250 | a | 2,950 | b |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 816,164 | a | 20,221 | b | 154,036 | a | 9257,959 | a | 3,392 | a |
| KS | | 0,102 | | 0,069 | | 0,061 | | 0,095 | | 0,108 | |
| F Levene | | 1,622 | | 1,824 | | 1,426 | | 3,424 | | 1,101 | |
| F Aditividade | | 2,427 | | 1,093 | | 0,291 | | 0,018 | | 3,679 | |
| C.V. (%) | | 7,700 | | 8,720 | | 8,540 | | 4,850 | | 9,690 | |
| | | | | | | | | | | 7,630 | |
| | | | | | | | | | | | 8,710 |

¹Médias seguidas por letras distintas, na coluna, diferem entre si pelo teste de Scott e Knott a 0,05 de significância; KS, F Levene, F Aditividade: estatísticas dos testes de Kolmogorov-Smirnov, Levene e Tukey para aditividade, respectivamente; C.V. (%): coeficiente de variação; valores em negrito indicam resíduos com distribuição normal, variâncias homogêneas e aditividade, todos a 0,01; AACPD: área abaixo da curva de progresso dos dados; A: taxa fotossintética; gs: condutância estomática; E: taxa transpiratória; Ci: concentração de carbono interno; A/Ci: eficiência em carboxilação; A/E: eficiência instantânea no uso da água; A/gs: eficiência intrínseca no uso da água.

A adição de mancozebe à mistura fluxapiroxade + piraclostrobina resultou em uma menor abertura estomática ao longo do tempo quando comparado com a aplicação das misturas puras, com médias semelhantes à da testemunha. Este relativo fechamento não trouxe prejuízo às plantas, uma vez que elas apresentaram elevada taxa fotossintética, mantendo o nível da taxa transpiratória em relação à testemunha e à mistura pura (Tabela 5).

4.3.3 AACPD – Taxa transpiratória

Não houve diferenças significativas para transpiração das plantas com os diferentes tratamentos recebidos e as plantas não tratadas, ainda que tenham sido registradas diferenças na condutância estomática entre as plantas tratadas e não tratadas (Tabela 5).

Lacerda (2014) observou resultados semelhantes, o autor também não conseguiu identificar diferenças significativas na transpiração de plantas de soja tratadas com ciproconazol (30 g. ha⁻¹), piraclostrobina (nas doses de 75 e 100 g. ha⁻¹), fluxapiroxade (50 g. ha⁻¹), e piraclostrobina + fluxapiroxade (100 + 50 g. ha⁻¹) em relação às plantas não tratadas. No entanto, o autor também não havia verificado diferenças estatísticas entre os tratamentos para a variável condutância estomática.

4.3.4 AACPD – Concentração de carbono interno

Não foram observadas diferenças estatísticas para a AACPD da concentração de carbono interno em plantas de soja tratadas com fungicidas e em plantas de soja não tratadas (Tabela 5).

Esses resultados demonstram que se há um aumento na taxa fotossintética provocada pela aplicação de alguns tratamentos, como foi demonstrado nesse estudo, essa elevação se deve única e exclusivamente ao aparato fotossintético, uma vez que não houve limitação de CO₂, nem mesmo de água, já que a concentração interna de carbono e a taxa transpiratória ao longo do tempo foram semelhantes para as plantas dos diferentes tratamentos em estudo e as plantas testemunhas.

4.3.5 AACPD – Eficiência em carboxilação

Dos resultados obtidos, verificou-se que a aplicação isolada do fungicida mancozebe não melhora a eficiência em carboxilação das plantas, uma vez que a AACPD das plantas tratadas somente com mancozebe foi estatisticamente semelhante à AACDP das plantas testemunhas. Além disto, não houve diferenças estatísticas entre as AAPCDs das plantas tratadas com as misturas de fungicidas sem e com adição de mancozebe (Tabela 5).

À exceção das misturas contendo azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol, todas as plantas tratadas com as demais misturas apresentaram AACPD estatisticamente superior à registrada nas plantas testemunhas. Esses resultados corroboram os resultados coletados para as variáveis gs e A, para as quais as plantas tratadas com as misturas contendo azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol também apresentaram baixos desempenho, semelhante às plantas sem aplicações de fungicidas. Assim, comprova-se que a aplicação dessas misturas de fungicidas, quando comparadas às demais misturas, resulta em baixa eficiência em carboxilação, uma vez que, mantendo-se a concentração de carbono interna semelhante às plantas testemunhas, foi observada baixa taxa fotossintética, com consequente prejuízo na produção de fotoassimilados (Tabela 5).

4.3.6 AACPD – Eficiência instantânea no uso da água

Com relação à eficiência instantânea no uso da água, os melhores resultados foram proporcionados pelas misturas fluxapiroade + piraclostrobina, azoxistrobina + benzovindiflupir, trifloxistrobina + protioconazol, sem e com a adição de macozebe, e as misturas picoxistrobina + ciproconazol e azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil, sendo que as AACPDs desses tratamentos foram estatisticamente superiores à AACPD obtida para testemunha (Tabela 5).

Assim, para essa variável, o desempenho esteve mais relacionado aos fungicidas dos grupos triazóis, estrobilurinas e carboxamidas, do que aos fungicidas protetores, uma vez que ao se adicionar os fungicidas protetores não houve acréscimo nas médias obtidas.

4.3.7 AACPD – Eficiência intrínseca no uso da água

Para eficiência intrínseca no uso da água, que reflete o comportamento geral da planta ao longo do tempo em relação ao uso da água, os melhores desempenhos foram registrados nas plantas que receberam os tratamentos azoxistrobina + benzovindiflupir sem e com mancozebe e com clorotalonil, picoxistrobina + ciproconazol sem e com mancozebe, azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil, fluxapiroxade + piraclostrobina + mancozebe, trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe e tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe, para as quais foram registradas AACPDs estatisticamente superiores às plantas testemunhas (Tabela 5).

Merecem destaque as plantas tratadas com fluxapiroxade + piraclostrobina + mancozebe e as tratadas com azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil as quais obtiveram os maiores valores de AACPD para A/gs. Observou-se que essas plantas estão entre as que apresentaram os menores valores de AACPD para condutância estomática e elevados valores de AACPD para taxas fotossintéticas, indicando maior produção de fotoassimilados mesmo com menor abertura estomática (Tabela 5).

Dos demais tratamentos que diferiram da testemunha e que não tiveram adição de fungicidas protetores, ou seja, tratamentos com azoxistrobina + benzovindiflupir e picoxistrobina + ciproconazol, observou-se que tais tratamentos proporcionaram maior abertura estomática e maior taxa fotossintética quando comparados à testemunha (Tabela 5).

O fungicida mancozebe aplicado de forma isolada apresentou AACPD para A/gs estatisticamente semelhante à testemunha, apesar disto, quando adicionado às misturas fluxapiroxade + piraclostrobina, trifloxistrobina + protioconazol e tebuconazol + picoxistrobina trouxe benefícios para as plantas, uma vez que esses tratamentos obtiveram AACPDs estatisticamente superiores à testemunha e superiores aos tratamentos com a aplicação dessas misturas puras, sem mancozebe (Tabela 5).

O fungicida clorotalonil mostrou incrementar a eficiência intrínseca no uso da água dos fungicidas aos quais ele foi adicionado, proporcionando AACPDs estatisticamente superiores à registrada nas plantas testemunhas e nas plantas com aplicação das misturas puras. Esses resultados são explicados pela redução na abertura estomática induzida pela adição de clorotalonil à mistura azoxistrobina +

benzovindiflupir, mantendo a taxa fotossintética obtida pela aplicação da mistura. Quando adicionado à mistura azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol o fungicida clorotalonil reduziu a abertura estomática, mas manteve a taxa fotossintética semelhante à da testemunha (Tabela 5).

Estes resultados estão de acordo com Kao e Forseth (1992), segundo os autores, o aumento da A/gs ocorre devido à manutenção da taxa fotossintética da planta, mesmo com o fechamento parcial dos estômatos. Ou, quando a concentração de CO₂ não for limitante, a A/gs também pode estar relacionada à condutância estomática. Como a condutância estomática é um parâmetro indicativo da abertura estomática, essa variável influencia nas trocas gasosas, e pode também refletir na taxa transpiratória e taxa fotossintética (LAWLOR e TEZARA, 2009).

Comparando-se os dois protetores utilizados neste experimento, verificou-se que a adição de clorotalonil proporcionou melhor eficiência intrínseca no uso da água ao longo do tempo às misturas em que ele foi adicionado em comparação à adição de mancozebe às mesmas misturas, uma vez que os tratamentos com clorotalonil apresentaram maiores AACPDs do que os tratamentos com as mesmas misturas e com adição de mancozebe (Tabela 5).

4.4 Número de Vagens por Planta

Ao analisar o NVP, verificou-se que as plantas manejadas com os tratamentos fluxapiroxade + piraclostrobina, azoxistrobina + benzovindiflupir sem e com mancozebe e com clorotalonil, trifloxistrobina + protioconazol sem e com mancozebe, picoxistrobina + ciproconazol sem e com mancozebe, mancozebe, tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe e azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe apresentaram médias estatisticamente superiores às plantas sem aplicações de fungicidas (Tabela 6).

As plantas que apresentaram as maiores médias de NVP estão entre aquelas que apresentaram as maiores AACPDs para eficiência em carboxilação. Isto indica que essas plantas tiveram maior produção de fotoassimilados e foram capazes de manter um maior número de vagens por planta, reduzindo, então, o abortamento de vagens (Tabelas 5 e 6).

A aplicação de mancozebe puro propiciou às plantas uma maior carga de vagens, apresentando NVP estatisticamente superior à média observada para as plantas testemunhas. Da mesma forma, a adição do fungicida mancozebe às misturas tebuconazol + picoxistrobina e azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol proporcionaram maior retenção de vagens, registrando-se médias superiores às médias obtidas nas plantas tratadas somente com as misturas puras e nas plantas testemunhas (Tabela 6).

Resultados semelhantes foram obtidos por Juliatti et al. (2014), com aumento significativo no NVP em soja proporcionado pela adição de mancozebe às misturas piraclostrobina + epoxiconazole e azoxistrobina + ciproconazol aplicados em R₁, R_{5.1} e R_{5.4}.

Comparando-se os dois fungicidas protetores utilizados no experimento, mancozebe e clorotalonil, verificou-se que os resultados proporcionados pela adição de protetores dependem da interação deles com as misturas às quais são aplicados. A adição de mancozebe à mistura azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol trouxe maiores benefícios à retenção de vagens do que o clorotalonil, proporcionando NVP estatisticamente superior ao tratamento com adição deste. Já quando as plantas foram tratadas com as misturas de azoxistrobina + benzovindiflupir a adição de mancozebe ou de clorotalonil não trouxe benefícios às plantas para NVP, uma vez que as médias obtidas nas plantas tratadas com os protetores foram semelhantes às registradas para as plantas tratadas com a mistura pura, sem os protetores (Tabela 6).

Neste sentido, Juliatti et al. (2014) observaram que a adição de mancozebe à mistura tebuconazol + picoxistrobina, com aplicações em R₁, R_{5.1} e R_{5.4} ou em V₈, R₄ e R_{5.3}, não agregou valor ao NVP, ao contrário, registrou-se uma redução nesta média. Entretanto, os resultados apresentados neste estudo demonstram efeito oposto ao constatado por esses autores, com incremento ao NVP proporcionado pela adição de mancozebe à mistura tebuconazol + picoxistrobina (Tabela 6).

4.5 Número de Grãos Por Vagem

Assim como observado para NVP, a aplicação do fungicida mancozebe de forma isolada proporcionou média de grãos por vagem superior à média das plantas

testemunhas, indicando que além de induzir a um maior número de vagens por planta, também induz a uma maior formação de grãos por vagem (Tabela 6).

Apesar disto, este fungicida, quando adicionado às misturas em estudo, não mostrou efeitos positivos para NGV, uma vez que não alterou o resultado obtido para aplicação das misturas sem a adição do protetor.

Para as misturas azoxistrobina + benzovindiflupir e azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol, a adição de clorotalonil proporcionou melhores resultados do que a adição de mancozebe, obtendo-se médias de NGV superiores à dos tratamentos com adição deste.

4.6 Produtividade

À exceção das áreas tratadas com apenas mancozebe e com a mistura azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol, todas as demais áreas que receberam aplicações de fungicidas obtiveram produtividades estatisticamente superiores à colhida nas áreas sem aplicações (Tabela 6).

Apesar das plantas tratadas somente com mancozebe terem registrado médias de NVP e NGV superiores às plantas testemunhas, essa tendência não se repetiu durante a fase de enchimento de grãos, produzindo grãos tão leves quanto os produzidos na área da testemunha. A interação destes efeitos resultou em uma menor produção colhida na área tratada com mancozebe, obtendo-se produtividade estatisticamente semelhante à testemunha (Tabela 6).

Esses resultados diferem dos apresentados por Silva et al. (2015), quando de quatro a oito aplicações isoladas de mancozebe na cultura da soja proporcionaram médias de produtividade superiores à testemunha e à três aplicações de ciproconazol + azoxistrobina.

Destacaram-se as áreas que receberam aplicações dos tratamentos azoxistrobina + benzovindiflupir sem e com mancozebe, trifloxistrobina + proticonazol sem e com mancozebe, tebuconazol + picoxistrobina com mancozebe e azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil as quais apresentaram as maiores médias de produtividade, configurando-se, desta forma, estatisticamente superiores às demais áreas. Estes tratamentos também proporcionaram as maiores AACPDs para taxa fotossintética e para eficiência em carboxilação e maior NVP, o que explica os

resultados obtidos para produtividade, já que essas plantas apresentaram maior produção de fotoassimilados e maior carga de vagens (Tabelas 5 e 6).

A adição do fungicida mancozebe à mistura tebuconazol + picoxistrobina proporcionou maior rendimento de grãos em relação à área tratada com a mistura sem o protetor, bem como em relação à testemunha. Esses resultados estão de acordo com os obtidos para NVP e AACPD para A/gs, quando a adição de mancozebe à mistura influenciou de forma positiva as variáveis. Como as plantas tratadas com tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe também apresentaram elevada AACPD para A, todos esses resultados convergiram na elevada produtividade obtida nesta área (Tabelas 5 e 6).

Resultados diferentes foram obtidos por Juliatti et al. (2014), quando avaliaram a associação de mancozebe à triazóis e estrobilurinas na cultura da soja. Os autores não observaram diferenças estatísticas na produtividade média das áreas tratadas com as misturas puras azoxistrobina + ciproconazol, piraclostrobina + epoxiconazole e tebuconazol + picoxistrobina em relação às áreas tratadas com essas misturas e com adição de mancozebe.

Quando se compara o que os dois fungicidas protetores em estudo agregaram às misturas de base quando à elas foram adicionados, verifica-se que os dois agem de modo semelhante na produtividade da cultura, enquanto a adição deles à mistura azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol propiciou médias superiores aos tratamentos só com a mistura, a adição de mancozebe e clorotalonil à mistura azoxistrobina + benzovindiflupir não alterou a média obtida apenas com a mistura.

Assim, esses dados reforçam a tese de que o efeito da adição dos fungicidas protetores à uma mistura de fungicidas depende da interação dessas moléculas.

4.7 Massa de 1000 grãos

Os resultados observados para as plantas tratadas com azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol estão de acordo com os apresentados anteriormente, obtendo-se médias de NVP, NGV e produtividade estatisticamente semelhante à testemunha (Tabela 6).

Como relatado anteriormente, apesar das plantas tratadas somente com mancozebe terem apresentado NVP e NGV superiores às plantas testemunhas, o mesmo não foi observado para a variável M1000G, com média semelhante à testemunha.

TABELA 6: Número de vagens por planta, grãos por planta, massa de mil grãos e produtividade de soja submetida a diferentes manejos da FAS. Uberlândia-MG, 2015.

| T | Tratamentos ¹ | NVP | NGV | M1000G (g) | Produtividade (kg/ha) |
|---------------|---|--------------|--------------|---------------|--------------------------|
| 1 | Testemunha | 38,250 | b | 2,355 | b |
| 2 | fluxapiroade + piraclostrobina | 47,675 | a | 2,353 | b |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 50,075 | a | 2,433 | a |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 45,475 | a | 2,445 | a |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 43,400 | b | 2,410 | b |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 45,025 | a | 2,390 | b |
| 7 | mancozebe | 47,525 | a | 2,525 | a |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 41,000 | b | 2,420 | b |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 41,750 | b | 2,490 | a |
| 10 | fluxapiroade + piraclostrobina + mancozebe | 43,700 | b | 2,373 | b |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 50,850 | a | 2,400 | b |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 47,250 | a | 2,488 | a |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 47,750 | a | 2,345 | b |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 45,225 | a | 2,385 | b |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 45,125 | a | 2,400 | b |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 46,925 | a | 2,468 | a |
| KS | | 0,092 | 0,900 | 0,089 | 0,085 |
| F Levene | | 1,356 | 2,659 | 1,240 | 1,025 |
| F Aditividade | | 0,609 | 0,413 | 0,112 | 1,538 |
| C.V. (%) | | 6,610 | 2,360 | 7,680 | 15,880 |

¹Médias seguidas por letras distintas, na coluna, diferem entre si pelo teste de Scott e Knott a 0,05 de significância; KS, F Levene, F Aditividade: estatísticas dos testes de Kolmogorov-Smirnov, Levene e Tukey para aditividade, respectivamente; C.V. (%): coeficiente de variação; valores em negrito indicam, resíduos com distribuição normal, variâncias homogêneas e aditividade, todos a 0,01; g: gramas; kg/ha: quilogramas por hectare; NVP: número de vagens por planta; NGV: número de grãos por vagem; M1000G: massa de mil grãos.

Em contrapartida, a adição do fungicida mancozebe à mistura fluxapiroxade + piraclostrobina proporcionou incremento à massa de 1000 grãos das plantas assim tratadas em comparação com as plantas tratadas somente com a mistura, sem adição de mancozebe.

Para a mistura picoxistrobina + ciproconazol a adição de mancozebe apresentou efeito deletério sobre essa variável, causando redução na massa dos grãos, produzindo grãos mais leves do que os grãos formados nas plantas tratadas somente com a mistura.

Neste sentido, a adição de mancozebe também não beneficiou o enchimento de grãos das plantas tratadas com azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol, sendo registradas médias semelhantes entre os dois tratamentos. Já a adição de clorotalonil à essa mistura propiciou melhores resultados do que mancozebe, aumentando em 9,192 g a M1000G em comparação com a mistura pura. Enquanto que para a mistura azoxistrobina + benzovindiflupir, não houve diferença estatística entre a adição de clorotalonil e mancozebe, ambos com resultados semelhantes à mistura pura. Este último dado está de acordo com os resultados observados para NVP e produtividade para esses tratamentos.

Juiatti et al. (2014), avaliando a adição de mancozebe às misturas azoxistrobina + ciproconazol, piraclostrobina + epoxiconazole e tebuconazole + picoxistrobina na cultura da soja, verificaram que a adição deste protetor às misturas testadas não agraga na M1000G, obtendo-se médias semelhantes entre as misturas puras sem e com adição de mancozebe.

Os resultados coletados para M1000G reforçam a hipótese de que o efeito da adição dos fungicidas protetores à uma mistura de fungicidas, varia em função da interação dessas moléculas.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os efeitos da adição de fungicidas protetores às misturas de fungicidas sob os pigmentos fotossintetizantes, trocas gasosas e componentes de produtividade das plantas dependem da interação dessas moléculas, sendo que o resultado final pode ser divergente da somatória dos resultados observados para aplicação das misturas puras e dos protetores isolados. Para confirmar esta hipótese mais estudos são necessários, estudos que envolvam mais genótipos, em diferentes anos agrícolas e avaliando-se mais variáveis do processo fisiológico como a fluorescência da clorofila *a*, a síntese de etileno, a atividade da enzima nitrato redutase, e a atividade de enzimas antioxidantes, como a catalase, a peroxidase, polifenol oxidase e a superóxido dismutase, além de alterações na anatomia foliar.

Não é possível concluir quais dos dois fungicidas protetores, mancozebe ou clorotalonil, apresentam melhores desempenhos com as misturas com as quais foram testados, em função da alternância de desempenhos nas diversas variáveis analisadas. Além disto, ao final do ciclo da cultura, o efeito da aplicação desses protetores na produtividade foi semelhante.

Como a aplicação do fungicida mancozebe de forma isolada propiciou maior concentração de pigmentos fotossintetizantes e aumento na taxa fotossintética das plantas, houve, possivelmente, um atraso na senescência das plantas, prolongando o ciclo fenológico dessas. Com isto, essas plantas permaneceram por um período de tempo maior fazendo fotossíntese e produzindo fotoassimilados, o que resultou em uma maior carga de vagens por planta e maior número de grãos por vagem. A elevada pressão da doença levou a cultura à uma desfolha e morte antecipada, sem que ela tivesse enchedo completamente os grãos, o que resultou baixa massa de grãos e baixa produtividade. Assim, supõe-se que em baixa pressão da doença, ou mesmo na ausência da doença, a aplicação do fungicida mancozebe potencialize a produtividade da cultura. Para confirmação desta tese também seriam necessários mais estudos submetendo às plantas a baixas pressões de doenças.

Outro fato é que a aplicação de mancozebe, de forma isolada, foi realizada sob elevada pressão da doença e com condições climáticas favoráveis ao desenvolvimento desta última. Nestas condições, o número de aplicações deveria ser aumentado e o intervalo de dias entre as aplicações ser reduzindo, o que propiciaria melhor proteção as

plantas, uma vez que este não é um fungicida sistêmico e apresenta baixa persistência nas plantas.

6 CONCLUSÕES

A partir dos resultados obtidos, conclui-se que:

1 - A adição de mancozebe às misturas fluxapiroade + piraclostrobina, azoxistrobina + benzovindiflupir, trifloxistrobina + proticonazol e tebuconazol + picoxistrobina potencializou a ação desses fungicidas, melhorando o controle de severidade da FAS;

2 - O fungicida mancozebe elevou a concentração total de clorofila e carotenóides ao longo do tempo, protegendo o aparato fotossintético das plantas tratadas;

3 - Quando adicionado à mistura azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol, o mancozebe aumentou a concentração total de clorofila ao longo do tempo, assim como quando o fungicida clorotalonil é adicionado à essa mistura;

4 - A adição de mancozebe ou de clorotalonil refletiu de modo semelhante na produtividade da cultura.

REFERÊNCIAS

- AGROFIT. **Agrofit:** sistema de agrotóxicos fitossanitários. 2016. Disponível em: <<http://extranet.agricultura.gov.br/>>. Acesso em: 08 mar. 2016.
- ALEXOPOLUS, G.J., C.W. Mims ans M. Blackwell. 1996. **Introductory Mycology**.4.ed.. New York, Jhon Wiley e Sons.
- AMORIM, L., REZENDE, J.A.M.; BERGAMIN FILHO, A. **Manual de fitopatologia**. 4 ed. Piracicaba: Agronômica Ceres, 2011. 704 p.
- ASSUNÇÃO, M.S.; GODOY, C.V.; GUERZONI, R.A.; NUNES JUNIOR, J.; MOREIRA, C.T.; MONTEIRO, P.M.F.O.; SEII, A.H.; SILVA, L.H.C.P.; SILVA, L.O.; SILVA, S.A.; NUNES SOBRINHO, J.B.; SOUSA, R.P.; SOUZA, P.I.M.; YORINORI, J.T. **Ferrugem da soja:** evolução, sintomas, danos e controle. Goiânia: CTPA, 2003. 19 p.
- AZEVEDO, L.A.S. de. **Proteção integrada de plantas com fungicidas:** teoria, prática e manejo. Campinas: Emopi Gráfica, 2001. 230 p.
- AZEVEDO, L.A.S. **Fungicidas protetores :** fundamentos para uso racional. Campinas: Emopi Edit. e Graf., 2003. 320 p.
- BALARDIN, R.S. **Doenças da soja.** Santa Maria, 2002. 107 p.
- BALARDIN, R.S.; GIORDANI, R.F. **Controle de oídio e doenças de final de ciclo na cultura da soja.** Santa Maria: O autor, 2001. 57 p.
- BARTLETT, D. W. et al. The strobilurin fungicides. **Pest management science**, West Sussex, v. 58, n. 7, p. 649-662, 2002.
- BECK, C.; OERKE, E.C.; DEHNE, H.W. Impact of strobilurins on physiology and yield formation of wheat. **Meded Rijksuniv Gent Fak Landbouwkde Toegep Biol Wet**, Bonn, v. 67, n. 2, p. 181-187. 2002.
- BERGAMIN FILHO, A. Curvas de progresso da doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIN, L. **Manual de fitopatologia**. São Paulo: Ceres, 1995. v. 1, cap. 30, p. 602-626.
- BEROVA, M.; ZLATEV, Z. Physiological response and yield of paclobutrazol treated tomato plants (*Lycopersicon esculentum* Mill.). **Plant Growth Regulation**, Dordrecht, v. 30, p. 117-123, 2000.
- BIGGS, A.R. Reduction in transpiration and return bloom in apple by two sterol inhibiting fungicides. **The Journal of Horticultural Science**, London, v. 25, p. 1403-1405, 1990.

BLUM, M.M.C. **Sensibilidade de *Phakopsora pachyrhizi* a fungicidas.** 2009. 173f. Tese (Doutorado)- Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Passo Fundo, SC. 2009.

BONDE, M.R.; NESTER, S.E.; AUTIN, C.N.; STONE, C.L.; FREDERICK, R.D.; HARTMAN, G. L.; MILES, M. R. Evaluation of virulence of *Phakopsora pachyrhizi* and *P. meibomiae* isolates. **Plant Disease**, St. Paul, v. 90, n. 6, p. 708-716, 2006.

BRENT, K.J.; HOLLOMON, D.K. **Fungicide resistance in crop pathogens: how can it be managed?** 2. Ed. Bruxelas: FRAC, 2007. 60p.

BROGIN, R.L. **Mapeamento de genes de resistência à ferrugem e de QTLs envolvidos na resistência à septoriose em soja.** 2005. 93f. Tese (Doutorado em Génetica e Melhoramento de Plantas) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Piracicaba. 2005.

CALAÇA, H.A. **Ferrugem asiática da soja:** relações entre o atraso do controle químico, rendimento, severidade e área foliar sadia de soja (*Glycine max* L. Merril). 2007. 80f. Dissertação (mestrado em Agronomia) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Piracicaba. 2007.

CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. **Introduction to plant disease epidemiology.** John Wiley e Sons., 1990.

CARLINI, R. de C. **Germinação de uredósporos e período latente de *Phakopsora pachyrhizi* determinado por tempo cronológico e unidades de calor.** 2009. 63f. Dissertação (mestrado) - Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade Federal de Passo Fundo. Passo Fundo, RS. 2009.

CARRIJO, D.R. **Efeitos fisiológicos provocados pelo fungicida Fluxapiroxade, isolado e em mistura com a Piraclostrobina, na cultura de soja.** 2014.71f. Tese (Doutorado) - Escola Superior de Agricultura" Luiz de Queiroz. 2014

CONAB - COMPANHIA NACIONAL DE ABASTECIMENTO. **Acompanhamento da safra brasileira de grãos**, v. 3 – safra 2015/16, n. 5. Brasília, 182 p., fevereiro 2016. Disponível em: <<http://www.conab.gov.br/>>. Acesso em: 01 mar. 2016.

CONAB - COMPANHIA NACIONAL DE ABASTECIMENTO. **Acompanhamento da safra brasileira de grãos**, v. 2 – safra 2014/15, n. 11. Brasília, 101 p., agosto 2015. Disponível em: <<http://www.conab.gov.br/>>. Acesso em: 01 mar. 2016.

DE FREITAS FILHO, A. M.. **Fungicidas de efeitos fisiológicos no desenvolvimento de plantas de pimentão enxertadas e não enxertadas sob cultivo protegido.** 2014. 54f. Tese (Doutorado) - Universidade estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu. 2014.

DEL PONTE, E.M., GODOY, C.V., LI, X. e YANG, X.B. Predicting severity of Asian soybean rust with empirical rainfall models. **Phytopathology**, St. Paul,v. 96, p.797-803. 2006.

DERAL – DEPARTAMENTO DE ECONOMIA RURAL. **Soja:** análise da conjuntura agropecuária. 2015. Disponível em: <<http://www.agricultura.pr.gov.br/>>. Acesso em: 07 mar. 2016.

DESLANDES, J. A. Ferrugem da soja e de outras leguminosas causada por *Phakopsora pachyrhizi* no estado de Minas Gerais [Fungo; *Glycine max*; Brasil]. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 4, n. 2, 1979. p. 337-339.

EMPRABA. **Resistência à ferrugem da soja.** 2011. Disponível em: <www.cnpsso.Embrapa>. Acesso em: 17 abr. 2015.

ENCINAS, O. **Conservación de maderas.** Trujillo (Venezuela): GICOM – Grupo de Investigación em Conservación de Maderas, 2004. 22p.

EHR, R.J.; KEMMITT, G. **Periodic table of the fungicides.** Indianapolis: Dow Agrosciences. 2002.

FAGAN, E.B. et al. Efeito da aplicação de piraclostrobina na taxa fotossintética, respiração, atividade da enzima nitrato redutase e produtividade de grãos de soja. **Bragantia**, Campinas, v. 69, n. 4, p. 771-777, 2010.

FAGAN, E.B. **A cultura da soja: modelo de crescimento e aplicação de estrobilurina.** 2007. 84 f. 2007. Tese (Doutorado em Agronomia)-Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo, Piracicaba. 2007.

FERREIRA, D.F. SISVAR: um programa para análises e ensino de estatística. **Revista Symposium**, Campinas, v. 6, p. 36-41, 2008.

FIALLOS, F.R.G. **Efeito de programas de aplicação de fungicidas no progresso da ferrugem, no seu controle e na área foliar da soja.** 2010.110f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade Federal de Passo Fundo. Passo Fundo, SC. 2010.

FIALLOS, R.R.G. A ferrugem asiática da soja causada por *Phakopsora pachyrhizi* Sydow e Sydow. **Ciencia y Tecnologia**, [S.I], 2011, v. 4, n. 2, p. 45-60.

FLETCHER, R.A.; GILLEY, A.; DAVIS, T.D.; SANKHLA, N. Triazoles as plant growth regulators and stress protectants. **Horticulture Reviews**, Milton, v. 24, p. 55-138, 2000.

FREIRE, M.C.M. **História evolutiva de *Phakopsora pachyrhizi* no Brasil com base em sequências de nucleotídeos da região espaçadora interna do DNA ribossomal nuclear.** 2007.54f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Viçosa Viçosa, MG. 2007.

FORCELINI, C.A. Fungicidas inibidores da síntese de esteróis. I. triazoles. **RAPP**, Passo Fundo, v.2, p.335-355, 1994.

FRAC. Fungicide Resistance Action Committe. **FRAC fungicide list (2)**. Sorted by mode of action. Disponível em: <http://www.frac.info/publications/frac_list02.html>. Acesso em: 11 mar. 2016.

FURLAN, S.H. Impacto, diagnose e manejo da ferrugem asiática da soja no Brasil. REUNIÃO ITINERANTE DE FITOSSANIDADE DO INSTITUTO BIOLÓGICO, Aguai. **Anais...**, Aguai SP. 2004 (CD-ROM).

GIULIANI, M.M.; NARDELLA, E.; GATTA, G.; DE CARO, A.; QUITADAMO, M. Processing tomato cultivated under water déficit conditions: the effect of azoxstrobin. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON TOMATO DISEASES, 3., 2010. V. 914; Ischia. **Acta Horticulturae**, Leuven: International Society for Horticultural Science, 2011. P. 287-294.

GHINI, R. ; KIMATI, H. **Resistência de fungos a fungicidas**. Embrapa Meio Ambiente, Brasília, 2000.

GLAAB, J.; KAISER, W.M. Increased nitrate reductase activity in leaf tissues after application of the fungicide kresoxim-methyl. **Planta**, Berlin, v. 207, n. 3, p. 442-448, 1999.

GODOY, C.V. et al. **Eficiência de fungicidas para o controle da ferrugem-asiática da soja, *Phakopsora pachyrhizi*, na safra 2014/15**: resultados sumarizados dos ensaios cooperativos. Londrina: EMBRAPA Soja, 2015. 6p. (EMBRAPA Soja. Circular Técnica 111).

GODOY, C.V.; UTIAMADA, C.M.; MEYER, M.C.; CAMPOS, H.D.; ROESE, A.D.; FORCELINI, C.A.; PIMENTA, C.B.; JACCOUD FILHO, D.S.; BORGES, E.P.; SIQUERI, F.V.; JULIATTI, F.C.; FEKSA, H.R.; GRIGOLLI, J.F.J.; NUNES JUNIOR, J.; CARNEIRO, L.C.; SILVA, L.H.C.P.; SATO, L.N.; CANTERI, M.G.; MADALOSSO, M.; ITO, M.F.; MARTINS, M.C.; BALARDIN, R.S.; FURLAN, S.H.; MONTECELLI, T.D.N.; CARLIN, V.J.; BARROS, V.L.P.; VENANCIO, W.S. **Eficiência de fungicidas para o controle da ferrugem-asiática da soja, *Phakopsora pachyrhizi*, na safra 2013/14: resultados sumarizados dos ensaios cooperativos**. Londrina: EMBRAPA Soja, 2014. 7p. (EMBRAPA Soja. Circular Técnica 103).

GODOY, C.V.; KOGA, L. J.; CANTERI, M. G. Diagrammatic scale for assessment of soybean rusy severity. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 31, p. 63-68. 2006.

GODOY, C.V.; LAZZAROTTODA, J. J. 2005. Ferrugem: Escolhendo a arma In: **Grandes Culturas Cultivar**, Janeiro de 2005. Ano VI, n. 69, p. 24-25.

GRiffin, D.H. **Fungal physiology**: chapter 14 Fungicides.2.ed. New York: Wilwy-Liss, 1993. p.400-20.

GROSSMANN, K.; RETZLAFF, G.. Bioregulatory effects of the fungicidal strobilurin kresoxim-methyl in wheat (*Triticum aestivum*). **Pesticide Science**, [S.l], v. 50, n. 1, p. 11-20, 1997.

GUTIERREZ-CIRLOS, E.B.; TRUPOWER, B.L. Inhibitory analogs of ubiquinol act anticooperatively on the yeast cytochrome *bc1* complex. **The Journal of Biological Chemistry**, Baltimore, v.277, n.2, p.1195-202, 2002.

HABERMEYER, J.; GERHARD, M.; ZINKERNAGEL, V. The impact of strobilurins on the plant physiology of wheat. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF PLANT PATHOLOGY, 7., 1998. Glasgow. **Proceedings...** Glasgow: Br. Society Plant Pathology, 5.6.3, 1998.

HARVEY, I.C. Epidemiology and control of leaf and wan spot of barley caused by *Ramularia collo-cygni*. **New Zealand Plant Protection**, Auckland, v. 55, p. 331-335, 2002.

HAY, R.K.M.; WALKER, A.J. **An introduction to the physiology of crop yield**. England: Longman Group, 1989. 292p.

HORTA, A.; ALBUQUERQUE, L. Um novo fungicida protetor, com ação multissítio, é apontado por pesquisadores como alternativa para reduzir o problema de resistência de fungos. **Notícias agrícolas**, março de 2015. Disponível em: <<http://www.noticiasagricolas.com.br/>>. Acesso em: 08 mar. 2016.

IZUMI, K.; YAMAGUCHI, I.; WADA, A.; OSHIO, H.; TAKAHASHI, N. Effects of a new plants growth retardant E-1-(4-chlorophenyl)-4,4-dimethyl-2-(1,2,4-triazol-1-yl)-1-peten-3-ol (S-3307) on the growth and gibberellin content of rice plants. **Plant and Cell Physiology**, Tokyo, v. 25, p. 611-617, 1984.

JADOSKI, C.J. **Efeitos fisiológicos da piraclostrobina em plantas de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) condicionado sob diferentes tensões de água no solo**. 2012. 80f. 2012. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Universidade Estadual Paulista, Botucatu. 2012.

JULIATTI, F.C.; JULIATTI, B.C.M.; FIGUEIRÓ, A. de A. Resistência de fungos aos fungicidas na cultura da soja e do milho: evolução do problema no Brasil, aspectos moleculares e estratégias para o seu manejo correto e seguro. In: Núcleo de Estudos em Fitopatologia (NEFIT). **Avanços da fitopatologia no agronegócio**. Lavras: NEFIT, 2015. 204p.

JULIATTI, F.C.; POLIZEL, A.C.; JULIATTI, F.C. **Manejo integrado de doenças na cultura da soja**. Uberlândia: UFU, 2004. 327p.

JULIATTI, F.C.; POLIZEL, A.C.; BALARDIN, R.S.; VALE, F.X.R do. Ferrugem da soja – epidemiologia e manejo para uma doença reemergente. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, Passo Fundo, v. 13, 2005, p. 351-395.

JULIATTI, F.C.; BELOTTI, I.F.; JULIATTI, B.C.M. Mancozeb associado a triazóis e estrobilurinas no manejo da ferrugem da soja. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE SOJA, 34, **Resumos...** Londrina: Embrapa, 2014. 292p.

KAO, W.Y; FORSETH, I. N. Responses of gas exchange and phototropic leaf orientation in soybean to soil water availability, leaf water potential, air temperature,

and photosynthetic photon flux. **Environmental and Experimental Botany**, Elmsford, v. 32, n. 2, p. 153-161, 1992.

KOCHMAN, J.K. 1979. The effect of temperature on development of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*). **Australian Journal of Agricultural Research**, Melbourne, v. 30, p. 273-277.

KÖHLE, H.; GROSSMANN, K.; JABS, T.; GERHARD, M.; KAISER, W.; GLAAB, J.; CONRATH, U.; SEEHAUS, K.; HERMS, S. Physiological effects of the strobilurin fungicide F 500 on plants. In: DEHNE, H. W.; GISI, U.; KUCK, K. H.; RUSSELL, P. E.; LYR, H. (Ed.). **Modern fungicides and antifungal compounds III**. Andover: AgroConcept Gmbh Bonn, 2002. p. 61-74

KÖHLE, H.; GOLD, R.E.; AMMERMANN, E.; SAUTER, H.; ROEHL, F. **Biochemical Society Transaction**, London, v. 22, p. 65S, 1994.

KOLLER, W.S.H. Fungal resistance to sterol biosynthesis inhibitors: a new challenge. **Plant disease**, [S.l], v. 71, n. 2, 1987. p. 1066-1074.

KRAUSS, E.; WILSON, D.; ROBSON, M.J. Respiration: correlation with growth rate and its quantitative significance for net assimilation rate and biomass production. In: LAMBERS et al. (Ed.). **Causes and consequences of variation in growth rate and productivity of higher plants**. Hague: Netherlands, 1898. p. 187-198.

LACERDA, M.P. **Caracterização fisiológica de plântulas de soja submetidas a diferentes tratamentos químicos**. 2014. 96f. Dissertação (Mestrado)- Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz. Piracicaba. 2014.

LAWLOR, D.W.; TEZARA, W. Causes of decreased photosynthetic rate and metabolic capacity in water-deficient leaf cells: a critical evaluation of mechanisms and integration of processes. **Annals of Botany**, Oxford, v. 103, p. 561-579, 2009.

LIMA, M.A. **Dinâmica temporal de urediniosporos e controle da ferrugem asiática (*Phakopsora pachyrhizi*) da soja (*Glycine max*)**. 2009.145f. Tese (Doutorado) - Universidade de Brasília, Brasília, DF. 2009.

LITTLEFIELD, L.J., W. K. SCHIMMING. 1989. Size and shape of Urediniospores as influenced by ambient relative humidity. **Mycotaxon**, Ithaca, v. 36, p. 187-204.

MACEDO, A.C. **Efeitos fisiológicos de fungicidas no desenvolvimento de plantas de melão rendilhado, cultivadas em ambiente protegido**. 2012. 65f Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Piracicaba. 2012.

MAPA – MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. **Projeções do agronegócio: Brasil 2014/15 a 2024/25, projeções de longo prazo**. 2015. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br>>. Acesso em: 01 mar. 2016.

MOURA, P.C.S. **Efeitos fisiológicos da aplicação de triazol e estrobilurina em soja.** 2013.60f. Tese (Doutorado) - Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz, Piracicaba. 2013.

NASON, M.A.; FARRAR, J.; BARTLETT, D. Strobilurin fungicides induce changes in photosynthetic gas exchange that do not improve water use efficiency of plants grown under conditions of water stress. **Pest management science**, West Sussex, v. 63, n. 12, p. 1191-1200. 2007.

OLIVEIRA, G. **Cadeia respiratória e fosforilação oxidativa – geração de ATP.** [2016?]. Disponível em: <<http://www.geocities.com/bioquimicaplicada/resumosatp.thm>> Acesso em: 16 fev. 2016.

OLIVEIRA, S.H.F.; TÖFOLI, J.G.; MARTINS, E.M.; DOMINGUES, R..J. Efeito não fungicida de azoxystrobin e respostas fisiológicas do seu uso em plantas de tomate e batata. In: PAIVA, S. B.; BONETI, J. I.; MENEZES, J. R.; BETTIOL, W. (Ed.). **Desenvolvendo soluções de origem natural.** São Paulo: Zeneca Agrícola, 1998. P. 59-67.

PASCHE, J.S.; PICHE, L.M.; GUDMESTAD, N.C. Effect of the F129L mutation in *Alternaria solani* on fungicides affecting mitochondrial respiration. **Plant Disease**, St. Paul, v.89, n.3, p. 269-78, 2005.

PIONEER SEMENTES. **Soja.** 2015. Disponível em: <<http://www.pioneersementes.com.br/>>. Acesso em: 02 fev. 2015.

RAVEN, P.H ; EICHHORN, S.E.; EVERET, R.F. **Biologia vegetal.** Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan 2001.

REIS, E.M.; BRESOLIN, A.C.R.; CARMONA, M. 2006. **Doenças da soja I: ferrugem asiática.** Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo.

REIS, E. M.; CARMONA M. **La roya de la soja.** Buenos Aires: [S.n.], 2004. 20 p.

ROBSON, M.J. The growth and development of stimulated sward of perennial ryegrass. II – Carbon assimilation and respiration in a seedling sward. **Annals of Botany**, Oxford, v. 37, n. 151, p. 501-518, 1973.

RODRIGUES, J.D.; ONO, E.O.; FOLONI, L.L. Efeito da aplicação de uniconazole na cultura da soja [(*Glycine max* (L.) Merril cv IAC-17)]. **Ciência Agrícola**, Piracicaba, v. 55, n. 2, p. 313-319, maio 1998.

RODRIGUES, M.A.T. **Avaliação do efeito fisiológico do uso de fungicidas na cultura da soja.** 200, 198f. Tese (Doutorado em fitotecnia) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2009.

RODRIGUES, M.A.T. **Classificação de fungicidas de acordo com o mecanismo de ação proposto pelo FRAC.** 2006. 249f. Tese (Doutorado) - Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu. 2006.

SAISHOJI, T.; KUMAZAWA, S.; CHUMAN, H. Structure-activity relationships of enantiomers of the azole fungicide ipconazole and its related compounds – fungicidal and plant growth inhibitory activities. **Journal of Pesticide Science**, Tokyo, v. 23, p. 129-136, 1998.

SAUTER, H.; AMMERMANN, E.; BENOIT, R.; BRAND, S.; GOLD, R. E.; GRAMMENOS, W.; KÖHLE, H.; LORENZ, G.; MUELLER, B.; ROEHL, F.; SCHIRMER, D.; SPEAKMAN, J. B.; WENEROTH, B.; WINGERT, H. Mitochondrial respiration as a target for antifungals: lessons from research on strobilurins. In: antifungal agents. In: DIXON, G. K.; COPPING, L. G.; HOLLOWOM, D. W. **Discovery and mode of action**. Oxford: BIOS Scientific Publishers, 1995. p. 173-191.

SCOTT, A. J.; KNOTT, M. A. A cluster analysis method for grouping means in the analysis of variance. **Biometrics**, Washington, v. 30, n. 3, p. 507-512, Sept. 1974.

SILVA, J.V.C.da. **Comportamento de cultivares de soja na presença da ferrugem asiática, em relação a programas de controle químico**. 2009.57f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, MG. 2009.

SILVA, L.H.C.P. da; CAMPOS, H.D.; SILVA, J.R.C.; REIS, E.M. Control of Asian soybean rust with mancozebe, a multi-site fungicide. **Summa Phytopathol.**, Jaguaria, v. 41, n. 1, p.64-67, 2015.

SILVA, V.A.S. **Resistência parcial e fungicidas no controle da ferrugem asiática da soja**. 2007. 66f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, MG. 2006.

SOUSA, P.F.C., ALVES, E.; CASTRO, E.H. 2006. A. Influência da temperatura no desenvolvimento de teliósporos de *Phakopsora pachyrhizi* em folíolos de soja. **Summa Phytopathologica**, Jaguaria, v. 32, n. 3, p. 227-231.

YANG, C.Y. **Soybean rust caused by *Phakopsora pachyrhizi***. First soybean rust workshop help. March 21-27 in Wuhan, Hubei, China. p. 1-32. 1991.

YORINORI, J.T.; LAZZAROTTO, J.J. **Situação da ferrugem asiática da soja no Brasil e na América do Sul**. 2004. Disponível em: <<http://www.cnpso.Embraapa.br>>. Acesso em: 17 abr. 2015.

YORINORI, J.T.; NUNES JUNIOR, J.; GODOY, C.V.; LAZZAROTTO, J.J. Situação da ferrugem “asiática” no Brasil, safra 2003/04. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, 26., 2004, Londrina. **Resumos...** Londrina: EMBRAPA Soja, 2004. P. 134-135. (Documentos, 234).

YORINORI, J.T.; PAIVA, W.M. 2002. **Ferrugem da soja: *Phakopsora pachyrhizi* Sydow**. Londrina: EMBRAPA Soja. 1 Folder.

TAIZ, L.; ZEIGER, E. Water and plant cells. **Plant physiology**. 5.ed. Sinauer Associates: Sunderland, MA, p. 67-84, 2010.

TERAMOTO, A.; MACHADO, T.A.; NASCIMENTO, L.M.; MEYER, M.C.; CUNHA, M.G. Sensibilidade a fungicidas de isolados de *Corynespora cassicola* provenientes do estado de Goiás. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE SOJA, 6., 2012, Cuiabá. **Anais...** Brasília: Embrapa, 2012. 1 CD-ROM.

TOMLIN, C.D.S. **The pesticide manual:** a world compendium. Surrey, UK: British Crop Protection Council, 12 ed., 2002. 1 – CD-ROM.

VENÂNCIO, W.S.; RODRIGUES, M.A.T.; BEGLIOMINI, E.; SOUZA, N.L. Physiological effects of strobilurin fungicides on plants. **Publication UEPG**, Ponta Grossa, v. 9, n. 3, p. 59-68, 2004.

VENÂNCIO, W.S.; ZAGONEL, J.; FURTADO, E.L.; SOUZA, N.L. Novos fungicidas. I – produtos naturais e derivados sintéticos: estrobilurinas e fenilpirroles. In: Luz, W.C.; Fernandes, J.M.; Prestes, A.M.; Picinini, E.C. **Revisão anual de patologia de plantas**, Passo Fundo, v.7, 1999. p.103-55.

VANDERPLANK, J.E. **Plant disease:** epidemics ant control. New York: Academic Press, 1963.

VANDERPLANK, J.E. **Disease Resistance in Plants**. New York e London: Academic Press, 1968.

ZAMBOLIM, L.; CASA, R.T.; REIS, E.M. Sistema plantio direto e doenças em plantas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 25, p. 585-595, 2000.

ZAMBENEDETTI, E.B. **Preservação de *Phakopsora pachyrhizi* Sydow e Sydow e aspectos epidemiológicos e ultra-estruturais da sua interação com a soja (*Glycine max* (L.) Merril)**. 2005. 92f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG. 2005.

ZANATTA, T. **Efeito de fungicidas no processo infeccioso de *Phakopsora pachyrhizi***. 2009.120f. Dissertação (Mestrado)- Universidade de Passo FundoPasso Fundo, RS. 2009.

WELLBURN, A.R. The spectral determination of chlorophylls *a* and *b*, as well as total carotenoids, using various solvents with spectrophotometers of different resolution. **Journal of Plant Physiology**, Jena, v. 144, n. 3, p. 307-313, 1994.

WOLF, M.S. Trying to understand and control powdery mildew. **Plant pathology**, New York, v. 33, 1984. p. 451-466.

WWF. 2014. **The growth of soy:** impacts and solutions. (O crescimento da soja: impactos e solução). 2014. Disponível em: <www.wwf.org.br>. Acesso em: 28 fev. 2016.

ANEXOS

Anexo A – Datas de aplicações e avaliações

TABELA 1A: Calendário de aplicações e avaliações realizadas durante o experimento.

| | | |
|--|------------|--|
| Aplicações | 16/03/2015 | Tratamentos 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 |
| | 30/03/2015 | Tratamentos 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16 |
| | 06/04/2015 | Tratamentos 5, 13 |
| | 13/04/2015 | Tratamentos 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16 |
| Avaliações de severidade | 23/03/2015 | 7 DAA |
| | 30/03/2015 | 14 DAA |
| | 06/04/2015 | 21 DAA |
| | 13/04/2015 | 28 DAA |
| | 20/04/2015 | 35 DAA |
| | 27/04/2015 | 42 DAA |
| Avaliações de pigmentos fotossintetizantes | 18/03/2015 | 2 DAA |
| | 23/03/2015 | 7 DAA |
| | 30/03/2015 | 14 DAA |
| | 02/04/2015 | 17 DAA |
| | 06/04/2015 | 21 DAA |
| | 16/04/2015 | 31 DAA |
| | 20/04/2015 | 35 DAA |
| | 27/04/2015 | 42 DAA |
| Avaliações de trocas gasosas | 23/03/2015 | 7 DAA |
| | 30/03/2015 | 14 DAA |
| | 02/04/2015 | 17 DAA |
| | 06/04/2015 | 21 DAA |
| | 16/04/2015 | 31 DAA |
| | 30/04/2015 | 45 DAA |
| Avaliações de componentes de produtividade | 02/06/2015 | Colheita |

Anexo B – Severidade de FAS

FIGURA 1B: Escala diagramática de ferrugem asiática da soja, proposta por Godoy et al. (2004), utilizada para avaliar severidade da doença.

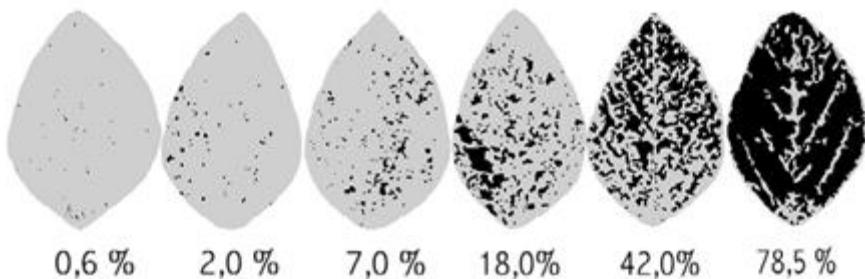


TABELA 1B: Médias de severidade da FAS em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | Severidade (%) de ferrugem-asiática | | | | | |
|----|---|-------------------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 7 DAA | 14 DAA | 21 DAA | 28 DAA | 35 DAA | 42 DAA |
| 1 | Testemunha | 6,417 | 24,025 | 43,083 | 61,250 | 71,042 | 86,375 |
| 2 | fluxapiroade + piraclostrobina | 2,433 | 11,058 | 20,608 | 30,458 | 44,092 | 51,975 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 3,008 | 4,608 | 8,817 | 12,458 | 12,876 | 18,467 |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 1,767 | 5,829 | 10,517 | 19,058 | 19,055 | 19,555 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 1,642 | 8,308 | 12,742 | 30,083 | 31,042 | 38,460 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 2,625 | 8,008 | 11,425 | 26,442 | 26,808 | 29,750 |
| 7 | Mancozebe | 3,317 | 15,467 | 22,642 | 45,233 | 47,000 | 62,400 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazole | 3,068 | 16,783 | 26,858 | 55,042 | 62,542 | 83,458 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 3,750 | 11,042 | 22,458 | 38,992 | 42,117 | 48,292 |
| 10 | fluxapiroade + piraclostrobina + mancozebe | 3,142 | 9,092 | 15,117 | 17,783 | 23,083 | 29,392 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 2,024 | 2,448 | 6,433 | 7,383 | 8,450 | 9,883 |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 1,501 | 5,049 | 8,250 | 12,917 | 9,533 | 13,008 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 1,568 | 6,809 | 9,983 | 12,367 | 15,643 | 22,533 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 1,609 | 8,458 | 15,625 | 21,542 | 21,833 | 31,592 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 4,624 | 16,467 | 26,675 | 42,342 | 42,875 | 55,483 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 3,458 | 5,600 | 8,300 | 14,342 | 14,450 | 17,033 |

TABELA 2B: Análise de variância da AACPD para severidade da FAS.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-------------------|------------------------|-------|--------|
| TRAT | 15 | 3.654296014E+0009 | 243619734,3 | 92,52 | 0,000 |
| BLOCO | 3 | 3799660.062500 | 1266553,354 | 0,481 | 0,6971 |
| Erro | 45 | 118491716.437500 | 2633149,254 | | |
| Total corrigido | 63 | 3.776587391E+0009 | | | |
| CV (%): | | 6,16 | | | |
| Média geral: | | 26363,28125 | Número de observações: | 64 | |

Anexo C – Pigmentos fotossintetizantes

TABELA 1C: Médias da concentração de clorofila *a* em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | Concentração de clorofila <i>a</i> | | | | | | | |
|----|---|------------------------------------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 2 DAA | 7 DAA | 14 DAA | 17 DAA | 21 DAA | 31 DAA | 35 DAA | 42 DAA |
| 1 | Testemunha | 2,034 | 2,275 | 2,241 | 1,924 | 2,132 | 1,233 | 1,225 | 0,395 |
| 2 | fluxapiroade + piraclostrobina | 2,217 | 2,222 | 2,326 | 2,152 | 2,343 | 1,856 | 1,864 | 0,356 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 2,472 | 2,434 | 2,253 | 2,206 | 2,519 | 2,231 | 1,852 | 0,496 |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 2,223 | 2,498 | 2,309 | 2,285 | 2,269 | 2,326 | 1,789 | 0,485 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 2,201 | 2,527 | 2,465 | 2,236 | 2,304 | 2,026 | 1,733 | 0,974 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 2,243 | 2,211 | 2,372 | 2,048 | 2,519 | 2,010 | 1,844 | 0,625 |
| 7 | mancozebe | 2,266 | 2,279 | 2,353 | 2,408 | 2,353 | 1,725 | 1,842 | 0,616 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 2,389 | 2,462 | 2,302 | 2,201 | 2,221 | 1,399 | 1,172 | 0,617 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 2,321 | 2,582 | 2,245 | 2,133 | 2,380 | 1,827 | 1,600 | 0,539 |
| 10 | fluxapiroade + piraclostrobina + mancozebe | 2,213 | 2,308 | 2,166 | 2,175 | 2,381 | 1,825 | 2,011 | 0,620 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 2,182 | 2,381 | 2,525 | 2,071 | 2,495 | 2,096 | 2,040 | 0,500 |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 2,422 | 2,481 | 2,338 | 2,237 | 2,533 | 2,207 | 1,859 | 0,736 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 2,326 | 2,483 | 2,367 | 2,241 | 2,582 | 1,891 | 1,656 | 0,525 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 2,557 | 2,208 | 2,265 | 2,080 | 2,428 | 2,138 | 1,778 | 0,541 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 2,370 | 2,165 | 2,354 | 2,236 | 2,457 | 1,899 | 1,690 | 0,550 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 2,334 | 2,431 | 2,332 | 2,113 | 2,424 | 2,060 | 1,838 | 0,497 |

TABELA 2C: Análise de variância da AACPD para concentração de clorofila *a*.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-------------|-----------|------------------------|--------|
| TRAT | 15 | 1201,119019 | 80,074601 | 3,468 | 0,0006 |
| BLOCO | 3 | 35,667678 | 11,889226 | 0,515 | 0,674 |
| Erro | 45 | 1038,986475 | 23,088588 | | |
| Total corrigido | 63 | 2275,773172 | | | |
| CV (%): | | 5,93 | | | |
| Média geral: | | 80,9724375 | | Número de observações: | 64 |

TABELA 3C: Médias da concentração de clorofila *b* em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | AACPD - Concentração de clorofila <i>b</i> | |
|---------------|---|--|---|
| 1 | Testemunha | 10,535 | b |
| 2 | fluxapiroade + piraclostrobina | 14,271 | b |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 14,737 | b |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 17,684 | a |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 14,391 | b |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 13,732 | b |
| 7 | mancozebe | 12,365 | b |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 14,698 | b |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 14,117 | b |
| 10 | fluxapiroade + piraclostrobina + mancozebe | 13,343 | b |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 16,169 | a |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 17,510 | a |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 16,693 | a |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 15,754 | a |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 15,894 | a |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 13,835 | b |
| KS | | 0,057 | |
| F Levene | | 0,596 | |
| F Aditividade | | 0,316 | |
| CV | | 16,190 | |

TABELA 4C: Análise de variância da AACPD para concentração de clorofila *b*.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|------------|------------------------|-------|--------|
| TRAT | 15 | 209,597401 | 13,97316 | 2,456 | 0,0102 |
| BLOCO | 3 | 38,568293 | 12,856098 | 2,259 | 0,0944 |
| Erro | 45 | 256,041768 | 5,689817 | | |
| Total corrigido | 63 | 504,207462 | | | |
| CV (%): | | 16,19 | | | |
| Média geral: | | 14,7329375 | Número de observações: | 64 | |

TABELA 5C: Médias da concentração total de clorofila *a+b* em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | Concentração total de Clorofila | | | | | | | |
|----|---|---------------------------------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 2 DAA | 7 DAA | 14 DAA | 17 DAA | 21 DAA | 31 DAA | 35 DAA | 42 DAA |
| 1 | Testemunha | 2,190 | 2,640 | 2,439 | 2,126 | 2,608 | 1,414 | 1,400 | 0,596 |
| 2 | fluxapiroade + piraclostrobina | 2,457 | 2,599 | 2,613 | 2,415 | 2,809 | 2,189 | 2,200 | 0,816 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 2,768 | 2,823 | 2,503 | 2,501 | 2,957 | 2,567 | 2,228 | 1,037 |
| 4 | trifloxistrobina + protoconazol | 2,409 | 2,952 | 2,648 | 2,596 | 3,029 | 2,685 | 2,169 | 0,996 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 2,423 | 2,894 | 2,795 | 2,528 | 2,899 | 2,336 | 2,112 | 1,128 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 2,535 | 2,594 | 2,633 | 2,302 | 2,977 | 2,326 | 2,188 | 0,967 |
| 7 | mancozebe | 2,578 | 2,668 | 2,628 | 2,688 | 2,728 | 1,964 | 2,153 | 0,871 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 2,717 | 2,897 | 2,579 | 2,657 | 2,687 | 1,605 | 1,615 | 0,947 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 2,603 | 3,063 | 2,505 | 2,455 | 2,798 | 2,032 | 1,877 | 1,171 |
| 10 | fluxapiroade + piraclostrobina + mancozebe | 2,461 | 2,657 | 2,450 | 2,445 | 2,813 | 2,098 | 2,360 | 1,024 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 2,511 | 2,892 | 2,868 | 2,363 | 2,913 | 2,438 | 2,493 | 0,998 |
| 12 | trifloxistrobina + protoconazol + mancozebe | 2,731 | 3,051 | 2,655 | 2,608 | 3,135 | 2,553 | 2,189 | 1,303 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 2,674 | 2,915 | 2,680 | 2,572 | 2,980 | 2,387 | 1,980 | 1,228 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 2,859 | 2,569 | 2,528 | 2,362 | 2,904 | 2,498 | 2,224 | 1,176 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 2,655 | 2,641 | 2,653 | 2,526 | 2,848 | 2,264 | 1,942 | 1,447 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 2,673 | 2,888 | 2,594 | 2,323 | 2,801 | 2,381 | 2,147 | 0,960 |

TABELA 6C: Análise de variância da AACPD para concentração total de clorofila.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-------------|------------------------|-------|--------|
| TRAT | 15 | 2094,56357 | 139,637571 | 4,334 | 0,0001 |
| BLOCO | 3 | 31,616293 | 10,538764 | 0,327 | 0,8057 |
| Erro | 45 | 1449,915863 | 32,220353 | | |
| Total corrigido | 63 | 3576,095726 | | | |
| CV (%): | | 5,93 | | | |
| Média geral: | | 95,7052656 | Número de observações: | 64 | |

TABELA 7C: Médias da relação clorofila *a/b* em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | Clorofila a/ clorofila b (mg/g FW) | | | | | | | |
|----|---|------------------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 2 DAA | 7 DAA | 14 DAA | 17 DAA | 21 DAA | 31 DAA | 35 DAA | 42 DAA |
| 1 | Testemunha | 17,426 | 6,276 | 12,745 | 9,798 | 5,195 | 7,002 | 8,284 | 2,340 |
| 2 | fluxapiroade + piraclostrobina | 10,310 | 5,941 | 8,864 | 8,621 | 5,787 | 5,691 | 6,837 | 1,597 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 10,371 | 6,258 | 9,152 | 8,491 | 6,326 | 6,665 | 5,086 | 1,905 |
| 4 | trifloxistrobina + protoconazol | 17,584 | 5,777 | 7,723 | 7,423 | 3,440 | 6,535 | 4,811 | 1,379 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 12,304 | 6,963 | 7,495 | 8,622 | 4,456 | 6,668 | 5,435 | 8,532 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 7,715 | 5,796 | 9,090 | 8,221 | 5,706 | 6,433 | 5,376 | 2,941 |
| 7 | mancozebe | 7,487 | 5,918 | 8,628 | 9,639 | 6,293 | 7,454 | 8,907 | 3,776 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 7,314 | 5,794 | 8,572 | 6,682 | 5,349 | 6,788 | 4,108 | 2,710 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 8,709 | 23,651 | 8,627 | 7,076 | 5,724 | 9,069 | 5,741 | 2,377 |
| 10 | fluxapiroade + piraclostrobina + mancozebe | 45,343 | 6,629 | 7,609 | 8,121 | 5,515 | 6,848 | 5,878 | 2,138 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 7,009 | 4,880 | 8,305 | 7,213 | 6,044 | 6,214 | 5,668 | 2,132 |
| 12 | trifloxistrobina + protoconazol + mancozebe | 8,105 | 4,739 | 7,861 | 6,589 | 4,219 | 6,400 | 5,640 | 1,744 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 6,715 | 5,759 | 7,650 | 6,841 | 6,544 | 4,901 | 5,114 | 1,094 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 11,372 | 6,148 | 8,662 | 7,654 | 5,306 | 5,972 | 4,325 | 2,635 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 8,721 | 4,807 | 7,955 | 7,730 | 6,313 | 6,786 | 6,767 | 2,182 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 7,109 | 5,482 | 8,963 | 11,828 | 6,572 | 6,581 | 6,044 | 2,100 |

TABELA 8C: Análise de variância da AACPD para relação clorofila *a/b*.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-------------|------------------------|-------|--------|
| TRAT | 15 | 111268,9076 | 7417,927175 | 1,189 | 0,3142 |
| BLOCO | 3 | 55978,32168 | 18659,44056 | 2,992 | 0,0407 |
| Erro | 45 | 280645,3195 | 6236,562656 | | |
| Total corrigido | 63 | 447892,5488 | | | |
| CV (%): | | 29,24 | | | |
| Média geral: | | 270,0986094 | Número de observações: | 64 | |

TABELA 9C: Médias da concentração de carotenoides em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | Concentração de carotenóides | | | | | | | |
|----|---|------------------------------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 2 DAA | 7 DAA | 14 DAA | 17 DAA | 21 DAA | 31 DAA | 35 DAA | 42 DAA |
| 1 | Testemunha | 6,657 | 7,567 | 7,179 | 6,355 | 7,48 | 5,317 | 5,109 | 4,14 |
| 2 | fluxapiroade + piraclostrobina | 7,304 | 7,377 | 7,661 | 7,424 | 7,766 | 8,208 | 6,823 | 5,619 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 8,276 | 7,591 | 7,474 | 7,756 | 8,122 | 7,929 | 6,734 | 5,319 |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 7,351 | 8,668 | 7,791 | 7,618 | 9,93 | 8,23 | 6,796 | 5,461 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 7,356 | 7,998 | 8,156 | 7,688 | 8,425 | 7,343 | 6,367 | 5,642 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 7,264 | 7,49 | 7,818 | 7,129 | 8,23 | 7,735 | 6,876 | 5,122 |
| 7 | mancozebe | 7,835 | 7,563 | 7,871 | 8,129 | 7,496 | 6,821 | 7,055 | 5,262 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 8,18 | 7,742 | 7,718 | 7,57 | 7,899 | 6,935 | 5,635 | 4,99 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 7,527 | 8,367 | 7,48 | 7,163 | 7,671 | 6,877 | 6,461 | 4,218 |
| 10 | fluxapiroade + piraclostrobina + mancozebe | 7,245 | 7,745 | 7,21 | 7,248 | 7,934 | 7,343 | 7,285 | 5,561 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 7,18 | 8,102 | 8,974 | 7,281 | 8,071 | 7,707 | 7,432 | 6,032 |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 7,722 | 8,543 | 7,469 | 7,43 | 8,957 | 7,856 | 6,731 | 6,721 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 8,302 | 8,712 | 8,017 | 7,753 | 7,985 | 7,196 | 6,527 | 5,405 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 8,109 | 7,333 | 7,433 | 7,523 | 8,146 | 7,636 | 6,62 | 4,031 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 8,109 | 7,412 | 7,817 | 7,565 | 8,133 | 7,381 | 6,775 | 4,572 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 7,957 | 8,3 | 7,685 | 7,181 | 7,731 | 7,522 | 6,754 | 5,429 |

TABELA 10C: Análise de variância da AACPD para concentração de carotenóides.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-------------|------------------------|-------|--------|
| TRAT | 15 | 13258,51697 | 883,901131 | 3,299 | 0,001 |
| BLOCO | 3 | 1536,101577 | 512,033859 | 1,911 | 0,1413 |
| Erro | 45 | 12057,22085 | 267,938241 | | |
| Total corrigido | 63 | 26851,83939 | | | |
| CV (%): | | 5,56 | | | |
| Média geral: | | 294,4313125 | Número de observações: | 64 | |

Anexo D – Trocas gasosas

TABELA 1D: Médias da A em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | A ($\mu\text{mol CO}_2 \text{ m}^{-2} \text{ s}^{-1}$) | | | | | |
|----|---|--|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 7 DAA | 14 DAA | 17 DAA | 21 DAA | 31 DAA | 45 DAA |
| 1 | Testemunha | 22,244 | 21,554 | 23,405 | 23,358 | 15,971 | 10,371 |
| 2 | fluxapiroxade + piraclostrobina | 25,609 | 19,530 | 23,238 | 25,645 | 22,013 | 12,819 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 22,431 | 21,720 | 23,255 | 24,735 | 23,548 | 13,860 |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 22,746 | 20,359 | 22,903 | 24,193 | 24,074 | 14,728 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 24,104 | 19,968 | 23,590 | 23,985 | 21,198 | 14,456 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 25,127 | 20,995 | 21,793 | 24,658 | 24,364 | 13,453 |
| 7 | mancozebe | 23,310 | 21,498 | 23,145 | 23,698 | 20,520 | 9,208 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 24,006 | 20,595 | 24,138 | 24,140 | 18,023 | 5,892 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 23,733 | 20,503 | 22,910 | 22,925 | 19,733 | 13,106 |
| 10 | fluxapiroxade + piraclostrobina + mancozebe | 24,673 | 21,019 | 23,160 | 24,660 | 23,668 | 17,038 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 24,275 | 18,756 | 22,853 | 24,570 | 23,110 | 13,028 |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 24,747 | 19,870 | 24,205 | 26,013 | 22,986 | 15,953 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 25,023 | 20,265 | 23,098 | 25,193 | 21,627 | 15,030 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 24,804 | 21,517 | 23,560 | 22,355 | 22,498 | 11,531 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 23,828 | 21,728 | 24,380 | 24,235 | 20,123 | 8,967 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 23,933 | 20,924 | 24,678 | 24,755 | 22,760 | 13,573 |

TABELA 2D: Análise de variância da AACPD para A.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-------------|-------------|------------------------|--------|
| TRAT | 15 | 131399,6203 | 8759,974689 | 2,377 | 0,0128 |
| BLOCO | 3 | 15888,65182 | 5296,217273 | 1,437 | 0,2444 |
| Erro | 45 | 165804,8547 | 3684,552326 | | |
| Total corrigido | 63 | 313093,1268 | | | |
| CV (%): | | 7,7 | | | |
| Média geral: | | 788,0980156 | | Número de observações: | 64 |

TABELA 3D: Médias da gs em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | gs (mol H ₂ O m ⁻² m ⁻¹) | | | | | |
|----|---|--|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 7 DAA | 14 DAA | 17 DAA | 21 DAA | 31 DAA | 45 DAA |
| 1 | Testemunha | 0,558 | 0,666 | 0,645 | 0,710 | 0,549 | 0,264 |
| 2 | fluxapiroxade + piraclostrobina | 0,699 | 0,612 | 0,653 | 0,890 | 0,581 | 0,231 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 0,581 | 0,707 | 0,648 | 0,685 | 0,759 | 0,254 |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 0,581 | 0,716 | 0,598 | 0,728 | 0,787 | 0,285 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 0,649 | 0,723 | 0,690 | 0,738 | 0,644 | 0,288 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 0,667 | 0,589 | 0,573 | 0,698 | 0,604 | 0,301 |
| 7 | mancozebe | 0,678 | 0,705 | 0,665 | 0,748 | 0,542 | 0,248 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 0,569 | 0,611 | 0,708 | 0,618 | 0,588 | 0,159 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 0,603 | 0,692 | 0,633 | 0,555 | 0,543 | 0,283 |
| 10 | fluxapiroxade + piraclostrobina + mancozebe | 0,582 | 0,679 | 0,635 | 0,678 | 0,513 | 0,300 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 0,686 | 0,600 | 0,763 | 0,648 | 0,558 | 0,259 |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 0,742 | 0,720 | 0,663 | 0,710 | 0,573 | 0,358 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 0,648 | 0,741 | 0,680 | 0,763 | 0,558 | 0,293 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 0,658 | 0,811 | 0,653 | 0,660 | 0,650 | 0,217 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 0,631 | 0,713 | 0,693 | 0,688 | 0,586 | 0,228 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 0,653 | 0,668 | 0,730 | 0,635 | 0,501 | 0,227 |

TABELA 4D: Análise de variância da AACPD para gs.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|------------|----------|------------------------|--------|
| TRAT | 15 | 98,391142 | 6,559409 | 1,811 | 0,0632 |
| BLOCO | 3 | 11,980373 | 3,993458 | 1,102 | 0,358 |
| Erro | 45 | 163,011076 | 3,622468 | | |
| Total corrigido | 63 | 273,382592 | | | |
| CV (%): | | 8,72 | | | |
| Média geral: | | 21,8345781 | | Número de observações: | 64 |

TABELA 5D: Médias da E em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | E (mmol H ₂ O m ⁻² s ⁻¹) | | | | | |
|----|---|--|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 7 DAA | 14 DAA | 17 DAA | 21 DAA | 31 DAA | 45 DAA |
| 1 | Testemunha | 0,796 | 0,698 | 1,027 | 0,801 | 0,772 | 0,553 |
| 2 | fluxapiroxade + piraclostrobina | 0,828 | 0,663 | 1,020 | 0,831 | 0,768 | 0,510 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 0,775 | 0,743 | 1,031 | 0,786 | 0,828 | 0,667 |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 0,859 | 0,654 | 1,018 | 0,860 | 0,871 | 0,738 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 0,847 | 0,711 | 1,092 | 0,864 | 0,856 | 0,769 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 0,836 | 0,633 | 0,971 | 0,765 | 0,771 | 0,713 |
| 7 | mancozebe | 0,935 | 0,706 | 1,082 | 0,889 | 0,808 | 0,721 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 0,858 | 0,659 | 1,076 | 0,789 | 0,837 | 0,526 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 0,899 | 0,744 | 1,030 | 0,816 | 0,800 | 0,755 |
| 10 | fluxapiroxade + piraclostrobina + mancozebe | 0,864 | 0,717 | 1,081 | 0,826 | 0,802 | 0,746 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 0,898 | 0,719 | 1,109 | 0,791 | 0,832 | 0,700 |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 0,969 | 0,749 | 1,104 | 0,835 | 0,847 | 0,840 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 0,917 | 0,754 | 1,121 | 0,893 | 0,837 | 0,790 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 0,888 | 0,753 | 1,060 | 0,851 | 0,834 | 0,674 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 0,896 | 0,765 | 1,107 | 0,842 | 0,834 | 0,729 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 0,925 | 0,769 | 1,091 | 0,792 | 0,810 | 0,664 |

TABELA 6D: Análise de variância da AACPD para E.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-------------|-------------|------------------------|-------|
| TRAT | 15 | 2823,158513 | 188,210568 | 1,086 | 0,395 |
| BLOCO | 3 | 8658,759448 | 2886,253149 | 16,658 | 0,000 |
| Erro | 45 | 7796,830804 | 173,262907 | | |
| Total corrigido | 63 | 19278,74876 | | | |
| CV (%): | | 8,54 | | | |
| Média geral: | | 154,1197969 | | Número de observações: | 64 |

TABELA 7D: Médias da Ci em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | Ci (ppm) | | | | | |
|----|---|----------|---------|---------|---------|---------|---------|
| | | 7 DAA | 14 DAA | 17 DAA | 21 DAA | 31 DAA | 45 DAA |
| 1 | Testemunha | 243,000 | 262,417 | 245,500 | 250,000 | 293,583 | 208,333 |
| 2 | fluxapiroxade + piraclostrobina | 241,333 | 269,917 | 247,500 | 247,500 | 258,500 | 179,167 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 242,833 | 266,667 | 247,000 | 242,000 | 263,750 | 242,833 |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 236,750 | 270,833 | 242,250 | 246,750 | 258,333 | 245,750 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 241,417 | 273,583 | 247,500 | 247,250 | 263,917 | 251,750 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 241,167 | 259,667 | 246,750 | 239,500 | 244,833 | 269,250 |
| 7 | mancozebe | 251,334 | 263,333 | 246,500 | 252,000 | 257,333 | 294,417 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 237,417 | 262,250 | 247,250 | 237,750 | 279,917 | 222,500 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 245,750 | 269,250 | 247,750 | 239,000 | 264,500 | 264,917 |
| 10 | fluxapiroxade + piraclostrobina + mancozebe | 233,250 | 266,083 | 244,500 | 236,250 | 234,250 | 234,500 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 245,000 | 276,250 | 256,750 | 239,250 | 245,750 | 256,667 |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 248,250 | 276,417 | 240,500 | 236,500 | 244,583 | 258,333 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 238,250 | 273,917 | 249,250 | 245,000 | 250,417 | 250,500 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 243,083 | 268,500 | 244,250 | 253,750 | 256,250 | 249,750 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 241,000 | 267,250 | 242,500 | 244,000 | 264,250 | 290,250 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 245,667 | 268,334 | 245,250 | 236,000 | 237,917 | 241,583 |

TABELA 8D: Análise de variância da AACPD para Ci.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|------------|------------------------|-------|--------|
| TRAT | 15 | 98,391142 | 6,559409 | 1,811 | 0,0632 |
| BLOCO | 3 | 11,980373 | 3,993458 | 1,102 | 0,358 |
| Erro | 45 | 163,011076 | 3,622468 | | |
| Total corrigido | 63 | 273,382592 | | | |
| CV (%): | | 8,72 | | | |
| Média geral: | | 21,8345781 | Número de observações: | 64 | |

TABELA 9D: Médias da A/Ci em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | A/Ci ($\mu\text{mol m}^{-2} \text{s}^{-1} \text{ppm}^{-1}$) | | | | | |
|----|---|---|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 7 DAA | 14 DAA | 17 DAA | 21 DAA | 31 DAA | 45 DAA |
| 1 | Testemunha | 0,092 | 0,083 | 0,096 | 0,094 | 0,056 | 0,038 |
| 2 | fluxapiroxade + piraclostrobina | 0,106 | 0,073 | 0,094 | 0,104 | 0,086 | 0,055 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 0,093 | 0,082 | 0,094 | 0,102 | 0,090 | 0,058 |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 0,096 | 0,076 | 0,096 | 0,098 | 0,094 | 0,061 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 0,100 | 0,074 | 0,095 | 0,098 | 0,080 | 0,058 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 0,104 | 0,082 | 0,088 | 0,104 | 0,100 | 0,051 |
| 7 | Mancozebe | 0,093 | 0,083 | 0,094 | 0,095 | 0,080 | 0,032 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazole | 0,102 | 0,081 | 0,098 | 0,102 | 0,065 | 0,020 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 0,097 | 0,077 | 0,093 | 0,096 | 0,076 | 0,050 |
| 10 | fluxapiroxade + piraclostrobina + mancozebe | 0,106 | 0,081 | 0,095 | 0,105 | 0,101 | 0,075 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 0,099 | 0,068 | 0,090 | 0,103 | 0,095 | 0,052 |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 0,100 | 0,072 | 0,101 | 0,110 | 0,095 | 0,063 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 0,105 | 0,075 | 0,093 | 0,103 | 0,087 | 0,061 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 0,102 | 0,081 | 0,096 | 0,089 | 0,088 | 0,046 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 0,100 | 0,081 | 0,101 | 0,100 | 0,077 | 0,075 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 0,098 | 0,079 | 0,101 | 0,106 | 0,096 | 0,059 |

TABELA 10D: Análise de variância da AACPD para A/Ci.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|----------|------------------------|-------|--------|
| TRAT | 15 | 3,807095 | 0,253806 | 2,722 | 0,0048 |
| BLOCO | 3 | 0,271987 | 0,090662 | 0,973 | 0,4141 |
| Erro | 45 | 4,195163 | 0,093226 | | |
| Total corrigido | 63 | 8,274245 | | | |
| CV (%): | | 9,69 | | | |
| Média geral: | | 3,150375 | Número de observações: | 64 | |

TABELA 11D: Médias da A/E em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | A/E ($\mu\text{mol CO}_2 \text{ mmol H}_2\text{O}^{-1}$) | | | | | |
|----|---|--|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 7 DAA | 14 DAA | 17 DAA | 21 DAA | 31 DAA | 45 DAA |
| 1 | Testemunha | 6,226 | 6,283 | 4,665 | 5,977 | 4,078 | 2,855 |
| 2 | fluxapiroxade + piraclostrobina | 6,302 | 6,123 | 4,658 | 6,319 | 5,733 | 3,778 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 5,884 | 5,904 | 4,716 | 6,469 | 5,734 | 4,052 |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 5,359 | 6,426 | 4,621 | 5,830 | 5,555 | 3,979 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 5,892 | 5,612 | 4,533 | 5,748 | 4,978 | 3,797 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 6,108 | 6,838 | 4,592 | 6,895 | 6,342 | 3,795 |
| 7 | mancozebe | 4,987 | 6,129 | 4,366 | 5,528 | 5,080 | 2,530 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 5,695 | 6,460 | 4,634 | 6,347 | 4,331 | 1,725 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 5,380 | 5,571 | 4,520 | 5,694 | 4,985 | 3,541 |
| 10 | fluxapiroxade + piraclostrobina + mancozebe | 5,771 | 6,003 | 4,298 | 6,213 | 5,930 | 4,570 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 5,416 | 5,247 | 4,199 | 6,276 | 5,633 | 3,852 |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 5,133 | 5,377 | 4,436 | 6,301 | 5,486 | 3,809 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 5,488 | 5,474 | 4,188 | 5,731 | 5,232 | 3,876 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 5,610 | 5,775 | 4,484 | 5,312 | 5,489 | 3,502 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 5,366 | 5,713 | 4,440 | 5,869 | 4,819 | 2,399 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 5,196 | 5,517 | 4,616 | 6,282 | 5,706 | 4,004 |

TABELA 12D: Análise de variância da AACPD para A/E.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-------------|-------------|------------------------|--------|
| TRAT | 15 | 10653,32238 | 710,221492 | 3,19 | 0,0013 |
| BLOCO | 3 | 21741,00985 | 7247,003282 | 32,552 | 0,000 |
| Erro | 45 | 10018,30174 | 222,628927 | | |
| Total corrigido | 63 | 42412,63397 | | | |
| CV (%): | | 7,63 | | | |
| Média geral: | | 195,6104063 | | Número de observações: | 64 |

TABELA 13D: Médias da A/gs em função dos diferentes manejos ao longo das avaliações.

| T | Tratamentos | A/gs ($\mu\text{mol CO}_2 \text{ mmol}^{-1} \text{ H}_2\text{O}$) | | | | | |
|----|---|---|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 7 DAA | 14 DAA | 17 DAA | 21 DAA | 31 DAA | 45 DAA |
| 1 | Testemunha | 41,359 | 32,742 | 36,419 | 33,827 | 28,692 | 29,601 |
| 2 | fluxapiroxade + piraclostrobina | 37,171 | 32,434 | 36,071 | 30,980 | 38,045 | 42,401 |
| 3 | azoxistrobina + benzovindiflupir | 41,140 | 31,006 | 36,029 | 36,298 | 31,564 | 58,476 |
| 4 | trifloxistrobina + protioconazol | 41,510 | 30,065 | 39,356 | 33,725 | 31,614 | 55,172 |
| 5 | tebuconazol + picoxistrobina | 38,211 | 28,730 | 34,185 | 33,609 | 33,566 | 51,722 |
| 6 | picoxistrobina + ciproconazol | 38,527 | 36,660 | 38,552 | 37,767 | 40,361 | 45,564 |
| 7 | mancozebe | 35,515 | 32,468 | 35,015 | 31,871 | 38,781 | 36,407 |
| 8 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol | 42,398 | 36,486 | 34,272 | 39,373 | 30,751 | 26,958 |
| 9 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + clorotalonil | 39,561 | 30,647 | 36,289 | 41,801 | 36,900 | 48,347 |
| 10 | fluxapiroxade + piraclostrobina + mancozebe | 43,485 | 31,843 | 37,547 | 39,063 | 48,427 | 59,118 |
| 11 | azoxistrobina + benzovindiflupir + mancozebe | 36,581 | 31,332 | 31,245 | 38,310 | 42,033 | 53,164 |
| 12 | trifloxistrobina + protioconazol + mancozebe | 34,288 | 27,968 | 36,808 | 36,746 | 40,891 | 45,177 |
| 13 | tebuconazol + picoxistrobina + mancozebe | 38,925 | 27,921 | 34,261 | 33,300 | 40,116 | 52,415 |
| 14 | picoxistrobina + ciproconazol + mancozebe | 38,412 | 29,198 | 36,219 | 34,005 | 35,529 | 61,065 |
| 15 | azoxistrobina + tebuconazole + difenoconazol + mancozebe | 38,721 | 30,519 | 35,727 | 35,587 | 34,492 | 38,641 |
| 16 | azoxistrobina + benzovindiflupir + clorotalonil | 36,748 | 31,766 | 34,290 | 40,523 | 46,392 | 61,599 |

TABELA 14D: Análise de variância da AACPD para A/gs.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-------------|------------------------|-------|--------|
| TRAT | 15 | 975989,0874 | 65065,93916 | 4,057 | 0,0001 |
| BLOCO | 3 | 165060,2203 | 55020,07345 | 3,431 | 0,0248 |
| Erro | 45 | 721656,0654 | 16036,80145 | | |
| Total corrigido | 63 | 1862705,373 | | | |
| CV (%): | | 8,71 | | | |
| Média geral: | | 1454,183219 | Número de observações: | 64 | |

Anexo E – Componentes de produtividade

TABELA 1E: Análise de variância para NVP.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-----------|------------------------|--------|-------|
| TRAT | 15 | 653,78 | 43,585333 | 4,827 | 0,000 |
| BLOCO | 3 | 349,50875 | 116,50292 | 12,901 | 0,000 |
| Erro | 45 | 406,36125 | 9,03025 | | |
| Total corrigido | 63 | 1409,65 | | | |
| CV (%): | | 6,61 | | | |
| Média geral: | | 45,4375 | Número de observações: | | 64 |

TABELA 2E: Análise de variância para NGV.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-----------|------------------------|-------|--------|
| TRAT | 15 | 0,172373 | 0,011492 | 3,539 | 0,0005 |
| BLOCO | 3 | 0,017967 | 0,005989 | 1,845 | 0,1527 |
| Erro | 45 | 0,146108 | 0,003247 | | |
| Total corrigido | 63 | 0,336448 | | | |
| CV (%): | | 2,36 | | | |
| Média geral: | | 2,4173437 | Número de observações: | | 64 |

TABELA 3E: Análise de variância para produtividade.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-------------|------------------------|--------|--------|
| TRAT | 15 | 22045022,42 | 1469668,2 | 10,581 | 0,000 |
| BLOCO | 3 | 302686,3043 | 100895,43 | 0,726 | 0,5415 |
| Erro | 45 | 6250152,886 | 138892,29 | | |
| Total corrigido | 63 | 28597861,61 | | | |
| CV (%): | | 15,88 | | | |
| Média geral: | | 2346,810703 | Número de observações: | | 64 |

TABELA 4E: Análise de variância para M1000G.

| FV | GL | SQ | QM | Fc | Pr>Fc |
|-----------------|----|-------------|------------------------|-------|--------|
| TRAT | 15 | 10702,03169 | 713,46878 | 7,108 | 0,000 |
| BLOCO | 3 | 2604,721874 | 868,24063 | 8,65 | 0,0001 |
| Erro | 45 | 4517,101669 | 100,38004 | | |
| Total corrigido | 63 | 17823,85524 | | | |
| CV (%): | | 7,68 | | | |
| Média geral: | | 130,4520469 | Número de observações: | | 64 |