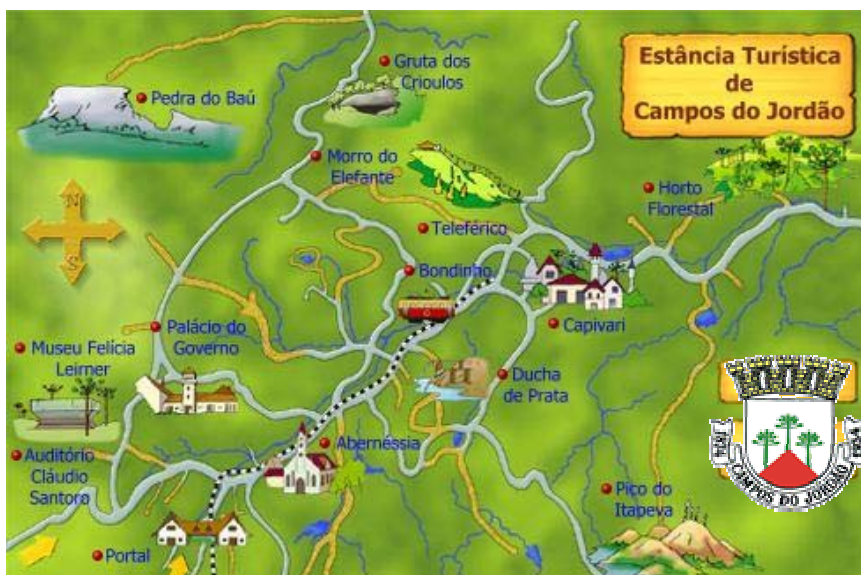




II WORKSHOP DE EPIDEMIOLOGIA DE DOENÇAS DE PLANTAS



CAMPOS DO JORDÃO
30 DE SETEMBRO A 2 DE OUTUBRO DE 2007

ORGANIZAÇÃO USP-ESALQ



II WORKSHOP DE EPIDEMIOLOGIA DE DOENÇAS DE PLANTAS

PROGRAMA E RESUMOS

Campos do Jordão, SP
30 de setembro a 2 de outubro de 2007

Programa

30 de setembro

17 – 20 h – Inscrições

1 de outubro

Sessão 1 – Progresso espaço-temporal de epidemias

Presidente: Prof. Armando Bergamin Filho (Universidade de São Paulo)

Debatedores: Prof. Adalberto Corrêa Café Filho (Universidade de Brasília) e

Prof. Francisco Xavier Ribeiro do Vale (Universidade Federal de Viçosa)

9:00 às 9:45 h – Palestra de abertura – “Spatio-temporal analyses of plant disease epidemics”. – Prof. Bernhard Hau – Leibniz Universität Hannover, Alemanha.

9:45 às 10:15 h – “Gradientes e implicações no manejo de doenças” – Prof. Luiz Antonio Maffia – Universidade Federal de Viçosa, MG.

10:15 às 10:30 h – Intervalo

10:30 às 11:00 h – “Hierarquia espacial na análise epidemiológica” – Dr. Francisco Ferraz Laranjeira – Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, BA.

11:00 às 11:45 h – “Estatística espacial aplicada a doenças de plantas” – Profs. Paulo Justiniano Ribeiro Jr. e Silvia Emiko Shimakura – Universidade Federal do Paraná, PR.

11:45 às 12:15 h Discussão

Sessão 2 – Modelagem e previsão de epidemias

Presidente e Debatedor Prof. Edson Ampélio Pozza (Universidade Federal de Lavras, MG)

Debatedor: Prof. Marcelo Giovanetti Canteri (Universidade Estadual de Londrina, PR)

14:30 às 15:15 h – “Modelagem de epidemias” – Dr. Ricardo Borer Sgrillo – Comissão Executiva do Plano da Lavoura Cacaueira, BA.

15:15 às 15:45 h – “Modelagem da incidência de plantas doentes e subsídios para o desenvolvimento de planos amostrais em pomares” – Dra. Ana Beatriz Costa Czermainski – Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, RS

15:45 às 16:00 h – Intervalo

16:00 às 16:30 h – “Modelagem e previsão de epidemias de ferrugem asiática da soja - avanços na teoria e aplicação” – Prof. Emerson Del Ponte – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, RS

16:30 às 17:00 h – “Modelos de previsão de epidemias de Alternaria em tomate” – Prof. Modesto Barreto – Universidade Estadual Paulista, SP.

17:00 às 17:30 h – “Previsão de epidemias nos cenários futuros das mudanças climáticas globais” – Dra. Raquel Ghini – Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, SP.

17:30 às 18:00 h Discussão

2 de outubro**Sessão 3 – Epidemiologia de doenças de importância atual: viroses**

Presidente: Prof. Nelson Gimenes Fernandes (Universidade Estadual Paulista, SP)

Debatedores: Dr. Eduardo Mizubuti (Universidade Federal de Viçosa, MG) e
Dr. José Aires Ventura (Instituto Capixaba de Pesquisa, Assistência Técnica e Extensão Rural, ES)

9:00 às 9:45 h – “Análise da ecologia das fitoviroses para a elaboração de estratégias de manejo” – Prof. Jorge Alberto Marques Rezende – Universidade de São Paulo.

9:45 às 10:15 h – “Progresso espaço-temporal da leprose dos citros” – Dr. Renato Beozzo Bassanezi – Fundo de Defesa da Citricultura, SP.

10:15 às 10:30 h – Intervalo

10:30 às 11:00 h – “Epidemias de viroses do mamoeiro” – Dr. José Aires Ventura e Dr. Hécio Costa – Instituto Capixaba de Pesquisa, Assistência Técnica e Extensão Rural, ES.

11:00 às 11:30 h – “Epidemias causadas por geminivirus” – Dr. Valdir Atsushi Yuki – Instituto Agrônomo de Campinas, SP.

11:30 às 12:00 h Discussão

**Sessão 4 – Epidemiologia de doenças de importância atual:
doenças fúngicas e bacterianas**

Presidente: Dra. Edna Dora Luz Martins (Comissão Executiva do Plano da Lavoura Cacaueira, BA)

Debatedores: Dr. Erlei Melo Reis (Universidade de Passo Fundo, RS) e Profa. Louise Larissa May de Mío (Universidade Federal do Paraná)

14:15 às 14:45 h – “Epidemia de huanglongbing (greening) no Estado de São Paulo: provável influência da temperatura e das diferenças em transmissibilidade dos patógenos na distribuição geográfica da doença” – Dr. Silvio Aparecido Lopes – Fundo de Defesa da Citricultura, SP.

14:45 às 15:15 h – “Epidemiologia de ferrugem da soja” – Dra. Cláudia Vieira Godoy – Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, PR.

15:15 – 15:45 h – “Epidemias de doenças veiculadas pelo solo” – Prof. Sami Michereff – Universidade Federal Rural de Pernambuco, PE.

15:45 às 16:00 h – Intervalo

16:00 às 16:30 h – “Epidemias de podridão floral dos citros” – Dr. Marcel Bellato Spósito – Fundo de Defesa da Citricultura, SP.

16:30 às 17:00 h – “Epidemias de cancro cítrico” – Dr. José Belasque Jr. – Fundo de Defesa da Citricultura, SP.

17:00 às 17:30 h – “Evidência genética da adaptação local do *Moniliophthora* (=Crimipellis) pernicioso na Bahia” – Dra. Karina Gramacho – Centro de Pesquisas do Cacau, BA.

17:30 às 18:00 h – “Progresso temporal e distribuição espacial de doenças quiescentes de frutíferas” – Profa. Lilian Amorim – Universidade de São Paulo, SP.

18:30 às 19:00 h Discussão

19:00 às 19:30 h Conclusões do Workshop e Encerramento – Prof. Laércio Zambolim, Universidade Federal de Viçosa, MG.

ÍNDICE

Conteúdo	Pg.
Spatio-temporal analyses of plant disease epidemics..... B. Hau	5
Gradientes e implicações no manejo de doenças..... L.A. Maffia, E.S.G. Mizubuti, L.V. Cota	7
Hierarquia espacial na análise epidemiológica..... F.F. Laranjeira	13
Modelagem de epidemias..... R.B. Sgrillo	16
Modelagem da incidência de plantas doentes e subsídios para o desenvolvimento de planos amostrais em pomares..... A.B.C. Czermainski	22
Modelagem e previsão de epidemias de ferrugem asiática da soja - avanços na teoria e aplicação..... E. Del Ponte, E.J. Martins, P.D. Esker, C.V. Godoy	28
Modelos de previsão de epidemias de alternaria em tomate..... M. Barreto, E.A.G. Scaloppi	36
Previsão de epidemias nos cenários futuros das mudanças climáticas globais..... R. Ghini, E. Hamada	41
Análise da ecologia das fitoviroses para a elaboração de estratégias de manejo..... J.A.M. Rezende	46
Progresso espaço-temporal da leprose dos citros..... R.B. Bassanezi, A.B.C. Czermainski, E.T. Krainski, P.J. Ribeiro Jr., F.F. Laranjeira, L. Amorim	52
Epidemias de viroses do mamoeiro..... J.A. Ventura, H. Costa	58
Epidemias causadas por geminivirus..... V.A. Yuki	64
Epidemia de huanglongbing (greening) no Estado de São Paulo: provável influência da temperatura e das diferenças em transmissibilidade dos patógenos na distribuição geográfica da doença..... S.A. Lopes, G.F. Frare, N.A. Wulff, N.G. Fernandes	69
Epidemiologia da ferrugem da soja..... C.V. Godoy, E. Del Ponte, M.G. Canteri	77
Epidemias de doenças veiculadas pelo solo..... S.J. Michereff	82
Epidemias de podridão floral dos citros..... L. Amorim, M.B. Spósito	90
Epidemias de cancro cítrico..... J. Belasque Jr., M.B. Spósito, R.B. Bassanezi, L. Amorim, A. Bergamin Filho, T. R. Gottwald	96
Evidência genética da adaptação local do <i>Moniliophthora</i> (=Crinipellis) perniciosa na Bahia.. K.P. Gramacho, J.L. Pires	100
Progresso temporal e distribuição espacial de doenças quiescentes de frutíferas..... L. Amorim, A. Bergamin Filho, B. Hau	102

Spatio-temporal analyses of plant disease epidemics

Bernhard Hau*

Spatial analyses of epidemics aim either to characterize the pattern of a plant disease, for instance by determining aggregation indices, or to describe the disease gradient mathematically, for instance by fitting a decreasing exponential function. When the disease pattern in a field or the gradient from an inoculum source are observed at different times, their dynamics can be analysed in order to predict the disease development in time and space simultaneously. Using gradients of cucumber powdery mildew, caused by *Podosphaera xanthii*, the spatio-temporal analyses and their problems are discussed.

As in the experiment the disease gradient was assessed seven times at eleven distances from the inoculum source, the data resulted in seven disease gradients each containing the severity at eleven distances. However, the same data can be also considered as eleven disease progress curves each measured at seven time points.

Starting with the gradients, the first step of the analysis was to identify one type of mathematical function, which can be used to describe all seven gradients. As some of the observed gradients changed their inflection, gradients following the exponential or the power law were not useful. Instead, the decreasing logistic and Gompertz functions as well as the log-logistic and log-Gompertz functions were tested. A preliminary decision about the most appropriate function was made after linearising the gradients and fitting the corresponding non-linear functions to the gradient data. The log-logistic as well as the log-Gompertz function seemed to be the most useful choice. In a second step, the estimated parameter values of the two parameters of both functions at the seven time points were investigated. Simple functions were searched to describe the temporal trend of the parameter values. However, the choice of the time function should be made carefully to ensure that the resulting disease progress curves at the different distances are meaningful. It turned out that the two parameters of each gradient function could be considered as linearly related to time. When this time dependency of the parameters is introduced into the gradient functions, combined spatio-temporal functions were established containing four parameters, which were estimated by non-linear regression applied to the whole data set. The function based on the decreasing log-logistic model showed a better fit than the one originating from the log-Gompertz function. Moreover, the

* Leibniz Universität Hannover

resulting disease progress curves were increasing logistic functions for the log-logistic case while for the other case the progress could not be described by well-known progress functions. The isopath velocity derived from the log-logistic function increased with distance corresponding to a dispersive wave. The behaviour of the model derived from the log-Gompertz gradient function was more complicated.

Gradientes e implicações no manejo de doenças

Luiz A. Maffia, Eduardo S. G. Mizubuti, Luciano V. Cota*

Epidemias são definidas como alterações na intensidade de doença em tempo e em espaço (Madden et al., 2007). Assim, dois fenômenos constituem a essência de qualquer epidemia: o progresso (alteração temporal na intensidade da doença) e a disseminação (alteração espacial na intensidade da doença). Apesar da importância de ambos, o número e trabalhos relacionados ao progresso é maior, em vista da influência de Van der Plank (1963), maior facilidade de conduzir trabalhos de campo e de, geralmente, mudanças temporais na intensidade de doenças serem mais facilmente perceptíveis. Para compreender (e manejar) epidemias, é importante analisá-las também dentro da perspectiva espacial, o que tem ocorrido nas últimas décadas. Há duas abordagens para descrever aspectos espaciais de epidemias: gradientes e análise da distribuição espacial de propágulos/plantas doentes no campo. Nessa apresentação, enfatizar-se-á o estudo de gradientes.

Philip H. Gregory, com os estudos precursores de aerobiologia (1961, 2ª ed, 1971) e de gradientes (1968), contribuiu significativamente para compreender a disseminação de doenças de plantas. Segundo Gregory (1968): "a intensidade de uma doença no campo, algumas vezes, mostra tendência bem definida, e aumenta ou diminui numa direção particular; assim, quando se plota a intensidade de doença em função da distância, obtém-se uma linha descendente. Esta linha caracteriza o gradiente de doença". Há diferentes tipos de gradientes: ambiente, dispersão, infecção/doença. O gradiente de doença pode resultar de gradiente de ambiente e/ou de dispersão de inóculo. Comumente, em trabalhos experimentais assume-se que os gradientes de doenças originaram-se de gradientes de dispersão de inóculo.

O gradiente de doença origina-se de uma fonte de inóculo. As fontes podem ser de três tipos: ponto, linha e área. Não há uma definição consensual para estes tipos, mais interessante seria o seu conceito. Como ponto, considera-se uma planta, uma cova, uma árvore num pomar etc; como linha, uma fileira de plantas, uma cerca de plantas; e, como área, uma área plantada infectada próxima a uma sadia. Recentemente, os três tipos foram bem definidos (Madden et al., 2007). Em geral, a eficiência de disseminação de doenças aumenta, sucessivamente do ponto para a área. Reconhecem-se dois tipos de gradientes de doença: o primário e o secundário. O gradiente primário origina-se da

* Universidade Federal de Viçosa, 36.570-000, Viçosa, MG

dispersão do patógeno a partir da fonte de inóculo; o secundário origina-se do inóculo produzido a partir das infecções resultantes do gradiente primário. Além dessas definições, a discussão de gradientes é facilitada tendo-se em vista os princípios de Gregory (1968). Dos seis princípios, quatro são pertinentes aqui:

1. um gradiente de dispersão (e normalmente um gradiente de doença) implica em uma fonte local de inóculo. Isto é, numa lavoura, a ocorrência de setores com maior intensidade de doença que decresce gradativamente em determinada direção, indica uma fonte de inóculo local. A consideração é válida, se o ambiente não estiver determinando o gradiente.

2. para se originar um gradiente de doença a partir de um gradiente de dispersão, requer-se uma população de hospedeiros suscetíveis. Por exemplo, se houver dispersão de urediniósporos de *Hemileia vastatrix* em cafezal onde se pulverizou oxicleto de cobre ou em material resistente haverá gradiente de dispersão do fungo, mas não gradiente de ferrugem.

3. a dispersão secundária "achata" um gradiente primário. Nas doenças policíclicas, em que há ciclos secundários de doença, com o tempo ocorre a tendência de "achatamento" do gradiente. Esse "achatamento", observado por alguns autores (Ferrandino, 1993; Vloutoglou et al, 1995; Gottwald & Timmer, 1995; Maffia & Berger, 1998), mas não por outros (Luke & Berger, 1982; Johnson & Powelson, 1983; Fontem et al, 1991), é ponto de debate na teoria de gradients (Madden et al., 2007).

4. a contaminação externa também achata o gradiente primário, fato já observado (Lim, 1978; Vloutoglou et al, 1995). Considere-se uma lavoura de feijão sadia, situada à esquerda de uma com ferrugem. Sob condições favoráveis, ocorrerá um gradiente de doença na lavoura antes sadia. Considere-se, agora, que a lavoura sadia esteja entre duas lavouras com ferrugem. Gradientes de doença surgirão a partir das duas lavouras laterais, e o resultado final será o "achatamento" da curva de gradiente na lavoura central. Esse achatamento é um dos principais impedimentos à experimentação para avaliar gradientes de doenças de campo. Em experimento no interior de floresta no Amazonas, sem lavouras de cacau ao redor, obteve-se gradiente bem definido da vassoura de bruxa (Andebhran & Maffia, 1991), o que não ocorreu na Bahia, em vista da presença abundante de fontes de inóculo (Alves et al., 2006).

Na experimentação com gradientes, estabelece-se uma fonte de inóculo, coletam-se valores de deposição de inóculo ou de intensidade de doença (y) em várias distâncias (d) da fonte e se ajustam modelos matemáticos aos dados. Há vários modelos para representar gradientes (Maffia, 1985; Sackett & Mundt, 2005a; Saint-Jean et al., 2006; Madden et al., 2007). Dois modelos são os mais usados: o potencial (power law) e o

exponencial (exponential law). Gregory (1968) usou o modelo potencial, citado anteriormente por Wilson & Baker (1946), em que $y = a \cdot d^{-b}$. Kiyosawa & Shiyomi (1972) descreveram o modelo exponencial, previamente usado para insetos (Brownlee, citado por Bateman, 1947), em que $y = b \cdot e^{(-a \cdot d)}$. Em ambos os modelos, o parâmetro "a" relaciona-se à intensidade de doença na fonte e o "b" é a inclinação da curva de gradiente. Há duas diferenças principais entre os dois modelos: 1- em $d=0$, o exponencial prevê valores finitos, e o potencial, valores infinitos; e 2- o parâmetro b, no modelo exponencial, tem unidades de distância explícitas, enquanto no potencial, é adimensional. Em ambos os modelos, os parâmetros a e b são diferencialmente afetados pelas unidades métricas de distância adotadas. Podem-se obter estimativas de a e b por meio de regressão não-linear ou, quando se transformam os valores coletados, por regressão linear. O modelo potencial linearizado é $\ln(y) = \ln(a) - b \ln(d)$ e o potencial, $\ln(y) = a - b \cdot d$. É difícil discernir, entre os dois modelos, qual representa melhor determinado gradiente, e a escolha, aparentemente, depende do mecanismo de dispersão do patógeno, do tipo de fonte de inóculo e mesmo como se quantificou a intensidade de doença (Aylor, 1990; Ferrandino & Elmer, 1996; Maffia & Berger, 1998). Comumente, a seleção baseia-se em critérios estatísticos de ajuste de modelos. Fitt et. al (1987) analisaram mais de 300 conjuntos de dados publicados sobre gradientes e, em geral, obtiveram, diferenças pequenas nos ajustes obtidos com ambos os modelos.

Como já referido, há vários modelos para representar gradientes, bem como há várias transformações propostas para linearizar os dados (Berger & Luke, 1979; Minogue & Fry, 1983; Gottwald & Graham, 1990; Madden et al., 2007). Vale a pena mencionar o modelo da pluma de Gauss, na forma original (Sutton, 1932) ou modificado (Paulitz et al., 1999), usado comumente para representar processos de transporte e diluição de inóculo na atmosfera. Esse modelo é útil para modelar dispersão a grandes distâncias, comumente superiores a 10 km (McCartney & Fitt, 1985; Aylor 1986; Fitt & McCartney 1986).

Pode-se questionar: por que estudar gradientes? Ou, de outra forma, como o conhecimento de gradientes pode ser útil no manejo de doenças? Já se referiu que o volume de informações relacionadas ao progresso de doenças é maior que o das relacionadas ao gradiente de dispersão/doenças. Entretanto, o potencial das informações geradas com o conhecimento de gradientes, se explorado adequadamente, é grande. Com esse conhecimento, pode-se planejar melhor experimentos de campo para reduzir a interferência de parcelas (Jenkyn & Bainbridge, 1974) e descrever, analiticamente, a dinâmica de epidemias (Sackett & Mundt, 2005b). Ademais, podem-se gerar informações sobre aspectos aplicados da etiologia, epidemiologia e manejo de doenças. Assim,

estudos de gradientes podem auxiliar/subsidiar a: i- detectar fontes locais de inóculo (Gitaitis et al., 1978; Ries & Royse, 1978; Kable et al., 1980; Minogue, 1986; Fernando et al., 1997; Kato et al., 2006); ii- entender a transmissão de patógenos por sementes (Pedersen & Morral, 1994; Carmo et al., 1996); iii- sugerir hipóteses sobre o mecanismo de dispersão de patógenos (Minogue, 1986; Fitt et al., 1987), inclusive por vetores (Laranjeira et al., 2006); iv- determinar a importância de fontes de inóculo primário e secundário (Fitt et al. 1987; Viegas et al., 1991); v- definir quanto ao caráter monocíclico/policíclico de epidemias (Fernando et al., 1997); vi- comparar a eficiência de medidas fitossanitárias de manejo (Berger, 1973; Kable et al., 1980; Gregory, 1981; Waggoner, 1983; Gomez et al., 2007); vii- definir distância de isolamento mínimo entre uma cultura e uma fonte de inóculo potencial (Kable et al., 1980; Schmidt et al., 1982; Fitt et al., 1987); viii- comparar a resistência de cultivares a doenças (Damicone et al., 1990; Kocks & Ruissen, 1996); ix- definir modelos de previsão para análise de risco (Mizubuti, 1998; Fink et al., 2005); e x- definir sistemas de apoio à tomada de decisão (Holb et al., 2004). Atualmente, na Universidade Federal de Viçosa, avaliam-se os gradientes de dispersão de *Botrytis cinerea* (agente etiológico do mofo cinzento do morangueiro) e de *Clonostachys rosea* (fungo antagonista ao patógeno), para dar suporte ao biocontrole da doença. Discutir-se-ão alguns dos resultados obtidos, bem como os de outros trabalhos citados.

Considerando-se o potencial dos conhecimentos gerados com os estudos de gradientes, é necessário desenvolver maior número de trabalhos com o tema nas condições brasileiras. Há muito a se estudar e muito a se conhecer. Para os que se aventurarem na empresa, vale lembrar o sexto princípio de Gregory (1968), que parafraseou Waggoner (manter-se-á em inglês, para haver livre interpretação): “ We shall find the real epidemic muddy and uncomfortable”.

Referências

1. Alves, S A M; Pomella, A W V; Aitken, W M; Bergamin Filho, A. Curvas de progresso e gradientes da vassoura de bruxa (*Crinipellis perniciososa*) em cacaueiros enxertados em Urucuca, Bahia. *Fitopatol. Bras.* 31: 483-449. 2006.
2. Andebhran, T. & Maffia, L.A. Gradientes de dispersão de *Crinipellis perniciososa*. *Fitopatol. Bras.*, 16: XXXIV, 1991.
3. Aylor, D. E. 1986. A framework for examining inter-regional aerial transport of fungal spores. *Agric. For. Meteorol.* 38: 263-288.
4. Bateman, A.J. Contamination in seed crops. III. Relation with isolation distance. *Heredity* 1:303-336. 1947.
5. Berger, R. D. Early blight of celery. Analysis of disease spread in Florida. *Phytopathology* 63:1161- 1165. 1973.
6. Berger, R. D., and H. H. Luke. Spatial and temporal spread of oat crown rust. *Phytopathology* 69:1199-1201. 1979.
7. Carmo, M. G. F. ; Maffia, L. A. ; Kimura, O. ; Carvalho, A. O. Disseminação da pústula bacteriana do pimentão causada por *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*, em

- condições de viveiro. Fitopatolo. Bras., Brasília, v. 21, n. 1, p. 85-93, 1996.
8. Damiconi, J. P.; Snow, J.P. & Bergreen, G.T. Spatial and temporal analysis of soybean stem canker from an inoculum point source. *Phytopathology*, 80: 571-578, 1990.
 9. Fernando, W.G.D; Paulitz, T.C.; Seaman, W.L.; Dutilleul, P.; Miller, J.D. Head blight gradients caused by *Gibberella zeae* from area sources of inoculum in wheat field plots. *Phytopathology* 87: 414-421. 1997.
 10. Fink, M; Kofoet, A. A two dimensional stochastic model of downy mildew of radish. *Ecological Modelling* 181: 139-148. 2005.
 11. Fitt, B. D. L., and McCartney, H. A. Spore dispersal in relation to epidemic models. K. J. Leonard and W. E. Fry. *Plant disease epidemiology*. 311-345. New York. MacMillan. 1986.
 12. Fitt, B.D.L.; Gregory, P.H.; Todd, A.D.; McCartney, H.A. & Macdonald, O.C. Spore dispersal and plant disease gradients: a comparison between two empirical models. *J. Phytopathology*, 118: 227-42, 1987.
 13. Fontem, D. A., Berger, R. D., Weingartner, D. P., Bartz, J. A. Progress and spread of dark leaf spot in cabbage. *Plant Dis.* 75: 269-274. 1991.
 14. Gitaitis, R.D., R.E. Stall, and J.O. Strandberg. Dissemination and survival of *Pseudomonas alboprecipitans*: disease distribution. *Phytopathology* 68:227-231. 1978.
 15. Gomez, C; Brun, L; Chauffour, D; Vallee, D. Effect of leaf litter management on scab development in an organic apple orchard. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 118: 249-255. 2007.
 16. Gottwald, T. R. and J. H. Graham. Spatial Pattern Analysis of Epidemics of Citrus Bacterial Spot in Florida Citrus Nurseries. *Phytopathology* 80: 181-190. 1990.
 17. Gottwald, T. R. and L. W. Timmer. The Efficacy of Windbreaks in Reducing the Spread of Citrus Canker Caused by *Xanthomonas campestris* pv. *citri*. *Trop. Agric.* 72: 194-201. 1995.
 18. Gregory, P.H. 1981. Disease gradients of windborne plant pathogens: interpretation and mis-interpretation. In: K.S. Bilgrami, R.S. Misra, and P.C. Misra, eds. *Advancing Frontiers of Mycology and Plant Pathology*. pp. 107-117. Today and Tomorrow Printers and Publishers. New Delhi.
 19. Gregory, P.H. Interpreting plant disease dispersal gradients. *Ann. Rev. Phytopath.* 6:189-212. 1968.
 20. Gregory, P. H. *The Microbiology of the Atmosphere*. 2nd ed. John Wiley. New York. 377 p. 1971.
 21. Holb, I.J.; Heijne, B.; Withagen, J.C.M.; Jeger, M.J. Dispersal of *Venturia inaequalis* ascospores and disease gradients from a defined inoculum source. *J. Phytopathology* 152: 639-646. 2004.
 22. Jenkyn, J. F., and A. Bainbridge. Disease gradients and small plot experiments on barley mildew. *Ann. Appl. Biol.* 76:269-279. 1974.
 23. Johnson, K. B., and M. L. Powelson. Analysis of spore dispersal gradients of *Botrytis cinerea* and gray mold disease gradients in snap bean. *Phytopathology* 73:741-746. 1983.
 24. Kable, P. F., P. M. Fried, and D. R. MacKenzie. The spread of a powdery mildew of peach. *Phytopathology* 70:601-604. 1980.
 25. Kato, M.; Yorinori, J.T.; Paiva, W.M.; Yamaoka, Y.; Almeida, A.M.R. Epidemiological studies of soybean rust in South America: host susceptibility and pathogenic races. *JIRCAS Working Report*. (51): 35-46. 2006.
 26. Kiyosawa, S., and M. Shiyomi. A theoretical evaluation of the effect of mixing resistant variety with susceptible variety for controlling plant diseases. *Ann. Phytopath. Soc. Jpn.* 38:41-51. 1972.
 27. Kocks, C.G.; Ruissen, M.A. Measuring field resistance of cabbage cultivars to black rot. *Euphytica* 91: 45-53. 1996.
 28. Laranjeira, F F; Barbosa, C J; Santos Filho, H P; Goncalves, T F; Nickel, O. Progress, spread and natural transmission of Bahia bark scaling of citrus in Brazil. *Ann. Appl. Biol.* 148: 187-195. 2006.
 29. Lim, S. M. Disease severity gradient of soybean downy mildew from a small focus of infection. *Phytopathology* 68:1774- 1778. 1978.
 30. Luke, H. H. & Berger, R. D. 1982. Slow rusting in oats compared with the logistic and Gompertz models. *Phytopathology* 72: 400-402.
 31. Madden, L.V., Hughes, G. & Van den Bosch, F. *The study of plant disease epidemics*. St. Paul, APS Press. 2007. 421 p.

32. Maffia, L. A. Progress and Spread of Bean Rust. Gainesville, FL, University of Florida, 1985, 110 p. (Ph.D. thesis).
33. Maffia, L. A. ; Berger, R. D. . Models of plant disease epidemics. II: gradients of bean rust. J. Phytopathology 147: 199-206. 1999.
34. McCartney, H. A., and Fitt, B. D. L. Construction of dispersal models. C. A. Gilligan. Advances in plant pathology. 107-143. London. Academic Press. 1985.
35. Minogue, K. P. & W. E. Fry. 1983. Models for the spread of disease: some experimental results. Phytopathology 73:1173-1176.
36. Minogue, K.P. Disease gradients and the spread of disease. In: Leonard, K.J. & Fry, W.E. ed. Plant Disease Epidemiology. Vol. I: Population Dynamics and Management. New York, MacMillan. 1986. p. 285-310.
37. Mizubuti, E. S. G. Dispersal and establishment of *Phytophthora infestans*: biology and modeling. Cornell University (Tese de doutorado). 1998. 112p.
38. Paulitz, T.C; Dutilleul, P; Yamasaki, S.H; Fernando, W.G.D; Seaman, W.L. A generalized two-dimensional Gaussian model of disease foci of head blight of wheat caused by *Gibberella zeae*. Phytopathology 89: 74-83. 1999.
39. Pedersen, E. A., R. A. A. Morral, et al. Dispersal of Conidia of *Ascochita fabae* f. sp. *lentis* from Infected Lentil Plants by Simulated Wint and Rain. Plant Pathol. 43: 50-55. 1994.
40. Ries, S. M., and D. J. Royse. Peach rusty spot epidemiology: incidence as affected by distance from a powdery mildew-infected apple orchard. Phytopathology 68:896-899. 1978.
41. Sackett, K.E.; Mundt, C.C. Primary disease gradients of wheat stripe rust in large field plots. Phytopathology 95: 983-991. 2005a.
42. Sackett, K.E.; Mundt, C.C. The effects of dispersal gradient and pathogen life cycle components on epidemic velocity in computer simulations. Phytopathology 95: 992-1000. 2005b.
43. Saint Jean, S.; Testa, A.; Madden, L.V.; Huber, L. Relationship between pathogen splash dispersal gradient and Weber number of impacting drops. Agric. For. Meteor. 141: 257-262. 2006.
44. Schmidt, R. A., W. A. Carey, and C. A. Hollis. Disease gradients of fusiform rust on oak seedlings exposed to a natural source of aeciospore inoculum. Phytopathology 72:1485-1489. 1982.
45. Van der Plank, J.E. Plant Diseases: Epidemics and Control. New York, Academic Press. 1963. 349 p.
46. Viegas, E. N.; Maffia, L. A.; Mizubuti, E. S. G.; Silva, D. D. Dispersão de *Colletotrichum gloeosporioides* pela água. Fitopatol. Bras. 26: 392. 2001.
47. Waggoner, P. E. The aerial dispersal of the pathogens of plant disease. Phil. Trans. R. Soc. London B 302:451-462. 1983.
48. Wilson, E. E. & G. A. Baker. 1946. Some aspects of the aerial dissemination of spores with special reference to conidia of *Sclerotinia laxa*. J. Agric. Res. 72:301-327.

Hierarquia espacial na análise epidemiológica

Francisco Ferraz Laranjeira*

A análise de epidemias de doenças de plantas é condição *sine qua non* para o desenvolvimento de estratégias de controle mais eficientes e adequadas à realidade dos diversos agroecossistemas. Embora estudos envolvendo o aspecto espacial de epidemias venham sendo feitos desde a terceira década do século 20, a grande maioria das análises de epidemias enfatiza o progresso temporal, em especial após o advento do primeiro livro de Vanderplank, precursor da moderna epidemiologia botânica. Por meio do ajuste de equações simples aos dados obtidos é possível caracterizar como a doença progride e, mais ainda, comparar epidemias desenvolvidas sob diferentes condições. Apesar da importância da dimensão temporal, uma epidemia, por definição, é detectada e estudada em nível de população ou de comunidade. Assim sendo, a dinâmica de uma epidemia é um fenômeno intrinsecamente multidimensional e, portanto, o estudo de um patossistema não se completa até que se conheça também como a doença se distribui num campo de cultivo e quais os fatores responsáveis pelo padrão espacial observado.

A manifestação das epidemias, assim como ocorre com a maioria dos sistemas naturais, não é espacialmente homogênea mas, ao contrário, apresenta algum tipo de estrutura espacial. As estruturas espaciais podem ser não apenas o resultado de interações ecológicas básicas (relação patógeno-hospedeiro, por exemplo), mas também refletir o papel funcional de fatores biológicos, ambientais e antrópicos na organização daquelas interações.

As interações entre os organismos e entre eles e o ambiente físico ocorrem em escalas espaciais e temporais definidas, dando origem aos padrões espaciais. As epidemias botânicas são casos específicos dessa regra geral e, portanto, a correta caracterização de seus padrões ajuda a explicar os fatores relacionados e sua real importância, permitindo uma visão mais completa da estrutura dos patossistemas e dos processos a eles associados. Dessa maneira, é crucial para a epidemiologia a obtenção não só de dados de progresso da doença no tempo, mas também informações relativas ao arranjo espacial de plantas doentes e, em consequência, dos patógenos.

A caracterização de atributos espaciais é comum em ecologia geral e entomologia, vindo a ser o primeiro passo para a compreensão de processos ecológicos. Os princípios e métodos desse tipo de estudo, na sua maioria, foram gerados por aquelas duas ciências

* Embrapa Mandioca e Fruticultura Tropical, chico@cnpmf.embrapa.br

e a fitopatologia tem procurado se valer desses conhecimentos e aplicá-los, especificamente, no entendimento dos patossistemas agrícolas.

No entanto, para que essa caracterização seja feita de maneira eficiente, é importante que, na medida do possível, os estudos sejam feitos tendo-se em conta múltiplas escalas temporais e espaciais. Isso é tanto mais verdade quando se reconhece que os padrões espaciais são escala-dependentes. Ou seja, dependem do padrão de referência utilizado. Por exemplo, a distribuição espacial de propágulos de um fungo poderia ser classificada como agregada ou aleatória conforme os dados fossem examinados na escala dos centímetros ou de metros. Por esse motivo, a extrapolação além ou aquém da escala de obtenção dos dados pode levar a sérios erros de análise e interpretação de resultados, a menos que a relação entre escalas seja conhecida ou inferida a partir dos dados.

O aspecto multidimensional de uma epidemia, à parte a dimensão temporal, pode ser visto de diferentes maneiras. Um pesquisador pode estar interessado apenas na disseminação numa certa direção (por exemplo, ao longo das linhas de plantio), como poderia focar em testar a isotropia do fenômeno espacial e, portanto, teria que trabalhar ao largo e ao longo de um campo de cultivo. Mais ainda, é possível pensar em estudos que envolvam, além da bidimensionalidade, a manifestação e dinâmica de uma doença em distintas alturas das plantas. Para que essas diversas abordagens possam gerar informações realmente úteis, a noção de hierarquia – série de agrupamentos ordenados de coisas dentro de um sistema –, associada à noção de escalas apropriadas, é de grande valor.

Num estudo epidemiológico, como de resto em trabalhos de ecologia em geral, não se pode falar em uma hierarquia, mas em diversas hierarquias que podem ser naturais ou escolhidas. As naturais são aquelas limitadas pelas características dos patógenos e hospedeiros. Por exemplo, para o estudo de uma doença causada por *Meloidogyne* spp., pode-se pensar em uma hierarquia do tipo “campo de cultivo – plantas – raízes”. Obviamente, nesse caso ramos, folhas ou frutos não têm razão para serem incluídos. Para uma doença que cause manchas foliares pode-se ter “plantas-ramos-folhas-folíolos”. Por outro lado, a hierarquia pode ser arbitrariamente escolhida pelo pesquisador em função das limitações logísticas ou de recursos. Uma típica hierarquia, muito utilizada em estudos em que a variável é binária (presença/ausência) é a que considera as interações entre plantas imediatamente vizinhas (primeiro nível hierárquico), interações entre plantas dentro de sub-áreas (segundo nível hierárquico) e interações entre sub-áreas de um mesmo campo de cultivo (terceiro nível hierárquico). Seria possível também ampliar-se para o quarto nível hierárquico, ou seja, interações entre campos de

cultivo de uma mesma região, em assim por diante. A grande vantagem da aplicação da abordagem hierárquica é a organização dos esforços de coleta e análise dos dados. Como os diversos métodos de análise espacial possuem características complementares, mas que os tornam mais apropriados para um determinado nível hierárquico que para outro, a escolha de uma boa hierarquia permite que também os métodos sejam mais bem escolhidos. Além disso, o sistema hierárquico permite que a discussão dos dados seja melhor orientada, evitando sobreposição de informações mas fomentando sua complementariedade. Mais ainda, permite que as escalas espaciais possam ser mais bem definidas e variadas, ampliando o alcance dos resultados.

Além da correta seleção das escalas e hierarquias a serem utilizadas num estudo de caracterização espacial de epidemias, algumas regras utilizadas na análise espacial de estudos ecológicos podem ser úteis:

- 1) O tamanho das unidades amostrais deve ser maior que um objeto da amostra (por exemplo, uma planta). Deve ser grande o suficiente para conter vários objetos.
- 2) O tamanho das unidades amostrais deve ser menor que as estruturas resultantes do processo que se deseja detectar. Por exemplo, o número de plantas em um *quadrat* deve ser menor que o suposto tamanho de focos a se detectar.
- 3) O intervalo espacial para análise de um padrão é função do número de amostras que, por sua vez, depende do montante de esforço e recursos alocados ao trabalho. Uma vez que se tenha determinado o tamanho da unidade amostral, a relação entre intervalo espacial e extensão da área de amostragem pode ser descrita por $intervalo = (área^2 / número\ de\ amostras)^{1/2}$.
- 4) O espaçamento das amostras deve ser menor que a distância média entre estruturas resultantes. De outra maneira, pode-se falhar em detectar as estruturas (por exemplo, focos) como distintas umas das outras.

A área a ser amostrada deve ser ao menos tão extensa quanto a área total coberta pelo tipo de objeto ou processo sob estudo. Para entender a extensão da estrutura ou processo é preferível amostrar além do que aquém dos limites do fenômeno. Em outras palavras, caso o interesse seja caracterizar o padrão espacial num campo de cultivo, o campo deve ser amostrado em toda sua extensão e não apenas em parte dele. De preferência, deve-se amostrar além dos limites desse campo.

Modelagem de epidemias

Ricardo B. Sgrillo*

Introdução

O desenvolvimento de modelos efetivos para epidemias de plantas é uma tarefa importante na agricultura moderna, principalmente considerando a aplicação de técnicas de manejo integrado de pragas e outras que visam manter baixo impacto ambiental.

Nos países mais desenvolvidos vem sendo aplicado um esforço considerável no desenvolvimento e avaliação de modelos para doenças das plantas. Modelos fenológicos, populacionais e epidemiológicos vêm sendo desenvolvidos e aplicados na orientação do controle de diversas doenças. No entanto os problemas ainda estão em abertos, especialmente quando o objetivo deste esforço é a inclusão destes modelos em sistemas de suporte à decisão, utilizados por produtores e agrônomos. Modelos desta natureza devem ser desenvolvidos utilizando-se as técnicas mais convenientes e promissoras em cada caso (Perini e Susi, 2004).

Segundo Reluga et al. (2006), dentre as técnicas disponíveis podem ser incluídos os *modelos de redes* (networks) e *percolação* (Bauch e Galvani, 2003; Newman, 2002), *metapopulações* (Lloyd e Jansen, 2004; Arino e van den Driessche, 2003; Keeling e Gilligan, 2000), *aproximações moment closure* (Thomson e Ellner, 2003; Filipe e Maule, 2003), *interacting particle systems* (Durrett, 1999; Schinazi, 1996), *equações de difusão* (Caraco et al., 2002; Mendez, 1998), *equações diferenciais* (Medlock e Kot, 2003), *equações a diferenças finitas* (Allen e Ernest, 2002), *automatas celulares* (Doran e Laffan, 2005; Fuks e Lawniczak, 2001) e *modelos baseados em indivíduos* (Bian, 2004)

Nesta apresentação serão discutidos resumidamente os principais tipos de modelos matemáticos que vêm sendo utilizados em epidemiologia de doenças de plantas nos últimos anos, com ênfase nos modelos da dinâmica de sistemas e os baseados em indivíduos (individual based models).

Modelos de Percolação

A teoria da percolação é um modo natural de pensar sobre populações cujos indivíduos com diferentes propriedades não estão bem misturados. Considere-se uma distribuição de indivíduos suscetíveis, espacialmente ao acaso, que ocorre com probabilidade p . Um modelo de percolação para epidemias é um algoritmo em grade

* CEPEC/CEPLAC, Rod. Ilhéus-Itabuna, km 22, 45650-000 Ilhéus, BA, ricardo.sgrillo@terra.com.br

(lattice) onde, com probabilidade p , um local (sítio) pode ser ocupado e ocupar seus vizinhos suscetíveis (Warren et al., 2001).

Os modelos de percolação permitem determinar o limite de probabilidade crítico para haver transmissão da doença entre plantas ou campos vizinhos (Grassberger, 1983). A doença somente se dissemina acima deste limite. Assim, estes modelos podem ser utilizados para estimar a probabilidade de transmissão da infecção entre diferentes pequenas subpopulações da planta hospedeira. Algumas perguntas relevantes que estes modelos podem contemplar incluem: um 'strain' patogênico poderá invadir? Quanto tempo levará para invadir? Pode o patógeno invadir e persistir? Como este processo é afetado pela estrutura espacial das plantas hospedeiras?

Metapopulações

Segundo Drenth (2004), uma teoria relevante para a modelagem da dinâmica de doenças das plantas é o conceito de metapopulação. Uma metapopulação assume a existência de sub-populações menores, ocorrendo disseminação da doença em cada uma destas sub-populações e entre elas (Hanski e Gilpin, 1997). Estas sub-populações podem ter diferentes escalas espaciais, desde uma única planta até um pomar ou um campo em uma região. Apesar de este conceito ter sido bastante usado em estudos epidemiológicos em mamíferos, tem recebido relativamente pouca atenção em patologia vegetal (Thrall e Burdon, 1997).

Um patógeno pode estar presente e persistir em alguns campos enquanto está ausente em outros. O conceito básico é de que não se tem uma única epidemia ou invasão, mas muitos destes eventos acontecem em diferentes pontos do tempo e espaço. A existência de muitas subpopulações afeta a probabilidade de invasão e persistência (Levin e Durrett, 1996).

Um exemplo do tratamento matemático de um modelo de metapopulação pode ser visto em Lloyd e Jansen (2004).

As teorias de *percolação* e de *metapopulação* são complementares em epidemiologia. Pode ser estudada a epidemiologia em pequenas subpopulações que compõem a grande metapopulação e então se utilizar os modelos de percolação para determinar a probabilidade de disseminação da doença entre as pequenas subpopulações. A dinâmica da doença em cada subpopulação tipicamente não explica a epidemia em uma região mas, se o modelo de percolação for adicionado para determinar a probabilidade de disseminação entre diferentes sub-populações, poder-se-ia simular a epidemia em uma escala muito maior (Drenth, 2004).

Modelos de Redes

Diversos tipos de modelos de doenças epidêmicas podem ter solução exata (analítica) em redes de vários tipos, usando-se uma combinação de mapeamento de modelos de percolação e métodos de geração de funções, conforme apresentado por Newman (2002).

Nos sistemas epidêmicos o progresso da doença pode ser determinado pelo contato entre o patógeno e um hospedeiro suscetível. O padrão de contatos patógeno-hospedeiro forma uma rede. Os modelos destas redes são especialmente úteis para investigar o efeito de sua topologia na taxa e padrão de evolução da doença (Newman, 2002)

Os modelos mais comuns destes sistemas assumem que a população do patógeno está *completamente misturada* à de hospedeiros suscetíveis, o que significa que o patógeno que tem contato com um hospedeiro suscetível é escolhido ao acaso na população disponível. Assume também que cada indivíduo do patógeno tem aproximadamente o mesmo numero de contatos ao mesmo tempo e que todos os contatos apresentam a mesma probabilidade de transmissão da doença. Em um sistema real, no entanto, nenhuma destas hipóteses pode ser correta e todas são grosseiramente inacuradas, pelo menos em alguns casos.

Nos modelos de rede a população *completamente misturada* é substituída por uma rede de conexões patógeno-hospedeiro. O patógeno tem contatos que transmitem a doença somente ao longo das conexões desta rede. Deve haver uma distinção entre conexões e contatos. Conexão patógeno-hospedeiro predispõe à transmissão da doença, mas não garante esta transmissão. As conexões de um patógeno são representadas pelo conjunto de hospedeiros com os quais ele pode ter contato durante o período em que permanecer infectivo. Também a probabilidade de transmissão da doença através dos contatos patógeno-hospedeiro que possuem uma conexão é variável fazendo com que alguns contatos tenham maior probabilidade de transmissão de doença do que outros.

Esta metodologia permite o desenvolvimento de expressões analíticas para calcular os picos ('outbreaks') da doença, epidêmicos e não epidêmicos, e para calcular a prevalência limite para haver epidemia assim como para estimar medidas da rede, como o número de indivíduos afetados em uma epidemia (Newman, 2002).

Autômatos Celulares

Autômatos celulares são os mais simples modelos para processos espacialmente distribuídos. Eles consistem em um arranjo de células tendo cada uma permissão para estar em um de uns poucos estados. Em uma simulação, a cada intervalo de tempo cada

célula verifica o estado de cada uma de suas vizinhas. Usando esta informação a célula aplica uma regra simples (regra de transição) para determinar para qual estado ela deve mudar. Na simulação, a cada unidade de tempo este processo é repetido para cada uma das células.

O autômato celular mais conhecido é o 'Jogo da Vida' ('Game of Life'), proposto por Conway (1970), que se constitui em um exemplo clássico de uso de autômatos celulares para simular a evolução de um grupo de seres vivos num reticulado bidimensional. O modelo de Conway estabelece que uma célula viva morre por isolamento se tiver um ou nenhum vizinho vivo, ou por sufocamento, caso tenha quatro. Uma célula com dois ou três vizinhos vivos permanece viva no instante de tempo seguinte. A evolução deste sistema é realmente complexa, a despeito da simplicidade das regras que governam as mudanças de estado enquanto ele se move de uma geração à próxima.

Exemplos de aplicação de autômatos celulares para modelagem de epidemias de doenças das plantas podem ser encontrados em Martins et al. (2000), Doran e Laffan (2005) e outros.

Dinâmica de Sistemas

Dentre as diversas técnicas disponíveis para modelagem de sistemas patógeno-hospedeiro destaca-se a dinâmica de sistemas. Considerando um critério matemático, os modelos da dinâmica de sistemas são modelos de equações diferenciais. No entanto, a solução destes modelos é numérica, o que permite a construção de modelos com, praticamente, qualquer nível de complexidade. Na realidade, a dinâmica de sistemas, mais do que uma técnica matemática, é um conjunto de procedimentos para o entendimento de sistemas dinâmicos, proposto por Forrester (1961). Dentre as ferramentas utilizadas pela dinâmica de sistemas, o diagrama de causas é uma das mais úteis, pois permite identificar as interações entre os componentes do sistema. O desenvolvimento de modelos desta natureza passa por uma sequência formal, incluindo o estabelecimento dos objetivos, das hipóteses, formulação das hipóteses, codificação do modelo e processos de verificação e validação. Existem hoje ambientes ('shell') de desenvolvimento de modelos da dinâmica de sistemas que facilitam o trabalho do pesquisador, gerando o código do programa a partir de diagramas visuais e equações algébricas, como por exemplo o Vensim¹ e o Stella². Os trabalhos de Sgrillo e Araújo

¹ <http://www.vensim.com/>

² <http://www.iseesystems.com/>

(1994) e Sgrillo et al. (2005) ilustram a aplicação da dinâmica de sistemas em epidemiologia das doenças de plantas.

Referências

1. Allen, L., Ernest, R., 2002. The impact of long-range dispersal on the rate of spread in population and epidemic models. In: Castillo-Chavez, C., Blower, S., van den Driessche, P., Kirschner, D., Yakubu, A.-A. (Eds.), *Mathematical Approaches for Emerging and Reemerging Infectious Diseases: An Introduction*. Springer, New York, pp. 183–197.
2. Arino, J., van den Driessche, P., 2003. A multi-city epidemic model. *Math. Pop. Stud.* 10, 175–193.
3. Bauch, C.T., Galvani, A.P., 2003. Using network models to approximate spatial point-process models. *Math. Biosci.* 184, 101–114.
4. Bian, L., 2004. A conceptual framework for an individual-based spatially explicit epidemiological model. *Environ. Plan. B-Plan. Design* 31, 381–395.
5. Caraco, T., Glavanakov, S., Chen, G., Flaherty, J.E., Ohsumi, T.K., Szymanski, B.K., 2002. Stagestructured infection transmission and a spatial epidemic: A model for Lyme disease. *Am. Natural.* 160, 348–359.
6. Conway, J. The game of life. *Scientific American* 223 (October 1970): 120-123.
7. Doran, R.J., Laffan, S.W., 2005. Simulating the spatial dynamics of foot and mouth disease outbreaks in feral pigs and livestock in Queensland, Australia, using a susceptible-infected-recovered cellular automata model. *Prev. Vet. Med.* 70, 133–152.
8. Drenth, A. 2004. Fungal epidemics – does spatial structure matter? *New Phytologist*, 163 : 4-7
9. Durrett, R., 1999. Stochastic spatial models. *SIAM Rev.* 41, 677–718.
10. Filipe, J.A.N., Maule, M.M., 2003. Analytical methods for predicting the behavior of population models with general spatial interactions. *Math. Biosci.* 183, 15–35.
11. Forrester, J.W. 1961. *Industrial dynamics*. Cambridge, Massachusetts, The MIT Press, 1v.
12. Fuks, H., Lawniczak, A.T., 2001. Individual-based lattice model for spatial spread of epidemics. *Discrete Dyn. Nat. Soc.* 6, 191–200.
13. Grassberger P. 1983. On the critical-behaviour of the general epidemic process and dynamical percolation, *Mathematical Biosciences*. 63 : 157–172.
14. Hanski I, Gilpin ME eds 1997. *Metapopulation biology: ecology, genetics and evolution*. London, UK: Academic Press.
15. Keeling, M.J., Gilligan, C.A., 2000. Bubonic plague: A metapopulation model of a zoonosis. *Proc. R. Soc. Lond. B* 267, 2219–2230.
16. Levin SA, Durrett R. 1996. From individuals to epidemics. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B – Biology Sciences* 351: 1615–1621.
17. Lloyd, A.L., Jansen, V.A.A., 2004. Spatiotemporal dynamics of epidemics: Synchrony in metapopulation models. *Math. Biosci.* 188, 1–16.
18. Martins M.L., G.Ceotto, S.G.Alves, C.C.B. Bufon, J.M.Silva and F.F.Laranjeira. 2000. Cellular automata model for citrus variegated chlorosis. *Physical Review E*, 62, (5):.7024-7030
19. Medlock, J., Kot, M., 2003. Spreading disease: Integro-differential equations old and new. *Math. Biosci.* 184, 201–222.
20. Mendez, V., 1998. Epidemic models with an infected-infectious period. *Phys. Rev. E* 57, 3622–3624.
21. Newman, M.E.J., 2002. Spread of epidemic disease on networks. *Phys. Rev. E* 66, 016128.
22. Reluga, T.C., J. Medlock and A.P. Galvani. 2006. A Model of Spatial Epidemic Spread When Individuals Move within Overlapping Home Ranges. *Bulletin of Mathematical Biology* 68: 401–416
23. Schinazi, R., 1996. On an interacting particle system modeling an epidemic. *J. Math. Biol.* 34, 915–925.
24. Sgrillo, R. B.; Araujo, K. R. P. 1994. Modelo para simulação da evolução da Vassoura de Bruxa na Bahia. *Agrotrópica, Ilheus, BA*, v. 6, n. 3, p. 73-84
25. Sgrillo, R. B.; Moura, J.I.L ; Sgrillo, K. R. P. de Araujo . Simulation Model for *Phytophthora* Epidemics in Coconut Trees. *Neotropical Entomology*, v. 34, n. 4, p. 527-538, 2005

26. Susi, A. Perini, and E. Olivetti. Plant disease models. 2002. Critical issues in development and use. In A. E. Rizzoli and A. J. Jakeman, editors, International Environmental Modelling and Software Society (iEMSs 2002), pages 426–431, Lugano, Switzerland
27. Thomson, N.A., Ellner, S.P., 2003. Pair-edge approximation for heterogeneous lattice population models. *Theor. Pop. Biol.* 64, 271–280.
28. Thrall PH, Burdon JJ. 1997. Host-pathogen dynamics in a metapopulation context: the ecological and evolutionary consequences of being spatial. *Journal of Ecology* 85: 743–753.
29. Warren C. P., L. M. Sander, and I. M. Sokolov. 2001. Firewalls, Disorder, and Percolation in Epidemics. *arXiv:cond-mat/0106450* 1 (21) 1:4

Modelagem da incidência de plantas doentes e subsídios para o desenvolvimento de planos amostrais em pomares

Ana Beatriz C. Czermainski*

Introdução

O monitoramento é parte essencial do manejo integrado de pragas e doenças. Quando conduzido sistematicamente sobre uma base quantitativa ele gera a informação necessária para detectar mudanças importantes na atividade da praga ou no crescimento da doença e para dar suporte às decisões de manejo. Grande parte das pesquisas em epidemiologia vegetal envolve monitoramento dos componentes biológicos e ambientais que condicionam a ocorrência de epidemias, mas pouco tem sido dirigido a estudar a amostragem apropriada das populações de fitopatógenos ou de seus efeitos sobre a planta.

Em cultivos comerciais, medidas precisas da incidência ou de severidade não são de fácil obtenção e dependem de planos amostrais específicos. O padrão espacial da 'população da doença' raramente é uniforme, portanto, planos amostrais delineados sob essa pressuposição podem não levar a estimativas acuradas e precisas, necessitando modificação (2,15). Para a maioria das fruteiras, o monitoramento de pomares comerciais quanto à ocorrência de doenças é feito de forma empírica e planos amostrais não estão validados.

O objetivo deste trabalho é abordar alguns aspectos a respeito do desenvolvimento de planos amostrais para monitoramento de doenças em cultivos agrícolas, bem como a importância do conhecimento prévio do padrão espacial da epidemia e mostrar como a modelagem da incidência de doença em pomares pode ser uma ferramenta na obtenção de subsídios para programas amostrais efetivos. É explorada uma aplicação com a análise espacial e modelagem de dados de incidência de leprose dos citros de um talhão comercial de 'Valência'.

Padrão temporal e espacial de doenças e planos de amostragem

O estudo do padrão temporal e espacial de plantas doentes gera informações sobre a importância do inóculo primário, os mecanismos de dispersão do patógeno, a direção e distância de propagação da doença e sobre o efeito de fatores ambientais na epidemia (2). Padrão espacial e planos de amostragem em estudos epidemiológicos têm sido abordados tanto de forma genérica ou teórica (8,9,13,14,15) como dirigida a patossistemas específicos (6,11,16). Muitos autores referem-se à importância em

* Embrapa Uva e Vinho, CP 130, 95700-000, Bento Gonçalves, RS, Brasil. E-mail: ana@cnpuv.embrapa.br

conhecer o padrão espacial da doença para o estabelecimento de planos amostrais. Mas, como observado por Lin (12), um dilema se apresenta: uma estratégia de amostragem requer o conhecimento da distribuição espacial e a definição da distribuição espacial requer amostragem (12). A análise do padrão de incidência no campo é um precursor da investigação de estratégias amostrais e da análise dos dados que elas geram (6). A definição do modelo estatístico do padrão espacial ou da função de densidade de probabilidade que melhor descreve dados de incidência auxilia o planejamento de processos amostrais. É comum o uso das distribuições discretas binomial, Poisson e beta-binomial para descrever o padrão espacial de doenças, onde mapas de incidência são divididos em 'quadrats', cuja distribuição de frequências gera uma base para estimação dos parâmetros de uma distribuição de probabilidade apropriada (7,8,9).

O desenvolvimento de um plano amostral

É necessária uma distinção entre os objetivos de amostragem para fins de pesquisa daqueles para a implementação prática de um resultado de pesquisa. No primeiro caso, necessita-se avaliar precisamente a densidade da população do patógeno ou de sintomas da doença, ter clara a sua relação com as perdas e estabelecer níveis de ação. Já no manejo fitossanitário de um cultivo comercial, é menos importante quantificar densidades populacionais exatas, mas, sim, constatar, rápida e economicamente, como se encontra a densidade da população alvo em relação aos limiares de ação, estes determinados através de pesquisa (5). Em qualquer dos casos, a precisão de estimativas das características epidêmicas depende da amostragem adequada. Seja em pesquisa experimental ou num levantamento em cultivo comercial, amostras devem ser maiores quando se destinam a avaliar doenças do que quando são para outras avaliações agrônomicas como crescimento ou produtividade, devido à maior influência das variabilidades biológica e ambiental (3). Por outro lado, a implementação prática de um programa de monitoramento de pomares comerciais pode ter o objetivo de estimação de níveis de incidência ou severidade ou o objetivo de mapear, no talhão ou quadra, as áreas com alta densidade da doença. Em geral, ambos objetivos são de interesse.

Para uniformidade de conceitos e termos, distinguem-se as expressões *método* ou *técnica amostral* e *plano amostral*. A técnica ou método amostral diz respeito ao método usado para coletar a informação de uma única unidade de observação, em geral uma planta ou um órgão da planta. Amorim (1) faz uma detalhada abordagem sobre métodos de avaliação de doenças, os quais correspondem a métodos amostrais e destaca esse aspecto como o de maior importância para assegurar acurácia na avaliação de doenças. Uma vez estabelecido o método amostral mais adequado a um patossistema, estabelecer

um plano amostral significa definir a unidade amostral, o número de unidades, se serão aleatoriamente ou sistematicamente selecionadas, distribuídas na área total ou dentro de uma subárea do talhão e o caminhar a ser seguido em campo. Todos esses aspectos correspondem ao *delineamento amostral*, que pode ser distinto a cada etapa do programa de monitoramento ou ser permanentemente designado para um ciclo inteiro. O momento para iniciar um *programa amostral* e a frequência de amostragem envolve considerações de sazonalidade, clima e a influência ambiental sobre a fenologia e suscetibilidade do hospedeiro e sobre o ciclo biológico de vetores e patógenos. Além do método amostral adequado, outros requisitos são: a clareza de objetivos, a definição da população alvo, o nível de precisão desejado e a restrição de tempo e recursos (1,3). Métodos de simulação têm sido úteis para se comparar esquemas amostrais distintos, por exemplo quanto à dimensão e forma de quadrats e caminho amostral, em cenários com diferentes níveis de incidência e de agregação (12,17).

Regressão logística e amostragem

Regressão logística tem sido usada em pesquisa epidemiológica, tanto em epidemiologia humana como agrícola, onde respostas binárias, comumente a presença e ausência de doença, são modeladas em função de variáveis preditoras que são possíveis fatores de risco de ocorrência da doença ou fatores de interação com a mesma. Modelos de regressão logística são modelos de probabilidade ou estocásticos, pois representam chance ou probabilidade de ocorrência de um evento (Y) sob um dado conjunto de covariáveis ou preditoras (X). Se Y_i é a resposta binária sobre o estado de doença de uma planta, então $y_i=0$ se a planta está sadia, no tempo ou levantamento t , e $y_i=1$ se a planta apresenta sintomas. Y_i tem distribuição de Bernoulli e o total de plantas doentes num conjunto de n plantas, $\sum Y_i$, tem distribuição binomial com parâmetros n e p_i . O parâmetro p_i representa a probabilidade de uma planta estar infectada e é comumente estimado por $(\sum Y_i)/n$ considerando-se iguais e independentes as chances de doença em cada planta, sem levar em conta outras variáveis ou influências temporais ou espaciais. No contexto de modelos lineares generalizados é possível modelar as proporções ou probabilidades p_i em função de variáveis explanatórias X_k , $k=1, \dots, K$, tal que $g(p_i)=x'_k \beta$, em que g é uma função de ligação adequada, x_k é o vetor de valores das covariáveis associadas a planta i e β é o vetor de parâmetros. Uma das funções mais utilizadas é a função logit em que $g(p_i)=\ln[p_i/(1-p_i)]$. A probabilidade $P(Y_i=1 | x_{ik})=p_i$ é modelada como combinação linear de covariáveis, tal que $\text{logit}(p_i)=\ln[p_i/(1-p_i)]=\hat{\beta}_0 + \sum_k \hat{\beta}_k x_{ik}$. Uma vez determinadas as estimativas dos parâmetros β_k , a probabilidade de plantas passarem ao estado doente,

condicionada às realizações das covariáveis, é obtida por $p_i = \exp\{\hat{\beta}_0 + \sum_k \hat{\beta}_k x_{ik}\} / (1 + \exp\{\hat{\beta}_0 + \sum_k \hat{\beta}_k x_{ik}\})$.

Modelos de regressão logística podem ser ajustados para incorporar a correlação espacial ao modelar probabilidade de doença em uma planta ou quadrat como dependente de plantas ou quadrats vizinhos quanto à própria doença ou outras covariáveis ambientais. Outra possibilidade de modelagem é através do modelo autolístico (10), que permite associar a probabilidade da doença em uma planta, num instante t, ao *status* das plantas vizinhas no mesmo instante. A análise da estrutura de correlação espacial serve para elucidar as condições nas quais aumenta a epidemia e pode subsidiar componentes do delineamento tal como o tamanho de unidade amostral.

Um exemplo ilustrativo com dados de leprose dos citros

Entre janeiro/2002 e novembro/2004, epidemias de leprose dos citros foram monitoradas em talhões comerciais sob coordenação do Fundecitrus (veja R. B. Bassanezi, neste volume). São utilizados os dados de 45 levantamentos censitários de árvores de um talhão de laranja 'Valência', correspondentes à incidência de plantas infestadas pelo ácaro *Brevipalpus. phoenicis* e à incidência de plantas com sintomas de leprose dos citros, causada por *Citrus leprosis virus*. O progresso temporal foi analisado através do modelo logístico e o padrão espacial diagnosticado por diversos métodos. A incidência tanto de infestação como da doença foi modelada através de regressão logística e do modelo autolístico (4).

São apresentadas as análises do padrão espacial considerando-se diversas dimensões de quadrats e demonstrado que o diagnóstico do padrão espacial da incidência de sintomas é diferente conforme o tamanho de quadrat utilizado. Quadrats de tamanhos 2x3 e 3x3 são consistentes quanto ao diagnóstico e são escalas mais fáceis de serem conduzidas na coleta de informação em campo.

Através de modelos de regressão logística, a probabilidade de doença é modelada em função de variáveis regressoras construídas de forma a captar informação oriunda da própria planta e da sua vizinhança, no tempo passado, a respeito da incidência quanto à presença do ácaro e da doença. É possível constatar a influência do *status* de doença das vizinhas na linha de plantio e nas linhas adjacentes e a baixa influência da presença do ácaro, em levantamentos anteriores, tanto nas plantas como na vizinhança. Em poucas avaliações é detectado o efeito, sobre o resultado da incidência de leprose, da presença de ácaros na planta aproximadamente 22, 46 ou 70 dias antes.

Aplicado o modelo autologístico aos dados de vinte levantamentos, com incidência de leprose variável entre 0,03 a 0,32, é possível verificar que a probabilidade de uma planta estar com sintomas aumenta se uma de suas vizinhas na linha de plantio também apresentar a doença, no mesmo momento. Nas condições do último levantamento, a “chance” de uma planta apresentar sintomas é 5 vezes maior se houver uma vizinha doente na linha e quase 11 vezes maior se, além daquela, houver também uma planta doente na linha adjacente. Entretanto, a probabilidade de plantas estarem infestadas pelo ácaro aumenta levemente se sua vizinhança está, concomitantemente, hospedando a praga.

Considera-se o ajuste de modelos de regressão logística ferramenta eficaz para demonstrar a influência de covariáveis definidas para levantar a informação de vizinhança defasada no tempo. Também efetivo é o uso do modelo autologístico para estudar a influência de autocorrelação espacial e obter subsídios sobre a população alvo para monitoramento e sobre tamanho e forma da unidade amostral. Para leprose dos citros, os resultados alcançados neste trabalho confirmam que a presença ou ausência do ácaro não é um indicador suficiente para suposições sobre o risco de ocorrência de epidemia. Monitorar somente a população do ácaro é uma prática não recomendável considerando o alto custo financeiro de uma decisão de controle químico e o prejuízo ambiental. Na amostragem para a tomada de decisão de controle deve ser levada em conta a presença de sintomas e ácaros e não somente a presença de ácaros.

Considerações finais

A experiência de técnicos que vivem o dia-a-dia dos pomares traz valiosas contribuições para pautar as ações de monitoramento de doenças. Porém, planos amostrais efetivos devem ser determinados embasados por estudos estatísticos. Ressalte-se a importância de levantamentos censitários em áreas comerciais na obtenção de retratos reais do padrão espacial de epidemias que servirão de base para a modelagem e estudos de simulação. Um desafio para epidemiologistas é demonstrar a utilidade de tais ferramentas no desenvolvimento de métodos para o avanço no conhecimento sobre os patossistemas ou usá-los para chegar a métodos aplicáveis em escala comercial na resolução de problemas práticos em campo.

Referências

1. Amorim L, 1995. Avaliação de doenças. In: Bergamin Filho A, Kimati H, Amorim L, eds. Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos. Ed. Ceres, São Paulo. 540-553.
2. Bergamin Filho A., Hau B, Amorim L, Laranjeira FF, 2002. Análise espacial de epidemias. RAPP 10:155-218.

3. Campbell CL, Duthie JA, 1989. Sampling for disease assessment. In: Wilcox WF, ed. Biological and Cultural Tests of Plant Diseases Biological and Cultural Tests, Minnesota. v. 4, p. v-ix.
4. Czermainski ABC, 2006. Dinâmica espaço-temporal de populações do patossistema leprose dos citros em condições naturais de epidemia. ESALQ/USP (Tese de Doutorado).
5. Hare JD, 1994. Sampling arthropod pests in citrus. In: Pedigo LP, Buntin GD, eds. Handbook of sampling methods for arthropods in agriculture. CRC Press, Boca Raton. 417-431.
6. Hughes G, Gottwald TR, 1998. Survey methods for assessment of *Citrus tristeza virus* incidence. Phytopathology 88:715-723.
7. Hughes G, Madden LV, 1993. Using the beta-binomial distribution to describe aggregated patterns of disease incidence. Phytopathology 83:759-63.
8. Hughes G, Madden LV, 1994. Aggregation and incidence of disease: some implications for sampling. Aspects of Applied Biology 37:25-31.
9. Hughes G, Madden LV, Munkvold GP, 1996. Cluster sampling for disease incidence data. Phytopathology 86:132-137.
10. Krainski ET, Ribeiro Júnior PJ, Bassanezi RB, 2005. Rcitrus: Pacote para Análise de Padrões Espaciais de Doenças de Citrus. In: 50ª. Reunião Anual da RBRAS, Londrina. Anais...
11. Kritzman G, Shwartz H, Marcus R, Manulis S, Klietman F, Oppenheim D, Zilberstaine M, 2003. Testing a rapid diagnostic medium for *Erwinia amylovora* and development of a procedure for sampling blossoms in pear orchards. Phytopathology 93:931-940.
12. Lin CS, Poushinsky G, Mauer M, 1979. An examination of five sampling methods under random and clustered disease distributions using simulation. Can. J. Pl. Sci. 59:121-130.
13. Madden LV, Hughes G, 1999. An effective sample size for predicting plant disease incidence in a spatial hierarchy. Phytopathology 89: 770-781.
14. Madden LV, Hughes G, Munkvold GP, 1996. Plant disease incidence: inverse sampling, sequential sampling, and confidence intervals when observed mean incidence is zero. Crop Protection 15:621-632.
15. Madden LV, Hughes G, 1995. Plant disease incidence: distributions, heterogeneity, and temporal analysis. Annual Review of Phytopathology 33: 529-564.
16. Turecheck WW, Mahafee WF, 2004. Spatial pattern analysis of hop powdery mildew in the Pacific Northwest: Implications for sampling. Phytopathology 94:1116-1128.
17. Xu XM, Ridout MS, 1998. Effects of Initial Epidemic Conditions, Sporulation Rate, and Spore Dispersal Gradient on the Spatio-Temporal Dynamics of Plant Disease Epidemics. Phytopathology 88:1000-1012.

Modelagem e previsão de epidemias de ferrugem asiática da soja - avanços na teoria e aplicação

Del Ponte, E.M.; Martins, E.J., Esker, P.D., Godoy, C.V.*

Introdução

As perdas e o impacto da ferrugem asiática da soja, causada pelo fungo *Phakopsora pachyrhizi*, desde que foi identificada nas principais regiões produtoras de soja nos continentes americanos, principalmente no Brasil, as colocam no patamar de doença mais importante da cultura. A afirmação vale tanto para os locais onde epidemias ocorrem regularmente, como em regiões onde sua ocorrência é limitada ou não se tem registro. Na primeira situação, o impacto é devido ao incremento do custo de produção com aplicações sequenciais de fungicidas, única forma de controle eficiente e que nem sempre produz resultados satisfatórios, de onde resultam as perdas quando há falhas no manejo. Na segunda situação, o impacto está na grande mobilização e atenção com o monitoramento intensivo e investimentos em treinamento e preparação para um possível confronto. O objetivo desta apresentação é sumarizar os avanços e tendências nos aspectos teóricos da modelagem matemática de epidemias de ferrugem asiática e a aplicação prática dos modelos em estudos de quantificação de potencial de risco e previsões em tempo real visando orientar a tomada de decisão quanto ao manejo da ferrugem asiática da soja, tanto no curto como no longo prazo.

Por que modelar epidemias de ferrugem asiática

Uma vez que no cenário atual pode-se desconsiderar uma influência decisiva do hospedeiro, os elementos chaves das epidemias de ferrugem asiática são, portanto, em sequência lógica: 1) a quantidade de *inóculo* e a época em que este chega em uma lavoura ou região e 2) as condições de *ambiente* quando da chegada do inóculo na lavoura ou região até o final do ciclo da cultura. A variação individual e na interação desses elementos, sob influência de vários fatores, explicam o comportamento extremamente variável das epidemias de ferrugem asiática no espaço e no tempo, seja em uma ou ao longo de várias safras. A modelagem de epidemias de plantas tem, por um dos objetivos, permitir uma melhor compreensão e representação dos processos envolvidos na dinâmica de uma epidemia, tal como ocorre na natureza. Os modelos matemáticos, por sua vez, permitem quantificar o efeito dos fatores que influenciam os

* 1º e 2º autores UFRGS, RS, emerson.delponte@ufrgs.br; 3º autor University of Wisconsin, Madison, WI, USA, 4º autor Embrapa Soja, Londrina PR

processos, sejam, no caso da ferrugem asiática, processos aerobiológicos ou epidemiológicos, podendo levar a predição de seu comportamento. Diversos modelos têm sido desenvolvidos para esta doença, de concepção simples ou complexa e que descrevem, individualmente, de maneira mais ou menos abrangente, os diferentes processos epidêmicos desde parâmetros monocíclicos até dispersão de esporos e da doença em escala regional, conforme revisados recentemente (Del Ponte et al., 2006b). Os aspectos aplicados envolvem a possibilidade de uso e incorporação dos modelos em estudos de avaliação científica de risco potencial e em sistemas e plataformas de previsão de risco de epidemias em tempo real.

O que modelar nas epidemias de ferrugem asiática

As condições climáticas são reconhecidamente de grande importância nas epidemias de patossistemas policíclicos como as ferrugens. A modelagem do efeito de variáveis climáticas nos processos do ciclo da doença é, portanto, etapa fundamental. Diversos são os elementos do clima que exercem influência na dinâmica dos processos da aerobiologia do fungo (liberação, transporte e deposição) e da epidemiologia da doença (infecção, colonização e reprodução). Quanto ao inóculo, a sua presença está condicionada à presença local de plantas hospedeiras vivas e doentes mas, também, às condições que promovem o seu transporte à longa distância e que influenciam na sua sobrevivência enquanto aéreo. A capacidade tanto da planta em se manter viva e do fungo em se manter em atividade sofre, logicamente, influência direta do clima, principalmente por fatores que geram estresse de secas associadas às altas temperaturas ou condições de baixas temperaturas por longo período no inverno, sendo esta última condição limitante à sobrevivência em regiões de clima temperado. Tal fenômeno sugere a modelagem do efeito do clima sobre o inóculo e a determinação de áreas com maior ou menor potencial de inóculo disponível no início da safra (Pivonia e Yang, 2004). Além de permitir a quantificação do efeito do clima sobre planta, inóculo ou a doença resultante, a modelagem pode ser usada para identificar padrões de dispersão espacial da doença na escala da lavoura (Esker et al., 2007b) até a escala continental (Christiano e Scherm, 2007; Dias et al., 2007b) de forma a se inferir indiretamente sobre os mecanismos que atuam nas escalas inferiores. Ainda, padrões de progresso temporal da doença podem ser identificados e correlacionados as taxas e outros parâmetros das curvas ajustadas, com variáveis climáticas, agrônômicas, biológicas, dentre outras (Esker et al., 2007a).

Modelando a influência climática nas epidemias

Duas estratégias são normalmente usadas para identificar fatores do clima e quantificar o seu efeito nos processos epidêmicos e aerobiológicos de *P. pachyrhizi*. A primeira consiste na experimentação em ambiente controlado, a qual permite verificar o efeito isolado ou em interação de um ou mais fatores (temperatura, molhamento, luminosidade, radiação, etc.) em determinados processos de interesse no ciclo da doença (germinação de esporos, eficiência de infecção, período latente, etc.). A segunda tem base na observação empírica do comportamento das epidemias no campo, idealmente em um grande número de situações, que permite identificar e correlacionar taxas e parâmetros de intensidade das epidemias com variáveis climáticas. Vários estudos em ambiente controlado foram conduzidos nesse patossistema para modelar o efeito de diversas variáveis ambientais em diferentes processos sequenciais tais como: temperatura na sobrevivência (Kochman, 1979); radiação solar e ultravioleta na sobrevivência e germinação de esporos (Isard et al., 2006a); temperatura na germinação de esporos (Bonde et al., 2007), formação de apressórios (Alves et al., 2006) e crescimento do germotubo (Bonde et al., 2007); interação de temperatura e molhamento foliar na infecção (Marchetti et al., 1976; Melching et al., 1989, Alves et al., 2006); temperatura na infecção (Alves et al., 2006; Bonde et al., 2007) duração do período latente (Kitani & Inoue, 1960; Alves, 2006) e tamanho das lesões (Alves et al., 2006); intensidade e duração da luminosidade na severidade (Dias et al., 2007a). Já nas condições de campo, a modelagem do efeito da precipitação e temperatura nas epidemias foi demonstrada por meio de correlação empírica entre a severidade máxima da doença e variáveis climáticas por períodos de um ou dois meses durante o ciclo da cultura em vários locais e grande número de anos na China (Tan et al., 1996), no Brasil (Del Ponte et al., 2006) e na África do Sul (Del Ponte et al., 2005). Dentre os procedimentos de modelagem do efeito do clima tem sido usadas técnicas como simulação mecanística (Yang et al., 1991a) e métodos de ajuste empírico como: regressão linear (Del Ponte et al., 2006a, Tan et al., 1996; Alves et al., 2006), regressão não linear (Reis et al., 2004), redes neurais (Batchelor et al., 1997) e lógica *fuzzy* (Kim et al., 2005a; Alves et al., 2007).

Modelando os padrões de progresso temporal e espacial

Padrões espaciais e temporais de progresso da doença têm sido modelados através do ajuste de dados observados no campo à modelos estatísticos e de dinâmica populacional de crescimento de epidemias. Tais estudos são basicamente exploratórios e tem se limitado a descrição dos padrões sem muita preocupação em usar a informação

para compreensão dos mecanismos que levam a tal comportamento, exceto esforços mais recentes para correlacionar taxas de progresso com variáveis climáticas (Esker et al., 2007a). As taxas de progresso de epidemias e época de início da epidemia têm sido extremamente variáveis em diferentes locais e anos (Godoy et al., 2003; Costamilan et al., 2005; Esker et al., 2007). A modelagem do padrão espacial da ferrugem asiática em larga escala tem demonstrado que, para alguns locais, as taxas de dispersão da doença apresentam-se com valores baixos resultando em movimento lento das epidemias em direção às regiões de alta latitude (Christiano e Scherm, 2007; Dias et al., 2007). Já no nível de uma lavoura, a análise espacial tem sido utilizada para modelar padrões de dispersão espaço-temporal da doença a partir de uma fonte de inóculo sob efeito de diferente espaçamento de plantio (Esker et al., 2007b)

Usando os modelos para estimar e prever riscos da doença

Três categorias ou gerações de aplicações dos modelos podem ser definidas de acordo com os objetivos e a maior ou menor complexidade de informação e tecnologias necessárias: 1) estudos de avaliação de risco e impacto potencial da doença; 2) sistemas de previsão com base em modelos climáticos e 3) plataformas tecnológicas de monitoramento e previsão de risco de epidemias. Na primeira situação, os estudos envolvem o uso de um modelo de concepção simples com variado número de parâmetros (Pivonia e Yang, 2006; Del Ponte et al., 2006; Canteri et al., 2004), ou mesmo modelos mais elaborados e complexos, do tipo mecanísticos, que usam diversos modelos, regras e informações em sua composição (Yang et al., 1991a). Estes estudos objetivam determinar probabilidades de risco de componentes das epidemias uma vez que se utilizam registros históricos como variáveis de entrada nos modelos, usualmente com base no clima. Como exemplos de estudos para esse patossistema citam-se aqueles para: avaliação do potencial de danos na produção (Yang et al., 1991b); mapeamento de áreas sob risco de epidemias usando modelos climáticos com base em períodos críticos para infecção usando dados climáticos históricos (Canteri et al., 2005; Magarey et al., 2003) estimativa de probabilidade histórica de ocorrência de epidemias de diferentes intensidades (Del Ponte et al., 2005); estimativa de áreas favoráveis à sobrevivência do inóculo (Pivonia e Yang, 2004); estimativa da época de aparecimento da doença (Pivonia & Yang, 2006); estimativa de áreas sob risco de disponibilidade de inóculo aéreo oriundo de determinados locais fontes de inóculo (Kim et al., 2005b); e estimativas de potencial de transporte de inóculo aéreo à longas distâncias (Isard et al., 2005; Pan et al., 2006). No segundo tipo de aplicação, o desenvolvimento de modelos climáticos para previsão de ferrugem asiática durante a safra (Reis et al., 2004; Canteri et al., 2006) seguiu um

modelo antigo com base na estimativa de períodos críticos para a infecção, os quais são monitorados com base em variáveis meteorológicas medidas em estações automáticas. As plataformas tecnológicas de informações de risco constituem a terceira e mais recente geração de aplicações de modelos para a previsão de risco das epidemias de ferrugem asiática. A mais complexa é a americana PIPE (*Pest Information Platform and Extension*), que foi concebida como uma aplicação genérica porém ajustada, em sua primeira versão, para a previsão de ferrugem asiática nos Estados Unidos. O sistema é integrador de vários componentes como monitoramento, base de dados, modelagem, previsão, mapeamento e disseminação da informação sobre a ferrugem asiática (Isard et al., 2006b). É fundamentado em um sistema de informações geográficas de multicamadas de informações como localização das fontes de inóculo, informada pela rede de laboratório, e informações de risco geradas por um modelo que simula processos aerobiológicos e epidemiológicos da doença, denominado SRAPS (*Soybean rust aerobiology prediction system*) (Isard et al., 2005). Em sua parte operacional, o PIPE possui uma hierarquia de usuários que alimentam o sistema com informações sobre ocorrência de focos da doença, outros que manipulam e mantêm o sistema em funcionamento e um grupo de especialistas que ajustam os modelos e interpretam os riscos gerados pelos modelos de simulação de esporos, previsão climática e outras camadas de informação. Outro exemplo americano é uma plataforma, menos complexa que a PIPE, e que objetiva simular a movimentação de inóculo a partir de fontes conhecidas e de favorabilidade climática às epidemias. O sistema usa essencialmente dados de previsão climática numérica gerada por modelos globais e regionais e mapas de dispersão de esporos e de favorabilidade climática às epidemias são gerados semanalmente, durante o período da safra (Pan et al., 2005). No Brasil, a primeira plataforma tecnológica de alerta de risco, sem usar porém um modelo climático, foi o sistema de alerta (Embrapa Soja, 2007) que reúne uma rede de laboratórios que reporta os focos de detecção da doença, sendo o risco avaliado quanto à presença do inóculo na região. Em nível regional, a plataforma desenvolvida pela Fundação ABC (Castro, PR), combina informações georeferenciadas sobre a localização de focos da doença e de estimativas de risco climático por modelos em nível local com base em dados meteorológicos coletados em estações automáticas (Fundação ABC, 2007).

Considerações finais

A grande importância da ferrugem asiática tem dado um grande impulso nas pesquisas epidemiológicas nas Américas do Sul e do Norte nos últimos 5 anos, as quais sustentam os estudos de modelagem. No entanto, ainda há muitas lacunas no

conhecimento e necessidade de maiores investimentos em estudos de base epidemiológica e aerobiológica para que os modelos possam descrever com maior acurácia os fenômenos nas diferentes escalas espaciais, principalmente nas escalas superiores. A confiabilidade nos modelos depende grandemente da qualidade e detalhamento dos dados de doenças e de outras variáveis biológicas e ambientais observadas em experimentos e levantamentos de campo. Na maioria das vezes tais dados são obtidos em experimentos para outros fins como ensaios de fungicidas, cuja metodologia e parâmetros avaliados muitas vezes são pouco detalhados ou quantificados apropriadamente para estudos epidemiológicos. Estudos teóricos que ainda merecem maior atenção envolvem a modelagem de processos aerobiológicos, da relação da doença com a produção, dos padrões espaciais de dispersão das epidemias em diferentes níveis hierárquicos espaciais, do efeito de características e fatores microclimáticos ao nível do dossel, dentre outros. Embora os esforços para se tentar incorporar modelos de previsão no sistema de produção, sua aplicação tem sido restrita, principalmente no Brasil, e seu papel como apoiador de decisão no manejo ainda está aquém do desejado. As razões e dificuldades para tal não diferem muito do que acontece com modelos preditivos para outros patossistemas. Espera-se que as novas tecnologias que permitem a integração das informações em plataformas que processam dados e interpretam os resultados, comuniquem o risco de forma mais ágil e efetiva e que tenha maior abrangência geográfica. Uma análise do valor econômico da plataforma americana PIPE, segundo Roberts et al. (2005), destacam a importância e impacto do investimento no sistema. Segundo os autores, embora a percepção do risco da ferrugem asiática pelos produtores no início da safra e a acurácia de um sistema preditivo sejam parâmetros difíceis de quantificar, a análise mostrou que o valor global da plataforma PIPE excedeu os investimentos para sua construção, em 2005. Considerando que o sistema de previsão tenha resolvido apenas 20% das incertezas da ocorrência da doença para todas as lavouras de soja, os autores estimaram seu valor em 11 milhões de dólares da margem de lucro dos produtores no primeiro ano. Caso 80% das incertezas fosse resolvido por modelos de previsão, seu valor subiria para 299 milhões de dólares. A estimativa de custo global do sistema PIPE foi estimado entre 2,6 a 5 milhões de dólares (Roberts et al., 2005). Em um cenário hipotético em que um sistema de previsão tivesse sido usado no Brasil na safra 2007, e levado à economia de apenas 0,2 aplicações por hectares na média [reduzido de 2,3 (Embrapa Soja, 2007) para 2,1], eliminando aplicações desnecessárias, 137 milhões de dólares não teriam sido perdidos. Por outro lado, danos na produção poderiam ser minimizados com aplicações no momento correto por indicação dos modelos. Percebe-se a importância e atenção que deve ser dada à pesquisa em

modelagem e incorporação dos modelos nos sistemas de alerta da ferrugem asiática em larga escala no Brasil, principalmente em regiões onde tem se notado grande variação no comportamento da doença de um ano para outro.

Referências

1. Alves, S.A.M., Furtado, G.Q., Bergamin Filho, A. Influência das condições climáticas sobre a ferrugem da soja. In: Zambolim, L. (Org.). Ferrugem Asiática da Soja, Visconde do Rio Branco: Suprema Gráfica e Editora. 2006. pp. 37-59.
2. Alves, M.C., Pozza, E.A, Silva, R. M. A., Oliveira, M. S., Machado, J.C., Carvalho, L. G., Oliveira, A. A. S. Sistema de lógica fuzzy para descrever o processo monocíclico da ferrugem asiática da Summa Phytopathologica, 33:36-36, 2007 (resumo).
3. Batchelor, W.D., Yang, X.B. & Tschanz, A.T. Development of a neural network for soybean rust epidemics. Transactions of the American Society of Agricultural Engineers 40:247-252, 1997.
4. Bonde, M. R., Berner, D. K., Nester, S. E., and Frederick, R. D. Effects of temperature on urediniospore germination, germ tube growth, and initiation of infection in soybean by *Phakopsora* isolates. Phytopathology, 97:997-1003, 2007.
5. Canteri, M. G., Caramori, P., Tsukahara, R., Silva, O. C., Faria, R., Godoy, C. V. A system to map risk of infection by *Phakopsora pachyrhizi* for Parana State, Brazil. Phytopathology 95:S16, 2005.
6. Christiano, R.S.C, Scherm, H. Quantitative aspects of the spread of Asian soybean rust in the southern United States, 2005 to 2006. Phytopathology (aceito em 3 de maio de 2007).
7. Costamilan, L. M., Godoy, C. V., Roese, A. D., Santos, A.M., Andreatta, R. B. Evolução de ferrugem em quatro épocas de semeadura de soja. In: Congresso Brasileiro de Fitopatologia, 2005, Brasília. Fitopatologia Brasileira, 30:S118, 2005.
8. Del Ponte, E.M., Li, X., Yang, X.B. Assessing the rainfall suitability of Asian soybean rust epidemics in the US soybean regions. Proceedings, National Soybean rust symposium, Nashville, TN, USA. 2005.
9. Del Ponte, E.M., Godoy, C.V., Dupreez, E.D., Vanrij, N.C., Caldwell, P.M., Yang, X.B.. Predicting regional Asian soybean rust outbreaks in Brazil and South Africa. Phytopathology, 95: S23, 2005.
10. Del Ponte, E.M., Godoy, C.V., LI, X., Yang, X.B. Predicting severity of Asian soybean rust epidemics with empirical rainfall models. Phytopathology 96:797-803, 2006a.
11. Del Ponte, E.M., Godoy, C.V., Canteri, M.G., Reis, E.M., Yang, X.B. Models and applications for risk assessment and prediction of Asian soybean rust epidemics. Fitopatologia Brasileira 31:533-544, 2006b.
12. Dias, A. S., Harmon, P. F., Harmon, C. L., and Yang, X. Effects of light intensity and time on the incidence and severity of Asian soybean rust. Phytopathology 97:S28, 2007a.
13. Dias, A. S., Perez-Hernandez, O., and Yang, X. Spatial and temporal analysis of Asian soybean rust spread to central U. S. in 2006. Phytopathology 97:S28, 2007b.
14. Esker, P. D., Del Ponte, E.M., Martins, M.C., Kato, F.V., Siqueri, F.V., Silva, L.H., Godoy, C.V. Effects of location and year on the temporal disease progress of Asian soybean rust in Brazil. Phytopathology 97:S33, 2007a.
15. Esker, P., Narvaez, D., Marois, J., Wright, D., De Wolf, E., Nita, M., Del Ponte, E.M., Isard, S. Effects of row spacing and canopy height on spatio-temporal development of Asian soybean rust. Phytopathology 97:S33, 2007b.
16. Godoy, C. V., Costamilan, L.M., Canteri, M.G., Almeida, A.L., Piuga, F.F. Análise temporal do progresso da ferrugem da soja em Londrina (PR). In: Congresso Brasileiro de Fitopatologia, 2003, Uberlândia. Fitopatologia Brasileira 28:S386, 2003.
17. Isard, S.A., Gage, S.H., Comtois, P. & Russo, J.M. Principles of the Atmospheric Pathway for Invasive Species Applied to Soybean Rust. Bioscience 55:851-861, 2005.

18. Isard, S.A., Dufault, N.S., Miles, M.R., Hartman, G.L., Russo, J.M., De Wolf, E.D., Morel, W. The effect of solar irradiance on the mortality of *Phakopsora pachyrhizi* urediniospores. Plant Disease 90:941-945, 2006a.
19. Isard, S. A., Russo, J. M., DeWolf, E. D. The establishment of a national Pest Information Platform for Extension and Education. Online. Plant Health Progress, online, 2006b.
20. Kim, K.S., Wang, T.C., Yang, X.B. Simulation of apparent infection rate to predict severity of soybean rust using a fuzzy logic system. Phytopathology 95:1122-1131, 2005a.
21. Kim, K.S., Yang, X.B., Pan, Z., Perez-Hernandes, O. Simulation of spore trajectories to identify potential pathways of soybean rust in the United States. Phytopathology 95:S54, 2005b.
22. Kitani, K., Inoue, Y. Studies on the soybean rust. Bull. Shikoku Agric. Exp. Stn. (Zentsuji, Japan) 5:319-342, 1960.
23. Kochman, J.K. The effect of temperature on development of soybeans rust (*Phakopsora pachyrhizi*). Australian Journal of Agricultural Research 30:273-277, 1979.
24. Magarey, R., Isard, S., Russo, J., Gage, S., Hartman, G., Miles, M. Survey planning for soybean rust based on aerobiological and climatological factors. Report to USDA, 2004. Disponível na Internet: http://www.aphis.usda.gov/plant_health/plant_pest_info/soybean_rust/. 2004.
25. Marchetti, M. A., Melching, J. S., Bromfield, K. R. The effects of temperature and dew period on germination and infection by urediospores of *Phakopsora pachyrhizi*. Phytopathology 66: 461-463, 1976.
26. Melching, J. S., Dowler, W. M., Koogler, D. L., Royer, M. H. Effects of duration, frequency, and temperature of leaf wetness periods on soybean rust. Plant-Disease 73: 117-122, 1989.
27. Pan, Z., Xue, L., Del Ponte, E.M., Andrade, D., Li, X., Pasken, R., Yang. Soybean rust dispersal prediction and analysis in the US for 2005 growing season. In: National Soybean Rust Symposium, 2005, Nashville, TN. Proceeding of the National Soybean Rust Symposium, 2005
28. Pan, Z., Yang, X.B., Pivonia, S., Xue, L., Pasken, R., Roads, J. Long-term prediction of soybean rust entry into the continental United States. Plant Disease 90:840-846, 2006.
29. Pivonia, S., Yang, X.B. Assessment of potential year round establishment of soybean rust throughout the world. Plant Disease 88:523-529, 2004.
30. Pivonia, S., Yang, X.B. Relating epidemic progress from a general disease model to seasonal appearance time of rusts in the United States: implications for soybean rust. Phytopathology 96:400-407, 2006.
31. Reis, E.M., Sartori A.F., Camara, R.K. Modelo climático para a previsão da ferrugem da soja. Summa Phytopathologica, 30:290-92, 2004.
32. Roberts, M. J., Schimmelpfennig, D., Ashley, E., ivingston, M. 2006. The value of plant disease early-warning systems: A case study of USDA's soybean rust coordinated framework. Online. Econ. Res. Rep. No. 18. USDA-ERS, Washington, DC.
33. Tan, Y.J., Yu, Z. & Yang, C.Y. Soybean rust. Beijing, China. China Agricultural Press. 1996.
34. Yang, X.B., Dowler, W.M., Tschanz, A.T. A simulation model for assessing soybean rust epidemics. Journal of Phytopathology 133:187-200, 1991a.
35. Yang, X.B., Dowler, W.M., Royer, M.H. Assessing the risk and potential impact of an exotic plant disease. Plant Disease 75:976-982, 1991b.

Modelos de previsão de epidemias de alternaria em tomate

Modesto Barreto & Érika A. Giacheto Scaloppi*

Um sistema de previsão de doenças de plantas não é, por si, uma medida de controle, mas sim uma ferramenta utilizada no manejo integrado de doenças de plantas para auxiliar na tomada de decisão sobre a necessidade ou não de se adotar uma ou outra medida de controle, em função da possibilidade da ocorrência de um surto da doença. Sistemas de previsão podem ajudar os produtores a determinar quando se devem aplicar táticas de manejo de doenças. De modo geral, estes sistemas são modelos simples que indicam quando uma doença pode aparecer ou ameaçar a cultura e, portanto, quando a aplicação de fungicida será necessária. O termo aviso ou alerta é preferível ao invés de previsão, uma vez que a tomada de decisão sobre o controle da doença muitas vezes se baseia na utilização de informações passadas ou no máximo atuais sobre o clima, a cultura, o patógeno ou uma combinação destes e não sobre informações futuras, como a palavra previsão infere.

Pinta Preta do Tomateiro

A pinta preta [*Alternaria solani* (Ell. & Martin) Jones & Groul] do tomateiro é uma das doenças mais importantes na cultura e o seu controle químico tem sido a principal medida adotada pelos tomaticultores. Considerando o excessivo número de pulverizações realizadas pelos agricultores para o controle da pinta preta, a implementação de sistemas de previsão visando o monitoramento do clima constitui importante subsídio na implementação de estratégias de manejo integrado da doença.

No mundo, vários sistemas de previsão têm sido desenvolvidos para a pinta preta do tomateiro. O sistema de previsão FAST (**F**orecast **S**ystem for **A**lternaria **S**olani on **T**omato), desenvolvido no Estado da Pennsylvania nos Estados Unidos, o CUFAST (**C**ornell **U**niversity - **F**AST), no Estado de Nova Iorque, nos Estados Unidos, e o TOMCAST (**T**omato **F**ore**C**aster), no Estado de Ontario, Canadá (GLEASON et al., 1995), são os três sistemas mais utilizados para o controle da pinta-preta do tomateiro. Os três são modelos computadorizados, elaborados a partir de modelos empíricos; indicam, com base nas variáveis microclimáticas, quando há ocorrência de condições favoráveis à formação dos conidióforos e conídios de *A. solani* e, portanto, maiores riscos de aumento da doença.

* 1º autor da UNESP, Jaboticabal, SP, 2º autor do Instituto Biológico, Campinas, SP.

Com o objetivo de identificar condições ambientais favoráveis ao desenvolvimento da pinta-preta e definir uma estratégia eficiente de controle da doença via aplicação de fungicidas, MADDEN et al. (1978) desenvolveram o sistema de previsão FAST. Este sistema incorpora dois modelos empíricos para determinar períodos em que as condições do ambiente são favoráveis ao desenvolvimento da doença. Os modelos foram derivados da síntese de trabalhos anteriores e utilizam variáveis microclimáticas arbitrariamente escolhidas para caracterizar as relações entre *Alternaria solani* e microclima favorável. No primeiro modelo, conhecido como modelo de orvalho, as horas de molhamento foliar e a temperatura média do ar durante o molhamento são combinadas para derivarem os valores diários de severidade (S) (Tabela 1). De acordo com o modelo, o valor de S aumenta à medida que as horas de molhamento foliar aumentam e, para um dado valor de S, um número menor de horas de molhamento é necessário na medida em que a temperatura aumenta. Os intervalos de temperatura utilizados neste modelo correspondem às temperaturas necessárias para a formação de conidióforos e conídios de *A. solani*. O segundo modelo, o da chuva, gera valores diários de taxas de severidade (R) a partir de medições de três variáveis meteorológicas (chuva/temperatura/umidade relativa) (Tabela 2). Os valores de R, que vão de 0 (condições não favoráveis à formação de esporos e à infecção) a 3 (condições altamente favoráveis à formação de esporos e à infecção), são baseados na temperatura média do ar, maior ou menor que 22° C, dos últimos cinco dias, no total de horas de umidade relativa do ar maior que 90% dos últimos cinco dias e no total de chuva, maior ou menor que 25 mm, dos últimos sete dias (MADDEN et al., 1978).

O programa de previsão FAST analisa os dados climáticos diariamente e mantém um registro da severidade total (TS) obtida do modelo de orvalho, dos valores cumulativos de S (CS) durante os últimos sete dias e dos valores cumulativos de R (CR) durante cinco dias. Com base neste registro, a primeira aplicação é recomendada quando TS alcançar o nível crítico de 35 e as plantas estiverem no campo por pelo menos 35 dias. Subseqüentemente, as aplicações de fungicidas são feitas quando CS e CR excederem limites predeterminados ou forem iguais a estes (MADDEN et al., 1978).

SANDLAN & ZITTER (1993) propuseram uma modificação do modelo FAST, que chamaram de CUFAST (Cornell University - **FAST**). O modelo básico, desenvolvido na Universidade de Cornell, altera os limiares de tomada de decisão sobre quando pulverizar e não mede o molhamento foliar por considerá-lo difícil de ser implementado em programas de manejo de doenças do tomateiro. O molhamento foliar é calculado neste modelo por um método desenvolvido na Universidade de Cornell por J.R. Pelletier. Esse método utiliza a chuva, horas de umidade relativa maior que 90% e umidade relativa mínima em dois dias consecutivos para estimar o molhamento foliar.

Tabela 1. Valores de severidade de doença (DSV), como função da duração do período de molhamento foliar e da temperatura média do ar durante este período.

Temperatura Média (°C)	Valores de Severidade da Doença (DSV ¹)				
	0	1	2	3	4
13.0 - 17.5	0 - 6 h	7 - 15	16 - 20	21+	
17.6 - 20.5	0 - 3	4 - 8	9 - 15	16 - 22	23+
20.6 - 25.5	0 - 2	3 - 5	6 - 12	13 - 20	21+
25.6 - 29.5	0 - 3	4 - 8	9 - 15	16 - 22	23+

Fonte: Madden et al. (1978)

¹Os valores de severidade (DSV) variam de zero (condições de ambiente desfavoráveis ao desenvolvimento da doença) até quatro (condições de maior favorabilidade).

Tabela 2. Taxas de severidade de doença (R) em função da temperatura média do ar, da umidade relativa maior que 90% e total de chuva.

Temperatura média (C) ^a	Horas UR > 90% ^b	Total Chuva ^c	R ^d
< 22	< 60	< 25	0
> 22	< 60	< 25	0
< 22	> 60	< 25	1
< 22	< 60	> 25	1
< 22	> 60	> 25	1
> 22	> 60	< 25	2
> 22	< 60	> 25	2
> 22	> 60	> 25	3

Fonte: Madden et al. (1978)

a - Temperatura média para os últimos cinco dias (°C);

b - Horas de umidade relativa maior que 90% nos últimos cinco dias;

c - Total de chuva nos últimos sete dias (mm) e

d - Valores da taxa de severidade de doença.

O sistema de previsão TOMCAST (**TOMATO FORCASTING**) é uma versão modificada e simplificada do modelo FAST (MADDEN et al., 1978) desenvolvido por PITBLADO (1988, 1992) para ser utilizado no Estado de Ontario, Canadá. Segundo GLEASON et al. (1995), o desenvolvimento do modelo TOMCAST foi estimulado pela necessidade de se utilizar um modelo que os agricultores consideram mais simples do que o FAST. Para tanto, o modelo da chuva foi eliminado do FAST e os valores de severidade da doença (DSV) foram calculados com base no modelo de orvalho. O TOMCAST utiliza a combinação da duração do molhamento foliar com a temperatura média do ar durante o molhamento foliar (modelo de orvalho do FAST), para recomendar o início e os intervalos de aplicação de fungicidas. A combinação destas duas variáveis microclimáticas fornece valores de severidade de doença (DSV) que variam de 0, que indica

não haver risco da doença, a 4, indicando alto risco. Os DSVs são acumulados até atingirem o limite crítico de 35, quando então é feita a primeira pulverização; a contagem diária dos DSVs é então reiniciada a partir de zero e as pulverizações subseqüentes são realizadas a cada acúmulo de 20 DSVs.

No sistema **CUFAST**, os dados climáticos são armazenados em computador e, utilizando-se o programa CUFAST, são determinados o início e os intervalos das aplicações de fungicidas. Conforme os dados climáticos, o programa fornece as seguintes informações: não aplicar fungicida, 7 dias e ASAP, interpretadas da seguinte maneira:

- **Não aplicar fungicida;** Ação 1 - Não aplicar fungicida e continuar coletando dados climáticos; consultar o programa CUFAST dentro dos próximos cinco dias. A doença não deverá ser problema a menos que haja acúmulo de valores de severidade na última semana. Ação 2 - Não aplique fungicida se já houve alguma aplicação nos últimos sete dias.
- **7 dias** - Aplicar fungicida tão logo quanto possível se nenhuma aplicação foi feita nos últimos sete dias. O programa CUFAST deverá ser consultado nos próximos cinco dias.
- **ASAP** - Fungicida deverá ser aplicado tão logo quanto possível se nenhuma aplicação tiver sido feita nos últimos sete dias. A doença tem alta probabilidade de se desenvolver ou poderá já estar ocorrendo no campo. As condições climáticas da última semana têm sido muito favoráveis para o desenvolvimento da doença. A próxima consulta ao programa deverá ocorrer nos próximos cinco dias.

Conclusões

Os sistemas de previsão de doença podem contribuir grandemente para a redução do uso de agrotóxicos pelos agricultores e da mesma forma reduzir os custos de produção. Entretanto, um grande número de fatores tem restringido a sua adoção pelos agricultores e seu sucesso. Os modelos são desenvolvidos para interpretar a biologia do patógeno e as condições do ambiente que favorecem ou não o seu desenvolvimento. Muitas vezes os modelos são desenvolvidos para condições completamente diferentes daquelas em que se buscam aplicar esses modelos. Tem-se então que fazer adaptações ou verificar sua aplicabilidade para as condições que prevalecem numa determinada região. Para se aplicar um sistema de previsão de doenças baseado em dados climáticos, é essencial que o monitoramento do clima seja executado dentro de cada propriedade e em cada ciclo da cultura. Não é possível extrapolar dados entre locais nem entre épocas de cultivo.

Outro fator relevante refere-se à representatividade dos dados meteorológicos registrados nas estações em relação aos dados climáticos que prevalecem nas culturas. A disponibilidade de estações meteorológicas nas regiões produtoras, para monitoramento do clima, constitui outro obstáculo para implantação de sistemas de alerta para os agricultores.

Um grande entrave para a expansão do uso dos sistemas de previsão é o próprio usuário, o agricultor. A aversão ao risco constitui uma característica que precisa ser trabalhada se se quiser implantar qualquer sistema de previsão ou alerta. O agricultor precisa ser conscientizado de que as doenças não ocorrem por acaso numa lavoura. Existem condições que favorecem ou prejudicam o seu desenvolvimento e essas condições podem ser monitoradas, analisadas, interpretadas e constituir fonte segura de informações que podem dar subsídios para a tomada de decisão, para aplicar ou não agrotóxicos. A maior conscientização dos consumidores e dos agricultores sobre os riscos dos agrotóxicos para a saúde, a busca da sustentabilidade dos recursos naturais e a preservação do meio ambiente têm sido muito enfatizados e amplamente aceitos. Desta forma, novas tecnologias que visam um manejo adequado da cultura, visando atingir esses objetivos têm grande chance de sucesso e sua adoção precisa ser estimulada.

Referências

1. Gleason, M. L., Macnab, A. A., Pitblado, R. E., et al. Disease-warning systems for processing tomatoes in Eastern North America: are we there yet? *Plant Disease*, St. Paul, v. 79, n. 2, p. 113-121, 1995.
2. Madden, L. V., Pennypacker, S. P., Macnab, A. A. FAST a forecast system for *Alternaria solani* on tomato. *Phytopathology*, St. Paul, v. 68 p. 1354-1358, 1978.
3. Pitblado, R. E. Development of a weather-timed fungicide spray program for field tomatoes. *Canadian Journal of Plant Pathology*, Guelph, v.10, p. 371, 1988.
4. Pitblado, R. E. The development and implementation of TOM-CAST - a weather-timed fungicide spray program for field tomatoes. Ridgetown, Canada: Ministry of Agriculture and Food, Ridgetown College of Agricultural Technology, 1992. 18p.
5. Sandlan, K. P., Zitter, T. A. Scheduling fungicide sprays to control tomato early blight using a modified FAST forecasting program. New York: Cornell University, 1993. 8p. (Plant Pathology Extension Report, 1989/1993).

Previsão de epidemias nos cenários futuros das mudanças climáticas globais

Raquel Ghini & Emília Hamada*

Introdução

As atividades antrópicas estão alterando as concentrações de gases de efeito estufa na atmosfera. A concentração de dióxido de carbono não excedeu 300 ppm nos últimos 650 mil anos anteriores à Revolução Industrial (Siegenthaler *et al.*, 2005). A partir de 1750, a concentração desse gás aumentou exponencialmente, atingindo 379 em 2005. Fenômeno semelhante ocorreu com outros gases de efeito estufa, como o metano e o óxido nitroso. Tais mudanças estão acarretando significativas alterações no clima do planeta (IPCC, 2007).

A temperatura média da superfície do planeta aumentou $0,74^{\circ}\text{C} \pm 0,18^{\circ}\text{C}$ nos últimos 100 anos (1906 a 2005). Entretanto, a taxa de aquecimento dos últimos 50 anos é quase o dobro da observada nos últimos 100 anos ($0,13^{\circ}\text{C} \pm 0,03^{\circ}\text{C}$ vs. $0,07^{\circ}\text{C} \pm 0,02^{\circ}\text{C}$ por década, respectivamente). Padrões de precipitação estão sofrendo alterações, especialmente com o aumento da frequência de chuvas intensas e secas, em algumas regiões (IPCC, 2007).

A previsão de epidemias de doenças de plantas em cenários climáticos futuros é estratégica para o agricultura. Com a finalidade de desenvolver trabalhos de pesquisa no assunto, duas abordagens metodológicas foram adotadas na Embrapa Meio Ambiente, envolvendo estudos de modelagem (para as variáveis climáticas como temperatura, precipitação, radiação solar, umidade relativa, e outras) e de experimentação (para estudar os efeitos do aumento da concentração de CO_2 atmosférico).

Modelagem

O Painel Intergovernamental sobre Mudanças Climáticas (IPCC) foi criado em 1988 pela Organização Meteorológica Mundial (OMM) e pelo Programa das Nações Unidas para o Meio Ambiente (PNUMA), com a finalidade de realizar análises sistemáticas sobre o conhecimento científico existente sobre as mudanças climáticas globais, seus impactos potenciais e as opções de mitigação e adaptação. Uma de suas mais importantes realizações foi a divulgação de um conjunto de cenários de emissão de gases de efeito estufa, que levam em consideração forçantes controladoras, como

* Embrapa Meio Ambiente, C.P. 69, CEP 13820-000 Jaguariúna SP

demografia, desenvolvimento sócio-econômico, mudança tecnológica, bem como suas interações. O Centro de Distribuição de Dados (DDC) do IPCC foi estabelecido para facilitar a divulgação desses cenários, assim como de fatores ambientais e sócio-econômicos a eles relacionados, para uso em avaliações dos impactos do clima.

Os modelos climáticos globais disponibilizados no terceiro relatório do IPCC foram desenvolvidos pelo: Hadley Centre for Climate Prediction and Research da Inglaterra (HadCM3), Max Planck Institute für Meteorologie da Alemanha (ECHAM4), Canadian Centre for Climate Modelling and Analysis do Canadá (CGCM2), Geophysical Fluids Dynamics Laboratory dos EUA (GFDL-R30), Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization da Austrália (CSIRO-Mk2), National Institute for Environmental Studies e Centre for Climate System Research do Japão (CCSR/NIES).

As médias dos dados climáticos dos seis modelos disponibilizados para o Brasil pelo IPCC (2006) estão sendo utilizadas para a confecção de mapas com uso do SIG (Sistema de Informações Geográficas) Idrisi 32, software desenvolvido pela Universidade de Clark, EUA. Para a caracterização do clima atual foram consideradas informações referentes ao período de 1961 a 1990. Os cenários futuros utilizados foram A2 e B2, centrados nas décadas de 2020 (período entre 2010 e 2039), 2050 (período entre 2040 e 2069) e 2080 (período entre 2070 e 2099). As variáveis climáticas disponibilizadas por cada modelo estão apresentadas na Tabela 1.

Tabela 1. Variáveis climáticas disponibilizadas pelos modelos climáticos globais (IPCC, 2006).

Modelo	TM*	TMax	TMin	RS	Precip	UR
CCSR/NIES	X	X	X	X	X	-
CGCM2	X	X	X	X	X	-
CSIRO-Mk2	X	X	X	X	X	-
ECHAM4	X	-	-	X	X	-
GFDL-R30	X	-	-	X	X	-
HadCM3	X	X	X	X	X	X

* TM = Temperatura média mensal (°C); TMax = Temperatura máxima média mensal (°C); TMin = Temperatura mínima média mensal (°C); RS = Radiação Solar média mensal (W/m²); Precip = Precipitação média mensal (mm/dia); UR = Umidade Relativa média mensal (%); X = disponível; - = não disponível.

Mapas de distribuição de doenças estão sendo obtidos para o cenário futuro, utilizando os modelos que contemplem as variáveis climáticas disponíveis para o clima

futuro (Tabela 1). Além dessas, também estão sendo usadas as variáveis período de molhamento foliar e número de dias por mês com mais que 10 horas de umidade relativa acima de 90% (exemplos de mapas estão apresentados na Figura 1). Mapas de distribuição nos cenários futuros de pragas e doenças, como a Sigatoka negra da bananeira (Ghini et al., 2007), bicho-mineiro-do-cafeeiro, nematóides e ferrugem do cafeeiro e míldio da videira, estão sendo comparados com os mapas no clima atual. Apesar da baixa resolução espacial e temporal dos mapas, é possível avaliar a tendência de evolução desses problemas fitossanitários no futuro.

Experimentação

Dentre as principais alterações do ambiente, a concentração de dióxido de carbono atmosférico vem aumentando significativamente e as previsões são de que esse aumento continue por décadas, apesar dos esforços internacionais para redução das emissões. O projeto tem como objetivo estudar os efeitos do aumento da concentração de CO₂ sobre doenças de plantas, em experimento conduzido em estufas de topo aberto para simular a atmosfera do clima futuro.

Tais estufas são constituídas por estruturas circulares de alumínio (2 m de diâmetro), com laterais cobertas com filme plástico transparente e controle automatizado da concentração de CO₂ (Figura 2). O gás é injetado até atingir a concentração de 500 ppm. Parcelas testemunha são usadas para avaliar o efeito da estufa no desenvolvimento das plantas e da doença. Como resultado, espera-se obter informações quanto às alterações da planta, do patógeno e da doença causadas pelo aumento da concentração de CO₂ e suas consequências. Os patossistemas que estão sendo estudados são: brusone do arroz, oídio da soja, ferrugem do cafeeiro e do feijoeiro.

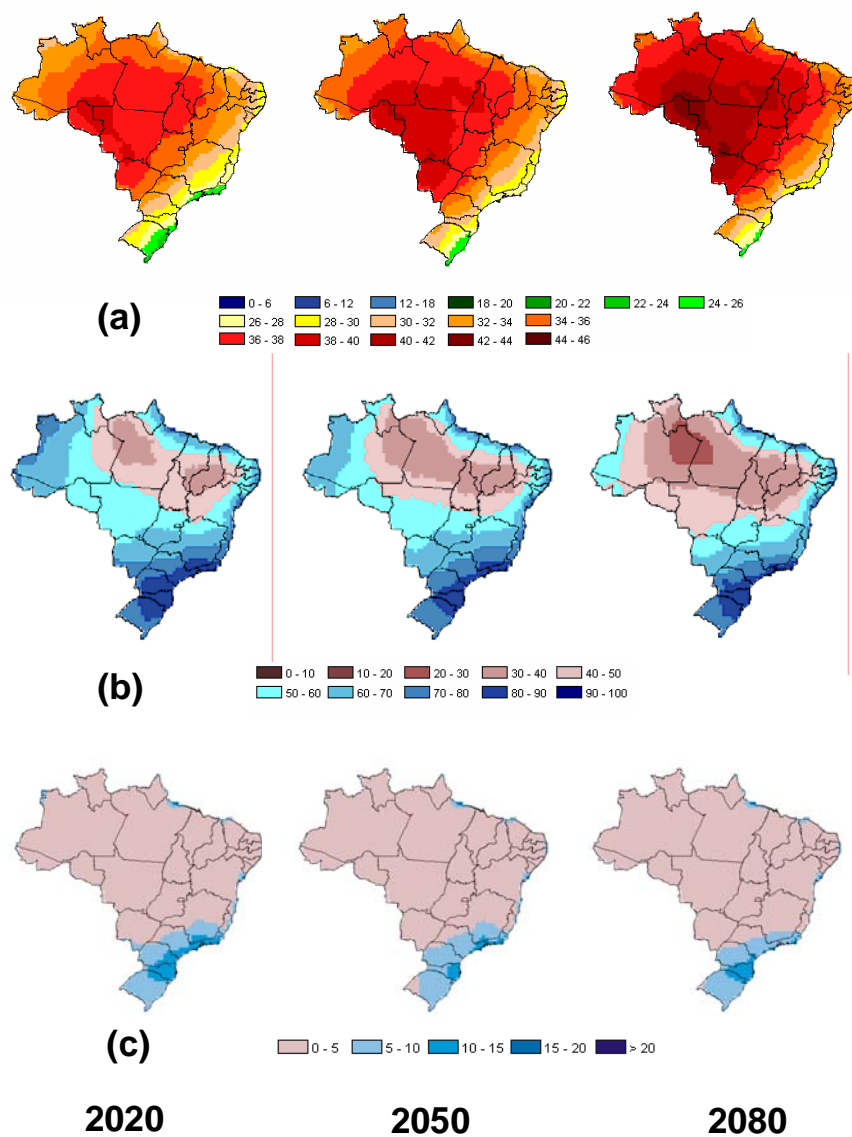


Figura 1. Temperatura máxima (°C) (a), umidade relativa (%) (b) e duração do período de molhamento foliar (horas/dia) (c) em outubro para o cenários A2 nos anos de 2020, 2050 e 2080.



Figura 2. Estufas de topo aberto com injeção de dióxido de carbono (Embrapa Meio Ambiente).

Referências

1. GHINI, R.; HAMADA, E.; GONÇALVES, R.R.V.; GASPAROTTO, L.; PEREIRA, J.C.R. Análise de risco das mudanças climáticas globais sobre a sigatoka-negra da bananeira no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, v.32, n.3, p.197-204, 2007.
2. IPCC. **The SRES emission scenarios**: the IPCC Data Distribution Centre. Disponível em: <http://www.ipcc-data.org/>. Acesso em: 1 mar. 2006.
3. IPCC. **Climate change 2007: the physical science basis**. Geneva: Intergovernmental Panel on Climate Change, 2007. (IPCC Assessment Report, 4). Disponível em: <http://ipcc-wg1.ucar.edu/wg1/wg1-report.html>. Acesso em: 9 ago. 2007.
4. SIEGENTHALER, U.; STOCKER, T. F.; MONNIN, E.; LÜTHI, D.; SCHWANDER, J.; STAUFFER, B.; RAYNAUD, D. ; BARNOLA, J. M. ; FISCHER, H. ; MASSON-DELMOTTE, V.; JOUZEL, J. Stable carbon cycle–climate relationship during the late Pleistocene . **Science**, v. 310, p.1313-1317, 2005.

Análise da ecologia das fitoviroses para a elaboração de estratégias de manejo

Jorge Alberto Marques Rezende*

Os vírus, como bem qualificou Bos (1999) no título do seu livro, são “patógenos singulares e intrigantes”. São macromoléculas constituídas apenas por ácido nucléico (DNA ou RNA) e proteína, dependentes do hospedeiro para sua replicação e perpetuação. Alguns ainda possuem membrana envoltória (envelope) lipoprotéica. Existem vírus literalmente para todos os seres vivos: bactérias, invertebrados e vertebrados, bem como fungos, algas, leveduras, protozoários e plantas. Curiosamente, a exata natureza dos vírus, como sendo distinta de organismos celulares, foi determinada com um vírus de planta, o do mosaico do fumo (*Tobacco mosaic virus* – TMV), em fins do século 19. No caso dos vírus de plantas, o “Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses” registra 734 espécies e 263 espécies putativas. Pode-se apontar ainda a existência de 28 espécies e 2 espécies putativas de viróides, que são patógenos exclusivos de plantas (Fauquet et al., 2005). Felizmente, dentre os quase mil vírus capazes de infectar plantas, poucos são aqueles frequentemente associados a epidemias que ocasionam danos socioeconômicos significativos na exploração econômica de espécies vegetais. No Brasil, o primeiro relato de severas epidemias de virose está associado com o vírus do mosaico da cana-de-açúcar (*Sugarcane mosaic virus* – SCMV), que na década de 1920 praticamente dizimou os plantios de variedades “nobres” (*Saccharum officinarum*), altamente suscetíveis (Bergamin Filho e Kimati, 1995). Outro exemplo famoso de epidemia de virose ocorreu na década seguinte, por ocasião da introdução do vírus da tristeza dos citros (*Citrus tristeza virus* – CTV) no país. Estimativas da época apontam que das 11 milhões de plantas cítricas existentes, 9 milhões sobre porta-enxerto de laranja ‘Azeda’ (*Citrus aurantium*), foram mortas num período de 12 anos após a introdução do CTV (Bergamin Filho e Kimati, 1995). O vírus do mosaico do mamoeiro (*Papaya ringspot virus* – type P; PRSV-P) também foi responsável por severa epidemia no Estado de São Paulo nos anos 70, logo após a sua constatação no município de Monte Alto em 1969. A rápida disseminação do vírus pelos pomares, associada com a severidade da doença, que reduz drasticamente a longevidade e a produtividade do mamoeiro, fez com que a área plantada com essa fruteira fosse reduzida de um máximo de 7.188 ha existentes em 1978, para 2.466 ha em 1982 e 243 ha em 1989, área essa

* USP/ ESALQ, 13418-900 Piracicaba, SP, jamrezen@esalq.usp.br

que se mantém com pequenas oscilações até hoje. Outros vírus têm ocasionado surtos esporádicos e regionais de epidemias em outras espécies vegetais, tais como o vírus do vira-cabeça do tomateiro (*Tomato spotted wilt virus* –TSWV), o vírus do mosaico dourado do feijoeiro (*Bean golden mosaic virus* – BGMV), algumas espécies do gênero *Begomovirus*, o vírus do enrolamento da folha da batata (*Potato leaf roll virus* – PLRV) e mais recentemente a estirpe necrotizante do vírus Y da batata (*Potato virus Y* – PVY^{NTN}), entre outros.

Apesar da importância de diversas fitoviroses no país, poucos são os dados quantitativos sobre danos. Quando existentes, todavia, indicam claramente o potencial de dano que pode estar associado com esse tipo de patógeno. Betti et al. (1979), por exemplo, relataram que a infecção do morangueiro variedade Campinas com o complexo dos vírus do mosqueado, da clorose marginal e da faixa das nervuras ocasionou redução de 68% na produção de frutos, quando comparada com a de plantas livres desses vírus. Costa e Cupertino (1976) estudaram o efeito do vírus do mosaico dourado do feijoeiro em plantas da variedade Rico 23, em condições de casa de vegetação e constataram reduções de 85% e 48% no peso das sementes quando as plantas foram infectadas aos 15 e 30 dias após a semeadura, respectivamente. Em campo, analisando a produção de seis variedades de feijoeiro, cujas plantas foram naturalmente infectadas por esse vírus, a redução da produção em número de sementes variou de 77% a 97%, com uma média de 91% para as seis variedades. O vírus do endurecimento dos frutos do maracujazeiro (*Cowpea aphid borne mosaic virus* – strain *Passiflora*), além de reduzir a longevidade das plantas, também causa danos acentuados na produção, que variam em função da época de infecção. Gioria et al. (2000) constataram que maracujazeiros infectados com diferentes isolados desse vírus, em condições de casa-de-vegetação, mostraram redução na área foliar da ordem de 50%, quando comparados com plantas sadias da mesma idade. Quanto ao efeito do vírus na produção, os autores relataram que plantas inoculadas aos 2, 4, 6 e 8 meses após o transplante, em condições de telado em campo (Vera Cruz, SP), tiveram produções médias de 2,4; 3,4; 6,9 e 12,9 kg/planta, respectivamente, na colheita durante 5 meses. A época de infecção, por outro lado, não parece amenizar os danos causados pelos vírus do mosaico comum (*Papaya ringspot virus* – type W; PRSV-W) e do mosaico amarelo (*Zucchini yellow mosaic virus* - ZYMV) em abobrinha de moita (*Cucurbita pepo* var. Caserta). Plantas infectadas com esses potyvirus, sós ou em mistura, aos cinco, quinze e vinte e cinco dias após a emergência não produziram frutos comerciais (Pereira et al., 2007). O vírus da clorose letal da abobrinha de moita (*Zucchini lethal chlorosis virus* – ZLCV) também não permite a

produção de frutos comerciais em plantas que exibem sintomas de infecção até 23 dias após a emergência (Giampan et al., 2007).

Quando o dano ocasionado por uma fitovirose é percebido pelo produtor imediatamente as primeiras perguntas que ele faz são: o que devo fazer?, ou, o que devo pulverizar? Infelizmente para as doenças causadas por vírus não há agentes terapêuticos ou capazes de minimizar os sintomas das plantas doentes em campo. No geral, o manejo de fitovirose é baseado em medidas preventivas, que exigem o conhecimento da origem do vírus, modo de disseminação, vulnerabilidade da cultura, entre outras variáveis, isto é, o conhecimento da ecologia da virose. O diagrama da figura 1, adaptado de Bos (1999), ilustra a complexidade dos fatores envolvidos na interação planta, vírus, vetor e ambiente. Uma virose em uma única planta ou em uma população de plantas é o resultado da interação entre o vírus, a planta hospedeira e o ambiente, como bem conhecido no simplificado triângulo da doença. No entanto, essas interações e o efeito do ambiente são muito mais complexos como mostra a figura 1, que inclui os principais fatores envolvidos na ecologia das viroses, que interagem no espaço e desenvolvem de forma dinâmica no tempo. Os vírus, que constituem o elemento central do diagrama, podem surgir em qualquer lugar a qualquer momento e devem ser controlados quando ultrapassam o limiar de dano econômico. As plantas hospedeiras devem ser diferenciadas entre as espécies cultivadas, que devem ser protegidas dos vírus, daquelas que atuam como fontes de inóculo dos vírus. O ambiente compartilhado pelo vírus e pela planta hospedeira é parcialmente biológico, pois contém as fontes de inóculo e os veículos de disseminação dos vírus (vetores). Entre os vetores estão alguns grupos de insetos, ácaros, nematóides e fungos, cujas relações com os vírus podem ser de diferentes tipos: não persistente, não circulativa; semi-persistente, não circulativa; persistente circulativa e persistente propagativa. A outra parte do ambiente é composta por elementos que não são vivos, como o solo, a água e o ar, sendo que os dois últimos são afetados pelo clima. Juntamente com as práticas culturais, essas variáveis abióticas influenciarão o desenvolvimento da espécie cultivada, bem como as fontes de inóculo e os vetores. A água e o ar podem transportar vírus e vetores a curtas e longas distâncias. No solo alguns vírus podem passar de uma planta para outra por meio de vetores (pulgões de raízes, nematóides e fungos). Vetores presentes no solo podem mover-se na água ou serem transportados por ela. Também podem ser transportados pelo ar em sementes ou em esporos de resistência de fungos vetores, ou ainda pelo homem, por meio de solo aderido a veículos ou implementos, material de propagação, etc.

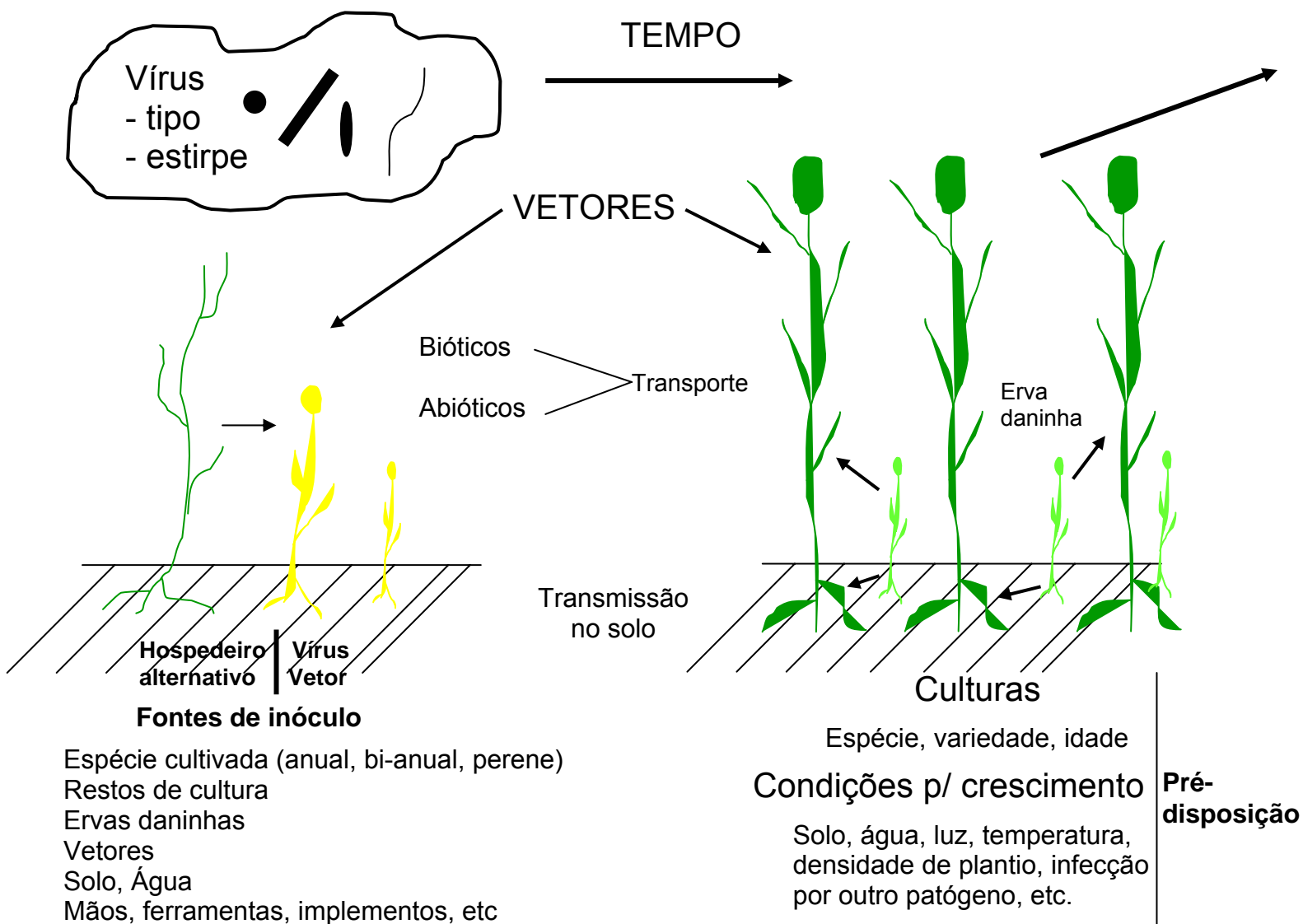
Os fatos expostos acima, de forma resumida, mostram quão intrincado é o desenvolvimento de fitovirose. Portanto, o conhecimento da ecologia da virose é condição *sine qua non* para identificar o potencial de dano e, principalmente para estabelecer medidas para o manejo da doença na plantação. A escolha de medidas para o manejo integrado de fitovirose exige o conhecimento detalhado da epidemiologia de cada virose, juntamente com informações detalhadas do ciclo de vida de cada vetor que pode estar envolvido na disseminação do vírus e da espécie cultivada. Além disso, para cada medida de controle recomendada, deve-se ter conhecimento do seu modo de ação e da eficácia em prevenir a ocorrência de uma epidemia de vírus.

O conhecimento da epidemiologia de cada fitovirose envolve a coleta de diversas informações tais como: a natureza da fonte primária de inóculo; a maneira com que o vírus é introduzido na cultura; como se dissemina dentro dela, e também a longas distâncias para atingir outras plantações; formas de sobrevivência na ausência do hospedeiro primário; etc. Também é necessário conhecer os fatores que podem favorecer ou retardar o desenvolvimento de uma epidemia. Para vírus transmitidos por insetos ou ácaros, deve-se conhecer o ciclo de vida da espécie, tipo de alimentação de formas jovens e adultas, tempo de alimentação, maneira de dispersão, período de atividade e quiescência, tipo de relação com o vírus, gama de plantas hospedeiras e fatores que afetam a densidade populacional. Para vírus transmitidos por nematóides devem-se conhecer os períodos de atividade e de quiescência, tipo e tempo de alimentação, método de sobrevivência na ausência da espécie cultivada, gama de hospedeiras, efeito da estrutura do solo e outras variáveis ambientais na população e na mobilidade do nematóide no solo e formas de dispersão. Os fungos vetores de vírus são parasitas obrigatórios das raízes das plantas e produzem zoósporos que se disseminam no solo através de filme d'água. Para esse tipo de vetor é necessário conhecer o impacto da umidade e temperatura do solo na atividade dos zoósporos, período de atividade desses, capacidade de sobrevivência dos esporos de resistência na ausência da planta hospedeira, gama de hospedeiras e modo de dispersão entre culturas. É importante ainda o conhecimento da espécie cultivada, período de plantio, espaçamento, taxa de crescimento, estádios críticos durante o desenvolvimento, práticas culturais, etc.

Exemplos de alguns patossistemas de vírus transmitidos por contato, por insetos de forma não persistente e de forma persistente propagativa serão discutidos para ilustrar os diferentes aspectos epidemiológicos e de manejo de fitovirose abordados anteriormente.

Referências

1. Bergamin Filho, A., Kimati, H. Importância das doenças de plantas. In: Bergamin Filho, A., Kimati, H. & Amorim, L. (eds.), Manual de Fitopatologia: Princípios e Conceitos. Volume 1. 3ª edição. 1995.
2. Betti, J.A., Camargo, L.S., Costa, A.S. e Alves, S. Efeito isolado de três vírus e de dois complexos de vírus no vigor e na produção do morangueiro cultivar Campinas. Summa Phytopathologica 5:159-164. 1979.
3. Bos, L. Plant viruses, unique and intriguing pathogens. Backhuys Publishers Leiden, The Netherlands, 1999.
4. Costa, A.S. e Cupertino, F.P. Avaliação das perdas na produção do feijoeiro causadas pelo vírus do mosaico dourado. Summa Phytopathologica 1:18-25. 1976.
5. Giampan, J.S., Rezende, J.A.M., Piedade, S.M.S. Danos causados pelo *Zucchini lethal chlorosis virus* (ZLCV) sobre a produção de frutos comerciais de abobrinha de moita 'Caserta'. Summa Phytopathologica. 2007. No prelo.
6. Gioria, R., Bosquê, G.G., Rezende, J.A.M., Amorim, L., Kitajima, E.W. Incidência de viroses de maracujazeiro na Alta Paulista - SP e danos causados pelo "*Passion fruit woodiness virus*". Fitopatologia Brasileira 25:182-189. 2000.
7. Pereira, M.J.Z., Sussel, A.A.B., Silva, R.F., Kuhn, O.J., Domingues, F., Rezende, J.A.M. Danos na produção da abobrinha de moita causados pelo *Papaya ringspot virus* - type W e *Zucchini yellow mosaic virus*. Summa phytopathologica 33:192-194. 2007.

Figura 1. Fatores envolvidos na ecologia das fitoviroses (Adaptado de Bos, 1999).

Progresso espaço-temporal da leprose dos citros

Renato B. Bassanezi*; Ana Beatriz C. Czermainski; Elias T. Krainski; Paulo J. Ribeiro Júnior; Francisco F. Laranjeira; Lilian Amorim

Introdução

A leprose dos citros tem sido considerada uma das mais importantes doenças da citricultura brasileira, pois reduz a produção e o período de vida das plantas afetadas (Rodrigues *et al.*, 2003), ocorre em quase todos os estados do País que produzem citros e é considerada endêmica no Estado de São Paulo. Esta doença é causada pelo *Citrus leprosis virus* (CiLV) transmitido exclusivamente, nas condições de campo, pelo ácaro *Brevipalpus phoenicis* Geijskes (Acari: Tenuipalpidae), conhecido vulgarmente como ácaro plano ou ácaro da leprose.

O patossistema *Citrus*-CiLV-*Brevipalpus* é bastante complexo e apresenta características peculiares. O ácaro vetor, em qualquer uma das fases de seu desenvolvimento, pode adquirir e transmitir CiLV. Uma vez contaminado, o ácaro passa a ser transmissor do vírus por longo período mesmo que se alimente posteriormente em tecidos sadios (Rodrigues, 2000) e assim, um indivíduo é capaz de múltiplas infecções em transmissões primárias e secundárias simultâneas no pomar. Entretanto, a transmissão transovariana do vírus para a sua descendência parece não ocorrer (Chiavegato, 1995; Rodrigues, 1995) e o CiLV não se dissemina sistemicamente pela planta infectada, ficando restrito ao redor do sítio de alimentação do vetor. Desta forma, as novas gerações do ácaro que surgem na população apenas tornam-se virulíferas ao alimentarem-se nas áreas de lesões já existentes que servem como fonte de inóculo.

Estas características da leprose tornam a disseminação do CiLV e o progresso da doença nos pomares bastante dependente da presença e do movimento de ácaros virulíferos dentro e entre plantas, que por sua vez dependem da presença de plantas sintomáticas (fonte de inóculo). Em função disso, as medidas preconizadas para o controle da leprose são baseadas na redução das fontes de inóculo do vírus e da população do ácaro vetor. Contudo, a principal prática adotada pelos citricultores para o controle da leprose tem sido a pulverização do talhão com acaricidas visando reduzir a população do vetor, independentemente da presença de plantas sintomáticas ou de ácaros virulíferos. Neste caso, a tomada de decisão de controle do ácaro da leprose tem sido baseada em níveis empíricos de infestação, que por sua vez são obtidos por meio de sistemas de amostragem pouco precisos e não acurados.

* Fundecitrus, Araraquara, SP. rbassanezi@fundecitrus.com.br

Pelo controle da doença estar sendo feito basicamente pelo controle do ácaro vetor, até pouco tempo atrás, os componentes epidemiológicos da leprose estudados eram principalmente relacionados à biologia e flutuação populacional do ácaro *B. phoenicis* em função de fatores climáticos (Rodrigues *et al.* 2003; Childers *et al.*, 2003). Praticamente nenhum estudo abrangia os processos espaciais e temporais, relacionando a dinâmica da doença na população de plantas hospedeiras e a dinâmica populacional do vetor conjuntamente. A caracterização espacial tanto da doença como do vetor é fundamental para o estabelecimento de planos de amostragens mais precisos e pode permitir o controle do ácaro vetor nas áreas de localização dos focos de plantas sintomáticas ao invés do controle na área total. O estudo da dinâmica e avanço da doença e do vetor, por sua vez, pode ser um componente importante para orientar a tomada de decisão quanto às intervenções no pomar. Curvas do progresso da doença e do vetor no tempo e ajuste de modelos de crescimento para cada ciclo da cultura permitem uma análise comparativa entre ciclos quanto a taxas de progresso e interpretação de influências de fatores ambientais e do hospedeiro sobre mudanças no crescimento da epidemia e indicam os melhores momentos para uma intervenção.

Assim, para suprir esta lacuna no conhecimento epidemiológico da leprose dos citros foram realizados estudos com para caracterizar os padrões espaciais e temporais da população de ácaros *B. phoenicis* e da incidência de leprose, causada por CiLV, em pomares de citros, sob condições naturais de epidemia (Bassanezi & Laranjeira, 2007; CZERMAINSKI, 2006).

Área experimental e coleta dos dados

Entre janeiro de 2002 e novembro de 2004, epidemias de leprose dos citros foram monitoradas em dois talhões comerciais de citros não pulverizados com acaricidas após o início das avaliações. Os talhões da variedade Valência (TV) e Natal (TN), plantados em 1996, sobre limoeiro Cravo, em espaçamento 7,5 m x 3,8 m, tinham área útil de 20 linhas de 58 plantas e de 24 linhas de 30 plantas, respectivamente. Em ambos os talhões, foram efetuados levantamentos a cada 22 dias, aproximadamente. Efetuaram-se levantamentos censitários no nível hierárquico planta e levantamentos amostrais de frutos, ramos e folhas por planta, sendo feitas as seguintes determinações em cada planta dos dois talhões selecionados: i) contagem de frutos, ramos e folhas com sintomas de leprose, observados em 25 frutos, 25 folhas e 25 ramos por quadrante do dossel escolhidos a esmo; ii) contagem de ácaros da leprose pela observação em cinco frutos internos da florada principal e cinco ramos externos da copa, também escolhidos a esmo; iii) a partir dos registros de infestação e de doença por planta, foram obtidas as incidências binárias

(0 para ausência do evento ácaro ou sintoma e 1 para presença do evento), correspondentes aos tipos de órgãos avaliados; iv) em 10 plantas marcadas previamente, ao acaso no talhão, foram contadas as novas brotações/m² de copa e as folhas novas emitidas por broto; v) o estágio fenológico de florescimento e frutificação foi registrado segundo escala convencionalmente usada para citros (GUIA, [200-]). As variáveis climáticas foram registradas em estação agroclimatológica instalada próximo aos talhões.

Dinâmica temporal da população do ácaro *Brevipalpus phoenicis* e da leprose dos citros

Técnicas descritivas foram intensivamente usadas para análise exploratória do conjunto de resultados e dedução de possíveis relações temporais entre as populações alvo e entre essas e os fatores explicativos relativos à fenologia das plantas e ao clima. Estimaram-se as densidades populacionais absolutas e relativas do ácaro nos talhões nas datas de levantamento de modo a se obter as curvas populacionais para análise do crescimento da sua população. As incidências de plantas com a presença do ácaro foram calculadas para análise temporal da dispersão da população do vetor. Curvas de progresso para as incidências de plantas com sintomas em diferentes órgãos da planta foram construídas para posterior ajuste ao modelo logístico e obtenção das respectivas estimativas da quantidade de inóculo inicial e taxa de infecção (Campbell & Madden, 1990; Bergamin Filho, 1995).

A colheita de frutos da florada principal caracterizou o fim de um ciclo e início do ciclo seguinte, quando se passou a acompanhar o desenvolvimento da nova florada, resultando na divisão do período de monitoramento em três ciclos. O efeito de variáveis fenológicas sobre o comportamento das incidências de plantas infestadas e com sintomas de leprose, ao longo dos ciclos 2003 e 2004, foi avaliado através da análise de regressão Poisson. As incidências de plantas no talhão com sintomas e com ácaros, na forma de contagens, foram relacionadas, por ciclo, às covariáveis tempo, medido em número de dias após o primeiro levantamento, número de brotações novas, número de folhas por brotação nova e tamanho do fruto.

Através da análise do coeficiente de correlação r de Pearson, foram investigadas possíveis associações entre a incidência de órgãos doentes, por planta, num determinado levantamento t , e a mesma incidência em t^* e o número de ácaros em t^* , onde $t^* = t - lag$, onde $lag = 1, 2$ e 3 . Cada par de realizações das variáveis correlacionadas correspondeu a uma planta do talhão e t correspondeu ao número do levantamento e não ao número de dias.

Entre os principais resultados obtidos, pode-se salientar que:

- a) A flutuação populacional de *B. phoenicis* depende mais da fenologia das plantas e do tipo de tecido disponível por épocas ao longo do ano do que dos fatores climáticos. Entre estes fatores fenológicos destacam-se a preferência do ácaro pelos frutos e a sua maior densidade populacional obtida quando os frutos estão próximos à maturação;
- b) Os incrementos na população de ácaros ocorrem, de modo geral, com dispersão no talhão (correlação positiva significativa entre o número médio de ácaros por planta e a proporção de plantas com ácaro);
- c) O crescimento da incidência da doença foi relativamente lento e as estimativas da taxa de progresso da doença, obtidas pelo ajuste do modelo logístico, foram bastante baixas e variam pouco de ano para ano;
- d) A doença comporta-se como poliética com acúmulo de inóculo de ano para ano, especialmente nos ramos;
- e) A incidência de órgãos com lesões não esteve correlacionada com a densidade de ácaros na planta em levantamentos anteriores, mas apresentou correlação positiva significativa com a própria incidência da doença registrada anteriormente. Isto indica que a presença de sintomas, e não somente a de ácaros, deve ser considerada em planos amostrais visando o controle da doença.

Portanto a utilização de medidas de controle com efeito predominante sobre a taxa de progresso da doença (controle do vetor) não é a melhor tática para evitar o avanço de epidemias de leprose dos citros. Medidas de erradicação, que atua no inóculo inicial, como poda de ramos doentes, devem contribuir de forma mais eficaz.

Padrão espacial da incidência de plantas infestadas com o ácaro *Brevipalpus phoenicis* e com sintomas da leprose dos citros

Mapas das plantas infestadas por *B. phoenicis* e das plantas infectadas por CiLV a cada levantamento permitiram uma visão global do crescimento espaço-temporal das populações. Análise de seqüências ordinárias (“ordinary runs”) foi efetuada para cada levantamento, a fim de constatar se havia agregação entre árvores incidentes dentro das linhas de plantio ou transversalmente a elas (Campbell & Madden, 1990). Para o diagnóstico do padrão espacial dos dados de incidência foram utilizados os testes da distância mínima, do número de vizinhos doentes, do índice de dispersão e a aplicação da lei de Taylor modificada (Campbell & Madden, 1990, Madden & Hughes, 1995).

Entre os principais resultados obtidos, pode-se salientar que:

- a) Existe uma variação na incidência de plantas infestadas com o ácaro da leprose entre avaliações subseqüentes, podendo esta ser atribuída a uma variação natural causada pela migração dos ácaros, o efeito do clima, fenologia da planta, colheita de frutos

infestados e morte natural, mas também a um erro da amostragem da população de ácaros nas plantas. Esta variação não ocorre para as plantas com sintomas, mostrando o caráter cumulativo da doença ao longo do tempo e a ausência de erro de amostragem;

b) A agregação de plantas infestadas com ácaros e com sintomas de leprose foi detectada entre plantas imediatamente adjacentes, tanto nas linhas de plantio como nas entrelinhas, entretanto a porcentagem de agregação foi baixa para as plantas infestadas e alta para as plantas sintomáticas. Esta agregação foi sempre maior no sentido da linha de plantio, principalmente quando houve o contato entre plantas na linha e estas linhas estavam paralelas à direção predominante do vento;

c) A agregação entre grupos de plantas infestadas e sintomáticas também foi detectada, porém sempre em maior grau para as plantas com a doença. Em ambos os casos, o grau de agregação depende da incidência de plantas com ácaros e com sintomas;

d) Não houve uma relação clara entre a localização das plantas com ácaros e das plantas com sintomas de leprose mesmo entre avaliações defasadas no tempo.

Desta forma, a falha na amostragem e presença de ácaros não virulíferos fazem com que a presença ou ausência de ácaros não seja um indicador suficiente para suposições sobre o risco de ocorrência da doença. Assim, os níveis populacionais de ácaros não podem isoladamente subsidiar estimativas do nível de incidência da doença, quando não se tem informações sobre a origem desta população e seu grau de infectividade. Entretanto, quando a doença visível (sintomas) e seu vetor são considerados, a alta e estável agregação das plantas sintomáticas indica uma alta dependência da presença dos ácaros virulíferos e da fonte de inóculo, o que torna viável a adoção de técnicas que eliminem as fontes de vírus (poda) e o controle dos ácaros virulíferos localizados ao redor da planta com sintomas.

Referências

1. Bassanezi, R.B. & Laranjeira, F.F. Spatial patterns of leprosis and its mite vector in commercial citrus groves in Brazil. *Plant Pathology* 56:97-106. 2007.
2. Bergamin Filho, A. Conceitos e objetivos. In: A. Bergamin Filho, A., Kimati, H. & Amorim, L. (Eds.) *Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos*. São Paulo SP. Ceres. 1995. pp. 540-553.
3. Campbell, C.L. & Madden, L.V. *Introduction to plant disease epidemiology*. New York. Wiley. 1990.
4. Chiavegato, L.G. Avaliação da potencialidade de *Brevipalpus phoenicis* (Geijskes, 1939) (Acari: tenuipalpidae) na transmissão da leprose em plantas cítricas. Anais, 15º. Congresso Brasileiro de Entomologia, Caxambu MG. 1995. p.14.
5. Childers, C.C., French, J.V. & Rodrigues, J.C.V. *Brevipalpus californicus*, *B. obovatus*, *B. phoenicis* and *B. lewisi* (Acari: Tenuipalpidae): a Review of their Biology, Feeding Injury and Economic Importance. *Experimental and Applied Acarology* 30:5-28. 2003.
6. Czermainski, A.B.C., Dinâmica espaço-temporal de populações do patossistema leprose dos citros em condições naturais de epidemia. Tese de Doutorado. Piracicaba SP. ESALQ/USP. 2006.

7. GUIA de fases de desenvolvimento – citros. Campinas. Stoller do Brasil Ltda. [200-].
8. Madden, L.V. & Hughes, G. Plant disease incidence: distributions, heterogeneity, and temporal analysis. *Annual Review of Phytopathology* 33: 529-564, 1995.
9. Rodrigues, J.C.V. Leprose dos citros, cito-histopatologia, transmissibilidade e relação com o vetor *Brevipalpus phoenicis* Geijskes (Acari: Tenuipalpidae). Dissertação de Mestrado. Piracicaba SP. CENA/USP. 1995.
10. Rodrigues, J.C.V., Kitajima, E.W., Childers, C.C. & Chagas, C.M. Citrus leprosis vírus vectored by *Brevipalpus phoenicis* (Acari: Tenuipalpidae) on citrus in Brazil. *Experimental and Applied Acarology* 30:161-179. 2003.

Epidemias de viroses do mamoeiro

José Aires Ventura & Hécio Costa*

As viroses do mamoeiro (*Carica papaya* L.) são responsáveis por perdas significativas na produção da fruta em todas as regiões produtoras, no Brasil e no mundo, chegando em alguns casos a inviabilizar o seu cultivo (Persley; Ploetz, 2003). No Brasil destacam-se como mais importantes viroses do mamoeiro o mosaico type P (*Papaya ringspot virus* - PRSV-p), a meleira (*Papaya meleira virus* - PMeV) e o amarelo letal do mamoeiro (*Papaya lethal yellowing virus* - PLYV), esta última restrita a alguns estados da Região Nordeste (Ventura et al., 2003a, 2004).

O mosaico também conhecida como “mancha anelar do mamoeiro” é considerada uma das mais destrutivas doenças do mamoeiro, sendo um dos fatores limitantes ao desenvolvimento da cultura (Rezende; Costa, 1993; Ventura et al., 2004). Os sintomas são facilmente reconhecidos pela presença de “mosaico” nas folhas mais novas, estrias oleosas nos pecíolos e de anéis concêntricos, bem definidos, nos frutos. Nas folhas doentes, podem ocorrer intensas deformações e bolhas, que se caracterizam como áreas elevadas de colocação verde normal em contraste acentuado com o restante da folha, que se encontra amarelado. A copa das plantas doentes torna-se menor com o progresso da doença, ficando as folhas com o tamanho reduzido e muitas vezes deformadas (Ventura et al., 2003a; 2004). O vírus apresenta velocidade de disseminação muito rápida, a partir do primeiro foco da doença, podendo todas as plantas do pomar ser infectadas após um período de 3-7 meses. Plantas quando infectadas muito jovens não chegam a produzir frutos, mas é rara a morte prematura da planta. O vírus é transmitido mecanicamente e no campo as epidemias ocorrem pela transmissão por diferentes espécies de afídeos, de forma não persistente (Costa, 2005).

A meleira apesar de ter sua ocorrência registrada pelos produtores de mamão desde a década de 70, só foi confirmada como doença em 1989 e associada a partículas isométricas semelhantes a vírus em 1993 (Kitajima et al., 1993). Ainda hoje, pouco se conhece sobre a etiologia da doença e não se têm informações seguras sobre os vetores envolvidos em sua transmissão (Zambolim et al., 2003; Ventura et al., 2004).

Os sintomas caracterizam-se pela exsudação de látex nos frutos, de forma espontânea ou provocada por ferimentos, que ao oxidar escurece, tornando-os totalmente inviáveis para a comercialização, além de comprometer o seu sabor. Em casos severos, a

* Incaper, Rua Afonso Sarlo 160, Bento Ferreira, 29052-010, Vitória-ES, ventura@incaper.es.gov.br; helciocosta@incaper.es.gov.br

intensa exsudação confere um aspecto “melado” ao fruto, originando o nome da doença. O látex dos frutos da planta com meleira apresenta um aspecto aquoso translúcido, que escorre com maior facilidade do que o de frutos sadios, devido a sua menor viscosidade e dificuldade de coagulação. A exsudação de látex também ocorre nas extremidades das folhas mais novas e, com a oxidação, provoca pequenas lesões necróticas de coloração marrom-clara nas pontas, sendo um dos primeiros sintomas a serem detectados nas plantas e usados na erradicação precoce das plantas. Nos frutos, quando em estágio avançado da doença, são observadas áreas irregulares verde-clara na superfície, assemelhando-se aos sintomas de deficiência de micro nutrientes, principalmente de boro (Ventura et al., 2001; 2003b; 2004).

Existe um grande número de insetos e ácaros associado ao mamoeiro, mas apenas algumas espécies são consideradas de importância para a cultura. A literatura especializada relata 209 espécies, pertencente a oito ordens e 37 famílias de insetos e ácaros, registradas no mundo causando danos ao mamoeiro. Destas, no entanto, menos de 30 espécies são reconhecidas como pragas comuns nas diferentes regiões onde o mamoeiro é cultivado, sendo algumas espécies consideradas como vetores de vírus e fitoplasmas do mamoeiro, que são consideradas um forte fator de risco à cultura (Culik et al., 2003).

Vinte e uma espécies de afídeos já foram confirmadas experimentalmente como vetoras do mosaico do mamoeiro, em diferentes países. No Brasil, foram confirmadas, com resultados de transmissão positiva, as espécies: *Myzus persicae* (Sulzer, 1776), *Aphis gossypii* Glover, 1876; *A. fabae* Scopoli, 1763; *A. coreopsidis* Thomas, 1878; *Aphis* sp; *Toxoptera citricidus* (Kirkaldy, 1907) e *Uroleucon* sp. (Barbosa; Paguio, 1982; Costa, 2005; Lima et al., 2003a; 2003b; Martins et al., 2005). Os afídeos possuem um grande número de plantas hospedeiras e quanto maior for a diversidade de espécies na cobertura vegetal no solo maior será a probabilidade de favorecimento às suas populações. Lima et al. (2003b) estudando dois sistemas de produção de mamão, no Norte do estado do Espírito Santo, verificaram maiores populações de afídeos e de diversidade de espécies de plantas daninhas naquele em que era priorizada a manutenção da cobertura vegetal em seu interior. Nessa mesma região Martins et al. (2005) observaram um total de 6.529 plantas daninhas em lavouras de mamão, pertencentes a 51 espécies botânicas. Destas, 22 espécies (43,1%) de 13 famílias botânicas e duas outras espécies não identificadas se mostraram como hospedeiras de afídeos, que juntas representavam cerca de 10% das plantas da cobertura vegetal presente nas lavouras avaliadas. As espécies hospedeiras de pulgão mais importantes para a região foram *Commelina benghalensis* (Commelinaceae), *Sida* sp. (Malvaceae), *Chamaesyce hyrta* e *Chamaesyce hyssopifolia*

(Euphorbiaceae) e *Lepidium virginicum* (Cruciferae). Destas, a trapoeraba (*Commelina benghalensis*) foi a espécie mais importante por ser hospedeira de um maior número de espécie de afídeos e por estar associada à cultura do mamão durante todo o ano (MARTINS et al., 2005). A redução da densidade destas plantas hospedeiras nos pomares ou mesmo nas áreas de cultivo, leva a inferir que haveria uma menor população de vetores e uma probabilidade de transmissão menor.

Em relação à meleira do mamoeiro, o possível envolvimento de insetos como vetores, ficou evidente a partir dos primeiros trabalhos em que se estudou a forma de dispersão da doença no campo (Maffia et al., 1993; Rodrigues et al., 1989; Vidal et al., 2004). Apesar da evidência da transmissão por vetor(es) os estudos existentes até o momento não são suficientes para se afirmar qual a espécie de inseto atua como vetor na disseminação da doença no campo. As pesquisas também sugerem que possivelmente os tratos culturais, principalmente o desbaste ou raleamento de frutos, sejam responsáveis pela disseminação da doença dentro do pomar, uma vez que a dispersão da meleira muitas vezes ocorre longo das linhas de plantio, apresentando um arranjo agregado das plantas doentes (VENTURA et al., 2003b). Há também evidências de que aves como papagaios e periquitos possam estar envolvidos na transmissão do vírus.

Segundo Habib et al. (2001) e Vidal et al. (2000, 2003), o vírus da meleira seria transmitido pela mosca-branca *Bemisia tabaci* Biotipo B, tendo constatado partículas infectivas do vírus em moscas-brancas dessa espécie. No Espírito Santo a mosca-branca *Trialeurodes variabilis* (Quaintance), foi a única espécie encontrada no campo, em lavouras de mamão e quando estudada em casa-de-vegetação, não evidenciou a possibilidade de ser transmissora do vírus da meleira do mamoeiro (Andrade et al., 2003). As pesquisas mostraram que apesar de altas populações da mosca-branca, não houve infecção do vírus nas plantas sadias com dois meses de idade. Para todas as amostras de ninfas analisadas, após extração total de ácidos nucléicos, seguida de tratamento enzimático, apenas nas ninfas retiradas de plantas doentes foi observada uma banda de aproximadamente 12 Kb. Os adultos incluindo os coletados sobre as plantas sadias, após alimentarem-se nas plantas inoculadas, apresentavam dsRNA, sugerindo que adquiriram o vírus, porém não o transmitiram para as plantas sadias (Andrade et al., 2003). No campo observou-se que o número de plantas erradicadas por meleira não teve correlação com os meses de maior incidência de mosca-branca e nem ao período subsequente, não havendo assim evidências de que a mosca-branca seja o vetor do vírus. No entanto observou-se uma relação muito grande entre a população de Cicadelidae e a incidência de meleira.

A análise temporal das epidemias de mosaico e meleira do mamoeiro foi realizada em pomares experimentais e comerciais no Norte do Estado do Espírito Santo no período de 2000 a 2005. A incidência e evolução do progresso das doenças foram acompanhadas semanalmente, através da quantificação do número de plantas sintomáticas que eram erradicadas nas lavouras comerciais ou mantidas nos campos experimentais. Nos pomares comerciais onde foi realizado sistematicamente o *roguing* semanal, a severidade das doenças no final do ciclo de colheita econômica, variou bastante de uma região para outra com incidência de 0,6 a 60% para meleira e de 3,6 a 40% para o mosaico. A vida útil dos pomares é geralmente limitada pela alta incidência das viroses e altura das plantas que inviabilizam a exploração comercial, sendo em média no Norte do Espírito Santo de 26 (23-29) meses, após o plantio, com um período de colheita médio de 18 (7-24) meses. A meleira do mamoeiro normalmente só manifestou sintomas após a fase produtiva das plantas, enquanto que para o mosaico já ocorreram plantas sintomáticas 3 meses após o plantio. Para o mosaico do mamoeiro há relatos na literatura de que a taxa de infecção estimada em 12 epidemias foi de 0,007 a 0,0095 unidades/dia (Rivas-Valência et al., 2003) e em uma avaliação de 60 epidemias de mosaico, o modelo Weibull permitiu o melhor ajuste em todas as epidemias ($r^2 > 0,93$) em comparação aos modelos Logístico ($r^2 > 0,93$) em 23 epidemias e o Gompertz ($r^2 > 0,73$) em 28 epidemias, sendo assim a precisão obtida com o modelo Weibull igual ou superior àquela obtida com as versões linearizadas dos modelos clássicos (Mora-Aguilera et al., 1996). No entanto para as regiões produtoras de mamão onde é realizado o *roguing* e os pomares comerciais têm uma vida limitada, como no Norte do Espírito Santo, os modelos exponencial e monomolecular, podem apresentar melhor ajuste para as curvas de progresso tanto do mosaico como da meleira, que têm um comportamento diferente.

As estratégias de controle mais eficientes para o controle das viroses do mamoeiro incluem o *roguing* semanal das plantas doentes. Para o mosaico o controle de afídeos com inseticidas é ineficiente, uma vez que a transmissão ocorre antes do inseto morrer. No entanto experimentos no Espírito Santo têm demonstrado que uma baixa população de afídeos nas lavouras contribui para reduzir a incidência de plantas com mosaico nos pomares (Ventura et al., 2002; 2004). Na meleira a agregação de plantas doentes, em maior incidência nas bordas dos pomares e a existência de ciclos secundários, levam a admitir que a estratégia de remoção das plantas sintomáticas (*roguing*), será mais eficiente quanto mais precocemente ocorrer, reduzindo assim a fonte de inóculo. O uso de barreiras físicas naturais para reduzir a dispersão de vetores, tem sido recomendado em diversos patossistemas, como medida preventiva de controle de viroses, com relativo sucesso. Para o mamoeiro foi estudada a incidência e o comportamento temporal e

espacial das epidemias de mosaico e meleira, nas cultivares Golden e Sunrise Solo (grupo Solo), com avaliações semanais, desde o plantio das mudas até 18 meses após (setembro de 2002 a março de 2004), em uma área experimental de 3 ha, plantada com e sem barreira, formada pelo plantio de capim napier, com altura superior a 3 metros, no município de Linhares-ES. Para o mosaico os primeiros sintomas apareceram nos primeiros três meses após o plantio na cv. Sunrise Solo e a meleira apenas começou a aparecer após a fase produtiva das plantas. A ausência inicial de agregação das plantas doentes sugere que o inóculo veio de uma fonte externa ao pomar. Na área aberta, sem barreira, houve diferença significativa ($P < 0,01$) entre as cultivares (cv. Golden e cv. Sunrise Solo), o que pode justificar uma maior atratividade dos vetores para esta cultivar. Nas parcelas com barreira a meleira ocorreu primeiro (2 meses antes) do que na área aberta, mas não se observou diferença significativa entre as populações de cigarrinhas nas duas áreas, sendo predominante a população de Cicadelidae e *Solanasca*.

Referências

1. Andrade, J. de S.; Ventura, J. A.; Rodrigues, S. P.; Couto, A. de O. F.; Lima, R. de C. A.; Tatagiba, J. da S.; Fernandes, P. M. B.; Martins, D. dos S. Evidência da não transmissão do vírus da meleira por mosca-branca *Trialeurodes variabilis* (Quaintance, 1900). In: Martins, D. dos S. (ed.). Papaya Brasil: qualidade do mamão para o mercado interno. Vitória-ES: Incaper, 2003. p.605-608.
2. Barbosa, F. R.; Paguio, O. R. Identificação do vírus da mancha anelar do mamoeiro no Estado de Pernambuco. Fitopatologia Brasileira, v. 7, p. 37-45, 1982.
3. Costa, C. L. As inter-relações vírus-afídeos vetores e o controle da mancha anelar do mamoeiro causada pelo *Papaya ringspot virus-p*. In: Martins, D. dos S. (ed.). Papaya Brasil: qualidade do mamão para o mercado interno. Vitória-ES: Incaper, 2005. p.183-191.
4. Culik, M. P.; Martins, D. S.; Ventura, J. A. Índice de artrópodes pragas do mamoeiro (*Carica papaya* L.). Vitória: Incaper, 2003. 48p. (Documentos, 121).
5. Habibe, T.C., Vidal, C.A., Nascimento, A.S. Transmissão da meleira para mamoeiros inoculados com macerados de moscas-brancas *Bemisia tabaci* Genn. biótipo B. Fitopatologia Brasileira, Brasília, v.26 (supl.). p.526-526. 2001.
6. Kitajima, E.W.; Rodrigues, C.H.; Silveira, J.S.; Alves, F.L.A.; Ventura, J.A.; Aragão, F.J.L.; Oliveira, L.H.R. Association of isometric viruslike particles, restricted to laticifers, with meleira (sticky diseases) of papaya (*Carica papaya* L.). Fitopatologia Brasileira, Brasília, v.18, p.118-112, 1993.
7. Lima, R. C. A.; Panciere, G. N.; Rocha, M. A. de M.; Paula, A.; Couto, A. O. F.; Martins, D. dos S. Ocorrência de plantas hospedeiras de afídeos em sistemas de produção integrada e convencional de mamão no pólo de fruticultura de Linhares - ES. In: Martins, D. dos S. (ed.). Papaya Brasil: qualidade do mamão para o mercado interno. Vitória-ES: Incaper, 2003b. p.535-538.
8. Lima, R. de C. A.; Couto, A. de O. F.; Andrade, J. de S.; Martins, D. dos S.; Ventura, J. A.; Tatagiba, J. da S.; Costa, H. Flutuação populacional de insetos vetores de doenças do mamoeiro e sua relação com a ocorrência de doenças viróticas. In: MARTINS, D. dos S. (ed.). Papaya Brasil: qualidade do mamão para o mercado interno. Vitória-ES: Incaper, 2003a. p.539-541.
9. Maffia, L. A.; Rodrigues, C. H.; Ventura, J. A. Significância epidemiológica do conhecimento do arranjo espacial de plantas doentes no campo: 1. Meleira do mamoeiro. Fitopatologia Brasileira, Brasília, v. 26, 1993, Supl., p.315.
10. Martins, D. dos S.; Paula, R. de C. A. L. de; Carvalho, R. C. Z.; Rocha, M. A. M. Espécies e hospedeiros de afídeos associados à cultura do mamão (*Carica papaya* L.) no norte do

- estado do Espírito Santo. In: MARTINS, D. dos S. (ed.). Papaya Brasil: mercado e inovações tecnológicas para o mamão. Vitória-ES: Incaper, 2005. p.447-452.
11. Mora-Aguilera, G.; Nieto-Angel, Campbell, C.A.; Téliz, D.; Garcia, E. Multivariate comparison of papaya ringspot epidemics. *Phytopathology*, St. Paul, v.86, n.1, p.70-78, 1996.
 12. Persley, D.M.; Ploetz, R.C. Diseases of papaya. Chapter 17. In: Ploetz, R.C. (ed.), *Diseases of Tropical Fruit Crops*. Cambridge: CABI Publishing, 2003.
 13. Rezende, J. A. M.; Costa, A. S. Doenças de vírus e micoplasmas do mamoeiro. *Summa Phytopathologica*, v.19, p.73-79, 1993.
 14. Rivas-Valência, P.; Mora-Aguilera, G.; Téliz-Ortiz, D.; Mora-Aguilera, A. Influencia de variedades y densidades de plantación de papayo (*Carica papaya* L.) sobre las epidemias de mancha anular. *Revista Mexicana de Fitopatología*, v. 21. p.109-116, 2003.
 15. Rodrigues, C.H.; Ventura, J.A.; Maffia, L.A. Distribuição e transmissão da meleira em pomares de mamão no Espírito Santo. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v. 22, n. supl. p.118, 1989.
 16. Ventura, J. A.; Costa, H. Manejo integrado das doenças de fruteiras tropicais: abacaxi, banana e mamão. In: ZAMBOLIM, L. (Org.). *Manejo integrado de doenças e pragas: fruteiras tropicais*. Viçosa-MG, 2002. p.279-352.
 17. Ventura, J. A.; Costa, H.; Tatagiba, J. S. Manejo das doenças do mamoeiro. In: Martins, D. dos S.; Costa, A. de F. S. da (eds.). *A cultura do mamoeiro: tecnologias de produção*. Vitória: Incaper, 2003a. p.231-308.
 18. Ventura, J. A.; Costa, H.; Tatagiba, J.S.; Andrade, J.S. Meleira do mamoeiro: etiologia, sintomas e epidemiologia. In: martins, D. dos S. (ed.) *Papaya Brasil: Qualidade do mamão para o mercado interno*. Vitória. Incaper. 2003b. p.267-276.
 19. Ventura, J.A.; Costa, H.; Tatagiba, J.S. Papaya diseases and integrated control. In: Naqvi, S.A.M.H (ed.) *Diseases of fruits and vegetables: diagnosis and management*. London: Klumer Academic Publishers. 2004. p.201-268.
 20. Ventura, J.A.; Costa, H.; Tatagiba, J.S. Sintomatologia da meleira do mamoeiro e sua importância para "o roguing". *Fitoatologia Brasileira*, 26 (supl.): 536, 2001.
 21. Vidal C. A.; Laranjeira, F. F.; Nascimento, A. S.; Habibe, T. C. Distribuição espacial da meleira do mamoeiro em zonas de trópico úmido e trópico semi-úmido. *Fitopatologia Brasileira*, Fortaleza, v.29, n.3, p.276-281, 2004.
 22. Vidal C. A.; Nascimento, A. S.; Barbosa, C. J.; Marques, M.; Habibe, T. C. Experimental transmission of "Sticky Disease" of papaya fly *Bemisia agentifolli* Bellows and Perring. In: Gazzoni, D. L. (ed.). *Abstract of International Congress of Entomology (21: 2000: Foz do Iguaçu)*, Vol. II. Londrina: Embrapa Soja, 2000. p.819.
 23. Vidal, C. A.; Nascimento, A. S.; Habibe, T. C. Transmissão do vírus da meleira do mamoeiro por insetos. In: Martins, D. dos S.; Costa, A. de F. S. (ed.). *Papaya Brasil: qualidade do mamão para o mercado interno*. Vitória-ES: Incaper, 2003. p.612-615.
 24. Zambolim, E.M.; ALONSO, S.K.; Matsuoka, K.; Carvalho, M.G.; Zerbini, F.M. Purification and some proprieties of papaya meleira virus, a novel virus infecting papayas in Brazil. *Plant Pathology*, v.52, n.3, p.389-394, 2003.

Epidemias causadas por geminivírus

Valdir Atsushi Yuki*

A ocorrência da *Bemisia tabaci* (Genn.) e os vírus por ela transmitida, em praticamente todo o Brasil, tem gerado enormes prejuízos e constituído de grande preocupação entre os pesquisadores, que tentam solucionar os problemas diretos e indiretos causados por eles.

O primeiro relato da espécie *B. tabaci*, no Brasil, é muito antiga e foi descrita por Bondar (1928), portanto, a ocorrência dessa espécie no Brasil deve ser bem anterior a essa data, e o conhecimento de sua relação com a transmissão também é antigo. Uma correlação da ocorrência de um mosaico em algodoeiro e de um mosaico amarelo em guanxuma, que considerou o agente causal idêntico ao vírus do mosaico do abutilon (Abutilon mosaic vírus – AMV), foi relatada por Costa (1937). Isso foi confirmado mais tarde, por Orlando e Silberschmidt (1946), quando demonstraram que a *B. tabaci* era vetora desse mesmo vírus. Até o final da década de 60, vários vírus transmitidos pela mosca branca já haviam sido descritos, mas todos considerados como causadores de doenças secundárias, sem importância econômica, em razão da baixa incidência com que ocorriam nas culturas, embora algumas epidemias esporádicas em áreas restritas já haviam sido detectadas (Costa, 1965 e 1975).

As epidemias das doenças causadas por Geminivirus, estão diretamente relacionadas às populações e surtos da mosca branca vetora. Costa et al. (1973) relataram a ocorrência em 1968, de populações extremamente altas da *B. tabaci*, em algumas regiões do norte do Paraná, e nos anos seguintes epidemias do mosaico dourado do feijoeiro (*Bean golden mosaic virus* – BGMV), foram observados. No início de 1973, a população da mosca branca atingira níveis elevadíssimos na cultura de soja, feijão, algodão, girassol e outras, no norte do Paraná e Sul de São Paulo. Em 1975, os surtos foram observados no norte de São Paulo, em culturas de soja e algodão. Paralelamente, verificou-se aumento na incidência de geminiviroses em algumas culturas, especialmente o feijoeiro. Apesar da redução da população da mosca branca, nos anos subseqüentes, a incidência do BGMV, em culturas de feijoeiro continuaram altas, principalmente no cultivo das secas (fevereiro a abril), em São Paulo. Este fato se deve ao aumento populacional da *B. tabaci*, a partir de agosto/setembro, quando se iniciam as culturas em São Paulo. Estudos realizados por Yuki et al. (1995), durante os anos de 1993/94, em três regiões produtoras de feijão e de climas distintos, Campinas, Capão

* Pesquisador Científico, Instituto Agronômico de Campinas

Bonito e Votuporanga, mostraram claramente de que as maiores incidências do BGMV, ocorrem em locais e regiões onde o clima favorece o desenvolvimento de altas populações da mosca branca.

Costa et al. (1973), verificaram que as maiores populações da mosca branca eram sempre observadas na cultura da soja, principalmente de plantio tardio (janeiro); em plantios feitos em época normal (novembro), a população de ninfas e pupas eram sempre menores. Verificou ainda altas populações em culturas de algodão em fins de ciclo, evidenciando a migração, em massa, da soja para o algodão. A população da mosca branca em outras culturas e ervas daninhas hospedeiras, apesar de alta, era bem inferior à encontrada em soja, no mesmo período. A ocorrência de fontes do vírus também tem importância na epidemiologia, o mosaico do algodoeiro, causado pelo vírus da clorose infecciosa das malváceas, pode causar epidemias quando há ocorrência de altas populações de guanxuma, na cultura como planta daninha ou mesmo nas proximidades da cultura do algodoeiro.

Ainda no início da década de 70, mesmo que em culturas de tomateiro, a população da mosca branca fosse inferior, a incidência dos geminivírus podia ser elevada e, já se conheciam seis diferentes moléstias transmitidas pela *B. tabaci*, três delas específicas do tomateiro, eram: a chita ou mosaico dourado do tomateiro, o encarquilhamento e o engrujo, outras três, causadas pela passagem eventual do vírus de outras plantas hospedeiras para o tomateiro, que são o mosaico da eufórbia (*Euphorbia mosaic virus*), o mosaico do abutilon (*Abutilon mosaic virus*) e uma moléstia conhecida como nervuras amarelas ("yellow net")(Costa, 1974).

No final da década de 80, verificou-se uma sensível redução nas epidemias de geminivírus, decorrente da redução populacional da mosca branca. Apenas em algumas regiões de expansão agrícola nova, como em Barreiras, BA, observaram-se surtos da *B. tabaci*, e conseqüentemente epidemias do BGMV, principalmente após o incremento do cultivo da soja na região.

A partir do início da década de 90, iniciou-se uma nova fase de surtos e epidemias de geminiviroses. Lourenção e Nagai (1994), relataram surtos elevadíssimos de mosca branca, em São Paulo, no ano de 1991, em casas de vegetação, cultivadas com ornamentais, especialmente bico-de-papagaio e crisântemo, em Campinas, SP, e municípios vizinhos. Seguindo a infestação de ornamentais, foram observados surtos em cultura de tomate estaqueado em Paulínia. Observaram ainda o deslocamento massal de adultos quando visualizado em fundo escuro. Essa mesma observação foi também relatada por Costa et al. (1973). Essa mosca branca foi identificada como: *B. tabaci* biótipo B (Lourenção, A.L., informação pessoal.). A partir desse surto, verificou-se uma

rápida dispersão desse inseto, e em dois anos já se encontravam em todo o estado de São Paulo, e em mais dois anos em praticamente todo o Brasil. Seguido a esses surtos, iniciou-se uma seqüência de ocorrências de geminivirose nas culturas de tomate e feijão. Souza Dias et al. (1996), verificaram incidências desses vírus, em torno de 19%, em culturas de tomate na região de Sumaré e 50% em Lins. Em fins de 1997, em inspeções realizadas na regiões de Campinas, Paulínia e Monte Alto, revelaram incidências superiores a 70% de geminivirose, em culturas de tomate (Yuki et al., 1998).

Durante a ocorrência da *B. tabaci*, anterior à década de 90, cujo biótipo provavelmente era a A, as epidemias ocorriam principalmente em feijoeiros e em menores proporções em tomateiros, após a introdução do biótipo B, as epidemias se generalizaram, agravando-se muito mais em culturas de tomateiros. Há registros de ocorrência de epidemias de geminivírus em tomateiros no DF, em 1994; região Centro-Oeste, em 1995; na Bahia, Rio de Janeiro e Submédio do São Francisco, em 1996/97 (Faria et al., 2000; Lima et al., 2001), além de algumas regiões de Minas Gerais (Rezende et al., 1996 e Zerbini et al., 1996).

Em regiões produtoras de tomate, que vem seguindo a medida normativa de “vazio sanitário”, como na região de Morrinhos e Itaboaí, em Goiás, onde se plantam 80% da produção de tomate para indústria, o plantio se inicia em fevereiro e pode ter alta população de mosca branca, mas baixa incidência de plantas com virose e, a medida que o plantio é escalonado abril/maio/junho, as moscas brancas migram das culturas velhas para mais novas, e a incidência das geminivirose aumenta muito, atingindo níveis de epidemia rapidamente, portanto, os plantios tardios sempre são os mais prejudicados com alta taxa de plantas infectadas (M. Yokoyama, informação pessoal). Já foram constatados cerca de 15 diferentes geminivírus em tomateiros, entretanto, o *Tomato severe rugosse vírus* – ToSRV e o *Tomato yellow vein streak vírus* – ToYVSV, são as mais freqüentemente encontradas nas culturas.

A ocorrência de BGMV em culturas de feijoeiro também é alta, e informações mostram que em praticamente todo o País, o problema continua grave, principalmente em regiões de plantios sucessivos ou escalonados. Em geral, no primeiro plantio a ocorrência da mosca branca é baixa, como também o BGMV, entretanto, nos plantios subseqüentes, a incidência da doença aumenta muito.

As pimentas e pimentões também podem se infectar com geminivírus (Faria et al., 2000; Lima et al., 2001; Nozaki et al., 2005), entretanto, até o momento, não há registro de epidemias. Além dessas culturas, há registro de ocorrência de geminivirose em caupi. Em geral, as maiores incidências dos geminivírus ocorrem nos períodos favoráveis à

multiplicação do vetor, ou seja, nos meses mais quentes e secos do ano e em locais onde há seqüências de plantio e de hospedeiras do vírus e do vetor.

Em setembro/2001, verificou-se um surto muito grande de mosca branca no sul da Bahia, em culturas de maracujá. Essas moscas brancas eram encontradas colonizando os maracujazeiros, e grande quantidade de ovos, ninfas, pupas, podiam ser vistos quase que recobrando a face dorsal das folhas, além disso, as plantas apresentavam sintomas de forte mosaico amarelo, encarquilhamento, drástica redução foliar e forte enfezamento, que podia se ver de longe as culturas afetadas, cujos brotos, com folhas miúdas, ficavam acima das culturas. Após testes verificou-se tratar-se de um geminivírus, transmitido pela *Bemisia tabaci* (Novaes, et. al., 2003; Yuki et al.; 2002). Esse vírus foi detectado no Rio de Janeiro recentemente (Moreira et al., 2006), no município de São Fidélis. Os prejuízos causados pelo Begomovirus do maracujazeiro, não ocorrem mais, e atualmente não se encontram mais plantas sintomáticas e nem a mosca branca colonizando as plantas (Novaes, Q.S., informação pessoal).

O estudo mais recente da dinâmica temporal e espacial de begomovirus em tomateiro foi feito por Della Vecchia et al. (2007). Nesses estudos, realizados em 2004 e 2005, tanto em campo como em estufas, os autores verificaram que o vírus predominante era o Tomato yellow vein streak vírus (ToYVSV). Em campo, a incidência do vírus foi baixa, com evolução lenta, mas mesmo assim, foi possível constatar o efeito da borda que foi 2,1 vezes superior que às plantas no interior. O progresso da doença foi linear, indicando que as novas infecções foram devidas principalmente a um influxo de vetores de fora para dentro da área. Em estufas, a incidência do ToYVSV, foi bem maior e os resultados mostraram que os níveis da doença foram fortemente dependentes da época de plantio e a distribuição espacial das plantas afetadas, fortemente agregada, em consequência da migração de vetores virulíferos vindo de áreas externas à estufa.

Referências

1. BONDAR, G. 1928. Aleyrodideos do Brasil (2ª contribuição). Boletim do Laboratório de Patologia Vegetal, Bahia, 5:27-34.
2. COSTA, A. S. 1937. Nota sobre o mosaico do algodoeiro. Revista de Agricultura, Piracicaba, 12:453-470.
3. COSTA, A.S. 1965. Three whitefly-transmitted virus diseases of beans in São Paulo, Brazil. F.A.O. Plant protection Bulletin, 13:121-130.
4. COSTA, A.S. 1974. Moléstias do tomateiro no Brasil transmitidas pela mosca branca *Bemisia tabaci*. Fitopatologia, Peru, 9(2):47.
5. COSTA, A.S. 1975. Increase in the populational density of *Bemisia tabaci*, a threat of widespread virus infection of legume crops in Brazil. In: Tropical Diseases of Legumes, Ed. J. Bird & K. Maramorosch, p. 27-49. New York, San Francisco & London. Academic Press, 171 p.
6. COSTA, A.S.; COSTA, C.L. e SAUER, H.F.G. 1973. Surto de mosca branca em culturas no Paraná e São Paulo. Anais da Revista Entomológica do Brasil, 2(1):20-30.

7. DELLA VECCHIA, M.G.; ROSA, D.D.; BERGAMIN F^o, A.; AMORIN, L. REZENDE, J.A.M. e RIBEIRO, A. 2007. Dinâmica temporal e espacial da begomovirose causada por Tomato yellow vein streak vírus em tomateiros na região de Campinas-SP. Summa Phytopathologica (no prelo).
8. FARIA, J.C.; BEZERRA, I.C.; ZERBINI, F.M.; RIBEIRO, S.G. e LIMA, M.F. 2000. Situação atual das geminiviruses no Brasil. Fitopatologia Brasileira, 25(2):125-137.
9. LIMA, M.F.; BEZERRA, I.C.; RIBEIRO, S.G. e ÁVILLA, A.C. de. 2001. Distribuição de geminivírus nas culturas do tomate e pimentão em doze municípios do Submédio do Vale São Francisco. Fitopatologia Brasileira, 26(1):81-85.
10. LOURENÇÃO, A.L. e NAGAI, H. 1994. Surtos populacionais de *Bemisia tabaci* no Estado de São Paulo. Bragantia, 53(1):53-59.
11. MOREIRA, A.G.; ALVES, A.C.C.; CAMARGO, L.E.A.; OTONI, J.R. e REZENDE, J.A.M. 2006. Ocorrência de Begomovirus em maracujazeiro no estado do Rio de Janeiro. Fitopatologia Brasileira, 31(suplemento):S215.
12. NOZAKI, D.N.; KRAUSE-SAKATE, R.; HASEGAWA, J.M.; CEZAR, M.A.; DZIUBA, P.H. 2005. Ocorrência do *Tomato severe rugose vírus* em pimentão (*Capsicum annuum* L.) no Estado de São Paulo. Fitopatologia Brasileira, 30(suplemento):S189.
13. NOVAES, Q.S.; FREITAS-ASTUA, J.; YUKI, V.A.; KITAJIMA, E.W.; CAMARGO, L.E.A. & REZENDE, J.A. 2003. Partial characterization of a bipartite begomovirus infecting yellow passion flower in Brazil. Plant Pathology, 52:648-654.
14. ORLANDO, A. e SILBERSCHMIDT, K. 1946. Estudos sobre a disseminação natural do vírus da clorose infecciosa das malváceas (*Abutilon vírus* I Baur) e a relação com o inseto-vetor *Bemisia tabaci* (Genn.)(Homóptera-Aleyrodidae). Arquivos do Instituto Biológico, 17:1-36.
15. REZENDE, E.A.; FILGUEIRA, F.A.R.; ZERBINI, F.M.; MACIEL-ZAMBOLIM, E.; FERNANDES, J.J. e GILBERTSON, R.L. 1996. Tomato infected with geminivirus in greenhouse conditions at Uberlândia – MG, Brasil. Fitopatologia Brasileira, 21:424.
16. YUKI, V.A.; KUNIYUKI, H. e BETTI, J.A. 1998. Alta incidência de geminivírus em tomateiros em algumas regiões do Estado de São Paulo, em 1997. Summa Phytopathologica, 24(1):57.
17. YUKI, V.A.; NOVAES, Q.S.; SÃO JOSÉ, A.R.; REZENDE, J.A.M. & KITAJIMA, E.W. 2002. Colonização de *Bemisia tabaci* (Genn.)(Hemiptera: Aleyrodidae) em maracujazeiro (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*) e transmissão de um geminivírus. In: Congresso Brasileiro de Entomologia, 19, Resumos, p.316.
18. ZERBINI, F.M.; MACIEL-ZAMBOLIM, E.; FERNANDES, J.J.; GILBERTSON, R.L. e CARRIJO, J.V. 1996. Um novo vírus isolado em tomateiro (*L. esculentum*) em Minas Gerais. Fitopatologia Brasileira, 21:430.

Agradecimentos: Jorge A.M. Rezende – ESALQ/USP, Piracicaba; Massaru Yokoyama – EMBRAPA Arroz e Feijão, Goiânia; Quelmo S. Novaes – UESB/DFZ, Vitória da Conquista; Renate Krause-Sakate e Denise N. Nozaki – FCA/UNESP, Botucatu; Ricardo Gioria – SAKATA Sudamerica, Bragança Paulista, pelas informações fornecidas.

Epidemia de huanglongbing (greening) no Estado de São Paulo: provável influência da temperatura e das diferenças em transmissibilidade dos patógenos na distribuição geográfica da doença

Silvio A. Lopes, Guilherme F. Frare, Nelson A. Wulff & Nelson G. Fernandes*

Introdução

Huanglongbing (HLB), mais conhecido como Greening, é a mais destrutiva doença da cultura dos citros. Afeta todas as variedades comerciais, independente do porta-enxerto e do estágio de desenvolvimento da planta. Na presença de fontes de inóculo e do inseto vetor (psílídeos), a incidência de novas plantas com sintomas aumenta rapidamente nos pomares. Paralelamente ao aumento da incidência observa-se, geralmente, rápida progressão na severidade dos sintomas, que culmina com extensiva queda de frutos e secamento de ramos. Nestes casos, a produção é seriamente comprometida resultando em enormes prejuízos ao produtor.

Plantas afetadas por HLB manifestam folhas mosqueadas, caracterizadas por clorose assimétrica e difusa do limbo foliar, presentes inicialmente nas extremidades de um ou mais ramos, e se tornam mais evidentes no outono e inverno. O número de ramos amarelados aumenta com o tempo podendo tomar toda a copa. Além de folhas mosqueadas, os frutos são em geral menores, deformados, com amarelecimento irregular da parte externa da casca, com maturação desuniforme, sementes abortadas, columela central desviada e torta, e vasos condutores amarelecidos. Folhas e frutos caem precocemente com perda imediata da produção e redução da vida útil da planta.

Atribui-se como causa do HLB bactérias Gram negativas pertencentes ao grupo das alfa-proteobactérias, restritas aos tubos crivados do floema, denominadas *Candidatus Liberibacter asiaticus*, *Candidatus Liberibacter africanus* e *Candidatus Liberibacter americanus* (1). Não sendo cultiváveis, os postulados de Koch não foram ainda completados. *Ca. L. asiaticus* e *Ca. L. africanus* foram descritas a partir de amostras de citros com HLB da Ásia e África, respectivamente e *Ca. L. americanus* de amostras do Brasil. *Ca. L. asiaticus* é tolerante ao calor e ocorrem em 19 países da Ásia, nas ilhas Reunião e Maurício no oceano Índico, Arábia Saudita, Brasil e Estados Unidos. *Ca. L. africanus* é intolerante ao calor e ocorre em 9 países africanos, no Iêmen, ilhas Reunião e Maurício, e provavelmente na Arábia Saudita. *Ca. L. americanus* é intolerante

* Fundecitrus, Araraquara, SP.

ao calor (veja a seguir) e encontrada até o momento somente no Brasil, nos Estados de São Paulo e Minas Gerais.

Ca. Liberibacter spp. são transmitidas por duas espécies de psílídeos, que têm como hospedeiros preferenciais os citros e a murta (*Murraya paniculata*). *Diaphorina citri* é o vetor de *Ca. L. americanus* e *Ca. L. asiaticus*, e *Trioza erytreae* de *Ca. L. africanus* (3,4,7,10). No Brasil ocorre somente *D. citri*, com o primeiro relato feito em 1942. Trata-se de insetos altamente prolíficos e de difícil controle. Cada fêmea pode colocar mais de 800 ovos que, depois de eclodidos, passam por cinco estágios ninfaís (4). Para adquirir a bactéria o período mínimo de alimentação numa planta doente é de 15 a 30 minutos. A eficiência de transmissão aumenta com o aumento do período de alimentação. Uma vez adquirida, e após períodos de duas a três semanas de incubação, a transmissão da bactéria pode acontecer por toda a vida do inseto, que é de três a quatro meses. Nas condições do Estado de São Paulo, o aumento de população ocorre no início da primavera com picos no final desta estação e início do verão. Além de insetos, outra maneira de transmissão de *Liberibacter* através do uso de borbulhas infectadas.

O controle do HLB é feito mediante plantio de mudas sadias, eliminação de plantas sintomáticas e controle do vetor. A obtenção de mudas é conseguida mediante rigoroso controle das borbulheiras e formação das mudas em viveiros telados, conforme exigência de legislação do Estado de São Paulo. A eliminação de plantas doentes visa reduzir fontes de inóculo. Para que seja eficiente, elas devem ser eliminadas logo após o aparecimento dos primeiros sintomas, o que implica em inspeções freqüentes e rigorosas. Experiências de poda não têm sido bem sucedidas no controle do HLB, tanto em países asiáticos e africanos como no Brasil, onde os sintomas da doença reapareceram nas brotações novas da maioria das plantas, 4 a 5 meses depois da poda (6). O controle do vetor pode ser feito por meios químicos ou biológicos. Diversos inseticidas podem ser utilizados, porém esta medida aplicada isoladamente não é eficiente. Existem diversos inimigos naturais de *D. citri*, mas, infelizmente, na maioria dos países onde ocorrem há também hiperparasitas, o que diminui sua eficiência.

Distribuição do HLB no Estado de São Paulo

Desde o surgimento das primeiras plantas suspeitas, o Fundecitrus tem, entre outras atividades, conduzido levantamentos amostrais e prestado serviços de diagnose laboratorial gratuitos aos produtores. São os registros desses serviços as fontes de informação usadas na análise feita a seguir sobre a distribuição do HLB no Estado de São Paulo.

De agosto de 2004 a julho de 2007 foram analisadas 9947 amostras de propriedades localizadas em diversos municípios paulistas. Neste período, o número acumulado de municípios afetados por *Ca. L. americanus* aumentou de 39 para 112 enquanto que o número de municípios afetados por *Ca. L. asiaticus* aumentou de 3 para 72. Analisando-se os dados sobre municípios, acumulados em períodos semestrais, observa-se, no entanto, uma redução da proporção de *Ca. L. americanus* (de 93 para 48%) com concomitante aumento da proporção de *Ca. L. asiaticus* (de 7 para 52%). Este aumento foi verificado também ao nível de propriedades (com aumento da proporção de *Ca. L. asiaticus* de 3 para 65%) e no número total de amostras com resultados positivos, com aumento da proporção de *Ca. L. asiaticus* de 3% para 81%). Em duas propriedades, uma em Matão e outra em Descalvado, onde o número de amostras foi suficiente para análise da progressão da ocorrência de *Liberibacter*, o aumento da proporção de *Ca. L. asiaticus* foi ainda maior. Na propriedade de Matão a proporção aumentou de zero para 100% e na de Descalvado de 50% para 100%.

Uma análise da distribuição espacial do total acumulado de municípios afetados mostra predominância do HLB nas regiões centro e sul do Estado, com o HLB americano ocupando área geográfica maior que o HLB asiático. Se o município de Araraquara for considerado como foco inicial da doença, visto que neste município é que, inicialmente, foram encontradas as propriedades mais afetadas, conclui-se que para ambas as espécies de *Liberibacter*, o caminhamento foi maior em direção ao sul, leste e sudoeste do Estado (cerca de 200 Km) do que em direção ao norte e noroeste (de 90 a 130 Km).

Prováveis causas do progresso irregular do HLB em SP

Várias podem ser as causas do progresso espacial irregular de HLB em SP. Podem estar envolvidas, entre outros fatores, variações climáticas (em particular a temperatura) favorecendo de forma diferenciada tanto a multiplicação do inseto vetor como a multiplicação do patógeno nos tecidos da planta hospedeira.

Temperatura versus *D. citri*. Estudos isolados e observações de campo têm indicado ampla distribuição de *D. citri* no Estado de SP. Não estão ainda disponíveis informações quantitativas comparativas sobre sua ocorrência nas diferentes regiões. Análise das exigências térmicas para desenvolvimento desses insetos e da prevalência de temperatura em diversos locais de SP indica, no entanto, que as regiões norte e noroeste são favoráveis ou muito favoráveis o ano todo (8). Já as regiões centro-sul são favoráveis de outubro a abril e pouco favoráveis de maio a setembro. Neste estudo não se considerou a frequência de emissão de brotações novas, fontes de alimentos dos insetos,

que deve ser maior no sul em decorrência do menor déficit hídrico, compensando, provavelmente, a desfavorabilidade proporcionada pelas baixas temperaturas do inverno.

Temperatura versus *Liberibacter*. É sabido que temperaturas altas do verão exercem forte influência sobre o comportamento de plantas afetadas por HLB africano e sobre o comportamento do vetor *T. erytrea*. Na África do Sul, onde somente o HLB africano está presente, a doença ocorre em todo o país, mas, historicamente, manifestando sintomas mais severos e com maiores incidências, tanto de plantas com HLB como do vetor, em regiões de maior altitude (acima de 900 m) onde o número total anual de graus hora acima de 30C (TH30) é de cerca de 300 (9). Nas regiões de menor altitude (até 450 m), onde o TH30 chega a 1500, os sintomas são atípicos, com as folhas manifestando somente deficiência de zinco e somente em ramos isolados.

A aparente sensibilidade ao calor do HLB africano foi confirmada mais tarde quando plantas afetadas *Ca. L. africanus* (inoculadas com material proveniente da África do Sul) e por *Ca. L. asiaticus* (inoculadas com material proveniente da Índia) foram mantidas por aproximadamente 10 meses sob regimes diários de 22C/24C (8h/16h) e 27/32C (8h/16h) (2). Enquanto que as plantas afetadas por *Ca. L. asiaticus* expressaram sintomas nas novas brotações em ambas as condições ambientais, as afetadas por *Ca. L. africanus* expressaram sintomas somente quando mantidas a 22/24C. Neste estudo a influência da temperatura foi avaliada somente sobre a manifestação e progressão dos sintomas. Sua influência sobre a população de *Liberibacter* nos tecidos da planta não foi avaliada. Naquela época, quando ainda se atribuía a vírus a provável causa do HLB, não existia forma adequada de detecção e quantificação do patógeno. A remissão dos sintomas provocados pelas altas temperaturas (27-32C) parece, no entanto, ser duradoura, pois as plantas continuaram assintomáticas depois de transferidas e mantidas por 10 meses a 22/24C.

Estudo semelhante foi conduzido no Fundecitrus com as formas asiática e americana da doença. Para tanto, utilizou-se de plantas de laranja naturalmente infectadas por *D. citri* no campo e de plantas experimentais artificialmente inoculadas por enxertia de ramos. Além dos regimes citados, onde as plantas foram mantidas por 60 dias, foram incluídos os regimes diários de 24C/6h e 32C/18h, 24C/12h e 32C/12h, e 24C/18h e 32C/6h, onde as plantas foram mantidas por período de 90 dias. A resposta das plantas afetadas por *Ca. L. asiaticus* foi similar ao relatado para as afetadas por *Ca. L. asiaticus* do experimento anterior (isolado da Índia), com manifestação de sintomas em todos os regimes de temperatura testados. A resposta das plantas afetadas por *Ca. L. americanus* foi, da mesma forma, similar ao das afetadas por *Ca. L. africanus* (isolado da África do Sul), com intensa manifestação de sintomas, após 60 dias, no regime de

22/24C, e completa remissão de sintomas a 27C/32C. Também houve remissão de sintomas nas plantas afetadas por *Ca. L. americanus* após 60 dias a 32C/18h ou após 90 dias 32/12h. Através de análises laboratoriais de amostras foliares feitas por meio de PCR, avaliou-se a influência da temperatura também sobre o patógeno. Contrário ao que ocorreu com as plantas sintomáticas, *Ca. L. americanus* não foi detectada em nenhuma planta em que houve remissão de sintomas, mesmo após sua manutenção por período de 2,5 anos em casa de vegetação sob condições favoráveis ao desenvolvimento da doença.

Apesar de as faixas de temperatura até agora testadas não representarem exatamente as condições de campo, o que permitiria discussão mais apropriada do assunto, os resultados experimentais apresentados indicam que pode estar havendo influência da temperatura na distribuição de *Ca. L. americanus* em SP, de maneira análoga ao que ocorre na África do Sul com relação a *Ca. L. africanus*. Ao se transferir os contornos dos municípios afetados pelo HLB em SP para mapa climático contendo informações sobre as temperaturas máximas absolutas nos meses mais quentes, observa-se que os municípios com temperaturas máximas absolutas acima de 35C, em sua maioria, estão livres de HLB. O mesmo ocorre com os municípios com valores de TH30 (total anual de graus hora acima de 30C) ao redor de 1500, como é o caso de Jales no noroeste de SP. Este valor foi registrado no ano de 2005 e coincide com os valores registrados em Malelane, África do Sul, região desfavorável ao desenvolvimento do HLB africano. Dentre os municípios afetados pelo HLB de maior TH30 analisados até o momento em SP, encontra-se Bebedouro na região norte, com valor médio de 840 nos anos de 2004 a 2006.

Provável causa das maiores taxas de progresso de *Ca. L. asiaticus* em SP.

Conforme já demonstrado, embora *Ca. L. americanus* tenha sido encontrada em maior número de municípios, as taxas de progresso desta espécie têm sido menores ao longo do tempo quando comparadas com as verificadas para *Ca. L. asiaticus*. Por exemplo, de janeiro a julho de 2007, *Ca. L. americanus* foi encontrada em 56 municípios e *Ca. L. asiaticus* em 61. Maior agressividade de uma espécie, resultando em maiores taxas de multiplicação nos tecidos do hospedeiro e, portanto, em maiores chances de ser adquirida e transmitida para plantas sadias, poderia ser uma das causas dessas diferenças.

Desde o primeiro relato da ocorrência de HLB em SP em 2004, vários experimentos de transmissão com *D. citri* e enxertia de ramos sintomáticos têm sido conduzidos nas dependências do Fundecitrus. Maiores avanços foram conseguidos com transmissão por enxertia. E nesses experimentos maiores porcentagens de transmissão

têm sido invariavelmente verificadas para *Ca. L. asiaticus*. Em um dos experimentos *Ca. L. asiaticus* foi transmitida para 73,3, 73,3, 70,0, e 66,6%, e *Ca. L. americanus* para 10,0, 16,6, 16,6, e 23,3% das plantas de 'Hamlin', 'Natal', 'Pera', e 'Valencia' inoculadas, respectivamente. Num segundo experimento plantas de 'Natal' foram inoculadas com *Ca. L. asiaticus* e *Ca. L. americanus* isoladamente, ou simultaneamente com as duas espécies. *Ca. L. asiaticus* foi detectada em 53.9% e *Ca. L. americanus* em 40.3%, respectivamente, em plantas inoculadas com *Ca. L. asiaticus* ou *Ca. L. americanus*. Das plantas inoculadas com as duas espécies, *Ca. L. americanus* foi detectada em 12.9%, *Ca. L. asiaticus* em 40.3%, e ambas as espécies em 19.3% das plantas inoculadas.

Maiores porcentagens de transmissão observadas para *Ca. L. asiaticus* nesses experimentos podem ser devidas a uma maior concentração desta espécie nos tecidos das plantas usadas como fontes de inóculo, quando comparada com as afetadas por *Ca. L. americanus*, embora isto não tenha sido ainda quantificado. Isto poderia ser uma das explicações (ou a principal explicação) para as maiores taxas de progresso espaço-temporal observadas no campo. É sabido que para o caso da *Xylella fastidiosa* que afeta videiras na Califórnia, a eficiência de transmissão por cigarrinhas está diretamente relacionada com a concentração da bactéria nos tecidos das plantas hospedeiras (5). Se plantas afetadas por *Ca. L. asiaticus* possuírem no campo, e de forma sistemática, maiores concentrações do patógeno que plantas afetadas por *Ca. L. americanus*, e se o observado para o patossistema *Xylella*/videira se aplicar ao citros/Liberibacter, uma maior taxa de transmissão seria esperada para *Ca. L. asiaticus*.

Considerações finais

Embora a análise em questão leve à conclusão de que a distribuição de ambas as espécies de *Liberibacter* é influenciada pela temperatura do ar, é necessário ponderar sobre os seguintes aspectos:

1. Que não existem limitações térmicas ao vetor em SP. Assim, uma vez o patógeno estabelecido em um local, condições existiriam para sua disseminação;
2. O período de tempo analisado (3,5 anos) é curto para uma doença com as características do HLB, onde vários aspectos do patossistema são ainda desconhecidos. Na África do Sul, a convivência com a doença prevalece por mais de 70 anos;
3. A análise foi feita com base num número grande de amostras criteriosamente avaliadas, mas que não seguiram critério científico durante a coleta. Trata-se de material suspeito coletado pelos produtores e consultores. Ademais a frequência

de recebimento das amostras variou muito entre as propriedades, havendo muitas propriedades afetadas que nem sequer foram avaliadas; e

4. Não se conhecem, ainda, os limites superiores de temperatura para ambas as espécies de *Liberibacter*. Os regimes testados não abrangeram todas as variações diárias normalmente observadas no campo. A TH30, embora tenha, de certa forma, se correlacionado com a ocorrência da doença em SP e no exterior, ela é pouco informativa, pois simplesmente considera o número de horas acima de 30C, e num período de 365 dias. A amplitude térmica, que na região noroeste pode oscilar entre 20 e 40C no verão, e o número de horas dentro de cada faixa de temperatura podem ser cruciais para o desenvolvimento da doença.

Pesquisas em andamento, que deverão trazer informações mais precisas e conclusivas sobre o avanço do HLB em SP, incluem: (i) determinação dos limites térmicos das bactérias com o uso de regimes diários mais representativos das condições de campo, (ii) quantificação da evolução dos sintomas e do patógeno em plantas mantidas em ambientes protegidos instalados em diferentes regiões do Estado, (iii) realização de levantamentos amostrais padronizados em quadrantes geográficos previamente estabelecidos, (iv) estudos sobre a biologia do vetor, flutuação populacional e transmissão, e (v) estudos epidemiológicos em ambientes protegidos tendo como fontes de inóculo plantas afetadas por uma ou outra espécie de *Liberibacter*.

Referências

1. Bové JM 2006. Huanglongbing: a destructive, newly-emerging, century-old disease of citrus. *Journal of Plant Path.* 88, 7-37.
2. Bové JM, Calavan EC, Capoor SP, Cortez RE, Schwarz RE 1974. Influence of temperature on symptoms of California stubborn, South African greening, Indian citrus decline and Philippines leaf mottling diseases. In: *Proc. 6th Conf. IOCV, IOCV, Riverside CA*, pp 12-15.
3. Capoor SP, Rao DG, Viswanath SM 1967. *Diaphorina citri* Kuwayana, a vector of greening disease of citrus in India. *Indian J. Agric. Sciences* 37, 572-576.
4. Halbert SE and Manjunath KL 2004. Asian citrus psyllids (Sternorrhycha: Psyllidae) and greening disease of citrus: a literature review and assessment of risk in Florida. *Florida Entomologist* 87: 330-53.
5. Hill BL and Purcell AH 1997. Populations of *Xylella fastidiosa* in plants required for transmission by an efficient vector. *Phytopath.* 87:1197-1201.
6. Lopes SA, Frare GF, Yamamoto PT, Ayres JA, Barbosa AC. 2007. Ineffectiveness of pruning to control citrus huanglongbing caused by *Candidatus Liberibacter americanus*. *Eur. J. Plant Path.* no prelo.
7. McClean APD. and Oberholzer PCJ 1965. Citrus psylla, a vector of the greening disease of sweet orange. *South African Journal of Agricultural Sciences* 8: 297-298.
8. Morandini MAB, Hamada E, Yamamoto PT, Jesus Jr WC, Tambasco FJ, Pereira DA, Evangelista FRM 2005. Estimativa de áreas favoráveis ao desenvolvimento de pragas quarentenárias na citricultura no Estado de São Paulo. *Fitopat. Bras.* 30:175.

9. Schwarz RF and Green GC 1972. Heat requirements for symptom suppression and inactivation of the greening pathogen. In Proc. 5th Conf.. IOCV, IOCV, Gainesville FL, pp 44-45.
10. Yamamoto PT, Felipe MR, Garbim LF, Coelho JHC, Martins EC, Leite APR, Sousa MC, Abrahão DP, Braz JD 2006. *Diaphorina citri* (Kuwayama) (Hemiptera: Psyllidae): vector of the bacterium *Candidatus Liberibacter americanus*. Pag. 25-26 in Proc. Huanglongbing – Greening Int. Workshop, Ribeirão Preto, SP.

Epidemiologia de ferrugem da soja

Cláudia V. Godoy, Emerson M. Del Ponte & Marcelo G. Canteri*

A ferrugem asiática da soja, causada pelo fungo *Phakopsora pachyrhizi* Syd & P. Syd., foi relatada pela primeira vez no Japão, em 1903, sendo disseminada rapidamente pelo continente Asiático, permanecendo endêmica, porém com surtos epidêmicos esporádicos (Bromfield, 1984). Na década de 1990 foi relatada pela primeira vez no continente Africano (Levy, 2005), em 2001 na América do Sul, no Paraguai e Brasil (Yorinori *et al.*, 2002 e 2005) e em 2004 nos Estados Unidos (Schneider *et al.*, 2005).

Os sintomas iniciais da doença são pequenas lesões foliares, de coloração castanha a marrom-escura, sendo que na face inferior da folha pode-se observar uma ou mais urédias que se rompem, liberando os uredósporos. As lesões tendem para o formato angular e podem atingir 2 a 5 mm de diâmetro, podendo aparecer nos pecíolos, vagens e caules (Sinclair & Hartman, 1999). Plantas severamente infectadas apresentam desfolha precoce, comprometendo a formação e enchimento de vagens e o peso final dos grãos (Yang *et al.*, 1991). É considerada uma das doenças mais agressivas que incidem na cultura, sendo relatados danos à produtividade variando de 10 a 90% (Sinclair & Hartman, 1999).

Como regra geral, as cultivares comerciais de soja hoje utilizadas são suscetíveis à ferrugem asiática da soja. A obtenção de cultivar de soja resistente à ferrugem asiática tem sido um desafio para a pesquisa. Genes dominantes para resistência, denominados *Rpp1* a *Rpp4*, identificados em introduções de plantas (PI's) e cultivares são relatados na literatura (Bromfield & Hartwig, 1980; Hartwig, 1986; McLean & Byth, 1980). A avaliação de PI's, com diferentes genes de resistência, tem sido realizada em diferentes regiões produtoras da América do Sul, evidenciando uma grande variabilidade do patógeno, colocando em risco a viabilidade do uso de cultivares com apenas um gene de resistência. Resultados obtidos em ensaios realizados em condições controladas, no centro de contenção em Fort Detrick, EUA, com isolados de diferentes países, têm mostrado que a resistência horizontal também é variável de acordo com o isolado utilizado na avaliação ("raça-específica") (Miles *et al.*, 2007).

* 1º autor Embrapa soja, Londrina, PR, godoy@cnpso.embrapa.br, 2º autor UFRGS, Porto Alegre, RS, emerson.delponte@ufrgs.br, 3º autor UEL, Londrina, PR, canteri@uel.br

Considerando a suscetibilidade dos materiais plantados comercialmente, o potencial de dano dessa doença está relacionado ao inóculo inicial e às condições climáticas favoráveis ao seu desenvolvimento. No Brasil, essa doença encontrou uma condição singular para desenvolvimento, devido a extensão da área plantada (20,69 milhões de hectares na safra 2006/07) e presença de hospedeiro praticamente o ano todo no campo, por meio de cultivo irrigado durante a entressafra ou soja voluntária que cresce a partir de grãos perdidos na colheita. Mapas de sobrevivência de inóculo em zonas sem estresse de temperatura e umidade, utilizando o software CLIMEX (Pivonia & Yang, 2005), mostram o que tem sido observado empiricamente, condições favoráveis para a sobrevivência do inóculo durante o ano todo no Brasil.

Devido a ausência da descontinuidade de inóculo entre estações de cultivo, calendários de semeadura de soja com períodos de pelo menos 60 dias sem a cultura e plantas voluntárias no campo, também denominados de “vazio sanitário”, têm sido estabelecidos para os estados produtores como uma estratégia de manejo da doença, visando reduzir o inóculo inicial para a safra. Esse período foi estabelecido considerando que o período máximo de viabilidade de uredósporos de *P. pachyrhizi* registrado na literatura é de 55 dias (Patil *et al.*, 1998). Em 2006, essa medida foi instituída nos estados de Mato Grosso, de Goiás e do Tocantins, se estendendo para os estados de Mato Grosso do Sul, de São Paulo, do Maranhão e de Minas Gerais para o inverno de 2007. Essa medida visa unicamente reduzir a chance de ocorrência da doença no período vegetativo, uma vez que a sobrevivência do fungo ocorre em outros hospedeiros (Rytter *et al.*, 1984; Ono *et al.*, 1992) e também em Países com plantio de soja no inverno, como no caso da Bolívia. A ocorrência da ferrugem no período vegetativo é facilmente observada em inoculações artificiais, em casa de vegetação, no entanto, no campo, esse fato só é observado em condições de alto inóculo inicial, sendo a maioria das ocorrências em lavouras observadas após o estágio reprodutivo.

Na presença de inóculo, para doenças policíclicas como a ferrugem asiática da soja, a ocorrência de epidemias é altamente dependente das condições ambientais durante a estação. De maneira geral, condições ótimas para o desenvolvimento da cultura, são consideradas favoráveis ao estabelecimento e desenvolvimento da doença. O fungo infecta a planta em condições de temperaturas variando de 10 °C a 28 °C, com ótimo entre 20 °C a 23 °C, sendo necessário um mínimo de 6 a 12 horas de molhamento na superfície das folhas (Marchetti *et al.*, 1976; Melching *et al.*, 1989; Alves *et al.*, 2006). Altas temperaturas, acima daquelas favoráveis a infecção, afetam a germinação de esporos e a taxa de desenvolvimento da doença (Kochman, 1979). O período latente também é grandemente afetado pela temperatura (Alves *et al.*, 2006).

As temperaturas registradas nas regiões produtoras de soja na América do Sul parecem não ser um fator limitante ao estabelecimento e desenvolvimento da doença durante a estação normal de cultivo. As normais de temperatura média nos meses de dezembro a março se encontram no intervalo de 18 °C a 25 °C na maioria das regiões produtoras. Embora se tenha evidência de efeito negativo de altas temperaturas (acima de 27 °C) na epidemia da doença em experimentos em condições controladas (Melching *et al.*, 1989), epidemias são freqüentes no Mato Grosso, onde temperaturas nessa magnitude são comuns durante a estação.

Dentre os fatores ambientais em geral, a precipitação parece exercer um papel importante na epidemia. Severas epidemias têm sido observadas em regiões com alto regime de precipitação durante a safra. Vários são os relatos do possível papel da chuva na determinação dos níveis finais de severidade da doença. Embora endêmica no Zimbábue, sendo detectada em todas as áreas produtoras de soja, os níveis de severidade são variáveis entre as regiões e entre anos, sendo que as regiões com menor precipitação no sul do País são menos afetadas pela ferrugem (Levy, 2005). Na China, através da observação de epidemias de ferrugem asiática por mais de 10 anos, alguns modelos foram desenvolvidos para locais específicos utilizando variáveis de chuva em mês de calendário fixo de vários anos para predizer níveis de severidade (Tan *et al.*, 1996). Alta correlação entre epidemias no campo e variáveis de chuva tem sido observada utilizando curvas de progresso da ferrugem obtidas em diferentes regiões produtoras no Brasil (Del Ponte *et al.*, 2006).

Essa forte correlação entre epidemias de ferrugem e precipitação pode ser explicada por vários componentes do processo epidemiológico que incluem a liberação e dispersão de esporos promovidos pela turbulência no dossel das plantas; o prolongamento do molhamento foliar das folhas necessário para infecção; a redução da temperatura no dossel da planta, explicando as epidemias agressivas no cerrado do Brasil onde se tem precipitações bem distribuídas durante a safra e temperaturas médias acima das consideradas favoráveis nos estudos em condições controladas; a maior viabilidade dos esporos em função dos períodos nublados proporcionarem uma menor exposição dos mesmos a radiação solar, a qual tem sido verificada como letal aos esporos, afetando significativamente a sobrevivência dos mesmos (Isard *et al.*, 2006). Além de favorecer o desenvolvimento da doença, a ocorrência da precipitação bem distribuída restringe os momentos ideais de aplicação de fungicidas, por isso, muitas das perdas são observadas nessas condições.

Apesar do alto potencial de dano, o controle da doença tem sido realizado de forma satisfatória através do uso de fungicidas, sendo que aplicações preventivas ou durante o

momento de identificação dos primeiros sintomas da doença, sejam isoladas ou sequenciais, tem contribuído sensivelmente para a redução da severidade da doença no campo e na manutenção da produtividade. A diferença de eficiência entre os produtos registrados tem sido avaliada anualmente em ensaios em rede realizados nas diferentes regiões produtoras, em condições de alta pressão da doença, visando determinar os melhores produtos em condições de alto inóculo inicial e de clima favorável ao desenvolvimento epidêmico da doença (Godoy *et al.*, 2007). O principal impacto da ferrugem asiática da soja na cultura da soja está no aumento do custo de produção, devido às aplicações adicionais para realização do controle.

Considerando o triângulo das interações hospedeiro, patógeno e ambiente, o qual tem como resultante a ocorrência da doença, pode-se inferir que para ferrugem asiática da soja o ambiente é o fator chave no desenvolvimento de epidemias no Brasil, tendo sido responsável pelas diferenças das epidemias entre as safras e as regiões desde sua introdução no País.

Referências:

1. Alves, S.A.M.; Furtado, G.Q.; Bergamin Filho, A. Influência das condições climáticas sobre a ferrugem da soja. In: Zambolim, L. (Org.). Ferrugem asiática da soja. Visconde do Rio Branco: Suprema Gráfica e Editora, 2006. p.37-59.
2. Bromfield, K.R. & Hartwig, E.E. Resistance to soybean rust and mode of inheritance. *Crop Science*, v.20, p. 254-255, 1980.
3. Bromfield, K.R. Soybean rust. Monograph 11. St. Paul. American Phytopathological Society, 1984.
4. Del Ponte, E.M.; Godoy, C.V.; Li, X., Yang, X.B. Predicting severity of asian soybean rust epidemics with empirical rainfall models. *Phytopathology*, v.96, n.7, p. 797-803, 2006.
5. Godoy, C.V.; Pimenta, C.B.; Miguel-Wruck, D.S.; Ramos Júnior, E.U.; Siqueri, F.V.; Feksa, H.R.; Santos, I. dos; Lopes, I.O.N.; Nunes Junior, J.; Ito, M.A.; Iamamoto, M.M.; Ito, M.F.; Meyer, M.C.; Dias, M.D.; Martins, M.C.; Almeida N.S.; Andrade, N.S.; Andrade, P.M.; Souza, P.I.M.; Balardin, R.; Barros, R.; Abud, S.; Furlan, S.H.; Gavassoni, W.L. Eficiência de fungicidas para controle da ferrugem asiática da soja, *Phakopsora pachyrhizi*, na safra 2006/07. Resultados sumarizados dos ensaios em rede. Circular Técnica 42: Embrapa Soja, 2007. 8p.
6. Hartwig, E.E. Identification of a fourth major genes conferring to rust in soybeans. *Crop Science*, v.26, p.1135-1136, 1986.
7. Isard, S.A.; Dufault, N.S.; Miles, M.R.; Hartman, G.L.; Russo, J.M.; De Wolf, E.D.; Morel, W. The effect of solar irradiance on the mortality of *Phakopsora pachyrhizi* urediniospores. *Plant Disease*, v.90, p.941-945, 2006.
8. Kochman, J.K. Effect of Temperature on Development of Soybean Rust (*Phakopsora pachyrhizi*). *Australian Journal of Agricultural Research*, v.30, n.2, p.273-277, 1979.
9. LEVY, C. Epidemiology and chemical control of soybean rust in southern Africa. *Plant Disease*, v.89, p.669-674, 2005.
10. Marchetti, MA; Melching, JS; Bromfield, KR. Effects of temperature and dew period on germination and infection by uredospores of *Phakopsora Pachyrhizi*. *Phytopathology*, v.66, n.4, p.461-463, 1976.
11. Mclean, R.J. & Byth, D.E. Inheritance of resistance to rust (*Phakopsora pachyrhizi*) in soybeans. *Australian Journal Agriculture Research*, v.31, p.951-956, 1980.

12. Miles, M.R.; Hartman, G.L.; Bonde, M.R.; Frederick, R.D. Soybean rust resistance evaluation and germplasm screening. *Fitopatologia Brasileira*, v.32 (suplemento), p.66-67, 2007.
13. Ono, Y., Buritica, P.; Hennen, J.F. Delimitation of *Phakopsora*, *Physopella* and *Cerotelium* and their species on Leguminosae. *Mycological Research*, v.96, p.825-850. 1992.
14. Patil, V.S.; Wuike, R.V.; Chirame, B.B.; Thakare, C.S. Viability and survival of uredospores of *Phakopsora pachyrhizi* Syd in plant debris under different storage conditions. *J. soils and Crops*, v.8, n.1, p. 16-19, 1998.
15. Pivonia, S. & Yang, X.B. Assessment of epidemic potential of soybean rust in the United States. *Plant Disease*, v.89, n.6, p. 678-682, 2005.
16. Rytter, J.L.; Dowler, W.M.; Bromfield, K.R. Additional alternative hosts of *Phakopsora pachyrhizi*, causal agent of soybean rust. *Plant Disease*, v.68, n.9, p. 818-819, 1984.
17. Schneider, R.W.; Hollier, C.A.; Whitam, H.K. First report of soybean rust caused by *Phakopsora pachyrhizi* in the continental United States. *Plant Disease*, v.89, p.774, 2005.
18. Sinclair, J.B. & Hartman, G. L. Soybean rust. In: Hartman, G.L., Sinclair, J.B. & Rupe, J.C. (Eds.) *Compendium of soybean diseases*. 4 ed. St. Paul. American Phytopathological Society. p.25-26. 1999.
19. Tan, Y. J., Yu, Z., AND Yang, C. Y. Soybean Rust. China Agricultural Press, Beijing. 1996.
20. Yang, X.B.; Tschanz, A.T.; Dowler, W.M. & Wang, T.C. Development of yield loss models in relation to reductions of components of soybean infected with *Phakopsora pachyrhizi*. *Phytopathology*, v.81, p.1420-1426, 1991.
21. Yorinori, J.T.; Paiva, W.M.; Frederick, R.D. & Fernandez, P.F.T. Ferrugem da soja (*Phakopsora pachyrhizi*) no Brasil e no Paraguai, nas safras 2000/01 e 2001/02. *Anais, Congresso Brasileiro de Soja*, Foz do Iguaçu, PR. 2002. p.94.
22. Yorinori, J.T.; Paiva, W.M.; Frederick, R.D.; Costamilan, L.M.; Bertagnoli, P.F.; Hartman, G.E.; Godoy, C.V.; Nunes JR. J. Epidemics of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*) in Brazil and Paraguay from 2001 to 2003. *Plant Disease*, v.89, n.6, p. 675-677, 2005.

Epidemias de doenças veiculadas pelo solo

Sami J. Michereff*

Patógenos radiculares, também denominados fitopatógenos habitantes do solo, podem ser definidos como organismos que (a) passam a maior parte de seu ciclo de vida no solo, (b) infectam órgãos subterrâneos ou caules das plantas, (c) têm capacidade de sobreviver no solo por um longo período na ausência de seus hospedeiros, (d) possuem capacidade de competição saprofítica e (e) seus estádios de disseminação e sobrevivência são confinados ao solo, embora alguns possam produzir esporos disseminados pelo ar ou água. Dentre os organismos causadores de doenças radiculares ou veiculadas pelo solo destacam-se os fungos, as bactérias e os nematóides. Os fungos constituem o maior grupo de patógenos radiculares, ocorrendo em todos os tipos de sistemas agrícolas e causando doenças nas principais espécies cultivadas, com uma variada gama de sintomas.

Em cultivos tropicais, as doenças radiculares têm recebido pouca atenção quando comparado às doenças foliares, principalmente quando os sintomas são confinados às raízes. Essa situação não é decorrente da falta de importância das doenças radiculares, mas devido à dificuldade de observação dos sintomas abaixo do nível do solo e à complexidade dos fatores envolvidos na interação hospedeiro-patógeno-ambiente, em que características abióticas e bióticas do solo podem influenciar direta e/ou indiretamente o desenvolvimento das doenças

O controle de doenças radiculares é muito difícil, pois os patógenos coevoluíram com as plantas por milhões de anos e estão altamente adaptados ao ambiente subterrâneo em associação com o hospedeiro. Além disso, devido à infecção inicial e o desenvolvimento subsequente das doenças ocorrerem na maioria das vezes abaixo do nível do solo, patógenos radiculares são comparativamente inacessíveis à manipulação direta do homem e as doenças freqüentemente não são notadas até que atinjam estádios bem avançados e as opções de controle tornem-se limitadas. As doenças radiculares são, geralmente, resultantes de um solo desequilibrado. Na maioria das vezes, a origem desse desequilíbrio está nos sistemas agrícolas adotados, que transformam os campos de cultivo em locais de elevada simplificação ecológica, tornando-os mais sujeitos às perturbações por alguns agentes, dentre os quais os fitopatógenos. As conseqüências

* Universidade Federal Rural de Pernambuco, 52171-900 Recife – PE. sami@depa.ufrpe.br

adversas de práticas equivocadas em sistemas agrícolas têm levado a mudanças de postura em relação ao solo, que não é mais visto como um substrato inerte, mas como um componente importante do equilíbrio ambiental, motivo pelo qual há necessidade do aprofundamento dos estudos relacionados à ecologia, epidemiologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais para a redução dos impactos ambientais decorrentes do uso de práticas de controle com baixa sustentabilidade e que causam desequilíbrios nos agroecossistemas.

Estudos epidemiológicos são essenciais para o manejo racional e a redução de perdas de doenças causadas por patógenos do sistema radicular. Porém, a quantificação das relações entre patógeno, hospedeiro e ambiente não é tarefa simples, pois as interações entre estes vértices do triângulo de doenças se desenvolvem num sistema de grande complexidade: o solo.

A epidemiologia de doenças do sistema radicular em agroecossistemas tropicais e subtropicais necessita se desenvolver e consolidar para que estratégias eficientes de manejo possam ser adotadas. Como existem consideráveis discrepâncias entre estes agroecossistemas e os de clima temperado, extrapolações de resultados de estudos epidemiológicos para as condições brasileiras podem ser arriscadas.

As doenças resultam da interação patógeno x hospedeiro, sob influência do ambiente. Nas doenças do sistema radicular, a interação patógeno x hospedeiro ocorre no solo, ambiente altamente complexo e dinâmico, onde vários fatores, bióticos e abióticos, influenciam direta e indiretamente as doenças. O componente biótico do solo envolve fatores relacionados a organismos vivos, como plantas, animais, insetos, nematóides, fungos, bactérias, protozoários, dentre outros.

Do ponto de vista epidemiológico, os aspectos mais importantes das interações de microrganismos e doenças do sistema radicular são os que resultam no controle biológico. As doenças do sistema radicular surgem em decorrência de desequilíbrio na população de fitopatógenos, podendo ser causado por práticas que favorecem o patógeno, pela introdução inadvertida de propágulos de fitopatógenos e/ou pelo desfavorecimento da população de antagonistas. As interações que resultam na supressão de determinada doença envolvem diferentes organismos, porém os mais estudados são bactérias e fungos.

As plantas desempenham importante papel no componente biótico do solo e, muitas vezes, são os organismos que mais influenciam a interação patógeno x hospedeiro, principalmente através de seus exsudatos radiculares.

Os fatores abióticos do solo afetam as populações de patógenos de forma direta e indireta, por influenciarem as populações dos demais organismos no solo. É importante

considerar, também, que dificilmente um fator biótico ou abiótico atua isoladamente na população de fitopatógenos ou na intensidade de doenças, em vista das interações complexas no ambiente do solo. Vários fatores abióticos podem afetar a epidemiologia de doenças radiculares, dentre as quais se destacam temperatura, teor de umidade e características físico-químicas do solo como os mais importantes.

A temperatura do solo influencia de várias formas as doenças do sistema radicular. A temperatura afeta todas as etapas do ciclo de vida dos patógenos do sistema radicular: crescimento, reprodução, sobrevivência e infecção, sendo menos importante na dispersão. Os patógenos diferem quanto ao ótimo de desenvolvimento, e a temperatura pode determinar a distribuição geográfica da ocorrência de doenças que estes causam. A esporulação dos fungos, a formação de ovos de nematóides ou a divisão de células bacterianas são afetadas pela temperatura. A quantificação do efeito da temperatura na reprodução dos patógenos do sistema radicular pode contribuir para aumentar a eficiência do manejo das doenças que causam. Além disso, a sobrevivência de propágulos de fitopatógenos habitante do solo está diretamente relacionada à temperatura. Nesse contexto, a manipulação da temperatura do solo, pelo uso da solarização do solo, poderá afetar a sobrevivência de patógenos e contribuir para o manejo de doenças. A infecção de plantas por patógenos é determinada pela temperatura, podendo este efeito ser no patógeno ou na interação patógeno x hospedeiro. Com base nessas informações, é possível mapear áreas de maior risco e concentrar estratégias de controle nas mesmas; por exemplo, a aplicação diferencial de agentes de controle biológico ou de fungicidas. Concomitantemente, a temperatura afeta a fisiologia do hospedeiro, o que pode acarretar alteração da resistência das plantas. Apesar da temperatura influenciar as interações patógeno x hospedeiro, na maioria dos casos, seu efeito não pode ser avaliado isoladamente, em vista das interações com outras características do solo, principalmente a umidade.

O desenvolvimento de várias doenças causadas por fitopatógenos habitantes do solo é influenciado pelo teor de umidade no solo, que pode ser mensurado pelo conteúdo de água e pelo potencial de água no solo. O conteúdo de água no solo é a medida da quantidade de água presente no solo e indica a capacidade do solo em reter água. O potencial de água do solo é uma medida do potencial químico da água e está relacionado à energia livre de determinada quantidade de água. A umidade é o fator abiótico que mais afeta as populações de nematóides, mas vários outros organismos também são influenciados pelo teor de umidade no solo, destacando-se os oomicetos. O teor de umidade do solo também afeta a sobrevivência de propágulos, pois alguns sobrevivem melhor em condições de maior umidade do solo, enquanto outros não.

As características físico-químicas do solo são também determinantes em doenças radiculares. Dentre as características físicas, destaca-se a textura do solo, enquanto entre as químicas, destacam-se o pH e os nutrientes do solo. A atividade microbiana do solo é afetada, e os microrganismos respondem diferentemente, a amplitudes diferentes do pH. A disponibilidade de nutrientes, assim como a capacidade de sua utilização pelos diferentes organismos do solo, tem correlação com o desenvolvimento de algumas doenças do sistema radicular. Patógenos que crescem numa faixa ampla de fonte de carbono e utilizam compostos nitrogenados orgânicos e inorgânicos podem ter vantagens adaptativas em diferentes tipos de solo. Além disso, os nutrientes podem afetar outros processos no ciclo de vida de patógenos, não diretamente relacionados à nutrição. Fatores nutricionais também podem induzir a predisposição do hospedeiro. Em alguns casos, o patógeno pode reduzir a capacidade de absorção de nutrientes, o que resultaria em menor capacidade de defesa da planta. Determinar a capacidade de os nutrientes reduzirem ou aumentarem a predisposição pode ser importante no manejo de doenças, particularmente as radiculares. Cabe salientar que é difícil separar o efeito individual de um componente químico ou microbiológico do solo sobre a atividade de patógeno radiculares, tendo em vista do grande número de interações complexas possíveis.

Com a intensificação da exploração agrícola, o uso de pesticidas tem aumentado substancialmente a contaminação ambiental. A presença de pesticidas no solo pode ter efeito nas doenças radiculares e vários fatores influenciam os processos de manutenção ou lixiviação destes produtos, tais como: propriedades químicas do produto, densidade do solo, propriedades hidráulicas do solo, teor de matéria orgânica, teor de argila, estrutura do solo, irrigação, precipitação, frequência de aplicação de pesticidas, formulação, profundidade de incorporação e características da planta (crescimento da parte aérea e raiz, transpiração, padrões de absorção de nutrientes e de pesticidas).

O fenômeno de alguns solos prevenirem naturalmente o estabelecimento de patógenos ou inibirem as suas atividades patogênicas é denominado supressividade e os solos com essas características, denominados solos supressivos, oposto de solos condutivos. Existem solos que suprimem os patógenos, pela redução da densidade de inóculo e suas atividades saprofíticas, enquanto outros solos suprimem a doença, pela redução da severidade desta, mesmo em alta densidade de inóculo e capacidade de sobrevivência do patógeno. Interações complexas envolvendo fatores bióticos e abióticos podem determinar a supressividade natural do solo e têm despertado muito interesse como alternativa no manejo de doenças radiculares. A supressividade de solos é uma característica desejável, pois possibilita o controle de doenças com maior eficiência e menores danos ambientais. Fatores que determinam a supressividade devem ser

estudados visando à utilização dessas informações na indução da supressividade em solos conducivos. Interações complexas entre fatores abióticos e bióticos do solo podem conduzir à supressividade, motivo pelo qual, propriedades do solo como textura e tipo de argila, densidade de partículas e densidade aparente, teores de nitrogênio, fósforo, potássio, carbono, alumínio, cálcio, magnésio, sódio e matéria orgânica, relação C/N, condutividade elétrica e pH, assim como densidade, biomassa e atividade microbiana, dentre outras, podem ser usadas como indicadoras da supressividade. A supressividade do solo é um aspecto fundamental para a compreensão da epidemiologia de doenças causadas por fitopatógenos habitantes do solo.

O inóculo desempenha papel importante na epidemiologia de doenças do sistema radicular, pois a dinâmica de doença está relacionada à dinâmica de inóculo. Em patógenos radiculares, é importante caracterizar as diferenças entre densidade de inóculo, eficiência de inóculo, fungistase do solo e potencial de inóculo.

Densidade de inóculo é a medida do número de propágulos por unidade de peso ou volume de solo. O termo é conveniente para expressar a quantidade de inóculo no solo, pois as chances de infecção de plantas por patógenos radiculares relacionam-se à quantidade de inóculo disponível. O aumento da população de um agente patogênico está intimamente relacionado a sua capacidade de reprodução, à forma e natureza dos propágulos e ao modo de disseminação das unidades infecciosas. A quantidade de inóculo é muito importante para patógenos radiculares devido à baixa capacidade de redistribuição.

A eficiência do inóculo é uma medida do sucesso do propágulo para incitar uma infecção. Em termos de população de propágulos, eficiência do inóculo é a porcentagem de propágulos que tem êxito em iniciar uma infecção. Tendo como base um propágulo individual, eficiência do inóculo é a probabilidade que um único propágulo teria para causar uma infecção. A forma do inóculo, seu estado nutricional, a distância do sítio de infecção e as condições ambientais afetam a eficiência do inóculo.

O entendimento do conceito de fungistase do solo é crítico para a compreensão da sobrevivência e ecologia de fitopatógenos habitantes do solo e da epidemiologia de doenças radiculares. Fungistase do solo refere-se às propriedades de natureza biótica e/ou abiótica de solos naturais que inibem a germinação de propágulos germináveis dentro ou em contato com o solo. Reação a fungistase, ou falha para germinar dentro ou sobre o solo na ausência de açúcares, aminoácidos ou outros estimulantes liberados pelo hospedeiro potencial (sementes, raízes, etc.), é um atributo essencial de propágulos de muitos fungos habitantes do solo. Sob condições desfavoráveis, os fungos apresentam maneiras para restringir a germinação de propágulos, tendo em vista que são

heterotróficos e a germinação na ausência de alimento potencial poderia levar à morte. Em combinação com substâncias inibitórias, a fungistase propicia um mecanismo biológico que assegura o sucesso da infecção de propágulos de fitopatógenos habitantes do solo.

Potencial de inóculo tem sido sugerido como uma maneira de conceituar mudanças na energia de propágulos para causar doença. Procurando contemplar várias abordagens envolvendo patógenos radiculares, potencial de inóculo pode ser conceituado como a energia de crescimento do organismo patogênico que está disponível para a infecção na superfície do órgão do hospedeiro, resultante de quatro componentes: (1) densidade de inóculo ou número de propágulos; (2) energia exógena e endógena dos propágulos por unidade; (3) virulência dos propágulos; (4) fatores ambientais, bióticos e abióticos, determinantes da atividade do inóculo. Potencial de inóculo não pode ser avaliado em termos absolutos, pois na maioria das vezes estaremos mensurando a eficiência do inóculo. O potencial de inóculo pode ser útil para conceitualizar idéias sobre o comportamento do inóculo no solo antes do desenvolvimento da doença.

A dinâmica do potencial de inóculo caracteriza-se por apresentar quatro fases, cuja duração varia com os hábitos de infecção e sobrevivência do agente patogênico, bem como a natureza e suscetibilidade do hospedeiro. As circunstâncias físicas, químicas e biológicas predominantes no solo em cada momento constituem os fatores determinantes desse declive e regulam a atividade da população do agente fitopatogênico. A taxa de utilização da energia disponível determina a dinâmica no potencial de inóculo no solo.

O início da atividade de um microrganismo fitopatogênico no solo ocorre no momento em que a raiz entra em contato com um propágulo ou unidade infecciosa. Até esse instante, o microrganismo encontra-se numa *fase inativa*, na forma de estruturas de resistência que apresentam atividade metabólica nula ou reduzida. Condições exógenas, impostas por fatores ambientais, ou condições endógenas, reguladas geneticamente pela própria constituição dos propágulos, determinam a duração dessa fase. Segue uma *fase de pré-colonização*, durante a qual um propágulo germina e entra em contato com as raízes do hospedeiro que cresce nas suas proximidades. Um maior ou menor declive da curva nessa fase significa uma maior ou menor capacidade de resposta do agente patogênico à presença do hospedeiro, traduzida na rapidez de germinação dos seus propágulos e na taxa de crescimento mais ou menos elevada do seu micélio. Após a penetração no hospedeiro, ocorre a *fase de colonização*, que se caracteriza pela invasão progressiva dos tecidos do hospedeiro e conseqüente aumento da produção de biomassa do agente patogênico. O declive da curva nessa fase traduz o grau de eficiência da

relação agente patogênico-hospedeiro, que será tanto mais elevado quanto maior for a capacidade do parasita para extrair a máxima energia possível. No momento em que a disponibilidade de energia diminui e atinge valores mínimos, como resultado das perturbações funcionais causadas no hospedeiro pelo agente patogênico, ocorre a redução na produção de biomassa, iniciando a *fase de sobrevivência*. Essa fase caracteriza-se por uma diminuição da atividade do agente patogênico, prolonga-se para além da morte do hospedeiro, pela colonização dos tecidos vegetais mortos ou pelos propágulos do patógeno que serão liberados para o solo. Essa fase termina no momento em que esses propágulos entram em contato com uma nova fonte de energia que estimule sua germinação. Um maior ou menor declive da curva nessa fase significa que o período de sobrevivência do agente patogênico no solo será mais ou menos longínquo. Quanto mais longo for esse período, mais elevado será o risco a que uma cultura ficará sujeita quando instalada numa área, o que explica a grande ênfase ao fenómeno da sobrevivência quando o objetivo é o manejo integrado de patógenos radiculares. A sobrevivência do inóculo é dependente do modo como a energia é conservada ao longo do tempo através de mecanismos que reduzem a atividade metabólica dos organismos patogênicos. Várias estratégias determinam o período de sobrevivência e, conseqüentemente, a manutenção da população de um organismo no solo, sendo possível agrupa-los em duas categorias: (a) fatores inerentes ao agente patogênico; (b) fatores inerentes aos propágulos. As características intrínsecas do agente patogênico são fatores críticos após a morte do hospedeiro. A resistência à invasão dos tecidos do hospedeiro em decomposição por outros microrganismos vai diminuindo até que cessa, não restando ao agente patogênico outra alternativa que não seja sobreviver ou resistir de outras maneiras. Três características são fundamentais para a sobrevivência de um agente patogênico: (a) gama de hospedeiros; (b) capacidade de competição saprofítica; (c) capacidade de produção de estruturas de resistência.

Conforme evidenciado, vários fatores exercem influência sobre o inóculo de patógenos habitantes do solo, motivo pelo qual a chance de infecção de plantas por esses patógenos não se relaciona somente à quantidade de inóculo. No entanto, a quantificação acurada do inóculo no solo, a relação entre densidade de inóculo x intensidade de doença, a distribuição espacial de propágulo/plantas doentes e a sobrevivência do inóculo, são aspectos importantes da dinâmica do inóculo e, portanto, da epidemiologia de doenças do sistema radicular.

Considerando-se epidemias como mudanças na intensidade de doenças em tempo e espaço, é importante avaliar as dinâmicas temporal e espacial das doenças radiculares. O progresso temporal de doenças do sistema radicular depende diretamente

da dinâmica da produção, distribuição e eficiência de inóculo. Pouco se conhece sobre a dinâmica temporal de epidemias de doenças do sistema radicular nas condições brasileiras, havendo a necessidade de estudos mais detalhados a respeito de importantes patossistemas para as condições de solo e clima do Brasil. A análise espacial de epidemias de doenças radiculares tem enfatizado o arranjo espacial de propágulos de patógenos e de plantas doentes. A melhor compreensão do arranjo espacial de propágulos/plantas doentes é crucial para planejamento de amostragens, tamanho de amostras, formas de caminamento, tipos e formas das unidades de amostragem e para auxílio no planejamento de experimentos, tamanho, forma e orientação de parcelas. É importante associar a dinâmica espacial aos estudos temporais, bem como enfatizar o arranjo espacial ao planejar ensaios de campo com patógenos radiculares.

O *manejo de doenças de plantas* pode ser conceituado como o conjunto de princípios e medidas que se aplica visando o patógeno, o hospedeiro e o ambiente, pela redução ou eliminação do inóculo inicial, redução da taxa de progresso da doença e manipulação do período de tempo em que a cultura permanece exposta ao patógeno em condições de campo. Considerando as particularidades associadas às doenças radiculares, principalmente quanto à importância do inóculo, podemos destacar como as principais estratégias epidemiológicas de manejo: a) evasão do inóculo; b) exclusão do inóculo; c) redução da densidade do inóculo; d) redução da taxa de infecção primária e secundária; e) redução da sobrevivência do inóculo; f) redução do estresse da planta; g) aumento da resistência da planta ao patógeno; h) manutenção das condições físicas, químicas ou biológicas do solo desfavoráveis para um ou mais estádios do ciclo de vida do patógeno. Para que essas estratégias sejam implementadas, há necessidade de grande quantidade de informações sobre a biologia e ecologia de patógenos radiculares, associadas à epidemiologia de doenças radiculares, que devem ser geradas nas condições edáficas e climáticas do Brasil, o que constitui um grande desafio para o futuro, apesar de todos os esforços e resultados já obtidos até o momento.

Epidemias de podridão floral dos citros

Lilian Amorim & Marcel Bellato Spósito*

A podridão floral, causada pelo fungo *Colletotrichum acutatum*, afeta flores de praticamente todas as variedades de citros de interesse comercial levando a queda de frutos recém-formados. Os danos variam em função da quantidade e distribuição de chuvas durante o período de florescimento das plantas. A doença ocorre apenas no continente americano. Os limões verdadeiros (*Citrus limon*) e a lima ácida 'Tahiti' (*C. latifolia* Tanaka) são muito suscetíveis, seguidos das laranjas doces e das tangerinas, que mostram-se mais tolerantes (Feichtenberger et al., 2005).

O fungo infecta flores provocando lesões necróticas de coloração róseo-alaranjada. As lesões geralmente aparecem em pétalas, após a abertura dos botões florais, embora, em ataques severos, as lesões possam ocorrer antes mesmo da abertura das flores, provocando a completa podridão dos botões florais. O fungo forma acérvulos de coloração salmão-rosa sobre as lesões de flores infectadas. Os frutos recém-formados apresentam uma descoloração amarelo-pálida e caem rapidamente, enquanto que os pedúnculos junto com os discos basais, os cálices, ficam firmemente aderidos aos ramos, formando estruturas que recebem o nome de "estrelinhas" (Timmer et al., 2000).



Figura 1. Queda prematura do fruto, com retenção do cálice floral, causada pela podridão floral dos citros.

Epidemias da podridão floral estão relacionadas a chuvas em período de florada e, na maioria das vezes, o aparecimento da doença em áreas onde ainda ela não havia sido reportada, é repentino, causando perdas próximas a 100% (Timmer et al., 1994). Epidemias explosivas da doença foram relatadas em vários anos na Flórida (Timmer & Brown, 2000) e em São Paulo (Lima, 1994), sendo sempre associadas à ocorrência de precipitação anormalmente elevada na época da florada. Epidemias explosivas são

* 1º autor USP-ESALQ, Piracicaba, SP, liamorim@esalq.usp.br, 2º autor Fundecitrus, Araraquara, SP, marcel@fundecitrus.com.br

exceções na natureza e estão, em geral, associadas a patógenos com curto período latente e elevada capacidade de dispersão. Embora a latência de *C. acutatum* seja curta em flores de citros, entre 4 a 5 dias (Zulficar et al., 1996), a capacidade de disseminação do patógeno é limitada, ocorrendo predominantemente via respingos de chuva (Bailey & Jeger, 1992). O comportamento desse patógeno, portanto, parece ser bem incomum. Com uma baixa capacidade de disseminação conseguir causar epidemias tão devastadoras.

Gradientes de dispersão de *C. acutatum* isolados de citros nunca foram determinados em condições controladas. No patossistema *C. acutatum* - morango, quantificações feitas por meio de túneis simuladores de chuvas (Yang et al., 1990; Madden et al., 1996), apresentaram gradientes de dispersão sempre abruptos, característicos de patógenos de disseminação a curta distância. Mesmo os modelos mais complexos de dispersão de *C. acutatum*, que relacionam a distância de disseminação à topografia do terreno e à intensidade de chuva, mostram que raramente o patógeno ultrapassa 45 cm da fonte (Pielaat et al., 1998). Em citros, em experimentos de campo, blocos de 49 a 81 plantas de laranja doce de 3 a 4 anos, tiveram a planta central inoculada, apresentando gradientes de dispersão de podridão floral abruptos nas primeiras avaliações, tornando-se suaves ao longo do tempo (Agostini et al., 1993). Provavelmente pela formação de focos secundários. É importante salientar, contudo, que em nenhum destes blocos a incidência da doença ultrapassou 30% de flores sintomáticas, ou seja, mesmo com formação de focos secundários, a epidemia não foi explosiva, o que dificulta o entendimento desse patossistema. Ainda hoje, como já comentavam Timmer et al. (1994), os mecanismos de disseminação da doença a longas distâncias permanecem um enigma.

Uma das hipóteses que justifique a ocorrência generalizada da podridão floral em um pomar seria a presença também generalizada de inóculo viável, seja em plantas assintomáticas, seja em ervas daninhas, ou no próprio solo. A sobrevivência de *C. acutatum* em citros foi investigada por Agostini & Timmer (1992) e por Zulficar et al. (1993), em experimentos realizados sob condições controladas, nos quais o patógeno foi inoculado em folhas de citros. Seus resultados mostraram que o patógeno pode sobreviver aderido às folhas, na forma de conídios, apressórios, ou mesmo na forma de infecção quiescente. No entanto, como os ensaios foram conduzidos por apenas um mês, não foi esclarecido se essa forma de sobrevivência é eficiente para manter o patógeno viável durante períodos mais prolongados, de até um ano, que correspondem aos intervalos entre as floradas. A sobrevivência de *C. acutatum* por meio de apressórios aderidos a folhas também foi relatada em morango (Leandro et al., 2003b), embora isolados dessa cultura possam sobreviver, por pelo menos 3 meses, em outras espécies

vegetais, como berinjela, feijão e até mesmo em ervas daninhas dos gêneros *Vicia* e *Conyza* (Freeman et al., 2001). Esses hospedeiros alternativos são considerados importantes fontes de inóculo que permitem a sobrevivência do fungo na entressafra do morango. Nenhuma informação sobre hospedeiros alternativos de *C. acutatum* causador da podridão floral dos citros foi gerada até o momento. O solo e os restos culturais sobre o solo também podem servir como fonte de inóculo de *C. acutatum* em outras culturas (Foster & Adaskaveg, 1999; Freeman et al., 2002). Não há essa informação para *C. acutatum* em citros.

Tanto em citros (Zulfiqar et al., 1996) quanto em morangos (Leandro et al., 2003b), observou-se experimentalmente que o inóculo proveniente do micélio quiescente ou mesmo dos apressórios aderidos às folhas é estimulado pela presença de extrato floral, que induz o fungo a produzir conídios. A partir dessa constatação inferiu-se que o inóculo primário da podridão floral dos citros é proveniente dessas estruturas de sobrevivência (Timmer & Brown, 2000). No entanto, como já mencionado anteriormente, não se sabe por quanto tempo essas estruturas permanecem viáveis nas plantas, para poder classificá-las como formas de sobrevivência do patógeno. É muito provável que essa forma de sobrevivência garanta a viabilidade do inóculo entre as floradas principal e extemporânea nas variedades que tipicamente florescem várias vezes ao ano, como laranja 'Pera'. No entanto, para variedades nas quais a florada é concentrada em um único período, a sobrevivência permanece enigmática. Além da quiescência do patógeno, uma dificuldade adicional nesse tipo de estudo é a elevada quantidade de inóculo de fungos do gênero *Colletotrichum* na superfície das plantas cítricas (Whiteside, 1988; Rodriguez & Redman, 2000). *C. gloeosporioides*, causador de antracnose em citros, também causa infecções quiescentes e esporula abundantemente em tecidos necrosados (Feichtenberger et al., 2005).

Requerimentos ambientais para a infecção de *C. acutatum* em flores cítricas ainda não foram quantificados sob condições controladas. Apenas a germinação de conídios foi avaliada sob diferentes temperaturas (Fagan, 1979) e períodos de molhamento (Denham & Waller, 1981). Esses trabalhos pioneiros foram realizados com pouquíssimos isolados do fungo e mostraram que a germinação dos conídios ocorre em grande amplitude de temperatura, embora seja favorecida no intervalo de 20–25 °C e em períodos 12–14 horas de molhamento contínuo. Estudos mais recentes, realizados com *C. acutatum* - morango, concluíram que as diferentes fases de pré-penetração do fungo têm temperaturas favoráveis distintas (Leandro et al., 2003a): sob umidade contínua, o intervalo de temperatura favorável à germinação de conídios é de 23-27,7 °C, enquanto que para o desenvolvimento de apressórios o intervalo é de 17,6-26,5 °C e para a produção de novos

conídios a partir dos apressórios, de 21-32,7 °C. Comportamento semelhante foi relatado por Estrada (dados não publicados citados por Dodd et al., 1992) em isolados de *C. gloeosporioides* causadores de antracnose da mangueira. Além disso, há grande variabilidade nos requerimentos ambientais de diferentes isolados de *C. acutatum* (Foster & Adaskaveg, 1999). Apesar da temperatura ideal de germinação de conídios de duas subpopulações clonais de *C. acutatum* de amendoeira estar em torno de 25 °C, uma das populações consegue crescer com rapidez em temperaturas mais amenas (10–15 °C), enquanto a outra é inibida por essas temperaturas mais baixas, mas cresce rapidamente a 32 °C. Essa variabilidade intra-específica na favorabilidade climática à infecção é um importante entrave na elaboração de sistemas de previsão da doença, e pode justificar as falhas de previsão e a baixa adesão de agricultores aos sistemas até hoje propostos.

O progresso explosivo da doença, relatado por diversos autores (Porto, 1993; Timmer et al., 1994; Timmer & Brown 2000), não foi acompanhado por procedimentos de quantificação utilizados rotineiramente em análises epidemiológicas. Dos poucos trabalhos epidemiológicos realizados com a doença (Denham & Waller, 1981; Agostini et al., 1993), apenas o de Agostini e colaboradores (1993) avaliaram a epidemia, por meio de modelos matemáticos. No entanto, nenhum dos modelos utilizados foi apropriado às curvas de progresso epidêmico monitorado, naquele trabalho, em plantas jovens de quatro pequenos talhões cítricos. Apesar de o modelo de Gompertz ter se ajustado aos dados com os maiores valores de coeficientes de determinação, em relação aos demais modelos testados (exponencial, logístico e monomolecular), a epidemia da podridão floral claramente segue outro padrão (Figura 2). As curvas de progresso da incidência de plantas sintomáticas mostram padrão duplo-sigmóide (Hau et al., 1993), enquanto que aquelas de incidência de botões florais, parecem seguir modelo linear. Os ajustes foram feitos com o emprego da regressão linear aplicada aos dados transformados, ao invés da regressão não-linear, provavelmente devido às limitações de programas estatísticos à época das análises. Como consequência, as assíntotas das curvas foram, todas, estimadas em 100%, que claramente também estão distantes da realidade dos dados. Afinal, a incidência máxima da doença em botões florais foi de 30% e em plantas, de 70%.

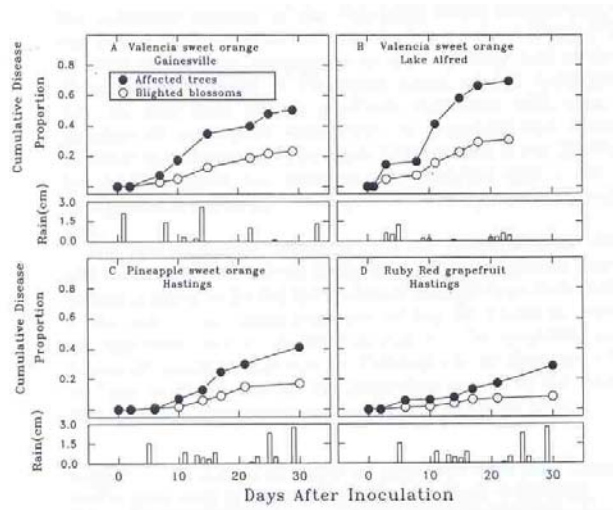


Figura 2. Curvas de progresso da incidência da podridão floral dos citros em quatro talhões experimentais da Flórida, EUA. (reproduzido de Agostini et al., 1993).

As conseqüências dos ajustes equivocados são conclusões também equivocadas: segundo os autores, a maior taxa de progresso da doença ocorreu em Gainesville, devido à melhor distribuição das chuvas naquela localidade. No entanto, a análise visual dos dados mostra o contrário: as maiores incidências da doença ocorreram em Lake Alfred, apesar da baixa quantidade de chuvas registradas naquele local. Além do progresso temporal das epidemias, a distribuição espacial de plantas sintomáticas e, no caso da podridão floral, adicionalmente a distribuição de plantas assintomáticas, auxilia na compreensão dos mecanismos de dispersão da doença em diferentes ambientes. O padrão espacial de uma população doente, raramente é uniforme. Para investigar a natureza dessa não-uniformidade é necessário descrever os padrões espaciais das populações do hospedeiro e do patógeno, estabelecer como estes padrões estão relacionados e descrever como esses padrões são afetados por variações espaciais do ambiente biótico e abiótico (Bergamin Filho et al., 2002). Nenhuma dessas informações está disponível no patossistema *C. acutatum* – citros.

Referências

1. Agostini, P.J.; Timmer, L.W. Population dynamics and survival of *Colletotrichum gloeosporioides*, the cause of citrus postbloom fruit drop. *Phytopathology* 82: 1084. 1992 (Resumo).
2. Agostini, P.J.; Gottwald, T.R.; Timmer L.W. Temporal and spatial dynamics of postbloom fruit drop of citrus in Florida. *Phytopathology* 83(5):485-490. 1993.
3. Bailey, J.A.; Jeger, M.J. *Colletotrichum*: Biology, Pathology and Control. CAB, Wallingford. 1992. 388 p.
4. Bergamin Filho, A.; Hau, B.; Amorim, L.; Laranjeira, F.F. Análise espacial de epidemias. *Revisão Anual de Patologia de Plantas* 10:155-218. 2002.

5. Denham, T.G.; Waller, J.M. Some epidemiological aspects of post-bloom fruit drop disease (*Colletotrichum gloeosporioides*) in citrus. *Annals of Applied Biology* 98: 65-77. 1981.
6. Dodd, J.C.; Estrada, A.; Jeger, M.J. Epidemiology of *Colletotrichum gloeosporioides* in the tropics. In: Bailey, J.A.; Jeger, M.J. *Colletotrichum: biology, pathology and control*. CAB, Wallingford. 1992. p. 308-325.
7. Fagan, H.J. Postbloom fruit drop, a new disease of citrus associated with a form of *Colletotrichum gloeosporioides*. *Annals of Applied Biology* 91: 13-20. 1979.
8. Feichtenberger, E.; Bassanezi, R.B.; Spósito, M.B.; Belasque Jr., J. Doenças dos citros. In: Kimati, H.; Amorim, L.; Rezende, J.A.M.; Bergamin Filho, A.; Camargo, L.E.A. *Manual de Fitopatologia*. v.2. Editora Ceres, São Paulo. 2005. p. 239-269.
9. Foster, H.; Adaskaveg, J.E. Identification of subpopulations of *Colletotrichum acutatum* and epidemiology of almond antracnose in California. *Phytopathology* 89:1056-1065. 1999.
10. Freeman, S.; Horowitz, S.; Haron, A. Pathogenic and nonpathogenic lifestyles in *Colletotrichum acutatum* from strawberry and other plants. *Phytopathology* 91(10): 986-992. 2001.
11. Freeman, S.; Shalev, Z.; Katan, J. Survival in soil of *Colletotrichum acutatum* and *C. gloeosporioides* pathogenic on strawberry. *Plant Disease* 86(9): 965-970. 2002.
12. Hau, B.; Amorim, L.; Bergamin Filho, A. Mathematical functions to describe disease progress curves of double sigmoid pattern. *Phytopathology* 83(9): 928-932. 1993.
13. Leandro, L.F.S.; Gleason, M.L.; Nutter, F.W.; Wegulo, S.N.; Dixon, P.M. Influence of temperature and wetness duration on conidia and appressoria of *Colletotrichum acutatum* on symptomless strawberry leaves. *Phytopathology* 93(4): 513-520. 2003a.
14. Leandro, L.F.S.; Gleason, M.L.; Nutter, F.W.; Wegulo, S.N.; Dixon, P.M. Strawberry plant extracts stimulate secondary conidiation by *Colletotrichum acutatum* on symptomless leaves. *Phytopathology* 93(10): 1285-1291. 2003b.
15. Lima, J.E.D. Atualização sobre a podridão floral de *Colletotrichum* dos citros em São Paulo. Laranja 1994
16. Madden, L.V.; Yang, X.; Wilson, L.L. Effects of rain intensity on splash dispersal of *Colletotrichum acutatum*. *Phytopathology* 86:864-874. 1996.
17. Pielat, A.; Madden, L.V.; Gort, G. Spores splashing under different environmental conditions: a modeling approach. *Phytopathology* 88(11): 1131-1140. 1998.
18. Porto, O.M. Queda anormal de frutos jovens de citros. Laranja 14(1): 341-356. 1993.
19. Rodriguez, R.J.; Redman, R.S. *Colletotrichum* as a model system for defining the genetic basis of fungal symbiotic lifestyles. In: Prusky, D.; Freeman, S.; Dickman, M.B. (ed.). *Colletotrichum. Host Specificity, Pathology, and Host-Pathogen Interaction*. APS Press, Saint Paul. 2000. p.114-130.
20. Timmer, L.W.; Agostini, J.P.; Zitko, S.E.; Zulfiqar, M. Postbloom fruit drop, na increasingly prevalent disease of citrus in Américas. *Plant Disease* 78(4): 329-334. 1994.
21. Timmer, L.W.; Brown, G.E. Biology and control of anthracnose diseases of citrus. In: Prusky, D.; Freeman, S.; Dickman, M.B. (ed.). *Colletotrichum. Host Specificity, Pathology, and Host-Pathogen Interaction*. APS Press, Saint Paul. 2000. p.300-316.
22. Zulfiqar, M.; Brlansky, R.H.; Timmer, L.W. Infection of flower and vegetative tissues of citrus by *Colletotrichum acutatum* and *C. gloeosporioides*. *Mycologia* 88(1): 121-128. 1996.
23. Yang, X.; Madden, L.V. Effect of ground cover, rain intensity and strawberry plants on splash of simulated raindrops. *Agricultural and Forest Meteorology* 65:1-20. 1993.
24. Yang, X.; Madden, L.V.; Wilson, L.L.; Ellis, M.A. Effect of surface topography and rain intensity on splash dispersal of *Colletotrichum acutatum*. *Phytopathology* 80: 1115-1120. 1990.

Epidemias de cancro cítrico

J. Belasque Jr., M. B. Spósito, R. B. Bassanezi, L. Amorim,
A. Bergamin Filho, T. R. Gottwald*

O cancro cítrico asiático, também denominado cancriose A, é uma das mais graves doenças da cultura dos citros (*Citrus sinensis*, Osbeck) (Gottwald et al., 2001; Gottwald et al., 2002a; Stall & Seymour, 1983). Seu agente causal, a bactéria *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* (Haase) Vauterin et al., encontra-se distribuído em dezenas de países localizados na Oceania, Ásia e Américas, infectando plantas da família Rutaceae (Civerolo, 1984). A primeira ocorrência do cancro cítrico no Brasil foi em 1957, no município de Presidente Prudente, estado de São Paulo (Bitancourt, 1957). Medidas de exclusão e erradicação foram adotadas logo após essa primeira detecção e foi iniciada uma campanha de erradicação da doença, que permanece ativa até os dias atuais (Gimenes-Fernandes et al., 2000). A disseminação do cancro cítrico ocorre predominantemente pela ação de respingos de chuvas e de chuvas associadas com ventos (Gottwald et al., 1988; Gottwald et al., 1989). Distâncias mais longas de disseminação podem ocorrer pelo transporte de material vegetal sintomático, como observado recentemente no estado de São Paulo (Massari e Belasque Jr., 2006).

A introdução do minador dos citros (*Phyllocnistis citrella* Stainton – Lepidoptera: Gracillariidae: Phyllocnistinae) no Brasil, em 1996, resultou em importante aumento na incidência do cancro cítrico (Bergamin Filho et al., 2000; Gimenes-Fernandes et al., 2000) e alterou o padrão espacial da doença (Bergamin Filho et al., 2000). O mesmo foi observado em outros países, como os Estados Unidos (Gottwald et al., 1997). Antes da introdução desse inseto, o cancro cítrico apresentava padrões de distribuição mais agregados. Após, foram observados padrões menos agregados e a presença constante de focos secundários mais distantes dos focos iniciais da doença (Gottwald et al., 2007). Os ferimentos presentes nas plantas infestadas pelo minador dos citros facilitam a propagação da doença e o inóculo transportado por respingos de chuvas e aerossóis tornou-se mais efetivo em infectar sítios localizados a maiores distâncias da fonte de inóculo inicial (Gottwald et al., 1997; Graham et al., 1996; Jesus Jr. et al., 2006). Em razão dessa mudança no padrão espacial a metodologia de erradicação do cancro cítrico no estado de São Paulo foi alterada em Setembro de 1999 (Bergamin Filho et al., 2000; Gottwald et al., 2007). Atualmente, por determinação legislativa, a eliminação de todas as plantas do pomar ocorre quando a incidência de plantas com cancro cítrico for superior a

* Primeiro a terceiro autores do Fundecitrus, quarto e quinto da USP/ESALQ e sexto do USDA, EUA.

0,5%. Para incidências iguais ou menores que 0,5%, as plantas doentes e as demais contidas num raio de trinta metros são eliminadas (São Paulo, 1999; Massari e Belasque Jr., 2006).

Assim sendo, a erradicação de plantas doentes e das suspeitas de infecção é uma medida oficial e obrigatória a ser executada após a constatação da doença (Brasil, 1995; São Paulo, 1999). Esse fato dificulta a realização de estudos envolvendo a dinâmica espaço-temporal do cancro cítrico. No presente estudo objetivou-se a avaliação da dinâmica espacial da doença em pomares cítricos sob condições naturais de infecção da bactéria e infestação do minador dos citros, sem que as medidas oficiais de erradicação da doença fossem interrompidas.

Pomares cítricos comerciais detectados com cancro cítrico pelas equipes de inspeção do Fundecitrus foram mapeados quanto à posição das plantas sintomáticas. Fluxos vegetativos sintomáticos foram identificados em todas as plantas doentes para estimar a época de infecção de cada planta. Foram calculadas as distâncias entre plantas sintomáticas pertencentes a fluxos vegetativos diferentes (focos primários e secundários) considerando as menores distâncias entre as mesmas (Gottwald et al., 2002). Calcularam-se também as distâncias (raios) necessárias para captura de cinquenta, sessenta, setenta, oitenta, noventa, 95 e 99% das plantas representadas pelos focos secundários. Os modelos exponencial negativo ($y = a \exp^{-bs}$) e potência inversa ($y = as^b$), nos quais “y” é a incidência da doença, “a” a interseção da curva na abcissa, “b” o coeficiente angular, e “s” a distância (metros), foram ajustados aos dados de incidência de plantas doentes (Campbell & Madden, 1990). Os gradientes de doença foram calculados considerando as incidências de focos primários e secundários e as distâncias entre esses focos, em raios. Os ajustes foram efetuados por regressão não-linear. Mapas de linhas isópatas foram gerados para os focos primários e secundários pelo método de uniformização dos quadrados mínimos das incidências de plantas ponderados pelas distâncias entre plantas. Os incrementos de doença representados em cada mapa foram ajustados para cada caso separadamente, objetivando a melhor visualização da localização e extensão dos focos primários e secundários (Gottwald, 1995). Para a confecção dos mapas foram utilizadas as matrizes dos dados de incidência não transformados. A agregação de plantas doentes foi calculada pelo índice de dispersão (D) e Taylor modificado (Madden & Hughes, 1995).

Padrões menos agregados da doença passaram a ser mais freqüente após a introdução do minador dos citros no Brasil. A presença de inúmeras plantas com danos desse inseto faz com que a disseminação da bactéria por chuvas com ventos e aerossóis seja mais eficiente na propagação da doença a longas distâncias (Bergamin Filho et al.,

2000). Esse novo padrão é caracterizado não somente pela menor agregação de plantas doentes, mas também pela maior frequência de plantas doentes mais distantes do foco inicial, o que proporciona gradientes de doença mais suaves, como observado no presente trabalho (Figura 1). O melhor ajuste do modelo potência inversa também está de acordo com este novo padrão espacial, uma vez que este modelo pressupõe a ocorrência da doença a longas distâncias do foco inicial (Minogue, 1989).

A adoção de um raio de erradicação pressupõe a eliminação das plantas foco e das demais suspeitas de infecção, dispostas ao redor da planta foco. As distâncias de disseminação da doença são o fator preponderante na definição da estratégia a ser adotada na erradicação do cancro cítrico (Gottwald et al., 2002b). No presente estudo, apesar da maioria dos focos secundários terem sido encontrados a distâncias até 30 metros, a qual é ainda adotada oficialmente na erradicação de *Xanthomonas citri* no Brasil, as distâncias calculadas revelaram plantas sintomáticas distantes até 452 metros do foco primário. Essas distâncias foram calculadas considerando-se as distâncias mínimas entre plantas doentes de diferentes fluxos vegetativos, não se tratando de distâncias de disseminação da bactéria, que teoricamente são maiores. Além disso, os cálculos de distância foram feitos considerando todas as plantas encontradas em apenas uma visita das equipes de inspeção do Fundecitrus. Em razão da baixa probabilidade da detecção de todas as plantas sintomáticas com um pequeno número de equipes de inspeção, é razoável supor maiores distâncias, ou maiores frequências de distâncias mais longas, de propagação do cancro cítrico que as encontradas no presente estudo.

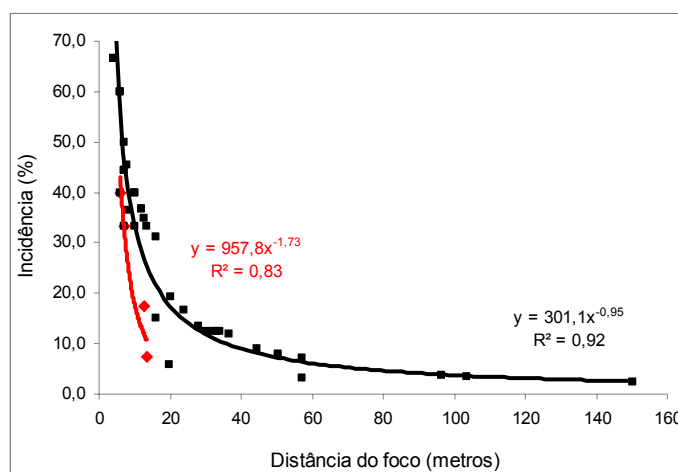


Figura 1. Exemplos de gradientes de doença ajustados (potência inversa) aos dados de incidência de plantas com cancro cítrico a diferentes distâncias dos focos primários.

Referências

1. Bergamin Filho, A., Amorim, L., Laranjeira, F. F., and Gottwald, T. R. 2000. Epidemiology of citrus canker in Brazil with and without the asian citrus leafminer. In: International Citrus Canker Research Workshop, Fort Pierce, 2000. <http://www.doacs.state.fl.us/canker>; Proceedings, Fort Pierce, 2000.
2. Bitancourt, A. A. 1957. O cancro cítrico. O Biológico. 23:101-111.
3. Brasil. 1995. Ministério da Agricultura. Portaria 62. Diário Oficial da União, Brasília, n.57, p.3970-3972.
4. Campbell, C. L., and Madden, L. V. 1990. Introduction to Plant Disease Epidemiology. New York. John Wiley. 532p.
5. Civerolo, E. L. 1984. Bacterial canker disease of citrus. Journal of the Rio Grande Valley Horticultural Society. 37:127-146.
6. Gimenes-Fernandes, N., Barbosa, J.C., Ayres, A.J., and Massari, C.A. 2000. Plantas doentes não detectadas nas inspeções dificultam a erradicação do cancro cítrico. Summa Phytopathologica. 26:320-325.
7. Gottwald, T. R. 1995. Spatio-temporal analysis and isopath dynamics of citrus scab in nursery plots. Phytopathology.85:1082-1092.
8. Gottwald, T. R., Graham, J. H., and Schubert, T. S. 1997. An epidemiological analysis of the spread of citrus canker in urban Miami, Florida, and synergistic interaction with Asian citrus leafminer. Fruits 52:383-390.
9. Gottwald, T. R., Graham, J. H., and Schubert, T. S. 2002a. Citrus canker: the pathogen and its impact. Plant Health Progress. DOI:10.1094/PHP-2002-0812-01-RV. <http://www.plantmanagementnetwork.org/php>.
10. Gottwald, T. R., Hughes, G., Graham, J. H., Sun, X., and Riley, T. 2001. The citrus canker epidemic in Florida: the scientific basis of regulatory eradication policy for an invasive species. Phytopathology 91:30-34.
11. Gottwald, T. R., McGuire, R. G., and Garran, S. 1988. Asiatic citrus canker: Spatial and temporal spread in simulated new planting situations in Argentina. Phytopathology 78:739-745.
12. Gottwald, T. R., Sun, X., Riley, T., Graham, J. H., Ferrandino, F., and Taylor, E. L. 2002b. Geo-referenced spatiotemporal analysis of the urban citrus canker epidemic in Florida. Phytopathology. 92:361-377.
13. Gottwald, T. R., Timmer, L. W., and McGuire, R. G. 1989. Analysis of disease progress of citrus canker in nurseries in Argentina. Phytopathology 79:1276-1283.
14. Graham, J.H., Gottwald, T.R., Browning, H.W., Achor, D.S. Citrus leafminer exacerbated the outbreak of Asiatic citrus canker in South Florida. Proceedings, International Conference on *Citrus leafminer*, Orlando, University of Florida, 1996. p.83.
15. Jesus Jr., W., Belasque Jr., J., Amorim, L., Christiano, R.S.C., Parra, J.R.P., Bergamin Fulho, A. 2006. Injuries caused by citrus leafminer (*Phyllocnistis citrella*) exacerbate citrus canker (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) infection. Fitopatologia Brasileira. 31:277-283.
16. Madden, L. V., and Hughes, G. 1995. Plant disease incidence: distributions, heterogeneity, and temporal analysis. Annu. Rev. Phytopathol. 33:529-564.
17. Massari, C. A., Belasque Jr., J. 2006. A campanha de erradicação do cancro cítrico no estado de São Paulo – Situação atual e contaminação em viveiros. Laranja. 27:41-55.
18. Minogue, K. P. 1989. Diffusion and spatial probability models for disease spread. In: Jeger, M. J. (Ed.) Spatial components of plant disease epidemics. New Jersey: Prentice Hall, 1989. p.127-143.
19. São Paulo. 1999. Leis, decretos, etc. Portaria da Coordenadoria de Defesa Agropecuária (CDA) nº 17 de 06 de Agosto de 1999. Diário Oficial, 07 de Agosto de 1999. Seção 1, p.14. Dispõe sobre a erradicação do cancro cítrico.
20. Stall, R.E., and Seymour, C.P. 1983. Canker, a threat to citrus in the gulf-coaststates. Plant Disease. 67:581-585.

Evidência genética da adaptação local do *Moniliophthora (=Crinipellis)* perniciosa na Bahia

Karina Peres Gramacho & Jose Luis Pires*

A introdução da vassoura-de-bruxa no Sul da Bahia, principal área produtora do país, em 1989, conduziu, em associação com baixos preços internacionais do produto, câmbio desfavorável da moeda para o setor exportador e um período com clima desfavorável à cultura, ao desenvolvimento de um processo que levou a uma ampla redução da produção nacional de cacau. Afortunadamente, a estrutura de pesquisa já estabelecida e os conhecimentos sobre a resistência do clone Scavina 6 permitiram, em pouco tempo, o lançamento de variedades resistentes à vassoura mas todas elas com os principais fatores de resistência procedentes deste clone. Assim, a questão central para o melhoramento do cacau na região passa a ser a necessidade de inclusão, nas áreas de cultivo, de fatores de resistência distintos dos até então utilizados e a associação de genes de resistência para ampliar sua durabilidade, dificultando a evolução do patógeno em respeito ao incremento de sua eficiência na produção de danos. Foram, então, identificadas novas fontes de resistência, analisadas as que poderiam oferecer genes diferentes, e conduzidos os processos necessários para a produção das novas gerações de variedades comerciais, com maior nível e durabilidade de resistência.

O fungo, por sua vez, também, vem passando por processos evolutivos de adaptação, o que torna vital a necessidade de se controlar, com especial zelo, a produção de esporos a partir de infecções em materiais resistentes para cercear o ciclo evolutivo do fungo e dificultar o aumento da frequência de tipos mais agressivos. Esta adaptação pode ser ilustrada pelo estudo das distâncias (diferenças) genéticas entre isolados de *Crinipellis perniciosa* que se desenvolvem sobre genótipos susceptíveis e resistentes. Neste sentido foram amostradas vassouras vegetativas e de almofadas florais em 7 acessos de cacau selecionados de acordo com sua resposta à doença, origem, distâncias genéticas e marcas típicas da principal fonte de resistência à vassoura-de-bruxa, o Scavina. Isolados amostrados de materiais resistentes diferiram geneticamente dos amostrados em genótipos susceptíveis. Foram, então, contemplados clones com possibilidades de possuírem diferentes genes de resistência: CCN 10, MOQ 216, Playa Alta 4, TSH 565, TSH 1188, e materiais suscetíveis (SIC 2 e EEG 8), todos provenientes do banco de germoplasma do Centro de Pesquisa do Cacau (CEPEC). O clone Playa Alta

* Centro de pesquisas do cacau

4 é um material do tipo Criollo; o MOQ 216 parece proceder da variedade nacional do Equador; os TSHs descendem de Scavina e o CCN 10 tem a origem de sua resistência não adequadamente definida, podendo derivar de um material denominado Canelos, não preservado e, provavelmente, coletado no oriente do Equador, enquanto os dois materiais susceptíveis são representantes das variedades tradicionais da Bahia e Espírito Santo.

Isolados amostrados de materiais resistentes diferiram geneticamente dos amostrados em genótipos susceptíveis. Assim, considerando que a amostragem de vassouras em materiais susceptíveis, representantes das variedades locais, deve capturar os tipos mais frequentes do patógeno, temos que estes tipos mais frequentes mostram-se ineficientes na infecção dos genótipos resistentes, visto que os isolados destes tendem a ser distintos. Analogamente, se a amostragem nos clones resistentes abarca, tão somente, elementos distintos dos tipos mais frequentes do patógeno, há indicação de que, para uma maior eficiência de infecção nestes materiais, o patógeno necessita de alterações genéticas; e estas alterações estão sendo produzidas.

Evidência de adaptação foi também evidenciada em testes de patogenicidade destes isolados em ensaios de inoculação cruzada nos clones TSH 1188, CCN10, CCN51 E SIC2. Os Isolados oriundos do SCA6 e do TSH 1188 foram os mais patogênicos. Contudo, não observamos indicativos claros de especialização.

Foram, também, em outros estudos, observadas diferenças para o fungo entre países e entre regiões dentro de países, entre municípios dentro da região cacaueteira da Bahia, entre fazendas de um mesmo município, entre espécies de plantas atacadas (muitas das quais só vieram a ser atacadas na Bahia) entre partes de uma mesma planta (frutos, almofada, gema vegetativa) e entre anos para um mesmo grupo de plantas. Isto mostra uma excepcional capacidade de adaptação e enorme variabilidade do patógeno na região.

Como conclusão temos, então, que é previsível que nas áreas cultivadas com os materiais resistentes de um dado tipo, por exemplo, descendentes de Scavina venham a ocorrer pressão de seleção para os tipos diferenciados do fungo, de maior eficiência na infecção destes materiais, que teriam sua frequência aumentada e, conseqüentemente, produziram danos cada vez maiores, caso estes tipos mais bem sucedidos não sejam impedidos de produzir descendentes.

O fitopatógeno é altamente variável, conforme demonstrado através da patogenicidade em inoculações cruzadas e de marcadores moleculares. As implicações epidemiológicas desta variabilidade no desenvolvimento de estratégias de manejo desta doença, através da resistência genética são aspectos a serem discutidos neste trabalho.

Progresso temporal e distribuição espacial de doenças quiescentes de frutíferas

Lilian Amorim, Armando Bergamin Filho e Bernhard Hau*

Período de incubação é o tempo compreendido entre a deposição do patógeno sobre o hospedeiro e o aparecimento do sintoma (Vanderplank, 1963). Sintoma, nesse contexto, refere-se à exteriorização da doença observável a olho nu. Em epidemiologia, a importância do período de incubação deve-se ao fato de a quantificação da doença basear-se, via de regra, em sintomas visíveis. Um período de incubação de 5 dias significa, para condições de ambiente, hospedeiro e patógeno constantes, que as infecções que originaram os sintomas exteriorizados no tempo t ocorreram no tempo $t-5$. Assim, a curva total de doença – que inclui a doença visível (lesões mais velhas que o período de incubação) e a doença invisível (lesões mais novas que o período de incubação) – e a curva de doença visível são paralelas e defasadas no tempo por um período de incubação, o que implica em mesmas taxas de progresso (Bergamin Filho & Amorim, 2002).

Há doenças, no entanto, que se comportam de modo diferente, isto é, o momento da infecção não pode ser inferido a partir da visualização dos sintomas. Nessas doenças, a expressão dos sintomas é função, principalmente, do estágio fenológico do órgão afetado e tem pouca relação com o momento da infecção. São exemplos típicos desse grupo de doenças o carvão da cana-de-açúcar (*Ustilago scitaminea*) e a mancha preta dos citros (*Guignardia citricarpa*). As curvas temporais típicas para essas doenças devem seguir o crescimento monomolecular, independentemente das doenças consideradas serem policíclicas ou monocíclicas (Bergamin Filho & Amorim, 2002). A origem do inóculo – se externa e constante (doenças monocíclicas) ou se proveniente de ciclos recorrentes de infecção durante a estação de crescimento do hospedeiro (doenças policíclicas) – tem pouca relevância para a dinâmica temporal da doença. Portanto, a dinâmica temporal da doença depende, basicamente, das infecções ocorridas durante o período de crescimento do hospedeiro até o estágio fenológico da expressão dos sintomas. O total dessas infecções passadas é equivalente ao inóculo de uma doença monocíclica e pode ser considerada constante em cada situação. A mancha preta dos citros ilustra bem essa situação. A taxa absoluta de incremento da doença decresce no tempo, a partir do máximo, no início da epidemia. Como consequência, a curva não mostra ponto de inflexão (Figura 1).

* 1º e 2º autores da USP-ESALQ, Piracicaba, SP, 3º autor da Leibniz Universität Hannover, Alemanha

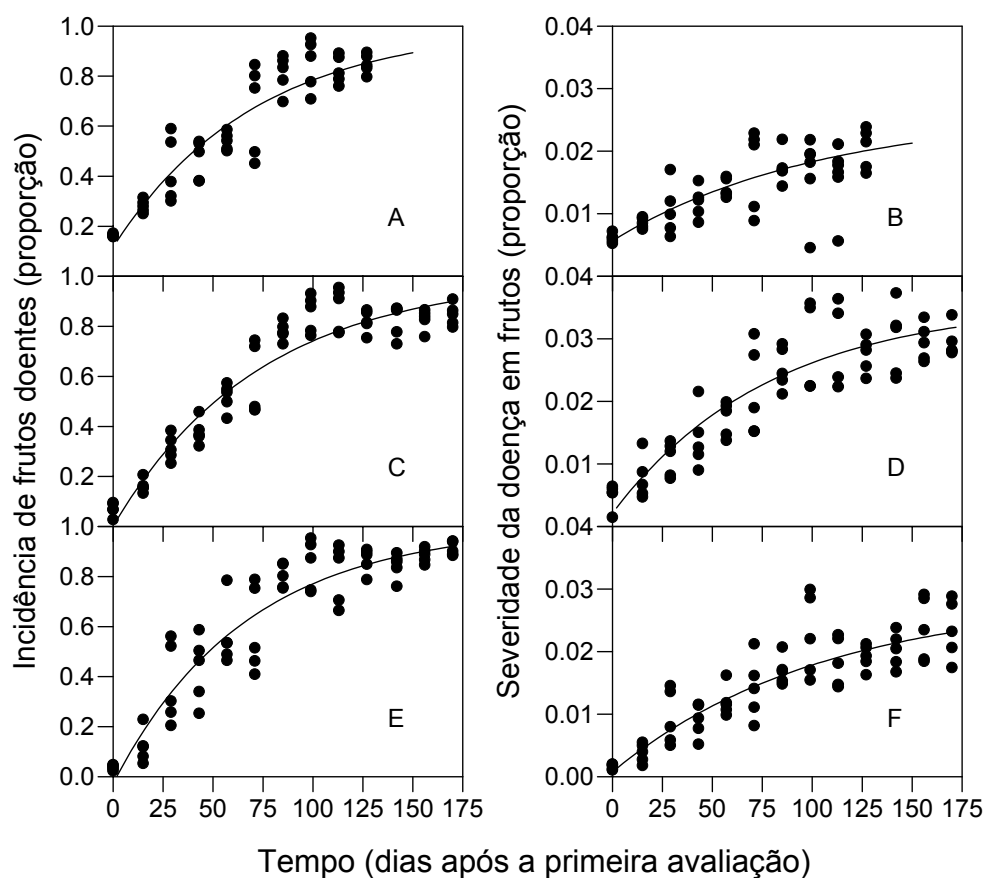


Figura 1. Curvas de progresso da incidência (A, C, E) e da severidade (B, D, F) de mancha preta dos citros nas variedades ‘Hamlin’ (A-B), ‘Pera’ (C-D) e ‘Valência’ (E-F) avaliadas a cada 15 dias a partir de 13 de março de 2001 até o período da respectiva colheita. Pontos representam dados médios de 20 plantas de cada repetição obtidos por avaliação e linhas representam o ajuste do modelo monomolecular (Spósito *et al.*, 2004).

Doenças quiescentes de frutos (Verhoeff, 1974; Prusky & Plumbly, 1992), nas quais os sintomas permanecem invisíveis por vários meses, também deveriam mostrar essa dinâmica de crescimento. A expressão dos sintomas da podridão parda do pessegueiro (*Monilinia fructicola*), por exemplo, está intimamente relacionada ao período de maturação dos frutos (Ogawa *et al.*, 1995), embora as infecções que deram origem aos sintomas possam ter ocorrido em qualquer época desde a floração. Como as infecções acumuladas no período de desenvolvimento dos frutos expressam-se conjuntamente na maturação, espera-se bom ajuste do modelo monomolecular à curva de progresso da doença. Dados de progresso da incidência da doença coletados em Paranapanema, SP, no entanto, mostram que o modelo monomolecular ajusta-se bem

apenas ao início da epidemia da podridão parda do pessegueiro. No período final de colheita, a curva, até então assintótica, mostra novo incremento (Figura 2). Há uma clara modificação no padrão de progresso da doença, provavelmente provocada pelo incremento do inóculo produzido em frutos maduros no campo, e pelas infecções secundárias dele decorrentes, típicas de doenças policíclicas.

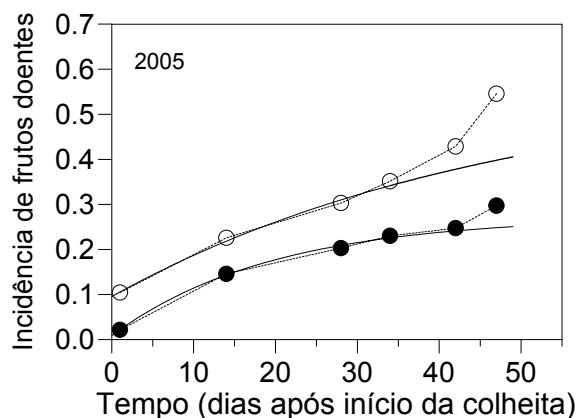
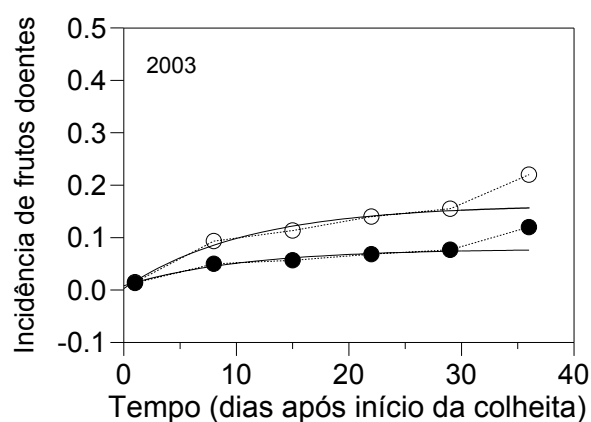


Figura 2. Curvas de progresso da podridão parda (*Monilinia fructicola*) de pêssegos, durante as safras de 2003 e 2005, em pomares da cv. Aurora plantados em Paranapanema, SP. Círculos e linhas tracejadas representam dados de incidência da doença em frutos submetidos a dois processos de colheita: convencional (símbolos brancos) e diretamente da árvore para caixas de comercialização (símbolos pretos). Linhas contínuas representam o ajuste do modelo monomolecular aos dados de incidência da doença até os 30 dias. Dados originais de Bassetto (2006).

A curva de **infecção** dos frutos por *Monilinia fructicola*, por sua vez, pode ser obtida pela indução do aparecimento dos sintomas em frutos imaturos, graças a técnicas de indução precoce de senescência (Northover & Cerkauskas, 1994). É possível, dessa forma, determinar o progresso da incidência da doença durante todo o ciclo de frutificação, apesar de, no campo, os frutos permanecerem assintomáticos. Caso as infecções fossem constantes (inóculo sempre presente), a curva de progresso da doença deveria seguir modelo linear no início da epidemia, passando a monomolecular, em função da limitação de tecido sadio. Surpreendentemente, o progresso da infecção de *Monilinia fructicola* mostra padrão exponencial (Figura 3, Souza, 2006).

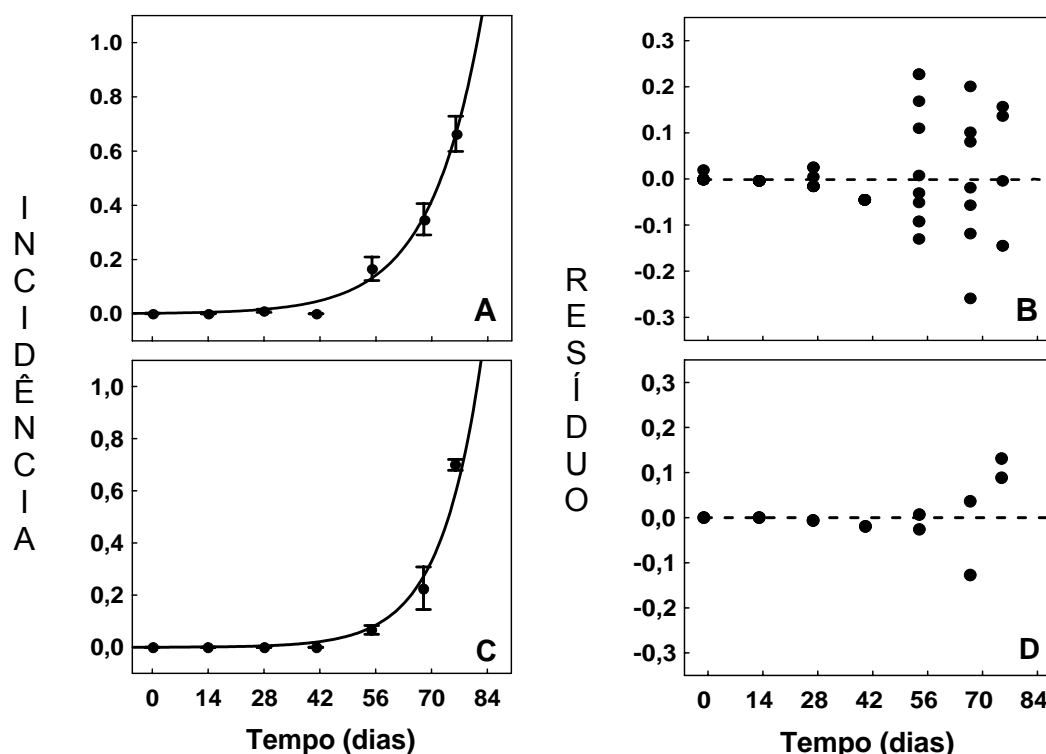


Figura 3. Curvas de progresso da infecção de *Monilinia fructicola* em pêssegos (A, C) e distribuição de resíduos do modelo exponencial (B, D) aplicado aos dados (Souza, 2006).

A análise temporal de curvas de progresso de doenças quiescentes não é óbvia como poderia parecer. No caso da podridão parda do pessegueiro, além da flutuação do inóculo durante o ciclo de cultivo e das variações climáticas que normalmente ocorrem durante a safra, a suscetibilidade do fruto também varia, sendo maior no início e no final do crescimento dos mesmos (Luo & Michailides, 2001). Ferimentos nos frutos podem também modificar o padrão de desenvolvimento da doença. Dessa forma, estudos

epidemiológicos de doenças quiescentes exigem coleta de dados de diferentes variáveis (inóculo, clima, hospedeiro, infecção e sintomas) para que um modelo possa ser delineado.

Distribuição espacial

As técnicas de análise de distribuição espacial de doenças de plantas são utilizadas, em sua maioria, para distinguir dois padrões: aleatoriedade ou agregação. Padrões aleatórios de doenças de plantas sugerem que o inóculo tenha origem externa ao campo de cultivo e que sua dispersão ocorra a longas distâncias. O inverso, inóculo interno e dispersão a curtas distâncias, é associado ao padrão de agregação. Em doenças de frutos, no entanto, e em doenças quiescentes, em particular, o padrão espacial das árvores doentes guarda pouca relação com a origem do inóculo. Mesmo que as árvores estejam distribuídas ao acaso no campo, é possível que o inóculo tenha sua origem no próprio campo e que seja disperso apenas a curtas distâncias. Nesse caso, seria mais apropriado avaliar o padrão de distribuição espacial dos frutos doentes na árvore. Diferentes níveis hierárquicos populacionais são requeridos na análise. Essa abordagem foi utilizada na mancha preta dos citros (Spósito et al., 2007) e mostrou claro padrão de agregação de frutos doentes, demonstrando a importância dos conídios de *G. citricarpa* como inóculo das epidemias.

Referências

1. Bassetto, E. Quantificação de danos ao longo da cadeia produtiva de pêssegos e avaliação de métodos de controle de doenças pós-colheita. Tese de doutoramento, ESALQ, Piracicaba, 2006. 125 p.
2. Bergamin Filho, A.; Amorim, L. Doenças com período de incubação variável em função da fenologia do hospedeiro. *Fitopatologia Brasileira* 27:561-565, 2002.
3. Luo, Y.; Michailides, T.J. Factors affecting latent infection of prune fruit by *Monilinia fructicola*. *Phytopathology* 91:864-872, 2001.
4. Northover, J.; Cerkaskas, R.F. Detection and significance of symptomless latent infection of *Monilinia fructicola* in plums. *Canadian Journal of Plant Pathology* 16:30-36, 1994.
5. Ogawa, J.M.; Zehr, E.I.; Biggs, A.R. Brow rot. In: *Compendium of Stone Fruit Diseases*. Ogawa, J.M., Zehr, E.I., Bird, G.W., Ritchie, D.F., Uriu, K., Uyemoto, J.K. (Ed.). APS, Saint Paul. 7-10. 1995.
6. Prusky, D.; Plumbly, R.A. Quiescent infections of *Colletotrichum* in tropical and subtropical fruits. In *Colletotrichum: Biology, Pathology and Control*. Bailey, J.A., Jeger, M.J. (ed.). Wallingford. CAB International. 1992.
7. Souza, D. C. Progresso temporal e padrão espacial de epidemias da podridão parda do pessegueiro. Dissertação de Mestrado, ESALQ, Piracicaba, 2006. 63p.
8. Spósito, M.B.; Bassanezi, R.B.; Amorim, L. Resistência à mancha preta dos citros avaliada por curvas de progresso da doença. *Fitopatologia Brasileira* 29:532-537, 2004.
9. Spósito, M.B.; Amorim, L.; Bassanezi, R.B.; Bergamin Filho, A.; Hau, B. Spatial pattern of black spot incidence within citrus trees related to disease severity and pathogen dispersal. *Plant Pathology*, 2007 (no prelo)
10. Vanderplank, J.E. Plant diseases: epidemics and control. Academic Press, New York. 1963. 349p.
11. Verhoeff, K. Latent infections by fungi. *Annual Review of Phytopathology* 12:99-110. 1974.