

Unidade 13

EPIDEMIOLOGIA DE DOENÇAS DE PLANTAS

1. INTRODUÇÃO

Epidemiologia é o "estudo das epidemias e dos fatores que as influenciam", ou, em uma conceituação mais complexa, é o "estudo de populações de patógenos em populações de hospedeiros e da doença resultante desta interação, sob a influência do ambiente e a interferência humana.

Mas o que é uma **epidemia**? Epidemia refere-se ao "aumento da doença numa população de plantas em intensidade e/ou extensão, isto é, um aumento na incidência-severidade e/ou um aumento na área geográfica ocupada pela doença". Apesar da definição de epidemia considerar somente o aumento na intensidade da doença, a epidemiologia como ciência estuda não somente doenças que aumentam como doenças que diminuem, seja em intensidade ou extensão.

O termo **epidemia poliética** caracteriza aquelas epidemias que necessitam de anos para mostrar significativo aumento na intensidade da doença. O termo **pandemia** caracteriza aquelas epidemias que ocupam uma área extremamente grande, de tamanho quase continental. **Endemia** caracteriza uma doença sempre presente numa determinada área, sem estar em expansão. Apesar dessas definições, epidemia não é o oposto de endemia, pois não existe uma doença completamente endêmica de uma lado e uma doença completamente epidêmica de outro. Endemia e epidemia se misturam, exibindo uma variação contínua entre os extremos. Assim, uma doença endêmica, por fatores como modificação momentânea do microclima, pode tornar-se epidêmica, vindo a afetar muitos indivíduos, com grande intensidade, numa determinada área e num determinado tempo. Este fenômeno é referido como sendo um surto epidêmico de uma doença normalmente endêmica e, caso ocorra periodicamente, é chamado de **epidemia cíclica**.

Muitas epidemias são localizadas e causam perdas pequenas a moderadas. Algumas epidemias são mantidas sob controle naturalmente, por exemplo, por mudanças nas condições ambientais. Outras são mantidas sob controle por pulverizações com agroquímicos e outras medidas de controle. Ocasionalmente, entretanto, algumas epidemias surgem repentinamente, escapam ao controle e tornam-se amplamente dispersas ou severas em algumas espécies de plantas particulares.

A epidemiologia, como a maioria das ciências, apresenta duas faces distintas que, apesar disso, se complementam: a face acadêmica e a face aplicada. A primeira tem por objetivo uma melhor compreensão da estrutura e comportamento das

doenças no campo e a segunda, baseando-se na primeira, tem por principal objetivo a otimização do controle de doenças. Uma melhor compreensão da estrutura e comportamento das doenças é fundamental, mas o grande desenvolvimento da epidemiologia nos últimos anos deveu-se, sem dúvida, às possibilidades de seu uso na otimização do controle de doenças. Nesse contexto, a epidemiologia tem como principais objetivos:

- a) estudar a evolução das doenças em populações do hospedeiro;
- b) avaliar os prejuízos absolutos e relativos causados pelas doenças nas culturas;
- c) avaliar os efeitos simples e as interações entre resistência do hospedeiro, medidas sanitárias, uso de fungicidas e outras medidas de controle das doenças;
- d) avaliar a eficiência técnica e econômica das medidas de controle em cada etapa sobre os agroecossistemas;
- e) estabelecer estratégias de controle das doenças e aperfeiçoá-las para a proteção das culturas.

2. ELEMENTOS DE UMA EPIDEMIA

Para uma doença de planta se desenvolver em proporções epidêmicas, é necessário que ocorra uma perfeita interação entre uma população de plantas suscetíveis, uma população de patógenos virulentos e agressivos, sob condições ambientais favoráveis. Qualquer modificação em um desses fatores provocará uma redução na intensidade da doença ou de sua taxa de desenvolvimento.

O homem pode auxiliar no início e no desenvolvimento de epidemias através de suas atividades. No entanto, mais freqüentemente a interferência humana pode paralisar ou retardar o início e desenvolvimento de epidemias pelo uso de medidas apropriadas de controle.

Para descrever a interação dos componentes de epidemias de doenças de plantas, o triângulo da doença, que descreve a interação de componentes da doença, necessita ser expandido para incluir a influência do tempo e do homem. A quantidade de cada um dos três componentes da doença e suas interações no desenvolvimento da doença são influenciados por um quarto componente: o tempo. A quantidade de doença é afetada pelo ponto específico em tempo no qual um evento particular ocorre no desenvolvimento da doença e a duração de tempo desse evento. O efeito do tempo no progresso da doença torna-se aparente quando se

considera a importância da época do ano (isto é, as condições climáticas e o estágio de crescimento quando o hospedeiro e o patógeno podem coexistir), a duração e a frequência de temperatura e pluviosidade favorável, o tempo de aparecimento dos vetores, a duração do ciclo de infecção de uma doença particular, etc. Se os quatro componentes do tetraedro da doença pudessem ser quantificados, o volume do tetraedro seria proporcional à quantidade de doença em uma planta ou numa população de plantas.

O desenvolvimento de doenças em plantas cultivadas é também grandemente afetado por um quinto componente: o homem. A interferência humana pode afetar o tipo de planta desenvolvida numa determinada área, o grau de resistência da planta, a época de plantio e a densidade de plantas cultivadas. Pela resistência de determinadas plantas que cultiva, o homem também determina quais patógenos e raças patogênicas poderiam predominar. Pelas práticas culturais, de controle químico e biológico utilizadas, o homem afeta a quantidade de inóculo primário e secundário disponível para atacar plantas. Ele também modifica o efeito do ambiente sobre o

desenvolvimento da doença pelo retardo ou antecipação do plantio ou colheita, pelo plantio em covas altas ou maior espaçamento, pela proteção da superfície de plantas com químicos antes das chuvas e pelo controle da umidade em áreas destinadas ao armazenamento dos produtos. O período de atividade no desenvolvimento e proteção das plantas pode afetar várias combinações desses componentes a um considerável grau, afetando grandemente a quantidade de doenças em plantas individuais e em populações de plantas.

O diagrama esquemático das interrelações dos fatores envolvidos em epidemias de doenças de plantas está representado na Figura 1. Hospedeiro, patógeno e ambiente são representados por cada lado de um triângulo, o tempo é representado por uma linha perpendicular partindo do centro do triângulo e o homem como o pico do tetraedro, no qual a base é o triângulo e a altura é o comprimento de tempo. Neste sentido, o homem interage bem como é influenciado por cada um dos outros quatro componentes de uma epidemia e, portanto, incrementa ou decresce a magnitude da epidemia.

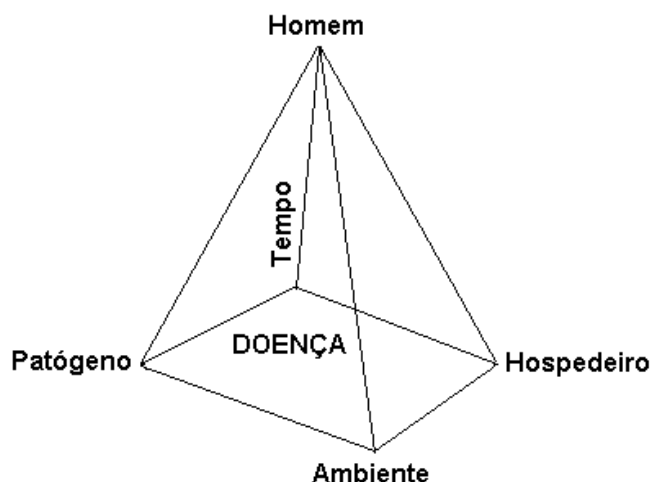


Figura 1. Diagrama esquemático das interrelações dos fatores envolvidos em epidemias de doenças de plantas [adaptado de Agrios (1997)].

3. CONDIÇÕES QUE AFETAM O DESENVOLVIMENTO DE EPIDEMIAS

3.1. Fatores do Hospedeiro

Vários fatores internos e externos de plantas hospedeiras exercem importantes funções no desenvolvimento de epidemias, dentre os quais se destacam os níveis de resistência genética ou suscetibilidade do hospedeiro, o grau de uniformidade genética das plantas hospedeiras, o tipo de cultura e a idade da planta hospedeira.

• Níveis de resistência genética ou suscetibilidade do hospedeiro

Quanto maior a suscetibilidade do hospedeiro, maior a possibilidade da ocorrência de epidemias em presença de patógeno virulento e condições ambientais favoráveis.

Exemplo: a utilização da cultivar Tatu nos plantios de amendoim da Zona da Mata de Pernambuco pode determinar perdas significativas na produção devido a alta suscetibilidade à mancha preta e à ferrugem, causadas respectivamente pelos fungos *Cercosporidium personatum* e *Puccinia arachidis*. Entretanto, a utilização da cultivar BR-1 pode constituir uma

excelente alternativa, pois apresenta bons níveis de resistência às duas doenças.

• Grau de uniformidade genética das plantas hospedeiras

Quanto maior a uniformidade genética do hospedeiro, maior a possibilidade da ocorrência de epidemias. Quando plantas hospedeiras geneticamente uniformes, principalmente em relação a genes associados com a resistência a doenças, são cultivadas em grandes áreas, existe uma grande probabilidade de uma nova raça do patógeno aparecer e infectar seu genoma, resultando numa epidemia. Devido à uniformidade genética, as maiores taxas de desenvolvimento de epidemias geralmente ocorrem em cultivos propagados vegetativamente, as taxas intermediárias em cultivos auto-polinizados e taxas baixas em cultivos de polinização cruzada. Isto explica porque muitas epidemias desenvolvem a taxas muito lentas em populações naturais, onde plantas apresentam grande variabilidade genética.

Exemplo: a utilização da cultivar Santa Clara na maioria das áreas de plantio de tomateiro estaqueado do Agreste de Pernambuco, têm ocasionado grandes epidemias da murcha-defusário e inviabilizado a produção, pois essa cultivar é altamente suscetível à raça 2 de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*, predominante nos solos infestados da região.

• Tipo de cultura

Em culturas anuais, como feijão, arroz, milho, algodão e hortaliças, as epidemias desenvolvem muito mais rapidamente (normalmente em poucas semanas) que em cultivos perenes, como fruteiras e essências florestais.

• Idade da planta hospedeira

Plantas mudam em sua suscetibilidade às doenças com a idade. Em algumas combinações patógeno-hospedeiro, por exemplo, tombamentos de plântulas causadas por *Rhizoctonia solani*, os hospedeiros (ou suas partes) são suscetíveis somente durante o estágio inicial de crescimento, tornando-se resistentes no estágio adulto (resistência adulta). Com várias doenças, como ferrugens e infecções virais, partes de plantas são resistentes à infecção enquanto são muito jovens, tornando-se mais suscetíveis posteriormente em seu crescimento, e depois tornam-se novamente resistentes quando atingem o estágio adulto. Em outras doenças, como infecções de flores ou frutos por *Botrytis* e *Glomerella*, e em todas as infecções pós-colheita, partes das plantas são resistentes durante o estágio de crescimento e na fase inicial do estágio adulto, mas tornam-se suscetíveis próximo à maturação. Contudo, em outras doenças, como requeima da batata (causada por *Phytophthora infestans*) e pinta preta do tomateiro

(causada por *Alternaria solani*), um período de suscetibilidade juvenil durante o estágio de crescimento da planta é seguido por um período de relativa resistência no início do estágio adulto e depois suscetibilidade após a maturação.

3.2. Fatores do Patógeno

Os principais fatores do patógeno que influenciam no desenvolvimento de epidemias incluem: nível de virulência e agressividade, quantidade de inóculo próximo ao hospedeiro, tipo de reprodução, ecologia e modo de disseminação.

• Nível de virulência e agressividade

A virulência de um isolado de determinado patógeno também está associada à quantidade de doença induzida no hospedeiro, ou seja, quanto maior a intensidade da doença, mais virulento o isolado. A agressividade está associada à velocidade no aparecimento dos sintomas da doença, ou seja, quanto mais agressivo for determinado isolado, mais rápido será o aparecimento dos sintomas. Em outra abordagem quanto aos níveis de virulência e agressividade, Vanderplank (1963) propôs que raças virulentas de um patógeno são aquelas capazes de infectar uma ou mais variedades de um mesmo hospedeiro, mas não todas. Um patógeno tem raças agressivas quando tem capacidade de infectar todas as variedades de um mesmo hospedeiro, variando apenas quanto ao grau de patogenicidade.

• Quantidade de inóculo próximo ao hospedeiro

Quanto maior a quantidade de propágulos do patógeno (células bacterianas, esporos ou esclerócios fúngicos, ovos de nematóides, plantas infectadas por vírus, etc.) dentro ou próximo das áreas cultivadas com as plantas hospedeiras, maior quantidade de inóculo chegará ao hospedeiro e com maior rapidez, aumentando muito as chances de uma epidemia.

• Tipo de reprodução

Patógenos que possuem alta capacidade de reprodução, incluindo alta produção de inóculo e ciclos de vida curto, mas sucessivos, características de patógenos policíclicos (ex.: fungos causadores de ferrugens, mildios e manchas foliares), têm capacidade de causar grandes e freqüentes epidemias, o que normalmente não acontece com patógenos que não formam ciclos de vida sucessivos, característica de patógenos monocíclicos (ex: fungos causadores de murchas vasculares e carvões).

• Ecologia e modo de disseminação do inóculo

Patógenos que produzem seu inóculo na superfície de partes aéreas de hospedeiros (ex: fungos causadores de ferrugens, mildios e manchas foliares), têm capacidade de dispersar esse inóculo facilmente e a várias distâncias, resultando em epidemias mais freqüentes e sérias do que aqueles que se reproduzem dentro da planta (ex: fungos e bactérias que infectam o sistema vascular, fitoplasmas, vírus e protozoários) ou que necessitam de vetores para a sua disseminação.

3.3. Fatores do Ambiente

A maioria das doenças de plantas ocorrem em áreas onde o hospedeiro é cultivado, mas normalmente não ocorrem epidemias severas e freqüentes. A presença numa mesma área de plantas suscetíveis e patógenos virulentos nem sempre garantem numerosas infecções e, muito menos, o desenvolvimento de uma epidemia. Esse fato reforça a influência do ambiente no desenvolvimento de epidemias. O ambiente pode afetar a disponibilidade, estágio de crescimento e suscetibilidade genética do hospedeiro. Pode também afetar a sobrevivência, a taxa de multiplicação, a esporulação, a distância de disseminação do patógeno, a taxa de germinação dos esporos e a penetração. Adicionalmente, o ambiente pode também afetar o número e a atividade de vetores do patógeno. As variáveis ambientais que mais afetam o desenvolvimento de epidemias de doenças de plantas são a umidade e a temperatura.

• Umidade

Umidade abundante, prolongada ou freqüente, seja na forma de orvalho, chuva ou mesmo umidade relativa é fator predominante no desenvolvimento da maioria das epidemias causadas por fungos, bactérias e nematóides, pois facilita a reprodução e a disseminação da maioria dos patógenos. Em alguns casos, no entanto, fitopatógenos habitantes do solo, como *Fusarium* e *Streptomyces*, são mais severos em climas secos. Tais doenças raramente se transformam em grandes epidemias. Epidemias causadas por vírus e fitoplasmas são apenas indiretamente afetadas pela umidade, no que se refere ao efeito sobre a atividade do vetor. Tal atividade pode ser aumentada, como acontece com fungos e nematóides que são vetores de certos vírus, ou reduzida em tempo chuvoso, como é o caso de insetos vetores de vírus e fitoplasmas. Alta umidade do solo é importante para certos fungos como *Phytophthora* e *Pythium*.

• Temperatura

Epidemias são em geral favorecidas por temperaturas mais altas ou mais baixas que a faixa ótima de temperatura para a planta, pois reduzem o nível de resistência do hospedeiro. Estas plantas tornam-se fracas e predispostas à doença, uma vez que o patógeno permanece vigoroso e mais forte que o hospedeiro. Temperaturas também reduzem a quantidade de inóculo de fungos, bactérias e nematóides que sobrevivem a invernos rigorosos, ou de vírus e fitoplasmas que sobrevivem a verões muito quentes. Adicionalmente, invernos muito frios reduzem o número de vetores sobreviventes, bem como baixas temperaturas reduzem a atividade dos mesmos durante a estação de cultivo.

O efeito mais comum da temperatura em epidemias, no entanto, é sobre o patógeno durante as fases de germinação de esporos, eclosão de nematóides, penetração no hospedeiro, crescimento ou reprodução, colonização e esporulação. Quando a temperatura permanece favorável durante estas fases, os patógenos policíclicos completam o ciclo da doença em menos tempo, resultando em mais ciclos durante a estação de cultivo.

No solo, baixas temperaturas reduzem a absorção de nutrientes e, conseqüentemente, a planta permanece subdesenvolvida, facilitando a ação de patógenos, principalmente dos causadores de tombamentos.

• Luminosidade

A qualidade e quantidade de luz disponível ao hospedeiro afeta a fotossíntese e, conseqüentemente, as reservas nutritivas, afetando também a sua reação a uma determinada doença.

• pH

O pH influencia tanto as plantas como os patógenos. Se um pH desfavorecer a planta, poderá favorecer o patógeno. Em geral, os fungos desenvolvem-se bem numa faixa de pH entre 4.5 a 6.5, enquanto bactérias preferem de 6.0 a 8.0.

• Fertilidade do solo

A nutrição mineral das plantas, governada pela disponibilidade de nutrientes no solo, tem sido um dos fatores mais estudados com relação à suscetibilidade e resistência de plantas a doenças. Certos patógenos infectam mais severamente plantas subnutridas e outros preferem plantas vigorosas. De um modo geral, elevados teores de Nitrogênio tendem a aumentar a suscetibilidade, enquanto altas concentrações de Potássio reduzem a suscetibilidade. Com respeito ao Fósforo, nenhuma generalização pode ser feita.

3.4. Fatores do Homem

Muitas atividades humanas têm um efeito direto ou indireto nas epidemias de doenças de plantas, algumas favorecem e outras reduzem a freqüência e a taxa da epidemia.

• Seleção e preparo do local de plantio

Campos mal drenados e, conseqüentemente, com aeração do solo deficiente, especialmente se próximos a outros campos infestados, tendem a favorecer o aparecimento e desenvolvimento de epidemias. Além disso, o histórico da área selecionada para o plantio em relação à ocorrência de doenças é fundamental, pois poderá evitar o aumento de níveis de doenças e prevenir epidemias.

• Seleção do material de propagação

O uso de sementes, mudas e outros materiais propagativos contaminados com patógenos aumentam a quantidade de inóculo inicial dentro com campo de cultivo e favorecem grandemente o desenvolvimento de epidemias. O uso de materiais propagativos isentos de patógenos ou tratados, podem reduzir drasticamente as chances de epidemias.

• Práticas culturais

Monocultura contínua, grandes áreas plantadas com uma mesma variedade, altos níveis de fertilização nitrogenada, manutenção de restos culturais no campo, plantio adensado, irrigação excessiva e injúrias pela aplicação de herbicidas, dentre outras práticas inadequadas, aumentam a possibilidade e a severidade de epidemias.

Práticas culturais como rotação de culturas e medidas sanitárias, uso de variedades resistentes, pulverizações com produtos químicos e outras medidas de controle, reduzem ou eliminam a possibilidade de uma epidemia. Algumas vezes, entretanto, certas medidas de controle, como o uso de determinado produto químico ou o plantio de determinada variedade, pode levar à seleção de isolados virulentos do patógeno que são resistentes aos químicos ou podem atacar a resistência da variedade, levando a epidemias severas.

• Introdução de novos patógenos

A facilidade e a freqüência de viagens ao redor do mundo têm aumentado o movimento de sementes, tubérculos, estacas e outros materiais. Esses eventos aumentam a possibilidade de introdução de patógenos em áreas onde o hospedeiro não teve chance de evoluir para resistência a estes patógenos, o que resulta freqüentemente em epidemias severas.

4. QUANTIFICAÇÃO DE DOENÇAS

A quantificação de doenças é necessária tanto para o estudo de medidas de controle, na determinação da eficiência de um fungicida ou na caracterização da resistência varietal, como para a construção de curvas de progresso da doença e estimativas dos danos provocados. Sua importância tem sido freqüentemente comparada à importância da diagnose, pois de nada adiantaria conhecer o agente causal (patógeno) de uma doença se não fosse possível quantificar os sintomas por ele causados.

Embora a importância da quantificação de doenças seja amplamente reconhecida, existe falta de padronização nos métodos utilizados na avaliação de doenças. O problema da desuniformidade de métodos começa pela própria terminologia utilizada, uma vez que os termos incidência e severidade, que representam as variáveis a serem medidas, são muitas vezes utilizados de forma inadequada. **Incidência** é a porcentagem de plantas doentes ou partes de plantas doentes em uma amostra ou população, enquanto **severidade** é a porcentagem da área ou do volume de tecido coberto por sintomas.

Os métodos de avaliação de doenças podem ser agrupados em métodos diretos, onde a estimativa da quantidade de doença é feita diretamente através dos sintomas, ou métodos indiretos, onde a quantidade de doença é estimada pela população do patógeno.

4.1. Métodos Diretos de Avaliação de Doenças

Entre os métodos diretos de avaliação de doenças encontram-se as estimativas da incidência e da severidade, e as técnicas de sensoriamento remoto, utilizadas na quantificação de doenças em áreas extensas.

4.1.1. Quantificação da Incidência

A variável incidência é a de maior simplicidade, precisão e facilidade de obtenção. A contagem do número de plantas de tomateiro com murcha bacteriana, do número de frutos de manga com antracnose e do número de plantas de milho com carvão fornece uma idéia clara da intensidade de cada doença, sem nenhuma subjetividade. Esses valores podem ser expressos em porcentagem ou através de outros índices.

Muitas vezes a avaliação da doença baseada na incidência fornece dados alarmantes e não reflete a intensidade real da doença no campo, pois leva em consideração somente a presença do sintoma e não a intensidade deste. Além disso, do ponto de vista da quantificação de danos, a utilização da incidência está sujeita a algumas limitações, uma vez que só pode ser usada para aquelas doenças

que atacam a planta todo, como as viroses sistêmicas e as murchas vasculares, ou para aquelas em que uma única infecção é suficiente para impedir a comercialização do produto, como as podridões de frutos.

4.1.2. Quantificação da Severidade

A variável severidade é a mais apropriada para quantificação de doenças foliares como manchas, crestamentos, ferrugens, oídios e mildios. Nestes casos, a porcentagem da área de tecido foliar coberto por sintomas retrata melhor a intensidade da doença que a incidência. Para facilitar a avaliação da severidade de doenças, várias estratégias têm sido propostas, dentre as quais se destacam a utilização de **escalas descritivas**, de **escalas diagramáticas** e de **imagens de vídeo por computador**. Qualquer que seja a estratégia adotada, é fundamental que o estágio de desenvolvimento da cultura e o órgão da planta amostrado sejam bem definidos.

• Escalas descritivas

Escalas descritivas utilizam chaves com certo número de graus para quantificar doenças. Cada grau da escala deve ser apropriadamente descrito ou definido. São numerosos os exemplos de utilização de escalas descritivas. Algumas são bastante úteis e largamente empregadas, pois representam uma metodologia uniforme de coleta de dados. Muitas, por outro lado, são mal elaboradas e não permitem uma avaliação sistemática de doenças.

A escala proposta pela Sociedade Britânica de Micologia para quantificação da requeima da batata (Tabela 1) tem grande aceitação, proporcionando resultados uniforme se comparáveis entre diferentes observadores. Nesta chave, a severidade é expressa por número de lesões nas notas inferiores a 25, pois quando a intensidade da doença é baixa, a avaliação através do número de lesões é facilmente obtida. A partir de 25, com o aumento da intensidade da doença, a severidade é expressa em porcentagem da área destruída.

Tabela 1. Escala descritiva da requeima da batata (*Phytophthora infestans*).

Nota	Grau de intensidade da doença
0	Sintomas ausentes no campo
0.1	Algumas plantas afetadas, até 1 ou 2 lesões em um raio de 10.6 m
1.0	Até 10 lesões por planta ou infecções leves
5.0	Ao redor de 50 lesões por planta ou até 10% de folíolos atacados
25.0	Quase todos os folíolos afetados, plantas ainda normais
50.0	Todas as plantas afetadas com cerca de 50% da área destruída, campo parece verde manchado de marrom
75.0	Cerca de 75% da área destruída, campo sem predominância da cor verde ou marrom
95.0	Apenas algumas folhas verdes no campo, colmos ainda verdes
100.0	Todas as folhas mortas, colmos mortos ou em fase de secamento

• Escalas diagramáticas

Escalas diagramáticas são representações ilustradas de uma série de plantas (Figura 4) ou parte de plantas (Figura 5) com sintomas em diferentes níveis de severidade. Atualmente, essas escalas constituem-se na principal ferramenta de avaliação da severidade para muitas doenças. Embora algumas críticas tenham sido feitas com relação à rigidez dos níveis das escalas, seu uso

tem sido bem sucedido, principalmente nos trabalhos de levantamento e avaliação do progresso de doenças, bem como na seleção de materiais resistentes em programas de melhoramento. A utilização de escalas diagramáticas serve, na verdade, como guia para o avaliador que vai determinar a severidade de uma doença. Sempre que possível, o avaliador deve ser treinado previamente, pois freqüentemente a vista humana superestima a intensidade da doença.

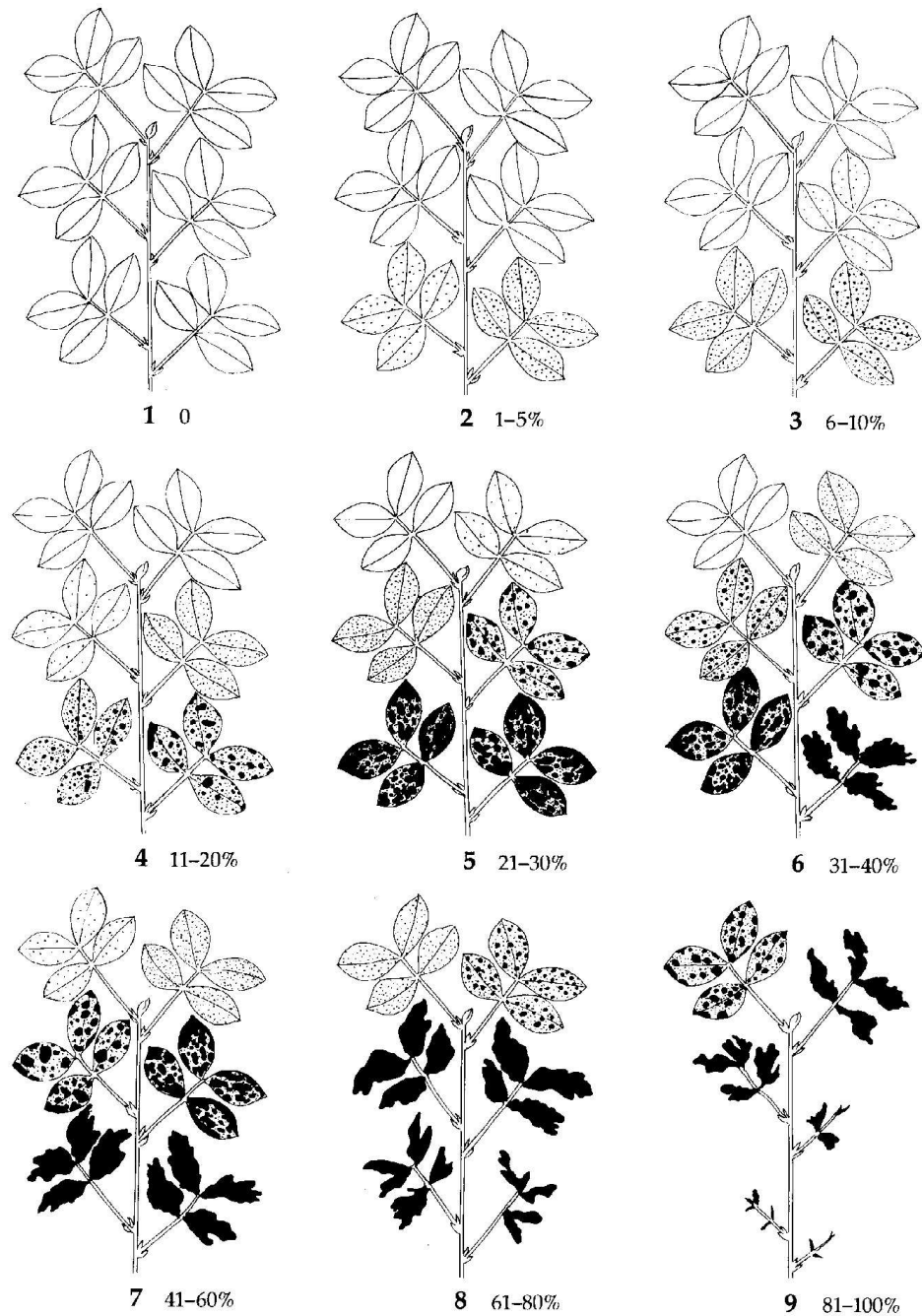


Figura 2. Escala diagramática para quantificação da severidade da ferrugem do amendoim em condições de campo, causada por *Puccinia arachidis*, considerando a planta toda: 1 = sem sintomas; 2 = 1 a 5% de área foliar lesionada; 3 = 6 a 10%; 4 = 11 a 20%; 5 = 21 a 30%; 6 = 31 a 40%; 7 = 41 a 60%; 8 = 61 a 80%; 9 = 81 a 100% [segundo Subrahmanyam *et al.* (1996)].

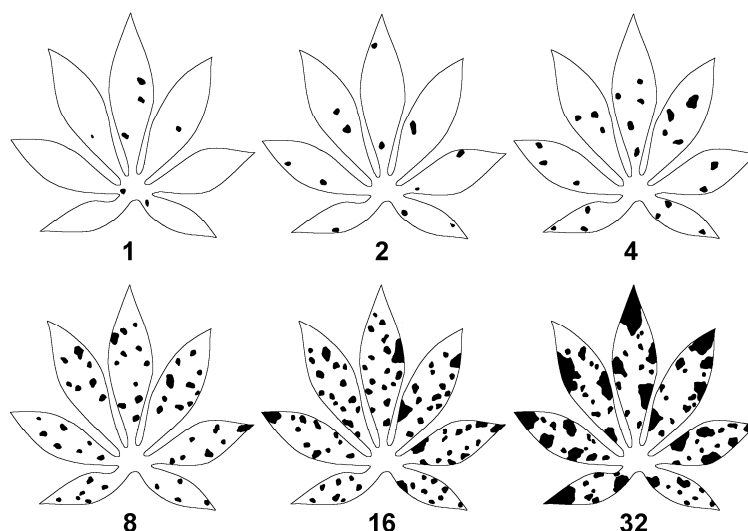


Figura 3. Escala diagramática para quantificação da mancha parda da mandioca, causada por *Cercosporidium henningsii*, indicando níveis de 1, 2, 4, 8, 16 e 32% de severidade da doença [segundo Michereff *et al.* (1999)].

• Análise de imagens de vídeo por computador

A geração e análise de imagens de cores e formas diferentes, com determinação de sua área e perímetro, estão entre as operações facilmente realizadas por computadores. Este sistema consiste na obtenção da imagem de uma amostra com câmera de vídeo, transferência desta imagem para microcomputador através de um conversor e análise da imagem gerada com avaliação das áreas sadia e doente. Com tal tipo de sistema, podem ser obtidas estimativas não subjetivas da quantidade de doença, mesmo com amostras de folhas compostas de bordos recortados.

• Sensoriamento remoto

Por sensoriamento remoto entende-se um conjunto de técnicas capaz de propiciar informações de um objeto sem que haja contato físico com este objeto. As propriedades radiantes de tecido de plantas sadias diferem daquelas de tecidos de plantas doentes. Em geral, tecidos infectados apresentam menor reflectância na região do infravermelho (comprimento de onda maior que 0,7 μm) quando comparados com tecidos sadios. Assim a avaliação de doenças pode ser realizada com qualquer instrumento capaz de quantificar as diferenças de reflectância desta faixa do espectro.

As técnicas disponíveis para quantificação de doenças incluem fotografia aérea, onde podem ser utilizados diferentes combinações de filmes, filtros e câmeras, e radiômetros. O uso de filmes coloridos infravermelhos tem fornecido o maior número de resultados promissores na avaliação de doenças por fotografia aérea, embora esta técnica tenha a desvantagem de não ser específica para doenças, uma que a reflectância do infravermelho pode ser afetada por outros fatores, como estresse hídrico e maturidade dos tecidos das plantas. A utilização de radiômetros na quantificação de doenças teve início na década de 80, sendo que estudos mais recentes têm utilizado radiômetros portáteis de múltiplo espectro para medir a reflectância das folhagens.

4.1.3. Índices de Infecção

Em alguns casos, as escalas descritivas ou diagramáticas empregadas na avaliação de certas doenças não são de natureza percentual, já que os graus das escalas são arbitrários e estão indicando uma complexidade crescente dos sintomas em vários órgãos da planta. Para obter o valor integrado de uma parcela ou cultura, pode-se empregar vários índices de infecção, que possibilitam a determinação de valores variando de 0 (nenhuma doença) a 100% (nível máximo de doença). Dentre estes, o índice de McKinney (1923) é um dos mais utilizados, sendo calculado pela fórmula:

$$\text{Índice de Infecção} = \frac{\Sigma (\text{grau da escala} \times \text{freqüência}) \times 100}{(\text{n}^\circ \text{ total de unidades} \times \text{grau máximo da escala})}$$

Exemplo: Em experimento sobre o progresso de determinada doença foliar, a severidade da foi estimada com o auxílio de uma escala diagramática de 0 a 6, onde: 0 = sem sintomas; 1 = menos que 1% de área foliar lesionada; 2 = 1 a 5%; 3 = 6 a 15%; 4 = 16 a 33%; 5 = 34 a 50%; 6 = 51 a 100%. Considerando que foram avaliadas 12 (doze) folhas por planta, quais os índices de infecção (INF), conforme Mckinney, das 5 (cinco) plantas abaixo?

Planta	Folha/Severidade												Índice de Doença
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
1	2	3	1	1	3	4	5	0	2	5	2	1	40,28
2	3	4	4	6	5	4	4	0	2	1	1	5	54,17
3	5	6	6	5	4	2	0	0	0	0	2	0	41,67
4	5	6	0	0	0	3	3	2	1	0	2	3	34,72
5	0	0	0	0	2	3	2	5	6	2	1	0	29,17

Planta 1: INF = $[(0 \times 1) + (1 \times 3) + (2 \times 3) + (3 \times 2) + (4 \times 1) + (5 \times 2) + (6 \times 0)] \times 100 / (12 \times 6) = 40,28$

Planta 2: INF = $[(0 \times 1) + (1 \times 2) + (2 \times 1) + (3 \times 1) + (4 \times 4) + (5 \times 2) + (6 \times 1)] \times 100 / (12 \times 6) = 54,17$

Planta 3: INF = $[(0 \times 5) + (1 \times 0) + (2 \times 2) + (3 \times 0) + (4 \times 1) + (5 \times 2) + (6 \times 2)] \times 100 / (12 \times 6) = 41,67$

Planta 4: INF = $[(0 \times 4) + (1 \times 1) + (2 \times 2) + (3 \times 3) + (4 \times 0) + (5 \times 1) + (6 \times 1)] \times 100 / (12 \times 6) = 34,72$

Planta 5: INF = $[(0 \times 5) + (1 \times 1) + (2 \times 3) + (3 \times 1) + (4 \times 0) + (5 \times 1) + (6 \times 1)] \times 100 / (12 \times 6) = 29,17$

4.2. Métodos Indiretos de Avaliação de Doenças

A avaliação direta de doenças é difícil de ser realizada quando os sintomas observados na planta envolvem apenas redução de vigor, diminuição de produção ou enfezamento. Isto é muito comum nas doenças causadas por vírus e nematóides. A principal estratégia utilizada para quantificar este tipo de doença é a determinação da população do patógeno.

Com relação às viroses, existem muitos exemplos em que a presença do agente causal não está relacionada com a presença de sintomas visíveis. A avaliação deste tipo de doença é feita com técnicas de diagnose, como indexação do vírus em plantas indicadoras ou técnicas serológicas. Métodos sensíveis de serologia têm permitido, inclusive, a quantificação de partículas virais no hospedeiro, o que está de certa forma relacionado à severidade da doença. O teste imuno-enzimático conhecido por ELISA tem sido utilizado com este objetivo.

Para nematóides, a população patogênica é avaliada através de métodos específicos envolvendo amostragem de solo e raízes com posterior extração e contagem de indivíduos. Os dados obtidos desta forma servem tanto na orientação de medidas de controle quanto na estimativa de danos causados por estes organismos.

5. CURVAS DE PROGRESSO E CLASSIFICAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DE DOENÇAS

5.1. Curva de Progresso da Doença

A curva de progresso da doença, usualmente expressa pela plotagem da proporção de doença *versus* o tempo, é a melhor representação de uma epidemia. Através dela, interações entre patógeno, hospedeiro e ambiente podem ser caracterizadas, estratégias de controle avaliadas, níveis futuros de doença previstos e simuladores verificados. Curvas de progresso da doença podem ser construídas para qualquer patossistema: o hospedeiro pode ser anual, perene ou semi-perene; de origem tropical ou temperada; o patógeno pode ser um fungo (Figura 4.a), uma bactéria (Figura 4.b), um vírus ou qualquer outro agente causal; a epidemia pode ser de curta, média ou longa duração; a área na qual a doença está ocorrendo pode ser desde uma pequena parcela experimental até um continente inteiro. Independentemente da situação considerada, vários parâmetros importantes da curva de progresso da doença podem ser caracterizados, em que se destacam: época de início da epidemia (t_0), quantidade de inóculo inicial (y_0), taxa de aumento da doença (r), forma e área abaixo da curva de progresso da doença, quantidades máxima (y_{max}) e final (y_f) de doença e duração da epidemia.

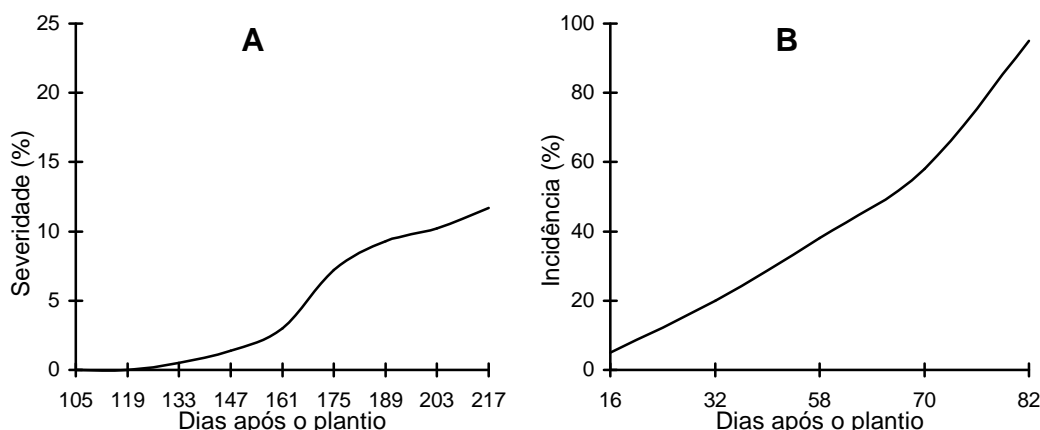


Figura 4. Curvas de progresso de doenças: (a) queima das folhas do inhame, causada por *Curvularia eragrostidis*, em Aliança [segundo Michereff (1998)]; (b) murcha bacteriana do tomateiro, causada por *Ralstonia solanacearum*, em Camocim de São Félix (segundo Silveira *et al.*(1998)).

5.2. Classificação Epidemiológica de Doenças

A teoria da classificação epidemiológica de doenças, desenvolvida por Vanderplank em 1963 e utilizada até hoje, é baseada na analogia entre crescimento de capital (dinheiro) e crescimento de

doença. Dois tipos de crescimento de capital podem ser considerados: a **juros simples** e a **juros compostos**. Vejamos um exemplo na Tabela 2, no qual dispomos de um capital inicial (y_0) de R\$ 100,00 e uma taxa de rendimento mensal de 10% ($r = 0,1$).

Tabela 2. Demonstração de rendimentos por juros simples e compostos, considerando um capital (y_0) de R\$ 100,00 e uma taxa de rendimento (dy) mensal de 10% ($r = 0,1$).

Tempo - meses (t)	Tipo de Aplicação			
	Juros Simples $Y = y_0 + y_0 \cdot r \cdot t$		Juros Compostos $Y = y_0 \cdot \exp^{r \cdot t}$	
	Capital (R\$)	dy (R\$/mês)	Capital (R\$)	dy (R\$/mês)
1	110	10	110	10
2	120	10	122	12
3	130	10	135	13
...
58	680	10	33.029	3.142
59	690	10	36.503	3.474
60	700	10	40.343	3.840

Na aplicação de capital a juros simples, juros ganhos não rendem novos juros, enquanto na aplicação a juros compostos, juros ganhos rendem novos juros.

Numa abordagem epidemiológica, taxas de juros tornam-se taxas de infecção e capital torna-se doença, sendo caracterizados dois grupos: doenças de juros simples e doenças de juros compostos.

No caso de **doenças de juros simples**, também denominadas **doenças monocíclicas**, plantas infectadas durante o ciclo da cultura não servirão de fonte de inóculo para novas infecções durante o mesmo ciclo. É o caso típico da murcha-de-fusário do tomateiro, cujo agente causal (*Fusarium*

oxysporum f.sp. *lycopersici*) coloniza principalmente o interior do xilema das plantas infectadas. O aumento gradativo do número de plantas doentes durante o ciclo da cultura não é devido, primariamente, à movimentação do patógeno a partir de plantas doentes a novos sítios de infecção e, sim, ao inóculo original, no caso da doença citada anteriormente, devido a clamidosporos previamente existentes no solo.

No caso de **doenças de juros compostos**, também denominadas **doenças policíclicas**, plantas infectadas durante o ciclo da cultura servirão de fonte de inóculo para novas infecções durante o mesmo ciclo. É o caso típico da queima das folhas do inhame, cujo agente causal

(*Curvularia eragrostidis*), em condições favoráveis, pode produzir uma geração a cada 15 dias. Essa situação é análoga ao crescimento de capital a juros compostos, ou seja, plantas doentes rendem novas plantas doentes durante o ciclo da cultura. Para que isto ocorra, está implícita uma movimentação do patógenos a partir de plantas doentes em direção a novos sítios de infecção.

Para o caso das doenças de juros simples, considerando que plantas doentes (ou lesões) não dão origem a novas plantas doentes (ou novas lesões) no mesmo ciclo da cultura, a velocidade de aumento da doença não tem qualquer relação com a quantidade de doença em cada instante. Portanto, como discutido anteriormente, o aumento gradativo do número de plantas doentes durante o ciclo da cultura é função do inóculo original previamente existente. Na maioria dos casos, a quantidade de inóculo existente é desconhecida. Entretanto, por conveniência é considerada constante durante cada período de cultivo. A fração de plantas que se torna doente (y) depende da frequência de contatos efetivos entre hospedeiro e patógeno (inóculo original), sendo contato efetivo definido como aquele contato que leva à doença. Essa cinética de crescimento é expressa matematicamente pela equação diferencial:

$$dy/dt = Q.R$$

onde dy/dt é a velocidade de aumento da doença, Q a quantidade de inóculo previamente existente e R a taxa de infecção. O produto $Q.R$ representa o número de contatos efetivos, sendo considerado constante. A integração dessa equação será:

$$Y = y_0 + Q.R.t$$

onde y_0 é a quantidade de doença no tempo t_0 . A curva descrita por essa equação é uma **linha reta** (Figura 5).

Para o caso das doenças de juros composto, considerando que plantas doentes (ou lesões) dão origem a novas plantas doentes (ou novas lesões) no mesmo ciclo da cultura, a velocidade de aumento da doença é proporcional à própria quantidade de doença em cada instante. Assim, se uma lesão der origem a 10 lesões, 10 lesões darão origem a 100, 100 a 1000, 1000 a 10.000 e assim por diante. Esta cinética de crescimento é expressa matematicamente pela equação diferencial:

$$dy/dt = r.y$$

onde y é a quantidade de doença e r a taxa de infecção. A integração dessa equação será:

$$y = y_0 \exp^{r.t}$$

onde y_0 é a quantidade de doença no tempo t_0 . A curva descrita por essa equação tem a forma típica de J, sendo conhecida como **curva exponencial** (Figura 5).

Os modelos de crescimento linear e exponencial, na maioria das vezes, não representam com precisão o crescimento da doença em condições naturais. Em pequenas quantidades de doença, esses modelos ficam próximo da realidade. Entretanto, à medida que a quantidade de doença aumenta, se eleva também a diferença entre o modelo e a realidade. Um dos principais fatores para que isso ocorra é que tanto o modelo linear quanto exponencial permitem o crescimento da quantidade de doença até o infinito, o que não ocorre em nenhum processo biológico. Um fator de correção torna-se necessário para que reduza a velocidade de crescimento da doença proporcionalmente à diminuição da oferta de tecido sadio. Portanto, a **equação de juros simples** pode ser alterada para:

$$dy/dt = Q.R.(1-y)$$

onde $(1 - y)$ representa a quantidade de tecido sadio (y , neste contexto, é sempre expresso em proporção de doença). A integração dessa equação produz:

$$\ln[1/(1-y)] = \ln[1/(1-y_0)] + Q.R.t$$

A curva descrita por essa equação é conhecida como **curva monomolecular** (Figura 5).

Pelo mesmo raciocínio anterior, a **equação de juros compostos** pode ser alterada para:

$$dy/dt = r.y.(1 - y)$$

onde $(1 - y)$ representa a quantidade de tecido sadio. A integração dessa equação produz:

$$\ln[y/(1-y)] = \ln [y_0/(1-y_0)] + r.t$$

A curva descrita por essa equação tem a forma de S, sendo conhecida como **curva logística** (Figura 5).

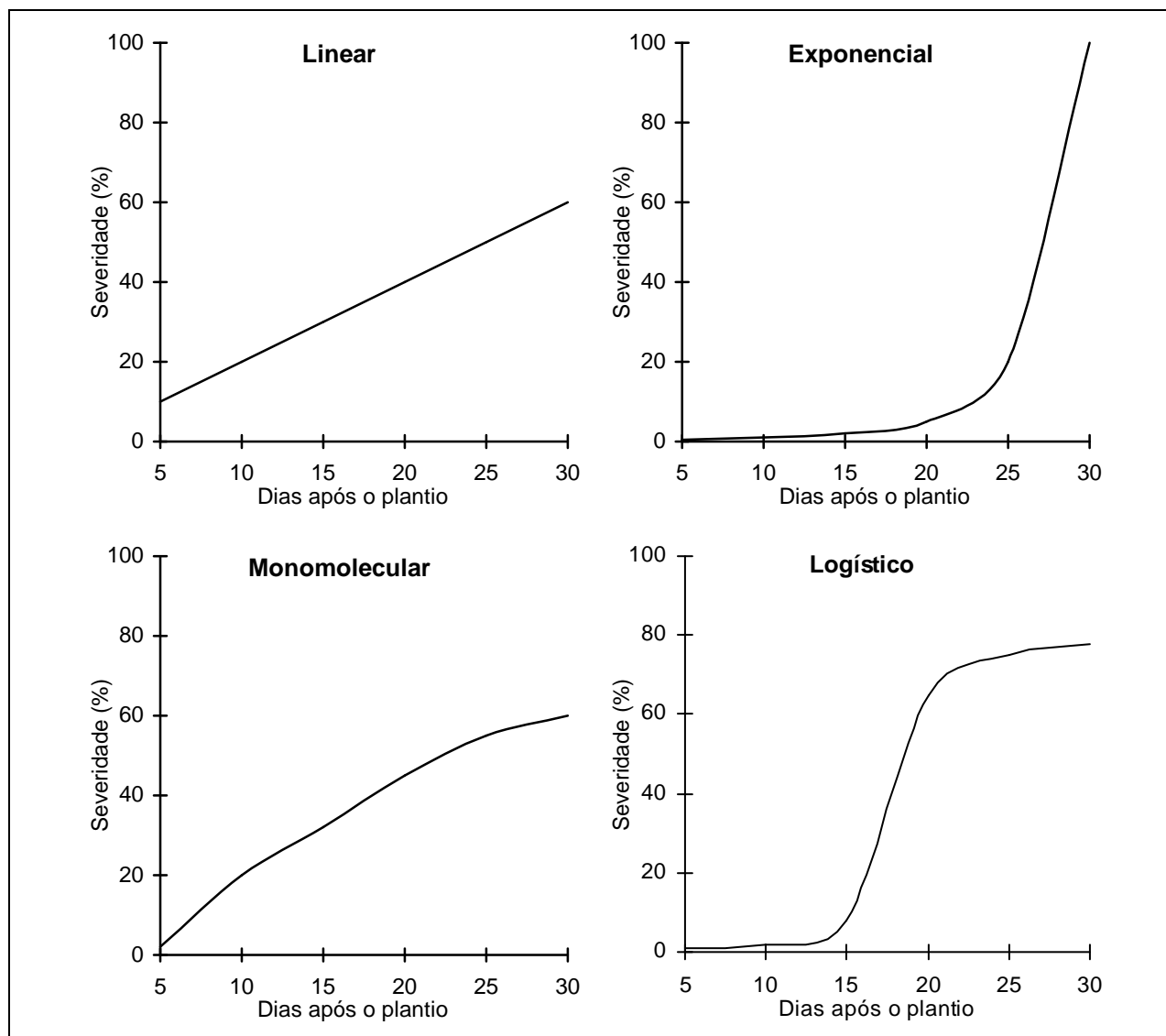


Figura 5. Curvas de crescimento linear, exponencial, monomolecular e logístico da quantidade de doença.

6. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Plant disease epidemiology. In: AGRIOS, G.N. **Plant pathology**. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.153-173.
- AMORIM, L. Avaliação de doenças. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.647-671.
- BERGAMIN FILHO, A. Epidemiologia: conceitos e objetivos. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995a. v.1, p.540-553.
- BERGAMIN FILHO, A. Curvas de progresso da doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995b. v.1, p.602-626.
- MICHHEREFF, S.J. **Queima das folhas do inhame: quantificação, levantamento da intensidade e dinâmica espaço-temporal**. Viçosa: 1998. 92p. Tese (Doutorado em Fitopatologia). Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Viçosa.
- MICHHEREFF, S.J.; PEDROSA, R.A.; NORONHA, M.A.; MARTINS, R.B.; SILVA, F.V. Escala diagramática e tamanho de amostras para avaliação da severidade da mancha parda da mandioca (*Cercosporidium henningsii*). **Agrotropica**, Itabuna, 1999. (no prelo).
- SILVEIRA, E.B.; MICHHEREFF, S.J.; MARIANO, R.L.R. Epidemiology of tomato bacterial wilt in Agreste region of Pernambuco State, Brazil, in 1996/1997. In: PRIOR, P.; ALLEN, C.; ELPHINSTONE, J. (Eds.). **Bacterial wilt disease: molecular and ecological aspects**. Berlin: Springer-Verlag, 1998. p.366-372.
- SUBRAHMANYAM, P.; MCDONALD, D.; WALIYAR, F.; REDDY, L.J.; NIGAM, S.N.; GIBBONS, R.W.; RAMANATHA RAO, V.; SINGH, A.K.; PANDE, S.; REDDY, P.M.; SUBBA RAO, P.V. **Ferrugem e**

- mancha foliar tardia do amendoim:** métodos da avaliação e fontes da resistência. Patancheru: ICRISAT, 1996. 20p.
- VALE, F.X.R.; ZAMBOLIM, L. **Epidemiologia aplicada ao controle de doenças de plantas.** Brasília: ABEAS, 1997. 118p. (ABEAS. Curso de Proteção de Plantas, Módulo 5).
- VALIELA, M.V.F. estimación de los daños. In: VALIELA, M.V.F. **Introducción a la fitopatología.** 3. ed. Buenos Aires: INTA, 1978. v.3 (Hongos), p.142-152.