

INFLUÊNCIA DE VARIÁVEIS CLIMÁTICAS NO DESENVOLVIMENTO DA FERRUGEM POLYSORA NA CULTURA DO MILHO

CLÁUDIA VIEIRA GODOY

Tese apresentada à Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Doutor em Agronomia, Área de Concentração: Fitopatologia.

PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Fevereiro de 2000

INFLUÊNCIA DE VARIÁVEIS CLIMÁTICAS NO DESENVOLVIMENTO DA FERRUGEM POLYSORA NA CULTURA DO MILHO

CLÁUDIA VIEIRA GODOY

Engenheiro Agrônomo

Orientadora: Prof^a. Dr^a. **LILIAN AMORIM**

Tese apresentada à Escola Superior de Agricultura
"Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo, para
obtenção do título de Doutor em Agronomia. Área
de Concentração: Fitopatologia.

P I R A C I C A B A

Estado de São Paulo - Brasil

Fevereiro de 2000

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho, professores, colegas e funcionários do Departamento de Fitopatologia da ESALQ/USP pela atenção e amizade durante todo o curso, em especial:

À Professora Lilian Amorim pela excelente orientação e amizade e ao Professor Armando Bergamin Filho pelas valiosas contribuições e sugestões.

Aos demais Professores do Departamento de Fitopatologia pelos ensinamentos e convivência.

Aos funcionários do Departamento de Fitopatologia: Jeferson, Marina, Sr. Pedro Arthuso e especialmente à Sílvia Lourenço pela amizade e auxílio na execução da parte experimental.

Aos colegas, alunos e funcionários do Departamento de Fitopatologia: Bete Folegatti, Cecília, Cássia, Elisa, Fabiana, Flávia, Hélio, João, Liliane, Luciana, Marise, Nelson, Nilceli, Renatinha e Renato pelos momentos compartilhados.

Ao Marcelo Canteri pelas sugestões, amizade e convivência.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pelo auxílio financeiro durante todo o doutorado.

Aos professores Marcos V. Folegatti e José Branco de Miranda Filho, pela concessão das áreas experimentais na Fazenda Areão e no Departamento de Genética, respectivamente.

Ao Eng^o. Agr^o. Cláudio Segatelli e funcionários do campo experimental do Departamento de Genética, pelo auxílio na condução dos ensaios.

A Híbridos Especiais Colorado e Zeneca Sementes Ltda pela condução dos ensaios instalados em Guaira (SP) e Castro (PR).

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho, professores, colegas e funcionários do Departamento de Fitopatologia da ESALQ/USP pela atenção e amizade durante todo o curso, em especial:

À Professora Lilian Amorim pela excelente orientação e amizade e ao Professor Armando Bergamin Filho pelas valiosas contribuições e sugestões.

Aos demais Professores do Departamento de Fitopatologia pelos ensinamentos e convivência.

Aos funcionários do Departamento de Fitopatologia: Jeferson, Marina, Sr. Pedro Arthuso e especialmente à Sílvia Lourenço pela amizade e auxílio na execução da parte experimental.

Aos colegas, alunos e funcionários do Departamento de Fitopatologia: Bete Folegatti, Cecília, Cássia, Elisa, Fabiana, Flávia, Hélio, João, Liliane, Luciana, Marise, Nelson, Nilceli, Renatinha e Renato pelos momentos compartilhados.

Ao Marcelo Canteri pelas sugestões, amizade e convivência.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pelo auxílio financeiro durante todo o doutorado.

Aos professores Marcos V. Folegatti e José Branco de Miranda Filho, pela concessão das áreas experimentais na Fazenda Areão e no Departamento de Genética, respectivamente.

Ao Eng^o. Agr^o. Cláudio Segatelli e funcionários do campo experimental do Departamento de Genética, pelo auxílio na condução dos ensaios.

A Híbridos Especiais Colorado e Zeneca Sementes Ltda pela condução dos ensaios instalados em Guaira (SP) e Castro (PR).

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS	v
LISTA DE TABELAS	vii
LISTA DE APÊNDICES	ix
RESUMO	x
SUMMARY	xii
1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DE LITERATURA	3
2.1 Cenário fitopatológico da cultura do milho no Brasil nos anos 90	3
2.2 Etiologia e ciclo da ferrugem polysora do milho	4
2.3 Influência das variáveis ambientais nos componentes monocíclicos	8
2.3.1 Temperatura	11
2.3.2 Umidade	13
2.4 Progresso de doenças no campo	15
3 INFLUÊNCIA DA DURAÇÃO DO MOLHAMENTO FOLIAR E DA TEMPERATURA NO DESENVOLVIMENTO DA FERRUGEM DO MILHO CAUSADA POR <i>Puccinia polysora</i>	19
3.1 RESUMO	19
3.2 INTRODUÇÃO	20
3.3 MATERIAL E MÉTODOS	22
3.3.1 Produção de inóculo e inoculação	22
3.3.2 Avaliação do efeito da temperatura no desenvolvimento de <i>Puccinia polysora</i>	23

3.3.2.1	Análise dos dados e determinação dos componentes monocíclicos	24
3.3.3	Avaliação do efeito do molhamento foliar no desenvolvimento de <i>Puccinia polysora</i>	26
3.3.3.1	Análise dos dados e determinação dos componentes monocíclicos	26
3.3.4	Análise conjunta dos dados de temperatura e molhamento foliar	27
3.4	RESULTADOS E DISCUSSÃO	28
3.4.1	Efeito da temperatura no desenvolvimento de <i>Puccinia polysora</i>	28
3.4.2	Efeito do molhamento foliar no desenvolvimento de <i>Puccinia polysora</i>	32
3.4.3	Interação entre temperatura e molhamento foliar	35
4	CURVAS DE PROGRESSO DE FERRUGEM POLYSORA DO MILHO SOB DIFERENTES CONDIÇÕES DE AMBIENTE	40
4.1	RESUMO	40
4.2	INTRODUÇÃO	41
4.3	MATERIAL E MÉTODOS	43
4.3.1	Ensaio de campo	43
4.3.2	Análise do progresso da doença no tempo	45
4.3.3	Análise climática	46
4.4	RESULTADOS E DISCUSSÃO	49
5	CONCLUSÕES	60
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61
	APÊNDICES	77

LISTA DE FIGURAS

	Página
1 Escala diagramática de tamanho de pústulas (mm ²) (Bassanezi, 1995)	24
2 Período de incubação (a), período de latência (b) e severidade (c) da ferrugem polysora do milho em plantas submetidas a diferentes temperaturas. Média de três repetições e respectivo erro padrão (símbolos cheios - material A e símbolos vazios - material B)	30
3 Esporulação (urediniósporos/mm ² x 100) de <i>Puccinia polysora</i> em plantas de milho submetidas a diferentes temperaturas. Média de dez repetições e respectivo erro padrão (barras vazias - material A e barras cheias - material B). Médias seguidas de mesma letras não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade	32
4 Período de incubação (a), período de latência (b) e severidade (c) da ferrugem polysora do milho em plantas submetidas a diferentes períodos de molhamento e temperaturas (● - 20°C, ■ - 25°C e ▲ - 30°C). Média de três repetições e respectivo erro padrão (símbolos cheios - material A e símbolos vazios - material B)	34
5 Representação tridimensional da severidade da ferrugem polysora como uma função da temperatura (T) e do número de horas de molhamento (HM) descrita pela função $Y = ((B_1 / (1 + B_2 \exp(-B_3 HM))) (B_4 (((T - B_5)^{B_6}) ((B_7 - T)^{B_8}))))$, onde HM representa o número de horas de molhamento, B_1 a B_8 são parâmetros do modelo, T é a temperatura e Y , a severidade. Análise conjunta para os híbridos A e B	37
6 Relação entre temperatura (°C) e número de horas de molhamento indicando o nível de infecção da ferrugem polysora, expresso em porcentagem relativa ..	39
7 Escala diagramática para avaliação da severidade da ferrugem polysora (adaptado de Zadoks & Schein, 1979)	45

- 8 Curvas de progresso da severidade (%) da ferrugem polysora, temperaturas médias e precipitação pluviométrica (mm) e área sob a curva de progresso da doença (AUDPC) em Castro e Piracicaba em diferentes épocas de plantio na safra 95/96 50
- 9 Curvas de progresso da severidade (%) da ferrugem polysora, temperaturas médias e precipitação pluviométrica (mm) e área sob a curva de progresso da doença (AUDPC) em Castro, Piracicaba e Guaira em diferentes épocas de plantio na safra 96/97 51

LISTA DE TABELAS

	Página
<p>1 Coeficientes de determinação (R^2) e parâmetros (B_1 a B_5) da função beta generalizada [$Y=B_1 (((T-B_2)^{B_3}) ((B_4-T)^{B_5}))$], onde B_2 e B_4 representam, respectivamente, as temperaturas mínima e máxima para o desenvolvimento da doença, B_1, B_3 e B_5 são parâmetros da equação, T é a temperatura e Y, o componente monocíclico considerado] ajustada para as diferentes temperaturas</p>	29
<p>2 Coeficientes de determinação (R^2) e parâmetros (B_1 a B_3) do modelo logístico [$Y=B_1/(1+B_2 \exp(-B_3 X))$], onde Y representa a severidade, em porcentagem, B_1, a estabilização assintótica da curva, B_2 e B_3 são parâmetros do modelo relacionados, respectivamente, com inóculo inicial e taxa de infecção e X representa o tempo, expresso em horas após a inoculação] ajustados para severidade da ferrugem polysora nos diferentes períodos de molhamento em cada temperatura</p>	35
<p>3 Épocas de plantio de milho nas duas safras (95/96 e 96/97), para os diferentes locais (Piracicaba, Castro e Guaira)</p>	44
<p>4 Coeficientes de determinação (R^2) e parâmetros (B_1 a B_3) do modelo logístico [$Y=B_1/(1+B_2 \exp(-B_3 X))$], onde Y representa a severidade, em porcentagem, B_1, a estabilização assintótica da curva, B_2 e B_3 são parâmetros do modelo relacionados, respectivamente, com inóculo inicial e taxa de progresso da doença e X representa o tempo, expresso em dias após o primeiro plantio] ajustados para as curvas de progresso da severidade da ferrugem polysora em diferentes locais e épocas de plantio</p>	52
<p>5 Temperatura - T ($^{\circ}\text{C}$), umidade relativa - UR (%) e número de horas com umidade relativa acima de 90% ($\text{UR}>90\%$). Médias para os períodos de avaliação da ferrugem polysora em diferentes locais e épocas de plantio</p>	54

6 Coeficientes de Pearson e significância para as relações entre AUDPC e variáveis climáticas médias no período de duração das avaliações e para as relações entre taxa de progresso da doença, entre duas avaliações consecutivas, e variáveis climáticas médias de 7 e 14 dias antes (análise conjunta de todos locais, nas duas safras agrícolas) 56

LISTA DE APÊNDICES

	Página
1 Curvas de progresso da ferrugem polysora medida com escala de notas, nos locais Castro (a) e Piracicaba (b) em diferentes épocas de plantio na safra 95/96	78
2 Curvas de progresso da ferrugem polysora medida com escala de notas, nos locais Castro (a), Guáira (b) e Piracicaba (c) em diferentes épocas de plantio na safra 96/97	79

INFLUÊNCIA DE VARIÁVEIS CLIMÁTICAS NO DESENVOLVIMENTO DA FERRUGEM POLYSORA NA CULTURA DO MILHO

Autora : CLÁUDIA VIEIRA GODOY

Orientadora: PROF^a. Dr^a. LILIAN AMORIM

RESUMO

Com o objetivo de avaliar o efeito de variáveis ambientais no desenvolvimento da ferrugem polysora, causada pelo fungo *Puccinia polysora*, na cultura do milho, foram realizados ensaios em condições controladas, em câmaras de crescimento, e no campo.

Em condições controladas, plantas de milho foram inoculadas com suspensão de esporos de *P. polysora* e incubadas em câmaras de crescimento para avaliar a influência da temperatura (5-35°C) e da duração do período de molhamento (2-24 horas) nos componentes monocíclicos período de incubação, período de latência, esporulação e na severidade da doença, em dois híbridos de milho. A função beta generalizada descreveu as variações dos períodos de incubação e latência e da severidade em função da temperatura, sendo a temperatura ótima para o desenvolvimento da doença, estimada pelo modelo, 23°C. Também foram observados sintomas a 10, 15, 20 e 30°C. Temperaturas abaixo da ótima desfavoreceram o desenvolvimento da doença, prolongando o período de incubação (28 dias a 10°C e 14 dias a 15°C) e latência (24 dias a 15°C) e proporcionando uma menor esporulação.

A severidade da doença aumentou com o aumento da duração do período de molhamento de 2 a 24 horas. Os períodos de incubação e latência não foram influenciados pelos diferentes períodos de molhamento nas temperaturas 20, 25 e 30°C, ficando sempre entre 6-9 dias (incubação) e 8-12 dias (latência). O modelo logístico descreveu as variações da severidade em função do período de molhamento. Com a multiplicação das funções (beta generalizada e logística) foi obtida uma superfície de

resposta da severidade em função da temperatura e do período de molhamento ($R^2=0,94$). As temperaturas mínima e máxima, estimadas pela superfície, para o desenvolvimento da doença foram de 9,9 e 33,3°C, respectivamente.

Em condições de campo, foi monitorado o desenvolvimento da ferrugem polysora em plantios consecutivos realizados entre outubro e maio em diferentes locais (Castro/PR, Piracicaba/SP e Guaira/SP), em duas safras agrícolas (95/96 e 96/97). O modelo logístico descreveu o progresso da doença e componentes das curvas de progresso da ferrugem (severidade máxima, área sob a curva de progresso da doença - AUDPC - e taxa de progresso da doença entre avaliações) foram utilizados para comparar as epidemias nos diferentes locais e épocas e relacionados com variáveis climáticas coletadas durante os ensaios. As funções obtidas nos ensaios em condições controladas foram testadas para verificar sua capacidade de explicar o desenvolvimento da doença em condições de campo. A severidade da doença atingiu níveis elevados (superiores a 30%) em Piracicaba e Guaira, nos plantios realizados entre dezembro e fevereiro, e foi inexpressiva nos plantios tardios. Em Castro, em todos plantios, a severidade da doença foi baixa (menor que 0,6%). A taxa de progresso da doença, entre avaliações, apresentou correlações positivas ($p<0,05$) com a temperatura média e com a função beta generalizada obtida nos ensaios realizados em câmaras de crescimento para a variável temperatura e correlações negativas com períodos de umidade relativa maior que 90% e com a função logística obtida nos ensaios realizados em câmaras de crescimento para a variável horas de molhamento. A AUDPC foi negativamente relacionada ao modelo de favorabilidade climática desenvolvido em função do molhamento.

O aumento da importância da ferrugem polysora parece não estar associado somente ao acúmulo de inóculo proporcionado pelo plantio safrinha. Neste trabalho, observou-se que o clima apresenta um papel importante no desenvolvimento das epidemias dessa doença, pois mesmo na presença de inóculo, proveniente de plantios anteriores, não foram observadas epidemias em todas as épocas de cultivo.

INFLUENCE OF WEATHER VARIABLES ON THE DEVELOPMENT OF SOUTHERN CORN RUST

Author : CLÁUDIA VIEIRA GODOY

Adviser: PROF^a. Dr^a. LILIAN AMORIM

SUMMARY

In order to assess the effect of weather variables on the development of southern corn rust, caused by the fungus *Puccinia polysora*, on maize crop, trials were carried out under controlled environment, on growth chambers, and in the field.

Maize plants were inoculated with uredospore suspension of *P. polysora* and placed to growth chambers to assess the influence of temperature (5-35°C) and leaf wetness duration (2-24 hours) on the monocyclic components of the disease (incubation period, latent period and esporulation) and on disease severity, in two maize hybrids. The generalized beta function described the changes of incubation period, latent period and severity as a function of temperature. The optimum temperature estimated for the development of disease was 23°C. Symptoms were also observed at 10, 15, 20 and 30°C. Temperatures below the optimum increased the incubation (28 days at 10°C and 14 days at 15°C) and latent period (24 days at 15°C). Sporulation was smaller under 15°C.

Disease severity increased with increasing periods of leaf wetness from 2 to 24 hours. The latent and incubation periods were not influenced by the different wetness periods at temperatures of 20, 25 and 30°C, remaining between 6-9 days (incubation period) and 8-12 days (latent period). The logistic model described disease severity as a function of wetness period. With the combination of the functions (generalized beta and logistic) a response surface of disease severity as a function of temperature and leaf

wetness was obtained ($R^2=0,94$). The minimum and maximum temperatures estimated by the surface to the development of the disease were 9.9 and 33.3°C, respectively.

In field trials, the development of southern corn rust was monitored in plantings carried out between October and May in different locations (Castro/PR, Piracicaba/SP and Guaira/SP), in two growing seasons (95/96 e 96/97). The logistic model described the disease progress. The components of the curves (maximum severity, area under disease progress curve - AUDPC - and rate of disease increase between assessments) were utilized for comparison of the epidemics on different locations and time and related with weather variables recorded during the trials. The functions determined in the controlled conditions were tested to verify their capacity of explain the development of disease under field conditions. Disease severity was high (severity higher than 30%) in Piracicaba and Guaira, in plantings realized between December and February, and was inexpressive in later plantings. In Castro, in all trials, disease severity was low (lower than 0,6%). The rate of disease increase, between assessments, showed positive correlation ($p<0,05$) with mean daily temperature and with the generalized beta function determined in controlled conditions to temperature and negative correlation with periods of relative humidity over 90% and with the logistic function determined in controlled conditions to leaf wetness. The AUDPC was negatively related to the model of weather favorability in function of leaf wetness.

The increased importance of southern rust it is not only associated with the high amount of inoculum provided by successive plantings. In this work it was observed that the weather represents an important issue on epidemics development, because even in the presence of inoculum coming from previous plantings, epidemics were not observed in all trials.

1 INTRODUÇÃO

O milho (*Zea mays* L.) exibe uma grande diversidade de formas não encontrada em outras plantas cultivadas, que lhe permite sobreviver sob uma ampla variedade de condições de ambiente (Mangelsdorf, 1974). Em razão disso, sempre foi considerado uma planta rústica, capaz de suportar vários tipos de estresse ambiental. Até 1970, o melhoramento do milho apresentou como principal objetivo o incremento de sua capacidade produtiva com pouca ou nenhuma atenção destinada ao estudo de resistência genética a doenças. Em 1970, epidemias de *Bipolaris maydis* (Nisikado) Shoemaker (sin. *Helminthosporium maydis* Nisikado & Miyake), raça T, patógeno altamente destrutivo em plantas de milho contendo citoplasma Texas para esterilidade masculina, provocaram danos significativos, principalmente para empresas produtoras de sementes que usavam esta fonte de esterilidade em seu processo produtivo (Pereira, 1995). A partir dessa ocorrência, pesquisas envolvendo resistência de milho a doenças passaram a ser realizadas por empresas públicas e privadas (Ferreira, 1999). No Brasil, os híbridos cultivados nas décadas de 70 e 80, apesar de não apresentar resistência completa às doenças, apresentavam resistência em nível suficiente para evitar danos. Na década de 90, no entanto, a situação mudou.

A área total da cultura do milho no Brasil tem-se mantido constante nos últimos 10 anos, ao redor de 14 milhões de hectares (Melo Filho & Richetti, 1997). No entanto, modificaram-se nesse período, as regiões e épocas de plantio. A área ocupada pela cultura na região Centro-oeste aumentou significativamente e o plantio tardio (fevereiro a abril), conhecido como “safrinha” também mostrou expressivo avanço (Faedo, 1999). A sucessão de plantios na safra de verão com os plantios safrinha proporcionam a presença da cultura no campo durante o ano todo em certas regiões e esta permanência tem sido

apontada como causa do incremento da severidade de doenças fúngicas na última década (Fantin et al., 1999). Doenças foliares como as causadas pelos patógenos *Puccinia polysora* Underw., *Physopella zae* (Mains) Cummins & Ramachar e *Phaeosphaeria maydis* (Henn.) Rane, Payak & Renfro passaram a ocorrer com severidade bastante intensa. Outra causa que contribuiu para o aumento da importância dessas doenças nos anos 90 foi o plantio de cultivares desenvolvidos em regiões diferentes daquelas em que estavam sendo cultivados, ou seja, desenvolvidos na ausência de possíveis patógenos importantes nessa nova condição, provocando perdas de genes de resistência (erosão da resistência) (Pereira, 1995).

A ferrugem causada por *Puccinia polysora* tem se destacado como uma das mais importantes doenças foliares do milho nos últimos anos no Brasil, em função dos danos causados, sendo relatadas reduções na produção de até 56% em híbridos suscetíveis (Rezende et al., 1994). A resistência varietal constitui-se ainda hoje na principal medida de controle da doença. No entanto, para a evolução segura do cultivo do milho, do ponto de vista fitossanitário, é fundamental o conhecimento dos efeitos de fatores do ambiente no desenvolvimento desta doença. A quantificação do efeito de variáveis ambientais no crescimento da doença permite a delimitação de áreas de cultivo favoráveis a epidemias e pode nortear o plantio de híbridos com diferentes níveis de resistência. Para alcançar este objetivo, no entanto, são necessários estudos em ambiente controlado, posteriormente validados em condições naturais de epidemias, no campo de cultivo.

O objetivo deste trabalho foi determinar a influência de variáveis climáticas (temperatura e molhamento) na infecção e no desenvolvimento de *P. polysora*, por meio de estudos realizados sob condições controladas em câmaras de crescimento, e estudar o progresso da doença em plantios consecutivos, realizados em diferentes épocas e locais, procurando correlacionar a severidade da doença com variáveis climáticas monitoradas em estações meteorológicas padrões.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Cenário fitopatológico da cultura do milho no Brasil nos anos 90

A época de plantio do milho no Brasil sofreu importante mudança nas Regiões Sul, Sudeste e Centro-oeste a partir de 1990. À semeadura realizada entre setembro e novembro, conhecida por plantio de verão, adicionou-se uma nova época, realizada a partir de janeiro, conhecida por safrinha. Esta denominação foi dada, originalmente, pela menor produtividade da cultura nesta época de semeadura. Na década de 90, a área ocupada pela cultura de verão diminuiu, mas esta diminuição foi compensada pela área ocupada no plantio de safrinha (Tsunechiro, 1998). Em 1998, o plantio de milho safrinha representou 20% da área da cultura, com expressivas porcentagens nas Regiões Sudeste, Sul e Centro-oeste e 17% da produção de grãos (Milho primeira safra, 1998). Com sistemas de cultivo apropriados, as produtividades médias obtidas nas duas épocas foram muito próximas em 1998: 2.741 kg/ha no plantio de verão e 2.399 kg/ha no plantio de safrinha (Milho primeira safra, 1998).

Simultaneamente às alterações na época de cultivo, a cultura do milho nos anos 90 sofreu um revés sanitário nas principais regiões produtoras, provocado por um singular aumento na frequência e na severidade de doenças foliares, com conseqüente redução na qualidade e quantidade de grãos (Pinto et al., 1997). Até o final da década passada havia um senso comum de que as doenças do milho não se constituíam em problema nas principais áreas de cultivo. Esta idéia tinha fundamento científico, como atestam Kitajima & Nazareno (1985) após intenso levantamento de viroses e mollicutes no Paraná: "...as inspeções demonstraram a presença do vírus da risca do milho, do mosaico da cana-de-açúcar e do espiroplasma do enfezamento em níveis negligíveis,

sendo assim irrelevantes do ponto de vista fitossanitário.” Levantamentos de doenças fúngicas também mostravam o mesmo cenário, com incidências sempre inferiores a 10% de plantas com ferrugem, carvão e helminthosporiose, mesmo ao final do ciclo da cultura (Esteves, 1984). Essas doenças eram, na verdade, de ocorrência esporádica, não requerendo maiores cuidados (Heidrick Sobrinho & Hermes, 1981).

Nos anos 90, o quadro fitopatológico na cultura do milho mudou. Danos de 47% devido ao mosaico comum (Waquil et al., 1996) e de 50 a 100% devido ao enfezamento (Massola Júnior, 1998; Oliveira et al., 1998), relatados recentemente na literatura nacional, refletem bem esta mudança. O significativo aumento na intensidade de ferrugens, mancha de *Phaeosphaeria*, enfezamento e viroses (Dudienas et al., 1997), com incidências de até 100%, pode ser atribuído a uma série de razões das quais destacam-se duas mais importantes: (i) o aumento do inóculo nos campos de cultivo devido ao incremento na área da semeadura na safrinha; (ii) o aumento no número e cultivares comerciais com resistência insuficiente.

2.2 Etiologia e ciclo da ferrugem polysora do milho

Três diferentes ferrugens incidem na cultura do milho sendo a importância de cada uma delas associada com as condições climáticas e com a natureza genética do hospedeiro. A ferrugem comum, causada por *Puccinia sorghi* Schw., é a menos severa sendo bastante disseminada, fato que possibilitou nos programas de melhoramento genético seleção adequada para resistência. Os danos econômicos à cultura não são muitos significativos devido ao bom nível de resistência apresentado pela maioria dos híbridos comercializados (Pereira, 1995). Sua ocorrência é mais freqüente em regiões de temperaturas amenas. A ferrugem tropical, causada por *Physopella zae* (Mains) Cummins & Ramachar é a mais recente das ferrugens, sendo constatada pela primeira vez no Estado do Espírito Santo em 1976. Nos últimos anos têm-se tornado bastante

importante principalmente nas Regiões Centro-oeste e Sudeste, devido às condições favoráveis associadas ao freqüente plantio de híbridos suscetíveis (Pereira, 1997).

A ferrugem polysora, causada por *Puccinia polysora* Underw., é a mais agressiva e destrutiva das três, sendo relatada em regiões tropicais e subtropicais (Schall et al., 1983). Os sintomas característicos dessa doença são pústulas pequenas, circulares a elípticas que podem ocorrer em ambas as faces do limbo e da bainha foliar, nas brácteas das espigas, e em condições de alta severidade, no pendão. Os urediniósporos e as pústulas apresentam coloração variável de amarelo a dourado. Em fases mais avançadas surgem pústulas marrom-escuras, devido à formação de teliósporos. Os urediniósporos apresentam forma elipsoidal a ovóide, medindo 20-29 x 29-40 µm e são equinulados, com 4 ou 5 poros equatoriais. Os teliósporos são elipsóides a oblongos, medindo 18-27 x 29-41 µm, com as duas extremidades arredondadas (Shurtleff, 1980; Pereira, 1997; White, 1999).

Teliósporos de *P. polysora* são de ocorrência rara e não há relatos de germinação, não apresentando importância no ciclo da doença. Os urediniósporos são responsáveis pelo ciclo primário e secundário da doença sendo sua disseminação promovida por correntes de ar ou mecanismos de agitação, normalmente causados por vento ou chuva (Schurtleff, 1980; White, 1999). Por ser um patógeno biotrófico, a sucessão de cultivos numa mesma área, ocasiona aumento na quantidade de inóculo, favorecendo a ocorrência de epidemias. Apenas esses dois estádios (uredial e telial) são conhecidos para essa ferrugem, não sendo relatados hospedeiros alternativos. A ferrugem polysora também causa doença em espécies de *Erianthus*, *Euchlaena* e *Tripsacum* (Melching, 1975).

Os danos decorrem principalmente da destruição de tecido foliar, resultando na dessecação prematura de tecido sendo dependentes da época de incidência na cultura. Assim, quando a doença incide nas fases iniciais de desenvolvimento da cultura e as condições climáticas são favoráveis, a redução na produção é significativa. Por outro lado, quando incide na fase final de desenvolvimento, praticamente não afeta a produção (Fernandes & Oliveira, 1997). Em condições severas a doença pode acarretar inclusive quebraimento do colmo (Rezende et al., 1994). A redução da produção também varia de

acordo com o material genético utilizado. Rodriguez-Ardon et al. (1980) avaliaram cruzamentos entre linhagens isogênicas e encontraram reduções médias na produtividade de até 45%. Melching (1975) determinou, em ensaios realizados em casa-de-vegetação com os materiais Pioneer 3369A e DeKalb XL-43, reduções médias da produção de 53 e 46%, respectivamente. Em condições de campo, esse mesmo autor encontrou uma relação linear negativa entre a severidade final de *P. polysora* e a produção da variedade Pioneer 3369A, sendo a redução na produção de 38 a 49 % para plantas inoculadas 20 dias após a emergência e de 23 a 38 % para plantas inoculadas 50 dias após a emergência. Raid et al. (1988) observaram reduções de produtividade causadas por *P. polysora* de 18 e 39% em ensaios de campo na Pennsylvania e em Maryland, respectivamente.

Na regiões Centro-oeste e Sudeste do Brasil essa ferrugem ocorre durante todo o ano agrícola, sendo mais importante em plantios realizados entre a segunda quinzena de novembro e janeiro. Na região Sul, essa doença é observada nos plantios realizados no verão, sem no entanto causar danos severos (Pereira, 1997). Temperaturas elevadas (27°C) e alta umidade relativa favorecem o desenvolvimento da doença (Shurtleff, 1980; White, 1999).

As principais medidas de controle são a utilização de cultivares resistentes, escolha da época e local de plantio, rotação de culturas e aplicação de fungicidas. O método mais eficiente e mais utilizado é o uso de híbridos ou variedades com níveis satisfatórios de resistência ao patógeno. Resistência completa, condicionada por gene dominante é muito efetiva para evitar danos, uma vez que elimina a produção de inóculo secundário (Melching, 1975). Embora genótipos com altos níveis de resistência sejam conhecidos, a existência de raças de *P. polysora* limita seu uso (Ullstrup, 1965; Futrell et al., 1975; Shurtleff, 1980; Zummo, 1988). A resistência horizontal, capaz de reduzir a taxa de desenvolvimento da doença, reduzindo o número de sítios de infecção, tamanho de pústulas e aumentando o período latente, sem exercer pressão de seleção sobre a população do patógeno, também tem sido explorada para o controle desta ferrugem (Scott, 1989). A escolha do híbrido a ser utilizado deve estar associada com o local e

época de plantio, que devem ser desfavoráveis ao crescimento da doença. Desta forma, locais com temperaturas amenas e distantes de fontes de inóculo são os mais adequados.

A continuidade de inóculo entre estações de cultivo é comum em culturas tropicais devido, principalmente, à inexistência de incisão fria entre estações (Bergamin Filho & Amorim, 1996). No entanto, uma série de práticas de sanitização, normalmente executada em lavouras anuais como a sucessão e a rotação de culturas, por exemplo, é suficiente para manter o inóculo em níveis baixos e garantir boa produtividade (Reis & Forcelini, 1995). De modo geral, epidemias de grandes proporções só ocorrem nas regiões tropicais e subtropicais quando o inóculo dentro das plantações ou nas suas proximidades está anormal e consideravelmente elevado (Putter, 1980; Bergamin Filho & Amorim, 1996). Vários exemplos de epidemias severas associadas a inóculo elevado são citados na literatura, tanto em plantas perenes [mal-das-folhas da seringueira (Bergamin Filho, 1982)] como em anuais [míldio do pepino (Rotem et al., 1978), helmintosporiose do arroz (Padmanabhan, 1973)]. A continuidade da cultura do milho durante praticamente todo o ano (conseqüência do plantio safrinha) tem sido favorável à perpetuação do inóculo no campo, levando a epidemias de doenças foliares. Nas ilhas Maurício, o plantio seqüencial de milho foi considerado uma das principais causas da ocorrência de epidemias do vírus da risca do milho ("maize streak virus") (Autrey & Ricaud, 1983). Nos Estados Unidos, epidemias de *P. polysora* relatadas em 1972, 1973 e 1974 no vale do rio Mississipi foram associadas principalmente ao aumento do plantio seqüencial de milho em duas safras, sendo o primeiro realizado em fevereiro e colhido em junho e o segundo realizado no final de junho e colhido em outubro. Outro fator associado a essas epidemias foi o limitado número de germoplasma utilizado nos plantios, reduzindo a diversidade genética da cultura do milho e tornando-a geneticamente vulnerável a *P. polysora* (Futrell, 1975).

O controle químico é eficiente no controle da doença, no entanto só é economicamente viável em campos de produção de sementes (Ringer & Grybauskas, 1995; Pereira, 1997) e vantajoso apenas quando a doença ocorre nas fases iniciais de desenvolvimento das plantas, colocando em risco a produção (Fernandes & Oliveira,

1997). Os produtos Plantvax (oxycarboxin), Sicarol (pyracarbolid), Trimanzone, Calixin-M (tridemorph), Sapxin e Saprool (triforine) mostraram-se eficientes no controle preventivo da ferrugem em ensaios em casa-de-vegetação e campo (Yeh, 1986). Destes, Plantvax e Sicarol também apresentaram efeito curativo e erradicante, inibindo o desenvolvimento de pústulas e/ou matando os urediniósporos nas lesões. Em estudos de avaliações de danos, Rezende et al. (1994) utilizaram os fungicidas Mancozeb (1360 g ia/ha) e Propiconazole (75 g ia/ha), aos 42 e 52 dias após o plantio, para controlar a ferrugem polysora.

2.3 Influência das variáveis ambientais nos componentes monocíclicos

O desenvolvimento de doenças em plantas cultivadas é resultante da interação entre hospedeiro, patógeno e ambiente e também pela ação do homem, cuja interferência ocorre de acordo com o manejo empregado na cultura (Zadoks & Schein, 1979; Bedendo, 1995). Para doenças de parte aérea, o fator ambiental funciona como o regulador da velocidade da epidemia quando patógeno virulento e hospedeiro suscetível encontram-se presentes (Sutton, 1988). As condições ambientais podem determinar o grau de predisposição do hospedeiro, influenciando desde o estabelecimento da doença numa cultura até o desencadeamento da epidemia. Por outro lado, esses fatores também podem ter efeito direto ou indireto sobre o patógeno, favorecendo ou desfavorecendo sua sobrevivência e desenvolvimento. A ação direta do ambiente sobre o patógeno é exercida de diversas formas, podendo interferir nos processos de sobrevivência, disseminação, infecção, colonização e reprodução. A ação indireta pode causar, por exemplo, alteração de populações ou atividades microbianas que podem ter uma relação sinérgica ou antagônica com o agente patogênico. Finalmente, a interação hospedeiro x patógeno pode sofrer ação das condições ambientais, podendo resultar num maior ou menor grau de severidade da doença (Bedendo, 1995).

Entre as variáveis meteorológicas que mais afetam o desenvolvimento de doenças estão a temperatura e a umidade (umidade relativa do ar, orvalho e chuva) (Sutton, 1988; Vale & Zambolim, 1996). O conhecimento dos efeitos da interação entre as variáveis climáticas e as diferentes fases do ciclo da doença pode permitir a previsão com maior efetividade da ocorrência de epidemias. Melhoristas de plantas selecionam materiais genéticos com resistência a uma doença em um ambiente, mas essa seleção pode resultar em resistência não efetiva em um outro ambiente (Arama, 1993). A compreensão do modo pelo qual o clima afeta determinada doença pode permitir melhorar os métodos de seleção em programas de melhoramento para resistência, além da elaboração de sistemas seguros de previsão de epidemias de doenças (Butler et al., 1994).

A avaliação do efeito do molhamento e da temperatura no desenvolvimento de doenças foliares pode ser feita no monociclo (Bacchi, 1993; Butler et al., 1994; Martins, 1994; Dalla Pria, 1997; Bassanezi et al., 1998; Carneiro, 1998), que representa os eventos compreendidos dentro de um único ciclo de infecção, ou seja, os processos que ocorrem entre a inoculação e a reprodução do patógeno. A superposição de diversos ciclos de infecção (policiclo) determina o progresso da doença, estabelecendo-se a epidemia (Bergamin Filho, 1995a). Os componentes monocíclicos, por representarem os elos da cadeia de infecção, são tão influenciados pelas variáveis umidade e temperatura quanto a epidemia como um todo, justificando, assim, a utilização desses componentes na avaliação da interação ambiente-patógeno-hospedeiro (Bergamin Filho & Amorim, 1996).

Os componentes monocíclicos mais utilizados nos estudos epidemiológicos, descritos por Parlevliet (1979) são:

Período de incubação: período de tempo compreendido entre a inoculação e o aparecimento de sintomas;

Período latente: período de tempo compreendido entre a inoculação e a produção de esporos (reprodução do inóculo);

Frequência de infecção: número de lesões produzidas por unidade de área, a partir de uma concentração conhecida de inóculo;

Esporulação: número de esporos produzidos por unidade de área de tecido afetado e/ou por unidade de tempo;

Período infeccioso: tempo no qual as lesões permanecem esporulantes.

A quantificação dos componentes período de incubação e período latente tem sido feita, de maneira prática, considerando-se o período de tempo entre a inoculação e o aparecimento de 50% dos sintomas ou lesões esporulantes, respectivamente (Parlevliet, 1975).

Estudos da ocorrência de epidemias em condições de campo apresentam limitações para isolar o efeito de fatores ambientais específicos em cada componente monocíclico, uma vez que os fatores meteorológicos são inter-relacionados e agem simultaneamente sobre o hospedeiro e o patógeno. Além disso, os eventos do monociclo não são sincronizados no campo, o que impossibilita sua quantificação. Para conhecer o efeito de variáveis ambientais isoladamente em cada elo da cadeia de infecção são necessários experimentos em condições controladas, normalmente realizados em câmaras de crescimento de plantas (Colhoun, 1973; Aust & Kranz, 1988). No entanto, os resultados devem ser confirmados em ensaios de campo, sendo a situação ideal, uma combinação desses dois métodos experimentais (campo/ câmara de crescimento) uma vez que experimentos em condições controladas indicam o que pode ocorrer, mas não necessariamente o que ocorre no campo.

Ensaio em câmaras de crescimento fornecem dados específicos para o desenvolvimento de modelos que simulam a ocorrência da doença (Kranz & Hau, 1980), embora alguns processos do ciclo de relação patógeno-hospedeiro, como dispersão e sobrevivência de esporos dificilmente sejam quantificados nesse tipo de ensaio (Rotem, 1988).

2.3.1 Temperatura

A temperatura é sem dúvida um dos fatores mais importantes que influenciam a ocorrência e o desenvolvimento de doenças (Colhoun, 1973). No entanto, para a maioria dos patógenos presentes em regiões tropicais e subtropicais ela possui efeito regulatório, modulando o progresso da doença, uma vez que as temperaturas limites aos fitopatógenos raramente ocorrem nos trópicos. Os limites mínimos e máximos para o desenvolvimento da doença usualmente não erradicam o patógeno, mas apenas inibem o desenvolvimento de epidemias, a menos que esses valores persistam por períodos prolongados (Rotem, 1978; Vale & Zambolim, 1996).

Para diferentes patossistemas, tem-se observado uma grande influência da temperatura nos períodos de incubação e latência, na frequência de infecção, tamanho de lesões e na severidade (Rotem, 1978; Rotem et al., 1978). Temperaturas abaixo da ótima reduzem a taxa de desenvolvimento de epidemias pela redução de novos ciclos de infecção (aumento do período de latência e incubação) (Colhoun, 1973). Esse efeito é especialmente importante para patógenos biotróficos, como os causadores de ferrugens, míldios e oídios, que iniciam sua multiplicação, a cada nova estação de cultivo, a partir de pequenos focos.

São numerosas, na literatura, as descrições de experimentos delineados para avaliar o efeito da temperatura nos diferentes elos da cadeia de infecção para os mais diversos patossistemas (Alderman & Lacy, 1983; Lalancette et al., 1988; Carisse & Kushalappa, 1990; Thakur et al., 1991; Evans et al., 1992; Jacome & Schuh, 1992; Pedersen & Morral, 1994; Broome et al., 1995; Webb & Nutter, 1997; Bassanezi et al., 1998; Godoy et al., 1999). De modo geral, estes experimentos consistem de inoculações de uma cultivar suscetível com um isolado virulento e da distribuição das plantas inoculadas em câmaras de crescimento de plantas com temperatura controlada. As plantas inoculadas são mantidas nessas câmaras sob temperatura constante até o aparecimento de lesões esporulantes. Os resultados desses experimentos são frequentemente expressos na forma gráfica, onde a variável independente é a temperatura

e a variável dependente, o componente monocíclico avaliado. Quando as plantas são submetidas a uma ampla gama de temperaturas, desde o limite mínimo até o máximo, é possível descrever a influência da temperatura no componente monocíclico por meio de modelos matemáticos, que permitem a interpolação dos dados para temperaturas não testadas, desde que se encontrem dentro do intervalo estudado (Hau, 1988). Modelos polinomiais são freqüentemente utilizados em função da flexibilidade das curvas dada pelo grau do polinômio. Essas funções são matematicamente simples mas, no entanto, têm pouco significado biológico sendo seu ajuste limitado pelo grau do polinômio utilizado. Um modelo específico, utilizado nesse tipo de experimento, é a função beta generalizada, descrita como $Y=B_1 (((T-B_2)^{B_3}) ((B_4-T)^{B_5}))$, onde as variáveis Y e T representam, respectivamente, o componente monocíclico avaliado e a temperatura e B_1 a B_5 são parâmetros da equação (Hau & Kranz, 1990). Segundo essa função, B_2 e B_4 representam, respectivamente, as temperaturas mínima e máxima do processo biológico em consideração e B_3 e B_5 são parâmetros de forma da curva. Esta função apresenta formato de sino, típico de resposta de eventos biológicos a variações de temperatura. A função beta, similar à beta generalizada, também tem sido utilizada para descrever o efeito da temperatura em taxas de infecção (Vallavieille-Pope et al., 1995), com a desvantagem de os valores de temperatura mínima e máxima não serem estimados pelo modelo, mas fixados pelo usuário.

O efeito da temperatura em isolados de *P. polysora* foi avaliado por Melching (1975). Em ensaios conduzidos em placas de Petri, este autor observou que a germinação de *P. polysora* foi reduzida drasticamente abaixo de 13°C e acima de 30°C e poucos esporos (0,1%) germinaram a 4,5 °C e a 34 °C. Em ensaios para determinar a influência da temperatura na penetração e estabelecimento do patógeno, esse mesmo autor observou um decréscimo na infecção quando utilizou temperaturas superiores a 29°C e inferiores a 23°C, não havendo formação de pústulas a 7 e 31°C. O período de incubação variou entre 7 e 9 dias para temperaturas entre 24 e 26°C. Hollier & King (1985) obtiveram como limites inferior e superior para o desenvolvimento da doença as temperaturas de 12 e 32°C, respectivamente.

2.3.2 Umidade

A água é essencial para o crescimento e desenvolvimento de plantas e patógenos (Zentmyer & Bald, 1977). A água, na forma de chuva, orvalho ou irrigação (aspersão ou sulco), altera a umidade do ar e do solo, favorecendo ou prejudicando as atividades de fungos, bactérias e nematóides (Bedendo, 1995). A umidade é indispensável para a germinação de esporos fúngicos e para a posterior penetração do tubo germinativo no hospedeiro (Yarwood, 1956; Agrios, 1997) e desempenha importante papel na esporulação e disseminação de patógenos (Colhoun, 1973; Agrios 1997). Estudos sobre o efeito da umidade na infecção indicam que a maioria dos patógenos, exceto os agentes causais de oídios, requer água livre ou umidade relativa elevada na superfície foliar para que a infecção seja bem sucedida, sendo a variável-chave que determina ou não a ocorrência da doença (Jones, 1986; Sutton, 1988; Huber & Gillespie, 1992; Vale & Zambolim, 1996).

A duração do período de molhamento sobre a superfície foliar, necessária para que ocorra a infecção, bem como a temperatura, variam entre os diferentes patógenos. De modo geral, organismos biotróficos conseguem infectar seus hospedeiros em períodos de molhamento relativamente curtos (Sutton, 1988). Por exemplo, esporos de *Peronospora destructor* infectam folhas de cebola em 3 horas de molhamento a 6-22°C (Hildebrand & Sutton, 1982). Urediniósporos de *Puccinia recondita* infectam folhas de trigo em 3-4 horas, enquanto que esporos de *Puccinia striiformis* infectam trigo em 6-8 horas de molhamento sob condições ótimas de temperatura (Wiese, 1987). Para a ferrugem do pessegueiro (*Tranzschelia discolor*), foi observada infecção após um período mínimo de quatro horas de molhamento foliar (Martins, 1999). Patógenos hemibiotróficos e necrotróficos usualmente requerem períodos de molhamento moderados ou longos para infecção (Sutton, 1988). Infecções moderadas de folhas de macieira por ascósporos de *Venturia inaequalis* se iniciam entre 12-14 horas de molhamento no intervalo de temperatura de 15-24°C (MacHardy, 1979). Esporos de *Alternaria dauci* necessitam de 10-14 horas de molhamento a temperaturas de 15-25°C, e

aproximadamente 35 horas a 10°C para causar infecção moderada em folhas de cenoura (Langenberg et al., 1977). Infecções moderadas de *Botrytis squamosa* em folhas de cebola se iniciam após 9 horas de molhamento a 15-21°C e de forma severa após molhamento superior a 15 horas nesse mesmo intervalo de temperatura (Sutton et al., 1983).

Para *P. polysora*, Hollier & King (1985) observaram que a umidade foi sempre necessária, sendo observada infecção após um período de 4 horas de molhamento e um aumento da eficiência de infecção com o aumento do número de horas de molhamento.

Considerando que os períodos diários de umidade não são sempre contínuos e podem ser interrompidos por minutos ou horas, Sutton (1988) concluiu que a habilidade dos patógenos em permanecer infectivos durante os períodos secos, pode ser função do estágio de infecção quando ocorre interrupção no período de molhamento, dos potenciais de água na atmosfera durante o período seco, e da radiação, entre outras variáveis. Este aspecto pode complicar a previsão de infecções, e muitas vezes justifica investigações em campo.

Embora a chuva e o orvalho sejam importantes fontes de umidade necessárias para germinação e penetração, Melching (1975) ressalta que chuvas intensas podem retardar o desenvolvimento de ferrugens pela transferência de uma grande quantidade de urediniosporos das pústulas nas folhas para o solo. Tais esporos rapidamente perdem a viabilidade (no caso de *P. polysora*) e são efetivamente removidos de tecidos infectados.

A umidade influencia os seguintes componentes monocíclicos: frequência de infecção, esporulação e período infeccioso (Rotem, 1978; Rotem et al., 1978). O tempo de incubação e o período latente são influenciados principalmente pela temperatura e normalmente independem do período de molhamento na ocasião da infecção (Friesland & Schrödter, 1988; Carneiro, 1998).

Quando a duração do período de molhamento aumenta, ocorre, independentemente da temperatura, um aumento na porcentagem de infecção bem sucedida no hospedeiro (Sutton, 1988). A resposta da duração do período de molhamento na severidade normalmente é descrita por modelos não-lineares que

assumem as premissas básicas de que a severidade aumenta com a duração do período de molhamento e tende a um limite superior quando o período de molhamento é prolongado. Modelos de resposta da severidade em função do período de molhamento são encontrados na literatura para diversos patossistemas (Alderman & Lacy, 1983; Lalancette et al., 1988; Carisse & Kushalappa, 1990; Thakur et al., 1991; Evans et al., 1992; Jacome & Schuh, 1992; Pedersen & Morral, 1994; Broome et al., 1995; Duthie, 1997; Webb & Nutter, 1997).

2.4 Progresso de doenças no campo

A quantificação da doença ao longo do tempo resulta na curva de progresso da doença, que é a melhor representação de uma epidemia. A análise de epidemias através de curvas de progresso da doença constitui-se apenas num segmento de uma especialidade mais ampla, conhecida como análise da curva de crescimento, sendo crescimento definido como uma mudança de magnitude de qualquer característica mensurável, que neste contexto é a doença. Modelos matemáticos de crescimento são capazes de resumir, na forma de expressões matemáticas relativamente simples, a relação existente entre doença e tempo. A capacidade de permitir comparações já se constitui numa justificativa suficiente para o estudo de curvas de progresso de doenças e para o desenvolvimento de expressões matemáticas que as descrevam. Uma outra função dos modelos matemáticos de curvas de progresso da doença é o melhor entendimento do processo epidêmico (Campbell & Madden, 1990; Bergamin Filho, 1995b).

A partir das curvas de progresso da doença, parâmetros importantes podem ser determinados como: época de início da epidemia, quantidade de inóculo inicial (x_0), taxa de aumento da doença (r), forma da curva de progresso da doença, área sob esta curva (AUDPC – *Area under disease progress curve*), quantidades máximas (x_{max}) e final (x_f) da doença e duração da epidemia (Campbell & Madden, 1990; Bergamin Filho, 1995b).

O propósito da análise temporal de uma ou mais epidemias determina a precisão necessária e a complexidade das análises. De maneira geral, três níveis distintos de análises são possíveis. Um primeiro nível, procura estabelecer comparações grosseiras entre tratamentos experimentais como cultivares ou fungicidas com objetivo de avaliar estratégias de manejo. Nesse caso, pouco esforço é gasto na construção de modelos de progresso da doença ou na interpretação das curvas de progresso da doença. Esse nível é talvez o tipo de análise mais aplicado e extensivamente utilizado (Berger, 1977; 1988). Num segundo e mais complexo nível, mudanças em fatores ambientais específicos, patógenos, biótipos de vetores ou ainda resistência do hospedeiro dentro de um patossistema induzem mudanças nas epidemias, que são refletidas por alterações na forma das curvas de progresso da doença. Nesse caso, modelos de progresso da doença são utilizados para analisar as variações. O terceiro nível de análise corresponde à epidemiologia comparativa (Kranz, 1974; 1988) tendo como objetivos identificar similaridades e diferenças entre epidemias baseando-se na natureza ou comportamento da curva de progresso da doença e testar teorias a respeito dos elementos que servem como fatores determinantes primários como por exemplo a taxa de aumento de uma doença durante uma epidemia (Campbell & Madden, 1990).

Entre os modelos mais utilizados para estudo do progresso de epidemias estão: exponencial, monomolecular, logístico e Gompertz. Nenhum desses modelos foi desenvolvido especificamente para utilização em fitopatologia e desta forma, deve-se lembrar que são modelos teóricos baseados em premissas que nem sempre ocorrem na natureza (Campbell & Madden, 1990; Bergamin Filho, 1995b).

A influência de variáveis climáticas no desenvolvimento de epidemias pode ser determinada monitorando o desenvolvimento da doença ao longo do tempo e registrando as variáveis climáticas através de estações meteorológicas padrões, procurando-se posteriormente estabelecer relações entre essas duas variáveis (doença e clima). Coakley (1988) sugere que para identificar os fatores climáticos que favorecem o desenvolvimento de uma doença são necessários entre 8 e 12 anos de coleta de dados do progresso da

doença sob condições naturais de epidemias que, no entanto, podem ser substituídos por vários locais em diferentes regiões.

Por meio de análises estatísticas, pode-se determinar as variáveis climáticas que apresentam maior correlação com a doença. Uma vez identificadas, essas variáveis podem ser utilizadas em análises de regressão múltipla como variáveis independentes para prever a doença (variável dependente) (Coakley, 1988).

Muitos estudos do papel das condições meteorológicas no desenvolvimento de doenças de plantas indicam que as doenças são mais afetadas pelas condições microclimáticas do que pelo macroclima, determinado em estações meteorológicas padrões, a alguma distância da cultura (Rotem, 1978). A previsão do microclima a partir de dados coletados em estações meteorológicas locais usualmente não é suficientemente acurada para estudos epidemiológicos e para previsão de doenças (Sutton, 1988). No entanto, o uso do microclima apresenta desvantagens como o alto custo de coleta de dados, a necessidade de um grande número de sensores instalados dentro da cultura e a frequência de dados perdidos devido a falhas do equipamento (Coakley, 1988), sendo poucos locais nos quais esses dados encontram-se disponíveis. A maior vantagem da utilização de dados meteorológicos de macroclima é que eles são rotineiramente coletados e disponíveis em diversos locais (Kranz, 1990).

São diversos os exemplos na literatura de modelos de previsão de doenças baseados em variáveis climáticas. A murcha bacteriana do milho, causada por *Erwinia stewartii*, é provavelmente o mais antigo exemplo de modelo onde o principal fator determinante da epidemia é a temperatura no inverno, na região nordeste dos Estados Unidos, afetando a sobrevivência do inseto vetor. Esse modelo foi desenvolvido por Stevens (1934) antes mesmo da descoberta de que o patógeno sobrevive durante o inverno no coleóptero *Chaetocnema pulicaria*. Entre patossistemas que podem ter sua ocorrência ou severidade prevista a partir de dados climáticos pode-se citar a sarna da macieira (*Venturia inaequalis*), a mancha castanha e a mancha preta do amendoim (*Cercospora arachidicola* e *Cercospora personata*), a requeima da batata (*Phytophthora infestans*), a mancha das folhas de cerejeira (*Coccomyces hienalis*) e a ferrugem da folha

do trigo (*Puccinia recondita tritici*) (Young Junior et al., 1978; Coakley, 1988; Bergamin Filho & Amorim, 1995).

Embora modelos de simulação representem uma ferramenta necessária para manejo de doenças, são raros os que atingem o escopo de ser utilizados na prática em tomadas de decisões. A razão para isso, segundo Hau (1988), é que a maioria dos modelos de simulação para doenças de plantas são construídos para patógenos específicos e na maioria das vezes, válidos somente para a cultivar na qual foram desenvolvidos. A característica mais importante de um modelo de simulação é reproduzir aspectos relevantes do processo epidêmico, e não descrever a epidemia em todos detalhes (Campbell & Madden, 1990).

3 INFLUÊNCIA DA DURAÇÃO DO MOLHAMENTO FOLIAR E DA TEMPERATURA NO DESENVOLVIMENTO DA FERRUGEM DO MILHO CAUSADA POR *Puccinia polysora*

3.1 RESUMO

A influência da temperatura (5-35°C) e da duração do período de molhamento (2-24 horas) na severidade de *Puccinia polysora* em plantas de milho foi quantificada por meio de estudos em ambiente controlado. Foram quantificados também os componentes monocíclicos período de incubação, período de latência e esporulação. A severidade da doença foi influenciada pela temperatura e pela duração do período de molhamento. Em geral, a severidade da doença aumentou com o aumento da duração do período de molhamento de 2 a 24 horas. A temperatura ótima estimada para o desenvolvimento da doença foi 23°C, mas também foram observados sintomas a 10, 15, 20 e 30°C. Os períodos de incubação e latência não foram influenciados pelos diferentes períodos de molhamento nas temperaturas 20, 25 e 30°C, ficando sempre entre 6-9 dias (incubação) e 8-12 dias (latência). Quando comparados com a melhor temperatura (25°C), observou-se um aumento no período de incubação (28 dias a 10°C e 14 dias a 15°C) e latência (24 dias a 15°C). A menor esporulação foi observada a 15°C. A função beta generalizada descreveu as variações dos períodos de incubação e latência e da severidade em função da temperatura e o modelo logístico, as variações da severidade em função do período de molhamento. A superfície de resposta obtida com a multiplicação das funções beta generalizada e logística mostrou um bom ajuste para os dados observados ($R^2=0,94$).

3.2 INTRODUÇÃO

A ferrugem polysora, causada por *Puccinia polysora* Underw., tem sido relatada, em regiões tropicais e subtropicais, como a mais destrutiva das ferrugens que afetam a cultura do milho, devido à doença tornar-se progressivamente mais severa à medida que a planta desenvolve-se, resultando na dessecação prematura de tecidos (Schall et al., 1983). Danos econômicos da ordem de 45-60% foram constatados experimentalmente (Melching, 1975; Rodriguez-Ardon et al., 1980; Pereira, 1997). No Brasil, essa ferrugem ocorre durante todo o ano agrícola, principalmente nas Regiões Centro-oeste e Sudeste. Sua importância aumentou nos últimos anos devido à expansão da lavoura em áreas e épocas não tradicionais de cultivo e, principalmente, ao cultivo sucessivo do milho numa mesma área.

A exposição da cultura a condições climáticas diferentes daquelas às quais ela é usualmente submetida pode ocasionar mudança no comportamento de determinados patossistemas. Muitas vezes, apesar da cultura ser exposta a um ambiente supostamente adverso à doença, epidemias continuam a ocorrer (Rotem, 1988). Este fenômeno ocorre porque técnicas de cultivo intensivo podem transformar ambientes aparentemente adversos em ambientes favoráveis ao desenvolvimento de doenças. Doenças de plantas geralmente ocorrem sob ampla faixa de condições ambientais. No entanto, a extensão e a frequência da ocorrência de determinada doença, assim como sua severidade, são influenciadas pelo grau de desvio de cada condição ambiental do ponto no qual o desenvolvimento da doença é ótimo (Agrios, 1997). Embora a epidemiologia da ferrugem polysora tenha recebido alguma atenção no passado (Melching, 1975; Hollier & King, 1985), a influência dos fatores ambientais no seu desenvolvimento ainda não foi totalmente esclarecida.

A quantificação da influência dos fatores climáticos no desenvolvimento de epidemias é feita usualmente em experimentos conduzidos em câmaras de crescimento de plantas. Especial atenção tem sido devotada à influência de temperatura, luz e umidade

nos processos de infecção e colonização de patógenos foliares. Ensaio em câmaras de crescimento permitem isolar os efeitos de fatores ambientais específicos, fornecendo dados que explicam o desenvolvimento epidêmico da doença em campo (Kranz & Hau, 1980; Rotem, 1988). Desta forma, determinando-se o efeito do ambiente sobre o desenvolvimento dos processos de infecção e colonização de uma doença pode-se inferir sobre o desenvolvimento de epidemias no campo.

O objetivo deste trabalho foi determinar a influência de fatores climáticos (temperatura e molhamento) na infecção e no desenvolvimento de *P. polysora*, por meio de estudos realizados sob condições controladas em câmaras de crescimento.

3.3 MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos foram conduzidos em câmaras de crescimento (Convicon[®], modelo E7) utilizando-se dois híbridos de milho, XL330 e 951 (K-DAMA), suscetíveis à doença, codificados como materiais A e B, respectivamente. Sementes dos híbridos foram pré-germinadas para maximizar a velocidade de emergência e garantir a uniformidade de tamanho das plantas, sendo mantidas em água destilada à temperatura ambiente para hidratação por um período de 20 horas e em seguida transferidas para placas de Petri contendo papel de filtro umedecido e incubadas a 25°C no escuro por 48 horas (Vitti, 1993). Após esse período, foram semeadas em vasos de alumínio, contendo dois litros de mistura autoclavada de solo, areia e esterco, deixando-se quatro plantas por vaso. As plantas foram mantidas em casa de vegetação até 14 dias após a germinação, sendo posteriormente transferidas para as câmaras de crescimento, onde foram inoculadas.

3.3.1 Produção de inóculo e inoculação

O isolado do fungo *P. polysora*, coletado no campo experimental do Departamento de Genética da ESALQ/USP, foi mantido em casa de vegetação durante toda realização dos ensaios em plantas jovens de milho, sendo sua multiplicação realizada periodicamente. Urediniósporos de *P. polysora* foram coletados de plantas doadoras com ajuda de uma espátula e suspensos em água destilada contendo tween 20 (1 gota por 100 mL) sob agitação em agitador magnético, para melhor dispersão dos mesmos. A concentração da suspensão foi calibrada para $3,5 \times 10^3$ urediniósporos por mL, após contagem de esporos em câmara de Neubauer.

As plantas foram inoculadas por aspersão da suspensão de urediniósporos sobre a terceira folha das plantas de milho com 14 dias de idade, num volume aproximado de 10 mL por folha. As plantas testemunhas foram inoculadas com água acrescida de Tween 20 (1 gota por 100 mL). Após a inoculação, as plantas foram cobertas com sacos plásticos

transparentes e umedecidos, amarrados próximo à base dos vasos, para formar uma câmara úmida e simular o período de molhamento (orvalho) do campo.

3.3.2 Avaliação do efeito da temperatura no desenvolvimento de *Puccinia polysora*

Após a inoculação, as plantas foram transferidas para as câmaras de crescimento Conviron[®], modelo E7, e incubadas sob temperaturas constantes de 5, 10, 15, 20, 25, 30 e 35°C, com fotoperíodo de 12 horas de luz branca (4 lâmpadas fluorescentes de 115w e 2 incandescentes de 40w) e umidade relativa de 40-60%. O período de molhamento, no qual as plantas permaneceram cobertas com o saco plástico umedecido, foi de 24 horas. O delineamento experimental foi inteiramente casualizado com três repetições, sendo cada repetição constituída de um vaso com quatro plantas.

As avaliações, realizadas na terceira folha, foram feitas diariamente a partir do aparecimento dos primeiros sintomas (“flecks”) e continuaram até que o número de pústulas estabilizasse. Foram estimados a área foliar, o número de pústulas por folha e o tamanho médio das pústulas, incluindo o halo amarelado. Em cada leitura foram diferenciadas pústulas esporulantes de não esporulantes. A estimativa da área foliar foi feita por meio da equação $A = 0,75lw$, onde l é o comprimento, w , a maior largura do limbo da folha e A , a área da folha avaliada (Francis et al., 1969). O tamanho das pústulas foi estimado com o auxílio de escala diagramática (Figura 1).

Com os valores de área foliar (cm²) e do número de pústulas/ folha foi calculado o número de pústulas/ cm² de folha, em cada avaliação. Desta forma, foi estabelecida a curva de progresso da frequência de infecção para cada repetição em cada tratamento (pústulas/ cm² em função do tempo).

Neste ensaio, foi determinado também o componente monocíclico esporulação (número de esporos produzidos por unidade de área de lesão ou pústula). Para avaliação da esporulação foram coletados tecidos foliares com pústulas maduras, sendo a área (A) de cada pústula determinada com auxílio de uma lupa graduada, com a qual foram

medidos o comprimento (l) e largura (w) de cada pústula ($A = \pi/4 lw$). Os tecidos foliares contendo as pústulas foram recortados e colocados em tubos de ensaio, individualmente. Após 12 dias de câmara seca, foram adicionados 1,5 mL de água acrescido de Tween 20 (1 gota por 100 mL) em cada tubo. Após a hidratação dos tecidos, procedeu-se à agitação dos tubos em agitador "Phoenix modelo AT56" durante 30 segundos, para a liberação dos urediniósporos (Vitti et al., 1995). A concentração de urediniósporos nas suspensões foi determinada com auxílio da câmara de Neubauer, realizando três leituras por tubo e dois campos por leitura. Foram utilizadas 10 repetições por tratamento. A média das três leituras foi posteriormente transformada em número de esporos por mm^2 de lesão.

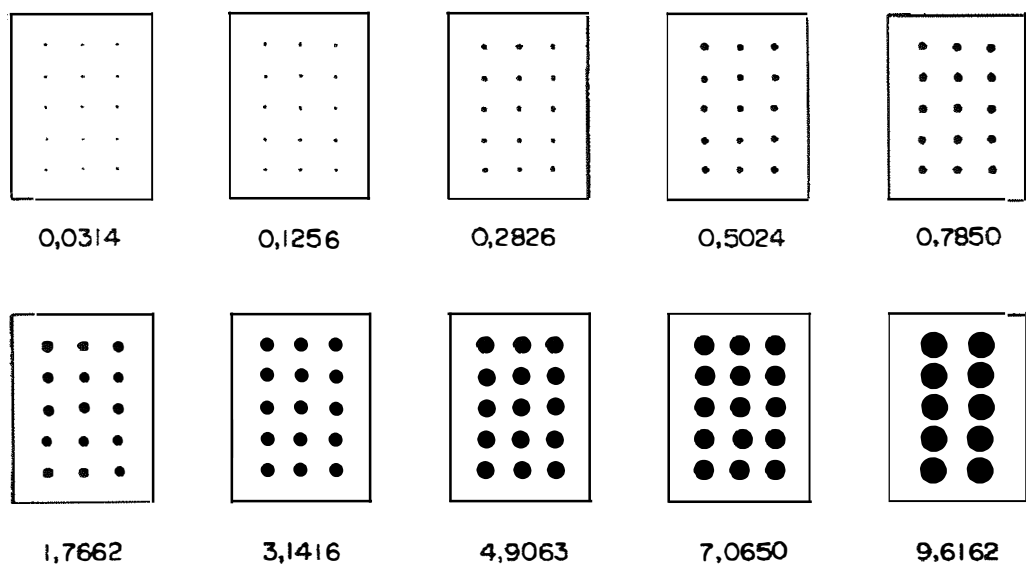


Figura 1. Escala diagramática de tamanho de pústulas (mm^2) (Bassanezi, 1995).

3.3.2.1 Análise dos dados e determinação dos componentes monocíclicos

Os resultados foram analisados estatisticamente por meio de regressões não-lineares, utilizando os programas programas PlotIT (Scientific Programming Enterprises, Haslett, MI) e Statistica (StatSoft, Tulsa, OK). Modelos não-lineares, tais como monomolecular, logístico, Gompertz e Richard's foram ajustados às curvas de progresso da frequência de infecção. A adequação dos modelos aos dados em todos ensaios foi analisada pelos coeficientes de determinação (R^2), obtidos da regressão não-linear e pela análise dos resíduos (diferença entre os valores observados e os previstos) (Campbell & Madden, 1990). O modelo logístico [$Y=B_1/(1+B_2 \exp(-B_3 X))$], onde Y representa o número de pústulas/ cm^2 , B_1 , a estabilização assintótica da curva, B_2 e B_3 são parâmetros do modelo relacionados, respectivamente, com inóculo inicial e taxa de infecção e X representa o tempo, expresso em horas após a inoculação] apresentou o melhor ajuste aos dados. Com base nas equações ajustadas para cada repetição foi possível calcular o período latente e o período de incubação.

O tempo entre a inoculação e o aparecimento de 50% das lesões totais foi considerado o período de incubação. O período de latência foi considerado como o tempo entre a inoculação e o aparecimento de 50% das pústulas esporulantes. A severidade (em proporção) foi calculada pelo produto do número de pústulas/ folha e da área média das pústulas dividida pela área foliar, na última avaliação.

Os componentes período de incubação, período de latência e severidade foram representados graficamente em função da temperatura, utilizando-se a função beta generalizada [$Y=B_1 (((T-B_2)^{B_3}) ((B_4-T)^{B_5}))$], onde B_2 e B_4 representam, respectivamente, as temperaturas mínima e máxima para o desenvolvimento da doença, B_1 , B_3 e B_5 são parâmetros da equação, T é a temperatura e Y , o componente monocíclico considerado (Hau & Kranz, 1990)] como modelo de ajuste.

A diferença entre tratamentos para o componente esporulação foi avaliada por meio do teste de Tukey a 5% de significância, utilizando o programa PlotIT (Scientific Programming Enterprises, Haslett, MI).

3.3.3 Avaliação do efeito do molhamento foliar no desenvolvimento de *Puccinia polysora*

O efeito dos períodos de molhamento foi testado sob três temperaturas de incubação diferentes. Os períodos de molhamento, nos quais as plantas permaneceram cobertas com o saco plástico umedecido, foram de 2, 4, 8, 12, 16 e 24 horas. Nestes ensaios, após a retirada da câmara úmida, as plantas inoculadas foram mantidas nas câmaras de crescimento, sob fotoperíodo de 12 horas de luz branca (4 lâmpadas fluorescentes de 115w e 2 incandescentes de 40w) e umidade relativa de 40-60%, sob temperaturas constantes de 20, 25 e 30°C. O delineamento experimental foi fatorial inteiramente casualizado, com dois fatores (temperatura e molhamento) e três repetições, sendo cada repetição constituída de um vaso com quatro plantas.

As avaliações do progresso da doença foram realizadas conforme descrito no item 3.3.2 sendo realizadas diariamente a partir do aparecimento dos primeiros sintomas (“flecks”) até a estabilização dos sintomas (aparecimento de novas pústulas). Com os valores de área foliar (cm²) e do número de pústulas/ folha foi calculado o número de pústulas/ cm² de folha, em cada avaliação. Desta forma, foi estabelecida a curva de progresso da frequência de infecção para cada repetição em cada tratamento (pústulas/ cm² em função do tempo).

3.3.3.1 Análise dos dados e determinação dos componentes monocíclicos

Os resultados foram analisados de forma semelhante aos descritos no item 3.3.2.1, por meio de regressões não-lineares. O modelo logístico [$Y=B_1/(1+B_2 \exp(-B_3 X))$] foi ajustado aos dados, mostrando um melhor ajuste quando comparado com outros modelos não-lineares, tais como monomolecular, Gompertz, e Richard's.

Foram calculados os períodos de latência e de incubação. O tempo entre a inoculação e o aparecimento de 50% dos flecks ou lesões iniciais foi considerado o

período de incubação. O período de latência foi considerado como o tempo entre a inoculação e o aparecimento de 50% das pústulas esporulantes.

A severidade (em proporção) foi calculada pelo produto do número de pústulas/folha e da área média das pústulas dividida pela área foliar, na última avaliação. Esse componente foi representado graficamente para as diferentes temperaturas em função do molhamento. O modelo logístico foi ajustado aos dados. Os períodos de incubação e latência foram relacionados aos períodos de molhamento por análise de correlação, utilizando-se o coeficiente de Pearson.

3.3.4 Análise conjunta dos dados de temperatura e molhamento foliar

As funções beta generalizada e logística, obtidas nos dois ensaios, foram multiplicadas para a elaboração de um modelo que indicasse o efeito de diferentes combinações de temperatura e de molhamento no desenvolvimento da ferrugem polysora, nos dois híbridos testados, gerando uma superfície de resposta da severidade em função dessas variáveis climáticas (temperatura e horas de molhamento). A estimativa dos parâmetros da superfície de resposta foi realizada no programa Statistica (StatSoft, Tulsa, OK).

3.4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.4.1 Efeito da temperatura no desenvolvimento de *Puccinia polysora*

A temperatura teve efeitos significativos em todos componentes avaliados (Figura 2a-c), sendo esses efeitos descritos pela função beta generalizada (Tabela 1). De acordo com as curvas obtidas, pôde-se determinar a temperatura ou a faixa de temperatura que mais favoreceu a ocorrência e o desenvolvimento da doença. Os híbridos utilizados apresentaram comportamento semelhante para as temperaturas testadas. No entanto, os valores assintóticos de severidade foram diferentes. A severidade máxima observada foi 8,6% e 6,4% para os híbridos A e B, respectivamente. Esses valores foram utilizados para calcular a severidade máxima relativa em cada ensaio e na análise combinada dos dois híbridos.

A temperatura que proporcionou os menores períodos de incubação (6-7 dias) e de latência (8-9 dias) foi 25°C, e a maior severidade, determinada pelo modelo, foi observada a 22,9°C. O período de incubação foi bastante prolongado nas temperaturas menores que 20°C, sendo de 13-14 dias para 15°C e 27-28 dias para 10°C. A 10°C não foi possível calcular o período de latência uma vez que não houve esporulação. Melching (1975) observou que a faixa de temperatura que favorecia a doença estava entre 25-28°C, para o híbrido Pioneer 3369A, considerado suscetível a *P. polysora*, e determinou que o período de incubação variava entre 7-9 dias para temperaturas entre 24-26°C.

Apesar dos valores semelhantes encontrados por Melching (1975), esse autor postulou haverem formas de *P. polysora* adaptadas a temperaturas baixas, comuns em regiões elevadas da África, que poderiam estabelecer-se nos EUA. Anos mais tarde, a ocorrência generalizada de *P. polysora* no Estado de Indiana levou Schall et al. (1983) a testarem a hipótese de Melching (1975). Os resultados daquele trabalho mostraram não haver formas adaptadas a temperaturas baixas e que a ocorrência generalizada de *P. polysora* em Indiana estaria associada a sintomas de final de ciclo. Esses autores

observaram que o aparecimento dessa doença somente ocorria quando a temperatura excedia 25°C.

Tabela 1. Coeficientes de determinação (R^2) e parâmetros (B_1 a B_5) da função beta generalizada [$Y=B_1 (((T-B_2)^{B_3}) ((B_4-T)^{B_5}))$], onde B_2 e B_4 representam, respectivamente, as temperaturas mínima e máxima para o desenvolvimento da doença, B_1 , B_3 e B_5 são parâmetros da equação, T é a temperatura e Y , o componente monocíclico considerado] ajustada para as diferentes temperaturas.

Componentes monocíclicos	B_1	B_2	B_3	B_4	B_5	R^2
Incubação	11658,8	3,0	-1,34	30,05	-0,08	0,99
Latência	1680,0	13,5	-0,61	33,00	0,28	0,98
Severidade	4,6e-11	9,9	7,34	30,96	4,71	0,98

Plantas incubadas às temperaturas de 5 e 35°C não desenvolveram sintomas. A 10°C ocorreu o aparecimento de “flecks” que, no entanto, não se transformaram em pústulas maduras. Em ensaios para determinar a influência da temperatura na penetração e no estabelecimento do patógeno, Melching (1975) observou decréscimo na infecção quando utilizou temperaturas superiores a 29°C e inferiores a 23°C, não houve formação de pústulas a 7°C e a 31°C. Hollier & King (1985) obtiveram como limites inferior e superior para o desenvolvimento da doença as temperaturas de 12 e 32°C, respectivamente. No presente trabalho, as temperaturas mínima e máxima estimadas pela função beta generalizada foram de 9,9 e 33°C, respectivamente (Tabela 1).

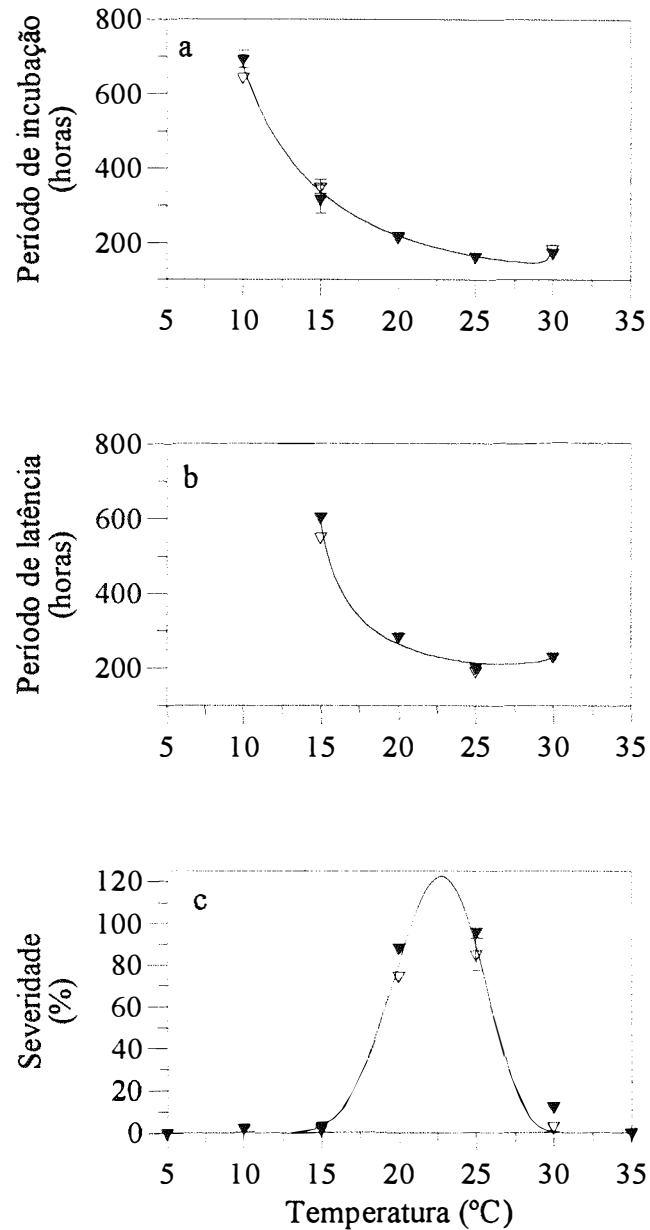


Figura 2. Período de incubação (a), período de latência (b) e severidade (c) da ferrugem polysora do milho em plantas submetidas a diferentes temperaturas. Média de três repetições e respectivo erro padrão (símbolos cheios - material A e símbolos vazios - material B).

O parâmetro B_5 , determinado pelo ajuste da função beta generalizada, está relacionado à forma da curva e pode ser utilizado para determinar a amplitude do intervalo de temperatura ótima em cada componente epidemiológico analisado (Bassanezi et al., 1998). Valores pequenos (próximos a zero) indicam que o componente em estudo apresenta valor máximo em uma ampla faixa de temperatura ao redor da ótima. Valores maiores, como o determinado nesse trabalho pelo ajuste dos dados de severidade em função da temperatura (4,71 - Tabela 1), mostram que o intervalo de temperatura ótima é estreito. Dessa forma, a severidade da doença é bastante reduzida em temperaturas que diferem da ótima, ressaltando a importância da temperatura nesse patossistema.

A menor produção de esporos por mm^2 foi observada na temperatura de 15°C (Figura 3), para os dois híbridos, embora a esporulação do material A tenha sido estatisticamente igual nas temperaturas de 25 e 30°C . Esse componente apresentou um elevado coeficiente de variação entre as repetições (156% e 55% para os materiais A e B, respectivamente) mostrando uma variação inerente na produção de urediniosporos por pústula. Cammack (1958) estimou que uma única pústula de *P. polysora*, em variedade suscetível, libera 1500-2000 urediniosporos por dia durante um período de 18-20 dias. Quando removidos das plantas, os urediniosporos não sobrevivem por mais de 14 dias a 20°C (Melching, 1975). O potencial epidêmico do inóculo produzido é diretamente afetado pela habilidade dos esporos sobreviverem até o momento da infecção (Rotem, 1978).

P. polysora apresenta características representativas de um patógeno que evoluiu baseado na premissa de que quanto maior o número de infecções bem sucedidas maiores serão as chances de sobrevivência. A abundante esporulação pode muitas vezes compensar a baixa taxa de sobrevivência dos esporos em espécies sensíveis (Rotem et al., 1978). Assim a rápida e abundante produção de esporos está diretamente relacionada à maior eficiência da doença. (Bergamin Filho & Amorim, 1996). Patógenos que apresentam estratégia de sobrevivência baseada em novas infecções, geralmente

apresentam maior capacidade de aproveitar condições de ambiente limítrofes (Vallavielle-Pope et al., 1995; Vitti et al., 1995).

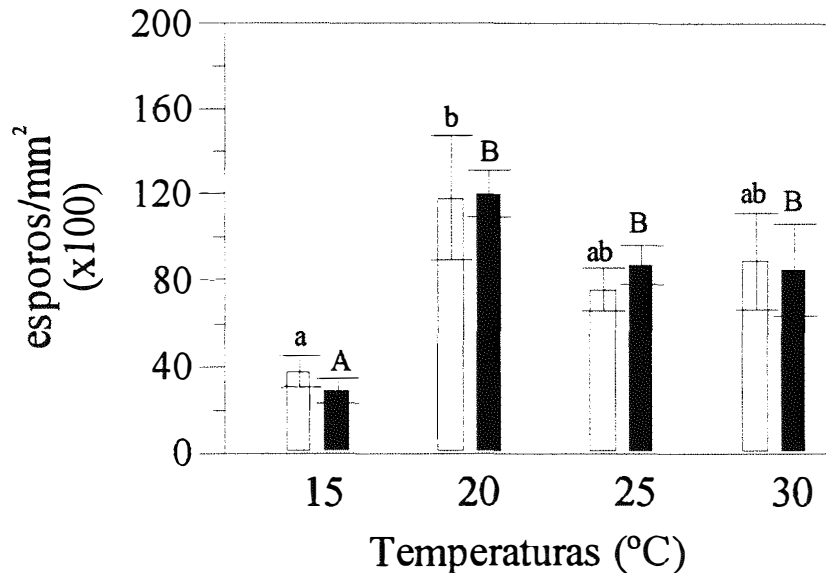


Figura 3. Esporulação (urediniósporos/mm² x 100) de *Puccinia polysora* em plantas de milho submetidas a diferentes temperaturas. Média de dez repetições e respectivo erro padrão (barras vazias - material A e barras cheias - material B). Médias seguidas de mesma letras não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

3.4.2 Efeito do molhamento foliar no desenvolvimento de *Puccinia polysora*

Com relação ao período de molhamento, o período mínimo de umidade necessário para infecção foi de 2 horas para 20°C e 4 horas para 25 e 30°C (Figura 4a-c). A severidade aumentou com o aumento do período de molhamento, sendo esse fato já

relatado na literatura (Melching, 1975; Hollier & King, 1985). Diferenças na severidade refletem diferenças acumuladas nos vários estádios de desenvolvimento da doença, desde a infecção até a reprodução (Parlevliet, 1979). Para análise conjunta da severidade nos híbridos testados, foi utilizada novamente a severidade máxima relativa de cada ensaio, uma vez que, embora apresentando uma mesma relação com o aumento do número de horas de molhamento, os valores assintóticos máximos foram diferentes.

Não foi observada diferença nos períodos de incubação e de latência para os diferentes períodos de molhamento, ficando todos entre 6-9 dias (incubação) e entre 8-12 dias (latência). A análise de correlação mostrou que o período de molhamento não está relacionado aos períodos de incubação ($r=-0,19$, $p=0,32$) e de latência ($r=-0,15$, $p=0,44$). Segundo Friesland & Schrödter (1988), o tempo de incubação e o período latente são influenciados principalmente pela temperatura. O molhamento foliar é mais importante no processo de germinação do esporo e infecção. A resposta da duração do período de molhamento na severidade normalmente é descrita por modelos não-lineares que assumem as premissas básicas de que a severidade aumenta com a duração do período de molhamento e tende a um limite superior quando o período de molhamento é prolongado. Neste trabalho, o modelo que apresentou melhor ajuste aos dados foi o logístico (R^2 entre 0,72 e 0,99 - Tabela 2) e as maiores severidades foram observadas com o máximo de molhamento (24 horas) para todas as temperaturas testadas.

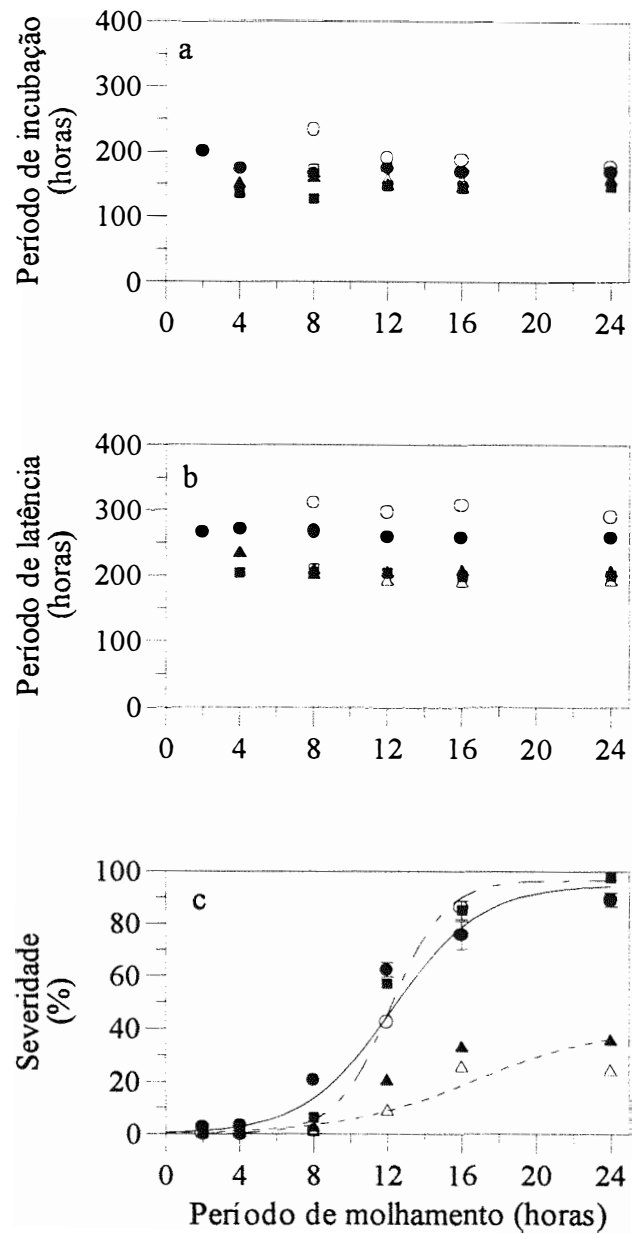


Figura 4. Período de incubação (a), período de latência (b) e severidade (c) da ferrugem polysora do milho em plantas submetidas a diferentes períodos de molhamento e temperaturas (● - 20°C, ■ - 25°C e ▲ - 30°C). Média de três repetições e respectivo erro padrão (símbolos cheios - material A e símbolos vazios - material B).

Tabela 2. Coeficientes de determinação (R^2) e parâmetros (B_1 a B_3) dos modelos logísticos [$Y=B_1/(1+B_2 \exp(-B_3 X))$], onde Y representa a severidade, em porcentagem, B_1 , a estabilização assintótica da curva, B_2 e B_3 são parâmetros do modelo relacionados, respectivamente, com inóculo inicial e taxa de infecção e X representa o tempo, expresso em horas após a inoculação] ajustados para severidade da ferrugem polysora nos diferentes períodos de molhamento em cada temperatura.

Temperatura	B_1	B_2	B_3	R^2
20°C	95,0	177	0,42	0,96
25°C	96,6	4251	0,68	0,99
30°C	40,6	102	0,28	0,72

3.4.3 Interação entre temperatura e molhamento foliar

Estudos anteriores, embora relacionem o efeito da temperatura e da umidade com o desenvolvimento de *P. polysora*, sendo suas informações úteis para comparações, não quantificam o efeito conjunto entre temperatura, umidade e severidade. A previsão da severidade da doença a partir de variáveis climáticas é uma alternativa para prever a eficiência da doença (Lalancette et al., 1988).

Várias abordagens têm sido propostas para descrever o progresso da doença em função da temperatura e da duração do período de molhamento, sendo os modelos polinomiais freqüentemente utilizados em função da flexibilidade das curvas dada pelo grau do polinômio. Essas funções são matematicamente simples mas, no entanto, têm pouco significado biológico sendo seu ajuste limitado pelo grau do polinômio utilizado. A função beta generalizada é baseada em curvas que descrevem processos biológicos, uma vez que os parâmetros B_2 e B_4 representam as temperaturas mínima e máxima, respectivamente, para o desenvolvimento da doença. O modelo elaborado para estimar a

severidade de *P. polysora*, foi obtido a partir da multiplicação do modelo logístico pelo modelo beta generalizado e apresentou um bom ajuste aos dados ($R^2=0,94$), sendo a superfície de resposta descrita pela função:

$$Y=(0,00044/(1+485,5 \exp(-0,55 HM))) (2,41 ((T-9,99)^{2,63} (33,3-T)^2))$$

onde Y representa a severidade em porcentagem, HM , o número de horas de molhamento e T , a temperatura. Por meio desse modelo, as temperaturas máxima e mínima para o desenvolvimento da doença foram de 33,3 e 9,9°C, respectivamente. A severidade cresce com o aumento do número de horas de molhamento, apresentando um máximo com 24 horas, em temperaturas ao redor de 23°C. O modelo foi elaborado utilizando-se os dados obtidos com os dois híbridos testados (Figura 5).

Neste trabalho, a variável temperatura apresentou grande influência no desenvolvimento da doença. Embora o modelo elaborado limite-se às condições ambientais nas quais o trabalho foi desenvolvido, pode-se inferir, pelos resultados, que as epidemias no campo parecem ser mais influenciadas por diferenças nos regimes de temperaturas em diferentes locais uma vez que, embora sempre necessário, o período de molhamento para se estabelecer a infecção com sucesso é mínimo (2 a 4 horas). Segundo o modelo obtido, a duração do período de molhamento pode ser vista como um fator para que se estabeleça o processo infeccioso, enquanto a temperatura determina a rapidez e a extensão da infecção.

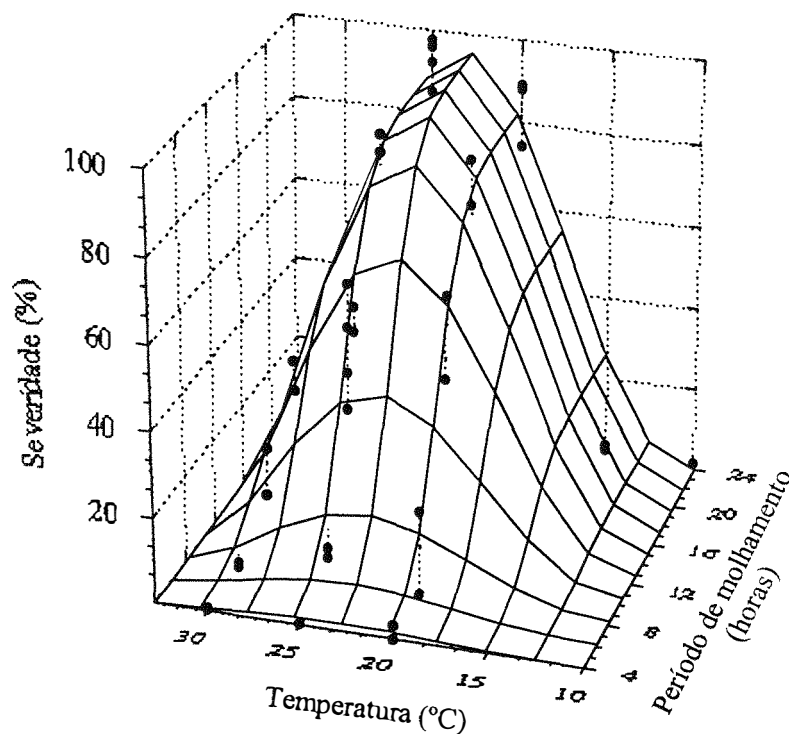


Figura 5. Representação tridimensional da severidade da ferrugem polysora como uma função da temperatura (T) e do número de horas de molhamento (HM) descrita pela função $Y = ((B_1 / (1 + B_2 \exp(-B_3 HM))) (B_4 (((T - B_5)^{B_6}) ((B_7 - T)^{B_8}))))$, onde HM representa o número de horas de molhamento, B_1 a B_8 são parâmetros do modelo, T é a temperatura e Y , a severidade. Análise conjunta para os híbridos A e B.

A temperatura já foi relatada como importante fator para o desenvolvimento de epidemias de ferrugem polysora por Hollier & King (1985) e Raid et al. (1988). Em ambos os trabalhos esse fator ambiental apresentou grande influência no desenvolvimento de epidemias em diferentes locais nos EUA, na presença de inóculo. O aumento da importância recente dessa doença no Brasil pode ser explicado por três razões principais: (i) condições ambientais favoráveis, predominantes na maioria das áreas produtoras

durante todo ciclo de plantio; (ii) plantio “safrinha”, que constitui no plantio de milho após a safra principal, proporcionando material vegetal e inóculo durante praticamente todo ano; (iii) plantio de híbridos com resistência insuficiente.

A superfície de resposta da severidade de *P. polysora*, que indica severidades elevadas dentro da faixa de temperaturas de 20-25°C, ressalta a importância do melhoramento para seleção de materiais resistentes à ferrugem polysora, uma vez que essa faixa de temperatura ocorre na maioria das áreas produtoras, tornando a cultura vulnerável a epidemias caso haja inóculo no campo. O curto período latente observado nesta mesma faixa contribui para a ocorrência de epidemias explosivas.

Outra forma utilizada na literatura para expressar a severidade em função da temperatura e do número de horas de molhamento é por meio de áreas isópatas, que representam níveis de infecção específicos (Figura 6). Conforme o número de horas de molhamento aumenta, em qualquer temperatura, pode-se observar um aumento nos níveis de severidade. Essa relação de dependência da temperatura e do número de horas de molhamento com a porcentagem de doença, estabelecida em condições controladas, nem sempre pode ser observada no campo, principalmente devido a variações da temperatura e do período de molhamento dentro da cultura e também, devido a variáveis que existem no campo e não são consideradas em estudos em condições controladas (ex. nutrientes, microflora, folhas de diferentes idade e condições fisiológicas) (Sutton, 1988). Uma outra complicação encontrada no campo é que a quantidade de inóculo infectivo na maioria das vezes não é conhecida, sendo desta forma impossível prever a frequência de infecção. Uma forma prática de prever infecção é através da divisão da resposta de infecção em zonas representando períodos de infecção de diferentes níveis de severidade tais como leve, moderada, severa. Esse tipo de abordagem tem sido utilizado para diferentes patossistemas com aplicações práticas como a redução do número de pulverizações [cerejeira - *Coccomyces hiemalis* (Eisensmith & Jones, 1981); cebola - *Botrytis squamosa* (Sutton et al., 1983); amendoim - *Cercospora arachidicola* e *Cercospora personata* (Jensen & Boyle, 1966)].

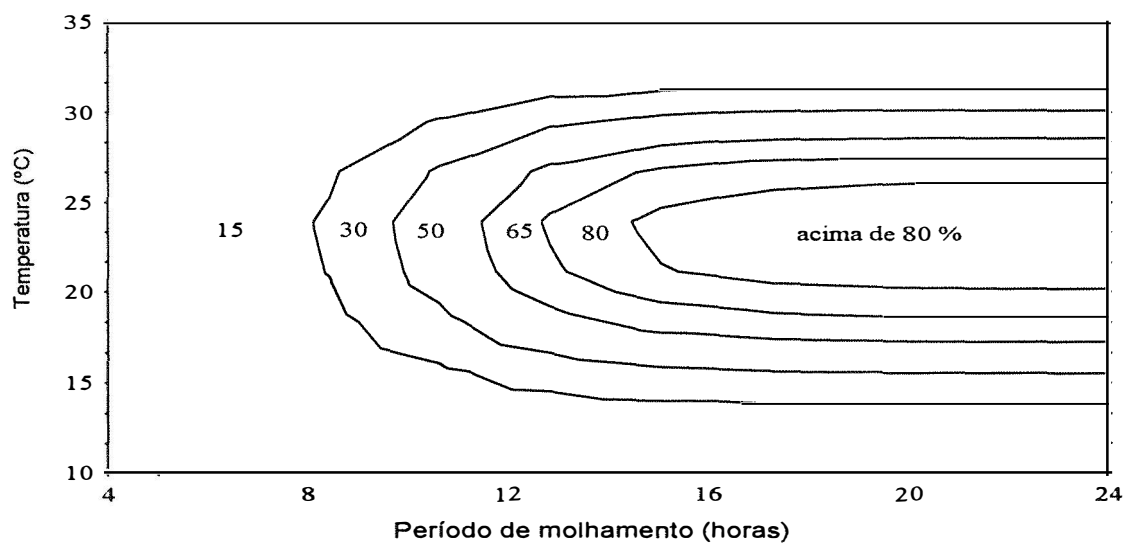


Figura 6. Relação entre temperatura (°C) e número de horas de molhamento indicando o nível de infecção da ferrugem polysora, expresso em porcentagem relativa.

4 CURVAS DE PROGRESSO DE FERRUGEM POLYSORA DO MILHO SOB DIFERENTES CONDIÇÕES DE AMBIENTE

4.1 RESUMO

O progresso da ferrugem, causada por *Puccinia polysora*, em plantas de milho foi quantificado em plantios consecutivos realizados entre outubro e maio em diferentes locais (Castro/PR, Piracicaba/SP e Guaira/SP), em duas safras agrícolas (95/96 e 96/97). O modelo logístico foi ajustado aos dados e elementos das curvas (severidade máxima, área sob a curva de progresso da doença - AUDPC - e taxa de progresso da doença entre avaliações) foram utilizados para comparar as epidemias nos diferentes locais e épocas e relacionados com variáveis climáticas coletadas durante os ensaios. Modelos de favorabilidade climática foram testados para verificar sua capacidade de explicar o desenvolvimento da doença em condições de campo. A doença ocorreu de forma diferenciada nos diferentes locais e épocas, sendo inexpressiva em Castro, em todos plantios (severidade menor que 0,6%). Em Piracicaba e Guaira, a doença comportou-se de forma semelhante, com epidemias severas ocorrendo nos plantios realizados entre dezembro e fevereiro. Plantios tardios apresentaram baixos valores de AUDPC e de severidade máxima em ambas localidades. A taxa de progresso da doença, entre avaliações, apresentou correlações positivas ($p < 0,05$) com a temperatura média e com o modelo de favorabilidade climática desenvolvido em função da temperatura e correlações negativas com períodos de umidade relativa maior que 90% e com o modelo de favorabilidade desenvolvido em função ao molhamento. A AUDPC foi negativamente relacionada ao modelo de favorabilidade climática desenvolvido em função do molhamento.

4.2 INTRODUÇÃO

O panorama das doenças foliares do milho tem se alterado nos últimos anos principalmente devido à expansão da lavoura em áreas e épocas não tradicionais de cultivo e ao plantio sucessivo do milho numa mesma área (Pinto et al., 1997), por meio da semeadura tardia conhecida como plantio "safrinha". A ferrugem polysora, causada por *Puccinia polysora* Underw., tem sido relatada durante todo o ano agrícola, principalmente nas Regiões Centro-oeste e Sudeste causando danos da ordem de até 65% (Pereira, 1997).

A influência da temperatura e do período de molhamento no desenvolvimento da ferrugem polysora já foi determinada sob condições de ambiente controlado (Melching, 1975; Hollier & King, 1985; Godoy et al., 1999). A infecção é favorecida por temperaturas de 23°C e períodos de molhamento crescente, a partir de duas até 24 horas, enquanto que a colonização é favorecida por temperaturas mais elevadas (25 a 27°C) e independe do molhamento. Essas informações foram pouco utilizadas para inferir sobre o desenvolvimento de epidemias dessa doença no campo, muito embora a causa de muitas epidemias explosivas de patógenos foliares seja o ambiente favorável à doença (Rotem, 1978). Variáveis ambientais têm sido empregadas em diversos modelos de previsão e de simulação de epidemias para diferentes patossistemas (Bergamin Filho & Amorim, 1995). As variáveis ambientais mais utilizadas em sistemas de previsão e que mais influenciam o desenvolvimento de epidemias são temperatura e umidade. Embora crítica, a temperatura é, de modo geral, menos limitante que a umidade no desenvolvimento epidêmico (Rotem, 1978). Por outro lado, na ausência de incisão climática seca, o progresso epidêmico torna-se estreitamente relacionado com a temperatura (Bhatti & Kraft, 1992).

A extrapolação de modelos desenvolvidos em ambiente controlado (câmaras de crescimento de plantas) para descrever epidemias em condições naturais tem sido, muitas vezes, decepcionante (Amorim et al., 1995). O fracasso da extrapolação desses modelos pode ser devido à falta de avaliação de certas fases do ciclo epidêmico em câmara de

crescimento como liberação, dispersão e deposição do inóculo (McCartney & Fitt, 1998) e também à falta de medidas acuradas registradas nas estações meteorológicas padrão. Nos modelos desenvolvidos em ambiente controlado registra-se o microclima favorável à doença enquanto que nas estações meteorológicas, os sensores são colocados fora do dossel e, conseqüentemente, não registram o microclima da cultura (Rotem, 1978). Apesar dessas restrições, é muitas vezes possível utilizar modelos desenvolvidos em câmaras de ambiente controlado para explicar o desenvolvimento da doença no campo.

Quando a quantidade de doença presente em uma população de plantas é avaliada ao longo do tempo, os resultados podem ser representados pela curva de progresso da doença, que nada mais é do que uma descrição da epidemia (Kranz, 1974). Este tipo de curva reproduz a interação existente entre hospedeiro, patógeno e ambiente e fornece a oportunidade de analisar, comparar e entender o processo epidêmico (Vanderplank, 1963; Kranz, 1974; Campbell & Madden, 1990). O registro de variáveis ambientais no decorrer de epidemias pode ser confrontado aos elementos da curva de progresso da doença (Amorim et al., 1995) para validar modelos obtidos em condições de ambiente controlado.

O objetivo deste trabalho foi verificar a influência de variáveis climáticas, medidas em estações meteorológicas padrão, no progresso da ferrugem polysora, em plantios consecutivos realizados em diferentes épocas e locais. Além da temperatura média, umidade relativa média, períodos de molhamento e de precipitação, utilizou-se modelos de favorabilidade ambiental, extraídos de experimentos conduzidos em condições controladas (Godoy et al., 1999), para verificar sua capacidade de explicar o desenvolvimento epidêmico da doença.

4.3 MATERIAL E MÉTODOS

4.3.1 Ensaios de campo

Foram conduzidos ensaios em três locais com condições climáticas distintas (estação experimental Zeneca em Castro/PR, *campus* da ESALQ em Piracicaba/SP e área experimental da empresa Híbridos Especiais Colorado em Guaira/SP) durante duas safras agrícolas (95/96 e 96/97). No primeiro ano do ensaio (95/96), foram realizados quatro plantios consecutivos (de outubro a dezembro, com intervalo de 20 dias) em Castro e cinco plantios (novembro, dezembro, fevereiro, março e maio) em Piracicaba. No segundo ano (96/97) foram realizados três, quatro e cinco plantios consecutivos em Castro (outubro, novembro e dezembro), Piracicaba (outubro, dezembro, fevereiro e março) e Guaira (outubro, dezembro, janeiro, fevereiro e março), respectivamente (Tabela 3).

O híbrido utilizado (XL 330), suscetível a *P. polysora*, foi plantado em parcelas experimentais de 10 linhas de 10 metros, com espaçamento de 0,80 m entre linhas e 0,25 m entre plantas, sendo semeadas 2 sementes por cova e 15 dias após a emergência realizado o desbaste para 1 planta por cova. As parcelas foram mantidas com práticas culturais convencionais utilizadas em campos comerciais, incluindo adubações de plantio e cobertura (30 dias após o plantio) e pulverizações para controle de pragas. Os ensaios foram conduzidos em áreas intensamente utilizadas para plantios da cultura de milho.

Na sétima semana após o plantio foram marcadas 51 plantas nas 6 linhas centrais das parcelas. As avaliações do progresso de doença foram feitas semanalmente, nas plantas marcadas, a partir do estágio 3 (planta com 12 folhas desdobradas) até o estágio 9 (grãos farináceos) (Fancelli & Lima, 1992) estimando a severidade da doença em duas unidades amostrais, na sétima folha por meio de uma escala diagramática adaptada de Zadoks & Schein (1979) (Figura 7) e na planta toda, com auxílio de uma escala de notas

de 1 a 9, onde 1 representa plantas sadias e 9, plantas com 80% de área foliar afetada (Guia agroceres de sanidade, s.d.).

Tabela 3. Épocas de plantio de milho nas duas safras (95/96 e 96/97), para os diferentes locais (Piracicaba, Castro e Guáira).

Local	<u>Safra 95/96</u>		<u>Safra96/97</u>	
	época	data de plantio	época	data de plantio
Piracicaba	1	20/11/1995	1	18/10/1996
	2	21/12/1995	2	10/12/1996
	3	15/02/1996	3	14/02/1997
	4	29/03/1996	4	12/03/1997
	5	14/05/1996		
Castro	1	26/10/1995	1	30/10/1996
	2	24/11/1995	2	28/11/1996
	3	07/12/1995	3	23/12/1996
	4	21/12/1995		
Guáira			1	21/10/1996
			2	14/12/1996
			3	15/01/1997
			4	13/02/1997
			5	15/03/1997

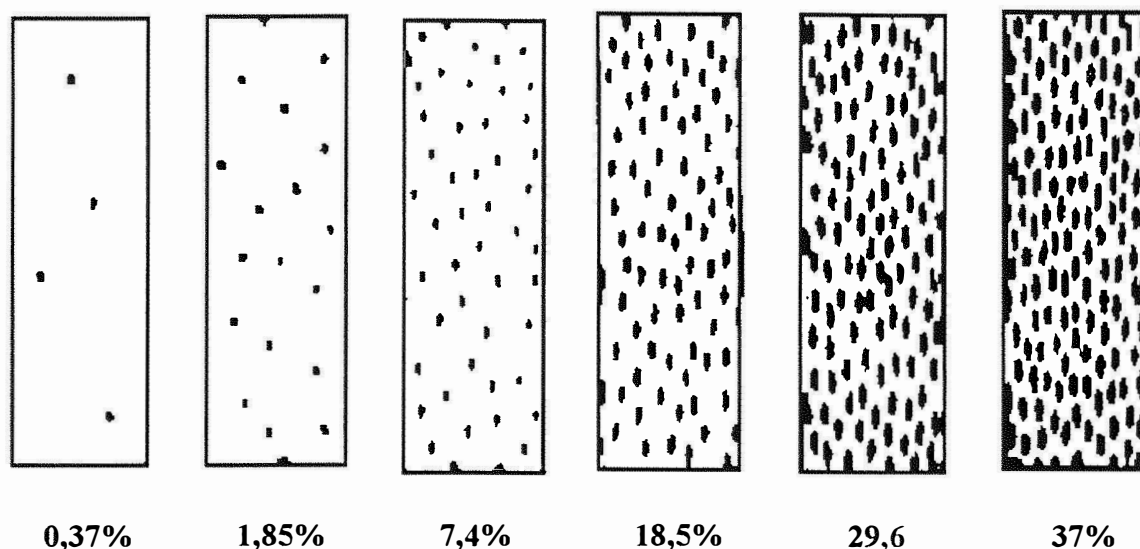


Figura 7. Escala diagramática para avaliação da severidade da ferrugem polysora (adaptado de Zadoks & Schein, 1979).

4.3.2 Análise do progresso da doença no tempo

As curvas de progresso da doença, para as diferentes épocas e locais de plantio, foram construídas utilizando-se a média da severidade das 51 plantas em função do tempo, expresso em dias após o primeiro plantio. O modelo logístico [$Y=B_1/(1+B_2 \exp(-B_3X))$], onde Y representa a severidade, em porcentagem, B_1 , a estabilização assintótica da curva, B_2 e B_3 são parâmetros do modelo relacionados, respectivamente, com inóculo inicial e taxa de progresso da doença e X representa o tempo, expresso em dias após o

primeiro plantio] foi ajustado aos dados por regressão não-linear. Além do modelo logístico, outros modelos não-lineares foram ajustados aos dados, tais como monomolecular e de Gompertz, sendo o modelo logístico, na maioria dos casos, superior aos demais. A adequação dos modelos aos dados em todos ensaios foi analisada pelos coeficientes de determinação (R^2), obtidos da regressão não-linear entre os valores previstos e observados. As curvas foram linearizadas pelo uso da transformação logística para o cálculo das taxas de progresso da doença entre duas avaliações consecutivas (Campbell & Madden, 1990).

Foi estimada a área sob a curva de progresso da doença (AUDPC - *Area Under the Disease Progress Curve*) por meio da fórmula: $AUDPC = \sum_i^{n-1} \left(\frac{y_i + y_{i+1}}{2} \right) * (t_{i+1} - t_i)$, onde n é o número de avaliações e y é a severidade de doença no tempo t . Para comparação de epidemias de diferentes durações, a AUDPC foi padronizada dividindo-se o valor encontrado pelo tempo total de duração das avaliações (Campbell & Madden, 1990). Os ensaios foram separados de acordo com o mês da semeadura, para padronização das épocas de plantio.

4.3.3 Análise climática

Variáveis climáticas horárias (temperatura, umidade relativa e precipitação pluviométrica) foram registradas durante a realização dos ensaios por estações meteorológicas localizadas próximas aos ensaios. O número de horas com umidade relativa acima de 90% foi utilizado como uma estimativa da duração do período de molhamento, uma vez que o orvalho é geralmente formado nas folhas quando a umidade relativa excede 90% (Sutton et al., 1984; Friesland & Schrödter, 1988). Os dados climáticos diários foram totalizados a partir do meio-dia entre dois dias consecutivos, permitindo que nesse intervalo fossem somados os períodos de molhamento noturno e matutino. Foram utilizadas as funções beta generalizada [$Y=4,6e-11 (((T-9,9)^{7,3}) ((30,9-T)^{4,7}))$], onde Y representa a severidade em porcentagem e T , a temperatura], logística

$[Y=B_1/(1+B_2 \exp(-B_3 HM))]$, onde Y representa a severidade (%), HM , o número de horas de molhamento e B_1 , B_2 e B_3 , parâmetros variáveis em função da temperatura] e sua combinação $[Y=(0,00044/(1+485,5 \exp(-0,55 HM)))(2,41 ((T-9,99)^{2.63} (33,3-T)^2))]$, determinadas por Godoy et al. (1999), para estimar a severidade esperada (Y). Esses valores foram estimados substituindo-se nas equações as variáveis T (temperatura) e HM (horas de molhamento) pelos valores médios diários de temperatura e de umidade relativa superior a 90%, registrados nas estações meteorológicas. Os valores calculados pelas equações beta generalizada, logística e pela combinação de ambas (em porcentagem) foram transformados em valores de favorabilidade climática (com variação de 0 a 1) onde a severidade máxima representou a favorabilidade máxima (1) para ocorrência da doença. Desta forma, três valores de favorabilidade foram calculados: (i) favorabilidade em função da temperatura (pela equação beta-generalizada); (ii) favorabilidade em função do molhamento (pela equação logística); (iii) favorabilidade total, em função da temperatura e do molhamento (pela combinação das duas equações). A transformação da severidade em valores de favorabilidade climática foi utilizada anteriormente por Berger et al. (1995), na simulação de epidemias da ferrugem do feijoeiro.

As variáveis climáticas médias (temperatura, umidade relativa e número de horas de umidade relativa acima de 90%), totais (soma do total de precipitação) e os períodos de favorabilidade calculados em função da temperatura, do número de horas de molhamento e da combinação dessas duas variáveis, foram relacionadas com as variáveis de doença (taxa de progresso da doença e AUDPC) por meio do coeficiente de Pearson. A taxa de progresso da doença foi relacionada com variáveis ambientais registradas em períodos médios de 7 e 14 dias antes da avaliação, uma vez que o período de incubação para essa doença varia entre 7 a 12 dias para as condições de temperaturas médias onde foram realizados os ensaios (Godoy et al., 1999). A AUDPC foi relacionada com as variáveis climáticas coletadas durante todo o período de progresso epidêmico. Esses dados foram também analisados por meio de regressão linear múltipla pelo método de seleção "forward" ("forward stepwise"), que permite a seleção de variáveis independentes em função da significância dos coeficientes parciais de regressão (Zar, 1999). As análises

foram realizadas utilizando-se os programas PlotIT (Scientific Programming Enterprises, Haslett, MI) e Statistica (StatSoft, Tulsa, OK).

4.4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

As avaliações, nas duas unidades amostrais (sétima folha e planta inteira), apresentaram correlação positiva, determinada pelo coeficiente de Pearson ($r=0,87$, $p<0,001$). Embora a escala de notas (Guia agrocere de sanidade, s.d.) seja amplamente utilizada em trabalhos de seleção de materiais com resistência a doenças, classificações da doença por notas mostram-se muitas vezes inapropriadas em análise quantitativa de epidemias de doenças (Campell & Madden, 1990). O fato da escala de notas não apresentar incrementos constantes entre os diferentes níveis (por exemplo: nota 1 a 2 - incremento 10%; nota 6 a 7 - incremento 20%) pode gerar resultados estatísticos e ajustes de modelos matemáticos inadequados para essas observações. Por essa razão, foram apresentadas somente as análises realizadas com os valores de severidade na sétima folha. As curvas de progresso da doença, expressas por notas, estão apresentadas nos Apêndices 1 e 2.

As curvas de progresso da ferrugem polysora em função do tempo apresentaram severidades máximas bastante variadas nos diferentes locais e épocas para a safra 95/96 (Figura 8) e 96/97 (Figura 9). O modelo logístico mostrou melhor ajuste que os demais na maioria dos casos, baseado nos coeficientes de determinação (R^2), obtidos da regressão não-linear entre os valores previstos e observados (dados não apresentados) e foi utilizado na análise do progresso temporal das epidemias. O ajuste desse modelo aos dados mostrou-se adequado, com coeficientes de determinação variando entre 0,88 e 0,99 (Tabela 4). Nos locais onde não foram observados mais de 3 valores consecutivos de severidade da doença (épocas 2 e 3 em Castro e 4 em Piracicaba, safra 96/97), ou quando não houve doença (épocas 4 em Castro e 4 e 5 em Piracicaba, safra 95/96 e época 1 em Castro, safra 96/97) não foi possível realizar o ajuste do modelo aos dados.

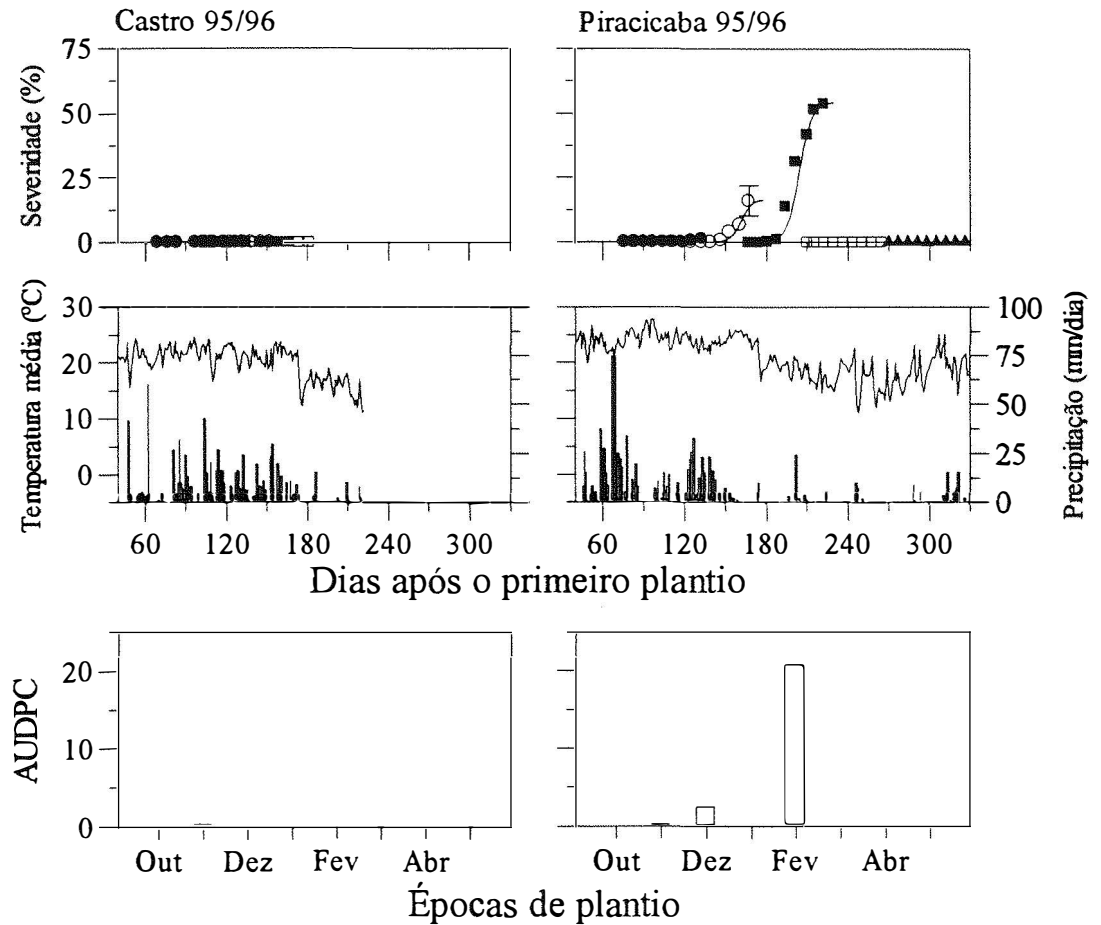


Figura 8. Curvas de progresso da severidade (%) da ferrugem polysora, temperaturas médias e precipitação pluviométrica (mm) e área sob a curva de progresso da doença (AUDPC) em Castro e Piracicaba em diferentes épocas de plantio na safra 95/96.

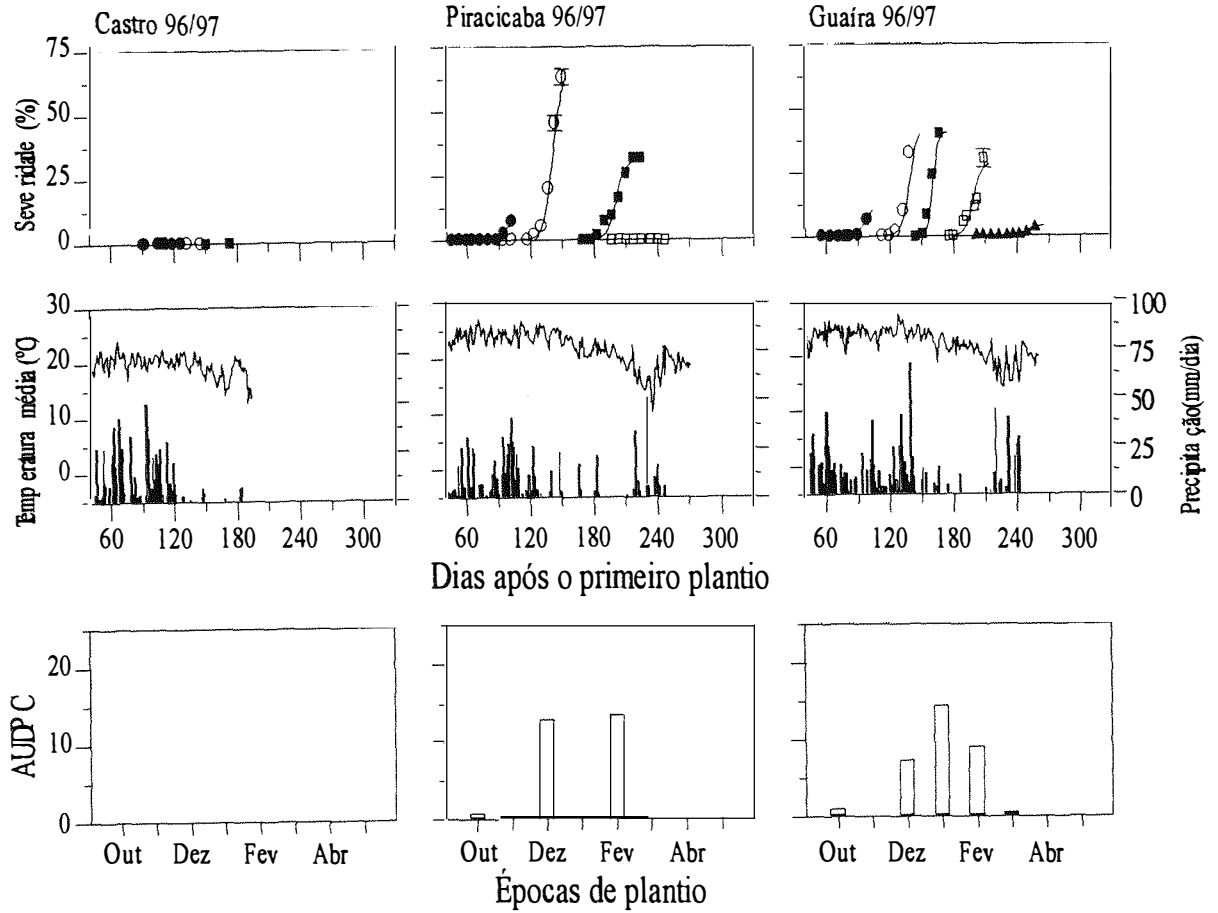


Figura 9. Curvas de progresso da severidade (%) da ferrugem polysora, temperaturas médias e precipitação pluviométrica (mm) e área sob a curva de progresso da doença (AUDPC) em Castro, Piracicaba e Guaira em diferentes épocas de plantio na safra 96/97.

Tabela 4. Coeficientes de determinação (R^2) e parâmetros (B_1 a B_3) dos modelos logísticos [$Y=B_1/(1+B_2 \exp(-B_3 X))$], onde Y representa a severidade, em porcentagem, B_1 , a estabilização assintótica da curva, B_2 e B_3 são parâmetros do modelo relacionados, respectivamente, com inóculo inicial e taxa de progresso da doença e X representa o tempo, expresso em dias após o primeiro plantio] ajustados para as curvas de progresso da severidade da ferrugem polysora em diferentes locais e épocas de plantio.

Local	Safrá 95/96				Local	Safrá 96/97					
	B_1	B_2	B_3	R^2		B_1	B_2	B_3	R^2		
Piracicaba	1	2,28	6,1e7	0,14	0,97	Piracicaba	1	7,66	6,7e17	0,43	0,99
	2	16,44	8,4e18	0,27	0,95		2	66,26	3,5e13	0,22	0,99
	3	54,21	3,6e19	0,22	0,98		3	30,78	5,2e19	0,22	0,97
Castro	1	0,60	1,9e5	0,13	0,96	Guaira	1	12,50	6,6e8	0,21	0,98
	2	0,38	1,0e7	0,13	0,96		2	43,18	3,1e14	0,24	0,99
	3	0,05	6,4e7	0,14	0,97		3	40,53	3,7e26	0,38	0,99
					4		28,37	3,9e21	0,25	0,88	
					5		4,28	1,3e14	0,13	0,96	

O parâmetro B_1 , estimado pelo modelo, representa a estabilização assintótica da curva (valor de severidade no ponto de estabilização) e serviu de critério de comparação das epidemias (Tabela 4). Em todos os plantios de Castro e nos plantios tardios de Piracicaba e Guaira as assintotas foram sempre muito baixas (inferior a 5% de severidade) ou não ocorreu o aparecimento da doença, enquanto que epidemias explosivas, com assintotas superiores a 30%, ocorreram apenas em Piracicaba e Guaira

nos plantios realizados entre dezembro e fevereiro (Tabela 4 e Figuras 8 e 9). Muitos modelos de crescimento utilizados na análise de epidemias pressupõem que as assíntotas das curvas sejam fixas e de valor igual a 1 (100% de tecido doente). Esta pressuposição não tem se confirmado em vários patossistemas, por diversas razões que incluem desfavorabilidade ambiental e resistência do hospedeiro (Amorim et al., 1993), limite máximo de severidade para doenças foliares situado entre 25 e 40% (Godoy et al., 1997) e maturação fisiológica do hospedeiro quando a doença está em pleno crescimento (Park & Lim, 1985). A taxa de progresso da doença, estimada pelo parâmetro B_3 , não pôde ser utilizada nas comparações, uma vez que as assíntotas diferiram para os locais e épocas de plantio.

Nas duas safras, os plantios de Castro não puderam exceder o mês de dezembro devido às condições climáticas limitantes para o desenvolvimento da cultura. Os valores de temperatura média, nesse local, mostraram-se menores que os de Piracicaba e Guaira, sendo sempre inferiores a 22°C (Tabela 5). Em Piracicaba e Guaira, o progresso da doença ocorreu de forma semelhante, com maiores severidades nos plantios realizados entre dezembro e fevereiro e baixa severidade nos plantios anteriores e posteriores a essa época (Figura 8 e 9).

A utilização de um híbrido suscetível e o plantio em áreas intensamente cultivadas com milho neste trabalho forneceram dois dos elementos necessários para o desenvolvimento da doença (hospedeiro suscetível e inóculo). No entanto, não ocorreram epidemias em todas épocas e locais de plantio, devido às limitações impostas pelas condições climáticas. Patógenos causadores de ferrugens se reproduzem abundantemente e quando em condições favoráveis infectam e se dispersam rapidamente, mesmo a partir de uma quantidade mínima de inóculo, podendo dar origem a epidemias devastadoras (Rotem, 1978). O inverso é também verdadeiro, como demonstrado neste trabalho e para viroses de arroz na África (Heinrichs et al., 1997), ou seja, caso as condições de ambiente sejam desfavoráveis, o inóculo presente, ainda que em elevada quantidade, não é suficiente para garantir progresso epidêmico. A elevada severidade da doença, relatada

em plantios tardios de áreas comerciais (Pinto et al., 1997), não é consequência exclusiva do acúmulo de inóculo, como sugere Silva (1997). O clima favorável é condição essencial para o progresso da ferrugem polysora.

Tabela 5. Temperatura - T (°C), umidade relativa - UR (%) e número de horas com umidade relativa acima de 90% (UR>90%). Médias para os períodos de avaliação da ferrugem polysora em diferentes locais e épocas de plantio.

Local	<u>Safra 95/96</u>			Local	<u>Safra 96/97</u>				
	T	UR	UR>90%		T	UR	UR>90%		
Piracicaba	1	24,7	83,1	11,3	Piracicaba	1	24,2	80,8	9,3
	2	24,2	85,4	12,2		2	24,4	79,2	9,4
	3	20,5	80,9	10,2		3	20,3	75,2	8,5
	4	17,7	81,4	11,3		4	18,9	79,3	9,5
	5	18,3	70,6	6,7					
Castro	1	21,7	88,4	14,7	Castro	1	20,5	90,1	15,5
	2	21,5	89,1	15,1		2	20,4	87,1	13,6
	3	21,2	89,4	15,5		3	17,4	81,1	12,6
	4	21,2	88,7	15,3					
				Guaíra	1	24,2	86,2	13,6	
					2	24,6	80,3	11,4	
					3	23,3	81,8	12,3	
					4	21,3	75,9	9,11	
					5	18,9	79,7	10,1	

A ferrugem *polysora* tem sido descrita pela literatura como uma doença de clima quente, sendo favorecida por temperaturas entre 21-27°C (Melching, 1975; Hollier & King, 1985; Raid et al., 1988; Godoy et al., 1999). As diferenças no desenvolvimento da doença, observadas entre locais e épocas de plantio, parecem estar mais ligadas aos diferentes regimes de temperatura do que às condições de molhamento. Tanto em Piracicaba quanto em Castro, a severidade da doença foi sempre muito baixa nos plantios tardios, embora a frequência de períodos de molhamento fosse a mesma daquela dos plantios mais precoces (Tabela 5), exceção feita ao último plantio da safra 95/96, em Piracicaba. A temperatura média nos plantios tardios foi próxima de 20°C (Tabela 5). Em Castro, onde a doença não foi importante em nenhuma safra, a temperatura média, nos dois anos, foi sempre inferior a 22°C. Raid et al. (1988), estudando epidemias de *P. polysora* em Maryland e Pennsylvania, sugeriram que a temperatura foi o fator mais limitante para ocorrência de epidemias na região norte dos Estados Unidos. Epidemias mais severas foram observadas nos ensaios conduzidos em Maryland, onde a média da temperatura diária observada foi 3,3 e 4,8°C mais elevada do que nos ensaios conduzidos em Pennsylvania, nos anos de 1983 e 1984, respectivamente. Os períodos de molhamento variaram nos dois locais, não mostrando-se limitante, uma vez que foi observado desenvolvimento da doença mesmo em condições relativamente secas, conforme observado pelo número de horas (7,5) com umidade relativa maior que 90%.

As taxas de progresso da doença, entre duas avaliações consecutivas, mostraram correlações significativas ($P < 0,05$) com as variáveis temperatura e umidade relativa e, de forma semelhante, com os períodos de favorabilidade em função da temperatura e do número de horas de molhamento (Tabela 6), para os períodos médios de 7 e 14 dias que antecederam à avaliação. Maiores taxas foram observadas para temperaturas médias mais elevadas e para um menor número de horas de molhamento.

O período de molhamento mínimo para a ferrugem *polysora* iniciar a infecção é de 2 horas e sua eficiência aumenta com o aumento na duração do molhamento (Melching, 1975; Hollier & King, 1985; Godoy et al., 1999). No entanto, neste trabalho

foram observados correlações negativas significativas das variáveis AUDPC e taxa de progresso da doença com o número de horas de umidade relativa maior que 90% e com a favorabilidade em função do molhamento (Tabela 6). A determinação do período mínimo de molhamento normalmente é feita durante um ciclo da doença, em condições controladas, onde as demais variáveis são mantidas constantes. Embora longos períodos de molhamento sejam favoráveis à infecção, a mesma condição pode inibir outras fases do ciclo de relações patógenos-hospedeiro, como a esporulação e a disseminação, por exemplo.

Tabela 6. Coeficientes de Pearson e significância para as relações entre AUDPC e variáveis climáticas médias no período de duração das avaliações e para as relações entre taxa de progresso da doença, entre duas avaliações consecutivas, e variáveis climáticas médias de 7 e 14 dias antes (análise conjunta de todos locais, nas duas safras agrícolas).

Variáveis climáticas	AUDPC		média de 7 dias		média de 14 dias	
Temperatura	r=0,22	p=0,339	r=0,24	p=0,005	r=0,24	p=0,004
Umidade relativa	r=-0,38	p=0,083	r=-0,13	p=0,116	r=-0,11	p=0,221
Umidade relativa maior que 90%	r=-0,37	p=0,093	r=-0,18	p=0,035	r=-0,15	p=0,058
Precipitação total	r=-0,36	p=0,108	r=-0,08	p=0,323	r=-0,06	p=0,450
Favorabilidade total	r=-0,31	p=0,170	r=-0,10	p=0,239	r=-0,06	p=0,449
Favorabilidade em função da temperatura	r=0,18	p=0,440	r=0,29	p=0,001	r=0,26	p=0,002
Favorabilidade em função do molhamento	r=-0,45	p=0,038	r=-0,21	p=0,013	r=-0,17	p=0,041

O simulador desenvolvido para o patossistema *Uromyces appendiculatus* - feijão (FERRUGEM, Berger et al., 1995) foi impreciso na previsão de epidemias da ferrugem do feijoeiro em Viçosa por desconsiderar o efeito do molhamento na esporulação e na dispersão de *U. appendiculatus*. Apesar de apresentar correlação positiva com o número de lesões, períodos de molhamento prolongados dificultam a liberação do inóculo das pústulas e desfavorecem sua disseminação. Em Viçosa, os freqüentes períodos de alta favorabilidade climática determinados pelo simulador estavam correlacionados com períodos prolongados de molhamento e naquelas condições não houve incremento da doença no campo (Amorim et al., 1995).

A falta de correlação entre os períodos de favorabilidade total e taxa de progresso da doença (Tabela 6) pode ser explicada pelo fato de que embora a favorabilidade em relação à temperatura apresente correlação positiva, o mesmo não ocorre com relação ao molhamento, que apresentou correlação negativa, provavelmente por considerar somente o processo de infecção. Prolongados períodos de molhamento, altamente favoráveis ao monociclo presentes em Castro, onde a severidade da doença foi sempre muito baixa (Tabela 5 e Figuras 8 e 9), são, provavelmente a causa das correlações negativas encontradas neste trabalho com as variáveis relacionadas a umidade. Como a favorabilidade total é calculada com a combinação das equações, ocorre uma falha na previsão da doença. Além disso, a equação de favorabilidade foi obtida com os resultados de uma série de experimentos realizados em câmaras de crescimento de plantas, onde os fatores temperatura e umidade foram mantidos constantes durante todo o ciclo da doença. As condições desses experimentos simplificam sobremaneira a situação real de campo na qual as atividades cíclicas do patógeno são inevitavelmente influenciadas por muitos fatores em interação (Butt & Royle, 1990). Desta forma, experimentos específicos com o objetivo de avaliar o efeito de períodos longos de molhamento e sua interação com temperatura na esporulação e dispersão de urediniósporos devem ser conduzidos antes do modelo ser implementado.

Modelos desenvolvidos com objetivo similar apresentaram conclusões semelhantes. O modelo de previsão para o patossistema cebola - *Peronospora destructor* (DOWNCAST - Jespersion & Sutton, 1987) apresentou falhas na previsão da infecção durante períodos favoráveis de molhamento e temperatura. Neste caso, foi determinado que uma baixa taxa de deposição de orvalho inibia a infecção de esporos (Hildebrand & Sutton, 1984), sendo esse fenômeno nunca antes descrito na literatura.

A AUDPC, quando relacionada com as variáveis climáticas médias e com os períodos de favorabilidade climática, mostrou que nenhuma variável utilizada isoladamente foi suficiente para explicar a magnitude das epidemias. Correlação significativa (negativa, $p < 0,05$, $r = -0,45$) foi constatada apenas para a o número de horas com umidade relativa maior que 90% (Tabela 6). A análise de regressão linear múltipla, realizada entre AUDPC (variável dependente) e as variáveis climáticas (variáveis independentes), selecionou apenas as variáveis número de horas com umidade relativa superior a 90% e favorabilidade climática em função da umidade como “previsores” significativos (com coeficientes parciais de regressão significativos), gerando a equação $AUDPC = -22,2 + 7,09 UR - 121,9 FM$, onde UR representa o número médio de horas diárias com umidade relativa superior a 90% e FM, a favorabilidade calculada em função do molhamento, com $R^2 = 0,42$. Apesar de significativa, essa regressão é desprovida de significado biológico. Isso ocorre, em parte, em função da intercorrelação das variáveis independentes. De acordo com Butt & Royle (1990), ensaios conduzidos em laboratórios e/ou câmaras de crescimento, permitem que a resposta de cada tratamento seja medida isoladamente, sem que haja intercorrelação das variáveis, em função do controle exercido pelo delineamento experimental. O mesmo não acontece em ensaios de campo, onde é esperado encontrar intercorrelação entre variáveis uma vez que o ambiente não é controlado. O alto grau de intercorrelação entre essas variáveis não impede que equações com elevado R^2 sejam obtidas, embora a acurácia e a significância estatística de cada coeficiente parcial de regressão possam ser baixas. Neste caso, a equação obtida mostra que independentemente da favorabilidade climática, a AUDPC aumenta com o aumento de número de horas de umidade relativa acima de 90% e independentemente do período

de umidade relativa maior que 90% a AUDPC diminui com o aumento do valor da favorabilidade climática (calculada em função do molhamento), o que é incoerente. Resultados semelhantes ao deste trabalho foram discutidos por Butt & Royle (1990), mostrando que apesar da utilidade da análise de regressão linear múltipla na seleção (screening) de variáveis significativas, a melhor equação produzida por meio dessa técnica pode ser intrinsecamente ilógica, devido à natureza aditiva do próprio modelo.

5 CONCLUSÕES

5.1 A severidade da ferrugem polysora é influenciada pela temperatura e pelo molhamento foliar. As temperaturas mínima, máxima e ótima estimadas para o desenvolvimento da doença são 9,9, 33,3 e 23°C, respectivamente. A severidade aumenta com o aumento do número de horas de molhamento, de 2 a 24 horas.

5.2 O modelo de superfície resposta descrito pela função:

$$Y=(0,00044/(1+485,5 \exp(-0,55 HM))) (2,41 ((T-9,99)^{2,63} (33,3-T)^2))$$

descreve as variações de severidade (Y) em função do número de horas de molhamento (HM) e da temperatura (T).

5.3 Em condições de campo, epidemias severas ocorrem nos locais e épocas com temperaturas médias próximas a 24°C.

5.4 O modelo desenvolvido em condições controladas não foi suficientemente acurado para explicar as epidemias em condições de campo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGRIOS, G.N. **Plant pathology**. 4.ed. San Diego: Academic Press, 1997. 635p.

ALDERMAN, S.C.; LACY, M.L. Influence of dew period and temperature on infection of onion leaves by dry conidia of *Botrytis squamosa*. **Phytopathology**, v.73, n.7, p.1020-1023, 1983.

AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; HAU, B. Analysis of progress curves of sugarcane smut on different cultivars using functions of double sigmoid pattern. **Phytopathology**, v.83, p.933-936, 1993.

AMORIM, L.; BERGER, R.D.; BERGAMIN FILHO, A.; HAU, B.; WEBER, G.E.; BACCHI, L.M.A.; VALE, F.X.R.; SILVA, M.B. A simulation model to describe epidemics of rust of phaseolus beans II. Validation. **Phytopathology**, v.85, p.722-727, 1995.

ARAMA, P.F. Breeding and selection of bread wheat for resistance to *Septoria tritici*. In: SYMPOSIUM ON DURABILITY OF DISEASE RESISTANCE, Wageningen, 1992. **Durability of disease resistance: proceedings**, edited by T. Jacobs e J.E. Parlevliet. Dordrecht: Kluwer Academic, 1993. p.191-194. (Current Plant Science and Biotechnology in Agriculture, 18).

- AUST, J.H.; KRANZ, J. Experiments and procedures in epidemiological field studies. In: KRANZ, J.; ROTEM, J. (Ed.) **Experimental techniques in plant disease epidemiology**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1988. p.7-18.
- AUTREY, L.J.C.; RICAUD, C. The comparative epidemiology of two diseases of maize caused by leafhopper born viruses in Mauritius. In: PLUMB, R.T.; THRESH, J.M. (Ed.) **Plant virus epidemiology: the spread and control of insect born viruses**. Oxford: Blackwell, 1983. p.277-285.
- BACCHI, L.M.A. Quantificação de parâmetros monocíclicos relacionada a epidemias no sistema *Uromyces appendiculatus* - feijoeiro. Piracicaba, 1993. 99p. Tese (Doutorado) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.
- BASSANEZI, R.B. Interações entre o mosaico-em-desenho do feijoeiro e duas doenças fúngicas, ferrugem e mancha angular, em plantas de feijoeiro. Piracicaba, 1995. 122p. Dissertação (M.S.) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.
- BASSANEZI, R.B.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; HAU, B. Effects of bean line pattern mosaic virus on the monocyclic components of rust and angular leaf spot of *Phaseolus* bean at different temperatures. **Plant Pathology**, v.47, p.289-298, 1998.
- BEDENDO, I.P. Ambiente e doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.) **Manual de fitopatologia**. 3.ed. São Paulo: Ceres, 1995. v.1: Princípios e conceitos, p.331-341.

- BERGAMIN FILHO, A. Alternativas para o controle do mal das folhas da seringueira: uma revisão. **Summa Phytopathologica**, v.8, p.65-74, 1982.
- BERGAMIN FILHO, A. A epidemia como um sistema. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.) **Manual de fitopatologia**. 3.ed. São Paulo: Ceres, 1995a. v.1: Princípios e conceitos, p.574-601
- BERGAMIN FILHO, A. Curvas de progresso da doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.) **Manual de fitopatologia**. 3.ed. São Paulo: Ceres, 1995b. v.1: Princípios e conceitos, p.602-626.
- BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. Sistemas de previsão e avisos. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.) **Manual de fitopatologia**. 3.ed. São Paulo: Ceres, 1995. v.1: Princípios e conceitos p.627-646.
- BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. **Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle econômico**. São Paulo: Ceres, 1996. 299p.
- BERGER, R.D. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. **Annual Review of Phytopathology**, v.15, p.165-183, 1977.
- BERGER, R.D. The analysis of effects of control measures on the development of epidemics. In: KRANZ J.; ROTEM J. (Ed.) **Experimental techniques in plant disease epidemiology**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1988. p.137-151.
- BERGER, R.D.; HAU, B.; WEBER, G.E.; BACCHI, L.M.A.; BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. A simulation model to describe epidemics of rust of Phaseolus beans. I. Development of the model and sensitivity analysis. **Phytopathology**, v.85, p.715-721, 1995.

- BHATTI, M.S.; KRAFT, J.M. Effects of inoculum density and temperature on root rot wilt of chickpea. **Plant Disease**, v.76, p.50-54, 1992.
- BROOME, J.C.; ENGLISH, J.T.; MAROIS, J.J.; LATORRE, B.A.; AVILES, J.C. Development of an infection model for *Botrytis* bunch rot of grapes based on wetness duration and temperature. **Phytopathology**, v.85, p.97-102, 1995.
- BUTLER, D.R.; WADIA, K.D.R.; JADHAV, D.R. Effects of leaf wetness and temperature on late leaf-spot infection on groundnut. **Plant Pathology**, v.43, p.112-120, 1994.
- BUTT, D.J.; ROYLE, D.J. Multiple regression analysis in the epidemiology of plant diseases. In: KRANZ, J. (Ed.) **Epidemics of plant diseases**. 2.ed. Heidelberg: Springer-Verlag, 1990. p.143-180.
- CAMMACK, R.H. Factors affecting infection gradients from a point source of *Puccinia polysora* in a plot of *Zea mays*. **Annals of Applied Biology**, v.46, p.186-197, 1958.
- CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York: John Wiley, 1990. 531p.
- CARISSE, O.; KUSHALAPPA, A.C. Development of an infection model for *Cercospora carotae* on carrots based on temperature and leaf wetness duration. **Phytopathology**, v.80, n.11, p.1233-1238, 1990.
- CARNEIRO, L.C. Influência da temperatura e do molhamento foliar no monociclo do "mal-de-sete-voltas" da cebola e transporte de *Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *cepae* pela semente. Piracicaba, 1998. 69p. Dissertação (M.S.) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.

- COAKLEY, S.M. Variation in climate and prediction of disease in plants. **Annual Review of Phytopathology**, v.26, p.163-181, 1988.
- COLHOUN, J. Effects of environmental factors on plant disease. **Annual Review of Phytopathology**, v.11, p.343-364, 1973.
- DALLA PRIA, M. Quantificação de parâmetros monocíclicos da antracnose (*Colletotrichum lindemuthianum*) e da mancha angular (*Phaeoisariopsis griseola*) do feijoeiro. Piracicaba, 1997. 82p. Tese (Doutorado) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.
- DUDIENAS, C.; DUARTE, A.P.; CASTRO, J.L.; PATERNIANI, M.E.A.G.Z.; BORTOLETO, N.; CAZENTINI FILHO, G. Avaliação das principais doenças foliares no Estado de São Paulo. In: DUARTE, A.P.; PATERNIANI, M.E.A.G.Z. (Ed.) **Cultivares de milho no Estado de São Paulo**. Campinas: IAC. 1997. p.53-65. (IAC Documentos, 58).
- DUTHIE, J.A. Models of the response of foliar parasites to the combined effects of temperature and duration of wetness. **Phytopathology**, v.87, p.1088-1095, 1997.
- EINSENSMITH, S.P.; JONES, A.L. Infection model for timing fungicide applications to control cherry leaf spot. **Plant Disease**, v.65, p.955-958, 1981.
- ESTEVES, A. Incidência de doenças, sob condições de campo, em cultivares de milho (*Zea mays*), em Dourados. **Fitopatologia Brasileira**, v.9, p.155-160, 1984.
- EVANS, K.J.; NYQUIST, W.E.; LATIN, R.X. A model based on temperature and leaf wetness duration for establishment of alternaria leaf blight of muskmelon. **Phytopathology**, v.82, n.8, p. 890-895, 1992.

- FAEDO, F. "Safrinha" de milho: uma realidade no sudoeste de Goiás. In: SEMINÁRIO SOBRE A CULTURA DO MILHO "SAFRINHA", 5. Barretos, 1999. **Anais**. Barretos: CATI, IAC, 1999. p.1-3.
- FANCELLI, A.L.; LIMA, U.A. **Milho, produção, pré processamento e transformação agroindustrial**. Piracicaba/FEALQ, 1992. 112p. (Série Extensão Agroindustrial, 5).
- FANTIN, G.M.; DUARTE, A.P.; BIANCHINI, M.T.; RECO, P.C.; GERVASIONO, V.; BOLONHESI, D.; COICEV, L.; GALLO, P.B.; BORTOLETTO, N.; RIBEIRO, J.L., SARTORI, J.A.; MARTINS, A.L.M. Ocorrência e intensidade de doenças fúngicas em cultivares de milho no Estado de São Paulo na "safrinha" de 1998. In: SEMINÁRIO SOBRE A CULTURA DO MILHO "SAFRINHA", 5. Barretos, 1999. **Anais**. Barretos: CATI, IAC, 1999. p.197-206.
- FERNANDES, F.T.; OLIVEIRA, E. **Principais doenças na cultura do milho**. Sete Lagoas: Embrapa-CNPMS. 1997. 80p. (Circular técnica, 26).
- FERREIRA, J.M. Análise genética e síntese de populações visando resistência à ferrugem (*Puccinia polysora* Underw.) em milho (*Zea mays* L.). Piracicaba, 1999. 230p. Tese (Doutorado) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.
- FRANCIS, C.A.; RUTGER, J.N.; PALMER, A.F.E. A rapid method for plant leaf area estimation in maize (*Zea mays* L.). **Crop Science**, v.9, p.537-539, 1969.
- FRIESLAND, H.; SCHRÖDTER, H. The analysis of weather factors in epidemiology. In: KRANZ, J.; ROTEM, J. (Ed.) **Experimental techniques in plant disease epidemiology**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1988. p.115-134.

- FUTRELL, M.C.; HOOKER, A.L.; SCOTT, G.E. Resistance in maize to corn rust controlled by a single dominant gene. **Crop Science**, v.15, p.597-599, 1975.
- GUIA AGROCERES DE SANIDADE. Agroceres tecnologia de resultados, s.d. 56p.
- GODOY, C.V.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A. Influência da duração do molhamento foliar e da temperatura no desenvolvimento da ferrugem do milho causada por *Puccinia polysora*. **Fitopatologia Brasileira**, v.24, p.160-165, 1999.
- GODOY, C.V.; CARNEIRO, S.M.T.P.G.; IMAUTI, M.T.; DALLA PRIA, M.; AMORIM, L.; BERGER, R.D.; BERGAMIN FILHO, A. Diagrammatic scales for bean diseases: development and validation. **Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz**, v.104, p.336-345, 1997.
- HAU, B. Modeling epidemics of polycyclic foliar diseases and development of simulators. In: KRANZ J.; ROTEM J. (Ed.) **Experimental techniques in plant disease epidemiology**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1988. p. 267-278.
- HAU, B.; KRANZ, J. Mathematics and statistics for analyses in epidemiology. In: KRANZ, J. (Ed.) **Epidemics of plant diseases: mathematical analyses and modeling**. 2.ed. Berlin: Spring-Verlag, 1990. p.12-52.
- HEIDRICH SOBRINHO, E.; HERMES, M.T.L. Studies of genetic resistance and virulence of *Trichometasphaeria turcica* Lutt in corn. **Revista Brasileira de Genética**, v.4, p.17-28, 1981.
- HEINRICHS, E.A.; SY, A.A.; AKATOR, S.K.; OYEDIRAN, I. Seasonal occurrence of rice yellow mottle virus in lowland rice in Cote d' Ivoire. **International Journal of Pest Management**, v.43, p.291-297, 1997.

- HILDEBRAND, P.D.; SUTTON, J.C. Weather variables in relation to an epidemic of onion downy mildew. **Phytopathology**, v.72, p.219-224, 1982.
- HOLLIER, C.A.; KING, S.B. Effect of dew period and temperature on infection of seedling maize plants by *Puccinia polysora*. **Plant Disease**, v.69, p.219-220, 1985.
- HUBER, L.; GILLESPIE, T.J. Modeling leaf wetness in relation to plant disease epidemiology. **Annual Review of Phytopathology**, v.30, p.553-577, 1992.
- JACOME, L.H.; SCHUH, W. Effects of leaf wetness duration and temperature on development of black sigatoka disease on banana infected by *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. **Phytopathology**, v.82, n.5, p.515-520, 1992.
- JENSEN, R.A.; BOYLE, L.W. A technique for forecasting leafspot on peanuts. **Plant Disease Reporter**, v.50, p.810-814, 1966.
- JESPERSON, G.D.; SUTTON, J.C. Evaluation of a forecaster for downy mildew of onion (*Allium cepa* L.). **Crop Protection**, v.6, p.95-103, 1987.
- JONES, A.L. Role of wet periods in predicting foliar diseases. In: LEONARD, K.J.; FRY, W.E. (Ed.) **Plant disease epidemiology: population dynamics and management**. New York: Macmillan, 1986. v.2, p.87-100.
- KITAJIMA, E.W.; NAZARENO, N.R.X. Levantamento de virus e mollicutes do milho, no Estado do Paraná. **Fitopatologia Brasileira**, v.10, p.613-625, 1985.
- KRANZ, J. Comparison of epidemics. **Annual Review of Phytopathology**, v.12, p.355-374, 1974.

- KRANZ, J. The methodology of comparative epidemiology. In: KRANZ J.; ROTEM J. (Ed.) **Experimental techniques in plant disease epidemiology**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1988. p. 279-289.
- KRANZ, J. **Epidemics of plant disease**. 2.ed. Heidelberg: Springer-Verlag, 1990. 268p.
- KRANZ, J.; HAU, B. Systems analysis in epidemiology. **Annual Review of Phytopathology**, v.18, p.67-83, 1980.
- LALANCETTE, N.; ELLIS, M.A.; MADDEN, L.V. Development of an infection efficiency model for *Plasmopara viticola* on american grape based on temperature and duration of leaf wetness. **Phytopathology**, v.78, p.794-800, 1988.
- LANGENBERG, W.J.; SUTTON, J.C.; GILLESPIE, T.J. Relation of weather variables and periodicities of air-born spores of *Alternaria dauci*. **Phytopathology**, v. 67, p.879-883, 1977.
- MACHardy, W.E. A simple, quick technique for determining apple scab infection periods. **Plant Disease Reporter**, v.63, p.199-204, 1979.
- MANGELSDORF, P.C. **Corn: its origin, evolution and improvement**. Cambridge: Harvard University Press, 1974. 262p.
- MARTINS, M.C. Quantificação de parâmetros monocíclicos e controle químico da ferrugem do pessegueiro. Piracicaba, 1994. 69p. Dissertação (M.S.) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.

- MARTINS, M.C. Caracterização morfo-fisiológica de *Tranzchelia discolor*, efeito da umidade na patogênese e controle da ferrugem do pessegueiro. Piracicaba, 1999. 81p. Tese (Doutorado) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.
- MASSOLA JÚNIOR, N.S. Avaliação de danos causados pelo enfezamento vermelho e enfezamento pálido na cultura do milho. Piracicaba, 1998. 75p. Tese (Doutorado) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.
- McCARTNEY, H.A.; FITT, B.D.L. Dispersal of foliar fungal plant pathogens: mechanisms, gradients and spatial patterns. In: JONES, G. (Ed.) **The epidemiology of plant diseases**. Dordrecht: Kluwer Academic, 1998. p.138-160.
- MELCHING, J.S. Corn rusts: types, races and destructive potential. In: ANNUAL CORN AND SORGHUM RESEARCH CONFERENCE, 30. Chicago, 1975. **Proceedings**. p.90-115.
- MELO FILHO, G.A.; RICHETTI, A. Aspectos socioeconômicos da cultura milho. In: **Milho: Informações técnicas**. Dourados: Embrapa-CPAO. 1997. p.13-38. (Circular Técnica, 5).
- MILHO primeira safra: área, produção e produtividade. **Indicadores da Agropecuária**, v.7, p.39-40, 1998.
- OLIVEIRA, E.; WAQUIL, J.M.; FERNANDES, F.T.; PAIVA, E.; RESENDE, R.O.; KITAJIMA, E.W. "Enfezamento pálido" e "enfezamento vermelho" na cultura do milho no Brasil Central. **Fitopatologia Brasileira**, v.23, p.45-47, 1998.

- PADMANABHAN, S.Y. The great bengal famine. **Annual Review of Phytopathology**, v.11, p.11-26, 1973.
- PARK, E.W.; LIM, S.M. Empirical estimation of the asymptotes of disease progress curves and the use of the Richards generalized rate parameters for describing disease progress. **Phytopathology**, v.75, p.786-791, 1985.
- PARLEVLIET, J.E. Partial resistance of barley to leaf rust *Puccinia hordei*. I. Effect of cultivar and development stage on latent period. **Euphytica**, v.42, p.21-27, 1975.
- PARLEVLIET, J.E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology**, v.17, p.203-222, 1979.
- PEDERSEN, E.A.; MORRAL, R.A.A. Effects of cultivar, leaf wetness duration, temperature, and growth stage on infection and development of *Ascochyta* blight of lentil. **Phytopathology**, v.84, p.1024-1030, 1994.
- PEREIRA, O.A.P. Situação atual de doenças da cultura do milho no Brasil e estratégias de controle. In: ENCONTRO SOBRE TEMAS DE GENÉTICA E MELHORAMENTO, 12. Piracicaba, 1995. **Anais**. Piracicaba, 1995. p 25-30.
- PEREIRA, O.A.P. Doenças do milho (*Zea mays* L.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M. (Ed.) **Manual de fitopatologia**. 3.ed. São Paulo: Ceres, 1997. v.1: Princípios e conceitos, p.538-555.
- PINTO, N.F.J.A.; FERNANDES, F.T.; OLIVEIRA, E. Milho. In: VALE, F.X.R.; ZAMBOLIM, L. (Ed.). **Controle de doenças de plantas**. Viçosa: UFV, 1997. v.2, p.821-864.

- PUTTER, C.A.J. The management of epidemic levels of endemic diseases under tropical subsistence farming conditions. In: PALTÍ, J.; KRANZ, J. (Ed.) **Comparative epidemiology: a tool for better disease management**. Wageningen: Pudoc, 1980. p.93-103.
- RAID, R.N.; PENNYPACKER, S.P.; STEVENSON, R.E. Characterization of *Puccinia polysora* epidemics in Pennsylvania and Maryland. **Phytopathology**, v.78, p.579-585, 1988.
- REIS, E.; FORCELINI, C.A. Controle cultural. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.) **Manual de fitopatologia**. 3.ed. São Paulo: Ceres, 1995. v.1: princípios e conceitos, p.710-716.
- REZENDE, I.C.; SILVA, H.P.; PEREIRA, O.A.P. Perda da produção de milho causada por *Puccinia polysora* Underw. In: CONGRESSO NACIONAL DE MILHO E SORGO, 20. Goiânia, 1994. **Resumos**. Goiânia, 1994. p.174.
- RINGER, C.E.; GRYBAUSKAS, A.P. Infection cycle components and disease progress of gray leaf spot on field corn. **Plant Disease**, v.79, n.1, p.24-28, 1995.
- RODRIGUEZ-ARDON, R.; SCOTT, G.E.; KING, S.B. Maize yield losses caused by southern corn rust. **Crop Science**, v.20, p.812-814, 1980.
- ROTEM, J. Climatic and weather influences on epidemics. In: HORSFALL, J.; COWLING, E.B. (Ed.). **Plant disease an advanced treatise**. New York: Academic Press, 1978. v.2, cap.15, p.317-337.

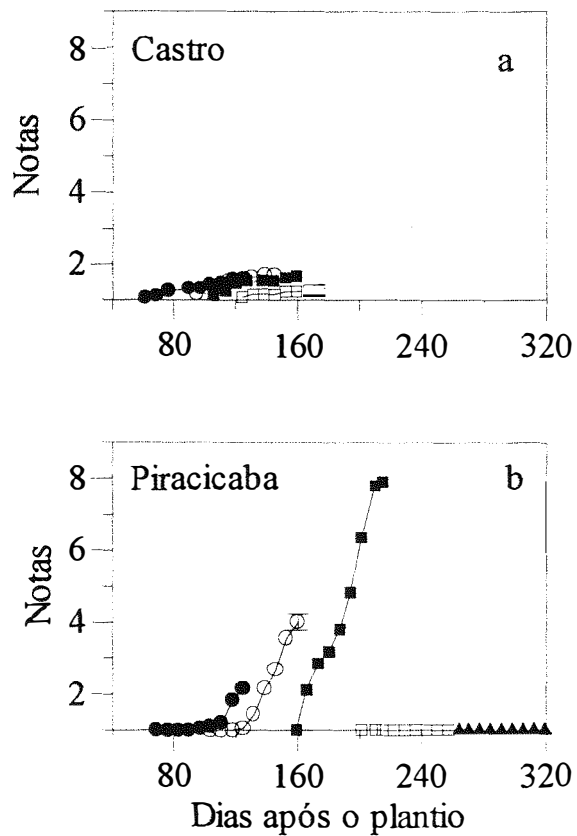
- ROTEM, J. Techniques of controlled-condition experiments. In: KRANZ J.; ROTEM J. (Ed.) **Experimental techniques in plant disease epidemiology**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1988. p. 19-31.
- ROTEM, J.; COHEN, Y.; BASHI, E. Host and environmental influences on sporulation in vivo. **Annual Review of Phytopathology**, v.16, p83-101, 1978.
- SCHALL, R.A.; McCAIN, J.W.; HENNEN, J.F. Distribution of *Puccinia polysora* in Indiana and absence of a cool weather form as determined by comparison with *P. sorghi*. **Plant Disease**, v.67, p.767-770, 1983.
- SCOTT, G.E. Effect of genes with slow-rusting characteristics on southern corn rust in maize. **Plant Disease**, v.73, p.114-116, 1989.
- SHURTLEFF, M.C. **Compendium of corn diseases** 2 ed. St. Paul: APS Press, 1980. 105p.
- STEVENS, N.E. Stewart's disease in relation to winter temperatures. **Plant Disease Reporter**, v.25, p.152-157, 1934.
- SUTTON, J.C. Predictive value of weather variables in the epidemiology and management of foliar diseases. **Fitopatologia Brasileira**, v.13, p.305-312, 1988.
- SUTTON, J.C.; GILLESPIE, T.J.; HILDEBRAND, P.D. Monitoring weather factors in relation to plant disease. **Plant Disease**, v.68, p.78-84, 1984.
- SUTTON, J.C.; JAMES, T.D.W.; ROWELL, P.M. Relation of weather and host factors to an epidemic of botrytis leaf blight in onions. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v.5, p.256-265, 1983.

- THAKUR, R.P.; RAO, V.P.; KING, S.P. Influence of temperature and wetness duration on infection of pearl millet by *Claviceps fusiformis*. **Phytopathology**, v.81, n.8, p.835-838, 1991.
- TSUNECHIRO, A. Aspectos econômicos da cultura do milho no Estado de São Paulo. In: DUARTE, A.P.; PATERNIANI, M.E.A.G.Z. (Ed.) **Cultivares de milho no Estado de São Paulo**. Campinas: IAC, 1997. p.1-8. (IAC Documentos, 58).
- ULLSTRUP, A.J. Inheritance and linkage of a gene determining resistance in maize to an American race of *Puccinia polysora*. **Phytopathology**, v.55, p.425-428, 1965.
- VALE, F.X.R.; ZAMBOLIM, L. Influência da temperatura e da umidade nas epidemias de doenças de plantas. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, v.4, p.149-207, 1996.
- VALLAVIEILLE-POPE, C.; HUBER, L.; LECONTE, M.; GOYEAU, H. Comparative effects of temperature and interrupted wet periods on germination, penetration and infection of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* and *P. striiformis* on wheat seedlings. **Phytopathology**, v.84, n.4, p.409-415, 1995.
- VANDERPLANK, J.E. **Plant diseases: epidemics and control**. New York: Academic Press, 1963. 260p.
- VITTI, A.J. Epidemiologia comparativa entre a ferrugem comum (*Puccinia sorghi* SCHWEINITZ) e a helmintosporiose (*Exserohilum turcicum* (PASSERINI) LEONARD & SUGGS) do milho (*Zea mays* L.). Piracicaba, 1993. 102p. Dissertação (M.S.) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.

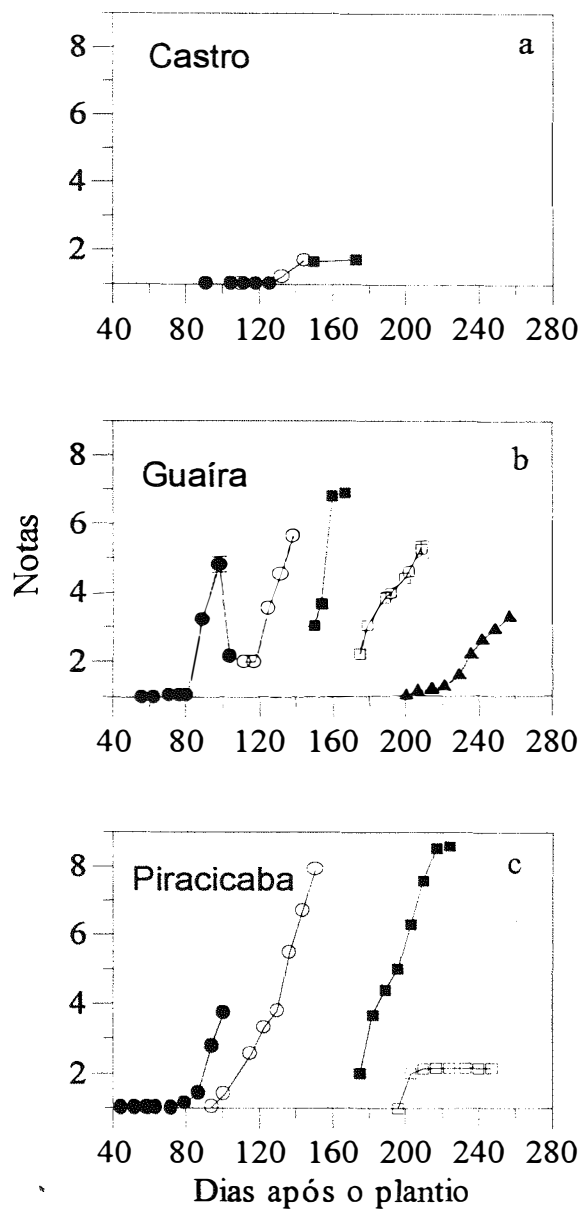
- VITTI, A.J.; BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L.; FEGIES N.C. Epidemiologia comparativa entre a ferrugem comum e a helminthosporiose do milho: I Efeito de variáveis climáticas sobre os parâmetros monocíclicos. **Summa Phytopathologica**, v.21, n.2, p.127-130, 1995.
- WAQUIL, J.M.; OLIVEIRA, E.; PINTO, N.F.J.A.; FERNANDES, F.T.; CORREIA, L.A. Viroses em milho – incidência e efeito na produção. **Fitopatologia Brasileira**, v.21. p.460-463, 1996.
- WEBB, D.H.; NUTTER JR, F.W. Effects of leaf wetness duration and temperature on infection efficiency, latent period, and rate of pustule appearance of rust in alfalfa. **Phytopathology**, v.87, p.946-950, 1997.
- WHITE, D.G. **Compendium of corn diseases**. 3. ed. St. Paul: APS Press, 1999. 78p.
- WIESE, M.V. **Compendium of wheat diseases**. 2 ed. St. Paul: APS Press, 1987. 112p.
- YARWOOD, C.E. Humidity requirements of foliage pathogens. **Plant Disease Reporter**, v.40, p.318-321, 1956.
- YEH, C.C. Studies on rust of maize. **Journal of Agricultural Research of China**, v.35, n.1, p.81-93, 1986. /Resumo em CAB Abstracts on CD-ROM, 1984-86/
- YOUNG JUNIOR, H.C.; PRESCOTT, J.M.; SAARI, E.E. Role of disease monitoring in preventing epidemics. **Annual Review of Phytopathology**, v.16, p.263-285, 1978.
- ZADOKS, J.C.; SCHEIN, R. D. **Epidemiology and plant disease management**. Oxford: Oxford University Press, 1979. 427p.

- ZAR, J.H. **Biostatistical Analysis**. 4 ed. Upper Saddle Rive: Prentice-Hall, 1999. 663p.
- ZENTMYER, G.A.; BALD, J.G. Management of the environment. In: HORSFALL, J.G.; COWLING, E.B. (Ed.) **Plant disease: an advanced treatise**: how disease is managed. New York: Academic Press, 1977. cap.7, p.121-144.
- ZUMMO, N. Components contributing to partial resistance in maize to *Puccinia polysora*. **Plant Disease**,v.72, p.157-160, 1988.

APÊNDICES



Apêndice 1. Curvas de progresso da ferrugem polysora medida com escala de notas, nos locais Castro (a) e Piracicaba (b) em diferentes épocas de plantio na safra 95/96.



Apêndice 2. Curvas de progresso da ferrugem polysora medida com escala de notas, nos locais Castro (a), Guairá (b) e Piracicaba (c) em diferentes épocas de plantio na safra 96/97.