

**Universidade de São Paulo
Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”**

**Efeito da aplicação de inseticida na epidemiologia da clorose letal das
Cucurbitáceas (*Zucchini lethal chlorosis virus - ZLCV*) em abobrinha de
moita (*Cucurbita pepo* L.)**

Caroline Rabelo Costa

Tese apresentada para obtenção de título de Doutora em
Ciências. Área de concentração: Fitopatologia

**Piracicaba
2012**

Caroline Rabelo Costa
Engenheira Agrônoma

**Efeito da aplicação de inseticida na epidemiologia da clorose letal das Cucurbitáceas
(*Zucchini lethal chlorosis virus - ZLCV*) em abobrinha de moita (*Cucurbita pepo* L.)**

Orientador:
Prof. Dr. **ARMANDO BERGAMIN FILHO**

Tese apresentada para obtenção de título de Doutora em
Ciências. Área de concentração: Fitopatologia

**Piracicaba
2012**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
DIVISÃO DE BIBLIOTECA - ESALQ/USP**

Costa, Caroline Rabelo

Efeito da aplicação de inseticida na epidemiologia da clorose letal das Cucurbitáceas (*Zucchini lethal chlorosis virus* - ZLCV) em abobrinha de moita (*Cucurbita pepo* L.) / Caroline Rabelo Costa. - - Piracicaba, 2012.
41 p: il.

Tese (Doutorado) - - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", 2012.

1. Abobrinha 2. Clorose 3. Controle químico 4. Hortaliças cucurbitáceas
5. Inseticidas 6. Vetores de doenças de plantas I. Título

CDD 635.62
C837e

“Permitida a cópia total ou parcial deste documento, desde que citada a fonte – O autor”

Ao meu irmão Paulo Ângelo da Costa Junior, Engenheiro Agrônomo, fonte de toda minha admiração pela profissão, parceiro de estudo, de risadas, de sonhos compartilhados.... A vida não foi justa em não permitir que você dividisse comigo minha maior conquista, a dor pela sua ausência ainda está forte, porém a certeza que você hoje está feliz, me deixa em paz.....

DEDICO

À minha família:

Meu pai Paulo Ângelo da Costa, um grande homem, um grande Pai, que primou sempre pelo estudo como forma de sabedoria, humildade, e reconhecimento, todo meu amor, respeito e admiração;

À minha mãe, Maria das Dores Rabelo Costa, que na busca por conhecimento, tornou - se sábia, grande, capaz de sentimentos nobres e engrandecedores, não tem um só dia que não tenha sentido sua falta e desejado sua presença;

À minha irmã Priscilla Rabelo Costa, que apesar de tão diferentes, nos complementamos, nos somamos, meu obrigada, por ser mãe, irmã, amiga, professora, aluna, Deus na sua infinita misericórdia, nos deu uma a outra, obrigada por existir.

OFEREÇO

*"Julgue seu sucesso pelas coisas que você teve que renunciar para
consegui-lo"
Dalai Lama*

AGRADECIMENTOS

À Deus, fonte de todo conhecimento, determinação e sabedoria nos momentos difíceis, meu louvor.

À Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, uma instituição de ensino que prima pela capacitação de profissionais, reconhecimento.

Ao Departamento de Fitopatologia e Nematologia, pelo acolhimento dos alunos que ingressam no curso de pós-graduação.

Ao professor Dr. Armando Bergamin Filho, pela orientação, profissionalismo, teorias pontuais, pela grandeza como pesquisador, cientista e acima de tudo como mestre, meu respeito e agradecimento.

Ao professor Jorge Rezende pela coorientação, pelas idéias ao longo do curso, pela parceria no trabalho e dedicação.

Aos professores do Departamento, que ministraram as disciplinas com dedicação e competência, assim como todos os funcionários, em especial ao técnico Pedro Artuso, pela colaboração na condução dos experimentos de campo.

Às minhas amigas, companheiras que levarei por toda vida, Dalilla Resende e Simone Brand, meu mais sincero agradecimento, vocês estiveram comigo desde o início, as experiências vividas nos engrandeceram como pessoas e profissionais, hoje temos a certeza que a vida se encarrega de aproximar as almas que precisam uma das outras, saibam que estarão em meu coração eternamente; e à Roberta Leopoldo Ferreira, parceira do dia a dia, que com seu olhar atento nunca me desamparou, levo por toda vida.

Às queridas Juliana Baggio, Renata Mesquini, Ana Raquel Soares e Paula Panoso, muito obrigada pela convivência diária.

Às minhas amigas irmãs, Maria Luiza de Freitas, Karolinne Nunes Giani Regis e Laís de Freitas, obrigada por estarem sempre presentes, mesmo ausentes, sempre e para sempre comigo.

Aos meus amigos Adriano Sabbag e Rodrigo Regis parceiros de uma vida, irmãos de coração, sempre dispostos a colaborar, meu carinho.

À Graça Borges, pelas palavras de incentivo e atenção, sempre ponderada nos conselhos.

À Ana Paula Borba e Celma Adriana que foram fundamentais como amigas, com palavras de estímulo, positivismo, no apoio para o período passado fora do País, meu agradecimento, sem vocês eu não teria conseguido.

Ao CNPq pela oportunidade da bolsa do doutorado sanduíche desenvolvido no exterior.

A Universidade de Davis-Califórnia, EUA, pela contribuição no meu desenvolvimento profissional, assim como ao Professor Neil Mc Roberts por toda atenção dispensada no período passado na Universidade.

Aos colegas epidemiologistas Antonio Fernandes, Alécio Moreira, Guilherme Frare, Maria Cândida de Godoy Gasparoto, Thaís Dias Martins, em especial ao Fabrício Packer pela colaboração neste trabalho.

Ao Júlio César Barbosa pela imprescindível contribuição na conclusão deste trabalho, o meu muito obrigado, jamais esquecerei sua ajuda nos momentos finais tão emergenciais.

A todos os amigos que fiz no período passado em Piracicaba, em especial, Simone Silva, Antônio Sampaio, Diego Faleiros, Mateus Santos, Karina Albernaz, Alexsandro Almeida e Marcelo Cunha.

À CAPES pelo apoio financeiro.

E a todos que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

RESUMO	11
ABSTRACT	13
1 INTRODUÇÃO	15
2 DESENVOLVIMENTO	19
2.1 Revisão Bibliográfica	19
2.2 Material e Métodos	21
2.2.1 Avaliações do Progresso da Doença	21
2.2.2 Análise Temporal do Progresso da Doença	22
2.2.3 Dinâmica Espacial da Doença	22
2.2.3.1 Aplicação da Lei de Taylor Modificada	23
2.2.3.2 Cálculo das Áreas Isópatas	23
2.3 Resultados	24
2.3.1 Análise Temporal do Progresso da Doença	25
2.3.1.1 Análise Temporal: Ano de 2010	25
2.3.1.2 Análise Temporal: Ano de 2011	27
2.3.2 Caracterização da Dinâmica Espacial da Doença	28
2.3.2.1 Análise Espacial: Ano de 2010	28
2.3.2.2 Análise Espacial: Ano de 2011	32
2.3.2.2.1 Aplicação da Lei de Taylor Modificada	34
2.3.2.2.2 Áreas Isópatas	34
2.2.4 Discussão	35
2.3 Considerações Finais	37
REFERÊNCIAS	39

RESUMO

Efeito da aplicação de inseticida na epidemiologia da clorose letal das Cucurbitáceas (*Zucchini lethal chlorosis virus* - ZLCV) em abobrinha de moita (*Cucurbita pepo* L.)

O manejo de fitoviroses muitas vezes é realizado com o uso de inseticidas para o controle do vetor. Para o patossistema *Frankliniella zucchini* / *Cucurbita pepo* / *Zucchini lethal chlorosis virus* (ZLCV) não existe informação na literatura sobre a eficiência do controle da doença por meio do controle químico do vetor. Para tanto foi proposto este trabalho, que tem ainda por objetivo uma melhor compreensão da epidemiologia da doença em seus aspectos temporal e espacial. Os experimentos foram conduzidos na estação experimental de Fitopatologia da Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” no período de março de 2010 a dezembro de 2011. Campos de abobrinha de moita foram divididos em parcelas com e sem aplicação do inseticida neonicotinóide Imidacloprid. As avaliações da doença foram feitas com base nos sintomas foliares característicos da doença, em intervalos de três a quatro dias, e confirmados por meio de teste ELISA. A Clorose Letal apresentou incidências de 11,58% e 52,55% em parcelas com inseticida e de 21,36% e 69,89% em parcelas sem inseticida, para os anos de 2010 e 2011, respectivamente. Em todos os casos, o modelo monomolecular apresentou melhor ajuste aos dados temporais e as plantas sintomáticas distribuíram-se aleatoriamente nas parcelas. Esses resultados sugerem que a disseminação primária é o processo predominante na epidemiologia da doença. A disseminação primária, neste caso, dá-se pelo influxo de vetores virulíferos de fora para dentro da plantação. O pequeno efeito benéfico do uso de inseticida está ligado ao controle da disseminação secundária da doença, de planta infectada para planta sadia dentro da plantação. Para o manejo racional da Clorose Letal é importante a determinação de hospedeiros alternativos do vírus e sua importância epidemiológica. O uso de inseticida, feito isoladamente, não é uma maneira eficiente de controlar a doença.

Palavras-chave: Vetor; Controle químico, Inseticida sistêmico; Imidacloprid, ZLCV

ABSTRACT

Effect of insecticide spray in lethal chlorosis (*Zucchini lethal chlorosis virus* – ZLCV) epidemiology in *Cucurbita pepo* L.

Management of virus diseases is often accomplished with insecticide spray to vector control. For pathosystem *Frankliniella zucchini* / *Cucurbita pepo* / *Zucchini lethal chlorosis virus* (ZLCV) there are no information about the efficiency of disease control by mean of vector chemical control. This research was proposed to fill this gap and, additionally, to better understand the epidemiology of the disease in its temporal and spatial aspects. Experiments were conducted at the experimental station of the Plant Pathology Department of ESA Luiz de Queiroz from March 2010 to December 2011. Fields of zucchini plants were divided into parcels, with and without insecticide application (Imidacloprid). Disease assessments were made based on disease symptoms at intervals of three to four days and confirmed by ELISA test. Lethal Chlorosis presented incidences of 11.58% and 52.55% in parcels with insecticide and of 21.36% and 69.89% in parcels without insecticide, for years 2010 and 2011, respectively. In all cases, the monomolecular model fitted better temporal data and symptomatic plants were distributed at random. These results suggest that primary dissemination is the predominant process in the epidemiology of the disease. Primary dissemination, in this case, is represented by the influx of viruliferous vectors from outside the field. The small effect caused by the use of insecticide is linked to the control of secondary dissemination inside the field. To manage rationally Lethal Chlorosis it is important to identify the alternative hosts of virus and to determine its epidemiological relevance. Only to spray insecticide is not an efficient way for disease control in this case.

Keywords: Vector; Chemical control; Systemic insecticide; Imidacloprid; ZLCV

1 INTRODUÇÃO

Uma nova virose tem sido observada em campos de abobrinha (*Cucurbita pepo* L. cv. Caserta) no Estado de São Paulo causando sérios danos na produção. Apesar de essa doença ter sido considerada esporádica, o número de plantas doentes aumentou nos últimos anos causando prejuízos em várias áreas produtoras. Em 1991 plantas sintomáticas foram observadas com maior frequência em Campinas. Após estudos detalhados foi comprovado ser o tospovírus *Zucchini lethal chorosis virus* (ZLVC) o agente causal da doença (NAKAHARA; MONTEIRO, 1999). Outros estudos também realizados no Estado de São Paulo mostraram que o ZLVC estava presente em 7,8% das amostras de diversas espécies de cucurbitáceas analisadas (YUKI et al., 2000). Além da abobrinha de moita var. Caserta, também mostraram-se suscetíveis ao ZLVC a abóbora híbrida Takaiama, o pepino var. Safira, a melancia va. Crimson Sweet, o maxixe do Norte, a abóbora rasteira var. Menina Brasileira e a moranga var. Alice. A moranga var. Exposição não foi infectada tanto em campo como em casa de vegetação, mostrando ser altamente resistente a esse tospovírus (REZENDE et al., 1997; BEZERRA et al., 1999; GIAMPAN et al., 2007).

Para uma planta ser importante fonte de inóculo de tospovírus, ela deve possuir as seguintes características: i) ser hospedeira do vírus; ii) possibilitar a reprodução do vetor; iii) estar presente para que o ciclo da doença possa se completar (CULBREATH et al., 2003). Os tospovírus, de um modo geral, têm período de aquisição de 15-30 minutos, período de latência de 3-18 dias e período de inoculação de 5-30 minutos (CULBREATH et al., 2003). Considerando que somente adultos do vetor que adquiriram o vírus na fase larval estão aptos para transmiti-los para plantas sadias, estas características tornam-se peças importantes na formulação de estratégias de manejo da doença.

O início do ciclo de infecção de tospovírus pode ocorrer apenas quando fêmeas de tripes adultos depositam ovos em folhas infectadas de hospedeiras adequadas para o desenvolvimento de ovos e larvas. Plantas que são altamente suscetíveis aos tospovírus, mas que não suportam o desenvolvimento do vetor, frequentemente são infectadas. Embora estas infecções primárias possam ocorrer em culturas importantes, representam epidemiologicamente um beco sem saída para o patógeno. Em termos de limitar a disseminação do vírus e quebrar o ciclo da doença estas plantas não devem ser o foco de estudo (GERMAN et al., 1992).

A alimentação e o comportamento de dispersão de tripes em hospedeiros inadequados podem favorecer a disseminação de vírus transmitidos por esse vetor (CHATZIVASSILIOU

et al., 2008). Assim, a ocorrência de apenas infecções primárias pode resultar em altas incidências de plantas infectadas quando a cultura hospedeira é percebida pelos tripses como não favorável. De modo similar, inseticidas podem aumentar o número de picadas de prova e agravar a epidemia. Por outro lado, o uso de inseticidas pode eliminar ou diminuir significativamente a infecção secundária da doença, já que esta exige um tempo maior para a aquisição e a inoculação do patógeno.

A prática do manejo integrado de doenças causadas por vírus baseia-se em um conjunto de medidas que minimizem as fontes de infecção ou suprimem sua disseminação. Essas medidas são mais eficientes quando empregadas conjuntamente, pois medidas individuais podem apresentar benefícios de pouca monta, especialmente a longo prazo. Quando diversas medidas de controle com diferentes modo de ação são combinadas, seus efeitos são complementares, resultando em controle mais eficaz. A adoção de um mix de medidas de controle adequado requer conhecimento detalhado da epidemiologia do patógeno e do modo de ação de cada medida de controle individualmente (JONES, 2004).

O uso de inseticidas para controlar doenças viróticas por meio do controle do vetor é uma medida muito difundida na agricultura, com resultados satisfatórios em muitos patossistemas, e constitui-se, em muitos casos, na única alternativa disponível para o produtor. Para tripses e tospovírus, inseticidas sistêmicos neonicotinóides, como Imidacloprid e Thiamethoxam, têm sido utilizados em aplicações foliares ou no solo e têm mostrado eficiência variável em diversas culturas, tais como tabaco, tomate e alface, entre outras (RUDOLPH et al., 2001; CHATZIVASSILIOU et al., 2008; COUTTS; JONES, 2005). Relatos de ineficiência desses produtos no controle de *Frankliniella* em amendoim foram descritos por Todd et al. (1996), na Geórgia, EUA: insetos adultos de *F. occidentalis* não foram controlados, mas na fase larval o resultado obtido foi satisfatório, o mesmo ocorrendo para *F. fusca*. A resultados semelhantes chegaram Singh e Srivastava (1995) para o *spotted wilt* do amendoim. Wijkamp (1995), em trabalho com *F. occidentalis* em *Petunia* sp. e *Datura* sp., relata que apenas cinco minutos de alimentação podem ser adequados para a transmissão de TSWV, enquanto que períodos mais longos de exposição ao inseticida são necessários para causar sua morte.

O uso de alguns inseticidas pode resultar em aumento da incidência da doença (CULBREATH et al., 2003). Aplicações de Imidacloprid como tratamento de sementes ou como tratamento no sulco de plantio resultaram em aumentos na incidência de *spotted wilt* em relação aos tratamentos com outros inseticidas ou que não receberam nenhuma aplicação de inseticida. Este efeito pode ser devido a um comportamento modificado na alimentação do

tripes causado pelo inseticida (CULBREATH et al., 2003). Alterações no comportamento alimentar foram observadas em *F. fusca* em plantas de tomate tratadas com Imidacloprid (CHAIKUEKEL; RILEY, 2001).

Existe uma gama muito grande de estudos relacionando a eficácia de inseticidas no manejo de diversas fitoviroses. Os resultados, porém, são complexos e muitas vezes contraditórios, o que justifica o presente trabalho para o patossistema *Zucchini lethal chlorosis virus / Frankliniella zucchini / Cucurbita pepo*.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 Revisão Bibliográfica

Tospoviroses têm causado sérios danos econômicos em várias culturas, como tomate, fumo, alface, amendoim, ornamentais e cucurbitáceas de um modo geral. Os tospovírus pertencem à família *Bunyaviridae*, que compreende várias espécies, como *Tomato spotted wilt virus* (TSWV), *Tomato chlorotic spot virus* (TCSV), *Groundnut ringspot virus* (GRSV), *Impatiens necrotic spot virus* (INSV), *Groundnut bud necrosis virus* (GBNV), *Watermelon silver mottle virus* (WSMoV), *Peanut yellow spot virus* (PYSV), *Chrysanthemum stem necrosis virus* (CSNV), *Iris yellow spot virus* (IYSV), *Peanut chlorotic fan-spot virus* (PCFV), *Melon yellow spot virus* (MYSV), *Watermelon bud necrosis virus* (WBNV), *Tomato yellow ring virus* (TYRV), *Calla chlorotic spot virus* (CCSV), *Capsicum chlorosis virus* (CaCV) e *Zucchini lethal chlorosis virus* (ZLCV) (NAGATA et al., 2007). Este último é encontrado em várias regiões produtoras de cucurbitáceas, principalmente no Estado de São Paulo.

A associação de tospovírus com espécies de cucurbitáceas, limitando a produção, ou pelo menos causando algum dano, foi relatada pela primeira vez por Iwaki et al. (1984), em melão (*Citrullus lanatus*), no Japão. No Brasil, esta fitovirose foi descrita por Kitajima e Costa (1972), Costa et al. (1972), Cupertino et al. (1974) e Silveira et al. (1985). Esses autores sugeriram tratar-se de infecção causada por *Tomato spotted wilt virus* (TSWV) e, como não causava danos econômicos significativos, a doença foi dada como de menor importância (REZENDE et al., 1997).

Porém desde da década passada, *Zucchini lethal chlorosis virus* (ZLCV) vem sendo observado em campos experimentais de aborinha-de-moita causando danos à produção. Mosaico severo, distorção das folhas, nanismo e muitas vezes a morte da planta em poucos dias após a germinação são sintomas da clorose letal da abobrinhas causada por ZLCV (JONES, 2005), além de redução do limbo e bordos foliares voltados para cima. Quando ocorre infecção antes do florescimento as plantas morrem em poucos dias e quando a infecção ocorre depois do florescimento, a produção se reduz e os frutos colhidos não possuem valor comercial (REZENDE et al., 1997).

Yuki et al. (2000), após levantamento realizado no Estado de São Paulo sobre a presença de fitoviroses em cucurbitáceas, relataram a presença de ZLCV em 58% das regiões estudadas, número relativamente alto se comparado a outros vírus encontrados, tal como *Cucumber mosaic virus* (CMV), que foi encontrado em 35% da região estudada.

Estas evidências da presença do ZLCV em áreas produtoras associadas à sua agressividade em determinadas condições, torna urgente a necessidade de uma busca para o melhor entendimento da doença e do seu controle. Existe grande dificuldade para se controlar tospovirose devido principalmente à existência de muitos hospedeiros alternativos e à falta de informação epidemiológica do papel desses hospedeiros alternativos como fonte de inóculo. Assume-se que a redução da fonte externa do vírus e a prevenção do desenvolvimento da população do vetor são importantes para o efetivo controle da doença, segundo a abordagem do manejo integrado (JONES, 2004).

A utilização de inseticidas em campos de produção sempre foi uma premissa fundamental para a maioria dos produtores. Entretanto pouco se sabe sobre a eficácia do método, especialmente para o caso específico de tospovirose.

O manejo de doenças de plantas utilizando produtos químicos para o controle do vetor é complexo e depende de uma série de variáveis. Chatzivassiliou (2008) estudou o efeito de alguns produtos (Carbofuran, Methomyl, Malation, Imidacloprid, Dimethoate, dentre outros) no controle de tripes vetores de *Tomato spotted wilt virus* (TSWV) em tabaco e relatou resultados inconclusivos sobre a eficiência dos mesmos. Coutts e Jones (2005), ao contrário, relataram significativa redução na incidência de TSWV em alface na Austrália com o uso de neonicotinóides. Existem aspectos importantes quanto à forma de aplicação do inseticida e há evidência de que aplicações foliares são menos eficientes em atingir partes internas da planta onde se localiza o inseto. Produtos sistêmicos aplicados em mudas para transplante, ou mesmo no solo, tendem a ser mais eficientes por se translocarem por toda a planta, garantindo maior cobertura do produto (CHATZIVASSILIOU, 2008).

O neonicotinóide Imidacloprid foi eficiente em trabalhos com populações de *F. fusca* contra a incidência de TSWV em aplicações foliares, porém para o controle de *F. tabaci* não foi verificado este mesmo controle, provavelmente devido a baixas doses usadas do produto (COUTTS; JONES, 2005).

Estudos analisando o efeito da aplicação de inseticidas no controle do vetor de fitovirose é limitado ao seu efeito em infecções primárias e pouco se sabe sobre seu efeito em infecções secundárias da doença. Para o patossistema *Frankliniella zucchini* / *Cucurbita pepo* / *Zucchini lethal chlorosis virus* (ZLCV) não há informação na literatura.

2.2 Material e Métodos

Os experimentos foram realizados entre os anos de 2010 e 2011 na estação experimental do setor de Fitopatologia da ESALQ/USP, Piracicaba-SP. Além do experimento inicial, mais uma repetição foi conduzida em diferente época do ano, proporcionando uma maior cobertura de épocas de cultivo e a possibilidade de detectar interferência da mesma na incidência da doença.

O plantio do primeiro ensaio foi realizado em maio de 2010 e a germinação ocorreu 10 dias após a sementeira. A inoculação com estirpes fracas de ZYMV e PRSV-W foi realizada em 28/05/2010. A solução das estirpes fracas foi preparada no dia da inoculação, com macerado de uma parte da folha infectada pelo vírus, adicionado a uma solução tampão fosfato. A primeira aplicação do inseticida deu-se em 03/06/2010. A segunda, em 29/06/2010. Foram plantadas duas sementes por cova num espaçamento de 1x1 m (semeadura direta), com 26 linhas com 18 plantas por linha, totalizando 468 plantas. Posteriormente foi realizado o desbaste, permanecendo uma planta/cova.

O campo foi dividido em duas parcelas; com inseticida e sem inseticida, com duas repetições. O inseticida aplicado foi o neonicotinóide Imidacloprid. O cálculo da quantidade de inseticida aplicado foi baseado no recomendado pelo fabricante do produto e no número de plantas/ parcela, 8g do produto em 4 litros de água, aplicado com pulverizador costal de 10 L.

Na segunda repetição, o plantio foi realizado em setembro de 2011, com germinação nove dias após a data de plantio. A primeira aplicação do inseticida deu-se em 19/10/2011. A segunda, em 09/11/2011. Foram plantadas duas sementes por cova num espaçamento de 1x1 m (semeadura direta), com 28 linhas com 14 plantas por linha, totalizando 392 plantas. Posteriormente foi realizado o desbaste, permanecendo uma planta/cova. Neste ensaio, não foi possível realizar a pré-inumização devido à ocorrência de oídio nas plantas fontes de estirpes fracas.

2.2.1 Avaliações do Progresso da Doença

As avaliações do progresso da doença foram feitas primeiramente com base nos sintomas foliares característicos dessa virose, em intervalos de três a quatro dias. A confirmação da infecção de todas as plantas se deu por técnica PTA-ELISA.

2.2.2 Análise Temporal do Progresso da Doença

A análise temporal constou, numa primeira etapa, da plotagem da incidência da doença (em proporção) em função do tempo (dias) para todos os ensaios. Os modelos exponencial, Gompertz, monomolecular e logístico foram ajustados aos dados de incidência ao longo do tempo por meio de regressões lineares [$y(t)$ = severidade da doença no tempo t , y_0 = severidade da doença no tempo 0, t = tempo e r = taxa de infecção]:

$$\text{Exponencial: } y(t) = y_0 \cdot \exp(r \cdot t) \quad (1)$$

$$\text{Gompertz: } y(t) = \exp(-(-\ln(y_0)) \cdot \exp(-r \cdot t)) \quad (2)$$

$$\text{Monomolecular: } y(t) = 1 - (1 - y_0) \cdot \exp(-r \cdot t) \quad (3)$$

$$\text{Logístico: } y(t) = 1 / (1 + ((1/y_0) - 1) \cdot \exp(-r \cdot t)) \quad (4)$$

As seguintes transformações foram utilizadas:

$$\text{Exponencial: } \ln(y)$$

$$\text{Gompertz: } -\ln(-\ln(y))$$

$$\text{Monomolecular: } \ln(1/(1-y))$$

$$\text{Logístico: } \ln(y/(1-y))$$

O ajuste de cada modelo aos dados foi avaliado em função dos valores do coeficiente de determinação (R^2) entre valores observados e valores previstos, na análise da distribuição dos resíduos plotados ao longo do tempo e nos valores do desvio padrão dos parâmetros estimados pelos modelos (BERGAMIN FILHO, 1995; CAMPBELL; MADDEN, 1990).

2.2.3 Dinâmica Espacial da Doença

A análise espacial constou, numa primeira etapa, do mapeamento da área a partir de dados binários (presença ou ausência de sintomas) provenientes dos mapas originais. A cada levantamento, as novas plantas sintomáticas foram incorporadas aos mapas anteriores, obtendo-se, assim, o número acumulado de plantas sintomáticas e suas respectivas posições para cada avaliação.

Em seguida, duas técnicas foram utilizadas para esclarecer aspectos da disseminação do patógeno: lei de Taylor modificada e áreas isópatas. A primeira permite verificar a dinâmica de plantas doentes ao longo do tempo, de acordo com o grau de incidência da

doença. Já a segunda realça graficamente possíveis diferenças da intensidade da doença em cada parcela.

2.2.3.1 Aplicação da Lei de Taylor Modificada

A lei de Taylor modificada relaciona linearmente o logaritmo da variância binomial (V_{bin}) e o logaritmo da variância observada (V_{obs}) (MADDEN; HUGHES, 1995), Nesse caso:

$$\log(V_{bin}) = \log(A) + b \log(V_{obs}) \quad (5)$$

onde: $\log(A)$ e b são os parâmetros.

Foi aplicada a lei de Taylor para os dados em conjunto das parcelas de cada ensaio. As regressões foram calculadas por meio do método dos quadrados mínimos. Foram consideradas como variável independente o logaritmo das variâncias binomiais estimadas e como variável dependente o logaritmo das variâncias observadas para os mapas de cada parcela.

A significância das relações (regressão linear) entre $\log(V_{bin})$ e $\log(V_{obs})$ foi determinada pelo teste F ao nível de 5% de probabilidade.

A adequação do ajuste do modelo aos dados foi determinada por meio dos valores do coeficiente de determinação (R^2) e do padrão dos resíduos em gráficos de resíduos *versus* valores previstos de $\log(V_{bin})$ (MADDEN; HUGHES, 1995). A igualdade dos parâmetros $b=1$ e $\log(A) = 0$ foi testada através do teste t, ao nível de 5% de probabilidade (MADDEN; HUGHES, 1995) usando as estimativas destes parâmetros. Quando $b=1$ e $\log(A)= 0$, os dados seguem um padrão de aleatoriedade. Se $b=1$ e $\log(A) > 0$, há um nível de agregação constante, o qual independe da incidência. O parâmetro b é considerado como um índice de agregação, de modo que quando $b > 1$, a agregação varia de acordo com a incidência.

2.2.3.2 Cálculo das Áreas Isópatas

As áreas isópatas foram representadas a partir dos mapas obtidos na última avaliação de cada parcela, com o auxílio do aplicativo Statistica (StatSoft, Tulas-OK, E.U.A.) e por meio do procedimento de uniformização dos quadrados mínimos ponderados pela distância. Para tal foi utilizada a matriz dos valores não-transformados de proporção de plantas sintomáticas de cada *quadrat*. Os níveis de cada área isópata foram arbitrariamente escolhidos com o objetivo de realçar as diferenças de incidência da doença nas parcelas.

2.3 Resultados

Os sintomas observados nos experimentos foram os típicos causados pelo patógeno, ou seja, coloração verde clara em folhas infectadas, visíveis já no início da infecção. Em seguida, as folhas mais novas tornam-se cloróticas, com bordos encurvados. Folhas de plantas doentes são mais espessas do que aquelas de plantas saudáveis. As folhas das plantas sintomáticas se apresentaram com tons de verde mais claro do que em folhas saudáveis (Figura 1). Falhas na linha de plantio, causadas pela morte prematura de plantas, também foram observadas.

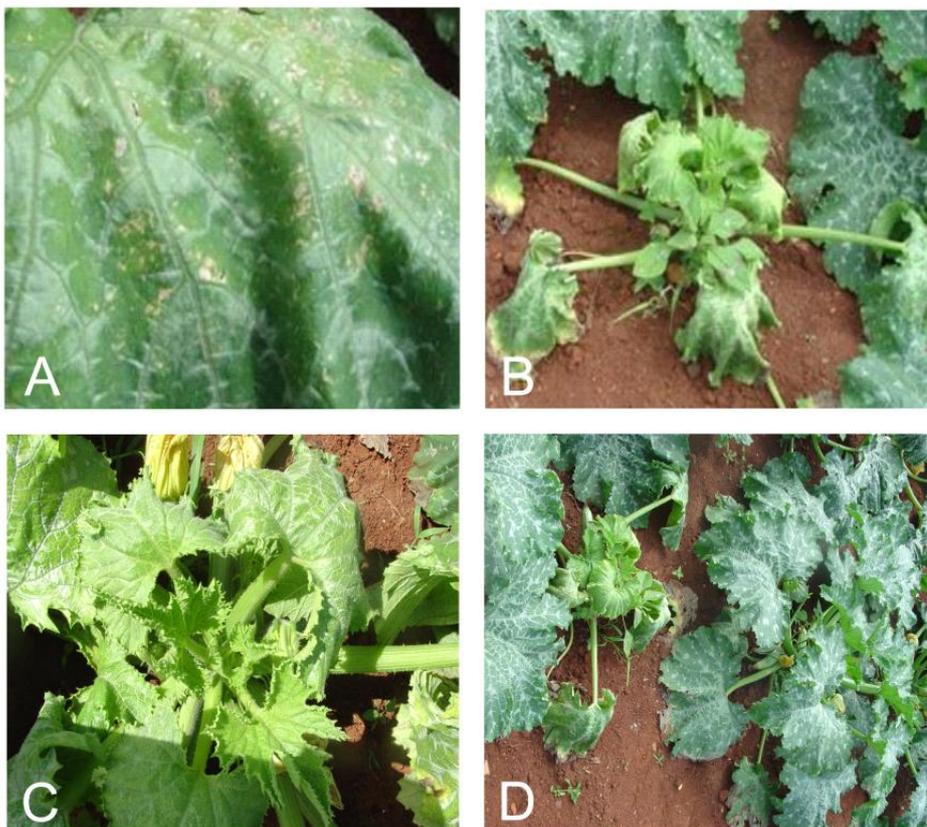


Figura 1 - Campo de abobrinha atacado pelo ZLCV com sintoma típico da Clorose Letal da abobrinha. A: Espessamento de folhas. B: Folhas com um verde claro diferindo do verde escuro de uma planta saudável. C: Descoloramento de folhas jovens. D: Diferença entre planta doente e saudável na linha de plantio

2.3.1 Análise Temporal do Progresso da Doença

2.3.1.1 Análise Temporal: Ano de 2010

A incidência de Clorose Letal no início do ciclo da cultura foi semelhante em ambos os tratamentos, tratado e não tratado com inseticida. A partir da 4ª avaliação, observou-se um aumento da incidência e uma maior velocidade na expressão de sintomas, principalmente em parcelas não tratadas com inseticida. Além disso, várias plantas morreram rapidamente nessas parcelas, o que não aconteceu em parcelas tratadas, nas quais, apesar de ter ocorrido a doença, o crescimento desta ocorreu mais lentamente, sem causar morte prematura de plantas.

Tabela 2.1 - Dados de incidência da Clorose Letal da abobrinha causada por ZLCV em campo pulverizado e não pulverizado com inseticida em 2010

Com inseticida		Sem inseticida	
DAS	% de doença	DAS	% de doença
20	0	20	0,85
24	1,70	24	1,70
27	4,27	27	6,41
31	8,11	31	11,96
35	11,11	35	17,09
39	11,11	39	17,94
43	11,58	43	21,36

No decorrer do desenvolvimento da cultura e da doença, nas parcelas tratadas, houve uma taxa mais lenta de aumento da doença e a incidência se manteve estável a partir da 5ª avaliação, praticamente sem novas plantas doentes na área (Tabela 2.1). Nas parcelas sem inseticida não se observou esse comportamento, pois a doença continuou a evoluir no decorrer do tempo. Esse resultado sugere que o inseticida limita o ciclo secundário da doença.

O modelo monomolecular foi o que melhor se ajustou aos dados de progresso temporal de incidência da doença (ajustes dos outros modelos não apresentados) (Tabela 2.2 e Figura 2).

Tabela 2.2 – Parâmetros estimados através do modelo monomolecular para incidência da Clorose Letal da abobrinha causada por ZLCV em campos tratados e não tratados com inseticida Imidacloprid em 2010.

Modelo	Parcelas	Parâmetros			
		R^2	y_0	r	Erro r
Monomolecular	Com inseticida	0,87	-0,107	0,0057	0,001
	Sem inseticida	0,97	-0,222	0,0109	0,001

No modelo monomolecular a velocidade de aumento de doença é proporcional ao inóculo inicial e a uma taxa de infecção (BERGAMIN FILHO; AMORIM, 1996). O melhor ajuste desse modelo aos dados temporais da Clorose Letal sugere que o inóculo principal nesse patossistema tem origem externa, é de natureza primária, representado por vetores já virulíferos que migram de fora para dentro da parcela. A disseminação secundária parece desempenhar papel pouco relevante, especialmente nas parcelas tratadas com inseticida (Tabela 2.1 e Figura 2).

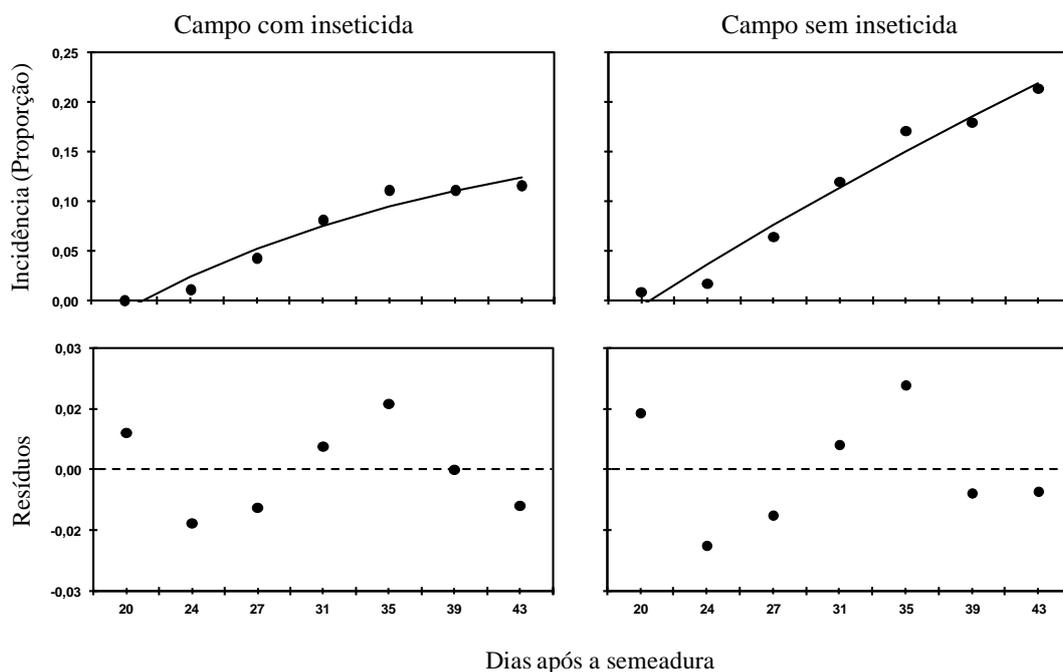


Figura 2 - Progresso temporal da Clorose Letal da abobrinha, causada por ZLCV, em 2010, e o ajuste do modelo monomolecular aos dados e respectivos resíduos

2.3.1.2 Análise Temporal: Ano de 2011

No experimento realizado no segundo semestre de 2011, os resultados foram similares aos do primeiro ensaio, realizado em 2010, confirmando que parcelas tratadas com inseticida tiveram uma incidência menor da doença do que parcelas não tratadas (Tabela 2.3).

Foram observadas diferenças importantes entre os dois tratamentos no decorrer do experimento de 2011. Apesar da doença ter se manifestado de forma agressiva em ambos os tratamentos (com e sem inseticida), no tratamento com aplicação do produto a epidemia desenvolveu-se mais lentamente e atingiu valores máximos menores. Foi observada também a morte prematura de plantas no tratamento sem inseticida, o que não ocorreu no tratamento com inseticida.

Tabela 2.3 - Dados de incidência da Clorose Letal da abobrinha causada por ZLCV em campo pulverizado e não pulverizado com inseticida em 2011

Campo com inseticida		Campo sem inseticida	
DAS	% de doença	DAS	% de doença
22	13,77	22	14,28
26	13,77	26	14,28
30	26,02	30	33,67
34	41,83	34	45,40
38	46,93	38	51,02
42	50	42	57,14
47	52,04	47	68,37
51	52,55	51	69,89

Nota-se, na 4ª avaliação, um acentuado aumento da incidência nos dois tratamentos (de 26,02% na 3ª avaliação para 41,83% na 4ª avaliação e de 33,67% na 3ª avaliação para 45,40% na 4ª avaliação, para os tratamentos com e sem inseticida, respectivamente) (Tabela 2.3).

O modelo monomolecular foi o que melhor se ajustou aos dados de progresso temporal de incidência da doença (ajustes dos outros modelos não apresentados) (Tabela 2.4 e Figura 3). O melhor ajuste do modelo monomolecular para 2011 está de acordo com os resultados de 2010, dando suporte à hipótese de que fontes de inóculo externas (disseminação primária) aos ensaios tenham papel mais importante na dinâmica temporal da Clorose Letal do que fontes de inóculo internas (disseminação secundária).

Tabela 2.4 – Parâmetros estimados através do modelo monomolecular para incidência da Clorose Letal da abobrinha causada por ZLCV em campos tratados e não tratados com inseticida Imidacloprid em 2011

Modelo	Parcelas	Parâmetros			
		R^2	y_0	r	Erro r
Monomolecular	Com inseticida	0,74	-0,492	0,025	0,006
	Sem inseticida	0,98	-0,777	0,039	0,002

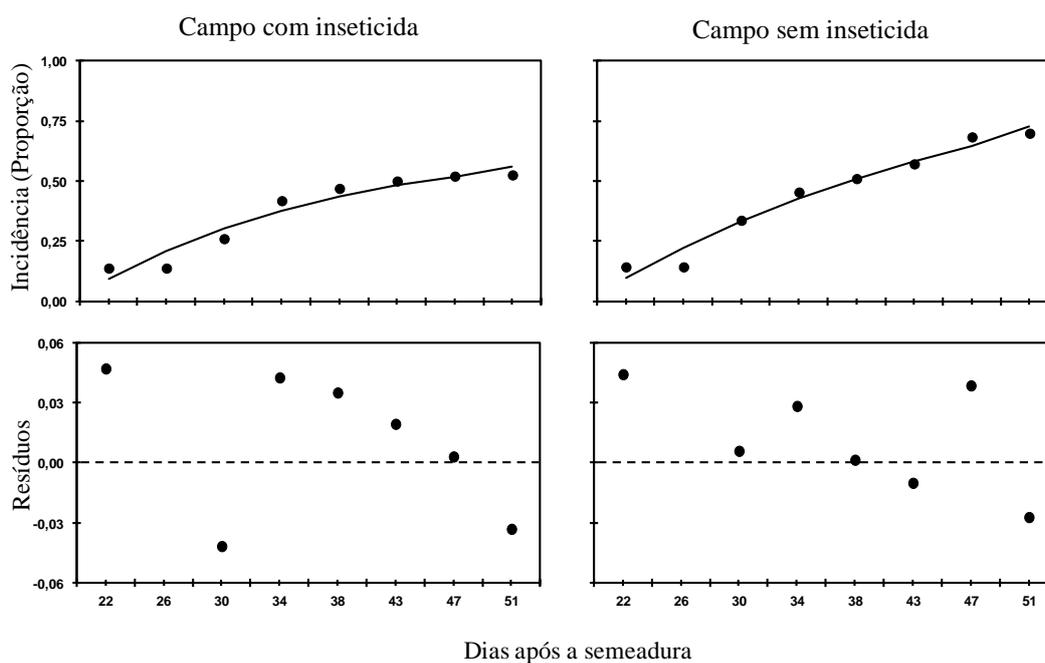


Figura 3 - Progresso temporal da Clorose Letal da abobrinha, causada por ZLCV, em 2011, e o ajuste do modelo monomolecular aos dados e respectivos resíduos

2.3.2 Caracterização da Dinâmica Espacial da Doença

2.3.2.1 Análise Espacial: Ano de 2010

Foram gerados mapas da distribuição espacial de plantas sintomáticas para os tratamentos com inseticida e sem inseticida em cada uma das avaliações. Nas Figuras 4 e 5, como exemplo, estão apresentados os mapas seguintes: A = 1ª avaliação; B= 3ª avaliação; C= 5ª avaliação; D= 7ª avaliação.

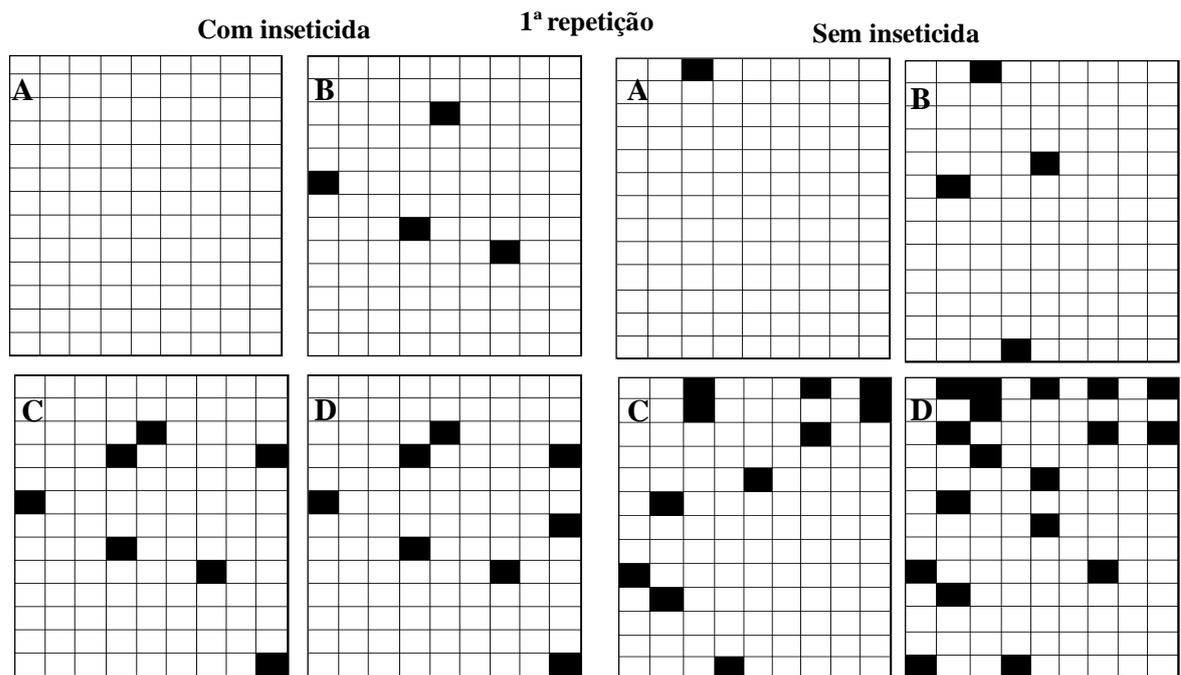


Figura 4 - Mapas da distribuição espacial de plantas sintomáticas de Clorose Letal da abobrinha de moita em 2010. Quadrados pretos indicam plantas sintomáticas e quadrados brancos indicam plantas saudas. A = 1ª avaliação; B= 3ª avaliação; C= 5ª avaliação; D= 7ª avaliação

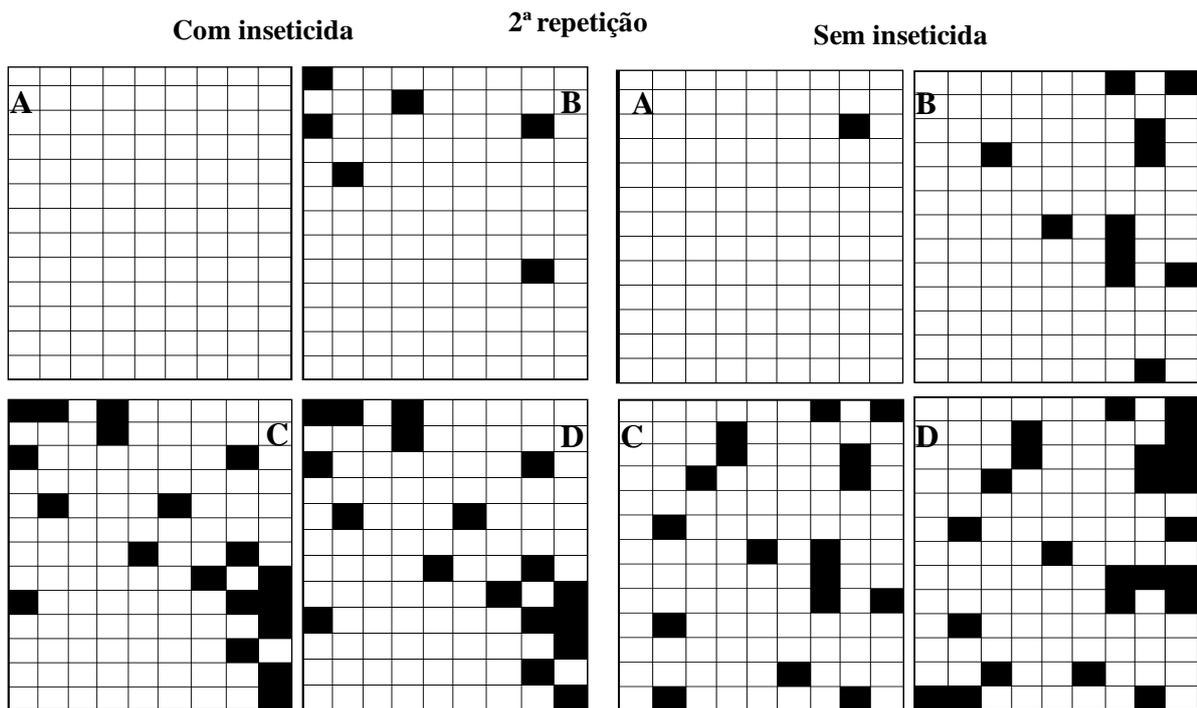


Figura 5 - Mapas da distribuição espacial de plantas sintomáticas com Clorose Letal da abobrinha de moita em 2010. Quadrados pretos indicam plantas sintomáticas e quadrados brancos indicam plantas sadias. A = 1ª avaliação; B= 3ª avaliação; C= 5ª avaliação; D= 7ª avaliação

2.3.2.1.1 Aplicação da Lei de Taylor Modificada

Houve uma relação significativa entre $\log(V_{obs})$ e $\log(V_{bin})$ para cada uma das situações analisadas, com valores de R^2 de 0,98 e 0,99 (Tabela 2.5 e Figura 6). Os valores de b e de $\log(A)$ não diferiram estatisticamente ($P>0,05$) de 1 e 0, respectivamente, mostrando aleatoriedade de plantas sintomáticas nos dois tratamentos e duas repetições.

Tabela 2.5 - Valores de $\log(A)$ e b e do coeficiente de determinação (R^2) da relação entre \log da variância observada (V_{obs}) e \log da variância binomial (V_{bin}) para *quadrats* 2x2 para a Clorose Letal da abobrinha, causada por ZLCV, em parcelas tratadas e não tratadas com inseticida em 2010

Ano	Tratamentos	$\log(A)^*$	b^*	R^2
2010	Com inseticida	0,1102	1,065	0,98
	Sem inseticida	0,0152	1,004	0,99

* Valores de $\log(A)$ e de b não diferiram de 0 e 1 ($P < 0,05$)

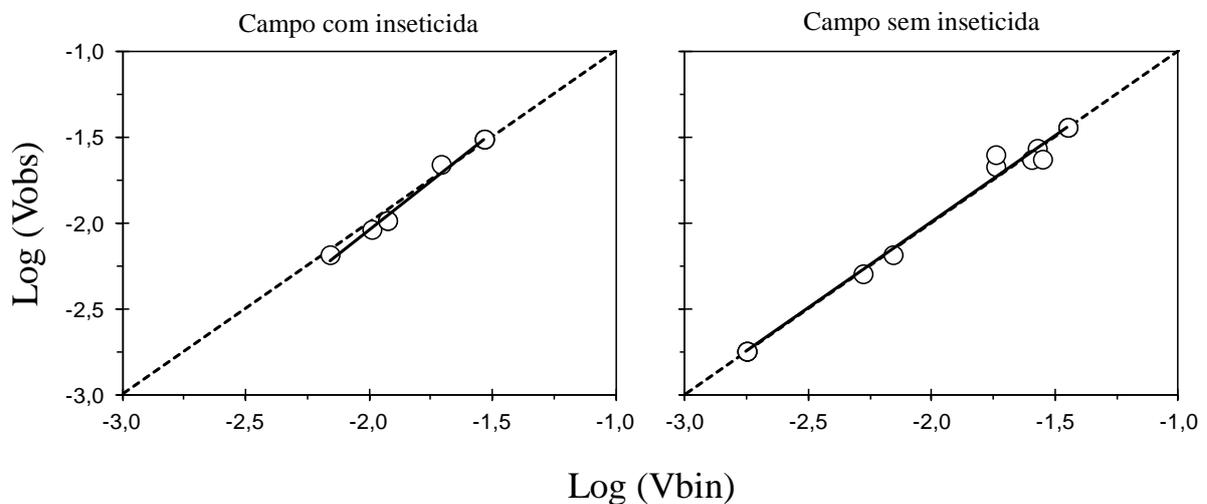


Figura 6 - Aplicação da lei de Taylor modificada. Relação entre o logaritmo da variância observada [$\log(V_{obs})$] e o logaritmo da variância binomial [$\log(V_{bin})$] para campos com e sem inseticida no ano de 2010. *Quadrat 2X2*

2.3.2.1.2 Áreas Isópatas

Os mapas representados na Figura 7 representam as duas últimas avaliações de parcelas tratadas e não tratadas com o inseticida Imidacloprid. Cada cor representa determinado intervalo de incidência, variável de acordo com a parcela representada. Os mapas mostram que áreas de maior incidência de plantas sintomáticas situam-se nas bordas das parcelas, fato condizente com a hipótese de que o vírus é introduzido na área a partir de fontes externas, provavelmente trazido por vetores já virulíferos. Parcelas tratadas ou não tratadas com inseticida mostram o mesmo padrão de distribuição de plantas sintomáticas.

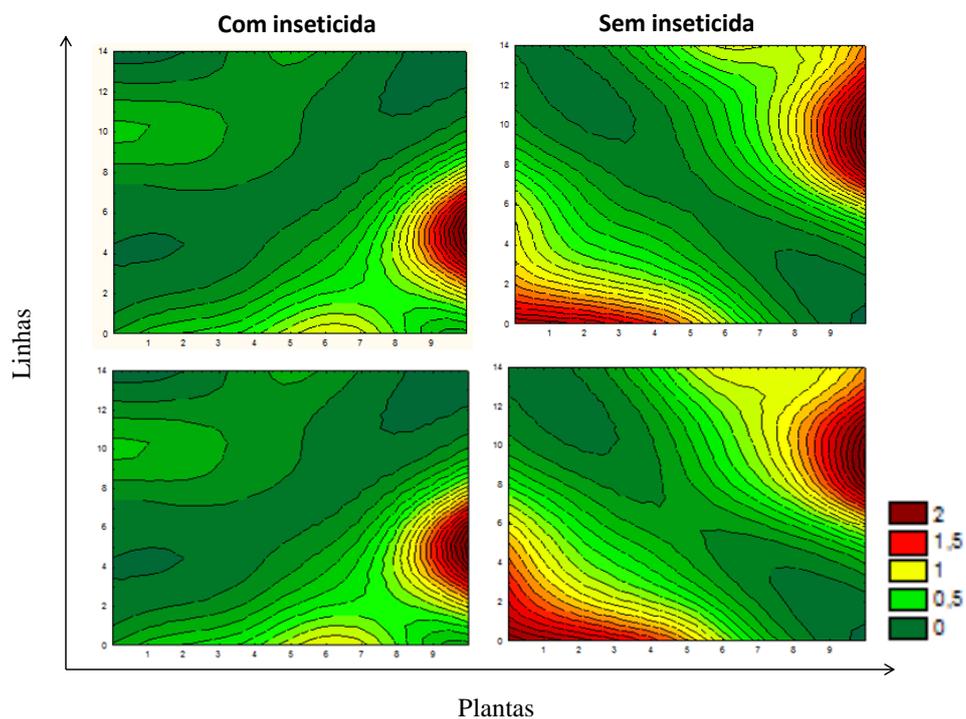


Figura 7 - Áreas isópatas referentes às duas últimas avaliações de parcelas tratadas e não tratadas com Imidacloprid em 2010. Os valores arbitrários da escala de cores a direita representam a variação de intensidade da doença, independentemente da incidência real em cada experimento. Assim, 2 representa a intensidade máxima de doença na parcela e 0 a ausência de doença. *Quadrat 2x2*

2.3.2.2 Análise Espacial: Ano de 2011

Foram gerados mapas de distribuição espacial de plantas sintomáticas para os tratamentos com inseticida e sem inseticida em cada uma das avaliações. Nas Figuras 8 e 9, como exemplo, estão apresentados os mapas seguintes: A = 2ª avaliação; B = 4ª avaliação; C = 6ª avaliação; D = 8ª avaliação.

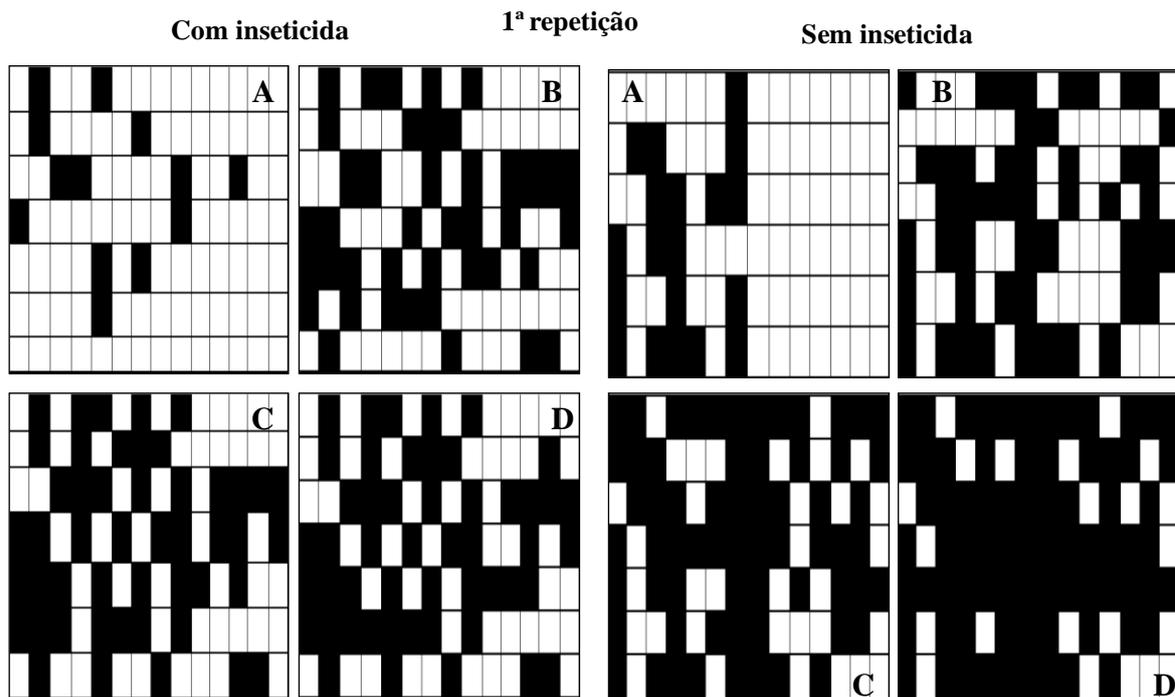


Figura 8 - Mapa da distribuição espacial de plantas sintomáticas com Clorose Letal da abobrinha de moita com em 2011. Quadrados pretos indicam plantas sintomáticas e quadrados brancos indicam plantas saudias. A = 2ª avaliação; B= 4ª avaliação; C= 6ª avaliação; D= 8ª avaliação

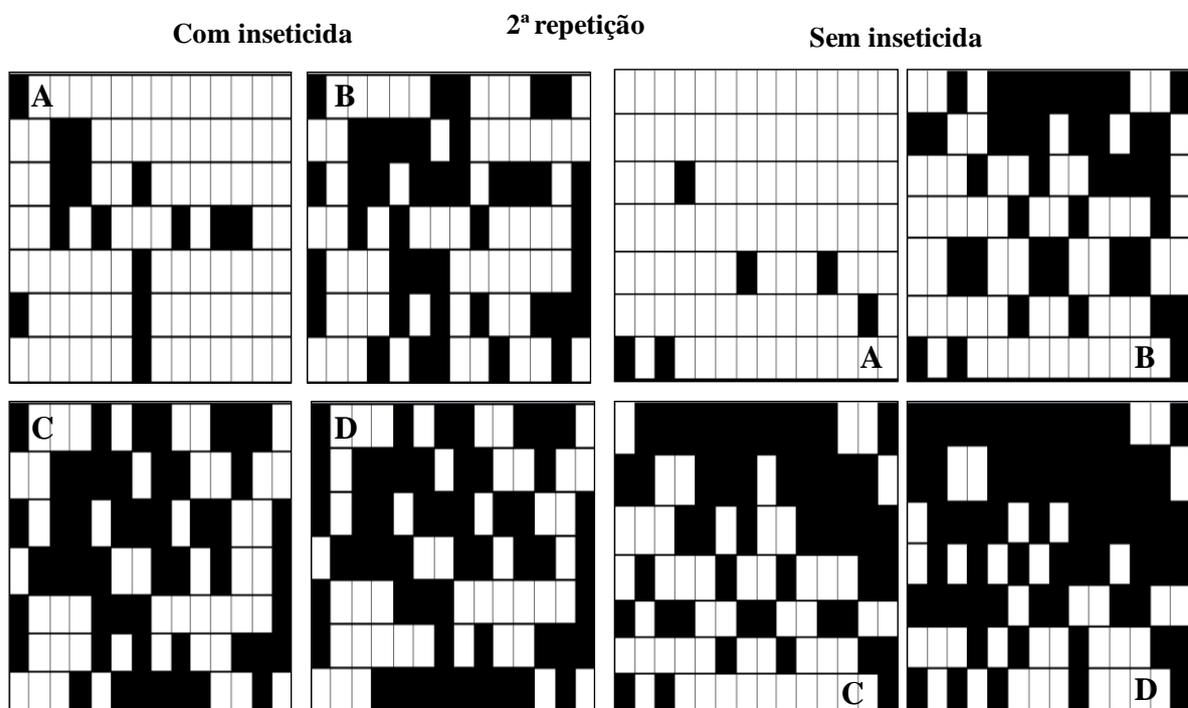


Figura 9 - Mapa da distribuição espacial de plantas sintomáticas com Clorose Letal da abobrinha de moita em 2011. Quadrados pretos indicam plantas sintomáticas e quadrados brancos indicam plantas saudias. A = 2ª avaliação; B= 4ª avaliação; C= 6ª avaliação; D= 8ª avaliação

2.3.2.2.1 Aplicação da Lei de Taylor Modificada

Houve uma relação significativa entre $\log(V_{\text{obs}})$ e $\log(V_{\text{bin}})$ para cada uma das situações analisadas, com valores de R^2 de 0,80 e 0,81 (Tabela 2.6 e Figura 10). Os valores de b e de $\log(A)$ não diferiram estatisticamente ($P > 0,05$) de 1 e 0, respectivamente, mostrando aleatoriedade de plantas sintomáticas nos dois tratamentos e duas repetições.

Tabela 2.6 - Valores de $\log(A)$ e b e coeficiente de determinação (R^2) da relação entre \log da variância observada (V_{obs}) e \log da variância binomial (V_{bin}) para *quadrats* 2x2 para clorose letal da abobrinha, causada por ZLCV em campos tratados e não tratados com inseticida em 2011

Ano	Tratamentos	$\log(A)^*$	b^*	R^2
2011	Com inseticida	-0,255	0,765	0,81
	Sem inseticida	-0,070	0,922	0,80

* Valores de $\log(A)$ e de b não diferiram de 0 e 1 ($P < 0,05$)

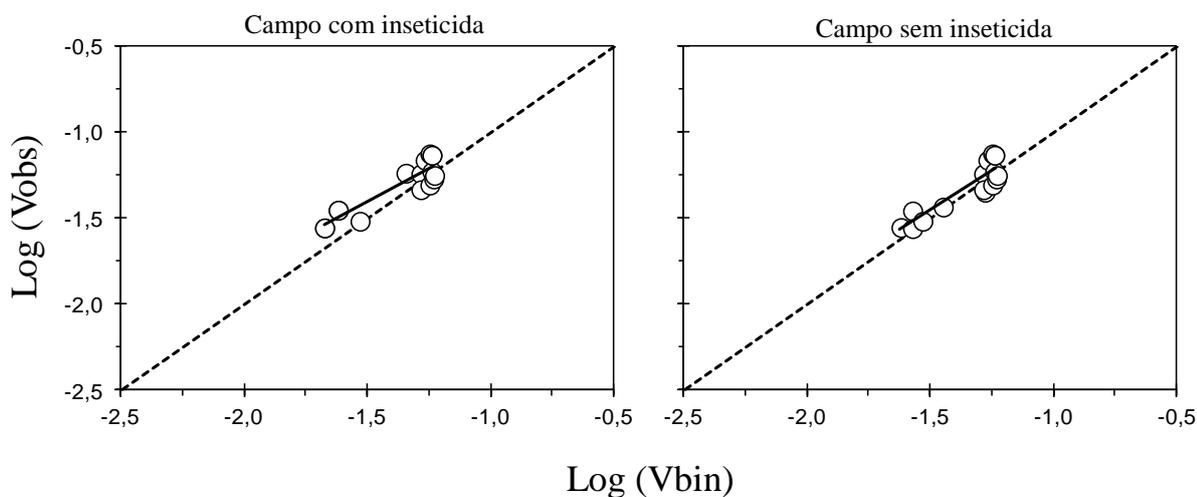


Figura 10 - Aplicação da lei de Taylor modificada. Relação entre o logaritmo da variância observada [$\log(V_{\text{obs}})$] e o logaritmo da variância binomial [$\log(V_{\text{bin}})$] para campos com e sem inseticida no ano de 2011. *Quadrat* 2X2

2.3.2.2.2 Áreas Isópatas

Os mapas representados na Figura 11 representam as duas últimas avaliações de parcelas tratadas e não tratadas com o inseticida Imidacloprid. Cada cor representa determinado intervalo de incidência, variável de acordo com a parcela representada. Os mapas mostram que áreas de maior incidência de plantas sintomáticas situam-se nas bordas das parcelas, fato condizente com a hipótese de que o vírus é introduzido na área a partir de fontes

externas, provavelmente trazido por vetores já virulíferos. Parcelas tratadas ou não tratadas com inseticida mostram o mesmo padrão de distribuição de plantas sintomáticas.

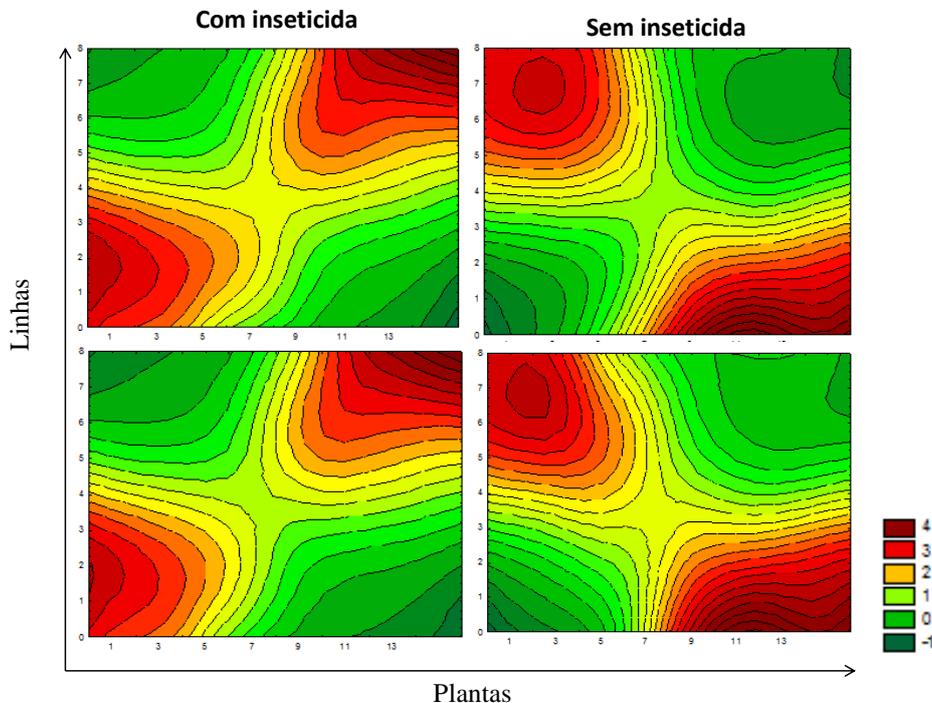


Figura 11 - Áreas isópatas referentes às duas últimas avaliações de parcelas tratadas e não tratadas com Imidacloprid em 2011. Os valores arbitrários da escala de cores a direita representam a variação de intensidade da doença, independentemente da incidência real em cada experimento. Assim, 2 representa a intensidade máxima de doença na parcela e 0 a ausência de doença. *Quadrat 2x2*

2.2.4 Discussão

A Clorose Letal das cucurbitáceas, causada pelo vírus *Zucchini lethal chlorosis virus* (ZLCV), vem sendo motivo de preocupação em algumas regiões produtoras no Estado de São Paulo, principalmente em abobrinha de moita, que é altamente suscetível ao patógeno. O vírus, transmitido pelo vetor *Frankliniella zucchini*, é um tospovírus da família *Bunyaviridae*, que compreende patógenos de grande importância econômica, como o *Tomato spotted wilt virus*, causador do vira-cabeça do tomateiro, doença que tem sua epidemiologia bastante estudada. Este não é, porém, o caso para o patossistema *Frankliniella zucchini* / *Zucchini lethal chlorosis virus* / *Cucurbita pepo*, no qual aspectos epidemiológicos não estão bem compreendidos.

Neste trabalho, testou-se a eficiência do inseticida neonicotinóide Imidacloprid no controle da Clorose Letal da abobrinha de moita por meio de análise temporal e espacial do progresso da doença. Apesar da doença ter ocorrido também nos tratamentos com inseticida, detectou-se um efeito positivo da ação do inseticida, mesmo que esse efeito não tenha sido grande o suficiente para sua recomendação comercial.

O modelo que melhor descreveu o progresso da doença nos dois anos de experimento (2010 e 2011) e nos dois tratamentos (com e sem inseticida) foi o monomolecular. Este modelo de progresso de doença pressupõe que a velocidade de aumento da doença é proporcional ao inóculo inicial e a uma taxa de infecção, estando relacionado, portanto, com a disseminação primária, ou seja, a disseminação que ocorre a partir de fontes externas, tipicamente por meio da migração de vetores já virulíferos a partir de fora da área considerada (BERGAMIN FILHO; AMORIM, 1996). Doenças que têm seu progresso descrito por esse modelo são doenças predominantemente monocíclicas, ou seja, o aumento da doença no decorrer da epidemia não é devido à multiplicação do inóculo dentro da área (ou parcela) considerada (MADDEN et al., 2007).

O modelo monomolecular foi também sugerido por Camann et al. (1995), que estudaram o progresso de TSWV em amendoim. Esses autores enfatizaram o papel principal da infecção primária na epidemiologia da doença, em detrimento da infecção secundária. Outros estudos sobre o progresso temporal de TSWV com alface, realizados por Wilson (1998), com tomate, realizados por Bald (1937), e com tomate, pimentão e amendoim, realizados por Gitaitis et al. (1998), sugerem que a infecção dentro da área foi predominantemente primária.

Jones (2004) propõe algumas razões pelas quais a disseminação primária predomina na epidemiologia de tospovírus em detrimento da secundária: (i) o período de pelo menos três semanas para que o trips complete seu ciclo de vida em uma planta infectada e alcance a fase adulta, quando poderá transmitir o vírus; (ii) a capacidade de trips virulíferos infectarem muitas plantas em curtas picadas de prova à medida em que se locomovem na cultura; (iii) ciclos de disseminação secundária só ocorrem caso o trips se reproduza sobre uma cultura infectada e se a cultura tiver seu ciclo de desenvolvimento longo o suficiente para o completo desenvolvimento do trips. O período de crescimento da abobrinha de moita é curto (aproximadamente 60-70 dias), o que explica a pouca importância da disseminação secundária e também a pouca eficiência de tratamentos com inseticidas.

Com relação à eficiência do inseticida Imidacloprid neste trabalho, a incidência final da doença foi de 11,58% e 21,36% nos tratamentos com e sem inseticida, respectivamente,

em 2010, e 52,55% e 69,89% nos tratamentos com e sem inseticida, respectivamente, em 2011. Pode-se inferir com certo grau de confiança que essas diferenças de incidência foram devidas a disseminações secundárias que ocorreram principalmente nas parcelas não tratadas com inseticida. As altas incidências alcançadas nas parcelas que receberam tratamento inseticida, principalmente no experimento de 2011, é uma evidência clara de que o controle químico é ineficiente para o controle da disseminação primária da doença. As conclusões semelhantes para tospovirose chegaram diversos autores: Todd et al. (1996); Rudolph et al. (2001); Jones (2004); Culbreath et al. (2003).

Coutts et al. (2004) destacaram a importância de fontes de vírus nas proximidades da cultura principal para a disseminação de TSWV alface e pimentão. Essas fontes de vírus, ainda não identificadas para o patossistema *Frankliniella zucchini* / *Zucchini lethal chlorosis virus* / *Cucurbita pepo*, devem desempenhar papel relevante neste patossistema.

Para Hughes et al. (1997) e Bergamin Filho et al. (2002), a principal razão para o estudo de padrões espaciais de doença no campo é que o padrão espacial da doença expressa o processo de dispersão do patógeno. A análise do progresso espacial da Clorose Letal da abobrinha de moita, relatada neste trabalho, é coerente com os resultados apresentados na análise temporal da doença. Assim, é de se esperar que doenças predominantemente de disseminação primária, dependentes do influxo de vetores já virulíferos a partir de fontes externas, exibam distribuição espacial ao acaso de plantas sintomáticas, como foi demonstrado aqui. O fato de tanto os tratamentos com inseticida quanto os sem inseticida terem apresentado distribuição ao acaso de plantas sintomáticas sugerem fortemente que a disseminação primária é o processo dominante da epidemia e que a ação do inseticida não é rápida o bastante para impedir a transmissão do vírus. A resultados semelhantes chegaram Camann et al. (1995) para epidemias de TSWV na cultura do amendoim.

2.3 Considerações Finais

Com base nos resultados das análises epidemiológicas temporal e espacial relatadas neste trabalho, pode-se chegar às seguintes conclusões sobre o patossistema *Frankliniella zucchini* / *Cucurbita pepo* / *Zucchini lethal chlorosis virus* (ZLCV):

- (i) o progresso temporal da Clorose Letal da abobrinha de moita ajusta-se bem ao modelo monomolecular, tanto para o tratamento com inseticida quanto para o tratamento sem inseticida;

- (ii) a distribuição de plantas sintomáticas no campo é aleatória, tanto para o tratamento com inseticida quanto para o tratamento sem inseticida;
- (iii) os resultados de (i) e (ii) indicam que a disseminação primária é o processo predominante na epidemiologia da doença; neste caso, a disseminação primária dá-se pelo influxo de vetores virulíferos de fora para dentro da plantação;
- (iv) o pequeno efeito benéfico do uso de inseticida está ligado ao controle da disseminação secundária da doença, de planta infectada para planta sadia dentro da plantação;
- (v) para o manejo racional desta doença é importante a identificação de hospedeiros alternativos do vírus e a avaliação de sua importância epidemiológica;
- (vi) o uso de inseticida, feito isoladamente, não é uma maneira eficiente de controle da doença.

REFERÊNCIAS

- BALD, J.G. Investigations on spotted wilt. of tomatoes. III. Infection in field plots. **Australian Council for Scientific and Industrial Research Bulletin**, Melbourne, v. 106, p. 1-32, 1937.
- BERGAMIN FILHO, A. Curvas de progresso da doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. cap. 30, p. 626-902.
- BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. **Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle econômico**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1996. 299 p.
- BERGAMIN FILHO, A.; HAU, B.; AMORIM, L.; LARANJEIRA, F.F. Análise espacial de epidemias. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**. Passo Fundo, v. 10, p. 155-218, 2002.
- BEZERRA, I.C.; RESENDE, R.O.; POZZER, L.; NAGATA, T.; KOMERLINK, R.; ÁVILA, A.C. Increase of Tosspovirus diversity in Brazil with the identification of two new Tosspovirus species, one from Chrysanthemum and one from Zucchini. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 89, p. 823-830, 1999.
- CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York: Wiley, 1990. 532 p.
- CHAISUEKEL, C.; RILEY, D.G. Thrips feeding response to concentration of imidacloprid in to tomato leaf tissue. **Journal of Entomological Science**, Griffin, v. 36, p. 315-317, 2001.
- CHATZIVASSILIOU, E.K Management of the spread of *Tomato spotted wilt virus* in tobacco crops with insecticides based on estimates of thrips infestation and virus incidence. **Plant Disease**, Davis, v. 92, p. 1012-1020, 2008.
- CAMANN, M.A; CULBREATH, A.K; PICKRING, J.; TODD, J.W.; DEMSKI, J.W. Spatial and temporal patterns of spotted wilt epidemics in peanut. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 85, p. 879-885, 1995.
- COUTTS, B.A.; THOMAS-CARROLL, M.L.; JONES, R.A.C. Patterns of spread of Tomato spotted wilt virus in field crops of lettuce and pepper: spatial dynamics and validation of control measures. **Annals of Applied Biology**, Warwick, v. 145, p. 231-245, 2004.
- COUTTS, B.A.; JONES, R.A.C. Suppressing spread of *Tomato spotted wilt virus* by drenching infected source or healthy recipient plants with neonicotinoid insecticides to control thrips vectors. **The Annals of Applied Biology**, Warwick, v. 146, p. 95-103, 2005.
- COSTA, A.S.; KITAJIMA, E.W.; NAGAI, H. Alguns vírus que afetam o pepino (*Cucumis sativus* L.) em São Paulo. **Revista de Olericultura**, Vitória da Conquista, v. 12, p. 100-101, 1972.
- CULBREATH, A.K.; TODD, J.W.; BROWN, S.L. Epidemiology and management of Tomato spotted wilt virus in peanut. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 41, p. 53-75, 2003.

CUPERTINO, F.P.; COSTA, C.L.; KITAJIMA, E.W.; MATOS, J.K.A. ; ARAUJO, M.T. Vírus de cucurbitáceas no Distrito Federal. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 9, p. 51, 1974.

GERMAN, T.L., ULLMAN, D.E., MOYER, J.W.. Tospoviruses: Diagnosis, molecular biology, phylogeny, and vector relations. **Annual Review Phytopathology**, Davis, v.30, p.315-348, 1992.

GIAMPAN, J.S.; REZENDE, J.A.M.; SILVA, R.F. Reaction of cucurbits species to infection with *Zucchini lethal chlorosis virus*. **Scientia Horticulturae**, Mission, v. 114, p. 129-132, 2007.

GITAITIS, R.D.; DOWLER, C.C.; CHALFANT, R.B. Epidemiology of tomato spotted wilt in pepper and tomato in Southern Georgia. **Plant Disease**, Davis, v. 82, p. 752-756, 1998.

HUGHES, G.; McROBERTS, N.; MADDEN, L.V.; NELSON, S.C. Validating mathematical models of plant-disease progress in space and time. **IMA Journal of Mathematics Applied in Medicine and Biology**, Oxford, v. 14, p. 85-112, 1997.

IWAKI, M.; HONDA, Y.; HANADA, K.; TOCHIHARA, H; YONAHARA, T.; HOKAMA, K.; YOKOYAMA, T. Silver mottle disease of watermelon caused by *Tomato spotted wilt virus*. **Plant Disease**, Davis, v. 68, p. 1006-1008, 1984.

JONES, D.R. Plant viruses transmitted by thrips. **European Journal Plant Pathology**, Wageningen, v. 113, p. 119-157, 2005.

JONES, R.A. Using epidemiological information to develop effective integrated virus disease management strategies. **Virus Research**, Nova York, v. 100, p. 5-30, 2004.

KITAJIMA, E.W.; COSTA, A.S. Alterações no complexo de Golgi associadas à infecção de tecido foliar de plantas infectadas por uma estirpe do vírus do vira-cabeça. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 5, p. 180-181, 1972.

MADDEN, L.V.; HUGHES, G. Plant disease incidence: distribution, heterogeneity, and temporal analysis. **Annual Review of Phytopathology**. Palo Alto. v. 33, p. 529-564, 1995.

MADDEN, L.V.; HUGHES, G.; van den BOSCH, F. **The study of plant disease epidemics**. St Paul: APS Press, 2007.

NAKAHARA, S.; MONTEIRO, R.C. *Franckiniella zuchini* (Thysanoptera: Thripidae): A new species and vector of Tospovirus in Brazil. **Proceedings of the Entomological Society of America**, Washington, v. 101, p. 290-294, 1999.

NAGATA, T.; CARVALHO, K.R.; SODRÉ, R.A.; DUTRA, L.S.; OLIVEIRA, P.A.; NORONHA, E.F.; LOVATO, F.A.; RESENDE, R.O.; ÁVILA, A.C.; NAGATA, A.K. I. The glycoprotein gene of Crysanthemum Stem Necrosis Virus and Zucchini Lethal Chlorosis virus and molecular relationship with other tospoviruses. **Virus Genes**, New York, v. 35, p. 785-783. 2007.

REZENDE, J.A.M.; GALLETTI, S.R.; POZZER.L.; RESENDE, R.O.; ÁVILA, A.C.; SCAGLIUSI, S.M.M. Incidence, biological and serological characteristics of a Tospovirus in experimental fields of zucchini in São Paulo State, Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 22, p. 92-95, 1997.

RUDOPLPH, R.D.; ROGERS, W.D. The efficacy of imidacloprid treatment for reduction in the severity of insect vectored virus diseases of tobacco. **Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer** Berlin, v. 4, p. 311-336, 2001.

SILVEIRA, Jr.; ÁVILA, W.G.A.C.; MUNHOZ, J.O. Chuchu (*Schium edule* Sw): nova espécie hospedeira do vírus de vira-cabeça do tomateiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 10, p. 661-665, 1985.

SINGH, A.B.; SRIVASTAVA, A.K. Status and control strategy of peanut bud necrosis disease in Uttar Pradesh. **Internacional Crops Research Institute for Semi - Arid tropics**, Wageningen, p. 65 – 69, 1995.

TODD, J.W.; CULBREATH, A.K.; BROWN, S.L. Dynamics of vector populations and progress of spotted wilt disease relative to insecticide use in peanuts. **Acta Horticulturae**, The Hague, n. 431, p. 483-490, 1996.

WIJKAMP, I. **Virus vector relationships in the transmission of tospoviruses**. 1995. 143 p. Thesis (PhD) - Agriculture University of Wageningen, Wageningen, 1995.

WILSON, C.R. Incidence of weed reservoirs and vectors of tomato spotted wilt tospovirus on southern Tasmanian lettuce farms. **Plant Pathology**, Oxford, v. 47, p. 171-176, 1998.

YUKI, V.A.; REZENDE, J.A.M.; KITAJIMA, E.W; BARROSO, P.A.V.; KUNIYUKI, H.; GROppo, G.A.; PAVAN, M.A. Occurrence, distribution, and relative incidence of five viruses infecting cucurbits in the State of São Paulo, Brazil. **Plant Disease**, Davis, v. 84, p. 516-520, 2000.