O CANCRO DO EUCALIPTO CAUSADO POR *Cryphonectria cubensis*:
SUA DINAMICA, QUANTIFICAÇÃO E PERDAS AVALIADAS EM UM
PLANTIO DE *Eucalyptus grandis*.

LUIS EDUARDO ARANHA CAMARGO

Engenheiro Florestal

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

PIRACICABA

Estado de São Paulo - Brasil

Abril - 1989

Camargo, Luis Eduardo Aranha
C172c O cancro do eucalipto causado por Cryphonectria cubensis; sua dinâmica, quantificação e perdas avaliadas em um plantio de Eucalyptus grandis. Piracicaba, 1989.
97p.

Diss.(Mestre) - ESALQ
Bibliografia.

1. Cancro do eucalipto 2. Eucalipto - Doença
3. Fungo fitopatogênico I. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Piracicaba

CDD 634.9734

O CANCRO DO EUCALIPTO CAUSADO POR *Cryphonectria cubensis* :
SUA DINAMICA, QUANTIFICAÇÃO E PERDAS AVALIADAS EM UM
PLANTIO DE *Eucalyptus grandis*.

Luis Eduardo Aranha Camargo

Aprovado em 05.04.1989

Comissão julgadora:

Prof. Dr. Armando Bergamin Filho	ESALQ/USP
Prof. Dr. Tasso Leo Krugner	ESALQ/USP
Prof. Dr. Hilton Thadeu Zarate do Couto	ESALQ/USP

Prof. Dr. Armando Bergamin Filho
Orientador

Aos meus pais,

Dedico.

AGRADECIMENTOS

O autor agradece a todos que de uma forma ou outra contribuíram para a realização deste trabalho, e em particular:

Aos Professores Dr. Armando Bergamin Filho e Dr. Tasso Leo Krugner, pelo apoio, amizade e orientação durante o curso.

Ao Professor Hilton Thadeu Zarate do Couto pela orientação e colaboração imprescindíveis à execução deste trabalho.

À Duratex Florestal S.A. na pessoa da Eng. Florestal Rosiley Brigatti Chaves pela oportunidade de execução do trabalho, atenção e amizade.

Aos Professores Clélio Lima Salgado, Hashime Tokeshi, Hiroshi Kimati, José Otávio Menten e Lilian Amorin, pelos ensinamentos e amizade.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico pela concessão da bolsa de estudos.

À Com. Visual Rosana Milaré, pela paciência, amizade e disposição na produção dos gráficos e acabamento final.

Aos Professores Dr. Erney Camargo e Dra. Marisis Camargo
pela eterna disposição na orientação profissional.

Ao colega Eng.Florestal Celso Garcia Auer, pela amizade e
revisão dos textos.

Aos demais colegas do Curso de Pós-Graduação, pelo estímulo
e amizade.

Aos funcionários do Depto. de Fitopatologia (ESALQ/USP)
que, de uma forma ou de outra,vieram a contribuir para a
execução deste trabalho.

SUMARIO

	Página
LISTA DE FIGURAS.....	vii
LISTA DE TABELAS.....	x
RESUMO.....	xii
SUMMARY.....	xv
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	4
2.1. O cancro do eucalipto.....	4
2.2. Medição de doenças vegetais - Fitopatome- metria.....	16
2.3. Epidemiologia aplicada `a doenças florestais.	23
3. MATERIAL E METODOS.....	34
3.1. Local, condições do estudo e avaliação da do- ença.....	34
3.2. Análise do progresso da epidemia em condições de campo.....	37
3.3. Relação entre incidência de árvores do- entes e severidade média ao nível de progê- nies.....	38
3.4. Influência da idade do cancro e do diâmetro `a altura do peito (DAP) na taxa de aumento volumétrico cilíndrico de algumas progênies	41
4. RESULTADOS.....	43
4.1. Análise do progresso da epidemia em condições de campo.....	43

4.2. Relação entre incidência de árvores doentes e severidade média ao nível de progênies	48
4.3. Influência da idade do cancro e do diâmetro da altura do peito (DAP) na taxa de aumento volumétrico cilíndrico de algumas progênies	56
5. DISCUSSÃO.....	60
5.1. Análise do progresso da epidemia em condições de campo.....	60
5.2. Relação entre incidência de árvores doentes e severidade média ao nível de progênies.....	65
5.3. Influência da idade do cancro e do diâmetro da altura do peito (DAP) na taxa de aumento volumétrico cilíndrico de algumas progênies	70
6. CONCLUSÕES.....	73
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	75
APÊNDICE 1.....	91
APÊNDICE 2.....	97

LISTA DE FIGURAS

Figura

- 1 Curva de progresso da doença, dados mensais médios de temperatura máxima, mínima e precipitação verificados no local e época do estudo, e valores da taxa de infecção calculados para cada intervalo de avaliação..... 47
- 2 Relação gráfica entre severidade média ao nível de progênes e incidência verificada nos três blocos agrupados aos 36 meses de idade e excluindo-se progênes inoculadas..... 49
- 3 Relação gráfica entre severidade média ao nível de progênes e incidência verificada nos três blocos agrupados aos 60 meses de idade e excluindo-se progênes inoculadas..... 49
- 4 Relação gráfica entre severidade média ao nível de progênes e incidência verificada nos três blocos agrupados aos 72 meses de idade e excluindo-se progênes inoculadas..... 50
- 5 Relação gráfica entre severidade média ao nível de progênes e incidência verificada nos três blocos agrupados aos 84 meses de idade e exclu-

indo-se progênies inoculadas.....	50
6 Relação gráfica entre severidade média ao nível de progênies e incidência verificada nos três blocos agrupados aos 113 meses de idade e exclu- indo-se progênies inoculadas.....	51
7 Distribuição dos erros em função dos valores previstos de S calculados a partir da regressão entre incidência e severidade média ao nível de progênies aos 36 meses.....	92
8 Distribuição dos erros em função dos valores previstos de S calculados a partir da regressão entre incidência e severidade média ao nível de progênies aos 60 meses.....	93
9 Distribuição dos erros em função dos valores previstos de S calculados a partir da regressão entre incidência e severidade média ao nível de progênies aos 72 meses.....	94
10 Distribuição dos erros em função dos valores previstos de S calculados a partir da regressão entre incidência e severidade média ao nível de progênies aos 84 meses.....	95

11 Distribuição dos erros em função dos valores previstos de S calculados a partir da regressão entre incidência e severidade média ao nível de progênies aos 113 meses.....	96
---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela

1	Modelos utilizados e respectivas transformações	38
2	Modelos testados na análise da regressão linear entre severidade média de ataque do cancro na progénie (S) em função da incidência da doença na progénie (I).....	40
3	Evolução global e para cada bloco da incidência de cancro, expressa em proporção do total de indivíduos e desprezando-se as progénies inoculadas.....	45
4	Valores dos parâmetros x_0 (inóculo inicial), r (taxa de infecção, por mês) e R^2 (coeficiente de determinação) associados às regressões lineares obtidas com os dados de incidência global transformados de acordo com os modelos logístico, monomolecular e Gompertz em função do tempo (em meses).....	46
5	Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do teste F para as regressões entre severidade média e incidência	

	para cada avaliação, utilizando-se o modelo M1.	52
6	Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do teste F para as regressões entre severidade média e incidência para cada avaliação, utilizando-se o modelo M2.	53
7	Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do teste F para as regressões entre severidade média e incidência para cada avaliação, utilizando-se o modelo M3.	54
8	Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do teste F para as regressões entre severidade média e incidência para cada avaliação, utilizando-se o modelo M4.	55
9	Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do valor de F para a regressão linear entre o volume cilíndrico e a idade do plantio para cada grupo de idade de cancro pertencentes à classe 1 de DAP.....	57

- 10 Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do valor de F para a regressão linear entre o volume cilíndrico e a idade de plantio, para cada grupo de idade de cancro pertencentes à classe 2 de DAP..... 58
- 11 Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do valor de F para a regressão linear entre o volume cilíndrico e a idade do plantio para cada grupo de idade de cancro pertencentes à classe 3 de DAP..... 59
- 12 Número de árvores mortas pelo cancro segundo a idade em que as plantas foram infectadas..... 98

O CANCRO DO EUCALIPTO CAUSADO POR *Cryphonectria cubensis*:
SUA DINAMICA, QUANTIFICAÇÃO E PERDAS AVALIADAS EM UM
PLANTIO DE *Eucalyptus Grandis*.

Autor: Luis Eduardo Aranha Camargo

Orientador: Prof. Dr. Armando Bergamin Filho

RESUMO

Com o objetivo de se obter informações sobre a dinâmica do cancro do *Eucalyptus* causado por *Cryphonectria cubensis* (Bruner) Hodges, bem como sua quantificação e perdas associadas, estudou-se a ocorrência natural da doença em um teste de progênie de *Eucalyptus Grandis* Hill ex Maiden (Coff's Harbour) cuja avaliação da doença iniciou-se aos 2 anos de idade e estendeu-se, anualmente, até o final da rotação.

Entre os modelos epidemiológicos testados (logístico, monomolecular e Gompertz), o monomolecular foi o que melhor se ajustou aos dados, indicando que, pela taxa de infecção verificada, embora a doença seja teoricamente de juros compostos e também poliética, sua dinâmica, para as condições do experimento, é muito lenta, podendo assumir características de doenças de juros simples. Foi verificado também uma brusca elevação na taxa de infecção aos 60-72 meses de idade. Procurou-se associar tal fenômeno

aos dados climáticos da região e discutiu-se também o possível efeito do estágio da cultura.

Relações significativas foram encontradas na análise da regressão entre os dados de incidência e severidade média ao nível de progênies, indicando assim a possibilidade de se estimar a severidade por meio da incidência. As relações permaneceram constantes durante todo o ciclo, não diferindo de ano para ano.

Encontrou-se também uma associação entre idade do cancro e redução na taxa de aumento volumétrico cilíndrico para árvores com DAP entre 5-10 cm. Foram comparadas 3 idades de cancro, compreendendo árvores infectadas aos 2, 4 e 7 anos de idade. Árvores infectadas aos 2 e 4 anos apresentaram taxas de crescimento significativamente menores do que árvores sadias pertencentes à mesma classe de DAP. Tal fato não foi estatisticamente significativo para árvores com diâmetro superior a 10 cm, embora as árvores sadias tenham apresentado as taxas mais elevadas de aumento volumétrico.

EUCALYPTUS CANKER CAUSED BY *Cryphonectria cubensis*: ITS
DYNAMIC, QUANTIFICATION AND LOSSES EVALUATED IN AN
Eucalyptus grandis PLANTATION.

Author: Luis Eduardo Aranha Camargo

Adviser: Prof. Dr. Armando Bergamin Filho

SUMMARY

With the objective of obtaining information about the dynamic of the Eucalyptus canker caused by *Cryphonectria cubensis* (Bruner) Hodges, as well as its quantification and losses associated, a natural occurrence of the disease was studied in a progeny test of *Eucalyptus grandis* Hill ex Maiden (Coff's Harbour) where the disease was assessed yearly from the second year of the plantation (1981) to the end of the cycle (1988).

Among the epidemiological models tested (logistic, monomolecular and Gompertz), the monomolecular model was the one that fitted best the data, indicating by its infection rate that, although the disease is teoretically a compound interest disease, its dynamic, for the local conditions of the experiment, is very slow and could assume characteristics of a simple interest disease. A sudden rise in the infection rate at the age of 60-72 months old was verified. Attempts were made to associate

this phenomenon with the regional climatic data and it was discussed the possible role of the phenologic stage of the plantation.

It was found significant incidence-severity relationships at the progeny level, indicating the possibility of estimating severity based on incidence. Also, the relations did not vary from year to year.

It was also found an association between canker age and a reduction in the cylindrical volumetric increase rate for trees with DBH between 5 and 10 cm. Trees with three different canker ages were compared: trees infected at two, four and seven years, respectively. Trees that became infected at the age of 2 and 4 years showed significant reduced volumetric increase rate than healthy trees pertaining to the same DBH class. However, this was not statistically significant for trees with DBH above 10 cm despite the fact that healthy trees showed the highest rates of volume increase.

1. INTRODUÇÃO

A eucaliptocultura brasileira é responsável pelo fornecimento de matéria-prima para diversos setores da produção, dentre os quais celulose, energia e fibras são alguns exemplos. O aumento da demanda pelo produto verificado nos últimos anos tem impulsionado pesquisas visando a otimização e aumento da produtividade da cultura. Dentre os fatores limitantes da produtividade inclui-se o aspecto fitossanitário da floresta. O cancro do eucalipto, causado pelo fungo *Cryphonectria cubensis*, é uma das doenças mais importantes da cultura (HODGES et alii, 1976; KRUGNER, 1980), chegando a constituir-se num obstáculo para o plantio de determinadas espécies de eucalipto em regiões tropicais (CONDORI, 1980).

O estudo aprofundado da dinâmica da doença em condições naturais e sua relação com o meio-ambiente, um dos escopos da Epidemiologia Vegetal, é capaz de fornecer subsídios para um melhor manejo da doença, atenuando, ou até mesmo eliminando, o impacto da doença sobre a produção (KRANZ, 1974), além de constituir, por si só, um interessante objeto de estudo, por se tratar de um patossistema perene que ocorre tanto em climas tropicais

como sub-tropicais.

Dentre os prejuízos acarretados pela doença estão a mortalidade e quebra de árvores (FERREIRA et alii, 1977a), a redução no número de cepas brotadas após o corte (HODGES & REIS, 1974b) e no número de brotos por cepa (SILVA & JUSTO, 1983), a redução nas qualidades da madeira e no rendimento de celulose (FOELKEL et alii, 1978a; FOELKEL et alii, 1978b) e o aumento do volume de madeira rejeitada (FERRARI et alii, 1984). Apesar de um razoável número de trabalhos dedicados a este assunto, CAMARGO & KRUGNER (1988) chamaram atenção para um possível tipo de perda não avaliado até o presente momento, e que diz respeito à redução na capacidade produtiva do indivíduo afetado pela doença.

Importante se faz lembrar, no entanto, que qualquer tipo de trabalho que vise o estudo dos impactos da doença sobre a produtividade, assim como qualquer trabalho sobre a dinâmica da doença, deve estar apto a quantificar a doença de uma maneira precisa evidenciando a grande importância da Fitopatometria (LARGE, 1966).

Neste trabalho, analisou-se a dinâmica da doença em um plantio de *Eucalyptus grandis* (Coff's Harbour), utilizando-se dos principais modelos epidemiológicos existentes e comparando-a com epidemias verificadas em outros locais. Ao mesmo tempo estudou-se uma relação entre os dois parâmetros de quantificação da doença, incidência e severidade, com a finalidade de se encontrar uma

relação confiável, estável e de utilidade prática, que permita estimar a severidade de ataque baseando-se na incidência de árvores doentes. Finalmente, procurou-se correlacionar a redução da capacidade produtiva com o ataque do patógeno.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. O cancro do eucalipto

O cancro do eucalipto ocorre no Brasil desde a Amazônia até o Estado de São Paulo tendo sido relatado como particularmente problemático no Estado do Espírito Santo, Vale do Rio Doce e Recôncavo Baiano (HODGES et alii, 1976; KRUGNER, 1980). Embora o plantio de espécies resistentes tenha, de certa forma, atenuado o problema, é de se esperar que a doença venha novamente a ganhar importância em vista da atual tendência de plantio de espécies susceptíveis visando a produção de celulose, principalmente nas regiões Norte e Nordeste do País (CAMARGO & KRUGNER, 1988).

A doença foi primeiramente descrita em Cuba (BRUNER, 1917) sendo depois notificada sua presença no Suriname (BOERBOOM & MASS, 1970); Brasil (HODGES et alii, 1973; KRUGNER et alii, 1973); Flórida, Hawai e Porto Rico (HODGES et alii, 1979); Samoa Ocidental e Trinidad Tobago (HODGES, 1980); Bolívia, Venezuela e Costa Rica (CONDORI, 1980); República dos Camarões (GIBSON, 1981); Índia (SHARMA

et alii, 1985); Japão e Congo (HODGES et alii, 1986) e Austrália (MICALES & STIPES, 1987a).

O cancro do eucalipto é causado por *Cryphonectria cubensis* (Bruner) Hodges. Pertence a Classe *Pyrenomycetes* ordem *Diaporthales* e família *Valsaceae* (MICALES & STIPES, 1987b). A taxonomia deste patógeno apresenta, no entanto, um histórico um tanto confuso. Inicialmente, BRUNER (1916) descreveu *Endothia havanensis* ocorrendo em eucalipto em Cuba, sem alusão à sua patogenicidade. No ano seguinte o autor descreve *Diaporthe cubensis* também em Cuba (BRUNER, 1917) como sendo patogênico em *Eucalyptus* e ressalta acreditar se tratar de um gênero distinto de *Endothia* pois seus conidióforos não tem base sub-bulbosa, e o estroma, além de menor, não se apresenta amarelado em condições de campo. O autor salienta, no entanto, que, embora o fungo não se caracterize como um autêntico *Diaporthe*, sua colocação neste gênero é oportunística por falta de gênero mais adequado. Em 1970, ao notificarem a ocorrência do cancro em *Eucalyptus grandis* e *E. saligna* no Suriname, BOERBOOM & MASS (1970) fizeram-na baseados no primeiro trabalho de BRUNER (1916), talvez por desconhecerem o segundo, e identificaram o patógeno como sendo *Endothia havanensis*. O mesmo parece ter acontecido a HODGES et alii (1973) que consultaram o trabalho de BRUNER (1916) e BOERBOOM & MASS (1970) e identificaram o fungo causador do cancro no Brasil, embora com reservas, como sendo *E. havanensis*. O motivo da reserva dos autores devia-se ao

fato de existirem dessemelhanças entre os fungos observados no Suriname e no Brasil e *E. havanensis*, principalmente no que diz respeito a coloração do estroma peritecial. Finalmente, em 1974 HODGES & REIS (1974a), considerando o segundo trabalho de BRUNER (1917), reclassificaram o fungo causador do cancro no Brasil como sendo *Diaporthe cubensis*, após estudos comparativos com espécimes autênticos de *E. havanensis*. A mudança definitiva para o gênero *Cryphonectria*, no entanto, só se deu após os trabalhos de BARR (1978), que acomodou algumas espécies pertencentes ao gênero *Endothia* no gênero *Cryphonectria* e HODGES (1980) que, finalmente, transferiu o patógeno causador do cancro em eucalipto para *Cryphonectria cubensis*. Segundo o autor, embora *E. havanensis* fosse distinto de *D. cubensis*, este último não se enquadrava bem no gênero *Diaporthe* (como já frizara BRUNER em 1917), pois este é caracterizado pela circunscrição de seus peritécios pseudoestromáticos por uma região linear escura, característica esta ausente no patógeno em questão.

Um outro aspecto interessante acerca da taxonomia do patógeno diz respeito à sua conspecificidade com *Endothia eugeniae*. Trabalhos recentes (HODGES et alii, 1986; MICALES & STIPES, 1987a) mostraram ser *C. cubensis* e *E. eugeniae* na verdade a mesma espécie. Este fato pode, segundo HODGES et alii. (1986), ter importância no que diz respeito à disseminação do patógeno pelo mundo e, particularmente, no Brasil. Uma vez que *E. eugeniae* é patogênico

ao craveiro-da-Índia [*Syzgium aromaticum* (L.) Merr & Perry] causando "die-back" (NUTMAN & ROBERTS, 1952) e que este patógeno ocorre no centro de origem da espécie, o Sudeste da África na região das Ilhas Molucas (RIBEIRO, 1988), os autores postulam que *C. cubensis* foi disseminado por meio de plantios desta especiaria introduzidos em diversas partes do mundo inclusive na América do Sul. A situação seria semelhante àquela verificada para o patossistema *Cryphonectria parasitica* - *Castanea* spp., espécie fúngica aliás, como ressaltam os autores, bastante semelhante a *C. cubensis*. Embora seja plausível a hipótese sobre a introdução e disseminação do patógeno no Brasil postulada pelos autores, trabalhos devem ainda ser efetuados visando a identificação de hospedeiros alternativos do patógeno em nossa flora.

O patógeno pode atacar plantas de 5 meses de idade até ao final da rotação. Em plantas jovens com até mais de um ano de cultivo, o patógeno pode causar o estrangulamento e morte, pois tende a se desenvolver no colo da planta colonizando a casca, o câmbio e às vezes até o lenho (KRUGNER, 1980). Já em plantas com idade superior a 1 ano de idade, o ataque do patógeno pode se restringir à casca ou envolver também o câmbio, causando sintomatologia diferente. No primeiro caso, que pode ocorrer tanto na base da árvore como ao longo de seu tronco, a doença se manifesta pelo fendilhamento da casca e intumescimento da área afetada, consequência de reação da árvore

com a produção de novos tecidos. No segundo caso, há a formação do cancro típico caracterizado por uma depressão no tronco em consequência do ataque interno à casca e ao câmbio. Os tecidos lesionados vão morrendo e a casca rompe-se em tiras, seguindo-se a formação de um tecido caloso ao redor da lesão. A lesão pode se estender verticalmente pelo tronco e atingir até 50% de sua circunferência tornando-se local de entrada de organismos oportunistas tais como fungos apodrecedores e manchadores de madeira (HODGES et alii, 1976; KRUGNER, 1980). É importante lembrar ainda que mais de uma lesão pode ocorrer em uma mesma árvore, embora tal situação não seja predominante, e que algumas espécies, tais como *E. citriodora*, *E. maculata* e *E. paniculata* podem apresentar exudação de goma no local afetado.

O diagnóstico da doença em campo é grandemente facilitado pela presença de picnídios e peritécios nos tecidos atacados. Os picnídios são dispersos, sem estromas, e seu tamanho pode variar de acordo com o tipo de casca e condições ambientais em que é formado. Já os peritécios se formam mais tardiamente e nos mesmos locais dos picnídios. Sua base é imersa em estroma, não muito visível e pode variar de cor indo de um alaranjado escuro em peritécios jovens até uma coloração escura quando maduros. Seus pescoços também podem variar em comprimento dependendo das condições em que se formam (BRUNER, 1917).

Importantes aspectos sobre a viabilidade e disseminação de picniosporos e ascosporos foram estudados

por BRUNER (1917). Segundo o autor, os ascosporos, quando frescos, germinam com facilidade em água destilada e não possuem grande longevidade, ao contrário dos picniosporos que não germinam em água pura e possuem maior longevidade. Os picniosporos são produzidos em maior número e provavelmente desempenham papel mais importante na propagação da doença. Podem apresentar dispersão zoocórica ou hídrica, sendo a dispersão anemocórica comparativamente de pouca importância pois os esporos, quando liberados, permanecem agrupados em uma massa mucilaginosa na extremidade superior do picnidio. A dispersão hídrica pode causar auto-infecções ou, no máximo, infecções em árvores vizinhas por meio de gotas de chuvas carregadas ao vento. Já os ascosporos, devido à sua capacidade de germinação em água pura, apresentam maior poder de infecção. Seu principal meio de disseminação é o vento pois, quando há umidade suficiente, os esporos são arrojados violentamente ao ar e, devido ao seu pequeno tamanho, podem ser conduzidos a consideráveis distâncias pelo vento. HODGES et alii (1976) sugerem que o sítio de infecção do fungo sejam ferimentos na casca e cicatrizes nodais de galhos desramados.

As condições ideais para a ocorrência da doença são temperaturas na faixa de 23^o- 30^o e alta pluviosidade. Isto pode explicar a distribuição da doença pelo Brasil que não ocorre em regiões de temperaturas mais baixas como os Estados do Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul (HODGES et alii, 1976; HODGES et alii, 1979).

A literatura relata vários tipos de prejuízos associados à doença e o mais evidente deles é a morte das árvores atacadas. Dependendo das condições ambiente e da susceptibilidade do material vegetal, esta pode ser superior a 80% para as condições do Suriname (CONDORI, 1980), ao passo que no Brasil, para as condições do Nordeste do Estado do Espírito Santo, FERREIRA et alii (1977a) estimaram em 46% e 18% a porcentagem de mortes devidas ao cancro em *E. andrewsii* e *E. saligna* respectivamente.

Além deste efeito, a doença parece causar redução no número de cepas brotadas após o corte, como nos relatam HODGES & REIS (1974b). Segundo estes autores, cepas com severidade de ataque superior a 50% (expressa em porcentagem da circunferência do tronco afetada) tenderam a apresentar menor número de cepas brotadas quando comparadas a cepas sadias ou de menor severidade de ataque. Também FERREIRA et alii (1976) relataram uma redução estatisticamente significativa de 9.0% no total de cepas brotadas entre cepas doentes e sadias, ao passo que não encontraram diferenças significativas para *E. alba*. Infelizmente, os autores não separam as cepas doentes quanto a severidade de ataque a exemplo do primeiro trabalho, o que poderia nos fornecer informações mais precisas sobre o fenômeno. Já SHARMA et alii (1985) relatam falhas de até 35% na brotação de cepas doentes. Este tipo de perda é importante pois o eucalipto é regenerado por brotação e,

segundo HODGES & REIS (1974b) - "em plantações com alta incidência da enfermidade, onde muitas árvores já tenham sido mortas pelo fungo antes do corte, a perda de mais árvores pela falta de brotação pode reduzir o estoque das rotações futuras abaixo de um nível economicamente aceitável". Sugere-se, pois, que seja feito um levantamento da incidência de ataque antes do corte para avaliar-se a viabilidade econômica da regeneração (FERREIRA et alii, 1976).

Já o número de brotos por cepa brotada pode diferir entre cepas doentes e sadias. SILVA & JUSTO (1983) estudando a primeira rotação em *E. grandis* no Estado de São Paulo concluíram, embora carecendo de análises estatísticas, que cepas apresentando mais de 50% da circunferência afetada pelo fungo brotam 422% menos que as sadias e apresentam igual porcentagem a mais de brotação anormal. Observaram também que o número de gemas e brotos por cepa brotada decresce à medida que aumenta a severidade da doença. Já BARNARD et alii (1987), estudando o efeito do cancro basal na brotação de cepas de *E. grandis* na Flórida, mostraram uma redução significativa no número de gemas de cepas doentes. Embora 99% dos casos investigados mostrassem sinais de ataque de *C. cubensis*, os autores relataram a presença de *C. gyrosa* e *Botryosphaeria dothidea*, o que pode mascarar os resultados obtidos. De qualquer forma, a diminuição do número de brotos por cepa brotada é um fenômeno importante quando se pensa em obter material para estaquia

a partir da brotação, prática cada vez mais comum entre as empresas reflorestadoras. Estudos de perdas na regeneração devido ao cancro devem ser aprofundados ao ponto de esclarecer, inequivocamente, a existência de correlação ou não entre severidade de ataque e morte ou redução da brotação em cepas doentes.

Ainda no que diz respeito às perdas, devemos considerar a atuação do patógeno na qualidade da madeira e estimarmos o volume de madeira que pode ser atacada. Desta forma, FOELKEL et alii (1978a) compararam a qualidade da madeira doente e sadia de *E. saligna* e *E. grandis*. A madeira integral doente (sem casca) apresentou maior densidade, fibras menores, mais estreitas e de paredes mais delgadas com teores maiores de lignina e menores de cinza. FOELKEL et alii (1978b) estimaram que a presença de madeira doente na ordem de aproximadamente 10% em volume causa uma redução média de mais de 1% no rendimento depurado de celulose e um consumo específico 3% maior, e que, um aumento na severidade conduz a uma diminuição proporcional no rendimento bruto. Tal volume de madeira doente está correlacionado com uma incidência de 34% de árvores doentes no campo. Desta forma, é de se esperar maiores perdas quando ocorrerem incidências superiores a 34%. FERREIRA et alii (1981) estabeleceram correlação entre incidência de árvores doentes e volume de madeira rejeitada destinada à celulose para três procedências de *E. grandis* e uma de *E. saligna*, sendo considerada como madeira rejeitada, a por-

ção da árvore que abrangia cancrios típicos. Para uma procedência de *E. grandis* que apresentava 76,5% de árvores doentes, o volume de madeira rejeitada foi de 5,0% do volume total, enquanto que para as outras procedências, que apresentaram menor incidência, o volume rejeitado foi abaixo de 2,1%. Os autores salientam porém que, baseando-se apenas em incidência de árvores doentes para este tipo de estudo pode-se obter estimativas irreais do volume de madeira rejeitada pois as incidências verificadas, embora altas, podem ser de árvores pouco afetadas. Para evitar tal engano torna-se necessária a constatação de relação entre incidência e severidade de ataque. Segundo FERRARI et alii (1984), este volume pode ainda estar superestimado pois considera-se a parte afetada do fuste como totalmente inaproveitável para fabricação de celulose, fato contestado pela presença de madeira sadia, na mesma região do tronco afetada. Desta forma, os autores estabeleceram relações entre severidades de ataques e quantidade real de madeira rejeitada para *E. grandis* chegando a valores de 5,86 e 20,96% de massa de madeira apodrecida e totalmente perdida para as classes 2 e 3 de severidade de ataque. Infelizmente os autores não estudaram nenhuma relação entre incidência de árvores doentes no local com a severidade de ataque, como sugerido por FERREIRA et alii (1981) no trabalho anterior.

A estratégia preconizada para o controle da doença tem sido a resistência genética. KRUGNER (1977)

oferece-nos várias razões para o uso da resistência genética no controle de doenças florestais em geral. Dentre elas podemos citar : a alta diversidade genética dos genótipos florestais que foram pouco afetados pela domesticação, a virtual imortalidade destes genótipos e a abundância de sementes e pólen. A estas podemos acrescentar, no caso do cancro, a inviabilidade econômica de seu controle químico. Desta forma, a partir da segunda metade da década de 70 buscou-se a caracterização quanto a resistência ao cancro, das principais espécies e procedências introduzidas no país, ou seja, a exploração da resistência inter-específica.

As metodologias utilizadas para a avaliação da resistência podem ser resumidas a dois tipos básicos : a) agrupar as espécies de eucalipto plantadas no Brasil em resistentes e susceptíveis baseando-se na incidência natural do cancro verificada em povoamentos comerciais. Dentre os trabalhos que optaram por esta metodologia temos o de IPEF (1974), HODGES et alii (1976), FERREIRA et alii (1977a), FERREIRA (1978) e SILVA & FERREIRA (1983). b) avaliar a resposta dos genótipos quando expostos ao patógeno por meio de inoculações artificiais como os trabalhos de HODGES et alii (1976), FERREIRA et alii (1977b), FERREIRA et alii (1978) e KRUGNER (1983).

De maneira geral, estes trabalhos classificam *E. urophylla*, *E. citriodora*, *E. cloeziana*, *E. pellita* e *E. robusta* como espécies resistentes, ao passo

que as susceptíveis são *E. saligna*, *E. grandis*, *E. maculata* e *E. propinqua*.

O trabalho de caracterização da resistência de espécies e procedências de eucalipto realizado por CONDORI (1980) no Suriname merece especial atenção, pois o autor utilizou como parâmetro comparativo - "o curso da mortalidade e intensidade da infecção natural", ou seja, as espécies foram agrupadas de acordo com o progresso da doença verificado em campo. Embora o autor não tenha calculado e comparado taxas aparentes de infecção para os diversos materiais, o trabalho introduz uma nova metodologia de avaliação da resistência baseado na epidemiologia da doença.

Finalizando, devemos analisar a situação atual da doença em nosso país. Como foi apresentado no início, verifica-se uma atual tendência ao plantio de espécies susceptíveis, principalmente *E. grandis*, o que pode trazer novamente o risco de severas perdas devido ao cancro. Isto se dá devido ao menor rendimento volumétrico das espécies resistentes, dificuldade de obtenção de suas sementes em escala comercial e qualidade inferior da madeira (KRUGNER, 1986). Neste caso, a solução é a exploração da variação intra-específica através de seleção nos programas de melhoramento. Felizmente a espécie *E. grandis* se presta a isto pois apresenta grande variabilidade passível de ser explorada comercialmente (HODGES et alii, 1976; CONDORI, 1980; KRUGNER, 1983) e razoável nível de herdabilidade

quanto a resistência à doença com valores de herdabilidade variando de 0.65-0.77 (BORGES & BRUNE, 1981).

2.2. Medição de doenças vegetais - fitopatometria

A medição de doenças vegetais, fitopatometria (LARGE, 1966), compreende um importante aspecto das Ciências Fitopatológicas. O papel da fitopatometria, segundo o autor, é o de -"fornecer dados quantitativos e qualitativos por meio de parâmetros simples porém críticos que possam ser usados consistentemente e sistematicamente na medida da prevalência e severidade da doença".

Entre outras aplicações, a medição de doenças nos permite julgar a importância relativa de uma dada doença, decidir qual melhor medida de controle baseando-se em sua eficácia, obter dados quantitativos que permitam comparar variedades quanto à sua resistência ou ainda fungicidas quanto a sua eficiência, prever doenças e, talvez o mais importante, estimar suas perdas (CHESTER, 1959; LARGE, 1966). A epidemiologia de doenças vegetais também é um ramo da fitopatologia fundamentalmente dependente da fitopatometria, uma vez que se utiliza de informações quantitativas para o equacionamento matemático de uma epidemia.

Os parâmetros a serem medidos são expressos unicamente em termos de incidência e/ou severidade (HORSFALL & COWLING, 1978). JAMES & SHIH (1973) definiram incidência como o número de unidades de planta infec-

tadas expresso em porcentagem do total de unidades avaliadas (porcentagem de plantas ou folhas infectadas, por exemplo), e severidade como a área do tecido da planta afetada pela doença expresso em porcentagem da área total. Os conceitos acima expostos foram interpretados de maneira mais abrangente por SEEM (1984). Incidência seria a proporção ou porcentagem de entidades doentes em uma unidade amostral, como por exemplo, a porcentagem (ou proporção) de árvores doentes em um talhão, enquanto que severidade seria a quantidade de doença afetando as entidades de uma unidade amostral. Esta última definição abrange também todas as medidas baseadas em contagens de lesões ou escalas descritivas que não podem ser expressas em proporção ou porcentagem.

Pelos conceitos expostos acima fica claro que incidência é uma medida qualitativa de doença (a entidade está ou não doente) e pode ser avaliada acuradamente por meio de simples contagem, ao passo que a severidade é uma medida quantitativa e sua avaliação, além de estar mais sujeita a erros, é também mais trabalhosa. Segundo ZADOKS & SCHEIN (1979), a severidade é descrita dividindo-se em categorias ou classes a amplitude entre nenhuma doença e máxima quantidade de doença. O número de categorias ou classes não pode ser muito pequeno e nem elevado e devem estar relacionadas visualmente em escala logarítmica de acordo com a Lei de Weber-Fechner. Ainda segundo os autores, os resultados deste trabalho podem ser

de três tipos: uma escala de doença, um diagrama padrão (ou escala pictorial) ou um diagrama padrão de área. A primeira refere-se a uma descrição verbal e numérica das classes ou categorias, a segunda é a descrição diagramática destas classes enquanto que a última seria um diagrama padrão no qual estão representados porcentagens de entidades (folhas, frutos, etc.) infectadas.

A utilização da incidência ou severidade como medida de doença dependerá de vários fatores, entre os quais o tipo de reação do hospedeiro (tipo de sintomas) e a finalidade pretendida ao se avaliar a doença (KRANZ, 1988). O uso de incidência se dá quando a doença se caracteriza pela ausência de gradientes, isto é, ou a planta está sadia ou totalmente doente (CHESTER, 1959; JAMES, 1974), como é o caso dos "damping-offs" e algumas bacterioses e viroses sistêmicas. Já na avaliação de perdas econômicas, procura-se sempre uma correlação entre intensidades diferentes de ataque e produção. Neste caso, o uso da incidência ou da severidade dependerá do tipo de perda causado pela doença. Quando a perda é total a partir do momento em que o vegetal ou um seu órgão é afetado pela doença, não importando o grau em que está afetado, o uso de incidência é mais apropriado (JAMES, 1974). Nos casos em que a doença acarreta danos quantitativamente maiores a medida que sua intensidade também aumenta, então as perdas devem ser avaliadas partindo-se de uma relação severidade X produção. Em estudos epidemiológicos, a utilização da severidade ou in-

cidência é determinada pelo tipo de doença e ainda pela dispersão do patógeno. Doenças de juro simples podem ser avaliadas por meio de incidência pois, neste caso, a severidade não é de nenhuma utilidade uma vez que a planta doente não contribui com inóculo para o aumento da doença. No caso de doenças de juro compostos pode-se usar incidência ou severidade, dependendo de como o patógeno se movimenta. Segundo VANDERPLANK (1963), o progresso da doença implica na movimentação do patógeno preferencialmente de lesão a lesão ou de planta a planta. No primeiro caso, o número de lesões existentes afetará o progresso da doença, sendo necessária a avaliação por meio de severidade, enquanto que no segundo caso, o número de indivíduos doentes determinará a taxa de progresso da doença podendo esta ser medida em termos de incidência.

Como pode-se ver, a incidência é uma medida acurada e de fácil obtenção mas que, dependendo da situação, é inconsistente e não acrescenta nenhuma informação valiosa sobre a doença fazendo-se necessária a avaliação da severidade. Esta, por sua vez, é mais difícil de ser obtida requerendo técnicos especializados e consumindo mais tempo além de envolver um julgamento subjetivo por parte do avaliador, o que introduz um erro de magnitude desconhecida, dependendo do julgamento dos diferentes avaliadores ou do mesmo avaliador em épocas diferentes (CHUANG & JEGER, 1987; KRANZ, 1988).

Porém, a partir do trabalho de JAMES &

SHIH (1973) partiu-se deliberadamente à procura de relações matemáticas entre incidência e severidade (doravante referidas como relações I x S), com o intuito de se chegar a uma equação matemática, geralmente por meio de regressão linear, que permita uma estimativa confiável da severidade baseada em observações de incidência contornando, desta forma, os problemas acima mencionados. No entanto, alguns trabalhos já tinham anteriormente observado tais relações em doenças fúngicas. Dentre estes podemos citar o de HORSFALL & HUEBERGER (1942) que encontraram uma correlação linear entre severidade, avaliada pelo método de McKinney e incidência de folhas doentes para o ataque de *Alternaria solani* em tomate e RAYNER (1961) que demonstrou existir uma relação exponencial entre porcentagem de folhas com ferrugem e o número de lesões por folha em cafeeiro.

JAMES & SHIH (1973) estudaram a relação entre severidade e incidência para a ferrugem e mildio pulverulento do trigo encontrando uma boa relação linear para níveis de incidência inferiores a 65%, consistente para várias regiões mas diferente entre dois anos consecutivos. A variação sazonal e níveis altos de incidência e severidade também contribuíram para a alteração na relação I x S para o mildio pulverulento em macieira estudado por SEEM & GILPATRICK (1980). Os autores obtiveram equações de regressão separadas para cultivares, localidades, posições da folha na planta e estações que foram estatisticamente comparadas variando significativamente entre estações dife-

rentes. Os dados foram empiricamente transformados para se chegar à melhor linearidade entre incidência e severidade medida pelo método dos quadrados mínimos. JEGER (1981) utilizou as transformações angular e logarítmica para obter equações de regressão entre incidência e severidade em uma epidemia de sarna da macieira obtendo resultados satisfatórios quanto à estabilidade sazonal e significância estatística das relações. Similarmente, ROUSE et alii (1981) transformaram os valores de severidade de ataque de mildio pulverulento em trigo de acordo com o modelo semi-logarítmico $[\ln(s)]$ mas a relação $I \times S$ obtida mostrou-se variável dependente do tempo e lugar, ao contrário do trabalho de JAMES & SHIH (1973), o que, segundo os autores, pode inutilizar seu uso neste patossistema. SEEM et alii (1981) avaliaram o efeito da aplicação de fungicidas na relação $I \times S$ para o mildio pulverulento em macieira. Embora a relação fosse um pouco perturbada pelas aplicações, a variação não foi suficiente para invalidar seu uso. A mesma conclusão chegaram IMHOFF et alii (1982) estudando a variação na relação $I \times S$ entre localidades e anos para epidemias de ferrugem do feijoeiro. CHUANG & JEGER (1987), analisando a relação $I \times S$ para a mancha foliar da bananeira, transformaram os dados de incidência e severidade de acordo com as transformações usuais, escolheram as transformações que resultaram num maior coeficiente de correlação e usaram-nas para a regressão. O coeficiente de declividade e a ordenada à origem foram comparados, entre

locais e épocas, pela análise da variância, para detectar variações na relação I x S. Notou-se variações entre locais mas não entre as épocas estudadas para cada local.

SEEM (1984), em uma importante revisão sobre o assunto, destaca que as variações verificadas na relação I x S ainda não tem causa(s) definida(s) mas, sem dúvida, as variações entre locais devem refletir diferenças importantes entre epidemias nestas regiões. O autor salienta ainda que os coeficientes de declividade das equações obtidas por meio de regressão entre incidência e severidade indicam a taxa de aumento em severidade para um determinado aumento em incidência. Desta forma, as equações não se prestam somente para o cálculo de severidade baseado em incidência, mas também seus coeficientes e parâmetros podem nos dar alguma idéia sobre a dispersão e padrão de ocorrência da doença em campo. Assim, uma doença com baixo coeficiente de declividade progride mais por incidência relativo a severidade, enquanto que um alto coeficiente indica que a doença progride relativamente mais por severidade do que por incidência (JAMES & SHIH, 1973). No primeiro caso temos uma dispersão planta-a-planta do patógeno predominantemente devida à alo-infecção (sensu ROBINSON, 1976), enquanto que no segundo caso temos uma dispersão devida, predominantemente, à auto-infecção (JEGER et alii, 1983).

O cancro do eucalipto tem sido avaliado, como foi visto, por duas metodologias básicas : avaliação

de incidência e estimacão de severidade por meio de medição de lesões induzidas por inoculacão. Podemos ainda acrescentar o uso de escalas de doenca como a de FERRARI et alii (1984) e várias outras utilizadas subjetivamente pelas empresas florestais. A necessidade de se estabelecer uma relacão IxS já foi reconhecida por FERREIRA et alii (1981) e seria de muita utilidade, trazendo maior precisão e uniformidade para os dados coletados e eliminando as desvantagens advindas com a avaliacao da severidade.

3.3. Epidemiologia aplicada a doenças florestais

Epidemiologia é o estudo de uma doenca em uma populacão de hospedeiros (VANDERPLANK, 1963) ou, numa definicão mais completa, é o estudo de populacões de patógenos em populacões de hospedeiros e da doenca resultante desta interacão influenciada pelo ambiente e pelas interferências humanas (KRANZ, 1974). Seu objeto de estudo são epidemias, ou seja, qualquer aumento na quantidade de doenca em determinado lugar e tempo (VANDERPLANK, 1963).

É uma ciência quantitativa "a priori" e que teve grande impulso e direcionamento teórico e prático após a publicacão do trabalho de VANDERPLANK (1963). O objetivo último da epidemiologia vegetal é o de prover o fitopatologista com conhecimento refinado e profundo sobre o comportamento da doenca em campo visando uma melhor

otimização de todas as medidas e estratégias de controle mais eficientes (KRANZ, 1974). Para tal, estabelece conceitos básicos e técnicas matemáticas (análise de regressão, cálculo, simulação) integrando conceitos e relações em uma dimensão temporal (ZADOKS, 1974).

Do ponto de vista epidemiológico as doenças vegetais podem ser classificadas em três categorias: doenças de juro compostos (VANDERPLANK, 1963), de juro simples (VANDERPLANK, 1963) e poliéticas (ZADOKS & SCHEIN, 1979). Uma epidemia é dita de juro compostos quando o patógeno passa por gerações sucessivas dentro de um mesmo ciclo do hospedeiro, e, neste caso, o progresso da epidemia está intimamente ligado à taxa de reprodução do patógeno. É dita de juro simples quando, ao contrário, o patógeno não se reproduz dentro do mesmo ciclo do hospedeiro, estando o progresso da epidemia dependente da quantidade de propágulos infectivos do patógeno existente antes do início desta (inóculo inicial). Doenças poliéticas são aquelas em que o progresso da epidemia se verifica ao longo dos anos, sendo um padrão de ocorrência comum em culturas perenes. A importância de se classificar as doenças reside no fato de que a eficácia das diversas estratégias de controle variam com o tipo de epidemia.

O gráfico, ou a "imagem da epidemia", é a curva de progresso da doença (KRANZ, 1974), onde estão representadas as quantidades cumulativas de doença (no eixo das ordenadas Y) em vários períodos (no eixo das abscissas

X). Embora doenças de juros compostos e de juros simples possuam curvas hiperbólicas bem diferenciadas, é incorreto basear-se apenas nas curvas para inferir-se sobre o tipo de epidemia (PFENDER, 1982). As curvas de progresso da doença são úteis para a epidemiologia comparativa na interpretação dos efeitos de condições ambientais na doença (VERMA et alii, 1974) e na avaliação comparativa da resistência, entre outros aspectos.

Existem vários modelos matemáticos que reduzem curvas hiperbólicas de progresso da doença a uma regressão linear simples, por meio de transformações matemáticas dos valores de quantidade de doença. Tal transformação é essencial para se determinar a velocidade da epidemia, projetar níveis futuros de doença e estimar a quantidade inicial de doença (BERGER, 1981). Desta forma uma epidemia pode ser definida por dois parâmetros, a inclinação da reta assim obtida (ou sua taxa aparente de infecção, r) e a interseção desta reta com o eixo das abscissas (ou inóculo inicial, x_0).

Os modelos mais comumente utilizados são o logístico (VANDERPLANK, 1963) e de Gompertz (BERGER, 1981) que se ajustam melhor para doenças de juros compostos e o modelo monomolecular (VANDERPLANK, 1963; BERGER & BARTZ, 1982) que se ajusta melhor à dinâmica de uma doença de juros simples. Os vários modelos existentes pressupõem diferenças quanto à forma das curvas da epidemia. ZADOKS & SCHEIN (1979) sugerem que, antes de se utilizar qualquer

modelo aleatoriamente, seja estudado o tipo de distribuição das observações, isto porque o modelo logístico, por exemplo, se adapta melhor para observações que possuam uma distribuição normal, ao passo que o modelo de Gompertz se ajusta melhor para observações que apresentam assimetria para a esquerda em sua distribuição (BERGER, 1981). Assim, utilizando-se o modelo logístico para observações que não possuam distribuição normal, os valores do inóculo inicial e qualquer ponto sobre a reta serão superestimados (LUKE & BERGER, 1982).

Com a transformação da curva, podemos ajustar uma reta aos dados transformados por meio de regressão da quantidade de doença por unidade de tempo. A esta reta caberá então uma equação do tipo $Y = b_0 + b_1 t$, onde Y é a quantidade de doença em um tempo t ; b_0 é a intersecção da reta (SPIEGEL, 1985) ou a quantidade inicial de doença (x_0) segundo VANDERPLANK (1963); b_1 é a declividade da reta (SPIEGEL, 1985) ou a taxa aparente de infecção (r) segundo VANDERPLANK (1963), que reflete, em uma única figura, todas as condições que governam a infecção. A taxa aparente calculada por meio da regressão é, na realidade, uma estimativa de seu valor médio verificado ao longo da epidemia, e reflete satisfatoriamente a velocidade desta quando a epidemia se mantém dinamicamente constante ou sem grandes variações ao longo do tempo. Quando tal não se verifica, o melhor será calculá-la em pequenos intervalos de tempo (VANDERPLANK, 1965) ou ainda far-se-á necessário

o desenvolvimento e a utilização de outros modelos tais como o de Weibull ou Richards (ZADOKS & SCHEIN, 1974; PFENDER, 1982). O coeficiente de determinação (R^2) pode ser utilizado para escolher o modelo que melhor se ajustar aos dados (VERMA et alii, 1974; ROYSE & RIES, 1978; BERGER, 1981; PLAUT & BERGER, 1981; KUSHALAPPA & LUDWIG, 1982; PFENDER, 1982; BERGAMIN FILHO, 1984; RUIZ, 1988), uma vez que expressa a porcentagem do total de variação explicada pela regressão (SPIEGEL, 1985). No entanto, existem alguns outros parâmetros que auxiliam tal escolha, tais como a distribuição dos resíduos ou erros e também os valores do teste F para a regressão, e que devem ser utilizados no diagnóstico do melhor modelo.

É importante salientar que na equação de regressão estão incluídos três parâmetros importantes sobre os quais devem agir todos e quaisquer métodos de controle. Diminuir a taxa aparente de infecção (r), eliminar ou reduzir o inóculo inicial (x_0) ou ainda retardar seu aparecimento e diminuir o tempo de exposição (t) da cultura ao patógeno são estratégias que, isoladas ou combinadas, tendem a minimizar as perdas devidas a uma doença qualquer (BERGER, 1977). No entanto, como foi dito no início, é importante que se conheça o tipo de epidemia (juros compostos ou simples) antes de se adotar uma estratégia de controle, pois a eficiência desta dependerá do tipo de doença. De maneira geral, segundo VANDERPLANK (1963), doenças de juros simples são mais eficientemente controladas reduzindo

do-se o inóculo inicial, ao passo que doenças de juros compostos são mais eficientemente controladas reduzindo-se a taxa aparente de infecção.

A aplicação da teoria epidemiológica (sensu VANDERPLANK) em doenças florestais se deu, pela primeira vez, nos trabalhos do próprio VANDERPLANK (1963). O autor utilizou-se dos dados apresentados por NUTMAN & SHEFFIELD (1949) e NUTMAN et alii (1951) que relatam o progresso de epidemias de *Valsa eugeniae* em craveiro-da-Índia. Após a transformação dos valores de quantidade de doença utilizando-se o modelo logístico, o autor calcula as taxas aparentes de infecção para as duas regiões estudadas (Zanzibar e Pemba, África) e conclui que as taxas permaneceram constantes ao longo do tempo.

MERRILL (1967a) aplicou extensivamente a metodologia preconizada por VANDERPLANK (1963) para diversos patossistemas florestais, calculando taxas aparentes de infecção para cada um, evidenciando diferenças nas taxas de epidemias de diferentes localidades causadas pelo mesmo patógeno. O autor verificou também que taxas aparentes mais elevadas foram encontradas em patossistemas cujo patógeno foi introduzido. Entre as doenças estudadas destacam-se *Cronartium ribicola* em *Pinus* sp., *Ceratocystis ulmi* em *Ulmus*, *Cryphonectria parasitica* em *Castanea* sp., *Ceratocystis fagacearum* em *Quercus* sp. e *Cytospora* sp. em *Fagus* sp..

MERRILL (1967b) comparou taxas aparentes

de infecção de epidemias de *Ceratocystis fagacerum* em *Quercus* sp. para duas regiões distintas dos Estados Unidos (Pensilvania e Virginia do Oeste). Utilizando-se do modelo logístico o autor encontrou valores diferentes para as localidades. Os valores de r permaneceram constantes durante o período estudado (1950-1965) para apenas uma localidade, enquanto decresceu para a outra. O autor sugere que as medidas de sanitização foram muito mais eficazes no segundo caso. Valor similar de r foi encontrado posteriormente por MIELKE et alii (1983) analisando a epidemia de 1970 a 1980 para a região de Virginia do Oeste.

A doença holandesa do olmo é causada pelo fungo *Ceratocystis ulmi* e se comporta como uma doença de juro compostos pois a doença é transmitida por meio de inseto vetor. Epidemias catastróficas verificadas apartir de 1920 nos Estados Unidos e de 1960 na Inglaterra (BRASIER & GIBBS, 1973) levaram à adoção, em alguns lugares, de medidas de sanitização, compreendendo a retirada de plantas doentes, na tentativa de se controlar a doença. MERRILL (1968) foi quem primeiro estudou o impacto de tais medidas em epidemias nos Estados Unidos, comparando-se as taxas de infecção entre locais em que não se adotaram as medidas e locais em que tais medidas foram aplicadas. No primeiro caso a doença aumentou logaritmicamente e a taxa r variou de 0.995-1.02 unidades/ano, enquanto que no segundo caso a doença não aumentou logaritmicamente e a taxa aparente de infecção decresceu anualmente. BERGER (1977), analisando os

dados de MILLER et alii (1969) sobre os índices de doença na região de Siracusa, Estado de Nova Iorque (EUA), concluiu que as medidas de sanitização levadas a cabo no período de 1957-1964 naquele local, permitiram uma taxa de 0.012 unidades/mês, enquanto que a descontinuidade de tais práticas verificadas após 1964 levou a um aumento triplicado imediato na taxa, chegando esta a 0.039 unidades/ano. O autor também encontrou um aumento da mesma magnitude quando da análise do trabalho de VAN SICKLE & STERNER (1976) sobre o efeito da sanitização em populações do Canadá. GIBBS (1978) utilizou as curvas de progresso da epidemia para detectar períodos de maior suscetibilidade do hospedeiro ao longo do ano, além disso, durante o período estudado (1971-1976) o autor verificou que a taxa aparente de infecção apresentou pequenas variações, embora tenha declinado para quantidades de doença entre 5% e 12%, e inferiu que a epidemia não é influenciada por fatores ambientais variáveis, uma vez que o gráfico da epidemia é representado por uma curva suave. Utilizou também as taxas para comparar a "performance em campo" das várias espécies de olmo e para avaliar o impacto sobre a epidemia das medidas de sanitização. Finalmente, LANIER et alii (1988) utilizaram as taxas para avaliar o impacto de outra estratégia de controle baseada na captura massal do inseto vetor na região central do Estado de Nova Iorque (EUA). A estratégia reduziu a taxa de 0.50 para 0.20 unidades/ano quando aplicada durante quatro anos.

Temos ainda uma série de outras doenças

de essências florestais em que os métodos epidemiológicos de investigação (sensu VANDERPLANK) foram empregados. WEINDENSAUL & WOOD (1974), analisando o patossistema *Acer saccharum* - *Fusarium solani*, estudaram as variações na taxa aparente de infecção durante o período de 1920-1965 no Estado da Pensilvania (EUA) e concluíram que a estagnação da epidemia, indicada por valores decrescentes da taxa nos últimos anos, pode ser devido à desuniformidade genética da população, como já preconizado por VANDERPLANK (1963) ou ainda à mudanças nas características da casca do vegetal. GRIGGS et alii (1978) utilizaram as curvas de progresso da epidemia para quantificar as variações genéticas na resistência de *Pinus elliotii* var. *elliotii* à *Cronartium fusiforme*, encontrando três categorias distintas de curvas relacionadas a níveis resistente, intermediário e suscetível de resistência genética ao patógeno. GOTTWALD & CAMERON (1980) e TISSERAT & KUNTZ (1984) estudaram epidemias de *Anisogramma anomala* em *Corylus avellana* e *Sirococcus clavigignenti-juglandacearum* em *Juglans cinerea* respectivamente, e analisaram o comportamento da taxa de infecção ao longo da epidemia, sendo que esta se manteve estável nos dois casos, evidenciando pouca dependência de fatores ambientais por parte da epidemia.

Dentre as doenças do eucalipto que ocorrem no Brasil, a ferrugem, causada por *Puccinia psidii*, é a única cuja dinâmica já foi interpretada epidemiologicamente. DIANESE et alii (1984) utilizaram as curvas de progresso

da doença para comparar níveis de resistência entre algumas espécies de eucalipto e correlacionaram os níveis de doença verificados com variações nos parâmetros climáticos para a região de Belo Oriente (MG). RUIZ (1988) também analisou a curva de progresso da doença e transformou os valores de doença de acordo com os modelos logístico, monomolecular e de Gompertz, com o intuito de verificar o modelo que melhor descreveria a dinâmica da doença no campo. Considerando os menores resíduos e os maiores coeficientes de determinação, o autor analisou as variações na taxa aparente de infecção ao longo do ano, na tentativa de se determinar épocas críticas da doença. Quanto ao cancro do eucalipto, poucos são os trabalhos que analisam a doença do ponto de vista epidemiológico. BOERBOOM & MASS (1970) acompanharam o "progresso da infecção" durante os 13 primeiros meses em um plantio de *E. grandis* e *E. saligna* no Suriname, e não evidenciaram a ocorrência de nenhum foco de doença, ao contrário de SHARMA et alii (1985) que, estudando a doença em *E. grandis* em Kerala (Índia), evidenciaram disseminação árvore-a-árvore do patógeno a partir dos focos de infecção primários, o que caracterizaria a doença como sendo de juro compostos. CONDORI (1980) avaliou a incidência natural da doença durante 5 a 7 anos para diversas espécies de eucalipto plantadas também no Suriname. Baseando-se no progresso da doença, porém sem calcular taxas de infecção, o autor agrupa as espécies em susceptíveis e resistentes. Este trabalho merece especial atenção pois introduz uma

nova metodologia de avaliação de resistência baseado na epidemiologia da doença. Excetuando-se os trabalhos aqui mencionados, a falta de trabalhos que analisem e discutam a dinâmica da doença em campo, visando seu melhor entendimento e controle mais efetivo, evidencia a necessidade de tal estudo.

3. MATERIAL E METODOS

3.1. Local, condições do estudo e avaliação da doença

O presente estudo baseia-se em observações colhidas de um teste de progênie de *Eucalyptus grandis*, procedência Coff's Harbour (Austrália), instalado no município de Salto-SP em maio de 1979.

As condições ambientais da área são:

Latitude23°02' S
Longitude.....47°09' W
Altitude.....640 mts
Temp.média máxima.....27°C
Temp.média mínima.....16°C
Temp.média anual.....22°C
Precipitação média anual...1300 mm
Clima.....Cwa (Koppen)
Solo.....Latosolo Vermelho Amarelo Orto

A área abrangia anteriormente floresta de eucalipto com 9 anos de idade, da mesma espécie e origem do teste, e o plantio se deu sem preparo prévio do solo (plantio entre linhas de tocos).

O teste compreende 97 progênies, identificadas por números, obtidas por polinização aberta de árvores selecionadas para produtividade e resistência ao cancro mais, três materiais testemunhas, sendo dois oriundos de sementes coletadas em área comercial, sem rigor de seleção prévia, em Itabira - M.G. (material 501. Origem - Zimbabwe) e Salto (material 502. Origem - Coff's Harbour) e um oriundo de uma área de produção de sementes em Salto (material 503. Origem - Coff's Harbour), que passou por rigorosa seleção.

O delineamento experimental originalmente utilizado para o teste de progênie consistiu num látice 10 x 10 com 9 repetições (tríplice triplicado) e de espaçamento 3.0 x 1.5 metros. Das nove repetições foram escolhidas três ao acaso para o acompanhamento do progresso da doença. Desta forma, cada família foi representada por 30 indivíduos (10 em cada repetição) totalizando 3.000 indivíduos no plantio. Dessas 100 famílias, 20 haviam sido inoculadas aos 12 meses de idade com o intuito de se estudar a variação na resistência do hospedeiro e no grau de patogenicidade do patógeno (KRUGNER, 1983). As progênies inoculadas foram escolhidas ao acaso, sendo que todas as repetições haviam sido inoculadas.

Avaliou-se, para as três repetições, a incidência e a severidade de ataque nos anos de 1981 a 1986 e 1988, respectivamente aos 24, 36, 48, 60, 72, 84 e 113 meses. A incidência foi expressa em número de árvores

doentes, em proporção do total de árvores, para cada progênie e repetição e também para cada bloco. Para tal, procedeu-se ao exame individual de cada planta para constatação da doença baseando-se na presença ou ausência de sinais do patógeno (frutificações) e/ou lesões na casca. A severidade também foi avaliada individualmente, por meio de uma escala de doença que descreve verbal e numericamente as categorias de severidade de ataque baseadas na sintomatologia externa apresentada pelo hospedeiro. As categorias da escala são:

0 = Árvore sadia

1 = Árvores com cancrios superficiais, sem comprometimento significativo na região cambial.

2 = Árvores com danos mais pronunciados, mostrando algum comprometimento da região cambial e do lenho.

3 = Árvores com danos severos, comprometimento acentuado da região cambial e do lenho.

4 = Árvore morta pelo cancro.

A severidade foi expressa em severidade média/progênie/repetição, ou seja, a somatória de todas as notas dos indivíduos de uma progênie em uma certa repetição dividido pelo total de indivíduos desta progênie/repetição.

$$S = \sum N_{i,j} / N$$

onde:

S = Severidade média da progênie na repetição (i)

$N_{i,j}$ = Somatória das notas da progênie (j), na repetição (i).

N = Número total de indivíduos da progênie na repe-

tição (i).

Calculou-se também a severidade média para cada bloco/ano somando-se todas as notas individuais de severidade de um bloco (desprezando-se o efeito de progênie) e dividindo-se este valor pelo total de árvores do bloco.

Para atenuar os erros subjetivos na avaliação da severidade, procurou-se manter a mesma equipe de avaliação para todos os anos, embora isto não tenha sido possível para os anos de 1981 e 1983.

3.2. Análise do progresso da epidemia em condições de campo

Para a análise do progresso da epidemia, utilizou-se os dados de incidência global nas três repetições, para cada ano. Desse modo, desprezou-se o efeito de repetições e progênies e considerou-se o total de árvores das três repetições como uma população. Não se levou em consideração, no entanto, as árvores das progênies inoculadas, o que equivale a dizer que o progresso da doença se baseou somente em infecções naturais que ocorreram em indivíduos de progênies não inoculadas.

Os dados foram então transformados segundo os modelos logístico, de Gompertz e monomolecular (Tabela.1). A seleção do modelo que melhor se adaptou aos dados experimentais foi baseada na comparação dos valores do coeficiente de determinação (R^2) obtido para cada modelo

por meio de regressão linear entre os valores de incidência da doença transformados em função do tempo (expresso em meses).

Tabela 1. Modelos utilizados e respectivas transformações

Modelo	Equação de transformação
Logístico	$X_t = \text{Ln} \left[\frac{X}{1-X} \right]$
Gompertz	$X_t = -\text{Ln} [-\text{Ln}(X)]$
Monomolecular	$X_t = \text{Ln} [1 / (1-X)]$

* X_t = Quantidade de doença transformada.

** Ln = Logaritmo natural

*** X = Quantidade de doença não transformada expressa em proporção do máximo de doença.

Posteriormente, calculou-se a taxa aparente de infecção para cada ano da epidemia utilizando-se o modelo que melhor se ajustou aos dados. Avaliou-se também um possível efeito dos fatores climáticos, mais especificamente temperatura e precipitação, comparando-se a curva de progresso da doença e as taxas verificadas para cada ano com os gráficos de temperatura e precipitação para a época e local de estudo.

3.3. Relação entre incidência de árvores doentes e severidade média ao nível de progênies.

Estudou-se a existência de uma relação entre incidência de árvores doentes e severidade média ao

nível de progênie, excluindo-se as progênies inoculadas. Para tal, cada progênie foi considerada uma observação. Calculou-se a incidência (I) e a severidade média (S) para cada progênie aos 36/60/72/84 e 113 meses de idade e procedeu-se à análise da regressão linear entre severidade média (variável dependente) em função da incidência (variável independente) para os dados de cada avaliação acima citado. Com o objetivo de se verificar o ajuste das equações de regressão aos dados, os erros ou resíduos (erro= valor observado de S - valor previsto de S pela equação de regressão) foram plotados em gráficos, para cada avaliação, em função de seus valores previstos (ZAR, 1974; SCHLOTZHAUER & LITTELL, 1987). Da análise de tais gráficos optou-se pela transformação logarítmica dos dados segundo os modelos delineados na Tabela 2. Os gráficos estão representados nas Figuras 7, 8, 9, 10 e 11 no Apêndice 1.

Na escolha do modelo que melhor se adaptou aos dados levou-se em consideração o coeficiente de determinação da regressão (R^2), a significância do modelo estimada pelo teste F e a distribuição dos erros ou resíduos dos valores estimados de severidade pelas equações.

Os valores da declividade e da intersecção da reta obtidos pelas regressões dentro de um mesmo modelo, foram comparados estatisticamente pelo teste "t", visando a detecção de variações na relação I x S ao longo da epidemia.

Tabela 2. Modelos testados na análise da regressão linear entre severidade média de ataque do cancro na progénie (S) em função da incidência da doença na progénie (I).

MODELOS

M1
$$S = b_0 + b_1 I$$

M2
$$\text{LOG}(S) = b_0 + b_1 I$$

M3
$$S = b_0 + b_1 \text{LOG}(S)$$

M4
$$\text{LOG}(S) = b_0 + b_1 \text{LOG}(I)$$

* b_0 = intersecção da reta.

** b_1 = Declividade da reta.

*** LOG = Logaritmo decimal.

3.4. Influência da idade do cancro e do diâmetro à altura do peito na taxa de aumento volumétrico cilíndrico de algumas progênies.

Com o intuito de se estudar o efeito da idade do cancro sobre o crescimento vegetal, estimado pela taxa de aumento volumétrico cilíndrico, assim como uma possível interação deste efeito com o diâmetro à altura do peito (DAP) das árvores, determinou-se, por meio de mapeamento individual das árvores em todos os três blocos e para cada avaliação, a idade a partir da qual cada árvore apresentou cancro, determinando-se, desta forma, a idade do cancro para cada indivíduo. As árvores foram posteriormente separadas em 3 classes de DAP, quais sejam:

Classe 1: árvores de 5.0-10.0 cm de DAP.

Classe 2: árvores de 10.1-15.0 cm de DAP.

Classe 3: árvores de 15.1-20.0 cm de DAP.

Comparou-se então, a taxa de aumento volumétrico cilíndrico entre árvores que apresentaram cancro aos 2, 4 e 7 anos de idade, assim como árvores que não contraíram a doença durante o ciclo, até a idade final de 9 anos (denominados doravante de grupo 2, 4, 7 e zero, respectivamente), pertencentes à mesma classe de DAP. Foram escolhidas 30 árvores aleatoriamente entre as progênies não inoculadas para cada classe de DAP e grupo de idade de cancro, sendo 10 árvores para cada bloco, e calculou-se o volume cilíndrico (VC) para cada árvore a cada

época de avaliação segundo a fórmula:

$$VC = (\pi/4) * (DAP)^2 * H$$

onde DAP= Diâmetro a altura do peito (dm).

H= Altura total da árvore (dm).

A taxa de aumento volumétrico (TAV) foi calculada por meio de regressão linear entre os dados de volume cilíndrico e idade para cada grupo e classe de DAP. A taxa é representada pelo coeficiente de declividade (b1) associado à equação de regressão linear. Adotou-se o modelo bi-logarítmico, $LOG(volume) = b_0 + b_1 LOG(idade)$, com volume cilíndrico como variável dependente, pois foi este o modelo que gerou maiores coeficientes de determinação (R²) em análises preliminares.

As declividades foram comparadas estatisticamente entre grupos de idade de cancro pertencentes à mesma classe de DAP por meio do teste "t". A significância da regressão foi testada pelo teste F.

Considerou-se apenas indivíduos vivos e que permaneceram doentes durante todas as avaliações posteriores à avaliação em que a planta mostrou primeiramente os sintomas da doença.

4. RESULTADOS

4.1. Análise do progresso da epidemia em condições de campo

A Tabela 3 mostra a evolução na incidência da doença para cada bloco e também a evolução global, isto é, a evolução verificada nas três repetições como um todo, expressa em proporção do total de indivíduos e desprezando-se as progênies inoculadas. Os dados de incidência global foram transformados pelos modelos logístico, de Gompertz e monomolecular. Os valores dos parâmetros y_0 (inóculo inicial), r (taxa aparente de infecção) e R^2 (coeficiente de determinação), associados às regressões lineares obtidas com os dados transformados podem ser visualizados na Tabela 4.

A curva de progresso da epidemia baseada na evolução global da doença verificada nos três blocos, assim como os dados mensais médios de temperatura máxima, mínima e precipitação verificados no local e época do estudo estão representados na Figura 1.

Foi utilizado o modelo monomolecular para se calcular os valores da taxa aparente de infecção

para cada intervalo de avaliação, uma vez que foi o modelo que melhor se ajustou aos dados a se julgar pelo coeficiente de determinação. Os valores assumidos pela taxa ao longo da epidemia também encontram-se na Figura 1. A taxa aparente de infecção foi calculada segundo a fórmula de VANDERPLANK (1963):

$$Q_r = (1/t) * [\ln (1/1-x) - \ln (1/1-x_0)]$$

onde Q_r = Taxa de infecção (por mês)

t = Intervalo de tempo (em meses) para o qual a taxa foi calculada.

x_0 = Quantidade de doença existente no início do período.

x = Quantidade de doença existente ao final do período.

TABELA 3. Evolução global e para cada bloco da incidência de cancro, expressa em proporção do total de indivíduos e desprezando-se as progênies inoculadas.

		meses apos o plantio						
repetição		24	36	48	60	72	84	113
1	árv.doentes*	46	112	160	161	288	363	277
	árv.total**	778	781	776	772	767	755	745
	incidência	.059	.143	.206	.209	.376	.481	.372
	surd.media	-	.259	-	.387	.691	.902	.778
2	árv.doentes	35	86	213	184	308	328	277
	árv.total	784	780	779	778	772	765	749
	incidência	.045	.110	.273	.237	.399	.429	.370
	surd.media	-	.190	-	.401	.653	.809	.845
3	árv.doentes	27	92	111	195	341	305	411
	árv.total	756	748	757	745	736	730	725
	incidência	.036	.123	.147	.262	.463	.418	.567
	surd.media	-	.203	-	.388	.697	.767	1.06
TOTAL	árv.doentes	108	290	484	540	937	996	965
	árv.total	2318	2309	2312	2295	2275	2250	2219
	incidência	.047	.126	.209	.235	.412	.443	.435
	surd.media	-	.217	-	.392	.680	.826	.895

* árv.doentes = árvores vivas com sintomas de cancro + mortas pelo cancro.

** árv.total = árvores vivas + árvores mortas pelo cancro.

TABELA 4. Valores dos parâmetros x_0 (inóculo inicial), r (taxa de infecção por mês) e R^2 (coeficiente de determinação) associados às regressões lineares obtidas com os dados de incidência global transformados de acordo com os modelos logístico, monomolecular e de Gompertz em função do tempo (em meses).

modelo	x_0	r	R^2
logístico	-3.0900	0.0305	0.8933
Gompertz	-1.2671	0.0154	0.9156
monomolecular	-0.0825	0.0067	0.9240

FIGURA 1. Curva de progresso da incidência da doença (expressa em proporção do total de indivíduos), dados mensais médios de temperatura máxima, mínima e precipitação verificados no local e época do estudo, e valores da taxa de infecção (por ano) calculados para cada intervalo de avaliação.

4.2. Relação entre incidência de árvores doentes e severidade média ao nível de progênies.

As Figuras 2, 3, 4, 5 e 6 representam graficamente as relações entre incidência (expressa em proporção) e severidade média ao nível de progênies, verificadas nos três blocos agrupados e com dados não transformados, respectivamente aos 36/60/72/84 e 113 meses após o plantio.

Nas Tabelas 5, 6, 7, e 8 encontramos, respectivamente, para os modelos M1, M2, M3 e M4, os valores da intersecção da reta (b_0) e da declividade da reta (b_1), associados à regressão entre os dados de severidade média e incidência (expressa em proporção) obtidos para cada avaliação, assim como os valores do coeficiente de determinação e do teste F para cada regressão. Valores de b_0 e b_1 seguidos de letras diferentes diferem estatisticamente entre si ao nível de, pelo menos, 10% de probabilidade, segundo o teste "t".

Figura 2. Relação gráfica entre severidade média ao nível de progênes e incidência (expressa em proporção) verificada nos três blocos agrupados aos 36 meses de idade e excluindo-se progênes inoculadas (dados não transformados).

Figura 3. Relação gráfica entre severidade média ao nível de progênes e incidência (expressa em proporção) verificada nos três blocos agrupados aos 60 meses de idade e excluindo-se progênes inoculadas (dados não transformados).

Figura 4. Relação gráfica entre severidade média ao nível de progênes e incidência (expressa em proporção) verificada nos três blocos agrupados aos 72 meses de idade e excluindo-se progênes inoculadas (dados não transformados).

Figura 5. Relação gráfica entre severidade média ao nível de progênes e incidência (expressa em proporção) verificada nos três blocos agrupados aos 84 meses de idade e excluindo-se progênes inoculadas (dados não transformados).

Figura 6. Relação gráfica entre severidade média ao nível de progênes e incidência (expressa em proporção) verificada nos três blocos agrupados aos 113 meses de idade e excluindo-se progênes inoculadas (dados não transformados).

Tabela 5. Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do teste F para as regressões entre severidade média e incidência para cada avaliação, utilizando-se o modelo $M1$ ($S = b_0 + b_1I$).

avaliação (meses após o plantio)	b_0	b_1	R^2	F.sig.
36	-.013 a	1.823 b	.792	908.3
60	-.054 a	1.889 ab	.752	722.1 ***
72	-.080 a	1.744 b	.673	490.4 ***
84	-.118 a	2.142 a	.730	642.6 ***
113	-.022 a	2.071 a	.695	542.0 ***

Valores de b_0 e b_1 acompanhados de letras minúsculas diferentes, comparadas na mesma coluna, diferem entre si ao nível de, pelo menos, 10% de probabilidade.

Tabela 6. Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do teste F para as regressões entre severidade média e incidência, para cada avaliação, utilizando-se o modelo M2 ($\text{LOG}(S) = b_0 + b_1 I$).

avaliação (meses após o plantio)	b_0	b_1	R^2	F.sig.
36	.009 b	1.347 a	.811	1023.2 ***
60	.008 b	1.242 ab	.797	933.4 ***
72	.049 ab	1.015 c	.712	587.1 ***
84	.054 ab	1.156 b	.760	751.5 ***
113	.126 a	1.078 bc	.716	598.6 ***

Valores de b_0 e b_1 acompanhados de letras minúsculas diferentes, comparadas na mesma coluna, diferem entre si ao nível de, pelo menos 10% de probabilidade.

Tabela 7. Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do teste F para as regressões entre severidade média e incidência para cada avaliação, utilizando-se o modelo M3 ($S = b_0 + \text{LOG}(I)$).

avaliação (meses após o plantio)	b_0	b_1	R^2	F.sig.
36	-.024 a	2.128 c	.777	827.5 ***
60	-.088 b	2.362 bc	.728	638.7 ***
72	-.194 c	2.478 b	.660	462.7 ***
84	-.246 c	3.024 c	.711	584.4 ***
113	-.156 c	2.953 a	.682	509.4 ***

Valores de b_0 e b_1 acompanhados de letras minúsculas diferentes, comparadas na mesma coluna, diferem entre si ao nível de, pelo menos, 10% de probabilidade.

Tabela 8. Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do teste F para as regressões entre severidade média e incidência para cada avaliação, utilizando-se o modelo M4 ($\text{LOG}(S) = b_0 + b_1 \text{LOG}(I)$).

avaliação (meses após o plantio)	b_0	b_1	R^2	F.sig.
36	-.002 a	1.590 a	.811	1023.6 ***
60	-.018 a	1.575 a	.793	914.1 ***
72	-.023 a	1.459 a	.715	596.4 ***
84	-.023 a	1.655 a	.761	755.6 ***
113	.048 a	1.558 a	.721	615.4 ***

Valores de b_0 e b_1 acompanhados de letras minúsculas diferentes, comparadas na mesma coluna, diferem entre si ao nível de, pelo menos, 10% de probabilidade.

4.3. Influência da idade do cancro e do diâmetro 'a altura do peito (DAP) na taxa de aumento volumétrico cilíndrico de algumas progênies.

As Tabelas 9, 10 e 11 apresentam, respectivamente para as classes 1, 2 e 3 de DAP, os valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1) e do coeficiente de determinação (R^2) associados 'a regressão linear entre o volume cilíndrico e a idade do plantio, para cada grupo de idade de cancro e utilizando-se o modelo bi-logarítmico [$\text{LOG}(\text{volume}) = b_0 + b_1 \text{LOG}(\text{idade})$], assim como o valor de F para a regressão e sua significância. Valores de b_0 e b_1 seguidos de letras diferentes diferem estatisticamente entre si ao nível de, pelo menos, 5% de probabilidade, segundo o teste "t".

Tabela 9. Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do valor de F para a regressão linear entre o volume cilíndrico e a idade do plantio para cada grupo de idade de cancro pertencentes à classe 1 de DAP (modelo bi-logaritmico).

GRUPO DE IDADE DE CANCRO	b_1	b_0	R^2	F.sig.
2 anos	0.44 b	3.54 a	0.55	30.20 ***
4 anos	0.49 b	3.56 a	0.58	40.70 ***
7 anos	0.58 ab	3.33 a	0.60	46.61 ***
0 anos (sadias)	0.79 a	3.21 a	0.65	147.90 ***

Valores de b_0 e b_1 seguidos de letras diferentes diferem estatisticamente entre si ao nível de, pelo menos, 5% de probabilidade, segundo o teste "t".

Tabela 10. Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do valor de F para a regressão linear entre o volume cilíndrico e a idade do plantio, para cada grupo de idade de cancro pertencentes à classe 2 de DAP (modelo bi-logarítmico).

GRUPO DE IDADE DE CANCRO	b_1	b_0	R^2	F.sig.
<hr/>				
2 anos	0.90 a	3.89 a	0.68	187.01 ***
4 anos	0.87 a	3.73 a	0.64	179.73 ***
7 anos	0.95 a	3.86 a	0.80	423.95 ***
0 anos (sadias)	0.96 a	3.73 a	0.60	102.21 ***

Valores de b_0 e b_1 seguidos de letras diferentes diferem estatisticamente entre si ao nível de, pelo menos, 5% de probabilidade, segundo o teste "t".

Tabela 11. Valores da intersecção da reta (b_0), da declividade da reta (b_1), do coeficiente de determinação (R^2) e do valor de F para a regressão linear entre o volume cilíndrico e a idade do plantio para cada grupo de idade de cancro pertencentes à classe 3 de IAP. (modelo bi-logarítmico).

GRUPO DE IDADE DE CANCRO	b_1	b_0	R^2	$F_{sig.}$
2 anos	1.24 a	3.92 a	0.76	316.00 ***
4 anos	1.15 a	4.03 a	0.89	845.70 ***
7 anos	1.27 a	3.79 a	0.91	1083.00 ***
0 anos (sadias)	1.28 a	3.89 a	0.87	697.00 ***

Valores de b_0 e b_1 seguidos de letras diferentes diferem estatisticamente entre si ao nível de, pelo menos, 5% de probabilidade, segundo o teste "t".

5. DISCUSSÃO

5.1. Análise do progresso da epidemia em condições de campo.

O cancro do eucalipto causado por *Cryphonectria cubensis* pode ser classificado como uma doença poliética pois o aumento da epidemia se verifica ao longo dos anos (Figura 1), e, segundo a literatura, em cada ano o inóculo inicial torna-se maior pois o patógeno frutifica abundantemente nos períodos úmidos do ano. Segundo ZADOKS & SCHEIN (1979), este é um padrão comum de comportamento de doenças em culturas perenes, como o mal-do-Panamá em bananeira, *Cronartium fusiforme* em *Pinus* sp. e também o die-back do craveiro-da-Índia (*Caryophyllus aromaticum*) causado por *Valsa eugeniae*, um fungo bastante semelhante a *Cryphonectria cubensis*. Esta caracterização, no entanto, não exclui a aplicação da classificação sensu VANDERPLANK (1963) de doença de juro simples e compostos. Quanto a este respeito e baseando-se na bibliografia disponível, é razoável supor que o cancro seja uma doença de juro compostos, uma vez que o patógeno pode ser facilmente disseminado, como tão bem demonstrou BRUNER (1917), e que

sua penetração se dá por ferimentos nos troncos, cicatrizes de galhos e, aparentemente, por entre as rachaduras naturais da casca (BRUNER, 1917; BOERBOOM & MASS, 1970; HODGES et alii., 1973; HODGES et alii., 1979). Este tipo de penetração parece ser comum em cancrios perenes de essências florestais (FRASER & DAVISON, 1985; OLD et alii., 1986; AGRIDS, 1988) ocorrendo, por exemplo, no caso de podridões de cerne em eucalipto causados por himenomicetos (CASTRO & KRUGNER, 1982) e outros fungos (WILKES, 1982), no patossistema *Cryphonectria parasitica* - *Castanea dentata* (queima da castanheira) estudado por RANKIN (1914), no patossistema *Valsa sordida* - *Populus* sp. e *Salix* sp. (BOYCE, 1961) que são, por sua vez, patógenos bastante semelhantes taxonomicamente a *C. cubensis* assim como *Nectria galligena* em diversas outras espécies florestais (GRANT & SPAULDING, 1939; MERRILL & FINLEY, 1981).

A se julgar pelos coeficientes de determinação obtidos a partir das regressões lineares entre os dados de incidência global transformados de acordo com os modelos logístico, monomolecular e de Gompertz em função do tempo, o modelo monomolecular foi o que melhor se ajustou aos dados (Tabela 4), embora os valores dos coeficientes de determinação não sejam tão discrepantes. Tal fato é contrastado se for aplicada a mesma metodologia aos dados apresentados por CONDORI (1980), em cujo trabalho o autor avaliou, em diversos períodos, a incidência de cancro em plantios de diversas espécies de eucalipto no Suriname, até

a idade aproximada de 7 anos. O modelo logístico foi o que melhor se ajustou na maioria dos casos, enquanto que o monomolecular foi melhor em apenas alguns casos. Este contraste reflete comportamentos diferentes da epidemia nos dois locais, como será discutido adiante, sendo que no Suriname a doença é mais intensa, refletindo em taxas de infecção muito maiores do que a verificada no Estado de São Paulo. A baixa taxa de infecção verificada em São Paulo pode razoavelmente explicar o porque do melhor ajuste do modelo monomolecular, uma vez que, quando se trata de taxas baixas, a dinâmica de uma doença, mesmo sendo de juros compostos, se assemelha a uma doença de juros simples, e tanto o modelo monomolecular quanto o logístico se adaptam razoavelmente aos dados de campo (VANDERPLANK, 1963).

Adotando-se, então, o modelo monomolecular, a taxa de infecção correspondente foi de 0,0067 por mês ou de 0,0804 por ano (Tabela 4) que é um valor bastante baixo se comparado tanto com os valores calculados a partir dos dados apresentados por CONDORI (1980), onde a taxa variou entre 0,156 e 1,056 por ano como para os dados apresentados por SHARMA et alii.(1985) referentes a plantios na Índia, onde a taxa ficou em 0,156 por ano, sendo que ambas as pesquisas foram efetuadas em plantios da mesma espécie que as utilizadas no presente trabalho. Tais valores confirmam evidências de que o cancro do eucalipto é uma doença que se manifesta mais intensamente nos trópicos, uma vez que o Suriname situa-se entre as latitudes 2 - 6 N

e a Índia (no local do experimento) entre as latitudes 8 e 14 N , estando ambos os locais situados na faixa tropical , ao passo que o Estado de São Paulo (no local do experimento) está situado na latitude 23 S, ou seja, no sub-tropical. Este raciocínio encontra suporte em observações relatadas por diversos autores. HODGES et alii. (1979) ao relatarem a ocorrência da doença na Flórida , Hawai e Porto Rico observaram que a doença não se manifesta em níveis elevados na Flórida, que está situada em clima sub-tropical, causando danos pequenos, enquanto que no Hawai (clima tropical) os autores relataram níveis de até 75% de infecção em plantios de *E. saligna* com dez anos de idade. Os autores concluem que no Hawai e Porto Rico a doença é potencialmente séria. No Brasil, vários autores concordam que a doença é mais intensa a partir do Nordeste do Estado do Espírito Santo até a Amazônia, uma região situada inteiramente no trópico, especialmente em plantios de baixa altitude do Espírito Santo, Vale do Rio Doce (MG) e Bahia (FERREIRA, 1978; HODGES et alii., 1976; KRUGNER, 1980). As condições responsáveis por tal fenômeno parecem ser altas temperaturas aliadas a níveis elevados de precipitação (HODGES et alii., 1979).

Admitindo-se que uma incidência de 34% de árvores doentes acarreta uma redução média de mais de 1% no rendimento depurado de celulose e um consumo específico 3% maior (FOELKEL et alii., 1978b) e se for estabelecido este nível de 34% como o nível máximo tolerável de doença, então, para as condições do Suriname e Índia, e utilizando-

se as menores taxas de infecção verificadas naqueles locais, o nível máximo tolerável seria atingido em aproximadamente metade do tempo requerido para o Estado de São Paulo. Isto ilustra as condições menos dramáticas da doença em climas sub-tropicais, como é o caso do Estado de São Paulo.

Os valores assumidos pela taxa de infecção durante os intervalos de avaliação podem ser visualizados na Figura 1. Não foi calculada a taxa para o último intervalo de avaliação (84-113 meses) pois, baseando-se em observações de campo, parece haver cessamento do crescimento de cancos (HODGES et alii., 1979), não se justificando, portanto, o cálculo da taxa para este período. Nota-se que a taxa permaneceu relativamente constante entre os 24 e 48 meses de idade ($r = 0.09 - 0.10$ por ano) ao passo que diminuiu sensivelmente entre os 48-60 meses de idade ($r = 0.03$ por ano), vindo posteriormente a se elevar bruscamente no período seguinte ($r = 0.263$ por ano) para, finalmente, se estabilizar no final da epidemia ($r = 0.05$ por ano). Não é possível estabelecer nenhuma relação entre a flutuação na taxa verificada aos 48-60 meses e os dados de precipitação mensal média e temperatura mensal mínima e máxima média. A brusca elevação da taxa verificada aos 60-72 meses pode ser, no entanto, um fenômeno associado ao estágio da cultura. Neste estágio inicia-se a queda de ramos laterais secos que provocaria um aumento no número de cicatrizes nodais, ou seja, no número de sítios de

infecção, o que, por sua vez, poderia acarretar um aumento na taxa de progresso da epidemia. Segundo MERRILL & FINLEY (1981) esta também parece ser a explicação para o aumento do número de cancrios em *Betula lenta*, *B. papyrifera*, *Juglans nigra* e *Sassafras albidum* causados por *Nectria galligena*. É importante salientar que parece ser comum a elevação da taxa de infecção em determinado período da epidemia, uma vez que o fenômeno se repete ao se analisar os dados fornecidos por CONDORI (1980). Isto reforça a hipótese de que o fenômeno deve estar ligado ao estágio fisiológico da cultura.

Segundo VANDERPLANK (1963), o cessamento de uma epidemia pode ser devida a indisponibilidade de tecido suscetível quando se trata de uma população geneticamente heterogênea como é o caso. Um outro fator que pode concorrer para o cessamento da epidemia seria uma mudança na suscetibilidade do hospedeiro após determinada idade. Esta última hipótese já foi demonstrada para outros patossistemas florestais estudados por MERRILL & FINLEY (1981).

5.2. Relação entre incidência de árvores doentes e severidade média ao nível de progênie.

Considerando-se cada época de avaliação, a relação incidência x severidade apresentou características lineares. As Figuras 2-6 mostram uma maior variância em

severidade para valores maiores de incidência. Resultados semelhantes foram obtidos por JAMES & SHIH (1973), SEEM & GILPATRICK (1980) e CHUANG & JEGER (1987).

O padrão de distribuição dos erros obtidos pela regressão linear entre I e S para dados não transformados (Figuras 7-11, Anexo I), evidenciaram a necessidade de se utilizar transformações logarítmicas, uma vez que ocorreu heterocedasticidade entre os dados devido ao aumento na variabilidade de S a partir de valores crescentes de I (ZAR, 1974; SCHLOTZHAUER & LITTELL, 1987).

O modelo que apresentou maiores coeficientes de determinação (R^2) e maiores valores de F foi o modelo M4 (Tabelas 5-8). Além disso, este modelo foi o único que resultou em equações de regressão cujos valores da intersecção da reta e da declividade não diferiram estatisticamente quando comparados entre si para as diferentes avaliações. Por estes motivos, e também devido ao fato de que este foi o modelo que distribuiu os erros mais próximos da normalidade, o modelo M4 foi escolhido para representar as relações entre incidência e severidade média ao nível de progênies neste estudo. O modelo, também denominado de bi-logarítmico, foi também o que melhor se adaptou aos dados de incidência e severidade de *Mycosphaerella fijiensis* var. *diiformis* em bananeira, estudado por CHUANG & JEGER (1987).

Vários trabalhos estudaram o valor das relações IxS e de como tais relações são afetadas de local

para local e de ano para ano. ROUSE et alii (1981) e JAMES & SHIH (1973), por exemplo, encontraram variações sazonais na relação IxS para o mildio do trigo. De fato, SEEM & GILPATRICK (1980) sugerem que a variação sazonal afeta sobremaneira a relação entre incidência e severidade. O trabalho de IMHOFF et alii (1982), no qual estudou-se epidemias de ferrugem do feijoeiro geradas em "fitotrons" e o efeito das condições ambientais sobre as relações IxS, vieram a reforçar a hipótese de SEEM & GILPATRICK (1980). No entanto, as relações IxS obtidas no presente trabalho para as diversas épocas de avaliação, empregando-se o modelo M4, não mostraram variações estatisticamente significativas entre declividades (b1) e intersecções da reta (b0), evidenciando pouca ou nenhuma variação na relação IxS para este patossistema (Tabela 8). CHUANG & JEGER (1987) também não encontraram diferenças estatísticas nas relações IxS para diversas épocas de avaliação para *Mycosphaerella fijiensis* var *diiformis* em bananeira. Os autores creditam tal fato às condições climáticas mais estáveis em condições tropicais, uma vez que, os trabalhos acima mencionados, analisaram patossistemas temperados. Segundo Ewusie, citado por CHUANG & JEGER (1987), a ecologia tropical é caracterizada por um clima estável com menores variações sazonais do que regiões temperadas. Os autores concluem então que, se os fatores climáticos exercem papel importante na alteração das relações IxS, estas devem ser mais consistentes para doenças tropicais em relação a doen-

ças de clima temperado.

No presente trabalho não foi possível comparar a relação IxS entre localidades diferentes. Este aspecto é muito importante, tanto do ponto de vista aplicado, já que se houverem variações locais então uma equação deverá ser estudada para cada local, como do ponto de vista epidemiológico, pois diferentes relações IxS implicam em diferentes padrões de ocorrência da doença devido a condições microclimáticas complexas (CHUANG & JEGER, 1981). Convém lembrar que tais estudos devem ser realizados utilizando-se uma mesma escala de severidade, o que na prática apresenta dificuldades, dada a subjetividade das escalas de notas.

Segundo JAMES & SHIH (1973), o aumento de uma doença em campo é resultado de dois processos simultâneos: um aumento na proporção de indivíduos doentes (incidência) assim como um aumento na severidade em um mesmo indivíduo. Desta forma, a declividade da reta (b_1) das equações lineares indicam a taxa de aumento de severidade em relação a aumentos na incidência (SEEM, 1984). Declividades superiores a um indicam que a doença aumenta mais por severidade do que por incidência, ou seja, para um determinado aumento na incidência, se verifica um aumento maior na severidade, aumento este que será proporcional ao coeficiente de declividade da equação. Caso contrário ocorre se a declividade for inferior a um. Os menores coeficientes de declividade obtidos, considerando todos os

modelos testados, ocorreram aos 72 meses de idade (exceção ao modelo M3), indicando que, neste período, a evolução da doença foi maior em termos de incidência do que nos outros períodos (Tabelas 5, 6, 7 e 8). Tal fato é confirmado pela maior taxa de infecção verificada no intervalo de 60-72 meses, uma vez que a taxa foi calculada baseando-se na incidência da doença. Um outro aspecto importante a ser ressaltado é que, com os coeficientes de declividade todos maiores do que 1, a doença progrediu mais por severidade do que por incidência para as condições do estudo. JEGGER (1983) oferece-nos uma interpretação intrigante sobre este fenômeno. Um aumento na incidência resulta de uma dispersão planta-a-planta (tipicamente de juros compostos) da doença, ao passo que um aumento em severidade resulta de um aumento da doença em uma única planta. SEEM (1984), utilizando-se da terminologia de Robinson, classifica os dois fenômenos como sendo o primeiro devido 'a alo-infecção e o segundo devido 'a auto-infecção. Desta forma, o cancro do eucalipto, nas condições do experimento e para a escala de severidade utilizada, apresentou uma dinâmica baseada na auto-infecção, o que é comprovado pelas baixas taxas de infecção se comparadas com as taxas verificadas em regiões tropicais. Seria, pois, de grande interesse a análise de relações IxS em regiões tropicais afim de se comparar os coeficientes de declividade e de se avaliar o comportamento da doença nestes locais.

Se for conseguida uma relação confiável

entre incidência e severidade, será possível a utilização de mão-de-obra não especializada para a avaliação da doença, evitando os problemas advindos da avaliação da severidade. O presente trabalho mostrou existirem relações estáveis e significativas entre incidência e severidade média ao nível de progênies, o que representa um estímulo para o aprofundamento de tal estudo buscando relações em outros níveis, como por exemplo ao nível de talhão. Outro aspecto prático importante diz respeito à previsão de perdas. Se se estabelece uma escala de severidade que se relacione diretamente com perdas na produção, e, por outro lado, exista uma relação consistente entre incidência e tal escala de severidade, então as perdas na produção poderão ser estimadas por meio da incidência da doença.

5.3. Influência da idade do cancro e do diâmetro à altura do peito (DAP) na taxa de aumento volumétrico de algumas progênies.

Os principais prejuízos associados à doença são: mortalidade e quebra de árvores (FERREIRA et alii, 1977a), redução no número de cepas brotadas após o corte (HODGES & REIS, 1974b) e no número de brotos por cepa brotada (SILVA & JUSTO, 1983), redução nas qualidades da madeira e no rendimento de celulose (FOELKEL et alii, 1978a; FOELKEL et alii, 1978b) e aumento do volume de madeira rejeitada com destinação celulósica (FERRARI et

alii, 1984). CAMARGO & KRUGNER (1988), no entanto, chamaram a atenção para um tipo de perda ainda não estudado, e que diz respeito à "redução na capacidade produtiva do indivíduo em decorrência da doença". O presente trabalho procurou estabelecer correlações entre taxas de incremento volumétrico cilíndrico, uma estimativa do crescimento e produtividade, e idades do cancro, com a finalidade de verificar se a taxa é menor para árvores que são infectadas no início do ciclo, em comparação com árvores infectadas no meio e no final do ciclo, assim como árvores que não foram infectadas.

As análises estatísticas não revelaram diferenças significativas entre as taxas de crescimento volumétrico para árvores com diferentes idades de cancro nas classes de DAP 2 e 3, ao passo que houve diferenças significativas na classe de DAP 1 (Tabelas 9, 10 e 11). Nesta classe (Tabela 9), árvores que contraíram cancos aos 2 e 4 anos de idade apresentaram taxas menores quando comparadas com árvores que não contraíram a doença. Em outras palavras, árvores com DAP na classe de 5-10 cm, quando infectadas no início do ciclo, são afetadas em seu crescimento, ao passo que tal não se verifica, ao menos estatisticamente, para árvores com diâmetros maiores, uma vez que as árvores sadias apresentaram as maiores taxas. Tal fato pode estar correlacionado com o ataque menos severo verificado na região, se comparado com outras localidades, uma vez que, em regiões onde a doença se manifesta

mais intensamente, espécies suscetíveis são afetadas em seu crescimento em diâmetro sem interferência do diâmetro da árvore (CONDORI, 1980). Por outro lado, como salienta BIER (1964), indivíduos de crescimento mais vigoroso são mais ativos fisiologicamente, e estão num potencial ótimo para prevenirem-se da doença por meio de fenômenos naturais, tais como cicatrização rápida de ferimentos e produção de resinas, e podem, devido a isto, serem mais tolerantes à doença do que indivíduos de crescimento menos vigoroso. Este é um aspecto que merece especial atenção por parte das empresas pois representa uma perda na produtividade cujas dimensões ainda não são conhecidas.

O efeito do decréscimo na taxa de crescimento verificado para árvores de DAP menores pode ser ampliado a partir da primeira rotação da cultura uma vez que os diâmetros das árvores regeneradas tendem a ser menores.

Importante se faz lembrar ainda que, ao ataque mais precoce de cancro, somado ao efeito na redução do crescimento, associou-se uma maior mortalidade de árvores, conforme dados apresentados no Apêndice 2.

6. CONCLUSOES

Nas condições em que se desenvolveu o presente trabalho, os resultados obtidos permitiram concluir que:

- O cancro do eucalipto é uma doença poliética. A taxa de infecção verificada neste trabalho foi muito menor que a verificada a partir de trabalhos de outros autores, em regiões tropicais. Sugere-se que tal fato esteja relacionado com condições menos satisfatórias para o desenvolvimento da doença em climas sub-tropicais.
- Faz-se necessário a correlação entre aumentos bruscos na taxa de infecção em determinados momentos da epidemia e a idade em que começa a desramagem de galhos secos, assim como experimentos que comprovem a capacidade de penetração do fungo por tocos de galhos.
- Ocorreram relações positivas e significativas entre incidência e severidade média ao nível de progênies.
- As equações que relacionam incidência a severidade, cal-

culadas para as diversas avaliações utilizando-se o modelo M4, não diferiram estatisticamente entre si, indicando assim, uma estabilidade das relações, o que possibilita sua aplicação prática. Este resultado é um estímulo para que se procure relações entre incidência e outras escalas de severidade, principalmente as que estejam correlacionadas à perdas na produção, bem como o estudo da variação geográfica de tais relações.

- O progresso da doença se deu preferencialmente em função de um aumento em severidade do que em incidência.

- Nas condições do experimento evidenciou-se uma associação entre taxas reduzidas de crescimento volumétrico cilíndrico e idade do cancro para árvores de DAP entre 5 e 10 cm. Árvores que foram infectadas no início do ciclo, aos 2 e 4 anos, apresentaram taxas significativamente maiores quando comparadas com árvores que não contraíram a doença. Tal fato não ocorreu para árvores com DAP entre 10 e 20 cm.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

AGRIOS, G.N. Plant pathology. 3ed. New York, Academic Press, 1988. 703p.

BARNARD, E.L.; GEARY, T.; ENGLISH, J.T.; GILLS, S.P. Basal canker and coppice failure of *Eucalyptus grandis* in Florida. Plant disease, 71(4):358-361. 1987.

BARR, M.E. The Diaporthales of North America with emphasis on *Gnomonia* and its segregates. In: CRAMER, J.C. ed. Mycologia Memoir. Lehre, Germany, 1978. 232p.

BERGAMIN FILHO, A. Disease progress of South American leaf blight of rubber in different Brazilian regions. European Journal of Forest Pathology. 14(7):386-391. 1984.

BERGER, R.D. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. Annual Review of Phytopathology. 15:165-183. 1977.

- BERGER, R.D. Comparison of the Gompertz and logistic equations to describe plant disease progress. *Phytopathology*. 71(7):716-719. 1981.
- BERGER, R.D. & BARTZ, J.A. Analysis of monocyclic pathosystems with *Erwinia - Lycopersicon* as the model. *Phytopathology*. 72(4):365-369. 1982.
- BIER, J.E. The relation of some bark factors to canker susceptibility. *Phytopathology*, 54:250-253. 1964.
- BOERBOOM, J.H.A. & MASS, P.W.T. Canker of *Eucalyptus grandis* and *E.saligna* in Surinam caused by *Endothia havanensis*. *Turrialba*. 20(1):94-99. 1970.
- BORGES, R.C.G. & BRUNE, A. Estudo de herdabilidade quanto à resistência a *Diaporthe cubensis* Bruner em *Eucalyptus grandis* W.Hill ex Maiden. *Revista Arvore* 5(1):115-120. 1981.
- BOYCE, J.S. *Forest Pathology*. 3 ed. New York, Mc Graw Hill. 1961. 572p.
- BRASIER, C.M. & GIBBS, J.N. Origin of the Dutch elm disease epidemic in Britain. *Nature* 242(4):607-609. 1973.

- BRUNER, S. A new species of *Endothia*. *Mycologia*. 8:239-242. 1916.
- BRUNER, S. Una enfermedad gangrenosa de los eucaliptos. Boletín n 37, Estacion Experiment. Agronomica, Santiago de las Vegas, Cuba. 1917. 38p.
- CAMARGO, L.E.A. & KRUGNER, T.L. Avaliação de perdas causadas pelo cancro do eucalipto:uma necessidade atual? Circular Técnica IPEF. 57. 1988.
- CASTRO, H.A. & KRUGNER, T.L. Incidência de apodrecimento de cerne em árvores vivas de *Eucalyptus* na região de Gualaíba (R.S.). *Summa Phytopathologica*, 3-4(8):3-11. 1982.
- CHESTER, K.S. How sick is the plant? In: HORSFALL, J.G. & DIMOND, A.E., ed. *Plant Pathology: an advanced treatise*. New York, Academic Press, 1959. Vol I, p.100-140.
- CHUANG, T.Y. & JEGER, M.J. Relationship between incidence and severity of banana leaf spot in Taiwan. *Phytopathology* 77(11):1537-1541. 1987.
- CONDORI, L.V. Variacion en resistencia y susceptibilidad relativa al cancro del eucalipto provocado por *Diaporthe cubensis* Bruner. In: Proc. IUFRO/MAB/Forest Service Symposium, IUFRO Working Group. Set. 1980. Rio

Piedras. p. 231- 253.

DIANESE, J.C.; MORAES, T.S. de A.; SILVA, A.R. Response of eucalyptus species to field infection by *Puccinia psidii* Plant Disease 68:314-316. 1984.

FERRARI, M.P.; KRUGNER, T.L.; COUTO, H.T.Z. Avaliação de perdas de madeira devido ao cancro do eucalyptus causado por *Cryphonectria cubensis* (Bruner)Hodges. IPEF 27:9-15. 1984.

FERREIRA, F.A. Situação do reflorestamento até julho de 1976, nas regiões de maior ocorrência do cancro do eucalipto, nos estados do Espírito Santo e Minas Gerais, em termos de escolha de espécies e procedências de *Eucalyptus*. Revista Arvore 2(1):104-110. 1978.

FERREIRA, F.A.; ALFENAS, A.C.; FREITAS, A.L. Determinação da resistência de 16 procedências de *Eucalyptus* ao cancro causado por *Diaporthe cubensis* Bruner, no Vale do Rio Doce, M.G. Revista Arvore 2(2):119-129. 1978.

FERREIRA, F.A.; REIS, M.S.; ALFENAS, A.C.; SILVA, A.R. Níveis de incidência natural de cancro em *Eucalyptus* spp. no Nordeste do Estado do Espírito Santo. Revista Arvore 1(2):89-106. 1977a.

FERREIRA, F.A.; REIS, M.S.; ALFENAS, A.C.; HODGES, C.S.
Avaliação da resistência de *Eucalyptus* spp. ao cancro
causado por *Diaporthe cubensis* Bruner. *Fitopatologia*
Brasileira 2(3):225-241. 1977b.

FERREIRA, F.A.; REIS, M.S.; HODGES, C.S. A influência do
cancro basal causado por *Diaporthe cubensis* Bruner na
brotação de *Eucalyptus* spp.. *Brasil Florestal* 7(25):13-
19. 1976.

FERREIRA, F.A.; SILVA, A.R.; FONSECA, S.; PAULA NETO, F.
Perdas de *Eucalyptus* spp. com destinação celulósica,
causadas pelo cancro, no Nordeste do Estado do Espírito
Santo. *Soc.de Investigações Florestais.Bol.Técnico* 2.
p.1-12. 1981.

FOELKEL, C.E.B.; ZVINAKEVICIUS, C.; ANDRADE, J.O.M. A
qualidade do eucalipto. *Silvicultura*, 2(8):53-62. 1978a.

FOELKEL, C.E.B.; ZVINAKEVICIUS, C.; ANDRADE, J.O.M. O
cancro do eucalipto e sua influência sobre a qualidade
da celulose Kraft. *Cenibra Pesquisa*, 58:1-34. 1978b.

FRASER, D. & DAVISON, E.M. Stem cankers of *Eucalyptus*
saligna in Western Australia. *Australian Forestry*,
48(4):220-226. 1985.

- GIBBS, J.N. Development of the Dutch elm disease epidemic in Southern England. *Annals of Applied Biology*, 88:219-228. 1978.
- GIBSON, I.A.S. A canker disease of eucalyptus new to Africa. *Food and Agr. Dig. Forest Genetic Resources Information* n 10. 1981. p.23-24.
- GOTTWALD, T.R. & CAMERON, H.R. Disease increase and the dynamics of spread of canker caused by *Anisogramma anomala* in European filbert in the Pacific Northwest. *Phytopathology*, 70(11):1087-1092. 1980.
- GRANT, T.J. & SPAULDING, P. Avenues of entrance for canker-forming *Nectrias* of New England Hardwoods. *Phytopathology*, 29:351-358. 1939.
- GRIGGS, M.M.; NANCE, W.L.; DINUS, R.J. Analysis and comparison of fusiform rust disease progress curves for five slash pine families. *Phytopathology*, 68(11):1631-1636. 1978.
- HODGES, C.S. The taxonomy of *Diaporthe cubensis*. *Mycologia*, 72(3):542-548. 1980.
- HODGES, C.S.; ALFENAS, A.C.; FERREIRA, F.A. The conspecificity of *Cryphonectria cubensis* and *Endothia*

eugeniae. Mycologia, 78(3):343-350. 1986.

HODGES, C.S.; GEARY, T.F.; CORDELL, C.E. The occurrence of *Diaporthe cubensis* on eucalyptus in Florida, Hawaii, and Puerto Rico. Plant Disease Reporter, 63(3):216-220. 1979.

HODGES, C.S. & REIS, M.S. Identificação do fungo causador do cancro de *Eucalyptus* spp. no Brasil. Brasil Florestal, 19(5):14. 1974a.

HODGES, C.S. & REIS, M.S. A influência do cancro basal causado por *Diaporthe cubensis* Bruner na brotação de *Eucalyptus saligna* Sm. Brasil Florestal, 18(5):25-28. 1974b.

HODGES, C.S.; REIS, M.S.; FERREIRA, F.A.; HEMFLING, J.D.M. O cancro do eucalipto causado por *Diaporthe cubensis*. Fitopatologia Brasileira, 1(2):129-170. 1976.

HODGES, C.S.; REIS, M.S.; MAY, L.C. Duas enfermidades em plantações exóticas no Brasil. Brasil Florestal, 15(4):5-12. 1973.

HORSFALL, J.G. & COWLING, E.B. Pathometry: the measurement of plant disease. In: HORSFALL, J.G. & COWLING, E.B. ed. Plant Disease, an Advanced Treatise. New York, Academic

Press, 1978. Vol III, p.119-136.

HORSFALL, J.G. & HEUBERGER, J.W. Measuring magnitude of a defoliation disease of tomatoes. *Phytopathology*, 32(1):226-232. 1942.

IMHOFF, M.W.; LEONARD, K.J.; MAIN, C.E. Analysis of disease progress curves, gradients, and incidence-severity relationships for field and phytotron bean rust epidemics. *Phytopathology*, 72(1):72-80. 1982.

IPEF. Estudo do cancro do eucalipto. *Boletim Informativo IPEF*, 2(6):1-7. 1974.

JAMES, W.C. Assessment of plant diseases and losses. *Annual Review of Phytopathology*, 12:27-48. 1974.

JAMES, W.C. & SHIH, C.S. Relationship between incidence and severity of powdery mildew and leaf rust on winter wheat. *Phytopathology*, 63(1):183-187. 1973.

JEGER, M.S. Analysing epidemics in time and space. *Plant Pathology*, 33:5-11. 1983.

JEGER, M.J.; JONES, D.G.; GRIFFITHS, E. Disease spread of non-specialized fungal pathogens from inoculated point sources in intraespecific mixed stands of cereal

- cultivars. *Annals of Applied Biology*, 102:237-244. 1983.
- KRANZ, J. Epidemiology, concepts and scope. In: RAYCHANDURI & VERMA, J.P. ed. *Current trends in Plant Pathology*. Lucknow, India. 1974. p.26-32.
- KRANZ, J. Measuring plant disease. In: KRANZ, J. & ROTEM, J. ed. *Experimental techniques in Plant Disease Epidemiology*. Heidelberg, Springer-Verlag, 1988. p.35-50.
- KRUGNER, T.L. Breeding forest trees for stable disease resistance. *Summa Phytopathologica*, 3(2):149-154. 1977.
- KRUGNER, T.L. Doenças do eucalipto. In: GALLI, F. coord. *Manual de Fitopatologia*, 2 ed. São Paulo, Editora Agronômica Ceres, 1980. Vol II, p.275-296.
- KRUGNER, T.L. Variação na resistência do hospedeiro e no grau de patogenicidade do patógeno no sistema *Eucalyptus grandis* Hill ex Maiden - *Cryphonectria cubensis* (Bruner) Hodges. *Fitopatologia Brasileira*, 8(1):47-64. 1983.
- KRUGNER, T.L. Variações intra-específicas da resistência de eucaliptos a *Cryphonectria cubensis*, *Puccinia psidii* e *Cylindrocladium* spp. *Fitopatologia Brasileira* 11(2):278-279. 1986.

KRUGNER, T.L.; CANEVA, R.A. & CARDOSO, C.O.N. Nota sobre a ocorrência do cancro do tronco em eucalipto. IPEF, 6:61-65. 1973 .

KUSHALAPPA, A.C. & LUDWIG, A. Calculation of apparent infection rate in plant diseases : development of a method to correct for host growth. Phytopathology, 72:1373-1377. 1982.

LANIER, G.N.; SCHUBERT, D.C.; MANION, P.D. Dutch elm disease: out of the frying pan into the fire. Plant Disease, 72(3):189-194. 1988.

LARGE, E.C. Measuring plant disease. Annual Review of Phytopathology, 4:9-28. 1966.

LUKE, H.H. & BERGER, R.D. Slow rusting in oats compared with the logistic and Gompertz models. Phytopathology, 72(4):400-402. 1982.

MERRILL, W. Analysis of some epidemics of forest tree diseases. Phytopathology, 57(10):822. 1967a.

MERRILL, W. The oak wilt epidemics in Pennsylvania and West Virginia: an analysis. Phytopathology, 57(11):1206-1209. 1967b.

MERRILL, W. Effect of control programs on development of epidemics of Dutch elm disease. *Phytopathology*, 58(10):1060. 1968.

MERRILL, W. & FINLEY, R.J. Relationship of stem tissue age to frequency of *Nectria* canker. *Plant Disease*, 65(1):66-67. 1981.

MICALES, J.A. & STIPES, R.J. On the conspecificity of *Endothia eugeniae* and *Cryphonectria cubensis*. *Mycologia* 79(5):707-720. 1987a.

MICALES, J.A. & STIPES, R.J. A reexamination of the fungal genera *Cryphonectria* and *Endothia*. *Phytopathology*, 77(5):650-654. 1987b.

MIELKE, M.E.; HAYNES, C.; REXRODE, C.O. Local spread of oak wilt in Northeastern West Virginia during 1970-1982. *Plant Disease*, 67(11):1222-1223. 1983.

MILLER, H.C.; SILVERBORG, S.B.; CAMPANA, R.J. Dutch elm disease : relation of spread and intensification to control by sanitation in Syracuse, New York. *Plant Disease Reporter*, 53(7):551-555. 1969.

NUTMAN, F.J. & ROBERTS, F.M. Acute die-back in the Zanzibar protectorate. *Ann. App. Biol.*, 39:599-608. 1952.

- NUTMAN, F.J. & SHEFFIELD, F.M.L. Studies of the clove tree. I sudden death disease and its epidemiology. *Annals of Applied Biology*, 36:419-439. 1949.
- NUTMAN, F.J.; SHEFFIELD, F.M.L.; SWAINSON, O.S.; WINTER, D.W. The sudden death disease of clove trees and its economic and agricultural importance. *Empire J. Exptl. Agr.*, 19:145-149. 1951.
- OLD, K.M.; MURRAY, D.I.L.; KILE, G.A.; SIMPSON, J.; MALAFANT, K.W.J. The pathology of fungi isolated from eucalytp cankers in South-eastern Australia. *Australia Forest Research*, 16:21-36. 1986.
- PFENDER, W.F. Monocyclic and polycyclic root diseases: distinguishing between the nature of the disease cycle and the shape of the disease progress curve. *Phytopathology*, 72(1):31-32. 1982.
- PLAUT, J.L. & BERGER, R.D. Infection rates in three pathosystem epidemics initiated with reduced disease severities. *Phytopathology*, 71:917-921. 1981.
- RANKIN, J.A. Field studies on the *Endothia* canker of chestnut in New York State. *Phytopathology*, 4:233-261. 1914.

- RAYNER, R.W. Measurement of fungicidal effects in field trials. *Nature*, 190(4):328-330. 1961.
- RIBEIRO, J.H. O cravo mal temperado. *Globo Rural*, março 1988. Ano 3. p.65-71.
- ROUSE, D.I.; MACKENZIE, D.R.; NELSON, R.R.; ELLIOTT, V.J. Distribution of wheat powdery mildew in field plots and relationship to disease severity. *Phytopathology*, 71(10):1015-1020. 1981.
- ROYSE, D.J. & RIES, S.M. Detection of *Cytospora* species in twig elements of peach and its relation to the incidence of perennial canker. *Phytopathology*, 68(4):663-667. 1978.
- RUIZ, R.A.R. Epidemiologia e controle químico da ferrugem (*Puccinia psidii* Winter) do eucalipto. Viçosa, 1988. 108 p. (M.S. - Universidade Federal de Viçosa).
- SCHLOTZHAUER, E.L. & LITTEL, A. SAS system for elementary statistical analysis. SAS Institute Inc. Cary, 1987. 416p.
- SEEM, R.C. Disease incidence and severity relationships. *Annual Review of Phytopathology*, 22:135-150. 1984.
- SEEM, R.C. & GILPATRICK, J.D. Incidence and severity

relationships of secondary infections of powdery mildew on apple. *Phytopathology*, 70(9):851-854. 1980.

SEEM, R.C.; GILPATRICK, J.D.; PEARSON, R.C. Fungicide influence on the relationship between incidence and severity of powdery mildew on apple. *Phytopathology*, 71(9):947-950. 1981.

SHARMA, J.K.; MOHANAN, C.; FLORENCE, E.J.M. Occurrence of *Cryphonectria* canker disease of *Eucalyptus* in Kerala, India. *Annals of Applied Biology*, 106:265-276. 1985.

SILVA, A.R. & FERREIRA, F.A. Capacidade de sobrevivência e incidência natural de cancro em espécies e procedências de *Eucalyptus* no Nordeste do Estado do Espírito Santo. *Silvicultura*, 31:557-560. 1983.

SILVA, J.O. & JUSTO, F.C. Programa de melhoramento de *Eucalyptus grandis*, com procedência de Coff's Harbour, para produtividade e resistência ao cancro causado por *Diaporthe cubensis*. *Silvicultura*, 31:561-565. 1983.

SPIEGEL, M.R. *Estatística*. 2 ed. São Paulo, Mc Graw Hill, 1985. 454 p.

TISSERAT, N. & KUNTZ, J.E. Butternut canker: development on individual trees and increase within a plantation. *Plant*

Disease 68(7):613-616. 1984.

VANDERPLANK, J.E. Plant Diseases: epidemics and control.
New York, Academic Press, 1963. 349 p.

VANDERPLANK, J.E. Dynamics of epidemics of plant disease.
Science, 147(1):120-124. 1965.

VERMA, P.R.; MORRALL, R.A.A.; TINLINE, R.D. The
epidemiology of common root rot in Manitou wheat:
disease progression during the growing season. Canadian
Journal of Botany, 52:1757-1764. 1974.

WEINDENSAUL, T.C. & WOOD, F.A. Analysis of a maple canker
epidemic in Pennsylvania. Phytopathology, 64(7):1024-
1027. 1974.

WILKES, J. Pattern and process of heartrot in *Eucalyptus*
microcorys. Australian Forestry, 45:51-56. 1982.

ZADOKS, J.C. The role of epidemiology in modern
Phytopatology. Phytopatology, 64(7):918-923. 1974.

ZADOKS, J.C. & SCHEIN, R.D. Epidemiology and plant disease
management. New York, Oxford University Press. 1979. 427
P.

ZAR, J.H. Biostatistical analysis. Englewood Cliffs,
Prentice Hall, 1974. 620 p.

APENDICE 1

Figura 7. Distribuição dos erros em função dos valores previstos de S calculados a partir da regressão entre incidência e severidade média ao nível de progênie aos 36 meses de idade.

Figura 8. Distribuição dos erros em função dos valores previstos de S calculados a partir da regressão entre incidência e severidade média ao nível de progênie aos 60 meses de idade.

Figura 9. Distribuição dos erros em função dos valores previstos de S calculados a partir da regressão entre incidência e severidade média ao nível de progênies aos 72 meses de idade.

Figura 10. Distribuição dos erros em função dos valores previstos de S calculados a partir da regressão entre incidência e severidade média ao nível de progênies aos 84 meses de idade.

Figura 11. Distribuição dos erros em função dos valores previstos de S calculados a partir da regressão entre incidência e severidade média ao nível de progênies aos 113 meses de idade

APENDICE 2

Tabela 12. Porcentagem de árvores mortas pelo cancro de acordo com a idade da planta quando infectada.

IDADE DE INFECCAO	% DE ARVORES MORTAS
2 ANOS	23.0%
4 ANOS	20.0%
7 ANOS	5.7%