EPIDEMIOLOGIA DO CARVÃO (*Ustilago scitaminea*, Syd.) DA
CANA-DE-AÇÚCAR: CURVAS ANUAIS E POLIÉTICAS DE PROGRESSO DA
DOENÇA

LILIAN AMORIM

Engenheiro Agrônomo

Orientador: Prof. Dr. ARMANDO BERGAMIN FILHO

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

P I R A C I C A B A

Estado de São Paulo - Brasil

Novembro - 1989

Ficha catalográfica preparada pela Seção de Livros da
Divisão de Biblioteca e Documentação - PCAP/USP

Amorim, Lilian

A524e Epidemiologia do carvão (Ustilago scitaminea, Syd.)
da cana-de-açúcar; curvas anuais e poliéticas de pro_
gresso da doença. Piracicaba, 1989.
134p. ilus.

Tese - ESALQ
Bibliografia.

1. Carvão da cana-de-açúcar - Epidemiologia
2. Fungo fitopatogênico 3. Cana-de-açúcar - Doença
I. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz,
Piracicaba

CDD 633.61

EPIDEMIOLOGIA DO CARVÃO (*Ustilago scitaminea*, Syd.) DA CANA-
DE-AÇÚCAR: CURVAS ANUAIS E POLIÉTICAS DE PROGRESSO DA DOENÇA

Lilian Amorim

Aprovado em 06.03.1990

Comissão julgadora:

Prof. Dr. Armando Bergamin Filho	ESALQ/USP
Prof. Dr. Hiroshi Kimati	ESALQ/USP
Prof. Dr. Nelson Gimenes Fernandes	FCAV/UNESP
Dr. Wilson Marcelo da Silva	COPERSUCAR
Dr. Yodiro Masuda	PLANALSUCAR

Prof. Dr. Armando Bergamin Filho

Orientador

A NENA

MILTON

e RAFAEL

AGRADECIMENTOS

Gostaria de expressar meus sinceros agradecimentos a todos aqueles que colaboraram na realização deste trabalho, e em especial:

ao Professor Dr. Armando Bergamin Filho, pela orientação, estímulo e amizade;

ao Dr. James Estill Irvine, do Centro de Tecnologia Copersucar, pelo apoio e pelas sugestões feitas no decorrer deste trabalho;

aos Drs. Caio Octávio Nogueira Cardoso e Wilson Marcelo da Silva, do Centro de Tecnologia Copersucar, que tornaram possível a execução deste trabalho;

aos Professores do Departamento de Fitopatologia da ESALQ, pelos ensinamentos e amizade;

aos Professores Jurgen Kranz, do Tropeninstitut, Justus-Liebig Universitat, e Richard D. Berger, do Department of Plant Pathology, University of Florida, por suas valiosas sugestões na análise dos resultados;

aos Engenheiros Agrônomos Adhair Ricci Jr. e José Alexandre Coelho, da Estação Experimental Copersucar de Itamogi, pela valiosa colaboração e amizade;

ao Corpo Técnico do Centro de Tecnologia Copersucar, particularmente a Cassia Regina Fernandes, Vicente Alberto de Moraes e Álvaro Sanguino, pelo apoio e amizade;

aos colegas e funcionários do Departamento de Fitopatologia da ESALQ;

à Professora Maria Cristina S. Nogueira, do Departamento de Matemática da ESALQ, pelo auxílio na análise dos resultados;

à Cooperativa de Produtores de Cana, Açúcar e Alcool do estado de São Paulo Ltda - COPERSUCAR - pelo suporte financeiro deste trabalho.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS.....	viii
LISTA DE TABELAS.....	x
RESUMO.....	xv
SUMMARY.....	xviii
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	5
2.1 Aspectos gerais da doença.....	5
2.1.1 Histórico.....	5
2.1.2 Agente causal e sintomatologia.....	7
2.1.3 Controle.....	11
2.1.3.1 Obtenção de variedades resistentes....	11
2.1.3.2 Produção de mudas sadias.....	16
2.1.3.3 Controle químico.....	17
2.1.4 Epidemiologia.....	17
2.2 Análise matemática de epidemias.....	21
2.2.1 Evolução de epidemias no tempo.....	22
2.2.2 Epidemiologia comparativa.....	25
2.2.3 Distribuição espacial de doenças.....	28
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	31
3.1 Variedades de cana-de-açúcar utilizadas.....	31
3.1.1 NA56-79.....	31
3.1.2 SP71-799.....	32
3.1.3 SP71-1406.....	32
3.1.4 SP71-6163.....	33

3.1.5 SP70-1143.....	34
3.2 Avaliação do progresso do carvão da cana-de-açúcar.....	34
3.3 Análise epidemiológica das curvas de progresso da doença.....	36
3.3.1 Curvas anuais de progresso do carvão da cana-de-açúcar.....	36
3.3.2 Curvas poliéticas de progresso do carvão da cana-de-açúcar.....	38
3.3.3 Análise de regressão múltipla aplicada ao progresso do carvão da cana-de-açúcar.....	39
3.4 Análise de variância aplicada ao progresso do carvão da cana-de-açúcar.....	41
3.5 Distribuição espacial do carvão da cana-de-açúcar..	43
4. RESULTADOS.....	46
4.1 Curvas anuais de progresso do carvão da cana-de-açúcar.....	46
4.2 Curvas poliéticas de progresso do carvão da cana-de-açúcar.....	49
4.3 Análise de regressão múltipla aplicada ao progresso do carvão da cana-de-açúcar.....	50
4.4 Análise de variância aplicada ao progresso do carvão da cana-de-açúcar.....	51
4.5 Distribuição espacial do carvão da cana-de-açúcar..	52
5. DISCUSSÃO.....	79
5.1 Curvas anuais de progresso do carvão da cana-de-açúcar.....	79

5.1.1 Análise qualitativa.....	79
5.1.2 Análise quantitativa.....	85
5.2 Curvas poliéticas de progresso do carvão da cana- de açúcar.....	93
5.3 Análise de regressão múltipla aplicada ao progresso do carvão da cana-de-açúcar.....	98
5.4 Análise de variância aplicada ao progresso do carvão da cana-de-açúcar.....	100
5.5 Distribuição espacial do carvão da cana-de-açúcar.	103
6. CONCLUSÕES.....	105
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	107
APÊNDICE.....	116

LISTA DE FIGURAS

FIGURA Nº.	Página
1.	Modelo de distribuição do carvão da cana-de-açúcar em uma parcela experimental.....45
2.	Evolução do carvão da cana-de-açúcar considerando-se separadamente chicotes apicais, chicotes laterais e número total de chicotes na variedade NA56-79.....53
3.	Evolução do carvão da cana-de-açúcar considerando-se separadamente chicotes apicais, chicotes laterais e número total de chicotes na variedade SP71-799.....54
4.	Evolução do carvão da cana-de-açúcar considerando-se separadamente chicotes apicais, chicotes laterais e número total de chicotes na variedade SP71-1406.....55
5.	Evolução do carvão da cana-de-açúcar considerando-se separadamente chicotes apicais, chicotes laterais e número total de chicotes na variedade SP71-6163.....56
6.	Evolução do carvão da cana-de-açúcar considerando-se separadamente chicotes apicais, chicotes laterais e número total de chicotes na variedade SP70-1143.....57
7.	Evolução do carvão da cana de açúcar no período 1985-1988, nas variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163.....70
8.	Evolução do carvão da cana-de-açúcar na variedade NA56-79, nos estádios cana-planta (CP), primeira soca (1S), segunda soca (2S) e terceira soca (3S).....73
9.	Evolução do carvão da cana-de-açúcar na variedade SP71-799, nos estádios cana-planta (CP), primeira soca (1S), segunda soca (2S) e terceira soca (3S).....73
10.	Evolução do carvão da cana-de-açúcar na variedade SP71-1406, nos estádios cana-planta (CP), primeira soca (1S), segunda soca (2S) e terceira soca (3S).....74

FIGURA Nº.

Página

11. Evolução do carvão da cana-de-açúcar na variedade SP71-6163, nos estádios cana-planta (CP), primeira soca (1S), segunda soca (2S) e terceira soca (3S).....74
12. Evolução do carvão da cana-de-açúcar na variedade NA56-79 na Usina Barra Grande (período 81/87) e na estação experimental de Itamogi (período 85/88).....95

LISTA DE TABELAS

TABELA Nº.	Página
1. Taxa aparente de infecção de algumas epidemias poliéticas.....	21
2. Modelos de crescimento populacional utilizados na análise de epidemias.....	23
3. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais, na variedade NAS6-79, para cada fase da curva de progresso da doença	58
4. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais, na variedade SP71-799, para cada fase da curva de progresso da doença.....	58
5. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais, na variedade SP71-1406, para cada fase da curva de progresso da doença.....	59
6. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais, na variedade SP71-6163, para cada fase da curva de progresso da doença.....	59
7. Equações dos ajustes não lineares obtidas com os modelos monomolecular (1) e logístico (2), aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais na variedade NAS6-79, para cada fase da curva de progresso da doença	60
8. Equações dos ajustes não lineares obtidas com os modelos monomolecular (1) e logístico (2), aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais na variedade SP71-799, para cada fase da curva de progresso da doença.....	61

9. Equações dos ajustes não lineares obtidas com os modelos monomolecular (1) e logístico (2), aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais na variedade SP71-1406, para cada fase da curva de progresso da doença.....62
10. Equações dos ajustes não lineares obtidas com os modelos monomolecular (1) e logístico (2), aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais na variedade SP71-6163, para cada fase da curva de progresso da doença.....63
11. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), obtidos na comparação de linhas de regressão (modelo logístico) das variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, no estádio CANA-PLANTA.....64
12. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), obtidos na comparação de linhas de regressão (modelo monomolecular) das variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, no estádio PRIMEIRA SOCA.....64
13. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), obtidos na comparação de linhas de regressão (modelo monomolecular) das variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, no estádio SEGUNDA SOCA.....65
14. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), obtidos na comparação de linhas de regressão (modelo monomolecular) das variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, no estádio TERCEIRA SOCA.....65

TABELA Nº.

Página

15.	Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), obtidos na comparação de linhas de regressão da variedade NAS6-79 (primeira fase da curva).....	66
16.	Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), obtidos na comparação de linhas de regressão da variedade SP71-799 (primeira fase da curva).....	66
17.	Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), obtidos na comparação de linhas de regressão da variedade SP71-1406 (primeira fase da curva).....	67
18.	Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), obtidos na comparação de linhas de regressão da variedade SP71-6163 (primeira fase da curva).....	67
19.	Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes laterais na variedade NAS6-79	68
20.	Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes laterais na variedade SP71-799.....	68
21.	Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes laterais na variedade SP71-1406.....	69
22.	Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes laterais na variedade SP71-6163.....	69

TABELA Nº.

Página

23. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares calculados para as variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, considerando-se a curva poliética de progresso da doença71
24. Equações de ajustes não lineares obtidas com os modelos quadrático e logístico, aplicados à curva poliética de progresso de doença, nas variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163.....71
25. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), obtidos na comparação de linhas de regressão (modelo logístico) das variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, considerando-se a curva poliética de progresso da doença.....72
26. Equações preditivas do avanço do carvão da cana-de-açúcar obtidas com a análise de regressão múltipla, onde Y (Variável dependente) = Chicotes/ha, X_1 (Primeira variável independente) = Dias a partir do plantio ou corte, e X_2 (Segunda variável independente) = Anos.....72
27. Correlações lineares residuais obtidas na análise de variância multivariada.....75
28. Testes da hipótese Var*Est*Trat estabelecida pela análise de variância multivariada.....75
29. Números observado e esperado de "ordinary runs" em nove levantamentos realizados nas parcelas da variedade NA56-79, tratamento testemunha, no estádio cana-planta.....76

TABELA Nº.

Página

30.	Números observado e esperado de "ordinary runs" em dezesseis levantamentos realizados nas parcelas da variedade NAS6-79, tratamento testemunha, no estádio primeira soca.....	77
-----	--	----

TÍTULO : Epidemiologia do carvão (*Ustilago scitaminea*, Syd.) da cana-de açúcar: curvas anuais e poliéticas de progresso da doença.

Autor: Lilian Amorim

Orientador: Prof. Dr. Armando Bergamin Filho

RESUMO

A evolução do carvão da cana-de-açúcar foi quantificada nas variedades comerciais NAS6-79, SP71-799, SP71-1406, SP71-6163 e SP70-1143. O número de chicotes presentes nas variedades inoculadas e não inoculadas foi determinado quinzenalmente, durante quatro anos consecutivos e em condições naturais de epidemia. O progresso da doença em função do tempo foi avaliado em curvas anuais e em curvas poliéticas, obtidas com os valores cumulativos de chicotes, utilizando dias e anos, respectivamente, como unidades de tempo. À exceção da variedade SP70-1143, as curvas anuais de progresso do carvão mostraram a presença de dois patamares de incidência da doença, caracterizando duas fases da curva. A análise matemática aplicada à primeira fase de cada curva mostrou em todas as variedades um comportamento semelhante, com o modelo logístico apresentando bom ajuste à evolução da doença no estágio cana-planta e o modelo monomolecular nas socas subsequentes. Na análise comparativa destas curvas o

inóculo inicial mostrou-se como o principal parâmetro diferencial das variedades. Em função das condições de ambiente, uma terceira fase da curva foi constatada no final do ciclo da cultura, constituída essencialmente por chicotes laterais.

As curvas poliéticas de progresso do carvão, elaboradas para o tratamento testemunha, caracterizaram-se por um constante incremento na quantidade de doença, de um estágio para outro. O modelo matemático que melhor se ajustou a estas curvas foi o modelo logístico. Para o tratamento com inoculação, apenas a variedade NA56-79 mostrou aumento na quantidade de doença entre todas as socas. Nas variedades SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163 foi constatado um decréscimo na incidência do carvão entre a segunda e a terceira soca. Para todas as variedades e em todos os estádios de desenvolvimento da cultura a incidência da doença foi sempre maior no tratamento com inoculação.

Uma análise de variância multivariada foi aplicada aos dados das variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163. Dos quatro elementos da curva de progresso da doença utilizados como variáveis, a saber: quantidade cumulativa de chicotes presentes no primeiro patamar (Y_i), período de tempo compreendido entre o plantio ou corte e o estabelecimento do primeiro patamar (T_i), quantidade cumulativa máxima de chicotes (Y_m) e área sob a curva de progresso da doença (Área), Y_i , Y_m e Área mostraram alta

correlação entre s_1 e baixa correlação com a variável T_i . Nesta análise, a variedade NA56-79 apresentou-se como a mais suscetível e a variedade SP71-799 como a de maior resistência.

Equações preditivas de avanço do carvão em cada variedade foram obtidas com a análise conjunta dos dados, através de regressões múltiplas onde a incidência foi considerada como variável dependente e duas medidas de tempo foram tomadas como variáveis independentes. As superfícies de resposta obtidas ajustaram-se bem aos dados observados, servindo como padrões de desenvolvimento da doença.

A análise espacial da epidemia, realizada para a variedade NA56-79, mostrou que a doença segue uma distribuição ao acaso, sem apresentar agregados nas parcelas experimentais.

Title: Epidemiology of the sugarcane smut (*Ustilago scitaminea*, Syd.): annual and polyetic disease progress curves.

Author: Lilian Amorim

Adviser: Armando Bergamin Filho

SUMMARY

The evolution of the sugarcane smut was quantified in the commercial varieties NA56-79, SP71-799, SP71-1406, SP71-6163 and SP70-1143. The number of whips present in the inoculated and non-inoculated varieties was determined every fifteen days, during four consecutive years, under natural epidemic conditions. The progress of the disease was evaluated in annual curves and polyetic curves, obtained with the accumulated values and using days and years, respectively, as units of time. The annual progress curves of smut showed the presence of two plateaux of disease incidence to all varieties, except for SP70-1143, characterizing two phases of the curve. Mathematical analysis applied to the first phase of each curve showed a similar behaviour of all the varieties, with the logistic model presenting good fitness to the evolution of the disease in plant-cane stage and the monomolecular model in subsequent ratoons. In the comparative analysis of these curves, the initial inoculum showed itself as a principal differentiating factor of the varieties. Depending on the

environmental conditions, a third phase of the curve was verified at the end of the crop cycle, made up essentially of lateral whips.

The polyetic progress curves prepared with the data of control plots are characterized by a constant increase in the quantity of disease in all varieties, from plant-cane to the third ratoon. The mathematical model which best fitted these curves was the logistic model. For the treatment with inoculation, only the variety NA56-79 showed a increase in the quantity of disease throughout the whole crop cycle. In the varieties SP71-799, SP71-1406, SP71-6163 a decrease in the disease incidence was observed from the second to the third ratoon. For all varieties and for each ratoon, the incidence of the disease was always higher in the treatment with inoculation.

A multivariate analysis was made for the varieties NA56-79, SP71-799, SP71-1406 and SP71-6163. Four curve elements were taken as variables (Y_i = Cumulative number of whips in the first plateau, T_i = time between planting and the establishment of the first plateau, Y_m = maximum cumulative number of whips, Area= Area under the disease progress curve). Y_i , Y_m and Area showed high correlation among themselves. These variables showed a poor correlation with T_i . In that analysis, the variety NA56-79 was the most susceptible and the SP71-799 the most resistant.

Predictive equations were obtained for each variety through multiple regression analysis where disease incidence was considered as the dependent variable and two measurements of time were taken as independent variables. The response surfaces obtained fitted very well with the observed data, serving as standarts of the disease development.

The spatial analysis of the epidemic, carried out for the variety NA56-79, showed that the disease follows a random distribution , whithout showing clusters in the experimental plots.

1. INTRODUÇÃO

O carvão da cana-de-açúcar tem sido considerado, ao menos em determinadas épocas, um sério problema da cultura canavieira. No Brasil, destacam-se dois períodos onde o carvão tornou-se um importante obstáculo à produção de cana-de-açúcar. O primeiro deles data de 1946, época de sua constatação no território nacional, quando foram tomadas severas medidas de controle, como a erradicação das variedades suscetíveis, POJ36 e POJ213 (TOFFANO, 1953). O segundo período, bem mais recente, coincide com o notável avanço da doença sobre a variedade NA56-79, variedade esta que chegou a ocupar, em 1982, um milhão de hectares (50% da área plantada) no estado de São Paulo (MACHADO *et alii*, 1987).

Este comportamento, que alterna surtos epidêmicos com períodos de baixa incidência, é típico da doença e tem sido relatado em outros países onde a cultura da cana-de-açúcar é expressiva (ANTOINE, 1961; BERGAMIN FILHO *et alii*, 1987). A causa desta alternância pode ser

atribuída à grande influência da suscetibilidade varietal no avanço da doença. O Havai é um exemplo onde a substituição de variedades suscetíveis, por outras de resistência intermediária, foi suficiente para conter a doença, desde sua introdução, em 1971 (COMSTOCK *et alii*, 1983). O cultivo de variedades resistentes faz com que o carvão se mantenha em baixos níveis, passando a ser de importância secundária para a cultura. Mesmo no Brasil, mais especificamente no estado de São Paulo, durante praticamente três décadas, a doença foi bem controlada simplesmente com o cultivo de variedades resistentes. Recentemente, entretanto, esta situação vem se modificando. Desde 1979, com o aumento significativo da área ocupada por essa cultura, que teve como base a expansão da variedade NA56-79, de resistência intermediária, a doença vem crescendo, atingindo níveis alarmantes em canaviais ainda jovens.

A epidemia, como unidade de estudo, tem um início, um climax e um fim. Algumas vezes, seu desenvolvimento ocorre durante anos sucessivos, caracterizado por um progressivo aumento na quantidade de doença. Neste caso, a epidemia é chamada "epidemia poliética" (ZADOKS, 1974). O aparecimento de epidemias poliéticas pode ser consequência de uma mudança no manejo da cultura, como por exemplo, a introdução de técnicas de irrigação ou uniformidade genética (ZADOKS, 1974). Mudanças

de manejo podem, portanto, vir acompanhadas de surtos epidêmicos, que se mantêm durante vários anos, até que a causa de seu aparecimento seja combatida. A epidemia de carvão que se desenvolve no estado de São Paulo, desde 1981, é um caso de epidemia poliética que parece ter sido estimulada pela uniformidade genética da cultura, com o extenso plantio de uma variedade suscetível.

Estudos de evolução de epidemias, sejam elas de natureza monocíclica, policíclica ou poliética, são realizados com a utilização de modelos matemáticos específicos (WAGGONER, 1986). Em sua essência, estes modelos visam estabelecer, a partir de dados obtidos empiricamente, algumas relações simples, capazes de explicar os diferentes processos epidêmicos (JEGER, 1986b). A transformação da complexidade biológica em termos matemáticos, que aliam simplicidade e elegância, é desejável no estudo de qualquer patossistema, auxiliando a tomada de decisões para o controle da doença (BATSCHELET, 1966; JEGER, 1986b).

No que diz respeito ao carvão da cana-de-açúcar, pouco se sabe sobre os processos envolvidos na evolução da epidemia. Modelos matemáticos já muito utilizados em outros patossistemas (VANDERPLANK, 1963; WAGGONER, 1986; AUST & KRANZ, 1988) não têm sido aplicados para esta doença. A exceção dos estudos realizados por BERGAMIN FILHO (1985, 1986, 1987, 1988), BERGAMIN FILHO *et*

alii (1986; 1987) e CARDOSO *et alii* (1988a), que demonstram a adequação do modelo logístico no desenvolvimento poliético do carvão da cana-de-açúcar, poucos são os trabalhos que quantificam a evolução da doença no tempo. De modo geral, os relatos de progresso de epidemias no campo não incluem parâmetros epidemiológicos, limitando-se a reproduzir os dados obtidos empiricamente. Assim sendo, as medidas propostas para o controle e o manejo da doença não encontram apoio em bases epidemiológicas e tornam-se, conseqüentemente, medidas pouco consistentes. Mesmo a caracterização das variedades, com respeito ao tipo de resistência apresentado, tem pouco valor quando a dinâmica de epidemias não é apreciada.

Frente a estas considerações, este trabalho tem como objetivos:

1-) Quantificar a evolução do carvão da cana-de-açúcar em variedades comerciais de expressão para o estado de São Paulo.

2-) Caracterizar o comportamento dessas variedades em situações de inoculação natural e artificial.

3-) Determinar os parâmetros que melhor definam o processo epidêmico.

4-) Elaborar modelos de previsão do avanço da doença para cada variedade.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Aspectos gerais da doença

2.1.1 Histórico

O carvão , com sua sintomatologia tão característica, foi uma das primeiras doenças a ser reconhecida na cultura da cana-de-açúcar. A primeira constatação descrita na literatura data de 1877, e ocorreu em Natal, África do Sul (ANTOINE, 1961). Desde então, sucedem-se os relatos de ocorrência da doença, inicialmente na Ásia e na África (Java em 1881; Mauritius em 1882; Filipinas em 1908; Moçambique em 1910; Birmânia em 1924) e mais recentemente no continente americano (Argentina em 1940; Brasil em 1946; Estados Unidos em 1970; Guiana em 1978; Cuba em 1978) (ANTOINE, 1961; WHITTLE, 1980; COMSTOCK *et alii*, 1983). Atualmente, dentre os diversos países produtores de cana-de-açúcar, apenas a Austrália e países vizinhos permanecem livres do carvão (BERGAMIN FILHO *et alii*, 1987).

No Brasil, a primeira constatação da doença foi feita em 1946 na fazenda Tarumã, município de Assis, estado de São Paulo. Embora, na época, fossem tomadas medidas para sua erradicação, com a eliminação de extensas áreas ocupadas com as variedades suscetíveis POJ36 e POJ213, a doença disseminou-se rapidamente, atingindo outras regiões do estado de São Paulo e, mais tarde, todos os estados das regiões Sudeste e Sul. Com a substituição de variedades suscetíveis por outras de maior resistência, a doença permaneceu sem causar perdas significativas à lavoura canavieira, passando a ser considerada de importância secundária. A partir de 1979, entretanto, o aumento indiscriminado da área ocupada pela variedade NAS6-79, aliado à propagação de material vegetal sem controle fitossanitário, fizeram com que o carvão atingisse proporções epidêmicas, causando prejuízos diretos e indiretos à cultura no estado de São Paulo. Estes prejuízos incluem a redução de produtividade da variedade NAS6-79, a reforma precoce de talhões comerciais, a utilização de variedades tardias e de menor produtividade em substituição à NAS6-79, e as restrições impostas pela doença aos programas de melhoramento (BERGAMIN FILHO *et alii*, 1987).

Atualmente, a doença encontra-se distribuída em todo território nacional, inclusive nas regiões Nordeste (SANTOS *et alii*, 1986) e Centro Oeste (BERGAMIN FILHO *et alii*, 1987).

2.1.2 Agente causal e sintomatologia

O agente causal do carvão da cana-de-açúcar é o fungo *Ustilago scitaminea* (Sydow), que pertence à classe *Basidiomycetes*, subclasse *Teliomycetidae*, ordem *Ustilaginales*, família *Ustilaginaceae* (ANTOINE, 1961; ALEXOPOULOS & MIMS, 1979). Inicialmente descrito como *Ustilago sacchari* (Rabenh.), fungo encontrado sobre *Saccharum spontaneum*, o agente causal do carvão da cana-de-açúcar só foi classificado na espécie *U. scitaminea* em 1924, por Sydow, que observou diferenças de tamanho de seus teliosporos, em relação àqueles de *U. sacchari* (ANTOINE, 1961). Mais tarde, alguns autores propuseram a subdivisão desta espécie em "variedades", de acordo com o hospedeiro sobre o qual ela ocorre (*U. scitaminea* var. *sacchari-barberi* e *U. scitaminea* var. *sacchari-officinarum*). Esta proposta, entretanto, não foi aceita, sendo a denominação *U. scitaminea* aplicada indistintamente ao patógeno, qualquer que seja o clone sobre o qual ele ocorre (ANTOINE, 1961; LEE-LOVICK, 1978).

Seus teliosporos são formados em massas, em sori, localizados no meristema apical da planta. Estes esporos, considerados probasídios, são dicarióticos, sofrendo cariogamia apenas no momento da germinação. Como para outros membros da família *Ustilaginaceae*, a fase

diplóide é muito curta. A formação do promicélio é acompanhada de meiose, produzindo três ou quatro células haplóides que dão origem aos basidiosporos, também denominados esporídios (HIRSCHHORN, 1950; ALEXOPOULOS & MIMS, 1979). Estes, podem germinar formando longas hifas haplóides, ou produzir novos esporídios, por gemulação (BOCK, 1964). O processo germinativo, seja com a produção de esporídios ou de hifas, é fortemente influenciado pela temperatura (BOCK, 1964; PEROS & BAUDIN, 1983; CARDOSO *et alii*, 1988b). A germinação de teliosporos é favorecida por temperaturas elevadas (25-30°C) mas completamente inibida além dos limites 10 e 39°C (CARDOSO *et alii*, 1988b).

A infecção no hospedeiro ocorre pela penetração da hifa dicariótica, formada pela fusão de hifas haplóides, na gema da cana-de-açúcar. Outra possibilidade, sugerida por BOCK (1964), é a infecção a partir de hifas produzidas diretamente pelo promicélio, denominadas, neste caso, hifas infectivas. Este fenômeno, já observado em *Ustilago tritici* (ALEXOPOULOS & MIMS, 1979), não deixa claro como o fungo mantém a condição dicariótica, essencial ao processo infeccioso.

No hospedeiro, o crescimento do micélio é intercelular havendo apenas a emissão de haustórios para o interior das células (ANTOINE, 1961). As hifas apresentam-se retorcidas, com grande número de grampos de conexão, que garantem a condição de dicariose. As estruturas de

reprodução (teliosporos) são formadas apenas após a diferenciação do meristema apical do hospedeiro. Quando a gema infectada de cana-de-açúcar germina, o fungo induz modificações morfológicas severas no hospedeiro, formando um apêndice escuro no ápice do perfilho, conhecido como "chicote". Esta estrutura é recoberta por teliosporos e constitui o sintoma típico do carvão.

Antecedendo ao aparecimento do chicote, os perfilhos infectados adquirem a forma estiolada, com internódios curtos e finos (SHARMA, 1956), que conferem à touceira um aspecto de capim (BERGAMIN FILHO *et alii*, 1987; SANGUINO, 1987). A inserção das folhas no colmo forma ângulos mais agudos, podendo também ocorrer, em alguns casos, um exagerado brotamento das gemas laterais.

Chicotes apicais e chicotes laterais são designações dadas às estruturas produzidas, respectivamente, sobre o meristema apical e sobre as gemas laterais do colmo de cana-de-açúcar (ANTOINE, 1961). Esta diferenciação é importante pois caracteriza duas situações epidemiológicas distintas. Chicotes apicais são produzidos quando da infecção das gemas da "coroa" da cana-de-açúcar, pelo inóculo presente no solo. Já os chicotes laterais podem também ser produzidos em decorrência da infecção de gemas laterais do colmo, através de teliosporos dispersos pelo vento, que se depositam entre as gemas e a bainha das folhas (BERGAMIN FILHO *et alii*, 1987). Outra diferenciação

importante destas estruturas se refere à dispersão dos teliosporos. Esporos produzidos nos chicotes apicais podem ser disseminados a longas distâncias, uma vez que estas estruturas aparecem, frequentemente, acima do nível da cultura. Já os esporos produzidos nos chicotes laterais contribuem, essencialmente, para a infecção da própria touceira ou daquelas imediatamente vizinhas. Neste caso, a própria cultura funciona como uma barreira à dispersão dos esporos, impedindo sua disseminação a distâncias mais longas. De acordo com os conceitos de ROBINSON (1976; 1987), pode-se dizer que os chicotes apicais são de grande valor na aloinfecção enquanto que os chicotes laterais contribuem, principalmente, para a autoinfecção.

No que diz respeito às dimensões destas estruturas, o comprimento dos chicotes apicais varia de alguns centímetros a mais de um metro, com uma taxa de crescimento também variável, de 2,5 a 4,0 cm/dia para diferentes variedades (AMORIM & RICCI Jr., 1987). Os chicotes laterais são bem menores, raramente ultrapassando 30 cm de comprimento.

Após a produção do chicote, advém a morte do meristema apical com paralisação no desenvolvimento da planta.

2.1.3 Controle

A maneira mais eficiente e econômica de se controlar o carvão da cana-de-açúcar é através do uso de variedades resistentes (ANTOINE, 1961; TOKESHI, 1980; IRVINE, 1982; BERGAMIN FILHO *et alii*, 1987). Outras medidas de controle, como a obtenção de mudas sadias, o "roguing" e o tratamento químico, se prestam apenas para manter a doença em baixos níveis enquanto não se dispõe de variedades com resistência suficiente para controlar a doença (COMSTOCK *et alii*, 1983; BERGAMIN FILHO *et alii*, 1987).

2.1.3.1 Obtenção de Variedades Resistentes

A obtenção de variedades resistentes é uma preocupação comum da maioria dos países produtores de cana-de-açúcar (COMSTOCK *et alii*, 1983). As estratégias de seleção destas variedades variam de acordo com o programa de melhoramento, ora enfatizando a seleção de progenitores resistentes (COMSTOCK *et alii*, 1983; BENDA, 1987), ora enfatizando a seleção dos clones produzidos (MACHADO *et alii*, 1987; LO, 1987).

A seleção de progenitores resistentes, mesmo com o inconveniente de reduzir o número de cruzamentos de um programa de melhoramento, tem sido apontada como uma

eficiente estratégia para a obtenção de variedades resistentes ao carvão (BENDA, 1987). A eliminação de progenitores suscetíveis do programa de melhoramento realizado no Havaí, por exemplo, contribuiu de maneira decisiva no controle da doença naquela região, com a produção de novas variedades altamente resistentes (COMSTOCK *et alii*, 1987). Após a constatação da doença no território havaiano, a coleção de germoplasma mantida pela HSPA (Hawaiian Sugar Planters' Association), responsável pela produção das variedades "H", foi reduzida, e o programa de obtenção de novas variedades reorganizado, colocando a resistência ao carvão como critério prioritário (COMSTOCK *et alii*, 1983). Com a adoção destas medidas, o número de plântulas suscetíveis diminuiu drasticamente, passando de 64 % para 11 %, em apenas cinco anos. Esta estratégia tem sido adotada também no estado da Flórida, no programa de obtenção das variedades "CP" (MILLER, 1979).

Apesar do sucesso alcançado no Havaí, muitos programas de melhoramento relutam em adotar a redução no número de progenitores por considerarem prioritários outros aspectos da cultura, que não a resistência ao carvão. No Brasil, o vigor das socas, a adaptação a solos arenosos e a precocidade da produção são características importantes, selecionadas nos novos clones de cana-de-açúcar. Há que se considerar ainda que a cultura da cana no Havaí não é realizada nos mesmos moldes que em outros países. Como não

há aproveitamento das socas naquela região, parece óbvio o desinteresse do programa de melhoramento no brotamento das plantas após o corte. Além disso, não se pode comparar a área ocupada pela cultura no território havaiano (67.000 ha em 1987, segundo a HSPA, 1988) e no território brasileiro (quatro milhões de hectares segundo FERNANDES & IRVINE, 1987), por exemplo. Em países onde a cana-de-açúcar é exposta a grande diversidade edafoclimática, os programas de melhoramento procuram manter uma base genética ampla, para a produção de variedades que se adaptem bem a uma determinada condição (PEIXOTO, 1981). A resistência ao carvão é, neste contexto, apenas um critério adicional de seleção.

Os mecanismos de resistência ao carvão da cana-de-açúcar têm sido separados em mecanismos de resistência da gema (resistência à infecção) e mecanismos de resistência do tecido interno (DEAN, 1982; ELSTON & SIMMONDS, 1988). Para selecioná-los, a grande maioria dos programas de melhoramento de cana-de-açúcar recorrem a técnicas de inoculação artificial (LEU et alii, 1970; BYTHER & STEINER, 1974; NASR, 1977; COMSTOCK et alii, 1987). De acordo com as características de cada programa, e mesmo com a situação da cultura em cada local, existem variações na metodologia de inoculação. Os principais métodos utilizados são a imersão de toletes em uma suspensão de teliosporos (HIRSCHHORN, 1950; SILVA &

SANGUINO, 1978; COMISSÃO DE CONTROLE DO CARVÃO DA CANA-DE-AÇÚCAR DO ESTADO DE SÃO PAULO, 1985), a distribuição de uma pasta de teliosporos sobre a gema de cana-de-açúcar (SRINIVASAN, 1969), e o fermento das gemas seguido de inoculação (LEU *et alii*, 1970; MATSUOKA *et alii*, 1986).

A preferência pelo método que utiliza fermentos nas gemas é justificada por mostrar menor variabilidade de resultados quando comparado ao método de imersão (LEU *et alii*, 1970). Esta técnica tem, entretanto, o inconveniente de eliminar a resistência oferecida pela gema da cana-de-açúcar, seja ela de natureza morfológica ou bioquímica. A inoculação com fermentos é considerada uma técnica drástica, promovendo, por vezes, a eliminação de clones que, em condições normais de cultivo, se comportariam como resistentes (BYTHER & STEINER, 1974; NASR, 1977; BENDA, 1987).

Favoráveis a inoculações precedidas de fermentos nas gemas estão LEU *et alii* (1970) e MATSUOKA *et alii* (1986). Contrários a ela encontram-se BYTHER & STEINER (1974), NASR (1977), LEE-LOVICK (1978), DEAN (1982) e BENDA (1987). Estes últimos autores têm demonstrado haver baixa correlação entre a reação de plantas submetidas a inoculação com fermentos e a reação de plantas submetidas à inoculação natural.

Os três programas brasileiros de melhoramento da cana-de-açúcar, desenvolvidos pelo

Instituto Agrônomo de Campinas (variedades IAC), pela Copersucar (variedades SP) e pelo Planalsucar (variedades RB), eliminam, nas diferentes fases de seleção, as plantas suscetíveis ao carvão. Utilizando metodologias de inoculação artificial, seja pela imersão de toletes em uma suspensão de teliosporos (IAC e Copersucar), ou pela distribuição do inóculo após ferimentos nas gemas (Planalsucar), estes programas têm, na liberação de variedades resistentes, seu objetivo comum. Nos últimos anos, as novas variedades SP, IAC e RB têm contribuído sobremaneira na expansão da lavoura canavieira, constituindo-se em alternativas importantes na substituição da variedade NA56-79, no estado de São Paulo.

O estímulo dado ao cultivo de variedades resistentes por estes programas de melhoramento vem mostrando resultados positivos. Atualmente, a segunda variedade mais plantada no estado é a SP70-1143, altamente resistente ao carvão. Com a expansão de variedades resistentes e com a resolução tomada pelo governo estadual, de limitar o plantio da variedade NA56-79 a 10% da área de reforma por propriedade (C.C.C.C.A., 1985), o processo epidêmico do carvão da cana-de-açúcar deve se reverter.

Além do emprego de variedades resistentes, outras alternativas de controle, como a produção de mudas saudáveis, a eliminação de touceiras doentes e a aplicação de fungicidas, encontram-se disponíveis.

2.1.3.2 Produção de Mudass Sadias

A produção de mudass de cana-de-açúcar agrupa diferentes técnicas culturais que contribuem para a obtenção e propagação de material sadio no campo. O tratamento térmico de gemas ou toletes de cana-de-açúcar, realizado em água aquecida a 50.5°C por duas horas, elimina a infecção que possa ter ocorrido previamente, e garante a sanidade do material vegetal, que segue para os canteiros de mudass. Ali, em substrato esterilizado, as gemas germinam, produzindo mudass que serão transplantadas ao campo, nos chamados viveiros. Estes, devem ser isolados de plantios comerciais, de maneira a evitar, ao máximo, a infecção externa. As mudass que, no viveiro, vierem a ser infectadas, são removidas cuidadosamente, logo no início do aparecimento dos sintomas, prevenindo a disseminação dos esporos (SANGUINO, 1986).

Esta metodologia de produção de mudass garante a sanidade do material que chega aos talhões comerciais e contribui para a diminuição do inóculo inicial na cultura, no estágio cana-planta. Em termos epidemiológicos, uma redução no inóculo inicial pode retardar o início da epidemia, contribuindo para o controle da doença (VANDERPLANK, 1963; 1984).

2.1.3.3 Controle Químico

A aplicação de fungicidas para controlar o carvão da cana-de-açúcar é uma técnica pouco utilizada. Embora os fungicidas sistêmicos do grupo dos inibidores de síntese do ergosterol sejam bastante eficientes no controle da doença (COMSTOCK *et alii*, 1983), o custo do tratamento é excessivamente elevado, não permitindo sua aplicação em larga escala. O uso destes fungicidas restringe-se a uma aplicação nos toletes ou nas gemas que formarão os viveiros de mudas, antecedendo o plantio.

2.1.4 Epidemiologia

São raros os trabalhos epidemiológicos realizados com o carvão da cana-de-açúcar. Talvez devido à singularidade de seu sintoma, a determinação de parâmetros monocíclicos como período de incubação, período latente e período infeccioso (ZADOKS & SCHEIN, 1979), não tem sido feita para essa doença. Os poucos trabalhos desenvolvidos na área de epidemiologia do carvão da cana-de-açúcar dedicam-se ao estudo de parâmetros policíclicos ou poliéticos, através do monitoramento da doença no campo durante um ou mais anos (MOMOL, 1986; BERGAMIN FILHO, 1985, 1986, 1987,

1988; BERGAMIN FILHO *et alii*, 1986, 1987; CARDOSO *et alii*, 1988a; HOY & GRISHAM, 1988).

O estudo de MOMOL (1986) sobre a evolução da doença em quatro variedades de cana-de-açúcar norte-americanas (CP57-603, CP65-357, CP75-1091 e CP75-1553) mostrou que, em cada ciclo da cultura, o carvão desenvolve um ou dois ciclos infecciosos. Baseado nesse fato, do ponto de vista epidemiológico, o autor classificou a doença como "intermediária" entre o grupo das doenças de juro simples e o grupo das doenças de juro compostos (VANDERPLANK, 1963). Esta classificação, no entanto, não se enquadra na conceituação de VANDERPLANK (1963), que define uma doença de juro simples como aquela onde o patógeno completa um único ciclo infeccioso durante o ciclo da cultura e uma doença de juro compostos como aquela onde vários ciclos de infecção se sobrepõem durante um ciclo da cultura. Segundo estes conceitos não há possibilidade de se classificar uma doença como intermediária, sendo portanto mais correto incluir o carvão no grupo das doenças de juro compostos.

Para analisar as curvas de progresso da epidemia naquelas variedades, foram utilizados diferentes modelos matemáticos: o modelo monomolecular, que se ajusta bem às doenças de juro simples (VANDERPLANK, 1963) e os modelos logístico (VANDERPLANK, 1963) e de Gompertz (KRANZ, 1974b) conhecidos por mostrar melhor ajuste a doenças de

juros compostos. O modelo mais apropriado para os dados de MOMOL (1986) foi o modelo monomolecular. É importante frisar que a análise do progresso da epidemia foi feita para um único ciclo da cultura (cana-planta ou cana-soca). Nestas condições, mesmo havendo dois ciclos infecciosos, ou seja, com um fenômeno biológico típico de doenças de juros compostos, matematicamente, a curva de progresso da doença seguiu um modelo monomolecular. Esta característica é relatada para a fase inicial de doenças policíclicas (ZADOKS & SCHEIN, 1979). Isto é, quando as duas primeiras gerações do patógeno se originam de um inóculo inicial constante, a epidemia apresenta, nesta fase, o modelo de uma doença de juros simples. Somente a partir da terceira geração aparece o modelo normal de epidemias de juros compostos (ZADOKS & SCHEIN, 1979).

Quando diferentes ciclos da cultura são considerados (3 ou 4 anos consecutivos), o carvão da cana-de-açúcar passa a mostrar curvas típicas das doenças de juros compostos (BERGAMIN FILHO, 1985), sendo a análise, neste caso, denominada análise poliética (ZADOKS, 1974; ZADOKS & SCHEIN, 1980). Consequentemente, os modelos matemáticos mais apropriados são aqueles que, em seu princípio básico, levam em consideração vários ciclos infecciosos.

A epidemia de carvão que se desenvolve sobre a variedade NA56-79 no estado de São Paulo foi, desde 1981,

analisada através do modelo logístico, que sempre mostrou bom ajuste aos dados obtidos (BERGAMIN FILHO, 1985; 1988; BERGAMIN FILHO *et alii*, 1986; 1987; CARDOSO *et alii*, 1988a).

O estudo poliético realizado por BERGAMIN FILHO *et alii* (1987), durante seis anos (entre 1981 e 1986), em duas usinas do estado de São Paulo, mostrou que o carvão da cana-de-açúcar se desenvolve com uma taxa aparente de infecção de 1,81/ano na variedade NA56-79. Comparada a outras doenças poliéticas, essa taxa é considerada muito elevada. De modo geral, a taxa aparente de infecção de epidemias poliéticas é inferior a 1,0/ano (Tabela 1). Isto justifica a alta incidência que a doença vem apresentando na variedade NA56-79, nos últimos anos.

Nas duas usinas analisadas por BERGAMIN FILHO (1985;1988) e BERGAMIN FILHO *et alii* (1986; 1987), a incidência média da doença (média de todos os cortes), na variedade NA56-79, passou de 0,5 chicote por hectare em 1981 para 2185 chicotes por hectare em 1986. Naquelas usinas, a análise conjunta da incidência da doença nas variedades mais plantadas mostra que 98% dos chicotes coletados na área levantada foram produzidos pela variedade NA56-79.

Com o aumento da pressão de inóculo provocado pela NA56-79, outras variedades, bastante produtivas e consideradas até então resistentes ao carvão,

passaram também a apresentar índices crescentes da doença (BERGAMIN FILHO, 1985). A inviabilização do cultivo destas novas variedades é um dos aspectos mais preocupantes da epidemia e vem estimulando novos estudos nesta área.

TABELA 1: Taxa aparente de infecção de algumas epidemias poliéticas

Patossistema	taxa aparente de infecção	Referências bibliográficas
<i>Ceratocystis ulmi</i> x <i>Ulmus sp</i>	0.44-0.65/ano	BRASIER & GIBBS (1972)
<i>Fusarium oxysporum</i> x <i>Musa sp</i>	<0.50/ano	ZADOKS & SCHEIN (1979)
<i>Fusarium solani</i> x <i>Acer saccharum</i>	0.10-0.30/ano	WEIDENSAUL & WOOD (1974)
Virus do swollen shoot x <i>Theobroma cacao</i>	0.30/ano	ZADOKS & SCHEIN (1979)
<i>Cryphonectria cubensis</i> x <i>Eucalyptus grandis</i>	0,08/ano	CAMARGO (1989)

2.2 Análise matemática de epidemias

Epidemia é definida por KRANZ (1974b) como a evolução de uma população de patógenos em uma população de hospedeiros, e a doença resultante desta interação, sob interferência ambiental e humana. A epidemia é um processo dinâmico no espaço e no tempo.

Para compreender este processo dinâmico é necessário que a doença seja quantificada, e que os dados gerados nesta quantificação sejam analisados através de modelos. O estudo de epidemias é, portanto, essencialmente quantitativo, medindo as flutuações populacionais do patógeno e do hospedeiro e determinando os fatores que as influenciam (MADDEN, 1986). A dinâmica de epidemias pode ser analisada no tempo e no espaço, através de diferentes modelos matemáticos.

2.2.1 Evolução de epidemias no tempo

A evolução de uma doença no tempo é retratada pela curva de progresso da doença, também chamada de "gráfico da epidemia" (KRANZ, 1974a). A curva de progresso de doenças é frequentemente estabelecida com dados acumulados de incidência ou severidade da doença no decorrer de um período de tempo (VANDERPLANK, 1963). Este gráfico, que reflete a dinâmica de crescimento de epidemias, reúne, numa única imagem, a interação existente entre patógeno, hospedeiro e ambiente (VANDERPLANK, 1963; KRANZ, 1974a).

As formas das curvas de progresso de doença são muito similares àsquelas das curvas de crescimento populacional. Assim sendo, os primeiros modelos utilizados para descrever a evolução de epidemias foram modelos de crescimento de populações. VANDERPLANK (1963) em seu livro

"Plant disease : epidemics and control" foi quem introduziu estes modelos na epidemiologia de doenças de plantas. A evolução de epidemias foi ilustrada por este autor através dos modelos logístico e monomolecular.

Além dos dois modelos propostos por VANDERPLANK (1963), uma série de outros modelos de crescimento populacional tem sido utilizada para descrever a evolução de epidemias. Entre eles citam-se o modelo de Gompertz (KRANZ, 1974b; WAGGONER, 1986) e os modelos de Bertalanffy (KRANZ, 1974b; WAGGONER, 1986). Os modelos mais frequentemente utilizados na análise de epidemias e as transformações empregadas para expressar o gráfico de forma linear estão descritos na Tabela 2.

TABELA 2. Modelos de crescimento populacional utilizados na análise de epidemias (adaptado de KRANZ, 1974a)

Função	Equação	Transformações para linearização
Logística	$x = x_{max} / (1 + x_0 e^{-rt})$	$x_i = \ln(x / x_{max} / (1 - x / x_{max}))$
Monomolecular	$x = x_{max} (1 - x_0 e^{-rt})$	$x_i = \ln(1 / (1 - x / x_{max}))$
Gompertz	$x = x_{max} (e^{-x_0 e^{-rt}})$	$x_i = -\ln(-\ln x / x_{max})$

x_{max} = quantidade máxima de doença
 x = quantidade de doença no tempo t
 x_0 = quantidade de doença no tempo $t=0$
 r = constante de proporcionalidade
 x_i = valor de x após transformação.

Os modelos de crescimento populacional citados acima são também conhecidos como "modelos biológicos" (MADDEN, 1986). Isto porque, em sua elaboração,

eles levam em conta o efeito de aspectos biológicos da doença no avanço de epidemias. O modelo logístico, por exemplo, assume que a taxa de crescimento da doença é proporcional à quantidade de doença e à quantidade de tecido sadio disponível. Outros modelos, que não levam em consideração os mecanismos biológicos da doença, podem também ser utilizados em uma série de situações. Eles são denominados "modelos empíricos" (MADDEN, 1986), sendo a regressão polinomial um de seus exemplos.

Os modelos biológicos são aplicados tanto a doenças de juro compostos como a doenças de juro simples. Na análise de doenças de juro compostos, os modelos logístico e de Gompertz são os mais frequentemente utilizados. Traçando curvas de forma sigmoideal, estes modelos mostram bom ajuste aos dados obtidos neste tipo de doença. A diferença entre eles reside no fato de a curva ser simétrica (com ponto de inflexão ao redor de 50% de doença) no modelo logístico, e assimétrica (com ponto de inflexão ao redor de 37% de doença) no modelo de Gompertz (WAGGONER, 1986).

Para a análise destas epidemias, as curvas de progresso da doença são ajustadas ao modelo através de regressões não lineares (JEGER, 1986b; CORNELL & BERGER, 1987), ou através da transformação da porcentagem de doença em logito ou gompito, com posterior regressão linear dos pontos (VANDERPLANK, 1963; KRANZ, 1974b). As linhas

obtidas após a regressão são representadas pelos parâmetros r = taxa aparente de infecção (VANDERPLANK, 1963), e x_0 = inóculo inicial (VANDERPLANK, 1963). É através dos valores de r e x_0 que as epidemias são caracterizadas.

Os modelos que mais se ajustam às curvas de progresso de doenças de juro simples são os modelos de Bertalanffy. O modelo monomolecular (Tabela 2) é o mais famoso deles e o mais frequentemente utilizado. A exemplo do que foi dito para os modelos anteriores, o ajuste da curva de progresso da doença pode ser obtido tanto pela regressão não linear dos dados originais como pela regressão linear dos dados transformados.

2.2.2 Epidemiologia Comparativa

A comparação de epidemias é uma técnica que serve para determinar a interação dos diversos eventos envolvidos no progresso de uma doença. Ela é um instrumento de pesquisa que, além de indicar as semelhanças e diferenças existentes entre epidemias, consegue definir modelos e princípios gerais de aplicação para grande número de fenômenos epidemiológicos (KRANZ, 1974a; 1980). A epidemiologia comparativa serve para aferir hipóteses e teorias, sustentando-as ou refutando-as, em função dos resultados obtidos (KRANZ, 1988).

Esta técnica se aplica a diferentes níveis de integração (ZADOKS & SCHEIN, 1980). A nível de comunidade, por exemplo, a comparação de epidemias pode ser feita entre diferentes ecossistemas, contrapondo a floresta ao campo, ou o campo à casa-de-vegetação (KRANZ, 1980). A nível de população, a unidade básica de estudo em epidemiologia comparativa é a curva de progresso da doença. Ela pode ser analisada como um todo, ou pode ser dividida em "elementos", que, isoladamente, formam unidades comparativas. Os elementos da curva mais utilizados em epidemiologia comparativa são, segundo KRANZ (1974a, 1978), o período de incubação, a duração da fase exponencial da epidemia, a quantidade inicial de doença, a quantidade máxima de doença, a taxa de evolução da epidemia (taxa aparente de infecção), a área sob a curva de progresso da doença e a existência e duração de sua assíntota. Estes elementos formam a base das comparações quantitativas de epidemias.

Uma visão diferente de análise comparativa de uma doença policíclica a nível de população é dada por ZADOKS & SCHEIN (1980). Estes autores sugerem o uso do chamado "quinteto epidemiológico", formado pelos parâmetros quantidade inicial de doença, período latente, período infeccioso, produção diária de esporos por lesão e eficiência dos esporos em produzir lesões, na comparação de epidemias. Segundo ZADOKS & SCHEIN (1980), a análise destes

parâmetros permitiria a caracterização da "estratégia de vida" de diversos patógenos. Estes autores vêem a epidemiologia comparativa sob o prisma da ecologia, definindo-a como uma técnica que serve para descrever os princípios que regem a sobrevivência patogênica.

Contrapondo-se a esta conceituação mais teórica, KRANZ (1974a; 1978; 1980; 1988) ressalta a importância da epidemiologia comparativa no manejo de doenças. Avaliando o efeito de diversos fatores no curso de uma epidemia, a epidemiologia comparativa é aqui indicada como um instrumento de grande valor na resolução de problemas práticos. Deste modo, estudando o comportamento de epidemias da ferrugem do colmo do trigo durante 42 anos na bacia do Mississipi, HAMILTON & STAKMAN (1967) relataram interações entre a data de aparecimento de sintomas e quantidade máxima de doença. Segundo estes autores, quanto mais cedo aparecerem os primeiros sintomas, maior a severidade da doença no final da cultura. Com este tipo de informação, pode-se prever com antecedência a evolução da epidemia e, conseqüentemente, melhor controlá-la.

Várias são as metodologias utilizadas em epidemiologia comparativa. Resultados obtidos na literatura ou em experimentos podem ser comparados através da tabulação de seus dados e do uso de análises estatísticas pertinentes (KRANZ, 1978; 1988). É desta maneira que são realizadas avaliações de resistência varietal (BRASIER &

GIBBS, 1972; MENTEN, 1980; BERGAMIN FILHO, 1983) e do efeito de condições ambientais no desenvolvimento da doença (MERRIL, 1967; ROYLE *et alii*, 1986).

Elementos e estruturas de epidemias podem também ser comparados através de análises de variância (KRANZ, 1968), de análises de regressão múltipla (BUTT & ROYLE, 1974), ou com o uso de simuladores (ZADOKS, 1971; RIJSDIJK, 1975).

Qualquer que seja o procedimento utilizado, a análise comparativa deve ser orientada em direção a parâmetros de significado biológico e que apresentem pequena variabilidade. A simples comparação mecânica de variáveis e de parâmetros epidemiológicos não garante, por si só, o sucesso da epidemiologia comparativa (KRANZ, 1988). É necessário que esta técnica conduza à elucidação dos processos envolvidos em epidemias, reunindo, em princípios gerais, os eventos que ocorrem aparentemente isolados.

2.2.3 Distribuição espacial de doenças

Além da evolução no tempo, a distribuição espacial de epidemias é de grande valor na análise epidemiológica, no que se refere à disseminação da doença (MADDEN *et alii*, 1982).

O modelo espacial de uma doença pode ser definido como "a distribuição de entidades doentes em relação a outras entidades doentes, e em relação a arquitetura da cultura" (GILLIGAN, 1988); entendendo-se por entidade doente, uma lesão, uma planta, um foco, ou mesmo um campo com plantas doentes.

Modelos espaciais englobam duas situações distintas: a distribuição da doença ao acaso e a distribuição em agregados (reboleiras). Cada situação indica a principal forma de disseminação do patógeno. Assim, um modelo de distribuição ao acaso sugere que, ao menos no momento da avaliação, a disseminação não se dá de uma planta para suas vizinhas. Por outro lado, modelos indicando presença de agregados sugerem que o patógeno está se disseminando de planta para planta vizinha, em um determinado momento (MADDEN *et alii*, 1982). Com isso, pode-se, por exemplo, estimar a contribuição do inóculo externo, em relação ao inóculo produzido por plantas doentes, na evolução de epidemias. Quando o patógeno provém de inóculo externo, ou quando ele é veiculado através de mudas, a distribuição de plantas doentes segue um modelo casual. Se a fonte de inóculo é formada por uma planta doente, a disseminação desta planta para suas vizinhas mostra, no início do processo epidêmico, uma distribuição em agregados.

A análise matemática da distribuição espacial de doenças pode ser realizada com técnicas estatísticas

simples, baseadas na probabilidade de a distribuição de plantas doentes ocorrer ao acaso. Entre elas citam-se as técnicas conhecidas como "doublets" e "ordinary runs", recomendadas por Vanderplank* (citado por MADDEN *et alii*, 1982) e MADDEN *et alii* (1982). Estas técnicas apresentam a desvantagem de não considerarem a dinâmica de epidemias, ou seja, elas detectam agregados de maneira estática, em um determinado momento. Por outro lado, são técnicas simples, que fornecem boa indicação da distribuição de plantas doentes num campo.

Recentemente, técnicas mais sofisticadas têm sido utilizadas para a análise da distribuição de plantas doentes, como é o caso do índice de Morisita (SCHUH *et alii*, 1986; DISTHAPORN, 1987; OLANYA e CAMPBELL, 1988) e dos modelos que correlacionam a distribuição espacial e temporal de epidemias (JEGGER *et alii*, 1987; HEADRICK e PATAKY, 1988; REYNOLDS e MADDEN, 1988; REYNOLDS *et alii*, 1988).

Em relação ao carvão da cana-de-açúcar, estas técnicas têm sido até agora ignoradas, embora sejam importantes não apenas para avaliar as principais formas de disseminação do patógeno, como também para auxiliar na pesquisa, particularmente na escolha de métodos de amostragem adequados.

*VANDERPLANK, J.E. A method for estimating the number of random groups of adjacent diseased plants in a homogeneous field. Trans. R. Soc. S. Africa, 31:269-278, 1946.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Variedades de cana-de-açúcar utilizadas.

Foram utilizadas as seguintes variedades de cana-de-açúcar: NA56-79, SP71-799, SP71-1406, SP71-6163 e SP70-1143.

3.1.1 NA56-79

A variedade NA56-79 é proveniente de autofecundação de Co419, tendo sido produzida e selecionada na Argentina. Sendo uma cana de maturação precoce e pouco exigente em termos de fertilidade do solo, esta variedade tornou-se muito popular no Brasil durante a implantação do programa pró-álcool. Ela foi a primeira variedade a ocupar um milhão de hectares no estado de São Paulo. Considerada inicialmente moderadamente resistente ao carvão, ela teve seu cultivo liberado na década passada, pela Comissão de

Controle do Carvão da Cana-de-Açúcar do Estado de São Paulo. Entretanto, com o avanço do carvão nos últimos anos, sua área de plantio foi limitada, desde 1987, a 10% da área de reforma de cada canavial. É uma variedade produtiva, apresentando uma média de 79 ton/ha na safra 87/88 (média de 24 usinas, segundo SILVA *et alii*, 1988).

3.1.2 SP71-799

A variedade SP71-799 foi produzida e selecionada pela Copersucar, sendo proveniente de cruzamento aberto, e tendo como progenitor feminino a variedade NA56-79. A SP71-799 é uma variedade precoce e produtiva (81 ton/ha na média de 24 usinas, safra 87/88). Quando de seu lançamento foi indicada como opção para substituir a NA56-79 (NUNES Jr. & RICCI Jr., 1984), chegando a atingir 34.660 ha em 1986 (1.7% da área ocupada no estado de São Paulo). No entanto, sua alta suscetibilidade à ferrugem fez com que esta variedade tivesse sua área significativamente reduzida desde o final de 1986, quando da introdução desta doença no território nacional. Ela é considerada moderadamente resistente ao carvão da cana-de-açúcar.

3.1.3 SP71-1406

A variedade SP71-1406 foi produzida e selecionada pela Copersucar, sendo proveniente de

cruzamento aberto, e tendo como progenitor feminino a variedade NAS6-79. É caracterizada por alta produtividade agrícola (87 ton/ha na média de 24 usinas, safra 87/88), apresentando teores elevados de sacarose a partir de meados da safra. É moderadamente resistente ao carvão da cana-de-açúcar. Considerada medianamente exigente no que se refere à fertilidade, ela tem sido indicada como boa opção para solos mais férteis. A área ocupada pela SP71-1406 em 1986 foi de 81.355 ha (4,1% do total do estado de São Paulo).

3.1.4 SP71-6163

A variedade SP71-6163 foi produzida e selecionada pela Copersucar, sendo proveniente de cruzamento aberto, e tendo como progenitor feminino a variedade NAS6-79. É considerada uma variedade produtiva (86 ton/ha na média de 24 usinas na safra 87/88), apresentando elevados teores de sacarose desde meados de maio até novembro. É moderadamente resistente ao carvão da cana-de-açúcar. Embora tenha sido cultivada em pequena escala logo após seu lançamento, com 11.943 ha em 1986, sua área de plantio vem sendo significativamente ampliada nos três últimos anos. Esta expansão é decorrente de modificações na comercialização da cana-de-açúcar, estimulada pela implantação do pagamento de cana através do teor de sacarose.

3.1.5 SP70-1143

A variedade SP70-1143 foi produzida e selecionada pela Copersucar, sendo proveniente de cruzamento aberto, e tendo como progenitor feminino a variedade IAC48/65. Apresenta boa produtividade agrícola (78 ton/ha na média de 24 usinas, safra 87/88), mostrando notável capacidade de produção em solos de baixa fertilidade. É excelente opção para plantio em solos fracos, ocupando áreas consideradas até então impróprias à cultura. É altamente resistente ao carvão da cana-de-açúcar. Devido a estas características, foi a segunda variedade mais plantada no estado de São Paulo em 1986 (com 323.996 ha), posição que continua ocupando até os nossos dias.

3.2 Avaliação do progresso do carvão da cana-de-açúcar

A avaliação do progresso da doença em função do tempo foi realizada em ensaio instalado na Estação Experimental Copersucar de Itamogi, localizada no município de Primeiro de Maio, PR.

Em 8 de fevereiro de 1985 as variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406, SP71-6163 e SP70-1143 foram submetidas a dois tratamentos: tratamento com inoculação

(inoculação artificial de toletes antes do plantio) e tratamento testemunha (plantio de toletes não inoculados).

A inoculação foi realizada com a imersão de toletes de três gemas em uma suspensão de teliosporos do fungo *Ustilago scitaminea*, com concentração de 2g de teliosporos/litro de água (10^6 teliosporos/ml com viabilidade superior a 80%), durante 20 minutos. Os teliosporos que constituíram o inóculo foram coletados de chicotes jovens, provenientes de diversas variedades plantadas na estação experimental Copersucar de Itamogi.

Toletes inoculados e não inoculados foram distribuídos em três blocos de dez parcelas, cada parcela medindo 112 m^2 (oito linhas de dez metros), ocupando uma área total de 0.4 ha.

O ensaio foi conduzido com cultivos manuais realizados a intervalos regulares e apenas uma irrigação aplicada imediatamente após o plantio. Uma adubação com 500 kg/ha de 5-25-25 NPK foi realizada por ocasião do plantio. Após cada corte foram distribuídos 500 Kg/ha de 18-00-27 NPK.

As avaliações foram realizadas a partir da germinação dos toletes, 70 dias após o plantio para cana-planta; e brotação das soqueiras, 30 dias após cada corte, prolongando-se, em intervalos quinzenais, durante quatro anos consecutivos. A cada quinze dias contou-se o número de perfilhos e o número de chicotes presentes em cada parcela.

Estes últimos eram marcados com fita plástica permitindo que, a cada leitura, chicotes novos fossem diferenciados dos demais. Os chicotes foram também diferenciados em relação à sua posição no perfilho (apical ou lateral) e à sua localização na parcela (metros x linha).

Os cortes foram realizados respectivamente em 19/2/86, 9/2/87, 9/3/88 e 28/3/89, para cana-planta, primeira soca, segunda soca e terceira soca, totalizando quatro anos de observações. Os cortes não foram precedidos de queimadas.

3.3 Análise epidemiológica das curvas de progresso da doença

As avaliações realizadas neste experimento permitiram a elaboração de curvas de progresso da doença, para cada variedade. Estas curvas descrevem o crescimento do carvão no tempo, caracterizando duas situações epidemiológicas : o avanço da doença dentro de cada ano (considerando-se cada estágio de desenvolvimento da cultura) e o avanço da doença entre anos (análise poliética).

3.3.1 Curvas anuais de progresso do carvão da cana-de-açúcar

As curvas de progresso da doença, obtidas dentro de cada ano, foram representadas com os valores cumulativos de incidência do carvão, expressa em

chicotes/ha. Como a maioria destas curvas mostra uma assíntota aos 150 dias após o plantio e/ou corte, elas foram subdivididas em duas, para a análise epidemiológica. Deste modo, o teste de modelos matemáticos que melhor se ajustam aos dados obtidos foi realizado, separadamente, para cada fase da curva. A primeira fase da curva compreende os dados de incidência da doença, observados desde o aparecimento dos primeiros sintomas até o estabelecimento da assíntota. A segunda fase da curva compreende os dados observados a partir desta assíntota até o corte.

Três modelos de ajuste não lineares foram aplicados aos dados, em cada fase da curva: o modelo monomolecular, o modelo logístico e o modelo de Gompertz. A equação de cada modelo encontra-se na Tabela 2, item 2.2.1.

A análise dos dados foi realizada com o auxílio do programa "AJUSTES", para microcomputadores compatíveis com a linha IBM-PC (ZULLO e ARRUDA, 1986). Para o cálculo da proporção de doença, utilizou-se assíntotas variáveis, de valor superior à quantidade máxima de doença observada em cada caso. A análise de variância de cada regressão indicou os valores dos coeficientes de determinação (R^2), utilizados para a escolha do melhor modelo, e os valores de F, mostrando a significância das regressões.

Esta série de regressões estabelecidas com assíntotas variáveis, se presta para definir o modelo epidemiológico de cada variedade e para prever o desenvolvimento da doença em cada situação.

A comparação de variedades através dos parâmetros r (taxa aparente de infecção) e x_0 (inóculo inicial) exige uma nova série de regressões lineares, estabelecidas, desta vez, com uma assíntota máxima comum, de valor igual a 130.000 chicotes/ha.

Para cada estágio de desenvolvimento da cultura (cana-planta, primeira soca, segunda soca e terceira soca), as melhores linhas de regressão desta nova série foram comparadas entre si, utilizando-se o programa "SISTAUX" (Sistema auxiliar - Instituto de Zootecnia de Nova Odessa), para microcomputadores da linha IBM-PC. Em cada comparação foram testadas, através do teste F, a homogeneidade das variâncias (HV), as declividades das retas (r = taxa aparente de infecção) e suas elevações (x_0 = inóculo inicial).

3.3.2 Curvas poliéticas de progresso do carvão da cana-de-açúcar

O avanço da doença, entre as socas, foi representado através de curvas construídas com o último valor cumulativo obtido em cada curva anual. Cada curva se

constituiu, portanto, de quatro pontos, cada um deles correspondendo a um ano de avaliação (último dado de cada ano).

Devido a variações de formato das curvas, quatro modelos de ajuste não lineares foram testados: modelo monomolecular, modelo logístico, modelo de Gompertz (apresentados na tabela 2, item 2.2.1) e modelo quadrático, descrito pela equação $Y=A+Bx+Cx^2$ (Y =quantidade de doença e x =tempo).

A análise de variância dos dados foi realizada com o programa "AJUSTES" (ZULLO e ARRUDA, 1986), que indicou os valores de coeficientes de determinação de cada regressão, além dos valores de F .

Quando possível, realizou-se a comparação de linhas de regressão, com o auxílio do programa "SISTAUX"

3.3.3 Análise de regressão múltipla aplicada ao progresso do carvão da cana-de-açúcar

Para explicar o progresso do carvão da cana-de-açúcar como um todo, isto é, o progresso da doença dentro de cada ano e entre anos, foram realizadas análises de regressão múltipla, tomando como variáveis independentes duas medidas de tempo: variável X_1 = dias após o plantio ou corte, e variável X_2 = anos de levantamento, com cada ano representando um estágio de desenvolvimento da cultura.

Como variável dependente utilizou-se o número cumulativo de chicotes/ha observado em cada levantamento.

As análises foram aplicadas aos dados obtidos com as variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, para os dois tratamentos (com inoculação e testemunha).

O processamento dos dados e as análises de regressão foram realizados com o programa "SISREG" (Sistemas de Análise de Regressão - Ciagri - ESALQ/USP) versão 1.0, para microcomputadores da linha IBM-PC.

Quatro equações de regressão foram testadas, combinando-se os componentes linear e quadrático de cada variável independente. São elas:

$$Y = b_0 + b_1 X_1 + b_2 X_2;$$

$$Y = b_0 + b_1 X_1 + b_2 (X_1)^2 + b_3 X_2;$$

$$Y = b_0 + b_1 X_1 + b_2 X_2 + b_3 (X_2)^2;$$

$$Y = b_0 + b_1 X_1 + b_2 (X_1)^2 + b_3 X_2 + b_4 (X_2)^2; \text{ onde}$$

Y =Chicotes/ha

X_1 =Dias a partir do plantio ou corte

X_2 =Anos

A escolha da melhor equação foi feita através do coeficiente de determinação e dos valores de t obtidos em cada variável.

3.4 Análise de variância aplicada ao progresso do carvão da cana-de-açúcar

As curvas anuais de progresso da doença são constituídas de uma série de "elementos" (variáveis) que podem ser quantificados e utilizados na comparação de epidemias (KRANZ, 1974a).

Para explorar estas informações fornecidas pela curva de progresso da doença, realizou-se uma série de análises de variância (univariada e multivariada), utilizando quatro elementos da curva como variáveis. Os elementos selecionados para as análises foram:

Y_1 = Quantidade cumulativa de doença, expressa em chicotes por parcela, presente na primeira assíntota;

T_1 = Período de tempo (dias) compreendido entre o plantio ou corte e o estabelecimento da primeira assíntota;

Y_m = Quantidade máxima cumulativa de doença, expressa em chicotes por parcela;

Área = Área sob a curva de progresso da doença, expressa em unidades quadradas de área, obtida pelo método de somatória de trapézios, descrito e recomendado por BERGER (1988).

O processamento dos dados (transformações, teste de normalidade e análise de variância univariada) foi realizado com o auxílio do programa "SANEST" (Sistema de

Análise Estatística) desenvolvido para microcomputadores da linha IBM-PC.

Utilizou-se a transformação "potência", recomendada por BARBOSA (1983), definida como:

$$Y = X^{(1-b/2)}, \text{ sendo}$$

Y = valor transformado,

X = valor original,

b = coeficiente linear da reta de regressão estabelecida entre a relação de médias e variâncias de tratamentos.

Com esta transformação, as variáveis apresentaram distribuição normal, característica esta determinada através de gráficos estabelecidos entre os resíduos e os valores estimados de Y .

Para as análises de variância univariada e multivariada as variáveis seguiram o seguinte modelo:

$$Y = u + v_i + b_j + d_k + t_l + (vd)_{ik} + (vt)_{il} + (dt)_{kj} + (vdt)_{ikl} + e_{ijkl}, \text{ onde}$$

Y = variável transformada,

u = média real,

v = variedade de cana-de-açúcar testada,

b = blocos,

d = estágio de desenvolvimento da cultura,

t=tratamento (com inoculação e testemunha),
 (vd)=interação entre variedade e estádios de desenvolvimento da cultura,
 (vt)=interação entre variedade e tratamento
 (dt)=interação entre estádios de desenvolvimento e tratamento,
 (vdt)=interação tripla entre variedade, estádios de desenvolvimento e tratamento,
 e=resíduo.

A análise multivariada estabelecida para as quatro variáveis conjuntamente, foi realizada com o auxílio do programa "MOLIMU" (Modelo Linear Multivariado- Dpto de Matemática - ESALQ/USP), desenvolvido para microcomputadores da linha IBM-PC.

3.5 Distribuição espacial do carvão da cana-de-açúcar

Para caracterizar a distribuição espacial do carvão da cana-de-açúcar, utilizou-se a técnica de estatística não paramétrica, conhecida como "ordinary runs", e recomendada por MADDEN *et alii* (1982). Parcelas da variedade NAS6-79 não inoculadas, foram mapeadas em diferentes épocas de levantamento, distinguindo-se as plantas sadias das doentes, conforme ilustra a Figura 1. Foram considerados apenas aqueles levantamentos que mostraram diferenças entre si na distribuição de plantas

doentes (nove levantamentos no estádio cana-planta e dezesseis no estádio primeira soca). A análise de distribuição do carvão limitou-se aos estádios cana-planta e primeira soca em razão de a incidência da doença ser muito elevada a partir da segunda soca.

Em cada parcela, aplicou-se a análise dos "ordinary runs". Resumidamente, esta análise consiste em verificar se a distribuição das plantas doentes num campo ocorre ao acaso. Isto é feito através de contagem de "runs", definido a seguir. "Numa sequência ordenada de dois tipos de símbolos quaisquer, um run é definido como uma sucessão de um ou mais símbolos idênticos, seguidos ou precedidos por um símbolo diferente" (Gibbons*, citado por MADDEN *et alii*, 1982). Considerando-se o modelo ilustrado na Figura 1, têm-se, na primeira linha, 5 "runs", ou seja, são constatadas cinco sequências de símbolos iguais (11, 00, 111, 0, 11, onde 1 = touceiras doentes em um metro de linha e 0 = touceiras sadias em um metro de linha). Quando a distribuição do patógeno se dá em reboleiras, tanto as plantas doentes quanto as plantas sadias permanecem em agregados e poucos "runs" são observados. Caso contrário, quando a distribuição do patógeno é aleatória, muitos "runs" são contabilizados.

*GIBBONS, J.D. Nonparametric methods for quantitative analysis. Holt, Rinehart, Winston, New York, 1976. 463p.

FIGURA 1: Modelo de distribuição do carvão da cana-de-açúcar em uma parcela experimental.

*1	1	0	0	1	1	1	0	1	1
0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0	1	0
0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
1	0	0	0	0	0	0	1	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	1	0	0	0	1	0	0

* 1= presença de chicotes em um metro de linha
 0= ausência de chicotes em um metro de linha

A análise estatística consiste em estimar o número esperado de "runs", em uma parcela de incidência m , onde a distribuição da doença ocorre ao acaso, comparando este número com o observado. Se houver presença de agregados, o número de "runs" observado deve ser menor que o número esperado (MADDEN *et alii*, 1982). O cálculo do número de "runs" esperado para uma distribuição ao acaso é determinado pela fórmula :

$$E(U) = 1 + 2m(N-m)/N \quad \text{onde,}$$

m = número de plantas doentes

N = número total de plantas

U = número total de "runs",

com desvio padrão de U dado por:

$$s_u = (2m(N-m) [2m(N-m) - N] / [N^2(N-1)])^{1/2} .$$

4. RESULTADOS

4.1 Curvas anuais de progresso do carvão da cana-de-açúcar

A evolução anual do carvão da cana-de-açúcar está representada nas Figuras 2, 3, 4, 5 e 6, respectivamente, para as variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406, SP71-6163 e SP70-1143. Cada gráfico ilustra a evolução da doença considerando, separadamente, os chicotes apicais, os chicotes laterais e o número total de chicotes, tanto para o tratamento com inoculação como para o tratamento testemunha, em cada estágio de desenvolvimento da cultura.

Para todas as variedades, o tratamento com inoculação mostrou maior quantidade de doença em relação às testemunhas. Além disso, observou-se um aumento na quantidade de doença de um estágio da cultura para outro. Casos de redução na quantidade de doença aparecem unicamente entre a segunda e terceira socas das variedades SP71-799 (Figura 3), SP71-1406 (Figura 4), SP71-6163 (Figura 5) e SP70-1143 (Figura 6), inoculadas.

Considerando-se cada ano separadamente, observa-se que o formato das curvas de progresso da doença é

muito similar para cada estágio de desenvolvimento da cultura, independentemente do tratamento (variedade inoculada ou testemunha) e mesmo da variedade testada (exceção feita à variedade SP70-1143, com baixa incidência da doença). Para o estágio cana-planta, as curvas cumulativas de carvão mostram um leve e gradativo aumento no número de chicotes apicais, a partir do primeiro levantamento, até os 200 dias, aproximadamente, quando, após uma ligeira estabilização (assíntota) , elas voltam a crescer (Figuras 2, 4 e 5). Para as três socas subsequentes, o avanço da doença é muito mais rápido logo após a brotação das touceiras, e a assíntota, agora presente por volta dos 150 dias, muito melhor definida (Figuras 2, 3, 4 e 5). Após esta primeira fase da curva, até o momento do corte, observa-se, nas socas, um ligeiro aumento no número de chicotes apicais, caracterizando uma segunda fase de crescimento da doença.

Os valores de coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados cumulativos de chicotes apicais, em cada fase da curva, aparecem nas Tabelas 3, 4, 5 e 6, respectivamente, para as variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163. É preciso ressaltar que para o cálculo destes ajustes foram tomadas assíntotas variáveis, de valor superior ao máximo observado em cada variedade.

Em razão da baixíssima incidência da doença na variedade SP70-1143 (Figura 6), nenhuma análise matemática foi aplicada a seus dados.

Baseando-se nos valores de R^2 , foram determinadas as equações que melhor caracterizam a evolução da doença, em cada fase da curva e para cada estágio de desenvolvimento da cultura. Elas encontram-se nas Tabelas 7, 8, 9 e 10 (NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163). A significância de cada equação de regressão, determinada pelos valores de F, encontra-se nos Apêndices 1 a 4.

A análise comparativa de linhas de regressão (primeira fase da curva), obtidas com uma assíntota fixa de valor igual a 130.000 chicotes/ha, foi feita, separadamente, nos diferentes estádios de desenvolvimento da cultura, combinando-se as variedades, duas a duas. As Tabelas 11, 12, 13 e 14 mostram os valores de F obtidos para homogeneidade das variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), em cada combinação. As declividades e elevações das retas de regressão foram comparadas unicamente para variâncias homogêneas (valor de F para HV não significativo), já que este é um requisito básico na comparação de retas de regressão (ZAR, 1974).

Através destes mesmos parâmetros (HV, r , x_0) realizou-se, ainda, a análise comparativa de linhas de regressão entre as socas de cada variedade. Estes resultados aparecem nas Tabelas 15, 16, 17 e 18, para as variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, respectivamente.

Os ajustes não lineares aplicados às curvas de progresso de chicotes laterais, representados pelos coeficientes de determinação (R^2), encontram-se nas Tabelas 19, 20, 21 e 22. Como estas curvas mostraram evolução significativa somente nos estádios cana-planta e terceira soca (Figuras 2 a 5), os resultados aqui apresentados limitam-se a estas duas situações.

4.2 Curvas poliéticas de progresso do carvão da cana-de-açúcar

A evolução do carvão da cana-de-açúcar no período 1985-1988, encontra-se ilustrada na Figura 7. Cada gráfico apresenta o avanço da doença, em termos de chicotes apicais, de ano para ano.

Para as quatro variedades representadas naquela Figura, as curvas do tratamento testemunha mostram formato semelhante às do modelo logístico. A doença apresenta um ligeiro aumento entre os estádios cana-planta e primeira soca (anos 85 e 86, respectivamente), um aumento acentuado entre a primeira (86) e a segunda (87) soca, e um aumento mais brando entre a segunda (87) e a terceira (88) soca.

Nas variedades inoculadas, o constante incremento da doença só foi observado para a variedade NA56-79. As curvas de progresso do carvão nas variedades SP71-

799, SP71-1406 e SP71-6163 mostram um decréscimo na quantidade de doença entre a segunda e terceira socas, o que as torna semelhantes àsquelas descritas pelo modelo quadrático.

Os valores dos coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados a estes dados aparecem na Tabela 23. Em função dos valores de R^2 , foram determinadas as equações que melhor caracterizam a evolução da doença em cada variedade (Tabela 24). Todas as linhas de regressão mostraram-se significativas (altos valores de F) para as variedades não inoculadas (Apêndice 5). O mesmo não foi constatado para o tratamento com inoculação, onde apenas a variedade NA56-79 apresentou regressão significativa (Apêndice 5)

A análise comparativa de linhas de regressão (Tabela 25) foi realizada unicamente para o tratamento testemunha, utilizando-se uma nova série de regressões obtidas com uma assíntota fixa, de valor igual a 130.000 chicotes/ha.

4.3 Análise de regressão múltipla aplicada ao progresso do carvão da cana-de-açúcar

Para representar a evolução da epidemia como um todo, foram elaboradas as Figuras 8, 9, 10 e 11, que reúnem, em um único quadro, dados coletados dentro de cada

ano e entre anos, para as variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, respectivamente.

A análise matemática destes dados, realizada através de uma regressão múltipla, gerou equações preditivas do avanço do carvão da cana-de-açúcar, em cada variedade (Tabela 26). O coeficiente de determinação e a significância de cada equação encontram-se nos Apêndices 6 e 7, respectivamente.

4.4 Análise de variância aplicada ao progresso do carvão da cana-de-açúcar

Os quatro elementos da curva de progresso da doença, Y_i = quantidade cumulativa de doença presente na primeira assíntota (chicotes/parcela), T_i = período de tempo compreendido entre o plantio ou corte e o estabelecimento da primeira assíntota (dias), Y_m = quantidade cumulativa máxima de doença (chicotes/parcela) e Área = área sob a curva de progresso da doença, escolhidos como variáveis, foram examinados conjuntamente através de uma análise de variância multivariada. Os resultados desta análise mostraram elevada correlação entre as variáveis ligadas à quantidade de doença (Y_i , Y_m e Área) e baixa correlação para os casos em que estas variáveis foram confrontadas à variável T_i (Tabela 27). A representação gráfica das correlações lineares residuais estão apresentadas nos Apêndices 8, 9, 10, 11, 12 e 13, respectivamente, para $Y_i \times Y_m$, $Y_i \times \text{Área}$, $Y_i \times T_i$, Y_m

x Área, $Y_m \times T_i$, Área x T_i . A análise de variância detectou, ainda, a existência de uma interação tripla significativa entre os parâmetros variedade, estádios de desenvolvimento da cultura e tratamento, indicada pelos testes de WILKS, HOTELLING e PILLAI (Tabela 28).

Com a interação tripla significativa, cada variável passou a ser analisada individualmente, em análises de variância univariadas. Os apêndices 14, 15, 16 e 17 ilustram a evolução das variáveis Y_i , Y_m , Área e T_i , respectivamente, para os diferentes estádios de desenvolvimento da cultura dentro de cada variedade e de cada tratamento.

4.5 Distribuição espacial do carvão da cana-de-açúcar

Os resultados da análise "ordinary runs" aplicada aos estádios cana-planta e primeira soca da variedade NA56-79 testemunha, encontram-se nas Tabelas 29 e 30, respectivamente. Nestas Tabelas estão apresentados a incidência da doença (m), o número de "runs" observado (U), o número de "runs" esperado $E(U)$ e o desvio padrão estimado $s(U)$, em cada bloco e para cada levantamento.

A representação esquemática das parcelas de onde os dados foram coletados encontra-se nos Apêndices 18 e 19, respectivamente, para os estádios cana-planta e primeira soca.

FIGURA 2. Evolução do carvão da cana-de-açúcar (chicotes apicais $\circ$ - $\circ$, chicotes laterais $\square$ - $\square$, número total de chicotes $\bullet$ - $\bullet$) na variedade NA56-79.

FIGURA 3. Evolução do carvão da cana-de-açúcar (chicotes apicais ○-○, chicotes laterais □-□, número total de chicotes ●-●) na variedade SP71-799.

FIGURA 4. Evolução do carvão da cana-de-açúcar (chicotes apicais $\circ-\circ$, chicotes laterais $\square-\square$, número total de chicotes $\bullet-\bullet$) na variedade SP71-1406.

FIGURA 5. Evolução do carvão da cana-de-açúcar (chicotes apicais ○-○, chicotes laterais □-□, número total de chicotes ●-●) na variedade SP71-6163.

FIGURA 6. Evolução do carvão da cana-de-açúcar (chicotes apicais $\circ-\circ$, chicotes laterais $\square-\square$, número total de chicotes $\bullet-\bullet$) na variedade SP70-1143.

TABELA 3. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais, na variedade NAS6-79, para cada fase da curva de progresso da doença.

TRATAMENTOS	Modelos de ajuste*			Modelos de ajuste*		
	1a fase da curva			2a fase da curva		
	1	2	3	1	2	3
INOCULADA						
C.P.	0.93	0.99	0.97	0.47	0.71	0.59
1 S	0.97	0.86	0.94	0.88	0.89	0.88
2 S	0.99	0.96	0.98	0.88	0.90	0.89
3 S	0.99	0.95	0.98	0.97	0.97	0.97
TESTEMUNHA						
C.P.	0.83	0.88	0.86	0.37	0.57	0.47
1 S	0.99	0.84	0.95	0.82	0.84	0.83
2 S	0.97	0.96	0.97	0.69	0.72	0.71
3 S	0.95	0.96	0.97	0.86	0.88	0.87

* 1=modelo monomolecular, 2=modelo logístico, 3=modelo de Gompertz.

C P= cana-planta, 1 S = primeira soca, 2 S = segunda soca e 3 S = terceira soca

TABELA 4. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais, na variedade SP71-799, para cada fase da curva de progresso da doença.

TRATAMENTOS	Modelos de ajuste*			Modelos de ajuste*		
	1a fase da curva			2a fase da curva		
	1	2	3	1	2	3
INOCULADA						
C.P.	0.63	0.73	0.69	--	--	--
1 S	0.97	0.90	0.94	--	--	--
2 S	0.95	0.92	0.94	--	--	--
3 S	0.99	0.86	0.95	0.97	0.97	0.97
TESTEMUNHA						
C.P.	--	--	--	--	--	--
1 S	0.87	0.79	0.84	--	--	--
2 S	0.93	0.88	0.91	--	--	--
3 S	0.97	0.80	0.93	0.89	0.90	0.90

* 1=modelo monomolecular, 2=modelo logístico, 3=modelo de Gompertz.

C P= cana-planta, 1 S = primeira soca, 2 S = segunda soca e 3 S = terceira soca

TABELA 5. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais, na variedade SP71-1406, para cada fase da curva de progresso da doença.

TRATAMENTOS	Modelos de ajuste*			Modelos de ajuste*		
	1a fase da curva			2a fase da curva		
	1	2	3	1	2	3
INOCULADA						
C.P.	0.89	0.94	0.94	0.83	0.94	0.90
1 S	0.93	0.78	0.87	--	--	--
2 S	0.96	0.88	0.93	0.92	0.93	0.93
3 S	0.94	0.77	0.91	0.83	0.85	0.84
TESTEMUNHA						
C.P.	0.51	0.51	0.51	0.61	0.68	0.64
1 S	0.90	0.76	0.85	--	--	--
2 S	0.98	0.87	0.95	0.89	0.91	0.90
3 S	0.95	0.84	0.92	0.95	0.96	0.96

* 1=modelo monomolecular, 2=modelo logístico, 3=modelo de Gompertz.

C P= cana-planta, 1 S = primeira soca, 2 S = segunda soca e 3 S = terceira soca

TABELA 6. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais, na variedade SP71-6163, para cada fase da curva de progresso da doença.

TRATAMENTOS	Modelos de ajuste*			Modelos de ajuste*		
	1a fase da curva			2a fase da curva		
	1	2	3	1	2	3
INOCULADA						
C.P.	0.85	0.96	0.92	0.73	0.88	0.81
1 S	0.99	0.91	0.97	0.92	0.92	0.92
2 S	0.96	0.93	0.95	0.87	0.88	0.87
3 S	0.99	0.94	0.98	0.84	0.86	0.85
TESTEMUNHA						
C.P.	0.76	0.84	0.80	0.93	0.96	0.95
1 S	0.95	0.84	0.91	0.73	0.78	0.76
2 S	0.97	0.95	0.96	0.92	0.93	0.92
3 S	0.97	0.87	0.93	0.87	0.90	0.89

* 1=modelo monomolecular, 2=modelo logístico, 3=modelo de Gompertz.

C P= cana-planta, 1 S = primeira soca, 2 S = segunda soca e 3 S = terceira soca

TABELA 7. Equações dos ajustes não lineares obtidas com os modelos monomolecular (1) e logístico (2), aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais na variedade NAS6-79, para cada fase da curva de progresso da doença.

TRATAMENTOS	1a fase da curva	2a fase da curva
INOCULADA		
C.P.	$Y=2500/(1+52e^{-0.03x})$ (modelo 2)	$Y=19000/(1+1405e^{-0.024x})$ (modelo 2)
1 S	$Y=63000(1-1.31e^{-0.029x})$ (modelo 1)	$Y=79000/(1+119e^{-0.029x})$ (modelo 2)
2 S	$Y=78000(1-1.62e^{-0.028x})$ (modelo 1)	$Y=102000/(1+61e^{-0.024x})$ (modelo 2)
3 S	$Y=97000(1-1.98e^{-0.027x})$ (modelo 1)	$Y=130000/(1+26e^{-0.021x})$ (modelo 2)
TESTEMUNHA		
C P	$Y=160/(1+50e^{-0.038x})$ (modelo 2)	$Y=2000/(1+1114e^{-0.02x})$ (modelo 2)
1 S	$Y=19500(1-1.54e^{-0.03x})$ (modelo 1)	$Y=24000/(1+26e^{-0.022x})$ (modelo 2)
2 S	$Y=56000(1-2.29e^{-0.034x})$ (modelo 1)	$Y=73000/(1+1440e^{-0.037x})$ (modelo 2)
3 S	$Y=87000(1-4.08e^{-0.037x})$ (modelo 1)	$Y=112000/(1+501e^{-0.034x})$ (modelo 2)

C P = Cana-planta, 1 S = Primeira soca, 2 S = Segunda soca e 3 S = Terceira soca

TABELA 8. Equações dos ajustes não lineares obtidas com os modelos monomolecular (1) e logístico (2), aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais na variedade SP71-799, para cada fase da curva de progresso da doença.

TRATAMENTOS	1a fase da curva	2a fase da curva
INOCULADA		
C.P.	$Y=95/(1+53e^{-0.02x})$ (modelo 2)	-----x-----
1 S	$Y=5000(1-1.59e^{-0.028x})$ (modelo 1)	-----x-----
2 S	$Y=17000(1-2.48e^{-0.039x})$ (modelo 1)	-----x-----
3 S	$Y=13200(1-1.46e^{-0.022x})$ (modelo 1)	$Y=16000/(1+57e^{-0.024x})$ (modelo 2)
TESTEMUNHA		
1 S	$Y=850(1-1.73e^{-0.02x})$ (modelo 1)	-----x-----
2 S	$Y=5500(1-1.60e^{-0.029x})$ (modelo 1)	-----x-----
3 S	$Y=7600(1-1.59e^{-0.022x})$ (modelo 1)	$Y=8900/(1+5667e^{-0.042x})$ (modelo 2)

C P = Cana-planta, 1 S = Primeira soca, 2 S = Segunda soca e 3 S = Terceira soca

TABELA 9. Equações dos ajustes não lineares obtidas com os modelos monomolecular (1) e logístico (2), aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais na variedade SP71-1406, para cada fase da curva de progresso da doença.

TRATAMENTOS	1a fase da curva	2a fase da curva
INOCULADA		
C.P.	$Y=1450/(1+195e^{-.036x})$ (modelo 2)	$Y=6000/(1+3645e^{-.029x})$ (modelo 2)
1 S	$Y=18000(1-1.08e^{-.018x})$ (modelo 1)	-----x-----
2 S	$Y=34000(1-1.65e^{-.022x})$ (modelo 1)	$Y=42000/(1+94e^{-.025x})$ (modelo 2)
3 S	$Y=22000(1-1.37e^{-.015x})$ (modelo 1)	$Y=27500/(1+132059e^{-.05x})$ (modelo 2)
TESTEMUNHA		
C P	$Y=65/(1+1.63e^{-.016x})$ (modelo 2)	$Y=185/(1+51239e^{-.037x})$ (modelo 2)
1 S	$Y=2000(1-0.98e^{-.017x})$ (modelo 1)	-----x-----
2 S	$Y=4100(1-2.23e^{-.023x})$ (modelo 1)	$Y=5300/(1+1548e^{-.035x})$ (modelo 2)
3 S	$Y=7800(1-1.39e^{-.017x})$ (modelo 1)	$Y=11000(1+69e^{-.02x})$ (modelo 2)

C P = Cana-planta, 1 S = Primeira soca, 2 S = Segunda soca e 3 S = Terceira soca

TABELA 10. Equações dos ajustes não lineares obtidas com os modelos monomolecular (1) e logístico (2), aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais na variedade SP71-6163, para cada fase da curva de progresso da doença.

TRATAMENTOS	1a fase da curva	2a fase da curva
INOCULADA		
C.P.	$Y=700/(1+55e^{-.029x})$ (modelo 2)	$Y=3300/(1+21599e^{-.034x})$ (modelo 2)
1 S	$Y=11700(1-1.93e^{-.031x})$ (modelo 1)	$Y=14200/(1+117e^{-.03x})$ (modelo 2)
2 S	$Y=17200(1-1.91e^{-.031x})$ (modelo 1)	$Y=20000/(1+260e^{-.032x})$ (modelo 2)
3 S	$Y=12000(1-2.05e^{-.031x})$ (modelo 1)	$Y=15700/(1+199e^{-.029x})$ (modelo 2)
TESTEMUNHA		
C P	$Y=520/(1+5.2e^{-.017x})$ (modelo 2)	$Y=1100/(1+520e^{-.024x})$ (modelo 2)
1 S	$Y=2200(1-1.37e^{-.019x})$ (modelo 1)	$Y=3300/(1+185e^{-.028x})$ (modelo 2)
2 S	$Y=9700(1-2.12e^{-.032x})$ (modelo 1)	$Y=11100/(1+47e^{-.025x})$ (modelo 2)
3 S	$Y=12000(1-1.28e^{-.02x})$ (modelo 1)	$Y=16000/(1+136e^{-.026x})$ (modelo 2)

C P = Cana-planta, 1 S = Primeira soca, 2 S = Segunda soca e 3 S = Terceira soca

TABELA 11. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_o), obtidos na comparação de linhas de regressão (modelo logístico) das variedades NAS6-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, no estádio CANA-PLANTA.

TRATAMENTO	HV	r	x _o
INOCULADA			
NAS6-79 X SP71-799	50.5 (ns)	21.7 (*)	108.8 (**)
NAS6-79 X SP71-1406	5.5 (*)		
NAS6-79 X SP71-6163	2.6 (ns)	0.7 (ns)	237.9 (**)
SP71-799 X SP71-1406	4.5 (*)		
SP71-799 X SP71-6163	2.1 (ns)	10.1 (**)	281.0 (**)
SP71-1406 X SP71-6163	2.1 (ns)	1.5 (ns)	38.7 (**)
TESTEMUNHA			
NAS6-79 X SP71-1406	1.5 (ns)	11.1 (**)	35.4 (**)
NAS6-79 X SP71-6163	23.7 (**)		
SP71-1406 X SP71-6163	15.8 (**)		

ns = não significativo, * = significativo a nível de 5%

** = significativo a nível de 1%

TABELA 12. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_o), obtidos na comparação de linhas de regressão (modelo monomolecular) das variedades NAS6-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, no estádio PRIMEIRA SOCA.

TRATAMENTO	HV	r	x _o
INOCULADA			
NAS6-79 X SP71-799	322 (*)		
NAS6-79 X SP71-1406	18.0 (*)		
NAS6-79 X SP71-6163	53.4 (*)		
SP71-799 X SP71-1406	17.8 (*)		
SP71-799 X SP71-6163	6.0 (*)		
SP71-1406 X SP71-6163	2.9 (*)		
TESTEMUNHA			
NAS6-79 X SP71-799	469 (*)		
NAS6-79 X SP71-1406	132 (*)		
NAS6-79 X SP71-6163	160 (*)		
SP71-799 X SP71-1406	3.5 (*)		
SP71-799 X SP71-6163	2.9 (ns)	6.2 (**)	114 (**)
SP71-1406 X SP71-6163	1.2 (ns)	2.5 (ns)	3.3 (*)

ns = não significativo, * = significativo a nível de 5%

** = significativo a nível de 1%

TABELA 13. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_o), obtidos na comparação de linhas de regressão (modelo monomolecular) das variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, no estádio SEGUNDA SOCA.

TRATAMENTO	HV	r	x _o
INOCULADA			
NA56-79 X SP71-799	40.4 (ns)	8.6 (**)	187.9 (**)
NA56-79 X SP71-1406	5.4 (*)		
NA56-79 X SP71-6163	31.4 (ns)	17.3 (**)	203.0 (**)
SP71-799 X SP71-1406	4.2 (*)		
SP71-799 X SP71-6163	1.3 (ns)	.34 (ns)	.24 (ns)
SP71-1406 X SP71-6163	5.8 (**)		
TESTEMUNHA			
NA56-79 X SP71-799	107.0 (*)		
NA56-79 X SP71-1406	135.0 (*)		
NA56-79 X SP71-6163	53.9 (*)		
SP71-799 X SP71-1406	1.3 (ns)	.46 (ns)	61.8 (**)
SP71-799 X SP71-6163	1.9 (ns)	2.7 (ns)	204.0 (**)
SP71-1406 X SP71-6163	2.5 (ns)	1.5 (ns)	455.0 (**)

ns = não significativo, * = significativo a nível de 5%

** = significativo a nível de 1%

TABELA 14. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_o), obtidos na comparação de linhas de regressão (modelo monomolecular) das variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, no estádio TERCEIRA SOCA.

TRATAMENTO	HV	r	x _o
INOCULADA			
NA56-79 X SP71-799	73.0 (*)		
NA56-79 X SP71-1406	35.6 (ns)	91.0 (**)	132.9 (**)
NA56-79 X SP71-6163	92.8 (*)		
SP71-799 X SP71-1406	2.0 (ns)	4.7 (**)	23.0 (**)
SP71-799 X SP71-6163	1.3 (ns)	.01 (ns)	.03 (ns)
SP71-1406 X SP71-6163	5.8 (**)		
TESTEMUNHA			
NA56-79 X SP71-799	282.0 (*)		
NA56-79 X SP71-1406	220.5 (*)		
NA56-79 X SP71-6163	224.0 (*)		
SP71-799 X SP71-1406	1.4 (ns)	.14 (ns)	2.1 (ns)
SP71-799 X SP71-6163	1.2 (ns)	6.1 (**)	213.0 (**)
SP71-1406 X SP71-6163	1.2 (ns)	2.3 (ns)	232.0 (**)

ns = não significativo, * = significativo a nível de 5%

** = significativo a nível de 1%

TABELA 15. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_o), obtidos na comparação de linhas de regressão da variedade NA56-79 (primeira fase da curva).

TRATAMENTO	HV	r	x _o
INOCULADA			
1 S X 2 S	1.26 (ns)	0.14 (ns)	16.1 (**)
2 S X 3 S	1.67 (ns)	17.50 (**)	19.5 (**)
TESTEMUNHA			
1 S X 2 S	5.60 (*)		
2 S X 3 S	2.80 (ns)	17.40 (**)	42.10 (**)

ns = não significativo, * = significativo a nível de 5%

** = significativo a nível de 1%

1S=Primeira soca; 2S=Segunda soca; 3S=Terceira soca

TABELA 16. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_o), obtidos na comparação de linhas de regressão da variedade SP71-799 (primeira fase da curva).

TRATAMENTO	HV	r	x _o
INOCULADA			
1 S X 2 S	11.70 (*)		
2 S X 3 S	2.0 (ns)	0.04 (ns)	18.30 (**)
TESTEMUNHA			
1 S X 2 S	32.30 (*)		
2 S X 3 S	1.70 (ns)	3.17 (*)	12.18 (**)

ns = não significativo, * = significativo a nível de 5%

** = significativo a nível de 1%

1S=Primeira soca; 2S=Segunda soca; 3S=Terceira soca

TABELA 17. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), obtidos na comparação de linhas de regressão da variedade SP71-1406 (primeira fase da curva).

TRATAMENTO	HV	r	x_0
INOCULADA			
1 S X 2 S	3.20 (ns)	6.56 (**)	58.41 (**)
2 S X 3 S	4.20 (*)		
TESTEMUNHA			
1 S X 2 S	3.64 (*)		
2 S X 3 S	2.60 (ns)	5.70 (**)	55.60 (**)

ns = não significativo, * = significativo a nível de 5%

** = significativo a nível de 1%

1S=Primeira soca; 2S=Segunda soca; 3S=Terceira soca

TABELA 18. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), obtidos na comparação de linhas de regressão da variedade SP71-6163 (primeira fase da curva).

TRATAMENTO	HV	r	x_0
INOCULADA			
1 S X 2 S	1.43 (ns)	0.18 (ns)	27.50 (**)
2 S X 3 S	1.89 (ns)	0.63 (ns)	27.20 (**)
TESTEMUNHA			
1 S X 2 S	16.60 (*)		
2 S X 3 S	1.60 (ns)	2.13 (ns)	4.70 (**)

ns = não significativo, * = significativo a nível de 5%

** = significativo a nível de 1%

1S=Primeira soca; 2S=Segunda soca; 3S=Terceira soca

TABELA 19. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes laterais na variedade NA56-79.

TRATAMENTOS	Modelos de ajuste*		
	1	2	3
INOCULADA			
C.P.	0.40	0.73	0.54
3 S	0.59	0.94	0.79
TESTEMUNHA			
C.P.	0.63	0.92	0.78
3 S	0.72	0.98	0.89

* 1=modelo monomolecular, 2=modelo logístico, 3=modelo de Gompertz.

C P= Cana-planta, 3 S = Terceira soca

TABELA 20. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes laterais na variedade SP71-799.

TRATAMENTOS	Modelos de ajuste*		
	1	2	3
INOCULADA			
C.P.	0.61	0.93	0.76
3 S	0.91	0.98	0.98
TESTEMUNHA			
C.P.	0.80	—	0.85
3 S	0.96	0.94	0.99

* 1=modelo monomolecular, 2=modelo logístico, 3=modelo de Gompertz.

C P= Cana-planta, 3 S = Terceira soca

TABELA 21. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes laterais na variedade SP71-1406.

TRATAMENTOS	Modelos de ajuste *		
	1	2	3
INOCULADA			
C.P.	0.53	0.70	0.61
3 S	0.96	0.97	0.99
TESTEMUNHA			
C.P.	0.77	0.83	0.81
3 S	0.86	0.99	0.96

* 1=modelo monomolecular, 2=modelo logístico, 3=modelo de Gompertz.

C P= Cana-planta, 3 S = Terceira soca

TABELA 22. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares aplicados aos dados acumulados de chicotes laterais na variedade SP71-6163.

TRATAMENTOS	Modelos de ajuste *		
	1	2	3
INOCULADA			
C.P.	0.79	0.87	0.82
3 S	0.84	0.92	0.90
TESTEMUNHA			
3 S	0.98	0.97	0.99

* 1=modelo monomolecular, 2=modelo logístico, 3=modelo de Gompertz.

C P= Cana-planta, 3 S = Terceira soca

FIGURA 7. Evolução do carvão da cana-de-açúcar no período 1985-1988, nas variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163.

TABELA 23. Coeficientes de determinação (R^2) dos ajustes não lineares calculados para as variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, considerando-se a curva poliética de progresso da doença.

TRATAMENTO	Modelos de ajuste *			
	1	2	3	4
INOCULADA				
NA56-79	0.90	0.97	0.95	0.001
SP71-799	0.60	0.77	0.70	0.44
SP71-1406	0.22	0.39	0.30	0.44
SP71-6163	0.21	0.30	0.27	0.50
TESTEMUNHA				
NA56-79	0.82	0.99	0.94	0.50
SP71-799	0.78	0.99	0.96	0.48
SP71-1406	0.84	0.98	0.97	0.50
SP71-6163	0.80	0.95	0.88	0.49

* 1=modelo monomolecular, 2=modelo logístico, 3=modelo de Gompertz, 4=modelo quadrático

TABELA 24. Equações de ajustes não lineares obtidas com os modelos quadrático e logístico, aplicados à curva poliética de progresso da doença nas variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163.

TRATAMENTO	Equações
INOCULADA	
NA56-79	$Y=130000/(1+31.2e^{-1.73x})$ (modelo 2)*
SP71-799	$Y=18000/(1+127e^{-1.99x})$ (modelo 2)
SP71-1406	$Y=-33199+44033X-7098X^2$ (modelo 4)
SP71-6163	$Y=-16831+23525X-3839X^2$ (modelo 4)
TESTEMUNHA	
NA56-79	$Y=115000/(1+727e^{-2.49x})$ (modelo 2)
SP71-799	$Y=9000/(1+7507e^{-3.25x})$ (modelo 2)
SP71-1406	$Y=12000/(1+340e^{-1.89x})$ (modelo 2)
SP71-6163	$Y=16000/(1+262e^{-2.34x})$ (modelo 2)

* modelo 2=modelo logístico, modelo 4=modelo quadrático

TABELA 25. Valores de F para homogeneidade de variâncias (HV), comparação de declividades (r) e comparação de elevações (x_0), obtidos na comparação de linhas de regressão (modelo logístico) das variedades NA56-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, considerando-se a curva poliética de progresso da doença.

TRATAMENTO	HV	r	x_0
TESTEMUNHA			
NA56-79 X SP71-799	66.4 (ns)	1.1 (ns)	114.5 (**)
NA56-79 X SP71-1406	2.1 (ns)	3.6 (ns)	42.7 (**)
NA56-79 X SP71-6163	2.0 (ns)	17.0 (**)	16.5 (**)
SP71-799 X SP71-1406	27.8 (ns)	0.8 (ns)	0.9 (ns)
SP71-799 X SP71-6163	2.8 (ns)	0.6 (ns)	6.0 (ns)
SP71-1406 X SP71-6163	4.1 (ns)	1.1 (ns)	5.8 (*)

ns = não significativo, * = significativo a nível de 5%

** = significativo a nível de 1%

TABELA 26. Equações preditivas do avanço do carvão da cana-de-açúcar obtidas com a análise de regressão múltipla, onde Y (Variável dependente) = Chicotes/ha, X_1 (Primeira variável independente) = Dias a partir do plantio ou corte e X_2 (Segunda variável independente) = Anos.

TRATAMENTO	Equações
INOCULADA	
NA56-79	$Y = -123055 + 411X_1 - 0.66(X_1)^2 + 88094X_2 - 11552(X_2)^2$
SP71-799	$Y = -23517 + 79X_1 - 0.16(X_1)^2 + 15896X_2 - 2182(X_2)^2$
SP71-1406	$Y = -56009 + 172X_1 - 0.30(X_1)^2 + 42385X_2 - 7049(X_2)^2$
SP71-6163	$Y = -29159 + 82X_1 - 0.15(X_1)^2 + 23779X_2 - 3941(X_2)^2$
TESTEMUNHA	
NA56-79	$Y = -69885 + 292X_1 - 0.48(X_1)^2 + 30176X_2$
SP71-799	$Y = -6616 + 31X_1 - 0.06(X_1)^2 + 2579X_2$
SP71-1406	$Y = -4781 + 29X_1 - 0.05(X_1)^2 + 1058X_2 + 256(X_2)^2$
SP71-6163	$Y = -9621 + 42X_1 - 0.07(X_1)^2 + 4136X_2$

FIGURA 8. Evolução do carvão da cana-de-açúcar na variedade NA56-79 nos estádios cana-planta (CP), primeira soca (1S), segunda soca (2S) e terceira soca (3S).

FIGURA 9. Evolução do carvão da cana-de-açúcar na variedade SP71-799 nos estádios cana-planta (CP), primeira soca (1S), segunda soca (2S) e terceira soca (3S).

FIGURA 10. Evolução do carvão da cana-de-açúcar na variedade SP71-1406 nos estádios cana-planta (CP), primeira soca (1S), segunda soca (2S) e terceira soca (3S).

FIGURA 11. Evolução do carvão da cana-de-açúcar na variedade SP71-6163 nos estádios cana-planta (CP), primeira soca (1S), segunda soca (2S) e terceira soca (3S).

TABELA 27. Correlações lineares residuais obtidas na análise de variância multivariada.

VARIÁVEIS	Yi	Ym	Área	Ti
Yi	1.0	0.92	0.86	-0.03
Ym	---	1.0	0.85	0.09
Área	---	---	1.0	-0.003
Ti	---	---	---	1.0

Yi=quantidade cumulativa de doença presente na primeira assintota

Ym=quantidade cumulativa máxima de doença

Área=área sob a curva de progresso da doença

Ti=tempo compreendido entre o plantio ou corte e o estabelecimento da primeira assintota

TABELA 28. Testes da hipótese Var*Est*Trat estabelecidos pela análise de variância multivariada

Teste	Parâmetros		F (Obs)	NMS F
WILKS	N1=36	N2=189	1.60	0.024
HOTELING	N1=36	N2=230	1.92	0.003
PILLAI	N1=36	N2=248	1.83	0.004

TABELA 29. Números observado e esperado de "ordinary runs" em nove levantamentos realizados nas parcelas da variedade NAS6-79, tratamento testemunha, no estádio cana-planta.

Levantamento	Bloco	m	U	E(U)	s(U)
9	I	0	1	1	0
	II	0	1	1	0
	III	2	5	4.9	0.4
10	I	1	3	3	0.2
	II	0	1	1	0
	III	2	5	4.9	0.4
13	I	1	3	3	0.2
	II	0	1	1	0
	III	3	7	6.8	0.6
15	I	2	5	4.9	0.4
	II	0	1	1	0
	III	3	7	6.8	0.6
16	I	4	8	8.6	0.8
	II	1	3	3	0.2
	III	2	5	4.9	0.4
17	I	5	10	10.4	1.0
	II	3	7	6.8	0.6
	III	4	9	8.6	0.8
18	I	10	17	18.5	1.9
	II	10	14	18.5	1.9
	III	11	13	20.0	2.1
19	I	27	37	36.7	3.9
	II	23	24	33.8	3.6
	III	21	30	32.0	3.4
20	I	45	38	40.4	4.4
	II	33	30	40.0	4.3
	III	44	36	41.0	4.4

m=Número de metros com presença de chicotes

U=Número de runs observado

E(U)=Número de runs esperado

s(U)=Desvio padrão estimado

TABELA 30. Números observado e esperado de "ordinary runs" em dezesseis levantamentos realizados nas parcelas da variedade NA56-79, tratamento testemunha, no estágio primeira soca.

Levantamento	Bloco	m	U	E(U)	s(U)
1	I	0	1	1	0
	II	2	5	4.9	0.4
	III	6	11	12.2	1.2
2	I	13	23	22.8	2.4
	II	16	25	26.6	2.8
	III	28	35	37.4	4.0
3	I	21	37	31.9	3.4
	II	24	33	34.6	3.7
	III	39	42	40.9	4.4
5	I	28	39	37.4	4.0
	II	29	31	37.9	4.1
	III	44	42	40.6	4.4
7	I	32	43	39.4	4.3
	II	34	35	40.1	4.3
	III	49	41	38.9	4.2
9	I	33	41	39.7	4.3
	II	34	35	40.1	4.3
	III	52	37	37.4	4.0
10	I	36	42	40.6	4.4
	II	34	35	40.1	4.3
	III	54	35	36.1	3.9
11	I	37	40	40.8	4.4
	II	34	35	40.1	4.3
	III	54	35	36.1	3.9
12	I	39	38	40.9	4.4
	II	35	35	40.3	4.4
	III	55	33	35.4	3.8
14	I	41	40	40.9	4.4
	II	35	35	40.3	4.4
	III	55	33	35.4	3.8
17	I	41	40	40.9	4.4
	II	35	35	40.3	4.4
	III	56	33	33.6	3.7

Continua....

Tabela 30. Continuação

18	I	42	40	40.9	4.4
	II	36	37	40.6	4.4
	III	57	33	33.8	3.6
19	I	42	40	40.9	4.4
	II	37	37	40.8	4.4
	III	57	33	33.8	3.6
20	I	43	40	40.8	4.4
	II	37	35	40.8	4.4
	III	58	31	32.9	3.5
21	I	43	40	40.8	4.4
	II	38	35	40.9	4.4
	III	59	31	31.9	3.4
22	I	44	42	40.6	4.4
	II	39	35	40.9	4.4
	III	61	27	29.9	3.2

s=Número de metros com presença de chicotes

U=Número de runs observado

E(U)=Número de runs esperado

s(U)=Desvio padrão estimado

5. DISCUSSÃO

5.1 Curvas anuais de progresso do carvão da cana-de-açúcar

5.1.1 Análise qualitativa

A curva anual de evolução do carvão da cana-de-açúcar, elaborada com o número total de chicotes produzidos, apresenta certas peculiaridades interessantes. Tomando-se como exemplo a variedade NAS6-79 (Figura 2), representativa das outras variedades testadas, pode-se identificar, em cada curva, três patamares de incidência da doença. O primeiro deles é resultado da infecção primária que ocorre nas gemas, antes do início da brotação das touceiras. No estágio cana-planta, esta infecção é decorrente tanto da inoculação artificial por imersão, como do inóculo presente no solo. Nas socas subsequentes, esta chamada "infecção primária" pode acumular as infecções sistêmicas das gemas da coroa e as infecções provenientes do inóculo do solo, que ocorrem no momento da brotação de cada perfilho (WHITTLE & WALKER, 1982).

O primeiro patamar, que caracteriza a primeira fase da curva, tem início na brotação das touceiras e no aparecimento dos primeiros sintomas. Enquanto na cana-

planta o aparecimento de chicotes novos é lento e gradual, nas soqueiras ele é rápido e vigoroso. Em ambos os casos, a evolução dessa primeira fase da curva dá-se até os 150 dias, aproximadamente. Nesse momento, a curva se estabiliza, caracterizando uma assíntota. O aparecimento de chicotes novos a partir dos 200 dias, revela o início de um segundo patamar (segunda fase da curva de progresso da doença), provavelmente fruto de infecções secundárias. Neste segundo patamar, o aumento no número de chicotes apicais é menos pronunciado, podendo inclusive, em variedades mais resistentes, estar ausente (Figuras 3 e 6). Quando presente, a segunda fase da curva prossegue sem estabilização, até que se forme o terceiro patamar, constituído essencialmente por um acentuado incremento no número de chicotes laterais.

As duas primeiras fases da curva representam o aumento da doença em termos de chicotes apicais, e correspondem, biologicamente, a dois ciclos de vida do patógeno. A distinção entre estes dois patamares, que normalmente encontram-se sobrepostos em outras doenças policíclicas (ZADOKS & SCHEIN, 1979), se deve ao longo período de latência do fungo *Ustilago scitaminea*.

De fato, este fungo leva aproximadamente 120 dias, a partir da deposição do inóculo, para produzir seus sintomas externos (MOMOL, 1986; BERGAMIN FILHO *et alii*, 1987). Com um período latente desta magnitude, as curvas de progresso da doença mais se assemelham à união de duas curvas de modelo monomolecular (duas ondulações

correspondentes a dois períodos monocíclicos), do que a uma curva de modelo logístico (típica de doenças policíclicas).

Este fenômeno é particularmente evidente nos estádios de cana soca, onde as curvas de progresso da doença assumem um formato tipicamente monomolecular.

As duas primeiras fases da curva de progresso do carvão identificadas neste trabalho vêm corroborar as observações de Chona* (ANTOINE, 1961) que, já em 1943, atribuía o crescimento da doença à somatória de dois fluxos distintos de produção de chicotes, supondo ser o primeiro deles fruto de infecção primária, e o segundo, mais tardio, fruto de infecções secundárias.

A terceira fase da curva, que forma o terceiro patamar, representa, por sua vez, um fenômeno distinto, com a manifestação dos sintomas em brotações laterais do colmo. Neste caso, a infecção pode ter duas origens diferentes (ANTOINE, 1961): ela pode ser proveniente de uma distribuição sistêmica do fungo no colmo da cana-de-açúcar, após a penetração pelo meristema apical, ou ser proveniente do inóculo disseminado pelo ar, independente das infecções ocorridas nas gemas da coroa. No primeiro caso, os chicotes laterais são produzidos em perfilhos que apresentam um chicote apical. No segundo caso, são os perfilhos sadios que passam a apresentar sintomas em suas gemas laterais.

De acordo com as observações realizadas durante a coleta de dados deste trabalho, não foi possível

*CHONA, B.L. Sugar-cane smut and its control. Indian Fmg., 4:401-404, 1943.

avaliar a importância de cada via de infecção na produção de chicotes laterais. O único caso claro de predominância de infecções produzidas via inóculo aéreo foi constatado na variedade SP71-799, estágio cana-planta, tratamento testemunha (Figura 3), onde a manifestação da doença deu-se unicamente pela formação de chicotes laterais.

O aparecimento de chicotes laterais e a caracterização da terceira fase da curva apresentam-se, ainda, como eventos esporádicos, ocorrendo em anos específicos. Independentemente da variedade e dos tratamentos testados, a terceira fase da curva foi constatada unicamente nos estádios cana-planta e terceira soca, em 1985 e 1988, respectivamente. A influência ambiental na brotação de gemas laterais parece explicar a irregularidade de aparecimento da terceira fase da curva de progresso da doença. De acordo com os boletins meteorológicos da estação experimental de Itamogi, os anos 1985 e 1988 foram marcados por uma longa estiagem (60 dias) por volta dos 200 dias a partir do plantio ou corte, seguida de períodos chuvosos. Esta característica, exclusiva daqueles dois anos, deve ter exercido influência na brotação das gemas laterais, visto que a ocorrência de períodos chuvosos, mesmo no final do ciclo da cultura, ocasiona a retomada de crescimento da cana-de-açúcar (ALEXANDER, 1973).

Se, por um lado, o ambiente está associado ao aparecimento de chicotes laterais e conseqüentemente à terceira fase da curva de progresso da doença, por outro

lado, ele parece ter pouca influência sobre o aparecimento de chicotes apicais. Dentro de cada variedade, as curvas de progresso de chicotes apicais apresentam formato bastante homogêneo em todos os cortes. Independentemente do ambiente, as duas fases da curva de chicotes apicais apresentam, praticamente, o mesmo formato em todas as socas (Figuras 2 a 5).

A pequena influência das condições de ambiente na evolução do carvão da cana-de-açúcar já foi reconhecida por BERGAMIN FILHO *et alii* (1986, 1987), em relação à curva poliética de progresso da doença. Nas curvas anuais, esta característica parece se manter. Para examinar suas causas faz-se necessário, entretanto, discutir a influência do ambiente nos diferentes parâmetros epidemiológicos de um período monocíclico da doença.

Numa ferrugem de cereais, por exemplo, o ambiente pode acelerar, retardar ou mesmo impedir o desenvolvimento epidêmico da doença. Temperaturas baixas ou períodos prolongados de pequena umidade relativa podem reduzir o número de novas infecções, aumentar o período de latência e diminuir o período infeccioso, retardando, com isso, a velocidade de avanço da epidemia (ZADOKS & SCHEIN, 1979). Através do uso de simuladores, ZADOKS (1971) mostra que uma doença deste tipo pode ser interrompida simplesmente se condições desfavoráveis prevalecerem durante um período de tempo maior ou igual à soma dos períodos infeccioso e latente. Para uma ferrugem, este período de tempo pode ser

tão curto como 10 dias (período infeccioso de 4 dias e período latente de 6 dias).

No caso do carvão da cana-de-açúcar, a pequena influência exercida pelo clima está associada ao longo período infeccioso, ao longo período de latência e ao modo de infecção do fungo. Variações temporárias no clima pouco podem contribuir para modificar significativamente os 120 dias de latência ou os 20 dias de período infeccioso desta doença. Além disso, condições favoráveis à germinação do fungo são também favoráveis à brotação das gemas da cana-de-açúcar (CARDOSO *et alii*, 1988b). Havendo condições para a germinação do patógeno, haverá também condições para a produção de tecido suscetível do hospedeiro, aumentando, assim, as chances de infecção.

Mais do que escapar a variações de ambiente, o tipo de infecção, juntamente com o longo período latente e o longo período infeccioso, representam uma estratégia de vida para o fungo, que lhe garante a sobrevivência em condições adversas.

As curvas de progresso de uma doença apresentam um escopo limitado de variação (KRANZ, 1978). De modo geral, cada classe ou cada família de epidemias vem associada especificamente a um certo tipo de curva de progresso da doença. As curvas anuais de progresso do carvão da cana-de-açúcar acompanham essa regra. Estas curvas apresentam uma grande regularidade de formas (Figuras 2 a 5), mesmo quando submetidas a variações de potencial de

inóculo, modos de infecção, condições de ambiente, estágio da cultura e resistência varietal.

Epidemiologicamente, as curvas anuais de progresso do carvão, com seus diferentes patamares, revelam um modelo conhecido como "multiple-wave epidemic" (KRANZ, 1978). Este modelo descreve epidemias que se desenvolvem sobre diferentes órgãos da planta, em lapsos de tempo distintos. No caso do carvão, a "multiple-wave epidemic" é o resultado de infecções ocorridas nas gemas da coroa e nas gemas laterais do colmo da cana-de-açúcar, com manifestação de sintomas em épocas diferentes.

5.1.2 Análise quantitativa

A forma das curvas de progresso do carvão da cana-de-açúcar, descritas no item anterior, pode, ainda, ser analisada através de parâmetros quantitativos. Este procedimento diminui a subjetividade na avaliação do formato das curvas, que passa agora a ser caracterizado através de um valor matemático. O parâmetro mais frequentemente utilizado na caracterização de formas das curvas de progresso de doenças é o coeficiente de determinação (R^2) dos ajustes lineares ou não lineares aplicados aos dados de severidade da doença (CORNELL & BERGER, 1987). Na verdade, o coeficiente de determinação se presta para selecionar os modelos que mais se ajustam a uma determinada curva de

progresso de doença. Quanto maior o valor de R^2 , melhor é o ajuste das curvas ao modelo testado.

Os coeficientes de determinação de ajustes não lineares (modelos monomolecular, logístico e Gompertz) aplicados aos dados acumulados de chicotes apicais nas variedades NAE6-79, SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163, encontram-se, respectivamente, nas Tabelas 3, 4, 5 e 6.

Da análise desses valores fica claro que a evolução da primeira fase da curva de progresso da doença segue um modelo logístico no estágio cana-planta e um modelo monomolecular nas socas subsequentes, característica esta comum a todas as variedades testadas, sejam elas inoculadas ou não.

Estes resultados vêm, de certa forma, corroborar aqueles obtidos por MOMOL (1986), em variedades "CP". Naquele trabalho, o modelo monomolecular mostrou melhor ajuste às curvas de progresso da doença em todas as variedades testadas, tanto no estágio cana-planta como na primeira soca. O fato de a curva de progresso da doença, na cana-planta, ajustar-se bem ao modelo monomolecular pode ser associado à forma de inoculação realizada por MOMOL (1986). A inoculação do fungo pelo método de ferimentos, utilizada naquele trabalho, parece garantir uma rápida distribuição do patógeno em direção às novas gemas que se formam na coroa no estágio cana-planta. Desta forma, grande número de chicotes apicais são produzidos ainda no início da brotação, conferindo à curva uma forma típica do modelo monomolecular.

A inoculação por imersão de toletes, muito mais branda, retarda, aparentemente, esta distribuição sistêmica do fungo pela coroa, fazendo com que o aparecimento de chicotes novos torne-se mais lento e gradual. A curva de progresso da doença, neste caso, assume o formato logístico.

Nas socas, o acúmulo de infecções causadas pela distribuição sistêmica do fungo, e por inóculo proveniente do solo, acarreta a produção de muitos chicotes apicais em curto período de tempo. A curva de progresso da doença, nas socas, apresenta as mesmas características de uma cana-planta inoculada com ferimentos.

Há que se considerar, entretanto, que o modelo da primeira fase da curva, discutido neste trabalho, é válido para situações em que corte e novas brotações ocorrem em épocas chuvosas, que favorecem o intenso perfilhamento da planta. Isto não exclui o fato de outros modelos de curva se ajustarem ao desenvolvimento da doença quando o corte for realizado em épocas secas, onde o perfilhamento é lento e desuniforme. Embora o desenvolvimento do patógeno se mantenha inalterado em qualquer situação ambiental, as modificações no comportamento da planta hospedeira podem se refletir em mudanças nas curvas de progresso da doença.

A segunda fase da curva de progresso da doença segue um único modelo em todos os tratamentos. Neste caso, é o modelo logístico que mostra melhor ajuste aos

dados observados, independentemente do estágio de desenvolvimento da cultura (cana-planta, primeira soca, segunda soca ou terceira soca) (Tabelas 3, 4, 5 e 6). Biologicamente, esta segunda fase representa um ciclo secundário de infecção do fungo, estando relacionada à resistência varietal. Nas variedades SP71-799 e SP70-1143, mais resistentes, esta segunda fase da curva está ausente (Figuras 3 e 6). Mais uma vez estes dados vão de encontro àqueles obtidos por MOMOL (1986), que considera resistentes as variedades com um único ciclo de infecção, como é o caso da CP65-357, e suscetíveis aquelas que apresentam dois ciclos infecciosos, como a CP57-603.

A homogeneidade de formas apresentada pelas curvas de progresso do carvão da cana-de-açúcar vem adicionar argumentos à discussão de KRANZ (1978) que, embora reconhecendo algumas exceções, acredita haver uma íntima associação entre uma doença particular e um modelo de progresso da doença.

Com a escolha do melhor modelo de ajuste, a evolução anual do carvão da cana-de-açúcar fica caracterizada, matematicamente, por duas equações que representam, respectivamente, a primeira e a segunda fase da curva (Tabelas 7 a 10). Da análise destas equações (ênfase para a primeira fase da curva), vê-se que a taxa aparente de infecção é homogênea dentro da cada tratamento e para cada variedade. Mais do que isso, observa-se que no tratamento com inoculação, tanto a variedade NAS6-79 como as variedades

SP71-799 e SP71-6163 mostram taxas semelhantes, de 0.03/dia, em todas as socas. A interpretação deste resultado deve ser, no entanto, cuidadosa, visto que foram atribuídas assíntotas variáveis para a elaboração destas equações (item 4.1). Assim, taxas aparentes de infecção de valor semelhante indicam apenas que o tempo decorrido entre o aparecimento dos primeiros sintomas e a estabilização da curva é o mesmo naquelas variedades. Elas indicam a velocidade de progresso da doença até a estabilização das curvas. O patamar de estabilização (assíntota), por sua vez, apresenta-se variável. É este patamar que deve ser considerado como o parâmetro diferencial de variedades. Tomando-se como exemplo a variedade SP71-6163, nota-se que as três socas do tratamento com inoculação mostram taxas aparentes de infecção idênticas (0.031/dia), enquanto que as assíntotas variam entre 11700 e 17200 chicotes/ha (Tabela 10). Da mesma forma, embora as taxas da variedade NAS6-79 inoculada tenham se situado em torno de 0,028/dia, as assíntotas mostram valores variáveis de 63000, 78000 e 97000 chicotes/ha, respectivamente, para a primeira, segunda e terceira socas (Tabela 7).

As equações apresentadas nas Tabelas 7, 8, 9 e 10 indicam, portanto, o modelo de evolução de cada curva anual, servindo para definir o comportamento de cada variedade. No entanto, em função das assíntotas variáveis, estas equações não se mostram adequadas para a comparação de variedades.

Quando VANDERPLANK (1963) compara variedades de batata com relação à resistência horizontal para *Phytophthora infestans*, ele compara valores da taxa aparente de infecção (r), assumindo ser este parâmetro um indicativo seguro da resistência varietal. Entretanto, na determinação dos valores de r , este autor atribui a todas as variedades uma assíntota fixa de valor igual a 100 % de tecido infectado. Com esta premissa básica têm trabalhado vários autores como ZADOKS & SCHEIN (1979), BERGAMIN FILHO (1983), MOMOL (1986), em diferentes patossistemas.

Assim, a comparação de variedades de cana-de-açúcar através das curvas de progresso da doença deve ser feita com uma assíntota fixa. Com o valor máximo igual a 130.000 chicotes/ha, novas equações de ajuste foram obtidas para a primeira fase de cada curva anual, as quais, posteriormente, foram comparadas entre si (Tabelas 11 a 18).

Sempre que esta comparação foi possível, ou seja, sempre que as linhas de ajuste mostraram variâncias homogêneas, as variedades testadas diferiram entre si. Esta diferença foi observada, ora pelos valores de " r " (taxa aparente de infecção) e de " x_0 " (inóculo inicial), ora apenas pelo valor de " x_0 ". Embora algumas variedades tenham apresentado valores de r semelhantes, como por exemplo a NAS6-79 e a SP71-6163 no estágio cana-planta (Tabela 11), elas sempre diferiram em relação ao valor de x_0 . Três exceções apenas foram constatadas, envolvendo as variedades SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163. Não houve diferença

significativa na evolução da primeira fase da curva para as variedades SP71-799 e SP71-6163 inoculadas, nos estádios segunda soca e terceira soca (Tabelas 13 e 14, Figuras 3 e 5). Também as variedades SP71-799 e SP71-1406 não diferiram entre si no que se refere à primeira fase da curva do tratamento testemunha, estágio terceira soca (Tabela 14, Figuras 3 e 4).

Além da comparação entre variedades, o mesmo procedimento foi adotado para comparar a evolução da doença entre as socas da cada variedade (Tabelas 15 a 18). Os resultados obtidos mostram-se coerentes com os anteriores, apresentando diferenças significativas nos valores de x_0 , em todas as comparações.

As análises comparativas realizadas entre variedades e entre socas limitaram-se à primeira fase da curva de progresso da doença. Nesta fase, a evolução do carvão é muito semelhante à evolução de uma doença de juro simples (VANDERPLANK, 1963). O inóculo inicial mostra-se aqui, como para as doenças de juro simples, um parâmetro de primordial importância. Não se deve, entretanto, precipitadamente concluir que a taxa aparente de infecção assume uma importância secundária, no patossistema *Ustilago scitaminea* x cana-de-açúcar. Na verdade, esta análise está direcionada para um processo monocíclico estabelecido para um ano da cultura, enquanto que o patossistema deve ser considerado sob um enfoque mais amplo, agregando vários ciclos infecciosos em anos consecutivos.

Em relação à terceira fase da curva de progresso da doença, caracterizada pela evolução de chicotes laterais, a análise quantitativa aponta o modelo logístico como o de melhor ajuste (Tabelas 19 a 22). Esta característica epidemiológica expressa a natureza biologicamente diferente da terceira fase da curva, em relação às duas fases anteriormente descritas. Além de ser decorrente de modos de infecção diferentes, e de mostrar uma evolução típica de doenças de juro compostos, a terceira fase da curva acarreta uma elevação significativa no potencial de inóculo ao final do ciclo da cultura. Este aumento de produção de teliosporos deve contribuir para novas infecções na gemas da coroa, infecções estas que irão se expressar por ocasião da brotação das touceiras, no ciclo seguinte.

A análise das curvas anuais de progresso do carvão da cana-de-açúcar nos fornece uma série de elementos que permitem uma melhor compreensão da epidemiologia da doença. Entretanto, do ponto de vista prático, como para informar a previsão da epidemia em anos futuros, ou a durabilidade de uma lavoura com certo nível de incidência da doença, estas curvas são de pouco valor. Neste caso, é necessário que se disponha de modelos poliéticos, onde vários anos possam ser correlacionados.

5.2 Curvas poliéticas de progresso do carvão da cana-de-açúcar

A análise poliética do carvão da cana-de-açúcar tem sido abordada em diversos trabalhos de BERGAMIN FILHO (1985, 1986, 1987, 1988) e BERGAMIN FILHO *et alii* (1986, 1987), para a variedade NA56-79. Neles, os autores definem o modelo de avanço da doença em duas usinas do estado de São Paulo, chegando a prever, com eficiência, a evolução da epidemia de um ano para outro.

Os resultados obtidos neste trabalho mostram uma série de pontos comuns aos observados por aqueles autores. Em relação à variedade NA56-79, o modelo logístico foi o que mostrou melhor ajuste aos dados, tanto no tratamento testemunha como no tratamento com inoculação (Tabela 23). As taxas aparentes de infecção obtidas neste estudo situaram-se entre 1.73/ano (tratamento com inoculação) e 2.49/ano (tratamento testemunha), no período 85/88 (Tabela 24), enquanto que as taxas obtidas na usina Barra Grande (BERGAMIN FILHO, 1985; 1986; 1987; 1988) foram, respectivamente, de 1.67/ano, 1.85/ano, 1.81/ano e 1.71/ano, para os períodos 81/84, 81/85, 81/86 e 81/87. Nos dois locais, as taxas apresentam a mesma ordem de grandeza, mostrando-se bastante elevadas, principalmente se comparadas a outras doenças poliéticas (Tabela 1, item 2.2.1). As linhas de regressão elaboradas com os dados da Usina Barra Grande e da Estação Experimental de Itamogi, confrontadas na

Figura 12, são bastante ilustrativas da evolução da doença nas duas localidades. As linhas seguem praticamente paralelas, defasadas apenas de um delta na quantidade de doença, correspondente à diferença de inóculo de cada tratamento. Considerando-se que as condições de ambiente da estação experimental de Itamogi são diferentes daquelas da usina onde foram obtidos os dados de Bergamin Filho (Usina Barra Grande, município de Lencóis Paulista, SP) deve-se salientar, mais uma vez, a pequena influência exercida pelo ambiente no progresso desta doença.

Com relação às variedades SP, as curvas poliéticas de progresso da doença apresentam diferenças significativas em suas formas. Variedades inoculadas mostram um incremento muito acentuado na quantidade de doença desde a cana-planta até a segunda soca, declinando, posteriormente, entre a segunda e terceira socas (Figura 7). Este tipo de comportamento foi também observado por HOY & GRISHAM (1988) nas variedades CP65-357 e CP74-383.

A diminuição na quantidade de doença, apresentada pelas variedades SP, não está prevista em nenhum dos modelos matemáticos utilizados anteriormente. Todos aqueles modelos (monomolecular, logístico e gompertz) pressupõem haver crescimento e estabilização na quantidade de doença, mas nunca uma queda. O modelo matemático que mais se ajustaria às curvas das variedades SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163 inoculadas seria o modelo quadrático (Figura 7,

FIGURA 12. Evolução do carvão da cana-de-açúcar na variedade NA56-79 na Usina Barra Grande (período 81/87) e na Estação Experimental de Itamogi (período 85/88).

Tabela 23). O ajuste dos dados a este modelo, entretanto, não apresentou significância estatística (Apêndice 5).

Teoricamente, não há razão para que a população do patógeno, que mostrava um crescimento constante durante os três primeiros anos, passe a diminuir a partir do quarto ano, mesmo porque ela não sofreu qualquer tipo de estresse ou mudança em seu ambiente. As variedades SP utilizadas como testemunha comprovam isso, mostrando incrementos na quantidade de doença, durante o mesmo período de tempo.

Além de variações de ambiente, reduções na porcentagem de doença são explicadas também pela remoção do tecido doente ou pelo crescimento do hospedeiro, propiciando um aumento na quantidade de tecido sadio disponível (KRANZ, 1975). O fato observado nas variedades SP não se enquadra em qualquer destas hipóteses, pois a severidade da doença não está sendo expressa em porcentagem, mas em número cumulativo de chicotes/ha. Deste modo, nem o desaparecimento de tecidos doentes, nem o crescimento do hospedeiro poderiam explicar a queda observada entre a segunda e terceira socas.

Uma justificativa para este comportamento estaria aliada à resistência das variedades testadas. A única diferença observada entre os tratamentos testemunha e com inoculação é a própria quantidade de doença, muito maior nas variedades inoculadas (Figura 7). Pode-se, assim, supor que a quantidade de doença apresentada no estágio segunda soca (1987), 17.232 chicotes/ha para SP71-799, 40.952 chicotes/ha

para SP71-1406 e 19.911 chicotes/ha para SP71-6163, represente o limite máximo daquelas variedades. Deste modo, a queda observada no último ano não se apresentaria como uma tendência contínua, mas seria seguida por oscilações na quantidade de doença, em torno do valor máximo, nos anos subsequentes. Como discutido para as curvas anuais de progresso da doença (item 5.1.2), as curvas poliéticas estariam também condicionadas à presença de uma assíntota.

A estabilização da curva de progresso da doença ao redor de um valor máximo tem sido discutida por JEGGER (1986a; 1986b), que analisa a evolução de epidemias em função de dois componentes: tecido sadio e tecido doente. Segundo este autor, durante o ciclo de uma cultura, a população de hospedeiros evolui rumo ao equilíbrio entre seus componentes sadio e doente, sendo possível determinar, através de técnicas gráficas e analíticas, os valores críticos de quantidade de doença ao redor dos quais a população se estabiliza.

Contrapondo-se ao tratamento com inoculação, as equações das curvas do tratamento testemunha mostram bom ajuste ao modelo logístico (Tabela 23). Todas elas apresentam valores de r elevados variando de 1,89/ano (SP71-1406) a 3,25/ano (SP71-799) (Tabela 24). Estes valores, entretanto, não são comparáveis entre si pois, a exemplo da metodologia adotada para as curvas anuais, também neste caso as equações foram obtidas com assíntotas variáveis (9.000 chicotes/ha para a variedade SP71-799, 12.000 chicotes/ha

para a variedade SP71-1406, 16.000 chicotes/ha para a variedade SP71-6163 e 115.000 chicotes/ha para a variedade NA56-79).

Os resultados da comparação de variedades obtidos com uma assíntota fixa aparecem na Tabela 25. As variedades mostram taxas aparentes de infecção semelhantes, sendo diferenciadas unicamente pelos valores de seu inóculo inicial. Mais uma vez, a taxa aparente de infecção não se apresenta como parâmetro diferencial de variedades. A diferença entre variedades resistentes e suscetíveis encontra-se, também nas curvas poliéticas, ligada aos valores de X_0 .

5.3 Análise de regressão múltipla aplicada ao progresso do carvão da cana-de-açúcar

Durante o processo epidêmico, a severidade da doença apresenta-se dependente de uma multiplicidade de fatores de origem física ou biológica (BUTT & ROYLE, 1974). Como resposta a variações destes fatores a doença pode aumentar ou diminuir. Matematicamente, a severidade da doença é caracterizada como uma variável dependente e os fatores que a influenciam como variáveis independentes (BUTT & ROYLE, 1974). A quantificação das relações de interdependência pode ser obtida com uma análise de regressão múltipla aplicada a estes diferentes fatores. Para o carvão da cana-de-açúcar, o avanço da doença,

caracterizado como variável dependente, foi confrontado a duas medidas de tempo, consideradas como variáveis independentes. As equações obtidas nesta análise, conhecidas como equações preditivas, aparecem na Tabela 26. Em todas elas foram obtidos componentes lineares e quadráticos significativos, explicando a curvatura da relação entre doença e tempo (Figuras 8 a 11).

Modelos semelhantes a este foram apresentados por LAST *et alii* (1969) para o patossistema *Pyrenochaeta lycopersici* - tomate. Os autores mostraram que a evolução do patógeno causador de podridão de raízes em tomate era dependente de duas variáveis de tempo definidas como X1=semanas após o plantio e X2=número de plantios sucessivos no mesmo local. Naquele caso, as equações de regressão múltipla mostraram valor preditivo, sendo consideradas promissoras para a previsão do nível de dano econômico da doença, na cultura do tomateiro.

Os modelos obtidos para o carvão da cana-de-açúcar reproduzem os eventos observados nas quatro variedades testadas durante quatro anos de ensaio. De modo geral, as equações subestimam a quantidade de doença no estágio cana-planta, prevendo valores negativos nos primeiros 100 dias. A partir daí, elas fornecem valores muito próximos aos observados, fazendo com que a superfície de resposta obtida retrate bem a realidade do campo. Mais do que modelos preditivos, as equações de regressão múltipla servem de padrões de desenvolvimento da doença, podendo

auxiliar na caracterização de novos clones que estejam em fase de desenvolvimento. O confronto dos dados obtidos em cada teste de clones com estas equações pode orientar a classificação destes materiais quanto à resistência ao carvão.

Além disso, a análise de regressão múltipla mostrou-se significativa para todos os tratamentos (Apêndice 7), indicando a relação de dependência entre o avanço da doença e o tempo. A dinâmica da epidemia é regida, portanto, por um incremento na quantidade de doença de soca para soca, fato já relatado por diversos autores (ANTOINE, 1961; COMSTOCK *et alii*, 1983; BERGAMIN FILHO *et alii*, 1987), e também por um aumento na quantidade de doença durante o ano, aumento este provocado pelos diferentes ciclos infecciosos do patógeno.

5.4 Análise de variância aplicada ao progresso do carvão da cana-de-açúcar

As curvas cumulativas de progresso de doença são caracterizadas através de parâmetros quantitativos, designados como "elementos" da curva de progresso da doença (KRANZ, 1974a). Cada parâmetro tem um significado biológico podendo auxiliar na comparação e na classificação destas curvas.

A comparação das curvas de progresso do carvão da cana-de-açúcar estabelecida em função dos

elementos Y_i , Y_m , T_i , e Área (Y_i =quantidade cumulativa de doença presente na primeira assíntota; Y_m =quantidade cumulativa máxima de doença; T_i =tempo decorrido entre o plantio ou corte e o estabelecimento da assíntota e Área=área sob a curva de progresso da doença) tomados como variáveis, apresenta resultados interessantes.

A análise de variância multivariada demonstrou uma alta correlação entre os elementos $Y_i \times Y_m$, $Y_i \times \text{Área}$ e $Y_m \times \text{Área}$ (Tabela 27, Apêndices 8, 9 e 11). A cada variação de um elemento corresponde uma variação nos outros elementos testados. Assim, incrementos na quantidade de doença são acompanhados de aumentos na área sob a curva de progresso da doença ($R=0.86$ para $Y_i \times \text{Área}$ e $R=0.85$ para $Y_m \times \text{Área}$). O maior coeficiente de correlação observado envolve os elementos Y_i e Y_m ($R=0.92$). Isto significa que quanto maior for a quantidade de doença na primeira assíntota (primeira fase da curva), maior será a quantidade final estabelecida na segunda fase da curva. Este fato reforça a idéia já discutida no item 5.1.1, de que a segunda fase da curva de progresso da doença é fruto de infecções secundárias e, portanto, dependente da quantidade de doença produzida na primeira fase da curva. A produção de inóculo na primeira fase da curva vai determinar a quantidade máxima de doença atingida no final do ciclo da cultura.

Nenhuma correlação foi observada entre as variáveis que representam quantidade de doença (Y_i , Y_m e Área) e a variável T_i (Tabela 27). O período de tempo

necessário para o estabelecimento da primeira assíntota é independente da incidência da doença. A distribuição dos pontos apresentada nos gráficos que contrapõem T_i a Y_i e T_i a Y_m (Apêndices 10 e 12) é paralela ao eixo dos x , mostrando uma pequena variabilidade nos valores de T_i . Biologicamente, esta variável representa o período de latência do fungo, período este bastante homogêneo para todos os dados examinados. Em todas as variedades e para qualquer estágio de desenvolvimento da cultura o período de latência, representado pela variável T_i , mostrou pequena variação, sendo considerado, assim, de pequeno valor como um fator discriminante. Mais do que isso, este período de latência, considerado como um importante componente da resistência varietal de doenças policíclicas (ZADOKS, 1971; ZADOKS & SCHEIN, 1979), não se destaca com um componente da resistência no patossistema *U. scitaminea* x cana-de-açúcar.

A interação tripla significativa entre variedade, estágio de desenvolvimento e tratamento, demonstrada na análise de variância multivariada (Tabela 28), indica que o comportamento de cada variável apresenta mudanças em função da variedade, do estágio de desenvolvimento da cultura e do tratamento utilizado. Isto torna desaconselhável o uso de comparações de médias através de uma análise conjunta dos dados, tradicionalmente utilizada nas análises de variância.

O comportamento das variáveis Y_i , Y_m , Área e T_i pode ser observado nos gráficos apresentados nos

Apêndices 14, 15, 16 e 17, respectivamente. Estes gráficos mostram com clareza a maior suscetibilidade da variedade NA56-79 em relação às outras variedades testadas. À exceção da variável Ti, todas as outras variáveis permitiram a discriminação entre a variedade NA56-79 e as variedades SP71-799, SP71-1406 e SP71-6163. A diferenciação destas três últimas variedades com relação à resistência ao carvão é, por sua vez, menos evidente. Uma ordenação clara destas três variedades aparece unicamente no tratamento com inoculação para as variáveis Yi (Apêndice 14) e Ym (Apêndice 15). Neste caso as variedades SP71-1406, SP71-6163 e SP71-799 podem ser colocadas em ordem crescente de resistência.

Das quatro variáveis testadas, a variável Ti foi a menos eficiente na discriminação de variedades e de tratamentos. Este fato, associado à baixa correlação desta variável com quantidade de doença, contribui para descartá-la em uma próxima análise comparativa.

5.5 Distribuição espacial do carvão da cana-de-açúcar

A distribuição espacial de uma doença indica quais são as principais formas de disseminação do patógeno em um determinado momento. Para o carvão da cana-de-açúcar, os aspectos investigados dentro do processo de disseminação do fungo *Ustilago scitaminea* se restringem ao gradiente de dispersão dos teliosporos a partir de uma fonte de inóculo (SREERAMULU & VITTAL, 1972; HOY & GRISHAM, 1988). Estes

trabalhos mostram que os teliosporos do fungo se disseminam a curtas distâncias, alcançando, no máximo, 40 cm a partir da fonte. Com estas informações, é de se esperar que a ocorrência da doença no campo esteja distribuída em pequenos agregados, próximos aos focos de infecção.

Os resultados obtidos neste trabalho não confirmam, entretanto, estas suposições. Os dados das Tabelas 29 e 30, onde aparecem os resultados da análise "ordinary runs" aplicada à variedade NA56-79, indicam que a distribuição das plantas doentes nas parcelas testemunha ocorre de maneira casualizada. O número observado de "ordinary runs" (U) mostra-se maior ou igual ao número esperado [$E(U)$] menos o desvio padrão [$s(U)$] em praticamente todas as observações. Apenas a parcela localizada no bloco II apresenta valores de U menores que a subtração $E(U) - s(U)$, para os últimos levantamentos, indicando a presença de reboleiras. Porém, de modo geral, a distribuição do carvão se deve ao acaso, sem a ocorrência evidente de agregados. Esta distribuição é observada tanto para níveis baixos quanto para níveis elevados de incidência da doença. O inóculo produzido e disseminado entre plantas vizinhas parece, assim, ter menos importância na evolução da epidemia que o inóculo do solo ou externo.

Cabe ressaltar aqui o fato de o ensaio não ter sido delineado para avaliar a distribuição espacial da epidemia. As parcelas avaliadas têm tamanho reduzido, podendo este inconveniente mascarar os resultados obtidos.

6. CONCLUSÕES

- As curvas anuais de progresso da doença, com seus diferentes patamares, correspondentes a diferentes ciclos infecciosos do patógeno, colocam o carvão da cana-de-açúcar no grupo das doenças de juro compostos.
- Independentemente da variedade e do estágio de desenvolvimento da cultura, as curvas anuais de progresso da doença avançam através de surtos de chicotes apicais, apresentando, eventualmente, sob influência de condições de ambiente, um surto de chicotes laterais, no final do ciclo da cultura.
- Os valores do inóculo inicial e da assíntota máxima obtidos na análise das curvas de progresso da doença refletem a resistência de variedades de cana-de-açúcar ao carvão, apresentando-se como parâmetros mais consistentes que a taxa aparente de infecção na diferenciação de variedades.
- O uso de modelos epidemiológicos, como o modelo logístico, na previsão de epidemias do carvão da cana-de-açúcar, requer a determinação prévia da assíntota máxima característica de cada variedade.

- A resistência ao carvão das variedades de cana-de-açúcar testadas neste trabalho pode ser quantificada por elementos da curva de progresso da doença como: quantidade cumulativa de chicotes presente na primeira assíntota, quantidade máxima cumulativa e área sob a curva de progresso da doença. Os componentes da resistência período de latência e período de incubação não se apresentam como parâmetros discriminantes para estas variedades.
- A análise das curvas de progresso da doença feita como um todo ou separadamente, através dos elementos da curva, permite ordenar as variedades testadas no que se refere à resistência ao carvão. Em ordem crescente de resistência aparecem: NA56-79, SP71-1406, SP71-6163, SP71-799 e SP70-1143.
- As relações de dependência entre a incidência do carvão e o tempo, estabelecidas por equações de regressão linear múltipla, descrevem modelos gerais de evolução da epidemia, podendo servir para orientar a classificação de novos clones com relação à resistência a esta doença.
- Em pequenas parcelas experimentais, como as utilizadas neste trabalho, a distribuição espacial do carvão da cana-de-açúcar ocorre de maneira casualizada, não sendo detectada a presença de agregados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALEXANDER, A.G. **Sugarcane physiology: a comprehensive study of the *Saccharum* source-to-sink system.** Amsterdam, Elsevier Scientific, 1973. 752p.
- ALEXOPOULOS, C.J. & MIMS, C.W. **Introductory mycology.** 3.ed. New York, John Wiley & Sons, 1979. 632p.
- AMORIM, L. & RICCI Jr., A. Potencial infeccioso - um parâmetro epidemiológico da resistência ao carvão (*Ustilago scitaminea* Sydow). **Boletim Técnico Copersucar**, São Paulo, 36: 50-3, nov. 1987.
- ANTOINE, R. Smut. In: MARTIN, J.P.; ABBOTT, E.V.; HUGHES, C.G., ed. **Sugarcane diseases of the world.** Amsterdam, Elsevier, 1961. v.1, p.326-53.
- AUST, H.J. & KRANZ, J. Experiments and procedures in epidemiological field studies. In: KRANZ, J. & ROTH, J., ed. **Experimental techniques in plant disease epidemiology.** Heidelberg, Springer-Verlag, 1988. p.7-17.
- BARBOSA, J.C. **O problema da heterodasticidade na análise de variância.** Piracicaba, ESALQ, Departamento de matemática, 1983. 14p.
- BATSCHLET, E. The application of mathematics to biological problems. **BioScience**, Washington, 16: 22-4, jan. 1966.
- BENDA, G.T.A. Breeding for disease resistance. In: COPERSUCAR INTERNATIONAL BREEDING SUGARCANE WORKSHOP, Piracicaba, 1987. **Anais.** São Paulo, Copersucar, 1987. p.161-79.
- BERGAMIN FILHO, A. **Análise da evolução do carvão da cana-de-açúcar, no período de 1981 a 1984, em uma usina do estado de São Paulo.** Piracicaba, Copersucar, 1985. 15p. (Relatório técnico).
- BERGAMIN FILHO, A. Consequências epidemiológicas da resistência no sistema *Coffea arabica* L. - *Hemileia vastatrix* BERK. & BR. Piracicaba, 1983. 111p. (Livre Docência - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" / USP).
- BERGAMIN FILHO, A. **Evolução do carvão da cana-de-açúcar durante o ano de 1985 na usina Barra Grande.** Piracicaba, Copersucar, 1986. 18p. (Relatório técnico).

- BERGAMIN FILHO, A. Evolução do carvão da cana-de-açúcar durante o ano de 1986 na usina Barra Grande. Piracicaba, Copersucar, 1987. 16p. (Relatório técnico).
- BERGAMIN FILHO, A. Evolução do carvão da cana-de-açúcar na usina Barra Grande durante o ano de 1987. Piracicaba, Copersucar, 1988. 9p. (Relatório técnico).
- BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L.; CARDOSO, C.O.N.; IRVINE, J.; SILVA, W.M. Carvão da cana-de-açúcar e sua epidemiologia. *Boletim Técnico Copersucar*, São Paulo, (ed. especial): 1-23, nov. 1987.
- BERGAMIN FILHO, A.; SILVA, W.M.; SANGUINO, A.; AMORIM, L.; NELLI, E.J.; BAPTISTELLA, J.R.; COLETTI, J.T.; VALENTIM, R. Análise da evolução do carvão da cana-de-açúcar em duas usinas do estado de São Paulo no período 1981-1985. In: SEMINÁRIO DE TECNOLOGIA AGRONÔMICA, 3., Piracicaba, 1986. *Anais*. São Paulo, Copersucar, 1986. p.214-7.
- BERGER, R.D. The analysis of effects of control measures on the development of epidemics. In: KRANZ, J. & ROTEM, J., ed. *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. Heidelberg, Springer-Verlag, 1988. p.137-151.
- BOCK, K.R. Studies on sugarcane smut (*Ustilago scitaminea*) in Kenya. *Transactions British Mycological Society*, Great Britan, 47: 403-7, 1964.
- BRASIER, C.M. & GIBBS, J.N. Origin and development of the current dutch elm disease epidemic. In: SCOTT, P.R. & BAINBRIDGE, A., ed. *Plant disease epidemiology*. Oxford, Blackwell Scientific, 1972. p.31-9.
- BUTT, D.J. & ROYLE, D.J. Multiple regression analysis in the epidemiology of plant diseases. In: KRANZ, J., ed. *Epidemics of plant diseases; mathematical analysis and modeling*. Heidelberg, Springer-Verlag, 1974. p.78-114.
- BYTHER, R.S. & STEINER, G.W. Comparison of inoculation techniques for smut disease testing in Hawaii. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF SUGAR CANE TECHNOLOGISTS, 15., Durban, 1974. *Proceedings*. Durban, ISSCT, 1974. p.280-8.
- CAMARGO, L.E.A. O cancro do eucalipto causado por *Cryphonectria cubensis*: sua dinâmica, quantificação e perdas avaliadas em um plantio de *Eucalyptus grandis*. Piracicaba, 1989. 98p. (Mestrado - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" / USP).

- CARDOSO, C.D.N.; BERGAMIN FILHO, A.; SANGUINO, A.; AMORIM, L.; SILVA, W.M. Análise da evolução do carvão da cana-de-açúcar no período 1981-1987, na usina Barra Grande-SP. In: SEMINÁRIO DE TECNOLOGIA AGRONÔMICA, 4., Piracicaba, 1988. *Anais*. São Paulo, Copersucar, 1988a. p.627-34.
- CARDOSO, C.D.N.; FERNANDES, C.R.; AMORIM, L.; CASAGRANDE, M.V.; MORAES, V.A. Etiologia do carvão e ferrugem da cana-de-açúcar - efeito da temperatura na germinação de esporos. I. *Boletim Técnico Copersucar*, São Paulo, 43: 13-8, jul. 1988b.
- COMISSÃO DE CONTROLE DO CARVÃO DA CANA-DE-AÇÚCAR DO ESTADO DE SÃO PAULO. Campanha integrada de controle do carvão da cana-de-açúcar. São Paulo, 1985. 40p.
- COMSTOCK, J.C.; FERREIRA, S.A.; TEW, T.L. Hawaii's approach to control of sugarcane smut. *Plant Disease*, St. Paul, 67: 452-7, 1983.
- COMSTOCK, J.C.; WU, K.K.; TEW, T.L.; FERREIRA, S.A. Sugarcane smut comparison of natural infection testing and artificial inoculation. *Hawaiian Planters' Record*, Hawaii, 60(1): 1-7, 1987.
- CORNELL, J.A. & BERGER, R.D. Factors that influence the value of the coefficient of determination in simple linear and nonlinear regression models. *Phytopathology*, St. Paul, 77(1): 63-70, 1987.
- DEAN, J.L. The effect of wounding and high pressure spray inoculation on the smut reactions of sugarcane clones. *Phytopathology*, St. Paul, 72(8): 1023-5, 1982.
- DISTHAPORN, S. Studies on sampling methods for rice diseases in Thailand. Giessen, 1987. 118p. (Doutorado - Justus-Liebig Universität Giessen).
- ELSTON, D.A. & SIMMONDS, N.W. Model of sugarcane smut disease and their implications for testing variety resistance. *Journal of Applied Ecology*, Oxford, 25: 319-29, 1988.
- FERNANDES, A.C. & IRVINE, J.E. The brazilian sugar and alcohol agroindustry. In: COPERSUCAR INTERNATIONAL SUGARCANE BREEDING WORKSHOP, Piracicaba, 1987. *Anais*. São Paulo, Copersucar, 1987. p.233-7.
- GILLIGAN, C.A. Analysis of spatial pattern of soilborne pathogens. In: KRANZ, J. & ROTEM, J., ed. *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. Heidelberg, Springer-Verlag, 1988. p.85-98.

- HAMILTON, L.M. & STAKMAN, E.C. Time of stem rust appearance on wheat in the Western Mississippi Basin in relation to the development of epidemics. *Phytopathology*, St. Paul, 57(6): 609-14, 1967.
- HAWAIIAN SUGAR PLANTERS' ASSOCIATION. Annual Report 1987. Aiea, 1988. 103p.
- HEADRICK, J.M. & PATAKY, J.K. Spatial and temporal development of common rust in susceptible and partially resistant sweet corn hybrids. *Phytopathology*, St. Paul, 78(2): 227-33, 1988.
- HIRSCHHORN, E. Caracteres del ciclo evolutivo del carbon de la caña de azúcar. *Revista de Investigaciones Agrícolas*, 4: 317-24, 1950.
- HOY, J.W. & GRISHAM, M.P. Spread and increase of sugarcane smut in Louisiana. *Phytopathology*, St. Paul, 78(10): 1371-6, 1988.
- IRVINE, J.E. Strategies for smut control. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Beltsville, 28: 1-2, 1982.
- JEGER, M.J. Asymptotic behaviour and threshold criteria in model plant disease epidemics. *Plant Pathology*, Oxford, 35:355-361, 1986a.
- JEGER, M.J. The potencial of analytic compared with simulation approaches to modeling in plant disease epidemiology. In: LEONARD, K.J. & FRY, W.E., ed. *Plant disease epidemiology; population dynamics and management*. New York, Mac Millan, 1986b. v.1, p.255-81.
- JEGER, M.J.; KENERLEY, C.M.; GERIK, T.J.; KOCH, D.O. Spatial dynamics of *Phymatotrichum* root rot in row crops in the Blackland region of north central Texas. *Phytopathology*, St. Paul, 77(12): 1647-56, 1987.
- KRANZ, J. Das Abklingen von Befallskurven. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz*, Stuttgart, 82: 655-64, 1975.
- KRANZ, J. Comparative anatomy of epidemics. In: HORSFALL, J.G. & COWLING, E.B., ed. *Plant disease; an advanced treatise*. New York, Academic Press, 1978. v.2, cap.3, p.33-62.
- KRANZ, J. Comparative epidemiology: an evaluation of scope, concepts and methods. In: PALTI, J. & KRANZ, J., ed. *Comparative epidemiology; a tool for better disease management*. Wageningen, Pudoc, 1980. p.18-28.

- KRANZ, J. Comparison of epidemics. *Annual Review of Phytopathology*, Palo Alto, 12: 355-74, 1974a.
- KRANZ, J. Eine analyse von annuellen epidemien pilzlicher parasiten. III Über korrelationen zwischen quantitativen Merkmalen von Befallskurven und ähnlichkeiten von epidemien. *Phytopathologische Zeitschrift*, Berlin, 61: 205-17, 1968.
- KRANZ, J. Measuring plant disease. In: KRANZ, J. & ROTEM, J., ed. *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. Heidelberg, Springer-Verlag, 1988. p.35-50.
- KRANZ, J. The role and scope of mathematical analysis and modeling in epidemiology. In: KRANZ, J., ed. *Epidemics of plant diseases; mathematical analysis and modeling*. Heidelberg, Springer-Verlag, 1974b. p.7-54.
- LAST, F.T.; EBBEN, M.H.; HOARE, R.C.; TURNER, E.A.; CARTER, A.R. Build-up of tomato brown root rot caused by *Pyrenochaeta lycopersici* Schneider and Gerlach. *Annals of Applied Biology*, Cambridge, 64: 449-59, 1969.
- LEE-LOVICK, G. Smut of sugarcane-*Ustilago scitaminea*. *Review of Plant Pathology*, Oxon, 57: 181-7, 1978.
- LEU, L.S.; WISMER, C.A.; DANIELS, J.; HUTCHINSON, P.B. Co-operating programs for screening sugarcane varieties for resistance to diseases I. The Taiwan program. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Beltsville, 4: 36-7, 1970.
- LO, C.C. Sugarcane breeding for different environments. In: COPERSUCAR INTERNATIONAL SUGARCANE BREEDING WORKSHOP, Piracicaba, 1987. *Anais*. São Paulo, Copersucar, 1987. p.189-202.
- MACHADO Jr, G.R.; SILVA, W.M. ; IRVINE, J.E. Sugarcane breeding in Brazil: the Copersucar program. In: COPERSUCAR INTERNATIONAL SUGARCANE BREEDING WORKSHOP, Piracicaba, 1987. *Anais*. São Paulo, Copersucar, 1987. p.217-32.
- MADDEN, L.V. Statistical analysis and comparison of disease progress curves. In: LEONARD, K.J. & FRY, W.E. ed. *Plant disease epidemiology; population dynamics and management*. New York, Mac Millan, 1986. v.1, p.55-84.
- MADDEN, L.V.; LOUIE, R.; ABT, J.J.; KNOKE, J.K. Evaluation of tests for randomness of infected plants. *Phytopathology*, St. Paul, 72(2): 195-8, 1982.

- MATSUOKA, S.; SORDI, R.A.; MASUDA, Y. ; ARIZONO, H.
Reliability and feasibility of the needle-bud puncture method for rapid identification of smut susceptible sugarcane clones. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF SUGAR CANE TECHNOLOGISTS, 19., Jakarta, 1986. **Proceedings**. Jakarta, ISSCT, 1986. p.375-85.
- MENTEN, J.O.M. Avaliação de resistência horizontal e vertical e de tolerância do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) a *Uromyces appendiculatus* (PERS).UNG. Piracicaba, 1980. 213p. (Doutorado - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" / USP).
- MERRIL, W. The oak wilt epidemics in Pennsylvania and west Virginia: an analysis. **Phytopathology**, St. Paul, 57(11): 1206-10, 1967.
- MILLER, J.D. The effect of smut on the USDA sugarcane breeding program at Canal Point. In: AMERICAN SOCIETY OF SUGAR CANE TECHNOLOGY, 9., Florida, 1979. **Proceedings**. Florida, ASSCT, 1979. p.61-7.
- MOMOL, M.T. Epidemiological studies of sugarcane smut. Florida, 1986. 72p. (Mestrado - University of Florida).
- NASR, I.A. Standardization of inoculation techniques for sugarcane smut disease. **Sugarcane Pathologists' Newsletter**, Beltsville, 18: 2-5, 1977.
- NUNES Jr., D. & RICCI Jr., A. Comportamento de variedades de cana-de-açúcar. Resultado de avaliações em condições locais nas usinas São José ZL e Campestre. In: SEMINÁRIO DE TECNOLOGIA AGRONÔMICA, 2., Piracicaba, 1984. **Anais**. São Paulo, Copersucar, 1984. p.73-98.
- OLANYA, O.M. & CAMPBELL, C.L. Effects of tillage on spatial pattern of microsclerotia of *Macrophomina phaseolina*. **Phytopathology**, St. Paul, 78(2): 217-21, 1988.
- PEIXOTO, T.C. Refinamento dos métodos de melhoramento da cana-de-açúcar. Piracicaba, ESALQ / Departamento de Genética, 1981. 39p.
- PEROS, J.P. & BAUDIN, P. Étude de la variabilité d'*Ustilago scitaminea*, agent du charbon de la canne à sucre. **L'Agronomie Tropicale**, Nogent-sur-Marne, 38(3): 234-40, 1983.
- REYNOLDS, K.M. & MADDEN, L.V. Analysis of epidemics using spatio-temporal autocorrelation. **Phytopathology**, St. Paul, 78(2): 240-6, 1988.

- REYNOLDS, K.M.; MADDEN, L.V.; ELLIS, M.A. Spatio-temporal analysis of epidemic development of leather rot of strawberry. *Phytopathology*, St. Paul, 78(2): 246-52, 1988.
- RIJSDIJK, F.H. A simulator of yellow rust of wheat. In: SEMAINE D'ETUDE AGRICULTURE ET HYGIENE DES PLANTES. Gembloux, 1975. Gembloux, Faculté des Sciences Agronomiques de l'Etat / Centre de Recherches Agronomiques, s.d. p.412-8.
- ROBINSON, R.A. *Host management in crop pathosystems*. New York, Macmillan, 1987. 263p.
- ROBINSON, R.A. *Plant pathosystems*. Berlin, Springer-Verlag, 1976. 184p.
- ROYLE, D.J.; SHAW, M.W.; COOK, R.J. Patterns of development of *Septoria nodorum* and *S. tritici* in some winter wheat crops in western Europe, 1981-83. *Plant Pathology*, Oxford, 35: 466-76, 1986.
- SANGUINO, A. Como formar viveiros de mudas. In: SEMINÁRIO DE TECNOLOGIA AGRONÔMICA, 3., Piracicaba, 1986. *Anais*. São Paulo, Copersucar, 1986. p.229-42.
- SANGUINO, A. Principais moléstias da cana-de-açúcar. In: PARANHOS, S.B. *Cana-de-açúcar: cultivo e utilização*. Campinas, Fundação Cargill, 1987. v.2, p.741-57.
- SANTOS, A.A.; TEIXEIRA, L.M.S.; ARAÚJO, F.E. ; FREIRE, J.M. Ocorrência do carvão (*Ustilago scitaminea*) da cana-de-açúcar no estado do Ceará. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, 11: 749-51, 1986.
- SCHUH, W.; FREDERIKSEN, R.A.; JEGER, M.J. Analysis of spatial patterns in sorghum downy mildew with Morisita's index of dispersion. *Phytopathology*, St. Paul, 76(4): 446-50, 1986.
- SHARMA, S.L. Morphological modifications in sugarcane plant by systemic infection of smut (*Ustilago scitaminea* Syd.). In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF SUGAR CANE TECHNOLOGISTS, 9., New Delhi, 1956. *Proceedings*. New Delhi, ISSCT, 1956. v.1, p.1134-68.
- SILVA, W.M. & SANGUINO, A. Evaluating reaction of american cane varieties to *Ustilago scitaminea* in Brazil. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Beltsville, 21: 10-1, 1978.

- SILVA, W.M.; MACHADO, G.R.; BULLIO Jr., M.T.; DERNEIKA, O.; SANGUINO, A.; CARDOSO, C.O.N.; ALMEIDA, C.F.G. Primeira geração de variedades SP - desempenho agroindustrial, econômico e fitossanitário - safras 86/87 e 87/88. In: SEMINÁRIO DE TECNOLOGIA AGRÔNOMICA, 3., Piracicaba, 1988. *Anais*. São Paulo, Copersucar, 1988. p.539-82.
- SREERAMULU, T. & VITTAL, B.P.R. Spore dispersal of the sugarcane smut (*Ustilago scitaminea*). *Transactions British Mycological Society, Great Britan*, 58:301-312, 1972.
- SRINIVASAN, K.V. Methods for testing the resistance of sugarcane to disease. S. Sugarcane smut. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Beltsville, 1(2): 7, 1969.
- TOFFANO, W.B. O carvão na região de Assis. In: _____. *Contribuição da Refinadora Paulista S.A. para a campanha de combate ao carvão da cana-de-açúcar*. Piracicaba, 1953. 25p.
- TOKESHI, H. Doenças da cana-de-açúcar. In: GALLI, F., coord. *Manual de fitopatologia*. São Paulo, Agronômica Ceres, 1980. v.2, p.141-206.
- VANDERPLANK, J.E. *Disease resistance in plants*. 2.ed. Orlando, Academic Press, 1984. 194p.
- VANDERPLANK, J.E. *Plant diseases: epidemics and control*. New York, Academic Press, 1963. 349p.
- WAGGONER, P.E. Progress curves of foliar diseases: their interpretation and use. In: LEONARD, K.J. & FRY, W.E., ed. *Plant disease epidemiology; population dynamics and management*. New York, Mac Millan, 1986. v.1, p.3-37.
- WEIDENSAUL, T.C. & WOOD, F.A. Analysis of a mapple canker epidemic in Pennsylvania. *Phytopathology*, St. Paul, 64(7): 1024-7, 1974.
- WHITTLE, A.M. *Smut in the Caribbean*. The Sugar Assoc. of the Caribbean, 1980. 26p. (Technical bulletin, 1).
- WHITTLE, A.M. & WALKER, D.I.T. Interpretation of sugarcane smut susceptibility trials. *Tropical Pest Management*, Hampshire, 28(3): 228-37, 1982.
- ZADOKS, J.C. The role of epidemiology in modern phytopathology. *Phytopathology*, St. Paul, 64: 918-23, 1974.
- ZADOKS, J.C. Systems analysis and the dynamics of epidemics. *Phytopathology*, St. Paul, 61: 600-10, 1971.

ZADOKS, J.C. & SCHEIN, R.D. **Epidemiology and plant disease management.** Oxford, Oxford University Press, 1979. 389p.

ZADOKS, J.C. & SCHEIN, R.D. Epidemiology and plant disease management; the know and the needed. In: PALTÍ, J. & KRANZ, J., ed. **Comparative epidemiology; a tool for better disease management.** Wageningen, Pudoc, 1980. p.1-28.

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

ZULLO JR., J. & ARRUDA, F.B. **Programa computacional para ajuste de equações em dados experimentais.** Campinas, Instituto Agrônômico, 1986. 27p. (Boletim técnico, A113).

Apêndice 1: Valores de F obtidos na análise de regressão dos modelos monomolecular (modelo 1) e logístico (modelo 2), para a variedade NAs6-79.

Tratamentos	Fases da curva	
	Primeira	Segunda
INOCULADA		
C.P.	425.2 ** (modelo 2)	24.3 ** (modelo 2)
1 S	449.2 ** (modelo 1)	59.3 ** (modelo 2)
2 S	890.5 ** (modelo 1)	63.6 ** (modelo 2)
3 S	773.6 ** (modelo 1)	315.6 ** (modelo 2)
TESTEMUNHA		
C.P.	44.1 ** (modelo 2)	13.3 ** (modelo 2)
1 S	939.7 ** (modelo 1)	36.2 ** (modelo 2)
2 S	397.8 ** (modelo 1)	18.1 ** (modelo 2)
3 S	199.9 ** (modelo 1)	58.2 ** (modelo 2)

C P= cana-planta, 1 S = primeira soca, 2 S = segunda soca

ns= não significativo

*= significativo a nível de 5% de probabilidade

**= significativo a nível de 1% de probabilidade

Apêndice 2: Valores de F obtidos na análise de regressão dos modelos monomolecular (modelo 1) e logístico (modelo 2), para a variedade SP71-799.

Tratamentos	Fases da curva	
	Primeira	Segunda
INOCULADA		
C.P.	26.7 ** (modelo 2)	157.4 ** (modelo 2)
1 S	314.6 ** (modelo 1)	--x--
2 S	246.6 ** (modelo 1)	--x--
3 S	1003.5 ** (modelo 1)	236.2 ** (modelo 2)
TESTEMUNHA		
1 S	66.8 ** (modelo 1)	--x--
2 S	172.9 ** (modelo 1)	--x--
3 S	458.5 ** (modelo 1)	54.6 ** (modelo 2)

C P= cana-planta, 1 S = primeira soca, 2 S = segunda soca

ns= não significativo

*= significativo a nível de 5% de probabilidade

**= significativo a nível de 1% de probabilidade

Apêndice 3: Valores de F obtidos na análise de regressão dos modelos monomolecular (modelo 1) e logístico (modelo 2), para a variedade SP71-1406.

Tratamentos	Fases da curva	
	Primeira	Segunda
INOCULADA		
C.P.	147.6 ** (modelo 2)	130.7 ** (modelo 2)
1 S	197.6 ** (modelo 1)	--x--
2 S	335.4 ** (modelo 1)	83.9 ** (modelo 2)
3 S	230.2 ** (modelo 1)	22.6 ** (modelo 2)
TESTEMUNHA		
C.P.	9.5 * (modelo 2)	14.7 ** (modelo 2)
1 S	122.5 ** (modelo 1)	--x--
2 S	634.8 ** (modelo 1)	57.8 ** (modelo 2)
3 S	247.8 ** (modelo 1)	95.3 ** (modelo 2)

C P= cana-planta, 1 S = primeira soca, 2 S = segunda soca

ns= não significativo

*= significativo a nível de 5% de probabilidade

**= significativo a nível de 1% de probabilidade

Apêndice 4: Valores de F obtidos na análise de regressão dos modelos monomolecular (modelo 1) e logístico (modelo 2), para a variedade SP71-6163.

Tratamentos	Fases da curva	
	Primeira	Segunda
INOCULADA		
C.P.	239.2 ** (modelo 2)	49.8 ** (modelo 2)
1 S	1234.2 ** (modelo 1)	99.0 ** (modelo 2)
2 S	268.1 ** (modelo 1)	50.8 ** (modelo 2)
3 S	1021.7 ** (modelo 1)	49.8 ** (modelo 2)
TESTEMUNHA		
C.P.	51.8 ** (modelo 2)	152.1 ** (modelo 2)
1 S	200.1 ** (modelo 1)	28.9 ** (modelo 2)
2 S	351.1 ** (modelo 1)	91.9 ** (modelo 2)
3 S	315.6 ** (modelo 1)	70.0 ** (modelo 2)

C P= cana-planta, 1 S = primeira soca, 2 S = segunda soca

ns= não significativo

*= significativo a nível de 5% de probabilidade

**= significativo a nível de 1% de probabilidade

Apêndice 5: Valores de F obtidos na análise de regressão dos modelos logístico (modelo 2) e quadrático (modelo 4), aplicados às curvas de progresso da doença obtidas no período 1985-1988.

Tratamentos	Valor de F

INOCULADA	
NA56-79	61.47 * (modelo 2)
SP71-799	6.9 ns (modelo 2)
SP71-1406	3.6 ns (modelo 4)
SP71-6163	65.6 ns (modelo 4)
TESTEMUNHA	
NA56-79	303.5 ** (modelo 2)
SP71-799	155.0 ** (modelo 2)
SP71-1406	128.5 ** (modelo 2)
SP71-6163	42.2 * (modelo 2)

ns= não significativo

*= significativo a nível de 5% de probabilidade

**= significativo a nível de 1% de probabilidade

Apêndice 6. Coeficientes de determinação (R^2) dos modelos testados na análise de regressão múltipla para as variedades NA56-79, SP71-7199, SP71-1406 e SP71-6163

Tratamento	Modelos (*)			
	1	2	3	4

INOCULADA				
NA56-79	0.81	0.83	0.90	0.92
SP71-799	0.69	0.72	0.79	0.83
SP71-1406	0.49	0.53	0.84	0.88
SP71-6163	0.52	0.55	0.91	0.94
TESTEMUNHA				
NA56-79	0.92	0.93	0.92	0.93
SP71-799	0.87	0.89	0.87	0.89
SP71-1406	0.88	0.89	0.88	0.90
SP71-6163	0.88	0.89	0.88	0.89

(*) Modelo 1 = $Y = b_0 + b_1X_1 + b_2X_2$

Modelo 2 = $Y = b_0 + b_1X_1 + b_2(X_1)^2 + b_3X_2$

Modelo 3 = $Y = b_0 + b_1X_1 + b_2X_2 + b_3(X_2)^2$

Modelo 4 = $Y = b_0 + b_1X_1 + b_2(X_1)^2 + b_3X_2 + b_4(X_2)^2$

Apêndice 7. Valores de F obtidos na análise de regressão múltipla para as variedades NA56-79, SP71-7199, SP71-1406 e SP71-6163, para os quatro modelos testados.

Tratamento	Modelos (*)			
	1	2	3	4
INOCULADA				
NA56-79	178 (**)	132 (**)	249 (**)	230 (**)
SP71-799	91 (**)	71 (**)	106 (**)	97 (**)
SP71-1406	40 (**)	31 (**)	144 (**)	145 (**)
SP71-6163	45 (**)	34 (**)	268 (**)	312 (**)
TESTEMUNHA				
NA56-79	490 (**)	380 (**)	327 (**)	286 (**)
SP71-799	272 (**)	219 (**)	184 (**)	167 (**)
SP71-1406	293 (**)	227 (**)	207 (**)	182 (**)
SP71-6163	323 (**)	237 (**)	212 (**)	176 (**)

(*) Modelo 1 = $Y = b_0 + b_1 X_1 + b_2 X_2$

Modelo 2 = $Y = b_0 + b_1 X_1 + b_2 (X_1)^2 + b_3 X_2$

Modelo 3 = $Y = b_0 + b_1 X_1 + b_2 X_2 + b_3 (X_2)^2$

Modelo 4 = $Y = b_0 + b_1 X_1 + b_2 (X_1)^2 + b_3 X_2 + b_4 (X_2)^2$

Apêndice 8 - Correlação linear residual entre as variáveis Y_i e Y_m

Apêndice 9 - Correlação linear residual entre as variáveis Y_i e Área

Apêndice 10 - Correlação linear residual entre as variáveis Y_i e T_i

Apêndice 11 - Correlação linear residual entre as variáveis Y_m e Área

Apêndice 12 - Correlação linear residual entre as variáveis Y_m e T_i Apêndice 13 - Correlação linear residual entre as variáveis Área e T_i

- Evolução da variável Yi nas variedades NA56-79 (1), SP71-799 (2), SP71-1406 (3) e SP71-6163 (4) - Tratamento com inoculação.

- Evolução da variável Yi nas variedades NA56-79 (1), SP71-799 (2), SP71-1406 (3) e SP71-6163 (4) - Tratamento testemunha

Apêndice 15

- Evolução da variável Y_m nas variedades NA56-79 (1), SP71-799 (2), SP71-1046 (3) e SP71-6163 (4) - Tratamento com inoculação.

- Evolução da variável Y_m nas variedades NA56-79 (1), SP71-799 (2), SP71-1046 (3) e SP71-6163 (4) - Tratamento testemunha.

Apêndice 16

- Evolução da variável Área nas variedades NA56-79 (1), SP71-799 (2), SP71-1046 (3) e SP71-6163 (4) - Tratamento com inoculação.

- Evolução da variável Área nas variedades NA56-79 (1), SP71-799 (2), SP71-1046 (3) e SP71-6163 (4) - Tratamento testemunha.

Apêndice 17

- Evolução da variável Ti nas variedades NA56-79 (1), SP71-799 (2), SP71-1406 (3) e SP71-6163 (4) - Tratamento com inoculação.

- Evolução da variável Ti nas variedades NA56-79 (1), SP71-799 (2), SP71-1406 (3) e SP71-6163 (4) - Tratamento testemunha.

Apêndice 18

Modelos de distribuição espacial do carvão da cana-de-açúcar
em três parcelas da variedade NAS6-79, tratamento
testemunha, estágio cana-planta, durante nove levantamentos

BLOCO I

BLOCO II

BLOCO III

17 levantamento

```

0 0 1 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
1 0 0 0 0 0 0 0 1 0
0 0 0 0 0 0 0 1 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 1

```

```

0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 1
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 1 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 1 0 0

```

```

0 0 0 0 0 1 0 0 0 0
0 0 0 0 0 1 0 0 0 0
0 0 0 0 1 0 0 1 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0

```

18 levantamento

```

0 1 1 0 0 0 1 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
1 1 0 0 0 1 0 0 1 0
0 0 0 0 0 0 0 1 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 1 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 1 1

```

```

0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 1
0 0 0 0 0 0 0 0 1 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 1 0
0 1 0 0 0 0 0 0 0 1
1 1 1 0 0 0 0 1 1 0

```

```

0 0 0 0 1 1 1 1 1 0
0 0 0 0 0 1 0 0 0 0
0 0 0 0 1 0 1 1 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 1
1 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0

```

19 levantamento

```

0 1 1 1 0 1 1 0 0 1
0 1 0 0 1 1 0 0 0 0
0 1 0 1 0 0 0 0 1 0
1 1 1 0 0 1 0 0 1 1
0 0 0 0 0 0 0 1 0 0
0 0 0 0 0 0 1 0 0 0
1 0 1 0 1 0 0 0 0 1
0 0 0 0 0 0 1 0 1 1

```

```

0 0 0 0 0 0 1 0 0 0
0 0 1 0 0 0 0 0 0 1
1 0 0 0 0 1 0 0 1 1
0 0 0 0 0 0 1 0 1 1
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 1 0 0 0 1 0
0 1 0 0 0 0 0 0 0 1
1 1 1 1 0 1 1 1 1 1

```

```

1 0 1 0 1 1 1 1 1 0
0 1 0 0 0 1 0 1 1 0
0 0 0 0 1 0 1 1 0 0
0 0 0 1 0 0 0 0 0 1
0 1 0 1 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 1
1 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 1

```

20 levantamento

```

1 1 1 1 0 1 1 1 0 1
0 1 0 0 1 1 1 0 0 1
0 1 0 1 0 1 0 0 1 1
1 1 1 1 1 1 1 0 1 1
0 0 0 0 0 0 0 1 0 1
0 1 0 0 0 0 1 1 1 0
1 0 1 1 1 0 0 0 1 1
1 1 0 0 0 1 1 0 1 1

```

```

0 0 0 0 0 0 1 0 0 1
0 1 1 1 0 0 0 0 0 1
1 0 0 0 0 1 0 0 1 1
0 0 0 0 1 0 1 0 1 1
0 0 0 0 1 0 0 0 0 1
0 0 0 0 1 0 0 1 1 1
1 1 0 0 0 1 0 0 0 1
1 1 1 1 0 1 1 1 1 1

```

```

1 1 1 1 1 1 1 1 1 0
0 1 1 0 1 1 1 1 1 0
1 0 0 0 1 1 1 1 0 1
1 0 0 1 0 1 1 0 0 1
0 1 1 1 1 0 1 0 0 0
1 1 1 0 0 0 0 0 0 1
1 0 0 0 1 0 1 0 0 1
1 0 0 1 0 0 0 0 1 1

```

Apêndice 19

Modelos de distribuição espacial do carvão da cana-de-açúcar em três parcelas da variedade NA56-79, tratamento testemunha, estágio primeira soca, durante dezesseis levantamentos

BLOCO I

BLOCO II

BLOCO III

1 levantamento

```

0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0

```

```

0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 1 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 1 0 0 0 0 0 0 0 0

```

```

0 0 1 1 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 1 0 0 0 0 0 0 1 0
0 0 1 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 1

```

2 levantamento

```

0 0 1 0 0 0 1 0 0 1
0 0 0 0 0 0 0 0 0 1
0 0 0 0 0 0 1 0 0 0
1 0 0 0 0 0 0 0 1 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 1
1 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 1 0 1 0 0 0 0 0 0
0 0 0 0 0 0 0 0 1 1 0

```

```

0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 1 1 0 0 0 1 0 1 0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 1 0
0 0 0 0 0 0 0 0 1 0 0
0 0 0 0 1 1 0 0 0 0
0 0 0 0 1 0 1 0 0 0
0 0 1 0 0 0 0 0 1 1
0 0 1 1 0 0 0 0 1 0

```

```

0 1 1 1 0 0 1 1 1 0
0 1 1 0 1 1 0 0 0 0
1 0 0 1 1 0 0 0 1 0
0 0 0 1 0 1 0 1 0 0
1 0 1 0 0 0 0 0 1 1
1 0 1 1 0 0 0 0 0 0
1 0 0 0 0 0 1 0 0 1
0 0 0 0 0 0 0 0 0 1

```

3 levantamento

```

0 0 1 0 0 0 1 0 0 1
0 0 0 0 0 0 0 0 0 1
1 1 0 0 0 0 1 0 0 0
1 0 1 1 0 0 0 0 1 0
0 1 0 0 1 0 1 0 0 1
1 0 0 0 0 0 1 0 0 0
0 1 0 1 0 0 0 0 0 1
0 0 0 0 0 0 0 0 1 1 0

```

```

1 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 1 1 0 0 0 1 0 1 1
1 0 0 0 0 0 0 0 0 1 0
0 0 0 1 0 0 0 0 1 1 1
0 0 0 0 1 1 0 0 0 0
0 0 0 0 1 0 1 0 0 1
0 0 1 0 0 0 0 0 1 1
1 0 1 1 0 0 0 0 1 0

```

```

1 1 1 1 0 0 1 1 1 0
1 1 1 0 1 1 0 0 0 1
1 1 0 1 1 1 1 0 1 0
0 1 0 1 0 1 0 1 0 0
1 0 1 0 0 0 1 0 1 1
1 0 1 1 0 0 0 0 0 0
1 0 0 1 1 0 1 0 0 1
0 1 0 0 0 0 0 0 0 1

```

5 levantamento

```

0 0 1 0 0 0 1 0 0 1
1 1 0 0 0 0 0 0 0 1
1 1 0 0 0 0 1 0 0 1
1 0 1 1 0 0 0 0 1 0
0 1 0 0 1 0 1 0 0 1
1 0 0 0 0 0 1 0 0 0
0 1 1 1 0 0 0 0 0 1
0 1 1 0 0 0 0 0 1 1 0

```

```

1 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0 1 1 0 0 1 1 0 1 1
1 0 0 0 0 0 0 0 0 1 0
0 0 0 1 0 0 0 0 1 1 1
0 0 0 0 1 1 0 0 0 0
1 0 0 0 1 1 1 1 1 1
0 0 1 0 0 0 0 0 1 1
1 0 1 1 0 0 0 0 1 0

```

```

1 1 1 1 0 0 1 1 1 0
1 1 1 0 1 1 0 0 0 1
1 1 1 1 1 1 1 0 1 0
0 1 0 1 0 1 0 1 1 1
1 0 1 0 0 0 1 0 1 1
1 0 1 1 0 0 0 0 0 0
1 0 0 1 1 0 1 0 0 1
1 1 0 0 0 0 0 0 1 0 1

```

7 levantamento

```

0 0 1 0 0 0 1 0 1 1
1 1 0 0 0 0 0 0 0 1
1 1 0 0 0 0 1 0 0 1
1 0 1 1 0 0 1 0 1 0
0 1 0 1 1 0 1 0 0 1
1 0 1 0 0 0 1 0 0 0
0 1 1 1 0 0 0 0 0 1
0 1 1 0 0 0 0 0 1 1 0

```

```

1 1 1 0 1 0 0 0 0 0 0
0 1 1 0 0 1 1 0 1 1
1 0 0 0 1 0 0 0 1 0
0 0 0 1 0 0 1 1 1 1
0 0 0 0 1 1 0 0 0 0
1 0 0 0 1 1 1 1 1 1
0 0 1 0 0 0 0 0 1 1
1 0 1 1 0 0 0 0 1 0

```

```

1 1 1 1 0 0 1 1 1 0
1 1 1 0 1 1 0 1 0 1
1 1 1 1 1 1 1 0 1 0
0 1 0 1 1 1 0 1 1 1
1 1 1 0 0 0 1 0 1 1
1 0 1 1 0 0 0 0 0 0
1 0 0 1 1 0 1 0 1 1
1 1 0 1 0 0 0 0 1 0 1

```


BLOCO I

BLOCO II

BLOCO III

15 a 17 levantamento

1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0
1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0	1
1	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0
1	0	1	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1
0	1	0	1	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	1	0	1	1
1	0	1	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	1
0	1	1	1	1	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1
0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1	0	0	0	1	0	1

18 levantamento

1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0
1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0	1
1	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0
1	0	1	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1
0	1	0	1	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1
1	0	1	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	1
0	1	1	1	1	1	0	1	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1
0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1	0	0	0	1	0	1

19 levantamento

1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0
1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0	1
1	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0
1	0	1	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1
0	1	0	1	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1
1	0	1	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	1
0	1	1	1	1	1	0	1	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1
0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1	0	0	0	1	0	1

20 levantamento

1	1	1	1	0	1	1	1	1	1
1	1	0	0	0	0	0	0	0	1
1	1	0	0	0	0	1	0	0	1
1	0	1	1	0	0	1	0	1	0
0	1	0	1	1	0	1	0	0	1
1	0	1	1	0	0	1	1	0	0
0	1	1	1	1	1	0	1	0	1
0	1	1	0	0	0	0	1	1	1

21 levantamento

1	1	1	1	0	1	1	1	1	1
1	1	0	0	0	0	0	0	0	1
1	1	0	0	0	0	1	0	0	1
1	0	1	1	0	0	1	0	1	0
0	1	0	1	1	0	1	0	0	1
1	0	1	1	0	0	1	1	0	0
0	1	1	1	1	1	0	1	0	1
0	1	1	0	0	0	0	1	1	1

BLOCO I

BLOCO II

BLOCO III

22 levantamento

1 1 1 1 0 1 1 1 1 1	1 1 1 1 1 0 0 0 0 0	1 1 1 1 0 1 1 1 1 1
1 1 0 0 0 0 0 0 0 1	0 1 1 0 1 1 1 0 1 1	1 1 1 0 1 1 0 1 1 1
1 1 0 0 0 0 1 0 0 1	1 0 0 0 1 0 0 0 1 0	1 1 1 1 1 1 1 0 1 0
1 0 1 1 0 0 1 0 1 0	0 0 0 1 0 1 1 1 1 1	1 1 0 1 1 1 1 1 1 1
0 1 0 1 1 0 1 0 0 1	0 0 0 0 1 1 0 0 0 1	1 1 1 1 0 1 1 0 1 1
1 0 1 1 0 0 1 1 0 0	1 0 0 0 1 1 1 1 1 1	1 1 1 1 0 0 0 0 0 1
0 1 1 1 1 1 0 1 0 1	0 0 1 0 1 0 0 0 1 1	1 1 0 1 1 0 1 1 1 1
0 1 1 0 0 1 0 1 1 1	1 0 1 1 0 0 0 0 1 0	1 1 1 1 0 0 0 1 0 1