DESENVOLVIMENTO DE MODELO PARA SIMULAÇÃO DA PROGRESSÃO DE DOENÇAS DE PLANTAS

NEWTON DE CASTRO FEGIES

Engenheiro Agrônomo

Orientador: ARMANDO BERGAMIN FILHO

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

PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Abril, 1985

A meus pais,

Henrique (in memorium) e Heloisa,

*por todo sacrifício a que se submete-
ram para que seus filhos pudessem es-
tudar;*

A minha esposa, *Sílvia* e a meus filhos, *Juliana e Thiago,*

*pelas horas de convívio a que nos pri-
vamos durante a realização deste tra-
balho;*

D e d i c o

AGRADECIMENTOS

A realização deste trabalho foi decorrência da colaboração direta ou indireta de muitas pessoas, numa demonstração inequívoca de que o ser humano necessita viver em sociedade.

Agradeço em particular:

- . Ao professor Dr. Armando Bergamin Filho, por seu incentivo como orientador, desde a graduação, na área de epidemiologia e de cujo otimismo permanente muito me benefiei.
- . Aos professores do Departamento de Fitopatologia da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" da Universidade de São Paulo, de cujo conhecimentos e dedicação devo minha formação na área de Fitopatologia.
- . Ao Professor Dr. Hiroshi Kimati, em especial, por sua eterna disponibilidade e boa vontade na orientação dos novatos.

- . Aos colegas do Curso de Pós-Graduação em Fitopatologia, em particular aos integrantes do grupo de epidemiologia, Beatriz J. Mendes e Sergio B. Paiva, pelas horas de estudo em conjunto.
- . Aos funcionários do Departamento de Fitopatologia da ESALQ.
- . Ao Dr. Ricardo B. Sgrillo por sua colaboração no uso do computador do Centro de Energia Nuclear na Agricultura.
- . À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo pela bolsa de mestrado.
- . A Valdete e a sua equipe pelos cuidados com a datilografia e impressão dos originais.

DESENVOLVIMENTO DE MODELO PARA SIMULAÇÃO DA PROGRESSÃO DE DOENÇAS DE PLANTAS

AUTOR: *NEWTON DE CASTRO FEGIES*

ORIENTADOR: *ARMANDO BERGAMIN FILHO*

RESUMO

A partir da equação diferencial que descreve doenças policíclicas proposta por VAN DER PLANK (1963), elaborou-se um modelo de simulação de doenças, incorporando-se a este rotinas que permitem o estudo de diferentes padrões de produção de esporos efetivos.

Epidemias foram simuladas em função dos valores de quantidade de tecido disponível, taxa básica de infecção corrigida, período latente e período infeccioso. Os valores obtidos foram transformados em logito e, por análise de regressão linear, os parâmetros epidemiológicos inóculo inicial (X_0) e taxa aparente de infecção (r) foram calculados.

A verificação do modelo indicou que o mesmo reproduziu razoavelmente bem os sistemas *Phytophthora infestans* - batata e *Puccinia graminis* - trigo.

A simulação do efeito de alterações no período infeccioso, mantendo-se constante todos os outros parâmetros epidemiológicos, indicou que o mesmo altera o valor da taxa aparente de infecção (r) enquanto for menor ou igual ao período latente.

Constatou-se, também, que existe uma relação inversa, de aproximadamente 1:0,5, entre variações no período latente e o correspondente efeito na taxa aparente de infecção, indicando a sensibilidade do modelo ao período latente.

Variações na quantidade de tecido disponível dão evidência que existe um limite mínimo a partir do qual o modelo não é mais representativo.

Simulações realizadas com quatro padrões de produção de esporos indicaram que o padrão associado às ferrugens temperadas deram origem às maiores taxas aparentes de infecção, vindo logo em seguida as ferrugens tropicais e cujos valores se aproximam dos obtidos com o padrão médio constante durante o período infeccioso. O padrão de produção de esporos, associada às ferrugens temperadas se caracteriza por ser assimétrico com máximo nos primeiros

dias do período infeccioso, enquanto que o relativo às ferrugens tropicais é irregular com diversos pontos de máximo relativo.

DEVELOPMENT OF A MODEL TO SIMULATE
PLANT DISEASES PROGRESS

AUTHOR: *NEWTON DE CASTRO FEGIES*

ADVISER: *ARMANDO BERGAMIN FILHO*

SUMMARY

A simulation model of disease has been made based on a differential equation of compound interest disease (VAN DER PLANK, 1963). Some routines that simulate patterns of effective spore production have been introduced on the model.

Data of the number of available infection site, corrected basic infection rate, latent and infectious period have been employed to simulate epidemics. The logits have been calculated and the epidemics parameter initial inoculum (X_0) and apparent infection rate (r) have been obtained by linear regression analyses.

The verification of the model showed that the systems *Phytophthora infestans* - potato and *Puccinia graminis* - wheat have been reasonably well reproduced.

The effects of changes on infectious period have been simulated, keeping constant all the other epidemiological parameters. Changes on the apparent infection rate have been obtained when the value of the infectious periods were smaller than the value of the latent period.

It has been observed that there is an inverse relation between the latent period and the apparent infection rate. The value of this inverse relation is near 1:0,5, and it shows the model sensibility to the latent period.

It has also been observed that the model is not representative when the number of available infection sites get smaller than a minimum value.

Simulations have been done with four patterns of spore production. The highest apparent infection rate has been obtained by the temperate rust pattern, followed by the tropical rust pattern. This last one has an apparent infection rate a little higher than the constant spore production pattern. Temperate rust pattern is asymmetric

with maximum spore production on the beginning of the
infections period . Tropical rust pattern is irregular
with a lot of maximum relative points.

Í N D I C E

	PÁG.
1. Introdução	1
2. Revisão Bibliográfica	4
2.1. Modelos de simulação de epidemias	4
2.2. Parâmetros monocíclicos	14
3. Material e Métodos	21
3.1. Elaboração de modelo de simulação	21
3.1.1. Diagrama	21
3.1.2. Programa	25
3.2. Verificação do modelo	36
3.3. Simulação do efeito de alterações no período <u>in</u> feccioso	38
3.4. Simulação do efeito de alterações no período <u>la</u> tente	39
3.5. Simulação do efeito de alterações na quantidade de tecido disponível	39
3.6. Simulação do efeito de padrões de produção de esporos efetivos	39
4. Resultados	44
4.1. Verificação do modelo	44
4.2. Simulação do efeito de alterações no período <u>in</u> feccioso	46
4.3. Simulação do efeito de alterações no período <u>la</u> tente	50
4.4. Simulação do efeito de alterações na quantidade de tecido disponível	54
4.5. Simulação do efeito de padrões de produção de <u>es</u> poros com período infeccioso de 8 dias.	58

4.6. Simulação do efeito de padrões de produção de esporos com período infeccioso de 25 dias	62
5. Discussão	66
5.1. Elaboração de modelos de simulação	66
5.2. Verificação do modelo	71
5.3. Simulação do efeito de alterações no período <u>in</u> feccioso	73
5.4. Simulação do efeito de alterações no período <u>la</u> tente	75
5.5. Simulação do efeito de alterações na quantidade do tecido disponível	77
5.6. Simulação do efeito de padrões de produção de esporos com período infeccioso de 8 e 25 dias ..	80
6. Conclusões	83
Bibliografia	85
Apêndice 1	99
Apêndice 2	101

1. INTRODUÇÃO

A Fitopatologia, enquanto área específica do conhecimento humano, mostra um processo contínuo de evolução. No início estudava-se exclusivamente as características dos agentes fitopatogênicos, num sentido restrito. Nas décadas recentes incorporou-se a análise das interações patógeno, hospedeiro e ambiente. O mais novo ramo da fitopatologia, a epidemiologia, agrega o estudo de populações de plantas, de patógenos e as doenças decorrentes, sob influência do meio ambiente e do homem. A análise de sistemas e a matemática fazem parte de seu instrumental na medida em que se observa doença em função do tempo (COWLING e HORSFALL, 1978; GALLI e CARVALHO, 1978; KRANZ, 1974).

VAN DER PLANK (1963) propôs que a variação da quantidade de tecido doente no tempo pode ser descrita por modelos matemáticos, por ele designados de juro simples e de juro compostos. Doenças que seguem uma dinâmica de juro compostos são também conhecidas como policíclicas na medida em que ocorre diversas gerações do patógeno por ciclo da cultura. O processo policíclico é o resultado de uma série de processos monocíclicos, sendo estes caracterizados, numericamente, pelos parâmetros monocíclicos, tais como período latente, período de incubação, período infeccioso, produção de esporos, tipo ou grau de infecção, frequência de infecção. O efeito biológico de alguns desses parâmetros, na evolução de uma epidemia, num modelo de juro compostos, condiciona o valor da taxa básica de infecção corrigida, que nada mais é do que o número de unidades de tecido doente gerado por unidade original de tecido doente numa unidade de tempo. Assim, ensaios conduzidos em condições controladas permitem que se obtenham valores de parâmetros monocíclicos, o que pode levar ao estabelecimento de estratégias adequadas para o manejo de doenças (ZADOKS e SCHEIN, 1979; FRY, 1982).

A análise de sistemas entendida como um instrumental para se lidar com situações complexas e o emprego de computador dão condições para que o efeito de cada parâmetro monocíclico da equação de juro compostos possa

ser simulado e interpretado, ampliando-se, desta forma, o conhecimento das implicações técnicas do modelo (ZADOKS, 1971; DENT e BLACKIE, 1979).

Assim, o presente trabalho tem por objetivos:

- a. Elaborar um modelo de simulação, em computador, de epidemias, que descreva uma dinâmica de doenças de juro composto;
- b. Estudar o comportamento do modelo em decorrência de alterações nos valores dos parâmetros monocíclicos: período latente, período infeccioso e produção de esporos efetivos, empregando dados obtidos na literatura.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Modelos de simulação de epidemias

Modelos são, talvez, tão velhos quanto o raciocínio científico. Entre um dos primeiros modelos biológicos propostos, por exemplo, está o empregado na classificação de animais e plantas (BATSCHELET, 1966). Um modelo pode ser uma assertiva, uma hipótese, uma teoria ou uma lei (KRANZ, 1974). Um modelo não é uma versão em miniatura de algum sistema real que o reproduzirá perfeitamente. Antes, é uma simplificação da realidade, usualmente enfocando um aspecto particular de um todo, quase sempre de um problema determinado. Raramente é completo, nunca perfeito e não tem fim em si mesmo. Todo modelo é baseado em experiências pré-

vias e devem ser verificados e melhorados por meio de novas experimentações (KRANZ, 1974; KRANZ e ROYLE, 1978; KRANZ e HAU, 1980).

Um modelo biológico deve satisfazer algumas condições. Assim é desejável que seja (BATSCHELET, 1966; KRANZ, 1974; KRANZ e ROYLE, 1978):

- a. Razoavelmente simples e consistentemente lógico;
- b. Matematicamente correto e;
- c. Capaz de fornecer previsões.

Finalmente é essencial que os modelos tenham um objetivo bem definido e que sejam válidos (KRANZ e ROYLE, 1978).

Em epidemiologia, a linguagem matemática tem um papel de destaque, pois é o meio mais preciso para expressar a dinâmica dos processos biológicos. A matemática, neste caso, pode ser interpretada como um moinho que recebe dados biológicos, à semelhança do que ocorre entre o milho e a farinha. Com esta filosofia, a análise matemática é empregada para elaboração de modelos (VAN DER PLANK, 1966).

Os modelos empregados em epidemiologia podem ser divididos em:

- a. Descritivos (KRANZ e ROYLE, 1978) - expressam hipóteses ou generalizam resultados experimentais relativos a epidemias, tais como, infecção, inóculo, fatores ambientes, evolução de doença, etc. Estes modelos tem a limitação de somente serem operacionais sob as condições nas quais foram estabelecidos. Por sua natureza eles lidam com taxas mas, normalmente, não revelam os mecanismos geradores dos números obtidos;
- b. Preditivos (KRANZ e ROYLE, 1978) ou Exploratórios (KRANZ e HAU, 1980) - são modelos descritivos cujas variáveis são avaliadas pela capacidade de fornecerem previsões. Normalmente, são elaborados com equações diferenciais e regressões múltiplas.
- c. Conceituais (KRANZ e ROYLE, 1978), Funcionais (BUTT e ROYLE, 1974) ou Sinóticos (KRANZ e HAU, 1980) - são modelos que propõem representar os mecanismos de funcionamento dos sistemas naturais, podendo ser uma série de sub-modelos reunidos, simulando o todo ou parte do sistema. Resultam do agrupamento de variáveis matemáticas que procuram englobar as interações e os "feedbacks" que são abundantes nos sistemas ecológicos (ROYLE e BUTT, 1979).

A abordagem matemática na epidemiologia teve seu início com VAN DER PLANK (1963) que empregou modelos descritivos no tratamento de problemas epidemiológicos. 0

progresso da doença no tempo foi descrita como um modelo de juro simples, quando a doença aumenta sem que ocorra multiplicação no sentido do patógeno ir de uma lesão para outra, num mesmo ciclo. As doenças de juro compostos seriam aquelas em que lesões filhas são geradas a partir de lesões mães, no mesmo ciclo da cultura (VAN DER PLANK, 1963).

A incorporação de unidades de espaço aos modelos epidemiológicos, que até então eram fundamentados exclusivamente na descrição do progresso da doença em função do tempo, se constitui um dos atuais desafios da epidemiologia (JEGGER, 1983).

Considera-se como limitação inerente aos modelos descritivos o fato de se assumir que variáveis independentes agem aditivamente e diretamente como resposta às variáveis dependentes, e não de forma indireta, através dos verdadeiros passos de causa, efeito e interações. Embora algum grau de racionalidade possa ser empregado nesses modelos, a equação de regressão é, antes, o somatório das respostas observadas de uma variável a duas outras ou mais, do que a expressão de um comportamento fundamental (ROYLE e BUTT, 1979). Neste tipo de cálculo só há necessidade de que a variável dependente tenha uma distribuição normal, sem que isto signifique o estabelecimento de relações de causa e efeito (BUTT e ROYLE, 1974).

A interpretação das equações de regressão múltipla é limitada por diversas razões. Entre elas pode-se citar que alguns parâmetros-chaves podem não estar incluídos entre as variáveis escolhidas para compor a equação. Depois, a equação pode ter pouca precisão para previsões quando os valores das variáveis independentes ficarem fora dos valores usados para o cálculo da equação. Além disto, podem ocorrer intercorrelações mascaradas entre variáveis quando se dá importância a uma variável que na realidade é desprezível, porém altamente correlacionada com uma variável-chave. Finalmente, reforçando, tem-se que não se pode estabelecer relações de causa e efeito entre as variáveis (BUTT e ROYLE, 1974).

No entanto, como todos os modelos são simplificações da realidade, o grau de simplificação inerente das regressões pode ser aceitável desde que satisfaça os objetivos do pesquisador. Assim, tem-se que o uso de regressão múltipla pode ter dois objetivos básicos. O método pode ser usado analiticamente para pesquisar e medir relações entre variáveis, com a finalidade de avaliá-las em termos quantitativos e identificar os fatores-chaves do sistema. Alternativamente, interpretações e análise podem ter menor interesse do que a previsão de eventos futuros para melhorar o nível de controle das doenças ou para prever perdas na produção (ROYLE e BUTT, 1979).

Em ambos os casos pode-se encontrar diversos trabalhos publicados cujos autores empregam regressões, com maior ou menor grau de sofisticação, conforme se pode ver na revisão de KRANZ (1974) que listou 5 publicações relativas a estimativas de esporulação, outros 5 tratando de infecção, incubação e período latente, 17 sobre progresso de epidemias e 7 sobre perdas na produção.

Os modelos preditivos tiveram sua evolução a partir dos anos 30 em função das correlações estabelecidas entre doença e fatores do ambiente. Esses modelos eram baseados na quantificação indireta do inóculo inicial, normalmente empregando dados macrometeorológicos e o uso de regressões lineares como o modelo descrito por COAKLEY *et alii*, 1982 para o sistema *Puccinia striiformis* - trigo. Outros modelos preditivos são fundamentados na quantificação direta do inóculo inicial e na eficácia desse mesmo inóculo. Há, ainda, os modelos baseados no inóculo secundário e cujos detalhes podem ser encontrados na revisão de FRY (1982).

Os modelos conceituais, podem ser concebidos como um conjunto lógico de conhecimento das interações entre patógenos, hospedeiros e ambiente, conhecimento este obtido da literatura, de ensaios de laboratório e de campo, com a finalidade de se elaborar cálculos do curso de epidemias. Estes modelos podem ser considerados como o centro da epidemiologia, pois se constituem numa forma ordena-

da de reunir os conhecimentos básicos dos componentes das epidemias para uma compreensão global da mesma (WAGGONER, 1974).

Os modelos conceituais estão baseados na análise de sistemas e normalmente empregam computadores. Análise de sistemas é uma estratégia de pesquisa para resolver problemas complexos, buscando a estrutura e o funcionamento de sistemas biológicos. Consequentemente, ela é multidisciplinar incorporando técnicas e conceitos de diversas áreas da ciência e envolvendo mais análise matemática do que qualquer outro ramo da epidemiologia (KRANZ e HAU, 1980).

Em termos de abordagem de sistemas uma epidemia pode ser descrita como sendo composta por diversas fases, tal qual mostra a Figura 1. Essas fases representam etapas pelas quais o patógeno passa durante a evolução da epidemia.

Pode-se chamar cada uma delas de variáveis epidemiológicas e que são unidas respeitando-se os significados biológicos existentes entre elas. Podem ser representadas por meio de uma série de atributos, chamados de componentes do sistema epidemiológico. Como o resultado parcial obtido em cada fase serve de dado básico para a fase seguinte, taxas estão envolvidas, formando-se uma cadeia epidemiológica. Essas taxas são influenciadas por fatores externos

ou variáveis externas, compreendidas no ambiente. Assim, uma variável externa pode diminuir o efeito de uma determinada taxa e ter ação contrária em outra. Esta é a maior diferença entre modelos conceituais e os descritivos pois, nestes, tal efeito não é possível de ser simulado (ZADOKS, 1971; KRANZ, 1979).

Figura 1. Diagrama esquemático representando patógeno foliar. A linha cheia inclui as principais variáveis epidemiológicas (sistema epidêmico). Os fatores ligados pela li nha tracejada indicam os fatores ambientais que atuam nas taxas de mudança das variáveis epidemiológicas (SHRUM, 1978).

Os modelos conceituais mais difundidos são os da chamada família EPIDEM (WAGGONER e HORSFALL, 1969) que incluem, entre outros, EPIMAY (WAGGONER *et alii*, 1972), EPISIM (ZADOKS e RIJSDIJK, 1972), EPIVEN (KRANZ *et alii*, 1973), EPICORN (MASSIE, 1973), EPIDEMIC (SHRUM, 1975), EPIGRAM (AUST *et alii*, 1983) e EIPRE (RABBINGE e RIJSDIJK, 1983).

Muitos modelos conceituais existentes são pouco mais do que exercícios para se ganhar experiência com as técnicas pois, quando os dados para servirem de base aos modelos não eram disponíveis, determinadas premissas teóricas tiveram que ser assumidas. Esta prática é necessária mas, deve-se enfatizar que, uma vez escolhido um determinado tipo de modelo, sua elaboração deve se basear, tanto quanto possível, em dados reais. É evidente que os modelos devem ser tão simples quanto possível e o aumento de complexidade deve ser avaliado em termos de precisão acrescentada, conteúdo da informação fornecida, facilidade de uso e otimização dos custos de elaboração (KRANZ e ROYLE, 1978).

No entanto, segundo KRANZ (1974), quanto mais se aprofunda no sistema epidemia os modelos adotados devem ser mais bem estruturados, particularmente em termos de análise de sistemas. Apesar disto, deve-se desenvolver estudos a partir de modelos simples e muitas vezes abstratos antes de que se possa modificá-los e complicá-los.

Conclusões epidemiológicas puderam ser obtidas a partir da simulação de doenças de juro compostos com o emprego de um modelo simplificado da cadeia de infecção. Este modelo utiliza como dados de entrada no sistema o período infeccioso, latente, a quantidade de tecido sadio disponível e o número de esporos efetivos produzidos por unidade de tempo (ZADOKS, 1971).

Considera-se, neste caso, constante a produção de esporos efetivos durante o período infeccioso. Tal não corresponde ao que se tem observado em muitos sistemas. A produção de esporos em *Puccinia hordei* descreve uma curva bastante regular, assimétrica à direita, com um pico máximo absoluto no quarto dia, permanecendo do 12º ao 28º num nível inalterado e baixo (TENG e CLOSE, 1978). Produção irregular, com diversos picos durante o período infeccioso foi relatado em *Phakopsora pachyrhizi*, *Uromyces phaseoli* e *Puccinia psidii* (MELCHING *et alii*, 1979; YARWOOD, 1961; IMHOFF *et alii*, 1982; CASTRO, 1983; FEGIES *et alii*, 1984, MENDES, 1985).

Estes fatos sugerem a existência de um modelo de produção de esporos para as ferrugens tropicais e outro para as temperadas, o que poderia ser incorporado na simulação de doenças de juro compostos (MENDES *et alii*, 1984).

2.2. Parâmetros monocíclicos

Epidemias são processos biológicos complexos usualmente considerados como resultado de sub-processos, facilmente identificados, chamados ciclos de infecção. Assim, as doenças de juro compostos ou policíclicas nada mais são do que o resultado de uma série de ciclos de infecções que ocorrem num intervalo de tempo correspondente ao ciclo de determinada cultura (PARLEVLIET, 1979; ZADOKS e SCHEIN, 1979).

Parâmetros são valores ou atributos que caracterizam processos e/ou estados de uma epidemia (KRANZ, 1981). Desta forma o processo monocíclico de uma epidemia diz respeito à ação de parâmetros que têm como intervalo de tempo um ciclo de infecção (ZADOKZ e SCHEIN, 1979). São eles frequência de infecção, período de incubação e latente, produção de esporos, período infeccioso, tamanho ou tipo de lesão (PARLEVLIET, 1979). O entendimento básico da epidemiologia de determinado sistema patógeno-hospedeiro e a elaboração de modelos de simulação de doenças policíclicas requerem o conhecimento desses parâmetros uma vez que os mesmos determinam o valor da velocidade de crescimento da doença no tempo. O estudo dos parâmetros monocíclicos é feito com o emprego de condições controladas do ambiente (VAN DER PLANK, 1963; 1968; PARLEVLIET, 1979; KRANZ, 1981; IMHOFF *et alii*, 1982).

Período latente é o intervalo de tempo entre a inoculação e a produção de esporos. Normalmente pode estar bastante correlacionada com o período de incubação que é o intervalo entre a inoculação e o aparecimento dos primeiros sintomas. Diferenças entre os dois parâmetros têm sido observadas assumindo-se que sejam reflexo de diferentes taxas de crescimento do patógeno no hospedeiro (PARLEVLIET, 1975, 1979).

A determinação do número de horas do período latente tem sido feito com o emprego de contagens cumulativas após a constatação dos primeiros uredossoros com esporos até que novos uredossoros maduros não mais aparecem. Considera-se como período de latência o intervalo de tempo entre a inoculação e o aparecimento de 50% dos uredossoros produtivos, determinados graficamente (MEHTA e IGARASHI, 1979; SHANER *et alii*, 1978; TORMELIN *et alii*, 1983; MENTEN, 1980).

Hã controversias com relação a essa metodologia uma vez que pela definição dada por VAN DER PLANK (1963) dever-se-ia considerar como período latente a erupção do primeiro uredossoro o que diminuiria o valor do período latente e aumentaria o do período infeccioso (TENG e CLOSE, 1978).

Ensaios realizados com o sistema *Puccinia recondita* f.s.p. *tritici* e trigo mostraram que os cultivares testados não diferiam em ordem, independentemente do critério adotado para estabelecer o valor do período latente, tendo-se inclusive considerado um terceiro critério de contar o período latente até o aparecimento do último uredossoro (TORMELIN *et alii*, 1983). Desta forma tem prevalecido na literatura o emprego de determinação gráfica do período latente como tempo entre a inoculação e o aparecimento de 50% das lesões maduras.

Período infeccioso é definido como o tempo durante o qual a lesão mantém-se esporulando (PARLEVILLET, 1979). A determinação desse parâmetro está relacionada com a produção de esporos e normalmente apresenta uma correlação negativa com a frequência de infecção. Existe um limite biológico a partir do qual altas frequências levam à morte prematura de folhas, reduzindo, desta forma, o período infeccioso. A ocorrência de baixas densidades de lesão permite, no caso das ferrugens, o aparecimento de uredossoros satélites, o que prolonga o período infeccioso. Desta forma, antes de se iniciar ensaios visando determinar o período infeccioso de determinado patógeno é necessário estabelecer uma concentração de inóculo compatível com a quantidade de doença encontrada em condições naturais de infecção para não alterar o padrão de resistência da planta e, consequen-

temente, os valores dos parâmetros monocíclicos (YARWOOD, 1960; ARLEN *et alii*, 1964; MEHTA e ZADOKS, 1970; PARLEVLIET, 1979; IMHOFF *et alii*, 1982).

O período infeccioso tende a sofrer alterações em seus valores em função do efeito indireto que fatores do ambiente, tais como temperatura, umidade, produzem no período latente. Uma vez iniciada a produção de esporos esta tende a se manter até que ocorra a morte da folha ou da lesão (PARLEVLIET, 1979; STANLEY *et alii*, 1979; MEHTA e ZADOKS, 1970; IMHOFF *et alii*, 1982).

Alterações significativas, de zero a trinta dias, na duração do período infeccioso foram obtidas inoculando-se diversas raças de *Helminthosporium sativum* em folhas bandeiras de trigo (MEHTA, 1981). Resultados semelhantes ocorreram no sistema *Puccinia recondita* f.s.p. *tritici* e trigo mantendo-se constante a raça do patógeno e variando-se os cultivares de trigo portadores de diferentes gens de resistência (TORMELIN *et alii*, 1983), sugerindo que estudos semelhantes devam ser conduzidos em outros sistemas antes de se estabelecer um período infeccioso padrão.

Finalmente, o estágio fenológico do hospedeiro ao ser inoculado também leva a diferentes valores de período infeccioso (TORMELIN *et alii*, 1983).

A produção de esporos tem sido expressa em quantidade de esporos por unidade de área foliar, por lesão ou por unidade de superfície esporulante. Essas unidades de áreas podem ser medidas em unidades de tempo ou em função do período infeccioso como um todo (PARLEVLIET, 1979).

A determinação da produção de esporos está inversamente correlacionada com a frequência de infecção. Baixas concentrações tendem a levar a um aumento na produção de esporos, qualquer que seja a unidade de tempo empregada. Assim, a frequência de infecção deve ser o mais uniforme possível para que se possa estabelecer valores comparáveis de produção de esporos (PARLEVLIET, 1979; YARWOOD, 1961; IMHOFF *et alii*, 1982).

A idade das folhas também condiciona a produção de esporos, tendo estudos conduzidos no sistema *Uromyces phaseoli* var *typica* e feijão indicado que as folhas jovens, inoculadas aos 11 dias após emergência, produzem mais esporos por dia ou mesmo levando em consideração todo o período infeccioso, do que aquelas inoculações aos 25 dias (IMHOFF *et alii*, 1982). Diferenças no sentido inverso foram encontradas no sistema *Puccinia recondita* f.s.p. *tritici* e trigo a partir de inoculações nos estádios de plântula e florescimento (TORMELING *et alii*, 1983).

O sistema *Uromyces phaseoli* var *typica* tem apresentado dados discrepantes com relação ao efeito da umidade relativa e a produção de esporos. Estudos mais recentes têm sugerido que a umidade é de pouca importância na taxa de esporulação, necessitando-se, porém, de mais ensaios sobre assunto (IMHOFF *et alii*, 1982).

Já a influência da temperatura está bastante firmada na literatura de forma que estudos visando a elaboração de modelos de simulação que incluam a produção de esporos como parâmetro, devem ser realizados sob diversas temperaturas para que se possa obter uma curva característica da variedade e do isolado (WAGGONER, 1974; TORMELIN *et alii*, 1983; TENG e CLOSE, 1976; IMHOFF *et alii*, 1982).

A frequência de infecção é medida pelo número de lesões produzidas quando se inocula uma concentração conhecida de esporos. Ela dá uma idéia não só da resistência à penetração como também da resistência à colonização (PARLEVLIET, 1979).

O termo receptividade tem sido utilizado por alguns autores sob a justificativa de que o conceito está mais relacionado com características do hospedeiro. Porém, o papel de baixa receptividade como um componente de resistência horizontal é pouco entendido principalmente porque há dificuldades metodológicas em sua avaliação. Trata-se de um parâmetro ao qual está associado altos desvios pa-

drões uma vez que alterações ocorrem na fisiologia das folhas conforme envelhecem, modificando os padrões de receptividade. Tais modificações tendem a ocorrer em unidades de tempo menores do que a unidade experimental. Por outro lado o tipo de folha também apresenta padrões de receptividade diferentes na medida em que facilitam ou dificultam a deposição de esporos (GROTH e URS, 1982; PARLEVLIET e KUIPPER, 1977; RUSSEL, 1975).

A frequência de infecção ou receptividade é um dos parâmetros que dão uma indicação aproximada do valor da eficiência (E). Quando multiplica-se a eficiência pelo número de esporos produzidos obtém-se a taxa básica de infecção corrigida (R_c) (VAN DER PLANK, 1963; PARLEVLIET, 1979). Devido à dificuldade metodológica na obtenção do parâmetro frequência de infecção, pode-se calcular o valor estimado de R_c , para doenças de juros compostos, a partir dos valores do período infeccioso, latente e da taxa de infecção aparente (r_1) (VAN DER PLANK, 1963 pag. 101). Outra opção consiste no emprego de plantas armadilhas que, colocadas periodicamente na cultura, podem fornecer informações sobre o valor R_c real, naquelas condições experimentais. Os esporos germinados são visualizados em microscópio ótico com o emprego de uma resina especial (AUST *et alii*, 1983).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Elaboração de modelo de simulação

3.1.1. Diagrama

A primeira etapa na elaboração do modelo de simulação constou em estabelecer os limites do sistema (JEFFERS, 1978; KRANZ e HAU, 1980). Desta forma considerou-se somente doenças que seguiam uma dinâmica de juros compostos conforme a equação diferencial proposta por VAN DER PLANK (1963):

$$\frac{dX_t}{dt} = R_c (X_{t-p} - X_{t-i-p}) (1 - X_t), \text{ onde,}$$

X = proporção de tecido doente;

t = tempo;

p = período latente;

i = período infeccioso e;

R_c = fator de proporcionalidade (taxa básica de infecção corrigida).

A etapa seguinte foi a conversão dessa equação num modelo diagramático (KRANZ e HAU, 1980), conforme Figura 2, permitindo a visualização do funcionamento global do sistema.

O diagrama representa o processo de geração de tecido doente X_t . De acordo com a equação proposta, existe uma quantidade conhecida de tecido sadio que vai diminuindo com o tempo conforme a epidemia avança. Este avanço ocorre a partir da quantidade de tecido doente infeccioso ($X_{t-p} - X_{t-i-p}$) que no tempo 1 é representado por uma pústula infecciosa $XI(1)$ multiplicada pela quantidade de esporos efetivos que essa pústula produz (R_c). No entanto a quantidade de novo tecido doente produzido não depende ex-

clusivamente desse produto, devendo ser multiplicado por um fator de correção $(1 - X_t)$ que representa o efeito da diminuição de tecido sadio por já existir um espaço ocupado ($XI(1)$). No diagrama esse efeito é simbolizado pelo registro abaixo do depósito de tecido sadio.

O período latente, no diagrama, é representado pela figura em cujo interior se encontra o tecido doente em estado latente ($XL(M)$) gerado a cada intervalo de tempo (M). O total de divisões internas da figura representa o valor, em tempo, do período latente.

Vencido este "atraso" na epidemia o tecido latente se torna infeccioso ($XI(M)$) e passa a ser representado na figura relativa ao tecido infeccioso. A cada unidade de tempo o tecido infeccioso ($XI(M)$) produz uma quantidade de esporos representados pelos dutos com uma torneira. A maior parte desses esporos são eliminados durante o processo de disseminação, inoculação e germinação. Este fato está representado pela saída de esporos perdidos. Os esporos efetivos são conduzidos pelo duto com a grafia Rc até o encontro com o tecido sadio, quando produzem novas infecções ($XL(M)$).

Figura 2. Representação física da dinâmica de uma epidemia baseada na equação diferencial: $\frac{dX_t}{dt} = R_c (X_{t-p} - X_{t-p-i})(1 - X_t)$, onde, X_t = tecido doente; t = tempo numa unidade qualquer; p = período latente; i = período infeccioso e R_c = taxa básica de infecção corrigida.

Terminado o período infeccioso o tecido é acumulado numa figura para tecido removido que quando completa representa o fim da epidemia.

A quantidade total de tecido doente (X_t) é obtida pela soma da quantidade de tecido em estado latente (X_L), infeccioso (X_I) e removido (X_R):

3.1.2. Programa

A partir do diagrama passou-se à elaboração de um fluxograma, etapa que antecede a transcrição do modelo em linguagem de computador.

Visando facilitar sua descrição, o fluxograma, que é reproduzido na figura 3, foi subdividido em 6 etapas, de "A" a "G", devidamente assinaladas.

Há quatro etapas básicas (A, C, E e G) que estão diretamente ligadas à dinâmica descrita no diagrama. O conjunto de rotinas agrupadas no fluxograma pelas letras B, D, F, fazem parte do programa para solucionar duas situações específicas, quais sejam, quando o tempo (M) e o período infeccioso (FE) forem iguais a unidade.

Na etapa "A" estabelece-se a quantidade de tecido disponível no tempo M ($XV(M)$), por meio da expressão:

$$XV(M) = SV - XT(M - 1), \text{ onde}$$

SV é a quantidade total de tecido disponível no início da simulação;

XT(M - 1) é a quantidade total de tecido doente no tempo imediatamente anterior.

Em seguida há o cálculo da variável de controle de período latente (J) com a expressão:

$$J = M - LP, \text{ onde}$$

LP é o valor do período latente do sistema em estudo.

Finalmente é obtido o fator de correção(CO) no tempo M, por meio da expressão:

$$CO(M) = XV(M)/SV$$

No programa (Apêndice 1) essas rotinas receberam os números 120 e 125.

A etapa B tem início verificando-se se a variável M é igual à unidade. Em caso afirmativo o programa calcula a quantidade de tecido latente (XL) que será

$$XL(M) = MD(M)CO(M) \text{ , onde}$$

MD representa o número de esporos efetivos.

Em seguida verifica-se se o período infeccioso (FE) é igual à unidade. Em caso afirmativo, o tecido removido (XR) é atualizado a cada intervalo de tempo ($XR(M) = XI(1)$) e ao tecido infeccioso (XI) é atribuído o valor zero ($XI(M) = 0$). Caso o período infeccioso (FE) seja diferente da unidade não há tecido removido ($XR(M) = 0$) e ao tecido infeccioso (XI) no tempo (M) é atribuído o valor da unidade ($XI(M) = 1$). Uma vez que o período infeccioso é igual à unidade não há necessidade das etapas C, D, E e o programa é desviado para etapa F.

Caso o tempo (M) não seja igual à unidade há necessidade de novamente se verificar se o período infeccioso (FE) é unitário. Sendo afirmativo o valor do tecido removido é atualizado ($XR(M) = XI(1)$) e o programa é desviado para a etapa D.

A etapa B consta das instruções 130, 140, 143, 145 e 150 do programa em anexo (Apêndice 1).

Na etapa C procede-se à atualização dos valores do tecido infeccioso (XI) quando o período infeccioso e o tempo forem maiores que a unidade. A rotina é repetida

o número de dias relativo ao período infeccioso (FE), o que é controlado com auxílio da variável Z e cujo comando, em BASIC, é

```
FOR Z = 1 TO FE
```

No próximo passo verifica-se se o valor Z corresponde à unidade. Em caso afirmativo atribui-se à variável auxiliar (P0) o valor do tecido infeccioso (XI), ambas indexadas por Z. A variável P0 tem a finalidade de armazenar os valores de XI que serão atualizados. No passo seguinte verifica-se se o período latente já terminou. Caso a variável J seja menor ou igual a zero não há a passagem de tecido latente a infeccioso, o que é obtido com a expressão

$$XI(Z) = 0$$

Ao contrário, se o programa rodou um número de vezes maior que o valor do período latente, atribui-se à variável XI(Z) o valor do tecido latente (XL) indexado por J.

A rotina prossegue com a atualização do valor de Z que passa a ser acrescido de uma unidade. Nesta etapa o programa verifica se Z é igual ao valor do período infeccioso. Em caso negativo, o valor de XI(Z) é conservado

na variável auxiliar $P0(Z)$ e procede-se à atualização da quantidade de tecido infeccioso através da expressão

$$X1(Z) = P0(Z - 1)$$

Se o valor de Z corresponder ao valor do período infeccioso procede-se à atualização da quantidade de tecido removido ($XR(M)$), atribuindo-se o valor de $X1(Z)$. No próximo passo há a atualização do valor de $X1(Z)$ com a expressão

$$X1(Z) = P0(Z - 1)$$

No programa (Apêndice 1) essa etapa está agrupada entre as linhas de número 165 a 200, inclusive.

O programa só passa pela etapa D quando o período infeccioso for igual à unidade. Neste caso, após a atualização do valor do tecido removido (XR), ainda na etapa B, verifica-se se o programa já rodou um número de vezes menor ou igual ao valor do período latente. Caso afirmativo não haverá tecido latente se transformando em tecido infeccioso, o que é obtido com a expressão

$$X1(1) = 0$$

Sendo negativo atualiza-se o valor do tecido infeccioso atribuindo-se a este o valor de $XL(J)$.

Essa etapa corresponde às instruções de números 210 e 215 do programa em anexo (Apêndice 1).

Na etapa E calcula-se a quantidade de tecido doente. Para tanto, emprega-se um contador com a variável Z o que, em BASIC, é representado por

```
FOR Z = 1 TO FE
```

A variável PI é um acumulador da quantidade de tecido infeccioso através da expressão

$$PI = XI(Z) + PI$$

A quantidade total de novo tecido doente é obtido multiplicando-se o tecido infeccioso $XI(Z)$ pela correspondente quantidade de esporos efetivos ($MD(Z)$), acrescida do valor de tecido doente anteriormente gerado (VI). Esta rotina é que permite o estudo dos modelos de produção de esporos na medida em que a cada etapa Z do período infeccioso pode-se atribuir um índice MD de esporos efetivos produzidos. Ao término dessa etapa atualiza-se o valor da variável SI, que representa o total de tecido infeccioso no tempo M e obtêm-se o total de tecido latente (XL) no tempo (M), corrigindo-se a quantidade de tecido doente (VI) pelo fator de correção ($CO(M)$). As variáveis VI e PI são, então, zeradas.

No programa, a etapa E corresponde às linhas entre os números 220 e 235, inclusive (Apêndice 1).

A etapa F estabelece um contador para a obtenção da quantidade de tecido latente ($SP(M)$). Caso o período latente (LP) seja maior ou igual à unidade de tempo M , a variável J será menor ou igual a um e ao contador simplesmente se acrescentará o valor da quantidade de tecido latente gerado no tempo (M), através da expressão

$$SP(M) = SP(M - 1) + XL(M)$$

Se a variável J tiver valor positivo, maior que 1, significa que há tecido latente que se transformou em infeccioso ($XL(J)$) e portanto a expressão passa a ser

$$SP(M) = SP(M - 1) - XL(J) + XL(M)$$

Esta etapa é finalizada com uma pequena rotina para garantir que o valor da quantidade de tecido latente ($SP(M)$) seja sempre, pelo ao menos, igual a zero.

No programa, a etapa F consta das instruções entre os números 240 a 250 (Apêndice 1).

A última etapa representada no fluxograma consta de uma rotina de atualização dos valores da quantidade total de tecido doente ($XT(M)$).

No primeiro intervalo de tempo o valor de $XT(M)$ é obtido pela soma dos valores de tecido latente ($XL(M)$), infeccioso ($XI(M)$) e removido ($XR(M)$). A partir do segundo momento a quantidade total de tecido doente ($XT(M)$) será igual à anterior acrescida do tecido latente ($XL(M)$).

No programa essa etapa corresponde às linhas entre os números 255 a 265, inclusive, (Apêndice 1).

Hã, ainda, rotinas que comandam o retorno ao início do programa, associadas às rotinas de impressão de dados. Neste caso não hã maior interesse em descreve-las pois pouco acrescentam à compreensão do sistema como um todo e serão peculiares ao equipamento em que se estiver trabalhando.

A fim de facilitar a leitura da Figura 3, apresentamos abaixo um sumário das variaveis ali encontradas:

CO = Fator de correção;
 FE = Período infeccioso;
 J = Variável de controle de período latente;
 LP = Período latente;
 M = Tempo;
 MD = Número de esporos efetivos;
 PI = Acumulador da quantidade de tecido infeccioso;
 SI = Tecido infeccioso parcial;
 SP = Tecido latente parcial;
 SV = Quantidade inicial de tecido disponível;
 VI = Acumulador da quantidade de tecido doente;
 XI = Quantidade total de tecido infeccioso;
 XL = Quantidade total de tecido latente;
 XR = Quantidade total de tecido removido;
 XT = Quantidade total de tecido doente;
 XV = Quantidade total de tecido disponível.

Figura 3 - Fluxograma do modelo de simulação de doenças elaborado a partir da equação diferencial e do modelo diagramático indicados na Figura 2. Continua nas páginas seguintes.

Figura 3 - Continuação do fluxograma do modelo de simulação de doenças elaborado a partir da equação diferencial e do modelo diagramático indicado na figura 2. Continua na página seguinte.

Figura 3 - Continuação do fluxograma do modelo de simulação de doenças elaborado a partir da equação diferencial e do modelo dia-gramático indicados na figura 2.

3.2. Verificação do modelo

A verificação se o comportamento geral dos valores gerados representam razoavelmente bem o sistema em estudo foi realizada em duas etapas, considerando-se o tempo, em ambos os casos, variando de 0 a 60 com incremento de 1 dia. A primeira etapa teve por objetivo observar se o modelo estava gerando dados que uma vez colocados em forma gráfica decimal se assemelhavam às curvas sigmóides esperadas num modelo logístico. Os dados utilizados nessa fase estão sumarizados na tabela 1.

Tabela 1 - Valores de parâmetros epidemiológicos utilizados para verificação do modelo com relação à sua capacidade de gerar dados que uma vez postos em forma gráfica produzam curvas sigmóides.

Verificação	Período Latente (dias)	Período Infecioso (dias)	Taxa aparente de infecção corrigida (unidade/dia)
1	4	4	16
2	1	1	2
3	1	1	1,7

A segunda etapa do processo de verificação do modelo teve por objetivo observar se os dados gerados reproduziam aqueles obtidos pela equação diferencial da qual o modelo foi elaborado. Para tanto recorreu-se a parâmetros epidemiológicos dos sistemas: *Phytophthora infestans* - batata (VAN DER PLANK, 1963) e *Puccinia graminis* - trigo (VAN DER PLANK, 1963), sumarizados na tabela 2.

Tabela 2 - Valores de parâmetros epidemiológicos utilizados para verificação do modelo com relação à sua capacidade de gerar dados semelhantes àquele obtidos pela equação diferencial da qual o modelo foi elaborado.

Sistema	Período Latente (dias)	Período Infeccioso (dias)	Taxa aparente de infecção corrigida (unidade/dia)
<i>P. infestans</i> batata	4	1	7
<i>P. graminis</i> trigo	10	10	36

Os períodos latente e infeccioso utilizados são valores médios dos sistemas em questão e foram adotados por VAN DER PLANK (1963) a partir de vários trabalhos experimentais, próprios ou não. A taxa aparente de infecção corrigida foi obtida pela equação

$$R_c = r \frac{e^{(i+p)r}}{e^{ir} - 1}$$

r taxa aparente de infecção;
 p período latente e;
 i período infeccioso.

A taxa aparente de infecção (r) empregada foi obtida a partir da análise de dados de epidemias avaliadas periódicamente sob condições naturais e cujos dados foram transformados em logito ($\ln X/(1 - X)$) onde X índice da quantidade de doença. Posteriormente foi calculada a regressão linear dos dados transformados sendo que o coeficiente angular representa a taxa aparente de infecção, que para os sistemas em estudo correspondem a 0,44 unidades/dia.

3.3. Simulação do efeito de alterações no período infeccioso

O efeito simulado de alterações no período infeccioso foi obtido mantendo-se o período latente constante em 4 dias, assim como o valor da taxa básica de infecção corrigida em 16 unidades por dia e a quantidade de tecido disponível em $5 \cdot 10^{13}$ unidades de área foliar. A variação do período infeccioso foi simulado com valores de 1; 2; 4; 8; 16 e 25 dias (ZADOKS, 1971).

3.4. Simulação do efeito de alterações no período latente

O efeito simulado de alterações no período latente foi obtido mantendo-se o período infeccioso constante em 8 dias assim como o valor da taxa básica de infecção corrigida em 16 unidades por dia e a quantidade de tecido disponível em $5 \cdot 10^{13}$ unidade de área foliar. A variação do período latente foi simulado com os valores de 1; 4; 8; 12 e 16 dias (ZADOKS, 1971).

3.5. Simulação do efeito de alterações na quantidade de tecido disponível

O efeito simulado de alterações na quantidade de tecido disponível foi obtido mantendo-se constantes os valores do período latente (4 dias), do período infeccioso (4 dias) e da taxa básica de infecção corrigida (16 unidades por dia). A variação da quantidade de tecido disponível foi simulada com valores de 5×10^3 ; 5×10^6 ; 5×10^8 e 5×10^{13} unidades de área foliar.

3.6. Simulação do efeito de padrões de produção de esporos efetivos

A simulação do efeito de padrões de produção de esporos efetivos foi baseada na premissa de que exis-

te uma relação constante entre produção de esporos e a quantidade de esporos efetivos. Desta forma uma curva acompanha a outra no tempo diminuída tão somente pelo efeito da eficiência de infecção (E). Isto significa que se houvesse uma eficiência de 100% todos os esporos produzidos seriam efetivos.

Por outro lado, considerou-se que a eficiência foi constante durante todo o período infeccioso para que se pudesse isolar o eventual efeito da produção de esporos (N).

O efeito dos padrões de produção de esporos foram comparados entre si sempre com a mesma quantidade total de esporos efetivos produzidos durante o período infeccioso, caso houvesse somente uma pústula infecciosa. Para tanto estabeleceram-se índices percentuais relativos a cada modelo de produção, de maneira que fornecendo-se a quantidade total de esporos efetivos relativos ao período infeccioso há uma rotina apropriada do programa que calcula a quantidade de esporos efetivos diária em função do índice estabelecido.

Foram estudados quatro padrões básicos de produção de esporos efetivos estabelecidos em porcentagem. O padrão 1 foi baseado nas curvas de produção de esporos acumulados apresentados por TENG e CLOSE (1978), relativas a *Puccinia hordei*, obtidas a 20°C. O padrão 2 foi obtido através de uma inversão

gráfica dos dados relativos ao modelo 1, de forma que o sistema apresenta o máximo de produção no final do período infeccioso. O padrão 3 foi baseado na curva de produção de esporos de *Uromyces phaseoli*, apresentada por IMHOFF *et alii*, (1982), obtida a 21°C, com baixa densidade de pústulas por folha. O quarto modelo, à semelhança do proposto por ZADOKS (1971), emprega uma produção de esporos constante durante todo o período infeccioso. Para cada padrão, por sua vez, foram estabelecido dois períodos infecciosos, de 8 e de 25 dias, conforme Tabelas 3 e 4.

Tabela 3 - Índices de esporos efetivos (MV) com período de infecção de 8 dias.

	Padrão 1	Padrão 2	Padrão 3
Dias	Índices	Índices	Índices
1	0,44678	0,01204	0,11927
2	0,34856	0,00126	0,27856
3	0,12927	0,01338	0,06
4	0,00482	0,03389	0,37578
5	0,03389	0,00482	0,07
6	0,01338	0,12927	0,03213
7	0,00126	0,34856	0,03213
8	0,01204	0,44678	0,03213

Tabela 4 - Índices de esporos efetivos (MV) com período de infecção de 25 dias.

	Padrão 1	Padrão 2	Padrão 3
Dias	Índices	Índices	Índices
1	0,0241	0,00346	0,0241
2	0,0964	0,00241	0,0964
3	0,2651	0,00121	0,1551
4	0,0964	0,00120	0,0664
5	0,1687	0,00121	0,1087
6	0,0964	0,00120	0,0964
7	0,0723	0,00121	0,0423
8	0,0482	0,00602	0,0482
9	0,03615	0,00603	0,03615
10	0,0241	0,00602	0,1341
11	0,01205	0,00603	0,04205
12	0,01205	0,00602	0,01205
13	0,00603	0,00603	0,00603
14	0,00602	0,01205	0,00602
15	0,00603	0,01205	0,00603
16	0,00602	0,0241	0,06602
17	0,00603	0,03615	0,03603
18	0,00602	0,0482	0,00602
19	0,00121	0,0723	0,00121
20	0,00120	0,0964	0,00120
21	0,00121	0,1687	0,00121
22	0,00120	0,0964	0,00120
23	0,00121	0,2651	0,00121
24	0,00241	0,0964	0,00241
25	0,00346	0,0241	0,00346

Para o padrão 4 desenvolveu-se um programa específico (EP5DMFR), que aparece no apêndice 2, onde a rotina de entrada relativa aos índices de esporos efetivos foi suprimida. Neste programa o cálculo da quantidade de tecido latente ($XL(M)$) é obtida a partir da multiplicação da quantidade total de tecido infeccioso $SI(M)$ pela quantidade de esporos efetivos produzidos (MD) e corrigidos pelo fator de contenção (CO), conforme preconizado por ZADOKS (1971).

Os padrões 1, 2 e 3 foram simulados com o emprego do programa EP6DMFRPL (Apêndice 1), onde existe uma rotina de entrada dos índices de esporos efetivos (MV) e o respectivo cálculo do número de esporos efetivos (MD) que é obtido pela multiplicação do índice MV pela quantidade total de esporos (PT). A quantidade de tecido latente é obtida pela multiplicação de cada tecido infeccioso (XI) pela respectiva quantidade de esporos efetivos (MD) e corrigidos pelo fator de contenção (CO).

4 - RESULTADOS

4.1. Verificação do modelo

Os valores simulados obtidos a partir dos parâmetros epidemiológicos constantes na Tabela 1 estão representados na Figura 4, tendo a quantidade total de doença sido transformada em porcentagem.

Figura 4 - Curvas de progresso de epidemias, em porcentagem de tecido doente por tempo em dias, obtidas a partir dos seguintes parâmetros epidemiológicos A = Período latente (PL) = 4 dias; Período infeccioso (PI) = 4 dias e Taxa básica de infecção corrigida (R_c) = 16 unidades/dia; B = (PL=1 dia; PI=1 dia; R_c =2 Unidades/dia) e C = (PL=1 dia; PI=1 dia; R_c =1,7 unidade/dia). Tecido disponível 5×10^3 unidades.

A quantidade de inóculo inicial (X_0 - coeficiente linear) e taxa aparente de infecção (r - coeficiente angular) assim como o coeficiente de correlação (R^2) calculados a partir de análise de regressão linear dos dados transformados em logito, obtidos pela simulação dos parâmetros epidemiológicos constantes na Tabela 2, estão sumarizados na Tabela 5. Acrescentou-se, ainda, nesta mesma tabela, o tempo necessário para a epidemia simulada atingir 50% de área foliar.

Tabela 5 - Parâmetros epidemiológicos inóculo inicial (X_0), taxa aparente de infecção (r) e os respectivos coeficientes de correlação (R^2) calculados por regressão linear dos dados transformados em logito, obtidos pela simulação com parâmetros epidemiológicos da tabela 2. Consta, ainda o tempo necessário para epidemia atingir 50% de área foliar. Tecido disponível 5×10^{13} unidades.

Sistema	X_0 % área foliar doente	r Unidades por dia	R^2	T 50% Dias
<i>P. infestans</i> batata	-30,6013	0,48443	0,998	56,5
<i>P. graminis</i> trigo	-28,8714	0,45669	0,999	56,5

4.2. Simulação do efeito de alterações no período infeccioso

Os valores relativos à simulação do efeito de alterações no período infeccioso foram transformados em logito e calculadas as regressões lineares cujos parâmetros epidemiológicos quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0 - coeficiente linear) e taxa aparente de infecção (r - coeficiente angular) aparecem na Tabela 6. Acrescentou-se, ainda, nesta mesma tabela, o coeficiente de correlação (R^2) e o tempo estimado para a epidemia simulada atingir 50% e 99% de área foliar.

A representação gráfica das regressões lineares estão na Figura 5.

Posteriormente as quantidades de tecido doente em porcentagem foram transformadas em logarítmo Neperiano e estão representadas na Figura 6.

Tabela 6 - Tempo aproximado para atingir 50% e 99% de tecido doente e estimativas da quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0), da taxa aparente de infecção (r) e do coeficiente de correlação (R^2) da reta obtida por regressão linear a partir da simulação do efeito de alterações no período infeccioso (PI), com período latente (PL = 4 dias) e taxa básica de infecção corrigida ($R_c = 16$ unidades/dia). Tecido disponível 5×10^{13} unidades.

PI	X_0 % área foliar doente	r Unidades por dia	R^2	T 50% dias	T 99% dias
1	-30,39233	0,69291	0,996	-	44,5
2	-30,14807	0,79273	0,999	37,5	38,5
4	-30,04988	0,83132	1,000	35,5	35,5
8	-30,08833	0,84099	1,000	35,5	36,5
16	-30,09046	0,84132	1,000	35,5	36,5
25	-30,09046	0,84132	1,000	35,5	36,5

Figura 5 - Representação das retas obtidas a partir dos coeficientes assinalados na Tabela 6, em função do efeito simulado de alterações no valor do período infeccioso (PI), mantendo-se tanto o período latente (PL=4 dias) como a taxa básica de infecção corrigida ($R_c=16$ unidades/dia) constantes. Tecido disponível 5×10^{13} unidades.

Figura 6. Curvas de progresso de epidemias obtidas em função do efeito simulado de alterações no valor do período infeccioso (PI), mantendo-se tanto o período latente (PL = 4 dias) como a taxa básica de infecção corrigida ($R_c = 16$ unidades/dia) constantes. Dados transformados em logaritmo neperiano da porcentagem de doença. Tecido disponível 5×10^{13} unidades.

4.3. Simulação do efeito de alterações no período latente

Os valores relativos à simulação do efeito de alterações no período latente foram transformados em logaritmo e calculadas as regressões lineares cujos parâmetros epidemiológicos quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0 - coeficiente linear) e taxa aparente de infecção (r - coeficiente angular) aparecem na Tabela 7. Acrescentou-se, ainda, nesta mesma tabela, o coeficiente de correlação (R^2) e o tempo estimado para a epidemia simulada atingir 50% e 99% de área foliar.

A representação gráfica das regressões lineares estão na Figura 7.

Posteriormente as quantidades de tecido doente em porcentagem foram transformadas em logaritmo neperiano e estão representadas na Figura 8.

Tabela 7 - Tempo aproximado para atingir 50% e 99% de tecido doente e as estimativas da quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0), da taxa aparente de infecção (r) e do coeficiente de correlação (R^2) da reta obtida por regressão linear a partir da simulação do efeito de alterações no período latente (PL), com período infeccioso (PI = 8 dias) e taxa básica de infecção corrigida (R_c = 16 unidades / dias). Tecido disponível 5×10^{13} unidades.

PL	X_0 % área foliar	r Unidades/dia	R^2	T 50% dias	T 99% dias
1	-31,73572	2,88158	1,00	10,5	11,5
4	-30,08833	0,88099	1,00	35,5	36,5
8	-29,52123	0,46656	1,00	>60	>60
12	-29,27564	0,32994	1,00	>60	>60
16	-29,13398	0,25604	1,00	>60	>60

Figura 7. Representação das retas obtidas a partir dos coeficientes assinalados na Tabela 7, em função do efeito simulado de alterações no valor do período latente (PL), mantendo-se tanto o período infeccioso (PL=8 dias) como a taxa básica de infecção corrigida ($R_c = 16$ unidades/dias) constantes. Tecido disponível 5×10^{13} unidades.

Figura 8. Curvas de progresso de epidemias obtidas em função do efeito simulado de alterações no valor do período latente (PL), mantendo-se tanto o período infeccioso (PI = 8 dias) como a taxa básica de infecção corrigida ($R_c = 16$ unidades/dia) constantes. Dados transformados em logaritmo neperiano da porcentagem de doença. Tecido disponível 5×10^{13} unidades.

4.4. Simulação do efeito de alterações na quantidade de tecido disponível

Os valores relativos à simulação do efeito de alterações na quantidade de tecido disponível foram transformados em logito e calculadas as regressões lineares cujos parâmetros epidemiológicos quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0 - coeficiente linear) e taxa aparente de infecção (r - coeficiente angular) aparecem na Tabela 8. Acrescentou-se, ainda, nesta mesma tabela, o coeficiente de correlação (R^2) e o tempo estimado para a epidemia simulada atingir 50% e 99% de área foliar.

A representação gráfica das regressões lineares estão na Figura 9.

Posteriormente as quantidades de tecido doente em porcentagem foram transformadas em logarítmo neperiano e estão representadas na Figura 10.

Tabela 8 - Tempo aproximado para atingir 50% e 99% de tecido doente e as estimativas da quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0), da taxa aparente de infecção (r) e do coeficiente de correlação (R^2) da reta obtida por regressão linear a partir da simulação do efeito de alterações na quantidade de tecido disponível (SV) com período latente (PL = 4 dias) e taxa básica de infecção corrigida ($R_c = 10$ unidades/dia).

SV	X_0 % área foliar	r Unidades/dia	R^2	T 50% dias	T 99% dias
5×10^3	- 7,56172	1,03698	0,947	8,5	9,5
5×10^6	-14,00669	0,85256	0,997	16,5	17,5
5×10^8	-19,67663	0,89286	1,000	21,5	23,5
5×10^{13}	-30,04988	0,83132	1,000	35,5	36,5

Figura 9. Representação das retas obtidas a partir dos coeficientes assinalados na tabela 8, em função do efeito simulado de alterações no valor da quantidade de tecido disponível, mantendo-se tanto o período latente ($PL = 4$ dias) como o período infeccioso ($PI = 4$ dias) e a taxa básica de infecção corrigida ($R_c = 10$ unidades/dia) constantes.

Figura 10. Curvas de progresso de epidemia obtidas em função do efeito simulado de alterações no valor da quantidade de tecido disponível (SV), mantendo-se tanto o período infeccioso ($PI = 4$ dias), como o período latente ($PL = 4$ dias) e a taxa básica de infecção corrigida ($R_c = 10$ unidades/dia) constantes. Dados transformados em logaritmo neperiano da porcentagem de doença.

4.5. Simulação do efeito de padrões de produção de esporos com período infeccioso de 8 dias.

Os valores relativos à simulação do efeito de padrões de produção de esporos com período infeccioso de 8 dias foram transformados em logito e calculadas as regressões lineares cujos parâmetros epidemiológicos quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0 = coeficiente linear) e taxa aparente de infecção (r = coeficiente angular) aparecem na Tabela 9. Acrescentou-se, ainda, nesta mesma tabela, o coeficiente de correlação (R^2) e o tempo estimado para a epidemia simulada atingir 50% e 99% de área foliar.

A representação gráfica das regressões lineares estão na Figura 11.

Posteriormente as quantidades de tecido doente em porcentagem foram transformadas em logarítmo neperiano e estão representadas na Figura 12.

Tabela 9 - Tempo aproximado para atingir 50% e 99% de tecido doente e estimativas da quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0) da taxa aparente de infecção (r) e do coeficiente de correlação (R^2) da reta obtida por regressão linear a partir da simulação do efeito de 4 padrões de produção de esporos efetivos, com período infeccioso de 8 dias, período latente ($PL = 4$ dias) e taxa básica de infecção corrigida ($R_c = 16$ unidades/dia). Tecido disponível 5×10^{13} unidades.

PADRÕES	X_0 % área foliar	r unidades/dia	R^2	T 50% dias	T 99% dias
1	-29,87743	1,11937	0,996	26,5	28
2	-31,31432	0,52657	1,000	58,5	61,5
3	-30,02424	0,89670	0,999	33,5	34,5
4	-30,08833	0,84099	1,000	35,5	36,5

Figura 11 - Representação das retas obtidas a partir dos coeficientes assinalados na Tabela 9, em função do efeito simulado de padrões de produção de esporos com período infeccioso de 8 dias, mantendo-se tanto o período latente ($PL=4$ dias) como a taxa básica de infecção corrigida ($R_c=16$ unidades/dia) constantes. Tecido disponível 5×10^{13} unidades.

Figura 12. Curvas de progresso de epidemias obtidas em função do efeito simulado de padrões de produção de esporos com período infeccioso de 8 dias, mantendo-se tanto o período latente ($PL = 4$ dias) como a taxa básica de infecção corrigida ($R_c = 16$ unidades/dia) constantes. Dados transformados em logaritmo neperiano da porcentagem de doença. Tecido disponível 5×10^{13} unidades.

4.6. Simulação do efeito de padrões de produção de esporos com período infeccioso de 25 dias

Os valores relativos à simulação do efeito de padrões de produção de esporos com período infeccioso de 25 dias foram transformados em logito e calculadas as regressões lineares cujos parâmetros epidemiológicos quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0 - coeficiente linear) e taxa aparente de infecção (r - coeficiente angular) aparecem na Tabela 10. Acrescentou-se, ainda, nesta mesma tabela, o coeficiente de correlação (R^2) e o tempo estimado para a epidemia simulada atingir 50% e 99% de área foliar.

A representação gráfica das regressões lineares estão na Figura 13.

Posteriormente as quantidades de tecido doente em porcentagem foram transformadas em logarítmo neperiano e estão representadas na Figura 14.

Tabela 10 - Tempo aproximado para atingir 50% e 99% de tecido doente e estimativas da quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0) da taxa aparente de infecção (r) e do coeficiente de correlação (R^2) da reta obtida por regressão linear a partir da simulação do efeito de 4 padrões de produção de esporos efetivos, com período infeccioso de 25 dias, período latente ($PL = 4$ dias) e taxa básica de infecção corrigida ($R_c = 16$ unidades/dia). Tecido disponível 5×10^{13} unidades.

Padrões	X_0 % área foliar	r unidades/dia	R^2	T 50% dias	T 99% dias
1	-30,22314	0,97964	0,997	30,5	32,5
2	-31,36788	0,34214	1,000	>60	>60
3	-30,06682	0,92308	0,999	32,5	33,5
4	-30,09046	0,84132	1,000	35,5	36,5

Figura 13. Representação das retas obtidas a partir dos coeficientes assinalados na tabela 10, em função do efeito simulado de padrões de produção de esporos com período infeccioso de 25 dias, mantendo-se tanto o período latente ($PL = 4$ dias) como a taxa básica de infecção corrigida ($R_c = 16$ unidades/dia) constantes. Tecido disponível 5×10^{13} unidades.

Figura 14. Curvas de progresso de epidemias obtidas em função do efeito simulado de padrões de produção de esporos com período infeccioso de 25 dias, mantendo-se tanto o período latente ($PL = 4$ dias) como a taxa básica de infecção corrigida ($R_c = 16$ unidades/dia) constantes. Dados transformados em logaritmo neperiano da porcentagem de doença. Tecido disponível 5×10^3 unidades.

5. DISCUSSÃO

5.1. Elaboração de modelos de simulação

Há pelo ao menos duas linhas para o desenvolvimento de modelos de simulação de doenças. A primeira refere-se ao grupo de simuladores que tiveram por base o modelo proposto por WAGGONER e HORSFALL (1969) para o sistema *Alternaria solani* - tomate, conhecido por EPIDEM. Nestes modelos a simulação está baseada na cadeia de infecção, proposta originalmente por GAUMANN (1950) e cuja representação modificada se encontra na Figura 1. Procura-se, desta forma, descrever o sistema patógeno-hospedeiro incorporando-se o maior número possível de variáveis do ambiente. A maioria

desses modelos são unidimensionais uma vez que o progresso da quantidade de doença é analisada somente em função do tempo. Neste caso estão os modelos EPIMAY (WAGGONER *et alii*, 1972) *Helminthosporium maydis* - milho; EPISIM (ZADOKS e RIJSDIJK, 1972) - *Puccinia striiformis* - trigo; EPIVEN (KRANZ *et alii*, 1973) - *Venturia inaequalis* - maçã.

A incorporação de dimensões do espaço na análise do progresso de doença, neste tipo de modelo, foi realizado por SHRUM (1975) - EPIDEMIC. Além disso, o autor criou os chamados "funis de informações" que permitem que o mesmo programa possa ser utilizado, conforme a disponibilidade de dados, por qualquer sistema patógeno-hospedeiro que siga uma dinâmica semelhante às ferrugens, míldios, carvões, oídios e algumas manchas foliares. Procurou-se, desta forma, eliminar o constante trabalho de se estar reescrevendo programas à medida que novos conjuntos de variáveis sejam acrescentados ou suprimidos do modelo.

Parâmetros epidemiológicos do sistema *Uromyces phaseoli* - feijão estão sendo obtidos para serem incorporados ao EPIDEMIC, originalmente escrito para o sistema *Puccinia striiformis* - trigo, por um grupo de pesquisadores da Universidade Estadual de Carolina do Norte nos Estados Unidos da América do Norte (IMHOFF *et alii*, 1982).

A etapa da cadeia de infecção, que vai da geração de esporos a novas infecções, passando pela disseminação, inoculação, germinação e penetração, é que tem gerado maiores erros nos resultados obtidos pelas simulações nos modelos até agora publicados. Tentativa de superar essa limitação está sendo realizada com o modelo EPIGRAM (AUST *et alii*, 1983), para o sistema *Erysiphe graminis* fsp *hordey* cevada. Para tanto, os autores substituíram essas etapas da simulação pela quantificação do número de esporos efetivos na cultura através de plantas armadilhas que, colocadas na parcela em estudo, recebem naturalmente os esporos de *Erysiphe graminis*. Posteriormente os mesmos são quantificados com auxílio de resina especial. O valor obtido passa a ser uma das entradas do sistema que a partir dessa etapa é semelhante a todos os outros da família EPIDEM.

Outra linha para elaboração de modelos foi a adotada por ZADOKS (1971), baseado na equação diferencial proposta por VAN DER PLANK (1963) e discutido no item 3.1.1. deste trabalho. Este tipo de modelo fundamenta-se nos principais parâmetros que constituem uma epidemia: tecido disponível, em latência, infeccioso e removido. O modelo supõe como constante o número de lesões filhas geradas por lesão mãe, ou seja, a taxa básica de infecção corrigida (R_c); o período latente (p) e o período infeccioso (i). Os fatores do meio ambiente são incorporados ao sistema por meio

de taxas. Enquanto elaborado de forma teórica tem por finalidade fornecer dados sobre o comportamento dos parâmetros epidemiológicos. Neste sentido, KAMPMEIJER e ZADOKS (1977) escreveram o modelo EPIMUL que teve por finalidade acrescentar a dimensão de espaço no modelo de ZADOKS (1971).

Parâmetros epidemiológicos relativos ao sistema *Puccinia striiformis* - trigo foram incorporados ao modelo de ZADOKS (1971) por RIJSDISK (1975). Para tanto, dados meteorológicos, de resistência e efeito de aplicação de fungicidas foram acrescentados ao sistema, tendo se obtido uma descrição razoavelmente precisa do processo epidemiológico (RIJSDISK, 1975).

Ainda dentro dessa mesma linha de elaboração de modelos, TENG *et alii* (1977), trabalhando com o sistema *Puccinia hordei* - cevada, desenvolveram um modelo onde a taxa básica de infecção corrigida, ao invés de ser um valor constante, é simulada a partir de variáveis como liberação de esporos, sobrevivência, deposição, germinação e penetração. A partir desse sistema inicial os autores pretendem criar um modelo padrão para ferrugem da cevada que será validado com dados de campo de vários anos. Finalmente os autores pretendem adequar o modelo a situações específicas de produtores (TENG *et alii*, 1978).

Doenças e pragas do trigo estão sendo estudadas a partir de um modelo desenvolvido na Universidade de Wageningen, cuja simulação de doenças segue o modelo básico proposto por ZADOKS (1971) (TENG e ZADOKS, 1980). Este modelo - EPIPRE - é comercial e já foi vendido a cooperativas holandesas e inglesas (KRANZ, 1984 - comunicação pessoal).

O presente trabalho é um desenvolvimento do modelo proposto por ZADOKS (1971) e se constitui numa primeira etapa para obtenção de modelos que simulem sistemas específicos patógeno-hospedeiro. Neste contexto, parâmetros epidemiológicos relativo a *Uromyces phaseoli* - feijão foram coletados (MENDES, 1985) e numa fase posterior deverão ser incorporados ao sistema ora apresentado. No momento, o modelo tem um caráter estritamente teórico, constituindo-se num instrumental básico para posterior desenvolvimento. Deve-se ressaltar que a linha divisória entre os modelos de WAGGONER e HORSFALL (1969) e ZADOKS (1971) passa a ser tênue à medida em que simplificações, através de taxas e parâmetros, são realizadas no primeiro modelo, como é o caso do EPIGRAM, ou, inversamente, detalhes são incorporados, como no modelo desenvolvido por TENG *et alii*, 1977.

Deve-se ressaltar, ainda, que existe um grupo de pesquisadores que se utilizam das técnicas de elaboração de sistemas com a finalidade exclusivamente preditiva. Assim, afirmam que o importante é que o sistema seja ra-

zoavelmente preciso e possível a ser implantado a nível de campo, de tal modo que um modelo que tenha uma precisão de 95% a nível de laboratório mas que não possa ser empregado em condições de campo devido à dificuldade de obtenção de dados, é menos útil do que um simples modelo empírico que possa ser implementado mas tão somente com 80% de precisão (KRAUSE e MASSIE, 1975).

Exemplos dessa linha de desenvolvimento de modelos podem ser encontrados no sistema *Puccinia graminis tritici* - trigo (EVERSMeyer *et alii*, 1973); *Phytophthora infestans* - batata (KRAUSE *et alii*, 1975; MACKENZIE, 1981); *Puccinia striiformis* - trigo (COAKLEY *et alii*, 1982).

5.2. Verificação do modelo

Os valores gerados pela equação diferencial descrita no item 3.1.1, e que serviu de arcabouço teórico para que o presente modelo de simulação fosse elaborado, descrevem uma curva sigmóide quando representada graficamente em escala decimal (VAN DER PLANK, 1963). Tal ocorre devido ao fator de contenção $(1-X_t)$, onde X_t é a quantidade total de tecido doente, em porcentagem, que impõe um limite ao crescimento da curva.

Desta forma, a análise da Figura 4 demonstra que os valores gerados pelo sistema estão de acordo com o esperado quando representados em escala decimal. Para os valores de período latente e infeccioso de 1 dia e taxa básica de infecção corrigida de 1,7 e 2,0 unidades/dia o modelo produziu uma assíntota indicando que a epidemia, para esses valores de parâmetros epidemiológicos, não tem condição de atingir 100% de tecido disponível, o que foi anteriormente descrito por VAN DER PLANK (1975; 1982). Pode-se observar, também, que para os valores do período latente e infeccioso de 4 dias e com taxa básica de infecção corrigida de 16 unidades/dia a epidemia tem uma velocidade de crescimento muito acentuada e a assíntota não é observada, o que está de acordo com os trabalhos de ZADOKS (1971); TENG *et alii* (1977); ZADOKS e SCHEIN (1979).

A partir de valores de período latente (p), período infeccioso (i) e da taxa aparente de infecção (r), VAN DER PLANK (1963) calculou o valor da taxa básica de infecção corrigida (R_c), dos sistemas *Phytophthora infestans*-batata e *Puccinia graminis* - trigo, por meio da expressão

$$R_c = r \frac{e^{(i+p)r}}{e^{ir} - 1}$$

Dados simulados obtidos a partir dos valores de período latente, infeccioso e taxa básica de infecção corrigida relativos aos dois sistemas em questão, foram transformados em logito e calculados os coeficientes lineares e angulares da regressão linear. Este último corresponde à taxa aparente de infecção (r). A análise da Tabela 5 indica que os valores dessa taxa estão bastante próximos daqueles originalmente empregados por VAN DER PLANK (1963), num processo inverso de cálculo. Essa segunda etapa do processo de verificação mostra que os dados gerados pelo modelo reproduzem aqueles obtidos pela equação diferencial da qual o modelo foi elaborado.

A quantidade de inóculo inicial (X_0), correspondente ao coeficiente linear, não tem valor para verificação uma vez que é diretamente dependente da quantidade de tecido sadio disponível no início da simulação.

5.3. Simulação do efeito de alterações no período infeccioso

A simulação do efeito de alterações no período infeccioso foi realizada mantendo-se constante o período latente em 4 dias, a taxa básica de infecção corrigida em 16 unidades por dia, conforme Tabela 6. O período latente de 4 dias corresponde ao encontrado no modelo sistema

Phytophthora infestans - batata (VAN DER PLANK, 1963) e *Puccinia hordei* - cevada (TENG e CLOSE, 1978). Já a taxa básica de infecção corrigida é um valor arbitrário porém dentro de um intervalo possível uma vez que, por exemplo, para o sistema *P. infestans* - batata tem-se valor de 7 unidades/dia e para *P. graminis* - trigo 36 unidades/dia, segundo cálculos de VAN DER PLANK (1963).

Os valores do período infeccioso adotados para simulação também encontram-se dentro de um intervalo factível pois a literatura cita: *P. infestans* - batata (VAN DER PLANK, 1963) - 1 dia; *Puccinia graminis* - trigo (VAN DER PLANK, 1963) - 10 dias; *Hemileia vastatrix* - café (BERGAMIN FILHO, 1983) - 15 dias; *Puccinia hordei* - cevada (TENG e CLOSE, 1978) - 4, 18 e 24 dias, dependendo da temperatura.

A análise da Tabela 6, feita com relação a os valores de taxa aparente de infecção, indica que o período infeccioso condiciona a velocidade de crescimento de uma epidemia enquanto este for menor que o valor do período latente. Assim, um período infeccioso de 1 dia e um período latente de 4 dias geraram uma epidemia com taxa aparente de infecção de 0,69 unidades/dia. Porém para um período infeccioso de 4 dias a epidemia atinge uma taxa aparente de infecção correspondente a 0,83 unidades/dia, valor este muito

próximo a 0,84 unidades/dia relativo aos períodos infecciosos iguais e maiores que 8 dias. Este fato pode igualmente ser visualizado na Figura 5, onde, a partir do período infeccioso de 4 dias, as retas coincidem, indicando não haver diferenças entre as epidemias simuladas. Esses dados mostram a importância do período latente para o modelo e já foi assinalado por ZADOKS (1971); TENG *et alii* (1977); ZADOKS e SCHEIN (1979).

A Figura 6 mostra que o período infeccioso de 1 dia dá origem a uma epidemia com crescimento descontínuo, o que está de acordo com o apresentado por ZADOKS (1971). Porém, a medida em que o valor do período infeccioso aumenta este fenômeno desaparece pois passa haver uma sobreposição de tecidos infecciosos no tempo.

5.4. Simulação do efeito de alterações no período latente

A simulação do efeito de alterações no período latente foi realizada mantendo-se constantes os valores do período infeccioso em 8 dias e a taxa básica de infecção corrigida em 16 unidades/dia. Conforme já apontado no item 5.3., ambos os valores são teóricos, porém factíveis,

Exceção feita ao período latente de 1 dia, todos os outros valores empregados na simulação se aproximam de dados reais obtidos na literatura. Assim, temos 4 dias para o sistema *P. infestans* - batata (VAN DER PLANK, 1963); 7 dias para *Uromyces phaseoli* - feijão (MENTEN, 1980; MENDES, 1985); 13 dias para *P. hordei* - cevada (TENG e CLOSE, 1978).

Os valores da taxa aparente de infecção, constantes da Tabela 7, indicam que o período latente é um parâmetro epidemiológico que condiciona de forma acentuada a velocidade de crescimento da epidemia. Observa-se que a taxa aparente de infecção passou de 2,8 unidades/dia, quando o período latente era de 1 dia para, noutro extremo, 0,25 unidades/dia quando este assumiu o valor de 16 dias. Há uma relação inversa entre o valor do período latente e a taxa aparente de infecção pois quando se dobra o período latente de 4 para 8 dias a taxa aparente se reduz por quase a metade, passando de 0,88 a 0,46 unidades/dia, numa relação de 1 : 0,52. O mesmo se observa para os valores de 8 e 16 dias para período latente e 0,46-0,25 unidades/dia para taxa aparente de infecção, numa relação 1 : 0,54.

O efeito do período latente na evolução da epidemia também pode ser observado nas Figuras 7 e 8. Na Figura 8 o atraso que o período latente provoca no desenvol-

vimento da epidemia pode ser melhor visualizado quando se compara, por exemplo, os gráficos relativos ao período latente de 1 dia com o de 16 dias. No primeiro caso a epidemia cresce numa linha reta pois o efeito do período latente é mínimo. Já no outro extremo existe uma fase em que a epidemia cresce enquanto dura o período infeccioso inicial. Decorrido este espaço de tempo a epidemia entra numa assíntota e permanece como tal até que o período latente seja vencido, o que vai ocorrer no 17º dia. Deste valor até o 24º a epidemia cresce em função do valor do período infeccioso (8 dias). Após essa data e até o 32º dia há um novo patamar condicionado pelo período latente, quando a partir de então a intensidade dos patamares tende a diminuir. Este fenômeno se repete com menos intensidade à medida em que o valor do período latente diminui.

A importância do período latente para o desenvolvimento da epidemia já havia sido anteriormente apontada por VAN DER PLANK, (1963); ZADOKS, (1971); TENG *et alii*, (1977); ZADOKS e SCHEIN, (1979).

5.5. Simulação do efeito de alterações na quantidade de tecido disponível

Os valores relativos à simulação do efeito de alterações na quantidade de tecido disponível foram obti

dos mantendo-se constantes o período latente em 4 dias, o infeccioso em 4 dias e a taxa básica de infecção corrigida em 10 unidades/dia.

A equação diferencial, na qual o modelo se baseou (item 3.1.1.), necessita que os valores estejam em porcentagem. Assim, o efeito imediato da quantidade de tecido disponível é dar dimensão ao fator de contenção

$$(1 - X_t), \text{ onde}$$

X_t é a quantidade de tecido doente em porcentagem.

Desta forma, quanto maior o valor da quantidade de tecido disponível (SV) menor o valor de X_t .

A determinação da quantidade de tecido disponível é feita em função do tamanho padrão da lesão do sistema em estudo, do número máximo de infecções possíveis por planta, do número de plantas por unidade de área e a área total da cultura. Neste caso, pode-se estimar como 5×10^9 o número médio de tecido disponível para infecções pelas ferrugens do trigo num hectare (ZADOKS, 1971).

Este tipo de abordagem pressupõe que todo tecido disponível tem a mesma área e a mesma probabilidade de infecção (ZADOKS, 1971). Esta simplificação não leva em

consideração o aumento de área foliar que ocorre à medida em que as plantas crescem. Além disso, está demonstrado que para sistemas como *Erysiphe hordey* - cevada (AUST *et alii*, 1981); *U. phaseoli* - feijão (MENDES, 1985) a idade das folhas, assim como o tipo de folha, condicionam a frequência de infecção dando, portanto, um peso relativo a cada tipo de tecido disponível.

Assim, numa etapa posterior, quando o modelo ora apresentado estiver sendo adequado a sistemas específicos, essas limitações envolvendo a quantidade de tecido disponível deverão ser levadas em consideração para que haja maior precisão.

Os valores das taxas aparentes de infecção constantes da Tabela 8 indicam que o aumento na quantidade de tecido disponível, a partir de um certo limite, não acarreta grandes alterações na velocidade de crescimento da epidemia. Tal pode ser observado quando se constata que com 5×10^6 unidades de tecido disponível tem-se uma taxa aparente de infecção de 0,85 e com 5×10^{13} unidades esta taxa é de 0,83, ou seja, bastante próxima uma da outra. Por outro lado, ao menor valor simulado, de 5×10^3 unidades corresponde uma taxa aparente de infecção de 1,04 unidade por dia, indicando que deve existir um limite de tecido disponível a partir do qual o sistema não é mais representativo. Essa hipótese já havia sido levantada por JAMES (1974) quando discutia a necessidade de padronização do tamanho de parcelas para que se realize avaliação de doença em campo.

A representação gráfica dos valores simulados constantes das Figuras 9 e 10 indicam que a evolução das epidemias se processa de forma praticamente paralela à medida em que aumenta a quantidade de tecido sadio disponível. O efeito maior é observado no valor inóculo inicial (X_0) que é dependente direto da quantidade de tecido sadio disponível. Há, portanto, um atraso na epidemia à medida em que aumenta a quantidade de tecido sadio disponível decorrente, neste caso, do fato de que a quantidade total de tecido doente (X_t) é uma porcentagem da quantidade total de tecido sadio (SV).

5.6. Simulação do efeito de padrões de produção de esporos com período infeccioso de 8 e 25 dias

À semelhança das simulações anteriores os valores de período infeccioso de 8 e 25 dias, assim como os do período latente de 4 dias e taxa básica de infecção corrigida de 16 unidades/dia, são teóricos e não correspondem especificamente a nenhum sistema patógeno-hospedeiro.

No processo epidemiológico a existência de padrões de produção de esporos vai ter influência direta sobre a taxa básica de infecção corrigida (MENDES *et alii*, 1984), independentemente do efeito do período infeccioso. Este fato pode ser observado nas Tabelas 9 e 10.

O primeiro padrão estudado, no qual a maior parte dos esporos produzidos se concentram no início do período infeccioso (TENG e CLOSE, 1978; MENDES *et alii*, 1984; MENDES, 1985), dá origem a epidemias com maior valor de taxa aparente de infecção, quando comparadas com aquelas obtidas pelos outros padrões, correspondendo a 1,12 e 0,98 unidades por dia para o período infeccioso de 8 e 25 dias, respectivamente, conforme Tabelas 9 e 10. Explica-se este comportamento na medida em que vencido os primeiros períodos latentes o tecido infeccioso estará produzindo grande quantidade de esporos efetivos num momento em que o fator de contenção é pequeno. Assim, a velocidade da epidemia é acelerada logo nos primeiros dias.

Situação inversa se observa com o segundo padrão estudado, que se caracteriza por concentrar a produção de esporos no final do período infeccioso. Neste caso tem-se as menores taxas de infecção aparente, conforme Tabelas 9 e 10, correspondendo a 0,53 e 0,34 unidades por dia para 8 e 25 dias de período infeccioso, respectivamente.

O terceiro padrão, que está baseado no modelo de produção de esporos das ferrugens tropicais (MENDES *et alii* 1984; MENDES, 1985) dá origem a taxas aparentes de infecção consistentemente maiores do que o quarto padrão, conforme Tabelas 9 e 10, que nada mais é do que um valor mé

dio constante de produção de esporos durante todo o período infeccioso. Deve-se observar, ainda, que somente este padrão não apresentou efeito do período infeccioso com a taxa aparente de infecção permanecendo em 0,84 unidade por dia, de acordo com Tabela 9 e 10. Este fato realça a importância de se estudar o padrão de produção de esporos em modelos mais detalhados e especificamente vinculados a determinado sistema patógeno-hospedeiro.

Nas Figuras 11 e 13 pode-se observar com bastante clareza o efeito epidemiológico do segundo padrão de esporos que dá origem a retas muito afastadas do conjunto daquelas produzidas pelos outros padrões. Trata-se, ainda, de um padrão teórico, mas nada impede que um dia venha a ser descoberto, talvez até com o emprego de produtos químicos.

Nas Figuras 12 e 14 observa-se principalmente o efeito do período infeccioso que, interagindo com o período latente, produz curvas com pequenas oscilações no valor da velocidade de crescimento da doença.

6. CONCLUSÕES

1. Alterações na dinâmica da epidemia, avaliada em função da taxa aparente de infecção, são observadas em decorrência de variações no valor do período infeccioso enquanto este for menor ou igual ao período latente.

2. Período infeccioso de 1 dia dá origem a epidemia com crescimento descontínuo. Este fenómeno não é mais observado à medida em que o valor do período infeccioso aumenta, uma vez que passa a haver uma sobreposição de tecidos infecciosos.

3. Alterações no valor do período latente estão inversamente relacionadas com o valor da taxa aparente de infecção, numa relação aproximada de 1:0,5.

4. Existe um limite de tecido disponível a partir do qual o modelo de simulação de epidemias, ora proposto, não é mais representativo.

5. O valor da taxa aparente de infecção , quando comparado com aqueles gerados por outros padrões de produção de esporos, é maior se os esporos efetivos forem liberados no início do período infeccioso.

6. Os padrões de produção de esporos efetivos devem ser incorporados aos sistemas de simulação de doenças.

BIBLIOGRAFIA

- ARLEN, D.D. e E.K. VAUGHAN, 1964. Effect of urediospore concentration on determination of races of *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli*. Phytopathology. 54:336-338.
- AUST, H.J; B. HAU e J. KRANZ, 1983. EPIGRAM - a simulator of barley powdery mildew. J. Plant Disease and Protection. 90(3):244-250.
- BATSCHELET, E. 1966. The application of mathematics to biological problems. BioScience. Jan.:22-24 p.

BERGAMIN FILHO, A. , 1983. Consequências Epidemiológicas da Resistência no Sistema *Coffea arabica* L. - *Hemileia vastatrix* Berk & BR. Piracicaba, ESALQ/USP, 111 p. (Tese de Livre - Docência).

BUTT, D.I. e D.J. ROYLE, 1974. Multiple regression analyses. In: KRANZ, J. Ed. Epidemiology of Plant Disease, Mathematical Analysis and Modeling. Spring-Verlag, New York. p.17-50.

CASTRO, H.A., 1983. Padronização de metodologia de inoculação e avaliação da resistência de *Eucalyptus l'heritier* à ferrugem causada por *Puccinia psidii* WINTER. Universidade de São Paulo, Piracicaba, 116 p. (Tese de Doutorado).

CAOKLEY SM; W.S. BOYD e R.F. LINE, 1982. Statistical models for predicting stripe rust on winter wheat in the Pacific Northwest. Phytopathology 72:1539-1542.

COWLING, E.B. e J.G., HORSFALL, 1978. Prologue: How disease develops in populations. In: HORSFALL, J.G. e E.B. COWLING, Ed. Plant disease an advanced treatise. Academic Press, New York. Vol. II, p. 1-15.

DAVISON, A.D. e E.K. VAUGHAN, 1964. Effect of urediospore concentration on determination of races of *Uromyces phaseoli* var *typica*. Phytopathology, 54:336-338.

DENT, J.B. e M.J. BLACKIE, 1979. Systems Simulation in Agriculture. London, Applied Science Publishers Ltd. 180p.

EVERSMAYER, M.G.; J.R. BURLEIGH e A.P. ROELFS, 1973. Equations for predicting wheat stem rust development. Phytopathology, 63:348-351.

FEGIES, N.C.; B.M. MENDES e A. BERGAMIN FILHO, 1984. Período infeccioso e produção de esporos de ferrugem (*Uromyces phaseoli* var. *typica*) em duas linhagens de feijão (*Phaseolus vulgaris*). In: XVII Congresso Brasileiro da Sociedade Brasileira de Fitopatologia, São Paulo, p.332.

FRY, W.E., 1982. Principles of Plant Disease Management.
New York Academic Press. 378 p.

GALLI, F. e P. de C.T. de CARVALHO, 1978. História da fitopatologia. In: GALLI, F., Coord. Manual de Fitopatologia Princípios e Conceitos, São Paulo. Ed. Agron. Ceres Ltda., Vol. I, p. 9-14.

GAUMANN, E., 1950. Principles of plant infection. Crosby Lockwood e Son, Ltd., London, 543 p.

GROTH, J.U. e N.V.R. URS, 1982. Differences among bean cultivars in receptivity to *Uromyces phaseoli* var. *typica*. Phytopathology 72:374-378.

IMHOFF, M.W.; C.E. MAIN e K.J. LEONARD, 1981. Effect of temperature, dew period and age of leaves, spores, and source pustules on germination of bean rust urediospores. Phytopathology, 71:577-583.

—, — e —, 1982. Patterns of bean rust lesion size increase and spore production. Phytopathology, 72: 441-446.

JAMES, W.C., 1974. Assessment of plant diseases and losses
Ann. Rev. Phytopathol., 12:27-48.

JEFFERS, J.N.R., 1978. An Introduction to Systems Analysis
with ecological applications. William Clowes e Sons Limited.
Londres. 188 p.

JEGER, M.J. 1983. Analysing epidemics in time and space
Plant Pathology. 32:5-11.

KAMPMEIJER, P. e J.C. ZADOKS, 1977. EPIMUL, a simulator
of foci and epidemics in mixtures of resistant and susceptible
plants, mosaics and multilines. Centre for Agricultural
Publishing and Documentation, Wageningen. 50 p.

KRANZ, J., 1974. Epidemiology, concepts and scope. In:
Raychaudhuri S.P. e J.P. VERMA. Ed. Current Trends in
Plant Pathology, Lucknow, Lucknow University Botany
Department p. 26-32.

———, 1979. Simulation of Epidemics Caused by *Venturia*
inaequalis (cooke) Aderh. Bull OEPP. 9(3):235-242.

_____. 1981. Epidemiological parameters of plant resistance.
In: LAMBERTI, F.; J.M. WALLER e N.A. Van derGRAAFF (Ed.).
Durable Resistance In Crops. New York. Plenum Press.
141-161 p.

_____; M. MOGK e A. STUMPF, 1973. EPIVEN - ein simulator
für Apfelschorf. Vorläufige. Mitteilung. Z. Pflanzenkr
80 181-87.

____ e D.J. ROYLE, 1978. Perspectives in mathematical mo-
deling of plant disease epidemics. In: SCOTT, P.R. e A.
BAINBRIDGE. Plant Disease Epidemiology. Backwell Scien-
tific Publications, Oxford. p. 111-119.

____ e B. HAU, 1980. Systems Analysis in Epidemiology. In:
Ann. Rev. Phytopathol., 18: 167-83

KRAUSE, R.A. e L.B. MASSIE, 1975. Predictive systems: mo-
dern approaches to disease control. Annual Review of
Phytopathology, Palo Alto, 13:31-47.

- _____, e R.A. HYRE, 1975. Blitecast: A Computurized forecast of potato late blight. Plant Dis. Repr., 59: 95-98.
- MACKENZIE, D.R., 1981. Scheduling fungicide applications for potato late. Plant Disease Reporter 65(5):394-399.
- MASSIE, L.B., 1973. Modeling and similation of southern corn leaf blight descase caused by race T of *Helminthosporium maydis* Nisik and Miyake. Tese de Doutoramento. The Pennsylvania State Univ., University Park, Pa. 84 p.
- MEHTA, Y.R., 1981. Conidial production, sporulation period and extension of lesion of *Helminthosporium sativum* on flag leaves of wheat. Pesquisa Agropecuária Brasileira . 16:77-79.
- _____, e J.C. ZADOKS, 1970. Uredospore prodution and sporulation period of *Puccinia recondita* f.sp. *trititcina* on primary leaves of wheat. Neth. J. Plant Pathol 76:267+276.

— e S. IGARASHI, 1979. Partial resistance in wheat against *Puccinia recondita*: a new view on its detection and measuring. Summa Phytopathologica. 5:90-100.

MELCHING, J.S., K.R. BROMFIELD e C.H. KINGSOLVER, 1979. Infection, colonization and uredospore production on wayne soybean by four cultures of *Phakopsora pachyrhizi*, the cause of soybean rust. Phytopathology, 69:1262-1265.

MENDES, B.M.J., 1985. Influência da temperatura e do tipo de folha na qualificação de parâmetros epidermológicos monocíclicos da ferrugem do feijoeiro (*Uromyces phaseoli* var. *typica* ARTH). Universidade de São Paulo, Piracicaba, 83p. (Dissertação de Mestrado).

—, N.C. FEGIES; S.B. PAIVA e A. BERGAMIN FILHO, 1984. Período infeccioso: um componente epidêmico mal definido. Trabalho apresentado no VII Congresso Paulista de Fitopatologia, Botocatu - SP, 23 a 25 de janeiro de 1984.

MENTEN, J.O.M., 1980. Avaliação de resistência horizontal e vertical e de tolerância do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) a *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Ung. Universidade de São Paulo, Piracicaba, 213p. (Tese de Doutorado).

- PAIVA, S.B.; B.M.J. MENDES; J.O.M. MENTEN e A. BERGAMIN FILHO, 1984. GOMPERTZ: O modelo matemático mais adequado para cinética de crescimento da ferrugem do feijoeiro (*Uromyces appendiculatus* (Pers.) UNG.) Fitopatologia Brasileira 9(2):333.
- PARLEVLIET, J.E., 1975. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. I. Effect of cultivar and development stage on latent period. Euphytica. 24:21-27.
- , 1979. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. Annual Review of Phytopathology. 17:203-222.
- e H.J. KUIPER, 1977. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. IV. Effect of cultivar and development stage on infection frequency. Euphytica. 26: 249-255.
- RABBINGE, R. e F.H. RIJSDIJK, 1983. EIPRE: a disease and pest management system for winter wheat, taking account of micrometeorological factors. EPP0. Bull. 13(2):297-305.

- RIJSDIJK, F.H., 1975. A simulator of yellow rust of wheat. (Mimeografado). Semaine d'etude agriculture et hygiene des plantes. Faculté des Sciences Agronomiques de l'Etat et Centre de Recherches Agronomiques. B-5800-GEMBLoux (BELGIQUE). p. 411-418.
- ROYLE, D.J. e D.J. BUTT, 1979. The place of multiple regression analysis in modern approaches to disease control. In: EPP0 Bull. 9(3):155-164.
- RUSSEL, G.E., 1975. Deposition of *Erysiphe graminis* fsp *hordei* conidia on barley varieties of differing growth habit. Phytopath. Z. 84:316-321.
- STANLEY, J.; K.R. BROMFIELD e C.H. KINGSOLVER, 1979. Infection, colonization, and uredospore production on wayne soybean by four culteres of *Phakopsora pachyrhizi*, the cause of soybean rust. Phytopathology. 69:1262-1265.
- SCHOTT, K.J. e A.K. CHAKRAVORTY, 1982. The Rust Fungi. New York, London, Academic Press. 315 p.

SHRUM, R.D., 1975. Simulation of stripe rust of wheat using Epidemic - a flexible plant disease simulation. Prog. Rept. 347. Agric. Expt. Sta., The Pennsylvania State Univ. 81 p.

——, 1978. Forecasting of Epidemics. In: HORSFALL, J.G. e E.B. COWLING., Ed. Plant Disease. An Advanced Treatise. Academic Press, New York. Cap. 11, p.223-238.

SHANER, G.; H.W. OHM e R.E. FINNEY, 1978. Response of susceptible and slow leaf rusting wheat to infections by *Puccinia recondita*. Phytopathology. 68:471-475.

TENG, P.S.; M.J. BLACKIE e R.C. CLOSE, 1977. A simulation analysis of crop yield loss due to rust disease. Agricultural Systems, 2: 189-198.

—— e R.C. CLOSE, 1978. Effect of temperature and ureidium density on urediniospore production, latent period, and infections period of *Puccinia hordei*. N.Z. Journal of Agricultural Research. 21: 287-296.

——; M.J. BLACKIE e R.C. CLOSE, 1978. Simulation modelling of plant diseases to rationalize fungicide use. Outlook on agriculture. 9(6): 273-277.

——; J.C. ZADOKS, 1980. Computer simulation of plant diseases epidemics. In: Mc Graw-Hill Yearbook of Science and Technology. New York. pp. 23-31.

TOMERLIN, J.R.; M.G. EVERSMEYER; C.L. KRAMER e L.E. BROWER, 1983. Temperature and host effects on latent and infections periods and on urediniospore production of *Puccinia recondita* f. sp. *Tritici* Phytopathology. 73: 414-419.

VANDERPLANK, J.E., 1963. Plant Diseases. Epidemics and Control. Academic Press, New York, 349 pp.

——, 1966. Something about apidemiology. The Rennsylvania State University. (Mimeografado). p.1-7.

——, 1968. Disease Resistance in Plants. New York, London, Academic Press. 206 p.

- , 1975. Principles of Plant Infection. New York, Academic Pres. 206 p.
- , 1982. Host-Pathogen Interaction in Plant Disease. Academic Press. Londres.
- VIEIRA, C., 1983. Doenças e Pragas do Feijoeiro. Viçosa, Brasil, Imprensa Universitária - Univ.Fed.Viçosa. 231p.
- WAGGONER, P:E., 1974. Simulation of epidemics. In: KRANZ, J. Ed., Epidemics of Plant Diseases, Mathematical Analysis and Modeling. Spring - Verlay, New York. p. 137-159.
- e J.G. HORSFALL, 1969. EPIDEM:A simulator of plant discase written for a computer. Conn., Agric. Exp. Sta, New Haven. Bull. 698:1-80.
- , —— e R.J. LUKENS, 1972. EPIMAY: A simulator of southern corn leaf blight. Conn. Agric. Expt. Sta.Bull. 729: 1-84.

YARWOOD, C.E., 1961. Uredospore production by *Uromyces plaseoli*. Phytopathology. 51: 22-27.

ZADOKS, J.C., 1971. Systems analysis and the dynamics of epidemics. Phytopatology. 61: 600-610.

—— e F.H. RIJSDIJK, 1972. Epidemiology and forecasting of cereal rusts, studied by means of a computer simulator named EPISIM. Proccedings, Evr. Mediterr. Cereal Rust Conf., Prague. 1L 293-296.

—— e R.O. SCHEIN, 1979. Epidemiology and Plant Disease Management. Oxford University Press, Oxford. 470 p.

APÊNDICE 1 - PROGRAMA EP6DMFR

1 a 115 Rotinas de entrada de dados não transcritos

```
120 Xv(M)=Sv-Xt(M-1) : J=M-Lp
125 Co(M)=Xv(M)/Sv
130 If M=1 Then Xl(M)=Md(M)*Co(M) : Goto 140
135 Goto 145
140 If Fe=1 Then Xi(M)=0 : Xr(M)=Xi(0) : Goto 240
143 Xr(M)=0 : Xi(M)=1 : Goto 240
145 If M=2 And Fe=1 Then Xr(M)=Xl(1) : Goto 210
150 If Fe=1 Then Xr(M)=Xi(1) : Goto 210
165 For Z=1 To Fe
170 If Z=1 Then Goto 185
175 If Z=Fe Then Xr(M)=Xi(Z) : Xi(Z)=Po(Z-1) : Goto 195
```

```
180 Po(Z)=Xi(Z) : Xi(Z)=Po(Z-1) : Goto 195
185 Po(Z)=Xi(Z) : If J<=0 Then Xi(Z)=0 : Goto 195
190 Xi(Z)=Xl(J)
195 Next Z
200 Goto 220
210 If J<=0 Then Xi(1)=0 : Goto 220
215 Xi(1)=Xl(J)
220 For Z=1 To Fe
225 Pi=Xi(Z)+Pi
227 Vi=Xi(Z)*Md(Z)+Vi
230 Next Z
235 Si(M)=Pi : Xl(M)=Vi*Co(M) : Vi=0 : Pi=0
240 If J<=0 Then Sp(M)=Sp(M-1)+Xl(M) : Goto 250
245 Sp(M)=Sp(M-1)-Xl(J)+Xl(M)
250 If Sp(M)<=0 Then Sp(M)=0
255 If M=1 Then Xt(M)=Xl(M)+Xi(M)+Xr(M)
260 Xt(M)=Xt(M-1)+Xl(M)
265 Sr(M)=Sr(M-1)+Xr(M)
510 Em diante - rotinas de saídas não transcritas
```


APENDICE 2 - PROGRAMA - EPSDMFR

1 a 115 Rotinas de entrada de dados não transcritos

```
120 Xv(M)=Sv-Xt(M-1) : J=M-Lp
125 Co(M)=Xv(M)/Sv
130 If M=1 Then Xl(M)=Md*Co(M) : Goto 140
135 Goto 145
140 If Fe=1 Then Xi(M)=0 : Xr(M)=Xi(0) : Goto 240
143 Xr(M)=0 : Xi(M)=1 : Goto 240
145 If M=2 And Fe=1 Then Xr(M)=Xl(1) : Goto 210
150 If Fe=1 Then Xr(M)=Xi(1) : Goto 210
165 For Z=1 To Fe
170 If Z=1 Then Goto 185
175 If Z=Fe Then Xr(M)=Xi(Z) : Xi(Z)=Po(Z-1)=Po(Z-1) : Goto 95
180 Po(Z)=Xi(Z) : Xi(Z)=Po(Z-1) : Goto 195
185 Po(Z)=Xi(Z) : If J<=0 Then Xi(Z)=0 : Goto 195
190 Xi(Z)=Xl(J)
195 Next Z
200 Goto 220
210 If J<=0 Then Xi(1)=0 : Goto 220
215 Xi(1)=Xl(J)
220 For Z=1 To Fe
225 Pi=Xi(Z)+Pi
230 Next Z
235 Si(M)=Pi : Cd=Co(M)*Md : Ro=Cd*Si(M) : Xl(M)=Ro : Pi=0
240 If J<=0 Then Sp(M)=Sp(M-1)+Xl(M) : Goto 250
250 Sp(M)=Sp(M-1)-Xl(J)+Xl(M)
255 If Sp(M)<=0 Then Sp(M)=0
```

255 If $M=1$ Then $X_t(M)=X_l(M)+X_i(M)+X_r(M)$

260 $X_t(M)=X_t(M-1)+X_l(M)$

265 $S_r(M)=S_r(M-1)+X_r(M)$.

510 Em diante - Rotinas de saída de dados não transcritas