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

**Epidemiologia de begomoviroses em tomateiro sob condições de
campo e de cultivo protegido**

Júlio César Barbosa

**Dissertação apresentada para obtenção do título
de Mestre em Agronomia. Área de concentração:
Fitopatologia**

**Piracicaba
2007**

Júlio César Barbosa
Emgenheiro Agrônomo

**Epidemiologia de begomoviroses em tomateiro sob condições de campo
e de cultivo protegido**

Orientador:
Prof. Dr. ARMANDO BERGAMIN FILHO

**Dissertação apresentada para obtenção do título
de Mestre em Agronomia. Área de concentração:
Fitopatologia**

Piracicaba
2007

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - ESALQ/USP

Barbosa, Júlio César

Epidemiologia de begomoviroses em tomateiro sob condições de campo e de cultivo protegido / Júlio César Barbosa. - - Piracicaba, 2007.
109 p. : il.

Dissertação (Mestrado) - - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2007.
Bibliografia.

1. Cultivo protegido 2. Epidemiologia 3. Mosca-branca 4. Tomate 5. Virose vegetal
I. Título

CDD 635.642

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

Dedico e ofereço...

A minha mãe, Dona Maria, por todo o amor.

As crianças, Arthur, Luis e Pedro, pelos sorrisos.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Armando Bergamin Filho pela orientação, confiança e sobretudo pelo exemplo de profissionalismo e pessoa.

Ao Professor Jorge Alberto Marques Rezende pela grande ajuda e motivação durante todas as etapas deste trabalho.

A Professora Lílian Amorim pelas sugestões nas análises epidemiológicas.

Ao Professor Luis Eduardo Aranha Camargo pela cooperação na realização dos seqüenciamentos.

A todos os amigo(a)s dos laboratórios de Virologia Vegetal, Procariotos Fitopatogênicos e Genética Molecular, por compartilharem comigo seus conhecimentos de biologia molecular.

Aos amigo(a)s da epidemiologia: Ana Raquel, Davi, Esthela, Fabrício, Maria Cândida e Sílvia, pelos bons momentos.

Aos funcionário(a)s: Edivaldo, Fernanda, Helô, Liliane, Linda, Jéferson e Rodolfo, por sempre estarem dispostos a ajudar.

A Dra. Maria Esther de Noronha Fonseca pela identificação das moscas-brancas

Aos amigos Francisco e Marcelo Eiras pela ajuda na análise de seqüências

Aos amigos da república: Chico, Roberto e Cidão pela convivência agradável.

A minha namorada Bárbara pelo carinho, respeito e confiança.

A todos que de alguma forma me ajudaram, meus sinceros agradecimentos.

SUMÁRIO

RESUMO.....	8
ABSTRACT.....	9
1 INTRODUÇÃO.....	10
2 DESENVOLVIMENTO.....	12
2.1 Revisão bibliográfica.....	12
2.1.1 Aspectos gerais da cultura do tomateiro.....	12
2.1.2 Doenças que incidem em tomateiro no Brasil.....	14
2.1.2.1 Viroses que incidem em tomateiro no Brasil.....	15
2.1.3 A família <i>Geminiviridae</i>	17
2.1.3.1 O gênero <i>Begomovirus</i>	20
2.1.4 Epidemiologia de viroses.....	21
2.1.5 Transmissão de begomovírus.....	22
2.1.5.1 O vetor: Mosca-branca <i>Bemisia tabaci</i>	22
2.1.5.2 A relação begomovírus- <i>Bemisia tabaci</i>	24
2.1.6 Espécies hospedeiras de begomovírus.....	26
2.1.7 Distribuição das espécies de begomovírus que infectam o tomateiro no Brasil.....	29
2.1.8 Sintomatologia.....	33
2.2 Materiais e métodos.....	35
2.2.1 Caracterização dos locais de plantio e instalação dos ensaios.....	35
2.2.2 Detecção e identificação viral.....	38
2.2.2.1 Coleta de amostras.....	38
2.2.2.2 Extração de DNA total.....	38
2.2.2.3 Detecção viral	39
2.2.2.4 Sequenciamento do DNA viral.....	39
2.2.2.5 Análise de seqüências.....	40
2.2.3 Análise epidemiológica.....	40
2.2.3.1 Coleta de dados.....	40

2.2.3.2 Análise temporal.....	41
2.2.3.2.1 Ajuste de modelos.....	41
2.2.3.3 Análise espacial.....	42
2.2.3.3.1 Índice de dispersão.....	42
2.2.3.3.2 Ajuste à lei de Taylor modificada.....	43
2.2.3.3.3 Áreas isópatas.....	44
2.2.3.4 Monitoramento das populações de mosca-branca.....	44
2.2.3.5 Caracterização biológica das populações de mosca-branca.....	45
2.2.4 Dados climáticos.....	45
2.3 Resultados e discussão.....	46
2.3.1 Detecção e identificação viral.....	46
2.3.1 Sob condições de campo, Sumaré, SP.....	50
2.3.1.1 Caracterização biológica das populações de mosca-branca.....	50
2.3.1.2 Análise temporal.....	52
2.3.1.2.1 Incidência de plantas doentes e monitoramento das populações de mosca-branca.....	52
2.3.1.2.2 Ajuste de modelos epidemiológicos aos dados de incidência da doença.....	55
2.3.1.3 Análise espacial.....	58
2.3.1.3.1 Índice de dispersão.....	62
2.3.1.3.2 Aplicação da lei de Taylor modificada.....	65
2.3.1.3.3 Áreas isópatas.....	68
2.3.1.3.4 Análise conjunta dos dados.....	71
2.3.2 Sob condições de cultivo protegido, Elias Fausto, SP.....	79
2.3.2.1 Caracterização biológica das populações de mosca-branca.....	79
2.3.2.2 Análise temporal.....	80
2.3.2.2.1 Incidência de plantas doentes e monitoramento das populações de mosca-branca.....	80
2.3.2.2.2 Ajuste de modelos epidemiológicos aos dados de incidência de plantas doentes.....	81
2.3.2.3 Análise espacial.....	83

2.3.2.3.1 Índice de dispersão.....	86
2.3.2.3.2 Ajuste a lei de Taylor modificada.....	88
2.3.2.3.3 Áreas isópatas.....	90
3 CONCLUSÕES.....	94
REFERÊNCIAS.....	95
ANEXOS.....	109

RESUMO

Epidemiologia de begomoviroses em tomateiro sob condições de campo e de cultivo protegido

O presente estudo teve por objetivo estudar o progresso temporal e espacial de epidemias de begomoviroses em cultivos de tomate sob condições de campo e de cultivo protegido na região de Sumaré e Elias Fausto, respectivamente, no Estado de São Paulo. As avaliações foram feitas semanalmente com base nos sintomas característicos induzidos por begomovírus. As populações de adultos de mosca-branca também foram monitoradas e caracterizadas biologicamente. A identificação das espécies de begomovírus predominantes nos cultivos de tomate foi realizada por meio da análise da seqüência de nucleotídeos de parte do DNA-A viral, que incluiu a região 5'-terminal do gene da CP. O progresso temporal foi avaliado por meio do ajuste dos modelos exponencial, monomolecular, Gompertz e logístico. Para o estudo do progresso espacial foram utilizadas três técnicas: o índice de dispersão (D), a lei de Taylor modificada e áreas isópatas. Nos cultivos de tomate sob condições de cultivo protegido foram identificados o ToSRV e o ToYVSV. Sob condições de campo somente o ToSRV foi identificado. Em todos os ensaios realizados nos dois sistemas de cultivo, as curvas de progresso da doença apresentaram um crescimento do tipo sigmóide, de modo que o modelo logístico foi o que melhor se ajustou aos dados, sugerindo uma disseminação secundária da doença. De um modo geral, sob condições de campo, um padrão espacial agregado ($D > 1$) foi predominante nas parcelas localizadas nas bordas das lavouras. Os parâmetros da lei de Taylor modificada também indicaram agregação [$\log(A) > 0$], a qual varia de acordo com a incidência da doença ($b > 1$), o que sugere proximidade de uma fonte de inóculo. Resultados semelhantes foram obtidos em todas as parcelas dos ensaios realizados sob condições de cultivo protegido. A análise das áreas isópatas revelou em ambos os sistemas de cultivo uma maior intensidade da doença nas bordas das parcelas. Em alguns casos foi possível detectar a presença de focos isolados no interior das parcelas. Diante destas evidências, é provável que a migração de moscas-brancas seja importante, tanto de fora para dentro dos cultivos de tomate como no interior destes. Nos cultivos sob condições de campo, o inóculo primário pode estar relacionado à sobrevivência de moscas-brancas provenientes dos canaviais e áreas de matas que circundam as lavouras. Já sob condições de cultivo protegido, é mais provável o inóculo primário ser plantas de tomate doentes cultivadas em outras estufas plásticas devido à proximidade destas e ao escalonamento de cultivos de tomate. Em todos os ensaios, o número de adultos de mosca-branca não apresentou qualquer relação com a incidência da doença ao longo do tempo ($r = 0,16$ a $0,59$). Isto pode ter ocorrido em função do calendário de pulverizações com inseticida adotado pelos agricultores. A espécie de mosca-branca monitorada foi identificada como *Bemisia tabaci* biótipo B. Estes resultados obtidos contribuem para a recomendação de medidas de manejo de begomoviroses em tomateiro.

Palavras-chave: Begomovírus; Epidemiologia; *Bemisia tabaci*; *Lycopersicon esculentum*

ABSTRACT

Epidemiology of begomovirus disease in tomato plants under field and protected-crop conditions

The objective of this work was to study the temporal and spatial progress of begomovirus disease epidemics in tomato crop under field and protected-crop conditions in Sumare and Elias Fausto counties, respectively, State of São Paulo, Brazil. Weekly evaluations were carried out based on characteristic begomovirus-induced symptoms. Adults whitefly populations were also monitored and biologically characterized. The identifications of begomovirus species in the tomato crops were conducted by analyzing the nucleotide sequence of a portion of the viral DNA-A, which includes the 5'-terminal region of the gene from the CP. The temporal progress was assessed by adjusting exponential, monomolecular, Gompertz and logistic models. The study of the spatial progress involved three techniques: the dispersion index (D), the modified Taylor's law and isopath areas. ToSRV and ToYVSY were identified in the tomato crops under protected-crop conditions, while only ToSRV was identified in tomato crops in field conditions. Progress curves of the disease showed sigmoid-type growth in all tests conducted in the two crop systems, so that the logistic model showed the best fit to the data, which implies a secondary dissemination of the disease. Under field conditions, an aggregated spatial pattern ($D > 1$) generally prevailed in plots located in the outer limits of the crop. The modified Taylor's law parameters also indicated [$\log(A) > 0$] aggregation, which varied according to the disease incidence ($b > 1$), implying the presence of a source of inoculum nearby. Similar results were verified in all experimental plots under protected-crop conditions. The isopath areas analysis revealed a more intense pattern of the disease in the plots borders in both crop systems, with isolate foci also detected inside the plots. In view of such evidences, it can be suggested that the migration of whiteflies into tomato crops as well as within them is important. In crops under field conditions, the primary inoculum may be related to the surviving whiteflies from sugarcane fields and forest areas surrounding the crops. Yet, under protected-crop conditions it is more likely the primary inoculum to be infected tomato plants growing in other plastic green houses, due to their proximity and the scheduling of tomato crops. The number of adult whiteflies did not relate with the incidence of the disease along the time ($r = 0.16$ to 0.59) in all tests, which may be due to the schedule of pulverizations with insecticide adopted by growers. The monitored whitefly was identified as B-biotype *Bemisia tabaci*. These obtained results lead to the recommendation of control management measures of begomovirus disease in tomato plants.

Key-words: Begomovirus; Epidemiology; *Bemisia tabaci*; *Lycopersicon esculentum*

1 INTRODUÇÃO

O tomate (*Lycopersicon esculentum*) é uma das olerícolas mais difundidas no mundo, fato este devido à menor perecibilidade comparada às outras hortaliças, versatilidade de uso e valor nutricional (TIGHELAAR, 1991). Ocupa lugar de destaque na mesa do consumidor o que o leva à promissora perspectiva para um aumento do seu cultivo, tendo em vista a alta demanda, tanto do produto da forma *in natura* como industrializado. Além do aspecto econômico, o cultivo do tomateiro é uma atividade de grande importância social como fonte geradora de empregos tanto na área rural como na urbana. No entanto, assim como toda cultura cultivada de modo intensivo, o cultivo do tomateiro tem enfrentado alguns problemas. Dentre todos, o alto custo de insumos e a grande diversidade de doenças e pragas que incidem sobre a cultura, têm limitado o cultivo do tomateiro em certas regiões do Brasil. Entre as doenças, nenhuma tem sido de tanta importância como as begomoviroses (gênero *Begomovirus*; família *Geminiviridae*), transmitidas por moscas-brancas (*Bemisia tabaci*). Epidemias destas doenças têm causado sérios prejuízos a tomaticultores em todas as regiões produtoras de tomate do Brasil (BEZERRA et al., 1996; SOUZA-DIAS et al., 1996; BEZERRA et al., 1997; FARIA et al., 1997; ANDRADE et al., 2002; DELLA VECCHIA, 2006). Na região de Campinas, Estado de São Paulo, os problemas fitossanitários decorrentes dos surtos populacionais de mosca-branca e a conseqüente epidemia de begomoviroses, não só têm contribuindo, significativamente, para a redução da produção e área plantada, como também são a causa do deslocamento das lavouras para os estados de Minas Gerais, Paraná e Santa Catarina (TAVARES, 2002; BRITO, 2002; OLIVEIRA et al., 2003). Este fato implica em problemas socioeconômicos para esta região, de modo que um eventual agravamento da crise na tomaticultura regional pode acarretar sérios problemas à remuneração dos agricultores e à oferta de emprego agrícola.

Muitos são os estudos envolvendo os begomovírus que infectam o tomateiro, entretanto, estes estudos têm sido direcionados, quase que exclusivamente, para a área de genética molecular. Embora estes tenham sua relevância, há uma carência de estudos referentes à epidemiologia da doença, visando esclarecer as relações, muitas vezes complexas que dão origem a um padrão de doença em relação ao tempo e

espaço. Até então no Brasil, somente o trabalho de Della Vechia (2005) refere-se à epidemiologia de begomovirose em tomateiro. Este trabalho revela alguns aspectos relevantes, os quais permitiram a autora inferir sobre a origem e a distância da fonte de inóculo. Estudos assim contribuem no sentido de gerar conhecimentos os quais são fundamentais para o emprego de estratégias racionais no manejo da doença. Dessa forma, o objetivo do presente trabalho foi estudar o progresso temporal e espacial das begomoviroses que infectam o tomateiro sob condições de campo e de cultivo protegido, na região de Campinas-SP.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 Revisão bibliográfica

2.1.1 Aspectos gerais da cultura do tomateiro

O tomateiro (*Lycopersicon esculentum*) é uma hortaliça pertencente à família Solanaceae, originária da região Andina, na parte ocidental da América do Sul, compreendida por Equador, Chile e Peru (WARNOCK, 1991). No século XV, o tomateiro foi levado das terras andinas para terras astecas no sul do México, onde foi domesticado e de lá introduzido na Europa por colonos espanhóis, onde foi cultivado como planta ornamental e medicinal (MINAMI; HAAG, 1989). Pelo cheiro forte das folhas, muitos botânicos e estudiosos temiam que o fruto de tomate pudesse ser tóxico ao homem. Mal sabiam eles que um dia os europeus maravilhados com a beleza do fruto e instigados pelas suas supostas propriedades afrodisíacas, chamariam o tomate de “fruto do amor” e do “paraíso” (PADOVANI, 1986). Foi na Itália, em meados do século XVI, que depois de tanta rejeição, se iniciou a aceitação do tomate na alimentação humana. Com o passar do tempo, o tomate integrou-se profundamente à gastronomia italiana, sendo amplamente utilizado em saladas e em molhos para massas (ALVARENGA, 2004). Após a revolução industrial, a Europa entra no campo da industrialização de alimentos contribuindo para a expansão do cultivo do tomate nos primeiros anos do século XIX (PADOVANI, 1986). Enquanto isso, nesta mesma época no Brasil, dá-se a introdução do tomate por imigrantes italianos e espanhóis. Mas a difusão e aumento no consumo se iniciou apenas após a Primeira Guerra Mundial, por volta de 1930 (ALVARENGA, 2004).

Cultivado como cultura anual, o tomateiro é uma planta perene, herbácea e de porte arbustivo. O crescimento é limitado nas variedades de crescimento determinado e ilimitado nas de crescimento indeterminado, podendo chegar, neste caso, a 10 metros de altura em um ano (ALVARENGA, 2004). O sistema radicular da planta de tomate apresenta uma raiz principal, raízes secundárias e adventícias. A profundidade alcançada pode ser de até 1,5 m, entretanto, 75 % do sistema radicular se concentra nos 45 cm superiores do solo (PADOVANI, 1986). O caule é ereto, suculento e encoberto por pêlos e glândulas que liberam um líquido de aroma muito característico.

As folhas são alternadas, compostas com cerca de seis a oito folíolos laterais que, por sua vez, podem ser compostos, peciolados e com bordos dentados. Assim como o caule, as folhas são providas de glândulas secretoras de substâncias aromáticas. As flores costumam aparecer em número de três a sete que se reúnem em forma cachos, são hermafroditas conferindo à planta a autogamia, o que dificulta a fecundação cruzada. O fruto é uma baga bi, tri ou plurilocular, succulento, de forma arredondada, achatada ou em forma de pêra e de tamanho variado de acordo com a variedade. Um fruto pode conter 50 a 200 sementes, as quais são reniformes, cobertas por minúsculos pêlos e de três a cinco mm de diâmetro (RODRIGUES; RODRIGUES; JUAN, 1997).

O fruto do tomateiro possui, em sua composição, aproximadamente 93 a 95% de água (DAVIES; HOBSON, 1981). Mesmo assim, possui um alto valor nutritivo constituindo-se em um poderoso argumento para alavancar sua produção e consumo (MELO; VILELA, 2005). O tomate é rico em vitaminas (β -caroteno, riboflavina, ácido pantotênico, piridoxina, ácido ascórbico, α -tocoferol), açúcares (glucose e frutose) e sais minerais (fósforo, cálcio, potássio e magnésio) (DAVIES; HOBSON, 1981). Além disso, é rico em licopeno, um carotenóide para o qual é apontado evidência de que o seu consumo regular diminui o risco de doenças crônicas como o câncer e doenças cardiovasculares (WONG, 1995).

Dentre os países produtores de tomate, a China é o maior produtor mundial, tendo produzido em 2005, 30.142.017 toneladas. Em segundo lugar destaca-se a produção dos Estados Unidos, com 12.766.000 toneladas; este país destacou-se, sobretudo, por apresentar a maior produtividade, aproximadamente 65,30 toneladas por hectare. Neste mesmo ano o Brasil produziu 3.254.885 toneladas, tendo como destaque os estados de Goiás, São Paulo e Minas Gerais, os quais, juntos, detêm 64,4% da produção nacional e 57,3% da área plantada. O Estado de Goiás, além de apresentar a maior produção, cerca de 23,64% do total, tem o maior índice de produtividade. Já os estados de São Paulo e Minas Gerais são responsáveis respectivamente por aproximadamente 21,12 e 19,65% da produção nacional (FNP, 2006).

O cultivo do tomateiro apresenta, dentro de um contexto social, grande contribuição à viabilização da vida e permanência do homem no campo. A tomaticultura nacional abriga em sua cadeia mais de 10.000 produtores, com 60.000 famílias de

trabalhadores (TAVARES, 2002). O tomate é a cultura mais exigente em mão-de-obra, tanto nos sistemas de produção em campo aberto quanto em sistemas protegidos, estimando uma geração de 4 a 5 empregos diretos por hectare/ano (MEDEIROS; VILELA; FRANÇA, 2006). Em 2005 foram gerados aproximadamente 260.000 empregos diretos e indiretos, os quais são a base da sustentabilidade para muitas famílias (FAO, 2006).

2.1.2 Doenças que incidem em tomateiro no Brasil

No Brasil, existe uma grande diversidade de doenças causadas por fungos, bactérias, nematóides e vírus que afetam o tomateiro, o que acarreta em aumento dos custos de produção e dos riscos associados ao uso intensivo de agroquímicos. Em alguns casos, a incidência de doenças pode inclusive comprometer a produção; a cultura deixa de ser rentável ao agricultor, e desta forma, inviabiliza-se o seu cultivo.

Nas Tabelas 2 e 3 são apresentadas doenças que podem afetar o tomateiro no Brasil, algumas das quais, como a requeima (*Phytophthora infestans*) e a pinta preta (*Alternaria solani*), incidem em praticamente todo o território brasileiro podendo causar perdas totais de produção, se medidas de manejo não forem adotadas corretamente (AZEVEDO, 2004).

Há doenças do tomateiro que são de ocorrência esporádica no Brasil. Isso não exclui a possibilidade de virem a se tornar problema para a cultura, tal como o observado com *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*, relatada no Brasil em 1959, mas responsável por graves prejuízos apenas a partir de meados da década de 70 (MALAVOLTA, 2004).

Tabela 1 - Principais doenças que incidem no tomateiro no Brasil

Nome comum	Agente causal
<u>Bactérias</u>	
Cancro bacteriano	<i>Clavibacter michiganensis</i> subsp. <i>michiganensis</i>
Mancha bacteriana	<i>Xanthomonas</i> spp.
Pinta bacteriana	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tomato</i>
Talo oco	<i>Erwinia caratovora</i> subsp. <i>caratovora</i>
Murcha bacteriana	<i>Ralstonia solanacearum</i>
<u>Fungos</u>	
Requeima	<i>Phytophthora infestans</i>
Pinta Preta	<i>Alternaria solani</i>
Septoriose	<i>Septoria lycopersici</i>
Oídios	<i>Leveillula sicula</i> e <i>Oidium lycopersici</i>
Mofo Branco	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> e <i>Sclerotinia minor</i>
Murcha de fusarium	<i>Fusarium oxysporium</i> f. sp. <i>lycopersici</i>
Mancha de verticillium	<i>Verticillium dahliae</i>
<u>Nematóides</u>	
	<i>Meloidogyne arenaria</i>
	<i>M. hapla</i> (raças 1 a 4)
	<i>M. javanica</i>
	<i>M. incognita</i>
<u>Vírus</u>	

Tabela 2; item 2.1.2.1; pág. 16

Fonte: (KUROZAWA; PAVAN, 2005; SILVA et al., 2003)

2.1.2.1 Viroses que incidem em tomateiro no Brasil

Na Tabela 2, estão os vírus já identificados no Brasil infectando o tomateiro. Muitas destas doenças estão bem identificadas e caracterizadas, outras não têm ainda uma definição exata da posição taxonômica do agente viral, assim como suas características biológicas esclarecidas, sendo estes denominados espécies tentativas.

Nem todos os vírus conhecidos que infectam o tomateiro apresentam importância econômica. Muitos ocorrem de forma esporádica em lavouras e seus efeitos, aparentemente, não têm qualquer expressão econômica. Outros, embora causem prejuízos com reflexos econômicos importantes, estão restritos a determinadas regiões, possivelmente condicionados a certas tendências regionais, como o plantio de cultivares sensíveis ou devido às condições edafoclimáticas regionais que favoreçam a ocorrência de vetores.

Tabela 2 - Vírus que incidem no Brasil infectando o tomateiro

Família Gênero	Espécie	Inseto vetor (Família) ⁽¹⁾
<i>Bunyaviridae</i>	<i>Tomato spotted wilt virus</i>	Thripidae
<i>Tospovirus</i>	<i>Tomato chlorotic spot virus</i>	Thripidae
	<i>Groundnut rosette virus</i> *	Thripidae
	<i>Chrysanthemum stem necrosis virus</i> *	Thripidae
<i>Tombusviridae</i>	<i>Tomato mosaic virus</i>	(2)
<i>Tobamovirus</i>	<i>Tobacco mosaic virus</i>	(2)
<i>Potyviridae</i>	<i>Potato virus Y</i>	Aphididae
<i>Potyvirus</i>	<i>Potato virus X</i>	Aphididae
	<i>Pepper yellow mosaic virus</i>	Aphididae
<i>Luteoviridae</i>	<i>Tomato yellow top virus</i>	Aphididae
<i>Luteovirus</i>	<i>Tomato yellow bottom leaf virus</i> *	Aphididae
<i>Geminiviridae</i>	Tabela 3; item 2.1.6; pág. 27	Aleyrodidae
<i>Begomovirus</i>		

Fonte: (KUROZAWA; PAVAN, 2005; SILVA et al., 2003; FAUQUET et al., 2005)

Notas: ⁽¹⁾Nem todos os membros da família são vetores.

*Espécies tentativas.

⁽²⁾A transmissão é exclusivamente do tipo mecânica.

Os vírus da família *Geminiviridae*, principalmente os pertencentes ao gênero *Begomovirus*, vêm recebendo grande atenção nos últimos anos não só no Brasil como também em outros países, tornando-se um dos grupos mais importantes e estudados de vírus de plantas. Isto pode ser explicado pelo impacto social e econômico ocasionado por ação destes patógenos. Desse modo, torna-se imprescindível conhecer um pouco sobre este grupo de vírus.

2.1.3 A família *Geminiviridae*

A família *Geminiviridae* tem-se apresentado como a família de maior importância dentre os vírus que infectam plantas, sendo a segunda mais numerosa entre os fitovírus, superada apenas pela família *Potyviridae* (FARIA; ZERBINI, 2000).

O nome geminivírus é derivado da estrutura do capsídio viral, formada por dois icosaedros imperfeitos geminados (HARRISON et al., 1977). Os geminivírus possuem genoma composto por DNA circular, com um (DNA A) ou dois componentes (DNA A e DNA B), de fita simples e tamanho que pode variar de 2.5 a 3.0 quilobases (Kb). Está

incluído no DNA A e DNA B uma seqüência de nove nucleotídeos, TAATATT/AC, a qual é conservada entre os gêneros da família *Geminiviridae*.

De acordo com a organização do genoma e propriedades biológicas: tipo de inseto vetor, gama de hospedeiros e relação filogenética, a família *Geminiviridae* pode ser dividida em quatro gêneros: *Mastrevirus*, *Curtovirus*, *Topocuvirus* e *Begomovirus* (FAUQUET et al., 2005). As propriedades dos gêneros pertencentes à família *Geminiviridae* são descritas de acordo com Fauquet et al. (2005), da seguinte forma:

I) Gênero *Mastrevirus*, são geminivírus com um único componente genômico de aproximadamente 2.7 Kb (Figura 1). São transmitidos por cigarrinhas (Hemiptera: Cicadellidae) de modo persistente (circulativo, não propagativo) a monocotiledôneas e dicotiledôneas. A organização do genoma é caracterizada pela presença de duas regiões intergênicas (*Region Intergenic-IR*), uma curta (*Small Intergenic Region-SIR*) e outra longa (*Large Intergenic Region- LIR*), duas *Open Reading Frames-ORFs* no sentido viral, denominadas V1 e V2, e duas no sentido complementar, denominadas C1 e C2. A espécie tipo é o *Maize streak virus-MSV*.

Figura 1- Organização genômica dos geminivírus do gênero *Mastrevirus*. As ORFs V1, V2, C1 e C2, estão relacionadas às proteínas *Movement Protein-MP*, *Coat Protein-CP*, *Replication-associated protein-Rep A* e *Replication-associated protein-Rep*, respectivamente; SIR-*Small Intergenic Region*, LIR-*Large Intergenic Region*

II) Gênero *Curtovirus*, possui um único componente genômico de 2.9 a 3.0 Kb (Figura 2) e são transmitidos por cigarrinhas (Hemiptera: Cicadellidae) de modo persistente (circulativo, não propagativo) a dicotiledôneas, tendo como hospedeiras mais

de 300 espécies de 44 famílias. O genoma possui uma região intergênica e sete ORFs. As ORFs V1, V2 e V3, estão organizadas no sentido viral, já as ORFs C1, C2, C3 e C4, estão organizadas no sentido complementar. O *Beet curly top virus*-BCTV é a espécie tipo.

Figura 2 - Organização genômica dos geminivírus do gênero *Curtovirus*. As ORFs V1, V2, C1 e C3, estão relacionadas às proteínas *Movement Protein*-MP, *Coat Protein*-CP, *Replication-associated protein*-Rep e *Replication enhance*-Ren, respectivamente; IR-*Region Intergenic*

III) Gênero *Topocuvirus*, tem como único membro o *Tomato pseudo-curly top virus*-TPCTV, com um componente genômico de aproximadamente 2.8 Kb (Figura 3) e é transmitido a dicotiledôneas por cigarrinhas (Homoptera: Membracidae). A organização do genoma é semelhante à do gênero *Curtovirus*, no entanto não possui a ORF V3.

Figura 3 - Organização genômica dos geminivírus do gênero *Topocuvirus*. As ORFs V1 e C1 estão relacionadas às proteínas *Coat Protein*-CP, *Replication-associated protein*-Rep, respectivamente; IR-*Region Intergenic*

IV) Gênero *Begomovirus*, apresenta o genoma com dois componentes genômicos, DNA A e DNA B, de 2.5 a 2.8 Kb cada (Figura 4). A única exceção é o *Tomato yellow leaf curl virus-ToYLCV* que possui apenas o DNA A. Os begomovírus são transmitidos de modo persistente (circulativo) a espécies dicotiledôneas por mosca-branca (Homoptera: Aleurodidae). No DNA A encontram-se duas ORFs, AV2 e AV1, organizadas no sentido viral e outras quatro, AC1, AC2, AC3 e AC4 no sentido complementar. No entanto, os begomovírus que incidem nas Américas não apresentam a ORF AC2. O DNA B possui duas ORFs, a BV1, organizada no sentido viral, e a BC1, no sentido complementar. As seqüências do DNA A e B seriam completamente diferentes se não fosse a presença de uma região comum (*region common*-CR) entre estes dois componentes, a qual possui aproximadamente 200 nucleotídeos de comprimento apresentando normalmente homologia acima de 90 % dentro de cada espécie viral (FARIA et al., 2000). A seqüência de nucleotídeos TAATATT/AC está incluída na região comum. O *Bean golden mosaic virus-BGMV* é a espécie tipo.

Figura 4 - Organização genômica dos geminivírus do gênero *Begomovirus*. As ORFs AV1, AV2, AC1, AC2 e AC3 do DNA A estão relacionadas às proteínas *Movement Protein*-MP, *Coat Protein*-CP, *Replication-associated protein*-Rep, *Transcriptional Activator Protein*-TrAP, e *Replication enhancer*-Ren, respectivamente. As ORFs BV1 e BC1 do DNA B estão relacionadas às proteínas *Nuclear Shuttle Protein*-NSP e *Movement Protein*-MP, respectivamente; IR-Region Intergenic, CR-Common Region

2.1.3.1 O gênero *Begomovirus*

Os begomovírus são considerados um grupo de vírus emergentes, que vêm ao longo das últimas décadas causando perdas e danos consideráveis, devido à alta incidência e severidade nas regiões tropicais e subtropicais. É considerado o maior grupo de patógenos de vegetais do hemisfério ocidental (POLSTON; ANDERSON, 1997).

O nome begomovírus é uma derivação de *Bean golden mosaic virus*-BGMV, denominação dada à primeira begomovirose de grande importância na América do Sul. Em 1961 foi observado infectando o feijão comum (*Phaseolus vulgaris*) e feijão fava (*Phaseolus lunatus*) no Estado de São Paulo (MORALES; JONES, 2004), mas somente em 1972 teve relevância econômica, quando epidemias ocorreram em lavouras de feijoeiro nos estados de São Paulo e Paraná (COSTA, 1975 apud MORALES; ANDERSON, 2000).

O primeiro relato de begomovírus infectando tomate (*Lycopersicon esculentum*) no Brasil, ou mais precisamente no mundo, ocorreu no Estado de São Paulo em 1960 (FLORES; SILBERSCHMIDT; KRAMER, 1960 apud RIBEIRO, 2006). Maytis et al. (1975) observaram partículas geminadas e caracterizaram este vírus transmitido por mosca-branca denominando-o *Tomato golden mosaic virus*-ToGMV, entretanto, seu comportamento endêmico não o permitiu causar danos de importância econômica.

Até o início da década de 90, os campos de produção de tomate do Brasil se encontravam livres dos problemas ocasionados por epidemias de begomovírus, quando até então, a única espécie de *Bemisia tabaci* encontrada era o biótipo A, a qual raramente colonizava o tomateiro (LIMA et al., 1998). No entanto, em 1991 uma nova espécie de *B. tabaci* denominada *Bemisia argentifolii* (BELLOWS et al., 1994) ou *B. tabaci* biótipo B, foi primeiramente observada no Estado de São Paulo infestando poinsettia (*Euphorbia pulcherrima*) e crisântemo (*Dendranthema grandiflora*) no município de Holambra. Desde então surtos populacionais foram observados em lavouras de abóbora (*Cucurbita moschata*) e de tomate (LOURENÇÃO; NAGAI, 1994). Já em 1993, foi observado no Distrito Federal colonizando plantas daninhas (FRANÇA; VILLAS BÔAS; BRANCO, 1996).

Possivelmente, *B. tabaci* biótipo B foi introduzido no Brasil por meio da importação de plantas ornamentais (MELO, 1992). Desde sua constatação e devido a suas características de maior adaptabilidade, *B. tabaci* biótipo B se disseminou rapidamente para todas as regiões produtoras de tomate do país (LOURENÇÃO, 1997). Conseqüentemente, relatos de distintos geminivírus infectando o tomateiro tornaram-se freqüentes no Brasil, assim como as perdas e danos ocasionados por epidemias em várias áreas de cultivo (BEZERRA et al., 1996; SOUZA-DIAS et al., 1996; BEZERRA et al., 1997; FARIA et al., 1997; ANDRADE et al., 2002; DELLA VECCHIA, 2006). Surtos populacionais de *B. tabaci* biótipo B também foram associados a epidemias de begomovirose em outros países, como, por exemplo, as causadas por *Texas pepper virus*-TPV em campos de produção de tomate e pimentão (*Capsicum annum*) nos Estados Unidos, em 1987 (STENGER; DUFFUS; VILLALON, 1990) e *Chino del tomate*-CdTV, no México a partir de 1990 (TORRES-PACHECO et al., 1996).

2.1.4 Epidemiologia de viroses

As viroses de plantas não são simplesmente o resultado da interação entre hospedeiro, patógeno e ambiente. As interações são muitas e envolvem múltiplos fatores o que caracteriza, assim, um sistema complexo (BOS, 1982; CHATTERJI; FAUQUET, 2000). Dentre estes, evidentemente, estão as condições de cultivo, a variabilidade viral, a dispersão dos vetores, a fonte de infecção, a gama de hospedeiros, as condições climáticas e por fim, a intervenção do homem. Isto está de acordo com a definição de epidemiologia proposta por Kranz (1974): “o estudo de populações de patógenos e de seus vetores em populações de hospedeiros primários e secundários e das doenças resultantes dessas interações, sob influência do ambiente e interferência humana”. No entanto, há sistemas envolvendo vírus de plantas que podem ser mais simples, ou menos complexos, como os que envolvem vírus que não possuem hospedeiro secundário, assim como os que não possuem, além de hospedeiro secundário, vetor (DELLA VECCHIA, 2006).

O conhecimento da epidemiologia de uma virose de planta envolve a coleta de diversas informações relacionadas aos fatores mencionados acima. Sendo assim, são

apresentados em seguida alguns aspectos relevantes envolvendo os begomovírus que infectam o tomateiro, com ênfase nos que incidem no Brasil.

2.1.5 Transmissão de begomovírus

Em condições naturais, os begomovírus não são transmitidos por sementes, tratos culturais, ou mesmo por contato entre folhas doentes com as sadias. A sua transmissão se dá exclusivamente pela ação da mosca-branca *Bemisia tabaci* (COSTA, 1976). Geralmente a aquisição de begomovírus se dá pela alimentação da *B. tabaci* em folhas da planta. No entanto, Dellate et al. (2003) demonstrou a aquisição e subsequente transmissão do *Tomato yellow leaf curl virus*-ToYLCV por *B. tabaci* de frutos para plantas de tomate.

2.1.5.1 O vetor: Mosca-branca *Bemisia tabaci*

A espécie *Bemisia tabaci* pertence à ordem Homoptera e família Aleyrodidae (MARTIN, 1987; MOUND; HALSEY, 1978). Foi descrita em 1889 na Grécia como uma praga do fumo (*Nicotiana* spp.), sendo então descrita como *Aleyrodes tabaci* (GENNADIUS, 1889). É provavelmente originária do sul da Ásia, ou mesmo da região oriental, de onde disseminou-se para a África, Europa e Américas (BROWN; BIRD, 1992). Em 1928, foi encontrada no Brasil em *Euphorbia hirtella* e descrita como *Bemisia costalimai* (MOUND; HALSEY, 1978). Desde 1950, *B. tabaci* tem causado perdas significantes nas regiões tropicais e subtropicais (BROWN, 1994). Atualmente, se encontra distribuída em todos continentes, exceto na Antártica (MARTIN; MIFSUD; RAPISARDA, 2000). As perdas ocasionadas por *B. tabaci* no Brasil ultrapassam 1 bilhão de dólares (LIMA et al., 1998). Isto se deve a ação de *B. tabaci* como inseto praga ocasionando desordens fitotóxicas na planta e também pela capacidade de dispersão e transmissão de viroses.

A taxonomia e classificação de *B. tabaci* apresentam um alto grau de complexidade devido à similaridade dos adultos entre as espécies, sendo indistinguíveis morfologicamente. Entretanto, o estágio de pupa tem sido utilizado para a identificação de espécies (MARTIN, 1987). De acordo com Perring (2001), tem se levantado a hipótese de que *B. tabaci* é um complexo de espécies composto por

inúmeros biótipos ou raças. Claridge; Dawah e Wilson (1997) definem biótipo como uma população que não apresenta claramente diferenças em sua morfologia, mas que possui alguma diferença quanto à sobrevivência e desenvolvimento em um hospedeiro particular. Há 41 distintas populações de *B. tabaci* em todo o mundo. Destas, 24 foram designadas como biótipos específicos (biótipos: O, A, AN, B, B2, C, Cassava, D, E, F, G, G/H, I, J, K, L, M, N, NA, Okra, P, Q, R e S), enquanto 17 populações permanecem sem designação taxonômica (PERRING, 2001). Lima et al. (1999), utilizando a técnica *Polymerase Chain Reaction-Random Amplification of Polymorphic DNA-PCR/RAPD* verificou a predominância do biótipo B no Brasil, embora o biótipo A também esteja presente. Em 14 estados brasileiros (Alagoas-AL, Bahia-BA, Ceará-CE, Distrito Federal-DF, Goiás-GO, Minas Gerais-MG, Mato Grosso do Sul-MS, Mato Grosso-MT, Paraíba-PB, Pernambuco-PE, Rio de Janeiro-RJ, Roraima-RR, São Paulo-SP e Tocantins-TO) a presença do biótipo B foi confirmada. Nos municípios de Jaboticabal, SP; Rondonópolis e Cuiabá, MT e Goianira, GO, ambos os biótipos, A e B, foram encontrados. No entanto, isto não exclui a possibilidade da presença de outros biótipos no Brasil.

O biótipo B de *B. tabaci* possui maior gama de hospedeiros, maior fecundidade e maior capacidade de dispersão em relação ao biótipo A (BEDFORD et al., 1994). Populações do biótipo A possuem limitada capacidade de alimentação e oviposição em plantas de tomateiro, o que diminui a probabilidade de transmissão de begomovírus para essa planta (BEDFORD et al., 1994). Já o biótipo B é altamente adaptado para alimentação e ovoposição em plantas de tomateiro (SCHUSTER et al., 1990), facilitando a transmissão de begomovírus a partir de outras plantas infectadas nas quais ele também se alimenta. O biótipo B tem-se apresentado resistente a vários inseticidas (PARRELA et al., 1992) e é capaz de induzir anomalias fisiológicas nas plantas, tais como o prateamento-das-folhas em cucurbitáceas (YUKI, 2001) (Figura 5).

De modo geral, *B. tabaci* é um inseto pólifago, tendo como fonte de alimento mais de 500 espécies de plantas herbáceas silvestres ou cultivadas distribuídas em 74 famílias (BROWN; BIRD, 1992). Uma alta infestação pode reduzir o vigor e crescimento da planta hospedeira, causar clorose, amadurecimento desigual dos frutos e desordens fisiológicas. Na fase larval, *B. tabaci* produz o *honeydew*, uma substância açucarada, que favorece a ocorrência de fumagina, reduzindo a capacidade fotossintética da planta

resultando em desfolha e raquitismo (OLIVEIRA; HENNEBERRY; ANDERSON, 2001). *B. tabaci* também é o mais reconhecido e importante vetor de viroses de plantas (HARRISON, 1985). É vetor de 111 viroses de plantas conhecidas, como espécies do gênero *Begomovirus* (*Geminiviridae*), *Crinivirus* (*Closteroviridae*), *Carlavirus* e *Ipomovirus* (*Potyviridae*). Além disso, é vetor de muitas outras viroses de gêneros ainda não identificados (JONES, 2003).

Figura 5 - Prateamento em folha de *Curcubita* sp. induzido pela mosca-branca *Bemisia tabaci* biótipo B

2.1.5.2 A relação begomovírus-*Bemisia tabaci*

A relação begomovírus-*Bemisia tabaci* em todos os casos é de modo circulativa, persistente e não propagativa (HULL, 2002). Pouco se conhece sobre os mecanismos desta interação, que é caracterizada por uma alta especificidade (ANDRET-LINK; FUCHS, 2005). O gene da *Coat Protein-CP* é o maior determinante dessa especificidade do vetor (ZEIDAN; CZOSNEK, 1991; BRIDDON et al., 1990), sendo requerida para a aquisição do vírus. Porém, este gene não é sozinho o determinante da transmissão de begomovírus por moscas-brancas. De acordo com Liu et al. (1997), o DNA B é essencial para a acumulação do vírus na mosca-branca, enquanto o DNA A é requerido para que ocorra a inoculação na planta hospedeira.

Em diferentes estádios do seu ciclo de vida, a mosca-branca *B. tabaci* pode se tornar virulífera alimentando-se no hospedeiro (BYRNE; BELLOWS, 1991). Uma fêmea de *B. tabaci* pode transmitir begomovírus a seus ovos por um processo denominado

transmissão transovariana. Santos; Avila e Resende (2003), registraram a presença do *Tomato rugose severe virus*-ToRMV em todos os ínstares de *B. tabaci* biótipo B desenvolvidos em planta infectada e em ovos provenientes de fêmeas virulíferas. Embora as ninfas de *B. tabaci* possam adquirir o vírus alimentando-se em plantas infectadas, o seu hábito sésil as impede de ter algum papel na transmissão do vírus. No entanto, estes autores revelam a importância das ninfas na epidemiologia da virose, uma vez que ninfas virulíferas podem originar adultos também virulíferos. Isto pode acarretar consequências dramáticas não só pela multiplicação de vetores virulíferos, mas também pelo fato da fonte de inóculo poder ser mantida no vetor na ausência de plantas hospedeiras (BOSCO; MASON; ACCOTTO, 2004).

A interação do ToYLCV e *Tomato yellow leaf curl Sardinia virus*-TYLCSV com a mosca-branca *B. tabaci* tem sido assunto de muita investigação, em razão dos grandes problemas ocasionados em tomate por este dois begomvírus em países do hemisfério norte. O ToYLCV pode ser transmitido transovariamente e sexualmente por *B. tabaci* (GHANIN et al., 1998; GHANIN; CZOSNEK, 2000). A transmissão transovariana do TYLCSV através de ovos e ninfas para a primeira geração da progênie de adultos de *B. tabaci* foi demonstrada por Bosco, Mason e Accotto (2004). No entanto, o DNA do TYLCSV não foi infectivo a plantas de tomate. Resultado semelhante foi observado no Brasil, com o ToRMV (SANTOS; AVILA; RESENDE, 2003).

De acordo com Brown e Bird (1992), para uma eficiente transmissão de muitos begomvírus é necessário um período de acesso de aquisição-PAA de 2 a 24 horas seguido de um período de acesso de inoculação-PAI de 2 a 3 dias. Ainda segundo estes autores, a transmissão ocorre após um período de latência-PL de 4 a 10 horas, sendo que após a aquisição, a transmissão pode ser realizada por 5 a 20 dias com perda gradual da eficiência ao longo do tempo. Quando Santos; Ávila e Resende (2003) estudaram a interação do ToRMV com *B. tabaci* biótipo B, constataram-se um PAA e PAI mínimos de 15 e 30 minutos, respectivamente e um PL de 16 horas. Já Firmino et al. (2007), constataram um PAA e PAI mínimos, de 30 e 10 minutos, respectivamente, quando o vírus em estudo foi o *Tomato yellow vein streak virus*-ToYVSV. Baixos PAA e PAI, como estes, podem servir de subsídio para esclarecer elevados níveis de transmissão e uma ampla dispersão associada a um baixo número de moscas-brancas

no campo, ou mesmo a ineficiência do controle químico da mosca-branca visando o controle da virose. A relação entre begomovírus e *B. tabaci* também foi estudada envolvendo o *Squas leaf curl virus*-SLCV em curcubitáceas, o *Cotton leaf curl virus*-CLCuV em algodão (*Gossypium hirsutum*) e ToYLCV em tomate. (COHEN; DUFFUS; LIU, 1989; NATESHAN et al., 1996; PICÓ; DIEZ; NUEZ, 1996 apud BROWN; BIRD, 1992) Os resultados obtidos foram variáveis, estando relacionados à espécie viral envolvida e a planta hospedeira (BROWN; BIRD, 1992).

2.1.6 Espécies hospedeiras de begomovírus

No Brasil, além de tomate, os begomovírus podem ser encontrados em outras culturas importantes, incluindo pimentão, feijão e soja (*Glycine max*) (SANTOS; AVILA; RESENDE, 2003). Na Tabela 5 estão relacionadas as espécies cultivadas relatadas como hospedeiras de begomovírus em condições naturais no Brasil.

Há ainda muitos relatos de begomovírus, encontrados em espécies silvestres e plantas daninhas (Tabela 4). No entanto, carece-se de estudos sobre estas quanto à capacidade de serem hospedeiras alternativas para os begomovírus de importância econômica.

Tabela 3 - Espécies cultivadas hospedeiras de begomovírus em condições naturais, no Brasil

Espécie hospedeira Família	Vírus	Local (Estado)
<i>Capsicum annuum</i> ⁽⁹⁾ Solanaceae	<i>Tomato severe rugose virus</i> ¹³	SP
<i>Capsicum baccatum</i> ⁽⁸⁾ Solanaceae	<i>Tomato severe rugose virus</i> ¹³	GO
<i>Glycine max</i> ⁽¹¹⁾ Leguminosae	...	...
<i>Passiflora edulis</i> ⁽¹³⁾	...	AL
<i>Passiflora e. f. flavicarpa</i> ^{(3),(7)} Passifloraceae	<i>Passion flower little leaf mosaic virus</i> ^{14*} ...	BA, RJ
<i>Phaseolus lunatus</i> ^{(2),(4)} Leguminosae	...	AL, PE, SE
<i>Phaseolus vulgaris</i> ^{(11),(12)} Leguminosae	<i>Bean golden mosaic virus</i> ¹⁶	MG, MS, BA, MT, PR, GO, PE
<i>Solanum tuberosum</i> ^{(1),(5),(6),(10)} Solanaceae	<i>Tomato yellon vein streak virus</i> ¹⁵ <i>Tomato severe rugose virus</i> ¹³	MG, RS, SP SP
<i>Vigna unguiculata</i> ⁽¹¹⁾ Leguminosae	...	...

Fonte: ⁽¹⁾(RIBEIRO et al., 2005); ⁽²⁾(SILVA et al., 2006); ⁽³⁾(NOGUEIRA et al., 2006); ⁽⁴⁾(BOARI; OLIVEIRA; SIVA-MANN, 2006); ⁽⁵⁾(FIGUEIRA et al., 2006); ⁽⁶⁾(SOUZA-DIAS; SAWAZAKI; MALUF, 2007); ⁽⁷⁾(NOVAES et al., 2003); ⁽⁸⁾(AGASSIE et al., 2006); ⁽⁹⁾(NOZAKI, et al., 2006); ⁽¹⁰⁾(SOUZA-DIAS et al., 1996); ⁽¹¹⁾(SANTOS; AVILA; RESENDE, 2003); ⁽¹²⁾(FARIA; MAXWELL, 1999); ⁽¹³⁾(SILVA et al., 2006)

Notas: * Espécie tentativa

... Informação não disponível

⁽¹³⁾ToSRV

⁽¹⁴⁾PLLMV

⁽¹⁵⁾ToYVSV

⁽¹⁶⁾BGMV

AL: Alagoas; BA: Bahia; GO: Goiás; MG: Minas Gerais; MT: Mato Grosso; MS: Mato Grosso do Sul; PE: Pernambuco; PR: Paraná; RJ: Rio de Janeiro; RS: Rio Grande do Sul; SE: Sergipe; SP: São Paulo

Tabela 4 - Espécies silvestres e plantas daninhas hospedeiras de begomovírus em condições naturais no Brasil

Espécies hospedeiras	Família	Local/ Estado
<i>Ageratum conyzoides</i> ⁽⁴⁾	Asteraceae	CE
<i>Amaranthus spinosus</i> ⁽⁴⁾	Amaranthaceae	CE
<i>Amaranthus viridis</i> ⁽⁴⁾	Amaranthaceae	CE
<i>Bidens pilosa</i> ⁽⁴⁾	Asteraceae	CE
<i>Blainvilha homboiedaea</i> ^{(6),(9)}	Asteraceae	PE
<i>Cleome affinis</i> ^{(5),(9)}	Capparidaceae	TO, AL, PE
<i>Cleome aculeata</i> ^{(5),(6)}	Capparaceae	PE
<i>Cnidoscolus urens</i> ⁽⁹⁾	Euphorbiaceae	AL
<i>Desmodium sp.</i> ⁽⁹⁾	Fabaceae	AL
<i>Euphorbia heterophylla</i> ⁽⁹⁾	Euphorbiaceae	...
<i>Herissantia crispa</i> ⁽⁹⁾	Malvaceae	AL
<i>Lippia alba</i> ⁽²⁾	Verbenaceae	AL
<i>Neonotonia wightii</i> ⁽⁷⁾	Leguminosae	GO
<i>Macroptillium lathyroides</i> ⁽⁹⁾	Fabaceae	BA
<i>Nicandra physaloides</i> ^{(1),(8)}	Solanaceae	DF, SP
<i>Salvia splendens</i> ⁽¹⁰⁾	Labiatae	...
<i>Sida rhombifolia</i> ^{(3),(6),(9)}	Malvaceae	AL, PE
<i>Sida spinosa</i> ^{(6),(9)}	Malvaceae	AL, PE
<i>Triumfetta semitriloba</i> ⁽⁹⁾	Sterculiaceae	PE
<i>Waltheria indica</i> ⁽⁹⁾	Sterculiacea	AL

Fonte: ⁽¹⁾(INOUE-NAGATA et al., 2003); ⁽²⁾(ASSUNÇÃO et al., 2004); ⁽³⁾(FERNANDES, et al., 1998); ⁽⁴⁾(ARNAUD et al., 2006); ⁽⁵⁾(FONSECA et al., 2007); ⁽⁶⁾(LIMA et al., 2002); ⁽⁷⁾(FARIA; VILARINHO, 2005); ⁽⁸⁾(BARBOSA et al., dados não publicados); ⁽⁹⁾(ASSUNÇÃO et al., 2006); ⁽¹⁰⁾(KRAUSE et al., 1998)

Nota: ... Informação não disponível

AL: Alagoas; BA: Bahia; CE: Ceará; DF: Distrito Federal; GO: Goiás; SP: São Paulo; PE: Pernambuco; TO: Tocantins

2.1.7 Distribuição das espécies de begomovírus que infectam o tomateiro no Brasil

Como já mencionado no item 2.1.3.1, o ToGMV foi o primeiro begomovírus infectando tomateiro, sendo descrito por Maytis et al. (1975). Após a introdução do biótipo B de *Bemisia tabaci* no Brasil, sintomas de begomovírus infectando o tomateiro foram relatados em 1994 no Distrito Federal (RIBEIRO et al., 1994). A espécie viral em questão foi provisoriamente nomeada *Tomato mottle leaf curl virus*-ToMoLCV (ZERBINI et al., 2005). Já em 1996 nos estados de Minas Gerais e Pernambuco, uma alta incidência de begomovírus foi encontrada, estando associada a uma alta infestação de mosca-branca (REZENDE et al., 1996; RIBEIRO et al., 1998).

Rezende et al. (1996) indicaram que os begomovírus de Minas Gerais eram distintos dos outros begomovírus reportados no Brasil. Por conseguinte, Fernandes et al. (2000), detectaram em amostras coletadas no Triângulo Mineiro em 1996, o *Tomato rugose mosaic virus*-ToRMV, até então um espécie desconhecida. E ainda em Minas Gerais e também no Estado da Bahia, uma outra nova espécie foi detectada, cujo nome proposto foi *Tomato chlorotic mottle virus*-ToCMV (RIBEIRO et al., 2003). Surpreendentemente, em amostras coletadas em 1999, nos estados de Pernambuco e Rio de Janeiro detectaram-se a infecção por ToCMV, evidenciando-se assim uma rápida disseminação deste vírus, seja ela através do inseto vetor ou pelo movimento de mudas infectadas (RIBEIRO et al., 2003).

Em 1997, em campos de produção de tomate na região de Campinas, Estado de São Paulo, Faria et al. (1997) observaram sintomas foliares de clareamento das nervuras, sintomas estes, que diferiam dos induzidos por outros begomovírus até então relatados no Brasil. Em análise parcial do genoma viral, verificou-se que se tratava de uma espécie distinta de begomovírus. Sendo assim propuseram o nome *Tomato yellon vein streak virus*-ToYVSV.

Zerbini et al. (2005) relataram a detecção em 1998 do *Tomato crinkle virus*-ToCrV em Minas Gerais e do *Tomato infectious yellows virus*-ToIYV no Estado de Pernambuco. Já Rocha et al. (1999) detectaram na região da base do rio São Francisco no Estado de Pernambuco, um begomovírus causando grandes perdas de produção de tomate. O

nome *Tomato yellow dwarf geminivirus*-ToDLCV foi proposto como uma nova espécie de begomovírus (ROCHA et al., 1999).

Inoue-Nagata et al. (2003) ao analisarem isolados de begomovírus coletados em plantios de tomate em 2001 no Brasil central, sugeriram a ocorrência de um complexo viral envolvendo o ToYVSV e o ToDLCV. Albuquerque et al. (2004) detectaram begomovírus que apresentavam baixa identidade com outros já detectados nesta região. Desse modo, estes autores propuseram o nome *Tomato golden vein virus*-ToGVV a estes isolados como uma outra nova espécie. Entre anos de 2002 e 2003 nos estados do Distrito Federal, Goiás e Minas Gerais, constatou-se a prevalência do *Tomato severe rugose virus*-ToSRV, seguido do ToGVV. Entretanto nas lavouras de Minas Gerais, exclusivamente no município de Patos de Minas, somente o ToSRV foi detectado (CARRIJO, 2005). Este vírus já havia sido primeiramente detectado em 2000, nos estados de Goiás, Minas Gerais e Pernambuco (ZERBINI et al., 2005).

Em levantamento realizado no Estado de São Paulo, plantas de tomateiro provenientes das regiões agrícolas dos municípios de Bragança Paulista, Campinas e Mogi-Mirim apresentaram-se infetadas com ToYVSV e com o ToRMV (EIRAS et al., 2002; COLARICCIO et al., 2006). Em 2002 e 2003, no Centro-oeste Paulista, (COTRIM, 2005) detectou a presença de ToYVSV em tomates nos municípios de Perdeneiras, Campos Novos Paulista, Oçauçu, Marília, Vera Cruz, Ubirajara e do ToSRV em Oriente, Ubirajara, Alvinlândia, Marília e Araguari. Nesta mesma época, na região de Campinas, Della vechia (2005) confirmou a presença de ToYVSV nos municípios de Sumaré e Elias Fausto. Em 2006, nesta região, um outro begomovírus mais severo que o ToYVSV foi encontrado infectando o tomateiro. Sawazaki et al. (2007) verificou se tratar do ToSRV e afirmou ser um vírus de recente introdução no Estado de São Paulo. Nesta mesma época Lima et al. (2006), detectou este vírus em tomates no município de Santo Amaro da Imperatriz, Estado de Santa Catarina.

De acordo com Ribeiro (2006) *Tomato severe mosaic virus*-ToSMV e o *Tomato crinkle yellow leaf virus*-ToCYLV são outras duas espécies que incidem no Brasil.

É evidente a existência de um alto grau da diversidade genética entre os begomovírus que infectam o tomateiro no Brasil, assim como uma ampla distribuição das espécies (Tabela 5). De acordo com Zerbini et al. (2005), o surgimento dos

begomovírus em tomateiro no Brasil pode estar relacionado à presença do biótipo B de *B. tabaci*, o qual colonizaria plantas silvestres e daninhas, transmitindo vírus nativos que infectam essas plantas para o tomateiro. Em suporte a esta hipótese, Calegario et al. (2005) e Cotrim (2005) detectaram isolados de *Sida micrantha mosaic virus*-SimMV e *Sida mottle virus*-SiMoV, respectivamente, infectando o tomateiro. Estas espécies foram descritas no Brasil infectando plantas daninhas do gênero *Sida* sp. (FERNANDES et al., 1999; JOVEL et al., 2004). Recentemente, uma nova espécie de begomovírus, denominada *Tomato yellow spot virus*-ToYSV, filogeneticamente relacionado ao SiMoV, foi relatada por Calegario et al. (2007).

Outro ponto importante relacionado à diversidade de espécies de begomovírus é a existência de dois componentes genômicos (DNA A e DNA B) na maioria dos begomovírus, o que pode permitir a ocorrência de um mecanismo alternativo de variabilidade pelo qual a troca de material genético pode ocorrer sem a necessidade de recombinação intermolecular, ocorrendo apenas a troca de componentes genômicos entre dois vírus distintos. Este mecanismo recebe o nome de pseudorecombinação (STANLEY; TOWNSEND; CURSON, 1985; ZERBINI; FARIA, 2000).

Tabela 5 - Distribuição das espécies de begomovírus infectando tomateiro no Brasil

Espécies	Acrônimo	Ano ⁽¹⁾	Local/Estado
<i>Tomato golden mosaic virus</i>	TGMV	1960	SP
<i>Tomato mottle leaf curl virus</i>	ToMoLCV	1994	DF
		1996	MG, PE
		1998	BA
		1999	RN, PB
<i>Tomato chlorotic mottle virus</i>	ToCMoV	1996	BA, MG
		1998	PE, BA
		1999	ES, RJ
<i>Tomato rugose mosaic virus</i>	ToRSV	1996	MG
		2001	SP
		2001	DF
<i>Tomato yellow vein streak virus</i>	ToYVSV	1997	SP
		2001	DF
		2002	MG
		2005	RJ
<i>Sida micrantha mosaic virus</i>	SimMV	1998	MG
<i>Tomato crinkle virus</i>	ToCrV	1999	MG
<i>Tomato infectious yellows virus</i>	ToIYV	1999	PE
<i>Tomato yellow dwarf geminivirus</i>	ToDLCV	...	PE
<i>Tomato crinkle yellow leaf virus</i>	ToCYLV	1999	MG
<i>Tomato yellow spot virus</i>	ToYSV	1999	MG
<i>Tomato severe rugose virus</i>	ToSRV	2000	MG, DF
		2003	PE
		2006	SP, SC
<i>Tomato golden vein virus</i>	TGMV	2002	DF, MG, GO
<i>Sida mottle virus</i>	SiMoV	2004	SP
<i>Tomato severe mosaic virus</i>	ToSMV	...	...

Fonte: (ZERBINI et al., 2005; RIBEIRO et al., 2006; CALEGARIO et al., 2007)

Notas: ⁽¹⁾Ano da primeira detecção no estado

*Espécies tentativas

... Informação não disponível

BA: Bahia; ES: Espírito Santo; DF: Distrito Federal; GO: Goiás; MG: Minas Gerais; RJ: Rio de Janeiro; SP: São Paulo; PB: Paraíba; PE: Pernambuco; RN: Rio Grande do Norte; SC: Santa Catarina

2.1.8 Sintomatologia

Por mais de 30 anos (1904 a 1935), muitas doenças de plantas causadas por vírus tiveram a sua descrição baseada na sintomatologia (CHAVES, 2002). Mesmo com o advento das técnicas sorológicas e moleculares, o conhecimento dos sintomas é indispensável. Muitas vezes, a realização de um pré-diagnóstico vem auxiliar na tomada de decisão no que diz respeito ao emprego de técnicas mais sofisticadas para diagnose da doença (WALKEY, 1985).

Os sintomas ocasionados pela infecção de begomovírus podem ser semelhantes àqueles induzidos por outros vírus, especialmente aqueles das famílias *Potyviridae* e *Tobamoviridae* (POLSTON; ANDERSON, 1997). Estes sintomas, assim como a sua severidade, variam de acordo com a espécie e isolado viral, espécie e cultivar hospedeira, estágio da planta, tempo após a infecção, estado nutricional da planta e condições ambientais.

Os sintomas visíveis induzidos pela infecção de vírus em plantas geralmente são reflexos de alterações histológicas. Estas alterações podem se manifestar como hipoplasia (redução do tamanho da célula), hiperplasia (enlogamento das células), ou necrose. As folhas que apresentam mosaico frequentemente apresentam hipoplasia dentro de suas áreas amarelas (AGRIOS, 1969). Estas mudanças citológicas não são devido à depleção de nutrientes desviados para a síntese viral, mas sim, devido à interrupção de processos metabólicos da planta hospedeira (CHATTERJI; FAUQUET, 2000). Os genes *Nuclear Shuttle Protein*-NSP e *Movement Protein*-MP estão envolvidos na adaptação de begomovírus ao hospedeiro e no mecanismo de indução de sintomas (ANDRADE et al., 2007). Ao analisar os determinantes genéticos virais responsáveis pela adaptação do *Tomato yellow spot virus*-ToYSV e *Tomato rugose mosaic virus*-ToRMV quanto ao hospedeiro, Andrade et al. (2007) sugerem que além dos genes NSP e MP, outros genes e/ou regiões reguladoras devem estar envolvidas na indução e severidade dos sintomas.

Em geral os sintomas iniciais exibidos em razão da infecção por espécies de begomovírus são de mosqueado e mosaico, seguidos de encarquilhamento e enrugamento das folhas, que são sintomas típicos causado pelo *Tomato severe rugose virus*-ToSRV (Figura 6A), ou um clareamento das nervuras, especificamente induzido

por *Tomato yellow vein streak virus*-ToYVSV (Figura 6B). No entanto, há begomovírus que podem induzir lesões necróticas (INOUE-NAGATA et al., 2003). Dependendo do estágio fenológico da cultura, estes sintomas vêm acompanhados da redução do porte da planta, redução da produção e da qualidade dos frutos (DELLA VECHIA, 2006; GIORDANO et al., 2005).

Infecções mistas podem ocorrer, alterando não só a sintomatologia como também os danos ocasionados em razão da infecção viral. Além disso, a detecção e a acurácia da diagnose pode ser dificultada.

Figura 6 - Sintomas induzidos pelo ToSRV (A) e ToYVSV (B) em plantas de tomate

2.2 Material e métodos

2.2.1 Caracterização dos locais de plantio e instalação dos ensaios

I) Sob condições de campo

Os ensaios de campo foram conduzidos em lavouras localizadas em propriedades rurais no município de Sumaré (22°49'19" Sul; 47°16'01" Oeste e a 583 metros de altitude), Estado de São Paulo.

Três ensaios foram conduzidos em diferentes épocas de cultivo denominadas épocas 1, 2 e 3. O primeiro ensaio (época 1) foi realizado em uma lavoura na propriedade rural “Candelária”, implantada em 03/03/2006 (Figura 7). Os outros dois (épocas 2 e 3) foram conduzidos em lavouras na propriedade “Taquara Branca”, implantadas em 13/08/2006 e 16/03/2007, respectivamente (Figuras 8 e 9). As três lavouras possuíam uma área de aproximadamente 25, 30, 35 hectares, respectivamente. A maior distância entre estas lavouras era de 3 Km.

Figura 7 – Localização das parcelas (A1, B1, C1 e D1) do ensaio realizado na época 1 de cultivo na propriedade rural Candelária em Sumaré, SP

Figura 8 – Localização das parcelas (A2, B2, C2 e D2) do ensaio realizado na época 2 de cultivo na propriedade rural Taquara Branca, em Sumaré, SP

Figura 9 – Localização das parcelas (A3, B3, C3 e D3) do ensaio realizado na época 3 de cultivo na propriedade rural Taquara Branca, em Sumaré, SP

Mudas da cv. Alambra foram transplantadas quando completados trinta dias após a semeadura. O espaçamento adotado foi de 1,5 m entre linhas e 0,5 m entre plantas. Uma semana após o transplante das mudas foi efetuada a demarcação dos ensaios. Em cada lavoura, quatro parcelas experimentais foram demarcadas em pontos eqüidistantes, sendo que as parcelas A_x, B_x e C_x foram dispostas em regiões periféricas, já a parcela D_x se encontrou no interior da lavoura. O x corresponde à época de cultivo, variando de 1 a 3. Cada parcela foi composta por 15 linhas com 50 plantas cada, totalizando 750 plantas.

II) Sob condições de cultivo protegido

Os ensaios sob cultivo protegido foram conduzidos em estufas plásticas na propriedade rural “Boa Esperança”, localizada no município de Elias Fausto (23°02'34" Sul; 47°22'26" Oeste e a 605 metros de altitude), no Estado de São Paulo.

Mudas da cv. Ikram enxertadas sobre a cv. Guardião foram transplantadas quando completados trinta dias após a semeadura. A condução dos cultivos foi feita em fileiras duplas sobre canteiros distanciados 1,0 m um do outro. Cada fileira dupla foi constituída por duas linhas. O espaçamento entre linhas foi de 0,6 m e de 0,5 m entre plantas na linha.

Foram realizados quatro ensaios em diferentes épocas de cultivo, denominadas épocas 1, 2, 3 e 4 (Figura 10). Cada ensaio foi composto de dois cultivos de tomate em estufas plásticas. Cada estufa plástica foi considerada como uma parcela, denominadas A_x ou B_x. O x corresponde à época de cultivo, variando de 1 a 4 (Figura 10).

Os transplantios de mudas para as estufas, ou seja, para as parcelas A1 e B1; A2 e B2; A3 e B3; A4 e B4, foram realizados em 02/04/06, 29/05/06, 09/06/06 e 13/08/06, respectivamente. Uma semana após o transplante das mudas, foi efetuada a demarcação dos ensaios. As parcelas A1 e B1; A2, A4 e B2; A3 e B3; B4, apresentavam 8 linhas com 80, 99, 111 e 109 plantas, totalizando, 640, 792, 888 e 952 plantas, respectivamente.

Figura 10 – Localização das parcelas (A1, B1; A2, B2; A3, B3; A4, B4) nos ensaios realizados nas épocas 1, 2, 3 e 4 de cultivo, na propriedade rural Boa Esperança, em Elias Fausto, SP.
(-----) Outro cultivo de tomate não avaliado ou cultivo de uma outra hortaliça

2.2.2 Detecção e identificação viral

2.2.2.1 Coleta de amostras

Semanalmente, em cada parcela, na presença de novas plantas sintomáticas, foram coletadas amostras foliares, para que logo em seguida se realizasse a extração do DNA total e a detecção de begomovírus. O número total de amostras coletadas foi variável de acordo com a dinâmica da doença ao longo do tempo.

2.2.2.2 Extração de DNA total

As extrações do DNA total das amostras foliares foram realizadas conforme protocolo descrito por Dellaporta et al. (1983). Um pedaço de tecido foliar foi macerado em um *ependorf* de 2,0 mL, na presença de 500 µl de tampão de extração (100 mM de Tris pH 8.0, 50 mM de EDTA, 50 mM de NaCl), 33 µL de SDS 20% e 1 µL de β-

mercaptoetanol. O conteúdo foi incubado a 65 °C. Após 5 minutos foram adicionados 160 µL de acetato de potássio 5 M e o conteúdo foi submetido a uma centrifugação (13000 rpm/10 minutos). O sobrenadante foi transferido para um novo *eppendorf*, onde foram adicionados 200 µL de isopropanol. Após agitação e centrifugação (1300 rpm/5 minutos), o sobrenadante foi descartado e adicionou-se 500 µL de etanol 70%. Novamente procedeu-se a uma centrifugação (1000 rpm/5 minutos) e todo o sobrenadante foi removido. O *pellet* foi seco a vácuo e ressuspendido em 150 µL de água estéril.

2.2.2.3 Detecção viral

A detecção viral foi realizada por meio de *Polymerase Chain Reaction*-PCR utilizando 5,0 µL do DNA extraído, 2,5 µL do tampão 10 X da enzima Taq DNA polimerase, 2,0 µL de dNTP a 10 Mm, 20 Mm (0,5 µL) de cada *primer* e 1,5 unidades (0,2 µL) de Taq DNA polimerase. O volume final da reação foi ajustado para 25 µL com água estéril. O controle negativo foi representado por DNA de tomateiro sadio. Já o controle positivo foi representado pelo DNA de um isolado de begomovírus (cedido por Ana Carolina Firmino, Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo, Piracicaba, SP). Utilizou-se o par de *primers* PAL1v1978 (5' GCA TCT GCA GGC CCA CAT YGT CTT YCC NGT 3')/PAR1c715 (5' GAT TTC TGC AGT TDA TRT TYT CRT CCA TCCA 3') que amplifica parte do gene da *Replication-associated protein*-Rep, a *Region Common*-RC e parte do gene da *Coat Protein*-CP do DNA A (Rojas et al., 1993). Os parâmetros para amplificação consistiram em um programa com 35 ciclos compostos de: desnaturação (94 °C/2 minutos), anelamento (55 °C/1 minutos), extensão (72 °C/2 minutos) e extensão final a 72 °C por 10 minutos. Após a eletroforese em gel de agarose (0,8%) corado com Sybr Safe®, os fragmentos de DNA amplificados (1300 pb) foram visualizados em um transiluminador de luz UV (*Kodak*).

2.2.2.4 Sequenciamento do DNA viral

Foram selecionadas de cada parcela duas a cinco amostras positivas quanto à presença de begomovírus para que se procedesse a purificação do DNA viral utilizando-se o kit *PureLink*TM (*Invitrogen*) e em seguida, as reações de sequenciamento.

Os *primers* PAR1c715 e PAR1c496 (5' AAT ACT GCA GGG CTT YCT RTA CAT RGG 3') foram utilizados nas reações de seqüenciamento.

As reações foram preparadas utilizando o kit *BigDye™ Terminator* (Applied Biosystems) em 10 µL de volume, contendo 1 µL do *primer* (3,2 pmoles) e 2 µL de DNA. Os parâmetros para as reações foram os já descritos anteriormente no item 2.2.2.3. Os produtos das reações foram tratados com 80 µL de isopropanol 75%, permanecendo em seguida a temperatura ambiente em ausência de luz por 15 minutos. Posteriormente foi realizada uma centrifugação a 13.000 rpm por 30 minutos e o isopropanol foi descartado. Em seguida foi adicionado 150 µL de etanol 70% e centrifugou-se a 13.000 rpm por 5 minutos. O etanol foi descartado e as amostras submetidas a uma temperatura de 37 °C durante 15 minutos na ausência de luz. Após evaporar todo etanol, cada amostra recebeu 10 mL de formamida e foram encaminhadas ao aparelho seqüenciador ABI *Prism™ 377 DNA sequencer*.

2.2.2.5 Análise de seqüências

Os cromatogramas gerados foram analisados utilizando-se o pacote de programas *Phred/Phrap/Consed*, disponível no endereço <http://www.phrap.org/>.

A tradução das seqüências de nucleotídeos obtida em seqüências de aminoácidos deduzidos foi realizada pelo programa *Translate*, disponível no endereço <http://ca.expasy.org/tools/dna.htm>.

Para verificar a identidade dos isolados em estudo com outros já estudados, as seqüência de nucleotídeos e de aminoácidos deduzidos foram comparadas com aquelas disponíveis no *GenBank*, utilizando-se o programa *Blast*, disponível no endereço <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>.

2.2.3 Análise epidemiológica

2.2.3.1 Coleta de dados

As avaliações foram realizadas semanalmente, a partir do transplântio das mudas, até o final do ciclo da cultura ou estabilização da doença. Todas as plantas de tomateiro de cada parcela foram observadas em busca de sintomas típicos induzidos por begomovírus (Figura 6; item 2.1.8; pág. 33), de modo que foram confeccionados mapas constando do estado fitopatológico e a posição relativa de cada planta. A cada avaliação, novas plantas sintomáticas foram incorporadas aos mapas, obtendo-se, assim, a incidência (%) acumulada de plantas doentes.

2.2.3.2 Análise temporal

Curvas de progresso da doença foram plotadas, utilizando-se valores de incidência no tempo.

Avaliou-se também, o início do aparecimento da doença-IAD e incidência máxima-IM alcançada pela doença.

2.2.3.2.1 Ajuste de modelos

Os modelos utilizados para descrever o progresso da doença foram:

Exponencial:

$$y(x) = b_1 \exp(b_2 x) \quad (1)$$

Gompertz:

$$y(x) = b_1 (\exp(-(-\log(b_2)) \exp(-b_3 x))) \quad (2)$$

Logístico:

$$y(x) = b_1 / (1 + ((b_1/b_2) - 1) \exp(-b_3 x)) \quad (3)$$

Monomolecular:

$$y(x) = b_1 (1 - (1 - b_2) \exp(-b_3 x)) \quad (4)$$

Em que:

b_1 corresponde à estimativa da assíntota máxima,

b_2 é um parâmetro relacionado ao inóculo inicial [$b_2 = (1 - y_0) / y_0$],

b_3 corresponde à taxa de progresso da doença (r),

y é a severidade no tempo x e

x é o tempo em dias.

Os modelos foram ajustados aos dados por meio de regressões não-lineares entre a incidência (%) da doença e o tempo (dias), de acordo com método de *Quase-Newton* utilizando o programa *Statistica 6.0* (Stasoft, Tulsa, OK, EUA). Em condições de campo os modelos foram ajustados aos dados de incidência de cada parcela individualizada e aos dados de incidência média de cada ensaio. Já em condições de cultivo protegido, os modelos foram ajustados somente aos dados de incidência média de cada ensaio.

A escolha do melhor modelo foi feita com base no coeficiente de determinação entre valores observados e valores previstos (R^2), na análise da distribuição dos resíduos e nos valores do desvio padrão dos parâmetros b_1 , b_2 e b_3 estimados pelos modelos (BERGAMIN FILHO, 1995; CAMPBELL; MADDEN, 1990).

2.2.3.3 Análise espacial

Foram utilizadas três técnicas para esclarecer aspectos da disseminação do patógeno: o índice de dispersão, a lei de Taylor modificada e áreas isópatas. O índice de dispersão apresenta a informação sobre a tendência da proximidade de plantas doentes em sub-áreas denominadas *quadrats* dentro de uma parcela examinada, em cada avaliação. Com o mesmo propósito a lei de Taylor modificada permite verificar a dinâmica da plantas doentes ao longo do tempo, e/ou de acordo com o grau de incidência da doença. Já as áreas isópatas foram estabelecidas com o objetivo de realçar possíveis diferenças da intensidade da doença em cada parcela.

2.2.3.3.1 Índice de dispersão

Inicialmente cada mapa originado a partir das avaliações realizadas foi dividido em *quadrats* de diferentes tamanhos. Em análises preliminares, os *quadrats* 3x2 e 2x3 foram selecionados para o presente estudo. Para cada *quadrat*, a incidência de plantas doentes (ρ) foi determinada em cada avaliação por meio da equação (MADDEN; HUGHES, 1995):

$$\rho = \sum x_i / n N \quad (5)$$

onde:

$\sum x_i$ é o somatório do número de plantas doentes em cada *quadrat* i ,

n é o número de plantas em cada *quadrat* e N é o número total de *quadrats* em cada parcela.

Baseando nestes dados, a variância observada (V_{obs}) e binomial (V_{bin}) foram calculadas utilizando as seguintes equações, cujos parâmetros foram definidos anteriormente (MADDEN; HUGHES, 1995):

$$V_{obs} = \sum (x_i - np)^2 / n^2 (N-1) \quad (6)$$

$$V_{bin} = p (1-p) / n \quad (7)$$

O índice de dispersão (D) foi calculado para todos os mapas através da equação:

$$D = V_{obs} / V_{bin} \quad (8)$$

A significância do índice de dispersão foi verificada por meio do teste de qui-quadrado ao nível de 5% de probabilidade. A hipótese nula foi de que o padrão espacial apresentado pela doença era aleatório e a hipótese alternativa foi de que o padrão era agregado. Os valores de D que não diferiram estatisticamente de 1 foram considerados como indicativo de aleatoriedade. Já valores estatisticamente superiores a 1 foram considerados como indicativo de agregação.

2.2.3.3.2 Ajuste à lei de Taylor modificada

A aplicação da lei de Taylor modificada, consistiu da relação linear entre o logaritmo da V_{bin} e o logaritmo da V_{obs} (MADDEN; HUGHES, 1995). Assim:

$$\log (V_{bin}) = \log (A) + b \log (V_{obs}) \quad (9)$$

em que A e b são parâmetros.

As regressões foram feitas utilizando-se o programa *Statistica* 6.0 (Stasoft, Tulsa, OK, EUA).

Considerou-se como variável independente o logaritmo das variâncias binomiais estimadas e como variável dependente o logaritmo das variâncias observadas para os mapas de cada parcela. Da mesma forma foi aplicada a lei de Taylor para os dados em conjunto das parcelas de cada ensaio. A significância das relações (regressão linear) entre $\log (v_{bin})$ e $\log (v_{obs})$ foi determinada pelo teste F ao nível de 5% de probabilidade. Já a adequação do ajuste do modelo aos dados foi determinada por meio dos valores dos coeficientes de determinação (R^2) e dos padrões de distribuição dos resíduos, em gráficos de resíduos *versus* valores previstos de $\log (v_{bin})$ (MADDEN; HUGHES, 1995).

A igualdade dos parâmetros $b = 1$ e $\log(A) = 0$ foram testadas através do teste t ao nível de 5% de probabilidade (MADDEN; HUGHES, 1995), usando as estimativas destes parâmetros e seus erros padrão. Quando $b = 1$ e $\log(A) = 0$, os dados seguem um padrão de aleatoriedade. Se $b = 1$ e $\log(A) > 0$, há um nível de agregação constante, o qual independe da incidência. O parâmetro b é considerado como um índice de agregação, de modo que quando $b > 1$, a agregação varia de acordo com a incidência.

2.2.3.3.3 Áreas isópatas

Através da distribuição de plantas doentes representadas nos mapas obtidos na última avaliação de cada parcela, elaborou-se uma matriz X , Y e Z ; onde X e Y correspondem à posição do *quadrat* dentro da parcela e Y , aos valores da incidência de plantas doentes em cada *quadrat*. Após a elaboração das matrizes, as áreas isópatas correspondentes a cada parcela foram geradas de acordo como o método *Distance-Weighted Least Squares* utilizando o programa *Statistica 6.0* (Stasoft, Tulsa, OK, EUA).

2.2.3.4 Monitoramento das populações de mosca-branca

Cada parcela teve no seu interior, em um ponto central, uma armadilha adesiva amarela, as quais foram colocadas a 0,5 m do solo, presas a uma estaca de madeira. Semanalmente, as armadilhas foram recolhidas e substituídas por outras novas. As armadilhas recolhidas foram encaminhadas ao Laboratório de Epidemiologia-Esalq/USP para que com o auxílio de um estereómicroscópio se procedesse à identificação e quantificação das moscas-brancas, baseando-se nas características dos adultos.

A associação do progresso da doença com o número de adultos de mosca-branca foi avaliada por meio da análise do coeficiente de correlação r de Pearson ao nível de 5% de probabilidade. A análise de correlação foi realizada entre o número de moscas-brancas no tempo $N-15$ e a incidência da doença no tempo N , onde N corresponde a dias após o transplante-DAT e 15, ao período de incubação da doença, em dias.

2.2.3.5 Caracterização biológica das populações de mosca-branca

Em cada parcela entre os 90 e 120 dias após o transplântio, moscas-brancas vivas foram coletadas com o auxílio de um sugador, em plantas de tomate e de abobrinha (*Curcubita* sp.) cultivadas entre os talhões das lavouras, em campo. Após a coleta, as moscas-brancas foram acondicionadas em gaiolas contendo mudas de tomate cv. Santa Cruz e de abobrinha (*Curcubita pepo*). A infectividade destas moscas foi avaliada por meio da visualização de sintomas nas mudas de tomate e a confirmação da infecção viral foi realizada via PCR. Em mudas de abobrinha, foi avaliada a presença do prateamento nas folhas, o qual é induzido por *Bemisia tabaci* biótipo B (YUKI, 2001).

Além da caracterização biológica, moscas-brancas coletadas de plantas de tomate no ensaio realizado sob condições de campo, na época 2 de cultivo, foram preservadas em álcool 70% e encaminhadas à Dra. Maria Esther de Noronha Fonseca (Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária-EMBRAPA, Brasília, DF) para que se procedesse à caracterização molecular das mesmas.

2.2.4 Dados climáticos

Os dados climáticos utilizados são provenientes da estação meteorológica do município de Sumaré-SP, com localização próxima à área de estudo em condições de campo. Esses dados foram disponibilizados pelo Centro Integrado de Informações Agrometeorológicas-CIIAGRO.

2.3 Resultados e discussão

2.3.1 Detecção e identificação viral

Ao longo dos ensaios em campo e sob condições de cultivo protegido, 341 amostras foliares foram coletadas e analisadas via PCR. Em todas estas amostras um fragmento de aproximadamente 1300 pb foi amplificado (Anexo A), confirmando-se assim, a infecção por begomovírus. Os produtos de PCR de 55 isolados de amostras coletadas nos ensaios sob condições de campo, em Sumaré, e de 47 isolados de amostras coletadas nos ensaios sob condições de cultivo protegido, em Elias Fausto, foram seqüenciados. As seqüências obtidas apresentaram qualidade variável e acima de 500 nucleotídeos-nt correspondentes a região 5'-terminal do gene da *Coat Protein-CP* e parte da *Region Common-RC*.

Todas as seqüências de nt e aminoácidos-aa deduzidos dos isolados provindos dos ensaios sob condições de campo apresentaram identidades superiores a 91% e 90%, respectivamente, com o *Tomato severe rugose virus-ToSRV* (acesso *GenBank*: EU086591.1). O mesmo não ocorreu com todas as seqüências de nt e aa deduzidos dos isolados provindos dos ensaios sob condições de cultivo protegido. A maior parte das seqüências de nt e aa deduzidos também apresentaram identidade superior a 94% e 92%, respectivamente, com o ToSRV (*GenBank*: EU086591.1). No entanto, quatro isolados apresentaram seqüências de nt e aa deduzidos com identidade superior a 95% e 94%, respectivamente, com o *Tomato yellow vein streak virus-ToYVSV* (acesso *GenBank*: EF459696.1). Desse modo, verificou-se que havia dois grupos de seqüências divergentes. As seqüências de nt de cada grupo foram sobrepostas e alinhadas resultando em duas seqüências consensos com aproximadamente 701 e 647 nt (Anexos B e C). Estas seqüências consensos foram analisadas de modo que confirmou-se a identidade dos isolados de begomovírus com o ToSRV (*GenBank*: EU086591.1) e o ToYVSV (*GenBank*: EF459696.1), como pode ser verificado nas Tabelas 6 e 7.

Tabela 6- Porcentagem de identidade das seqüências de nucleotídeos (nt) e aminoácidos (aa) da região 5'-terminal do gene da CP dos isolados de ToYVSV de tomateiro em relação a outros begomovírus, depositadas no *GenBank*

Espécie	Acesso <i>GenBank</i>	nt	aa
ToYVSV	EF459696.1	99	92
ToSRV	EU086591.1	70	75
ToRMV	NC_002555	64	71
ToYLC	NP_658992	22	56
BGMV	M88686	69	78

Nota: Maiores valores de identidade estão em negrito

ToYVSV-*Tomato yellow vein streak virus* (EF459696.1); ToSRV-*Tomato severe rugose virus* (EU086591.1); SiMV- *Sida mottle virus* (NC_004637); BGMV-*Bean golden mosaic virus* (M88686); ToRMV-*Tomato rugose severe virus* (NC_002555); ToYLCV-*Tomato yellow leaf curl virus* (NP_658992)

Tabela 7- Porcentagem de identidade das seqüências de nucleotídeos (nt) e aminoácidos (aa) da região 5'-terminal do gene da CP dos isolados de ToSRV de tomateiro em relação a outros begomovírus, depositadas no *GenBank*

Espécie	Acesso <i>GenBank</i>	nt	aa
ToYVSV	EF459696.1	68	75
ToSRV	EU086591.1	97	98
ToRMV	NC_002555	76	75
ToYLC	NP_658992	25	57
BGMV	M88686	68	84

Nota: Maiores valores de identidade estão em negrito

ToYVSV-*Tomato yellow vein streak virus* (EF459696.1); ToSRV-*Tomato severe rugose virus* (EU086591.1); SiMV- *Sida mottle virus* (NC_004637); BGMV-*Bean golden mosaic virus* (M88686); ToRMV-*Tomato rugose severe virus* (NC_002555); ToYLCV-*Tomato yellow leaf curl virus* (NP_658992)

A figura 11 representa a relação genética entre os isolados de ToSRV e ToYVSV do presente estudo com outros begomovírus conhecidos.

Figura 11- Dendrograma baseado no alinhamento das seqüências de aminoácidos da região 5'-terminal do gene da CP dos isolados de **ToYVSV*** e **ToSRV*** de tomateiro com as de outros begomovírus, depositadas no *GenBank*. O dendrograma é uma representação gráfica em forma de árvore, o qual foi gerado com o programa Mega 4.0 (disponível no endereço <http://www.megasoftware.net/>), com 2000 *bootstrap* utilizando o método UPGMA

ToYVSV-Tomato yellow vein streak virus; ToSRV-Tomato severe rugose virus; SiMV- Sida mottle virus; BGMV-Bean golden mosaic virus; ToRMV-Tomato rugose severe virus; ToYLCV-Tomato yellow leaf curl virus

Um dos grandes problemas taxonômicos dos vírus da família *Geminiviridae*, especificamente aos pertencentes ao gênero *Begomovirus*, é a nomeação de espécies distintas e causadoras de doenças macroscopicamente indistinguíveis (COTRIM, 2005). O *International Committee on Taxonomy of Viruses-ICTV* utiliza como critério de demarcação taxonômica das espécies do gênero *Begomovirus*, as seguintes características: (I) número de componentes genômicos, presença ou ausência da ORF AV2; (II) organização do genoma, presença ou ausência do DNA B; (III) identidade na seqüência completa de nucleotídeos (FAUQUET et al., 2005). Valores de identidade menores que 89% geralmente indicam espécies distintas. Entretanto, decisões baseadas na comparação de seqüências de nucleotídeos, particularmente quando obtêm-se valores próximos a 89%, devem levar em consideração as propriedades biológicas do vírus; (IV) replicação *trans* dos componentes genômicos; (V) produção de pseudo-recombinantes viáveis; (VI) características da proteína capsidial; valor de identidade da seqüência de aminoácidos menor que 90% em conjunto com diferença

sorológicas substanciais são indicativos de espécie distinta em primeiro instante, mas a seqüência completa é necessária para confirmar o *status* taxonômico e (VII) gama de hospedeiros e sintomas (FAUQUET et al., 2005). Estas características podem ser relatadas para espécies particulares, mas não são comumente utilizadas para distinguir isolados. Diante da complexidade destas exigências taxonômicas, em estudos epidemiológicos, nos quais há a necessidade da caracterização da população viral, o valor de identidade das seqüências de nt e aa da região 5'-terminal do gene da CP pode ser utilizado com sucesso, visto que é uma região conservada e divergente entre as espécies de begomovírus (PADIDAM et al., 1995).

De acordo com Carrijo (2005), o par de *primers* PAL1v 1978/PAR1c 715, utilizado na detecção viral, pode não estar sendo capaz de amplificar o DNA de outros begomovírus presentes nas lavouras brasileiras. O questionamento desta autora é baseado no fato de que o *primer* PAR1c 715 foi desenvolvido para a detecção de begomovírus infectando tomate na Índia e Taiwan, onde ele foi muito utilizado juntamente com o *primer* PAL1v 1978 (ROJAS et al., 1993). No entanto, no presente estudo, begomovírus foi detectado em todas as amostras foliares provenientes de plantas sintomáticas.

Tanto o PAR1c 715 como o PAR1c 496, ambos utilizados na identificação das espécies de begomovírus, amplificam a região 5'-terminal do gene da CP e parte da RC. Estes *primers* vêm sendo eficientemente utilizados em estudos de variabilidade genética (AMBROZEVICIUS et al., 2002; CARRIJO, 2005; COTRIM, 2005; RIBEIRO et al., 2002). Cotrim (2005) ao analisar a diversidade genética dos begomovírus que infectam o tomateiro no centro-oeste paulista, preferencialmente utilizou o *primer* PAR1c 715, alegando-se que este abrange um fragmento maior do DNA A, em relação ao *primer* PAR1c 496.

Recentemente Della Vecchia (2005), relatou a presença do ToYVSV em cultivos de tomate na região onde foram conduzidos os ensaios aqui discutidos. Naquela ocasião outras espécies de begomovírus não foram identificadas (DELLA VECCHIA, 2005). De acordo com Colariccio et al. (2007), o ToYVSV é a espécie de begomovírus prevalecente no Estado de São Paulo. Sendo assim, inicialmente neste estudo não era esperada a presença de outra espécie de begomovírus.

O ToYVSV, ao ser citado em vários trabalhos (DELLA VECCHIA, 2005; COLARICCIO et al., 2007), vem sempre acompanhado da descrição de seus sintomas, dos quais o clareamento das nervuras é o sintoma característico desta espécie (Figura 6B; item 2.1.8; pág. 33). Durante as avaliações dos ensaios sob condições de cultivo protegido, verificou-se que em algumas plantas doentes as folhas apresentaram inicialmente um clareamento das nervuras, sintoma este que em uma primeira análise visual sugeriu ser induzido por ToYVSV. No entanto, ao longo das avaliações o clareamento das nervuras deu lugar a um sintoma de mosaico associado a um enrugamento severo. Ao proceder à identificação viral, verificou-se a presença do ToSRV. Sendo assim, não pode ser descartada a possibilidade da ocorrência de infecções mistas, o que poderia favorecer o aparecimento de novas variantes virais. Além do mais, em plantas de tomate, infecções mistas podem acarretar em danos mais severos (DELLA VECCHIA, 2005), e em alguns casos, alterar a susceptibilidade a uma determinada espécie viral (CANO et al., 2006).

O ToYVSV (*GenBank*: EF459696.1) (Tabela 8 ; Figura 11) corresponde a um isolado de begomovírus proveniente de Monte Mor, SP, o qual foi recentemente proposto como uma nova espécie de begomovírus considerando os critérios estabelecidos pelo ICTV (COLARICCIO et al., 2007). Já o ToSRV (*GenBank*: EU086591.1) (Tabela 7; Figura 11) corresponde a um isolado de begomovírus detectado em plantas de *Nicandra physaloides* encontradas em campo, na periferia das lavouras de tomate nas quais foram conduzidos os ensaios sob condições de campo. Nesta ocasião, Barbosa et al. (Dados não publicados) demonstraram a transmissão do ToSRV de *N. physaloides* para mudas de tomate por meio de moscas-brancas *Bemisia tabaci* biótipo B, sugerindo a possibilidade de plantas de *N. physaloides* comportarem-se como fonte de inóculo de ToSRV.

2.3.1 Sob condições de campo, Sumaré, SP

2.3.1.1 Caracterização biológica das moscas-brancas

Os resultados apresentados na Tabela 9 demonstram que as amostras de moscas-brancas coletadas em todas as parcelas do ensaio realizado na época 1 de cultivo apresentaram-se infectivas e capazes de induzir o prateamento foliar em plantas de *Curcubita pepo*. Resultados semelhantes foram obtidos com as amostras coletadas no ensaio realizado na época 2 de cultivo. Já no ensaio realizado na época 3 de cultivo, a coleta de moscas-brancas foi realizada somente em plantas de *Curcubita* sp. próximas à parcela D3. Embora estas moscas-brancas tivessem induzido o prateamento foliar em *Curcubita pepo*, elas não apresentaram-se infectivas. Sendo assim, verifica-se a presença de *Bemisia tabaci* biótipo B nas lavouras onde foram realizados os ensaios. Este resultado foi confirmado por meio de testes moleculares pela Dra. Maria Esther de Noronha Fonseca.

Tabela 9 - Caracterização biológica de adultos de moscas-brancas coletados nos ensaios realizados nas épocas 1⁽¹⁾, 2⁽²⁾ e 3⁽³⁾ de cultivo, sob condições de campo, em Sumaré-SP

Épocas/ Parcela	Teste de infectividade		Prateamento foliar em <i>Curcubita pepo</i> ⁽⁴⁾
	Total de plantas testadas	Total de plantas infectadas/testadas	
1/A1	5	3/5	+
B1	4	2/4	+
C1	6	2/6	+
D1	5	4/5	+
2/A2	5	1/5	+
B2	...	...	+
C2	6	3/6	+
D2	7	4/7	...
3/A3	...	...	...
B3	...	...	...
C3	...	...	...
D3	2	0/2	+

Nota: ... Informação não disponível em razão da morte das plantas ou da não coleta de amostras de moscas-brancas

⁽¹⁾03-03-2006 a 17-06-2006

⁽²⁾13-08-2006 a 24-11-2006

⁽³⁾16-03-2007 a 30-07-2007

⁽⁴⁾Ausência (-) ou presença (+)

Nesta ocasião, foi verificado um período de incubação (período entre a inoculação e o aparecimento de sintomas) de aproximadamente 15 dias.

2.3.1.2 Análise temporal

2.3.1.2.1 Incidência de plantas doentes e monitoramento das populações de mosca-branca

No ensaio realizado na época 1 (Figura 12) a incidência máxima-IM variou de 1,96 a 12,14% entre as parcelas avaliadas. Plantas sintomáticas foram primeiramente observadas na parcela A1, aos 21 dias após o transplântio-DAT. Além disto, nesta parcela foi constatada a maior IM quando comparada com as demais parcelas avaliadas. Na parcela C1, plantas sintomáticas foram observadas aos 28 DAT, enquanto nas parcelas B1 e D1, aos 49 DAT. A parcela C1 apresentou uma IM inferior ao obtido na parcela A1, porém superior a das parcelas B1 e D1.

O progresso da epidemia no ensaio realizado na época 2 (Figura 13) foi similar ao apresentado no ensaio realizado na época 1 (Figura 12), no entanto com a IM variando de 11,07 a 33,57% entre as parcelas. Nas parcelas A2 e C2 as primeiras plantas sintomáticas foram constatadas aos 28 DAT, e aos 35 dias nas parcelas B2 e D2. A maior IM foi obtida na parcela A2, enquanto na parcela C2 constatou-se uma IM intermediária. Já nas parcelas B2 e D2, a IM foi menor que em C2 e A2.

No ensaio realizado na época 3 a epidemia apresentou-se tardígrava em relação aos ensaios realizados nas épocas 1 e 2 (Tabela 14), de modo que as primeiras plantas sintomáticas foram observadas aos 56 DAT, na parcela B3. Aos 63 e 70 DAT foram observadas plantas sintomáticas nas parcelas A3 e C3, respectivamente, enquanto na parcela D3, não constatou-se plantas sintomática. A IM variou de 0,28 a 0,48% entre as parcelas avaliadas.

Desse modo, inicialmente observa-se um comportamento irregular da doença entre os diferentes pontos das lavouras. As análises epidemiológicas discutidas em seguida irão ajudar a esclarecer esta observação.

Em cada parcela, nos três ensaios realizados, o número de adultos de mosca-branca não apresentou qualquer relação com a incidência da doença ao longo do tempo (coeficiente de correlação r de Pearson variando de 0,16 a 0,59; $p>0,05$). Isto pode ter

ocorrido em função do calendário de pulverizações com inseticidas adotado pelos agricultores. Por outro lado, deve ser considerado que nem sempre a pulverização apresenta uma eficiência de 100%, o que se confirma pelo alto número de adultos de mosca-branca quantificados em armadilhas amarelas adesivas em algumas ocasiões.

Figura 12 - Curvas do progresso da incidência da doença (—●—) e número de adultos de moscas brancas (□) coletados semanalmente nas parcelas A1, B1, C1 e D1 do ensaio realizado na época 1 de cultivo (03-03-2006 a 17-06-2006), sob condições de campo, em Sumaré-SP. (■) Média do número de adultos de moscas brancas coletados durante a realização do ensaio

Figura 13 - Curvas do progresso da incidência da doença (—●—) e número de adultos de moscas brancas (□) coletados semanalmente nas parcelas A2, B2, C2 e D2 do ensaio realizado na época 2 de cultivo (13-08-2006 a 24-11-2006), sob condições de campo, em Sumaré-SP. (■) Média do número de adultos de moscas brancas coletados durante a realização do ensaio

Figura 14 - Curvas do progresso da incidência da doença (—●—) e número de adultos de moscas brancas (□) coletados semanalmente nas parcelas A3, B3, C3 e D3 do ensaio realizado na época 3 de cultivo (16-03-2007 a 30-07-2007), sob condições de campo, em Sumaré-SP. (■) Média do número de adultos de moscas brancas coletados durante a realização do ensaio

2.3.1.2.2 Ajuste de modelos epidemiológicos aos dados de incidência da doença

No geral, com exceção do modelo exponencial, os demais modelos ajustados aos dados mostraram coeficientes de determinação altos, porém, semelhantes (Tabela 10 e 11). No ensaio realizado na época 1 (Tabela 10), os valores do coeficiente de determinação (R^2) para o modelo logístico, Gompertz e monomolecular variaram entre 0,98 a 0,99; 0,93 a 0,98 e 0,95 a 0,97, respectivamente. Da mesma forma, no ensaio realizado na época 2 (Tabela 11), os valores de R^2 para o modelo logístico variaram de 0,95 a 0,98, e para os modelos Gompertz e monomolecular, a variação foi de 0,96 a 0,98 e 0,88 a 0,98, respectivamente. A ausência de um padrão de resíduos foi observada para todas as curvas obtidas nos ensaios realizados nas épocas 1 e 2, quando o modelo ajustado foi o logístico. Esta ausência também foi observada para os modelos Gompertz e monomolecular, no entanto, em uma menor frequência entre as curvas.

Quando analisados os valores do desvio padrão dos parâmetros estimados pelos modelos, verificou-se que os menores valores foram os apresentados pelas estimativas do modelo logístico. Com base nisto e considerando os altos R^2 e a ausência de padrão de resíduos em todas as parcelas dos ensaios realizados nas épocas 1 e 2 escolheu-se o modelo logístico para explicar o progresso da doença ao longo do tempo.

Os valores e assíntotas máximas (b_1) estimadas pelo modelo logístico entre as curvas obtidas nos ensaios realizados na época 1 e 2, foram significativamente diferentes ($p < 0,05$). Dessa forma, os valores referentes ao inóculo inicial (b_2) e a taxa de progresso da doença (b_3) não foram comparados, uma vez que para curvas com assíntotas diferentes, isto não se aplica (Tabelas 10 e 11).

Tabela 10 - Coeficientes de determinação (R^2) e parâmetros dos modelos exponencial, logístico, Gompertz e monomolecular ajustados por meio de regressão não-linear aos dados de incidência da doença, no ensaio conduzido sob condições de campo na época 1 de cultivo⁽¹⁾, em Sumaré-SP

Modelos	Parâmetros	Parcelas			
		A1	B1	C1	D1
Exponencial	b_1	..	..	..	..
	dp $b_1^{(2)}$	..	..	..	..
	b_2	1,382	0,124	0,604	0,240
	dp $b_2^{(2)}$	0,384	0,049	0,196	0,089
	b_3	0,022	0,027	0,018	0,021
	dp $b_3^{(2)}$	0,003	0,004	0,003	0,004
	R^2	0,87	0,91	0,77	0,83
	Resíduos ⁽³⁾	+	+	+	+
Gompertz	b_1	14,045	4,625	4,143	3,111
	dp $b_1^{(2)}$	0,975	0,982	0,276	0,398
	b_2	0,000	0,000	0,000	0,000
	dp $b_2^{(2)}$	0,000	0,000	0,000	0,000
	b_3	0,043	0,022	0,040	0,029
	dp $b_3^{(2)}$	0,005	0,002	0,002	0,002
	R^2	0,98	0,95	0,94	0,93
	Resíduos ⁽³⁾	+	-	+	-
Logístico	b_1	12,728	2,048	3,450	2,122
	dp $b_1^{(2)}$	0,761	0,096	0,054	0,125
	b_2	0,009	0,001	0,005	0,003
	dp $b_2^{(2)}$	0,004	0,001	0,002	0,003
	b_3	0,074	0,097	0,110	0,092
	dp $b_3^{(2)}$	0,010	0,012	0,007	0,016
	R^2	0,98	0,99	0,99	0,98
	Resíduos ⁽³⁾	-	-	-	-
Monomolecular	b_1	29,724	4,953	4,172	2,797
	dp $b_1^{(2)}$	15,437	3,453	0,520	0,835
	b_2	-0,252	-0,552	-2,293	-2,343
	dp $b_2^{(2)}$	0,204	0,649	1,336	2,744
	b_3	0,007	0,009	0,009	0,024
	dp $b_3^{(2)}$	0,005	0,008	3,325	0,015
	R^2	0,98	0,98	0,97	0,95
	Resíduos ⁽³⁾	-	-	+	-

Notas: .. Não se aplica dado numérico

Os valores de b_1 , b_2 , b_3 , referem-se, respectivamente à assíntota máxima, ao inóculo inicial e a taxa de progresso da doença, estimados pelos modelos

⁽¹⁾ 03-03-2006 a 17-06-2006

⁽²⁾ Desvio padrão obtido para cada variável

⁽³⁾ Presença (+) ou ausência (-) de um padrão de resíduos

Tabela 11 - Coeficientes de determinação (R^2) e parâmetros dos modelos exponencial, logístico, Gompertz e monomolecular ajustados por meio de regressão não-linear aos dados de incidência da doença, no ensaio conduzido sob condições de campo na época 2 de cultivo⁽¹⁾, em Sumaré-SP

Modelos	Parâmetros	Parcelas			
		A2	B2	C2	D2
Exponencial	b_1	..	..	..	..
	dp $b_1^{(2)}$	..	..	..	..
	b_2	7,482	1,384	2,495	0,983
	dp $b_2^{(2)}$	1,689	0,325	0,528	0,304
	b_3	0,015	0,021	0,018	0,024
	dp $b_3^{(2)}$	0,002	0,002	0,002	0,003
	R^2	0,80	0,90	0,89	0,88
	Resíduos ⁽³⁾	+	+	+	+
Gompertz	b_1	33,827	15,832	19,329	14,639
	dp $b_1^{(2)}$	2,180	2,519	2,188	2,500
	b_2	0,000	0,000	0,000	0,000
	dp $b_2^{(2)}$	0,000	0,001	0,001	0,000
	b_3	0,055	0,032	0,036	0,038
	dp $b_3^{(2)}$	0,011	0,007	0,007	0,010
	R^2	0,96	0,98	0,98	0,98
	Resíduos ⁽³⁾	+	-	-	+
Logístico	b_1	32,786	13,606	17,534	12,264
	dp $b_1^{(2)}$	2,151	1,205	1,344	0,826
	b_2	0,021	0,016	0,023	0,004
	dp $b_2^{(2)}$	0,015	0,007	0,010	0,003
	b_3	0,078	0,059	0,059	0,077
	dp $b_3^{(2)}$	0,018	0,009	0,009	0,012
	R^2	0,95	0,98	0,98	0,98
	Resíduos ⁽³⁾	-	-	-	-
Monomolecular	b_1	38,120	18,802	22,609	16,491
	dp $b_1^{(2)}$	3,240	4,279	4,687	5,113
	b_2	-1,068	-0,220	-0,696	-0,822
	dp $b_2^{(2)}$	0,395	0,123	0,395	0,599
	b_3	0,027	0,010	0,017	0,016
	dp $b_3^{(2)}$	0,005	0,002	0,006	0,008
	R^2	0,98	0,88	0,97	0,92
	Resíduos ⁽³⁾	-	+	-	+

Notas: .. Não se aplica dado numérico

Os valores de b_1 , b_2 , b_3 , referem-se, respectivamente à assíntota máxima, ao inóculo inicial e a taxa de progresso da doença, estimados pelos modelos

⁽¹⁾13-08-2006 a 24-11-2006

⁽²⁾Desvio padrão obtido para cada variável

⁽³⁾Presença (+) ou ausência (-) de um padrão de resíduos

De acordo com Nutter (1997), o modelo logístico é usado freqüentemente para descrever epidemias virais. Um crescimento logístico de uma epidemia é o indicativo de uma disseminação de planta-a-planta, de modo que a velocidade de aumento da doença é proporcional à própria quantidade de doença e à quantidade de tecido disponível (BERGAMIN FILHO, 1995). No caso de doenças transmitidas exclusivamente por vetores, a disseminação de planta a planta ocorre em razão da migração dos vetores virulíferos entre plantas.

O modelo logístico confunde-se com o modelo exponencial para pequenas quantidades de doença (abaixo de 5%) (BERGAMIN FILHO, 1995). No presente estudo, mesmo a uma baixa incidência (Figuras 12, 13 e 14), o progresso da doença apresentou um evidente comportamento assintótico, o que desde o início permitiu excluir a possibilidade de um crescimento exponencial da doença. Rose (1974 apud SMITH et al., 2000) estudando a epidemiologia de uma geminivirose na Uganda, em milho (*Zea Mays*), causada por *Maize streak virus*-MSV, verificou que a doença apresentou um crescimento logístico quando a incidência final foi alta (56 a 90%). Porém, quando a incidência final foi relativamente baixa (16 a 38%) a doença seguiu um crescimento monomolecular. Segundo este autor, o crescimento logístico da doença está relacionado a uma alta população imigrante do vetor virulífero. Já uma pequena população transeunte de vetor, proporcionou um crescimento linear. Mas isto não é regra. Uma alta população de vetor nem sempre resulta em uma epidemia com valores elevados de incidência da doença. Verifica-se neste estudo que em alguns casos a uma incidência relativamente baixa e sob uma considerável população de moscas-brancas, a doença apresentou um crescimento logístico (Figura 12 e Tabela 10).

2.3.1.3 Análise espacial

Uma simples observação dos mapas abaixo (Figuras 15, 16 e 17) permite afirmar que a doença nas diferentes parcelas de um mesmo ensaio pode apresentar padrões distintos de dispersão. Esta distinção também é observada entre parcelas dos diferentes ensaios.

Figura 15 - Mapas da distribuição espacial de plantas de tomateiro doentes na última avaliação nas parcelas A1, B1, C1 e D1 dos ensaios realizados nas épocas 1 (02-04-2006 a 17-06-2006) de cultivo, respectivamente, em Sumaré-SP. Quadrados pretos indicam plantas doentes e quadrados brancos plantas saudáveis

Figura 16 - Mapas da distribuição espacial de plantas de tomateiro doentes na última avaliação nas parcelas A2, B2, C2 e D2 dos ensaios realizados nas épocas 2 (02-04-2006 a 17-06-2006) de cultivo, respectivamente, em Sumaré-SP. Quadrados pretos indicam plantas doentes e quadrados brancos plantas sadias

Figura 17 - Mapas da distribuição espacial de plantas de tomateiro doentes na última avaliação nas parcelas A3, B3, C3 e D3 dos ensaios realizados nas épocas 3 (02-04-2006 a 17-06-2006) de cultivo, respectivamente, em Sumaré-SP. Quadrados pretos indicam plantas doentes e quadrados brancos plantas saudáveis

2.3.1.3.1 Índice de dispersão

Como observado nas Tabelas, 12 e 13, os valores do índice de dispersão (D) variaram conforme a parcela e o *quadrat*. Valores de D estatisticamente superiores a 1 foram considerados como indicativo de agregação de plantas doentes ($p < 0,05$). De forma complementar, valores que não diferiram estatisticamente de 1, foram tomados como indicativo de casualidade ($p > 0,05$).

A predominância do número de observações com agregação ($D > 1$) com o *quadrat* 3x2 é uma evidência de uma disseminação da doença preferencialmente ao longo das linhas de plantio. O *quadrats* 2x3 e 3x2 apresentam uma mesma forma e tamanho; no entanto, o *quadrat* 3x2 se encontra paralelo às linhas de plantio. Inferência semelhante foi feita por Laranjeira (2002) ao estudar o padrão espacial da Clorose Variegada dos Citrus-CVC (*Xylella fastidiosa*).

No ensaio realizado na época 1 (Tabela 12), quando a análise foi realizada com o *quadrat* 2x3, somente as duas primeiras avaliações da parcela C1, aos 42 e 49 DAT, a uma incidência de 0,53 e 0,89%, respectivamente, apresentaram D superior a 1 ($p < 0,05$). Na análise realizada com o *quadrat* 3x2, a parcela A1 apresentou o maior número de avaliações onde o D foi estatisticamente superior a 1 ($p < 0,05$). Isso foi observado a partir dos 49 DAT ($p < 0,05$), a uma incidência de 4,29%, de tal modo que o padrão espacial permaneceu agregado até a última avaliação. Na parcela B1, o D apresentou-se estatisticamente superior a 1 a partir dos 84 DAT ($p < 0,05$), a uma incidência de 1,60%. As parcelas C1 e D1 não apresentaram D superior a 1 em nenhuma das avaliações ($p > 0,05$).

No ensaio realizado na época 2 (Tabela 13), obteve-se um maior número de avaliações com D superior a 1 na parcela A2 para os dois *quadrats* ($p < 0,05$). Com o *quadrat* 2x3, valores de D superiores a 1 foram obtidos a partir dos 49 DAT, a uma incidência de 20,71% ($p < 0,05$). Já os valores do D com o *quadrat* 3x2 superiores a 1 foram obtidos a partir dos 35 DAT, a uma incidência de 6,60% ($p < 0,05$). As parcelas B2 e D2 também apresentaram avaliações com D superior a 1 ($p < 0,05$). No entanto, estes valores foram obtidos em uma menor frequência. Já na parcela C2, nenhuma avaliação com D superior a 1 foi observada ($p > 0,05$).

Tabela 12 - Incidência (%) e índice de dispersão (D) da doença no ensaio conduzido sob condições de campo na época 1 de cultivo⁽¹⁾, em Sumaré-SP

Parcelas	Data	DAT	Incidência	D ⁽²⁾ / Quadrats	
				2x3	3x2
A1	02/abr	28	0,18	1,002	1,001
	10/abr	35	1,07	0,970	0,954
	17/abr	42	1,43	0,948	1,192
	24/abr	49	4,29	1,109	1,431*
	01/mai	56	5,71	0,929	1,216
	08/mai	63	6,25	0,963	1,207
	14/mai	70	6,79	0,902	1,315*
	21/mai	77	9,46	0,940	1,408*
	29/mai	84	10,89	0,981	1,385*
	04/jun	91	11,25	0,975	1,371*
	10/jun	98	11,96	0,983	1,367*
	17/jun	105	12,14	0,960	1,342*
B1	24/abr	49	0,17	1,002	1,001
	01/mai	56	0,35	0,991	0,992
	08/mai	63	0,53	0,980	0,983
	14/mai	70	0,89	0,959	0,964
	21/mai	77	1,25	1,231	1,238
	29/mai	84	1,60	1,145	1,705*
	04/jun	91	1,60	1,145	1,705*
	10/jun	98	1,96	1,270	1,740*
C1	17/abr	42	0,53	1,660*	0,983
	24/abr	49	0,89	1,368*	0,964
	01/mai	56	1,25	1,231	0,945
	08/mai	63	2,14	1,270	1,069
	14/mai	70	2,67	1,158	1,047
	21/mai	77	3,03	1,099	1,026
	29/mai	84	3,21	1,197	1,006
	04/jun	91	3,39	1,166	1,118
D1	01/mai	56	0,53	0,980	0,983
	08/mai	63	0,71	0,970	0,973
	14/mai	70	1,07	0,948	0,954
	21/mai	77	1,25	0,937	0,945
	29/mai	84	1,78	0,904	0,916
	04/jun	91	1,96	0,904	0,907

⁽¹⁾03-03-2006 a 17-06-2006

⁽²⁾Valores de D significativamente maiores que 1(*), pelo teste Qui-quadrado ($p < 0,05$)

Tabela 13 - Incidência (%) e índice de dispersão (D) da doença no ensaio conduzido sob condições de campo na época 2 de cultivo⁽²⁾, em Sumaré-SP

Parcelas	Data	DAT	Incidência	D ⁽²⁾ / <i>Quadrats</i>	
				2x3	3x2
A2	8/set	28	1,78	0,926	1,122
	15/set	35	6,60	1,125	1,375*
	22/set	42	12,85	1,096	1,073
	30/set	49	20,71	1,378*	1,179
	7/out	56	22,50	1,490*	1,319*
	14/out	63	23,03	1,496*	1,263*
	21/out	70	23,75	1,429*	1,243
	27/out	77	28,57	1,462*	1,311*
	4/nov	84	29,10	1,400*	1,248
	11/nov	91	33,21	1,470*	1,342*
	18/nov	98	33,57	1,424*	1,317*
B2	15/set	35	1,07	0,959	0,954
	22/set	42	1,78	0,915	0,916
	30/set	49	4,10	1,215	1,155
	7/out	56	5,00	1,190	1,118
	14/out	63	5,71	1,267	1,121
	21/out	70	6,60	1,125	1,015
	27/out	77	8,03	1,243	1,117
	4/nov	84	9,46	1,303*	1,190
	11/nov	91	11,78	1,244	1,270*
C2	15/set	35	2,32	1,111	1,047
	22/set	42	2,85	1,055	0,988
	30/set	49	6,60	1,035	0,894
	7/out	56	8,03	1,098	1,017
	14/out	63	8,92	1,083	1,011
	21/out	70	9,82	1,036	1,121
	27/out	77	11,96	1,071	1,047
	4/nov	84	13,21	1,073	1,126
	11/nov	91	15,71	1,199	1,154
D2	15/set	35	0,89	1,778*	1,372*
	22/set	42	1,78	1,374*	1,122
	30/set	49	2,50	1,191	1,026
	7/out	56	3,03	1,230	0,971
	14/out	63	4,10	1,184	0,880
	21/out	70	5,35	1,134	1,002
	27/out	77	8,92	1,008	0,991
	4/nov	84	8,92	1,008	0,991
	11/nov	91	10,89	1,106	1,068
	18/nov	98	11,07	1,080	1,047

⁽¹⁾13-08-2006 a 24-11-2006

⁽²⁾Valores de D significativamente maiores que 1(*), pelo teste Qui-quadrado ($p < 0,05$)

2.3.1.3.2 Aplicação da lei de Taylor modificada

A relação entre $\log(V_{\text{obs}})$ e $\log(V_{\text{bin}})$ foi significativa ($p < 0,05$) em todos os casos. O coeficiente de determinação foi acima de 0,97 (Tabela 14) e nenhum padrão de resíduos foi verificado.

Como demonstrado na Tabela 14, para a época 1, somente a parcela B1 apresentou valores de $\log(A)$ e b superiores a 0 e 1 para o *quadrat* 2x3 ($p < 0,05$). Já para o *quadrat* 3x2, os valores de $\log(A)$ e b foram superiores a 0 e 1, respectivamente, nas parcelas A1, B1 e C1 ($p < 0,05$). Da mesma forma, na época 2, as parcelas A2 e B2 também apresentaram valores de $\log(A)$ e b superiores a 0 e 1, respectivamente, para os dois *quadrats* ($p < 0,05$). Na parcela C2, o valor de $\log(A)$ também foi superior a 0 para os dois *quadrats*; já o valor de b diferiu de 1 somente para o *quadrat* 3X2 ($p < 0,05$). Por outro lado, nas parcelas D1 e D2, os valores de $\log(A)$ e b não diferiram de 0 e 1, respectivamente ($p > 0,05$).

Tabela 14 - Valores dos parâmetros b e $\log(A)$ da lei de Taylor modificada para os *quadrats* 2x3 e 3X2, em ensaios realizados sob condições de campo nas épocas 1 e 2 de cultivo^{(1), (2)}, em Sumaré-SP

Ensaio/ Parcelas		Quadrats									
		2x3					3x2				
		$\log(A)^{(3)}$	DP	$b^{(3)}$	$DP_b^{(4)}$	$R^2^{(5)}$	$\log(A)^{(3)}$	DP	$b^{(3)}$	$DP_b^{(4)}$	$R^2^{(5)}$
		$\log(A)^{(4)}$					$\log(A)^{(4)}$				
1	A1	-0,028	0,027	0,992	0,012	0,99	0,296*	0,041	1,090*	0,018	0,99
	B1	0,342*	0,091	1,108*	0,032	0,99	0,911*	0,225	1,281*	0,078	0,97
	C1	-0,331	0,066	0,825	0,012	0,99	0,219*	0,065	1,081*	0,026	0,99
	D1	-0,219	0,027	0,928	0,004	0,99	-0,204	0,012	0,934	0,004	0,99
2	A2	0,431*	0,038	1,187*	0,023	0,99	0,323*	0,047	1,133*	0,028	0,99
	B2	0,348*	0,052	1,136*	0,025	0,99	0,323*	0,052	1,133*	0,025	0,99
	C2	0,102*	0,045	1,032	0,023	0,99	0,177*	0,069	1,080*	0,036	0,98
	D2	-0,322	0,061	0,811	0,028	0,98	-0,142	0,081	0,924	0,037	0,98

⁽¹⁾ 03-03-2006 a 17-06-2006

⁽²⁾ 13-08-2006 a 24-11-2006

⁽³⁾ Valores significativamente diferentes de 1(*) para b e de 0 (*) para $\log(A)$, pelo teste t ($p < 0,05$)

⁽⁴⁾ Desvio padrão obtido para cada variável

⁽⁵⁾ Coeficiente de determinação da regressão entre o logaritmo da variância observada [$\log(V_{\text{obs}})$] e o logaritmo da variância binomial [$\log(V_{\text{bin}})$]

Nas Figuras 18 e 19, são mostradas as relações entre $\log(V_{obs})$ e $\log(V_{bin})$ nas parcelas dos ensaios realizados nas épocas 1 e 2, respectivamente para o *quadrat* 3x2, onde a inclinação da reta indica um afastamento da casualidade. Desse modo, é evidente uma agregação da doença nas parcelas A1, B1 e C1 do ensaio realizado na época 1 de cultivo e nas parcelas A2, B2 e C2 do ensaio realizado na época 2 de cultivo.

Figura 18 - Aplicação da lei de Taylor modificada. Relação entre o logaritmo da variância observada [$\log(V_{obs})$] e o logaritmo da variância binomial [$\log(V_{bin})$] para os dados das parcelas A1, B1, C1 e D1 do ensaio realizado na época 1 de cultivo (03-03-2006 a 17-06-2006), em Sumaré-SP. *Quadrat* 3x2

Figura 19 - Aplicação da lei de Taylor modificada. Relação entre o logaritmo da variância observada [$\log(V_{obs})$] e o logaritmo da variância binomial [$\log(V_{bin})$] para os dados das parcelas A2, B2, C2 e D2 do ensaio realizado na época 2 de cultivo (13-08-2006 a 24-11-2006), em Sumaré-SP. *Quadrat* 3x2

Segundo Burdon (1987 apud SILVA et al., 2001), um padrão agregado de plantas doentes é caracteristicamente associado a uma fonte de inóculo próxima, ou mesmo dentro de populações do hospedeiro, enquanto um padrão ao acaso, geralmente é resultado do inóculo que chega a uma população de plantas de uma fonte distante ou de material de plantio infectado. Como pode ser observado nas Figuras 7 e 8, as parcelas A1 e A2 se encontravam localizadas em bordas das lavouras, próximas a um canavial e a uma área de mata, respectivamente. Já as parcelas D1 e D2, encontram-se localizadas na parte central das lavouras. O canavial e a área de mata provavelmente atuaram somente como fonte de moscas-brancas, podendo estas ter adquirido o vírus em uma fonte de inóculo no campo, seja esta, lavouras adjacentes e/ou plantas daninhas. Comportamentos similares a este foram observados para outros vírus transmitidos por mosca-branca (FORGETTE et al., 1993; VITAL et al., 2004; DELLA VECCHIA, 2005). Ao comparar a epidemiologia de begomovirose em mandioca (*Manihot esculenta*), quiabo (*Abelmoschus esculentus*) e fumo (*Nicotiana tabacum*), na África e na Índia, Forgette et al. (1993) verificaram que a epidemiologia destas doenças é controlada por variáveis em comum. Segundo estes autores a dinâmica espacial destas doenças caracteriza-se por um forte efeito de borda nos talhões devido à acumulação de moscas-brancas, as quais sofrem influência dos ventos predominantes, de um modo que um gradiente ambiental de doença possa ser formado. Vital et al. (2004) observaram, em talhões de mamoeiro (*Carica papaya*), maior intensidade da meleira do mamoeiro, doença causada por um vírus tentativamente denominado *Papaya stick disease virus*-PSDV, nas bordas dos talhões, indicando que a migração de moscas-brancas assume um papel importante na disseminação desta doença.

2.3.1.3.3 Áreas isópatas

As áreas isópatas apresentadas abaixo (Figuras 20 e 21) foram estabelecidas com base nos mapas da distribuição espacial de plantas doentes, obtidos na última avaliação da doença em cada parcela. Estes mapas estão apresentados nas Figuras 15 e 16.

Figura 20 - Áreas isópatas referentes à última avaliação da doença nas parcelas A1, B1, C1 e D1 do ensaio realizado na época 1 (03-03-2006 a 17-06-2006) de cultivo, respectivamente, em Sumaré-SP. Os valores arbitrários da escala de cores à direita, representam a variação da intensidade da doença independentemente da incidência real em cada parcela, onde: 1,0 representa a intensidade máxima da doença e 0,0, a ausência de doença. *Quadrat 3x2*

Figura 21 - Áreas isópatas referentes à última avaliação da doença nas parcelas A2, B2, C2 e D2 do ensaio realizado na época 2 (13-08-2006 a 24-11-2006) de cultivo, respectivamente, em Sumaré-SP. Os valores arbitrários da escala de cores à direita, representam a variação da intensidade da doença independentemente da incidência real em cada parcela, onde: 1,0 representa a intensidade máxima da doença e 0,0, a ausência de doença. *Quadrat 3x2*

A visualização das áreas isópatas permite notar que a doença apresentou um crescimento espacial desorganizado, não tendendo para uma única direção. Isto pode estar relacionado à ausência de ventos predominantes em uma única direção influenciando na dispersão de moscas-brancas. No geral há uma concentração de plantas doentes nas delimitações das parcelas, o que fortalece a proposta de uma fonte de inóculo externa. Em alguns casos (Figura 21) as áreas isópatas fornecem indícios de uma coalescência de focos isolados provenientes da disseminação secundária da doença.

2.3.1.3.4 Análise conjunta dos dados

Os resultados decorrentes da análise em conjunto dos dados das parcelas de cada ensaio são apresentados na Tabela 15.

A epidemia apresentou-se tardívia no ensaio realizado na época 3 de cultivo, tendo início (início do aparecimento da doença-IAD) aos 63,00 dias após o transplante-DAT, enquanto nos ensaios realizados nas épocas 1 e 2 de cultivo a epidemia iniciou-se (IAD) aos 36,75 e 31,50 dias, respectivamente.

Entre os ensaios realizados, uma maior incidência máxima-IM foi observada no ensaio realizado na época 2 de cultivo (18,080%). Já no ensaio realizado na época 1 de cultivo, a IM foi menor que a do ensaio realizado na época 2 (4,862%), porém foi maior que a IM observada no ensaio realizado na época 3 de cultivo (0,320%).

A assíntota máxima estimada pelo modelo logístico (b_1) para a epidemia no ensaio realizado na época 1 de cultivo foi 5,060; já para a epidemia no ensaio na época 2 a assíntota máxima estimada foi 19,179. Estas, quando comparadas pelo teste-t apresentaram-se significativamente diferentes ($p < 0,05$).

Os valores de $\log(A)$ e b constatados nos ensaios realizados nas épocas 1 e 2 de cultivo foram 0,286; 1,092 e 0,177; 1,066, respectivamente. Estes parâmetros refletiram o padrão espacial da doença como um todo, em que a doença apresentou um padrão espacial agregado [$\log(A) > 0$; ($p < 0,05$)]. Como pode ser verificado nas Figuras 22 e 23, os pontos tenderam a um afastamento da reta da casualidade, indicando que a agregação varia de acordo com a incidência da doença [$b > 0$; ($p < 0,05$)] e conseqüentemente ao longo do tempo. De acordo com Gottwald et al. (1996), o padrão espacial em que há uma agregação ao longo do tempo é comum para a maioria das doenças de plantas.

Tanto os valores de $\log(A)$, como os de b , constatados nos diferentes ensaios não diferiram entre si pelo teste-t ($p > 0,05$). Taylor (1961) definiu o parâmetro b como sendo um índice de agregação, sendo este importante em estudos epidemiológicos, pois pode ser utilizado como um indicativo do comportamento espacial típico de um determinado patógeno, ou de uma determinada doença. Embora estes valores de b_s sejam semelhantes ao encontrado por Della Vecchia (2005), não são comparáveis por tratar-se de valores obtidos com diferentes *quadrats*.

Tabela 15 - Parâmetros relacionados a epidemiologia da doença em cultivos de tomate, sob condições de campo, em Sumaré-SP

Parâmetros	Época 1 ⁽¹⁾	Época 2 ⁽²⁾	Época 3 ⁽³⁾
$b_1^{(4)}$	5,060	19,179	
$DPb_1^{(13)}$	0,180	1,404	..
$b_2^{(5)}$	0,024	0,022	..
$DPb_2^{(13)}$	0,010	0,010	..
$b_3^{(6)}$	0,083	0,064	..
$DPb_3^{(13)}$	0,007	0,010	..
$R^2^{(7)}$	0,99	0,96	..
IAD ⁽⁸⁾	36,75	31,50	63,00
DP IAD ⁽¹³⁾	14,430	4,041	32,000
IM ⁽⁹⁾	4,862	18,080	0,320
DP IM ⁽¹³⁾	4,898	10,542	0,201
$\log(A)^{(10), (11)}$	0,286*	0,177*	..
$DP_{\log(A)}^{(13)}$	0,072	0,037	..
$b^{(10), (11)}$	1,092*	1,066*	..
$DP_b^{(13)}$	0,028	0,019	..
$R^{2(12)}$	0,97	0,98	..

Nota: .. Não se aplica dado numérico

⁽¹⁾03-03-2006 a 17-06-2006

⁽²⁾13-08-2006 a 24-11-2006

⁽³⁾16-03-2007 a 30-07-2007

⁽⁴⁾Assíntota máxima

⁽⁵⁾Inóculo inicial

⁽⁶⁾Taxa de progresso da doença

⁽⁷⁾Coeficiente de determinação do ajuste do modelo logístico aos dados de incidência de plantas doentes

⁽⁸⁾Início do aparecimento da doença. Média das quatro parcelas

⁽⁹⁾Incidência máxima. Média das quatro parcelas

⁽¹⁰⁾Parâmetro relacionado a lei de Taylor modificada. *Qradrat 3x2*

⁽¹¹⁾Valores significativamente diferentes de 1(*) para b e de 0 (*) para log (A), pelo teste-t (p<0,05)

⁽¹²⁾Coeficiente de determinação da regressão entre o logaritmo da variância observada [$\log(V_{obs})$] e o logaritmo da variância binomial [$\log(V_{bin})$]

⁽¹³⁾Desvio padrão obtido para cada parâmetro

Figura 22 - Aplicação da lei de Taylor modificada. Relação entre o logaritmo da variância observada [$\log (V_{obs})$] e o logaritmo da variância binomial [$\log (V_{bin})$] para os dados das parcelas A1, B1, C1 e D1, do ensaio realizado na época 1 de cultivo (03-03-2006 a 17-06-2006), em Sumaré-SP. Os dados das parcelas foram analisados em conjunto. *Quadrat 3x2*

Figura 23 - Aplicação da lei de Taylor modificada. Relação entre o logaritmo da variância observada [$\log (V_{obs})$] e o logaritmo da variância binomial [$\log (V_{bin})$] para os dados das parcelas A2, B2, C2 e D2, do ensaio realizado na época 2 de cultivo (13-08-2006 a 24-11-2006), em Sumaré-SP. Os dados das parcelas foram analisados em conjunto. *Quadrat 3x2*

É provável que plantas doentes da lavoura cultivada na época 1, serviram de fonte de inóculo para a lavoura cultivada na época 2. A época 1 de cultivo teve início no mês de março/2006 e mesmo após o fim da colheita, a lavoura permaneceu no campo até meados de agosto/2006, quando iniciou-se a época 2 de cultivo, a qual permaneceu no campo até o término do mês de dezembro/2006. A época 3 de cultivo teve início somente após, aproximadamente, 90 dias da eliminação da lavoura da época 2. Esta descontinuidade de cultivos contribuiu para uma redução da incidência da doença na lavoura cultivada na época 3. Desse modo, considerando a ausência de plantas de tomate e de qualquer outra espécie cultivada no período entre as épocas 2 e 3 de cultivo, associadas à existência de plantas doentes no ensaio na época 3 de cultivo, pode-se supor a existência de plantas daninhas como fonte de inóculo primário da doença para esta época (Tabela 4; item 2.1.6; pág. 28). De forma semelhante, Salati et al. (2002), na República Dominicana, verificaram que o ToYLCV persiste no campo na ausência de plantas de tomate e com incidência relativamente baixa de moscas-brancas. Segundo estes autores, isto se deve ao comportamento perene, à ampla distribuição e alta população de plantas daninhas, particularmente antes da estação de cultivo de tomate. Para outras viroses de tomate, como as criniviroses, plantas daninhas também podem atuar como fonte de inóculo (WISLER et al., 1998).

Estes resultados vêm reforçar a importância da INSTRUÇÃO NORMATIVA Nº 24, de 15 de ABRIL de 2003, em que de acordo com o Artigo 2º, “O Órgão de Defesa Fitossanitária na Unidade da Federação deverá estabelecer um calendário de plantio anual, definindo um período mínimo entre 60 a 120 dias consecutivos livres de cultivo de tomate”. No entanto, o número de dias consecutivos livres de cultivo de tomate é definido em função das peculiaridades de cada microrregião, o que torna essa medida flexível e em razão disto, pouco adotada.

Quando verificou-se a possível interação entre as variáveis climáticas (temperatura e precipitação) com o número de adultos de mosca-branca e a incidência de plantas doentes, em cada ensaio separadamente (Figuras 24, 25 e 26), não foi possível estabelecer uma relação padrão para os três ensaios. Cada ensaio apresentou sua particularidade.

No ensaio realizado na época 1 de cultivo (Figura 24), observou-se que o número de adultos de mosca-branca e de plantas doentes aumentaram ao longo do tempo. Visualmente verifica-se que este aumento foi mais lento em relação à época 2. No entanto, na época 1, a temperatura comportou-se de forma decrescente ao longo do tempo. A redução das temperaturas, principalmente as mínimas, pode ter influenciado no ciclo reprodutivo da mosca-branca, prolongando-o. Segundo Silveira e Albert (1997), a uma temperatura de 25°C, o ciclo da mosca-branca é de apenas 27 dias, enquanto que a 14°C, o ciclo se estende a 101 dias.

O ensaio realizado na época 2 de cultivo (Figura 25) ficou sujeito a temperaturas e precipitações médias semanais distribuídas uniformemente ao longo do tempo. Isto, entre outros fatores, pode ter contribuído para uma maior população de adultos de mosca-branca e, conseqüentemente, uma maior incidência final de plantas doentes em relação aos outros ensaios.

No ensaio realizado na época 3 de cultivo (Figura 26), IM foi muito baixa em função da pequena população de adultos de mosca-branca na lavoura. Mesmo o comportamento decrescente da temperatura ao longo do tempo e a ocorrência de chuva em determinados períodos não justifica tamanha redução da incidência quando comparada com a obtida no ensaio realizado na época 2 (Figura 25). Mas como já sugerido anteriormente, a redução da população de adultos de mosca-branca e da incidência da doença durante a época 3 de cultivo podem estar relacionadas à ausência de cultivos de tomate e de outras culturas no período que antecede a esta época.

Não foi possível estabelecer uma relação direta entre a flutuação da população de adultos de mosca-branca e os valores de precipitação. De acordo com Rodrigues et al. (1997), fortes chuvas, juntamente com baixas temperaturas, podem aumentar a mortalidade de moscas-brancas. Porém, Vicente et al. (1998) observou que alterações no regime pluviométrico não influenciaram a população de moscas-brancas em lavouras de feijoeiro no Estado de São Paulo. Mas enfim, segundo Hyrano; Budiyo e Winarni (1993), os efeitos climáticos não foram os fatores mais importantes que regularam a população de moscas-brancas em lavouras de soja (*Glycine max*) e feijão-mungo (*Vigna radiata*), em Java e na Indonésia, respectivamente.

Figura 24 - Curva de progresso da incidência média de plantas doentes (A), número médio de adultos de moscas brancas (B) referentes ao ensaio realizado na época 1 de cultivo (03-03-2006 a 17-06-2006). Dados semanais de temperatura máxima, média e mínima (C) e precipitação (D), observados para a época de realização do ensaio, em Sumaré-SP

Figura 25 - Curva de progresso da incidência média de plantas doentes (A), número médio de adultos de moscas brancas (B) referentes ao ensaio realizado na época 2 de cultivo (13-08-2006 a 24-11-2006). Dados semanais de temperatura máxima, média e mínima (C) e precipitação (D), observados para a época de realização do ensaio, em Sumaré-SP

Figura 26 - Curva de progresso a incidência média de plantas doentes (A), número médio de adultos de moscas brancas (B) referentes ao ensaio realizado na época 3 de cultivo (16-03-2007 a 30-07-2007). Dados semanais de temperatura máxima, média e mínima (C) e precipitação (D), observados para a época de realização do ensaio, em Sumaré-SP

2.3.2 Sob condições de cultivo protegido, Elias Fausto-SP

2.3.2.1 Caracterização biológica das moscas-brancas

Como pode ser verificado na Tabela 16, as amostras de moscas-brancas coletadas em toda as parcelas dos quatro ensaios realizados apresentaram-se infectivas. De todas as plantas em que se avaliou a capacidade de indução do prateamento foliar, somente a planta referente à parcela A1 (época 1) não o apresentou. Assim como nas lavouras em Sumaré, SP, verificou-se a presença de *Bemisia tabaci* biótipo B nos cultivos de tomate, sob condições de cultivo protegido, em Elias Fausto, SP.

Tabela 16 - Caracterização biológica de adultos de moscas-brancas coletados nos ensaios realizados nas épocas 1⁽¹⁾, 2⁽²⁾, 3⁽³⁾, e 4⁽⁴⁾ de cultivo, sob condições de cultivo protegido, em Elias Fausto-SP.

Épocas/ Parcela	Teste de infectividade		Prateamento foliar em <i>Curcubita pepo</i> ⁽⁵⁾
	Total de plantas testadas	Total de plantas infectadas/testadas	
1/A1	2	2/2	-
B1	3	3/3	+
2/A2	5	4/5	+
B2	4	2/4	...
3/A3	5	3/5	...
B3	4	2/4	+
4/A4	4	4/4	+
B4	4	4/4	...

Nota: ... Informação não disponível devido à morte das plantas ou da não coleta de amostras de moscas-brancas

⁽¹⁾02-04-2006 a 17-06-2006

⁽²⁾29-05-06 a 13-08-2006

⁽³⁾09-06-06 a 15-09-2006

⁽⁴⁾13-08-2006 a 24-11-2006

⁽⁵⁾Ausência (-) ou presença (+)

Nesta ocasião, o período de incubação da doença também foi de 15 dias.

2.3.2.2 Análise temporal

2.3.2.2.1 Incidência de plantas doentes e monitoramento das populações de mosca-branca

Nos ensaios realizados nas épocas 1 e 2 de cultivo, as primeiras plantas sintomáticas (início do aparecimento da doença-IAD) foram observadas aos 35 dias após o transplantio-DAT, e aos 28 DAT nos ensaios realizados nas épocas 3 e 4 (Figura 27). Entre os quatro ensaios realizados a incidência máxima-IM variou de 15,36 a 28,77%. Os ensaios das épocas 1 e 2 de cultivo apresentaram as menores IMs, enquanto o ensaio realizado na época 4 apresentou uma IM intermediária e maior que a obtida nos ensaios das épocas 1 e 2, porém menor que a do ensaio realizado na época 3 (Figura 27).

Figura 27 - Curvas do progresso da incidência da doença (—●—) e número de adultos de moscas brancas (□) coletados semanalmente nos ensaios realizados nas épocas 1 (02-04-2006 a 17-06-2006), 2 (29-05-06 a 13-08-2006), 3 (09-06-06 a 15-09-2006), 4 (13-08-2006 a 24-11-2006), de cultivo, sob condições de cultivo protegido, em Elias Fausto -SP. (■) Média do número de adultos de moscas brancas coletados durante a realização do ensaio. Gráficos correspondentes aos dados médios das parcelas de cada ensaio

Assim como nos ensaios conduzidos sob condições de campo, o número de adultos de mosca-branca não apresentou uma relação significativa com o progresso da

doença ao longo do tempo (coeficiente de correlação r de Pearson variando de 0,33 a 0,41; $p > 0,05$).

Ruiz et al. (2006) atribuíram a variação da incidência de *Cucumber vein yellowing virus* (CVYV) infectando pepino (*Cucumis sativus*), sob condições de cultivo protegido, ao número de moscas-brancas associado a altas temperaturas. Estes autores observaram que a incidência da doença aumentava significativamente após dias quentes, o que os permitiram sugerir o controle da temperatura como estratégia de manejo. Já no presente estudo, possíveis alterações ambientais, fora e/ou dentro das estufas plásticas, explicariam a variação da intensidade da doença, visto que considerando o período de realização dos ensaios observou-se uma maior incidência da doença em ¹épocas mais quentes (épocas 3 e 4). No entanto, isto só teria sentido se a intensidade da doença estivesse relacionada com aumento da população de moscas-brancas.

Não só as alterações ambientais poderiam estar relacionadas à variabilidade sazonal doença; há que se levar em consideração também a relação vírus-vetor (HARRISON, 1981). Uma informação importante, a qual inexistente tanto para os ensaios sob condições de cultivo protegido como para os realizados sob condições de campo, refere-se à quantificação de moscas-brancas infectivas ao longo do tempo, ou mesmo a quantificação da concentração viral nestas. Embora no presente estudo se tenha testado a infectividade de moscas-brancas (Tabela 16), isto foi realizado em uma única vez ao longo do ciclo da cultura.

2.3.2.2.2 Ajuste de modelos epidemiológicos aos dados de incidência de plantas doentes

Da mesma forma que nos ensaios sob condições de campo, o modelo logístico foi o que melhor se ajustou às curvas de progresso da doença, sendo a sua escolha novamente baseada nos menores valores do desvio padrão dos parâmetros estimados, em altos R^2 e na ausência de um padrão de resíduos.

As assíntotas máximas (b_1) também apresentaram-se significativamente diferentes ($p < 0,05$), não se aplicando a comparação dos parâmetros relacionados ao inóculo inicial (b_2) e à taxa de progresso da doença (b_3), estimados pelo modelo.

¹Considerando a média das temperaturas referentes à microregião de Campinas, SP. Fonte: CIIAGRO

Tabela 17 - Coeficientes de determinação (R^2) e parâmetros dos modelos exponencial, logístico, Gompertz e monomolecular ajustados por meio de regressão não-linear aos dados de incidência da doença nos ensaios conduzidos sob condições de cultivo protegido nas épocas 1⁽¹⁾, 2⁽²⁾, 3⁽³⁾, e 4⁽⁴⁾ de cultivo, em Elias Fausto, SP

Modelos	Parâmetros	Épocas			
		1	2	3	4
Exponencial	b_1	..	..	..	..
	DP $b_1^{(5)}$	..	..	..	..
	b_2	0,753	0,250	3,529	5,490
	DP $b_2^{(5)}$	0,364	0,149	1,163	1,344
	b_3	0,040	0,047	0,021	0,014
	DP $b_3^{(5)}$	0,006	0,007	0,003	0,002
	R^2	0,89	0,91	0,82	0,78
	Resíduos	+	+	+	+
Gompertz	b_1	15,770	17,939	36,974	24,792
	DP $b_1^{(5)}$	2,302	3,998	3,170	0,741
	b_2	0,000	0,000	0,000	0,000
	DP $b_2^{(5)}$	0,000	0,000	0,000	0,000
	b_3	0,055	0,037	0,039	0,049
	DP $b_3^{(5)}$	0,005	0,005	0,005	0,002
	R^2	0,90	0,82	0,98	0,98
	Resíduos ⁽⁶⁾	+	+	+	+
Logístico	b_1	16,457	16,569	29,368	22,891
	DP $b_1^{(5)}$	1,439	1,082	0,485	0,542
	b_2	0,001	0,000	0,002	0,009
	DP $b_2^{(5)}$	0,001	0,000	0,000	0,003
	b_3	0,125	0,182	0,102	0,090
	DP $b_3^{(5)}$	0,024	0,047	0,005	0,008
	R^2	0,98	0,99	0,99	0,99
	Resíduos ⁽⁶⁾	-	-	-	-
Monomolecular	b_1	39,700	12,265	55,105	25,310
	DP $b_1^{(5)}$	11,538	4,135	27,870	1,010
	b_2	-0,350	-1,771	-0,438	-2,126
	DP $b_2^{(5)}$	0,149	1,532	0,411	0,510
	b_3	0,010	0,030	0,011	0,035
	DP $b_3^{(5)}$	0,003	0,015	0,008	0,004
	R^2	0,94	0,63	0,96	0,99
	Resíduos ⁽⁶⁾	+	-	-	+

Notas: .. Não se aplica dado numérico

Os valores de b_1 , b_2 , b_3 , referem-se, respectivamente a assintota máxima, ao inóculo inicial e a taxa de progresso da doença, estimados pelos modelos

⁽¹⁾ 02-04-2006 a 17-06-2006

⁽²⁾ 29-05-06 a 13-08-2006

⁽³⁾ 09-06-06 a 15-09-2006

⁽⁴⁾ 13-08-2006 a 24-11-2006

⁽⁵⁾ Desvio padrão obtido para cada variável

⁽⁶⁾ Presença (+) ou ausência (-) de um padrão de resíduos

2.3.2.3 Análise espacial

Observando-se os mapas abaixo (Figura 28 e 29), pode-se verificar que a epidemia apresentou aparentemente um mesmo padrão de disseminação para todas as parcelas dos ensaios realizados.

Figura 28 – Mapas da distribuição espacial de plantas de tomateiro doentes na última avaliação nas parcelas A1 e B1, A2 e B2 dos ensaios realizados nas épocas 1 (02-04-2006 a 17-06-2006), 2 (29-05-06 a 13-08-2006) de cultivo, respectivamente, em Elias Fausto-SP. Quadrados pretos indicam plantas doentes e quadrados brancos plantas sadias

Figura 29 - Mapas da distribuição espacial de plantas de tomateiro doentes na última avaliação nas parcelas A3 e B3, A4 e B4 dos ensaios realizados nas épocas 3 (09-06-06 a 15-09-2006) e 4 (13-08-2006 a 24-11-2006) de cultivo, respectivamente, em Elias Fausto-SP. Quadrados pretos indicam plantas doentes e quadrados brancos plantas sadias

2.3.2.3.1 Índice de dispersão

Como pode ser observado nas Tabelas 18, 19, 20 e 21, ocasionalmente foram observadas avaliações onde o D apresentou-se superior a 1 ($p < 0,05$). Valores de D estatisticamente superiores a 1 foram considerados como indicativo de agregação de plantas doentes ($p < 0,05$), enquanto os valores de D que não diferiram estatisticamente de 1 foram tomados como indicativo de casualidade ($p > 0,05$).

Com exceção das parcelas do ensaio realizado na época 1 de cultivo, na maioria das observações a indicação da agregação ($D > 1$) com o *quadrat* 2x3 foi mantida para o *quadra* 3x2. Isto pode estar ligado à disposição das plantas dentro das estufas plásticas. Embora tenha se um espaçamento de 1,0 m entre as fileiras duplas, as plantas se encontravam espaçadas a 0,6 m entre linhas e 0,5 m entre plantas, ou seja, há uma considerável proximidade entre as plantas, tanto nas linhas de cultivo como entre elas.

Tabela 18 - Incidência (%) e índice de dispersão (D) da doença em diferentes datas de avaliação no ensaio conduzido sob condições de cultivo protegido na época 1 de cultivo⁽¹⁾, em Elias Fausto, SP

Parcelas	Data	DAT	Incidência	D ⁽²⁾	
				<i>Quadrats</i>	
				2x3	3x2
A1	8/mai	35	0,89	0,970	0,969
	14/mai	42	2,85	1,191	0,868
	21/mai	49	3,57	1,099	0,845
	29/mai	56	8,92	1,243	1,322*
	4/jun	63	10,35	1,184	1,308*
	10/jun	70	15,53	0,988	1,154
	17/jun	77	15,71	0,964	1,164
B1	1/mai	28	0,53	0,980	0,980
	8/mai	35	1,07	1,368*	0,958
	14/mai	42	4,46	1,035	0,843
	21/mai	49	5,53	0,949	0,880
	29/mai	56	11,25	0,981	1,271
	4/jun	63	11,96	0,999	1,412*
	10/jun	70	14,64	1,000	1,331*

⁽¹⁾02-04-2006 a 17-06-2006

⁽²⁾Valores de D significativamente maiores que 1(*), pelo teste Qui-quadrado ($p < 0,05$)

Tabela 19 - Incidência (%) e índice de dispersão (D) da doença em diferentes datas de avaliação no ensaio conduzido sob condições de cultivo protegido na época 2 de cultivo⁽¹⁾, em Elias Fausto, SP

Parcelas	Data	DAT	Incidência	D ⁽²⁾	
				<i>Quadrats</i>	
				2x3	3x2
A2	10/jun	35	0,14	1,001	1,001
	17/jun	42	0,57	0,975	0,975
	24/jun	49	0,72	0,966	0,967
	1/jul	56	1,58	1,101	1,102
	8/jul	63	1,73	1,101	1,102
	15/jul	70	3,31	1,122	1,124
	22/jul	77	7,64	1,224	1,272*
	29/jul	84	12,84	1,325*	1,391*
	6/ago	91	15,15	1,297*	1,409*
	13/ago	98	15,29	1,300*	1,386*
B2	10/jun	35	0,14	1,001	1,001
	17/jun	42	0,86	0,975	0,967
	24/jun	49	1,29	0,958	0,949
	1/jul	56	1,34	0,949	0,941
	8/jul	63	1,44	0,949	0,941
	15/jul	70	2,16	1,076	1,056
	22/jul	77	7,64	1,153	1,183
	29/jul	84	12,69	1,447*	1,344*
	6/ago	91	15,72	1,456*	1,263*

⁽¹⁾29-05-06 a 13-08-2006

⁽²⁾Valores de D significativamente maiores que 1(*), pelo teste Qui-quadrado (p<0,05)

Tabela 20 - Incidência (%) e índice de dispersão (D) da doença em diferentes datas de avaliação no ensaio conduzido sob condições de cultivo protegido na época 3 de cultivo⁽¹⁾, em Elias Fausto, SP

Parcelas	Data	DAT	Incidência	D ⁽²⁾	
				<i>Quadrats</i>	
				2x3	3x2
A3	1/jul	28	0,38	1,001	1,001
	8/jul	35	0,38	1,001	1,001
	15/jul	42	3,73	0,930	1,026
	22/jul	49	7,20	0,976	0,835
	29/jul	56	13,25	0,971	0,896
	6/ago	63	22,39	1,102	1,044
	13/ago	70	24,32	1,205	1,202
	18/ago	77	26,76	1,267*	1,171
	26/ago	84	30,63	1,455*	1,429*
	2/set	91	31,78	1,481*	1,371*
	8/set	98	32,04	1,449*	1,339*
B3	1/jul	28	1,14	0,944	0,947
	8/jul	35	2,73	1,129	1,129
	15/jul	42	3,33	1,307*	1,089
	22/jul	49	6,66	1,155	0,978
	29/jul	56	9,16	1,343*	1,228
	6/ago	63	11,78	1,591*	1,333*
	13/ago	70	19,64	1,566*	1,349*
	18/ago	77	21,19	1,617*	1,396*
	26/ago	84	24,88	1,748*	1,484*
	2/set	91	25,35	1,694*	1,480*

⁽¹⁾09-06-06 a 15-09-2006

⁽²⁾Valores de D significativamente maiores que 1(*), pelo teste Qui-quadrado (p<0,05)

Tabela 21 - Incidência (%) e índice de dispersão (D) da doença em diferentes datas de avaliação no ensaio conduzido sob condições de cultivo protegido na época 4 de cultivo⁽¹⁾, em Elias Fausto, SP

Parcelas	Data	DAT	Incidência	D ⁽²⁾	
				<i>Quadrats</i>	
				2x3	3x2
A4	15/set	35	3,80	0,939	0,848
	22/set	42	8,65	1,012	0,998
	30/set	49	12,55	1,220	0,896
	7/out	56	14,43	1,108	0,850
	14/out	63	17,89	1,179	1,030
	21/out	70	19,48	1,264*	1,125
	27/out	77	22,36	1,312*	1,104
	4/nov	84	23,52	1,278*	1,174
	11/nov	91	23,66	1,254*	1,189
	18/nov	98	23,95	1,254*	1,189
B4	15/set	35	1,83	0,914	0,914
	22/set	42	5,11	0,946	1,078
	30/set	49	8,38	0,921	1,050
	7/out	56	12,58	0,940	1,121
	14/out	63	15,07	0,915	1,197
	21/out	70	18,74	1,046	1,393*
	27/out	77	20,05	1,101	1,430*
	4/nov	84	20,44	1,123	1,425*
	11/nov	91	20,83	1,103	1,403*
	18/nov	98	20,83	1,103	1,403*
	24/nov	105	21,78	1,340*	1,271*

⁽¹⁾13-08-2006 a 24-11-2006

⁽²⁾Valores de D significativamente maiores que 1(*), pelo teste Qui-quadrado ($p < 0,05$)

2.3.2.3.2 Ajuste à lei de Taylor modificada

A relação entre $\log(V_{ob})$ e $\log(V_{bin})$ foi significativa em todos os casos ($p < 0,05$) e nenhum padrão de resíduos foi verificado nestes. Os valores referentes aos parâmetros da lei de Taylor estão apresentados na Tabela 22.

Verifica-se que as épocas 2, 3 e 4 de cultivo apresentaram valores de $\log(A)$ e b superiores a 0 e 1 ($p < 0,05$), respectivamente, para a maioria das parcelas e também quando estas foram analisadas em conjunto, para os dois *quadrat*. No ensaio realizado na época 1, o valor de $\log(A)$ foi superior a 0 ($p < 0,05$) somente para o *quadrat* 3x2

quando as parcelas foram analisadas isoladamente e em conjunto. Já o valor de b foi superior a 1 ($p < 0,05$) para este *quadrat* somente quando as parcelas foram analisadas em conjunto.

Desse modo, verificou-se uma um padrão espacial agregado de plantas doentes [$\log(A) > 0$; ($p < 0,05$)], o qual predominantemente variou com a incidência [$b > 1$; ($p < 0,05$)].

Tabela 22 - Valores dos parâmetros b e $\log(A)$ da lei de Taylor modificada para os *quadrats* 2x3 e 3x2, em ensaios realizados sob condições de cultivo protegido nas épocas 1, 2, 3 e 4 de cultivo⁽¹⁾, (2), (3) e (4), em Elias Fausto, SP

Épocas/ Parcelas	<i>Quadrats</i>									
	2x3					3x2				
	$\log(A)^{(5)}$	DP	$b^{(5)}$	$DP_b^{(6)}$	$R^{2(7)}$	$\log(A)^{(5)}$	DP	$b^{(5)}$	$DP_b^{(6)}$	$R^{2(7)}$
		$\log(A)^{(6)}$					$\log(A)^{(6)}$			
1 A1	0,054	0,104	1,009	0,049	0,98	0,305*	0,135	1,130	0,063	0,99
B1	-0,090	0,078	0,950	0,036	0,99	0,291*	0,126	1,117	0,058	0,99
A1 e B1	-0,031	0,062	0,973	0,028	0,98	0,295*	0,085	1,122*	0,039	0,98
2 A2	0,234*	0,025	1,076*	0,010	0,99	0,286*	0,032	1,045	0,053	0,98
B2	0,396*	0,038	1,149*	0,016	0,99	0,310*	0,013	1,094*	0,021	0,98
A2 e B2	0,297*	0,029	1,104*	0,029	0,99	0,259*	0,012	1,088*	0,012	0,99
3 A3	0,188*	0,051	1,061*	0,024	0,99	0,142*	0,054	1,047	0,026	0,99
B3	0,525*	0,043	1,197*	0,022	0,99	0,388*	0,042	1,152*	0,021	0,99
A3 e B3	0,283*	0,049	1,208*	0,024	0,98	0,208*	0,042	1,070*	0,021	0,99
4 A4	0,437*	0,047	1,219*	0,028	0,99	0,414*	0,104	1,238*	0,062	0,97
B4	0,217*	0,080	1,113*	0,044	0,98	0,445*	0,058	1,199*	0,032	0,99
A4 e B4	0,327*	0,058	1,165*	0,033	0,98	0,338*	0,058	1,165*	0,050	0,96

⁽¹⁾02-04-2006 a 17-06-2006

⁽²⁾29-05-06 a 13-08-2006

⁽³⁾09-06-06 a 15-09-2006

⁽⁴⁾13-08-2006 a 24-11-2006

⁽⁵⁾Valores significativamente diferentes de 1(*) para b e de 0 (*) para $\log(A)$, pelo teste t ($p < 0,05$)

⁽⁶⁾Desvio padrão obtido para cada variável

⁽⁷⁾Coeficiente de determinação da regressão entre o logaritmo da variância observada [$\log(V_{obs})$] e o logaritmo da variância binomial [$\log(V_{bin})$]

A relação entre $\log(V_{ob})$ e $\log(V_{bin})$ obtidas nos ensaios é demonstrada na Figura 30, onde a inclinação da reta ($b > 1$; $p < 0,05$) indica um afastamento da casualidade evidenciando-se uma agregação da doença nos quatro ensaios realizados. Isso se deve, provavelmente, ao inóculo primário ser constituído, principalmente, dos cultivos de tomate em outras estufas plásticas das proximidades.

Figura 30 - Aplicação da lei de Taylor modificada. Relação entre o logaritmo da variância observada [$\log(V_{obs})$] e o logaritmo da variância binomial [$\log(V_{bin})$] para os dados das parcelas A1 e B1 (1), A2 e B2 (2), A3 e B3 (3), A4 e B4 (4), dos ensaios realizados nas épocas 1 (02-04-2006 a 17-06-2006), 2 (29-05-06 a 13-08-2006), 3 (09-06-06 a 15-09-2006) e 4 (13-08-2006 a 24-11-2006) de cultivo, respectivamente, em Elias Fausto-SP. *Quadrat 3x2*

Tanto nos ensaios realizados em campo como nos realizados sob condições de cultivo protegido, o fato da agregação da doença estar relacionada ao aumento da incidência ($b > 1$) é compatível com o progresso temporal. As curvas de forma sigmóide usualmente implicam em uma disseminação secundária da doença de planta a planta, a qual logicamente leva a uma agregação.

2.3.2.3.3 Áreas isópatas

Os mapas utilizados como base para o estabelecimento das áreas isópatas (Figura 31) estão apresentados nas Figuras 28 e 29.

Figura 31 - Áreas isópatas referentes à última avaliação da doença nas parcelas A1 e B1, A2 e B2, A3 e B3, A4 e B4 dos ensaios realizados nas épocas 1 (02-04-2006 a 17-06-2006), 2 (29-05-06 a 13-08-2006), 3 (09-06-06 a 15-09-2006) e 4 (13-08-2006 a 24-11-2006) de cultivo, respectivamente, em Elias Fausto-SP. Os valores arbitrários da escala de cores à direita, representam a variação da intensidade da doença independente da incidência real em cada parcela, onde: 1,0 representa a incidência máxima e 0,0, a ausência de plantas doentes. *Quadrat 3x2*

Como pode ser observado nas áreas isópatas (Figura 31), há uma maior intensidade de plantas doentes nas bordas das estufas plásticas. Verifica-se também um gradiente decrescente da intensidade da doença em direção ao centro das estufas plásticas. Isto é uma evidência da agregação de moscas-brancas em plantas localizadas nas bordas das estufas plásticas, proporcionando uma dispersão secundária da doença.

Em muitos casos a distribuição espacial da mosca-branca em diferentes culturas se dá de um modo agregada. Polston et al. (1996) verificaram que a distribuição espacial da população de moscas-brancas variou de regular a agregada, de acordo com o desenvolvimento da cultura do tomateiro. Nas culturas de algodão e melão, foi verificado que a população de moscas-brancas apresentou uma distribuição agregada (NARANJO; FLINT, 1995; TONHASCA et al., 1994; GOULD; NARANJO, 1999).

No presente estudo, o hábito natural das moscas-brancas não seria por si só responsável por tal agregação, ainda mais se tratando de um cultivo no qual há uma rotina semanal de aplicações de inseticidas. É sabido que para várias pragas, incluindo as moscas-brancas, uma frequente aplicação de inseticidas pode alterar o padrão de dispersão dos insetos reduzindo a agregação (LIU; OETTING; BUNTIN, 1993; TONHASCA; PALUMBO; BYRNE, 1994; TRUMBLE, 1985 aput POLSTON et al., 1996).

O arranjo de plantas dentro de uma área de cultivo pode influenciar no comportamento de insetos, sejam eles vetores de doenças ou não. Uma maior densidade de plantas cultivadas pode fornecer uma maior proteção aos insetos contra intempéries climáticas, inimigos naturais e inseticidas. Por outro lado, uma alta densidade de plantas pode afetar a migração de insetos no interior de uma lavoura, assim como a própria arquitetura da planta. Caso os insetos sejam vetores, indiretamente a densidade de plantas pode influenciar na dispersão da doença. Embora não relatem nenhuma relação entre a densidade de plantas e a dispersão da mosca-branca, Fauquet e Fargette (1990) afirmam que em cultivos de mandioca (*Munihor escuknra*), o progresso da begomovirose causada por *African cassava mosaic virus*-ACMV é afetado pela densidade de plantas, de um modo que a incidência da doença é inversamente proporcional à densidade de plantas.

A densidade de plantas, assim como a arquitetura das plantas, pode influenciar na disseminação de uma população de moscas-brancas de tal forma que uma barreira física seja formada dificultando sua entrada diretamente para o interior da cultura, visto que em condições normais a mosca-branca apresenta um comportamento de voo baixo e no sentido horizontal (¹YUKI, informação pessoal). No presente estudo esta consideração é válida e ainda faz mais sentido, ao verificar-se que o espaçamento de plantio adotado pelo agricultor foi de 0,6 m entre linhas e 0,5 m entre plantas. Este espaçamento em relação ao utilizados no cultivo de tomate em campo (1,5 m x 0,5 m), pode ser considerado como um espaçamento adensado. Sendo assim, este espaçamento pode ter contribuído para um comportamento agregado da população de moscas-brancas, de modo que uma maior concentração de moscas-brancas ocorreu em plantas localizadas nas bordas das estufas plásticas.

¹YUKI, V. Mensagem recebida por <jcbarbos@esalq.usp.br >em 6 de novembro de 2007

3 CONCLUSÕES

1 - Foram diagnosticados nos ensaios realizados sob condições de cultivo protegido em Elias Fausto, o ToSRV e o ToYVSV; enquanto nos ensaios conduzidos sob condições de campo em Sumaré, somente o ToSRV foi diagnosticado.

2 - O inóculo primário da doença foi introduzido nas áreas de cultivo de fora para dentro através de moscas-brancas virulíferas.

3 - O modelo logístico foi o que melhor se ajustou às curvas de progresso da doença, sugerindo a ocorrência de transmissão do patógeno de planta a planta.

4 - A análise da dinâmica temporal e espacial da doença permitiu verificar a importância do isolamento de um cultivo de tomate, para mantê-lo com menor incidência da doença.

5 - Um período de 90 dias consecutivos livres de cultivo de tomate em uma área pode reduzir a incidência de begomovírus em tomateiro.

REFERÊNCIAS

AGRIOS, G.N. **Plant pathology**. New York: Academic Press, 1969. 656 p.

ALVARENFA, A.R. Origem, botânica e descrição da planta. In: _____. **Tomate: produção em campo, em casa-de-vegetação e em hidroponia**. Lavras: UFLA, 2004. p. 15-16.

AMBROZEVICIUS, L.P. CALEGARIO, R.F.; FONTES, E.P.B.; CARVALHO, M.G.; ZERBINI, F.M. Genetic diversity of begomoviruses infecting tomato and associated weeds in Southeastern Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 27, p. 372-377, 2002.

ANDRADE, E.C.; MANHANI, G.G.; FONTES, E.P.B.; ZERBINI, F.M. Biological and molecular characterization of a tomato isolate of *Sida micrantha mosaic virus* (SimMV). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 30. p. 180, 2005. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 38., 2005, Brasília.

ANDRADE, E.C.; ALVES Jr., M.; MANHANI, G.G.; FONTES, E.P.B.; ZERBINI, F.M. Identificação de determinantes genéticos envolvidos na indução de sintomas por vírus. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 26., 2007, Maringá. **Resumos ...** Brasília: Sociedade Brasileira de Fitopatologia, 2007. p. 211.

ANDRADE, E.C.; AMBROZEVÍCIUS, L.P.; CALEGARIO, R.F.; FONTES, E.P.B.; ZERBINI, F.M. Molecular cloning and characterization of *Tomato chlorotic mottle virus* (TCMV), a new tomato-infecting begomovirus. **Virus Reviews & Research**, São Paulo, v. 7, p.153, 2002. Suplemento. Apresentado no ENCONTRO NACIONAL DE VIROLOGIA, 14., 2002, Águas de Lindóia.

ANDRET-LINK, P.; FUCHS, M. Transmission specificity of plant viruses by vectors. **Journal of Plant Pathology**, Saint Paul, v. 87, p. 153-165, 2005.

ARNAUD, L.S.E.P.; SANTOS, C.D.G.; LIMA, J.A.A.; FEITOSA, F.A.A. Predominância de begomovírus em tomateiros na região produtora da Ibiapaba, Ceará, e sua detecção natural em plantas daninhas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 32, p. 241-246, 2006.

ASSUNCAO, I.P.; LOPES, A.C.P.A.; ELOY, A.P.; LIMA, G.S.A.; AMORIM, E.P. Ocorrência de begomovírus em Erva-cideira no estado de Alagoas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 29, p. 161, 2004. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 37., 2004, Gramado.

ASSUNÇÃO, I.P.; LISTIK, A.F.; BARROS, M.C.S.; AMORIM, E.P.R.; SILVA, S.J.C.; IZABEL, O.S.; RAMALHO-NETO, C.E.; LIMA, G.S.A. Diversidade genética de begomovírus que infectam plantas invasoras na região nordeste. **Planta Daninha**, Viçosa, v. 24, p. 239-244, 2006.

AZEVEDO, L.A.S. **Danos ocasionados por fungos e as estratégias de controle.** Disponível em: <<http://www.feagri.unicamp.br/tomates>>. Acesso em: 13 jun. 2007.

AZZAM O.; FRAZER J.; ROSA D.; BEAVER J.S.; AHLQUIST P.; MAXWELL, D.P. Whitefly transmission and efficient ss-DNA accumulation of bean golden mosaic geminivirus require functional coat protein. **Virology**, London, v. 204, p. 289-296, 1994.

BEDFORD, I.D.; BRIDDON, R.W.; BROWN, J.K.; ROSELL, R.C.; MARKHAM, P.G. Geminivirus transmission and biological characterization of *Bemisia tabaci* (Gennadius) biotypes from different geographical regions. **Annals of Applied Biology**, Warwick, v. 125, p. 311-325, 1994.

BELLOWS Jr., T.S.; PERRING, T.M.; GILL, R.J.; HEADRICK, D.H. Description of a species of *Bemisia* (Homoptera: Aleyrodidae). **Annals of the Entomological Society of America**, College Park, v. 87, p. 195-206, 1994.

BERGAMIN FILHO, A. Curvas de progresso da doença. In: KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de fitopatologia: princípios e conceito.** São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. cap. 30, p. 902-626.

BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. **Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle econômico.** São Paulo: Ceres, 1996. 289 p.

BEZERRA, I.C.; RIBEIRO, S.G.; GIORDANO, L.B.Á.A. Survey of geminivirus infection in tomato producing areas in Federal District. **Virus Reviews & Research**, São Paulo, v. 1, p. 214, 1996. Suplemento. Apresentado no ENCONTRO NACIONAL DE VIROLOGIA, 8., 1996, São Lourenço.

BEZERRA-AGASIE, I.C.; FERREIRA, G.B.; ÁVILA, A.C.; INOUE-NAGATA, A.K. First report of *Tomato severe rugose virus* in Chilli Pepper in Brazil. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 90, p. 114, 2006.

BOARI, A.J.; OLIVEIRA, E.C.; SIVA-MANN, R. Ocorrência de begomovírus em fava (*Phaseolus lunatus* L.) no estado de Sergipe. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 32, p. 35, 2006. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO PAULISTA DE FITOPATOLOGIA, 39., 2006, Botucatu.

BOS, L. Ecology and control of virus-induced disease in plants; a critical synopsis. **Advances in Applied Biology**. Wageningen, v. 7, p. 105-173, 1982.

BOSCO, D.; MASON, G.; ACCOTTO, G.P. TYLCSV DNA, but not infectivity, can be transovarially inherited by the progeny of the whitefly vector *Bemisia tabaci* (Gennadius). **Virology**, London, v. 323, p. 276-283, 2004.

BRASIL. Ministério da Agricultura e Pecuária. **Instrução normativa nº 24, de 15 de abril de 2003. Dispõe sobre medidas e cautelas a serem adotadas na elaboração de**

inquéritos policiais e para a garantia dos direitos da pessoa humana. Disponível em: <<http://www.neofito.com.br>>. Acesso em: 03 nov. 2007.

BRIDDON, R.W.; PINNER, M.S.; STANLEY, J.; MARKHAM, P.G. Geminivirus coat protein gene replacement alters insect specificity. **Virology**, London, v. 177, p. 85-94, 1990.

BRITO, A. **Negligência gera crise na tomaticultura.** Disponível em: <<http://www.horticultores.com.br/clippinghorticultores/agrobusiness/negligencia.htm>>. Acesso em: 02 mar. 2007.

BROWN, J.K. Current status of *Bemisia tabaci* as a plant pest and virus vector in agroecosystems worldwide. **FAO Plant Protection Bulletin**, Rome, v. 42, p. 3-32, 1994.

BROWN, J.K.; BIRD, J. Whitefly transmitted geminiviruses and associated disorders in the Americas and the Caribbean Basin. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 76, p. 220-225, 1992.

BYRNE, D.N.; BELLOW, T.S.Jr. Whitefly biology. **Annual Review of Entomology**, Palo Alto, v. 36, p. 431-457, 1991.

CALEGARIO, R.F.; ANDRADE, E.C.; FERREIRA, S.S.; MANHANI, G.G.; ZERBINI, F. M. Biological and molecular characterization of a tomato isolate of Sida micrantha mosaic virus (SimMV). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 30, p. 180, 2005. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 38., 2005, Brasília.

CALEGARIO, R.F.; FERREIRA, S.S.; ANDRADE, E.C.; ZERBINI, F.M. Characterization of *Tomato yellow spot virus* (ToYSV), a novel begomovirus infecting tomatoes in Brazil. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 42, p. 1335-1342, 2007.

CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. **Introduction to plant disease epidemiology.** New York: Wiley, 1990. 532 p.

CANO, E.G.; RESENDE, R.O.; FERNADEZ-MUÑOZ, R.I.; MORIONES, E. Breaking of virus resistance in tomato associated with synergistic interaction between *Tomato chlorosis virus* and *Tomato spotted wilt virus*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 96, p. 1263-1269, 2006.

CARRIJO, F.R.F. **Diversidade de begomovírus associados à cultura do tomateiro no Brasil central.** 2005. 131 p. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Universidade de Brasília, Brasília, 2005.

CHATTERJI, A.; FAUQUET, C.M. Ecology of plant viruses, with special reference to whitefly-transmitted geminiviruses (WTGs). In: HURST, C.J. (Ed.) **Viral ecology.** San Diego: Academic Press, 2000. chap. 8, p. 321-352.

CHAVES, A.L.R. Sintomas e danos causados por vírus em culturas de importância econômica. **Biológico**, São Paulo, v. 64, p. 217-219, 2002.

CLARIDGE, M.F.; DAWAH, H.A.; WILSON, M.R. species in insect herbivores and parasitoids: sibling species, host races and biotypes. In: CLARIDGE, M.F.; DAWAH, H.A.; WILSON, M.R. (Ed.). **Species, the units of biodiversity**. London: Chapman & Hall, 1997. v. 2 p. 247-272.

COLARICCIO, A. **O impacto das viroses na cultura do tomateiro**. [Palestra]. Disponível em: <<http://www.feagri.unicamp.br/tomates>>. Acesso em: 13 jun. 2007.
 COLLARICCIO, A.; BERGMANN, J.C.; CHAVES, A.L.R.; CHAGAS, C.M.; ZERBINI, F.M.; EIRAS, M. *Tomato yellow vein streak virus*, a new begomovirus on tomato from Brazil: Complete DNA-A sequence and some molecular and biological features. **Journal of Plant Pathology**, Saint Paul, v. 89, p. 385-390, 2007.

COLLARICCIO, A.; BERGMANN, J.C.; EIRAS, M.; CHAVES, A.L.R.; CHAGAS, C.M.; ZERBINI, F.M. Presence of *Tomato rugose mosaic virus* on tomato crops in São Paulo state, Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 31, p. 377, 2005.

COSTA, A.S. Whitefly-transmitted plant disease. **Annual Review of Phytology**, Palo Alto, v. 14, p. 429-449, 1976.

COTRIM, M.A.A. **Análise da diversidade genética de begomovírus em tomateiro (*Lycopersicon esculentum* L.) no Centro Oeste Paulista**. 2005. 44 p. Dissertação (Mestrado em Produção Vegetal) – Faculdade de Ciências Agrárias, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu, 2005.

DAVIES, J.N.; HOBSON, G.E. The constituents of tomato fruit - the influence of environment, nutrition and genotype. **CRC Critical Review of Food Science and Nutrition**, Ohio, v.15, p. 205-280, 1981.

DELATTE, H.; DALMON, A.; RIST, D.; SOUSTRADÉ, I.; WUSTER, G.; LETT, J.M.; GOLDBACH, R.W.; PETERSCHMITT, M.; REYNAUD B. *Tomato yellow leaf curl virus* can be acquired and transmitted by *Bemisia tabaci* (Gennadius) from tomato fruit. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 87, p. 1297-1300, 2003.

DELLA VECCHIA, M.G.S. **Dinâmica temporal e espacial da begomovirose causada por *Tomato yellow vein streak virus* em tomateiro na região de Campina-SP**. 2005. 92 p. Tese (Doutorado em Fitopatologia) - Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2006.

EIRAS, M.; COLARICCIO, A.; CHAVES, A.L.R.; TAVARES, C.A.M.; HAKAKAVA, R. Levantamento preliminar de geminivírus em tomateiros no Estado de São Paulo. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 28, p. 97, 2002. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO PAULISTA DE FITOPATOLOGIA, 24., 2002, Espírito Santo do Pinhal.

EWING, B.; HILLIER, L.; WENDL, M.C.; GREEN, P. **Genome Research**, New York, v. 8, p. 175-185, 1998.

FARGETTE, D.; MUNIYAPPA, V.; FAUQUET, C.; GUESSAN, P.N.; THOUVENEL, J.C. Comparative epidemiology of three tropical whitefly-transmitted geminiviruses. **Biochimie**, Paris, v. 75, p. 547-554, 1993.

FARIA, J.C.; MAXWELL, D.P. Variability in geminiviruse isolates associated with *Phaeolus* spp. in Brazil. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 89, p. 262-268, 1999.

FARIA, J.C.; VILARINHO, R.M. Detecção, clonagem parcial e sequenciamento de um begomovírus de soja perene. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 30, p. 772-773, 2005.

FARIA, J.C.; ZERBINI, F.M. Família *Geminiviridae*: taxonomia, replicação e movimento. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, Passo Fundo, v. 8, p. 27-57, 2000.

FARIA, J.C.; SOUZA-DIAS, J.A.C.; SLACK, S.A.; MAXWELL, D.P. A new geminivirus associated with tomato in the State of São Paulo, Brazil. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 81, p. 423, 1997.

FARIA, J.C.; BEZERRA, I.C.; ZERBINI, F.M.; RIBEIRO, S.G.; LIMA, M.F. Situação atual das geminiviroses no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 25, p. 125-137, 2000.

FAUQUET, C.; FARGETTE, D. *African cassava mosaic virus*: etiology epidemiology, and control. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 74, p. 404-411, 1990.

FAUQUET, C.M.; MAYO, M.A.; MANILOFF, J.; DESSELBERGER, U.; BALL, L.A. **Virus taxonomy**: classificação and nomenclature of viruses; eight report of the International Committee on the Taxonomy of Viruses. London: Elsevier Academic Press, 2005. 1259 p.

FERNANDES, A.V.; GALVÃO, R.M.; MACHADO, J.S.; ZERBINI, F.M.; FONTES, E.P.B. Clonagem e caracterização de novos geminivírus que infectam *Sida rhombifolia*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 23, p. 317, 1998. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 31., 1998, Fortaleza.

FERNANDES, J.J.; FONTES, E.P.B.; BROMMONSCHENKEL, S.H.; CARVALHO, M.G.; ZERBINI, F.M. Molecular cloning and sequencing of *Tomato rugose mosaic virus* (TRMV), a geminivirus isolated from tomatoes at Triangulo Mineiro, Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 25, p. 440, 2000. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 33., 2000, Belém.

FERREIRA, S.S.; ALFENAS, P.F.; LIMA, A.T.M.; BARROS, D.R.; SENNA, L.; ZERBINI, F.M. Detecção de begomovírus em tomateiro no município de Paty do Alferes, Rio de Janeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 30, p. 183, 2005. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 38., 2005, Brasília.

FIGUEIRA, A.R.; PEREIRA, S.L.; GERALDINO, P.S.; BARBOSA, C.R.; GALDINO, S. B.F. Mosaico dourado em batateira na região de Pouso Alegre-MG causado pelo *Tomato yellow vein streak virus* (ToYVSV). **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 32, p. 58, 2006. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO PAULISTA DE FITOPATOLOGIA, 39., 2006, Botucatu.

FIRMINO, A.C.; YUKI, V.A.; MOREIRA, A.G.; REZENDE, J.A.M. Acquisition and transmission of *Tomato Yellow vein streak virus* by *Bemisia tabaci* biotipo B. In: INTERNATIONAL GEMINIVIRUS SYMPOSIUM, 5., 2007, Ouro Preto. **Anais ...** Ouro Preto: Gráfica UFV, 2007. p. 98.

FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO. **Agrianual 2006**: anuário da agricultura brasileira. São Paulo, 2006. 504 p.

FONSECA, M.E.N.; BOITEUX, L.S.; DUTRA, W.P.; LIMA-NETO, A.F.; SILVA, P.P.; INOUE-NAGATA, A.K. Molecular characterization of a new bipartite begomovirus species infecting *Cleome affinis* (Capparidaceae) in Tocantes State, Brazil. In: INTERNATIONAL GEMINIVIRUS SYMPOSIUM, 5., Ouro Preto, 2007. **Anais ...** Ouro Preto: Gráfica UFV, 2007. p.100.

FRANÇA, F.H.; VILLAS BÔAS, G.L.V.; BRANCO, M.C. Ocorrência de *Bemisia argentifolii* Bellows & Perring (Homoptera: Aleyrodidae) no Distrito Federal. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ENTOMOLOGIA, 17., 1996, Londrina. **Anais ...** Londrina: SBE, 1996. p. 369-372.

GENNADIUS, P. Disease of tobacco plantations in the trikonía. The aleurodid of tobacco. **Ellenike**, Georgia v. 5, p. 1-3, 1889.

GHANIM, M.; CZOSNEK, H. *Tomato yellow leaf curl geminivirus* (TYLCV-Is) is transmitted among whiteflies (*Bemisia tabaci*) in a sex-related manner. **Journal of Virology**, London, v. 74, p. 4738-4745, 2000.

GHANIM, M.; MORIN, S.; ZEIDAN, M.; CZOSNEK, H. Evidence of transovarial transmission of *Tomato yellow leaf curl virus* by its vector, the whitefly *Bemisia tabaci*. **Virology**. London, v. 240, p. 295-303, 1998.

GIORDANO, L.B.; FONSECA, M.E.N.; SILVA, J.B.C.; INOUE-NAGATA, A.K.; BOITEUX, L.S. Efeito da infecção precoce por begomovírus com genoma bipartido em características de frutos de tomate industrial. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v. 23, p. 815-818, 2005.

GORDON, D.; ABAJIAN, C.; GREEN, P. **Genome Research**, New York, v. 8, p. 195-202, 1998.

GOTTWALD, T.R.; CAMBRA, M.; MORENO, P.; CAMARASA, E.; PIQUER, J. Spatial and temporal analyses of citrus tristeza in eastern Spain. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 86, p. 45-55, 1996.

GOULD, J.R.; NARANJO, S.E. Distribution and sampling of *Bemisia argentifolii* (Homoptera: Aleyrodidae) and *Eretmocerus eremicus* (Hymenoptera: Aphelinidae) on cantaloupe vines. **Journal of Economic Entomology**. Baltimore, v. 92, p. 402-408, 1999.

GROVES, R.L.; WALGENBACH, J.F.; MOYER, J.W.; KENNEDY, G.G. The role of weed hosts and tobacco thrips, *Frankliniella fusca*, in the epidemiology of tomato spotted wilt virus. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 86, p. 573-582, 2002.

HARRISON, B.D. Plant virus ecology: ingredients, interactions and environmental influences. **Annals of Applied Biology**. Wellesbourne, v. 99, p.195-209, 1981.

_____. Advances in geminivirus research. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 23, p. 55-82, 1985.

HARRISON, B.D.; BARKER, H.; BOCK, K.R.; GUTHRIE, E.J.; MEREDITH, G.; ATKINSON, M. Plant viruses with circular single-stranded DNA. **Nature**, London, v. 270, p. 760-762, 1977.

HUGHES, G.; MADDEN, L.V. Aggregation and incidence of disease. **Plant Pathology**, Londres, v. 41, p. 657-660. 1992.

HULL, R. **Matthew's plant virology**. New York: Academic Press, 2002. 1001 p.

HYRANO, K.; BUDIYANTO, E.; WINARNI, S. Biological characteristics and forecasting outbreaks of the whitefly, *Bemisia tabaci*, a vector of virus diseases in soybean fields. **Technical Bulletin Food and Fertilizer Technology Center**, Taipei, n. 135, p. 14, 1993.

INOUE-NAGATA, A.K.; RIBEIRO, S.G.; ROCHA, W.B.; ALBUQUERQUE, L.C.; ÁVILA, A.C.; GIORDANO, L.B. A new begomovirus isolated from *Nicandra physaloides*. **Virus Reviws & Research**. São Paulo, 2003. v. 8. p. 186. Suplemento. Apresentado no ENCONTRO NACIONAL DE VIROLOGIA, 14., 2003, Florianópolis.

JONES, D.R. Plant viruses transmitted by whiteflies. **European Journal of Plant Pathology**, Dordrecht, v. 109, p. 195-219, 2003.

JONES, J.B.; JONES, J.P.; STALL, R.E.; ZITTER, T.A. **Compendium of tomato diseases**. Saint Paul: APS Press, 1991. 73 p.

JOVEL, J.; RESKI, G.; ROTHENSTEIN, D.; RINGEL, M.; FRISCHMUTH, T.; JESKE, H. *Sida micrantha* mosaic is associated with a complex infection of begomoviruses different from *Abutilon mosaic virus*. **Archives of Virology**, New York, v. 149, p. 829-841, 2004.
KRANZ, J. Comparison of epidemics. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.12, p. 355-374, 1974.

KRAUSE, R.; BOARI, A.J.; AMBROZEVICIUS, L.P.; MACIEL-ZAMBOLIM, E.; ZERBINI, F.M. *Salvia splendens*, natural host of a new geminivirus. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 23, p. 318, 1998. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 31., 1998, Fortaleza.

KUROZAWA, C.; PAVAN, M.A. Doenças do tomateiro. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; REZENDE, J.A.M.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 4. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. v. 2, cap. 67, p. 605-626.

LARANJEIRA, F.F. **Epidemiologia da clorose variegada dos citros no Estado de São Paulo**. 2002. 169 p. Tese (Doutorado em Fitopatologia) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2002.

LARANJEIRA, F.F.; AMORIM, L.; BERGAMIN, A.; BERGER, R.D.; HAU, B. Análise espacial do amarelecimento fatal do dendezeiro como ferramenta para elucidar sua etiologia. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 23, p. 397-403, 1998.

LIMA, A.T.M.; PEREIRA, C.O.; ALFENAS, P.F.; PAULA, M.B.; MELLO, R.N.; ZERBINI, F.M. Primeiro relato de infecção pelo geminivírus *Tomato severe rugose virus* (ToSRV) em tomateiro no estado de Santa Catarina. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 31, p. 224, 2006. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 39., 2006, Salvador.

LIMA, G.S.A.; RESENDE, L.V.; ASSUNÇÃO, I.P.; FONSECA, M.A.J.F.; FREITAS, N.S.A. Detecção de begomovírus associados a plantas invasoras no estado de Pernambuco e caracterização molecular parcial de um isolado de *Sida rhombifolia*. **Summa Phytopathologica**, Campinas, v. 28, p. 353-356, 2002.

LIMA, L.H.C.; NÁVIA, D.; OLIVEIRA, M.R.V. **Occurrence and evaluation of *Bemisia tabaci* (Gennadius) (Hemiptera: Aleyrodidae) strains in Brazil using PCR-RAPD**. USDA-ARS, p. 01: 14, 1999. Disponível em: <<http://cals.arizona.edu/crops/cotton/insects/wf/abstracts>>. Acesso em: 13 maio 2007.

LIU, S.; BEDFORD, I.D.; BRIDDON, R.W.; MARKHAM, P.G. Efficient whitefly transmission of *African cassava mosaic geminivirus* requires sequences from both genomic components. **Journal of General Virology**, London, v. 78, p.1791-1794, 1997.

LOURENÇÃO, A.L. Histórico e danos de *Bemisia argentifolli* no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ENTOMOLOGIA, 16., 1997, Salvador. **Anais ...** Salvador: SBE, 1997. p. 8-9.

LOURENÇÃO, A.L.; NAGAI, H. Surtos populacionais de *Bemisia tabaci* no Estado de São Paulo. **Bragantia**, Campinas, v. 53, p. 53-59. 1994.

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

MADDEN, L.V.; HUGHES, G.; ELLIS, M.A. Spatial heterogeneity of the incidence of grape downy mildew. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 85, p. 269-275. 1995.

MADDEN, L.V.; LOUIE, R.; ABT, J.J.; KNOKE, K. Evaluation of tests of randomness of infected plants. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 72, p. 195-198, 1982.

MALAVOLTA, V.A.Jr. **Doenças bacterianas em tomateiro: etiologia e controle**. [Palestra]. Disponível em: <<http://www.feagri.unicamp.br/tomates>>. Acesso em: 13 jun. 2007.

MARTIN, J.H. An identification guide to common whitefly pest species of the World (Homóptera, Aleyrodidae). **Tropical Pest Management**, Basingstoke, v. 33, p. 298-322, 1987.

MARTIN, J.H.; MIFSUD, D.; RAPISARDA, C. The whiteflies (Hemiptera: Aleyrodidae) of Europe and the Mediterranean basin. **Bulletin of Entomological Research**, Farnham Royal, v. 90, p. 407-448, 2000.

MATYIS, J.C.; SILVA, D.M.; OLIVEIRA, A.R.; COSTA, A.S. Purificação e morfologia de *Tomato golden mosaic virus*. **Summa Phytopathologica**, Campinas, v. 1, p. 267-275, 1975.

MEDEIROS, M.A.; VILELA, N.J.; FRANCA, F.H. Eficiência técnica e econômica do controle biológico da traça-do-tomateiro em ambiente protegido. **Horticultura Brasileira**, Campinas, v. 24, p. 180-184, 2006.

MELO, P.C.T. **Whitefly threatens vegetable crops (in Portuguese)**. [s.l.]: Asgrow do Brasil Sementes Ltda, 1992.

MELO, P.C.T.; VILELA, N.J. Desafios e perspectivas para a cadeia brasileira do tomate para processamento industrial. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v. 23, p. 154-157, 2005.

MINANI, K.; HAAG, H.P. **O tomateiro**. 2.ed. Campinas: Fundação Cargill, 1989. 397 p.

MORALES, F.J.; ANDERSON, P.K. The emergence and dissemination of whitefly-transmitted geminiviruses in Latin America. **Archives of Virology**, New York, v.146, p. 415-44, 2001

MORALES, F.J; JONES, P.G. The ecology and epidemiology of whitefly-transmitted viruses in Latin América. **Virus Research**, New York, v. 100, p. 57-65, 2004.

MOUND, L.A.; HALSEY, S.H. **Whitefly of the world: a systematic catalogue of the Aleyrodidae (Homoptera) with host plant and natural enemy data**. New York: Wiley, 1978. 340 p.

NAGAI, H. Avanços obtidos com o melhoramento genético do tomate no Brasil. In: ENCONTRO NACIONAL DE PRODUÇÃO E ABASTECIMENTO DE TOMATE, 1., 1998, Viçosa. **Anais ...** Viçosa: UFV, 1990.

NARANJO, S.E.; FLINT, H.M. Spatial distribution of adult *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae) incotton and development and validation of fixedprecision sampling plans for estimating population density. **Environmental Entomology**. Baltimore, v. 24, p. 261-270, 1995.

NOGUEIRA, M.S.R.; FIGUEIREDO, D.V.; CUNHA Jr., J.O.; GERK, A.O.; AMARAL, A.B.; BRIOSO, P.S.T. Begomovírus em amostras foliares de *Passifloraceae* em Cachoeira de Macacu-RJ. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 31, p. 323, 2006. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 39., 2006, Salvador.

INOUE-NAGATA, A.K.; BOITEUX, L.S.; GIORDANO, L.B.; BEZERRA, I.C. ; RIBEIRO, S.G.; ÁVILA, A.C. The tomato begomoviruses found in the Federal District, Brazil. **Virus Reviews & Research**, São Paulo, v. 8, p. 186, 2003. Suplemento. Apresentado no ENCONTRO NACIONAL DE VIROLOGIA, 14., 2003, Florianópolis.

NOVAES, Q.S.; FREITAS-ASTUA, J.; YUKI, V.A.; KITAJIMA, E.W.; CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M. Partial characterization of a bipartite begomovirus infecting yellow passion flower in Brazil. **Plant Pathology**, Oxford, v. 52, p. 648-654, 2003.

NOZAKI, D.; KRAUSE-SAKATE, R.; HASEGAWA, J.M ; CEZAR, M.A. ; DZIUBA, P.H.; PAVAN, M.A. First report of *Tomato severe rugose virus* infecting pepper plants in Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 31, p. 321-321, 2006.

NUTTER, F.W.Jr. Quantifying the temporal dynamics of plant viruses: a review. **Crop Protection**. Guildford, v. 16, p. 603-618. 1997.

OLIVEIRA, J.A.; BERGAMASCO, S.M.P.P. Aspectos sócio-econômicos da cultura do tomate de mesa. In: WORKSHOP TOMATE NA UNICAMP: PERSPECTIVAS E PESQUISAS, 2003, Campinas: Unicamp, 2003. Disponível em: <<http://www.agr.unicamp.br/tomates/pdfs/wrktom002.pdf>>. Acesso em: 02 mar. 2007.

OLIVEIRA, M.R.V.; HENNEBERRY, T.J.; ANDERSON, P. History, current status, and collaborative researchprojects for *Bemisia tabaci*. **Crop Protection**, Guildford, v. 20, p. 709-723, 2001.

PADIDAM, M.; BEACHY, R.N.; FAUQUET, C.M. Classification and identification of geminiviruses using sequence comparisons. **Journal of General Virology**, London, v. 76, p. 249-263, 1995.

PADOVANI, M.I. **Tomate**. São Paulo: Ícone, 1986. 152 p.

PARRELA, M.P.; GILL, R.J.; BROWN, J.K.; HEINZ, K.M. Sweetpotato whitefly: prospects and biological control. **California Agriculture**, Berkeley, v. 46, p. 25-26, 1992.

PERRING, T.M. The *Bemisia tabaci* species complex. **Crop Protection**, Guildford, v.20, p. 725-737. 2001.

POLSTON, J.E.; ANDERSON, P.K. The emergence of whitefly transmitted geminiviruses in tomato in the Western Hemisphere. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 81, p. 358-369, 1997.

POLSTON J.E.; CHELLEMI D.O.; SCHUSTER D.J.; MCGOVERN R.J.; STANSLY P.A. Spatial and temporal dynamics of *Tomato mottle geminivirus* and *Bemisia tabaci* (Genn.) in Florida tomato fields. **Plant Disease**. Saint Paul, v. 80, p. 1022-1028, 1996.

REZENDE, E.A.; FILGUEIRA, F.A.R.; ZERBINI, F.M.; ZAMBOLIM, E.M.; FERNANDES, J.J.; GILBERTSON, R.L. Tomato infected with geminivirus under greenhouse conditions at Uberlândia-MG, Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 21, p. 430, 1996, Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 29., 1996, Campo Grande.

RIBEIRO, S.G. **Diversity and host interactions of emerging tomato begomoviruses in Brazil**. 2006. Thesis (PhD in Plant Sciences/Molecular Virology) - Wageningen University, Wageningen, 2006. Disponível em: < <http://library.wur.nl> >. Acesso em: 17 maio 2007.

RIBEIRO, S.G.; INOUE-NAGATA, A.K.; DANIELS, J.; AVILA, A.C. Potato deforming mosaic disease is caused by an isolate of *Tomato yellow vein streak virus*. **Plant Pathology**, Oxford, Inglaterra, v. 55, p. 569, 2006.

RIBEIRO, S.G.; MELLO, L.V.; BOITEUX, L.; KITAJIMA, E.W.; FARIA, J.C. Tomato infection by a geminivirus in the Federal District. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 19, p. 330, 1994. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 27., 1994, Itajaí.

RIBEIRO, S.G.; ÁVILA, A.C.; BEZERRA, I.C.; FARIA, J.; LIMA, M.F.; GILBERTSON, R.L.; MACIEL-ZAMBOLIM, E.; ZERBINI, F.M. Widespread occurrence of tomato geminiviruses in Brazil, associated with the new biotype of the whitefly. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 82, p. 830, 1998.

RIBEIRO, S.G.; AMBROZEVICIUS, L.P.; ÁVILA, A.C.; BEZERRA, I.C.; CALEGARIO, R.F.; FERNANDES, J.J.; LIMA, M.F.; MELLO, R.N.; ROCHA, H.G.C.; ZERBINI, F.M. Distribution and genetic diversity of tomato-infecting geminiviruses in Brazil. **Archives of Virology**, New York, v. 8, p. 281-295, Nov. 2003.

ROCHA, H.G.C.; BEZERRA, I.C.; RESENDE, R.O.; RIBEIRO, S.G.; ÁVILA, A.C. Novel whitefly transmissible geminivirus infecting tomato in the São Francisco River Basin.

Fitopatologia Brasileira, Brasília, v. 24, p. 359, 1999. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 32., 1999, Curitiba.

RODRIGUES, F.Á.; BORGES, A.C.F.; SANTOS, M.R.; FERNANDES, J.J.; FREITAS Jr., A. Flutuação populacional da mosca-branca e a incidência de mosaico dourado em feijoeiro. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.32, n.10, p. 1023-1027, 1997.

RODRIGUES, R.R.; RODRIGUES, J.M.T.; JUAN, J.A.M., **Cultivo moderno del tomate**. 2.ed. Madrid: Mundi-Prensa, 1997. 255 p.

ROJAS, M.R.; GILBERTSON, R.L.; RUSSELL, D.R.; MAXWELL, D.P. Use of degenerate primers in the polymerase chain reaction to detect whitefly-transmitted geminiviruses, **Plant Disease**, Saint Paul, v. 77, p. 340-347. 1993.

RUIZ, L.; JANSSEN, D.; MARTÍN, G.; VELASCO, L.; SEGUNDO, E.; CUADRADO, I.M. Analysis of the temporal and spatial disease progress of *Bemisia tabaci* –transmitted *Cucurbit yellow stunting disorder virus* and *Cucumber vein yellowing virus* in cucumber. **Plant Pathology**, Oxford, v. 55, p. 264–275, 2006.

SALATI, R.; NAHKLA, M.K.; ROJAS, M.R.; GUZMAN, P.; JAQUEZ, J.; MAXWELL, D.P.; GILBERTSON, R.L. *Tomato yellow leaf curl virus* in the Dominican Republic: characterization of an infectious clone, virus monitoring in whiteflies, and identification of reservoir hosts. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 92, p. 487-496, 2002.

SANTOS, C.D.G.; AVILA, A.C.; RESENDE, R.O. Studies of the interaction of a new begomovirus isolate from tomato with the whitefly. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 31, p. 664-673, 2003.

SAWAZAKI, H.E.; SOUZA-DIAS, J.A.C.; COLARICCIO, A. Resistência de genótipos de tomateiro a um isolado de geminivírus do cinturão verde de Campinas, São Paulo. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 28, p.159-165, 2003.

SAWAZAKI, H.E.; SOUZA-DIAS, J.A.C.; MENDONÇA, E.N.A.; PERNAMBUCO FILHO, P.C.A. Outro begomovírus na região metropolitana de Campinas, SP: *Tomato severe rugose virus* (ToSRV). **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 33, p. 11, 2007. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO PAULISTA DE FITOPATOLOGIA, 30., 2007, Jaboticabal.

SCHUSTER, D.J.; MUELLER, T.F.; KRING, J.B.; PRICE, J.F. Relationship of the sweetpotato whitefly to a new tomato fruit disorder. **HortScience**, Alexandria, v. 25, p. 1618-1620, 1990.

SILVA, S.J.C.; ASSUNCAO, I.P.; CARNAÚBA, J.P.; LIMA, J.; AMORIM, E.P.R.; LIMA, G.S.A. Detecção de begomovírus em maracujazeiro (*Passiflora edulis* Sims) no Estado de Alagoas. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Brasília, v. 28, p. 512-513. 2006.

SILVA, J. B. C.; GIORDANO, L.B.; FURUMOTO, O.; BOITEUX, L.S.; FRANÇA, F.H.; VILLAS BOAS, G.L.; BRANCO, M.C.; MEDEIROS, M.A.; MAROUELLI, W.; SILVA, W.L.C.; LOPES, C.A.; ÁVILA, A.C.; NASCIMENTO, W.M.; PEREIRA, W. **Cultivo de tomate para a industrialização: sistemas de produção**. Embrapa Hortaliças. Disponível em: <<http://sistemasdeproducao.cnptia.embrapa.br/FontesHTML/Tomate.htm>>. Acesso em: 14 maio 2007.

SILVA, J.N.; MICHEREFF, S.J.; RIBEIRO, G.P.; ANDRADE, G.P. Arranjo espacial do vira-cabeça do fumo em Arapiraca, estado de Alagoas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 26, p. 721-725, 2001.

SILVA, S.J.C.; NASCIMENTO, L.D.; ASSUNÇÃO, I.P.; LIMA, G.S.A. Diversidade genética de begomovírus de fava (*Phaseolus lunatus* L.) por PCR-RFLP. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 31, p. 249, 2006. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 39., 2006, Salvador.

SILVEIRA, C.A.; ALBERT, I.B.Jr. Uma nova espécie de mosca-branca preocupa a agricultura brasileira. **Correio Agrícola**, São Paulo, p. 11-13, jan. 2001.

SMITH, M.C.; PAGE, W.W.; HOLT, J.; KYETERE, D. Spatial dynamics of *Maize streak virus* disease epidemic development in maize fields. **International Journal of Pest Management**, London, v. 46, p. 55-66, 2000.

SOUZA-DIAS, J.A.C.; SAWAZAKI, H.E.; MALUF, H. *Tomato severe rugose virus* (ToSRV): Outro begomovírus causando mosaico deformante na batata alerta a certificação de batata-semente no Brasil. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 33, p. 43, 2007. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO PAULISTA DE FITOPATOLOGIA, 30., 2007, Jaboticabal.

SOUZA-DIAS, J.A.C. ; YUKI, V.A. ; RIBEIRO, S.G. Risca amarela da nervura do tomateiro é causada por um geminivírus que infecta batata. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 22, p. 57, 1996. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 22., 1996, Jaboticabal.

STANLEY, J; TOWNSEND, R.; CURSON, S.J. Pseudorecombinantes between cloned DNAs of two isolates of Cassava latent virus. **Journal of General Virology**, London, v. 66, p.1055-1061, 1985.

STENGER, D.C.; DUFFUS, J.M.; VILLALON, B. Biological and genomic properties of a geminivirus isolated from pepper. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 80, p. 704-709, 1990.

TAVARES, C.A.M. Perspectivas econômicas da tomaticultura frente aos problemas causados pelo geminivírus. **O Biológico**, São Paulo, v. 64, p.157-158, 2002.

TAYLOR, L.R. Aggregation, variance and the mean. **Nature**. London, v.189, p.732-735, 1961.

TIGHELAAR, E.R. Botany and culture. In: JONES, J.B.; JONES, J.P.; STALL, R.E.; ZITTER, T.A. (Ed.) **Compendium of tomato diseases**. Saint Paul: APS Press, 1991. p. 2-4.

TONHASCA Jr., A.; PALUMBO, J.C.; BYRNE, D.N. Distribution patterns of *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae) in cantaloupe fields in Arizona. **Environmental Entomology**, Baltimore, v. 23, p. 949-954, 1994.

TORRES-PACHECO, I.; GARZON-TIZNADO, J.A.; BROWN, J.K.; BECERRA-FLORA, A.; RIVERA-BUSTAMANTE, R.F.; Detection and distribution of geminiviruses in Mexico and the Southern United States. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 86, p. 1186-1192, 1996.

VAN REGENMORTEL, M.H.V.; FAUQUET, C.M.; BISHOP, D.H.L.; CASTENS, E.; ESTES, M.K.; LEMON, S.; MANIHOFF, J.; MAYO, J.A.; MCGEOCH, D.J.; PRINGLE, C.R.; WICKNER, R. **Virus taxonomy**: seventh report of the International Committee on the Taxonomy of Viruses. New York: Academic Press, 2000. 1121 p.

VICENTE, M.; KANTHACK, R.A.D.; NORONHA, A. B.; STRADIOTO, M.F.S. Incidência do mosaico dourado em feijoeiro cultivados em duas épocas de plantio na região de Presidente Prudente. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.13, p. 373-376, 1988.

VIDAL, C.A.; LARANJEIRA, F.F.; NASCIMENTO, A.S.; HABIBE, T.C. Distribuição Espacial da Meleira do Mamoeiro em Zonas de Trópico Úmido e Trópico Semi-Árido. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 29, p. 177-182, 2004.

WALKEY, D.G.A. **Applied plant virology**. New York: John Wiley, 1985. 102 p.

WARNOCK, S.J. Natural habitat of *Lycopersicon* species. **HortScienc**, Alexandria, v. 26, p. 466-471, 1991.

WISLER, G.C.; LI, R.H.; LIU, H.Y.; LOWRY, D. Ecology and epidemiology of whielfly-transmitted closteroviruses. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 82, p. 270-280, 1998.

WONG, D.W.S. **Química de los alimentos**: mecanismos y teoria. Zaragoza: Acribia, 1995. 476 p.

YUKI, V.A. Mosca-branca: histórico dos surtos e medidas de controle como praga e vetora de vírus. **O Agrônomo**, Campinas, v. 53, p. 22-25, 2001.

ZEIDAN, M.; CZOSNEK, H. Acquisition of *Tomato yellow leaf curl virus* by the whitefly *Bemisia tabaci*. **Journal of General Virology**, London, v. 72, p. 2607-2614, 1991.

ZERBINI, F.M.; ANDRADE, E.C.; BARROS, D.R.; FERREIRA, S.S.; LIMA, A.T.M.; ALFENAS, P.F.; MELLO, R.N. Traditional and novel strategies for geminivirus management in Brazil. **Australian Plant Pathology**, Collingwood, v. 34, p. 475-480, 2005.

ANEXOS

Anexo A - Amplificação por PCR dos fragmentos do DNA A de begomovírus

M - marcador de peso molecular 1Kb (Promega)

1, 2, 3 - isolados de begomovírus provenientes dos ensaios realizados, sob condições de campo, em Sumaré, SP

4, 5, 6, 7 - isolados de begomovírus provenientes dos ensaios realizados sob condições de cultivo protegido, em Elias Fausto, SP

8 - Controle +

9 - Controle -

```

..tttggtta at.gaacaat gaggg.tatg taaggaagaa a.ttttttgc attt.acagt gaaac.gctt tgggtggtggc .attgttgta
aataagaagt tgagaccga tagctctoct tcaaaacttgg tgaaatgaat tggggaatgg gtctcaatat atagtagagt ccattataga
atctatttgc cacgtggcgg ccatccgtta taatattacc ggatggccgc gcgatttttt taagtgtgagc cagtgtgagt gaccaatcag
attgtgtcct gaagtcttat ttattcgaaa tactaaggcg ctaagttatt aaagtgtgat aaattagaca ttcgtaagtg gtcgacatac
tttaattcga aatgccaaag cgggatgccc catggcgat aatggcgggg accactaaag tatcccgcctc ttctaatttt tcacctcggg
gaggtatacc caagcgggat gcttgggtaa acaggcccat gtacaggaag cccaggatat atcgtagctt gagagggcct gatgttctta
aaggggtgta aggcccatgt aagggttcaat cctatgagca gcgtcatgac atttctcatc ttggcaaggt gatgtgtatt tccgatgtga
cacgtggtaa tggattacca caccgtgttg gtgagcgtat ttgtgttaag tctctttgca attgggcatg gaa

```

Anexo B - Sequência de nucleotídeos (consenso) referente aos isolados de ToYVSV do presente estudo

```

tt.ggta.gc tg.c.tctaa aa.ctcatat gtgaaattgg ttagttaatg g.tagctctt ta.tatagta gaagtttctt totaaggaga
tttcc.acac gtggcccggg ccatccgtta taatattacc ggatggccgc gcgatttttt acccgtttag tttcaattaa agtaaagtga
ttgtctgtgg cccaatcata ttggg.cctg togagcttag atatttgtaa caacttaagg cccaagtgtg taaacggcta taaattgaac
atacacttgt ggtacttttg ttttaattca aaatgcctaa gcgtgatgcc ccatggcggt taacggcggg aacttcaaag gtttcccgct
ctgtcaattt ttctccccgt gcaggatat gacccaata taacaaggcc gctgagtggtg tgaacaggcc catgtacagg aagccaggga
tctaccgtac tttagagagg ccagatgttc cttagaggctg tgaagggcct tgtaagggtc agtcttacga gtctcgtcat gatgtttccc
atgtcggcaa ggtgatttgt gtgtctgacg ttacacgtgg taacggtatt actcaccgtg ttggtgagcg tatctgcgtg aagtc.c.tt
g.aattgggc atgggaa

```

Anexo C - Sequência de nucleotídeos (consenso) referente aos isolados de ToSRV do presente estudo