ELEMENTOS CLIMÁTICOS E A EVOLUÇÃO DA RAMULOSE
(*Colletotrichum gossypii* var. *Cephalosporioides* Costa) DO ALGODOEIRO
(*Gossypium hirsutum* L. var. *latifolium* Hutch.) EM CONDIÇÕES DE
CAMPO

FABIO LIMA DE ALMEIDA MELO

Engenheiro Agrônomo

Orientador: Prof. Dr. **EDERALDO JOSÉ CHIAVEGATO**

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

PIRACICABA

Estado de São Paulo – Brasil

Março - 2004

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

Melo, Fábio Lima de Almeida

Elementos climáticos e a evolução da ramulose (*Colletotrichum gossypii* var. *
Cephalosporioides Costa) do algodoeiro (*Gossypium hirsutum* L. var. *latifolium* Hutch.)
em condições de campo / Fábio Lima de Almeida Melo. - - Piracicaba, 2004.
75 p. : il.

Dissertação (mestrado) - - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2004.
Bibliografia.

1. Algodão 2. Efeito da temperatura 3. Patógeno 4. Ramulose 5. Resistência
genética vegetal 6. Variedades vegetais I. Título

CDD 633.51

"Permitida a cópia total ou parcial deste documento, desde que citada a fonte - O autor"

*“Quanto mais aprendemos, melhor dimensionamos
nossa ignorância, melhor compreendemos nossas limitações
perante o infinito poder criativo da natureza”*

(Marcelo Gleiser)

*“Toda a nossa ciência, comparada com a realidade, é
primitiva e infantil, e no entanto, é a coisa mais preciosa que
temos”*

(Albert Einstein)

À minha mãe Lygia por ter me dado a vida e ao meu pai
João Flavio (*in memorian*) por ter me ensinado a viver.

Ofereço

À minha esposa Grace, por ser o estímulo
dos meus objetivos.

Dedico

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que contribuíram para a realização deste trabalho, professores colegas e funcionários do Departamento de Produção Vegetal da USP/ESALQ pela atenção e amizade durante todo o curso, em especial:

A Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” a oportunidade oferecida para a concretização deste treinamento;

Ao professor Dr. Ederaldo José Chiavegato a valiosa orientação e especialmente a grande amizade;

Aos pesquisadores Científicos do Instituto Agronômico de Campinas (IAC) Mario José Pedro Junior, Edivaldo Cia e Milton Geraldo Fuzatto, os ensinamentos e o incentivo à realização deste trabalho;

Ao pesquisador Científico do Instituto Agronômico de Campinas (IAC) Luiz Henrique Carvalho, o apoio e incentivo;

Aos professores Drs. Edgar Gomes Ferreira de Beauclair e Silvio Sandoval Zocchi as sugestões apresentadas a este trabalho;

Aos colegas Daniela Moreira Kubiak, Ariana Vieira e Silva, José Eduardo B. Monteiro, Rogério Costa Rodrigues, Pedro P. Avila de Aguiar, Daniel Carlos Pasculli, Otávio D. Giunti a amizade, companheirismo e apoio nos momentos difíceis;

Aos demais docentes do Departamento de Produção Vegetal da USP/ESALQ os conhecimentos transmitidos, ajuda e amizade;

A empresa Ceres Consultoria Agronômica, ao reconhecimento da importância na realização desse trabalho;

Ao Centro de Análise de Pesquisa Tecnológica do Agronegócio de Grãos e Fibras do Instituto Agronômico de Campinas (IAC);

Aos funcionários do Pólo Regional Centro Sul pertencente à Agência Paulista e Tecnologia do Agronegócio, ao apoio e auxílio na condução do ensaio;

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), a concessão da bolsa de estudos;

A todos aqueles que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

	Página
RESUMO.....	ix
SUMMARY.....	xi
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	4
2.1 Etiologia, Sintomatologia e Controle da ramulose.....	5
2.2 Ambiente e doença.....	7
2.2.1 Temperatura.....	11
2.2.2 Umidade e Duração do Período de Molhamento.....	15
2.3 Epidemiologia.....	19
2.4 Curvas de progresso de doenças.....	21
2.4.1 Modelos Matemáticos.....	22
2.5 Resistência vertical e resistência horizontal.....	27
2.6 Análise de regressão.....	28
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	30
3.1 Elaboração das Curvas de progresso da ramulose.....	33
3.2 Estudo epidemiológico.....	33
3.2.1 Escolha do modelo matemático.....	33
3.2.2 Elementos climáticos para o desenvolvimento da ramulose.....	34
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	35

4.1 Curvas de Progresso da ramulose.....	35
4.2 Escolha do modelo matemático.....	38
4.2.1 Escolha do modelo matemático para o grupo de genótipos resistentes.....	40
4.2.2 Escolha do modelo matemático para o grupo de genótipos moderadamente resistentes.....	42
4.2.3 Escolha do modelo matemático para o grupo de genótipos suscetíveis.....	44
4.3 Elementos Climáticos e a ramulose.....	46
5 CONCLUSÕES.....	51
ANEXO.....	52
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63

ELEMENTOS CLIMÁTICOS E A EVOLUÇÃO DA RAMULOSE
(*Colletotrichum gossypii* var. *Cephalosporioides* Costa) DO ALGODOEIRO
(*Gossypium hirsutum* L. var. *latifolium* Hutch) EM CONDIÇÕES DE CAMPO

Autor: FABIO LIMA DE ALMEIDA MELO

Orientador: Prof. Dr. EDERALDO JOSÉ CHIAVEGATO

RESUMO

O experimento foi conduzido em condições de campo, durante o ano agrícola de 2002/2003 no Pólo Regional Centro Sul, pertencente à Agência Paulista de Tecnologia dos Agronegócios (APTA), localizado no município de Piracicaba – SP, com o objetivo de identificar os elementos climáticos mais importantes no desenvolvimento da ramulose em três grupos de cultivares com característica distintas de reação ao patógeno. A semeadura foi realizada no dia 8/12/02 utilizando os seguintes materiais genéticos: Coodetec 406, Coodetec 407, SureGrow 618, Fibermax 966, Fibermax 986, BRS AROEIRA, Fabrika, Makina, MG 99405, IAPAR 227-918, IAC 01-639, PR 99-123, Stoneville 474, DeltaOpal, CNPA ITA 90 e IAC 24. O delineamento experimental utilizado foi o de blocos ao acaso, com 16 tratamentos e 6 repetições. As parcelas foram constituídas de uma linha de 5 metros de comprimento e espaçadas de 0,90m, com 7 plantas/metro. Para garantir a ocorrência da ramulose na área experimental, foram realizadas três inoculações aos 22 (06/01), 29 (13/01) e 43 (27/01/03) dias após a emergência. Visando obter resultados extrapoláveis para outras cultivares em estudos

futuros de melhoramento genético e epidemiológicos, os genótipos foram agrupados conforme a reação ao patógeno em resistente, medianamente resistente e suscetível. Os grupos foram estabelecidos através do procedimento matemático de regressão linear entre as notas médias dadas a doença em cada genótipo *versus* o tempo. Os resultados permitiram concluir que a ramulose possui comportamento de crescimento atípico de doenças foliares, sendo esse comportamento ajustado pelo modelo monomolecular e que cultivares com maior característica de resistência, são mais dependentes de condições climáticas ideais ao patógeno para que ocorra o desenvolvimento da ramulose. Contrariamente, cultivares com menor característica de resistência, são menos dependentes de condições climáticas ideais ao patógeno para que ocorra o desenvolvimento da ramulose.

CLIMATIC ELEMENTS AND RAMULOSIS (*Colletotrichum gossypii* var. *Cephalosporioides* Costa) DEVELOPMENT IN COTTON (*Gossypium hirsutum* L. var. *latifolium* Hutch) UNDER FIELD CONDITIONS

Author: FABIO LIMA DE ALMEIDA MELO

Adviser: Prof. Dr. EDERALDO JOSÉ CHIAVEGATO

SUMMARY

The experiment was carried out under field conditions in the South Central Regional Pole of the Agribusiness Technology Agency of Sao Paulo – APTA (*Agência Paulista de Tecnologia dos Agronegócios*), located in Piracicaba –SP, during the 2002/2003 growing season. The purpose of this work was to identify the most important climatic elements for the development of ramulosis in three groups of cotton cultivars showing distinct characteristics regarding the reactions to the pathogen. Seeding was conducted in December 8, 2002, using the following genetic materials: Coodetec 406, Coodetec 407, SureGrow 618, Fibermax 966, Fibermax 986, BRS AROEIRA, Fabrika, Makina, MG 99405, IAPAR 227-918, IAC 01-639, PR 99-123, Stoneville 474, DeltaOpal, CNPA ITA 90 and IAC 24. The experimental design was randomized blocks with 16 treatments and 6 replications. Plots consisted of 5-meter rows 0.90m apart, with 7 plants/m. Three inoculations were carried out, on the 22nd (Jan 6), 29th (Jan 13) and 43rd (Jan 27) days after emergence of plants, in order to ensure the occurrence of ramulosis in the experimental area. The genotypes were grouped according to their

reaction to the pathogen and classified as resistant, moderately resistant and susceptible, so that the results could be extrapolated to other cultivars in future genetic improvement and epidemiologic studies. The groups were established through linear regression among the average disease scores for each genotype versus time. Based on the results, it was concluded that ramulosis shows a growth pattern atypical for foliar diseases, fitting the monomolecular model, and that the disease is more dependant on ideal climatic conditions for its development when attacking more resistant cultivars. On the other hand, less resistant cultivars are less dependant on the ideal climatic conditions for the pathogen and, consequently, for the development of ramulosis.

1 INTRODUÇÃO

O algodoeiro é uma das espécies vegetais cultivadas mais antigas do mundo. A fibra dessa planta é a mais cultivada pelo homem e a mais importante das fibras têxteis. É conhecida desde 3000 anos a.C. e, cerca de 1500 anos a.C. já era cultivada na Índia, para fabricação de tecidos. Mil anos mais tarde, os chineses teciam panos de algodão.

A fibra, principal produto do algodão, possui mais de quatrocentas aplicações industriais, dentre as quais pode-se citar: confecções de fios para tecelagem de vários tipos de tecido, preparação de algodão hidrófilo para enfermagem, confecção de feltro, cobertores e estofamentos, obtenção de celulose dentre outros.

No plano mundial, a progressiva escassez de terras, decorrentes da urbanização da população, e a falta crescente de água nas regiões tradicionais de produção forçam o deslocamento da cultura para áreas disponíveis de países emergentes, como o Brasil. Sob esse aspecto, sabe-se, nosso país desfruta situação privilegiada, pela ampla disponibilidade de terras agricultáveis e essa condição será determinante no avanço da cotonicultura nacional.

A cultura do algodoeiro no Brasil, que nos últimos anos vem experimentando um crescimento em áreas, produção e produtividade, apresenta situações distintas de acordo com a região em que é cultivada. De uma maneira geral, naquelas regiões mais tradicionais, onde o algodoeiro é cultivado em pequenas áreas, em regime familiar, colheita manual e comercializado em caroço, a cultura encontra-se em declínio. Ao contrário, nas regiões onde a lavoura é totalmente mecanizada, cultivada em grandes áreas, com o descaroçamento feito na propriedade e pluma negociada diretamente com a indústria têxtil, a atividade está em processo de expansão.

O algodão é responsável por quase 50% da matéria prima da indústria de vestuário em todo mundo. A produção mundial na safra 2002/2003 foi de aproximadamente 19,09 milhões de toneladas de pluma, enquanto o consumo na mesma época foi de 21,32 milhões de toneladas. No Brasil, a cadeia têxtil do algodão representa a segunda maior fonte empregadora, movimentando uma parcela significativa do PIB Nacional. O Brasil é o sétimo país em produção mundial, estimada em 827 mil toneladas e o sexto em consumo, estimado em 740 mil toneladas. O mercado da cotonicultura no país vem gerando bons resultados nos últimos anos tanto em quantidades de produção como em qualidade das fibras produzidas. Esses fatores, associados às tecnologias adotadas pelos produtores da região do cerrado brasileiro vêm firmando o Brasil como um dos principais produtores mundiais e com maiores perspectivas de aumento de área e de produção.

Para Cia et al. (2002) o Brasil vem passando por uma retomada da produção baseado em pelo menos duas características inovadoras: incremento de tecnologia e avanço do plantio em novas regiões. Na vertente tecnológica, sobressai a demanda por cultivares ditas modernas, que se destacam, sobretudo, por possuírem plantas compactas no sentido lateral e com alto rendimento de fibra no beneficiamento. A ausência, de tais atributos nas cultivares tradicionais brasileiras, trouxe como consequência a introdução no país de numerosos genótipos obtidos em outras regiões e condições ambientais. Uma das consequências dessa medida tem sido o agravamento dos problemas fitossanitários.

Com a mudança no perfil da cotonicultura brasileira, verificada nos últimos anos, vem se tornando necessária a busca de cultivares mais adaptadas para cada região, buscando dentre outras características, o aumento da resistência frente aos principais patógenos da cultura.

Algumas doenças importantes no cerrado, como a ramulose, vêm aumentando significativamente ao longo dos últimos anos, devido principalmente à diminuição do nível de resistência das cultivares plantadas nessa região como também o uso de sementes de baixa qualidade muitas vezes contaminadas com esporos do fungo.

Para que uma doença ocorra é necessária a interação entre uma planta suscetível, um agente patológico e ambiente favorável. O ambiente, portanto, é um componente

relevante nesta interação. Nesse sentido, o objetivo desse trabalho foi identificar os elementos climáticos mais importantes no desenvolvimento da ramulose do algodoeiro em três grupos de cultivares com características distintas de reação à ramulose.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Encontram-se registrado na literatura especializada mais de 250 agentes causais de doenças no algodoeiro. Alguns têm ocorrência em todas as regiões do país enquanto outros ocorrem apenas em certas regiões produtoras. Da mesma forma algumas dessas doenças são altamente destrutivas e outras não apresentam qualquer importância econômica (Cia & Fuzatto, 1999).

Algumas doenças do algodoeiro, como as murchas de *Fusarium* e de *Verticillium* e também aquelas causadas pelos nematóides, têm grande influência tanto na produção quanto nas características da fibra (Jones et al., 1959; Bugbee & Sappenfield, 1970; Cia et al., 1975).

Carvalho et al. (1984), em seu estudo comparando plantas inoculadas com o patógeno e plantas com controle fitossanitário verificou que a ramulose causou uma redução na produção e no peso dos capulhos como também interferiu negativamente na maioria das características tecnológicas da fibra.

O método mais econômico e seguro de controle de doenças é o uso de cultivares resistentes. Todavia, nem sempre existem fatores de resistência no germoplasma disponível ou, quando isso acontece, o material pode não apresentar resistência múltipla às principais doenças que ocorrem em certa região. Quando isso ocorre o manejo implica no uso dos conhecimentos existentes em relação ao ambiente, hospedeiro (grau de resistência), das doenças que freqüentemente ocorrem na região e técnicas alternativas para o controle (Cia & Fuzatto, 1999).

O uso de sementes de baixa qualidade, muitas vezes infectadas, a introdução de cultivares com alto grau de suscetibilidade como também o aumento do potencial de

inóculo, vem proporcionando ao longo dos últimos anos um aumento significativo de algumas doenças importantes no cerrado brasileiro, como por exemplo a ramulose.

2.1 Etiologia, sintomatologia e controle da ramulose

A ramulose foi constatada pela primeira vez no município de Rancharia-SP, em 1936, e já se encontra disseminada praticamente por todas as regiões brasileiras onde se cultiva o algodoeiro. Atualmente vêm causando sérios danos nos Estados de Goiás, Mato Grosso e Mato Grosso do Sul.

A doença é causada por uma variedade fisiológica do agente causal da antracnose, que recebeu o nome de *Colletotrichum gossypii* South. var. *cephalosporioides* Costa. A principal forma de disseminação do fungo é a semente e pode ainda sobreviver de um ano para outro em solos contaminados. O inóculo primário causa lesões primárias em algumas plantas que vão servir de fonte de inóculo secundário. Lesões secundárias ocorrem nas plantas adjacentes, e o patógeno, propagando-se radialmente, formam reboleiras (Cia & Fuzatto 1999).

O *Colletotrichum gossypii* var. *cephalosporioides* Costa, produz conídios tanto em conidióforos presentes na matriz gelatinosa do acérvulo, como também em setas férteis. Esse fato tem grande importância do ponto de vista epidemiológico. O primeiro tipo de conídio só é disperso por respingos de chuvas, enquanto os conídios produzidos pelas setas férteis são rapidamente deslocados pelo movimento do ar e poderão alcançar maiores distâncias (Lenné et al., 1984).

Os respingos de água causado por chuva ou irrigação são responsáveis não só pela disseminação como também pela liberação de estruturas fúngicas e bacterianas produzidas em matrizes mucilaginosas. Nesse caso, a água dilui a substância mucilaginosa que prende os propágulos e promove a dispersão dos mesmos (Bedendo, 1995).

A ramulose pode manifestar-se em plantas de algodoeiro em qualquer fase de desenvolvimento, ocorrendo preferencialmente nos tecidos jovens. Os sintomas diretos

aparecem primeiramente nas folhas novas, tanto da haste principal como nas laterais, na forma de manchas necróticas, mais ou menos circulares, quando situadas no limbo entre as nervuras e alongadas nos ramos e nervuras. As lesões, principalmente das nervuras, acarretam o desenvolvimento desigual dos tecidos foliares, ocasionando o enrugamento da superfície do limbo. O fungo afeta o meristema apical provocando sua morte, o que acarreta o desenvolvimento das gemas laterais que se transformam em “galhos extranumerários”, conferindo à planta o aspecto de envassoramento (Cia & Salgado, 1997).

Quando a doença afeta plantas novas, as gemas terminais dos ramos extranumerários podem sofrer novas infecções e, pela sua morte, estimulam o desenvolvimento de novas gemas. Esse carrear de energia para o crescimento vegetativo em resposta à sucessiva destruição das gemas apicais, exaure completamente a planta para a finalidade de frutificação. Plantas doentes podem ser facilmente distinguidas das sadias pois estas derrubam as folhas e apresentam grande número de capulhos, ao passo que plantas doentes apresentam densa massa da folhagem escura e poucos capulhos. Normalmente, observa-se na parte inferior de plantas com muitos sintomas, algumas folhas mais desenvolvidas, de coloração verde mais escuro e aspecto coriáceo ou quebradiço. A manifestação tardia da doença originou a denominação ramulose tardia, de sintomas muito semelhantes. Entretanto, plantas doentes apresentam o superbrotaamento só no ápice, não afetando muito a produção (Cia & Salgado, 1997).

Nas maçãs aparecem lesões necróticas escuras que, dependendo das condições ambientais, poderão progredir e provocar o apodrecimento. Além de induzir esses sintomas, o fungo caso ocorra de maneira precoce, poderá causar o tombamento de plântulas (Lima et al., 1985).

Carvalho et al. (1988), investigando a herança de resistência à ramulose do algodoeiro, evidenciou que essa reação ao patógeno é controlada por um par de genes, sendo a suscetibilidade parcialmente dominante, constatou também, a existência de uma estreita correlação genética entre pilosidade e a reação a doença. Essa afirmativa foi confirmada anteriormente por Carvalho et al. (1985) onde encontraram valor de $r = 0,87$ para a correlação entre ambos.

A principal medida de controle da ramulose é a utilização de cultivares com resistência ao patógeno. Outro método de controle é o uso de sementes saudáveis e seu tratamento com fungicidas eficientes. A Secretaria de Agricultura e Abastecimento do Estado de São Paulo adotou, a partir de 1949, a prática de não aproveitar sementes oriundas de campos de cooperação com sintomas severos de ramulose, aceitando uma tolerância de 5% de plantas doentes. Complementarmente, recomenda-se a rotação de culturas e a queima dos restos culturais (Cia & Salgado, 1997).

2.2 Ambiente e doença

Doenças de plantas ocorrem em toda parte do mundo onde as plantas são cultivadas. No entanto elas são mais comuns em áreas úmidas e chuvosas com ventos frescos, ou temperaturas tipicamente tropicais.

Segundo Bedendo (1995) o aparecimento e desenvolvimento de uma doença é resultante da interação entre uma planta suscetível, um agente patológico e fatores ambientais favoráveis. O ambiente, portanto, é um componente de extrema importância nesta interação, podendo, inclusive, impedir a ocorrência da doença mesmo na presença de hospedeiros e patógenos.

Para Gridi-Papp (1992), para que uma doença ocorra é necessário que haja interação da planta, chamada hospedeiro, do agente causal, que pode ser fungo, bactéria ou vírus, e das condições do ambiente, principalmente umidade e temperatura. A doença se manifesta quando ocorre condições favoráveis a um agente causal, em presença de uma planta suscetível. Alguns agentes, principalmente fungos e bactérias, têm a capacidade de variar, passando de não patogênico para uma raça patogênica ou de uma forma que causa pouco ou nenhum prejuízo, para uma forma determinante de severos danos. Nesse caso, cultivares consideradas resistentes a determinada doença podem passar a ser suscetíveis.

Chiavegato (1995), em sua pesquisa observou que a influência do ambiente nas características da fibra do algodoeiro, geralmente, é superior à de cultivar. Segundo o

autor, a melhoria do ambiente garante que o algodoeiro expresse a capacidade genética das cultivares para a qualidade da fibra. Ressaltando com isso, a importância da obtenção de cultivares mais estáveis e mais adaptados a determinadas condições ambientais.

O clima tropical que caracteriza por ter precipitação anual que excede a 1500 mm e, usualmente, é distribuída por todo o ano, que torna possível a prática da agricultura durante o ano todo e com potencial de produção vasto. Esse clima favorável à agricultura possibilita, freqüentemente, um cultivo de verão e um de inverno, fazendo com que, muitas vezes, hospedeiros suscetíveis aos mesmos patógenos permaneçam no campo praticamente o ano todo (Bergamin, 1995).

Os fatores ambientais que mais seriamente afetam o início e desenvolvimento da infecção de doenças de plantas são temperatura e a umidade na superfície da planta. E para que uma doença ocorra e tenha seu desenvolvimento otimizado, deve haver uma combinação de três fatores: suscetibilidade da planta, presença do patógeno e condições ambientais favoráveis para que ocorra a infecção.

O efeito da temperatura no desenvolvimento de doenças, depois da infecção, depende da combinação específica patógeno-hospedeiro. Isso quer dizer: o desenvolvimento mais rápido da doença, ou seja, o menor tempo necessário para completar o ciclo de infecção, normalmente ocorre quando a temperatura é ótima para o desenvolvimento do patógeno, mas é acima ou abaixo da ótima para o desenvolvimento do hospedeiro. Temperaturas muito abaixo ou acima da ótima para o patógeno, e próxima da ótima para o hospedeiro, o desenvolvimento da doença é lento (Agrios, 1997).

Segundo Bedendo (1995), o desenvolvimento e a produção de uma espécie vegetal depende do seu genótipo e das condições ambientais que direta ou indiretamente podem atuar sobre suas características. Elementos do clima como umidade, temperatura, luz e vento, podem ser responsáveis pela predisposição de plantas ao ataque de patógenos. Como consequência, o desenvolvimento vegetativo e produtivo destas plantas é prejudicado, mesmo que o potencial genético para estes caracteres seja elevado.

As doenças são afetadas mais pelo microclima do que pelo macroclima (Rotem, 1978; Huber & Gillespie, 1992). Uma cultura modifica seu ambiente com o seu crescimento, assim como a temperatura e a umidade dentro de uma cultura podem ser diferentes das prevalentes acima do nível da planta, o que é muito importante para o sistema de previsão de doenças (Colhoun, 1973).

O desenvolvimento de uma doença é resultante da interação entre uma planta suscetível, um agente patogênico e condições ambientais favoráveis. O ambiente, portanto, é um componente relevante nesta interação, podendo, inclusive, impedir a ocorrência da doença mesmo na presença de hospedeiro suscetível e de fonte de inóculo. Doenças altamente destrutivas em ambientes favoráveis, podem passar despercebidas, sob certas condições ambientais (Bedendo, 1995; Bergamin Filho & Amorim, 1996).

Segundo Sutton (1988) os estudos em ambientes controlados, embora essenciais para a pesquisa epidemiológica, estão freqüentemente cheios de erros de representação, como as diferenças fisiológicas que as plantas em câmara de crescimento podem apresentar quando comparadas àquelas de crescimento em ambiente natural, e a microflora da superfície foliar que é bem mais abundante no campo. Além disso, o molhamento da superfície da planta em condições controladas pode diferir daqueles do campo em termos de taxa, modo de deposição e perda, tamanho de gotas, sua distribuição, espessura do filme de água e composição do soluto.

Temperaturas, umidade, luz e nutrientes do solo são os principais fatores afetando o desenvolvimento da doença, que foram abordados por Colhoun (1973) e por Rotem (1978). Segundo Colhoun (1973) condições desfavoráveis ao patógeno podem aumentar o período entre infecção e produção de novos esporos e influenciar o número de gerações de esporos que ocorrem durante uma estação.

Para os fungos causadores de ferrugens, o fotoperíodo, a temperatura e a umidade são as variáveis climáticas que desempenham um papel fundamental na biologia do patógeno e na ocorrência e severidade da enfermidade, pois influenciam os processos de germinação, penetração e infecção (Nutman e Roberts, 1963; Mederick e Sackston, 1972).

Ruiz (1989) estudando *Puccinia psidii* em eucalipto verificou que o nível de infecção variou de acordo com a temperatura, com o tempo de água livre na superfície foliar e com o fotoperíodo. Verificou também que o maior índice de doença ocorreu às temperaturas de 20 a 25°C e a 24 horas de água livre na superfície foliar e que com temperatura igual a 20°C o período ótimo estimado de água livre sobre a folha para a ocorrência da infecção foi de 31 horas.

Dodd et al. (1992) descrevem sobre a epidemiologia de doenças causadas por *Colletotrichum gloeosporioides* nos trópicos, na qual foi demonstrada a importância da chuva como agente de disseminação do fungo em diferentes espécies de hospedeiros. Segundo os autores, a maioria dos estudos desenvolvidos em regiões de clima tropical e com isolados provenientes de diferentes hospedeiros, mostraram que a temperatura ótima para o desenvolvimento do patógeno é de 25°C.

Santos et al. (1994) avaliaram em condições de campo o progresso e o gradiente da ramulose do algodoeiro, na cultivar IAC 20. O maior aumento na incidência da doença foi verificado aos 81 dias, quando a umidade relativa e a média das temperaturas mínimas atingiram valores de 90% e 18°C, respectivamente. A paralisação da doença coincidiu com a escassez das chuvas e o abaixamento da temperatura para 12,8°C, demonstrando que essas variáveis climáticas são importantes para o desenvolvimento da doença.

Silveira (1965) estudando a ramulose do algodoeiro concluiu que quando as condições climáticas são favoráveis ao desenvolvimento da doença (temperatura entre 25 a 30°C, com altas precipitações pluviométricas), normalmente ocorrem reduções de 30 a 70% na produção, podendo chegar a 85%. Além disso, pode causar despesas adicionais com replantios em decorrência do tombamento das plântulas.

Mai-De-Mio (2002) estudando a influência da temperatura e da duração do molhamento na ferrugem do álamo, verificou que a infecção do fungo é altamente dependente da temperatura e essa ocorre em uma ampla faixa de temperatura. Constatou também, que a infecção foi proporcional ao período de água livre sobre a folha e que para a infecção ocorrer a quantidade de água na superfície foliar é relativamente baixa, sendo necessária somente 3 horas de molhamento contínuo para a infecção.

2.2.1 Temperatura

O efeito da temperatura no desenvolvimento de microorganismos é muito estudado, tendo sido detectada sua influência em todas as fases do ciclo de infecção, desde a germinação até a produção de novas unidades de reprodução. Sabe-se que, mesmo sendo a temperatura um fator crítico para o desenvolvimento da cadeia de infecção, temperaturas desfavoráveis para o desenvolvimento da doença no campo freqüentemente inibe uma epidemia temporariamente, não proporcionando a erradicação do patógeno (Rotem, 1978).

Em condições de temperaturas diferentes do ótimo para o desenvolvimento do patógeno, a taxa de desenvolvimento da doença é reduzida, principalmente devido a um decréscimo no número de novas infecções e diminuição do inóculo, e o patógeno, que já se encontra no tecido infectado, continua seu desenvolvimento lentamente até que condições favoráveis de temperatura voltem a ocorrer (Rotem, 1978; Zadoks & Schein, 1979).

A temperatura está relacionada com a maior ou menor duração da etapa de germinação de esporos e, conseqüentemente, de infecção. A fase de penetração também pode ser influenciada pela temperatura. A temperatura exerce, ainda, influência nas etapas de colonização e reprodução. Em geral, para diversos patógenos, o período de tempo compreendido entre a inoculação e o aparecimento de esporos do patógeno diminui com o aumento de temperatura. No processo de reprodução, a temperatura pode afetar tanto a velocidade de produção de esporos, como a quantidade de propágulos formados (Bedendo, 1995).

A ocorrência de temperaturas extremas altas ou baixas durante o período que antecede a infecção pode alterar a suscetibilidade do hospedeiro à doenças. A alteração da suscetibilidade em função da temperatura pode ser atribuída a várias causas, como bloqueio à formação de compostos fenólicos pela planta e desenvolvimento de mecanismos estruturais que dificultam a colonização do tecido vegetal pelo patógeno.

No entanto, de modo geral, a suscetibilidade tem sido atribuída ao desenvolvimento debilitado do hospedeiro e conseqüente favorecimento à atuação do patógeno (Bergamin, 1995).

Os efeitos da temperatura sobre a doença não se limitam a influenciar o comprimento do período latente e germinação de esporos. A temperatura pode ter um papel importante na liberação de esporos, embora com menor importância que a umidade, além de efeitos indiretos sobre o desenvolvimento da doença. Uma cultivar pode ser suscetível a um patógeno em uma determinada temperatura e resistente em outra (Colhoun, 1973).

A temperatura tem papel limitante nas fases de germinação, crescimento do tubo germinativo, formação do apressório e penetração, pois temperaturas abaixo e acima de valores mínimos e máximos requeridos para a infecção evitam o estabelecimento do patógeno. Assim, temperaturas acima de 27°C não permitem a germinação de um grande número de fungos fitopatogênicos (Castor et al., 1977; Allen et al., 1982; Alderman & Beute, 1986). A melhor temperatura para germinação de esporos nem sempre é a mesma para a colonização e expressão dos sintomas.

Apesar da temperatura do ar ser um fator menos limitante do que a umidade no desenvolvimento de doenças e pragas é a combinação temperatura-umidade que irá condicionar o sucesso do processo infeccioso da doença ou a incidência de ataque de uma praga. A temperatura atua como agente moderador/amplificador nessa combinação (Pereira, 2002).

A influência da temperatura na quantificação dos parâmetros monocíclicos de resistência como período latente, frequência de infecção, período infeccioso e produção de esporos, tem sido estudada em diversos sistemas patógeno-hospedeiro, já que estes dados são de grande utilidade na construção de modelos de simulação de epidemias (Zadoks & Schein, 1979). Vários autores observaram que ao aumentar a temperatura de 10°C para 20°C ocorreu uma diminuição no valor do período latente de, aproximadamente dos dias para os patógenos *Venturia inaequalis* (Tormelin & Jones, 1983); *Alternaria helianthi* (Allen et al., 1982); *Puccinia recôndita tritici* (Tormelin et al., 1983).

Carvalho (1971) em estudos preliminares sobre a fisiologia do fungo causador da ramulose, utilizando coletores em regiões algodoeiras do Estado de Goiás, verificou que a melhor temperatura para o crescimento do patógeno foi de 28°C. Abaixo de 15°C e acima de 33°C, o crescimento foi muito reduzido. Os conídios produzidos em conidióforos apresentam comprimento médio de 15 a 16 µm (Follin & Mangano, 1983). De acordo também com Malaguti (1955), ocorre produção de conídios também nas extremidades das setas formadas nos acérvulos. As setas poderão ser estéreis ou férteis, sendo estas mais escuras na base e o ápice apresenta-se quase hialino.

Arndt (1944) em seu estudo verificou que sementes infectadas com *Colletotrichum gossypii* tiveram baixa infecção e morte das plântulas quando foram mantidas sob temperatura de 33°C e acima de 36°C, não ocorrendo infecção nas plântulas pelo fungo. Obteve entretanto maior número de plantas infectadas e mortas quando as mesmas foram mantidas sob as temperaturas de 25° e 22°C.

Moraes et al. (1994) estudando a epidemiologia da mancha preta em amendoim e sua resistência frente ao patógeno, constatou que o ambiente teve grande influência no processo infeccioso e que dentre os fatores ambientais, as precipitações pluviométricas registradas durante o experimentos foram provavelmente responsáveis pelas variações na severidade, uma vez que proporcionaram condições para a disseminação do inóculo inicial além da umidade relativa do ar propícias para a infecção.

Morton (1966), estudando a influência da temperatura na severidade e velocidade do desenvolvimento da mancha bacteriana em folhas destacadas de pimentão e de tomateiro, obteve maiores severidades em tomateiro na faixa de temperatura de 22,5 a 27,5°C. E em estudo realizado por Nakamura (1990) com *Xanthomonas campestris* pv *vesicatoria* em tomateiro verificou-se que em condições controladas o maior número de lesões por centímetro quadrado de área foliar ocorreu com temperatura igual a 29,5°C.

Dalla Pria (1997), verificou que a temperatura mínima para o desenvolvimento da antracnose ficou entre 6 e 10°C para as duas cultivares estudadas, e a máxima entre 29 e 33°C, pois não foram constatados quaisquer sintomas da doença nas temperaturas abaixo de 6°C e acima de 33°C.

Trabalhos executados com outras espécies de *Colletotrichum* demonstraram resultados semelhantes. Dillard (1988), em estudos realizados *in vitro*, constatou que máxima germinação de conídios de *Colletotrichum coccodes* ocorreu a 22°C não havendo germinação a 7°C. Menos de 70% dos conídios germinaram na temperatura de 10 ou 31°C.

A temperatura ótima encontrada por Monroe et al. (1997) para a infecção de *Colletotrichum orbiculare* em melancia, ficou entre 21 e 24°C, um pouco acima da encontrada para *C. lindemuthianum*, que ficou em 17°C. Estes autores também verificaram que a intensidade de doença foi elevada na temperatura de 21°C e que nas temperaturas mais baixas (12 e 15°C) e na temperatura mais alta 30°C, a quantidade de tecido infectado foi mínima.

Gardner & Gilbert (1921) verificaram que a antracnose da melancia não foi problema em temperaturas superiores a 30°C, resultado semelhante ao encontrado para *C. lindemuthianum*, onde nenhum sintoma da doença foi detectado em temperaturas superior a 29°C.

Rahe & Kuc (1970) e Rahe (1973) mostraram que a ausência de sintomas devido à altas temperaturas é resultado da produção de fitoalexinas em tecidos infectados quando submetidos à altas temperaturas por períodos prolongados.

Estudos realizados por Rahe & Kuc (1970) mostraram que o número e o tamanho das lesões da antracnose do feijoeiro diminuem com o aumento da temperatura de incubação numa faixa de 28 a 32°C, e nenhuma lesão se desenvolveu em plantas mantidas sob temperaturas acima de 32°C. Em condições de campo, no Canadá, altas temperaturas reduziram a severidade da antracnose do feijoeiro, pois *C. lindemuthianum* é sensível a altas temperaturas, sendo seu crescimento reprimido em temperaturas entre 30-31°C. No sul do Canadá as temperaturas no campo freqüentemente atingem níveis entre 25-35°C, e ainda a doença continua a se disseminar. Isto provavelmente, deve-se ao fato das baixas temperaturas noturnas estarem moderando o efeito das altas temperaturas diurnas, fornecendo condições ambientais favoráveis à infecção e desenvolvimento da doença.

2.2.2 Umidade e Duração do Período de Molhamento

A importância da umidade no crescimento e desenvolvimento de microorganismos, como os fungos, é bem conhecida pelo homem, sendo que este parâmetro é muitas vezes determinante da ocorrência epidêmica de uma doença numa determinada cultura. Para a epidemiologia de doenças de plantas são três as principais formas de ocorrência de umidade na cultura: orvalho, chuva e água de irrigação (Rotem & Reichert, 1964; Rotem, 1978; Van Der Wal, 1978). Destes, a presença de orvalho parece ser de grande importância na ocorrência da doença, já que a maioria dos patógenos necessita de água livre na superfície foliar para germinação e penetração no hospedeiro (Zadoks & Schein, 1979). Assim, a presença ou ausência de orvalho pode permitir ou paralisar o desenvolvimento da cadeia de infecção, principalmente em uma destas duas fases (Massie et al., 1973; Zadoks & Schein, 1979; Grove et al., 1985; Royle & Butler, 1986).

No entanto, até recentemente, muitos trabalhos referiam-se à umidade do ar e às chuvas como os principais elementos que proporcionam umidade à cultura, influenciando no desenvolvimento de doenças. Isto se deve principalmente ao fato de que a determinação da umidade relativa do ar e da precipitação pluviométrica ser uma atividade de rotina em meteorologia e não pela relação direta desses fatores com a cadeia de infecção (Van Der Wal, 1978). Mas, a constatação de que existem alguns parâmetros de clima que são mais importantes para os epidemiologistas de doenças de plantas do que para os meteorologistas, como por exemplo a formação de orvalho e o número de horas que o orvalho se mantém na superfície foliar (Kranz, 1974) ocorreu principalmente após os trabalhos realizados em regiões semi-áridas onde o orvalho é a única fonte de água livre na superfície das folhas, pois a quantidade de chuvas na estação de cultivo é baixa (Rotem & Reichert, 1964; Bashi & Rotem, 1974).

A água presente no solo é a forma de umidade mais atuante na predisposição de plantas ao ataque de agentes patogênicos. A duração e a intensidade do estresse hídrico, seja ele devido ao excesso ou à deficiência de água, podem ter efeito direto sobre a

predisposição do hospedeiro. O excesso de água e a inundação do solo diminuem a disponibilidade de oxigênio para as raízes, comprometendo seu desenvolvimento e, conseqüentemente, a absorção de água e nutriente. Como resultado, a planta pode tornar-se mais suscetível ao ataque de patógenos (Bergamin, 1995).

A presença de um alto teor de água no solo também pode contribuir para aumentar a suculência dos tecidos, facilitando a penetração e a colonização por patógenos de natureza diversa. A água em excesso pode determinar, ainda, algumas mudanças estruturais nas folhas, como a redução da espessura da cutícula e imperfeições no arranjo das células do tecido paliádico, tornando as folhas mais sensíveis à penetração de patógenos. A alternância de condições de umidade do solo pode, em alguns casos, contribuir para a predisposição do hospedeiro. Um período de seca seguido por um período de umidade pode estimular a planta a produzir e liberar exsudados através das raízes. Estas substâncias podem atrair e favorecer a ação de agentes patogênicos presentes no solo (Bedendo, 1995).

A umidade, assim como a temperatura, influencia na iniciação e desenvolvimento da infecção das doenças em plantas. A umidade é indispensável para a germinação e penetração dos esporos dos fungos no hospedeiro.

Pereira et al. (2002) relatam que o orvalho é um condicionador natural da ocorrência de doenças em plantações e tem profundas implicações no seu manejo. O molhamento das superfícies vegetais pelo orvalho é que irá possibilitar a germinação dos esporos dos fungos e a penetração do tubo germinativo através dos estômatos das folhas. Nesse processo, a duração com que o orvalho permanece sobre a cultura é mais importante do que sua quantidade.

A umidade tem um papel importante na distribuição e no espalhamento dos patógenos na planta e entre plantas. A umidade aumenta a suculência dos tecidos dos hospedeiros, aumentando assim sua suscetibilidade a certos patógenos, resultando em um aumento na incidência e severidade da doença. O número de ciclos de infecção por estação da maioria das doenças fúngicas está intimamente correlacionado com a frequência e intensidade das chuvas por estação, particularmente as chuvas com duração necessária para o estabelecimento de novas infecções (Agrios, 1997).

A água presente na atmosfera e no solo tem papel relevante sobre os diferentes agentes infecciosos que atacam tanto a parte aérea como o sistema radicular da planta. A água, na forma de chuva, orvalho ou irrigação (aspersão ou sulco), altera a umidade do ar e do solo, contribuindo ou prejudicando as atividades de fungos, bactérias e nematóides. A disseminação de propágulos pode ocorrer com o auxílio da água, principalmente através de respingos e água de superfície ou enxurrada. Os respingos provocados pela água da chuva, ou irrigação por aspersão, podem espalhar inóculo tanto dentro de uma mesma planta como para a planta vizinha. A água constitui-se num fator vital para a germinação de esporos e penetração no hospedeiro. Em particular, água na forma de orvalho tem grande relevância no processo de infecção. Nesse patossistema, a severidade da doença (número médio de lesões que aparecem na planta) está diretamente relacionada à quantidade e à duração do período de orvalho (Bedendo, 1995).

A duração do período de molhamento é importante parâmetro para a infecção de plantas causadas por uma série de fungos patogênicos. Vários estudos têm empregado dados de estações meteorológicas padrão em modelos de previsão da duração do orvalho para uso em programas de manejo de doenças de plantas (Pedro Jr. & Gillespie, 1982).

Fundamentalmente, a importância do orvalho relaciona-se à ocorrência de doenças de plantas e a avaliação do período de molhamento constitui-se num meio de determinação do potencial de infecção de certas doenças (Howard & Gillespie, 1985). Vários sistemas de alerta e de previsão de doenças de plantas utilizam a duração do período de molhamento, entre outras variáveis, para estabelecer os níveis de severidade de doenças, a exemplo do míldio da videira, da requeima da batatinha, da sarna da macieira e da requeima do tomateiro (Pennyparker & Steverson, 1982).

A permanência de água sobre a planta é quantificada pela duração do período de molhamento (DPM). Yarwood (1956) concluiu que os patógenos têm diferentes necessidades de duração do período de molhamento (DPM) para o mesmo estágio de desenvolvimento da doença, de acordo com a temperatura, e o mesmo patógeno, requer períodos de umidade distintos nos diversos estágios de seu desenvolvimento.

A duração do molhamento varia não apenas com as condições climáticas, mas também com o tipo e o estágio de desenvolvimento da cultura, a posição, o ângulo e a

geometria da folha, e a localização específica sobre a folha individual (Sutton et al., 1984). Segundo Colhoun (1973), é mais difícil controlar a umidade do que a temperatura em trabalhos experimentais, o que juntamente com as diferenças de terminologia aplicadas em diferentes trabalhos, tem levado a alguma confusão.

Sutton (1988) pôde observar que os patógenos biotróficos geralmente são capazes de infectar em períodos úmidos mais curtos do que os necrotróficos. Além disso, já que os períodos diários de umidade não são sempre contínuos e podem ser interrompidos por minutos ou horas, o autor concluiu que a habilidade dos patógenos em permanecer infectivos durante os períodos secos, pode ser função do estágio de infecção quando da interrupção, dos potenciais de água na atmosfera durante o período seco, e da radiação, entre outras variáveis. Este aspecto pode complicar a previsão de infecções e, muitas vezes justifica investigações no âmbito de campo.

Segundo Rotem (1978), as chuvas freqüentes e bem distribuídas favorecem os patógenos que dependem de orvalho, nas regiões onde este não ocorre; enquanto que as chuvas ocasionais e fortes podem ser favoráveis, lavando os fungicidas e atuando na dispersão de esporos. A disseminação de esporos de muitos patógenos é feita por respingos de gotas de chuva ou através do carregamento do inóculo em gotículas de água (Colhoun, 1973).

Segundo Code et al. (1985), cerca de 8 horas de orvalho são necessárias para o estabelecimento de infecção pelo fungo da ferrugem do feijoeiro, a 15 e 20°C. Nestas temperaturas um aumento na severidade da doença foi observado com o aumento do período de molhamento até cerca de 24 horas. A 25°C, este aumento foi constatado somente após as 32 horas de molhamento. Galvão & Menten (1987) não observaram diferença no efeito de 15, 24 e 48 horas de molhamento sobre o período latente e a freqüência de infecção.

A duração do período de molhamento foliar necessário para ocorrência de infecção também é influenciada pela temperatura. Hosford et al. (1987), estudando a helmintosporiose do trigo nos E.U.A., verificaram que a infecção só ocorria com determinadas combinações de temperaturas e molhamento. Na temperatura de 10°C

foram necessárias 12 horas de molhamento enquanto que a 20°C o molhamento necessário foi de 24 horas e a 30°C de 48 horas.

Dalla Pria (1997) estudando o efeito do período de molhamento foliar na ocorrência da antracnose do feijoeiro constatou que o molhamento foliar entre 18 e 24 horas proporcionou um aumento de tecido doente. Já períodos superiores a 24 horas de molhamento foliar não surtiram efeito sobre a severidade da doença.

Leben & Daft (1968) também verificaram que é necessário um determinado período de molhamento logo após a deposição dos conídios para que ocorra a infecção em plantas de pepino por *Colletotrichum orbiculare*. Também foi estabelecida uma relação direta entre a duração do período de molhamento e o desenvolvimento da antracnose em plântulas de pepino.

Nos dados obtidos por Sah (1994), para o patossistema trigo-*Pyrenophora tritici-repentis*, o aumento na severidade da doença em função da duração do molhamento foliar não foi linear, sendo os dados ajustados por um modelo quadrático. A infecção teve acentuado aumento em proporção ao aumento do período de umidade de 24 e 48 horas, o que não ocorreu em períodos mais longos como 96 horas. Neste estudo as lesões apareceram em menor número, em todos os genótipos testados, quando o período de molhamento foi de 6 horas, o que indicou existir pequena diferença entre os genótipos em relação ao período mínimo de molhamento necessário para que ocorra a infecção (Larez et al., 1986; Loughman & Deverall, 1986; Hosford et al., 1987; Sah, 1994).

2.3 Epidemiologia

Estudos sobre a epidemiologia de doenças têm sido desenvolvidos por diversos autores, tanto em condições controladas de ambiente como em condições de campo (Schein, 1963; Menten, 1980; Imhoff et al., 1981; Mendes, 1985).

Vanderplank (1963), considerado o pai da epidemiologia, definiu-a da maneira mais simples. Segundo ele a epidemiologia é apenas “a ciência da doença em populações”, e nenhuma definição é tão complexa como a de Kranz (1974), que definiu a epidemiologia como “o estudo de populações de patógenos em populações de

hospedeiros e da doença resultante desta interação, sob influência do ambiente e a interferência humana”. As populações importantes, para a epidemiologia, são aquelas do hospedeiro, de um lado, e do patógeno, do outro. O contato destas duas populações leva a uma terceira, a população de lesões.

Os objetivos da epidemiologia compreendem um melhor entendimento da estrutura e comportamento das doenças no campo e também, baseando-se na anterior, ter por principal objetivo a otimização do controle de doenças. Uma melhor compreensão da estrutura e comportamento das doenças é importante por si só, mas o grande desenvolvimento da epidemiologia nos últimos anos deveu-se, sem dúvida, às possibilidades de seu uso na otimização do controle de doenças (Bergamin, 1995).

Entende-se como uma epidemia o crescimento de plantas doentes no tempo e no espaço (Zadoks & Schein, 1979). A curva de progresso de doenças mostra o desenvolvimento de uma epidemia num período de tempo, sob a influência de condições ambientais (Madden, 1980). Para Bergamin (1995), a curva de progresso da doença usualmente expressa pela plotagem da proporção de doença *versus* tempo, é a melhor representação de uma epidemia. Através dela, estudos das interações entre patógeno, hospedeiro e ambiente podem proporcionar: caracterização da doença, estratégias de controle, níveis futuros de doenças e modelos de previsão e simuladores.

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

De acordo com Abrahão & Costa (1949), o patógeno causador da ramulose é levado através das sementes para novas áreas. O processo de infecção inicia-se, quando a unidade de dispersão do patógeno entra em contato com o hospedeiro suscetível sob condições ambientais favoráveis (Zadoks & Schein, 1979). O inóculo primário causa

lesões primárias em algumas plantas que vão servir como fonte de inóculo secundário. As lesões secundárias ocorrem nas plantas adjacentes, e o patógeno, propagando-se radialmente, resulta em plantas com sintomas mais severos da ramulose, próximo dos focos iniciais (Kimati, 1980).

Abrahão & Costa (1949), em observações de campo verificaram que a disseminação da doença inicia-se a partir de reduzido número de plantas, às vezes, uma ou duas que funcionam como centro de irradiação. Há tendências de a ramulose disseminar-se em áreas circulares ou elípticas, mas também com aparecimento simultâneos de novos focos (Drummond, 1961).

2.4 Curvas de progresso de doenças

O comportamento de um sistema pode ser descrito matematicamente através de uma equação, dando origem à modelagem. O modelo matemático representa quantitativamente as hipóteses feitas a respeito do sistema real permitindo deduzir suas conseqüências, que se tem sobre o sistema (Pereira, 1987) .

Toda epidemia consiste de pelo menos três subsistemas que interagem no tempo: patógeno, hospedeiro e doença, sendo que as interações entre cada subsistema devem ter importante influência sobre o comportamento do sistema como todo (Kranz & Hau, 1980).

A curva de progresso da doença, usualmente expressa pela plotagem da proporção de doença *versus* tempo, é a melhor representação de uma epidemia. Através dela, estudos das interações entre patógeno, hospedeiro e ambiente podem proporcionar: caracterização da doença, estratégias de controle, níveis futuros de doenças e modelos de previsão e simuladores (Bergamin, 1995).

A curva de progresso de doença mostra o desenvolvimento de uma epidemia num período de tempo, sob a influência de condições ambientais, e pode ser obtida através de avaliações periódicas da severidade da doença em condições de campo Madden, (1980).

A curva de progresso da doença, também denominada de gráfico de uma epidemia (Kranz, 1974), representa todas as interações que ocorrem entre o patógeno e o hospedeiro sob a influência do ambiente. Existem vários motivos para se estudar o progresso da doença no campo, como o controle da doença, a identificação de um fungicida eficiente ou de uma cultivar resistente ao patógeno, mas a principal razão para a determinação da curva de progresso da doença é o estudo das causas da ocorrência da epidemia (Waggoner, 1986).

Para Gasparotto (1988), a curva de progresso de doenças permite a análise da dinâmica da doença, a avaliação da efetividade dos métodos de controle e a previsão do aumento da doença. A curva de progresso pode mostrar quedas nos valores de severidade da doença numa determinada época, sendo este fato explicado principalmente devido a senescência de folhas, abscisão de folhas com alta severidade da doença ou rápido crescimento do hospedeiro (Imhoff et al., 1981).

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

2.4.1 Modelos Matemáticos

Modelos matemáticos de crescimento de doenças são capazes de resumir, na forma de expressões matemáticas, relativamente simples, a relação existente entre doença e tempo. Estas expressões facilitam a análise dos dados de progresso da doença, dados obtidos, por exemplo, em experimentos onde cultivares com diferentes níveis de resistência são testados. A capacidade de permitir comparações já se constitui numa justificativa suficiente para o estudo das curvas de progresso de doenças e para o

desenvolvimento de expressões matemáticas (modelos) que as descrevam. Além deste interesse prático, modelos matemáticos de curvas de progresso de doença também podem contribuir para um melhor entendimento do processo epidêmico (Bergamin Filho, 1995).

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

Os modelos de crescimento populacional são também conhecidos como “modelos biológicos” (Madden, 1986). Isto porque, em sua elaboração, estes levam em conta o efeito de aspectos biológicos da doença no avanço de epidemias. O modelo logístico, por exemplo, assume que a taxa de crescimento da doença é proporcional à quantidade de doença e a quantidade de tecido sadio disponível. Outros modelos, que levam em consideração os mecanismos biológicos da doença, podem também ser utilizados em uma série de situações. Eles são denominados “modelos empíricos” (Madden, 1986), sendo a regressão polinomial um de seus exemplos.

O emprego do modelo logístico tem sido utilizado para estudar o comportamento de doenças de juro compostos, cujos patógenos dispersam-se entre plantas (ou lesões) e o modelo monomolecular para analisar o comportamento de doenças de juro simples, cujos patógenos não se dispersam entre plantas (ou lesões), ambos os casos considerando um mesmo ciclo de cultivo do hospedeiro. A classificação de doenças como sendo de juro simples ou juro compostos é função de características biológicas e não matemático- estatísticas e o uso de determinado modelo matemático para análise de curvas de progresso de doenças é função de um ajuste apropriado entre o modelo e os dados (Pfernder, 1982; Campbell & Madden, 1990).

Os modelos biológicos são aplicados tanto a doença de juro compostos como a doenças de juro simples. Na análise de doenças de juro compostos, os modelos

logísticos e de Gompertz são os mais freqüentemente utilizados. Traçando curvas de forma sigmoidal, estes modelos mostram bom ajuste aos dados obtidos neste tipo de doença. A diferença entre eles reside no fato de a curva ser simétrica (com o ponto de inflexão ao redor de 50% de doença) no modelo logístico, e assimétrica (com o ponto de inflexão ao redor de 37% de doença) no modelo de Gompertz (Waggoner, 1986).

Para a análise destas epidemias, as curvas de progresso da doença são ajustadas ao modelo através de regressões não lineares (Jeger, 1986; Cornell & Berger, 1987), ou através da transformação da porcentagem de doença em logito ou gompito, com posterior regressão linear dos pontos (Vanderplank, 1963; Kranz, 1974). As linhas obtidas após a regressão são representadas pelo parâmetros: r = taxa aparente de infecção, e x_0 = inóculo inicial (Vanderplank, 1963). É através dos valores de r e x_0 que as epidemias são caracterizadas.

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

O **modelo logístico**, originalmente proposto por Verhult (1838), tem sido o modelo mais empregado para descrever o progresso de epidemias. A equação diferencial do modelo logístico pode ser escrita como:

$$dx/dt = r_L x (1-x)$$

onde r é a taxa aparente de infecção para o modelo logístico e 1, a quantidade máxima de doença. O fator de correção $(1-x)$ representa a quantidade de tecido sadio. Vanderplank (1963) chamou a taxa r_L de taxa aparente de infecção, uma vez que, nas avaliações de doença no campo, o que realmente se determina é o tecido com aparência doente (com sintoma), desconsiderando-se o tecido doente em incubação. A interpretação biológica da equação indica que a velocidade de aumento da doença, dx/dt , é proporcional à própria quantidade de doença x e à quantidade de tecido disponível $(1-x)$. A equação de integração desse modelo pode ser escrita da seguinte forma:

$$x = 1 / \{1 + [(1/x_0) - 1] \exp(-r_L t)\}$$

Quando várias estimativas de x para diferentes tempos forem conhecidas, a taxa aparente de infecção r_L (Vanderplank, 1963) pode ser calculada através de regressão linear, utilizando-se o logito de x $\{\ln [x/(1-x)]\}$.

Outro modelo que a velocidade de aumento da doença é proporcional à própria quantidade de doença é o **modelo de Gompertz**. Apesar desse modelo ter sido introduzido na epidemiologia vegetal algum tempo depois do modelo logístico, sua origem é mais antiga (Gompertz, 1825). Atualmente tanto o modelo logístico como o de Gompertz tem sido bastante empregado nos estudos das doenças. A equação diferencial para o modelo de Gompertz pode ser escrita como:

$$dx/dt = r x [\ln(x)]$$

onde r é a taxa aparente de infecção para este modelo. A plotagem de dx/dt contra o tempo mostra incrementos crescentes até que o ponto de inflexão seja atingido, seguindo-se incrementos decrescentes que tendem a zero. O ponto de inflexão no modelo de Gompertz é um pouco deslocado para a esquerda, fazendo com que a curva seja assimétrica. E essa equação na forma integrada passa a ser escrita como:

$$x = \exp \{-[-\ln(x_0)] \exp(-r_G t)\}$$

Quando várias estimativas de x para diferentes tempos forem conhecidas a taxa de infecção r_G pode ser calculada através de regressão linear, utilizando-se o gompito de x $\{-\ln[-\ln(x)]\}$ contra o tempo.

Modelo monomolecular, nesse modelo a velocidade do aumento da doença não é proporcional à quantidade de doença e sim ao inóculo inicial e a uma taxa, que foram chamados de Q e R , respectivamente, ambos supostos constantes, como:

$$dx/dt = r(1-x)$$

onde r é a taxa de aumento específica para o modelo monomolecular ($r = QR$) e $(1-x)$, como sempre, representa tecido sadio. Neste caso, dx/dt apresenta incrementos sempre decrescentes no tempo e que se aproximam de zero à medida que x aproxima-se de 1. A integração da equação acima fica escrita como:

$$x = 1 - (1 - x_0) \exp(-r_M t)$$

Da mesma forma como nos modelos anteriores, quando várias estimativas de x para diferentes tempos forem conhecidas, r_M pode ser calculado através de regressão linear, utilizando-se o monito de x $\{\ln[1/(1-x)]\}$.

Todos os modelos utilizam o logaritmo para linearização das curvas de progresso das doenças, permitindo assim a determinação da taxa aparente de infecção (r), e a projeção da doença futura (Berger, 1981).

As variações nas taxas de desenvolvimento das doenças (r), determinadas através de modelos, irão depender da resistência do hospedeiro, da virulência do patógeno e da favorabilidade do ambiente (Zadoks & Schein, 1979), sendo assim possível, através do estudo epidemiológico, detectar níveis de resistência horizontal (através de r), vertical (através de x_0) (Van Der Plank, 1982), e a previsão de ocorrência de doenças de plantas a níveis economicamente importantes (Fry & Fohner, 1985).

Segundo Gasparotto (1988), desde que Vanderplank propôs as funções monomolecular e logística para descrever o progresso das doenças, estas têm sido muito usadas para descrever curvas epidemiológicas (Merril, 1967; Berger, 1981; Bergamin Filho et al., 1986; Gasparotto, 1988). Entretanto, nem sempre os dados se ajustam a esses modelos sendo necessário o uso de análises estatísticas para verificar o melhor grau de ajuste, principalmente porque na prática nem sempre as regras funcionam podendo doenças monocíclicas serem melhor explicadas pelos modelos logístico e vice-versa.

É importante salientar que na equação de regressão, estão três parâmetros importantes sobre os quais devem agir todos e quaisquer métodos de controle. Diminuir a taxa aparente de infecção (r), eliminar ou reduzir o inóculo inicial (x_0) ou ainda retardar seu aparecimento e diminuir o tempo de exposição (t) da cultura ao patógeno são estratégias que, isoladas ou combinadas, tendem a minimizar as perdas devidas a uma doença qualquer (Berger, 1977). No entanto, é importante que se conheça o tipo de epidemia (juros compostos ou simples) antes de se adotar uma estratégia de controle, pois a eficiência dessa dependerá do tipo de doença.

2.5 Resistência vertical e resistência horizontal

Resistência vertical e resistência horizontal são definidas, respectivamente, como processos em que pode haver ou não interação diferencial significativa entre raças do patógeno e genótipos do hospedeiro (Vanderplank, 1963). A resistência vertical é efetiva apenas contra algumas raças do patógeno, enquanto que a horizontal é efetiva contra todas as raças. Cultivares portadoras de resistência vertical (completa) apresentam comportamento epidemiológico distintos daquelas portadoras de resistência horizontal. A resistência vertical atrasa o início da epidemia, sendo este, segundo Vanderplank (1968), o único efeito benéfico de genes de resistência vertical. A resistência horizontal, por sua vez, reduz a taxa de progresso da doença, diminuindo a velocidade com que a epidemia se desenvolve. Os efeitos epidemiológicos da resistência horizontal podem, contudo, ser confundidos com aqueles da resistência vertical incompleta. Na resistência vertical incompleta, os genes de resistência não impedem completamente a expressão dos sintomas nem a esporulação do patógeno. Este tipo de resistência não será abordado na discussão que se segue, de modo que todas as vezes que o termo resistência vertical for mencionado, ele estará se referindo à resistência vertical completa.

O atraso no início da epidemia em genótipos portadores de resistência vertical é reflexo do reduzido inóculo inicial efetivo naquele período. Se numa população patogênica apenas 1% do inóculo inicial for capaz de infectar um genótipo com um gene (R) de resistência vertical, o número inicial de lesões produzidos sobre este genótipo será 100 vezes menor que aquele produzido em um genótipo sem nenhum gene de resistência vertical (suscetível a toda a população patogênica inicial).

A resistência horizontal, por sua vez, reduz a velocidade com que a epidemia avança. Esta redução se processa de várias formas: menor número de esporos é capaz de infectar o hospedeiro; as lesões desenvolvem-se mais vagarosamente; a produção de novos esporos leva mais tempo (maior latência); o número de esporos produzidos por

lesão é menor. Como resultado, a curva de progresso da doença cresce com uma menor taxa.

Curvas de progresso da doença são a maneira mais simples de demonstrar o efeito da resistência no campo. Desde os conceitos introduzidos por Vanderplank (1963; 1968), a análise da resistência por meio de curvas de progresso da doença tem sido feita pela comparação de valores da taxa aparente de infecção, para quantificar, entre outros, os efeitos da resistência horizontal, e pela comparação de valores de inóculos iniciais, para quantificar, entre outros, os efeitos da resistência vertical (Bergamin Filho et al., 1990; Kranz, 1980).

Entretanto, as taxas de progresso de doenças, calculadas com os modelos de crescimento, nem sempre servem para estimar a resistência horizontal de diferentes cultivares. Elas só podem ser usadas se determinados pré-requisitos forem cumpridos (Campbell & Madden, 1990). A comparação de taxas só é válida, por exemplo, dentro de um mesmo modelo, ou seja, as epidemias das diferentes cultivares testadas devem ajustar-se a um único modelo de crescimento para que as taxas sejam comparáveis. No entanto, são freqüentes os casos em que curvas de progresso de doença em diferentes cultivares não se ajustam a um único modelo, seja ele o monomolecular, o logístico ou o de Gompertz (Park & Lim, 1985).

2.6 Análise de regressão

A análise de regressão, uma das ferramentas estatísticas mais amplamente utilizadas, com aplicações nos mais diversos ramos da ciência, consiste em um conjunto de técnicas para o estudo do relacionamento entre variáveis, de grande interesse teórico e também prático pela metodologia relativamente simples (Mattioli, 1983). Vários procedimentos vem sendo propostos para a seleção do melhor modelo matemático para relacionar estas variáveis, porém, segundo Draper & Smith (1966), as soluções encontradas são muitas vezes iguais. Mattioli, (1983) recomendou o procedimento

“todas equações possíveis”, que tem o inconveniente de apresentar muitas equações para a análise final, mas confere maior exatidão ao modelo.

Outra metodologia utilizada é o procedimento “backward”. Parte de uma equação completa e passa a eliminar as variáveis com significância abaixo de um valor pré-estabelecido (Hocking, 1976). O procedimento “forward” é o inverso do anterior, e o “stepwise” é uma evolução deste último, pois permite que a cada inclusão, sejam avaliadas as variáveis do modelo, permitindo sua eliminação. Nos estudos agronômicos, este procedimento tem tido maior aceitação, como mostram os trabalhos de Laird & Cady (1969) em seu estudo com experimentos de fertilização.

Essa técnica do uso da regressão linear múltipla vem sendo bastante empregada nos estudos que visam uma correlação entre os elementos químicos presentes no solo e a linear simples. Ribeiro et al. (1984) também encontraram boas relações com o clima, mas incluíram também em seu estudo, resultados das análises de terra nas condições do Nordeste.

Assim, a quantificação dos efeitos dos elementos climáticos pela coleta dos dados meteorológicos pode conduzir a uma visão mais realista da influência do clima na ocorrência da ramulose, permitindo que sejam criadas condições adequadas de manejo da cultura, visando melhores rendimentos agrícolas.

3 MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi conduzido em condições de campo, durante o ano agrícola de 2002/2003 no Pólo Regional Centro Sul, da Agência Paulista de Tecnologia dos Agronegócios (APTA), localizado no município de Piracicaba – SP, a 546 m de altitude, latitude de 22° 42' e 30'' sul e longitude de 47° 38' e 00'' oeste. O clima da região é do tipo Cwa (clima mesotérmico, úmido, subtropical com inverno seco), segundo a classificação de Koeppen (Vianello & Alves, 1991). A temperatura média do mês mais quente está acima de 24°C e a do mês mais frio abaixo de 17°C, apresentando precipitação pluvial média anual de 1200 mm.

A semeadura foi realizada no dia 8/12/02, utilizando-se os seguintes materiais genéticos de algodoeiro: Coodetec 406, Coodetec 407, SureGrow 618, Fibermax 966, Fibermax 986, BRS Aroeira, Fabrika, Makina, MG 99405, IAPAR 227-918, IAC 01-639, PR 99-123, Stoneville 474, DeltaOpal, CNPA ITA 90 e IAC 24.

Aos 20 dias após a emergência foi realizado o ajuste do estande, deixando-se 35 plantas por cinco metros lineares. O delineamento experimental utilizado foi o de blocos ao acaso, com 16 tratamentos e 6 repetições. As parcelas foram constituídas de uma linha de 5 metros de comprimento e espaçadas de 0,90m, com 7 plantas/metro. Os demais tratos culturais foram realizados conforme a necessidade da cultura.

Para garantir a ocorrência da ramulose na área experimental, foram realizadas três inoculações, aos 22 (06/01), 29 (13/01) e 43 (27/01/03) dias após a emergência. Os isolados de *Colletotrichum gossypii* var. *ceplalosporioides*, foram cedido pelo Centro de Pesquisa e Desenvolvimento de Fitossanidade do Instituto Agronômico de Campinas, na concentração de 10⁶ conídios por ml. As inoculações, foram realizadas logo após o por do sol, com as condições climáticas mais favoráveis ao processo infeccioso.

Os dados dos elementos climáticos foram gerados por uma estação meteorológica automática modelo Campbell Scientific com datalog CR-10 com avaliação a cada 10 segundos e os dados médios armazenados a cada 20 minutos. Esses dados foram cedidos pelo Centro de Pesquisa e Desenvolvimento de Ecofisiologia e Biofísica do Instituto Agronômico de Campinas IAC/ APTA. As avaliações dos sintomas da doença foram realizadas a cada 7 dias após a primeira inoculação até o início da senescência da cultura. As notas foram atribuídas no terço superior de todas as plantas da parcela. A intensidade da doença foi estimada por meio de uma chave descritiva (Cia et al., 1982) considerando-se os seguintes graus:

Nota 1: ausência de sintoma;

Nota 2: apenas lesões necróticas nas folhas ou ramos;

Nota 3: comprometimento da região apical, morte do meristema;

Nota 4: superbrotamento da região apical;

Nota 5: superbrotamento da região apical e redução acentuada do porte da planta em relação às plantas sadias.

3.1 Elaboração das Curvas de progresso da ramulose

Com o objetivo de obter a visualização gráfica da evolução da ramulose, tornando possível a caracterização das interações entre patógeno, hospedeiro e ambiente, foram construídas as curvas de progresso da doença que é a plotagem das notas médias dadas para a doença, atribuídas a cada genótipo *versus* o tempo.

Visando obter resultados extrapoláveis para outros genótipos em estudos futuros de melhoramento genético e epidemiológicos, os genótipos foram agrupados conforme a reação ao patógeno em: resistente, medianamente resistente e suscetível. Os grupos foram estabelecidos através do procedimento matemático de regressão linear entre as notas médias dadas à doença em cada genótipo *versus* o tempo que gerou o índice “b” representando a inclinação da reta para cada um dos dezesseis genótipos estudados.

3.2 Estudo epidemiológico

3.2.1 Escolha do modelo matemático

Para possibilitar o estudo epidemiológico, considerando que a ramulose não é caracterizada como doença foliar típica, as notas médias de cada grupo de genótipos que variaram de 1 a 5 foram transformadas para severidade em escala de 0 a 100%. Em seguida foram ajustados aos dados, com a finalidade de escolher o melhor modelo matemático para representar o desenvolvimento da doença. Foram avaliados três modelos matemáticos não lineares: modelo monomolecular, modelo logístico e modelo de Gompertz. A equação de cada modelo encontra-se na Tabela 1.

Tabela 1. Modelos matemáticos de crescimento populacional utilizado na análise de epidemias (KRANZ, 1974)

Função	Equação	Transformação para linearização
Logística	$x = 1 / \{1 + [(1 - x_0) - 1] \exp(-rt)\}$	$x = \{\ln[x / (1 - x)]\}$
Monomolecular	$x = 1 - (1 - x_0) \exp(-rt)$	$x = \ln(1 / 1 - x)$
Gompertz	$x = \exp[-(-\ln x_0) \exp(-rt)]$	$x = -\ln(-\ln x)$

(onde x é a doença em proporção), que foram submetidas à análise estatística de modo a se obter a de melhor ajuste aos dados obtidos.

Os dados de severidade transformados pelos três modelos foram relacionados com o tempo em equações de regressão linear simples, para determinação da taxa de crescimento da doença (r), do inóculo inicial (x_0) e do coeficiente de determinação (R^2). Posteriormente, os dados obtidos através das equações, foram reajustados como sugerido por Campbell & Madden (1990), e relacionados novamente com o tempo em regressões lineares simples, sendo o novo coeficiente de determinação, agora representado por (R^{*2}) utilizado para comparação dos modelos.

3.2.2 Elementos climáticos para o desenvolvimento da ramulose

Com o objetivo de identificar os elementos climáticos de maior relevância, no desenvolvimento da ramulose do algodoeiro, realizou-se a transformação de todas as médias das notas dadas a cada genótipo em cada avaliação na forma linearizada do melhor modelo que representou o desenvolvimento da doença. Para isso os dados originais foram previamente transformados de sua variação original de 1 a 5 para 0 a 4, com o intuito de respeitar as condições de uma regressão. Em seguida foi realizado o procedimento matemático da regressão linear múltipla para cada grupo de característica de resistência utilizando-se o procedimento “STEPWISE” do pacote estatístico SAS (Statistical Analysis System) (Couto & Mattioli, 1988). Para isso considerou-se as notas dadas aos grupos de genótipos como variável dependente e os elementos climáticos: precipitação pluvial total (P_{total}); número de dias com chuva (NDC); média da temperatura máxima (X_{max}); média da temperatura mínima (X_{min}); média da temperatura média ($X_{média}$); número de dias com temperatura máxima superior a 33°C ($NDT > 33$); média da umidade relativa (X_{ur}) e número de horas por dia com umidade relativa superior a 90% ($N_{hur} > 90$), como variáveis independentes.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Curvas de Progresso da ramulose

Conforme se observa na Tabela 2, para a formação dos três grupos de genótipos com características distintas de reação à ramulose, foi utilizado empiricamente o índice “b”, obtidos para cada um dos dezesseis materiais genéticos, através de equações de regressão linear, de forma que: “b” variando de 0,0204 a 0,0300 constituiu o grupo I; “b” variando de 0,0310 a 0,0400 o grupo II e por último “b” variando de 0,0410 a 0,0648 o grupo III. Sendo que:

-grupo I = materiais que se apresentaram comportamento de resistência ao patógeno;

-grupo II = materiais medianamente resistentes ao patógeno e

-grupo III = materiais que demonstraram suscetibilidade ao patógeno.

Tabela 2. Notas médias atribuídas a cada material genético e os respectivos índices “b” de cada grupo de reação ao patógeno nas avaliações realizadas aos 0, 7, 16, 23, 30, 42, 49 e 58 dias após a inoculação

	Genótipos	b	Dias Após a Inoculação							
			0	7	16	23	30	42	49	58
GRUPO I (Resistente)	IAC 24	0,0204	1,00	1,21	1,48	1,63	1,52	1,77	1,74	1,98
	IAC 01-639	0,0219	1,00	1,27	1,40	1,61	1,81	1,85	1,79	1,98
	PR 99-123	0,0237	1,00	1,21	1,51	1,81	1,76	1,93	1,91	2,00
	Fibermax 986	0,0258	1,00	1,40	1,58	1,70	1,81	2,06	1,97	2,12
	BRS Aroeira	0,0264	1,00	1,23	1,50	1,75	1,90	2,05	2,10	2,07
	Fibermax 966	0,0275	1,00	1,29	1,57	1,82	1,89	2,10	2,00	2,23
	Cood 407	0,0287	1,00	1,27	1,57	1,70	2,10	2,24	2,08	2,17
	Média		1,00	1,27	1,52	1,72	1,83	2,00	1,94	2,08
GRUPO II (Medianamente resistente)	Makina	0,0315	1,00	1,29	1,56	2,03	2,05	2,28	2,27	2,27
	Fabrika	0,0322	1,00	1,31	1,56	1,84	2,21	2,11	2,40	2,35
	Deltaopal	0,0330	1,00	1,37	1,64	2,12	2,10	2,23	2,30	2,41
	CNPA ITA 90	0,0352	1,00	1,26	1,60	2,01	2,29	2,32	2,51	2,41
	IAPAR 227-918	0,0362	1,00	1,31	1,71	1,89	2,26	2,40	2,54	2,49
	Média		1,00	1,31	1,61	1,98	2,18	2,27	2,40	2,39
GRUPO III (Suscetível)	SureGrow618	0,0403	1,00	1,44	2,01	2,16	2,21	2,61	2,60	2,71
	Cood 406	0,0497	1,00	1,66	2,13	2,61	2,79	3,00	2,91	2,98
	MG 99405	0,0577	1,00	1,64	2,03	2,58	3,12	3,24	3,29	3,43
	Stoneville 474	0,0648	1,00	1,82	2,47	3,22	3,37	3,57	3,52	3,52
	Média		1,00	1,64	2,16	2,64	2,87	3,11	3,08	3,16

Com os genótipos separados em três grupos, foi possível construir o gráfico (X1) da figura 1, que representa as curvas de progresso da ramulose. Verifica-se nesse gráfico que a evolução da doença no grupo de genótipos suscetíveis teve um incremento maior na nota, comparado com os grupos de genótipos medianamente resistente e resistente respectivamente. Observa-se também uma redução na evolução da doença a partir da data 30/03/2003 (62 dias após a última inoculação) ocasionada pela abscisão de folhas velhas e emissão de novas folhas no ponteiro, coincidindo com a senescência das plantas. Concordando com Cia & Salgado (1997) que verificaram que a manifestação tardia da doença pode provocar o superbrotamento no ápice da planta.

Durante o período avaliado, as características macro climáticas foram semelhantes aos anos anteriores, demonstrando ser este um ano típico nas variações ambientais. Analisando comparativamente, de forma visual, a evolução da ramulose nos

grupos de genótipos com reações distintas ao patógeno *versus* a ocorrência dos elementos climáticos no mesmo período, não foi possível estabelecer nenhuma relação, justificando o uso da regressão linear múltipla para identificar possíveis dependências entre os elementos climáticos e a evolução da doença.

Figura 1 - Gráfico das curvas de progresso da ramulose e dos elementos climáticos: temperatura (máxima, mínima e média), precipitação, UR%, NhUr>90%

4.2 Escolha do modelo matemático

Com os genótipos separadas em três grupos de reação à doença, as notas dadas para cada sintoma foram transformadas em severidade (0 a 100%). A seguir as notas foram submetidas aos procedimentos matemáticos para a escolha do modelo mais representativo para o desenvolvimento da ramulose, ou seja, aquele que gerou a maior correlação entre os dados originais e os estimados obtidos pelos coeficientes de determinação R^2 e R^{*2} respectivamente.

Com base nos dados obtidos e apresentados na Tabela 3, observa-se que o modelo matemático que proporciona melhor ajuste aos dados para os três grupos de genótipos: resistente, moderadamente resistente e suscetível foi o modelo monomolecular, com coeficientes de determinação estimados (R^{*2}) iguais a 0,91, 0,89 e 0,89, e com as taxas aparentes de infecção iguais a 0,0045, 0,0069 e 0,0117 respectivamente. Isto demonstra que a ramulose não segue os padrões de crescimento logístico, ou seja doenças que possuem incrementos crescentes no início, com o ponto de inflexão quando $x = 50\%$, seguido por incrementos decrescentes tendendo a zero, e suas derivações, padrões estes característicos de doenças foliares típicas. Este resultado é divergente das informações da literatura, onde se observa o uso dos modelos logísticos e Gompertz para doenças em que a velocidade de aumento é proporcional à própria quantidade de tecido infectado e a quantidade de tecido sadio, como por exemplo o patossistema *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* causadora do cancro cítrico, e o uso do modelo monomolecular para doenças onde a velocidade de aumento é proporcional a quantidade de inóculo inicial e a uma taxa constante como é o caso da murcha de *Fusarium* em algodoeiro causada pelo fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* (Atk.).

A baixa taxa de infecção verificada na área experimental, mesmo tendo sido realizadas três inoculações do patógeno, e provavelmente por ser uma região pouco favorável à ocorrência natural da doença, pode explicar a razão do melhor ajuste do modelo monomolecular, uma vez que, quando se trata de taxas baixas, a dinâmica de uma doença, mesmo sendo de juros compostos, se assemelha a uma doença de juros simples, e tanto o modelo monomolecular quanto o logístico se adaptam melhor aos dados de campo. Outro motivo que também pode ter contribuído para que a ramulose do algodoeiro não se comportasse como uma doença tipicamente foliar, é o fato dos sintomas acarretados por esse patógeno não se restringirem somente às lesões foliares, infectando também o meristema apical da planta, causando o típico superbrotamento e a redução do porte, sintomas esses que não são dependentes dos sintomas foliares.

Observa-se ainda que a resistência horizontal, característica genética do hospedeiro, sobretudo do grupo I, teve papel fundamental para a redução da severidade da ramulose. Considerando que para um patossistema agrícola é necessário que haja um hospedeiro com característica de suscetibilidade, presença do patógeno e ambiente favorável, deve-se ater ao fato que tanto o modelo matemático como a taxa aparente de infecção para a severidade da ramulose corresponde às condições do presente estudo, podendo sofrer alterações dependendo das condições estudadas.

Vale ressaltar que não se pode considerar somente a taxa aparente de infecção (r), que é uma característica inerente ao material genético, como única forma de controle de uma doença. Deve-se considerar outras medidas de controle como por exemplo: o uso de sementes sadias visando diminuir o tempo em que a cultura fica exposta ao patógeno (t), destruição de restos culturais como também rotação de culturas com o intuito de reduzir ou se possível eliminar o potencial de inóculo inicial (x_0).

A seguir são apresentados os gráficos que foram gerados através da regressão linear simples entre as transformações dos dados originais nos três modelos matemáticos (logito, monito e gompito) *versus* o tempo, e os gráficos entre as notas reais da doença *versus* as notas estimadas, utilizados para escolher o modelo com melhor ajuste aos dados referente aos grupos de genótipos resistentes, medianamente resistente e suscetível.

4.2.1 Escolha do modelo matemático para o grupo de genótipos resistentes

Figura 2 - Regressão linear simples entre os dados de severidade da ramulose, no grupo de genótipos resistentes, transformados em Logito [$\ln(x/1-x)$] e o DAI (dias após a inoculação)

Figura 3 - Regressão linear simples entre o x (doença) estimado e o x real, dos dados do grupo de genótipos resistentes transformados em Logito

Figura 4 - Regressão linear simples entre os dados de severidade da ramulose, para o grupo de genótipos resistentes, transformados em Gompito $[-\ln(-\ln x)]$ e o DAI (dias após a inoculação)

Figura 5 - Regressão linear simples entre o x (doença) estimado e o x real dos dados do grupo de genótipos resistentes transformados em Gompito

Figura 6 - Regressão linear simples entre os dados de severidade da ramulose, para o grupo de genótipos resistentes, transformados em Monito $[\ln(1/1-x)]$ e o DAI (dias após a inoculação)

Figura 7 - Regressão linear simples entre o x (doença) estimado e o x real dos dados do grupo de genótipos resistentes transformados em Monito

4.2.2 Escolha do modelo matemático para o grupo de genótipos medianamente resistentes

Figura 8 - Regressão linear simples entre os dados de severidade da ramulose, no grupo de genótipos medianamente resistentes, transformados em Logito [$\ln(x/(1-x))$] e o DAI (dias após a inoculação)

Figura 9 - Regressão linear simples entre o x (doença) estimado e o x real, dos dados do grupo de genótipos medianamente resistentes transformados em Logito

Figura 10 - Regressão linear simples entre os dados de severidade da ramulose, para o grupo de genótipos medianamente resistentes, transformados em Gompito $[-\ln(-\ln x)]$ e o DAI (dias após a inoculação)

Figura 11 - Regressão linear simples entre o x (doença) estimado e o x real dos dados do grupo de genótipos moderadamente resistentes transformados em Gompito

Figura 12 - Regressão linear simples entre os dados de severidade da ramulose, para o grupo de genótipos moderadamente resistentes, transformados em Monito $[\ln(1/1-x)]$ e o DAI (dias após a inoculação)

Figura 13 - Regressão linear simples entre o x (doença) estimado e o x real dos dados do grupo de genótipos moderadamente resistentes transformados em Monito

4.2.3 Escolha do modelo matemático para o grupo de genótipos suscetíveis

Figura 14 - Regressão linear simples entre os dados de severidade da ramulose, no grupo de genótipos suscetíveis, transformados em Logito $[\text{Ln}(x/1-x)]$ e o DAI (dias após a inoculação)

Figura 15 - Regressão linear simples entre o x (doença) estimado e o x real, dos dados do grupo de genótipos suscetíveis, transformados em Logito

Figura 16 - Regressão linear simples entre os dados de severidade da ramulose, para o grupo de genótipos suscetíveis, transformados em Gompito ($-\ln(-\ln x)$) e o DAI (dias após a inoculação)

Figura 17 - Regressão linear simples entre o x (doença) estimado e o x real dos dados do grupo de genótipos suscetíveis transformados em Gompito

Figura 18 - Regressão linear simples entre os dados de severidade da ramulose, para o grupo de genótipos suscetíveis, transformados em Monito [$\ln(1/(1-x))$] e o DAI (dias após a inoculação)

Figura 19 - Regressão linear simples entre o x (doença) estimado e o x real dos dados do grupo de genótipos suscetíveis transformados em Monito

Tabela 3. Resumo das análises de regressão linear usadas no ajuste dos modelos (logístico, monomolecular e Gompertz) para os três grupos de genótipos

Modelo	R^2	R^{*2}	x_0	r^*
Genótipos suscetíveis				
Logístico	0,7999	0,8077	-1,434	0,0326
Gompertz	0,838	0,8488	-0,052	0,0202
Monomolecular	0,8814	0,8948	0,187	0,0117
Genótipos medianamente resistentes				
Logístico	0,7915	0,7838	-2,246	0,0334
Gompertz	0,8342	0,8352	-0,870	0,0166
Monomolecular	0,8901	0,8979	0,080	0,0069
Genótipos resistentes				
Logístico	0,8145	0,8216	-2,4337	0,0282
Gompertz	0,8563	0,8617	-0,9372	0,0128
Monomolecular	0,914	0,9164	0,0696	0,0045

R^2 = coeficiente de determinação, R^{*2} = coeficiente de determinação para ajuste entre valores observados e previstos de x (sem transformação), x_0 = coeficiente linear (intersecção), r^* = coeficiente angular (inclinação).

4.3 Elementos Climáticos e a ramulose

Através da análise de regressão linear múltipla, conforme a Tabela 4, constata-se que para os grupos dos genótipos resistentes e medianamente resistentes o Número de Dias com Chuva (NDC), que variou de 2 a 6 dias nos sete dias que antecederam as avaliações, foi significativo com valores iguais a 0,026 para os genótipos resistentes e 0,036 para os genótipos medianamente resistente. O Numero de Horas com Umidade Relativa superior a 90% (NhUr>90), que corresponde ao número de horas em que há água livre sobre as folhas da cultura, foi significativo somente para o grupo dos genótipos resistentes, com valor igual a 0,062. Esses dois elementos climáticos exercem

influência no período quando há disponibilidade de água na forma líquida sobre a folha, propiciando condições para que ocorra a infecção do patógeno no hospedeiro e conseqüentemente os demais processos infecciosos. Considerando que a água é um importante componente no processo epidemiológico, é possível manejar a cultura de forma que se reduza o tempo na qual a planta permanece com água livre sobre a folha como por exemplo: diminuindo a densidade populacional para que haja uma maior aeração na parte interna do dossel da cultura; irrigar de forma que a água nas folhas seque o mais rápido possível e controlar de maneira eficiente a altura das plantas, para que ocorra o secamento mais rápido das folhas da parte inferior.

Essa relação entre o (NDC) juntamente com (NHUr>90) *versus* o aumento da severidade da doença é confirmada nos estudos de Huber & Gillespie (1990), com a espécie *Colletotrichum acutatum* que necessita de apenas três horas de água livre para que ocorra infecção em frutos de morango. Do mesmo modo foi observado que nas plantas de *Stylosanthes scabra*, sob temperatura favorável, conídios de *C. gloeosporioides* germinaram e formaram apressórios após três horas de molhamento foliar (Chakraborty, 1990). Segundo Waller (1992), para as espécies do gênero *Colletotrichum* são necessárias, pelo menos, 4 horas de molhamento foliar para que os esporos germinem e a infecção ocorra.

Tabela 4. Correlação linear múltipla entre as notas médias de severidade para cada grupo de genótipos e os elementos climáticos.

Grupo de genótipos	Ptotal (mm)	NDC	NhUr>90 %	Xmax °C	Xmin °C	Xmédia °C	NDT>33 °C	XUr %
Resistente	—	0,026**	0,062**	-0,063**	—	—	—	-0,084**
Median resistente	—	0,036*	—	—	—	—	-0,059**	-0,064**
Suscetível	—	—	—	—	—	—	-0,078**	-0,080**

*,** Significativo aos níveis de 5% e 1% respectivamente, pelo teste F.

Ptotal: precipitação pluvial total (mm);

NDC: número de dias com chuva;

NhUr>90: número de horas com umidade relativa maior que 90% (%);

Xmax: média da temperatura máxima (°C);

Xmin: média da temperatura mínima (°C);

Xmédia: média da temperatura média (°C);

NDT>33°C: número de dias com temperatura superior a 33°C (°C) e

XUr: média da umidade relativa (%).

Analisando-se a Tabela 4, constata-se que a correlação entre as notas de severidade e os elementos climáticos (R^2) proveniente das regressões lineares múltiplas apresentam valores baixos variando de 0,34 a 0,58, tal fato evidencia a ocorrência de outros fatores que contribuem para o desenvolvimento da ramulose do algodoeiro além dos elementos climáticos estudados.

Ainda na Tabela 4, observa-se que a média da temperatura máxima (X_{max}), nos períodos que antecederam as avaliações, teve influência negativa no desenvolvimento da doença no grupo dos genótipos resistentes à ramulose com valor igual a $-0,063$. Isso pode ser explicado pelo fato das temperaturas médias máxima que ocorreram durante o período no qual foi conduzido o ensaio, que variou de $28,4^{\circ}\text{C}$ a $33,9^{\circ}\text{C}$, estarem próximas da temperatura considerada desfavorável para o desenvolvimento do patógeno. Esse resultado está de acordo com aqueles obtidos por Dodd et al. (1992), que estudando a epidemiologia de *Colletotrichum gloeosporioides* nos trópicos concluíram que a temperatura ótima para o crescimento desse patógeno está ao redor de 25°C e que na medida em que a temperatura se afasta da ótima, o crescimento do patógeno passa a ser prejudicado, principalmente devido ao decréscimo no número de novas infecções e diminuição do inóculo, e o patógeno passa a se desenvolver lentamente até que as condições ambientais favoráveis voltem a ocorrer (Rotem, 1978; Zadoks Schein, 1979). Do mesmo modo, Rahe & Kuc (1970) e Rahe (1973) demonstraram que o número e o tamanho das lesões da antracnose do feijoeiro diminuíram com o aumento da temperatura de incubação numa faixa de 28 a 32°C , e que não houve desenvolvimento das lesões em temperaturas acima de 32°C .

A correlação entre a média da umidade relativa (X_{Ur}) dos sete dias que antecederam a avaliação foi significativo para todos os grupos dos genótipos, variando de 78 a $84,1\%$, com valores iguais a $-0,084$; $-0,064$; $-0,080$ respectivamente. O fato da umidade relativa apresentar-se, na equação gerada, desfavorável ao crescimento do patógeno pode ser explicado ao correlacionar com a temperatura, uma vez que o aumento da umidade relativa normalmente ocorre durante e após uma chuva e que nessa circunstância a diminuição da temperatura também está relacionada. Nesse ambiente de baixa temperatura o desenvolvimento do patógeno é prejudicado. Outra razão é que a

umidade relativa tem tendência de evolução inversa a temperatura. Ou seja, de maneira simplificada, a umidade relativa significa a quantidade de água na forma de vapor presente em um volume, e à medida que a temperatura aumenta o volume também aumenta, fazendo com que a quantidade de água presente nesse novo volume fique relativamente menor.

O Número de Dias com Temperatura maior que 33°C (NDT>33), somente foi significativo para os grupos medianamente resistente e suscetível, ambos ao nível de 1%, tendo os valores iguais a -0,059; -0,078 respectivamente. Esse resultado vem confirmar a importância da temperatura como um fator regulador nas mais variadas etapas do processo infeccioso. Ainda, concordando com Arndt (1994), que em seu trabalho utilizando sementes infectadas com *Colletotrichum gossypii*, verificou uma baixa infecção nas plântulas quando foram mantidas sob temperaturas de 33°C e que não houve infecção quando as mesmas foram mantidas sob temperaturas acima de 36°C.

Através da regressão linear múltipla foi possível gerar modelos matemáticos de crescimento da ramulose para cada grupo dos genótipos, correlacionando os elementos climáticos que se mostraram significativos para cada grupo e o progresso da doença conforme a seguir:

-Genótipos resistentes:

$$Y = 8,23 + 0,026 \text{ NDC} - 0,0631 \text{ Xmax} - 0,084 \text{ XUr} + 0,062 \text{ NhUr} > 90$$

-Genótipos medianamente resistentes:

$$Y = 5,34 + 0,036 \text{ NDC} - 0,059 \text{ NDT} - 0,064 \text{ XUr}$$

-Genótipos suscetíveis:

$$Y = 7,085 - 0,078 \text{ NDT} - 0,080 \text{ XUr}$$

Onde:

- NDC = número de dias com chuva;
- NDT = número de dias com temperatura acima de 33°C;
- Xmax = média da temperatura máxima;

- X_{Ur} = média da umidade relativa;
- $Nh_{Ur>90}$ = número de horas com umidade relativa superior a 90%.

Analisando comparativamente as equações é possível verificar que no grupo dos genótipos resistente à ramulose, o modelo gerado considerou um maior número de elementos climáticos (NDC, X_{max} , X_{Ur} e $Nh_{Ur>90}$) em relação ao grupo dos genótipos medianamente resistentes (NDC, NDT e X_{Ur}) e que o grupo dos genótipos suscetíveis (NDT e X_{Ur}) sucessivamente. Tal fato demonstra que quanto maior a suscetibilidade do hospedeiro menor é a dependência dos elementos climáticos favoráveis ao patógeno para que ocorra a infecção e as demais etapas do processo epidêmico e vice-versa.

Em termos práticos isso significa que o uso de materiais com característica de resistência deve ser preconizado, visando uma menor incidência da doença na área como também redução do inóculo inicial para a próxima safra, conseqüentemente, maior redução dos custos de produção. Contrariamente, a utilização de cultivares suscetíveis à ramulose no sistema de produção deve ser evitada uma vez que a possibilidade de ocorrência e o desenvolvimento da doença depende muito do potencial de inóculo inicial na área, já que o hospedeiro é suscetível e o ambiente pode ser favorável.

5 CONCLUSÕES

Nas condições do presente estudo é possível concluir que:

- O desenvolvimento da ramulose no tempo apresenta comportamento atípico de doenças foliares, ou seja, não segue comportamento logístico e suas derivações;
- O modelo matemático que melhor representa o desenvolvimento da ramulose é o monomolecular e a taxa aparente de infecção é igual a 0,00117 para os genótipos suscetíveis, 0,0069 para os genótipos medianamente resistentes e 0,0045 para os genótipos resistentes;
- A ocorrência da ramulose em cultivares com maior resistência genética, depende de condições climáticas ideais mais favoráveis ao patógeno para que ocorra o desenvolvimento da doença. Contrariamente, em cultivares menos resistentes, o desenvolvimento da ramulose pode ocorrer mesmo em condições climáticas não tão favoráveis ao patógeno;
- A umidade é um dos elementos climáticos de maior importância no desenvolvimento da ramulose, nos três grupos de genótipos;
- O presente trabalho demonstra a importância do uso de cultivares resistentes ao patógeno para que se obtenha um controle mais efetivo da doença no campo.

ANEXO

Análise estatística para o grupo de genótipos resistentes

The SAS System									
OBS	NOTA	TOTAL	NDC	XMAX	XMIN	XMED	NDT	XUR	NHU
1	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
2	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
3	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
4	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
5	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
6	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
7	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
8	0.05393	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
9	0.06989	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
10	0.05393	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
11	0.10536	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
12	0.05922	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
13	0.07526	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
14	0.06989	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
15	0.12783	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
16	0.10536	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
17	0.13639	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
18	0.15665	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
19	0.13353	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
20	0.15373	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
21	0.15373	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
22	0.17138	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
23	0.16546	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
24	0.22627	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
25	0.19237	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
26	0.20764	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
27	0.22941	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
28	0.19237	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
29	0.13926	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
30	0.22627	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
31	0.21072	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
32	0.22627	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
33	0.25489	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
34	0.25167	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
35	0.32158	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
36	0.21381	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
37	0.23889	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
38	0.26462	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
39	0.30788	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
40	0.30449	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
41	0.32158	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
42	0.37106	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
43	0.20457	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
44	0.22002	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
45	0.25812	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
46	0.27773	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
47	0.32158	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
48	0.28768	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
49	0.31471	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
50	0.28104	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
51	0.28104	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
52	0.28768	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
53	0.32850	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
54	0.31129	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
55	0.36745	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
56	0.34602	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60

The SAS System

Stepwise Procedure for Dependent Variable NOTA

Step 1	Variable XMIN Entered	R-square = 0.27027345		C(p) =327.52766726		
		DF	Sum of Squares	Mean Square	F	Prob>F
	Regression	1	0.18087259	0.18087259	20.00	0.0001
	Error	54	0.48834814	0.00904348		
	Total	55	0.66922073			
	Variable	Parameter Estimate	Standard Error	Type II Sum of Squares	F	Prob>F
	INTERCEP	1.41105141	0.27356774	0.24059781	26.60	0.0001
	XMIN	-0.06110606	0.01366362	0.18087259	20.00	0.0001
Bounds on condition number:		1,	1			

Step 2	Variable XUR Entered	R-square = 0.44521469		C(p) =238.54147481		
		DF	Sum of Squares	Mean Square	F	Prob>F
	Regression	2	0.29794690	0.14897345	21.27	0.0001
	Error	53	0.37127383	0.00700517		
	Total	55	0.66922073			
	Variable	Parameter Estimate	Standard Error	Type II Sum of Squares	F	Prob>F
	INTERCEP	2.36600324	0.33546525	0.34846090	49.74	0.0001
	XMIN	-0.05147173	0.01225436	0.12358762	17.64	0.0001
	XUR	-0.01439948	0.00352229	0.11707430	16.71	0.0001
Bounds on condition number:		1.038405,	4.153619			

Step 3	Variable NHU Entered	R-square = 0.47930712		C(p) =222.81014482		
		DF	Sum of Squares	Mean Square	F	Prob>F
	Regression	3	0.32076226	0.10692075	15.96	0.0001
	Error	52	0.34845847	0.00670112		
	Total	55	0.66922073			
	Variable	Parameter Estimate	Standard Error	Type II Sum of Squares	F	Prob>F
	INTERCEP	2.79065468	0.40077065	0.32491372	48.49	0.0001
	XMIN	-0.05269214	0.01200371	0.12912449	19.27	0.0001
	XUR	-0.02145296	0.00514593	0.11646451	17.38	0.0001
	NHU	0.01909984	0.01035118	0.02281536	3.40	0.0707
Bounds on condition number:		2.316943,	16.994			

Step 4 Variable XMAX Entered The SAS System
R-square = 0.54438800 C(p) =190.96185646

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F	Prob>F
Regression	4	0.36431574	0.09107893	15.23	0.0001
Error	51	0.30490499	0.00597853		
Total	55	0.66922073			

Variable	Parameter Estimate	Standard Error	Type II Sum of Squares	F	Prob>F
INTERCEP	6.13937711	1.29715875	0.13392348	22.40	0.0001
XMAX	-0.04504308	0.01668837	0.04355347	7.28	0.0094
XMIN	-0.01006203	0.01944257	0.00160125	0.27	0.6070
XUR	-0.06033048	0.01520203	0.09415968	15.75	0.0002
NHU	0.05126933	0.01541587	0.06612617	11.06	0.0016

Bounds on condition number: 22.66435, 176.7352

Step 5 Variable XMIN Removed R-square = 0.54199530 C(p) =190.20629155

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F	Prob>F
Regression	3	0.36271449	0.12090483	20.51	0.0001
Error	52	0.30650624	0.00589435		
Total	55	0.66922073			

Variable	Parameter Estimate	Standard Error	Type II Sum of Squares	F	Prob>F
INTERCEP	6.60417259	0.92934568	0.29765847	50.50	0.0001
XMAX	-0.05205916	0.00966317	0.17107672	29.02	0.0001
XUR	-0.06651472	0.00933085	0.29952244	50.82	0.0001
NHU	0.05611759	0.01215634	0.12561110	21.31	0.0001

Bounds on condition number: 8.660457, 49.80997

Step 6 Variable NDC Entered R-square = 0.58295847 C(p) =170.90151886

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F	Prob>F
Regression	4	0.39012790	0.09753197	17.82	0.0001
Error	51	0.27909283	0.00547241		
Total	55	0.66922073			

Variable	Parameter Estimate	Standard Error	Type II Sum of Squares	F	Prob>F
INTERCEP	8.23004462	1.15306492	0.27878883	50.94	0.0001
NDC	0.02633176	0.01176488	0.02741341	5.01	0.0296
XMAX	-0.06319812	0.01055753	0.19609315	35.83	0.0001
XUR	-0.08466908	0.01210888	0.26755950	48.89	0.0001
NHU	0.06231855	0.01203637	0.14669730	26.81	0.0001

Bounds on condition number: 15.70956, 113.7311

The SAS System

All variables left in the model are significant at the 0.1500 level.
 No other variable met the 0.1500 significance level for entry into the model.

Summary of Stepwise Procedure for Dependent Variable NOTA

Step	Variable Entered	Removed	Number In	Partial R**2	Model R**2	C(p)	F	Prob>F
1	XMIN		1	0.2703	0.2703	327.5277	20.0003	0.0001
2	XUR		2	0.1749	0.4452	238.5415	16.7126	0.0001
3	NHU		3	0.0341	0.4793	222.8101	3.4047	0.0707
4	XMAX		4	0.0651	0.5444	190.9619	7.2850	0.0094
5		XMIN	3	0.0024	0.5420	190.2063	0.2678	0.6070
6	NDC		4	0.0410	0.5830	170.9015	5.0094	0.0296

The SAS System

Model: MODEL1

Dependent Variable: NOTA

Analysis of Variance

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Prob>F
Model	4	0.39013	0.09753	17.822	0.0001
Error	51	0.27909	0.00547		
C Total	55	0.66922			
Root MSE		0.07398	R-square	0.5830	
Dep Mean		0.18893	Adj R-sq	0.5502	
C.V.		39.15507			

Parameter Estimates

Variable	DF	Parameter Estimate	Standard Error	T for H0: Parameter=0	Prob > T	Type I SS
INTERCEP	1	8.230045	1.15306492	7.138	0.0001	1.998897
NDC	1	0.026332	0.01176488	2.238	0.0296	0.121950
XMAX	1	-0.063198	0.01055753	-5.986	0.0001	0.000550
XUR	1	-0.084669	0.01210888	-6.992	0.0001	0.120931
NHU	1	0.062319	0.01203637	5.178	0.0001	0.146697

Análise estatística para o grupo de genótipos medianamente resistentes

The SAS System									
OBS	NOTA	TOTAL	NDC	XMAX	XMIN	XMED	NDT	XUR	NHU
1	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
2	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
3	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
4	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
5	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
6	0.07526	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
7	0.08067	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
8	0.09706	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
9	0.06721	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
10	0.08067	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
11	0.15082	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
12	0.15082	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
13	0.17435	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
14	0.16252	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
15	0.19541	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
16	0.29773	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
17	0.23572	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
18	0.32850	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
19	0.29102	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
20	0.25167	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
21	0.30449	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
22	0.36025	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
23	0.32158	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
24	0.38935	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
25	0.37834	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
26	0.38566	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
27	0.32504	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
28	0.36745	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
29	0.40048	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
30	0.43078	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
31	0.38199	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
32	0.43078	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
33	0.39304	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
34	0.47401	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
35	0.48613	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
36	0.38199	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
37	0.41173	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
38	0.43464	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
39	0.43464	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
40	0.46601	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60

The SAS System

Stepwise Procedure for Dependent Variable NOTA

Step 1	Variable XUR Entered		R-square = 0.23139210		C(p) =727.05732161	
		DF	Sum of Squares	Mean Square	F	Prob>F
	Regression	1	0.22649249	0.22649249	11.44	0.0017
	Error	38	0.75233303	0.01979824		
	Total	39	0.97882552			
	Variable	Parameter Estimate	Standard Error	Type II Sum of Squares	F	Prob>F
	INTERCEP	2.11840021	0.54843590	0.29538661	14.92	0.0004
	XUR	-0.02325539	0.00687559	0.22649249	11.44	0.0017
Bounds on condition number:			1,	1		

Step 2	Variable NDT Entered		R-square = 0.39451622		C(p) =567.11121292	
		DF	Sum of Squares	Mean Square	F	Prob>F
	Regression	2	0.38616255	0.19308127	12.05	0.0001
	Error	37	0.59266297	0.01601792		
	Total	39	0.97882552			
	Variable	Parameter Estimate	Standard Error	Type II Sum of Squares	F	Prob>F
	INTERCEP	3.89448559	0.74820033	0.43398077	27.09	0.0001
	NDT	-0.04600782	0.01457213	0.15967006	9.97	0.0032
	XUR	-0.04445765	0.00912930	0.37986050	23.71	0.0001
Bounds on condition number:			2.179092,	8.716369		

Step 3	Variable NDC Entered		R-square = 0.43166138		C(p) =532.23430072	
		DF	Sum of Squares	Mean Square	F	Prob>F
	Regression	3	0.42252118	0.14084039	9.11	0.0001
	Error	36	0.55630434	0.01545290		
	Total	39	0.97882552			
	Variable	Parameter Estimate	Standard Error	Type II Sum of Squares	F	Prob>F
	INTERCEP	5.34772436	1.19901782	0.30739493	19.89	0.0001
	NDC	0.03685483	0.02402678	0.03635863	2.35	0.1338
	NDT	-0.05933902	0.01674486	0.19405632	12.56	0.0011
	XUR	-0.06428537	0.01573192	0.25803045	16.70	0.0002
Bounds on condition number:			6.70749,	39.64706		

All variables left in the model are significant at the 0.1500 level.
 No other variable met the 0.1500 significance level for entry into the model.

The SAS System

Summary of Stepwise Procedure for Dependent Variable NOTA

Step	Variable Entered	Removed	Number In	Partial R**2	Model R**2	C(p)	F	Prob>F
1	XUR		1	0.2314	0.2314	727.0573	11.4400	0.0017
2	NDT		2	0.1631	0.3945	567.1112	9.9682	0.0032
3	NDC		3	0.0371	0.4317	532.2343	2.3529	0.1338

The SAS System

Model: MODEL1

Dependent Variable: NOTA

Analysis of Variance

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Prob>F
Model	3	0.42252	0.14084	9.114	0.0001
Error	36	0.55630	0.01545		
C Total	39	0.97883			
Root MSE		0.12431	R-square	0.4317	
Dep Mean		0.26495	Adj R-sq	0.3843	
C.V.		46.91890			

Parameter Estimates

Variable	DF	Parameter Estimate	Standard Error	T for H0: Parameter=0	Prob > T	Type I SS
INTERCEP	1	5.347724	1.19901782	4.460	0.0001	2.807853
NDC	1	0.036855	0.02402678	1.534	0.1338	0.159931
NDT	1	-0.059339	0.01674486	-3.544	0.0011	0.004560
XUR	1	-0.064285	0.01573192	-4.086	0.0002	0.258030

Análise estatística para o grupo de genótipos suscetíveis

The SAS System									
OBS	NOTA	TOTAL	NDC	XMAX	XMIN	XMED	NDT	XUR	NHU
1	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
2	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
3	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
4	0.00000	92.2	6	28.6	20.6	24.6	0	84.1	9.22
5	0.11653	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
6	0.18032	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
7	0.17435	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
8	0.22941	49.4	5	28.5	20.2	24.4	1	84.1	10.60
9	0.29102	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
10	0.33198	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
11	0.29773	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
12	0.45808	4.2	2	33.7	20.3	27.0	4	75.0	7.30
13	0.34249	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
14	0.51500	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
15	0.50253	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
16	0.80968	57.3	6	29.1	20.6	24.9	2	80.5	7.80
17	0.36025	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
18	0.59330	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
19	0.75502	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
20	0.89771	18.4	3	33.9	20.7	27.3	6	75.6	6.20
21	0.51500	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
22	0.69315	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
23	0.82098	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
24	0.76625	134.2	5	32.2	19.3	25.8	2	79.1	10.20
25	0.51083	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
26	0.64913	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
27	0.84980	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
28	0.99425	18.9	4	29.9	20.5	25.2	0	81.2	9.90
29	0.55774	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
30	0.68320	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
31	0.93522	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60
32	0.99425	29.0	2	28.4	17.8	23.1	0	78.0	6.60

The SAS System

Stepwise Procedure for Dependent Variable NOTA

Step 1 Variable XUR Entered R-square = 0.22220410 C(p) = 62.44100258

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F	Prob>F
Regression	1	0.66340381	0.66340381	8.57	0.0065
Error	30	2.32215675	0.07740523		
Total	31	2.98556056			

Variable	Parameter Estimate	Standard Error	Type II Sum of Squares	F	Prob>F
INTERCEP	4.04103028	1.21241906	0.85990204	11.11	0.0023
XUR	-0.04449802	0.01519976	0.66340381	8.57	0.0065

Bounds on condition number: 1, 1

Step 2 Variable NDT Entered R-square = 0.34791075 C(p) = 49.82401222

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F	Prob>F
Regression	2	1.03870861	0.51935431	7.74	0.0020
Error	29	1.94685195	0.06713283		
Total	31	2.98556056			

Variable	Parameter Estimate	Standard Error	Type II Sum of Squares	F	Prob>F
INTERCEP	7.08541243	1.71252661	1.14918656	17.12	0.0003
NDT	-0.07886186	0.03335358	0.37530480	5.59	0.0250
XUR	-0.08084075	0.02089570	1.00480489	14.97	0.0006

Bounds on condition number: 2.179092, 8.716369

All variables left in the model are significant at the 0.1500 level.
No other variable met the 0.1500 significance level for entry into the model.

Summary of Stepwise Procedure for Dependent Variable NOTA

Step	Variable Entered	Removed	Number In	Partial R**2	Model R**2	C(p)	F	Prob>F
1	XUR		1	0.2222	0.2222	62.4410	8.5705	0.0065
2	NDT		2	0.1257	0.3479	49.8240	5.5905	0.0250

The SAS System

Model: MODEL1
 Dependent Variable: NOTA

Analysis of Variance

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Prob>F
Model	2	1.03871	0.51935	7.736	0.0020
Error	29	1.94685	0.06713		
C Total	31	2.98556			
Root MSE	0.25910	R-square	0.3479		
Dep Mean	0.49454	Adj R-sq	0.3029		
C.V.	52.39230				

Parameter Estimates

Variable	DF	Parameter Estimate	Standard Error	T for H0: Parameter=0	Prob > T	Type I SS
INTERCEP	1	7.085412	1.71252661	4.137	0.0003	7.826183
NDT	1	-0.078862	0.03335358	-2.364	0.0250	0.033904
XUR	1	-0.080841	0.02089570	-3.869	0.0006	1.004805

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABRAHÃO, J.; COSTA, A.S. Instruções para o reconhecimento da ramulose do algodoeiro. **O Biológico**, v.15, n.3, p.59-60, 1949.
- AGRIOS, G.N. Environmental effects on disease development. In: Agrios, G.N. (Ed.) **Plant pathology**. New York: Academic Press, 1997. p.143-172.
- ALDERMAN, S.C.; BEUTE, M.K. Influence of temperature and moisture on germination and germ tube elongation of *Cercospora arachidicola*. **Phytopathology**, v.76, p.715-719, 1986.
- ALLEN, S.J.; BROWN, J.F.; KOCHMAN, J.K. Effect of temperature, dew period, and light on the growth and development of *Alternaria helianthi*. **Phytopathology**, v.73, p.793-796, 1982.
- ARNDT, C.H. Infection of cotton seedling by *Colletotrichum gossypii* as affected by temperature. **Phytopathology**, v.34, p.861-869, 1944.
- BASHI, E.; ROTEM, J. Adaptation of four pathogens to semi-arid habitats as conditioned by penetration rate and germinating spore survival. **Phytopathology**, v.64, p.1035-1039, 1974.
- BATSCHLET, E. The application of mathematics to biological problems. **BioScience**, Washington, v.16, p.22-24, jan, 1966.

- BEDENDO, I.P. Ambiente e doença In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de Fitopatologia**. 3 ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.331-341.
- BERGAMIN FILHO, A. Curvas de progresso da doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de Fitopatologia**. 3 ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995a. v.1, p.602-625.
- BERGAMIN FILHO, A. Epidemiologia In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de Fitopatologia**. 3 ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995b. v.1, p.540-552.
- BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. **Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle**. São Paulo: Ed. Agronômica Ceres, 1996. 289p.
- BERGAMIN FILHO, A.; SALGADO, C.L.; FEGIES, N.C.; RIBEIRO, I.J.A. . Horizontal resistance in three *Coffea arabica* cultivars to *Hemileia vastatrix*. **Fitopatologia Brasileira**, v.15, n.4, p.308-313, dez.1990.
- BERGER, R.D. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. **Annual Review of Phytopathology**. V.15, p.165-183, 1977.
- BERGER, R.D. Comparison of the Gompertz and logistic equations to describe plant disease progress. **Phytopathology**, v.71, p.716-719, 1981.
- BUGBEE, W.M.; SAPPENFIELD, W.P. Effect of verticillium wilt on cotton yield, fiber properties, and seed quality. **Crop Science**, v.10, p.649-654, 1970.
- CAMPBELL, C.L. & MADDEN, L.V. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York, John Wiley & Sons, Inc., 1990. 532p.

- CARVALHO, I. Aspectos fisiológicos do fungo *Colletotrichum gossypii* var. *cephalosporioides* Costa. **Revista Sociedade Brasileira de Fitopatologia**, v.4, p.1-2, 1971.
- CARVALHO, L.P.; CAVALCANTI, F.B.; LIMA, E.F.; SANTOS, E.O. Influência da ramulose nas características de fibra e produção do algodoeiro. **Fitopatologia Brasileira**, v.9, p.593-598, 1984.
- CARVALHO, L.P.; LIMA, E.F.; RAMALHO, F. de.; LUKEFAHR, M.J.; CARVALHO, M.F.C. Influência da pilosidade do algodoeiro na expressão de sintomas de ramulose. **Fitopatologia Brasileira**, v.10, p.649-654, 1985.
- CARVALHO, L.P.; LIMA, E.F.; CARVALHO, J.M.F.C.; MOREIRA, J.A.N. Herança da resistência a ramulose do algodoeiro (*Colletotrichum gossypii* var *Cephalosporioides*). **Fitopatologia Brasileira**, v.13, p.10-15, 1988.
- CASTOR, L.L.; AYRES, J.E.; NELSON, R. Controlled environment studies of the epidemiology of yellow leaf blight of corn. **Phytopathology**, v.67, p.85-90, 1997.
- CHAKRABORTY, S. Antracnose of *Stylosanthes scabra*: effects of leaf surface wetness on disease severity. **Plant Disease**, v.74, n.5, p.379-384, 1990.
- CHIAVEGATO, E.J. Efeito do ambiente e de cultivares nos componentes da produção e nas características tecnológicas da fibra e do fio de algodão. Piracicaba, 1995. 120p. Tese (Doutorado) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo.

- CIA, E.; FUZATTO, M.G. Manejo de doenças na cultura do algodão. In: CIA, E.; FREIRE, E.C.; SANTOS, W.J. (Ed.) **Cultura do Algodoeiro**. Piracicaba: Potafós, 1999. p. 121-131.
- CIA, E.; FUZATTO, M.G.; PIZZINATTO, M.A.; BORTOLETTO, N. Uma escala para classificação da resistência de cultivares a doenças do algodoeiro. **Summa Phytopathologica**, v.28, p.28-32, 2002.
- CIA, E.; SABINO, N.P.; GRIDI-PAPP, I.L.; FERRAZ, C.A.M. Influência da fusariose nas principais características de fibra e de produção do algodoeiro. **Bragantia**, v.34, p.257-262, 1975.
- CIA, E.; SALGADO, C.L. Doenças do algodoeiro (*Gossypium spp.*). In: BERGAMIM FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v.2: Doenças das Plantas Cultivadas, p.331-341.
- CODE, J.L.; IRWIN, J.A.G.; BARNES, A. Comparative etiological and epidemiological studies on rust diseases of *Phaseolus vulgaris* and *Macroptilium atropurpureum*. **Aust. J. Bot.**, v.33, p.147-157, 1985.
- COLHOUN, J. Effects of environmental factors on plant disease. **Annual Review of Phytopathology**, v.11, p.346-364, 1973.
- CORNELL, J.A.; BERGER, R.D. Factors that influence the value of the coefficient of determination in simple linear and nonlinear regression models. **Phytopathology**, v.77, n.1, p.63-70, 1987.
- COUTO, H.T.Z. do; MATTIOLLI, C.H. Introdução ao Sistema SAS. Piracicaba: CIAGRI, USP, 1988. 51p. (Apostila do curso).

- DALLA PRIA, M. Quantificação de parâmetros monocíclicos da antracnose (*Colletotrichum lindemuthianum*) e da mancha angular (*Phaeoisariopsis griseola*) do feijão. Piracicaba, 1997 82p. Tese (Doutorado) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo.
- DILLARD, H.R. Influence of temperature, pH, osmotic potencial and fungicide sensitivity on germination of conidia and growth from sclerotia of *Colletotrichum coccodes* in vitro. **Phytopathology**, v.78, n.10, p.1357-1361, 1988.
- DODD, J.C.; ESTRADA, A.; JEGER, M.J. Epidemiology of *Colletotrichum gloeosporioides* in the tropics. In: BAILEY, J.A.; JEGER, M.J. (Ed.) ***Colletotrichum: biology, pathology and control***. London: CAB International, 1992. cap.16, p.308-325.
- DRAPER, N.R.; SMITH, H. Selecting the “best” regression equation. In: DRAPER, N.R.; SMITH, H. **Applied regression analysis**. New York, John Wiley, 1966. p.163-215.
- DRUMMOND, O.A. A ramulose em Minas Gerais. **Boletim da Agricultura**, v.10, n.3, p.95-97, 1961.
- FOLLIN, J.C.; MANGANO, V. Etude sur la ramulose du cotonnier. **Cotton et Fibres Tropicales**, v.38, p.209-215, 1983.
- FRY, W.E.; FOHNER, G.R. Construction of predictive models: I. Forecasting disease development. In: GILLIGAN, C.A. (Ed.) **Mathematical modeling of crop disease**. Advances in Plant Pathology. London: Academic Press, v.3, p.161-178, 1985.

- GALVÃO, M.S.N.; MENTEN, J.O.M. Métodos de inoculação de *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Ung. Em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) para avaliação de componentes monocíclicos da resistência. **Revista de Agricultura**, v.62, n.2, p.171-183, 1987.
- GARDNER, M.W.; GILBERT, W.W. Field tests with cucumber angular leaf spot and anthracnoses. **Phytopathology**, v.11, p.298-299, 1921.
- GASPAROTO, L. Epidemiologia do mal das folhas (*Microcylus ulei* (P.Henn) v. Arx) da seringueira (*Hevea spp.*). Viçosa, 1988. 124 p. Tese (Doutorado) – Universidade Federal de Viçosa.
- GOMPERTZ., B. On the nature of the function expressive of the law of human mortality. **Philos. Trans. R. Soc. London**, v.36, p.513-585, 1825.
- GRIDI-PAPP, I.L.; Cia, E.; Fuzatto, M.G.; et al. Manual do produtor de algodão. **Bolsa de Mercadorias & Futuros, São Paulo**, p. 89-101, 1992.
- HOCKING, R.R. The analysis and selection of variables in linear regression. **Biometrics**, v.32, n.1, p.1-49, 1976.
- HOSFORD, R.M.; LAREZ, C.R.; HAMMOND, J.J. Interaction of wet period and temperature on *Pyrenophara tritici-repentis* infection and development in weats of differing resistance. **Phytopathology**, v.77, n.7, p.1021-1027, 1987.
- HOWARD, A.M.; GILLESPIE, T.J. **A field use guide for surface wetness duration measurement**. Guelph: University of Guelph, 1985. 25p. (University of Guelph Techn. Memo., 85-1).

- HUBER, L.; GILLESPIE, T.J. Modeling leaf wetness in relation to plant disease epidemiology. **Annual. Review. Phytopsthology**, v.30, p.553-577, 1992.
- IMHOFF, M.W.; MAIN, C.E.; LEONARD, K.J. Effect of temperature, dew period, and age of leaves, spores and source pustules on germination of bean rust urediospores. **Phytopathology**, v.71 p.577-583, 1981
- JEGER, M.J. the potencial of analytic compared with simulation approaches to modeling in plant disease epidemiology. In: LEONARD, K.J.; FRY, W.E., (Ed). **Plant disease epidemiology; population dynamics and management**. New York, Mac Millan, 1986. v.1, p.255-281.
- JONES, E.; NEWSON, L.D.; FINLEY, E.L. Effect of the Reniform Nematode on yield, plant characters, and fiber properties of Upland Cotton. **Agronomy Journal**, v.51, p.353-356. 1959.
- KIMATI, H. Doenças do algodoeiro – *Gossypium spp.* In: GALI, F. (coord). **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Ceres, 1980. v.2, p.29-48.
- KRANZ, J. Epidemiology, concepts and scope. In **Current trends in plant pathology**. In: RAYCHAUDHURI, S.P.; VERMA, J.P.(Ed). University of Lucknow, Lucknow: p.26-32. 1974.
- KRANZ, J.; HAU, B. Sistems analysis in epidemiology. **Annual Review Phytopathology**, v.18, p.67-83, 1980.
- LAIRD, R.J.; CADY, F.B. Combined analysis of yield data from fertilizer experiments. **Agronomy Journal**, v.61. p.829-834, 1969.

- LAREZ, C.R.; HOSFORD, R.M.; FREEMAN, T.P., JUNIOR. Infection of wheat and oats by *Pyrenophora tritici-repentis* and initial characterization of resistance. **Phytopathology**, v.76, p.931-938, 1986.
- LENNÉ, J.M.; SONODA, R.M.; PARBERY, D.G. Production of conidia by setae of *Colletotrichum* species. **Mycologia**, v.76, n.2, p.359-362, 1984.
- LIMA, E.F.; CARVALHO, J.M.F.C.; CARVALHO, L.P.; COSTA, J.N. Transporte e transmissibilidade de *Colletotrichum gossypii* var. *cephalosporioides* através da semente do algodoeiro. **Fitopatologia Brasileira**, v.10, p.99-109, 1985.
- LOUGHMAN, R.; DEVERALL, B.J. Infection of resistant and susceptible cultivars of wheat by *Pyrenophora tritici-repentis*. **Plant Pathology**, v.35, p.443-450, 1986.
- MADDEN, L.V. Quantification of disease progression. **Protection Ecology**, v.2, p.159-176, 1980.
- MADDEN, L.V. Statistical analysis and comparison of disease progress curves. In: LEONARD, K.J.; FLY, W.E. ed. **Plant Disease Epidemiology**; population dynamics and management. New York: Mac Millan, 1986. v.1, p.55-84.
- MALAGUTI, G. La escobilha del algodón en Venezuela (little broom of Cotton in Venezuela). **Agronomy. Tropical**, v.5, n.2, p.73-86, 1955.
- MASSIE, L.B.; NELSON, R.R.; TUNG, G. Regression equations for predicting sporulation of on isolate of race T of *helminthosporium maydis* on a susceptible male-sterile corn hybrid. **Plant Disease Reporter**, v.57. p.730-734, 1973.

- MATTIOLLI, C.H. Métodos de seleção de equações de regressão linear múltipla. Piracacaba, 1983. 104 p. (Mestrado)- Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo.
- MAY-DEMIO, L.L.; AMORIM, L. Influência da temperatura e da duração do molhamento foliar nos componetes monociclicos da ferruem do álamo. **Summa Phytopathologica**, v.28, n.1. p.33-39, 2002.
- MEDERICK, F.M.; SACKSTON, W.E. Effects of temperature and duration of dew period on gerniation of rust *urediospores* on corn leaves. **Canadian Journal of Plant Science**, v.52, p.551-557, 1972.
- MENDES, B.M.J.; BERGAMIN FILHO, A. Influência da temperatura e do tipo de folha na quantificação dos parâmetros monocíclicos, período de incubação, período latente e freqüência de infecção da ferrugem do feijoeiro. **Fitopatologia Brasileira**, v.10 p.247, 1985.
- MENTEN, J.O.M. Avaliação de resistência horizontal e vertical e de tolerância do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) a *Uromyces appendiculatus*. Piracicaba, 1980. 213p. Tese (Doutorado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo.
- MERRIL, W. The oak wilt epidemics in Pennsylvania and West Virginia: na analysis. **Phytopathology**, v.57 p.1206-1209, 1967.
- MONROE, J.S.; SANTINI, J.B.; LATIN, R. A model defining the relationship between temperature and leaf wetness duration, and infection of watermelon by *Colletotrichum orbiculare*. **Plant Disease**, v.81, n.7, p.739-742, 1997.

- MORAES, S.A. GODOY, I.J.; MARTINS, A.L.M.; PEREIRA, J.C.V.A.; PEDRO JUNIOR, M.J. Epidemiologia da mancha preta *Cercosporidium personatum* em amendoim: resistência, controle químico e progresso da doença. **Fitopatologia Brasileira**, v.19, n.4 p.532-540, 1994.
- MORTON, D.J. Bacterial spot development in excised pepper and tomato leaves at several temperatures. **Phytopathology**, v.56, p.1194-1195, 1966.
- NAKAMURA, K. Influência da temperatura na infecção de tomateiro por *Xanthomonas campestris* pv *vesicatoria* . **Summa Phytopathologica**, v.16, n.2. p.106-110, abr/jun
- NUTMAN, F.J. & ROBERTS, F.M. Studies on the biology of *Hemileia vastatrix* Berk et Br. **Trans. Brit. Mycol. Soc.** v.46, p.27-48, 1963
- PARK, E.W.; LIM, S.M. Empirical estimation of the asymptotes of disease progress curves and the use of the Richards generalized rate parameters for describing disease progress. **Phytopathology**, v.75, n.7, p.786-791, Jul, 1985.
- PEDRO JUNIOR, M.J.; GILLESPIE, T.J. Estimating dew duration. II. Utilizing standard weather station data. **Agricultural Meteorology**, 25:294-310, 1982.
- PENNYPACKER, S.P.; STEVENSON, R.E. The manegement of plant pathogens. In: HATFIELD, J.L.; THOMAS, I.J. (Ed.). **Biometeorology in integrated pest management**. London: Ademic Press, 1982. p.243-266.
- PEREIRA, A. R. Simulação do crescimento e da produtividade. In: **Simpósio sobre manejo de água na agricultura**. Campinas: Anais, p.200-209, 1987.
- PEREIERA, A.R.; ANGELOCCI, L.R.; SENTELHAS, P.C. **Agrometeorologia: fundamentos e aplicações práticas**. Guaíba: Agropecuária, 2002. 478p.

- PFENDER, W.F. Monocyclic and polycyclic root diseases; distinguishing between the nature of the disease cycle and shape of the disease the progress curve. **Phytopathology**, v.73, p.31-32, 1982.
- RAHE, J.E. Phytoalexin nature of heat-induced protection against bean anthracnose. **Phytopathology**, v.63, p.572-577, 1973.
- RAHE, J.E.; KUC, J. Metabolic nature of the infection- limiting effect of heat on bean anthracnose. **Phytopathology**, v.60, p.1005-1009, 1970.
- RIBEIRO, M.R.; HALSTEAD, E.H.; JONG, E. de. Rendimento da cana-de-açúcar e características das terras da microrregião da Mata Norte de Pernambuco. **Revista Brasileira de Ciência do Solo**, 8:209-213, 1984.
- ROTEM, J. Climatic and weather influences on epidemics. In: HORSFAL, J.G.; COWLING, E.B. (Ed.) **Plant Disease**. An advanced treatise. New York: Ademic Press, 1978. v. 2, p.317-334.
- ROTEM, J.; REICHERT, I. Dew – A principal moisture factor enabling early blight epidemics in a semiarid region of Israel. **Plant Diseases Report**, v.48, p.211-215, 1964.
- ROYLE, D.J.; BUTLER, D.R. Epidemiological significance of liquid water in crop canopies and its role in disease forecasting. In: AYRES, P.G.; BODDY, L. (Ed.). **Water, fungi and plants**, Cambridge: University Press, 1986. p. 139-156.
- RUIZ, R.A.R. Influencia da temperatura, do tempo de molhamento foliar, fotoperíodo e da intensidade de luz sobre a infecção de *Puccinia psidii* em eucalipto. **Fitopatologia Brasileira**, v.14, n.1, p.55-61, abr, 1989.

SANTOS, G.R.; ZAMBOLIM, L; VALE, F.X.R do; MAFIA, L.A. VIEIRA, J.M. Progresso e gradiente da ramulose do algodoeiro. **Fitopatologia Brasileira**, v.19, n.3 p.390-393, 1994.

SCHEIN, R.D. Leaf age and susceptibility. **Phytopathology**, v.53, p.351-352, 1963.

SILVEIRA, A.P. Fungos e Bactérias. Instituto Brasileiro de Potassa. Cultura e Adubação do algodoeiro. São Paulo: 1965.p.417-419.

SUTTON, J.C. Predictive value of weather variables in the epidemiology and management of foliar diseases. **Fitopatologia Brasileira**, v.13, n.4, p.305-312, 1988.

SUTTON, J.C.; GILLESPIE, T.J.; HILDEBRAND, P.D. Monitoring weather factors in relation to plant disease. **Plant Disease**, v.68, n.1, p.78-84, 1984.

TORMELIN, J.R.; EVERSMEYER, M.G.; KRAMER, C.L.; BROWDER, L.E. Environmental and host effects on latent and infections periods and on urediniospore production of *Puccinia recondita* f. sp. *Tritici*. **Phytopathology**, v.73, p. 414-419, 1983.

TORMELIN, J.R.; JONES, A.L. Effect of temperature and relative humidity on the latent period of *Venturia inaequalis* in apple leaves. **Phytopathology**, v. 73, p.51-54, 1983.

VANDERPLANK, J.E. **Plant disease: epidemics and control**. New York: Academic Press, 1963.

VANDERPLANK, J.E. **Disease resistance in plants**. New York: Academic Press, 1968. 206p.

- VANDERPLANK, J.E. **Host – Pathogen Interactions in Plant Disease**. New York: Academic Press, 1982. 145p.
- VAN DER WAL, A.F. Moisture as a factor in epidemiology and forecasting. In: KOZLOWSKI, T.T. (Ed), **Water deficits and plant growth**. Academic Press, 1978, p.253-293.
- VERHULST, P.F. Notice sur la loi que lapopulation suit dans son accroissement. **Coord. Math. Phys.**, v.10, p.112-121,1838.
- VIANELLO, R.L.; ALVES, A.R. **Meteorologia básica e aplicações**. Viçosa: Imprensa Universitária, 1991. p.395-399.
- WAGGONER, P.E. Progress curves of foliar diseases: their interpretation and use. In: LEONARD, K.J.; FRY, W.E., (ed). **Plant disease epidemiology; population dynamics and management**. New York: Mac Millan, 1986. v.1, p.3-37.
- WALLER, J.M. Colletotrichum diseases of perenial and other cash crops. In: BAILEY, J.A.; JEGER, M.J. (Ed.) **Coletotrichum: biology, pathology and control**. London: CAB International, 1992. cap.8, p.167-185.
- YARWWOD, C.E. Humidity requirements of foliage pathogens. **Plant Disease Reporter**, v.58, n.2,p.133-135,1956.
- ZADOKS, J.C.; SCHEIN, R.D. **Epidemiology and plant disease management**. Oxford: University Press, 1979. 427p.