

# ANÁLISE DE MODELOS DETERMINÍSTICOS EM FITOPATOLOGIA

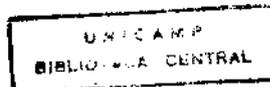
Este exemplar corresponde a redação final da tese devidamente corrigida e defendida pela Sra. **Angela Cristina Santos Vilcarromero** e aprovada pela Comissão Julgadora.

Campinas, 04 de Setembro de 1996

Prof. Dr. Rodney Carlos Bassanezi.

 Orientador

Dissertação apresentada ao Instituto de Matemática, Estatística e Ciência da Computação, UNICAMP, como requisito parcial para a obtenção do Título de MESTRE em MATEMÁTICA APLICADA.



C.M.00092690-4

UNIDADE	BC		
N.º CHAMADA:	V711a		
V.	Ex.		
TOMBO	BC/28762		
PROC.	667/96		
C	<input type="checkbox"/>	D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00		
DATA	12/10/96		
N.º CPD			

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DO IMECC DA UNICAMP**

Vilcarromero, Ângela Cristina Santos

V711a      **Análise de modelos determinísticos em fitopatologia / Ângela  
Cristina Santos Vilcarromero -- Campinas, [S.P. :s.n.], 1996.**

**Orientador : Rodney Carlos Bassanezi**

**Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas,  
Instituto de Matemática, Estatística e Ciência da Computação.**

**I. Modelos matemáticos. 2. Fitopatologia. 3. Fungos. 4.  
Resistência. 5. Fungicida. I. Bassanezi, Rodney Carlos. II.  
Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Matemática,  
Estatística e Ciência da Computação. III. Título.**

Dissertação de Mestrado defendida e aprovada em 04 de Setembro de 1996

pela Banca Examinadora composta pelos Profs. Drs.



---

Prof (a). Dr (a). LAÉRCIO LUIS VENDITE



---

Prof (a). Dr (a). HYUN MO YANG



---

Prof (a). Dr (a). RODNEY CARLOS BASSANEZI

**Aos meus pais, Edson e Benedita,  
ao meu esposo Johnny, e meu filho, André,  
pelo apoio e carinho.**

# AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Rodney Carlos Bassanezi pelo interesse e dedicação no desenvolvimento deste trabalho, por ter proporcionado condições para execução das atividades e, principalmente, pela amizade proporcionada no transcurso deste tempo.

Aos amigos e colegas da matemática aplicada pela amizade, ajuda, e discussões. Em especial a Rissa Ota pela importante ajuda na parte estatística.

À Luciana Santos Romani pelo apoio e colaboração nas pesquisas bibliográficas. Ao pessoal da Embrapa pelo apoio bibliográfico.

Ao pessoal da secretaria e biblioteca pelo apoio e amizade demonstrados.

A CNPq e Faep, pelo auxílio financeiro no decorrer do trabalho.

A todos aqueles que, de alguma forma, colaboraram à minha formação acadêmica e na execução da tese.

Muito Obrigada

# PREFÁCIO

O tema central da dissertação está baseado na análise dos principais modelos matemáticos determinísticos aplicados para Fitopatologia.

Concentramo-nos principalmente em modelos que envolvem a resistência de determinados tipos de patógenos relativos a fungicidas normalmente utilizados.

Como uma ciência, a Fitopatologia tenta aumentar nosso conhecimento das causas e do desenvolvimento das doenças de plantas, e também desenvolver controles para todas as doenças.

Uma epidemia é o progresso da doença no tempo e no espaço. Epidemiologia é a ciência de populações de patógenos em populações de plantas hospedeiras, e as doenças resultantes sob a influência do meio ambiente e interferências humanas.

Matemática e modelos ajudam a desemaranhar relações dos dados medidos no campo a fim de entender a estrutura e operação do sistema dinâmico natural.

# ÍNDICE

<b>Capítulo 1. Introdução .....</b>	<b>1</b>
<b>Capítulo 2. Curva do Progresso de Doenças: Modelos Assintóticos.</b>	<b>12</b>
2.1 Exponencial, .....	12
2.2 Monomolecular.....	15
2.3 Logístico, .....	17
2.4 Gompertz, .....	19
2.5 Log-Logístico, .....	20
2.6 Von Bertalanffy-Richards.....	22
2.7 Weibull, .....	24
2.8 Aplicações, .....	26
2.9 Modelo I - Desenvolvimento assintótico de doenças causadas por fungos.	29
<b>Capítulo 3. Controle Biológico de Pragas.</b>	<b>36</b>
3.1 Sistema hospedeiro-parasita: Modelo Nicholson-Bailey.	37
3.2 Competição entre duas espécies: Modelo Lotka-Volterra.	44
<b>Capítulo 4. Desenvolvimento de subpopulações Resistentes à Fungicidas.</b>	<b>50</b>
4.1 Modelo I : Efeito das aplicações de fungicidas em populações de fungos.	50
4.2 Modelo II : Desenvolvimento da subpopulação de patógenos resistentes ao fungicida sistêmico.....	55
4.3 Modelo III : Prevenção de resistência à fungicida.	62
4.4 Modelo IV : Dosagens de fungicidas.	67
<b>Capítulo 5. Modelos específicos: difusão, germinação e aspectos genéticos.</b>	<b>73</b>
5.1 Modelo I : Transporte aéreo de esporos.	73
5.2 Modelo II : Um modelo matemático relacionando resistência à herbicida.	81
5.3 Modelo III : Coevolução de parasitas obrigatórios e seus hospedeiros.	90
<b>Bibliografia</b>	<b>98</b>
<b>Apêndice.</b>	<b>105</b>

# Capítulo 1

## INTRODUÇÃO

Fitopatologia é uma palavra de origem grega (Phyton=planta, Pathos=doença e Logos=estudo) e indica a ciência que estuda as doenças das plantas, abrangendo todos os seus aspectos, desde a diagnose, sintomatologia, etiologia, epidemiologia, até o seu controle.

Embora a Fitopatologia, como ciência, seja relativamente nova, as doenças das plantas são conhecidas desde há muito, pois, desde que o homem passou a viver em sociedade, assentando a base da sua alimentação nos produtos agrícolas, o problema da escassez dos alimentos, intimamente relacionado com a ocorrência de doenças, teve sempre grande importância e mereceu a atenção de historiadores de várias épocas.

Na Bíblia, encontramos, talvez, as referências mais antigas a doenças de plantas, sempre atribuídas a causas místicas, geralmente apresentadas como castigo divino.

Podemos dividir o estudo das doenças de plantas em vários períodos distintos, de acordo com o enfoque dado à relação causa-efeito. (Galli, 1978).

Assim, ao período compreendido entre a mais remota antiguidade e o início do século XIX, poderíamos chamar de período místico, porque, na ausência de uma explicação racional para as doenças das plantas, o homem, em sua ignorância, tendia a atribuí-las a causas místicas, embora sejam encontradas muitas referências a condições climáticas como causa primária das doenças. Já no final do período místico, alguns botânicos apresentavam descrições minuciosas das doenças, com base na sua sintomatologia. Ao mesmo tempo, alguns micologistas chamavam a atenção para a associação entre planta doente e fungo.

Um segundo período na história da fitopatologia e que pode ser chamado de período de predisposição, iniciou-se no começo do século XIX, quando já era evidente a associação entre fungos e plantas doentes. Um botânico alemão Franz Unger apresentou sua teoria na qual as doenças seriam o resultado de distúrbios funcionais provenientes de desordens nutricionais que predispunham os tecidos da planta a produzirem fungos, como excrescências que neles se desenvolviam por geração espontânea.

Segundo Unger, sob determinadas condições, qualquer planta poderia produzir fungos. Esta teoria, embora falha concernente aos fungos, já apresenta um mérito inegável que é o de relacionar doença com o ambiente, ao lado de uma associação constante com os fungos. Idéias semelhantes foram desenvolvidas por outros botânicos, como Felipo Ré na Itália e Franz Julius Ferdinand Meyen na Alemanha.

As graves consequências sociais e econômicas causadas na Europa pela ocorrência da Requeima da Batatinha no ano de 1845 e seguintes, atraíram o interesse dos muitos

botânicos e micologistas da época, dentre estes, sobressaiu-se A. de Bary que, em 1853, conseguiu provas científicas de que a doença era causada por um fungo, *Phytophthora infestans* (Mont. de By). O trabalho de De Bary deu início ao período etiológico.

A maior parte das doenças importantes são descritas nesse período, como os oídios, os míldios, as ferrugens, os carvões, que foram estudados com detalhes; em 1876, Beirril relata a primeira bacteriose sobre pereiras; Mayer, em 1886 verifica o caráter infeccioso das viroses e Beijerinck, em 1896, é o primeiro a mencionar a expressão “contagium vivum fluidum”. Igualmente, data desse período o aparecimento do primeiro fungicida eficiente no controle das doenças das plantas, a calda bordalesa, apresentada por Millardei, em 1882.

Tivemos, depois um período em que os fitopatologistas catalogaram as principais doenças e seus agentes, o início do chamado período ecológico, no qual se reconhece a importância vital do meio ambiente na manifestação da doença, agindo tanto sobre a planta como sobre o patógeno.

Nesta época, foram conduzidos os estudos mais minuciosos sobre os mais variados fatores do meio, como os fatores climáticos, edáficos, nutricionais, estacionais e outros.

As doenças das plantas passavam então, a ser a resultante da interação entre a planta, o meio e o patógeno. Ainda nesse período, iniciaram-se os estudos sobre epidemiologia, sobrevivência do patógeno, sua disseminação, penetração, condições predisponentes, ciclo biológico e outros.

Também nessa época, graças aos trabalhos de Riehm, em 1913, apareceram os fungicidas mercuriais orgânicos para o tratamento de sementes e mais tarde, em 1934, com Tisdalle e Willians, os fungicidas orgânicos do grupo dos tiocarbamatos e mais recentemente, os fungicidas sistêmicos, abriram novos horizontes no controle de doenças de plantas.

Durante a década de 1940 e 1950, muitas pesquisas básicas foram conduzidas sobre a fisiologia dos fungos e das plantas e, com o progresso da fisiologia, da microbiologia e da bioquímica, fatos foram relacionados e novas teorias se formaram sobre a interação entre a planta e o patógeno e a sua resultante, a doença.

Os trabalhos pioneiros de Gaumann, Walker, Ludwig e outros sobre toxinas, enzimas e demais metabolitos tóxicos, abriram novas perspectivas à bioquímica em Fitopatologia.

Com a publicação do livro “Principles of Plant Infection” por E. Gaumann novas teorias e idéias foram apresentadas, iniciando o período atual da Fitopatologia, ou período fisiológico, no qual as doenças das plantas passam a ser encaradas com base nas relações fisiológicas entre a planta e o patógeno, como sendo um processo dinâmico no qual ambos se influenciam mutuamente.

Se se pode traçar com uma certa riqueza de detalhes o roteiro do desenvolvimento da Fitopatologia como ciência no mundo todo, não se pode, por força das circunstâncias fazer o mesmo com a Fitopatologia Brasileira. Um estudo desta natureza encontra um grande obstáculo principalmente na pobreza de informações escritas, que, por sua vez, é fruto do isolamento em que, no Brasil, se encontrava o homem de ciência, o fitopatologista.

Do que se encontra na literatura ao nosso alcance, pode-se concluir que, no seu início, a Fitopatologia no Brasil se desenvolveu em duas linhas diferentes, porém paralelas. De um lado, encontramos, já no fim do século passado, alguns micologistas que, desenvolvendo trabalhos de levantamento de fungos associados a plantas cultivadas ou não, concentraram o seu maior interesse na sua classificação e catalogação, sem maiores preocupações à respeito da importância da doença por eles possivelmente causados.

De outro lado, outro grupo de cientistas mostrou-se mais interessado em estudar as doenças que afetavam certas culturas, ao mesmo tempo que propunham soluções para diminuir seu efeito. Entre estes, citaríamos Draenert, Sá Pereira e Fritz Noack.

No início deste século, com a inclusão do ensaio de Fitopatologia no currículo das várias Escolas de Agronomia então existentes, o seu desenvolvimento esteve estreitamente ligado ao ensino daquela ciência.

Isso aconteceu, por exemplo, com a ação de Averna-Saccà, que, contratado como professor pela então Escola Agrícola “Luiz de Queiroz”, durante muitos anos, se interessou por um levantamento sistemático das doenças que afetavam várias das nossas principais culturas. (Galli et al., 1978).

Presentemente, alguns fatos importantes merecem ser assinalados: a criação dos cursos de pós-graduação em Fitopatologia primeiramente em Piracicaba, em 1964, posteriormente em Viçosa, e mais recentemente em Brasília, possibilitando a formação de uma mão-de-obra altamente qualificada para o desempenho das funções de ensino e de pesquisa em Fitopatologia, e liderando os países da América Latina nesse setor; a fundação da Sociedade Brasileira de Fitopatologia em 1966, o do grupo Paulista de Fitopatologia, no ano seguinte, como tentativa, razoavelmente bem sucedida, de congregar aqueles que dedicam-se ao estudo das doenças de plantas; o aparecimento, em 1975 da revista “Summa Phytopathológica”, órgão do grupo Paulista de Fitopatologia, seguido, no ano seguinte, do lançamento da sua congênere, “Fitopatologia Brasileira”, da Sociedade Brasileira de Fitopatologia, como primeiros órgãos de divulgação técnico-científica especializados em Fitopatologia, em nosso país, (Galli et al., 1978).

Podemos dizer, de um modo geral, que Fitopatologia é o estudo de:

1. das entidades vivas e das condições ambientais que causam doenças em plantas;
2. dos mecanismos pelos quais estes fatores produzem doenças em plantas;
3. das interações entre os agentes causadores da doença e a planta doente;
4. dos métodos de prevenção, ou controle da doença.

Fitopatologistas estudam doenças causadas por fungos, bactérias, micoplasmas, plantas parasíticas mais altas, vírus, viróides, nematóides e protozoários. Estudam também distúrbios causados nas plantas por excesso, desequilíbrio ou falta dos fatores físicos ou químicos como umidade, temperatura e nutrientes.

Fitopatologia usa conhecimentos básicos e técnicas de botânica, micologia, bacteriologia, virulogia, nematologia, anatomia de plantas, fisiologia de plantas, genética, biologia molecular, engenharia genética, bioquímica, horticultura, cultura de tecidos,

ciência do solo, silvicultura, química, física, meteorologia, e muitos outros ramos da ciência.

Como uma ciência, Fitopatologia tenta aumentar nosso conhecimento das causas e do desenvolvimento das doenças de plantas.

É também uma ciência com mais um objetivo prático: desenvolver controles para todas doenças de plantas, a fim de salvar a produção que hoje é destruída e torná-la acessível a nossa crescente superpopulação mundial. (Agrios, 1988)

Uma planta é saudável, ou normal, quando pode cumprir suas funções fisiológicas no melhor do seu potencial genético.

Estas funções incluem divisão celular normal; diferenciação e desenvolvimento; absorção de água e sais minerais do solo e transporte destas substâncias por toda a planta; fotossíntese e transporte dos produtos fotossintéticos às áreas de utilização e armazenagem; metabolismo dos compostos sintetizados; reprodução e armazenagem dos suprimentos alimentares para a época do inverno ou reprodução.

Sempre que plantas são perturbadas por patógenos ou por certas condições ambientais, e uma ou mais destas funções prejudicadas além de um certo desvio do normal, então as plantas tornam-se doentes.

A primeira causa da doença ou são organismos patogênicos vivos (patogênicos) ou fatores do meio ambiente físico.

Células e tecidos afetados das plantas doentes são geralmente enfraquecidos ou destruídos pelos agentes causadores da doença.

A habilidade de tais células e tecidos em executar suas funções fisiológicas normais é reduzida ou completamente eliminada, e assim, o crescimento da planta é reduzido ou a planta morre.

Os tipos de células e tecidos que tornam-se infectados determinam o tipo de função fisiológica que será afetada primeiro.

Assim, infecção da raiz (por exemplo, apodrecimento da raiz) interfere com a absorção da água e nutrientes do solo; infecção dos vasos da madeira (enfraquecimento vascular; certos cancrios) interfere com a deslocação da água e minerais para a copa da planta; infecção da folhagem (manchas na folha, ferrugem, mosaicos) interfere com a fotossíntese; infecção do córtex (cancro cortical, infecções viral ou micoplasmal do floema) interfere com o transporte dos produtos fotossintéticos; infecções das flores (ferrugem bacteriana e fungal das flores) interfere com a reprodução; e infecções dos frutos (apodrecimento do fruto) interfere com a reprodução ou armazenagem de reservas alimentares para a nova planta (figura 1).

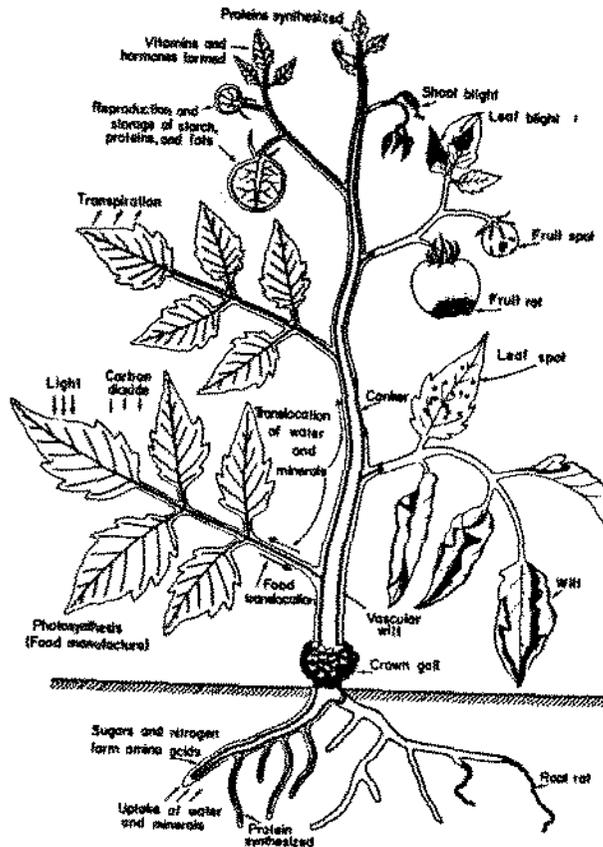


Figura 1. Representação esquemática das funções básicas de uma planta (à esquerda) e a interferência dessas funções (à direita) causadas por alguns tipos comuns de doenças de plantas (Agrios, 1988).

Em plantas, então, doença pode ser definida como o mau funcionamento de células e tecidos hospedeiros que resulta da sua irritação contínua por um agente patogênico, ou fator ambiental, e conduz ao desenvolvimento de sintomas.

Doença é uma condição envolvendo mudanças anormais na forma, fisiologia, integridade ou comportamento da planta. Tais mudanças podem resultar no enfraquecimento parcial ou morte da planta ou dos seus órgãos.

Patógenos podem causar doenças nas plantas por:

1. enfraquecer o hospedeiro por absorver continuamente alimento das células hospedeiras para seu uso próprio;
2. matar ou perturbar o metabolismo das células hospedeiras através de toxinas, enzimas ou substâncias reguladoras do crescimento que elas secretam;
3. bloquear o transporte de alimento, nutrientes minerais e água através dos tecidos condutores;
4. consumir o conteúdo das células hospedeiras sob contato.

Doenças causadas por fatores ambientais resultam dos extremos nas condições de suporte de vida (temperatura, umidade, luz e outros) e nas quantidades químicas excessivas ou deficientes absorvidas ou requeridas pelas plantas (Agris, 1988).

Doença é um processo dinâmico resultante da interação entre a planta e o patógeno, em íntima relação com o meio. Condições particulares do hospedeiro, do patógeno e do meio regulam esse processo, determinando as condições e a intensidade com que a doença se manifestará.

Assim, as doenças são consideradas endêmicas ou enfitóticas se ocorrer numa determinada região, porém, com baixa intensidade afetando poucos indivíduos ou produzindo pequeno número de lesões.

As doenças das plantas são consideradas epidêmicas ou epifitóticas quando se manifestam com grande intensidade, afetando um grande número de indivíduos ou mesmo toda a população de forma a prejudicar o valor econômico da cultura atingida.

Uma epidemia pode aparecer repentinamente, afetar consideravelmente uma população e depois, com a mudança das condições determinantes, desaparecer completamente. São as chamadas epidemias esporádicas. Em outros casos, a epidemia é cíclica, pois, periodicamente repetem-se as condições determinantes e ocorre nova epidemia.

Para que uma epidemia possa-se estabelecer, são necessárias várias condições do hospedeiro, a saber. (Howfall, 1977):

#### 1. Alta densidade de hospedeiros susceptíveis:

Para o estabelecimento de uma epidemia, há necessidade de uma grande concentração de hospedeiros susceptíveis num espaço geográfico. Isto porque, em qualquer epidemia, é necessário que haja proximidade entre as plantas susceptíveis, a fim de uma mais fácil disseminação do inóculo produzido nas plantas doentes. Quanto maior for essa concentração, mais fácil será a disseminação, maior o potencial do inóculo e mais severa a epidemia. Esta condição de alta densidade do hospedeiro é tão importante, que várias epidemias de alta significação econômica podem ser controladas apenas pela dispersão do hospedeiro susceptível.

#### 2. Predisposição do hospedeiro:

Além da alta densidade de hospedeiros susceptíveis, é importante, na fase crítica em que a epidemia vai se estabelecer, que o hospedeiro se apresente propenso a contrair a doença. Isto ocorre, por exemplo, na ferrugem do cafeeiro causada por *Hemileia vastatrix*, em que uma maior susceptibilidade do hospedeiro está associada a folhagem abundante e terra. Outras vezes, uma maior susceptibilidade está associada a idade da planta, como o apodrecimento da planta pelos fungos em essências florestais, frutíferas e muitas outras. Outros fatores do ambiente e práticas culturais também podem alterar a susceptibilidade. O sombreamento e umidade excessiva aumentam a susceptibilidade das plântulas para as doenças das sementeiras.

### 3. Hospedeiro intermediário:

Nos campos cultivados que constituem uma comunidade instável, com flutuação cíclica entre as diversas espécies, é natural que para os patógenos, especialmente entre os parasitas obrigatórios, haja a alternância de hospedeiros. Assim, em muitas doenças, para a sua manifestação epidêmica é indispensável a existência de hospedeiros intermediários, seja para a multiplicação do patógeno, seja para favorecer processos de variabilidade do agente causal. Citaríamos como exemplo, as viroses que necessitam da presença de hospedeiros intermediários para a sobrevivência e multiplicação das partículas infectivas. Esses hospedeiros intermediários se constituirão nos reservatórios de vírus para futuras epidemias. Assim, as solanáceas silvestres são reservatórios de vírus para as viroses do tomateiro, gramíneas nativas para a cana-de-açúcar e muitos outros. Em outros casos, o hospedeiro é importante para que se complete o ciclo vital do patógeno, como ocorre nas ferrugens heteróicas, as quais necessitam obrigatoriamente de hospedeiro alternante para sua fase aerial. Este fato tem uma importância muito grande não apenas para o ciclo primário como principalmente para possibilitar a ocorrência do processo sexual, fundamental na formação de novas espécies fisiológicas do patógeno.

Além dos fatores relacionados ao hospedeiro, as condições do patógeno são muito importantes para a ocorrência de epidemias. Essas condições devem ocorrer simultaneamente com as do hospedeiro, e são as seguintes:

#### 1. Virulência e agressividade:

Para que ocorram epidemias, é necessário a existência de espécies virulentas e agressivas do patógeno. Por espécie virulenta, entende-se uma espécie fisiológica com potencial genético capaz de vencer fatores de resistência específica do hospedeiro, ou seja, a resistência vertical, enquanto que uma espécie agressiva é aquela que interfere na resistência horizontal do hospedeiro. A agressividade, no entanto, envolve fatores outros que virulência, os quais incidindo quantitativamente numa determinada espécie e patógeno, a torna capaz de vencer a resistência horizontal do hospedeiro.

#### 2. Alta capacidade de reprodução:

Para que ocorra uma epidemia, o patógeno tem que apresentar uma alta capacidade de reprodução, de forma que todas as plantas sejam afetadas. É comum a existência de doenças, em que as manifestações epidêmicas não ocorram pelo fato do patógeno não se multiplicar intensivamente.

#### 3. Disseminação eficiente:

A disseminação do patógeno tem que ser eficiente para que ocorra uma epidemia. É necessário condições que favoreça a disseminação, a fim de que todos ou maior parte dos indivíduos da população sejam atingidos. Assim sendo, ao se analisar um surto epidêmico, os agentes de disseminação devem ser estudados, pois, com certeza, favorecem o mesmo. É importante assinalar que para cada doença, existem condições particulares de disseminação do patógeno.

#### 4. Potencial de inóculo:

Pode ser definido como o número de propágulos viáveis na superfície do órgão susceptível do hospedeiro. O potencial de inóculo é muito importante porque, apesar dos bilhões de propágulos que são produzidos num campo cultivado, nem todos irão atingir o órgão susceptível no momento certo para produzir a infecção. Para isto é necessário um número mínimo de propágulos, pois nem todos são viáveis, visto haver uma grande variação no poder germinativo. Além disso, a eficiência individual dos propágulos é muito variável, sendo frequente as diferenças significativas até mesmo na virulência e agressividade entre diferentes propágulos. É muito importante também, a observação do potencial de inóculo inicial, pois ele poderá determinar a ocorrência de epidemias.

Toda comunidade é dinâmica, influenciando e sendo influenciada pelo seu biótopo e, nas comunidades novas, como são os campos de cultura, resultam em ecossistemas simples e pouco estáveis.

Nestas condições, o ambiente é de importância fundamental na estabilidade ou evolução das comunidades, sendo que, conforme forem as condições predispostas do hospedeiro e do patógeno, poderá ser fator determinante na ocorrência de uma epidemia: a temperatura, a umidade, a altitude, a luminosidade, a fertilidade as condições físico-químicas do solo, os ventos e outros agentes de disseminação.

Podemos estabelecer como regra que, para a ocorrência de uma epidemia, é necessário que as condições ideais predispostas do hospedeiro e do patógeno ocorram simultaneamente com as condições ideais do ambiente para o desenvolvimento da doença.

Uma planta ou é imune à um patógeno, isto é, não é atacada pelo patógeno até mesmo sob condições favoráveis, ou pode mostrar vários graus de resistência variando da quase imunidade à completa susceptibilidade.

Resistência pode ser condicionada por um número de fatores internos e externos que operam para reduzir a chance e o grau de infecção.

Utilizando-se conceitos epidemiológicos, uma população de plantas hospedeiras é definida como tendo resistência ou susceptibilidade discriminatória se afeta a epidemia discriminando entre espécies, isto é, favorecendo ou rejeitando certos componentes da população de patógenos. É dita ter resistência lenta se afeta a epidemia reduzindo a taxa de desenvolvimento da população de patógenos. E apresenta tolerância se é considerada como visualmente susceptível, mas é menos prejudicada pela epidemia do que outra população susceptível.

Epidemiologia envolve taxas, e taxas envolvem tempo. O então chamado “triângulo da doença” tem ajudado fitopatologistas a reconhecerem três importantes componentes da doença - um hospedeiro susceptível, um patógeno virulento e agressivo, e um meio ambiente favorável. Para isto precisamos acrescentar um quarto fator, o tempo (Horsfall, 1977).

Isto foi reconhecido por Stevens (1960) que incluiu o tempo como quarta dimensão da doença de planta.

Acrescentando tempo ao triângulo da doença como uma quarta dimensão resulta na “pirâmide da doença” (figura 2)

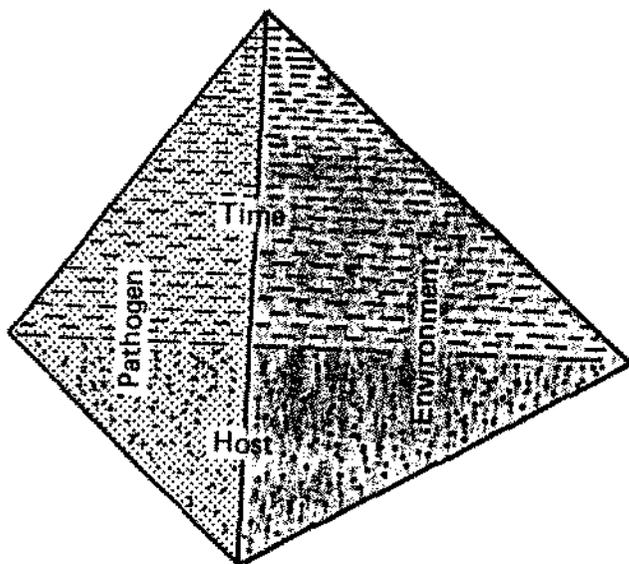


Figura 2 A pirâmide da doença- um modelo geométrico de um sistema simples da doença hospedeiro-patógeno-meio ambiente-tempo (Horsfall, 1977).

Se as componentes da pirâmide da doença pudessem ser quantificadas, seu volume deveria dar a quantidade da doença numa planta, ou na população de plantas, e a área sob a curva do progresso da doença (Van der Plank, 1963).

Reduzindo quaisquer componentes da doença através do controle, decresceria a quantidade da doença na planta, ou a intensidade da epidemia na população de plantas e, portanto, o volume da pirâmide.

A figura 2 ilustra uma situação simples do desenvolvimento da doença. Em outras doenças, entretanto, mais de um hospedeiro pode estar envolvido, e possivelmente utilizaria-se um vetor.

Epidemiologia estuda doenças de plantas em termos de população e comunidade. Fenômeno populacional, entretanto, requer matemática e modelos para sua análise, descrição, caracterização, e finalmente, para que os resultados da pesquisa sejam eficientes na proteção da plantação. Matemática e modelos ajudam a desemaranhar as relações dos

dados medidos no campo a fim de “entender a estrutura e operação do sistema dinâmico natural” (Mott, 1966).

Um modelo é uma abstração do mundo real, uma aproximação simplificada da realidade (ou partes dela), mas não significa a realidade em si, nem sua réplica. Isto implica que um modelo é raramente completo, final e um objetivo em si (Kranz, 1990). Modelos são introduzidos pela imaginação humana para uma descrição do fenômeno natural. Um modelo biológico tem que satisfazer um certo número de requerimentos. Eles devem ser (Batschelet, 1966):

1) **Razoavelmente simples**: O conceito de simplicidade é um tanto vago na medida em que diferentes pessoas o interpretarão diferentemente. No entanto, todos concordam que um esquema complicado consistindo de dezenas de regras e muitas exceções tem pouca chance de ser aceito como um modelo.

2) **Logicamente consistente**: É óbvio que modelos que conduzam a uma contradição devem ser rejeitados.

3) **Matematicamente correto**: Há um número de condições que devem ser satisfeitas para que os símbolos tenham apenas um significado.

4) **Consistente com as ciências físicas**: Embora os modelos físicos sejam de natureza transitória, há pouca chance de um modelo biológico violar uma lei física.

5) **Consistente com o fenômeno natural**: Implicações que não podem ser suportadas por observações e experimentos necessariamente conduzem à uma rejeição do modelo. Desvios leves podem ser tolerados se puderem ser explicados por influências que não são as cobertas pelo modelo.

6) **Compreensível**: O modelo deve ser aplicável a uma classe de fenômenos e não somente a um simples evento.

Expressões matemáticas em modelos são funções obtidas da análise de regressão multivariada, equações diferenciais para facetas mais gerais da população (em modelos de natureza física e química), funções de transferência, submodelos estocásticos (em problemas de crescimento populacional de disseminação de sementes, ou de doenças), ou combinações destes com equações diferenciais não-lineares para fenômenos variando aleatoriamente, como por exemplo dispersão de esporos, processos de infecção, períodos de incubação, ou até mesmo em métodos complexos como teoria da catástrofe ou difusão, aplicados ao espalhamento de doenças.

A introdução da matemática nas pesquisas biológicas oferecem muitas vantagens, tais como redução da maior parte dos dados na informação essencial que ele contém, formulação precisa das suposições básicas e declarações. Segundo Kemeny (1959), “Quando um cientista estabelece uma teoria e está interessado em saber exatamente o que esta teoria envolve, ele está pondo em prática a matemática”.

Quanto mais preciso é o trabalho de um cientista, mais fácil para ele tomar uma decisão apropriada a cada passo de sua pesquisa. Portanto, matemática também pode ser concebida como uma ferramenta para tomar decisão. Até mesmo em situações

desesperadoras da pesquisa científica, quando o investigador falha em encontrar um bom resultado, um estudo matemático cuidadoso do seu problema poderia ser o elo para uma inspiração do trabalho futuro. E quando isto acontecer, a matemática terá contribuído indiretamente para quebrar a barreira mental e será a maior ferramenta para estimular a criatividade (Batschelet, 1966).

Este trabalho tem por objetivo analisar vários modelos em aplicados à fitopatologia, em especial os que se referem ao problema da resistência de fungos à aplicação de fungicidas.

O capítulo 2 refere-se aos modelos assintóticos gerais do progresso da doença, e apresentamos um modelo em fitopatologia analisando o desenvolvimento assintótico de doenças causadas por fungos.

No capítulo 3 apresentamos os modelos clássicos da interação intra e interespecies.

O capítulo 4 trata especificamente dos modelos envolvendo resistência de fungos à aplicações de fungicidas.

O capítulo 5 aborda modelos mais específicos, tais como o problema da dispersão de esporos pelo ar e aspectos genéticos da interação hospedeiro-parasita.

## Capítulo 2

# Curva do Progresso de Doenças: Modelos Assintóticos

Se a quantidade da doença presente numa população de plantas é avaliada várias vezes, os resultados podem ser apresentados coletivamente como uma curva do progresso da doença, que é o gráfico da intensidade da doença versus alguma medida de tempo. Pode representar uma interação entre hospedeiros, patógenos e efeitos ambientais, que ocorre durante uma epidemia e fornece uma oportunidade de analisar, comparar e entender epidemias de doenças de plantas. (Campbell, 1990).

Curvas do progresso de doenças podem ser construídas para doenças causadas por qualquer patógeno em qualquer população de plantas hospedeiras. Das curvas do progresso da doença várias características da epidemia podem ser discernidas.

Van der Plank (1963) faz uma analogia entre os juros acumulados em dinheiro e o aumento da doença: com doenças policíclicas (juros compostos) o patógeno pode multiplicar-se através de gerações sucessivas no curso da epidemia. Para doenças monocíclicas (juros simples) há um aumento na doença sem multiplicação do patógeno no sentido de que o patógeno não se move de planta à planta e o inóculo produzido durante um período de crescimento (para alguma unidade de tempo) não se move para plantas não infectadas e causa infecções.

A situação atual da análise epidêmica consiste de modelos e métodos adaptados dos campos mais amplos da análise da curva de crescimento e dinâmica populacional, e também modelos e métodos desenvolvidos especificamente para epidemias de doenças de plantas (Kranz, 1990).

Neste capítulo tentamos sintetizar os muitos modelos e técnicas analíticas para quantificar curvas do progresso da doença e fornecer exemplos de suas aplicações.

### 2.1 Exponencial

O modelo mais simples considerado aqui é geralmente chamado exponencial, mas também foi chamado de logarítmico por Van der Plank (1963).

Quando o crescimento de uma doença em qualquer momento é proporcional à própria quantidade de infecção, está-se diante de um crescimento exponencial.

A velocidade é pequena no início e vai aumentando proporcionalmente ao número de lesões existentes em cada tempo (Bergamin, 1978).

O modelo é escrito por:

$$\boxed{\frac{dy}{dt} = ry} \quad (1)$$

onde :

y : quantidade da doença

r : taxa de crescimento específico da doença.

A equação (1) indica que a taxa absoluta de aumento da doença é diretamente proporcional à y. Quanto maior o nível da doença, maior a sua propagação.

A solução da equação diferencial (1) é dada por:

$$\boxed{y = y_0 \exp(rt)} \quad (2)$$

Onde  $y_0$  é uma constante que representa o nível inicial da doença, se assumimos que a epidemia começa em  $t=0$  ( $t_0$ ).

A equação (2) pode ser linearizada tomando logaritmo de ambos os lados da equação:

$$\boxed{\ln(y) = \ln(y_0) + rt} \quad (3)$$

Em termos de ajuste de uma curva exponencial, é de grande vantagem substituir y por  $\ln(y)$ .

O modelo exponencial pode ser apropriado quando não há limitação para o aumento da doença. Embora um tanto simplista para a maioria das epidemias, o modelo é adequado para os estágios iniciais da epidemia quando y é pequeno (digamos,  $y < 0,05$  ou até no máximo  $y < 0,15$ ). (Van der Plank, 1963). Isto porque à medida que o tempo vai passando, há um decréscimo no número de tecido ou de plantas sadias. As lesões vão cobrindo a maior parte do tecido do hospedeiro, ou as plantas doentes vão se tornando maioria dentro da população, de tal modo que os propágulos do patógeno encontram, cada vez, maior dificuldade em atingir tecidos ou plantas ainda sadias. Essa dificuldade não existe no início da epidemia, quando a quase totalidade do tecido ou plantas permanecem sadios, daí advindo ser o modelo exponencial plenamente satisfatório em baixas proporções da doença. (Bergamin, 1978).

Na figura 1 temos as curvas para o crescimento exponencial.

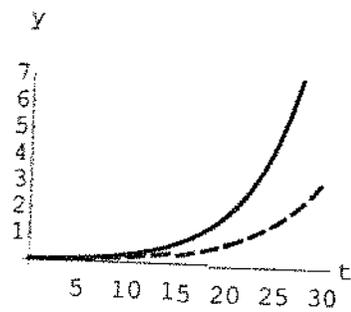
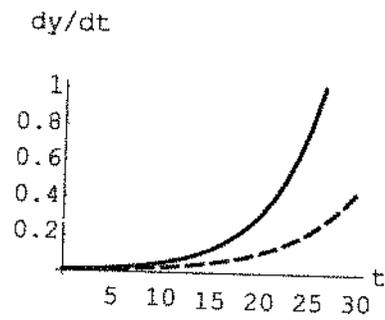


Figura 1. Curvas para a taxa absoluta ( $dy/dt \cdot t$ ) e a intensidade da doença ( $y \cdot t$ ) para o modelo exponencial,  $r = 0,14$  (linha contínua),  $0,18$  (linha tracejada).

## 2.2 Monomolecular

O modelo monomolecular representa reações químicas monomoleculares de primeira ordem. É usado para descrever numerosos outros fenômenos, incluindo expansão celular, reação das plantações aos nutrientes (fertilizantes), e algum crescimento animal.

A equação é escrita como:

$$\boxed{\frac{dy}{dt} = r(1 - y)} \quad (4)$$

quando é assumido que a quantidade máxima da doença ( $y_{\max}$ ) é 1 (=100%). O termo  $(1-y)$  representa a proporção do tecido da planta que está aparentemente livre da doença, (Campbell, 1990). A variação do crescimento da doença tende a zero e  $y$  tende a  $y_{\max}$  (figura 2b)

De acordo com (4), a taxa absoluta de aumento da doença é diretamente proporcional ao nível do tecido saudável (livre da doença), ou à proporção de plantas saudáveis.

A solução de (4) é dada por:

$$\boxed{y = 1 - B \exp(-rt)} \quad (5)$$

onde  $B$  é uma constante de integração igual à  $(1-y_0)$  e  $r$  novamente tem unidade de tempo<sup>-1</sup> (figura 2a).

A equação (5) pode ser linearizada para:

$$\boxed{\ln\left(\frac{1}{1-y}\right) = \ln\left(\frac{1}{1-y_0}\right) + rt} \quad (6)$$

Onde  $\ln(1/[1-y_0])$  é o ponto de interseção com o eixo  $y$  e  $r$  é a inclinação da reta.

Nas proposições de Van der Plank (1963), a taxa  $r$  foi vista como o produto de dois termos: a quantidade de inóculo ( $Q$ ) e a taxa na qual este inóculo causa infecções ( $R$ ) (isto é,  $R$  é igual a proporção de esporos que resulta na infecção).  $R$  representa novas lesões ou novas plantas doentes por unidade de inóculo por tempo. Em geral, não é possível medir ambos os termos independentemente.

O modelo monomolecular tem sido usado com grande sucesso, por exemplo, para analisar epidemias da haste do tabaco (causado por *Phytophthora parasita var. nicotiana*), manchas na alface (causada por *Sclerotinia minor*), apodrecimento da raiz do trigo (causada por *Cochliobolus Sativus*), mofo na cevada (causada por *Erysiphe Graminis*), fusarioses, murchas de *Verticillium*, e algumas epidemias causadas pelo vírus mosaico no trigo.

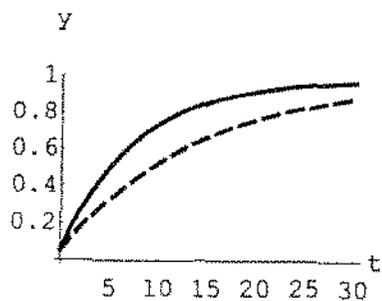
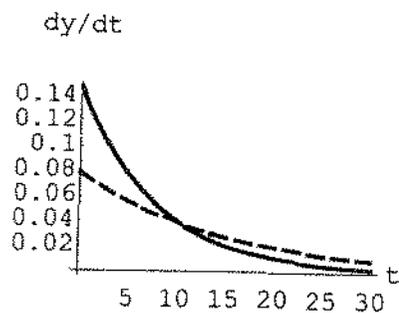


Figura 2. Curvas para a taxa absoluta ( $dy/dt * t$ ) e a intensidade da doença ( $y * t$ ) para o modelo monomolecular,  $r = 0,7$  (linha continua),  $0,13$  (linha tracejada).

## 2.3 Logístico

O modelo logístico tem sido provavelmente o mais importante para a análise temporal do progresso de doenças por causa de sua aplicação generalizada. É apropriado para descrever muitas epidemias. Originalmente foi proposto por Verhulst (1838) para descrever o crescimento da população humana e foi posteriormente proposto, independentemente, por M'Kendrick e Pai (1911) e Pearl e Reed (1920) para uso em estudos de crescimento populacional.

O modelo normalizado é descrito por:

$$\boxed{\frac{dy}{dt} = ry(1-y)} \quad (7)$$

onde:

$r$  é um parâmetro relativo à taxa de crescimento com unidades de tempo<sup>-1</sup> e  $y$  é a proporção do tecido doente em relação ao sadio, e portanto  $y_{\max} = 1$ .

Em (7) temos um fator de contenção do crescimento da doença que representa a diminuição do tecido susceptível do hospedeiro que ocorre à medida que os níveis da doença vão aumentando (Bergamin, 1978). O termo  $(-ry^2)$  representa essencialmente a competição interespecífica da doença.

A taxa absoluta de aumento da doença é diretamente proporcional ao nível da doença ( $y$ ) e ao nível de tecido ou plantas saudáveis ( $1-y$ ).

Níveis maiores da doença ( $y$ ) significa mais inóculo e assim uma maior taxa de aumento. Entretanto, quanto mais plantas tornam-se doentes, há menos tecidos da planta ou poucas plantas sadias para tornarem-se infectadas, e a taxa declina (Kranz, 1990).

O parâmetro " $r$ " é conhecido como a taxa intrínseca em ecologia.

Van der Plank (1963), chamou-o de taxa aparente de infecção, porque o que é realmente observado é o tecido aparentemente doente ou sintomático.

Integrando (7) obtemos a solução da equação diferencial:

$$\boxed{y = \frac{1}{1 + B \exp(-rt)}} \quad (8)$$

onde:  $B = (1 - y_0) / y_0$

O gráfico de  $y$  por  $t$  tem um formato de S ou uma curva sigmóide que é simétrica em  $y = 0,5$  (ponto de inflexão). O tempo de ocorrência da inflexão é  $\bar{t} = -B / r$  e representa o instante em que a variação da doença atinge seu valor máximo.

A linearização de (8) é dada por:

$$\ln\left(\frac{y}{1-y}\right) = \ln\left(\frac{y_0}{1-y_0}\right) + rt \quad (9)$$

Valores de  $\ln[y / (1 - y)]$  se aproximam de  $-\infty$  e  $+\infty$ , respectivamente, quando o valor de  $y$  se aproxima de 0 ou 1.

Em  $y = 0,5$ ,  $\ln[y / (1 - y)] = 0$ .

Este modelo matemático se ajusta bem às epidemias das ferrugens, requeima da batata e outras doenças dentre o ciclo das doenças policíclicas. O maior impecilho para o uso deste modelo consiste no fato que a maior variação da doença (ponto de inflexão) é rigidamente determinada quando  $t = -B/r$  (figura 3b).

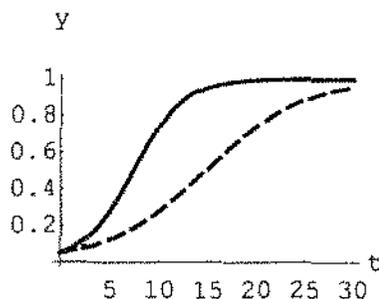
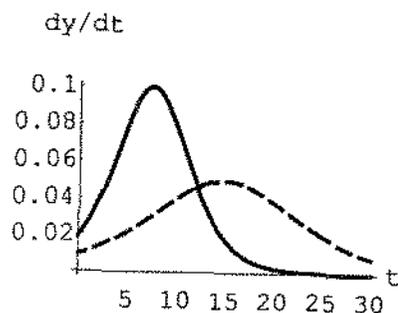


Figura 3. Curvas para a taxa absoluta ( $dy/dt * t$ ) e intensidade da doença ( $y * t$ ) para o modelo logístico,  $r = 0,6$  (linha contínua),  $0,4$  (linha tracejada).

## 2.4 Gompertz

Gompertz (1825) propôs um modelo de crescimento populacional para animais uma década antes de Verhulst (1838). Em fitopatologia, Analytis (1973b) comparou o modelo de Gompertz com uma série de modelos de crescimento para descrever curvas do progresso da doença e Berger (1981) reiterou a eficiência do modelo de Gompertz sobre o logístico para descrever 113 epidemias de doenças de plantas em nove patossistemas foliares.

A equação diferencial que descreve o modelo normalizado pode ser escrita como:

$$\frac{dy}{dt} = ry[\ln(1) - \ln(y)] = ry[-\ln(y)] \quad (10)$$

O ponto de inflexão ocorre em  $y = 0,37\left(\frac{1}{e}\right)$  e uma grande porção da área sob a curva está à direita do ponto de inflexão.

Como uma interpretação biológica deste fenômeno, Waggoner (1986) estabeleceu que o modelo de Gompertz indica “que em intervalos de tempo pequenos e iguais, o organismo (patógeno) perde proporções iguais de sua capacidade para aumentar”.

A integração de (10) resulta em:

$$y = \exp[-B \exp(-rt)] \quad (11)$$

Onde B é igual a  $-\ln(y_0)$ .

O gráfico de y por t apresenta uma curva em S bastante parecida ao logístico, com ponto de inflexão em  $\ln(B)/r$ . A diferença dos dois modelos está na forma linearizada, que pode ser obtida pela transformação logarítmica dupla:

$$-\ln[-\ln(y)] = -\ln[-\ln(y_0)] + rt \quad (12)$$

e pela posição do ponto de inflexão (figura 4a e 4b).

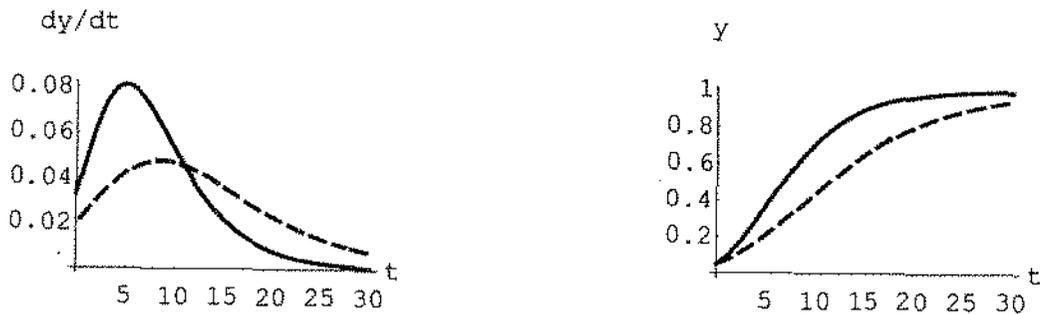


Figura 4. Curvas para a taxa absoluta ( $dy/dt * t$ ) e intensidade da doença ( $y * t$ ) para o modelo de Gompertz,  $r = 0,13$  (linha contínua),  $0,22$  (linha tracejada).

## 2.5 Log-Logístico

Este modelo foi proposto por Hill (1913) para a saturação de oxigênio em hemoglobinas e tem uso limitado na análise de curvas do crescimento de doenças de plantas.

Entretanto, tem algumas propriedades úteis e foi defendido por Jeger (1983) como um meio de descrever o progresso da doença.

A equação diferencial é descrita por:

$$\boxed{\frac{dy}{dt} = \frac{ry(1-y)}{t}} \quad (13)$$

Que é realmente uma generalização do logístico com  $dy/dt$  diretamente proporcional à  $y$  e  $(1-y)$  e inversamente proporcional a  $t$ .

O denominador  $t$  do lado direito de (13) indica que a taxa absoluta do aumento declina quando o tempo aumenta, quando todos os outros termos estão fixos. Quando  $t=0$ , o modelo é indefinido.

Se  $r \leq 1$ , não há ponto de inflexão e se  $r > 1$ , o ponto de inflexão é  $y = (r - 1) / 2r$ . O limite superior para o ponto de inflexão é 0,5.

Ao passo que  $r$  tinha unidades de tempo<sup>-1</sup> nos modelos discutidos anteriormente, aqui  $r$  é adimensional.

A solução de (13) é dada por:

$$y = \frac{1}{1 + Bt^{-r}} \quad (14)$$

Onde  $B$ , constante de integração, corresponde à uma transformação do  $y$  predito quando  $t = 1$  ( $B = (1 - y_1) / y_1$ ).

O gráfico de  $y$  por  $t$  pode ser côncavo ao eixo do tempo ou ter uma forma de S (figura 5b).

A forma linearizada de (14) é :

$$\ln\left(\frac{y}{1-y}\right) = \ln\left(\frac{y_1}{1-y_1}\right) + r \ln(t) \quad (15)$$

Note que esta é uma equação logística com  $t$  substituído por  $\ln(t)$ . Os modelos monomolecular e Gompertz podem também ser generalizados dividindo-se por  $t$ .

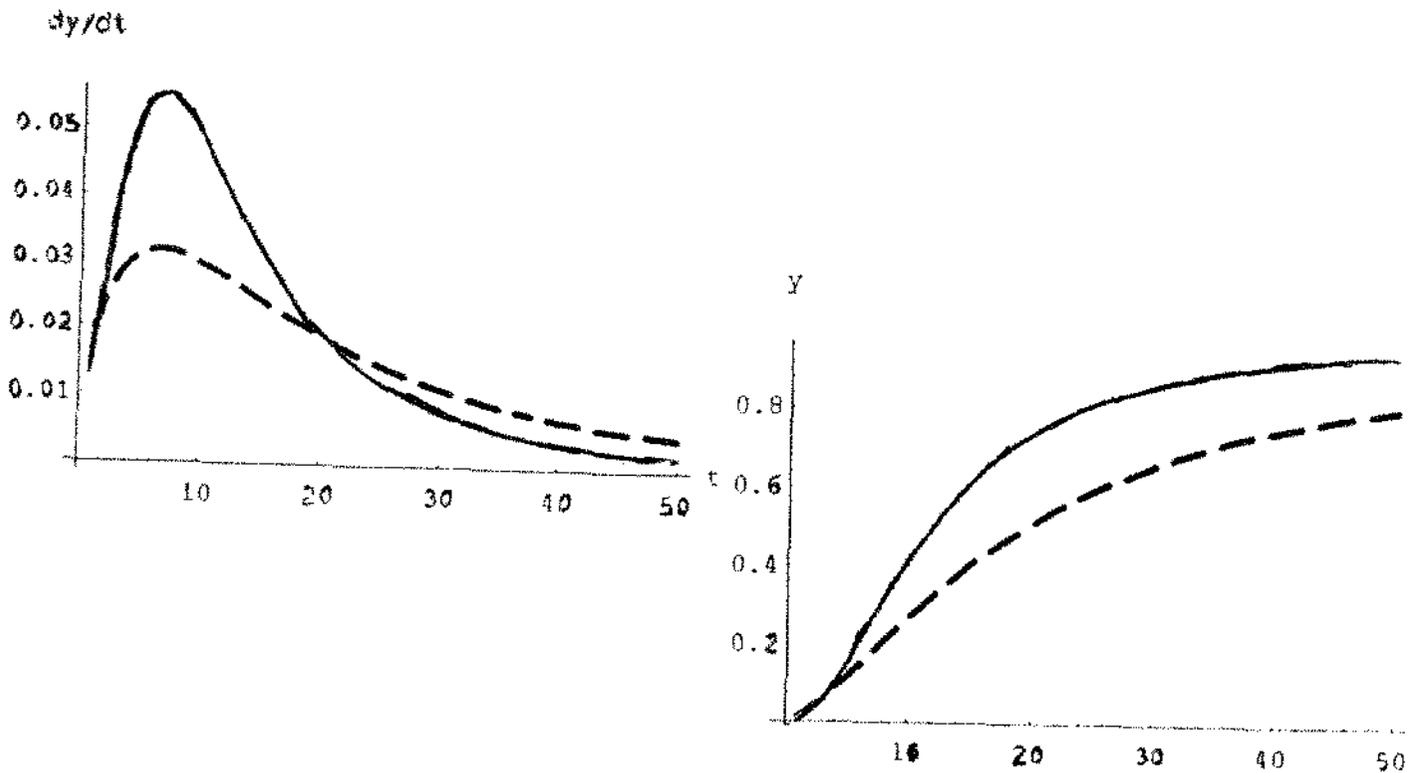


Figura 5. Curvas para a taxa absoluta ( $dy/dt * t$ ) e intensidade da doença ( $y * t$ ) para o modelo Log-logístico,  $r = 1,5$  (linha contínua), 2,0 (linha tracejada).

*Todos os modelos discutidos anteriormente têm um formato fixo ou estático, com exceção do modelo log-logístico.*

*Para levar em consideração ambos taxa e formato como características separadas da curva do progresso da doença, podemos generalizar alguns modelos simples, incorporando um parâmetro formato. Com a incorporação de um parâmetro formato nos modelos de progresso da doença, é possível uma descrição mais completa da epidemia. Com um parâmetro formato no modelo, não é mais possível simplesmente comparar taxas entre epidemias sem considerar o formato da curva. (Campbell, 1990).*

## 2.6 Von Bertalanffy-Richards

Von Bertalanffy (1938, 1957) propôs que a variação no peso do animal é proporcional à diferença nas taxas de anabolismo e catabolismo. Com certas suposições sobre as taxas destes processos, ele desenvolveu um modelo de crescimento com um ponto de inflexão em  $y < 1/e$ .

Richards (1959, 1969) generalizou o modelo de Von Bertalanffy para justificar os muitos formatos das curvas de crescimento ou taxa absoluta.

O modelo é escrito como:

$$\boxed{\frac{dy}{dt} = \frac{ry(1 - y^{m-1})}{(m-1)}} \quad (16)$$

onde  $r$  é parâmetro taxa e  $m \neq 1$  é um parâmetro formato que pode variar de 0 a infinito.

Quando  $m = 0$ , a equação (16) se reduz ao modelo monomolecular; se  $m = 2$ , ao logístico; e quando  $m$  se aproxima de 1 no limite, ao de Gompertz.

O ponto de inflexão ocorre em  $y = m^{1/(1-m)}$ . Em  $m = 0$  não há ponto de inflexão.

A solução da equação diferencial é:

$$\boxed{y = [1 - B \exp(-rt)]^{1/(1-m)}} \quad (17a)$$

quando  $m < 1$ , e

$$\boxed{y = [1 + B \exp(-rt)]^{1/(1-m)}} \quad (17b)$$

quando  $m > 1$ , se todos os parâmetros são não-negativos.

A forma linear do modelo também depende de  $B$ , se  $m < 1$

$$\ln\left(\frac{1}{1-y^{(1-m)}}\right) = -\ln(B) + rt \quad (18a)$$

e se  $m > 1$

$$\ln\left(\frac{1}{y^{(1-m)} - 1}\right) = -\ln(B) + rt \quad (18b)$$

A constante de integração B, varia com o nível de m. Se  $m < 1$ ,  $B = 1 - (y_0^{(1-m)})$  e se  $m > 1$ , então  $B = (y_0^{(1-m)}) - 1$ .

O modelo de Richards com um valor fixo de m (isto é, o modelo de Von Bertalanffy) tem algum sucesso para descrever progresso da doença, mas em relação à análise de crescimento de plantas, provavelmente será mais aplicável se for permitido variar o parâmetro formato (Campbell, 1990).

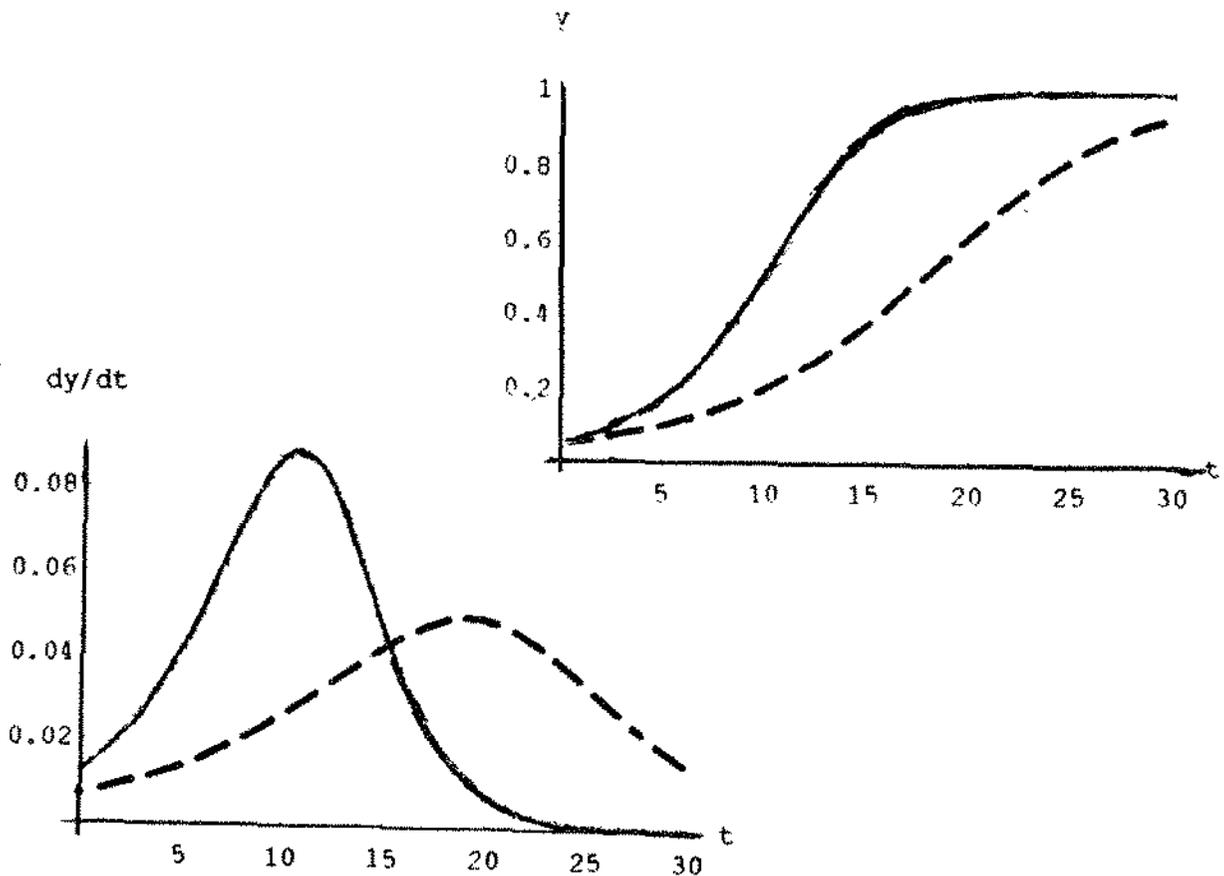


Figura 6. Curvas para a taxa absoluta ( $dy/dt * t$ ) e intensidade da doença ( $y * t$ ) para o modelo de Richards,  $m = 2,7$ ,  $r = 0,24$  (linha contínua),  $0,43$  (linha tracejada)

## 2. 7 Weibull

Fisher e Tippet desenvolveram uma distribuição estatística em 1928 (citado em Bailey, 1980), que posteriormente foi obtida independentemente por Weibull (1939). O artigo de Weibull é usado como citação primária para este modelo e por isso é chamado de Weibull; e é utilizado em modelos de crescimento e como um modelo de progresso da doença.

O modelo é escrito por:

$$\frac{dy}{dt} = \frac{c}{b} \left( \frac{t-a}{b} \right)^{c-1} \exp \left[ - \left( \frac{t-a}{b} \right)^c \right] \quad (20)$$

no qual  $a$ ,  $b$ , e  $c$  são parâmetros.

O parâmetro de localização  $a$  representa a primeira ocorrência da doença (= tempo de início da doença);  $b$  é um parâmetro escala que está inversamente relacionado à taxa de aumento; e  $c$  é um parâmetro formato sem unidade que controla a simetria da curva taxa e ponto de inflexão.

Integrar a equação (20) resulta em:

$$y = 1 - \exp \left[ - \left( \frac{t-a}{b} \right)^c \right] \quad (21)$$

O modelo pode ser linearizado, considerando-se:

$$\left[ \ln \left( \frac{1}{1-y} \right) \right]^{1/c} = \frac{-a}{b} + \frac{t}{b} \quad (22)$$

Tal reta intercepta o eixo  $y$  em  $-a/b$  e tem inclinação  $1/b$ ; outra linearização da forma:

$$\ln \left[ \ln \left( \frac{1}{1-y} \right) \right] = -c \ln(b) + c \ln(t-a) \quad (23)$$

intercepta o eixo  $y$  em  $-\ln(b)$  e tem inclinação igual a  $c$ .

Há um ponto de inflexão quando  $c$  é menor do que 1, que se transfere para valores maiores de  $y$  quando  $c$  aumenta. O ponto de inflexão ocorre em  $y = 1 - \exp[(1/c) - 1]$  e

$$t = b[(c-1)/c]^{1/c} + a$$

Usando esta equação, poderíamos determinar que um ponto de inflexão em  $y = 0,5$  (análogo ao logístico) ocorre quando  $c = 3,26$ . Dubey (1967), entretanto, mostrou que a curva é simétrica quando  $c = 3,6$ .

O modelo de Weibull foi criticado por não ter nenhuma interpretação biológica clara e simplesmente fornecer um meio de descrever empiricamente uma ampla série de curvas do progresso da doença (Rouse, 1985; Waggoner, 1986).

O modelo de Weibull é muito melhor comportado em termos dos dados de ajuste. O modelo também fornece em  $c$  uma medida conveniente da assimetria da curva taxa. (figura 7a e 7b).

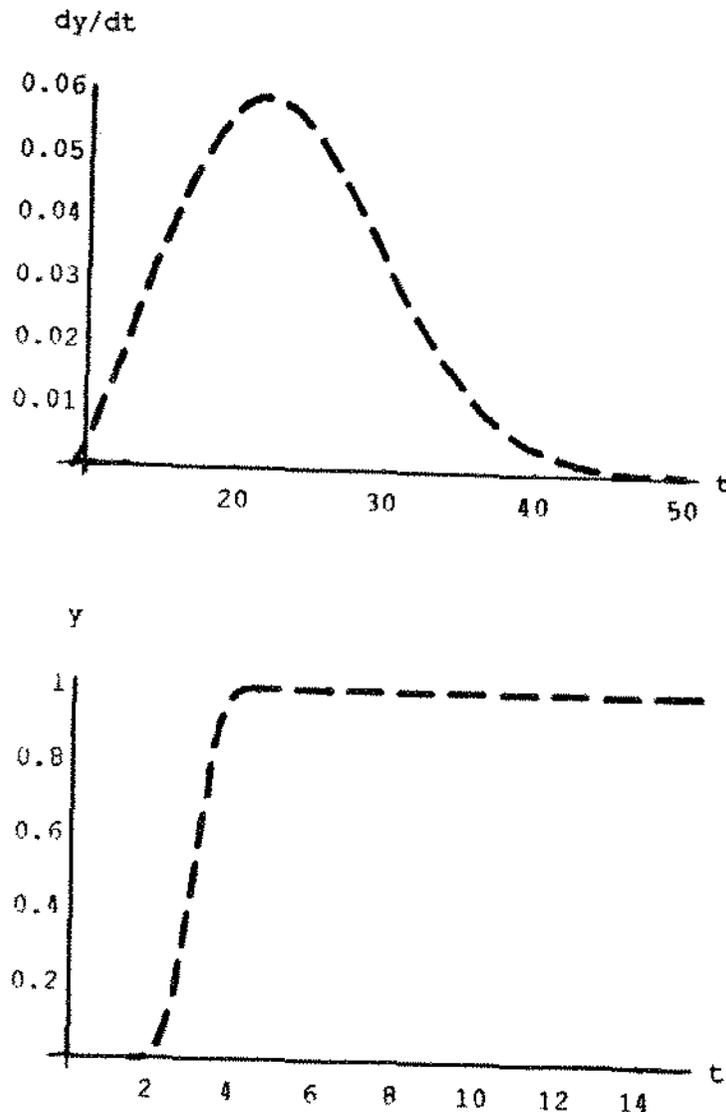


Figura 7. Curvas para a taxa absoluta ( $dy/dt * t$ ) e intensidade da doença ( $y * t$ ) para o modelo de Weibull,  $a=b=1,6$ ,  $c=3,6$ .

Além disso, a equação diferencial para o modelo de Weibull pode ser escrita por:

$$\boxed{dy/dt = (c/b)[\ln(1/(1-y))]^{(c-1)/c}((1-y))} \quad (24)$$

onde  $\ln(1/(1-y))$  é simplesmente a transformação múltipla de infecção derivada da distribuição de Poisson quando as infecções são distribuídas aleatoriamente (Gregory, 1948).

Integração da equação 24 resulta na equação 21, onde  $a$  é uma constante de integração.

Quando  $c=1$ , o expoente  $(c-1)/c$  é igual a 0, e  $\ln(1/(1-y))=1$ ; assim, as infecções definidas por  $\ln(1/(1-y))$  não influenciam  $dy/dt$ . Então, a equação 24 se reduz à  $(c/b)(1-y)$ , que é o modelo monomolecular com  $r=c/b$ . Quando  $c>1$ , mais peso é dado ao número hipotético de infecções [isto é,  $\ln(1/(1-y))$ ] na determinação de  $dy/dt$ . Assim, a equação 24 pode ser apropriada para descrever as doenças policíclicas (quando  $c>1$ ).

Ao comparar epidemias, podemos usar  $c/b$  como um parâmetro taxa. É possível que a equação 24 seja mais realista se levamos em consideração o efeito da infecção no progresso da doença do que o modelo de Richards. Entretanto, os dados do progresso da doença são geralmente muito esparsos (isto é, os tempos de observações não são suficientes) para permitir ao investigador distinguir adequadamente entre estes dois modelos (Kranz, 1990).

## 2.8 Aplicações:

Um dos aspectos importantes da análise temporal de epidemias é a seleção de um modelo apropriado para descrever os dados do progresso da doença. A seleção de um modelo é muito importante, porque os parâmetros estimados formam a base para a análise estatística e a comparação das curvas do progresso da doença.

Assim, apresentamos uma aplicação para os modelos clássicos descritos neste capítulo. Consideraremos uma epidemia de mofo em quatro culturas de batata, causada por *Phytophthora infestans* que ocorreu em 1980, em New York. Os dados são do Dr. W.E. Fry, Department of Plant Pathology, Cornell University (Campbell, 1990).

Os dados da doença estão na tabela 1.

**Tabela 1:** Dados do progresso da doença para as quatro culturas da batata.

Dias de Inoculação	Replicação	Severidade da doença (%)			
		<i>Katahdin</i>	<i>Kennebec</i>	<i>Monona</i>	<i>Sebago</i>
11	1	0,0	0,0	0,0	0,0
	2	0,0	0,0	0,0	0,0
	3	0,0	0,0	0,0	0,0
	4	0,0	0,0	0,0	0,0
14	1	2,5	0,9	11,8	0,7
	2	11,8	0,8	7,8	1,7
	3	2,3	1,7	2,8	1,0
	4	3,9	1,0	8,0	1,4
18	1	23,2	6,6	28,5	8,5
	2	26,2	5,2	35,3	4,2
	3	23,4	3,5	29,8	4,2
	4	21,5	6,5	34,0	5,8
21	1	37,8	14,3	51,0	11,3
	2	42,0	17,5	62,0	9,5
	3	32,5	16,5	60,3	11,5
	4	37,3	13,0	60,3	22,5
24	1	56,3	41,0	84,8	26,8
	2	58,8	32,8	81,5	31,8
	3	56,3	41,3	83,0	29,3
	4	55,3	35,0	80,8	36,3
29	1	83,5	65,8	96,3	42,0
	2	85,0	59,5	98,0	48,0
	3	72,5	60,3	98,3	45,3
	4	78,0	54,8	98,0	56,5
32	1	89,3	81,5	99,0	65,3
	2	92,5	76,0	99,5	70,5
	3	91,0	74,5	99,7	65,0
	4	87,0	71,3	99,7	65,3
37	1	98,3	92,5	100,0	75,5
	2	98,3	89,3	100,0	79,5
	3	98,0	87,5	100,0	83,0
	4	98,3	88,8	100,0	78,0

As fórmulas linearizadas dos modelos monomoleculares, logístico e de Gompertz foram avaliadas para todos os dados da tabela 1, utilizando o procedimento GLM do pacote estatístico SAS.

O programa com as declarações do SAS para a análise dos modelos é dado no programa 1 (Apêndice), e um resumo da saída e critérios utilizados para avaliar os modelos são apresentados na tabela 2.

**Tabela 2:** Resumo da análise de regressão linear usada para avaliação dos modelos.

Modelo	R <sup>2</sup>	MSE	DF	Intercepta	Desv. Pad.	Resíduos
<i>Katahdin</i>						
Monomolecular	0,871	0,24	26	-2,19	0,252	
Logístico	0,966	0,18	26	-6,76	0,278	OK?
Gompertz	0,963	0,11	26	-4,37	0,214	OK?
<i>Kennebec</i>						
Monomolecular	0,784	0,19	26	-1,50	0,226	
Logístico	0,962	0,21	26	-8,26	0,301	
Gompertz	0,946	0,11	26	-4,22	0,216	OK
<i>Monona</i>						
Monomolecular	0,872	0,52	26	-3,67	0,429	
Logístico	0,981	0,15	22	-8,73	0,303	OK?
Gompertz	0,959	0,22	22	-6,44	0,369	
<i>Sebago</i>						
Monomolecular	0,878	0,04	30	-0,92	0,102	
Logístico	0,942	0,23	26	-7,34	0,315	
Gompertz	0,979	0,02	26	-3,38	0,098	OK

R<sup>2</sup> = Coeficiente de determinação; MSE = quadrado mínimo do erro; DF = grau de liberdade; Desv. Pad.= desvio padrão.

Na figura 1 estão as curvas do progresso da doença, donde vemos que nos 20 primeiros dias y cresce muito rápido, o que implica que o modelo exponencial não seria apropriado.

Nas figuras de 2 a 5 apresentamos os gráficos dos valores preditos versus o tempo, e do resíduo versus o predito para as quatro culturas da batata.

Para decidir qual o modelo que descreve melhor o progresso da doença, devemos analisar principalmente os valores de R<sup>2</sup> e MSE. Quanto maior o valor de R<sup>2</sup>, melhor o modelo. Em caso de valores muito próximos de R<sup>2</sup>, analisamos o valor de MSE. Quanto menor o valor de de MSE, melhor o modelo.

Além destes valores, devemos levar em conta também os outros dados, mas são estes (R<sup>2</sup> e MSE) que decidirão qual é o modelo mais adequado.

Olhando nos gráficos do resíduo pelo predito, o melhor modelo corresponde àquele que têm os pontos distribuídos mas aleatoriamente da reta de referência (vref = 0).

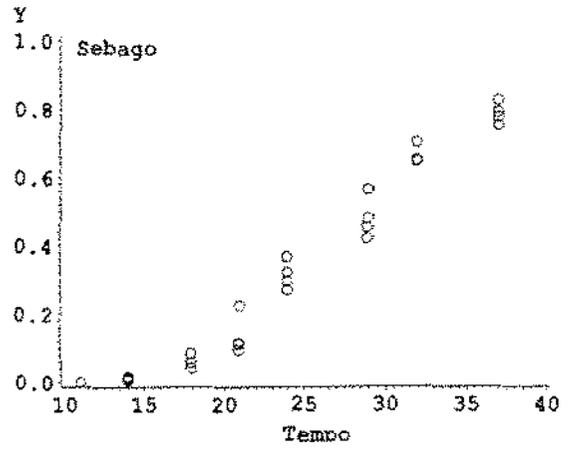
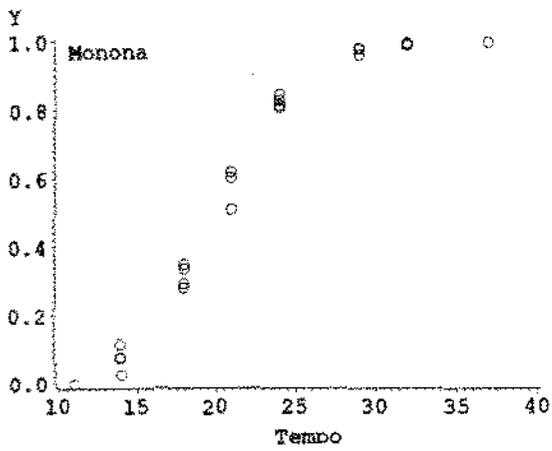
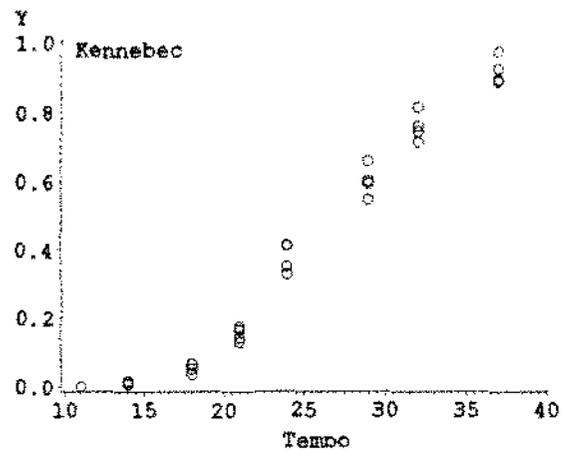
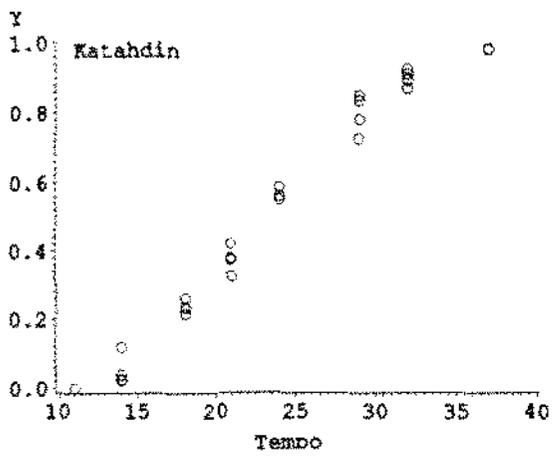


Figura 1- Curvas do progresso da doença

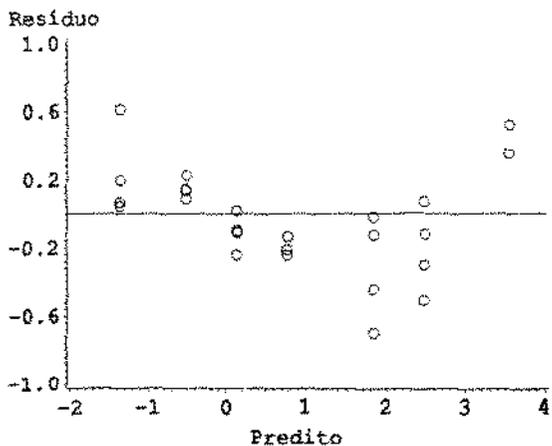
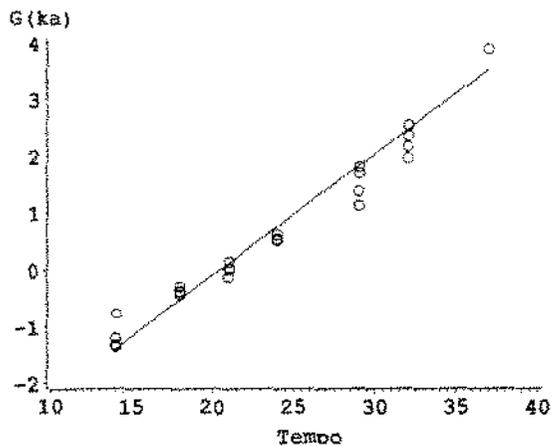
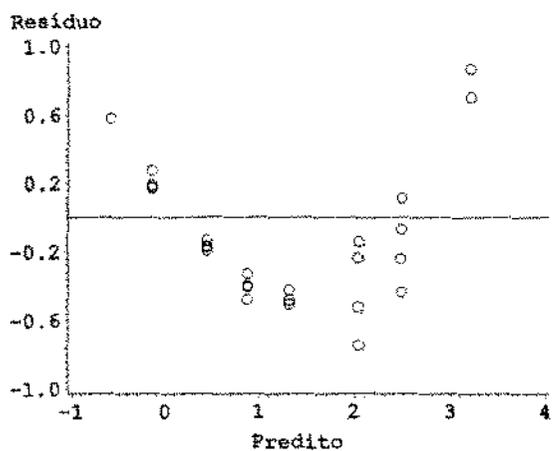
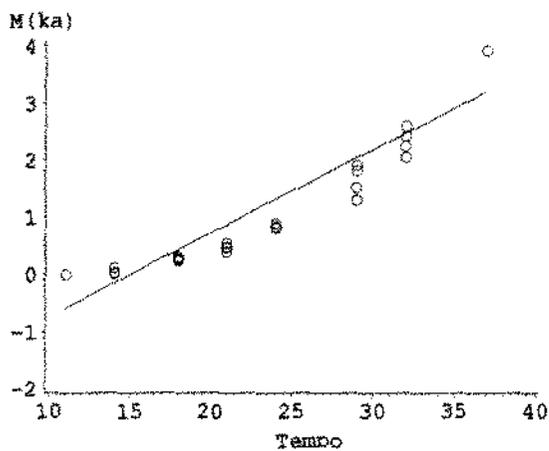
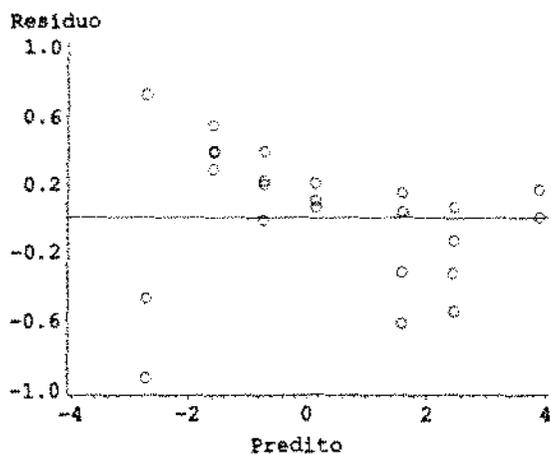
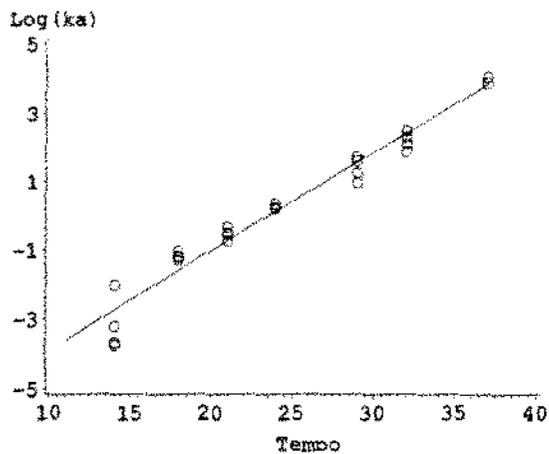


Figura 2 - (Katahdin)

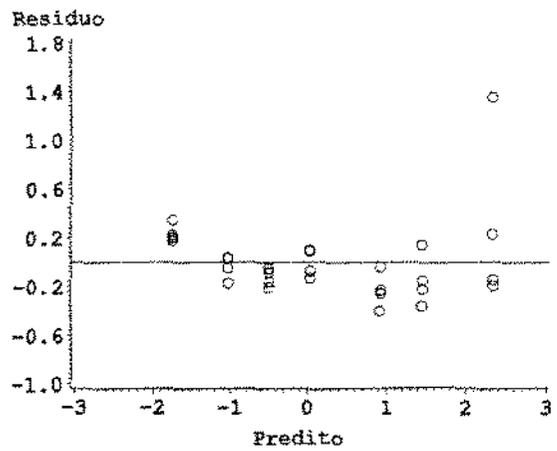
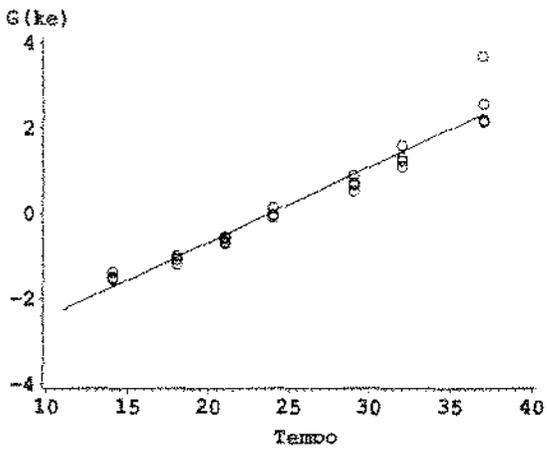
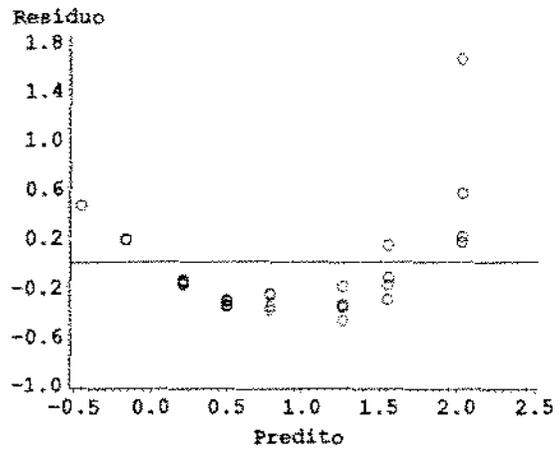
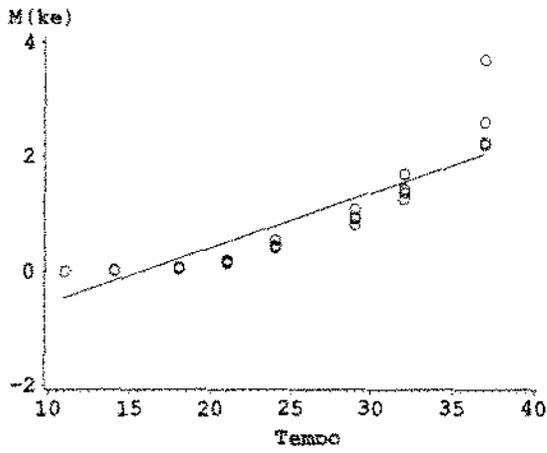
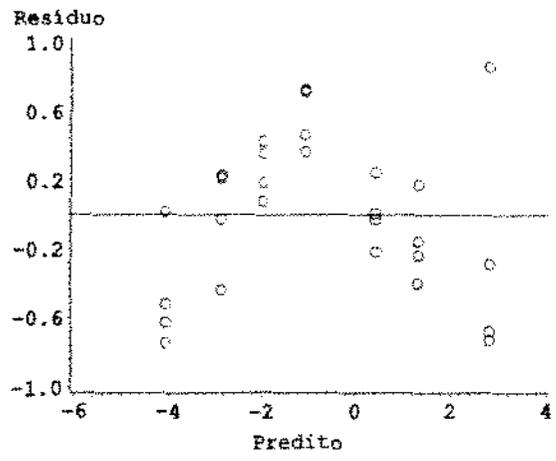
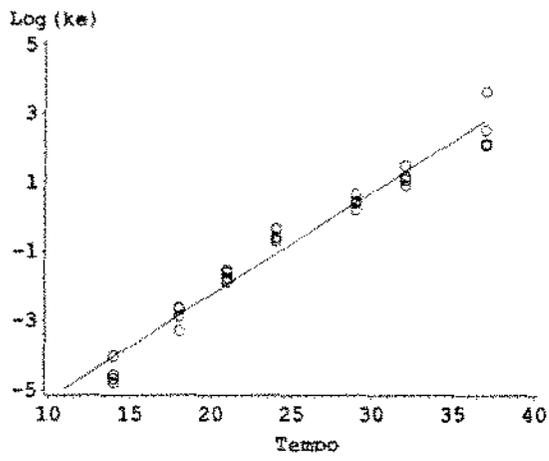


Figura 3 - (Kennebec)

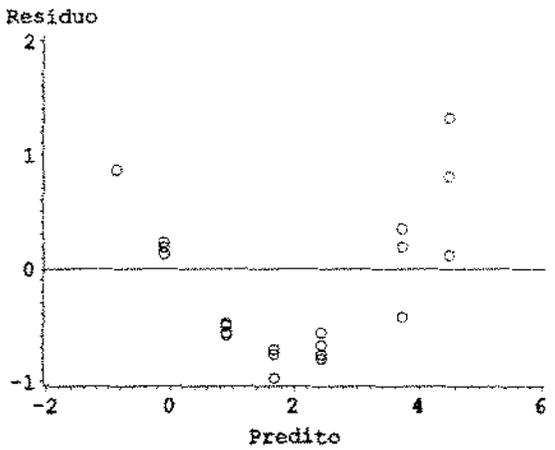
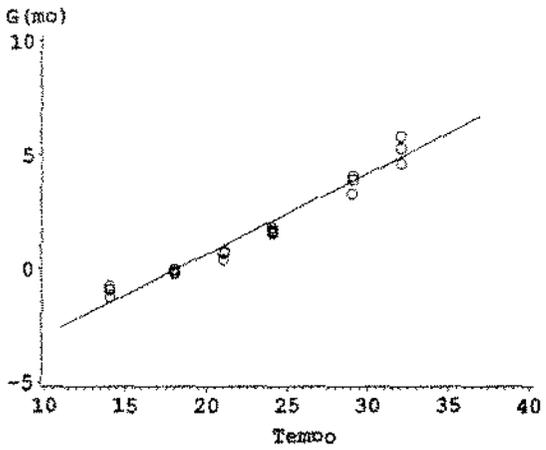
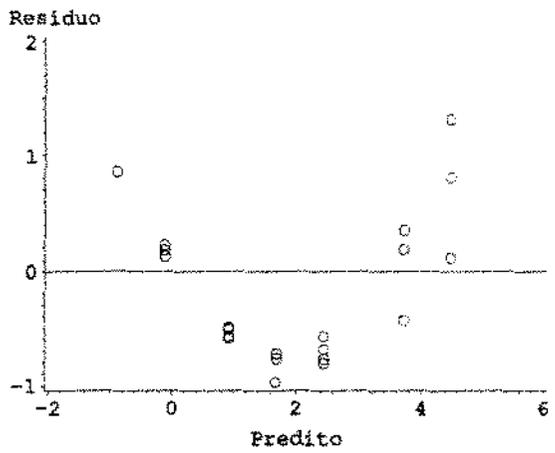
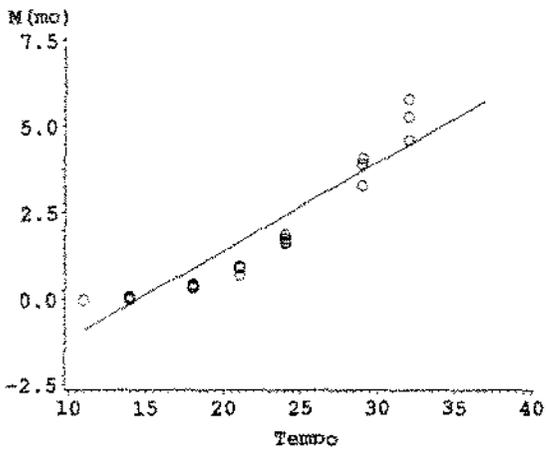
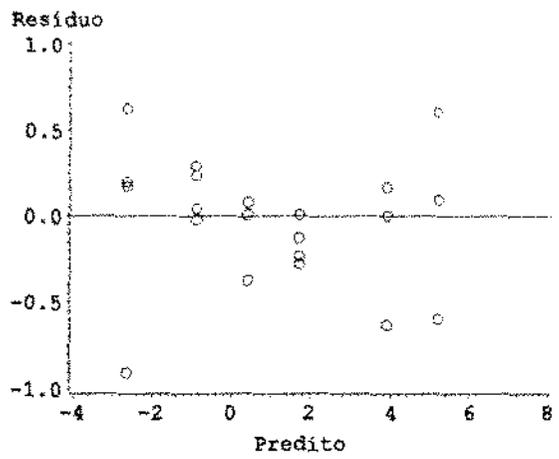
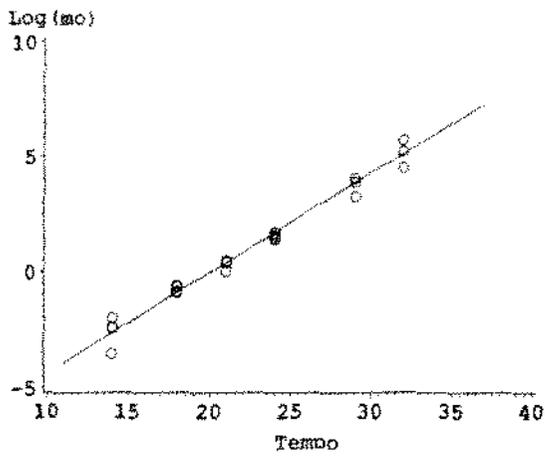


Figura 4 - (Monona)

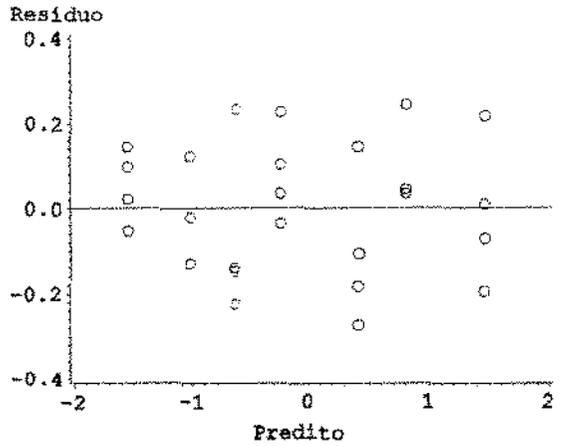
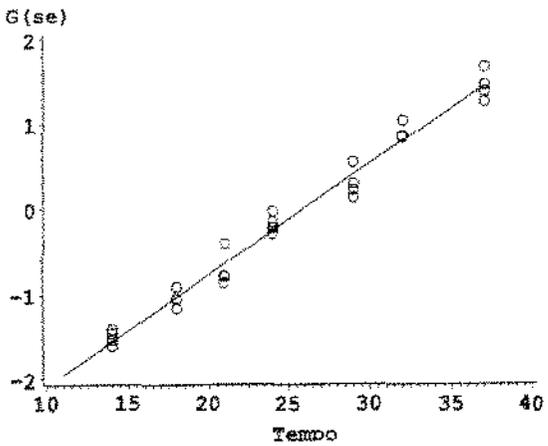
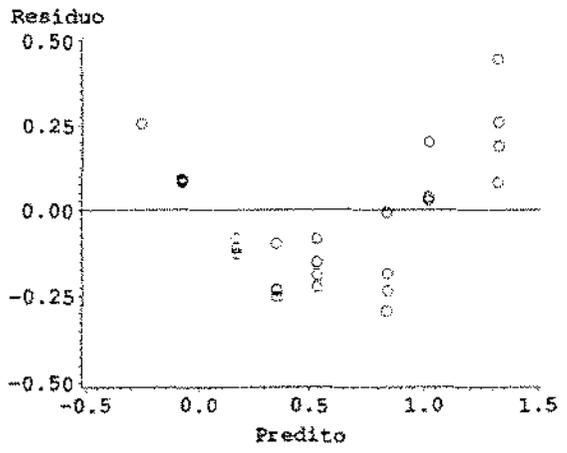
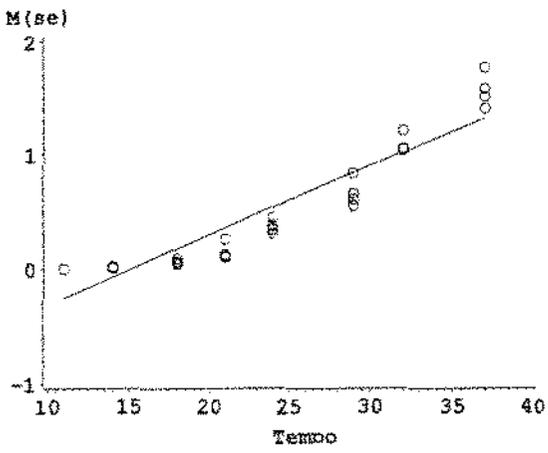
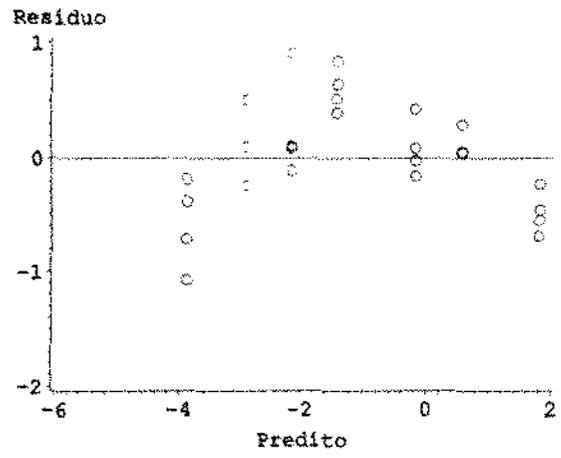
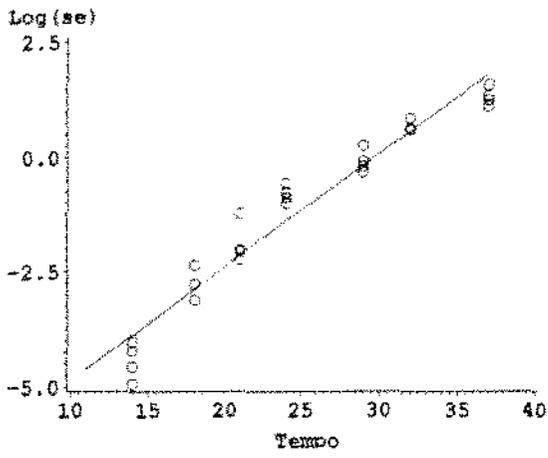


Figura 5 - (Sebago)

Tomando como exemplo a cultura Sebago, vemos que nos gráficos do resíduo versus o predito para os modelos monomolecular e logístico, parece faltar uma componente quadrática, pela forma em que estão distribuídos os pontos. Entretanto, para o modelo de Gompertz, os pontos no gráfico do resíduo pelo predito estão bem distribuídos acima e abaixo da reta de referência ( $v_{ref} = 0$ ). Daí, podemos concluir que o modelo de Gompertz está ajustando bem o progresso da doença para a cultura Sebago.

Baseado nos critérios mencionados acima, concluímos que o modelo logístico é o mais apropriado para descrever o progresso da doença para a cultura Monona, e o modelo de Gompertz para as outras culturas.

## 2.9 Modelo I - Desenvolvimento assintótico de doenças causadas por fungos.

Patógenos podem superar a resistência de uma cultura e, como no caso do desenvolvimento de resistência à fungicida, isto pode conduzir a uma perda do controle da doença. Interesse particular é dado, recentemente, ao uso de misturas de culturas ou multilíneas que retardam o esgotamento de culturas resistentes.

Vários modelos analíticos foram propostos para avaliar e prever os efeitos destas práticas no comportamento das populações de patógenos e das epidemias resultantes. A maioria destes modelos lida somente com a fase exponencial da epidemia, de forma discreta ou contínua. Modelos discretos são aplicáveis às epidemias de curta duração com poucas gerações. Modelos contínuos são aplicáveis às epidemias de duração mais longa, com muitas gerações sobrepondo-se.

Aqui lidaremos com um modelo contínuo analítico que descreve o desenvolvimento da epidemia de patógenos de fungos não especificados em pontos mistos intra-específicos de cultura de cereais, estendido além da fase logarítmica do desenvolvimento da doença. O modelo é apropriado para os estágios iniciais de uma epidemia, quando a disponibilidade do tecido saudável não é uma restrição à taxa de desenvolvimento da doença. Os níveis da doença são basicamente restritos a um limite superior, ou assintótico, devido à exaustão de tecido para infecção. (Jeger et al., 1982).

O modelo matemático será dividido em duas partes.

### A) Progresso da doença em pontos puros:

Suponha que a doença aumenta de acordo com:

$$\boxed{\frac{dy}{dt} = fsy \left( 1 - \frac{y}{M} \right)} \quad (1)$$

Onde:

y : número de lesões

t : tempo

f : frequência de infecção (lesões/esporos)

s : taxa de esporulação, expressa sobre todas as lesões (esporos/lesão/unidade de tempo)

M : número máximo de lesões possíveis.

A equação (1) tem a forma de uma equação logística e, por causa do termo entre parênteses, a doença se aproximará de um valor assintótico M devido à exaustão de sítios saudáveis.

A proporção de lesões esporulando durante a fase logarítmica da epidemia pode ser tomada como uma constante, e  $\underline{s}$  pode ser expressa sob todas as lesões. Isto não será verdade, em geral, para a epidemia como um todo.

Entretanto, onde a remoção da doença infecciosa não é importante (por exemplo, lesões continuam a esporular por um período longo relativo ao tempo gerado pela epidemia), então a proporção de esporulação da doença, efetivamente permanecerá constante durante um período na epidemia; por isso considera-se a taxa de esporulação como sendo constante.

A solução de (1) é:

$$y = \frac{M}{1 + \left( \frac{M}{y_0} - 1 \right) \exp(-fst)} \quad (2)$$

onde  $y(0) = y_0$ .

Consideremos dois pontos puros de cultura A e B, do mesmo tamanho e com parâmetros  $f_a, s_a, M_a$  e  $f_b, s_b, M_b$ , ( $M_a \neq M_b$ ), num meio ambiente estável que conduz ao desenvolvimento epidêmico de um patógeno sem especificação diferencial em A ou B.

Então o número de lesões em cada ponto puro para qualquer tempo  $t$  é dado por:

$$y_a = \frac{M_a}{1 + \left( \frac{M_a}{y_{a_0}} - 1 \right) \exp(-f_a s_a t)} \quad (3)$$

$$y_b = \frac{M_b}{1 + \left( \frac{M_b}{y_{b_0}} - 1 \right) \exp(-f_b s_b t)} \quad (4)$$

## **B) Progresso da doença em pontos mistos**

Consideremos pontos mistos de cultura A e B com proporções  $p$  e  $(1-p)$ , respectivamente, e suponhamos que os esporos são dispersos de acordo a essas proporções. Então, para A, temos:

$$\frac{dy_{a,b}}{dt} = f_a p (s_a y_{a,b} + s_b y_{b,a}) \left( 1 - \frac{y_{a,b}}{pM_a} \right) \quad (5)$$

onde:

$y_{a,b}$  : número de lesões em A na mistura.

$y_{b,a}$  : número de lesões em B na mistura.

e para B, temos:

$$\frac{dy_{b,a}}{dt} = f_b (1-p) (s_a y_{a,b} + s_b y_{b,a}) \left( 1 - \frac{y_{b,a}}{(1-p)M_b} \right) \quad (6)$$

Observamos que o número total de esporos produzidos no ponto misto a qualquer tempo (a soma entre parênteses) tem que ser multiplicado por  $p$  ou  $(1-p)$  e por  $f_a$  ou  $f_b$  para dar o número de novas lesões surgindo em A ou B na mistura, e em adição o "fator de correção" que reflete o número teórico máximo de lesões em cada cultura no ponto misto, isto é,  $pM_a$  em A e  $(1-p)M_b$  em B.

Note que o aumento da doença no ponto misto cessa quando ambas equações são igualadas a zero. Assim, fazendo as equações (5) e (6) iguais a zero, segue  $y_{a,b} + y_{b,a} = pM_a + (1-p)M_b$ , isto é, a assíntota da doença no ponto misto é igual a média das assíntotas nos pontos puros.

Dividindo a equação (6) por (5), separando as variáveis e integrando, sujeito às condições iniciais  $y_{b,a}(0) = y_{b,a_0}$  e  $y_{a,b}(0) = y_{a,b_0}$ , segue

$$\frac{(1-p)M_b - y_{b,a}}{(1-p)M_b - y_{b,a_0}} = \left( \frac{pM_a - y_{a,b}}{pM_a - y_{a,b_0}} \right)^{\frac{f_b M_a}{f_a M_b}} \quad (7)$$

e para  $y_{b,a_0}$  e  $y_{a,b_0}$  pequenos, tem-se.

$$y_{b,a} \cong (1-p)M_b \left\{ 1 - \left( 1 - \frac{y_{a,b}}{pM_a} \right)^\beta \right\} \quad (8)$$

onde  $\beta = \frac{f_b M_a}{f_a M_b}$ . Substituindo a equação (8) em (5):

$$\frac{dy_{a,b}}{dt} = f_a p \left[ s_a y_{a,b} + s_b \left( (1-p) M_b \left\{ 1 - \left( 1 - \frac{y_{a,b}}{p M_a} \right)^\beta \right\} \right) \right] \left( 1 - \frac{y_{a,b}}{p M_a} \right) \quad (9)$$

Um caso especial razoável a considerar é  $\beta = 1 \Rightarrow \frac{f_b}{f_a} = \frac{M_b}{M_a}$

Se o inóculo inicial de esporo é o mesmo nos dois pontos puros, tem-se  $y_{b_0} = \left( \frac{f_b}{f_a} \right) y_{a_0} \Rightarrow \frac{f_b}{f_a} = \frac{y_{b_0}}{y_{a_0}}$  e o caso especial acima pode ser escrito por:  $\frac{M_b}{y_{b_0}} = \frac{M_a}{y_{a_0}}$ ,

que estabelece que a razão da doença inicial à assíntota da doença é o mesmo para cada ponto puro de A e B. Isto não quer dizer, é claro, que o tempo levado para aproximar a assíntota da doença é o mesmo para cada ponto puro.

Neste caso especial, a equação (9) se reduz à:

$$\frac{dy_{a,b}}{dt} = f_a p \left( s_a y_{a,b} + s_b \frac{(1-p) M_b}{p M_a} y_{a,b} \right) \left( 1 - \frac{y_{a,b}}{p M_a} \right) = y_{a,b} \{ f_a s_a p + f_b s_b (1-p) \} \left( 1 - \frac{y_{a,b}}{p M_a} \right) \quad (10)$$

cuja solução é:

$$y_{a,b} = \frac{p M_a}{1 + \left( \frac{p M_a}{y_{a,b_0}} - 1 \right) \exp \{ - [ f_a s_a p + f_b s_b (1-p) ] t \}} \quad (11)$$

Da equação (8), segue:

$$y_{b,a} = \frac{(1-p) M_b}{1 + \left( \frac{(1-p) M_b}{y_{b,a_0}} - 1 \right) \exp \{ - [ f_a s_a p + f_b s_b (1-p) ] t \}} \quad (12)$$

Se o inóculo inicial do esporo é o mesmo tanto em pontos mistos quanto em puros, temos as restrições:

$$y_{b,a_0} = (1-p) \frac{f_b}{f_a} y_{a_0} \quad \text{e} \quad y_{a,b_0} = p y_{a_0}$$

Segue daí que o número total de lesões se desenvolvendo na mistura é dado por:

$$\hat{y} = y_{a,b} + y_{b,a} = \frac{pM_a}{1 + (M_a / y_{a_0} - 1) \exp\{-[f_a s_a p + f_b s_b (1-p)]t\}} + \frac{(1-p)M_b}{1 + (M_b / y_{b_0} - 1) \exp\{-[f_a s_a p + f_b s_b (1-p)]t\}} \quad (13)$$

Seja  $\bar{y}$  a média de dois pontos puros, onde:

$$\bar{y} = py_a + (1-p)y_b = \frac{pM_a}{1 + \left(\frac{M_a}{y_{a_0}} - 1\right) \exp\{-[f_a s_a]t\}} + \frac{(1-p)M_b}{1 + \left(\frac{M_b}{y_{b_0}} - 1\right) \exp\{-[f_b s_b]t\}} \quad (14)$$

Vemos que  $\hat{y}$  é comparável à  $\bar{y}$ . Para  $t$  pequeno, a equação (13) se reduz a:

$$\hat{y} = py_{a_0} \left(1 + \frac{f_b(1-p)}{f_a p}\right) \exp\{[f_a s_a p + f_b s_b (1-p)]t\}$$

equação (14) se reduz a:

$$\bar{y} = py_{a_0} \exp(f_a s_a t) + (1-p) \frac{f_b}{f_a} y_{a_0} \exp(f_b s_b t)$$

Dai, se:

$\hat{y} < \bar{y}$ , então desenvolve menos lesões no ponto misto do que o esperado

$\hat{y} = \bar{y}$ , então o número de lesões em desenvolvimento é o esperado.

$\hat{y} > \bar{y}$ , então desenvolve mais lesões no ponto misto do que o esperado.

Quando  $t$  é grande:  $\hat{y} \cong pM_a + (1-p)M_b \cong \bar{y}$  que é um resultado já visto quando igualamos as equações (5) e (6) a zero e resolvemos.

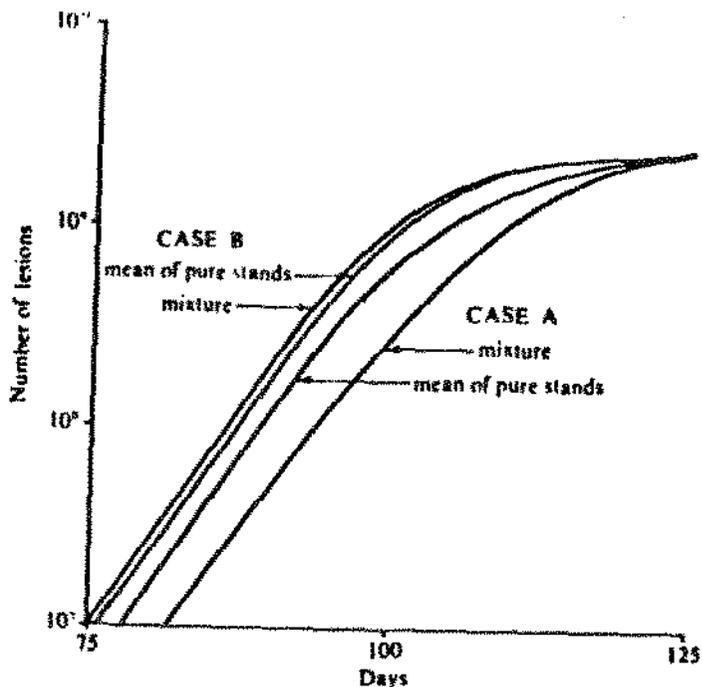


Figura 8. Desenvolvimento epidêmico do número de lesões na mistura das culturas (Jeger et al., 1982).

Na figura 8 temos o desenvolvimento da epidemia quando se aproxima da assíntota. Caso A dá um exemplo onde a doença na mistura era originalmente menor do que a média de pontos puros que cresciam separadamente. No caso B, a doença na mistura era originalmente maior do que os pontos puros. A aproximação da doença da assíntota em ambos os casos é mostrado na figura 9, onde a razão do número de lesões na mistura para a média do número de lesões em pontos puros é plotada relativamente ao tempo. (figura 8 e 9)

Desenvolvimento da doença de patógenos não especificados em pontos mistos intraespecíficos de cultura de cereais se estabilizará num valor que é a média das assíntotas em pontos puros.

O resultado negativo para o modelo descrito aqui é que misturas podem controlar efetivamente doenças causadas por patógenos não especificados ou por espécie especificada. As escalas de tempo envolvidas para aproximar a doença da assíntota, ou qualquer outro nível da doença, pode ser totalmente diferente para as misturas comparadas com aqueles esperados para pontos puros.

Além disso, é razoável supor que os danos causados nas plantas é uma função da doença sobre o tempo, e está relacionado à área sob a curva do progresso da doença. Isto normalmente será menor do que a média dos pontos puros na mistura, e portanto benefícios podem ser esperados até mesmo se os níveis da doença são geralmente os mesmos.

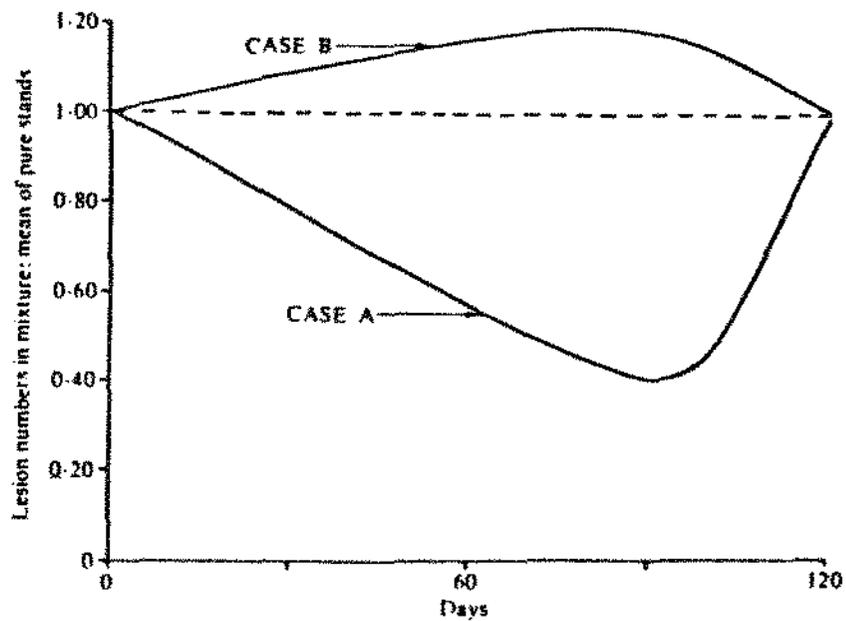


Figura 9. Número de lesões no ponto misto em relação à média do número de lesões no ponto puro (Jeger et al. 1982).

## Capítulo 3

### Controle Biológico de Pragas

Este capítulo está relacionado à dependência funcional de uma espécie sobre outra, onde a primeira espécie depende da segunda para sua alimentação. Tal situação ocorre entre um predador e sua presa ou um parasita e seu hospedeiro. A dependência funcional, em geral, depende de muitos fatores, como as várias densidades das espécies; a eficiência com a qual o predador procura e mata a presa (ou no caso do parasita, sua eficiência na busca por um hospedeiro); o tempo de manejo (ou seja, o tempo que o predador leva para comer a presa ou o tempo que o parasita precisa para depositar os ovos). (Freedman, 1980).

Um problema que preocupa os ecologistas é determinar o número de sobreviventes no final de um certo período, dado o número inicial das presas ou hospedeiros no início do intervalo. Consideremos  $x$  como o número de presas ou hospedeiros e  $y$  o número de predadores ou parasitas. Então,  $x(t)$  será a densidade inicial e  $x(s)$  a densidade final (a densidade dos sobreviventes). Várias fórmulas relacionando  $x(s)$  à  $x(t)$  é dada por Hassel e May (1973); o lado direito das fórmulas é referido como “funções de parasitismo”:

1.  $x(s) = x(t) \exp[-Ay(t)]$ , (Nicholson, 1933; Nicholson e Bailey, 1935).
2.  $x(s) = x(t) \exp\left[-\frac{aTy(t)}{1 + aT_h x(t)}\right]$ , (Holling, 1959; Royama, 1971; Rogers, 1972).
3.  $x(s) = x(t) \exp[-Qy(t)^{1-m}]$ , (Hassel e Varley, 1969).
4.  $x(s) = x(t) \exp\left[-\frac{Qy(t)^{1-m}}{1 + aT_h x(t)}\right]$ , (Hassel e Rogers, 1972).
5.  $x(s) = x(t) \sum_{i=1}^n \{\alpha_i \exp[-A\beta_i y(t)]\}$ ,  $\alpha_i, \beta_i$  const., (Hassel e May, 1973).
6.  $x(s) = x(t) \sum_{i=1}^n [\alpha_i \exp\{-Q[\beta_i y(t)]^{1-m}\}]$ ,  $\alpha_i, \beta_i$  const. (Hassel e May, 1973).

Um outro problema de interesse dos ecologistas é determinar o número de presas ou hospedeiros atacados. Isto pode ser determinado das fórmulas anteriores fazendo-se  $x(t) - x(s)$ .

7.  $x(t) - x(s) = y(t)k\{1 - \exp[-Qx(t)y(t)^{1-m}]\}$ ,  $k$  const. (Watt, 1959).
8.  $x(t) - x(s) = y(t)f \exp[-dy(t)] - \{1 - \exp[-Qx(t)y(t)^{1-m}]\}$ ,  $f, d$  const. (Watt, 1959).

$$9. x(t) - x(s) = y(t) \left[ \frac{c\alpha y(t)^{-\beta} T x(t)}{1 + c\alpha T_h x(t)} \right], \text{ onde } c \text{ é o número de ovos depositados por}$$

parasita e  $\alpha, \beta$  são constantes (Hassel e Rogers, 1972).

### 3.1 Sistema hospedeiro-parasita: Modelo Nicholson-Bailey

Modelos discretos se aplicam bem a populações agrupadas, tais como populações de insetos onde há uma divisão natural do tempo em gerações discretas. Nesta seção examinamos um modelo particular de interação entre duas espécies, o sistema hospedeiro-parasita. Várias espécies de insetos tem um ciclo de vida que inclui ovos, larva, pupa e adultos. Uma espécie, chamada parasita, explora a outra do seguinte modo: uma fêmea parasita adulta procura por um hospedeiro para depositar seus ovos. Em alguns casos, os ovos são depositados na superfície do hospedeiro durante seu estágio de larva ou pupa. As larvas parasitas se desenvolvem matando o hospedeiro antes que ele atinja a fase adulta. O ciclo de vida das duas espécies é mostrado na figura 1.

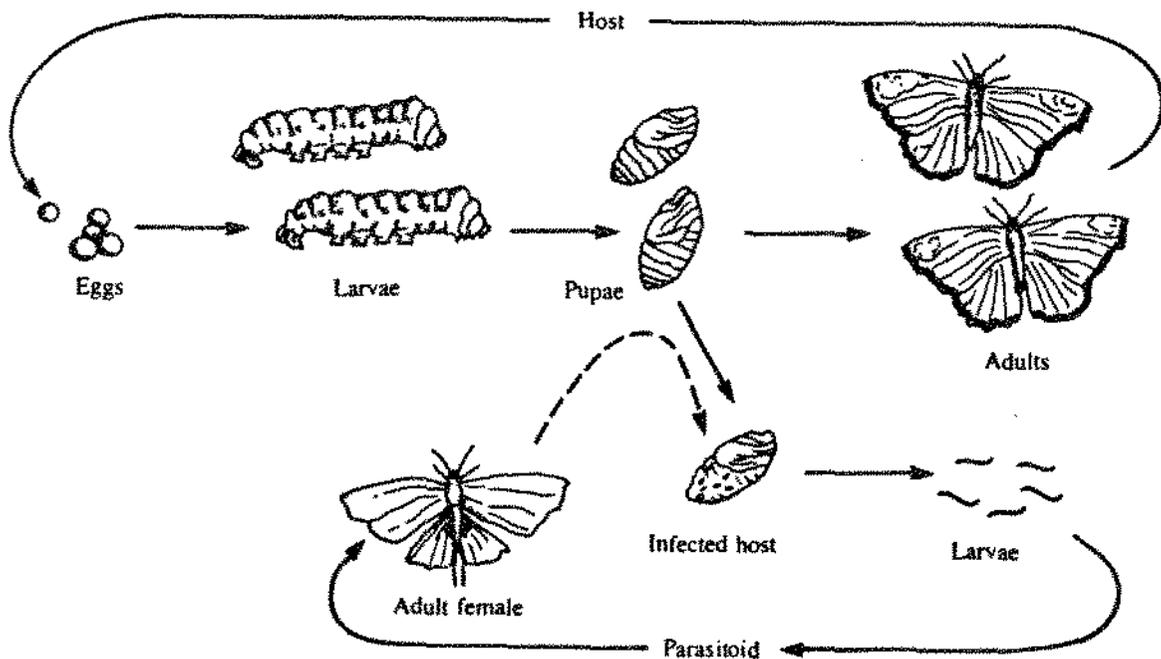


Figura 1. Representação esquemática de um sistema hospedeiro-parasita (Edelstein, 1987).

Um modelo simples deste sistema pressupõe as seguintes hipóteses:

1. Um hospedeiro parasitado dá origem a parasitas na geração seguinte.
2. Um hospedeiro não parasitado se transforma num adulto de sua espécie.
3. A fração de hospedeiros que são parasitados depende da taxa de encontro das duas espécies.

Muitos outros efeitos causam mortalidades de ambas espécies em um sistema real. Por enquanto, consideraremos um número reduzido destes fatores que atuam na interação das duas espécies:

$N_t$  : densidade de hospedeiros na geração  $t$ .

$P_t$  : densidade de parasitóides na geração  $t$ .

$f = f(N_t, P_t)$  : fração de hospedeiros não parasitados.

$\lambda$  : taxa de reprodução dos hospedeiros.

$c$  : número médio de ovos depositados por um parasitóide num único hospedeiro.

As três hipóteses anteriores nos fornecem:

$$\begin{cases} N_{t+1} = \lambda N_t f(N_t, P_t) \\ P_{t+1} = c N_t [1 - f(N_t, P_t)] \end{cases} \quad (1)$$

Onde  $(1 - f)$  representa a fração dos hospedeiros que são parasitados.

Um modelo clássico devido a Nicholson-Bailey (1935), explicita a função  $f$ . Os autores supõem que :

4. Os encontros entre hospedeiros e parasitóides ocorrem aleatoriamente. O número total de encontros  $N_e$  é proporcional ao produto de suas densidades:

$$N_e = a N_t P_t$$

Onde  $a$  é a taxa de eficiência da procura do parasitóide.

5. Somente o primeiro encontro entre um hospedeiro e um parasitóide é significativo (a capacidade de hospedar parasitóides é limitada por  $a$ , e portanto uma reinfecção não aumenta nem diminui tal valor).

Devido ao fato dos encontros serem aleatórios, podemos representar a probabilidade de  $s$  encontros por alguma distribuição baseada no número médio de encontros por unidade de tempo. Assim, parece que uma distribuição de probabilidade apropriada para descrever a situação é a de Poisson.

Seja  $p(s)$  a probabilidade de ocorrer  $s$  eventos aleatórios discretos por unidade de tempo. Então  $p(0)$  é a probabilidade de não ocorrer o evento. Sendo  $f(N_t, P_t)$  a quantidade de hospedeiros não parasitados, este valor é dado quando não há o encontro de um parasitóide e um hospedeiro, ou seja,

$f(N_t, P_t) = p(0)$ : probabilidade de não haver nenhum encontro entre  $N_t$  e  $P_t$ .

A distribuição de Poisson descreve a ocorrência de eventos aleatórios discretos, tal como encontros entre presa e predador. A probabilidade de ocorrer  $s$  eventos é:

$$P(s) = \frac{e^{-\mu}}{s!} \mu^s$$

Onde  $\mu$  é o número médio de eventos num dado intervalo de tempo.

No caso de encontros entre hospedeiros e parasitóides, o número médio de encontros por hospedeiro por unidade de tempo é:

$$\mu = N_e / N_t = aP_t$$

Combinando as suposições 4 e 5, temos que a probabilidade de não haver nenhum encontro entre  $N_t$  e  $P_t$  é:

$$f(N_t, P_t) = p(0) = \frac{e^{-aP_t}}{0!} (aP_t)^0 = e^{-aP_t}$$

Desta forma, o modelo de Nicholson-Bailey vem descrito por:

$$\begin{cases} N_{t+1} = \lambda N_t e^{-aP_t} \\ P_{t+1} = c N_t [1 - e^{-aP_t}] \end{cases}, \quad a > 0 \quad (2)$$

Para analisar este modelo, utilizamos os métodos da equação de diferença.

Sejam:

$$\begin{aligned} F(N, P) &= \lambda N e^{-aP} \\ G(N, P) &= c N (1 - e^{-aP}) \end{aligned}$$

Os pontos de equilíbrio são obtidos fazendo  $N^* = F(N^*, P^*)$ ,  $P^* = G(N^*, P^*)$  sendo um dos pontos a origem e outro ponto

$$(N^*, P^*) = (\lambda \ln \lambda / ca(\lambda - 1), \ln \lambda / a)$$

Com  $\lambda > 1$ , para que  $N^*$  tenha sentido biológico.

A fim de estudar a estabilidade, linearizamos o sistema (2), com  $N'$  e  $P'$  pequenas perturbações em torno do ponto de equilíbrio. Para isto, utilizamos expansões em séries de Taylor das funções de duas variáveis, dadas pela expressão:

$$F(N^* + N', P^* + P') = F(N^*, P^*) + \left. \frac{\partial F}{\partial N} \right|_{(N^*, P^*)} N' + \left. \frac{\partial F}{\partial P} \right|_{(N^*, P^*)} P' + \dots$$

Analogamente para  $G$ .

Tomando a parte linear destas expansões temos:

$$\begin{cases} N'_{i+1} = a_{11}N'_i + a_{12}P'_i \\ P'_{i+1} = a_{21}N'_i + a_{22}P'_i \end{cases}$$

cuja matriz

$$J = \begin{pmatrix} a_{11} & a_{12} \\ a_{21} & a_{22} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \partial F / \partial N & \partial F / \partial P \\ \partial G / \partial N & \partial G / \partial P \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1 & -\lambda \ln \lambda / c(\lambda - 1) \\ c(1 - 1/\lambda) & \ln \lambda / (\lambda - 1) \end{pmatrix}$$

é denominada matriz jacobiana do sistema linearizado.

Sabemos que  $(N^*, P^*)$  é estável se  $|\lambda_i| < 1$ , ou equivalentemente, se  $|\beta| < 1 + \gamma < 2$ , onde  $\beta = \text{tr}(J)$  e  $\gamma = \det(J)$ . Assim:

$$\boxed{\beta = \text{tr}(J) = 1 + \frac{\ln \lambda}{\lambda - 1}} \quad \text{e} \quad \boxed{\gamma = \det(J) = \frac{\lambda \ln \lambda}{\lambda - 1}}$$

Mostremos que  $\gamma > 1$ , ou seja:  $\frac{\lambda \ln \lambda}{\lambda - 1} > 1 \Rightarrow \lambda \ln \lambda > \lambda - 1 \Rightarrow \lambda \ln \lambda - \lambda + 1 > 0$

$$\text{Ou } S(\lambda) = \lambda - 1 - \lambda \ln \lambda > 0$$

$$\text{Observe que } S(1) = 0$$

$$S'(\lambda) = -\ln \lambda < 0, \text{ para } \lambda \geq 1$$

Logo,  $S(\lambda)$  é função decrescente de  $\lambda$  e  $S(\lambda) < 0$ , para  $\lambda \geq 1$ .

Portanto,  $\gamma > 1$  e contradiz a condição de ser estável ( $1 + \gamma < 2 \Rightarrow \gamma < 1$ ). Logo  $(N^*, P^*)$  é instável; pequenos desvios de quaisquer das duas espécies do estado de equilíbrio conduz a oscilações divergentes.

A maioria dos sistemas naturais hospedeiro-parasita são mais estáveis do que indica o modelo de Nicholson-Bailey. Portanto, parece que este modelo não é uma representação satisfatória das interações reais hospedeiro-parasita. Entretanto, exploraremos esta

ferramenta teórica com suposições mais realistas que podem agir como influências estabilizadoras.

Consideremos a seguinte suposição:

6. Na ausência de parasitóides, a população hospedeira cresce até alguma densidade limitada (determinada pela capacidade de suporte  $K$  do seu meio ambiente).

Assim, as equações seriam corrigidas para:

$$\begin{cases} N_{t+1} = N_t \lambda(N_t) e^{-aP_t} \\ P_{t+1} = N_t (1 - e^{-aP_t}) \end{cases}$$

Para a taxa de crescimento  $\lambda(N_t)$ , adotamos:

$$\boxed{\lambda(N_t) = \exp[r(1 - N_t / k)]}$$

Assim, se  $P=0$ , a população hospedeira cresce até a densidade  $N_t = k$ , e declina se  $N_t > k$ . O modelo revisado é:

$$\begin{cases} N_{t+1} = N_t \exp[r(1 - N_t / k) - aP_t] \\ P_{t+1} = N_t (1 - e^{-aP_t}) \end{cases} \quad (3)$$

Beddington et. al. (1975) discutiram o comportamento do sistema acima em termos de:

$q = \frac{N^*}{k}$  : razão da densidade da população hospedeira em equilíbrio com e sem a presença de parasitóides.

O valor de  $q$  indica até que ponto a população em estado de equilíbrio é diminuída pela presença de parasitóides.

Os pontos de equilíbrio de (3) são bastante complicados de se obter explicitamente, devido à forma das equações. Entretanto, eles podem ser expressos em termos de  $q$  e  $P^*$  como segue:

$$\boxed{P^* = \frac{r}{a} \left(1 - \frac{N^*}{K}\right) = \frac{r}{a} (1 - q)} \quad e \quad \boxed{N^* = P^* / (1 - e^{-aP^*})}$$

Beddington et al. (1975) demonstraram que a estabilidade de (3) depende de  $r$  e de  $q$ . Vemos que para cada valor de  $r$ , existe uma classe de valores de  $q$  para os quais o modelo é estável; quanto maior o valor de  $r$ , mais estreita é a classe.

Como as equações do modelo são difíceis de serem analisadas explicitamente, foram feitas simulações em computador do comportamento das soluções dadas nas figuras 2 à 5 (Edelstein, 1987).

Para interpretar estas figuras, note que a cruz central indica a posição do ponto de equilíbrio. Os valores dos parâmetros e de  $(N_0, P_0)$  são especificados no topo dos gráficos.

A figura 2 mostra uma aproximação ao equilíbrio para um ponto escolhido arbitrariamente. Note que a direção do fluxo está no sentido anti-horário ao redor do ponto de equilíbrio, não interior ao longo dos braços da espiral.

Para valores pequenos de  $r$ , o ponto  $(N^*, P^*)$  é estável. Quando  $r$  ultrapassa um certo valor, o equilíbrio torna-se instável e novos padrões surgem.

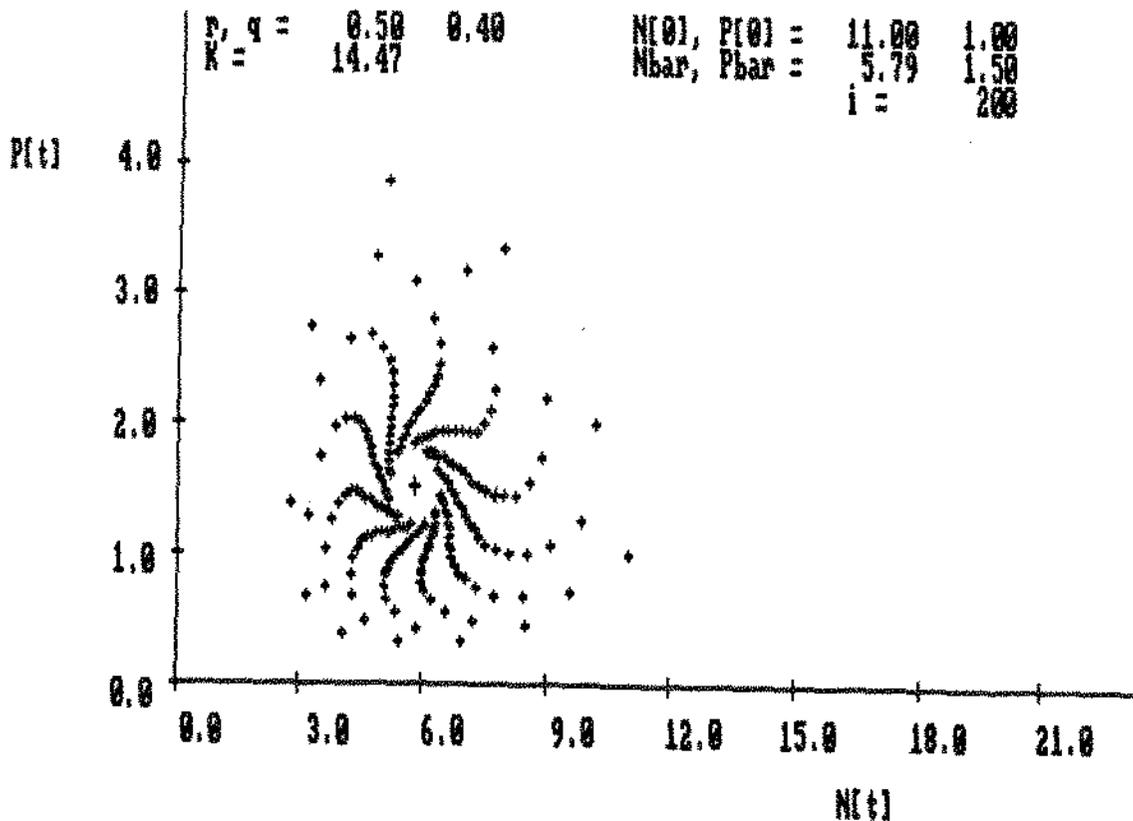


Figura 2. Aproximação simples do equilíbrio de um ponto escolhido arbitrariamente (Edelstein, 1987).

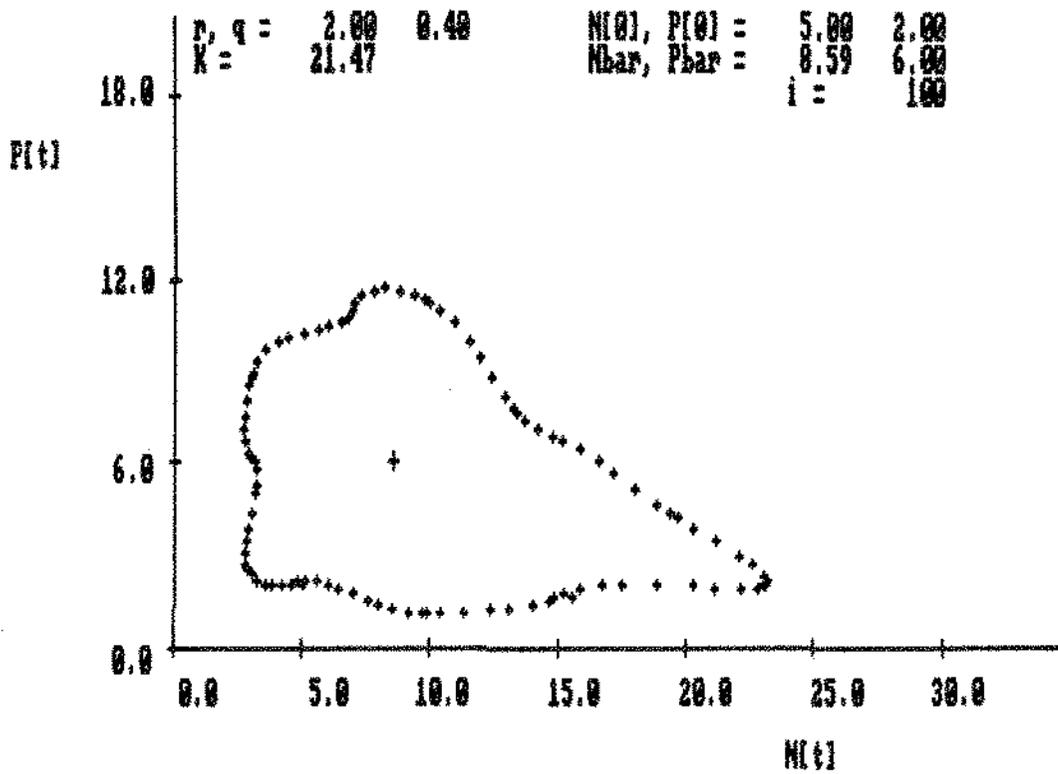


Figura 3. Ciclo limite estável (Edelstein, 1987)

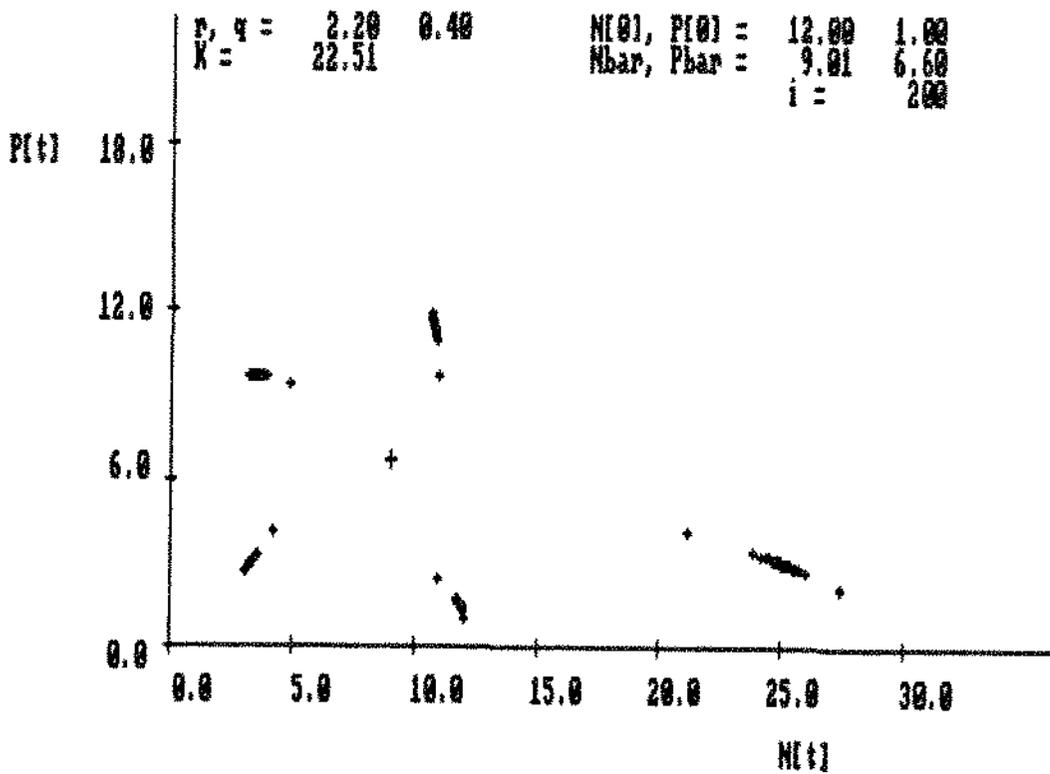


Figura 4. Ciclo limite de período 5 (Edelstein 1987).

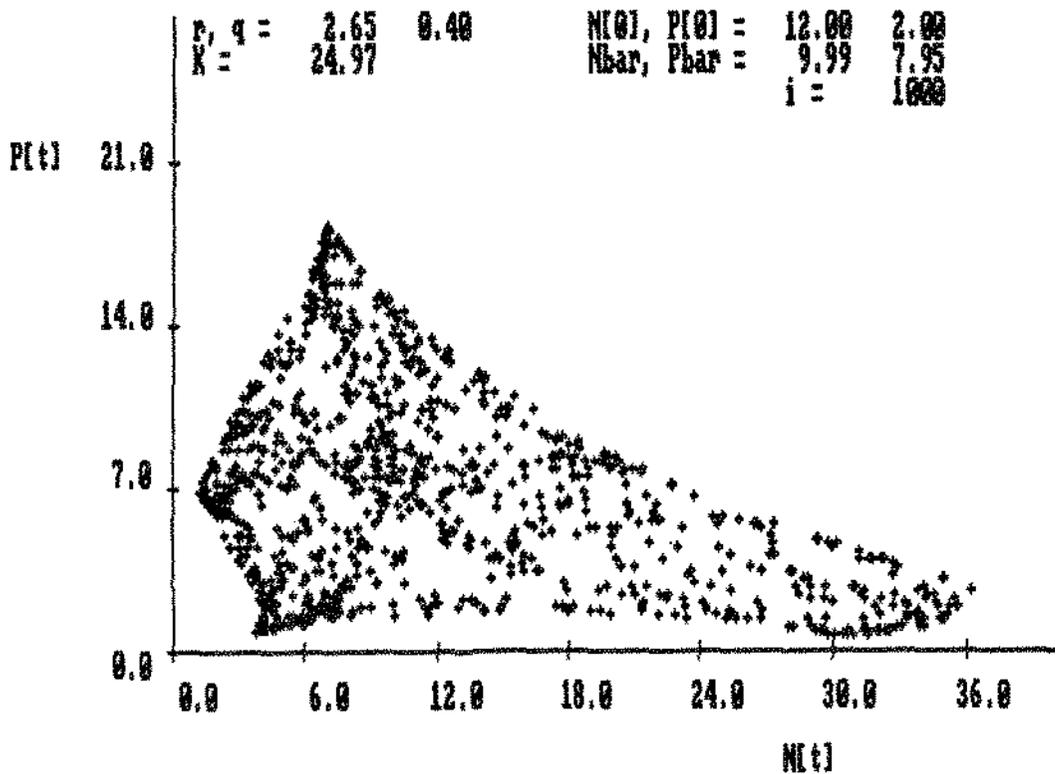


Figura 5. Figura fechada limitada (Edelstein, 1987).

Longe deste ponto de equilíbrio simples, o modelo se estabilizará num ciclo limite estável ao redor deste ponto (figura 3).

Valores maiores de  $r$  resulta em ciclos cada vez maiores. Além de um certo ponto aparecem ciclos cujos períodos são múltiplos de 5 (figura 4). Valores maiores de  $r$  produziriam ou o caos ou ciclos de período integral extremamente altos. Para valores suficientemente grandes de  $r$ , este comportamento caótico parecerá preencher uma área fechada limitada (figura 5).

### 3.2 Competição entre duas espécies - Modelo Lotka-Volterra.

Nesta seção examinaremos sob que condições espécies em competição podem coexistir e será mostrado que num ambiente de competição, geralmente uma das espécies tende à extinção (Edelstein, 1987). Este fenômeno é conhecido como o Princípio de Exclusão Competitiva ou Lei de Gause. Uma espécie vence porque seus membros são mais eficientes em procurar ou explorar recursos, que conduz a um aumento na população. Indiretamente isto significa que uma população de competidores encontra menos os mesmos recursos e não pode crescer até sua capacidade máxima.

No modelo seguinte, proposto por Lotka e Volterra, e posteriormente estudado por Gause (1934), a competição entre duas espécies é descrita sem referência direta aos recursos que elas compartilham. Assumimos que a presença de cada população conduz à uma depressão da taxa de crescimento de seus competidores.

Consideremos o sistema:

$$\begin{cases} dN_1/dt = r_1 N_1 [1 - (N_1 / K_1) - b_{12} (N_2 / K_1)] \\ dN_2/dt = r_2 N_2 [1 - (N_2 / K_2) - b_{21} (N_1 / K_2)] \end{cases} \quad (1)$$

Onde:

$N_1, N_2$  = densidade das populações

$r_1, r_2, K_1, K_2, b_{12}, b_{21}$  = constantes positivas.

No modelo estão incorporados os seguintes fatos:

1. Cada população  $N_1$  e  $N_2$  tem crescimento logístico na ausência da outra,  $K_1$  e  $K_2$  são as capacidades de suporte do meio (competição intraespécie).
2. Devido à competição, as respectivas taxas de crescimento são inibidas pelas duas populações;  $b_{12}$  e  $b_{21}$  as medidas dos efeitos da competição de  $N_2$  sobre  $N_1$  e de  $N_1$  sobre  $N_2$ , respectivamente (competição interespécies).

A seguinte mudança de variáveis simplifica o sistema (1):

$$\begin{aligned} x(t) &= N_1(t)/K_1 & r &= r_2/r_1 & b &= b_{21}K_1 / K_2 \\ y(t) &= N_2(t)/K_2 & a &= b_{12}K_2/K_1 \end{aligned}$$

Obtemos, então, o seguinte sistema:

$$\begin{cases} dx/dt = x(1 - x - ay) = f_1(x, y) \\ dy/dt = ry(1 - y - bx) = f_2(x, y) \end{cases} \quad (2)$$

Os pontos de equilíbrio de (2) são dados pelas soluções do sistema algébrico:

$$\begin{cases} f_1(x, y) = 0 \\ f_2(x, y) = 0 \end{cases}$$

Donde extraímos os seguintes pontos:

$$(0,0), (1,0), (0,1), (x^*, y^*) = \left( \frac{1-a}{1-ab}, \frac{1-b}{1-ab} \right)$$

onde  $1 - ab \neq 0$ .

Para a análise da estabilidade dos pontos de equilíbrio, linearizamos o sistema (2) e obtemos a seguinte matriz jacobiana associada.

$$J(x,y) = \begin{pmatrix} 1-2x-ay & -ax \\ -rby & r(1-2y-bx) \end{pmatrix}$$

Analisaremos cada ponto de equilíbrio separadamente:

1.  $(0,0)$ : Os autovalores são  $\lambda_1 = 1$  e  $\lambda_2 = r$ , portanto,  $(0,0)$  é um nó instável.
2.  $(1,0)$ : Os autovalores são  $\lambda_1 = -1$  e  $\lambda_2 = r(1-b)$ , portanto:  
 $(1,0)$  é  $\left\{ \begin{array}{l} \text{nó estável, se } b > 1 \\ \text{ponto de sela, se } b < 1 \end{array} \right.$
3.  $(0,1)$ : Os autovalores são  $\lambda_1 = 1-a$  e  $\lambda_2 = -r$ , portanto:  
 $(0,1)$  é  $\left\{ \begin{array}{l} \text{nó estável, se } a > 1 \\ \text{ponto de sela, se } a < 1 \end{array} \right.$
4. para que o ponto:

$$\boxed{(x,y) = \left( \frac{1-a}{1-ab}, \frac{1-b}{1-ab} \right)}$$

tenha sentido biológico é necessário que  $a < 1$ ,  $b < 1$  ou  $a > 1$ ,  $b > 1$  (3)

A matriz de estabilidade é dada por:

$$A = \frac{1}{1-ab} \begin{pmatrix} a-1 & a(a-1) \\ rb(b-1) & r(b-1) \end{pmatrix}$$

com o polinômio característico:

$$p(\lambda) = \lambda^2 - \frac{[(b-1) + r(b-1)]}{1-ab} \lambda + \frac{r(a-1)(b-1)}{1-ab}$$

ou,  $p(\lambda) = \lambda^2 - (trA)\lambda + \det(A)$

Os valores são dados por:

$$\lambda_{1,2} = \frac{\text{tr}A \pm \sqrt{(\text{tr}A)^2 - 4 \det A}}{2} \quad (4)$$

A estabilidade é determinada pelo sinal de  $\text{Re}\lambda$  e isso vai depender dos valores de “a” e “b”.

Se o ponto de interseção das retas 47

$$1 - x - ay = 0, \quad 1 - y - bx = 0$$

estiver no primeiro quadrante (as condições em (3) são satisfeitas), existem quatro pontos de equilíbrio. Caso contrário, existem somente três. Dependendo da posição relativa destas retas tem-se quatro configurações distintas que são representadas na figura 6, onde  $S = (x^*, y^*)$ .

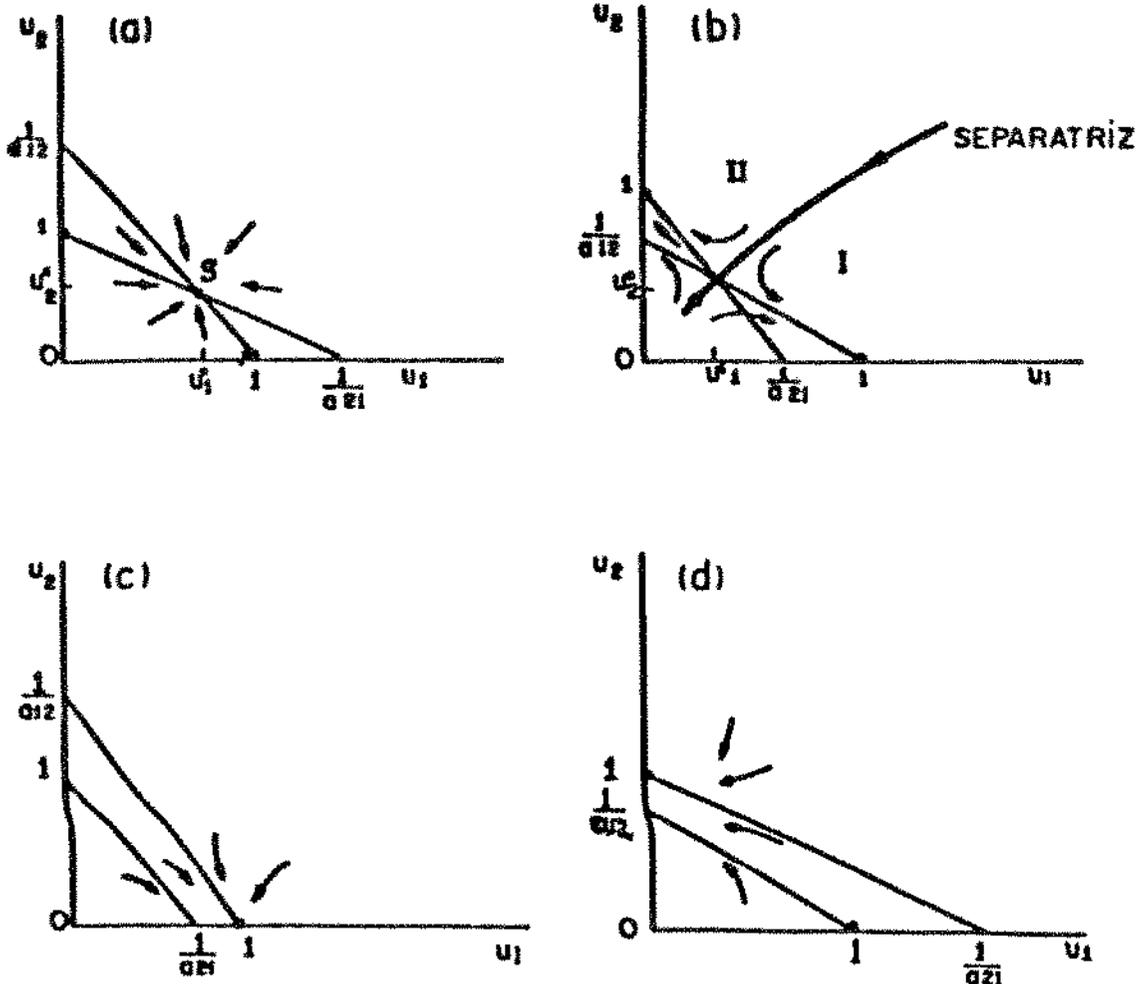


Figura 6. Trajetórias de fase: competição entre duas espécies (Edelstein, 1987).

Interpretação dos resultados:

**Caso I.** (figura 6.a)  $a < 1$  e  $b < 1$ .

Neste caso  $(0,0)$  é um nó instável,  $(1,0)$  e  $(0,1)$  são pontos de sela e  $(x^*,y^*)$  é um nó assintoticamente estável.

As duas espécies sobrevivem e tendem à  $x_\infty = x^*$  e  $y_\infty = y^*$ .

com  $1 - ab > 0$  (há uma fraca competição entre as duas espécies). Portanto, os fatores de competição interespecies são pequenos.

**Caso II.** (figura 6.b)  $a > 1$  e  $b > 1$ .

Neste caso,  $(0,0)$  é um nó instável,  $(1,0)$  e  $(0,1)$  são nós assintoticamente estáveis e  $(x^*,y^*)$  é um ponto de sela (instável).

Haverá extinção de uma das espécies, dependendo da condição inicial das populações.

Só pode haver coexistência das espécies se o ponto inicial estiver na trajetória divisória (separatriz), que é composta das duas órbitas que se dirigem para  $(x^*,y^*)$ .

Se a condição inicial estiver na região I,  $y \rightarrow 0$  e  $x \rightarrow 1$ , portanto a competição elimina a população  $N_2$ .

Se a condição inicial estiver na região II,  $x \rightarrow 0$  e  $y \rightarrow 1$ , portanto, a competição elimina a população  $N_1$ .

**Caso III.** (figura 6.c)  $a < 1$  e  $b > 1$ .

Neste caso,  $(0,0)$  é um nó instável,  $(0,1)$  é um ponto de sela e  $(1,0)$  é um nó assintoticamente estável.

A espécie  $x$  sobrevive e tende à  $x_\infty = 1$ . A espécie  $y$  vai para a extinção, a não ser que  $x_0 = 0$  e daí,  $y_\infty = 1$ .

Em termos dos parâmetros  $a$  e  $b$  na competição interespecies, a espécie  $x$  domina a espécie  $y$  e esta tenderá à extinção. Portanto, a competição é forte.

**Caso IV.** (figura 6.d)  $a > 1$  e  $b < 1$ .

Neste caso,  $(0,0)$  é um nó instável,  $(1,0)$  é um ponto de sela e  $(0,1)$  é um nó assintoticamente estável.

A espécie  $y$  sobrevive e sua população limite será  $y_\infty = 1$ . A espécie  $x$  será extinta, a não ser que  $y_0 = 0$ ; logo  $x_\infty = 1$ .

Em termos dos parâmetros  $a$  e  $b$  na competição interespecies, a espécie  $y$  domina a espécie  $x$  e esta tenderá a extinção. Portanto, a competição é forte.

O Princípio de Exclusão Competitiva ou Lei de Gause estabelece que duas espécies não podem coexistir em estado de competição forte, uma delas sempre será extinta.

Embora nem todos os casos resultem na extinção de uma das espécies, nos casos III e IV isto sempre acontece. O caso II depende das condições iniciais, que dependem somente dos parâmetros  $a$  e  $b$  que por sua vez envolvem a medida de interação interespecies e a

capacidade de suporte do meio de ambas as populações. Portanto, a exclusão competitiva depende somente destes parâmetros. Observemos que  $r = \frac{r_2}{r_1}$  (razão entre as taxas de crescimento) não afeta os resultados sobre a estabilidade do sistema.

O modelo discutido pode ser usado para descrever interações de quaisquer organismos em competição. A importância dos modelos de competição em Fitopatologia está no fato de se ter controles biológicos de pragas.

## Capítulo 4

### ***Desenvolvimento de Subpopulações Resistentes a Fungicida***

Neste capítulo apresentamos modelos que descrevem o desenvolvimento de subpopulações resistentes a aplicações de fungicidas, as quais podem ter interações do tipo Lotka-Volterra (Levy et al. 1983) ou não ter interações (Skylakakis, 1981).

#### **4.1 Modelo I : Efeito das aplicações de fungicidas em populações de fungos.**

Skylakakis (1980) destaca que num modelo de crescimento logístico, a competição por um número decrescente de tecidos susceptíveis diminui a taxa de substituição de uma espécie mais fraca por uma mais forte. Barret (1982) propôs um tratamento geral para a situação, modificando a razão das duas espécies competindo.

Em geral, o aumento nos números ( $N_1$ ,  $N_2$ ) de duas espécies patógenicas com taxas aparente de infecção  $r_1$  e  $r_2$ , respectivamente, pode ser descrito pelas seguintes relações:

$$\begin{cases} dN_1/dt = r_1 N_1 f_1(N_1, N_2) \\ dN_2/dt = r_2 N_2 f_2(N_1, N_2) \end{cases} \quad (1) \text{ e } (2)$$

onde  $f_1(N_1, N_2)$  e  $f_2(N_1, N_2)$  são funções que modificam as taxas de crescimento e combinam os efeitos de competição intra e interespecies (Skylakakis, 1982).

No sentido de Van der Plank (1963), a taxa aparente de infecção é estimada por unidade de todo tecido infectado, incluindo o que ainda está no período latente.

**Caso 1.** Se o tecido hospedeiro não é limitado (isto é, não há competição intra-espécie e também interação entre espécies), então

$f_1(N_1, N_2) = f_2(N_1, N_2) = 1,00$ , e portanto o modelo se reduz às equações de crescimento exponencial

$$\begin{cases} dN_1 / dt = r_1 N_1 \\ dN_2 / dt = r_2 N_2 \end{cases} \quad (3)$$

**Caso 2.** Se o tecido hospedeiro é limitado, então as taxas de aumento das duas espécies podem ser descritas pelas equações de competição de Lotka-Volterra:

$$\begin{cases} dN_1/dt = r_1 N_1 [1 - (N_1 / K_1) - a(N_2 / K_1)] \\ dN_2/dt = r_2 N_2 [1 - b(N_1 / K_2) - (N_2 / K_2)] \end{cases} \quad (4) \text{ e } (5)$$

onde:

$K_1, K_2$  são os tecidos hospedeiros susceptíveis totais disponíveis para as duas espécies (isto é, capacidade de suporte).

$a, b$  são constantes que determinam a forma de interação entre as duas espécies: se  $a = 0$ , então a espécie 2 não compete por recursos com a espécie 1 e a equação (4) se reduz a equação de crescimento logístico para a espécie 1; se  $a > 0$ , então a espécie 2 compete por recursos com a espécie 1 e reduz a quantidade de recurso disponível para a espécie 1; se  $a < 0$ , então a taxa de aumento da espécie 1 é acentuada pela presença da espécie 2 (similarmente para  $b$  na equação (5)).

**Caso 3.** Se  $f_1(N_1, N_2) \neq f_2(N_1, N_2)$  nas equações (4) e (5), e diferenciando à razão  $N_1/N_2$  em relação a  $t$ , então:

$$\begin{aligned} \frac{d(N_1/N_2)/dt}{N_2^2} &= [N_2(dN_1/dt) - N_1(dN_2/dt)] / N_2^2 \\ &= (N_1/N_2)[r_1(1 - \{N_1/K_1\} - (aN_2/K_1))] - r_2[1 - (bN_1/K_2) - (N_2/K_2)] \end{aligned} \quad (6)$$

É possível a magnitude e direção de  $d(N_1/N_2)/dt$  mudar durante o curso de uma epidemia, dependendo dos valores de  $r_1, r_2, K_1, K_2, a, b$  e dos valores iniciais de  $N_1, N_2$ . Assim, é possível para cada espécie mostrar um aumento líquido durante uma epidemia sob condições diferentes (Skylakakis, 1982).

Todavia, podemos fazer as seguintes suposições:

1.  $K_1=K_2$ , isto é, o número de tecidos hospedeiros susceptíveis totais é o mesmo para ambas espécies;

2.  $a = b = 1$ , isto é, ambas espécies são igualmente eficientes em ocupar tecido susceptível disponível;

3.  $x = (N_1/K_1) \leq 1$  e  $y = (N_2/K_2) \leq 1$ ,  $x + y \leq 1$ , isto é, a quantidade da doença causada por cada uma das duas espécies é expressa como sugerido por Van der Plank (1963).

Então, as equações (1) e (2) podem ser reescritas na forma usada por Skylakakis (1980) para descrever crescimento logístico competitivo.

$$\begin{cases} dx/dt = r_1 x(1 - x - y) \\ dy/dt = r_2 y(1 - x - y) \end{cases} \quad (7) \text{ e } (8)$$

E a equação (6) torna-se

$$\boxed{d(y/x)/dt = (y/x)(1-x-y)(r_2 - r_1)} \quad (9)$$

Segue que, embora a magnitude da variação na razão entre as duas espécies geralmente não possa ser previsíveis, a direção da variação sim. De fato,  $(y/x)$  aumentará com o tempo se  $r_2 > r_1$ ; permanecerá constante se  $r_2 = r_1$ , e diminuirá se  $r_2 < r_1$ .

Durante o estágio exponencial da epidemia (isto é, quando não há competição por tecido hospedeiro susceptível entre as duas espécies), a quantidade da doença é expressa como sugerido por Van der Plank (1963), e as equações (1) e (2) tornam-se:

$$\begin{cases} dx/dt = r_1 x \\ dy/dt = r_2 y \end{cases} \quad (10) \text{ e } (11)$$

E neste caso, a equação é dada por:

$$\boxed{d(y/x)/dt = (y/x)(r_2 - r_1)} \quad (12)$$

Integrando a equação (12) obtemos:

$$\boxed{y_t/x_t = (y_0/x_0) \exp[(r_2 - r_1)t]} \quad (13)$$

Isto mostra que no caso do crescimento exponencial, ambas direção e magnitude da variação na razão entre as duas espécies geralmente podem ser preditas. A direção é a mesma para o modelo logístico, que depende do sinal de  $(r_2 - r_1)$ .

Skylakakis (1981) usou a equação (13) para avaliar os efeitos da mistura ou alternância de fungicidas na taxa de aumento de incidência da subpopulação resistente.

Sejam  $r_1$ ,  $R_1$  e  $r_2$ ,  $R_2$  taxas aparente e básica de infecção segundo Van der Plank (1963) das populações sensíveis e resistentes, respectivamente, na presença do fungicida sistêmico.

E  $r'_1$ ,  $R'_1$ ,  $r'_2$  e  $R'_2$  com o mesmo significado acima, mas na presença da mistura do sistêmico com outro de igual atividade em ambas populações. A atividade desta é suposta aditiva ao do sistêmico.

Segundo Van der Plank (1963), a taxa básica de infecção é estimada por unidade de tecido que passou tempo suficiente pelo período latente para tornar-se infeccioso ou já estar infeccioso.

Os fungicidas sistêmicos são aqueles que agem por todo sistema das plantas, e são levados com a corrente de transpiração aos frutos, raízes, brotos e outros órgãos da planta. São seletivamente tóxicos para certas espécies de fungos sensíveis a cada fungicida sistêmico particular (Edgington et al., 1980).

Sejam  $x$ ,  $y$  proporção das populações sensível e resistente, respectivamente. Logo, na presença do fungicida sistêmico:

$$\boxed{y_t/x_t = (y_0/x_0) \exp(r_2 - r_1)t} \quad (14)$$

E na presença da mistura:

$$\boxed{y'_t/x'_t = (y'_0/x'_0) \exp(r'_2 - r'_1)t} \quad (15)$$

Das equações (14) e (15) temos que o uso do segundo fungicida retardará o desenvolvimento de resistência se:

$$\boxed{r'_2 - r'_1 < r_2 - r_1}$$

Van der Plank (1963) definiu como grau de resistência a razão entre a taxa básica de infecção da subpopulação resistente e sensível na presença do fungicida, isto é:

$$\boxed{R_2 / R_1 = R'_2 / R'_1} \quad (16a)$$

E definiu a eficácia do segundo fungicida como a razão entre a taxa de infecção básica da população na presença do primeiro fungicida ou da mistura do primeiro com o segundo fungicida, isto é:

$$\boxed{R_1 / R'_1 = R_2 / R'_2} \quad (16b)$$

A relação entre as taxas básica e aparente de infecção durante o estágio logarítmico é, segundo Van der Plank (1963):

$$\boxed{R = re^{pr}}$$

onde  $p$  é o período latente.

Substituindo a igualdade acima em (16) e tomando logaritmo, tem-se:

$$\boxed{\ln(r_2/r_1) + p(r_2 - r_1) = \ln(r'_2/r'_1) + p(r'_2 - r'_1)} \quad (17)$$

Por hipótese, a atividade do segundo fungicida é suposta aditiva ao do sistêmico; então tem-se que:

$$\boxed{R_2 > R'_2, R_1 > R'_1, r_2 > r'_2, r_1 > r'_1, r_2 > r_1, r'_2 > r'_1}$$

A equação (17) só se mantém se  $r_2 / r_1 < r'_2 / r'_1$ , pois se  $r_2 / r_1 \geq r'_2 / r'_1$ , então se colocarmos  $r_2 / r_1 = k$ , seguiria que  $r_2 - r_1 = (K-1)r_1$ , e se  $r'_2 / r'_1 = k'$ , tem-se  $r'_2 - r'_1 = (K'-1)r'_1$ .

Mas, então  $K \geq K' \geq 1$  e  $(K-1) \geq (K'-1) \geq 0$  ao mesmo tempo que  $r_1 > r'_1 > 0$ . Então segue que  $(K-1)r_1 > (K'-1)r'_1$ , que significa que  $r_2 - r_1 > r'_2 - r'_1$ .

Portanto, como  $p > 0$ , teríamos que:

$$\boxed{p(r_2 - r_1) > p(r'_2 - r'_1)} \quad \text{e} \quad \boxed{\ln(r_2 / r_1) > \ln(r'_2 / r'_1)}$$

Isto é incompatível com (17) que requer:

$$\boxed{p(r_2 - r_1) < p(r'_2 - r'_1)} \quad , \text{ se } \quad \boxed{\ln(r_2 / r_1) > \ln(r'_2 / r'_1)}$$

Então, como somente podemos ter  $r_2 / r_1 < r'_2 / r'_1$ , segue de (17) que  $p(r_2 - r_1) > p(r'_2 - r'_1)$ , isto é, que a intensidade da pressão de seleção à favor da população resistente é menor quando o segundo fungicida é usado na mistura.

Skylakakis (1981) também propôs um modelo utilizando-se a alternância de fungicidas.

Consideremos  $r_1, r_2$  taxas aparente de infecção das populações sensíveis e resistentes, respectivamente, na presença do fungicida sistêmico.

Sejam  $r'_1, r'_2$  com o mesmo significado acima, mas na presença de um fungicida alternativo, que é suposto de igual eficácia a ambas populações.

E sejam  $r_a, r_b$  taxa aparente média de infecção para as populações sensíveis e resistentes, respectivamente, quando uma alternância dos dois fungicidas acima é usado.

Então,

$$\boxed{r_a = (t_1 r_1 + t_2 r'_1) / (t_1 + t_2)} \quad \text{e} \quad \boxed{r_b = (t_1 r_2 + t_2 r'_2) / (t_1 + t_2)}$$

onde

$t_1, t_2$  : durações totais do efeito do fungicida sistêmico e alternativo, respectivamente.

Então segue que a intensidade da pressão de seleção que impõe a taxa de desenvolvimento de resistência será:

$$\boxed{r_b - r_a = [t_1(r_2 - r_1) + t_2(r'_2 - r'_1)] / (t_1 + t_2)}$$

para quaisquer valores de  $t_1$  e  $t_2$ .

Como  $r'_2 - r'_1 < r_2 - r_1$ , segue que  $r_b - r_a < r_2 - r_1$  o que significa que alternância sempre retardará o desenvolvimento de resistência.

A fim de estudar os efeitos dos vários fatores que possam afetar a intensidade da pressão de seleção, tais como grau de resistência ao sistêmico, eficácia do fungicida alternativo, taxa aparente de infecção e o período latente ( $p$ ), Van der Plank (1963) propôs o uso do "tempo de seleção padrão" ( $t_s$ ) como uma medida quantitativa significativa.

Definimos ( $t_s$ ) como o tempo necessário para a proporção da subpopulação resistente aumentar por e (2,7....) vezes. Aplicando este conceito à equação (14), temos:

$$y_t/x_t = e(y_0/x_0) = (y_0/x_0) \exp(r_2 - r_1)t_s$$

E tomando logarítmico

$$\ln(y_t/x_t) = 1 + \ln(y_0/x_0) = \ln(y_0/x_0) + (r_2 - r_1)t_s$$

E  $t_s = 1/(r_2 - r_1)$ , expresso nas mesmas unidades de tempo da taxa aparente de infecção.

Pelo uso do tempo de seleção padrão, qualquer variação nos fatores que afetam a intensidade da pressão de seleção, pode ser quantitativamente expressa em termos do retardamento que causará, em unidades de tempo adequada, para a proporção da subpopulação resistente alcançar qualquer nível predefinido.

## 4.2 Modelo II : Desenvolvimento da subpopulação de patógenos resistentes ao fungicida sistêmico.

O modelo proposto por Skylakakis (1981) era baseado inicialmente em duas suposições principais: a) As atividades dos fungicidas protetor e sistêmico são aditivas; b) Não há competição entre os patógenos por tecido hospedeiro.

Levy et al. (1983) propõe um modelo supondo que os efeitos dos fungicidas sistêmico e protetor em mistura na subpopulação sensível de um patógeno seria aditiva, parcialmente aditiva ou não aditiva, e que as duas subpopulações competiriam entre si por tecido hospedeiro susceptível livre da doença.

O modelo está baseado nas seguintes suposições:

1. O fungicida sistêmico não é mutagênico. A população b, resistente ao sistêmico, existe por natureza.
2. Não há importação de inóculo de outros campos.
3. As taxas aparente de infecção r das duas subpopulações são iguais na ausência de fungicidas.
4. A eficácia do fungicida protetor é igual contra ambas populações.
5. Tolerância ao sistêmico é absoluta na subpopulação resistente b. O sistêmico é altamente efetivo contra a subpopulação sensível a.

6. A ação aditiva do protetor na mistura em relação à subpopulação sensível  $a$  ou é zero (completa ação de sobreposição entre os dois fungicidas), ou maior do que zero (a mistura é mais eficiente em controlar a subpopulação  $a$  do que o sistêmico sozinho).

7. Não há redistribuição do fungicida protetor.

Sejam:  $a$ ,  $b$  porcentagens das áreas das folhas infectadas com a subpopulação sensível e resistente, respectivamente, e  $r$  a taxa aparente de infecção das duas subpopulações na ausência de fungicidas.

O aumento com o tempo das duas subpopulações na ausência de fungicida é descrito por:

$$\begin{cases} da / dt = ra[1 - (a + b)] \\ db / dt = rb[1 - (a + b)] \end{cases} \quad (1) \text{ e } (2)$$

Na presença do fungicida sistêmico, o aumento da subpopulação sensível  $b$  é dado por (2) (suposição 5) e da subpopulação sensível  $a$  é descrito na equação:

$$\begin{cases} da / dt = ra[1 - (a + b)][1 + C_s(D_s - 1)] \\ db / dt = rb[1 - (a + b)] \end{cases} \quad (3)$$

onde:

$C_s$  : porcentagem da área da folha coberta pelo fungicida sistêmico.

$D_s$  : proporção do fungicida sistêmico que se tornou inativo pela ação do tempo.

E na presença do fungicida protetor, o aumento das duas subpopulações é descrito por:

$$\begin{cases} da / dt = ra[1 - (a + b)][1 + C_p(D_p - 1)] \\ db / dt = rb[1 - (a + b)][1 + C_p(D_p - 1)] \end{cases} \quad (4)$$

onde:

$C_p$  : porcentagem da área da folha coberta pelo fungicida protetor.

$D_p$  : proporção do fungicida protetor que se tornou inativo pela ação do tempo.

Na presença da mistura de fungicidas, o aumento da subpopulação  $a$  segue uma das duas possibilidades dependendo se há ação aditiva entre os dois fungicidas compondo a mistura: sem ação aditiva, o aumento em  $a$  é dado por (3), que significa uma ação de sobreposição total entre os dois fungicidas; ou com ação aditiva, o aumento da subpopulação  $a$  é dado na equação:

$$\boxed{da / dt = ra[1 - (a + b)][1 + C_s(D_s - 1)] - ra[1 - (a + b)]\{1 - A[1 + C_p(D_p - 1)]\}} \quad (5)$$

onde  $A$  = porcentagem da ação aditiva do protetor.

Isto significa que o aumento em  $\underline{a}$  na presença da mistura possuindo ação aditiva é igual ao aumento da subpopulação  $\underline{a}$  na presença do fungicida sistêmico (equação 3) menos o efeito parcial do fungicida protetor no aumento de  $\underline{a}$  (equação 1-A, equação 4).

Levy et al. (1983) realizaram algumas simulações para o modelo supondo que:

1. Epidemia começa com 0,5% da área da folha infectada.

2. O período de cultivo era de 100 dias.

3. Pulverizações periódicas com o fungicida sistêmico, a mistura, ou o protetor eram aplicadas em intervalos de 20, 20 e 10 dias, respectivamente, enquanto que com alternações com intervalo de 20 dias entre o sistêmico e protetor e 10 dias entre o protetor e o sistêmico.

4. A primeira pulverização era no dia 0, e o número total de pulverizações por período era 10 para o protetor sozinho, 5 para o sistêmico sozinho ou a mistura, e 7 para as alternações (4 para o sistêmico e 3 com o protetor).

Foram levados em consideração também: a proporção inicial de  $b$ ; a taxa aparente de infecção; alterações dinâmicas na cobertura dos fungicidas e ação do tempo; ação aditiva do fungicida protetor; e estratégia de controle dos fungicidas.

Aplicações do modelo foram feitas para estudar os efeitos destes parâmetros no padrão de aumento da doença durante um período de cultivo de 100 dias sob 4 estratégias de controle com fungicidas e alteração na proporção das subpopulações  $\underline{a}$  e  $\underline{b}$  do patógeno.

A medida para quantificar o desenvolvimento da subpopulação resistente  $b$ , que reflete a pressão de seleção do fungicida sistêmico, é o logaritmo natural ( $\ln$ ) da razão entre a porcentagem da área da folha infectada pela subpopulação  $\underline{b}$  (resistente) e  $\underline{a}$  (sensível).

E a medida para assegurar a superioridade das aplicações da mistura sobre alternações considerando a frequência de  $\underline{b}$  é  $\alpha = \ln(b/a)_{mistura} - \ln(b/a)_{alternações}$ . Valores negativos de  $\alpha$  indicam superioridade da mistura sobre alternações e valores positivos indicam o contrário.

As figuras 1, 2 e 3 representam simulações do aumento da doença com o tempo e a variação na razão entre as subpopulações nas taxas de 0,05 (figura 1), 0,2 (figura 2) e 0,4 (figura 3). Nestas simulações foi suposto que não há efeito aditivo dos fungicidas nas misturas ( $A=0$ ), o que significa que a mistura foi igualmente efetiva contra o genótipo  $\underline{a}$  quanto o sistêmico sozinho.

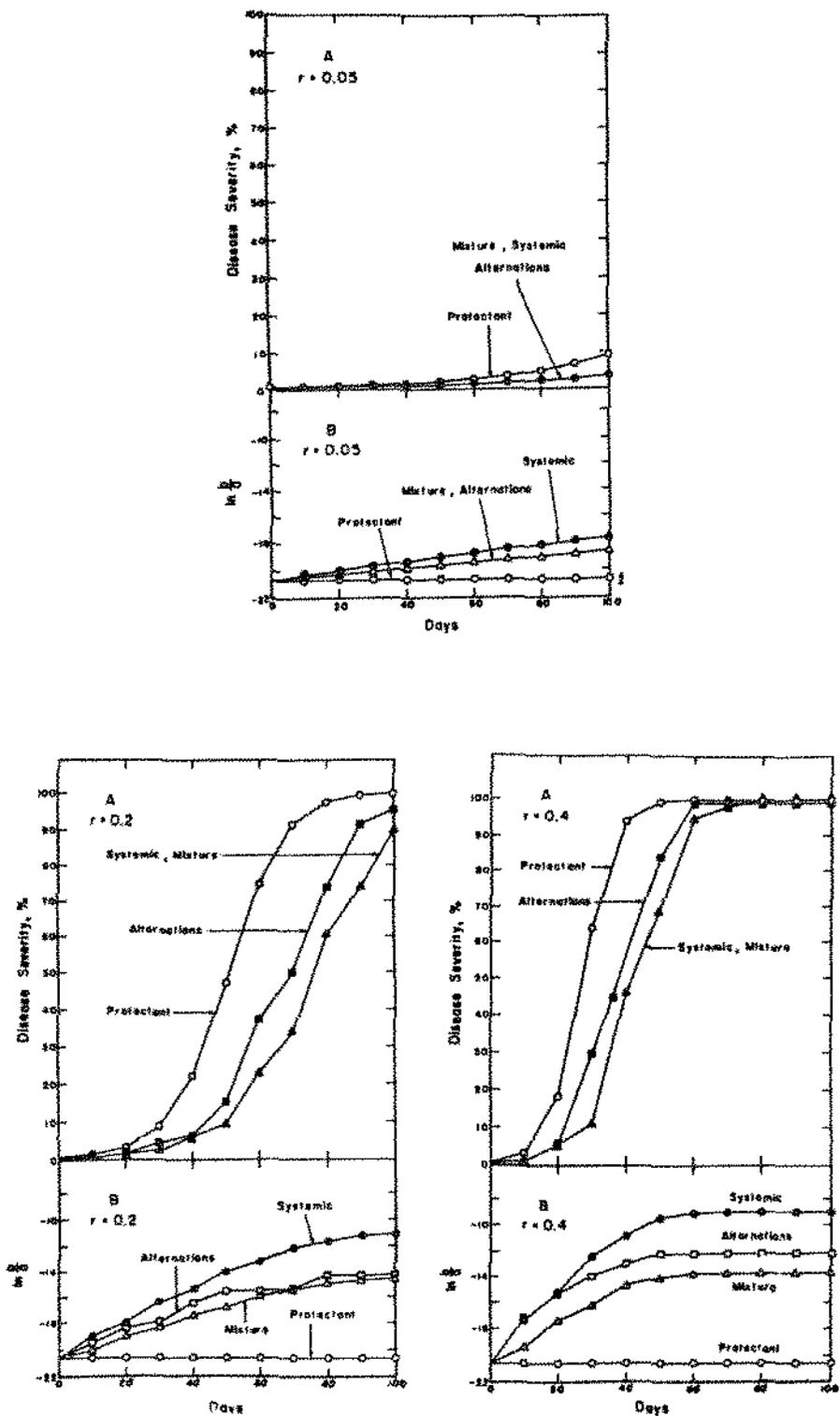


Figura 1.2.3. A Porcentagem calculada da área da folha infetada numa plantação com 4 tipos de fungicidas. B Modelo das variações da razão entre a subpopulações b e a quando afetadas pela aplicação de fungicidas (Levy et al., 1983).

Das figuras acima obtemos os seguintes resultados:  $r = 0,05$ , a doença progrediu exponencialmente de 0,5% à 9%, aproximadamente, durante um período de 100 dias em plantas tratadas com o fungicida protetor (figura 1.A); enquanto que aplicações do sistêmico, ou em mistura ou em alternações com o protetor, reduziu o desenvolvimento da doença para 3%.  $\ln(b/a)$  permaneceu num nível inicial com a aplicação do protetor, mas aumentou a proporção da subpopulação  $b$  de -21 à aproximadamente -17, em plantas tratadas com o sistêmico e para -19 em plantas tratadas ou com mistura, ou com alternações (figura 1B).

Com  $r = 0,$ , no 50º dia da epidemia, 50% da folhagem tratada com o protetor estava infectada, contra 10% da folhagem tratada com combinações, e diferenças menores foram encontradas no final do período (figura 2A). Com o uso do protetor,  $\ln(b/a)$  não aumentou, mas com o uso do sistêmico aumentou quase linearmente atingindo um nível de aproximadamente -11 (figura 2B).

Com  $r = 0,4$ , a doença foi devastadora em todos tratamentos, mais ainda com o uso do protetor que atingiu 65% em 30 dias (figura 3A). A proporção de  $b$  na população mostrou um aumento dramático em plantas tratadas com o sistêmico sozinho,  $\ln(b/a) = -9$  em 100 dias, com alternações -12, com misturas -14, e permaneceu baixa com plantas tratadas com o protetor (figura 3B).

Das figuras acima vemos que o aumento na subpopulação resistente  $b$  foi menor quando alternações ou mistura foram usados e quase insignificante quando um fungicida protetor foi aplicado.

Das figuras 2 e 3 podemos perceber que a doença aumenta rapidamente até aproximadamente 100%, ou atinge o valor 1, em termos de proporções. Isto nos leva a pensar que a doença estaria se estabilizando em 1. Para verificar isto, fizemos uma análise da estabilidade dos três modelos e obtemos como pontos de equilíbrio a origem (0,0) que é instável e o ponto  $(1-b,b)$ ,  $\forall b \in [0,1]$ , estável.

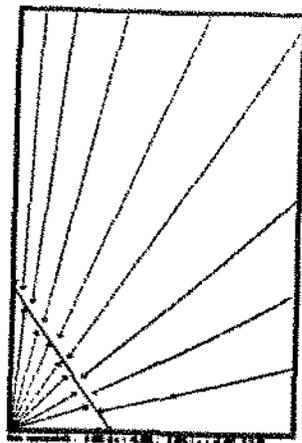


Figura 4. Trajetórias de fase obtida pelo pacote DF

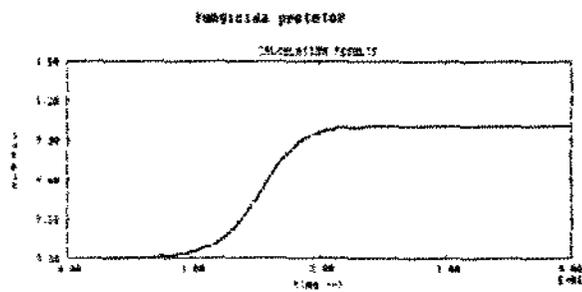
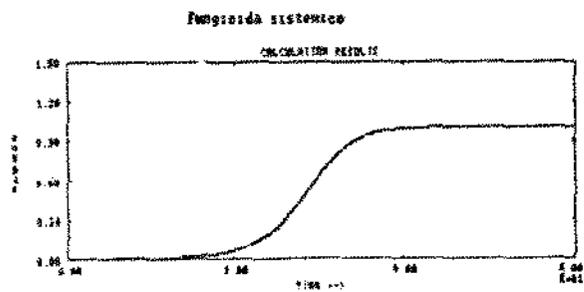
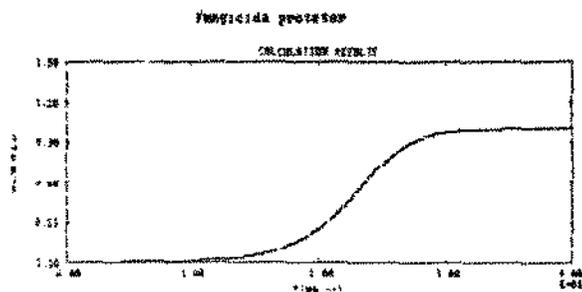
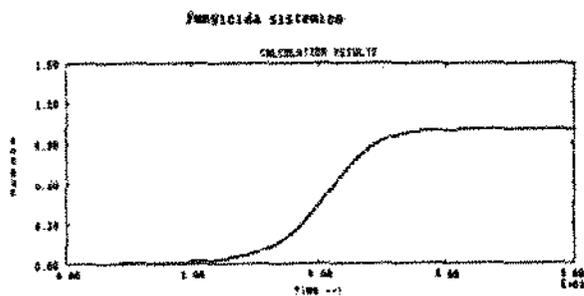
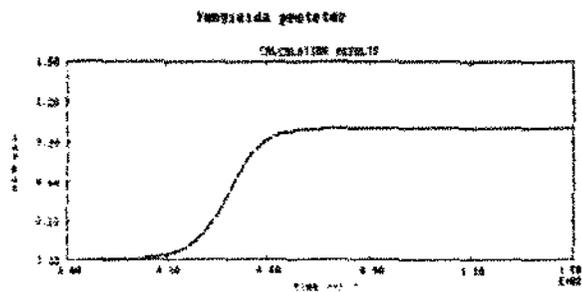
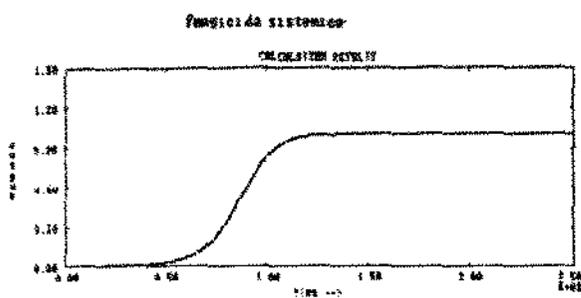


Figura 5. Curvas dos 3 sistemas considerando  $C_S$ ,  $C_P$ ,  $D_S$  e  $D_P$  variando com tempo obtida pelo pacote Solver.

Na figura 4 temos o gráfico das trajetórias de fase do modelo, e na figura 5 temos as curvas dos três sistemas com as taxas dadas acima, considerando-se que  $C_s$ ,  $C_p$ ,  $D_s$  e  $D_p$  variam com o tempo.

Uma comparação entre duas estratégias de controle com dois tratamentos de cobertura é dada na tabela 1. Incorporando estas variáveis no modelo temos que sob cada estratégia, o desenvolvimento da doença foi menor e a proporção de  $b$  maior no tratamento A do que em B.

Ação do tempo e perda de fungicidas devido à lavagem, etc, são fenômenos comuns na natureza. Vários graus de ação do tempo em fungicidas foram incorporados no modelo para assegurar seu efeito no desenvolvimento da doença e de  $b$ , dado pela Tabela 2. Aumentando taxas de ação do tempo resultou no aumento do desenvolvimento da doença, mas também reduziu taxas de desenvolvimento do genótipo resistente  $b$  em relação à  $a$ .

Time (days)	Treatment A*					Treatment B*				
	Mixture		Alternations			Mixture		Alternations		
	$\ln b/a$	Disease severity (%)	$\ln b/a$	Disease severity (%)	$\alpha$	$\ln b/a$	Disease severity (%)	$\ln b/a$	Disease severity (%)	$\alpha$
10	-20.1	$6.7 \times 10^{-3}$	-19.0	$6.5 \times 10^{-3}$	-1.1	-20.2	$6.9 \times 10^{-3}$	-19.1	$6.9 \times 10^{-3}$	-1.0
50	-16.8	$9.6 \times 10^{-3}$	-15.6	$9.5 \times 10^{-3}$	-1.2	-17.3	0.17	-16.0	0.22	-1.3
100	-14.6	0.90	-14.3	0.90	-0.3	-16.3	0.99	-15.4	0.99	-0.9

\*Treatment A:  $C_s = 0.99 - 0.75$ ;  $C_p = 0.99 - 0.5$ . Treatment B:  $C_s = 0.99 - 0.4$ ;  $C_p = 0.99 - 0.2$ .

<sup>†</sup> $\ln b/a$  at time 0 = -20.7. Disease severity at time 0 =  $5 \times 10^{-3}$ ,  $r = 0.2$ . Initial frequency of  $b = 5 \times 10^{-12}$ . Weathering of the systemic = 0.6 in 20 days, and of the protectant = 1.0 in 10 days.  $\alpha = \ln b/a$  mixture -  $\ln b/a$  alternations. The protectant is assumed to have no additive effect in mixtures with the systemic.

Time (days)	Rate of weathering of the systemic fungicide in 20 days <sup>a</sup>														
	60% <sup>b</sup>					20%					10%				
	Mixture		Alternations			Mixture		Alternations			Mixture		Alternations		
$\ln b/a$	Disease severity (%)	$\ln b/a$	Disease severity (%)	$\alpha$	$\ln b/a$	Disease severity (%)	$\ln b/a$	Disease severity (%)	$\alpha$	$\ln b/a$	Disease severity (%)	$\ln b/a$	Disease severity (%)	$\alpha$	
10	-20.1	$6.7 \times 10^{-3}$	-19.0	$6.5 \times 10^{-3}$	-1.1	-19.9	$5.7 \times 10^{-3}$	-18.8	$5.3 \times 10^{-3}$	-1.1	-19.9	$5.4 \times 10^{-3}$	-18.8	$5.3 \times 10^{-3}$	-1.1
50	-16.8	$9.6 \times 10^{-3}$	-15.6	$9.5 \times 10^{-3}$	-1.2	-15.2	$2.2 \times 10^{-2}$	-13.1	$3.9 \times 10^{-2}$	-2.1	-14.8	$1.5 \times 10^{-2}$	-13.6	$2.8 \times 10^{-2}$	-1.2
100	-14.6	0.90	-14.3	0.90	-0.3	-9.9	0.26	-10.9	0.68	+1.0	-8.9	0.13	-10.0	0.55	+1.1

<sup>a</sup>The protectant fungicide shows complete weathering (100%) in 10 days.

<sup>b</sup>Percentage systemic fungicide lost in 20 days after application. Note:  $\ln b/a$  at time 0 = -20.7. Disease severity at time 0 =  $5 \times 10^{-3}$ ,  $r = 0.2$ . Initial frequency of  $b = 5 \times 10^{-12}$ . Coverage with the systemic changes from 0.99 at day 0 to 0.75 at day 100, and with the protectant from 0.99 to 0.3 at days 0 and 100, respectively.  $\alpha = \ln b/a$  mixture -  $\ln b/a$  alternations. The protectant is assumed to have no additive effect in mixtures with the systemic.

Tabela 1 e 2. Comparação entre duas estratégias de controle considerando vários graus da ação do tempo (Levy et al., 1983).

Este modelo mostra que um genótipo resistente se desenvolve numa taxa mais rápida quando o fungicida sistêmico é aplicado sozinho, mas será retardado quando aplicações alternadas do sistêmico e protetor é dada. Misturas retardam o desenvolvimento mais do que alternações exceto quando o sistêmico rebaixa muito vagorosamente, ou quando os dois

fungicidas em mistura fornecem melhor controle do genótipo sensível do que o sistêmico sozinho.

### 4.3 Modelo III : Prevenção de resistência a fungicida.

O crescente uso de fungicidas sistêmicos de um modo específico de ação tem enfatizado o problema de resistência a fungicida. Desenvolvimento de resistência pode ser retardado diminuindo a pressão de seleção, mas opiniões diferem na maioria pelos modos efetivos de se conseguirem isto.

Há dificuldades em investigar o problema experimentalmente, porque sob condições de laboratório, fatores de seleção permitem a multiplicação de alguns mutantes que diferirão daqueles do campo. Ao passo que a ocorrência de resistência no campo pode ser monitorada, modelos matemáticos são desenvolvidos para ajudar a entender como isto ocorre.

Nos modelos anteriores, consideração insuficiente foi dada para o decréscimo na atividade do resíduo de pulverizações entre aplicações, e sua influência na população de fungos. Introduzindo este fator, uma fórmula foi deduzida expressando a relação entre cobertura de pulverizações, persistência de fungicidas combinados e a taxa de desenvolvimento de resistência. Neste modelo comparamos tratamentos combinados e alternados de fungicidas (Josepovits-Dobrovolszky, 1985).

A relação entre atividade ( $f$ ) e o tempo transcorrido ( $t$ ) do tratamento é expresso pela fórmula linear:

$$f = A - Bt \quad (1)$$

que é válida sob as condições

$$0 \leq B \leq A \leq 1 \quad (2)$$

e daí,  $0 \leq f \leq 1$ .

As influências dos tratamentos combinados e alternados foram comparados supondo que as atividades iniciais ( $A$ ), as taxas inativas ( $B$ ) e as proporções das superfícies cobertas ( $q$ ) são iguais para ambos fungicidas.

O modelo explica a resistência desenvolvida contra somente um dos dois fungicidas e ignora a atividade deste composto contra a força de resistência (fator de resistência ( $r$ ) = 0). Além disso, qualquer distribuição desigual do fungicida na superfície coberta é ignorado.

Usando os termos acima, as equações (3) e (4) expressam a mudança na densidade das subpopulações sensível ( $S$ ) e resistente ( $R$ ) no instante da pulverização; e as equações (5) e (6) expressam as variações no intervalo de tempo entre duas aplicações de uma combinação de fungicidas:

$$S_1 = S_0(1 - 2qA + qA^2) \quad (3)$$

$$R_1 = R_0(1 - qA) \quad (4)$$

$$\frac{dS}{dt} = Sc\{-q[2A - 2Bt - (A - Bt)^2]\} + (R - S)m \quad (5)$$

$$\frac{dR}{dt} = Rc(1 - qA + qBt) + (S - R)m \quad (6)$$

onde

$S_0$  e  $S_1$  são, respectivamente, as densidades da subpopulação sensível antes e depois da aplicação do fungicida;

$R_0$  e  $R_1$  são as densidades da subpopulação resistente antes e depois da aplicação;

$c$  é a taxa de crescimento do microorganismo e,

$m$  é a frequência da mutação.

As mesmas relações para tratamentos alternados são dados de (7) a (10):

$$S_1 = S_0(1 - qA^*) \quad (7)$$

$$R_1 = R_0(1 - qA^*) \quad (8a)$$

$$\text{ou } R_1 = R_0 \quad (8b)$$

$$\left\{ \begin{array}{l} dS / dt = Sc\{1 - q(A^* - Bt) - q[A^* - B(1+t)] + q^2(A^* - Bt)[A^* - B(1+t)]\} + (R - S)m \\ dR / dt = Rc(1 - qA^* + qBt) + (S - R)m \end{array} \right. \quad (9) \text{ e } (10)$$

As equações (8a) e (8b) são válidas, respectivamente, para tratamentos com um ou outro fungicida; a equação (10) pode ser integrada de  $0 \leq t \leq 2$ , e as outras de  $0 \leq t \leq 1$ . Os dois métodos de aplicação foram comparados sob condições tais que a população sensível foi controlada igualmente.

A influência dos tratamentos combinados e alternados no desenvolvimento da resistência foi comparada de dois modos diferentes:

a) Usando os parâmetros  $A$ ,  $B$ ,  $c$ ,  $q$  e  $m$ , valores de  $A^*$  foram determinados para obter valores iguais de  $S_{\max}$  para ambas funções  $S_t$ , definidas, respectivamente, ou por (3) e (5), ou por (7) e (9) (figura 6). Com os mesmos parâmetros, foram obtidas as funções  $R_t$ , definidas, respectivamente, por (4) e (6), e por (8) e (10) (figura 7). De acordo aos parâmetros dados, a densidade da população resistente levou 15% mais tempo para se desenvolver com tratamentos combinados do que com alternados.

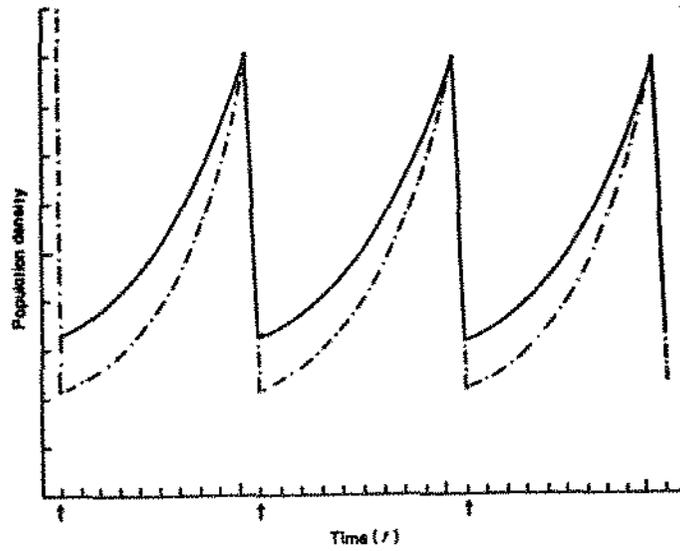


Figura 6. Densidade da população sensível como função do tempo para os tratamentos: combinado (traço contínuo) e alternado (traço pontilhado) (Josepovits-Dobrovolszky, 1985).

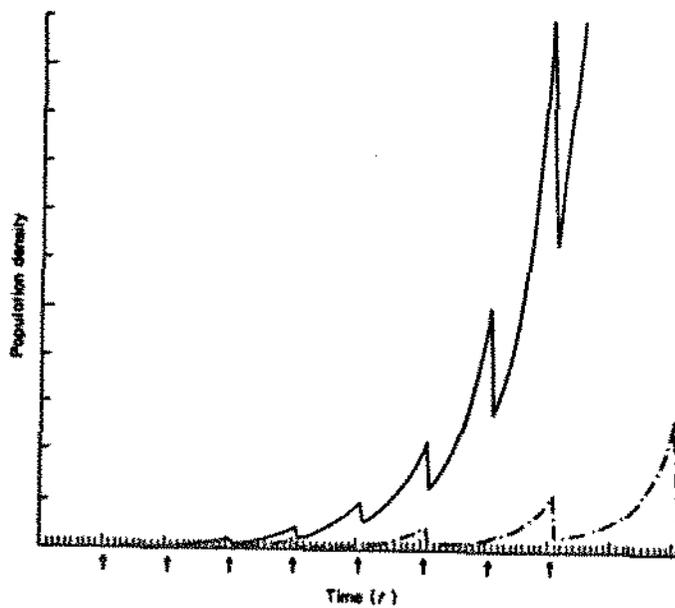


Figura 7. Densidade da população resistente como função do tempo para os tratamentos: combinado (traço contínuo) e alternado (traço pontilhado) (Josepovits-Dobrovolszky, 1985).

b) Comparação dos dois métodos de aplicação de forma mais geral. Variações na densidade da população entre os dois tratamentos foi escrita na forma integral. Da equação (5):

$$\int_{S_1}^{S_2} (dS/S) = \ln S_2 - \ln S_1 = c\{1 - q[2A - B - A^2 + AB - (B^2/3)]\} + \int_0^1 [(R/S) - 1] y m dt \quad (11)$$

A equação (3) pode ser escrita na forma logarítmica como:

$$\boxed{\ln S_1 - \ln S_0 = \ln\{1 - 2qA + qA^2\}} \quad (12)$$

A variação logarítmica total durante o período de tratamento combinado é expresso como a soma das equações (12) e (11), como segue:

$$[\ln(S_2/S_0)]_c = c\{1 - q[2A - B - A^2 + AB - (B^2/3)]\} + \ln(1 - 2qA + qA^2) + \int_0^1 [(R/S) - 1] y m dt \quad (13)$$

A variação na população sensível durante um período do tratamento pode ser deduzido também para aplicações consecutivas. Então, de (7) e (9), segue:

$$[\ln(S_2/S_0)]_a = c\{1 - q(2A^* - 2B) + q^2(A^{*2} - 2A^*B + (5B^2/6))\} + \ln(1 - qA^*) + \int_0^1 [(R/S) - 1] y m dt \quad (14)$$

Foi suposto anteriormente que ambos tipos de tratamento seriam igualmente efetivos na população sensível (figura 6), que é expresso pela equação (15), resultante da igualdade de (13) e (14).

Ignorando a diferença entre os valores integrais de  $\int_0^1 \left(\frac{R}{S} - 1\right) y m dt$ , em (13) e (14), segue:

$$A^2 - (2 + B)A + \frac{1}{cq} \ln[1 - q(2A - A^2)] = qA^{*2} - 2(1 + qB)A^* + \frac{1}{cq} \ln(1 - qA^*) + \frac{(5q - 2)}{6} B^2 + B \quad (15)$$

As variações logarítmicas na subpopulação resistente podem ser deduzidas similarmente ambas após aplicações combinadas e alternadas dos mesmos compostos. No segundo caso, os efeitos serão repetidos somente após dois tratamentos; assim a comparação deve estar relacionada a este período:

$$\left\{ \begin{aligned} [\ln(R_4/R_0)]_c &= 2c[1 - qA + (qB/2)] + 2 \int_0^1 [(S/R) - 1] y m dt + 2 \ln(1 - qA) \\ [\ln(R_4/R_0)]_a &= 2c[1 - qA^* + qB] + \int_0^2 [(S/R) - 1] y m dt + \ln(1 - qA^*) \end{aligned} \right. \quad (16) \text{ e } (17)$$

A divergência dos efeitos dos dois métodos diferentes de tratamento na subpopulação resistente foi expressa pela desigualdade (18), que corresponde ao caso quando o tratamento alternado induz maior aumento na subpopulação resistente.

$$2A - (2/cq) \ln(1 - qA) \geq 2A^* - B - (1/cq) \ln(1 - qA^*) \quad (18)$$

As raízes comuns das equações (15) e (18) foram calculadas por método iterativo, e mostrou-se que todos valores reais dos parâmetros que satisfazem a equação (15), também satisfaz (18). Isto significa que o aumento na subpopulação resistente para o tratamento combinado nunca é mais intensivo do que para o tratamento alternado. Os dois métodos de tratamento foram considerados diferir do fato só quando os termos de desenvolvimento de resistência produzido por eles diferia do outro por pelo menos 10 %. Isto se manifesta substituindo (18) por:

$$2A - (2/cq) \ln(1 - qA) \geq (9A^*/5) + (1/5q) - (4B/5) - (9/10cq) \ln(1 - qA^*) \quad (19)$$

A verificação da validade da equação (19) para vários valores de B, c e q é dada pela Tabela 3. Quando estes parâmetros cumprem a desigualdade (19), o tratamento com combinação de fungicidas retarda o desenvolvimento de resistência melhor do que o tratamento com alternância. Caso contrário, ambos métodos de tratamento são praticamente equivalentes.

B*	c*	q=0.95	q=0.90	q=0.85	q=0.80
0.45	30	Comb.	Comb.	Comb.	Comb.
	10	Comb.	Comb.	Comb.	Comb.
	3	Comb. or alt.	Comb.	Comb.	Comb.
0.40	30	Comb.	Comb.	Comb.	Comb.
	10	Comb.	Comb.	Comb.	Comb.
	3	Comb. or alt.	Comb.	Comb.	Comb.
0.35	30	Comb.	Comb.	Comb.	Comb.
	10	Comb.	Comb.	Comb.	Comb.
	3	Comb. or alt.	Comb. or alt.	Comb.	Comb.
0.30	30	Comb.	Comb.	Comb.	Comb.
	10	Comb. or alt.	Comb.	Comb.	Comb.
	3	Comb. or alt.	Comb. or alt.	Comb. or alt.	Comb.

\*B is the rate of inactivation of the fungicide during the period of treatment.

\*c is the rate of growth of the microorganism.

\*q is the proportion of the surface covered with the fungicide.

Comb. = treatment by combined use of fungicides.

Alt. = treatment by alternated use of fungicides.

Tabela 3. Métodos de tratamento para retardar o desenvolvimento da resistência para vários valores dos parâmetros B, c e q com base nas equações 15 e 19 (Josepovits-Dobrovolszky, 1985).

De acordo com a tabela 3, o tratamento combinado é mais vantajoso quando tem-se patógenos de desenvolvimento rápido ( $c > 10$ ), e também quando fungicidas que se degradam relativamente rápido ( $B > 0.4$ ) eram aplicados numa cobertura com pouca pulverização ( $q \leq 0.85$ ). Os dois métodos de tratamento foram igualmente efetivos quando microorganismos com uma taxa de crescimento baixo ( $c \leq 10$ ) foram expostos a tratamentos com fungicidas que tem um efeito residual de longa duração ( $B \leq 0.4$ ) numa cobertura de bom espalhamento.

#### 4.4 Modelo IV : Dosagens de fungicidas.

A resistência de fungos a fungicidas é um dos principais problemas que ameaçam a eficiência do controle químico de doenças de plantas. O estudo da dinâmica de população de fungos resistentes e sensíveis, através de modelos matemáticos, é fundamental para o desenvolvimento de estratégias anti-resistência.

O modelo apresentado abaixo é um modelo determinístico, sujeito a impulsos a tempo fixo, para verificar o efeito de diferentes dosagens de fungicidas na dinâmica de populações de fungos resistentes (Ghini et al., 1994).

O modelo supõe que

$N_0 = N(0)$  é a medida da área da lesão ou número de propágulos de um determinado fungo fitopatogênico presente em uma cultura antes do início da primeira aplicação de um certo fungicida.

$S_0 = S(0)$  representa a população de fungos sensíveis.

$R_0 = R(0)$  a população de fungos resistentes.

e  $N_0 = S_0 + R_0$

Por outro lado, os elementos de  $S_0$  sofrem mudança em direção a  $R_0$  (adquirindo resistência genética ao fungicida) com uma frequência constante igual a  $\alpha$ . Por hipótese, o fungicida é aplicado repetidas vezes, sempre empregando a mesma dose em intervalos constantes de T dias.

Cada aplicação de fungicida elimina uma fração constante F da população total de fungos sensíveis. Assim, a população de fungos sensíveis de  $N_0$ , logo após a primeira aplicação, é dada pela relação:

$$S_0^+ = S_0 - F S_0 = (1 - F) S_0$$

após T dias antes da segunda aplicação, a população de fungos sensíveis  $S_1$  de  $N_1$  será:

$$S_1 = S_0^+ e^{\alpha T} \cdot e^{-\alpha T} = S_0^+ e^{(1-\alpha)T} = (1-F)S_0 e^{(1-\alpha)T}$$

onde  $S_0^+$  cresce para  $S_1$  exponencialmente com taxa aparente de infecção (Van der Plank, 1963) durante o intervalo entre as duas aplicações e  $(1 - \alpha)r_s T$  representa a fração da população de fungos sensíveis que após a primeira aplicação adquiriram resistência com taxa de mudança  $\alpha$ .

E a população de fungos resistentes  $R_1$  de  $N_1$  será dada por:

$$R_1 = \frac{R_0 e^{r_R T} + \alpha r_s S^+ (e^{r_s(1-\alpha)T} - e^{r_R T})}{r_s(1-\alpha) - r_R}$$

$$N_1 = S_1 + R_1$$

A cada intervalo de período  $T$  fixo, o fungicida reduz a população  $S(kT)$  a  $(1 - F)S(kT)$ ,  $k = 0, 1, 2, 3, \dots$

$$\frac{dx}{dt} = Ax, \quad t \neq kT \quad k = 0, 1, 2, 3, \dots$$

$$\Delta_{t=kT}^+ = x(kT)^+ - x(kT)^- = Bx(kT)$$

onde

$$A = \begin{pmatrix} r_s(1-\alpha) & 0 \\ r_s\alpha & r_R \end{pmatrix}$$

$$B = \begin{pmatrix} -F & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}$$

$$x(t) = \begin{pmatrix} S(t) \\ R(t) \end{pmatrix}$$

$$x(0) = \begin{pmatrix} S_0^+ \\ R_0 \end{pmatrix}$$

Logo, a solução para  $t$  entre  $kT$  e  $(k + 1)T$ :

$$x(t) = e^{(t-kT)A} [(I + B)e^{kTA}] * (0) \quad (1)$$

Analisando o comportamento dos autovalores da matriz  $x(T) = (I + B)e^{TA}$ , podemos conhecer o comportamento da solução. Para o ponto de equilíbrio  $(0,0)$ , tem-se que:

$$x(T) = (I + B)e^{TA} = \begin{pmatrix} 1-F & 0 \\ 0 & 1 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} e^{r_s(1-\alpha)T} & 0 \\ \frac{\alpha r_s (e^{r_s(1-\alpha)T} - e^{r_R T})}{r_s(1-\alpha) - r_R} & e^{r_R T} \end{pmatrix}$$

Logo,

$$x(T) = \begin{pmatrix} (1-F)e^{r_S(1-\alpha)T} & 0 \\ \frac{\alpha r_S (e^{r_S(1-\alpha)T})}{r_S(1-\alpha) - r_R} & e^{r_R T} \end{pmatrix}$$

Resolvendo-se a equação característica  $\det[x(T) - \lambda I] = 0$ , obtemos os seguintes autovalores

$$\lambda_1 = (1-F)e^{r_S(1-\alpha)T} \quad \lambda_2 = e^{r_R T}$$

Então, para  $F > 1 - e^{r_S(1-\alpha)T}$ , tem-se que  $\lambda_1 < 1$ , ou seja, a população de fungos sensível tende à extinção. Como  $\lambda_2 = e^{r_R T}$  e  $r_R > 0$ , conclui-se que  $\lambda_2 > 1$  e este é um caso de instabilidade, ou seja, ao insistir com o mesmo tipo de fungicida, a população toda de fungos será resistente.

Consideremos o seguinte sistema na ausência do fungicida:

$$\begin{cases} \frac{ds}{dt} = r_S S - \alpha r_S S \\ \frac{dR}{dt} = r_R R + \alpha r_S S \end{cases} \quad (2)$$

onde  $r_S, r_R$  são as taxas aparentes de infecção (Van der Plank, 1963).

Usando  $N = S + R, N(0) = 1$  e  $R(0) = 0$ , obtemos:

$$\frac{dR}{dN} = \frac{R}{N} + \alpha \left(1 - \frac{R}{N}\right)$$

Então,

$$\ln N = \frac{-r_R \ln([R/N]-1)}{r_R - r_S(1-\alpha)} + \frac{(1-\alpha)r_S \ln(r_S[\alpha - (N/R)]) + r_R(N/R)}{r_R - r_S(1-\alpha)} \quad (3)$$

Se  $r_S = r_R = r$ ,  $R = N(1 - N^{-\alpha}) \approx \alpha N \ln N$ .

Por exemplo, se  $N = 10^8$  e  $\alpha = 10^5$ , então a população resistente inicial terá  $R_0 = 1,8 \times 10^4$  propágulos de fungos resistentes.

Do ponto de vista dos fitopatologistas, a relação (3) é muito importante para planejar o programa de pulverização.

O Nadir é o ponto no qual a população total de fungos pára de regredir sob a pulverização e retorna ao crescimento. Isto é, o número  $\underline{n}$  tal que após  $\underline{n}$  doses, temos  $N(iT) \geq N([i-1]T)$ , para  $i \geq n + 1$ .

Se supnhamos que a população total de fungos tem um crescimento exponencial, então:

$$N(nT) = \frac{\{-F(1-F)^n a^n (a+b) - b^n (b(1-F) + a)\} S_0}{(1-F)a - b} + b^n R_0 \quad (4)$$

Usando a condição  $N(nT) \geq N([n-1]T)$  para se atingir o ponto Nadir, temos:

$$n \geq \frac{\ln x}{\ln(1-F)a - \ln b} \quad (5)$$

onde

$$x = \frac{(1-b)(b(1-F) + a)S_0 + ((1-F)a - b)R_0}{-F(a+b)(1-a(1-F))}$$

Assim, é possível determinar o momento exato onde o fungicida não faz mais efeito.

Ghini et al. (1994) realizaram simulações numéricas para avaliar os efeitos de diferentes dosagens no desenvolvimento da resistência de fungos a fungicidas.

Consideravam uma população total inicial  $N_0 = 10^{10}$  indivíduos; as taxas aparentes de infecção  $r_S$  e  $r_R = 0,023$  ou  $0,04$ ; a taxa de mudança  $\alpha = 10^{-5}$  ou  $10^{-9}$  e a taxa de controle (eficácia) obtida com a aplicação do fungicida  $F = 0,9$  ou  $0,5$ . Nas simulações numéricas foi considerada a aplicação de um único fungicida, em intervalos de  $T = 1$  semana, em condições constantes de aplicação. Dessa forma, considerou-se que  $F = 0,9$  (alta eficácia) é devido a aplicação de uma alta dosagem. Todas as combinações possíveis foram analisadas com diferentes valores de  $F$ ,  $\alpha$ ,  $r_S$  e  $r_R$  (Tabela 4) (Ghini et al., 1994)

TABELA 4. Efeito da taxa de controle, taxa de mudança e taxa aparente de infecção no desenvolvimento de populações resistentes e no número de aplicações de fungicida para atingir o Nadir.

$F^1$	$\alpha^2$	$r_S^3$ $r_R^4$	$a^5$	$R_0^6$	$R_n^7$	$N_n^8$
0,9	$10^{-5}$	$r_S > r_R$	4	$2,3 \cdot 10^3$	$1,7 \cdot 10^6$	$2,8 \cdot 10^8$
		$r_S < r_R$	0	$9,8 \cdot 10^6$	$9,8 \cdot 10^6$	—
		$r_S = r_R$ (baixo)	4	$2,3 \cdot 10^6$	$1,6 \cdot 10^7$	$1,7 \cdot 10^7$
	$10^{-9}$	$r_S > r_R$	3	$2,3 \cdot 10^6$	$2,9 \cdot 10^7$	$3,9 \cdot 10^7$
		$r_S < r_R$	8	$2,3 \cdot 10^4$	$1,2 \cdot 10^3$	$1,4 \cdot 10^3$
		$r_S = r_R$ (baixo)	7	$2,3 \cdot 10^3$	$6,9 \cdot 10^3$	$7,9 \cdot 10^3$
0,5	$10^{-5}$	$r_S > r_R$ (alto)	6	$2,3 \cdot 10^2$	$3,6 \cdot 10^4$	$4,6 \cdot 10^4$
		$r_S < r_R$	9	$2,3 \cdot 10^3$	$2,3 \cdot 10^7$	$4,3 \cdot 10^7$
		$r_S = r_R$ (baixo)	0	$9,8 \cdot 10^6$	$9,8 \cdot 10^6$	—
	$10^{-9}$	$r_S > r_R$ (alto)	7	$2,3 \cdot 10^6$	$6,8 \cdot 10^7$	$1,5 \cdot 10^8$
		$r_S < r_R$	3	$2,3 \cdot 10^6$	$1,6 \cdot 10^6$	$4,7 \cdot 10^6$
		$r_S = r_R$ (baixo)	15	$2,3 \cdot 10^2$	$3,3 \cdot 10^3$	$6,4 \cdot 10^3$
$10^{-9}$	$r_S > r_R$ (alto)	11	$2,3 \cdot 10^2$	$2,3 \cdot 10^6$	$7,4 \cdot 10^6$	

<sup>1</sup>F = taxa de controle de patógenos obtida com a aplicação do fungicida  
<sup>2</sup> $\alpha$  = taxa de mudança da população de suscetíveis para resistentes  
<sup>3</sup> $r_S$  = taxa de crescimento da população suscetível  
<sup>4</sup> $r_R$  = taxa de crescimento da população resistentes  
<sup>5</sup>a = número de aplicações do fungicida por a Nadir  
<sup>6</sup> $R_0$  = população inicial de indivíduos resistentes  
<sup>7</sup> $R_n$  = população de indivíduos resistentes no Nadir  
<sup>8</sup> $N_n$  = população total no Nadir

Nas simulações apresentadas, a menor dosagem ( $F = 0,5$ ) retardou o processo de desenvolvimento da resistência, isto é, garantiu um maior número de aplicações do produto antes de atingir o ponto de mínimo  $n$  (Tabela 4). Por outro lado, a maior dosagem ( $F = 0,9$ ) proporcionou um maior controle da população, mantendo  $N_n$  e  $R_n$  em níveis inferiores aos observados com a menor dosagem. Entretanto, quando foi usada a menor dosagem, no ponto de Nadir, a população não é totalmente resistente, existindo ainda indivíduos sensíveis. Com a maior dosagem, a população total é constituída somente por indivíduos resistentes no ponto de mínimo (figura 8 e 9). A eliminação da população sensível pode significar uma menor competição exercida sobre a população resistente, sendo prejudicial para seu controle.

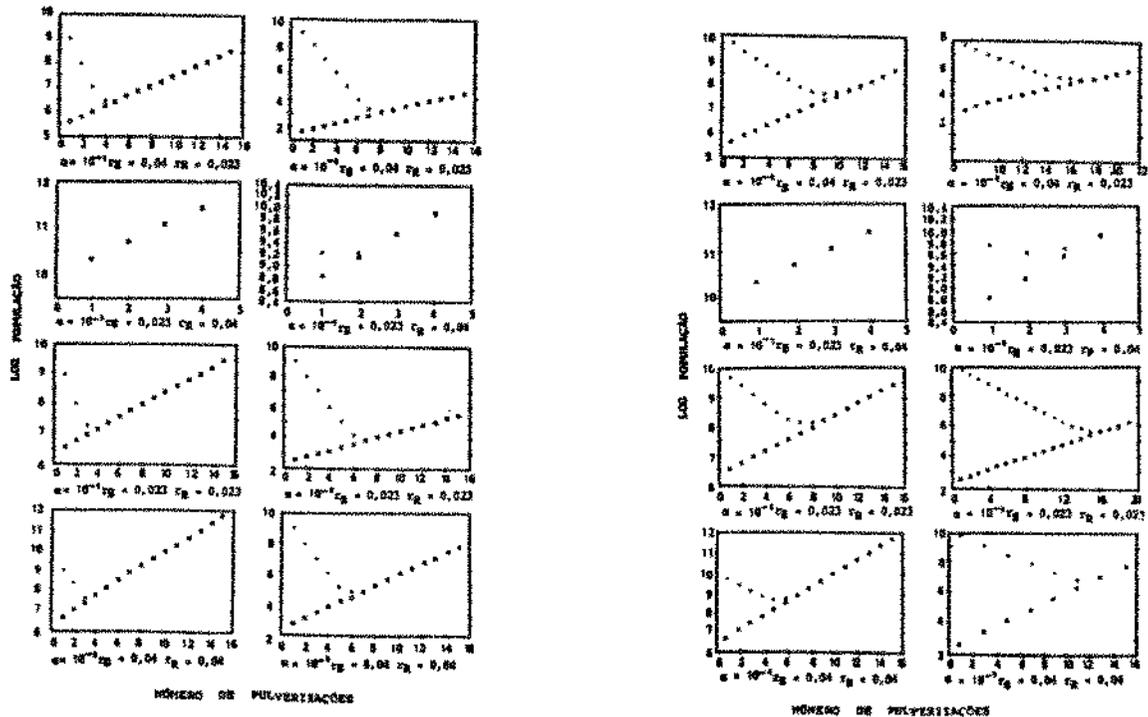


Figura 8 e 9. Evolução das populações total e resistente considerando-se a taxa de controle obtida com a aplicação do fungicida  $F = 0,9, 0,5$  (Ghini et al., 1994).

As simulações numéricas do referido trabalho demonstram que a maior dosagem acelera o processo de desenvolvimento da resistência, nos casos estudados.

*Depois de tudo que foi exposto neste capítulo, percebe-se que a Epidemiologia, tanto quanto seus modelos matemáticos, está ainda em seus estágios iniciais. A razão principal disso, com certeza, é o pequeno número de Fitopatologistas que se interessam por Matemática. Entretanto, a Epidemiologia não é um nicho esotérico exclusivo daqueles pesquisadores iniciados nas ciências matemáticas já que muitos outros fitopatologistas que não têm interesse, ou chegam à ter aversão-a em Matemática, continuam e continuarão a investigar aspectos epidemiológicos das doenças. Mas, se esses pesquisadores não quiserem ver seus dados ignorados terão que recorrer a modelos e, para qualquer análise quantitativa e objetiva, a Matemática é obrigatória (Galli et al., 1978).*

## Capítulo 5

### **Modelos específicos: Difusão; germinação; aspectos genéticos**

#### **5.1 Modelo I : Transporte aéreo de esporos.**

Embora seja bem documentado que pólen e esporos possam ser carregados pelo ar e transportados a longa distância pelo vento (Stakman and Harrar, 1957; Hirst et al. 1967a,b) há uma incerteza considerável sobre se, com que frequência e sob que condições, os esporos de fungos patogênicos realmente viajam centenas de quilômetros pelo ar e infectam campos distantes.

A possibilidade de transporte aéreo de esporos de fungos a longa distância pode ser importante para a primeira introdução de uma doença a uma região ou continente, ou para a reintrodução periódica de fungos em hospedeiros que não podem *overseason* num local. É grande a possibilidade da frequente reintrodução de um patógeno numa região que fornece a mais forte razão para se desenvolver modelos quantitativos de transporte de esporos a longa distância.

Um modelo aerobiológico completamente desenvolvido de transporte de esporos a longa distância poderia ajudar a responder as perguntas de fazendeiros sobre uso de fungicida, saneamento local, ou quarentena.

Evidência de transporte a longa distância de esporos viáveis foi obtida por Hermansen et al. (1975), quando encontraram infecções em cevadas em Blavandshuh, Dinamarca. Destes dados e trajetórias parcial do ar, concluíram que esporos vivos de *Erysiphe graminis f.sp. hordei* alcançou a Dinamarca vindos da Inglaterra a mais de 500 Km de distância.

Um dos exemplos totalmente documentados de transporte aéreo a longa distância de uma doença é o do espalhamento da ferrugem do trigo ao norte e ao sul nas grandes planícies dos USA (Stakman e Harrar, 1957; Roelfs, 1985). A evidência foi cuidadosamente reunida e incluída das observações das primeiras ocorrências de doença num período particular, captura de esporos e determinação da distribuição geográfica das espécies de patógeno.

Cálculos de trajetórias de parcelas do ar tem sido amplamente usados para examinar a possibilidade de transporte de pólen a longa distância (Raynor e Hayes, 1983) ou esporos de fungos (Hirst et al. 1967b; Nagarajam et al. 1976, 1984). Tais estudos tem sido

frequentemente citados como evidência circunstancial forte implicando o vento no espalhamento de doenças de plantas inter-regional ou inter-continental.

A maior dificuldade em usar trajetórias para concluir transmissão de patógenos é que a data de chegada do inóculo é geralmente incerta porque a doença não pode ser notada até que o patógeno tenha passado por um ou mais ciclos de produção de esporos. De fato, se a infecção inicial é superficial e o período latente do patógeno é longo, a doença não pode ser notada por uma ou duas semanas após a chegada do inóculo.

A probabilidade de esporos viáveis alcançarem uma plantação depende de vários fatores, como fluxo do ar, da fonte de esporos para a plantação, o número de esporos liberados no ar pela fonte, a diluição dos números de esporos no ar pelos efeitos combinados de advecção num fluxo constante e turbulência atmosférica e finalmente a perda de esporos pela deposição no solo e morte durante o vôo. Aqui, as cinco partes importantes do processo de transporte de esporos será discutida por sua vez e então combinadas numa estimativa para o transporte bem sucedido de esporos à longa distâncias (Aylor, 1986). Os cinco passos são:

### **1. Produção de esporos por dia (P):**

Para determinar P requeremos:

- (I) o número de esporos produzidos por lesão por dia;
- (ii) uma avaliação diária da quantidade da doença (x) em termos do número de lesões por planta, lesões por folha, ou lesões por  $cm^2$  da superfície da planta, e
- (iii) a área da planta por ha.

Estes podem ser combinados para dar o número de esporos produzidos diariamente por ha. de plantação tendo um nível x de doença. Finalmente, devemos dividir conceitualmente a área de plantação de uma região em intervalos de classes de nossa escala x de doença e especificar diariamente o número de hectares de plantação dentro de cada classe de x.

Todos estes fatores variam de dia para dia, dependendo do crescimento da plantação, a idade das lesões e o tempo. Para um dado nível de doença, a produção de esporos por dia (P) por ha. da fonte é:

$$P / ha = (\text{esporos} / \text{lesão} / \text{dia}) * (\text{lesões} / \text{cm}^2 \text{ da folha}) * (LAI) * 10^8 \text{ cm}^2 \text{ ha}^{-1} \quad (1)$$

O P de uma região pode ser estimado resumindo os produtos:

$$(P \text{ por ha com quantidade de doença } x) * (\text{número de ha com quantidade } x) \quad (2)$$

O número diário total de esporos potencialmente disponíveis para dispersão não são liberados todos imediatamente, e sim distribuídos por várias horas.

É importante conhecer a distribuição vertical dos esporos na plantação pois esporos produzidos em folhas mais baixas são menos prováveis de escapar do que aqueles produzidos em folhas superiores.

## 2. Escape dos esporos da cobertura (E)

Somente uma pequena proporção da grande quantidade de inóculo produzido na plantação doente pode realmente escapar. Escape de esporos é ajudado pela ventilação rigorosa e uma cobertura esparsa, aberta com muitos esporos produzidos próximo ao topo. Ao contrário, escape é impedido por fluxo de ar não turbulento e uma cobertura densa, fechada com a maioria dos esporos produzidos próximo à base.

Transporte de esporos numa plantação infectada mais ou menos uniforme pode ser expresso em termos de um equilíbrio entre o transporte horizontal e vertical de esporos pelo vento, sua deposição na plantação e no solo e seu lançamento no ar das lesões e folhas. Este equilíbrio pode ser escrito em termos da concentração (C) de esporos (Harrington, 1965, 1979; Aylor e Taylor, 1982, 1983):

$$u(\partial C / \partial x) = (\partial / \partial z)[K_z(\partial C / \partial z) + v_s C] - GC + q \quad (3)$$

Onde:

u : é a velocidade média horizontal do vento

$K_z$  é a difusibilidade turbulenta de esporos

$v_s$  é a velocidade fixa do esporo no ar

G é a taxa de deposição de esporos em plantas por unidade de profundidade da cobertura

q é a taxa de liberação de esporos por unidade de volume do ar

x e z são as direções a favor do vento e vertical, respectivamente.

O termo do lado esquerdo de (3) representa a taxa de advecção dos esporos no elemento volume e é equilibrada pela taxa de difusão e sedimentação de esporos fora do volume menos a taxa de remoção de esporos pela deposição na plantação mais a taxa de produção de esporos no volume; u, C,  $K_z$ , G e q são todas funções de z.

Taxa de deposição de esporos em plantas por unidade de profundidade da cobertura  $G(s^{-1})$  é principalmente por impacto e sedimentação e é dada aproximadamente por (Harrington, 1965; Legg e Powell, 1979):

$$G = ue(dA_v / dz) + v_s(dA_H / dz) \quad (4)$$

onde

$A_v$  é a área da planta projetada horizontalmente.

$A_H$  é a área da planta projetada verticalmente

e é a eficiência do impacto que é uma função do número de Stokes

$$STK = v_s u / g d$$

Onde

$d$  é uma dimensão característica dos elementos da planta (Aylor, 1978).

Numa atmosfera neutramente estável e para uma variedade de plantações, velocidade do vento e difusibilidade pode ser expressa como (Cionco, 1972; Thom, 1975):

$$\begin{cases} u = u(h) \exp[-a(1 - z/h)] & \text{para } 0 < z < h \\ u = (u_* / k) \ln[(z - 0.7h) / z_0] & \text{para } z > h \end{cases} \quad (5)$$

$$\begin{cases} K = K(h) \exp[-a(1 - z/h)] & \text{para } 0 < z < h \\ K = k u_* (z - 0.7h) & \text{para } z > h \end{cases} \quad (6)$$

onde

$h$  é a altura da plantação

$u(h)$  é a velocidade do vento em  $z = h$

$k$  é a constante de von Karman's (igual a 0,4)

$u_*$  é a velocidade de atrito

$z_0$  é o comprimento desigual da plantação

$K(h)$  é a difusibilidade no topo da plantação

O coeficiente de extensão  $a$ , varia com a densidade da plantação

As derivadas na equação 3 foram aproximadas por diferenças finitas (Roache, 1972) e a equação resultante foi resolvida numericamente com  $C(z) = 0$  na borda superior do campo. A integração numérica de (3) produz um fluxo cumulativo de esporos através do topo da plantação; este fluxo é expresso como uma fração do número total de esporos liberados e é chamado fração de escape,  $E$ . Ambos  $C$  e  $E$  aumentam com a distância cada vez mais a plantação libera esporos no ar. Para uma produção uniforme de esporos (em  $x$ ),  $E$  se aproxima de um limite superior dentro de uns 10 metros da borda principal da região de produção de esporos.  $E$  varia relativamente devagar daí em diante quando a liberação de esporos pela plantação é aproximadamente equilibrada pela deposição de esporos na plantação e no solo e pelo escape de esporos da cobertura.

Como estabelecido no início, a fração de escape  $E$  depende consideravelmente da arquitetura da cobertura e da distribuição vertical de esporos liberado  $q$  na cobertura e um importante, mas inferior na forma funcional exata usada para descrever  $u$  e  $K$  na cobertura.

### **3. Transporte turbulento e diluição (T):**

Recentemente, vários investigadores tem calculado trajetórias a fim de estabelecer uma correspondência entre surtos de doenças e possíveis eventos de transporte de esporos (Aylor et al., 1982; Davis e Main, 1984).

Estabelecer a trajetória (ou trajetórias) que realmente tragam os esporos que iniciem um surto específico de doença é difícil, em grande parte porque a data de chegada do inóculo geralmente não é conhecida.

A metodologia desenvolvida aqui é destinada para calcular a probabilidade de transporte bem sucedido de esporo, e não necessariamente para tentar provar se um evento particular de transporte foi ou não responsável por iniciar uma epidemia. Isto requer combinação do nosso modelo de transporte de esporo com trajetórias de parcelas de ar entre regiões fonte e receptoras por muitos dias e períodos a fim de desenvolver uma "climatologia" da probabilidade de espalhamento da doença.

Diluição de esporos no ar por difusão turbulenta e rajadas de vento, perda por deposição no solo e perda da viabilidade do esporo, tudo aumenta com o aumento do tempo de viagem  $t_h(h)$  entre a fonte e o receptor. Para uma trajetória de comprimento  $L(km)$ ,

$$t_h = \int_0^L [dx / U(x)] \quad (7)$$

onde  $U(km\ h^{-1})$  é a velocidade da parcela de ar carregado de esporos da distância  $x$  ao longo da trajetória.  $U$  é a velocidade média na "camada mista" da atmosfera que tem altura  $H$  (km):

$$U = (1/H) \int_0^H u(z) dz \quad (8)$$

onde  $u$  é a velocidade na direção para baixo da altura  $z$ .

As trajetórias de parcelas do ar que originam num ponto A e passam para um ponto B, frequentemente tem um tempo de emissão que é curto comparado ao tempo de viagem. Isto nos permite simplificar os cálculos supondo que o número total de esporos  $Q_0$  são injetados, como uma nuvem, no ar pela fonte num tempo que é curto comparado a  $t_h$ . Esta nuvem de esporos advecta ao longo da trajetória de parcela do ar e pode ser aproximada por um sopro de advecção gaussiana (Gifford, 1968; Roberts et al., 1970; Aylor et al., 1982). Quando a nuvem de esporos se move, ela perde esporos por deposição; o número de esporos que permanecem no ar no tempo  $t$  é  $Q(t)$ . Assim, a fração  $Q(t)/Q_0$  é a fração de esporos injetados no ar pela fonte que ainda está no ar após  $t$  (h).

A concentração  $C(x,y,z,t)$  para um sopro de advecção gaussiana liberada no solo é dada por (Gifford, 1969):

$$C = \{2Q(t) / [(2\pi)^{3/2} S_x S_y S_z]\} \exp[-(x - Ut)^2 / 2S_x^2] \exp(-y^2 / 2S_y^2) \exp(-z^2 / 2S_z^2) \quad (9)$$

onde  $S_x, S_y, S_z$  são os desvios padrão da nuvem de esporos nas direções  $x, y$  e  $z$  e são funções do tempo de viagem  $t$ . Os três fatores exponenciais justificam a redução na

concentração fora do centro do sopro. C é máximo no centro da nuvem, que após um tempo t está localizada em  $x = Ut$  e  $y = z = 0$ , de modo que:

$$C_{\max} = C(Ut, 0, 0, t) = 2Q(t) / [(2\pi)^{3/2} S_x S_y S_z] \quad (10)$$

A fim de calcular a deposição total de esporos da nuvem toda, precisamos da variação de C com o tempo quando o centro da nuvem passa sobre a região alvo localizada em  $x = L$ , isto é:

$$C(L, 0, 0, t) = \{2Q(t) / [(2\pi)^{3/2} S_x S_y S_z]\} \exp[-(L - Ut)^2 / 2S_x^2] \quad (10a)$$

Há pouca informação do desenvolvimento de  $S_x$  em relação a t, e geralmente é suposto que  $S_x = S_y$  (Turner, 1970; Heffter, 1980). Assim, a diluição da nuvem de esporos que é limitada por H, é proporcional a:

$$(S_y^2 H)^{-1} \quad (11)$$

Em resumo, o número de esporos  $Q_0$  liberados instantaneamente da fonte deveria diluir-se num volume de aproximadamente  $HS_y^2$ . Esta diluição é comparável em magnitude com a produção de esporo P, de modo que os esporos sobreviventes sejam significantes para determinar a probabilidade do sucesso do transporte a longa distância.

A perda de esporos que caem no solo é diretamente proporcional a concentração (C) de esporos no ar. Se a camada atmosférica contendo os esporos é bem mista, a fração de esporos que permanecem no ar após um tempo t de viagem é dado por:

$$Q(t) / Q_0 = \exp\left\{-\left(\frac{2}{\pi}\right)^{1/2} v_d \int_{t_0}^t [dt / S_z(t)]\right\} \quad (12)$$

onde o tempo  $t_0$  é tal que  $S_z(t_0)$  especifica o crescimento inicial da nuvem de esporos no ar que passa sobre a fonte (Aylor et al., 1982). O tempo  $t_0$  é encontrado considerando-se a área da fonte como um ponto virtual localizado na vertical determinada pelo tamanho do campo infectado (Turner, 1970; Hogstrom, 1979). O grau da mistura atmosférica vertical ( $S_z$ ) depende da estabilidade da atmosfera, da irregularidade da superfície e da velocidade do vento.

#### 4. Sobrevivência de esporos no ar (S):

A sobrevivência de esporos na atmosfera é afetada principalmente pela componente ultravioleta (UV) da radiação solar (SR), temperatura e umidade relativa. Destes fatores, UV é o mais letal.

A maioria dos esporos que serão transportados pelo ar e retornarão ao solo a alguns quilômetros da fonte permanecem na camada mista da atmosfera e atingem altitudes de 1-3 Km.

Sabe-se que comprimentos de ondas de luz entre 250 e 270 nm são particularmente letais para esporos (Pomper e Atwood, 1955), mas não estão presentes na radiação solar que atinge o solo. Comprimentos de onda de UV maiores do que ~290 nm atingem o solo (Koller, 1965) e em quantidades suficientes em dias ensolarados de verão, matam esporos sensíveis em poucas horas (Rotem et al., 1985), principalmente se estes estão molhados ou são mantidos à umidade relativamente alta. Portanto, os efeitos combinados de temperatura, umidade relativa e luz UV encontrada no topo da camada de transporte, podem ser particularmente letais para esporos.

É difícil definir precisamente a irradiação (I) de UV o que estarão expostos os esporos na atmosfera. A intensidade tão bem quanto o espectro de UV depende do período do dia, principalmente através da dependência óptica da massa de ar que varia com o ângulo de elevação solar  $\theta$ .

Uma medida da mortalidade dos esporos é a incapacidade de germinar, mas a habilidade de germinar garante a habilidade de infectar. Aqui, adotaremos a incapacidade de germinar como uma medida da sobrevivência dos esporos e que estimará os danos causados por uma infecção.

Curvas de sobrevivência (germinação) para esporos expostos a UV são frequentemente de forma sigmoideal (Harm, 1980) e o traço inicial da curva reflete a necessidade de uma dosagem de irradiação antes que os esporos comecem a morrer. Ignorando as diferenças possíveis no espectro, a germinação dos esporos pode estar relacionado à dosagem de SR (igual à irradiação I x tempo de exposição t) dado por:

$$\begin{cases} N = N_0 & \text{para } tI \leq 2,4 \text{ MJm}^{-2} \\ N = N_0 \exp[-(tI - 2,4) / t_c I_c] & \text{para } tI > 2,4 \text{ MJm}^{-2} \end{cases} \quad (13)$$

onde

N é o número de esporos que sobrevivem num tempo t sob irradiação I,  $N_0$  é o número de sobreviventes em  $t = 0$  e  $t_c$ .  $I_c$  é a dosagem acima da dose crítica de  $2,4 \text{ MJm}^{-2}$  pedida para  $(1 - e^{-1}) * 100$ , ou 63%, dos esporos que morrem.

### **5. Deposição de esporos (D):**

Há dois modos principais para esporos serem depositados numa planta receptora: deposição seca e úmida. Deposição é o produto da concentração aérea de esporo C ( $\text{m}^{-3}$ ) e uma taxa de deposição  $v_d$  ( $\text{ms}^{-1}$ ):

$$\boxed{D = v_d * C} \quad (14)$$

C é obtida como o produto da quantidade de inóculo  $Q_0$  liberado no ar pela fonte e uma função transporte T ( $m^{-3}$ ):

$$C = Q_0 * T \quad (15)$$

$Q_0$  depende de dois processos: I) produção diária de esporo (P) e ii) fração de escape (E). Concentração efetiva ou viável de esporos  $C_E$ , é obtida multiplicando a equação (15) pela fração S de esporos que sobrevivem. Combinando tudo isto, tem-se

$$D = v_d * P * E * T * S \quad (16)$$

D representa uma taxa instantânea de deposição de esporo. Para obter o número total de esporos depositados durante o transporte,  $D_T$  (esporo  $m^{-2}$ ), D deve ser integrada sobre a duração total da passagem da nuvem de esporos, isto é.

$$D_T = \int_0^{\infty} D dt \quad (17)$$

As contribuições relativas de deposição seca e úmida depende de ambas magnitudes de  $v_d$  e  $v_w$  (taxa de deposição no molhado) e de suas durações respectivas,  $t_d$  e  $t_w$ . Supondo comparáveis os valores de C durante condições seca e úmida, a contribuição relativa da deposição é:

$$(v_d * t_d) / (v_w * t_w) \quad (18)$$

Durante um período, em média, as contribuições da deposição úmida e seca são quase iguais em número de esporos depositados do que é sugerido por suas taxas relativas de deposição, pois há muito mais horas secas do que úmidas. Esporos depositados durante a chuva tem maior probabilidade de iniciar a doença porque as folhas estarão molhadas e a germinação dos esporos e infecção pode começar imediatamente após a deposição.

Entretanto, há grande incerteza na determinação da taxa de deposição úmida de esporos, pois pode chover somente durante parte da viagem dos esporos, e a deposição depende crucialmente da hora em que ocorre a chuva, com respeito à sua localização do centro da nuvem de esporos e sua plantação alvo. Assim, há um vínculo fraco na estimativa do transporte de esporo a longa-distância. Em resumo, é difícil prever a taxa de deposição úmida devido à dificuldade de se prever os padrões espacial e temporal da chuva em relação a localização da nuvem de esporos que está viajando.

Transmissão bem sucedida de doenças requer infecção. Por fim, caberá aos fitopatologistas prever a probabilidade de infecção, dado os números de esporos viáveis depositados nas plantas e o conhecimento do tempo local quando isto ocorre.

## 5.2 Modelo II - Um modelo matemático relacionando resistência a herbicida.

Neste modelo, Segel (1981) busca uma explicação para a pouca resistência de erva daninha a herbicidas observada por fazendeiros e especialistas em agricultura.

Em condições normais, sem aplicação de herbicida, espera-se um ciclo de germinação de sementes (algumas sementes passam do estado latente ao crescimento), estabelecimento das plantas (plantas muito novas ou brotos aparecem), crescimento à maturidade e dispersão das sementes de cada planta madura no final do período de crescimento.

Dois aspectos do problema merecem menção especial.

Uma é que, seja qual for as vicissitudes sofridas pelas sementes durante o ano, há aproximadamente um número uniforme de sementes germinando por unidade de área no início do próximo período, que é chamado de Efeito de Parkinson.

A segunda, relacionada à primeira, é que muito mais sementes dormentes podem ser encontradas no solo do que germinarão num dado ano, e que sementes conservam sua habilidade para germinar para um determinado número de anos. (figura 1)

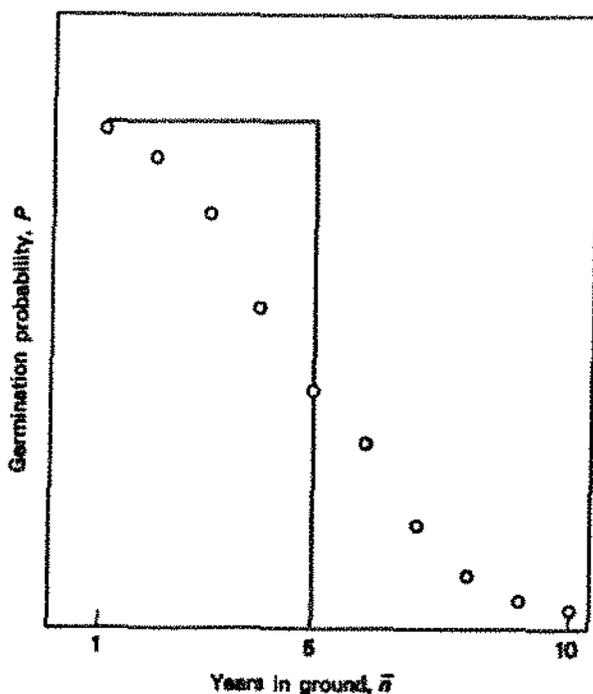


Figura 1: Probabilidade  $P$  de uma semente germinará como uma função de  $\bar{n}$  (Segel, 1981).

Este banco de sementes parece ser um fator importante na explicação do não aparecimento de espécies resistentes, visto que, numa grande população de sementes ou plantas de erva daninha, haveria poucos mutantes que seriam resistente à aplicação de herbicida.

Tratamentos com herbicida são geralmente aplicáveis no início do período de crescimento, quando as sementes recém estabeleceram. Estes tratamentos deveriam aumentar consideravelmente a proporção de brotos resistentes, comparados aos susceptíveis que são em grande parte mortos pelo herbicida.

Mas o efeito do resultante aumento de sementes resistentes será acentuadamente diminuído pela presença no solo de um grande número de sementes susceptíveis no banco de sementes. Uma certa fração muito pequena de sementes em cada período é esperada que mute de susceptível a resistente ou vice-versa.

Vamos primeiro tentar modelar a situação normal, na ausência do tratamento de herbicida. Levaremos em consideração ambas espécies sensível e resistente, com a segunda menos ajustável que a primeira.

O efeito de Parkinson pode ser modelado simplesmente supondo que um número  $N$  de sementes por unidade de área germinarão. Destas, no  $n$ -ésimo ano, uma porcentagem  $\sigma_n$  serão susceptíveis e  $\rho_n$  serão resistentes. Estas porcentagens dependerão do número relativo de sementes e da viabilidade relativa destas sementes. No primeiro modelo, que normalmente deveria ser a descrição razoável mais simples da situação, vamos supor que as sementes no banco conservam sua viabilidade inicial para  $\bar{n}$  anos e, então, param totalmente de serem viáveis. Estas quantidades substituem a viabilidade de declínio real por uma função passo (figura 1).

Vamos supor também que somente um número relativamente pequeno de sementes no banco realmente germinam, de modo que na contagem das sementes no banco precisamos somente dos depósitos; retiradas são insignificantes na contagem de  $\sigma_n$  e  $\rho_n$ .

Sejam  $N_i^{(S)}$  e  $N_i^{(R)}$  os números de sementes susceptível e resistente depositados no solo no final do  $i$ -ésimo período de crescimento. Para determinar a porcentagem de  $N$  sementes germinando anualmente, que são das duas categorias, simplesmente contamos as sementes totais no solo para os  $\bar{n}$  anos passados e um fator peso  $\chi$  de germinação relativa. Isto dá,

$$\sigma_n = \frac{\sum_{i=n-\bar{n}}^{n-1} N_i^{(S)}}{\sum_{i=n-\bar{n}}^{n-1} [N_i^{(S)} + \chi N_i^{(R)}]} \quad \rho_n = \frac{\chi \sum_{i=n-\bar{n}}^{n-1} N_i^{(R)}}{\sum_{i=n-\bar{n}}^{n-1} [N_i^{(S)} + \chi N_i^{(R)}]} \quad (1)$$

O fator  $\chi$ ,  $\chi > 0$ , foi introduzido de modo a preservar a relação  $\sigma_n + \rho_n = 1$ , necessário pelo fato de que  $\sigma_n$  e  $\rho_n$  são probabilidades de eventos mutuamente exclusivos.

Na maioria das circunstâncias, o número de sementes resistentes será muito baixo, de modo que o termo  $\chi N_i^{(R)}$  pode ser negligenciado nos denominadores de (1).

Então o significado de  $\chi$  é claro; é a probabilidade relativa que uma semente resistente germinará. Assumiremos que  $\chi < 1$  reflete um aspecto do desempenho relativo esperado dos resistentes em todos aspectos, exceto tolerância a herbicida.

Das sementes que germinam, seja  $\beta_S$  ( $\beta_R$ ) a proporção dos susceptíveis (resistentes) que se estabelecem,  $\Psi_S$  ( $\Psi_R$ ) a proporção das plantas estabelecidas que sobrevivem no final do período, e  $\nu_S$  ( $\nu_R$ ) o número de sementes por sobrevivente. Finalmente, seja  $\mu$  a fração de cada tipo de semente mutante para outro tipo.

Com tudo isto, o número de sementes depositadas no solo no final do n-ésimo período de crescimento será dado por:

$$\begin{cases} N_n^{(S)} = \sigma_n N \Phi_S (1 - \mu) + \mu \rho_n N \Phi_R \\ N_n^{(R)} = \rho_n N \Phi_R (1 - \mu) + \mu \sigma_n N \Phi_S \end{cases} \quad (2)$$

onde

$$\Phi_S = \beta_S \Psi_S \nu_S \quad \Phi_R = \beta_R \Psi_R \nu_R \quad (3)$$

se substituirmos as expressões de (1) nas equações acima, temos que as equações de diferença assim geradas descreverão a evolução da população de erva daninha, desde que determinemos uma "situação inicial" de duração dos  $\bar{n}$  anos.

Como o sistema (2) é um tanto intratável, faremos algumas simplificações de modo a tornar os cálculos um pouco mais simples.

Sob condições normais, esperamos que as resistentes estejam em desvantagem, e expressamos isto pelas desigualdades:

$$\chi < 1 \quad , \quad \Phi_R < \Phi_S \quad (4)$$

A primeira se refere à viabilidade das sementes, e a segunda estabelece superioridade global dos susceptíveis nos aspectos combinados de germinação, estabelecimento e reprodutividade.

Na ausência de mutação, é razoavelmente claro que o ajuste inferior dos resistentes eventualmente conduzirá à sua extinção. Em termos matemáticos, dado (4) esperamos que a solução de (1) e (2), com  $\mu = 0$ , seja tal que

$$\boxed{\lim_{n \rightarrow \infty} N_n^{(R)} = 0}$$

Com mutações, um pequeno número de resistentes deveria permanecer na população, e a cada ano poucas sementes susceptíveis tornar-se-iam resistentes. A mutação de resistente a susceptível é ignorado por ser uma fração muito pequena. Assim para valores

realísticos das várias variáveis e parâmetros, deveríamos aproximar (1) por  $\sigma_n \approx 1$ ,  $\rho_n \ll 1$  (quase todas sementes germinando serão resistentes) e (2) por

$$\boxed{N_n^{(S)} \approx N\Phi_S \equiv N_c^{(S)}} \quad (5)$$

Para os resistentes, temos de (1) e (2) a equação aproximada:

$$\boxed{N_n^{(R)} \approx \frac{f}{\bar{n}} \sum_{i=n-\bar{n}}^{n-1} N_i^{(R)} + \mu N\Phi_S} \quad (6)$$

onde o parâmetro

$$f = \chi\Phi_R / \Phi_S, \quad f < 1 \quad (7)$$

é o fator de pré-seleção do ajuste. A equação (6) tem uma solução de equilíbrio que denotaremos por  $N_c^{(R)}$ ; o subscripto C refere-se à situação de controle, na ausência do herbicida. Assim,

$$\boxed{N_c^{(R)} = \frac{\mu N\Phi_S}{1-f}} \quad (8)$$

Como visto anteriormente, o nível de equilíbrio é proporcional à frequência de mutações.

Vamos supor agora que a aplicação do herbicida começa no ano zero, após muitos anos nos quais os números de susceptíveis e resistentes são dados pelos níveis de controle de equilíbrio de (5) e (8). É possível que o herbicida conduza a um aumento no número de resistentes, mas a razão de resistentes e susceptíveis deveria permanecer baixa por alguns anos. Assim, nossas equações de aproximação poderiam ser retidas na análise do crescimento da população resistente, embora devemos modificar (6) para levar em conta a porcentagem  $\alpha_S$  ( $\alpha_R$ ) dos susceptíveis recentemente estabelecidos que sobrevivem à pulverização. Isto é feito multiplicando-se  $\Phi_S$  ( $\Phi_R$ ) por  $\alpha_S$  ( $\alpha_R$ ). Assim, na presença do herbicida, o comportamento de uma população resistente relativamente pequena é governado por:

$$\boxed{N_n^{(R)} \equiv \frac{f\alpha}{\bar{n}} \sum_{i=n-\bar{n}}^{n-1} N_i^{(R)} + \mu N\Phi_S\alpha_S, \quad n = 0, 1, 2} \quad (9)$$

Onde o coeficiente de seleção  $\alpha$  é definido por:

$$\boxed{\alpha \equiv \alpha_R / \alpha_S} \quad (10)$$

Para analisar (9), primeiro procuramos a solução em equilíbrio

$$N_n^{(R)} = N_{SS}^{(R)} \quad \text{para todo } n$$

Encontramos que

$$N_{SS}^{(R)} = \mu N \Phi_S / [1 - \alpha f] \quad (11)$$

Esta solução é positiva e tem sentido biológico quando

$$\alpha f \equiv \frac{\lambda \Phi_R \alpha_R}{\Phi_S \alpha_S} < 1 \quad (12)$$

Nesta situação, os resistentes têm um “ajuste global” (incluindo resistência a herbicida) que é menor do que os susceptíveis. Assim, não é surpresa que um novo nível de equilíbrio dos resistentes possa surgir.

Temos aqui uma equação de diferença linear não-homogênea, cuja solução será a soma da solução particular da não-homogênea mais a solução geral da homogênea. Escrevemos,

$$N_n^{(R)} = N_{SS}^{(R)} + R_n \quad (13)$$

onde  $R_n$  satisfaz a equação homogênea

$$R_n = \frac{\alpha f}{\bar{n}} \sum_{i=n-\bar{n}}^{n-1} R_i, \quad i = 0, 1, 2, \dots \quad (14)$$

Como mencionado, a situação inicial será o equilíbrio obtido na ausência da pulverização

$$N_n^{(R)} = N_c^{(R)} \quad n = -\bar{n}, -(\bar{n} - 1), \dots, -1. \quad (15)$$

nas novas variáveis, isto dá

$$\left\{ \begin{array}{l} R_n = N_c^{(R)} - N_{SS}^{(R)} = \mu N \Phi_S \left( \frac{1}{1-f} - \frac{1}{1-\alpha f} \right) \\ n = -\bar{n}, \dots, -1 \end{array} \right. \quad (16)$$

Quando  $\alpha f \gg 1$ , podemos simplificar as condições iniciais para

$$\begin{cases} R_n = N_c^{(R)} \\ N_c^{(R)} \equiv \frac{\mu N \Phi_S}{(1-f)} \end{cases}, n = -\bar{n}, \dots, -1 \quad (17)$$

Esta simplificação não será válida se  $\alpha f \approx 1$ , isto é, se na presença do herbicida as plantas resistentes e susceptíveis são quase igualmente ajustáveis.

A solução de (14) pode ser escrita na forma

$$R_n = \sum_{i=1}^{\bar{n}} A_i m_i^n \quad (18)$$

onde as constantes  $A_i$  são determinadas pelas condições iniciais (17) e os  $m_i$  são as  $\bar{n}$  raízes (suposta distinta) da equação algébrica

$$m^{\bar{n}} = \frac{\alpha f}{\bar{n}} [m^{\bar{n}-1} + m^{\bar{n}-2} + \dots + m + 1] \quad (19)$$

A solução tende a zero ou “explode”, dependendo se  $\max_i |m_i|$  é menor ou maior do que a unidade. O critério de Routh-Hurwitz fornece uma condição necessária e suficiente para que todas raízes do polinômio estejam no semi-plano à esquerda, e por uma transformação bilinear, este plano pode ser aplicado num círculo. Utilizando esta idéia, Jury escreveu um critério dado por:

**Teste de Jury:** As condições necessárias e suficientes para que todas raízes de  $P(\lambda) = \lambda^n + a_1 \lambda^{n-1} + \dots + a_{n-1} \lambda + a_n$  satisfaçam a condição  $|\lambda_i| < 1$  são as seguintes:

- a)  $P(1) > 0$
- b)  $(-1)^n P(-1) > 0$
- c)  $|a_n| < 1$
- d)  $|b_n = 1 - a_n^2| > |b_1 = a_{n-1} - a_n a_1|$   
 $|c_n = b_n^2 - b_1^2| > |c_2 = b_n b_2 - b_1 b_{n-1}|$   
 $|d_n = c_n^2 - c_2^2| > |d_3 = c_n c_3 - c_2 c_{n-1}|$   
 $\vdots$   
 $|q_n = p_n^2 - p_{n-3}^2| > |q_{n-2} = p_n p_{n-2} - p_{n-3} p_{n-1}|$

Aplicando estas fórmulas, temos que as raízes de (19) estão dentro do círculo unitário se, e só se,  $|\alpha f| < 1$ . Neste caso,  $R_n$  tenderá a zero e o número de sementes resistentes  $N_n^{(R)}$  tenderá ao equilíbrio  $N_{SS}^{(R)}$ . Distó, podemos concluir que um nível inferior de resistentes será mantido se o ajuste pós-herbicida dos resistentes permanecer menor do que o dos susceptíveis.

Quando  $\alpha f > 1$ , a população resistente aumenta. Segel (1981), através de cálculos numéricos, obteve uma boa aproximação para a situação, dada pela seguinte equação:

$$R_{n-1} - R_n = \frac{\alpha f}{\bar{n}} \left[ \sum_{i=n+1-\bar{n}}^n R_i - \sum_{i=n-\bar{n}}^{n-1} R_i \right] = \frac{\alpha f}{\bar{n}} [R_n - R_{n-\bar{n}}] \quad (20)$$

Como  $R_{n-\bar{n}} > 0$ , segue que  $R_{n+1} - R_n < \frac{\alpha f}{\bar{n}} R_n$ , e daí,

$$R_{n+p} < \left( 1 - \frac{\alpha f}{\bar{n}} \right)^p R_n \quad (21)$$

Estamos interessados nos casos em que a população resistente cresce rapidamente, de modo que a aproximação dada pelo fator  $1 + (\alpha f / \bar{n})$  a cada ano será excelente. Assim, utilizando (15), resumimos a situação na seguinte fórmula aproximada:

$$N_n^{(R)} = N_c^{(R)} \left( 1 - \frac{\alpha f}{\bar{n}} \right)^n, \quad n = 0, 1, 2, \dots \quad (22)$$

Das nossas análises concluímos que o não aparecimento de resistência a herbicida pareceria derivar de duas possibilidades relacionadas:

(1) Espécies resistentes são ainda menos ajustadas até mesmo quando as ervas daninhas estão sujeitas à pulverização. Neste caso, o tratamento com herbicida simplesmente conduz ao ajustamento num equilíbrio inferior da população resistente, os quais só aparecem por causa de mutações dos susceptíveis.

(2) Espécies resistentes são mais ajustadas do que susceptíveis quando sujeitas à pulverização, mas leva muitos anos para a população resistente crescer às proporções perceptíveis da sua fração inicial extremamente pequena da população susceptível.

A situação (1) e (2) se mantém dependendo se  $\alpha f < 1$  ou não. Note que a duração do banco de semente  $\bar{n}$  não entra aqui. Mas  $\bar{n}$  aparece no fator aproximado pelo qual a saída dos resistentes de seu equilíbrio pre-herbicida aumenta, isto é,  $1 + \alpha f / \bar{n}$ .

Consideramos os resistentes como perceptíveis quando seu número, após pulverização, é igual ao número usual dos susceptíveis restantes. Um fazendeiro então notaria o dobro do número esperado de brotos na conclusão do programa de pulverização.

O número de susceptíveis após pulverização é  $\beta_S \alpha_S N$ . O número de resistentes após a pulverização no  $n$ -ésimo período é  $N_n^{(R)} / \Psi_{R \cup R}$ . Seja  $n^*$  o valor de  $n$  para o qual os dois números são iguais, isto é:

$$N_{n^*}^{(R)} / \Psi_{R \cup R} = \beta_S \alpha_S N$$

De (22) temos

$$N_c^{(R)} \left(1 - \frac{\alpha f}{\bar{n}}\right)^{n^*} / \Psi_R \nu_R = \beta_S \alpha_S N \quad (23)$$

Sustituindo para  $N_c^{(R)}$  de (8) finalmente produz

$$n^* = \frac{\log \frac{\alpha_S}{\mu} + \log \left[ \frac{\nu_R \Psi_R (1-f)}{\nu_S \Psi_S} \right]}{\log \left(1 - \frac{\alpha f}{\bar{n}}\right)} \quad (24)$$

Para expôr uma regra para  $\bar{n}$  calculamos a razão do valor de  $n^*$  para um ano  $\bar{n}$  do banco de sementes para o valor  $n^*$  quando não há banco de sementes ( $\bar{n} = 1$ ). Isto é,

$$\frac{n^*(\bar{n})}{n^*(1)} = \frac{\log(1 + \alpha f)}{\log(1 + \alpha f / \bar{n})} \quad (25)$$

Como destacamos anteriormente, o produto do fator de seleção  $f$  e o fator de ajuste  $\alpha$  deve ser bem maior do que a unidade para que a população resistente aumente. Suponha que  $\bar{n}$  é suficientemente grande relativo a  $\alpha f$ , de modo que  $\alpha f / \bar{n} \ll 1$ . Então a aproximação  $\log x \approx x$  para  $x$  pequeno conduz à:

$$\frac{n^*(\bar{n})}{n^*(1)} \approx \bar{n} \frac{\log(1 + \alpha f)}{\alpha f} \quad (26)$$

Por outro lado, se a pulverização é tão completa que  $\alpha f$  é grande, então  $\alpha f / \bar{n} \gg 1$ , e neste caso:

$$\frac{n^*(\bar{n})}{n^*(1)} \approx \frac{\log(1 + \alpha f)}{\log(\alpha f) - \log(\bar{n})} \quad (27)$$

Assim, se os resistentes não crescerem muito rápido na ausência do banco de sementes, então (26) será uma boa aproximação e o comprimento de tempo até o aparecimento de resistentes é proporcional a  $\bar{n}$ ; isto é, neste caso o banco de sementes tem um efeito importante no retardamento de resistência.

Considerando o efeito dos parâmetros em  $n^*$ , podemos notar que o segundo termo no numerador de (24) depende somente das propriedades intrínsecas das plantas e não está sob o controle dos cientistas ou fazendeiros. Vamos escrever o denominador de (24) na forma:

$$\log \left[ 1 + \frac{f}{\alpha_S (\bar{n} / \alpha_R)} \right]$$

Podemos supor que os resistentes não são afetados completamente pelo herbicida ( $\alpha_R = 1$ , então  $\alpha = 1 / \alpha_S$ ); qualquer efeito do herbicida nos resistentes ( $\alpha_R < 1$ ) pode ser determinado considerando a duração do banco de sementes com um “valor efetivo” de  $\bar{n} / \alpha_R$ .

Estas considerações nos conduz ao cálculo de

$$n^* \Big|_{\bar{n}=1, \alpha_R=1} = \frac{\log\left(\frac{\alpha_S}{\mu}\right) + \log\left[\frac{v_R \Psi_R}{v_S \Psi_S} (1-f)\right]}{\log(1 + \alpha_S^{-1} f)} \quad (28)$$

A figura 2 mostra alguns resultados típicos enfatizando a regra do fator de seleção  $\alpha_S$ .

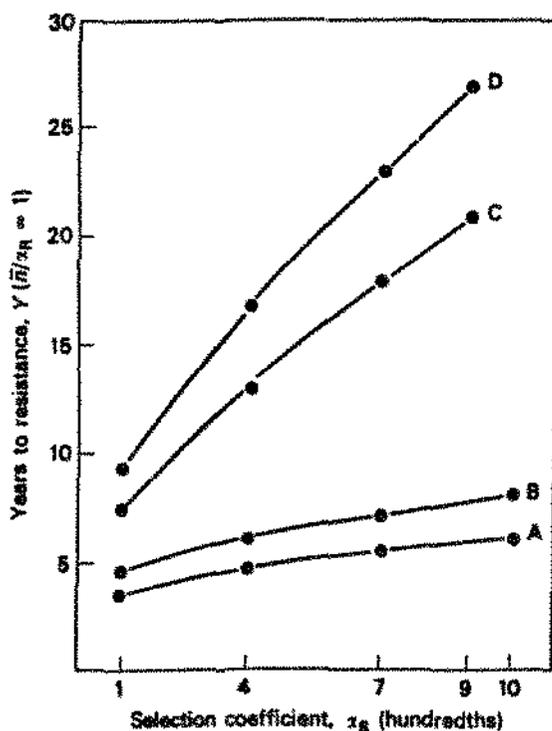


Figura 2.  $Y_1$  anos para o aparecimento de resistência como uma função da proporção dos brotos suscetíveis que permanecem após a pulverização (Segel, 1981).

Na maioria dos casos, a aproximação  $\alpha f \gg 1$  é boa, e os resistentes têm ajuste global consideravelmente superior comparado ao dos susceptíveis; nestes casos o cálculo do tempo para o aparecimento de resistência é mais crítico. Quando o ajuste global dos resistentes é ligeiramente superior ao dos susceptíveis, o tempo de resistência obtido da figura 1 tem pouca consequência, mas em qualquer caso é claro que este tempo é longo o suficiente para impedir o aparecimento de resistência em situações práticas. Assim, podemos concluir que o modelo matemático apresentado apresenta interface quantitativa, embora um tanto aproximada, dos vários fatores que afetam o aparecimento de resistência a herbicida.

### **5.3 Modelo III : Coevolução de parasitas obrigatórios e seus hospedeiros.**

Flor (1955, 1956) relatou a genética da patogenicidade e resistência do hospedeiro para ferrugem do linho, *Melampsora Lini (Pers) Lev.*. Após uma série de estudos genéticos, Flor mostrou que hospedeiro e parasita possuem sistemas genéticos complementares, ou seja, qualquer gene no hospedeiro para resistência age se, e somente se, há um gene correspondente no patógeno para a virulência.

Os genes para resistência do hospedeiro existem como uma série de alelos múltiplos em cinco loci (plural de locus), designados por K, L, M, N e P. Há um gene no locus (posição do gene no cromossomo) K, 11 no L, 6 no M, 3 no N e 4 no P, somando um total de 25 genes (Flor, 1956). Os loci K, L e M são herdados independentemente, mas N e P estão ligados com aproximadamente 26% de recombinações. Ao contrário dos genes para resistência do hospedeiro, os genes para patogenicidade do patógeno existem em 25 loci separados.

Resistência de um genótipo hospedeiro a um genótipo de patógeno específico ocorre sempre que qualquer alelo no hospedeiro e seu gene complementar para avirulência no patógeno estão presentes simultaneamente. Os alelos para resistência do hospedeiro são todos dominantes ou semi-dominantes, de modo que o heterozigoto e o homozigoto são resistentes. Os genes para avirulência no patógeno também são dominantes, com exceção de um, que para ser resistente deve estar em combinação com os do hospedeiro.

Veja tabela I:

Tabela 1. Modelo bigênico-trialelico ilustrando o sistema genético complementar de ferrugem e ferrugem do linho.

Patógeno fenótipo ferrugem	Hospedeiro genótipo linho					
	$R_1R_1$	$R_2R_2$	$R_1R_2$	$R_1r$	$R_2r$	$rr$
$A_1 - A_2 -$	R	R	R	R	R	S
$A_1 - a_2a_2$	R	S	R	R	S	S
$a_1a_1A_2 -$	S	R	R	S	R	S
$a_1a_1a_2a_2$	S	S	S	S	S	S

R - resistência do hospedeiro e avirulência do patógeno

S - Susceptibilidade do hospedeiro e virulência do patógeno

Neste modelo, o hospedeiro tem três alelos num locus e o patógeno um par de alelos em cada um dos dois loci. Adotaremos a notação de Flor (1955), e por simplicidade assumiremos dominância completa.

Analisando a tabela 1, percebemos que somente os genótipos do hospedeiro que possuem o gene  $R_1$  são resistentes ao fenótipo do patógeno,  $A_1 - a_2a_2$  devido a interação do gene  $R_1$  no hospedeiro e o gene  $A_1$  no patógeno. O genótipo recessivo  $rr$  do hospedeiro, por outro lado, é susceptível a todos os fenótipos do patógeno devido à ausência de genes dominantes para resistência. Da mesma forma, o genótipo do patógeno,  $a_1a_1a_2a_2$ , é virulento para todos genótipos do hospedeiro, devido à ausência de genes dominantes para a virulência.

A ferrugem do linho é um parasita obrigatório e não pode sobreviver longe do hospedeiro; todas formas de esporos são produzidos num único hospedeiro.

Os teliosporos diplóides germinam na primavera e dão surgimento a esporidia haplóide. Infecção esporidial de plantas hospedeiras resulta na formação de picnia de dois tipos complementares de encontro, mais e menos. A menos que um picnium seja fertilizado por um picniosporo do tipo oposto, é incapaz de se desenvolver posteriormente, fazendo do fungo da ferrugem um 'outbreeder' obrigatório. Um picnium fertilizado dá surgimento aos aecidiosporos diplóides, que, por sua vez, dá surgimento ao estágio uredial que produz uma nova geração a cada dez dias. Quando o fungo é incapaz de manter-se no estágio uredial, então, a iniciação de cada infecção do ano é simultânea (concomitante) com o processo sexual (Mode, 1958).

Quando consideramos a evolução de espécies do ponto de vista de genética da população, o sistema de encontro é de grande importância. Desde que todas plantas hospedeiras reproduzam-se por auto-fertilização, é necessário considerar a evolução dos auto sistemas. Stebbins (1950) afirma que espécies auto-fertilizadas, tais como certas grammas e ervas, surgem repetidamente em várias filas e classes em resposta a pressão de seleção, supostamente para ajuste imediato.

Parece razoável supor, como sugerido por Flor (1955), que parasitas obrigatórios como fungos da ferrugem, *smut* e míldio (mofo) se desenvolveram em associação com seus hospedeiros.

O sistema genético do hospedeiro e parasita, muito provavelmente, se estabeleceram em resposta aos dois tipos de pressão de seleção oposta, isto é, a pressão de seleção exercida no hospedeiro pelo parasita, e a pressão de seleção exercida no parasita pelo hospedeiro. Tais pressões de seleção, agindo desde a antiguidade, resultaram no estabelecimento dos sistemas genéticos descoberto pelos estudos genéticos atuais. Depois destas considerações biológicas preliminares, estamos prontos para o modelo matemático de um sistema hospedeiro-parasita.

Consideremos um sistema hospedeiro-parasita no qual ambos hospedeiro e parasita se encontram aleatoriamente com respeito a um único locus no hospedeiro e dois loci independentes no patógeno. Suponha que os sistemas genéticos complementares de Flor se mantêm (Mode, 1958).

Sejam  $x_1$  e  $x_2$  ( $x_1 + x_2 = 1$ ) as frequências dos genes  $R_1$  e  $R_2$ , respectivamente, na população hospedeira, e sejam  $y_1, y_2, y_3$  e  $y_4$  ( $y_1 + y_2 + y_3 + y_4 = 1$ ) as frequências dos gametas  $A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2$  e  $a_1a_2$ , respectivamente, na população patogênica.

Estimaremos as duas pressões de seleção opostas do hospedeiro e parasita em termos das constantes análogas aos parâmetros Malthusianos de Fisher (1930). Supõe-se que o ajuste do hospedeiro numa combinação particular hospedeiro-parasita varia inversamente ao ajuste do patógeno. Isto é, se  $s$  é o ajuste do patógeno numa combinação particular, o ajuste do hospedeiro é  $-ks$ . As contribuições da prole do hospedeiro e parasita para a próxima geração são proporcionais a  $e^s$  e  $e^{-ks}$ , respectivamente. O ajuste dos vários genótipos do patógeno nas combinações hospedeiro-parasita do sistema proposto é dado na tabela 2. O ajuste dos vários genótipos hospedeiro numa combinação particular é obtido multiplicando-se por  $-k$ .

Tabela 2

Patógeno	Hospedeiro		
	$x_1^2$ $R_1R_1$	$2x_1x_2$ $R_1R_2$	$x_2^2$ $R_2R_2$
$y_1^2$	$A_1A_1A_2A_2$	$s_1$	$s_1$
$2y_1y_3$	$A_1a_1A_2A_2$	$s_2$	$s_1$
$2y_1y_2$	$A_1A_1A_2a_2$	$s_1$	$s_2$
$2(y_1y_4 + y_2y_3)$	$A_1a_1A_2a_2$	$s_2$	$s_2$
$y_2^2$	$A_1A_1a_2a_2$	$s_1$	$s_3$
$2y_2y_4$	$A_1a_1a_2a_2$	$s_2$	$s_3$
$y_3^2$	$a_1a_1A_2A_2$	$s_3$	$s_1$
$2y_3y_4$	$a_1a_1A_2a_2$	$s_3$	$s_2$
$y_4^2$	$a_1a_1a_2a_2$	$s_4$	$s_4$

O ajuste global de um genótipo particular do patógeno é obtido por um peso no ajuste do parasita em cada combinação hospedeiro parasita pela frequência do genótipo do hospedeiro. Assim, o ajuste global do genótipo do patógeno  $A_1A_1A_2A_2$  é  $s_1(x_1^2 + 2x_1x_2 + x_2^2) = s_1$ . Procedendo do mesmo modo, encontramos que o ajuste global do genótipo do hospedeiro  $R_1R_1$  é:

$$-k[s_1(y_1 + y_2)^2 + 2s_2(y_1 + y_2)(y_3 + y_4) + s_3(y_3^2 + 2y_3y_4) + s_4y_4^2]$$

Continuando da mesma forma, podemos apresentar as duas pressões de seleção opostas numa forma tabular. A pressão de seleção exercida no hospedeiro pela população patogênica é dada na tabela 3; enquanto que a pressão de seleção exercida no patógeno pela população hospedeira é dada na tabela 4.

Supondo que o tempo de geração é contínuo, e procedendo como Kimura (1956), a taxa de variação no gene e as frequências gaméticas do sistema podem ser expressas pelo conjunto de equações diferenciais.

$$\begin{cases} \dot{x}_i = x_i(m_i - \bar{m}) & (i = 1,2) \\ \dot{y}_i = y_i(\mu_i - \bar{\mu}) & (i = 1,2,3,4) \end{cases} \quad (1)$$

Tabela 3

	$x_1$ $R_1$	$x_2$ $R_2$
$x_1R_1$	$m_{11}$	$m_{12}$
$x_2R_2$	$m_{21}$	$m_{22}$

onde

$$m_{11} = -k\{s_1(y_1 + y_2)^2 + 2s_2(y_1 + y_2)(y_3 + y_4) + s_3(y_3^2 + 2y_3y_4) + s_4y_4^2\}$$

$$m_{12} = m_{21} = -k\{s_1[(y_1 + y_2)^2 + 2y_1y_3 + y_3^2] + 2s_2[y_4(y_1 + y_2) + y_3(y_2 + y_4)] + s_4y_4^2\}$$

$$m_{22} = -k\{s_1(y_1 + y_3)^2 + 2s_2(y_1 + y_3)(y_2 + y_4) + s_3(y_2^2 + 2y_2y_4) + s_4y_4^2\}$$

Tabela 4

	$y_1$ $A_1A_2$	$y_2$ $A_1a_2$	$y_3$ $a_1A_2$	$y_4$ $a_1a_2$
$y_1A_1A_2$	$\mu_{11}$	$\mu_{12}$	$\mu_{13}$	$\mu_{14}$
$y_2A_1a_2$	$\mu_{21}$	$\mu_{22}$	$\mu_{23}$	$\mu_{24}$
$y_3a_1A_2$	$\mu_{31}$	$\mu_{32}$	$\mu_{33}$	$\mu_{34}$
$y_4a_1a_2$	$\mu_{41}$	$\mu_{42}$	$\mu_{43}$	$\mu_{44}$

onde:

$$\begin{aligned} \mu_{11} &= s_1 & \mu_{12} &= \mu_{21} = (1-x_2^2)s_1 + s_2y_2^2; \\ \mu_{13} &= \mu_{31} = s_2x_1^2 + (1-x_1^2)s_1; \\ \mu_{14} &= \mu_{41} = \mu_{32} = \mu_{23} = s_2; \\ \mu_{22} &= (1-x_2^2)s_1 + x_2^2s_3; \\ \mu_{24} &= \mu_{42} = (1-x_2^2)s_2 + s_3x_2^2; \\ \mu_{33} &= x_1^2s_3 + (1-x_1^2)s_1; \\ \mu_{34} &= \mu_{43} = x_1^2s_3 + (1-x_1^2)s_2 \quad \text{e} \\ \mu_{44} &= s_4 \end{aligned}$$

onde:

$$\begin{aligned} m_i &= \sum_{j=1}^2 x_j m_{ij} \quad , & \bar{m} &= \sum_{i=1}^2 \sum_{j=1}^2 x_i x_j m_{ij} \\ \mu_i &= \sum_{j=1}^4 y_j \mu_{ij} \quad , & \bar{\mu} &= \sum_{i=1}^4 \sum_{j=1}^4 y_i y_j \mu_{ij} \end{aligned}$$

$$\text{e } \dot{x}_i = \frac{dx_i}{dt}$$

Para obter os pontos de equilíbrio, devemos ter  $\dot{x}_i = 0$  ( $i=1,2$ ) e  $\dot{y}_i = 0$  ( $i=1,2,3,4$ ), ou seja:

$$\begin{cases} m_i - \bar{m} = 0 & (i=1,2) \\ \mu_i - \bar{\mu} = 0 & (i=1,2,3,4) \end{cases} \quad (2)$$

A resolução do sistema acima envolve expressões algébricas complicadas. Uma aproximação mais simples é especificar as frequências dos genes no equilíbrio e então substituir as condições nos parâmetros,  $s_1$ ,  $s_2$ ,  $s_3$  e  $s_4$ . Por exemplo, suponha que pressões de seleção opostas são tais que  $x_1 = x_2 = 1/2$  e  $y_1 = y_2 = y_3 = y_4 = 1/4$ . Então, os parâmetros do sistema devem satisfazer as equações.

$$\begin{cases} 2s_1 - s_2 - s_3 = 0 \\ 5s_1 - 2s_2 - s_3 = 2s_4 \\ 3s_1 - s_2 = 2s_4 \end{cases} \quad (3)$$

Estas equações são linearmente dependentes, e podem ser resolvidas escolhendo-se valores arbitrários para dois parâmetros.

A parte crucial do problema é obter condições de estabilidade para os pontos de equilíbrio. Adotaremos a metodologia utilizada por Bellman (1953) e Kimura (1956). Para simplificar os argumentos, sejam  $x_3$  e  $x_4$  as frequências dos genes  $A_1$  e  $A_2$ , respectivamente, na população patogênica. Então as frequências gaméticas tornam-se.

$$y_1 = x_3x_4 \quad , \quad y_2 = x_3(1-x_4),$$

$$y_3 = (1-x_3)x_4 \quad \text{e} \quad y_4 = (1-x_3)(1-x_4),$$

e as equações (1) se reduzem à:

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = x_1(m_1 - \bar{m}) \\ \dot{x}_3 = \dot{y}_1 + \dot{y}_2 = x_3[x_4\mu_1 + (1-x_4)\mu_2 - \bar{\mu}] \\ \dot{x}_4 = \dot{y}_1 + \dot{y}_3 = x_4[x_3\mu_1 + (1-x_3)\mu_3 - \bar{\mu}] \end{cases} \quad (4)$$

Considere um conjunto  $(x_1, x_3, x_4)$  de frequência dos genes em equilíbrio como um ponto no espaço tridimensional. Suponha que há um pequeno desvio do ponto de equilíbrio, e denotamos este vetor por  $V_1 = (\delta x_1, \delta x_3, \delta x_4)$ . Então a pressão de seleção tenderá a mover as frequências dos genes deslocadas em alguma direção. Esta tendência será medida por um vetor  $V_2 = ((\delta \dot{x}_1)_e, (\delta \dot{x}_3)_e, (\delta \dot{x}_4)_e)$ , cujo subscrito  $e$  significa o valor no equilíbrio.

A condição necessária e suficiente para a estabilidade do equilíbrio é que o vetor volte à sua posição original. Mais precisamente, o ângulo formado pelos dois vetores acima deve ser maior do que  $90^\circ$ , ou equivalentemente,  $V_1 \cdot V_2 < 0$  (produto interno). Se utilizarmos as relações:

$$\boxed{(\delta \dot{x}_1)_e = \left( \frac{\partial \dot{x}_1}{\partial x_1} \right)_e \delta x_1 + \left( \frac{\partial \dot{x}_1}{\partial x_3} \right)_e \delta x_3 + \left( \frac{\partial \dot{x}_1}{\partial x_4} \right)_e \delta x_4}$$

e assim por diante, temos a seguinte forma matricial:

$$\begin{bmatrix} \delta \dot{x}_1 \\ \delta \dot{x}_3 \\ \delta \dot{x}_4 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \left(\frac{\partial \dot{x}_1}{\partial x_1}\right)_e & \left(\frac{\partial \dot{x}_1}{\partial x_3}\right)_e & \left(\frac{\partial \dot{x}_1}{\partial x_4}\right)_e \\ \left(\frac{\partial \dot{x}_3}{\partial x_1}\right)_e & \left(\frac{\partial \dot{x}_3}{\partial x_3}\right)_e & \left(\frac{\partial \dot{x}_3}{\partial x_4}\right)_e \\ \left(\frac{\partial \dot{x}_4}{\partial x_1}\right)_e & \left(\frac{\partial \dot{x}_4}{\partial x_3}\right)_e & \left(\frac{\partial \dot{x}_4}{\partial x_4}\right)_e \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \delta x_1 \\ \delta x_3 \\ \delta x_4 \end{bmatrix}$$

Em termos dos parâmetros do sistema, a equação acima torna-se:

$$\begin{bmatrix} \delta \dot{x}_1 \\ \delta \dot{x}_3 \\ \delta \dot{x}_4 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \left(\frac{7}{16}s_1 + \frac{1}{2}s_2 + \frac{1}{16}s_4\right) & -\frac{1}{8}(s_1 - s_3) & \frac{1}{6}(s_1 - s_3) \\ \left[\frac{1}{8}(s_1 - s_3)\right] & \frac{5}{16}(s_1 - s_2) & \frac{1}{16}\left(\frac{3}{2}s_1 - s_2 - \frac{3}{2}s_3 + s_4\right) \\ -\frac{1}{8}(s_1 - s_3) & \frac{1}{16}\left(\frac{3}{2}s_1 - s_2 - \frac{3}{2}s_3 + s_4\right) & \frac{1}{8}\left(s_1 - \frac{1}{2}s_2 - \frac{1}{4}s_3\right) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \delta x_1 \\ \delta x_3 \\ \delta x_4 \end{bmatrix}$$

A condição necessária e suficiente para que o equilíbrio seja estável é que as partes reais de todas as raízes características da matriz na equação acima seja negativa (Bellman, 1953, p.25). Por cálculos diretos, obtemos a seguinte equação característica:

$$\lambda^3 - A\lambda^2 - B\lambda - C = 0$$

onde:

$$A = a_{11} + a_{22} + a_{33}$$

$$B = a_{12}a_{21} + a_{13}a_{31} + a_{23}a_{32} - (a_{11}a_{22} + a_{11}a_{33} + a_{22}a_{33})$$

$$C = a_{11}(a_{23}a_{32} - a_{22}a_{23}) - a_{12}(a_{21}a_{33} - a_{31}a_{23}) - a_{13}(a_{31}a_{22} - a_{21}a_{32})$$

sendo os  $a_{ij}$  elementos da matriz acima. As raízes da equação cúbica acima serão negativas e reais se, e somente se,  $A < 0$ ,  $B < 0$ ,  $C < 0$  e  $AB - C > 0$ . Especificando valores para  $s_1$ ,  $s_2$ ,  $s_3$  e  $s_4$ , podemos determinar a estabilidade do ponto de equilíbrio.

Suponhamos que  $s_3 = 0$  e  $s_4 = -0.05$  no sistema (3), donde obtemos  $s_1 = -0.10$  e  $s_2 = -0.20$ . Substituindo estes valores na matriz acima, obtemos  $A = -13/8 < 0$ ,  $B = -67/256 < 0$ ,  $C = -5/2048 < 0$  e  $AB - C > 0$ . Logo,  $x_1 = x_3 = x_4 = 1/2$  é um ponto de equilíbrio estável.

Deste modelo matemático, observamos que um sistema hospedeiro-patógeno operando sob sistemas genéticos complementares do hospedeiro e parasita eventualmente alcançarão o estado de equilíbrio estável, obtido das condições acima. Este equilíbrio é vantajoso para ambas populações.

Em primeiro lugar, a população patogênica estável resolve o problema do hospedeiro de manter resistência à doença, e assim o patógeno é capaz de sobreviver sem eliminar seu

hospedeiro. Pois se os genótipos na população dos patógenos não são mantidos constantes pela pressão de seleção, eles se alterarão na frequência e genótipos mais virulentos predominarão, resultando na completa susceptibilidade da população hospedeira, sendo então desvantajoso para a população dos patógenos. Sobre tais circunstâncias, o patógeno tende a eliminar o hospedeiro e assim eliminar a si mesmo neste processo.

Por outro lado, quando a pressão de seleção oposta é tal que os genes para resistência do hospedeiro e para a virulência são mantidos em frequência constante no sistema, é possível para o hospedeiro e parasita coexistirem por longos períodos de tempo. Assim, o problema do patógeno existir sem eliminar seu hospedeiro, e o problema do hospedeiro manter resistência para o patógeno, se resolve simultaneamente por sistemas genéticos complementares do hospedeiro e parasita.

## BIBLIOGRAFIA

1. Agrios, George N. (1988) - Plant Pathology, San Diego, Academic Press.
2. Analytis, S. (1973b): Methodik der analyse von Epidemien dargestellt am Apfelschorf (*Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh.) *Acta Phytomed.* 1: 7-75.
3. Aylor, D.E. (1978): Dispersal in time and space: Aerial Pathogens. In: J.G. Horsfall and E.B. Cowling (Ed.), *Plant disease: An advanced treatise*, Academic Press, New York, pp 159-180.
4. Aylor, D.E. (1986): A framework for examining inter-regional aerial transport of fungal spores. *Agric. for Meteorol.*, 38, 263-288.
5. Aylor, D.E. and Taylor, G.S. (1982): Aerial dispersal and Drying of *Peronospora tabacina* conidia in tobacco shade tents., *Proc. Natl., Acad. Sci., USA*, 79: 697-700.
6. Aylor, D.E. and Taylor, G.S. (1983): Escape of *Peronospora tabacina* spores from a field of diseased tobacco plants, *Phytopathology* 73: 525-529.
7. Bailey, R.L. (1980). The potential of Weibull-type functions as flexible growth curves: discussion *Can. J. for Res.* 8-424-431.
8. Barrett, J.A. (1983): Estimating relative fitness in plant parasites: some general problems. *Phytopathology* 73: 510-512.
9. Batschelet, E. (1966): The application of mathematics to biological problems, *Bioscience*, 22-24.
10. Bellman, R. (1953): *Stability theory of differential equations*, McGraw-Hill, New York.
11. Bergamin Filho, A. (1978): Análise matemática de epidemias. In: *Manual de Fitopatologia*, Galli et al., Ed. Ceres, São Paulo.
12. Beyer, R.D. (1981): Comparison of the Gompertz and Logistic equations to describe plant disease progress. *Phytopathology* 71: 716-719.
13. Campbell, C.L. e L.V. Madden (1990): *Introduction to plant disease epidemiology*, Wiley, New York.
14. Cionco, R.M. (1972): A wind-profile index for canopy flow, *Boundary-Layer Meteorol.*, 3: 255-263.

15. Davis, J.M. and Maim, C.E. (1984): A regional analysis of the meteorological aspects of the spread and development of blue mold on tobacco. *Boundary-Layer Meteorol.* 28: 271-304.
16. Dubey, A.D. (1967): Revised table for asymptotic efficiencies of the moment estimators for the parameters of the Weibull laws. *Naval Res. Logistics Quart.* 14: 261-267.
17. Edelstein-Keshet, L. (1987): *Mathematical models in biology*, Random House, New York.
18. Edgington, L.V., Martin, R.A., Parsons, I.M. (1980) - Systemic Fungicides: A perspective after 10 years. *Plant. Disease* v 64; 19-23.
19. Fisher, R.A. (1930): *The genetical theory of natural selection*. Oxford, Clarendon Press.
20. Flor, H.H. (1955): Host-parasite interaction in flax rust - its genetics and other implications. *Phytopath.* 45: 680-685.
21. Flor, H.H. (1956): The complementary genic systems in flax and flax rust. In *Advances in Genetics*, New York: Academic Press, Inc. VIII: 29-59.
22. Freedman, H.I. (1980): *Deterministic Mathematical Models in Population Ecology*, Marcel Dekker, New York.
23. Galli, F. et al. (1978): *Manual de Fitopatologia-Vol I -Princípios e conceitos*. Ed. Agron. Ceres, São Paulo.
24. Ghini, R., Vendite, L.L., Petrucci, A.A. (1994): Dosagens de fungicidas : avaliação de seus efeitos na resistência de fungos, através de um modelo matemático, *Fitopatol. Bras.* 19, 514-519.
25. Gifford, F.A. (1968): An outline of theories of diffusion in the lower layers of the atmosphere. In: D.H. Slade (Ed.), *Meteorology and Atomic energy*, U.S. At. Energy Commission, Oak Ridge, TN, pp 65-116.
26. Gompertz, B (1825): On the nature of the function expressive of the law of human mortality. *Philos. Trans. R. Soc. London* 36: 513-585.
27. Gregory, P.H. (1948). The multiple infection transformation. *Ann. Appl. Biol.* 35: 412-417.
28. Groth, J.V., Barrett, J.A. (1980): Estimating Parasitic Fitness : A reply. *Phytopathology* 70, 840-842.

29. Harm, W. (1980): Biological effects of Ultraviolet Radiation. Cambridge University Press, 216 pp.
30. Harrington, J.B. (1965): Atmospheric diffusion of ragweed pollen in urban areas. In: E.W. Hewson (Ed.), Atmospheric pollution by aeroallergens: meteorological phase, Vol II, Univ. Michigan Press, Ann Arbor, MI.
31. Harrington, J.B. (1979): Principles of deposition of microbiological particles. In: R.L. Edmonds (Ed.), Aerobiology: The ecological systems approach. Dowden, Hutchinson and Ross, Stroudsburg, PA, pp 111-137.
32. Hassel, M.P. e D.J. Rogers (1972): Insect parasite responses in the development of population models, *J. Anim. Ecol.* 41: 661-676.
33. Hassel, M.P. e G.C. Varley (1969): New inductive population model for insect parasites and its bearing on biological control, *Nature* 223: 1133-1137.
34. Hassel, M.P., and R.M. May (1973): Stability in insect host-parasite models, *J. Anim. Ecol.* 42: 693-726.
35. Heffter, J.L. (1980): Air resources laboratories atmospheric transport and dispersion model (ARL-ATAD) NOAA Technical memorandum ERLARL-81, Air Resources Lab., Silver Spring, MD.
36. Hermansen, J.E., Torp, U. and Prahm, L. (1975): Evidence of distant dispersal of live spores of *E. graminis* f. sp. *Hordei*, *R. Vet. and Agric. Univ., Copenhagen*, 1975 Yearbook, pp. 17-30.
37. Hill, A.V. (1913): The combinations of haemoglobin with oxygen and with carbon monoxide. *Biochem. J.* 7: 471-480.
38. Hirst, J.M., Stedman, O.J. and Hogg, W.H. (1967a): Long-distance spore transport: Methods of measurements, vertical spore profiles and the detection of immigrant spores, *J. Gen. Microbiol.*, 48: 329-355.
39. Hirst, J.M., Stedman, O.J. and Hurst, G.W. (1967b): Long-distance spore transport: Vertical sections of spore clouds over the sea, *J. Gen. Microbiol.*, 48: 357-377.
40. Hogstrom, V.(1979): Initial dry deposition and type of source in relation to long-distance transport of air pollutants, *Atmos. Environ.*, 13: 295-301.
41. Holling, C.S. (1959): Some characteristics of simple types of predation and parasitism, *Can. Ent.* 91:385-398.
42. Horsfall, J.G., Cowling, E.B. (1977): *Plant Disease. An Advanced Treatise*, vol. I - Academic Press.

43. Jeger, M.I., Griffiths, E., Jones, D.G. (1981): Disease progress of non-specialised fungal pathogens in intraspecific mixed stands of cereal cultivars. I. Models - *Ann. Appl. Biol.* 98, 187-198.
44. Jeger, M.J. (1983): Analysing epidemics in time and space. *Plant Pathol.* 32: 5-11.
45. Jeger, M.J., Griffiths, E., Jones, D.G. (1982): Asymptotes of diseases caused by non-specialised fungal pathogens in intraspecific mixed stands of cereal cultivars - *Ann. Appl. Biology* 101, 459-464.
46. Jeger, M.J., Jones, D.G., Griffiths, E (1981): Disease progress of non-specialised fungal pathogens in intraspecific mixed stands of cereal cultivars. II Field experiments. *Ann. Appl. Biol.* 98, 199-210.
47. Josepovits, G., Dobrovolszky, Aa. (1985): A novel mathematical approach to the prevention of fungicide resistance. *Pestic. Sci.*, 16, 17-22.
48. Kable, P.F., Jeffery, H. (1980): Selection for tolerance in organisms exposed to sprays of biocide mixtures: A theoretical model. *Phytopathology* 70, 8-12.
49. Kemeny, J.G. (1959): *A philosopher looks at science*. D. van Nostrand Co., Princeton, N.J.
50. Kimura, M. (1956): A model of a genetic system which leads to closer linkage by natural selection. *Evolution*, 10: 278-287.
51. Koller, L.R. (1965): *Ultraviolet radiation* (2nd edn.), J. Wiley, New York.
52. Kranz, J. (1990): *Epidemics of Plant Diseases, Mathematical analysis and modeling*, Springer-Verlag, Berlin.
53. Laércio L. Vendite and Raquel Ghini(1996): *Mathematical model for fungi population growth and the fungicide resistance problem*, Relatório de Pesquisa, Instituto de Matemática-UNICAMP.
54. Legg, B.J. and Powell, F.A. (1979): Spore dispersal in a barley crop: A mathematical model. *Agric. Meteorol.*, 20: 47-67.
55. Levy, V., Levi, R., Cohen, Y. (1983): "Buildup of a pathogen subpopulation resistant to a systemic fungicide under various control strategies: A flexible simulation model". *Phytopathology* 73, 1475-1480.
56. M'Kendrick, A.C. e M.K. Pai (1911): The rates of multiplication of micro - organisms: a mathematical study, *Proc. R. Soc.Edin.* 31: 649-655.
57. Mackenzie, D.K. (1977): Estimating Parasitic Fitness. *Phytopathology* 68, 9-13.

58. Milgroom, M.G., Fry, W.E. (1988): A simulation analysis of the epidemiological principles for fungicide resistance management in pathogen populations. *Phytopathology* 78, 565-570.
59. Mode, C.J. (1958): A mathematical model for the co-evolution of obligate parasites and their hosts, *Evolution* 12: 158-165.
60. Mott, D.G. (1966): The analysis of determination in population systems. In :Watt, K.E.F.(ed.) *systems analysis in ecology*. Academic Press. London, New York, p 179.
61. Nagarajam, S. Singh, H., Joshi, L.M. and Saari, E.E. (1976): Meteorological conditions associated with long-distance dissemination and deposition of *Puccinia graminis tritici* uredospores in India. *Phytopatology* 66: 198-203.
62. Nagarajam, S., Kranz, J., Saari, E.E., Seibolt, G., Stubbs, R.W. and Zadoks, J.C. (1984): An analysis of the 1978 epidemic of yellow rust on wheat in Andalucia, Spain, *Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz*, 91: 159-170.
63. Nicholson, A.J. (1933): The balance of animal populations. *J. Anim. Ecol.* 2:132:178.
64. Nicholson, A.J. e V.A. Bailey (1935): The balance of animal populations, *Proc. Zool. Soc. Lond.*, pp 551-598.
65. Pearl, R. e R.J. Reed (1920): Rate of growth of the population of the United States since 1790 and its mathematical presentation. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 6: 275-288.
66. Pomper, S. and Atwood, K.C. (1955): Radiation studies on fungi. In: A. Hollaender, F. Daniels, J.R. Loafbourow, A.W. Pollister and L.J. Stadler (Ed.), *Radiation Biology vol 2. Ultraviolet and Related radiations*. McGraw-Hill, New York, pp 431-453.
67. Raynor, G.S. and Hayes, J.V. (1983): Testing of the air resources laboratories trajectory model on cases of pollen wet deposition after long-distance transport from known source regions. *Atmos. Environ.*, 17: 213-220.
68. Richards, F.J. (1959): A flexible growth function for empirical use. *J. Exp. Bot.* 10: 290-300.
69. Richards, F.J. (1969): The quantitative analysis of growth, *Plant Physiology*, Vol 5A (F.C. Steward, ed.) Academic Press, New York, pp 3-76.
70. Roache, P.J. (1972): *Computational fluid mechanics*, Hermosa, Albuquerque, NM, 446 pp.

71. Roberts, J.J., Croke, E.J. and Kennedy, A.S. (1970): An urban atmospheric diffusion model. In: Proc. Symp. Multiple-source Urban Diffusion Models. Chapter 6, U.S. Environ. Prot. Agency, Research Triangle Park, NC.
72. Roelfs, A.P. (1985): Epidemiology in North America. In: W.R. Bushnell and A.P. Roelfs (Eds.) The cereal rusts, vol II, Academic Press, pp. 403-434.
73. Rogers, D. (1972): Random search and insect population models, *J. Anim. Ecol.* 41: 369-383.
74. Rotem, J., Wooding, B. and Aylor, D.E. (1985): The role of solar radiation, especially ultraviolet, in the mortality of fungal spores. *Phytopathology* 75: 510-514.
75. Rouse, D.I. (1985): Construction of temporal models: I. Disease progress of airborne pathogens. *Advances in Plant Pathology Vol. 3: Mathematical modelling of crop disease* (C.A. Gilligan, ed.) Academic Press, New York, pp 11-29.
76. Royama, T. (1971): A comparative study of models of predation and parasitism, *Res. Pop. Ecol., Sup. I*, pp 1-91.
77. Segel, L.A. (1981): A mathematical model relating to herbicide resistance. In: W.E. Boyce, *Case studies in mathematical modeling*, Pitman Advanced Publishing Program, New York.
78. Skylakakis, G. (1980): Estimating Parasitic Fitness of Plant Pathogenic Fungi : A Theoretical Contribution. *Phytopathology* 70 (8), 696-698.
79. Skylakakis, G. (1981): Effect of alternating and mixing pesticides on the buildup of fungal resistance, *Phytopathology* 71, 1119-1121.
80. Skylakakis G. (1982): The development and use of models describing outbreaks of resistance to fungicides *Crop Protection* 3: 249-262.
81. Stakman, E.C. and Harrar, J.G. (1957): *Principles of plant Pathology*. Ronald Press, New York, pp. 217-236.
82. Stebbins, G.L. (1950): *Variation and Evolution in Plants*. New York, Columbia Univ. Press.
83. Stevens, R.B. (1960) - Cultural practices in disease control. In *Plant Pathology, An Advanced Treatise* ( J.G. Horsfall and A.E. Dimond, eds.), vol. 3, pp 357-429. Academic Press, N.Y.
84. Thom, A.S. (1975): Momentum, mass and heat exchange of plant communities, In: J.L. Monteith (Ed.) *Vegetation in the Atmosphere, Vol. 1, Principles*. Academic Press, New York, pp 57-109.

85. Turner, D.B. (1970): Workbook on atmospheric diffusion estimates. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC.
86. Van der Plank, J.E. (1963): Plant diseases epidemics and control, Academic Press, New York.
87. Verhulst, P.F. (1838): Notice sur la loi que la population suit dans son accroissement. *Coor. Math. Phys.*, 10: 112-121.
88. Von Bertalanffy, L. (1938): A quantitative theory of organic growth. *Hum. Biol.* 10: 181-243.
89. Von Bertalanffy, L (1957): Quantitative laws for metabolism and growth. *Quant. Rev. Biol.* 32: 217-231.
90. Waggoner, P.E. (1986): Progress curves of foliar diseases: Their interpretations and use. *Plant Disease Epidemiology Vol 1: Population Dynamics and Management* (K.J. Leonard and W.E. Fry, eds.) Macmillan, New York, pp 3-37.
91. Watt, K.E.F. (1959): A mathematical model for the effect of densities of attacked and attacking species on the number attacked, *Can. Ent.* 91:129-144.
92. Weibull, W (1939): A statistical theory of the strength of material. *Ingenioersventenskapad Vetamsk. Akad. Handl.* 153, 17pp.

## **Apêndice:**

Tabela 2. Programa com as declarações do SAS usando as formas lineares dos modelos Monomolecular, Logístico e Gompertz para analisar o progresso da doença.

```

data doenca;
input dia rep ka ke mo se;
yka=ka/100;
lka=log(yka/(1-yka));
mka=log(1/(1-yka));
gka=log(1/log(1/yka));
yke=ke/100;
lke=log(yke/(1-yke));
mke=log(1/(1-yke));
gke=log(1/log(1/yke));
ymo=mo/100;
lmo=log(ymo/(1-ymo));
mmo=log(1/(1-ymo));
gmo=log(1/log(1/ymo));
yse=se/100;
lse=log(yse/(1-yse));
mse=log(1/(1-yse));
gse=log(1/log(1/yse));
cards;
11 1 0 0 0 0
11 2 0 0 0 0
11 3 0 0 0 0
11 4 0 0 0 0
14 1 2.5 0.9 11.8 0.7
14 2 11.8 0.8 7.8 1.7
14 3 2.3 1.7 2.8 1
14 4 3.9 1 8 1.4
18 1 23.2 6.6 28.5 8.5
18 2 26.2 5.2 35.3 4.2
18 3 23.4 3.5 29.8 4.2
18 4 21.5 6.5 34 5.8
21 1 37.8 14.3 51 11.3
21 2 42 17.5 62 9.5
21 1 32.5 16.5 60.3 11.5
21 4 37.3 13 60.3 22.5
24 1 56.3 41 84.8 26.8

```

24	2	58.8	32.8	81.5	31.8
24	3	56.3	41.3	83	29.3
24	4	55.3	35	80.8	36.3
29	1	83.5	65.8	96.3	42
29	2	85	59.5	98	48
29	3	72.5	60.3	98.3	45.3
29	4	78	54.8	98	56.5
32	1	89.3	81.5	99	65.3
32	2	92.5	76	99.5	70.5
32	3	91	74.5	99.7	65
32	4	87	71.3	99.7	65.3
37	1	98.3	92.5	100	75.5
37	2	98.3	89.3	100	79.5
37	3	98	97.5	100	83
37	4	98.3	88.8	100	78

;

```
proc print data=doenca;
```

```
/* KATAHDIN */
```

```
proc plot;
```

```
plot (yka lka mka gka)*dia;
```

```
proc glm;
```

```
model lka mka gka = dia;
```

```
output out=ka
```

```
predicted = plka pmka pgka residuals = rlka rmka rgka;
```

```
proc plot data=ka;
```

```
plot rlka*plka/vref=0;
```

```
plot plka*dia='P' lka*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;
```

```
plot rmka*pmka/vref=0;
```

```
plot pmka*dia='P' mka*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;
```

```
plot rgka*pgka/vref=0;
```

```
plot pgka*dia='P' gka*dia='*' /overlay;
```

```
/* KENNEBEC */
```

```
proc plot;  
plot (yke lke mke gke)*dia;
```

```
proc glm;  
model lke mke gke = dia;  
output out=ke  
predicted = plke pmke pgke residuals = rlke rmke rgke;
```

```
proc plot data=ke;  
plot rlke*plke/vref=0;  
plot plke*dia='P' lke*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;  
plot rmke*pmke/vref=0;  
plot pmke*dia='P' mke*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;  
plot rgke*pgke/vref=0;  
plot pgke*dia='P' gke*dia='*' /overlay;
```

```
/* MONONA */
```

```
proc plot;  
plot (ymo lmo mmo gmo)*dia;
```

```
proc glm;  
model lmo mmo gmo = dia;  
output out=mo  
predicted = plmo pmmo pgmo residuals = rlmo rmmo rgmo;
```

```
proc plot data=mo;  
plot rlmo*plmo/vref=0;  
plot plmo*dia='P' lmo*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;  
plot rmmo*pmmo/vref=0;  
plot pmmo*dia='P' mmo*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;  
  plot rgmo*pgmo/vref=0;  
  plot pgmo*dia='P' gmo*dia='*' /overlay;
```

```
/* SEBAGO */
```

```
proc plot;  
  plot (yse lse mse gse)*dia;
```

```
proc glm;  
  model lse mse gse = dia;  
  output out=se  
  predicted = plse pmse pgse residuals = rlse rmse rgse;
```

```
proc plot data=se;  
  plot rlse*plse/vref=0;  
  plot plse*dia='P' lse*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;  
  plot rmse*pmse/vref=0;  
  plot pmse*dia='P' mse*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;  
  plot rgse*pgse/vref=0;  
  plot pgse*dia='P' gse*dia='*' /overlay;  
run;
```

Tabela 2. Programa com as declarações do SAS usando as formas lineares dos modelos Monomolecular, Logístico e Gompertz para analisar o progresso da doença.

```

data doenca;
input dia rep ka ke mo se;
yka=ka/100;
lka=log(yka/(1-yka));
mka=log(1/(1-yka));
gka=log(1/log(1/yka));
yke=ke/100;
lke=log(yke/(1-yke));
mke=log(1/(1-yke));
gke=log(1/log(1/yke));
ymo=mo/100;
lmo=log(ymo/(1-ymo));
mmo=log(1/(1-ymo));
gmo=log(1/log(1/ymo));
yse=se/100;
lse=log(yse/(1-yse));
mse=log(1/(1-yse));
gse=log(1/log(1/yse));
cards;
11 1 0 0 0 0
11 2 0 0 0 0
11 3 0 0 0 0
11 4 0 0 0 0
14 1 2.5 0.9 11.8 0.7
14 2 11.8 0.8 7.8 1.7
14 3 2.3 1.7 2.8 1
14 4 3.9 1 8 1.4
18 1 23.2 6.6 28.5 8.5
18 2 26.2 5.2 35.3 4.2
18 3 23.4 3.5 29.8 4.2
18 4 21.5 6.5 34 5.8
21 1 37.8 14.3 51 11.3
21 2 42 17.5 62 9.5
21 1 32.5 16.5 60.3 11.5
21 4 37.3 13 60.3 22.5
24 1 56.3 41 84.8 26.8

```

24	2	58.8	32.8	81.5	31.8
24	3	56.3	41.3	83	29.3
24	4	55.3	35	80.8	36.3
29	1	83.5	65.8	96.3	42
29	2	85	59.5	98	48
29	3	72.5	60.3	98.3	45.3
29	4	78	54.8	98	56.5
32	1	89.3	81.5	99	65.3
32	2	92.5	76	99.5	70.5
32	3	91	74.5	99.7	65
32	4	87	71.3	99.7	65.3
37	1	98.3	92.5	100	75.5
37	2	98.3	89.3	100	79.5
37	3	98	97.5	100	83
37	4	98.3	88.8	100	78

;

```
proc print data=doenca;
```

```
/* KATAHDIN */
```

```
proc plot;
```

```
plot (yka lka mka gka)*dia;
```

```
proc glm;
```

```
model lka mka gka = dia;
```

```
output out=ka
```

```
predicted = plka pmka pgka residuals = rlka rmka rgka;
```

```
proc plot data=ka;
```

```
plot rlka*plka/vref=0;
```

```
plot plka*dia='P' lka*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;
```

```
plot rmka*pmka/vref=0;
```

```
plot pmka*dia='P' mka*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;
```

```
plot rgka*pgka/vref=0;
```

```
plot pgka*dia='P' gka*dia='*' /overlay;
```

```
/* KENNEBEC */
```

```
proc plot;  
plot (yke lke mke gke)*dia;
```

```
proc glm;  
model lke mke gke = dia;  
output out=ke  
predicted = plke pmke pgke residuals = rlke rmke rgke;
```

```
proc plot data=ke;  
plot rlke*plke/vref=0;  
plot plke*dia='P' lke*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;  
plot rmke*pmke/vref=0;  
plot pmke*dia='P' mke*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;  
plot rgke*pgke/vref=0;  
plot pgke*dia='P' gke*dia='*' /overlay;
```

```
/* MONONA */
```

```
proc plot;  
plot (ymo lmo mmo gmo)*dia;
```

```
proc glm;  
model lmo mmo gmo = dia;  
output out=mo  
predicted = plmo pmmo pgmo residuals = rlmo rmmo rgmo;
```

```
proc plot data=mo;  
plot rlmo*plmo/vref=0;  
plot plmo*dia='P' lmo*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;  
plot rmmo*pmmo/vref=0;  
plot pmmo*dia='P' mmo*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;  
  plot rgmo*pgmo/vref=0;  
  plot pgmo*dia='P' gmo*dia='*' /overlay;
```

```
/* SEBAGO */
```

```
proc plot;  
  plot (yse lse mse gse)*dia;
```

```
proc glm;  
  model lse mse gse = dia;  
  output out=se  
  predicted = plse pmse pgse residuals = rlse rmse rgse;
```

```
proc plot data=se;  
  plot rlse*plse/vref=0;  
  plot plse*dia='P' lse*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;  
  plot rmse*pmse/vref=0;  
  plot pmse*dia='P' mse*dia='*' /overlay;
```

```
proc plot;  
  plot rgse*pgse/vref=0;  
  plot pgse*dia='P' gse*dia='*' /overlay;  
run;
```

```
/* Katahdin */
```

```
axis1 order=10 to 40 by 5 value=(h=1.5) c=black label=none;  
axis2 order=0 to 1 by 0.2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
```

```
symbol1 h=2 i=j v=none c=black;  
symbol2 h=2 i=none v=circle c=black;
```

```
filename ska1 'c:\users\rissa\gyka.cgm';  
goptions device=cgmwpwa gsfname=ska1 gsfmode=replace;  
* goptions device=win cback=white;  
title1 h=1 c=black a=0 ' '  
      h=1 c=black a=90 ' '  
      h=1 c=black a=-90 ' '  
title2 h=1.5 c=black a=0 j=l ' Y';  
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
```

```
proc gplot data=doenca;  
plot yka*dia=1 / vaxis=axis2 haxis=axis1;  
run;
```

```
axis2 order=-1 to 1 by 0.4 value=(h=1.5) c=black label=NONE;  
axis3 order=-5 to 5 by 2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;  
axis4 order=-4 to 4 by 2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
```

```
filename ska2 'c:\users\rissa\grlka.cgm';  
goptions device=cgmwpwa gsfname=ska2 gsfmode=replace;  
* goptions device=win cback=white;  
title1 h=1 c=black a=0 ' '  
      h=1 c=black a=90 ' '  
      h=1 c=black a=-90 ' '  
title2 h=1.5 c=black a=0 j=l ' Residuo';  
footnote c=black h=1.5 ' Predito';  
proc gplot data=ka;  
plot rlka*plka/vref=0 vaxis=axis2 haxis=axis4;  
run;
```

```
filename ska3 'c:\users\rissa\gplka.cgm';  
goptions device=cgmwpwa gsfname=ska3 gsfmode=replace;  
* goptions device=win cback=white;
```

```

title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Log(ka)';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
proc gplot data=ka;
  plot plka*dia=1 lka*dia=2 /overlay vaxis=axis3 haxis=axis1;
run;

```

```

axis2 order=-1 to 1 by 0.4 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis3 order=-2 to 4 by 1 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis4 order=-1 to 4 by 1 value=(h=1.5) c=black label=NONE;

```

```

filename ska4 'c:\users\rissa\grmka.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=ska4 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Residuo';
footnote c=black h=1.5 ' Predito';
proc gplot data=ka;
  plot rmka*pmka/vref=0 vaxis=axis2 haxis=axis4;
run;

```

```

symbol1 h=2 i=j v=none c=black;
symbol2 h=2 i=none v=circle c=black;
filename ska5 'c:\users\rissa\gpmka.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=ska5 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Log(ka)';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
proc gplot data=ka;
  plot pmka*dia=1 mka*dia=2 /overlay vaxis=axis3 haxis=axis1;
run;

```

```

axis2 order=-1 to 1 by 0.4 value=(h=1.5) c=black label=NONE;

```

```
axis3 order=-2 to 4 by 1 value=(h=1.5) c=black label=NONE;  
axis4 order=-2 to 4 by 1 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
```

```
filename s6 'c:\users\rissa\grgka.cgm';  
goptions device=cgmwpwa gsfname=s6 gsfmode=replace;  
* goptions device=win cback=white;  
title1 h=1 c=black a=0 ' '  
      h=1 c=black a=90 ' '  
      h=1 c=black a=-90 ' '  
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Residuo';  
footnote c=black h=1.5 ' Predito';  
proc gplot data=ka;  
plot rgka*pgka=2/vref=0 vaxis=axis2 haxis=axis4;  
run;
```

```
symbol1 h=2 i=j v=none c=black;  
symbol2 h=2 i=none v=circle c=black;  
filename s7 'c:\users\rissa\gpgka.cgm';  
goptions device=cgmwpwa gsfname=s7 gsfmode=replace;  
* goptions device=win cback=white;  
title1 h=1 c=black a=0 ' '  
      h=1 c=black a=90 ' '  
      h=1 c=black a=-90 ' '  
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' G(ka);  
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';  
proc gplot data=ka;  
plot pgka*dia=1 gka*dia=2 /overlay vaxis=axis3 haxis=axis1;  
run;
```

```
/* Kennebec */
```

```
axis1 order=10 to 40 by 5 value=(h=1.5) c=black label=none;  
axis2 order=0 to 1 by 0.2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
```

```
symbol1 h=2 i=j v=none c=black;  
symbol2 h=2 i=none v=circle c=black;
```

```
filename skel 'c:\users\rissa\gyke.cgm';  
goptions device=cgmwpwa gsfname=skel gsfmode=replace;
```

```

* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Y';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';

```

```

proc gplot data=doenca;
  plot yke*dia=2 / vaxis=axis2 haxis=axis1;
run;

```

```

axis2 order=-1 to 1 by 0.4 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis3 order=-5 to 5 by 2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis4 order=-6 to 4 by 2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;

```

```

filename ske2 'c:\users\rissa\grlke.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=ske2 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Resíduo';
footnote c=black h=1.5 ' Predito';
proc gplot data=ke;
  plot rlke*plke=2/vref=0 vaxis=axis2 haxis=axis4;
run;

```

```

filename ske3 'c:\users\rissa\gplke.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=ske3 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Log(ke)';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
proc gplot data=ke;
  plot plke*dia=1 lke*dia=2 /overlay vaxis=axis3 haxis=axis1;
run;

```

```

axis2 order=-1 to 2 by 0.4 value=(h=1.5) c=black label=NONE;

```

```
axis3 order=-2 to 4 by 2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis4 order=-0.5 to 2.5 by 0.5 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
```

```
filename ske4 'c:\users\rissa\grmke.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=ske4 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Residuo';
footnote c=black h=1.5 ' Predito';
proc gplot data=ke;
  plot rmke*pmke=2/vref=0 vaxis=axis2 haxis=axis4;
run;
```

```
filename ske5 'c:\users\rissa\gpmke.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=ske5 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Log(ke)';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
proc gplot data=ke;
  plot pmke*dia=1 mke*dia=2 /overlay vaxis=axis3 haxis=axis1;
run;
```

```
axis2 order=-1 to 2 by 0.4 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis3 order=-4 to 4 by 2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis4 order=-3 to 3 by 1 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
```

```
filename ske6 'c:\users\rissa\grgke.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=ske6 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Residuo';
footnote c=black h=1.5 ' Predito';
proc gplot data=ke;
```

```

plot rgke*pgke=2/vref=0 vaxis=axis2 haxis=axis4;
run;

filename ske7 'c:\users\rissa\gpgke.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=ske7 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' G(ke)';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
proc gplot data=ke;
  plot pgke*dia=1 gke*dia=2 /overlay vaxis=axis3 haxis=axis1;
run;

```

```
/* Monona */
```

```

axis1 order=10 to 40 by 5 value=(h=1.5) c=black label=none;
axis2 order=0 to 1 by 0.2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;

```

```

symbol1 h=2 i=j v=none c=black;
symbol2 h=2 i=none v=circle c=black;

```

```

filename smol 'c:\users\rissa\gymo.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=smol gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Y';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';

```

```

proc gplot data=doenca;
  plot ymo*dia=2 / vaxis=axis2 haxis=axis1;
run;

```

```

axis2 order=-1 to 1 by 0.5 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis3 order=-5 to 10 by 5 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis4 order=-4 to 8 by 2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;

```

```

filename smo2 'c:\users\rissa\grlmo.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=smo2 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Residuo';
footnote c=black h=1.5 ' Predito';
proc gplot data=mo;
  plot rlmo*plmo=2/vref=0 vaxis=axis2 haxis=axis4;
run;

```

```

filename smo3 'c:\users\rissa\gplmo.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=smo3 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Log(mo)';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
proc gplot data=mo;
  plot plmo*dia=1 lmo*dia=2 /overlay vaxis=axis3 haxis=axis1;
run;

```

```

axis2 order=-1 to 2 by 1 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis3 order=-2.5 to 7.5 by 2.5 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis4 order=-2 to 6 by 2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;

```

```

filename smo4 'c:\users\rissa\grmmo.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=smo4 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Residuo';
footnote c=black h=1.5 ' Predito';
proc gplot data=mo;
  plot rmmo*pmmo=2/vref=0 vaxis=axis2 haxis=axis4;
run;

```

```

filename smo5 'c:\users\rissa\gpmmo.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=smo5 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' M(mo)';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
proc gplot data=mo;
  plot pmmo*dia=1 mmo*dia=2 /overlay vaxis=axis3 haxis=axis1;
run;

```

```

axis2 order=-1 to 1 by 0.5 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis3 order=-5 to 10 by 5 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis4 order=-4 to 8 by 2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;

```

```

filename smo6 'c:\users\rissa\grgmo.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=smo6 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Residuo';
footnote c=black h=1.5 ' Predito';
proc gplot data=mo;
  plot rgmo*pgmo=2/vref=0 vaxis=axis2 haxis=axis4;
run;

```

```

filename smo7 'c:\users\rissa\gpgmo.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=smo7 gsfmode=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' G(mo)';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
proc gplot data=mo;
  plot pgmo*dia=1 gmo*dia=2 /overlay vaxis=axis3 haxis=axis1;
run;

```

```
/* Sebago */
```

```
axis1 order=10 to 40 by 5 value=(h=1.5) c=black label=none;  
axis2 order=0 to 1 by 0.2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
```

```
symbol1 h=2 i=j v=none c=black;  
symbol2 h=2 i=none v=circle c=black;
```

```
filename sse1 'c:\users\rissa\gyse.cgm';  
goptions device=cgmwpwa gsfname=sse1 gsfse=replace;  
* goptions device=win cback=white;  
title1 h=1 c=black a=0 ' '  
      h=1 c=black a=90 ' '  
      h=1 c=black a=-90 ' '  
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Y';  
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
```

```
proc gplot data=doenca;  
plot yse*dia=2 / vaxis=axis2 haxis=axis1;  
run;
```

```
axis2 order=-2 to 1 by 1 value=(h=1.5) c=black label=NONE;  
axis3 order=-5 to 2.5 by 2.5 value=(h=1.5) c=black label=NONE;  
axis4 order=-6 to 2 by 2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
```

```
filename sse2 'c:\users\rissa\grlse.cgm';  
goptions device=cgmwpwa gsfname=sse2 gsfse=replace;  
* goptions device=win cback=white;  
title1 h=1 c=black a=0 ' '  
      h=1 c=black a=90 ' '  
      h=1 c=black a=-90 ' '  
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Resíduo';  
footnote c=black h=1.5 ' Predito';  
proc gplot data=se;  
plot rlse*plse=2/vref=0 vaxis=axis2 haxis=axis4;  
run;
```

```
filename sse3 'c:\users\rissa\gplse.cgm';  
goptions device=cgmwpwa gsfname=sse3 gsfse=replace;  
* goptions device=win cback=white;
```

```

title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Log(se)';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
proc gplot data=se;
  plot plse*dia=1 lse*dia=2 /overlay vaxis=axis3 haxis=axis1;
run;

axis2 order=-0.5 to 0.5 by 0.25 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis3 order=-1 to 2 by 1 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis4 order=-0.5 to 1.5 by 0.5 value=(h=1.5) c=black label=NONE;

```

```

filename sse4 'c:\users\rissa\grmse.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=sse4 gsfsede=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Residuo';
footnote c=black h=1.5 ' Predito';
proc gplot data=se;
  plot rmse*pmse=2/vref=0 vaxis=axis2 haxis=axis4;
run;

```

```

filename sse5 'c:\users\rissa\gpmse.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=sse5 gsfsede=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' M(se)';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
proc gplot data=se;
  plot pmse*dia=1 mse*dia=2 /overlay vaxis=axis3 haxis=axis1;
run;

```

```

axis2 order=-0.4 to 0.4 by 0.2 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis3 order=-2 to 2 by 1 value=(h=1.5) c=black label=NONE;
axis4 order=-2 to 2 by 1 value=(h=1.5) c=black label=NONE;

```

```
filename sse6 'c:\users\rissa\grgse.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=sse6 gsfsede=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' Resíduo';
footnote c=black h=1.5 ' Predito';
proc gplot data=se;
  plot rgse*pgse=2/vref=0 vaxis=axis2 haxis=axis4;
run;
```

```
filename sse7 'c:\users\rissa\gpgse.cgm';
goptions device=cgmwpwa gsfname=sse7 gsfsede=replace;
* goptions device=win cback=white;
title1 h=1 c=black a=0 ' '
      h=1 c=black a=90 ' '
      h=1 c=black a=-90 ' ';
title2 h=1.5 c=black a=0 j=1 ' G(se)';
footnote c=black h=1.5 ' Tempo';
proc gplot data=se;
  plot pgse*dia=1 gse*dia=2 /overlay vaxis=axis3 haxis=axis1;
run;
```