

MARCONDES ARAÚJO DA SILVA

**PROGRESSO E ARRANJO ESPACIAL DO MOSAICO
DOURADO DA FAVA**

RECIFE – PE

JULHO – 2010

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

MARCONDES ARAÚJO DA SILVA

**PROGRESSO E ARRANJO ESPACIAL DO MOSAICO
DOURADO DA FAVA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Fitopatologia.

**RECIFE – PE
JULHO – 2010**

**PROGRESSO E ARRANJO ESPACIAL DO MOSAICO
DOURADO DA FAVA**

MARCONDES ARAÚJO DA SILVA

COMITÊ DE ORIENTAÇÃO:

Prof. Dr. Gaus Silvestre de Andrade Lima (UFAL) – Orientador

Profa. Dra. Iraíldes Pereira Assunção (UFAL) – Co-orientador

Prof. Dr. Sami Jorge Michereff (UFRPE) – Co-orientador

RECIFE – PE

JULHO – 2010

**PROGRESSO E ARRANJO ESPACIAL DO MOSAICO
DOURADO DA FAVA**

MARCONDES ARAÚJO DA SILVA

Dissertação defendida e aprovada pela Banca Examinadora em: ../08/2010

ORIENTADOR:

Prof. Dr. Gaus Silvestre de Andrade Lima (UFAL)

EXAMINADORES:

**RECIFE – PE
JULHO – 2010**

“O Senhor é meu pastor, nada me faltará” (SALMO 22)

À Deus, a razão de tudo

OFEREÇO

**Aos meus familiares e amigos verdadeiros, pela
amizade, amor e incentivos constantes.**

DEDICO

AGRADECIMENTOS

À Deus por iluminar meu caminho e me dar força pra seguir sempre em frente
À Universidade Federal Rural de Pernambuco – UFRPE, pelo oferecimento do Curso de Mestrado em Fitopatologia.

Ao Professor Dr. Gaus Silvestre de Andrade Lima, pela confiança, profissionalismo e principalmente pelas experiências compartilhadas.

Ao Professor Dr. Sami Jorge Michereff, pela atenção, disponibilidade e pelo valioso auxílio nas horas mais complicadas.

À Professora Dr. Iraíldes Pereira de Assunção, pelo apoio e disponibilidade para ajudar em todos os momentos.

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

Ao corpo docente do Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia (UFRPE), por ter contribuído substancialmente para esta nova etapa da minha formação acadêmica, especialmente aqueles que demonstraram vontade ao transmitir seus conhecimentos.

Aos funcionários da secretária do Programa de Pós-Graduação Darcy e Romildo, pelo apoio a nós alunos durante todo o curso.

Ao Centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal de Alagoas – CECA/UFAL, por disponibilizar suas dependências para o desenvolvimento dos trabalhos.

Aos amigos e colegas de trabalho, Wellington, Antonio, Fred, que além da amizade estiveram sempre dispostos a colaborar com o desenvolvimento do trabalho.

Aos colegas do Laboratório de Fitopatologia Molecular pela convivência.

Aos meus pais, Aprígio e Laura, irmãos e sobrinhos que são meu porto seguro, pela confiança, incentivo e pela torcida.

Aos colegas de turma e amigos Hugo e Fred pelo companheirismo, pelo ombro nas horas de desespero e pela agradável convivência.

SUMÁRIO

	Página
AGRADECIMENTOS.....	vi
SUMÁRIO.....	vii
RESUMO.....	viii
ABSTRACT.....	x
CAPÍTULO I – Introdução Geral	12
Referências Bibliográficas	25
CAPÍTULO II – Progresso e arranjo espacial do mosaico dourado em fava	36
Resumo	37
Abstract	38
Introdução	39
Material e Métodos	40
Resultados e Discussão	45
Referências Bibliográficas	50
CONCLUSÕES GERAIS	60
Normas do Periódico	63

RESUMO

O mosaico dourado, causado pelo *Bean golden mosaic virus* (BGMV), tem ocorrência generalizadas nas áreas de plantio de fava do Nordeste brasileiro, causando sérios prejuízos aos produtores. Em virtude do desconhecimento sobre a epidemiologia da doença, o objetivo deste trabalho foi analisar os aspectos temporais e espaciais do mosaico dourado em fava. O estudo foi realizado em duas áreas experimentais (A e B), localizadas no município de Rio Largo, Alagoas. Cada área possuía 1.360 m², na qual foram distribuídas 34 linhas de plantio e 40 plantas/linha, totalizando 1.340 plantas/área. A avaliação da incidência do mosaico dourado foi realizada pela inspeção visual de todas as plantas de cada área, aos 30, 60, 90, 120 e 150 dias após o plantio (DAP). Com os valores de incidência foram plotadas curvas de progresso da doença e selecionado um modelo que propiciasse o melhor ajuste dos dados. As epidemias de mosaico dourado nas duas áreas foram comparadas em relação à incidência inicial (y_0), incidência máxima (y_{max}), taxa estimada de progresso da doença (TPD) e área abaixo da curva de progresso da doença. O arranjo espacial da doença nas áreas foi analisado pelas técnicas do mapeamento por áreas isópatas, “ordinary runs”, ajuste à distribuição beta-binomial e autocorrelação espacial. Pela análise das curvas de progresso da doença, verificou-se que até 90 DAP a doença apresentou comportamento similar nas duas áreas, mas a partir dos 120 DAP houve um crescimento acentuado da incidência da doença na parcela B, comparado ao verificado na parcela A. O progresso da incidência da doença foi melhor descrito pelo modelo de Gompertz, que propiciou excelente ajuste das curvas para as duas áreas analisadas ($R^2 > 96\%$). A área B apresentou valores de y_0 , y_{max} , TPD e AACPD significativamente ($P=0,05$) superiores aos verificados na área A. Nas duas áreas a agregação de plantas sintomáticas dentro das linhas aumentou com o período após o plantio e incremento da incidência da doença, o mesmo não sendo

verificado na área B quando considerada a agregação de plantas sintomáticas nas entre linhas no último período de avaliação. Na área A, houve ligeira predominância da agregação de plantas sintomáticas dentro das linhas, enquanto na área B predominou de maneira marcante a agregação de plantas doentes nas entre linhas.

Palavras-chaves: *Phaseolus lunatus*, *Bean golden mosaic virus*, epidemiologia.

ABSTRACT

The golden mosaic, caused by *Bean golden mosaic virus* (BGMV), has widespread occurrence in the faba bean fields in the Brazilian Northeast, causing serious losses to growers. A lack of knowledge about the epidemiology of the disease, the objective of this study was to analyze the temporal and spatial aspects of faba bean golden mosaic. The study was conducted at two experimental plots (A and B), located in Rio Largo, Alagoas. Each field was 1.360 m², which were distributed in 34 planted rows with 40 plants per row, totaling 1.340 plants/area. The evaluation of the incidence of golden mosaic was done by visual inspection of all plants, at 30, 60, 90, 120 and 150 days after planting (DAP). With the incidence data were plotted disease progress curves and selected a model that would provide the best fit of the data. Golden mosaic epidemics in the two plots were compared with respect to initial incidence (y_0), maximum incidence (y_{max}), estimated rate of disease progression (RDP) and area under the disease progress curve (AUDPC). The spatial pattern of disease in fields was analyzed by the techniques of mapping areas isopath, ordinary runs, adjust the beta-binomial distribution and spatial autocorrelation. By analysis of disease progress curves, it was found that up to 90 DAP disease showed similar behavior in both plots, but at 120 DAP there was a marked increase in disease incidence in plot B, compared with that in the plot A. The progress of disease incidence was best described by the Gompertz model, which provided excellent fit curves for the two plots analysed ($R^2 > 96\%$). The plot B showed values of y_0 , y_{max} , RDP and AUDPC significantly ($P=0.05$) higher than those in plot A. In both plots the aggregation of symptomatic plants within the lines increased with time after planting and increased incidence of the disease, but these were not found in plot B when considering the aggregation of

symptomatic plants in the rows between the last evaluation period. In plot A there was a slight predominance of aggregation of symptomatic plants within the lines, while plot B predominated markedly the aggregation of diseased plants between rows.

Keywords: *Phaseolus lunatus*, *Bean golden mosaic virus*, epidemiology.

Capítulo I

Introdução Geral

INTRODUÇÃO GERAL

Fava (*Phaseolus lunatus* L.): Botânica, Distribuição e Importância Econômica

A família Fabaceae, uma das maiores entre as eudicotiledôneas, com 18.000 espécies e 643 gêneros, tem ampla distribuição mundial, mas se concentra nas regiões tropicais e subtropicais (BROUGHTON et al., 2003). A família apresenta grande importância econômica com espécies cultivadas em larga escala como soja (*Glycine max* L.), ervilha (*Pisum sativum* L.), alfafa (*Medicago sativa* L.), feijão (*P. vulgaris* L.), entre outras (MCCLEAN et al., 2005). A família Fabaceae é subdividida em três subfamílias, Caesalpinioideae, Mimosoideae e Papilionoideae, entretanto esta última é a maior subfamília, consistindo de 476 gêneros, sendo o *Phaseolus* o principal gênero da subfamília (LEWIS et al., 2003).

O gênero *Phaseolus* possui 50 espécies, todas originárias do continente americano, sendo somente cinco cultivadas: *P. vulgaris* L., *P. lunatus* L., *P. coccineus* L., *P. acutifolius* A. Gray e *P. polyanthus* Greeman (DEBOUCK, 1991).

A espécie *P. lunatus* L., também conhecida como feijão-fava, feijão-lima ou simplesmente fava, é uma das cinco espécies do gênero *Phaseolus* explorada comercialmente no mundo, atingindo relativa importância econômica no continente africano e em alguns estados brasileiros, por apresentar potencial para fornecer proteína vegetal à população, funcionando como uma fonte alternativa de alimento em vários municípios do Nordeste do Brasil (ZIMMERMANN; TEIXEIRA, 1996).

Segundo Mackie (1943), o feijão-fava é originário da Guatemala, de onde se dispersou em três direções, possivelmente seguindo as rotas de comércio: ramificação Hopi – para o norte, atingindo os Estados Unidos; ramificação Caribe – para o leste, atingindo as Antilhas e para o norte da América do Sul; e ramificação Inca – para o sul, alcançando o Peru.

A espécie *P. lunatus* pode ser dividida em cultigrupos, levando-se em conta as três ramificações propostas por Mackie (1943): sieva – proveniente da ramificação hopi; batata – proveniente da Caribe; lima-grande – proveniente da Inca (BAUDOIN, 1988) e também pode ser dividida em três outros grupos baseados na forma e peso das sementes, os quais são chamados como “papas” (sementes pequenas, com 35 a 50 g

para 100 sementes), “seiva” (sementes médias e planas, com 50 a 70 g para 100 sementes) e “big lima” (sementes grandes, com 70 a 110 g para 100 sementes) (CASTINEIRAS, 1991).

É uma planta de cultivo anual e possui hábitos de crescimento determinado e indeterminado (VIEIRA, 1992a), é uma leguminosa tropical caracterizada por elevada diversidade genética e elevado potencial de produção, que se adaptam às mais diferentes condições ambientais, mas desenvolvem-se melhor nos trópicos úmidos e quentes (MAQUET et al., 1999).

A toxicidade do feijão-fava é caracterizada pelo sabor amargo. Para eliminá-lo e utilizar as sementes na alimentação humana é preciso submetê-las à cocção por três a cinco vezes, com total substituição da água utilizada. Suas vagens são compridas, achatadas, curvas, coriáceas, pontiagudas, de coloração bege quando secas, contendo de duas a quatro sementes. Há uma grande variação dentro da espécie em relação à cor do tegumento e tamanho dos grãos (SANTOS 2002).

A espécie é amplamente distribuída em todo o mundo (SILVA; COSTA, 2003) sendo cultivada na América do Norte, na América do Sul, na Europa, no leste e oeste da África e no sudeste da Ásia (BAUDOIN, 1988). No Brasil, a região Nordeste é responsável por 97% da produção de fava, atingindo, em 2008, uma área plantada de 40.711 ha e uma produção de 19.053 mil t. Os estados da Paraíba, Ceará e Rio Grande do Norte destacam-se como principais produtores dessa leguminosa, que apresenta grande potencial para fornecer proteína vegetal à população, constituindo uma fonte alternativa de alimento e complementando a renda dos pequenos agricultores (IBGE, 2010).

De um modo geral o cultivo da fava ainda tem pouca relevância no Brasil. A importância econômica e social se deve principalmente à sua rusticidade em regiões semi-áridas do Nordeste brasileiro, o que possibilita prolongar a colheita em período seco, sendo consorciado principalmente com o milho, utilizando as plantas dessa cultura como suporte (AZEVEDO et al., 2003).

A fava é consumida principalmente como grãos verdes e secos ou como vagens verdes (OLIVEIRA et al., 2004). Nos Estados Unidos, um dos maiores produtores do mundo, o seu consumo ainda em estado verde, na forma de conserva é muito apreciado, superando o consumo na forma de grãos seco (VIEIRA, 1992b). Segundo o mesmo autor, trata-se de uma das principais leguminosas cultivadas na região tropical, que apresenta potencial para o fornecimento de proteína vegetal na dieta da população e

diminuição da dependência, quase exclusiva, do feijão-comum do grupo carioca. Tanto as folhas quanto os grãos de fava, podem se utilizados na alimentação animal e seu cultivo contribui para a fertilidade do solo, mediante a fixação de nitrogênio (SHOYINKA et al., 1988).

Apesar de rústica, perdas de produção consideráveis são relatadas para a cultura da fava, principalmente devido a estresses bióticos e abióticos, podendo ser também atribuída ao fato de parte da produção ser oriunda de pequenos produtores, em consórcio, sem adoção de tecnologia que vise seu aumento (SANTOS et al., 2002).

Vários são os agentes patogênicos que podem incidir na cultura e provocar perdas na qualidade e no rendimento, em especial fungos, bactérias, nematóides e vírus (SANTOS et al., 1999). Entre as doenças mais importantes estão às viroses, principalmente aquelas ocasionadas por fitovírus da família *Geminiviridae*. O principal sintoma observado nas plantas é um intenso mosaico amarelo, que origina o nome da doença “mosaico dourado”, ou em algumas localidades “papa-ovo”.

A Família *Geminiviridae*

A família *Geminiviridae* é caracterizada estruturalmente pela morfologia geminada da partícula viral, com aproximadamente 18-30 nm e geneticamente por possuir uma (monopartidos) ou duas (bipartidos) moléculas de DNA circular de fita simples (ssDNA). Cada uma das moléculas apresenta aproximadamente 2500-3000 nucleotídeos encapsidada por uma única proteína estrutural que se arranja na forma de 22 capsômeros formando dois icosaedros incompletos que confere o aspecto geminado das partículas virais, característico desta família de vírus de plantas (LAZAROWITZ, 1992). A maioria dos vírus de plantas possui genoma constituído de RNA, no entanto, os geminivírus representam um dos poucos exemplos de vírus de DNA que estabeleceram com sucesso o parasitismo em plantas. Evidências sugerem que os geminivírus tenham evoluído a partir de bacteriófagos, como Φ X174, ou de plasmídeos bacterianos com genoma composto de ssDNA (KOONIN; ILYNIA, 1992).

A família *Geminiviridae* tem-se apresentado como a família de maior importância dentre os vírus que infectam plantas, sendo a segunda mais numerosa entre os fitovírus, superada apenas pela família *Potyviridae* (FARIA; ZERBINI, 2001), é constituída atualmente por 110 espécies, sendo os geminivírus classificados em quatro

gêneros, Mastrevirus, Curtovirus, Topocuvirus e Begomovirus, dependendo da organização genômica, gama de hospedeiros e tipo de inseto vetor (FAUQUET et al., 2003; PALMER; RYBICKI, 1998). De acordo com o VII relatório do Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus (ICTV), a classificação atual dos gêneros está descrita da seguinte forma: Os vírus pertencentes ao gênero Mastrevirus possuem genoma monopartido, são transmitidos por cigarrinhas (Homoptera: Cicadellidae) de modo persistente (circulativo, não-propagativo) e infectam espécies monocotiledôneas e dicotiledôneas; O gênero Curtovirus apresenta genoma monopartido e são transmitidos por cigarrinhas (Homoptera: Cicadellidae) de modo persistente (circulativo, não-propagativo) a dicotiledôneas, tendo como hospedeiras naturais mais de 300 espécies de 44 famílias; O gênero Topocuvirus apresenta genoma monopartido e é transmitido por cigarrinha (Homóptera: Auchenorrhyncha) a plantas dicotiledôneas; Os membros do gênero Begomovirus são os únicos que possuem genoma mono ou bipartido, sendo transmitidos por mosca-branca (*Bemisia tabaci* Gennadius.) de modo persistente (circulativo, não-propagativo) a um amplo ciclo de plantas dicotiledôneas (VAN REGNMORTEL et al., 2000; FAUQUET et al., 2005).

Os geminivírus são considerados vírus emergentes, devido ao aumento da incidência e severidade de doenças causadas por eles nas últimas décadas, causando perdas e danos consideráveis nas regiões tropicais e subtropicais. É considerado o maior grupo de patógenos de vegetais do hemisfério ocidental (POLSTON; ANDERSON, 1997; BROWN; BIRD, 1992). Nas regiões dos trópicos e subtropicais são largamente distribuídos, ocorrendo em espécies importantes na alimentação como a mandioca, milho, tomate, algodão e feijão (TIMMERMANS et al., 1994).

No Brasil, as doenças causadas pelos vírus que vieram a constituir a família *Geminiviridae* foram reconhecidas no início da década de 60 (COSTA, 1965; FLORES; SILBERCHMIDT, 1965). Problemas como a restrição parcial ao floema, ausência de transmissão mecânica para os primeiros geminivírus estudados e baixa estabilidade das partículas virais, contribuíram para uma longa demora até o reconhecimento oficial deste grupo de vírus pelo International Committee on Taxonomy Vírus (ICTV).

A incidência da doença depende de alguns parâmetros como a população do vetor, as condições ambientais, períodos de chuva e estágio de desenvolvimento da planta quando ocorre a transmissão do vírus (FAUQUET; STANLEY, 2005).

O manejo de geminivirose é difícil. Medidas como o controle químico do inseto vetor visando à eliminação ou a redução das fontes do vírus, vêm sendo utilizadas.

Contudo, este tipo de controle é dificultado devido à constante migração das grandes populações do inseto de lavouras mais velhas para as mais novas, e também pela rápida resistência. Outra medida usada é o controle cultural, com a eliminação de hospedeiros alternativos, que funcionam como reservatório de vírus, além da execução do plantio em períodos menos favoráveis ao inseto vetor. Porém estas estratégias não têm demonstrado ser efetivas para controlar as doenças causadas por geminivírus em muitas culturas (FARIA, 2000).

Várias espécies de *Begomovirus* podem causar o mosaico dourado em *Phaseolus* ssp., como o *Bean golden yellow mosaic virus* (BGYMV), *Lima bean golden mosaic virus* (LBGMV) e *Macroptilium golden mosaic virus* (MaGMV) e principalmente o *Bean golden mosaic virus* (BGMV). Perdas de até 100% na produção já foram atribuídas ao BGMV na cultura do feijoeiro (GARRIDO-RAMIREZ et al., 2000).

O *Bean gold mosaic virus*

Nas últimas duas décadas a incidência e severidade das doenças causadas por geminivírus têm aumentado rapidamente em várias áreas do mundo. O aumento na incidência de vírus, membros do gênero *Begomovirus* no Brasil, está especificamente associado à explosão populacional da mosca-branca (*B. tabaci*) (RIBEIRO et al., 2002).

Os geminivírus transmitidos por mosca-branca são espécies do gênero *Begomovirus*, nome derivado de um dos primeiros vírus transmitidos por mosca-branca na América Latina: *Bean golden mosaic virus* (BGMV). Este vírus foi primeiramente observado em 1961 no estado de São Paulo infectando feijoeiro (*P. vulgaris*) e feijão fava (*P. lunatus*) (COSTA, 1965). Na década seguinte, o *Bean golden mosaic vírus* disseminou-se completamente pelos dois mais importantes estados produtores de feijão do Brasil: São Paulo e Paraná (COSTA, 1975) e hoje o BGMV está presente em praticamente todas as áreas produtoras de feijão do Brasil (FARIA et al., 2000; MORALES; ANDERSON, 2001; ZERBINI et al., 2005) e em outros países das Américas, tais como Cuba, Guatemala, Republica Dominicana, Porto Rico, Jamaica, Estados Unidos, México, Belize, Guatemala, El Salvador, Honduras, Nicarágua, Costa Rica, Panamá, Venezuela e Colômbia (BLAIR et al., 1995; ARAGÃO; FARIA 2004).

O vírus causador do mosaico dourado do feijoeiro provoca mosaico verde-amarelo nas folhas e pode tornar as plantas deformadas e anãs. As perdas podem chegar a 100% se a infecção ocorrer no início do desenvolvimento da cultura, no entanto, a

incidência da doença e a extensão das perdas variam de acordo com a população de moscas-brancas, as condições ambientais e práticas culturais (GARRIDO-RAMIREZ et al., 2000).

O *Bean gold mosaic vírus* possui genoma bipartido, conhecido como DNA-A e DNA B, que são transcritos bidirecionalmente em ambos os genomas. O DNA-A codifica todas as proteínas necessárias para replicação, transcrição e encapsidação de ambos os DNAs, enquanto o DNA-B contribui com as funções necessárias para o movimento do vírus célula-a-célula, longa distância, gama de hospedeiros e desenvolvimento de sintomas (ROJAS et al., 2005; TIMMERMANS et al., 1994).

Ambos os componentes genômicos possuem tamanho parecido, aproximadamente 2600 nucleotídeos, que não possuem homologia de seqüência, exceto por uma região intergênica com aproximadamente 200 nucleotídeos, denominada região comum (RC), que é altamente conservada entre os dois componentes de uma determinada espécie viral (acima de 90% de homologia) (LAZAROWITZ, 1992). A partir desta região comum divergem os genes virais, nos sentidos viral e complementar (STANLEY; GAY, 1983; HOWARTH et al., 1985). A presença de ambos os componentes é necessária para a infecção sistêmica (STANLEY, 1983).

Assim, o componente A codifica a CP (proteína da capa) no sentido viral e quatro proteínas no sentido complementar: Rep (proteína associada à replicação), TrAP (proteína da transitavação), REn (proteínas realçadoras da replicação) e AC4. O DNA-B codifica duas proteínas, uma no sentido viral, a NSP (proteínas de movimento nuclear), e outra no sentido complementar, a MP (proteínas de movimento) (FONTES et al., 1994; STANLEY, 1995; GUTIERREZ, 2000).

A CP é a proteína capsidial dos geminivírus, onde os monômeros são arranjados em capsômeros produzindo a morfologia geminada da partícula viral. É uma proteína multifuncional, desempenhando funções como a de proteger o DNA viral durante a transmissão pelo inseto vetor é essencial para transmissão e determina a especificidade do inseto vetor (UNSELD et al., 2004; (FAUQUET; STANLEY, 2005).

A proteína Rep (proteína associada à replicação) é uma proteína com, aproximadamente, 40 kDa e absolutamente necessária para replicação viral. Em todos os geminivírus testados até o momento, a Rep tem a capacidade de se ligar especificamente ao DNA, bem como, possuir atividade endonucleolítica, clivando o DNA em seqüências específicas (GUTIERREZ, 2002). A TrAP (proteína da transitavação) é uma proteína com aproximadamente 15 kDa, sendo necessária para

ativar a expressão da CP e da BV1 (proteína de movimento) (HANLEY-BOWDOIN et al., 1999). REn (proteínas realçadoras da replicação) é uma proteína de aproximadamente 16 kDa (GUTIERREZ, 1999), é responsável pelo fator de amplificação da replicação viral (HANLEY-BOWDOIN et al., 1999), altamente hidrofóbica, composta de apenas 134 aminoácidos. Esta proteína junto com a Rep é necessária para uma eficiente replicação do DNA viral, onde a Rep aparece sendo essencial para a replicação, enquanto a REn uma proteína nuclear (PEDERSEN; HANLEY-BOWDOIN, 1994; NAGAR et al., 1995) que interage com a Rep (SETTLAGE et al., 1996), aumenta o acúmulo de DNA viral (CASTILLO et al., 2003).

O DNA-B codifica duas proteínas, uma no sentido viral, a NSP (proteína de movimento nuclear) e outra no sentido complementar, a MP (proteína de movimento). A primeira é necessária para o tráfego intracelular do DNA viral do núcleo para o citoplasma e a segunda é responsável pelo movimento célula-a-célula, via plasmodesmas. O DNA viral é replicado no núcleo e o transporte do DNA para o citoplasma é mediado pela NSP (NOUEIRY et al., 1994). A NSP interage com a MP, interação que é necessária para transferir o DNA para o complexo MP que é conduzido através dos plasmodesmas (SANDERFOOT; LAZAROWITZ, 1996).

Transmissão Natural dos Begomovirus

Os geminivírus não são transmitidos via semente ou por contato manual. Portanto, a única forma de dispersão desses vírus na natureza, ocorre via vetor (DHAR; SINGH, 1995). Nos Begomovirus a transmissão é realizada por mosca-branca (*B. tabaci*), que se trata de uma espécie cosmopolita (BROWN; BIRD, 1992; MELO, 1992).

A espécie *B. tabaci* pertence à ordem Homoptera e família *Aleyrodidae* (MARTIN, 1987; MOUND; HALSEY, 1978). Foi descrita em 1889 na Grécia como uma praga do fumo (*Nicotiana* spp.), sendo então descrita como *Aleyrodes tabaci* (GENNADIUS, 1889). É provavelmente originária do sul da Ásia, ou mesmo da região oriental, de onde se disseminou para a África, Europa e Américas (BROWN; BIRD, 1992). Em 1928, foi encontrada no Brasil em *Euphorbia hirtella* Boiss, e descrita como *Bemisia costalimai* (MOUND; HALSEY, 1978). Desde 1950, *B. tabaci* tem causado perdas significantes nas regiões tropicais e subtropicais (BROWN, 1994), entretanto,

atualmente, se encontra distribuída em todos continentes, exceto na Antártica (MARTIN et al., 2000; FRANÇA et al., 2000). Sua distribuição está estreitamente relacionada à expansão da monocultura da maioria das espécies cultivadas, às condições dos sistemas agrícolas modernos, o aumento da utilização de agrotóxicos e, principalmente, à grande facilidade em se adaptar aos diversos hospedeiros (BROWN et al., 1993).

Mosca-branca são insetos diminutos, medindo de 1 a 2 mm, sendo as fêmeas maiores (NATESHAN et al., 1996). Os adultos da mosca-branca têm o dorso de cor amarelo pálido e asas brancas as quais cobrem todo corpo, a cor predominante é o branco, daí ser erroneamente denominada mosca-branca (FRANÇA et al., 2000). Seu ciclo de vida compreende quatro fases: (ovo, ninfa, pupa e adulto) e sofre influencia das condições climáticas e ambientais, principalmente pela temperatura, umidade relativa do ar e planta hospedeira (NAVA-CAMBEROS et al., 2001). Quanto mais quente e seco o clima, menor é a duração entre a fase de ovo e a de adulto. Numa temperatura de 25°C, o ciclo dura 27 dias e este período aumenta quatro vezes numa temperatura de 14°C. As fêmeas podem ovipositar de 130 a 300 ovos, durante o ciclo dependendo da planta hospedeira e temperatura (FRANÇA et al., 2000; GUTIERREZ; FERRARI, 2002). A mosca-branca pode produzir até quinze gerações por ano, em uma ou mais espécies hospedeiras (FERREIRA; ÁVIDOS, 1998). A mosca-branca é considerada uma das mais importantes pragas da agricultura (OLIVEIRA et al., 2001), o complexo *Bemisia* ssp. tem como fonte de alimento mais de 500 espécies de plantas herbáceas silvestres ou cultivadas distribuídas em 74 famílias (BROWN; BIRD, 1992; SHUSTER et al., 1996).

As populações de *B. tabaci* são tradicionalmente caracterizadas em diferentes biótipos e variantes genéticos (haplótipos) (UEDA; BROWN, 2006). Atualmente são considerados 41 biótipos, sendo que apenas dois (biótipos A e B) foram relatados no Brasil (RABELLO et al., 2008). O primeiro relato do biótipo A, no Brasil, se deu na Bahia em 1928 (BONDAR, 1928). Na ocasião essa mosca-branca foi considerada de pouca importância econômica devido à baixa população do inseto vetor e incidência das viroses por ela transmitida (COSTA, 1965). Entretanto, na década de 70, houve um grande surto populacional da mosca branca em São Paulo, especificamente nas culturas da soja e do algodão. Paralelamente verificou-se um aumento na incidência de Begomovirus. Posteriormente os surtos populacionais diminuíram, mas a população de *B. tabaci* e a ocorrência das begomoviroses continuaram relativamente alta (YUKI, 2001).

A modalidade de transmissão de Begomovirus por mosca branca é do tipo circulativo não propagativa (BROWN, 1997). Nesta o vírus circula na hemolinfa, mas não replica no vetor, envolvendo a passagem de partículas virais do intestino do inseto, da hemolinfa para as glândulas salivares e finalmente eliminado juntamente com a saliva durante a alimentação desta para outras plantas (GHANIM et al., 1998; GHANIM et al., 2001). Até o momento não existe evidências de transmissão transovariana de Begomovirus (FARIA et al., 2000).

Sua dispersão ou introdução no campo dá-se pela ação da mosca-branca a partir de fontes de vírus de áreas próximas, podendo ser de cultivos antigos como também de fontes alternativas no campo (COSTA, 1976).

A interação vírus-vetor é estabelecida desde a fase inicial do desenvolvimento do inseto e podem ser considerados relevantes para estudos epidemiológicos, além de reforçarem a importância da *B. tabaci* biótipo B na rápida disseminação do vírus no campo e tem-se apresentado como resistente a vários inseticidas (PARRELA et al., 1992).

Lima et al. (1999), verificou a predominância do biótipo B no Brasil, embora o biótipo A também esteja presente. Nesse trabalho a presença do biótipo B foi confirmada em 14 estados brasileiros (Alagoas-AL, Bahia-BA, Ceará-CE, Distrito Federal- DF, Goiás-GO, Minas Gerais-MG, Mato Grosso do Sul-MS, Mato Grosso-MT, Paraíba- PB, Pernambuco-PE, Rio de Janeiro-RJ, Roraima-RR, São Paulo-SP e Tocantins-TO).

Espécies de plantas invasoras das famílias Malvaceae, Euphorbiaceae e Fabaceae têm sido relatadas como hospedeiras de Begomovirus em vários países (MORALES; ANDERSON, 2001), inclusive no Brasil (ASSUNÇÃO et al., 2006). Plantas invasoras têm chamado a atenção de pesquisadores porque servem como reservatórios para vários geminivírus e, assim, atuam como hospedeiros adequados para recombinação gênica dos vírus. Como muitas invasoras são perenes, estas plantas podem manter populações virais entre as estações de cultivo.

O manejo de *B. tabaci* biótipo B tem se tornado um grande desafio, pois a sua dispersão entre as culturas, seu alto potencial reprodutivo, o hábito polífago, a resistência aos inseticidas e o seu comportamento de se alimentar e viver na superfície abaxial das folhas contribui para a complexidade e dificuldade de seu controle (NARANJO; FLINT, 1995).

Epidemiologia: progresso temporal e arranjo espacial

A epidemiologia é a ciência que estuda as interações entre patógenos e hospedeiros sob a influência do ambiente e do homem (KRANZ, 1974). O conhecimento destas interações é imprescindível não só para a compreensão da doença em si, mas principalmente para a elaboração da estratégia de controle, visando interferir em seu ciclo (BERGAMIN FILHO; AMORIM, 1996).

No desenvolvimento de estratégias de manejo de doenças de plantas, é fundamental a realização de levantamentos fitopatológicos, que têm como objetivos fornecer informações sobre a importância relativa das doenças, monitora flutuações na sua intensidade ao longo dos anos e verificar a eficiência (CAMPBELL; MADDEN, 1990; HOLDERNESS, 2002). O monitoramento de campo é um componente essencial do manejo integrado que, quando conduzido de forma sistemática sobre uma base quantitativa, gera a informação necessária para detectar mudanças importantes no crescimento da doença e assim redimensionar decisões de manejo (CZERMAINSKI, 2006).

Para o melhor entendimento de um sistema, algumas ferramentas epidemiológicas são utilizadas. Tanto a análise temporal, cuja essência é a compreensão do sistema ao longo do tempo, quanto à análise espacial, com a finalidade de determinar o padrão de distribuição da doença no espaço, são instrumentos úteis e importantes nos estudos epidemiológicos (SPÓSITO, 2004).

A análise temporal pode ser entendida como a evolução da interação entre os componentes do patossistema, estabelecida por dados acumulados de incidência pela curva de progresso da doença (VANDERPLANK, 1963; KRANZ, 1974). A melhor representação temporal de uma epidemia é a curva de progresso da doença, já que representa a integração entre o hospedeiro, o patógeno e os fatores ambientais incluindo os vetores do vírus, os hospedeiros alternativos que servem como reservatórios e as táticas de manejo da doença, que ocorrem durante o período da interação (MADDEN; CAMPBELL, 1986; NUTTER Jr., 1997). Para o manejo adequado de epidemias são essenciais a interpretação do formato da curva de progresso da doença e a determinação de seus componentes (CAMPBELL; MADDEN, 1990). Interpretar o formato dessas curvas e determinar seus componentes, como intensidade inicial e final de doença, taxa de progresso, bem como a área abaixo da curva de progresso, são hoje imprescindíveis para se efetuar o manejo de epidemias.

A curva de progresso da doença expressa a proporção de doença *versus* tempo e pode caracterizar, de acordo com o modelo ajustado, através de seus parâmetros, a época de início da epidemia, a quantidade de inóculo inicial (x_0), a taxa de aumento da doença (r), a forma da curva de progresso da doença, a área sob a curva de progresso da doença (ASCPD), as quantidades máxima (x_{max}) e final (x_f) de doença e a duração da epidemia (BERGAMIN FILHO, 1995b).

Vários modelos têm sido utilizados para descrever o progresso de doenças de plantas, embora as equações exponencial, monomolecular, logística e de Gompertz, principalmente em suas formas linearizadas, sejam as mais utilizadas para analisar epidemias (CAMPBELL; MADDEN, 1990; BERGAMIN FILHO, 1995a; NEHER et al., 1997). Os modelos constituem uma das poucas ferramentas para comparar epidemias e, dessa forma, distinguir variedades, tratamentos químicos, técnicas de manejo, gerar modelo de previsão, simular epidemias, bem como quantificar danos, perdas e o efeito do ambiente no desenvolvimento das doenças de plantas (JESUS JR. et al., 2004). Conforme relato de van Maanen e Xu (2003) há um crescente interesse na descrição estatística e modelagem teórica da dinâmica espaço-temporal das epidemias, especialmente baseados em dados de incidência, em que plantas individuais são classificadas como sadias ou doentes.

A escolha do melhor modelo é feita pela análise de regressão do ajuste dos modelos aos dados representados. O grau de ajuste de cada modelo aos dados é avaliado em função dos valores do coeficiente de determinação (R^2) e do padrão dos resíduos (CORNELL; BERGER, 1987; NETER et al., 1996).

Patógenos de plantas possuem diferentes agentes de dispersão como o vento, a água, vetores, material vegetal contaminado, ou o homem com suas ferramentas e suas máquinas (CAMPBELL; MADDEN, 1990). O arranjo espacial de uma doença depende não só da forma de dispersão do patógeno, como também da arquitetura das plantas hospedeiras e do arranjo destas no campo (GILLIGAN, 1982).

Em doenças de plantas, o arranjo espacial é definido como o posicionamento das plantas doentes, umas em relação às outras, podendo apresentar três classificações: regular, aleatório e agregado. No arranjo regular a variância é menor do que a média, indicando subdispersão; no arranjo aleatório, a variância e a média são iguais, indicando dispersão ou distribuição independente ou aleatória das plantas doentes; no arranjo agregado, a variância é maior do que a média, indicando superdispersão (CAMPBELL; MADDEN, 1990).

O estudo do arranjo espacial de plantas doentes em fitopatologia pode conduzir a inferências sobre as características da epidemia e permite construir hipóteses sobre fatores ambientais e biológicos para a associação entre patógenos e plantas doentes, sobre a influência de fatores do ambiente na disseminação de patógenos (AGOSTINE et al., 1993).

Vários métodos podem ser utilizados para caracterizar o arranjo espacial de doenças no campo, dependendo do tipo de dado coletado e do conhecimento sobre o local onde as observações foram realizadas (CAMPBELL; MADDEN, 1990; BERGAMIN FILHO et al., 2002). O mapeamento é uma técnica básica e fornece uma rápida visualização de plantas doentes e saudas, sendo considerado o primeiro elemento de uma análise espacial (CAMPBELL; BENSON, 1994). O método de “ordinary runs” é baseado em dados binários de incidência da doença, é o método preferido pelos epidemiologistas para estudar a presença ou não de agregação de plantas doentes dentro e entre linhas em uma população de plantas (GOTTWALD et al., 1995). O modelo beta-binomial tem sido usado para analisar dados distribuídos segundo uma distribuição binomial com sobredispersão, quando o número de ensaios é considerado aleatório (LORA, 2008).

No entanto, a análise de autocorrelação espacial é uma das técnicas mais utilizadas devido à precisão e versatilidade, pois pode ser utilizada para o caso de dados contínuos, como a área foliar afetada por uma doença e discretos, como contagens de plantas doentes em quadriláteros ou dados binários, em que cada planta é classificada como doente ou sadia (BERGAMIN FILHO et al., 2002; LIMA, 2005). A autocorrelação espacial é definida como a propriedade que variáveis aleatórias têm de, tomadas duas a duas, em sítios separados por certa distância, serem mais (autocorrelação positiva) ou menos (autocorrelação negativa) similares que o esperado para pares de observações associadas ao acaso. Esta técnica é utilizada para caracterizar a dependência espacial da intensidade de uma doença, considerando diferentes distâncias e padrões de proximidade das plantas ou das unidades amostrais (CAMPBELL; MADDEN, 1990).

Apesar da importância do mosaico dourado na cultura da fava, não existem estudos envolvendo a epidemiologia dessa doença, motivo pelo qual o presente trabalho teve como objetivo analisar os aspectos temporais e espaciais da doença no município de Rio Largo, Alagoas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGOSTINI, J. P., GOTTWALD, T. R., TIMMER, L. W. Temporal and spatial dynamics of postbloom fruit drop of citrus in Florida. **Phytopathology**, v. 83, n. 3, p. 485-490, 1993.

ARAGÃO, F. J. L.; FARIA, J. C. **Obtenção de feijoeiro resistente ao vírus do mosaico**. Embrapa Recursos Genéticos e Biotecnologia e Embrapa Arroz e Feijão. Brasília, 2004. Disponível em: <<http://www.cnpat.embrapa.gov.br>>. Acesso em: 15 de set. de 2009.

ASSUNÇÃO, I. P. et al. Diversidade genética de begomovírus que infectam plantas invasoras na região nordeste. **Planta Daninha**, v. 2, n. 24, p. 239-244, 2006.

AZEVEDO, J. N.; FRANCO, L. J. D.; ARAÚJO, R. O. C. **Composição química de sete variedades de feijão-fava**. Teresina: Embrapa Meio-Norte, 2003. 4 p. (EMBRAPA MEIO-NORTE. Comunicado Técnico, 152).

BAUDOIN, J. P. Genetic resources, domestication and evolution of lima bean, *Phaseolus lunatus*. In: GEPTS, P. (Eds.). **Genetic resources of Phaseolus bean**. Amsterdam: Kluwer, 1988. p. 393-407.

BERGAMIN FILHO, A. Curvas de progresso da doença, In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995a. v. 1, p.602-626.

BERGAMIN FILHO, A. Avaliação de danos e perdas. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995b, v. 1, p. 672-690.

BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. **Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle econômico**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1996. 299p.

BERGAMIN FILHO, A. et al. Análise espacial de epidemias. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, v. 10, p. 155-218, 2002.

BLAIR, M. W. et al. Occurrence of *Bean golden mosaic virus* in Florida. **Plant Disease**, v. 79, n. 5, p. 529-533, 1995.

BONDAR, G. Aleyrodideos do Brasil. **Boletim do Laboratorio de Pathologia Vegetal do Estado da Bahia**, v. 5, p. 1-37, 1928.

BROUGHTON, W. J. et al. Beans (*Phaseolus* spp.) – model food legumes. **Plant and Soil**, v. 252, n. 1, p. 55-128, 2003.

BROWN, J. K. The status of *Bemisia tabaci* (Genn.) as a pest and vector in world agroecosystems. **FAO Plant Protection Bulletin**, v. 42, p. 3-32, 1994.

BROWN, J. K. The biology and molecular epidemiology of the *Geminiviridae* subgroup III. In: STACEY, G. E.; KEEN, N. T. (Eds). **Plant-microbe interactions**, 1997. p. 125-195.

BROWN, J. K.; BIRD, J. Whitefly-Transmitted Geminiviruses and associated disorders in The Americas and the Caribbean. **Plant Disease**, v. 76, n. 3, p. 220-225, 1992.

BROWN, J. K.; IDRIS, A. M.; FLETCHER, D. C. Sinaloa tomato leaf curl virus, a newly described geminivirus of tomato and pepper in west coastal México, **Plant Disease**, v. 77, n. 12, p. 1262, 1993.

CAMPBELL, C. L.; BENSON, D. M. Espatial aspects of the development of root disease epidemics. In: CAMPBELL, C. L.; BENSON, D. M. (Eds). **Epidemiology and management of root diseases**. Heidelberg: Springerverlag, 1994. p. 195-243.

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

CASTILLO, A. G. et al. Dual interact of plant PCNA with geminivirus replication accessory protein (REN) and viral replication protein (Rep). **Virology**, v. 312, p. 381-394, 2003.

CASTINEIRAS, L. et al. Variabilidad de la semilla de *Phaseolus lunatus* L. en Cuba. **Revista del Jardin Botanico Nacional**, v. 12, p. 109-114, 1991.

CORNELL, J. A.; BERGER, R. D. Factors that influence the coefficient of determination in single linear and nonlinear models. **Phytopathology**, v. 77, n. 01, p. 63-70, 1987.

COSTA, A. S. Three Whitefly-Transmitted virus diseases of beans in São Paulo, Brazil. **Plant Protection Bulletin**, v. 13, p. 121-130, 1965.

COSTA, A. S. Increase in the populational density of *Bemisia tabaci* a threat of widespread virus infection of legume crops in Brazil. In: BIRD, J.; MARAMORUCH, K. (Eds.). **Tropical diseases of legumes**. Academic Press, 1975. p. 27-50.

COSTA, A. S. Three Whitefly-Transmitted plant diseases. **Annual Review of Phytopathology**, v. 14, p. 429-449, 1976.

CZERMAINSKI, A. B. C. **Dinâmica espaço-temporal de populações do patossistema leprose dos citros em condições naturais de epidemia**. 2006, 90 f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Piracicaba.

DEBOUCK, D. G. Systematics and morphology. In: SCHOONHOVEN, A. Van; VOYSEST, O. (Eds.). **Common beans: research for crop improvement**. Cali. CIAT, 1991. p. 55-118.

DHAR, A. R.; SINGH, R. P. Geminivirus. In: SINGH, U. S.; SINGH, R. P.; KHOMOTO, K. (Eds.). **Pathogenesis and host specificity in plant diseases. Virus & Viroids**. APS press, 1995. p. 289-309.

FARIA, J. C. et al. Situação atual das geminiviroses no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, v. 25, p. 125-137, 2000.

FARIA, J. C.; ZERBINI, F. M. Família Geminiviridae: taxonomia, replicação e movimento. In: LUZ, W. C. et al. **Revisão anual de patologia de plantas**, 2001. v. 8, p. 27-57.

FAUQUET, C. M. et al. Revision of taxonomic criteria for species demarcation in the Geminiviridae family, and an updated list of Begomovirus species, **Archives virology**, v. 148, n. 2, p. 405-421, 2003.

FAUQUET, C. M. et al. **Virus taxonomy: classificação and nomenclature of viruses; eight report of the International Committee on the Taxonomy of Viruses**. Elsevier Academic Press, 2005. 1259p.

FAUQUET, C. M.; STANLEY, J. Revising the way we conceive and name viruses below the species level: A review of geminivirus taxonomy calls for new standardized isolate descriptors. **Archives of virology**, v. 150, n. 10, p. 2151-2179, 2005.

FERREIRA, L. T.; ÀVIDOS, M. F. D. Mosca branca: Presença indesejável no Brasil. **Biociência**, v. 4, p. 22-26, 1998.

FLORES, E.; SILBERCHMIDT, K.S. Observations on a mosaic disease of *Leonurus sibiricus* occurring spontaneously in São Paulo. **Phytopathologische Zeitschrift**, v. 43, p. 221-233, 1965.

FONTES, E. P. B. et al. Geminivirus replication origins have a modular structure. **Plant Cell**, v. 6, p. 405-416, 1994.

FRANÇA, F. H. et al. Manejo integrado de pragas. In: SILVA, J. B. C.; GIORDANO, L. B. (Eds). **Tomate para processamento industrial**. Brasília. Embrapa comunicação para transferência de tecnologia/Embrapa Hortaliças, 2000. p. 112-127.

GARRIDO-RAMIREZ, E. R., SUDARSHANA, M. R., GILBERTSON, R. L. *Bean golden yellow mosaic virus* from Chiapas, Mexico: Characterization, pseudorecombination with other bean-infecting geminiviruses and germplasm screening. **Phytopathology**, v. 90, n. 11, p. 1224-1232, 2000.

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

GHANIM, M.; MORIN, S.; GZOSNEK, H. Evidence for transovarial transmission of *tomato yellow leaf curl virus*. **Virology**, v. 240, p. 295-303, 1998.

GHANIM, M.; MORIN, S.; CZOSNEK, H. Rate of *Tomato yellow leaf curl virus* translocation in the circulative transmission pathway of its vector, the whitefly *Bemisia tabaci*. **Phytopathology**, v. 91, n. 2, p. 188-196, 2001.

GILLIGAN, C. A. Statistical analysis of the spatial pattern of *Botrytis fabae* on *Vicia faba*: a methodological study. **Transactions of the British Mycology Society**, v. 79, p. 193-200, 1982.

GOTWALD, T. R. et al. Analysis of the spatial spread of de sharka (*Plum pox virus*) in apricot and peach orchards in eastern Spain. **Plant Disease**, v. 79, n. 3, p. 266-278, 1995.

GUTIERREZ, C. Geminivirus DNA replication. **Cellular and Molecular Life Sciences**, v. 56, p. 313-329, 1999.

GUTIERREZ, C. Geminiviruses and the plant cell cycle. **Plant Molecular Biology**, v. 43, p. 763-772, 2000.

GUTIERREZ, C. Strategies for geminivirus DNA replication and cell interference physiological and molecular. **Plant Pathology**, v. 60, n. 5, p. 219-230, 2002.

GUTIERREZ, A. S. A.; FERRARI, P. R. **Como vencer a mosca branca no tomateiro**. São Paulo: Centro de Qualidade em Horticultura do CAGESP, 2002. 10 p. (circular técnica, 1).

HANLEY-BOWDOIN, L. et al. Geminiviruses: Models for plant DNA replication, transcription, and cell cycle regulation. **Critical Review in Plant Sciences**, v. 18, p. 71-106, 1999.

HOLDERNESS, M. Surveys and sampling. In: WALLER, J. M.; LENNÉ, J. M.; WALLER, S. J. (Eds.). **Plant pathologist's pocketbook**. 3. ed. Wallingford: CAB International, 2002. p. 19-24.

HOWARTH, A. J. et al. Nucleotide sequence of *bean golden mosaic virus* and a model for gene regulation in geminiviruses. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 82, p. 3572-3576, 1985.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **SIDRA**: sistema IBGE de recuperação automática. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2008. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br>>. Acesso em: 27 jul. 2010.

JESUS JR., W. C. et al. Análise temporal de epidemias. In: VALE, F. X. R.; JESUS JR., W. C.; ZAMBOLIM, L. (Eds.). **Epidemiologia aplicada ao manejo de doenças de plantas**. Belo Horizonte: Perfil I Editora, 2004. p. 125-192.

KOONIN, E. V.; ILYINA, T. V. Geminivirus replication proteins are related to prokaryotic plasmid rolling Circle DNA replication. **Journal of General Virology**, v. 73, p. 2763-2766, 1992.

KRANZ, J. Comparation of epidemics. **Annual Review of Phytopathology**, v. 12, p. 355-374, 1974.

LAZAROWITZ, S. G. Geminiviruses: Genome structure and gene function. **Critical Reviews In Plants Sciences**, v. 11, p. 327-349, 1992.

LEWIS, G. P. et al. **Legumes of the world, Royal Botanic Gardens**. Kew, United Kingdom, 2003. 577p.

LIMA, L. H. C.; NÁVIA, D.; OLIVEIRA, M. R. V. Occurrence and evaluation of *Bemisia tabaci* (Gennadius) (Hemiptera: Aleyrodidae) strains in Brazil using PCR-RAPD. **USDA-ARS**, v. 14, p. 01, 1999.

LIMA, R. R. **Modelagem espaço-temporal para dados de incidência de doenças em plantas**. 2005, 149 f. Tese (Doutorado em Estatística e Experimentação Agronômica) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/Universidade de São Paulo, Piracicaba.

LORA, M. I. **Modelos Beta-Binomial/Poisson-Gama para contagem bivariadas repetidas**. 2008, 72 f. Tese (Doutorado em Ciências) – Instituto de Matemática e Estatística/Universidade de São Paulo, São Paulo.

MACKIE, W. W. Origin dispersal and variability of the Lima bean (*Phaseolus lunatus*). **Hilgardia**, v. 15, n. 1, p. 1-29, 1943.

MADDEN, L. V.; CAMPBELL, C. L. Descriptions of virus epidemics in time and space. In: MCLEAN, G. D.; GARRETT, R. G.; RUESNIK, W. G. (Eds.). **Plant Virus Epidemics: Monitoring, Modeling, and Predicting Outbreaks**. New York: Academic Press, 1986. p. 273-293.

MAQUET, A.; VEKEMANS, X. Z.; BAUDOIN, J. P. Phylogenetic study on wild allies of lima bean, *Phaseolus lunatus* (Fabaceae), and implications on its origin. **Plant Systematics and Evolution**, v. 218, n. 1-2, p. 43-54, 1999.

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

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

McCLEAN, P.; KAMU, J.; GEPTS, P. Genomics and genetic diversity in common bean. In: **Legume Crop Genomics**, AOCS Press, Champaign, Illinois, 2005. p. 61-82.

MELO, P. C. T. **Mosca-branca ameaça produção de hortaliças**. Campinas : Asgrow do Brasil Sementes. 1992, 2 p. (Asgrow Sementes. Informe Técnico).

MORALES, F. J.; ANDERSON, P. K. The emergence and dissemination of whitefly transmitted geminiviruses in Latin America. **Archives of Virology**, New York, v. 146, n. 3, p. 415-441, 2001.

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

NAGAR, S. et al. A geminivirus induces expression of a host DNA synthesis protein in terminally differentiated plant cells. **The Plant Cell**, v.7, p. 705-719, 1995.

NARANJO, S.; FLINT, H. M. Spatial distribution of adult *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae) in cotton and development of fixed-precision sequential sampling plans for estimating population density. **Environmental Entomology**, v. 24, n. 2, p. 261-270, 1995.

NATESHAN, H. M. et al. Host range vector and serological relationships, and of *Cotton leaf curl virus* from southern India. **Annual Applied Biology**, v. 28, p. 233-244, 1996.

NAVA-CAMBEROS, U. N.; RILEY, D. G.; HARRIS, M. K. Temperature and host plant effects on development, survival, and fecundity of *Bemisia argentifolli* (Homoptera Aleyrodidae). **Environmental Entomology**, v. 30, p. 55-63, 2001.

NEHER, D. A.; REYNOLDS, K. L.; CAMPBELL, C. L. Analysis of disease progress curves using linear models. IN: FRANCL, L. J.; NEHER, D. A. (Eds). **Exercises in plant disease epidemiology**. St. Paul: APS Press, 1997. p. 29-33.

NETER, J. et al. **Applied Linear Statistical Models**. 4. ed. Chicago: Irwin, 1996. 408p.

NOUEIRY, A. O., LUCAS, W. J.; GILBERTSON, R. L. Two proteins of a plant DNA virus coordinate nuclear and plasmodesmal transport. **Cell**, v. 76, n. 5, p. 925-32, 1994.

NUTTER JR., F. W. Quantifying the temporal dynamics of virus epidemics: a review. **Crop Protection**, v. 16, p. 603-618, 1997.

OLIVEIRA, A. P. et al. Produção de feijão-fava em função do uso de doses de fósforo em um Neossolo Regolítico. **Horticultura Brasileira**, v. 22, n. 3, p. 543-546, 2004.

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

PALMER, K. E.; RYBICKI, E. P. The molecular biology of mastreviruses. **Advanced Virus Research**, v. 50, p. 183-234, 1998.

PARRELA, M. P. et al. Sweet potato whitefly: respects and biological control. **California Agriculture**, v. 46, p. 25-26, 1992.

PEDERSEN, T. J.; HANLEY-BOWDOIN, L. Molecular characterization of the AL3 protein encoded by a bipartite geminivirus. **Virology**, v. 202, p. 1070-1075, 1994.

POLSTON, J. E.; ANDERSON, P. K. The emergence of whitefly-transmitted geminiviruses in tomato in the Western Hemisphere. **Plant Disease**, v. 81, n. 12, p. 1358-1369, 1997.

RABELLO, A. et al. Diversity analysis of *Bemisia tabaci* biotypes: RAPD, PCR RFLP and sequencing of the ITS1 rDNA region. **Genetics and Molecular Biology**, v. 31, n. 2, p. 585-590, 2008.

RIBEIRO, S. G. et al. Distribution and genetic diversity of tomato-infesting begomoviruses in Brazil. **Archives of virology**, v. 148, n. 2, 281-295, 2002.

ROJAS, M. R. et al. Exploiting chinks in the plant's armor evolution and emergence of geminiviruses. **Annual Review of Phitopatology**, v. 43, p. 16.1-16.39, 2005.

SANDERFOOT, A. A.; LAZAROWITZ, S. G. Getting it together in plant virus movement: cooperative interactions between bipartite geminivirus movement proteins. **Trends Cell Biology**, v. 9, n. 6, p. 353-358, 1996.

SANTOS, F. M. L. et al. Infecções simples e múltiplas de vírus em caupi no Ceará. **Fitopatologia Brasileira**, v. 24, n. 4, p. 518-522, 1999.

SANTOS, D. et al. Produtividade e morfologia de vagens e sementes de variedades de fava no estado da Paraíba. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 37, n. 10, p. 1407-1412, 2002.

SCHUSTER, D. J.; STANSLY, P. A.; POLSTON, J. E. Expressions of plants damage by *Bemisia*. In: GERLING, D.; MAYER, R. T. (Eds). **Taxonomy, biology, control the and management**. Andover: intercept, 1996. p. 153-165.

SETTLAGE, S., MILLER, A.; HANLEY-BOWDOIN. L. Interactions between geminivirus replication proteins. **Journal Virology**, v. 70, n. 10, p. 6790–6795, 1996.

SHOYINKA, S. A.; TAIWO, M. A.; ANSA, O. A. Legume viruses in Africa. Virus diseases of plants in Africa. In: Williams, A. O.; Mbiele, A. L.; Nkouka, N. (Eds). **Virus diseases of plants in Africa**. OAU/OUA/STRC Scientific Publication, Nigeria, 1988, p. 9-57.

SILVA, H. T.; COSTA, A. O. **Caracterização botânica de espécies silvestres do gênero *Phaseolus* L. (*Leguminosae*)**. Santo Antônio de Goiás: Embrapa arroz e feijão, 2003. 40 p. (EMBRAPA ARROZ E FEIJÃO: Comunicado Técnico, 156).

SPÓSITO, M. B. **Dinâmica temporal e espacial da mancha preta (*Guignardia citricarpa*) e quantificação dos danos causados a cultura dos citros.** 2004, 112 f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Piracicaba.

STANLEY, J.; GAY, M. R. Nucleotide sequence of cassava latent virus DNA. **Nature**, v. 301, p. 260-262, 1983.

STANLEY, J. Infectivity of the cloned geminivirus genome requires sequences from both DNAs. **Nature**, v. 305, p. 643-645, 1983.

STANLEY, J. 1995. Analysis of *African cassava mosaic virus* recombinants suggests strand nicking occurs within the conserved nonanucleotide motif during the initiation of rolling circle DNA replication. **Virology**, v. 206, p. 707–712. 1995.

TIMMERMNAS, M. C. P.; DAS, O. P.; MESSING, J. Geminivirus and their uses as extrachomossomal replicons. **Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology**, v. 45, p. 79-112, 1994.

UEDA, S.; BROWN, J. K. First report of Q biotype of *Bemisia tabaci* in Japan by mitochondrial cytochrome oxidase I sequence analysis. **Phytoparasitica**, v. 34, n. 4, p. 405-411, 2006.

UNSELD, S., FRISCHMUTH. T.; JESKE, H. Short deletions in nuclear targeting sequences of African cassava mosaic virus coat protein prevent geminivirus twinned particle formation. **Virology**, v. 318, p. 90-101, 2004.

VANDERPLANK, J. E. **Plant diseases: epidemics and control.** New York: Academic Press, 1963. 349p.

VAN MAANEN, A.; XU, X. M. Modelling plant disease epidemics. **European Journal Plant Pathology**, v. 109, n. 7, p. 669-682, 2003.

VAN REGENMORTEL, M. H. V. et al. **Virus Taxonomy. Seventh report of International Committee of Taxonomy of Viruses.** Amsterdam: Academic Press, 2000, 809p.

VIEIRA, R. F. **A cultura do feijão-fava**. Informe Agropecuário, Belo Horizonte, v. 16, n. 174, p. 30-37, 1992a.

VIEIRA, C. Leguminosas de grãos: **Importância econômica na agricultura e na alimentação humana**. Informe Agropecuário, Belo Horizonte, v. 16, n. 174, p. 5-11, 1992b.

YUKI, V. A. Mosca branca: histórico dos surtos e medidas de controle como praga e vetora de vírus. **O Agrônomo**, v. 53, n. 1, p. 22-25, 2001.

ZERBINI, F. M. e al. Traditional and novel strategies for geminivirus management in Brazil. **Australasian Plant Pathology**, v. 34, p. 475-480, 2005.

ZIMMERMANN, M. J. O.; TEIXEIRA, M. G. Origem e evolução. In: ARAÚJO, R. S. et al. (Eds). **Cultura do feijoeiro comum no Brasil**, Piracicaba: Potáfos, 1996. p. 57-70.

Capítulo II

**Progresso e arranjo espacial do mosaico
dourado em fava**

1 Progresso e arranjo espacial do mosaico dourado em fava

2
3 **Marcondes A. Silva¹, Gaus S.A. Lima², Iraildes P. Assunção² & Sami J. Michereff¹**

4 ¹Área de Fitossanidade, Departamento de Agronomia, Universidade Federal Rural de
5 Pernambuco, 52171-900, Recife, PE, Brasil; ²Centro de Ciências Agrárias, Universidade
6 Federal de Alagoas, 57100-000, Rio Largo, AL, Brasil

7
8 Autor para correspondência: Marcondes A. Silva, e-mail: marcondesagronomo@gmail.com

9 10 **RESUMO**

11 O mosaico dourado, causado pelo *Bean golden mosaic virus* (BGMV), causando
12 sérios prejuízos aos produtores de fava do Nordeste brasileiro. Este trabalho teve como
13 objetivo analisar os aspectos temporais e espaciais da doença em duas áreas experimentais (A
14 e B) cultivadas com fava, localizadas no município de Rio Largo, Alagoas. Em cada área
15 foram distribuídas 34 linhas de plantio e 40 plantas/linha, totalizando 1.340 plantas/área. A
16 avaliação da incidência do mosaico dourado foi realizada pela inspeção visual de todas as
17 plantas de cada área, aos 30, 60, 90, 120 e 150 dias após o plantio (DAP). As epidemias de
18 mosaico dourado nas duas áreas foram comparadas em relação à incidência inicial (y_0),
19 incidência máxima (y_{max}), taxa estimada de progresso da doença (TPD) e área abaixo da curva
20 de progresso da doença (AACPD). O arranjo espacial da doença foi analisado pelas técnicas
21 do mapeamento por áreas isópatas, “ordinary runs”, ajuste à distribuição beta-binomial e
22 autocorrelação espacial. Pela análise das curvas de progresso, valores de y_0 , y_{max} , TPD e
23 AACPD foram significativamente ($P=0,05$) superiores na área B. Nas duas áreas a agregação
24 de plantas sintomáticas dentro das linhas aumentou com o período após o plantio e
25 incremento da incidência da doença. Na área A houve ligeira predominância da agregação de

26 plantas sintomáticas dentro das linhas, enquanto na área B predominou de maneira marcante a
27 agregação de plantas doentes nas entre linhas.

28 **Palavras-chaves:** *Phaseolus lunatus*, *Bean golden mosaic virus*, epidemiologia.

29

30 **ABSTRACT**

31 **Progress and spatial pattern of golden mosaic in faba bean**

32 The golden mosaic, caused by *Bean golden mosaic virus* (BGMV), causing severe losses to
33 faba beans growers in Brazilian Northeast Brazil. This study aimed to analyze the temporal
34 and spatial aspects of the disease at two experimental plots (A and B), cultivated with faba
35 bean, located in Rio Largo, Alagoas. In each plot were distributed 34 planted rows with 40
36 plants per row, totaling 1.340 plants per area. The evaluation of the incidence of golden
37 mosaic was done by visual inspection of all plants, at 30, 60, 90, 120 and 150 days after
38 planting (DAP). Golden mosaic epidemics in the two fields were compared with respect to
39 initial incidence (y_0), maximum incidence (y_{max}), estimated rate of disease progression (RDP)
40 and area under the disease progress curve (AUDPC). The spatial pattern of disease was
41 analyzed by the techniques of mapping areas isopath, ordinary runs, adjust the beta-binomial
42 distribution and spatial autocorrelation. For the analysis of progress curves, values of y_0 , y_{max} ,
43 RDP and AUDPC were significantly ($P=0.05$) higher in plot B. In both plots the aggregation
44 of symptomatic plants within the lines increased with time after planting and increased
45 incidence of disease. In plot A there was a slight predominance of aggregation of
46 symptomatic plants within the lines, while plot B predominated markedly the aggregation of
47 diseased plants between rows.

48 **Keywords:** *Phaseolus lunatus*, *Bean golden mosaic virus*, epidemiology.

INTRODUÇÃO

49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73

A região Nordeste é responsável por 97% da produção brasileira de fava (*Phaseolus lunatus* L.), atingindo, em 2008, uma área plantada de 40.711 ha e uma produção de 19.053 mil t. Os estados da Paraíba, Ceará e Rio Grande do Norte destacam-se como principais produtores dessa leguminosa, que apresenta grande potencial para fornecer proteína vegetal à população, constituindo uma fonte alternativa de alimento e complementando a renda dos pequenos agricultores (IBGE, 2010).

A ocorrência de doenças tem dificultado o cultivo de fava e afetado a qualidade dos grãos, resultando em sérios prejuízos aos produtores (Santos et al., 2002). Entre as doenças mais importantes está o mosaico dourado, causado por fitovírus da família *Geminiviridae* e gênero *Begomovirus*, que possuem genoma mono ou bipartido e são transmitidos por mosca-branca (*Bemisia tabaci* Gennadius.) de modo persistente (circulativo, não-propagativo) a um amplo ciclo de plantas dicotiledôneas (van Regnmortel et al., 2000; Fauquet et al., 2005). Varias espécies de *Begomovirus* podem causar mosaico dourado no gênero *Phaseolus*, mas *Bean golden mosaic virus* (BGMV) tem se destacado como a principal. Esse vírus provoca intenso mosaico amarelo nas plantas, podendo torná-las deformadas e anãs. As perdas podem chegar a 100% em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) se a infecção ocorrer no início do desenvolvimento da cultura, no entanto, a incidência da doença e a extensão das perdas variam de acordo com a população de moscas-brancas, as condições ambientais e práticas culturais (Garrido-Ramirez et al., 2000).

Apesar da importância do mosaico dourado na cultura da fava, não existem estudos envolvendo a epidemiologia dessa doença. O estudo epidemiológico das doenças constitui-se em ferramenta importante para ampliar o entendimento de como as doenças se manifestam nos hospedeiros e como outros fatores influenciam seu desenvolvimento. O conhecimento das

74 características de uma epidemia, temporais e espaciais, possibilita uma visão mais completa
75 da estrutura e do comportamento de patossistemas (Bergamin Filho et. al., 2004).

76 A curva de progresso temporal da doença é o resultado da dinâmica da doença no
77 tempo e representa o efeito de interações complexas entre hospedeiros, patógenos, ambiente e
78 agricultura (Xu, 2006). Complementar ao estudo da curva de progresso temporal, o estudo do
79 padrão espacial se constitui em ferramenta importante para entendimento da dinâmica de
80 epidemias, revelando a forma como a doença se espalha e ajudando no desenvolvimento de
81 programas de controle (Sparks et. al., 2008).

82 Em vista do desconhecimento sobre a epidemiologia do mosaico dourado da fava, o
83 presente trabalho teve como objetivo analisar os aspectos temporais e espaciais da doença no
84 município de Rio Largo, Alagoas.

85

86 MATERIAL E MÉTODOS

87

88 **Áreas experimentais e condução dos plantios**

89 O experimento foi conduzido no campo experimental do Centro de Ciências Agrárias
90 da Universidade Federal de Alagoas (CECA/UFAL), localizado no município de Rio Largo -
91 AL, no período de 03/05/2009 a 30/12/2009. Foram estabelecidas duas áreas experimentais
92 (A e B), sendo cada área com 1.360 m² (Figura 1). As áreas eram distanciadas de
93 aproximadamente 15 m e haviam sido cultivadas com feijoeiro no período anterior ao início
94 dos experimentos. Nas bordas das áreas experimentais, na época de semeadura e durante a
95 condução dos cultivos, havia diversas espécies de plantas invasoras (Figura 1) apresentando
96 sintomas de mosaico dourado, como picão-grande (*Blainvillea rhomboidea* Cass.),
97 amendoim-bravo (*Euphorbia heterophylla* L.), guanxuma (*Sida* sp.), mentrasto (*Ageratum*
98 *conyzoides* L.), anileira (*Indigofera hirsuta* L.) e mussambê (*Cleome affinis* D.C.), descritas

99 como hospedeiras da mosca-branca (Chagas et al., 1981; Tomasso, 1993; Assunção et al.,
100 2006). Próximo das duas áreas havia um plantio de milho (*Zea mays* L.) e somente na borda
101 da área A havia um plantio de batata-doce [*Ipomoea batatas* (L.) Lam.] (Figura 1).

102 O solo das áreas experimentais foi classificado como Latossolo Amarelo Coeso
103 Distrófico, texturas franca arenosa, de relevo plano e boa drenagem, com as seguintes
104 características químicas: pH = 6,28; Ca + Mg = 5 cmol_c kg⁻¹; Al = 0,15 cmol_c kg⁻¹; H + Al = 2
105 cmol_c kg⁻¹; P = 16,1 mg kg⁻¹; K = 85 mg kg⁻¹; Na = 16 mg kg⁻¹. O preparo do solo constou de
106 uma aração e uma gradagem. Na adubação de fundação foram aplicados 300 kg.ha⁻¹ de NPK
107 (05-17-30) e 25 kg.ha⁻¹ do fertilizante FTE-BR 12 Nutriplant[®] como fonte de micronutrientes.

108 O plantio de fava (cv. Rajada) foi efetuado no dia 03/05/2009 nas duas áreas
109 experimentais, em covas com espaçamento de 1,0 m x 1,0 m, resultando em 34 linhas x 40
110 plantas/linha e total de 1.340 plantas/área. Em cada cova foram distribuídas quatro sementes,
111 sendo realizado o replantio após oito dias nas covas onde não houve germinação. O desbaste
112 foi realizado quatro semanas após a emergência das plântulas, sendo mantida uma planta por
113 cova. As plantas foram tutoradas com varas de madeira de aproximadamente 1,50 m de
114 comprimento e 0,025 m de diâmetro.

115 Para controlar as plantas invasoras, foram efetuadas capinas manuais no período
116 anterior ao estágio de floração da fava. Durante o ciclo de cultivo não foram efetuadas
117 pulverizações de fungicidas e inseticidas para o controle de doenças e pragas,
118 respectivamente.

119 Os dados de temperatura, umidade relativa do ar, precipitação e direção do vento
120 foram obtidos diariamente de estação meteorológica automática situada a cerca de 20 m das
121 áreas experimentais.

122 **Curvas de progresso da doença**

123 A avaliação da incidência do mosaico dourado nas plantas de fava foi realizada pela
124 inspeção visual de todas as plantas de cada área, uma vez que os sintomas são muito
125 característicos e que o BGMV é o único *Begomovirus* relatado sobre essa cultura no Brasil.
126 De qualquer forma, 50 plantas assintomáticas e 50 plantas sintomáticas foram avaliadas em
127 cada área, para a presença do BGMV em seus tecidos por meio da técnica de PCR, utilizando-
128 se DNA extraído de cada planta e os primers PAL1v1978/PAR1C496 descritos por Rojas et
129 al. (1993). A composição das reações, bem como as condições de amplificação foram as
130 mesmas descritas por Assunção et al. (2006).

131 A incidência do mosaico dourado (porcentagem de plantas sintomáticas em relação ao
132 total de plantas avaliadas) foi avaliada aos 30, 60, 90, 120 e 150 dias após o plantio (DAP) em
133 cada área de plantio. Curvas de progresso e de taxas absolutas de progresso do mosaico
134 dourado na fava foram plotadas, utilizando-se os valores de incidência no tempo, em cada
135 área. As taxas absolutas de progresso da doença foram calculadas conforme Zadoks & Schein
136 (1979).

137 Os dados de incidência da doença (y), originais ou linearizados para $\ln(y)$, $\text{monit}(y) =$
138 $\ln[1/(1-y)]$, $\text{logit}(y) = \ln[y/(1-y)]$ e $\text{gompit}(y) = -\ln[-\ln(y)]$ (Campbell & Madden, 1990),
139 foram ajustados a modelos de regressão linear simples, tendo tempo em DAP como variável
140 independente. O melhor ajuste foi selecionado com base no maior coeficiente de
141 determinação da regressão (R^2) para reciprocidade entre valores observados e previstos de
142 incidência da doença e menor quadrado médio do resíduo (QMR). Utilizando o melhor ajuste,
143 foi estimada a taxa de progresso da doença (TPD), determinada pelo parâmetro b da equação
144 de regressão. Adicionalmente, utilizando os dados originais de incidência da doença, foi
145 calculada a área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) (Shaner & Finney, 1977).

146 Considerando as curvas de progresso, as epidemias de mosaico dourado nas duas áreas
147 foram comparadas em relação à incidência inicial (y_0), incidência máxima (y_{max}), taxa
148 estimada de progresso da doença (TPD) e área abaixo da curva de progresso da doença
149 (AACPD), pelo teste Z para diferença entre proporções, ao nível de 5% de probabilidade.

150

151 **Arranjo espacial da doença**

152 O arranjo espacial do mosaico dourado foi analisado em cada área numa parcela de 34
153 linhas contíguas e 40 plantas/linha, totalizando 1.360 plantas amostradas. A localização
154 (mapeamento) das plantas com e sem sintomas da doença foi efetuada em cada área, aos 30,
155 60, 90, 120 e 150 DAP.

156 Os dados originais foram utilizados na caracterização do arranjo espacial pelas
157 técnicas do mapeamento por áreas isópatas (Campbel & Madden, 1990), análises de “ordinary
158 runs” (Madden et al., 1982) e autocorrelação espacial (Campbel & Madden, 1990), enquanto
159 as áreas foram fracionadas em quadriláteros menores, contendo quatro plantas (2 linhas x 2
160 plantas) e totalizando 340 quadriláteros, para examinar a presença de agregação espacial pelo
161 ajuste das frequências dos dados à distribuição beta-binomial (Hughes & Madden, 1993).

162 O mapeamento por áreas isópatas foi realizado considerando a posição de cada planta
163 (sintomática e assintomática) na área, com o auxílio do programa SURFER 6.04 (Golden
164 Software Inc., Golden, Colorado, USA, 1997).

165 Com a análise de "ordinary runs", foi investigada a existência de agregação entre
166 plantas sintomáticas imediatamente adjacentes dentro de cada linha e entre linha. Um "run"
167 (U) é descrito como a sucessão de uma ou mais plantas sintomáticas ou assintomáticas. O
168 número esperado de "runs" $E(U)$ sob a hipótese nula de aleatoriedade é dado por $E(U) = 1 +$
169 $[2m(N-m)/N]$, onde m é o número de plantas com sintomas e N é o número total de plantas
170 por linha ou entre linha. O desvio padrão de U, sob a hipótese de nulidade, é dado por

171 $S(U) = \{[(2m(N-m))(2m(N-m)-N)]/(N^2(N-1))\}^{0.5}$. Um teste normal padrão Z, onde $Z(U) = [U -$
172 $E(U)]/S(U)$, foi utilizado para determinar a significância da agregação de plantas
173 sintomáticas, sendo que valores de Z menores que -1,64 ($P=0,05$) indicam rejeição à hipótese
174 de nulidade (arranjo aleatório), em favor da hipótese alternativa (arranjo agregado). Com os
175 resultados obtidos, foi calculada a porcentagem de linhas apresentando agregação entre
176 plantas sintomáticas adjacentes dentro de cada área.

177 Para examinar a presença de agregação entre quadriláteros, os dados de frequência de
178 plantas sintomáticas nos quadriláteros foram utilizados para análise do ajuste à distribuição
179 beta-binomial com o auxílio do programa BBD (Madden & Hugues, 1994). A análise
180 possibilitou a obtenção do valor normal padrão (Z) e a respectiva probabilidade (P) para o
181 teste $C(\alpha)$, associado à distribuição beta-binomial, sendo que valores de $Z \geq 1,64$ ou $P(Z) \leq$
182 $0,05$ indicam que o arranjo de plantas sintomáticas segue a distribuição beta-binomial
183 (agregado), enquanto valores de $Z < 1,64$ ou $P(Z) > 0,05$ indicam que o arranjo de plantas
184 sintomáticas segue a distribuição binomial (aleatório).

185 A presença e a orientação da agregação de plantas sintomáticas nas áreas foram
186 examinadas pela análise de autocorrelação espacial, utilizando-se o programa LCOR2
187 (Gottwald et al., 1992). A localização espacial $[x,y]$ de cada planta sintomática ou
188 assintomática na área foi utilizada como dado de entrada para análise, sendo calculados: os
189 padrões de proximidade de posições lag positivamente (SL+) e negativamente
190 correlacionados (SL-), determinados pelo número de lags $[x,y]$ significativamente maiores
191 (SL+) ou menores (SL-) que o esperado pela chance a $\infty = 0,05$; o tamanho de “cluster”
192 principal de SL+, obtido pelo número de SL+ contíguos à posição lag $[0,0]$ que forma um
193 grupo discreto; a força de agregação, determinada pelo número de SL+ no “cluster” principal
194 dividido pelo número total de SL+; a orientação da agregação, definida pelo número de SL+

195 entre plantas adjacentes dentro das linhas (linha) e entre linhas (colunas), contíguos com a
196 posição de origem, definida pelo lag [0,0].

197

198 **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

199

200 **Progresso da doença**

201 Durante o período de avaliação do mosaico dourado nas áreas experimentais com fava
202 no município de Rio Largo (AL), a temperatura foi de $24,2 \pm 1,4$ °C, a umidade relativa do ar
203 de $86,2 \pm 5,0$ %, precipitação total de 1.688,4 mm e o vento predominante na direção Sudeste
204 (Figura 1).

205 Nenhum produto de amplificação foi observado nas amostras de DNA provenientes de
206 plantas assintomáticas, ao contrário do verificado em plantas sintomáticas, demonstrando que
207 a inspeção visual dos sintomas é suficiente para identificar plantas infectadas pelo BGMV.

208 As curvas de progresso e as taxas absolutas de progresso da incidência do mosaico
209 dourado da fava, nas duas áreas de plantio (A e B), encontram-se representadas na Figura 2.
210 Pela análise das curvas e taxas absolutas, verifica-se que até 90 DAP a doença apresentou
211 comportamento similar nas duas áreas, mas a partir dos 120 DAP houve um crescimento
212 acentuado da incidência da doença na área B, comparado ao verificado na área A. Essa
213 diferença no comportamento da doença entre as duas áreas pode ser decorrente do aumento da
214 população da mosca-branca nas parcelas com plantas invasoras, bem como da dispersão do
215 vetor a partir destas, devido à redução da precipitação pluviométrica e elevação da
216 temperatura (França et al., 2000; Gutierrez & Ferrari, 2002), o que foi registrado a partir dos
217 meados do mês de setembro, que correspondeu aos 120 DAP.

218 O progresso da incidência do mosaico dourado da fava foi melhor descrito pelo
219 modelo de Gompertz, no qual o tempo em DAP foi utilizado como variável independente e os

220 dados de incidência em proporção (y) linearizados pela transformação $y = -\ln[-\ln(y)]$ como
221 variável dependente. Esse modelo permitiu um excelente ajuste das curvas para as duas áreas
222 analisadas, com valores de R^2 de 96,4% e 95,7% nas áreas A e B, respectivamente (Tabela 1).
223 O modelo Logístico propiciou excelente ajuste aos dados da curva de progresso da doença na
224 área B ($R^2 = 99,3\%$), mas um ajuste inferior na área A ($R^2 = 90,5\%$), além de apresentar nesta
225 área um valor elevado de Quadrado Médio do Resíduo (0,48657), motivo pelo qual não foi
226 selecionado para representar o progresso do mosaico dourado nas duas áreas de fava.

227 As duas áreas de plantio de fava apresentaram diferenças significativas ($P=0,05$) em
228 relação a todos os componentes das curvas de progresso do mosaico dourado avaliados. A
229 área B apresentou valores de incidência inicial (y_0), incidência máxima (y_{max}), taxa de
230 progresso da doença estimada pelo modelo de Gompertz (TPD) e área abaixo da curva de
231 progresso da doença (AACPD) significativamente superiores aos verificados na área A
232 (Tabela 2). Esse resultado pode estar associado à maior proximidade da área B às parcelas
233 com plantas invasoras, comprovadas hospedeiras da mosca-branca (Chagas et al., 1981;
234 Tomasso, 1993; Assunção et al., 2006), que podem ter servido como fonte de inóculo para
235 aquisição do vírus pelos vetores. O conhecimento da relação entre a distância da fonte de
236 vírus e a incidência da doença numa cultura suscetível é de grande importância para o sucesso
237 de qualquer esforço para reduzir a incidência de virose baseada na redução de plantas fontes
238 de vírus (Groves et al., 2002).

239 A direção predominante do vento também pode ter favorecido a dispersão dos vetores
240 da parcela de plantas invasoras B, localizada à esquerda da área de plantio B de fava (Figura
241 1), pois o vento é muito importante na disseminação da mosca-branca dentro da lavoura, uma
242 vez que esse inseto tem pouca habilidade para dirigir o vôo (Gutierrez & Ferrari, 2002).

243 Os resultados sugerem que a entrada do mosaico dourado nos plantios de fava ocorreu
244 de fora para dentro, a partir de hospedeiros do vírus (plantas invasoras), com a participação de
245 vetores voando para as áreas, influenciados pela direção do vento.

246

247 **Arranjo espacial da doença**

248 Pelo mapeamento de áreas isópatas das plantas de fava com e sem sintomas do
249 mosaico dourado, foi possível a distinção dos possíveis padrões de arranjo espacial somente
250 nas primeiras avaliações, até 90 DAP, quando na área A os focos de plantas com sintomas da
251 doença foram mais evidentes dentro das linhas de plantio (entre plantas), enquanto na área B
252 entre as linhas de plantio (Figura 2). O mapeamento das áreas de plantio possibilitou uma
253 rápida visualização do arranjo das plantas com e sem sintomas de mosaico dourado, sendo por
254 isso considerado como o primeiro elemento de uma análise, embora por este método, a
255 compreensão dos padrões de agregação ou aleatoriedade dependa da interpretação de cada
256 observador (Campbell & Madden, 1990). Em baixos níveis de incidência da doença os
257 arranjos são facilmente compreendidos, como verificados nesse estudo com mosaico dourado
258 da fava, mas esta técnica deve ser considerada apenas como auxiliar, devido à subjetividade
259 da interpretação.

260 Pela análise de "ordinary runs", até 90 DAP menos de 25% das linhas da área A
261 apresentavam agregação de plantas com sintomas de mosaico dourado dentro das linhas,
262 enquanto 47,1% das linhas da área B apresentavam agregação entre plantas sintomáticas
263 dentro das linhas nesse período de avaliação (Tabela 3). Nas duas áreas de plantio, a
264 porcentagem de linhas apresentando agregação de plantas sintomáticas dentro das linhas se
265 elevou com o período após o plantio, sendo que na última avaliação, aos 150 DAP, foram
266 registrados 61,8% e 88,2% de linhas com agregação de plantas sintomáticas nas áreas A e B,
267 respectivamente (Tabela 3).

268 Pelo ajuste à distribuição beta-binomial, considerando quadriláteros com quatro
269 plantas, na área A somente as duas últimas avaliações (120 e 150 DAP) evidenciaram arranjo
270 agregado de plantas com sintomas de mosaico dourado, enquanto na área B esse padrão ficou
271 evidente a partir da terceira avaliação (90 DAP) (Tabela 3).

272 Pela análise de autocorrelação espacial, nas duas áreas a agregação de plantas
273 sintomáticas dentro das linhas aumentou com o período após o plantio e incremento da
274 incidência da doença, o mesmo não sendo verificado na área B quando considerada a
275 agregação de plantas sintomáticas nas entre linhas no último período de avaliação (Tabela 3).
276 Na área A, houve ligeira predominância da agregação de plantas sintomáticas dentro das
277 linhas, enquanto na área B predominou de maneira marcante a agregação de plantas nas entre
278 linhas.

279 Aos 60 DAP, uma planta de fava sintomática disseminou o mosaico dourado até a 3ª
280 planta adjacente dentro da linha na área A e até a 1ª planta adjacente dentro da linha na área
281 B. Aos 150 DAP, na área A ocorreu disseminação da doença até a 20ª planta adjacente dentro
282 da linha, enquanto na área B somente até a 9ª planta (Tabela 3). Quando considerada a
283 disseminação da doença entre plantas nas entre linhas, aos 90 DAP houve disseminação até a
284 3ª linha adjacente na área A, enquanto na área B até a 16ª linha.

285 A maior contribuição do efeito da agregação entre linhas do que entre plantas
286 adjacentes na área B pode estar relacionada à proximidade da parcela de plantas invasoras A,
287 associada à direção predominante do vento, que possivelmente favoreceu o transporte do
288 inóculo do patógeno pela dispersão da mosca-branca da parcela de plantas invasoras A para as
289 entre linhas da área B. Estudos realizados nas culturas do algodoeiro (*Gossypium hirsutum* L.)
290 (Naranjo & Flint, 1995) e meloeiro (*Cucumis melo* L.) (Tonhasca Jr. et al., 1994a; Gould &
291 Naranjo, 1999) constataram que a mosca-branca apresentou uma distribuição agregada nos
292 campos.

293 Embora descrições estatísticas não propiciem, por si só, uma explicação dos
294 mecanismos responsáveis pelos arranjos espaciais (Campbell & Madden, 1990), arranjos
295 agregados de plantas doentes sugerem que houve disseminação planta a planta ou que o
296 inóculo estava espacialmente agregado (Campbell et al., 1984), corroborando com os dados
297 encontrados nesse trabalho.

298 Quanto à disseminação, arranjos agregados são mais caracteristicamente associados
299 com fontes de inóculo próximas, ou mesmo, dentro de populações do hospedeiro, onde vários
300 estudos têm destacado a importância da presença de plantas infectadas com mosaico dourado
301 próxima a áreas de plantio (Assunção et al., 2006). Por outro lado, arranjos aleatórios
302 geralmente resultam do inóculo chegado a uma população de plantas distante de uma fonte
303 distante, ou inóculo exógeno (Burdon, 1987).

304 A relação espacial entre indivíduos doentes, quando combinada com conhecimentos
305 biológicos e ambientais sobre o patossistema, auxilia na compreensão do processo temporal
306 da doença e dos fatores que influenciam a dispersão no campo (Gray et al., 1986). O
307 mapeamento espacial indicou a ocorrência de dispersão secundária do mosaico dourado
308 dentro da área de plantio, com a participação da mosca-branca como vetor, tendo como
309 consequência a ocorrência de epidemias muito severas progredindo no tempo e levando a
310 grandes perdas de produção. A adoção de medidas que reduzam o inóculo inicial do patógeno,
311 podem propiciar excelentes resultados no controle da doença. O controle das plantas
312 invasoras hospedeiras do BGMV, localizadas nas bordas das áreas de plantio de feva, podem
313 reduzir drasticamente a fonte de inóculo e a população do inseto vetor (mosca-branca). A
314 utilização dos inseticidas para o controle da mosca-branca pode alterar o padrão de dispersão
315 do inseto, na maioria dos casos diminuindo a agregação da doença por eles transmitida
316 (Trumble, 1985; Tonhasca Jr., et al., 1994b). A utilização de quebra-ventos, para interromper
317 a dispersão do vetor na direção predominante do vento, também pode ser uma alternativa para

318 diminuir o influxo do vetor nas áreas de plantio de fava. O vôo a longa distância da mosca-
319 branca se dá de maneira passiva numa corrente de ar, e como a altura do vôo da mosca-branca
320 carregada de ovos é baixa, a utilização de quebra vento ao redor das áreas pode ser uma
321 maneira de minimizar a incidência do mosaico dourado (Brewster et al., 1997).

322

323 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

324

325 Assunção IP, Andréa FL, Barros MCS, Lopes, Azevedo ACP, Ramalho Neto CE, Silva
326 DMV, Amorim EP, Lima GSA (2006) Diversidade genética de begomovírus que infectam
327 plantas invasoras na região Nordeste. *Planta Daninha* 24:239-244.

328 Bergamin Filho A, Hau B, Amorim L, Jesus Junior WC (2004) Análise espacial de epidemias.
329 In: Vale FXR, Jesus Junior WC, Zambolim L (Eds.) *Epidemiologia aplicada ao manejo de*
330 *doenças de plantas*. Belo Horizonte. Perfil. pp.195-240.

331 Burdon JJ (1987) *Diseases and Plant Population Biology*. Cambridge. Cambridge University
332 Press.

333 Brewster CC, Allen JC, Schuster DJ, Stansly PA (1997) Simulating the dynamics of *Bemisia*
334 *argentifolii* (Homoptera: Aleyrodidae) in an organic cropping system with a spatiotemporal
335 model. *Environmental Entomology* 2:603-616.

336 Campbell CL, Jacobi WR, Powell NT, Main CE (1984) Analysis of disease progression and
337 the randomness of occurrence of infected plants during tobacco black shank epidemics.
338 *Phytopathology*, 74:230-235.

339 Campbell CL, Madden LV (1990) *Introduction to plant disease epidemiology*. New York:
340 John Willey.

341 Chagas CM, Barradas MM, Vicente M (1981) Espécies hospedeiras do vírus-do-mosaico-
342 dourado do feijoeiro (VMDF). *Arquivos do Instituto Biológico*, 48:123-127.

- 343 Fauquet CM, Mayo MA, Maniloff J, Desselberg U, Ball LA (2005) Virus taxonomy:
344 classificação and nomenclature of viruses; eight report of the International Committee on the
345 Taxonomy of Viruses. Elsevier Academic Press.
- 346 França FH, Villas Bôas GL, Castelo Branco M, Medeiros MA (2000) In: Silva JBC, Giordano
347 LB (Eds.) Tomate para processamento industrial. Brasília. Embrapa comunicação para
348 transferência de tecnologia/Embrapa Hortaliças. pp. 112-127.
- 349 Garrido-Ramirez ER, Sudarshana MR, Gilbertson RL (200) *Bean golden yellow mosaic virus*
350 from Chiapas, Mexico: Characterization, pseudorecombination with other bean-infecting
351 geminiviruses and germplasm screening. *Phytopathology*, 90:1224-1232.
- 352 Gottwald TR, Richie SM, Campbell CL (1992) LCOR2 - Spatial correlation analysis software
353 for the personal computer. *Plant Disease*, 76:213-215.
- 354 Gould JR, Naranjo SE (1999) Distribution and sampling of *Bemisia argentifolii* (Homoptera:
355 Aleyrodidae) and *Eretmocerus eremicus* (Hymenoptera: Aphelinidae) on cantaloupe vines.
356 *Journal of Economic Entomology*, 92:402-408.
- 357 Gray SM, Moyer JW, Bloomfield P (1986) Two-dimensional distance class model for
358 quantitative description of virus-infected plant distribution lattices. *Phytopathology*, 76:243-
359 248.
- 360 Groves RL, Walgenbach JF, Moyer JW, Kennedy GG (2002) The role of weed hosts and
361 tobacco thrips, *Frankliniella fusca*, in the epidemiology of *Tomato spotted wilt virus*. *Plant*
362 *Disease*, 86:573-582.
- 363 Gutierrez ASA, Ferrari PR (2002) Como vencer a mosca branca no tomateiro. São Paulo:
364 Centro de Qualidade em Horticultura do CAGESP. (Circular técnica, 01).
- 365 Hughes G, Madden LV (1993) Using the beta-binomial distribution to describe aggregated
366 patterns of disease incidence. *Phytopathology*, 83:759-763.

- 367 Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **SIDRA**, <http://www.sidra.ibge.gov.br> (July 27,
368 2010)
- 369 Madden LV, Louie R, Abt JJ, Knoke JK (1982) Evaluation of tests for randomness of infected
370 plants. *Phytopathology*, 72:195-198.
- 371 Madden LV, Hughes G (1994) BBD - Computer software for fitting the beta-binomial
372 distribution to disease incidence data. *Plant Disease*, 78:536-540.
- 373 Naranjo S, Flint HM (1995) Spatial distribution of adult *Bemisia tabaci* (Homoptera:
374 Aleyrodidae) in cotton and development of fixed-precision sequential sampling plans for
375 estimating population density. *Environmental Entomology*, 24:261-270.
- 376 Rojas MR, Gilbertson RL, Russell DR, Maxwell DP (1993) Use of degenerated primers in the
377 Polymerase Chain Reaction to detect whitefly-transmitted Geminiviruses. *Plant Disease*,
378 77:340-347.
- 379 Santos D, Corlett FMF, Mendes JEMF, Wanderley Júnior JSA (2002) Produtividade e
380 morfologia de vagens e sementes de variedades de fava no estado da Paraíba. *Pesquisa*
381 *Agropecuária Brasileira*, 37:1407-1412.
- 382 Shaner G, Finney RE (1977) The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow
383 mildewing resistance in knox wheat. *Phytopathology*, 70:1183-1186.
- 384 Sparks A.H., Esker PD, Bates M, Dall' Acqua W, Guo Z, Segovia V, Silwal SD, Tolos S,
385 Garrett KA (2008) Ecology and epidemiology in R: Disease Progress over Time. *The Plant*
386 *Health Instructor*.
- 387 Tomasso CA (1993) Potencial de infestação de *Bemisia tabaci* (Genn., 1889) (Homoptera:
388 Aleyrodidae) no feijoeiro em função de plantas hospedeiras e das condições climáticas, na
389 região de Jaboticabal, SP. Trabalho final (Graduação em Agronomia) - Universidade Estadual
390 Paulista, Jaboticabal.

- 391 Tonhasca Junior A, Palumbo JC, Byrne DN (1994a) Distribution patterns of *Bemisia tabaci*
392 (Homoptera: Aleyrodidae) in cantaloupe fields in Arizona. *Environmental Entomology*,
393 23:949-954.
- 394 Tonhasca Junior A, Palumbo JC, Byrne DN (1994b) Aggregation patterns of *Bemisia tabaci*
395 in response to insecticide applications. *Entomologia Experimentalis et Applicata*, 72:265-272.
- 396 Trumble JT (1985) Implications of changes in arthropod distribution following chemical
397 application. *Research on Population Ecology*, 27:277-285.
- 398 van Regenmortel MHV, Fauquet CM, Bishop DHL (2000) *Virus Taxonomy*. Seventh report
399 of International Committee of Taxonomy of Viruses. Amsterdam: Academic Press.
- 400 Xu X (2006) Modelling and interpreting disease progress in time. In: Cooke BM, Gareth JD,
401 Kaye B (Eds.) *The epidemiology of plant disease*. Springer, Dordrecht, The Netherlands. pp.
402 215-238.
- 403 Zadoks JC, Schein RD (1979) *Epidemiology and Plant Disease Management*. New York.
404 Oxford University Press.

405 **TABELA 1** - Comparação de modelos lineares para descrever as curvas de progresso do
 406 mosaico dourado em duas áreas de plantio de fava, em Rio Largo (AL)

407

Modelo^a	Área A		Área B	
	R²(%)^b	QMR^c	R²(%)	QMR
Dados originais	96,1	0,00019	78,5	0,00777
Exponencial	89,6	0,50215	98,9	0,04566
Monomolecular	95,8	0,00024	74,2	0,01557
Logístico	90,5	0,48657	99,3	0,03291
Gompertz	96,4	0,01212	95,7	0,02724

408

409 ^a Exponencial $(y) = \ln(y)$; monomolecular $(y) = \ln[1/(1-y)]$; logístico $(y) = \ln[y/(1-y)]$; gompertz $(y) = -\ln[-\ln(y)]$
 410 (Campbell & Madden, 1990).

411 ^b Coeficiente de determinação.

412 ^c Quadrado médio do resíduo.

413 **TABELA 2** – Incidência inicial (y_0), incidência máxima (y_{max}), taxa de progresso (TPD) e
 414 área abaixo da curva de progresso (AACPD) do mosaico dourado em duas áreas de plantio de
 415 fava (A e B), em Rio Largo (AL)

416

Área de plantio	y_0^a (%)	y_{max}^b (%)	TPD ^c (gompit/dia)	AACPD ^d
A	0,14 b ^e	14,04 b	0,010354 b	739,8 b
B	0,44 a	40,36 a	0,014212 a	1.273,5 a

417

418 ^a Avaliada aos 30 dias após o plantio, considerando a porcentagem de plantas com sintomas em relação ao total
 419 de plantas avaliadas.

420 ^b Avaliada aos 150 dias após o plantio, considerando a porcentagem de plantas com sintomas em relação ao total
 421 de plantas avaliadas.

422 ^c Estimada pelo parâmetro b da equação de regressão linear simples, tendo tempo em dias após o plantio como
 423 variável independente e os dados de incidência em proporção (y), linearizados pela transformação de Gompertz
 424 [$(y) = -\ln[-\ln(y)]$], como variável dependente (Campbel & Madden, 1990).

425 ^d Calculada conforme Shaner & Finney (1977)

426 ^e Valores seguidos por letras distintas na coluna diferem significativamente entre si pelo teste Z para diferença
 427 entre proporções ($P=0,05$).

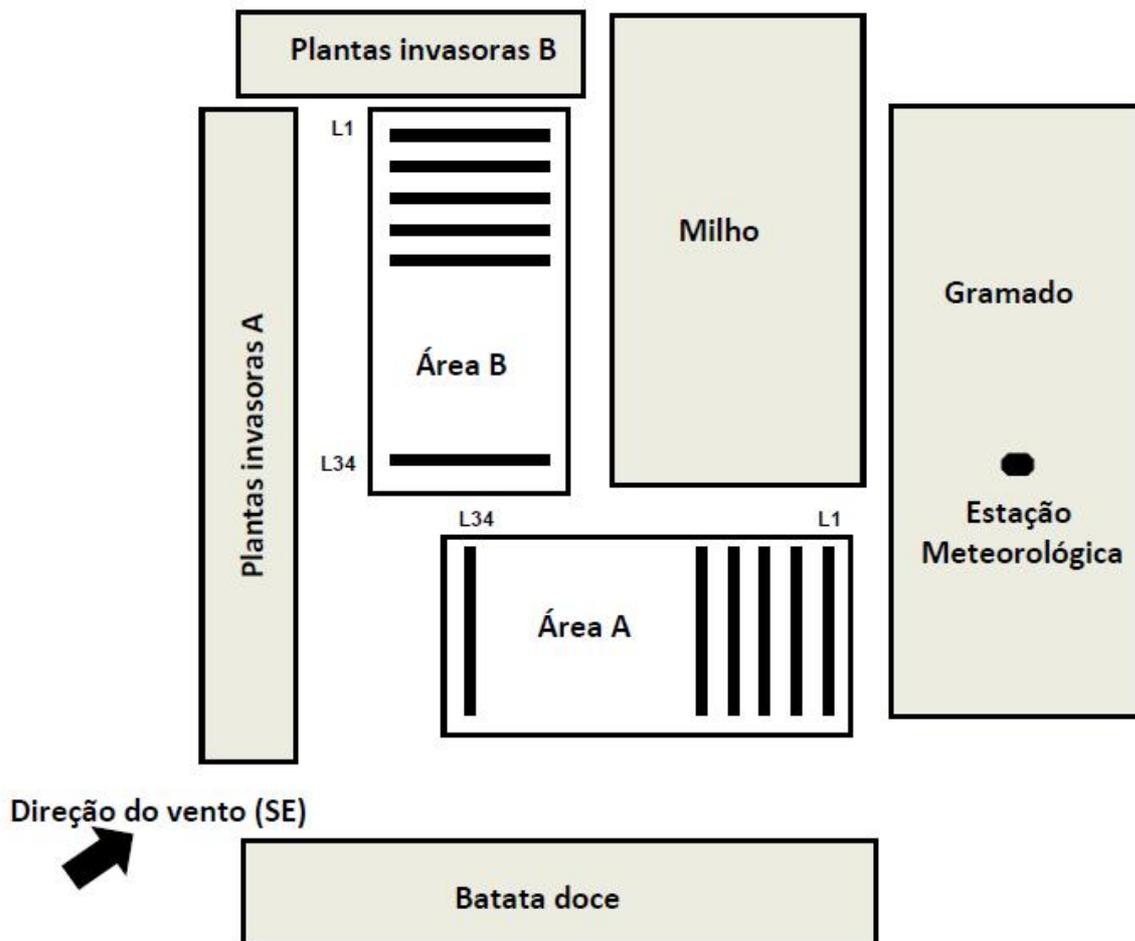
428 **TABELA 3** - Arranjo espacial do mosaico dourado em duas áreas de plantio de fava (A e B),
 429 em Rio Largo (AL), analisado pelas técnicas de “ordinary runs”, ajuste à distribuição beta-
 430 binomial [teste $C(\alpha)$] e autocorrelação espacial

431

Área	DAP ^a	Ordinary runs ^c Linhas agregadas (%)	Teste $C(\alpha)$ ^d		Autocorrelação espacial	
			Z	P(Z)	Orientação da agregação ^e	
					Entre plantas	Entre linhas
A	30	0,0	na ^f	na	0	0
	60	14,7	na	na	3	2
	90	23,5	1,36	0,087	7	3
	120	58,8	3,29	<0,001	15	14
	150	61,8	5,83	<0,001	20	19
B	30	0,0	na	na	0	0
	60	29,4	0,109	1,000	1	13
	90	47,1	2,821	0,002	2	16
	120	55,9	6,317	<0,001	8	24
	150	88,2	5,071	<0,001	9	14

432

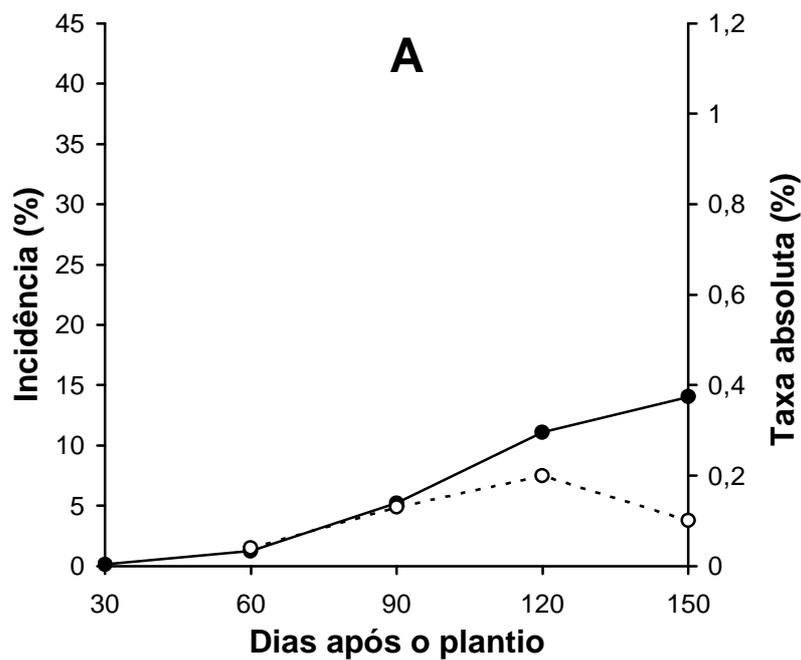
433 ^a Dias após o plantio.434 ^b Incidência = porcentagem de plantas com sintomas em relação ao total de 1.360 plantas da área.435 ^c Calculado conforme Madden et al. (1982), considerando 40 plantas/linha e 34 linhas por área. Porcentagem de
 436 linhas com agregação de plantas sintomáticas.437 ^d Distribuição normal padrão (Z) do teste $C(\alpha)$ e probabilidade associada [P(Z)]. Valores de $Z \geq 1,64$ ou $P(Z) \leq$
 438 0,05 indicam rejeição de H_0 : arranjo segue a distribuição binomial (aleatório), em favor de H_1 : arranjo segue a
 439 distribuição beta-binomial (agregado). Valores estimados com o auxílio do programa BBD (Madden &
 440 Hugues, 1994).441 ^e Número de SL+ dentro das linhas (linha) e entre linhas (coluna), definido pela posição lag [0,0] . Valores
 442 estimados com o auxílio do programa LCOR2 (Gottwald et al., 1992).443 ^f Não aplicável.



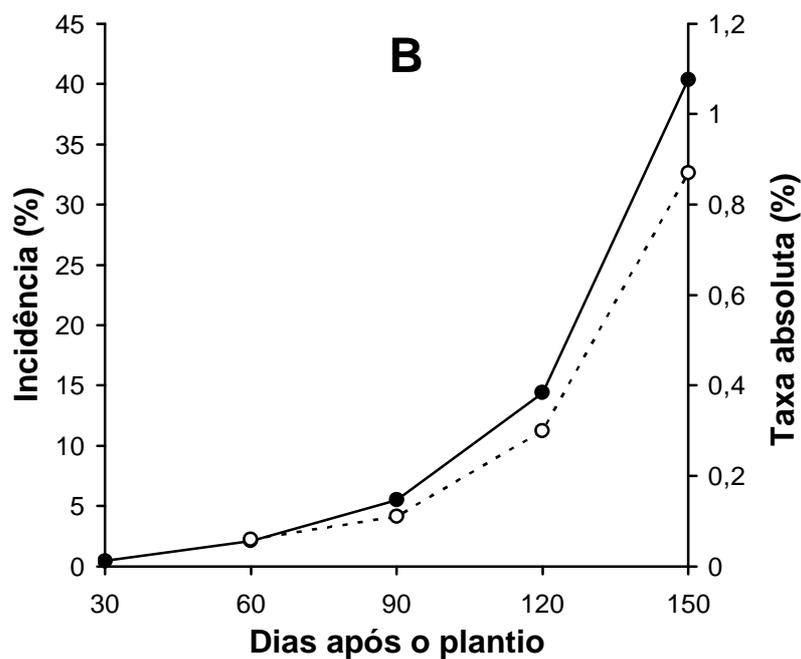
444

445 **FIGURA 1** – Representação esquemática das áreas de plantio de fava (A e B) utilizadas no
 446 estudo epidemiológico do mosaico dourado, em Rio Largo (AL).

447



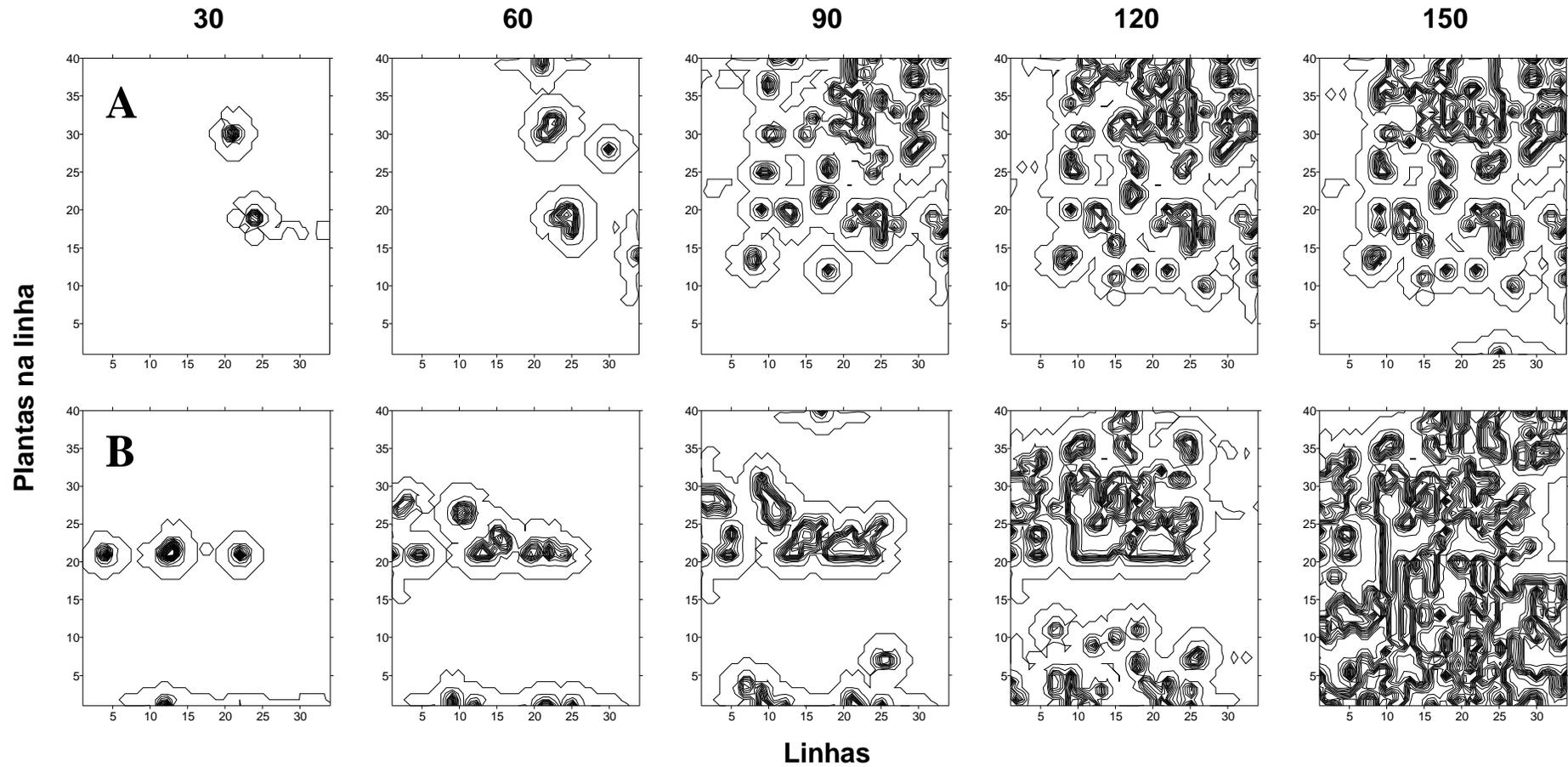
448



449

450 **FIGURA 2** - Curvas de progresso (linhas inteiras) e taxas absolutas de progresso (linhas
 451 pontilhadas) da incidência do mosaico dourado em duas áreas de plantio de feijão (A e B), em
 452 Rio Largo (AL).

453



454

455 **FIGURA 3** – Mapas de áreas isópatas de dois cultivos de feva (A e B) apresentando plantas com sintomas de mosaico dourado, avaliados em
 456 cinco períodos após o plantio (30, 60, 90, 120 e 150 dias), em Rio Lago (AL). Pontos escuros indicam plantas doentes.

Conclusões Gerais

CONCLUSÕES GERAIS

Com base nos resultados obtidos, pode-se concluir que:

1. A incidência do mosaico dourado em fava é maior em área próxima a parcelas com plantas invasoras hospedeiras do *Bean goldem mosaic vírus*;
2. O arranjo espacial de plantas de fava com sintomas de mosaico dourado é predominantemente agregado;
3. A intensidade da agregação de plantas de fava com sintomas de mosaico dourado é influenciada pelo tempo após o plantio e pelo nível de incidência da doença;
4. A direção predominante do vento influencia no sentido da agregação de plantas de fava com sintomas de mosaico dourado.

Normas do Periódico

Tropical Plant Pathology

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)