

WANDERSON BUCKER MORAES

**DINÂMICA ESPAÇO-TEMPORAL DA MURCHA DE CERATOCYSTIS EM
Mangifera indica E ASSOCIAÇÃO DA DOENÇA A POTENCIAIS VETORES**

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa,
como parte das exigências do
Programa de Pós-Graduação em
Fitopatologia, para obtenção do
título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2014

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

M827d
2014

Moraes, Wanderson Bucker, 1989-
Dinâmica espaço-temporal da murcha de *Ceratocystis* em
Mangifera indica e associação da doença a potenciais vetores /
Wanderson Bucker Moraes. – Viçosa, MG, 2014.
viii, 89f. : il. (algumas color.) ; 29 cm.

Orientador: Luiz Antonio Maffia.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.
Inclui bibliografia.

1. *Ceratocystis fimbriata*. 2. Murcha-de-Ceratocystis -
Epidemiologia. 3. Mangueira - Doenças e pragas.
I. Universidade Federal de Viçosa. Departamento de
Fitopatologia. Programa de Pós-graduação em Fitopatologia.
II. Título.

CDD 22. ed. 579.56

WANDERSON BUCKER MORAES

**DINÂMICA ESPAÇO-TEMPORAL DA MURCHA DE CERATOCYSTIS EM
Mangifera indica E ASSOCIAÇÃO DA DOENÇA A POTENCIAIS VETORES**

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa,
como parte das exigências do
Programa de Pós-Graduação em
Fitopatologia, para obtenção do
título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 27 de fevereiro de 2014.

Acelino Couto Alfenas

André Gomes Coelho de Souza

Fabyano Fonseca e Silva

Gérson Rodrigues dos Santos

Luiz Antonio Maffia
(Orientador)

DEDICATÓRIA

Aos meus Pais Antonio José Moraes e Nelina Bucker Moraes

Aos meus Irmãos Willian Bucker Moraes e Wallisson Bucker Moraes

À minha namorada Cecília Chagas de Freitas

“Nunca ore suplicando cargas mais leves, e sim ombros mais fortes”

(Phillips Brooks)

AGRADECIMENTOS

A Deus, por todas as oportunidades e ter nos abençoado nas viagens para avaliação do experimento, livrando-nos dos perigos.

Aos meus pais Antonio José Moraes e Nelina Bucker Moraes, e aos meus irmãos Willian Bucker Moraes e Wallisson Bucker Moraes; por toda dedicação, apoio, compreensão e esforço. Tenho orgulho de fazer parte dessa família.

À minha namorada Cecília Chagas de Freitas por todo apoio, compreensão, paciência, carinho e amor, e por sempre estar ao meu lado durante esse período.

Aos meus familiares que sempre estiveram torcendo por mim.

Ao Prof. Dr. Luiz Antonio Maffia por acreditar no meu potencial e toda confiança depositada em mim desde o início, o que foi fundamental para que atingisse meu objetivo. Obrigado pelas oportunidades, apoio, e contribuições para meu crescimento pessoal e profissional.

Ao Prof. Dr. Waldir Cintra de Jesus Junior pela amizade e oportunidade dada para meu ingresso na carreira científica, sempre me incentivando e apoiando.

Ao Prof. Dr. Fabyano Fonseca e Silva e Prof. Dr. Gérson Rodrigues dos Santos, pela participação da banca e apoio no desenvolvimento dos trabalhos.

Ao Prof. Dr. Acelino Couto Alfenas e ao Dr. André Gomes Coelho de Souza pela participação na banca e sugestões para melhoria do trabalho.

À Universidade Federal de Viçosa (UFV) e ao Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, por proporcionar-me a oportunidade de ingresso ao curso de mestrado, e pelo apoio institucional para realização desse trabalho.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela concessão da bolsa de estudo.

À empresa VALE pelo apoio financeiro ao projeto.

Aos companheiros Vinícius Garnica, Frederico Miranda, André Souza, Vinicius Stock e Yuri Hilton pelo auxílio na execução do experimento.

Aos produtores Celso, Manoel, e à Tatianne por permitir a condução dos experimentos em seus pomares.

Aos amigos Glaucio Araujo e Leonardo Peixoto pela amizade, companheirismo e convívio durante esse período.

Aos colegas do Laboratório de Epidemiologia e Controle Biológico da UFV, e do curso de pós-graduação em Fitopatologia, pela convivência durante esse período.

A todos que torceram por mim e, ou contribuíram de alguma forma para a realização desse trabalho, muito obrigado.

BIOGRAFIA

Wanderson Bucker Moraes, filho de Antonio José Moraes e Nelina Bucker Moraes, nasceu em 26 de agosto de 1989, na cidade de Alegre-Estado do Espírito Santo.

Passou sua infância no distrito de Itaici, município de Muniz Freire–ES, onde concluiu o ensino fundamental na Escola Sebastião Costa, saindo em 2004 para continuar os estudos.

Em 2006, concluiu o ensino médio e o curso Técnico em Agropecuária na Escola Agrotécnica Federal de Alegre–ES. Durante esse período foi estagiário do Laboratório de Fitopatologia do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Espírito Santo (CCA-UFES), onde iniciou sua carreira científica e pode confirmar sua vocação para Agrônomo.

Em 2007, ingressou no curso de Agronomia da Universidade Federal do Espírito Santo, formando-se em 2011. Durante todo esse período, foi bolsista de iniciação científica do Laboratório de Fitopatologia do CCA-UFES sob orientação do Prof. Dr. Waldir Cintra de Jesus Junior, tralhando com epidemiologia e manejo integrado de doenças de plantas.

Em 2012, iniciou o curso de Mestrado em Fitopatologia na Universidade Federal de Viçosa sob orientação do Prof. Dr. Luiz Antonio Maffia, submetendo-se à defesa de dissertação em fevereiro de 2014.

SUMÁRIO

RESUMO	vii
ABSTRACT	viii
INTRODUÇÃO GERAL	9
REFERÊNCIAS	11
CAPÍTULO 1: Progress of Ceratocystis wilt of mango: description through a Bayesian approach and comparative analysis.....	16
ABSTRACT	16
1. INTRODUCTION	17
2. MATERIAL AND METHODS	19
2.1. Characterization of the experimental areas	19
2.2. Temporal dynamics of Ceratocystis wilt.....	19
2.3. Growth models fitted to the wilt progress.....	20
2.4. Bayesian analysis in the growth models	20
2.5. Models comparison	22
2.6. Comparative epidemiology of Ceratocystis wilt.....	22
2.7. Climatic variables.....	23
3. RESULTS	23
4. DISCUSSION	37
5. REFERENCES.....	40
CAPÍTULO 2: Dinâmica espaço-temporal da murcha de Ceratocystis e associação da doença a potenciais insetos vetores.....	47
RESUMO	47
1. INTRODUÇÃO	48
2. MATERIAL E MÉTODOS	49
2.1. Caracterização das áreas experimentais	49
2.2. Quantificação do progresso da murcha de Ceratocystis e insetos.....	50
2.3. Dinâmica espacial da murcha de Ceratocystis	50
2.4. Associação espaço-temporal da murcha de Ceratocystis a coleobrocas e cupins....	55
3. RESULTADOS.....	56
4. DISCUSSÃO	77
5. REFERÊNCIAS	81
CONCLUSÕES GERAIS	88

RESUMO

MORAES, Wanderson Bucker, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2014. **Dinâmica espaço-temporal da murcha de *Ceratocystis* em *Mangifera indica* e associação da doença a potenciais vetores.** Orientador: Luiz Antonio Maffia.

Murcha de *Ceratocystis*, causada por *Ceratocystis fimbriata*, é uma doença destrutiva da mangueira, e sua epidemiologia é pouca compreendida. O objetivo do estudo foi descrever a dinâmica espaço-temporal da murcha de *Ceratocystis*, e verificar sua associação com coleobrocas e cupins em duas regiões produtoras. Epidemias da murcha de *Ceratocystis* foram avaliadas durante 15 meses, em cinco talhões, dois em Itaocara-RJ (A1RJ e A2RJ) e três em Frutal-MG (A1MG, A2MG, e A3MG). Os modelos logístico, Gompertz, e monomolecular foram ajustados aos dados mensais de incidência, severidade, e de plantas mortas por meio da análise Bayesiana. Obteve-se melhor ajuste das curvas de todas as epidemias com o modelo de Gompertz. A distribuição marginal a posteriori da epidemia A2RJ teve maiores valores de taxa de incidência, enquanto que as distribuições das epidemias A1RJ, A1MG, A2MG, e A3MG não diferiram. Os menores valores de taxa de severidade e mortalidade foram observados nas distribuições marginais a posteriori das epidemias de Itaocara, e não houve diferenças entre as distribuições das epidemias de Frutal. O padrão de ocorrência da doença em cada planta também diferiu entre as regiões. Quando a doença foi detectada pela primeira vez, os valores de severidade em cada planta em Itaocara variaram de 0,1 a 60%, enquanto em Frutal o valor de severidade foi sempre 100%. Em Itaocara, as plantas doentes demoraram mais para morrer do que em Frutal. Com relação à dinâmica espacial, em Itaocara observaram-se valores máximos de intensidade da doença em focos e valores intermediários em diferentes locais dos talhões, enquanto em Frutal a doença ficou agrupada em focos de maior intensidade e progrediu apenas nesses locais. Em Itaocara, a doença disseminou-se de forma aleatória a partir dos focos iniciais para locais mais distantes, enquanto em Frutal disseminou-se de forma agregada para as plantas saudáveis próximas. Não houve associação espacial da doença com cupins em todos os talhões, mas houve associação espacial da doença e coleobrocas aos estádios iniciais da doença em A1RJ e A2RJ, e aos estádios posteriores nos talhões A1MG e A2MG. Assim, concluiu-se que a dinâmica espaço-temporal da murcha de *Ceratocystis* em Itaocara e Frutal diferiram muito provavelmente por causa das diferenças em relação ao inóculo inicial e mecanismos de dispersão do patógeno.

ABSTRACT

MORAES, Wanderson Bucker, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, February, 2014. **Spatio-temporal dynamics of *Ceratocystis* wilt in *Mangifera indica* and disease association with potential vectors.** Adviser: Luiz Antonio Maffia.

Ceratocystis wilt, caused by *Ceratocystis fimbriata*, is a destructive mango disease, and its epidemiology is poorly understood. The objective of the study was to describe the spatio-temporal dynamics of *Ceratocystis* wilt, and its association with beetles and termites in two producing regions. Epidemics of *Ceratocystis* wilt were followed over fifteen months in five plots, two in Itaocara–RJ (A1RJ and A2RJ) and three in Frutal–MG (A1MG, A2MG, and A3MG). The logistic, Gompertz, and monomolecular models were fitted to monthly data of incidence, severity, and plant death through Bayesian analysis. The best goodness of fit was with the Gompertz model. The marginal posterior distribution of the A2RJ epidemic had higher values of incidence rate, whereas the distributions of the A1RJ, A1MG, A2MG, and A3MG epidemics did not differ. Lower values of severity and mortality rate were observed in the marginal posterior distribution of the Itaocara epidemics, and there were no differences between the distributions of the Frutal epidemics. The pattern of occurrence of the disease in each plant also differed between the regions. When the disease was first detected, the severity values in each plant in Itaocara varied from 0.1 to 60%, whereas the severity value in Frutal was always 100%. In Itaocara, it took longer for the diseased plants to die than in Frutal. With respect to spatial dynamics, in Itaocara were observed maximum values of intensity of disease in foci and intermediate values in different locations of the plots, while in Frutal the disease was grouped into foci of increased intensity and progressed only in those places. In Itaocara, the disease was randomly spread from initial foci to more distant, while in Frutal spread of aggregate form for healthy plants neighboring. There was no spatial association of the disease with termites in the all plots, but there was spatial association of the disease and beetles the early stages of the disease in A1RJ and A2RJ, and the later stages in the A1MG e A2MG plots. Thus, it was concluded that the spatio-temporal dynamics of *Ceratocystis* wilt in Itaocara and Frutal differed most likely because of differences regarding the initial inoculum and pathogen dispersal

INTRODUÇÃO GERAL

A manga (*Mangifera indica* L.) é uma das frutas tropicais e subtropicais mais importantes do mundo. O Brasil é o sétimo produtor mundial com produção de 1,24 milhões de toneladas de manga (Faostat, 2011), que ocupa a décima posição em termos de importância econômica dentre as frutíferas cultivadas no país (IBGE, 2011). Esta importância pode ser atribuída às diferentes formas de consumo *in natura*, suco, culinária e condições edafoclimáticas favoráveis ao cultivo. Os principais Estados produtores são Bahia, São Paulo, Pernambuco e Minas Gerais, responsáveis por 42, 18, 17 e 9% da produção brasileira, respectivamente (IBGE, 2011).

A ocorrência de doenças é um dos principais fatores que limitam a produção de manga. Dentre as doenças, a murcha de *Ceratocystis*, causada por *Ceratocystis fimbriata* Ellis & Halst., é uma das mais destrutivas (Ribeiro, 1980; Ploetz, 2003). Essa doença é caracterizada por levar à produção de gomose na casca das árvores infectadas, descoloração vascular dos tecidos lenhosos e morte das plantas (Viegas, 1960; Al Adawi et al., 2006).

Os danos ocasionados pela murcha de *Ceratocystis* representam ameaça séria à produção mundial de manga. No Brasil, a doença provoca a morte de mangueiras em diversos Estados (Ribeiro, 1997a). O primeiro relato da murcha no país ocorreu em 1938, em Pernambuco (Carvalho, 1938). Alguns anos depois, a doença dizimou pomares de ‘Haden’ e ‘Bourbon’ no Estado de São Paulo (Viegas, 1960; Piza Jr. & Ribeiro, 1996). Atualmente, a murcha de *Ceratocystis* também ocorre nos Estados da Bahia, Rio de Janeiro, Minas Gerais, Paraíba, Goiás e Distrito Federal (Ribeiro, 1997a). O primeiro relato da doença fora do Brasil ocorreu em Omã e Paquistão na década de 1990. Em Oman, a murcha devastou a produção de manga (Al Adawi et al., 2006), e mais de 60 mil árvores foram mortas ou removidas desde o primeiro relato da doença, ocasionando uma redução de 47% da produção de manga nesse país de 1997 a 2007 (Al Sadi et al., 2010; Faostat, 2011). No Paquistão, a incidência da murcha já atingiu cerca 5,6% das plantas cultivada e sua importância tem-se agravado (Kazmi et al., 2005; Malik et al., 2005). É importante ressaltar que este país é quarto maior produtor mundial de manga (Faostat, 2011). Assim, a disseminação da doença no Paquistão poderá afetar a oferta mundial de manga.

Apesar da importância da murcha de *Ceratocystis*, inexistem informações sobre a epidemiologia da doença. Há dois tipos de síndromes que diferenciam a doença: murcha das raízes e murcha da copa (Rossetto & Ribeiro, 2002; Pinto, 2004). A murcha das

raízes é causada pela infecção do fungo no sistema radicular. Inicialmente, a doença passa despercebida e, quando atinge um estágio mais avançado, ocorre a morte repentina de mangueiras. Por outro lado, a murcha da copa inicia-se por ramos finos e progride lentamente em direção ao tronco (Galli et al., 2011). A morte das plantas demora mais a ocorrer. Em função das diferenças, demanda-se descrever os aspectos temporais e espaciais associadas a cada tipo de síndrome. Esta descrição, que pode ser importante para a adoção de medidas de manejo da murcha, ainda não foi feita.

A identificação da fonte de inóculo será fundamental para manejo de epidemias associadas a cada tipo de síndrome. Conhecendo-se a dinâmica temporal de doenças, pode-se determinar a fonte de inóculo de patógenos de solo, a importância da densidade de inóculo e a forma de dispersão no solo (Sujkowski et al., 2000; Gongora-Canul et al., 2012; Ferreira et al., 2013). Com a modelagem da dinâmica temporal, também descreveram-se infecções secundárias por contato de raízes e a relevância destas infecções no progresso de epidemias (Bailey & Gilligan, 1999; Rekah et al., 1999; Suffert, 2007). Adicionalmente, determinou-se a importância do inóculo secundário disperso pelo ar no progresso de doenças causadas por patógenos de solo (Lung-Escarmant & Guyon, 2004).

As fontes de inóculo de epidemias associadas à murcha da raiz e à murcha da copa provavelmente diferem, pois acredita-se que coleobrocas sejam os principais vetores do patógeno via parte aérea (Viegas, 1960; Al Adawi et al., 2006). Por meio da análise da dinâmica temporal de epidemias associadas a vetores, identificou-se a importância de insetos e de plantas doentes como fontes de inóculo de doenças (Jeger et al., 2004; Batista et al., 2008; Byamukama et al., 2011; Bassanezi et al., 2013). Quando vetores são importantes no desenvolvimento da epidemia, ambos, controle do vetor e remoção de plantas doentes, reduziram o progresso da doença (Bassanezi et al., 2013). A remoção de mangueiras doentes também reduziu o progresso da murcha (Saeed et al., 2012), porém o tipo de epidemia e os mecanismos de disseminação da doença ainda não foram elucidados. Assim, demandam-se estudos sobre a dinâmica temporal da doença, visando caracterizar epidemias associadas à murcha da raiz e da copa, inclusive para identificar a importância de fontes de inóculo no progresso.

O conhecimento dos mecanismos de disseminação da murcha de *Ceratocystis* será essencial para evitar a introdução da doença em novas áreas e manejá-la onde já ocorre. *Hypocryphalus mangiferae* é a principal coleobroca encontrada nos estágios iniciais da doença (Ribeiro, 1980; Al Adawi et al., 2006), e comprovou-se que este inseto pode transmitir a doença (Masood & Saeed, 2012; Al Adawi et al., 2013). Contudo,

inexistem informações sobre o potencial de disseminação da doença pelo inseto dentro e entre pomares, bem como a análise de outras formas de disseminação (Masood & Saeed, 2012). Além de coleobrocas, lesões no sistema radicular, causadas por cupim e máquinas agrícolas, podem aumentar a predisposição de mangueiras à doença (Malik et al., 2004). Alguns nematóides também estão associados à murcha e podem estar envolvidos no processo de transmissão (Anwar et al., 2012). O contato de raízes de plantas doentes com plantas saudáveis e a enxertia de raízes podem transmitir doenças causadas por *Ceratocystis* spp. (Blaedow & Juzwik, 2010; Wu et al., 2011). Estes mecanismos também podem estar envolvidos na transmissão da doença, principalmente em sistemas de cultivo adensado (Masood & Saeed, 2012).

A descrição do padrão espacial auxilia a visualizar os processos associados à disseminação das doenças e a desenvolver hipóteses sobre os mecanismos físicos e biológicos que influenciam o progresso de epidemias (Pethybridge et al., 2005; Gent et al., 2008; Skelsey et al., 2010). Por meio do conhecimento dos padrões espaciais de doenças, pode-se entender a interação vetor-patógeno, responsável por ocasionar epidemias (Henne et al., 2012). Por outro lado, com a quantificação dos padrões espaciais pode-se obter informações sobre prováveis fontes primárias de inóculo e determinar a importância epidemiológica dos parâmetros espaciais (Byamukama et al., 2011).

Uma melhor compreensão das fontes de inóculo e dos mecanismos de disseminação da murcha de *Ceratocystis* auxiliará na adoção de medidas de manejo mais eficazes. Assim, em vista da importância da doença e da carência de informações sobre sua epidemiologia, objetivou-se: i) estudar a dinâmica temporal da murcha de *Ceratocystis*, adotando-se a análise bayesiana em modelos de crescimento; ii) analisar a dinâmica espacial da doença; e iii) verificar a associação espaço-temporal da murcha com coleobrocas e cupins em duas regiões produtoras. Dividiu-se este trabalho em dois capítulos, descritos a seguir.

REFERÊNCIAS

AL ADAWI, A.O.; AL JABRI, R.M.; DEADMAN, M.L.; BARNES, I.; WINGFIELD, B.; WINGFIELD, M.J. The mango sudden decline pathogen, *Ceratocystis manginecans*, is vectored by *Hypocryphalus mangiferae* (Coleoptera: Scolytinae) in Oman. **European Journal of Plant Pathology**, v.135, n.2, p.243-251, 2013.

AL ADAWI, A.O.; DEADMAN, M.L.; AL RAWAHI, A.K.; AL MAQBALI, Y.M.; AL JAHWARI, A.A.; AL SAADI, B.A.; AL AMRI, I.S.; WINGFIELD, M.J. Aetiology and causal agents of mango sudden decline disease in the Sultanate of Oman. **European Journal of Plant Pathology**, v.116, n.4, p.247-254, 2006.

AL SADI, A.M.; AL OUWEISI, F.A.; AL SHARIANI, N.K.; AL ADAWI, A.O.; KAPLAN, E.J.; DEADMAN, M.L. Histological changes in mango seedlings following infection with *Ceratocystis manginecans*, the cause of mango decline. **Journal of Phytopathology**, v.158, n.11-12, p.738-743, 2010.

ANWAR, S.A.; MCKENRY, M.V.; AHMAD, H.A. Nematode and fungal communities associated with mango decline of southern Punjab. **Pakistan Journal of Zoology**, v.44, n.4, p.915-922, 2012.

BAILEY, D.J.; GILLIGAN, C.A. Dynamics of primary and secondary infection in take-all epidemics. **Phytopathology**, v.89, n.1, p.84-91, 1999.

BASSANEZI, R.B.; MONTESINO, L.H.; GIMENES-FERNANDES, N.; YAMAMOTO, P.T.; GOTTWALD, T.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A. Efficacy of area-wide inoculum reduction and vector control on temporal progress of huanglongbing in young sweet orange plantings. **Plant Disease**, v.97, n.6, p.789-796, 2013.

BATISTA, L.; VELÁZQUEZ, K.; ESTÉVEZ, I.; PEÑA, I.; LÓPEZ, D.; REYES, M.L.; RODRÍGUEZ, D.; LARANJEIRA, F.F. Spatiotemporal dynamics of *Citrus tristeza virus* in Cuba. **Plant pathology**, v.57, n.3, p.427-437, 2008.

BLAEDOW, R.A.; JUZWIK, J. Spatial and temporal distribution of *Ceratocystis fagacearum* in roots and root grafts of oak wilt affected red oaks. **Journal of Arboriculture**, v.36, n.1, p.28-34, 2010.

BYAMUKAMA, E.; ROBERTSON, A.E.; NUTTER, F.W. Quantifying the within-field temporal and spatial dynamics of bean pod mottle virus in soybean. **Plant Disease**, v.95, n.2, p.126-136, 2011.

CARVALHO, M.B. Sobre dois insetos nocivos à mangueira. **Boletim da Secretaria da Agricultura, Indústria e Comércio**, v.3, n.2, p.130-132, 1938.

- FAOSTAT. **Database Results.** Disponível em: <<http://faostat.fao.org/site/567/default.aspx#ancor>>. Acesso em: 15 mar. 2013.
- FERREIRA, M.A.; HARRINGTON, T.C.; GONGORA-CANUL, C.C.; MAFIA, R.G.; ZAUZA, E.A.V.; ALFENAS, A.C. Spatial-temporal patterns of Ceratocystis wilt in *Eucalyptus* plantations in Brazil. **Forest Pathology**, v.43, n.2, p.153-164, 2013.
- GALLI, J.A.; MARTINS, A.L.M.; ITO, M.F.; BRAGHINI, M.T.; NARITA, N.; ROSSETTO, C.J. Seca-da-mangueira xxii. sobrevivência de variedades poliembriônicas. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v.33, n.4, p.1119-1126, 2011.
- GENT, D.H.; TURECHEK, W.W.; MAHAFFEE, W.F. Spatial and temporal stability of the estimated parameters of the binary power law. **Phytopathology**, v.98, n.10, p.1107-1117, 2008.
- GONGORA-CANUL, C.; NUTTER, F.W., JR; LEANDRO, L.F.S. Temporal dynamics of root and foliar severity of soybean sudden death syndrome at different inoculum densities. **European Journal of Plant Pathology**, v.132, n.1, p.71-79, 2012.
- HENNE, D.C.; WORKNEH, F.; RUSH, C.M. Spatial patterns and spread of potato zebra chip disease in the Texas Panhandle. **Plant Disease**, v.96, n.7, p.948-956, 2012.
- IBGE. **Produção agrícola municipal: culturas temporárias e permanentes**. Rio de Janeiro: IBGE, v.38, 2011. 97 p.
- JEGER, M.J.; HOLT, J.; VAN DEN BOSCH, F.; MADDEN, L.V. Epidemiology of insect transmitted plant viruses: modelling disease dynamics and control interventions. **Physiological Entomology**, v.29, n.3, p.291-304, 2004.
- KAZMI, M.R.; FATEH, F.S.; MAJEED, K.; KASHKHELY, A.M.; HUSSAIN, I.; AHMAD, I.; JABEEN, A. Incidence and etiology of mango sudden death phenomenon in Pakistan. **Pakistan Journal of Phytopathology**, v.17, n.2, p.154-158, 2005.
- LUNG-ESCAARMANT, B.; GUYON, D. Temporal and spatial dynamics of primary and secondary infection by *Armillaria ostoyae* in a *Pinus pinaster* plantation. **Phytopathology**, v.94, n.2, p.125-131, 2004.

MALIK, M.T.; ALTAF, A.D.; SULTAN, M.K. Some manageable predisposing factors of collar/stem rot of mango. **Pakistan Journal of Phytopathology**, v.16, n.1, p.37-42, 2004.

MALIK, M.T.; KHAN, S.M.; DASTI, A.A.; KAZMI, M.R. First record of *Ceratocystis fimbriata*, causal organism of mango sudden death in Pakistan. **Pakistan Journal of Phytopathology**, v.17, p.187-191, 2005.

MASOOD, A.; SAEED, S. Bark beetle, *Hypocryphalus mangiferae* Stebbing (Coleoptera: Curculionidae: Scolytinae) is a vector of mango sudden death disease in Pakistan. **Pakistan Journal of Botany**, v.44, n.2, p.813-820, 2012.

PETHYBRIDGE, S.J.; ESKER, P.; HAY, F.; WILSON, C.; NUTTER, F.W. Spatiotemporal description of epidemics caused by *Phoma ligulicola* in Tasmanian pyrethrum fields. **Phytopathology**, v.95, n.6, p.648-658, 2005.

PINTO, A.C.Q. Melhoramento genético da manga (*Mangifera Indica* L.) no Brasil. In: ROZANE, D.E.; DAREZZO, R.J.; AGUIAR, R.L.; AGUILERA, G.H.A.; ZAMBOLIM, L. (Eds.). **Manga: produção integrada, industrialização e comercialização**. Viçosa: Editora UFV, 2004. p.17-78.

PIZA JR., C.T.; RIBEIRO, I.J.A. Principais doenças da mangueira. In: SÃO JOSÉ, A.R.; SOUZA, I.V.B.; MARTINS FILHO, J.; MORAES, O.M. (Eds.). **Manga: tecnologia de produção e mercado**. Vitória da Conquista: DFZ/UESB, 1996. p.167-201.

PLOETZ, R.C. Diseases of mango. In: PLOETZ, R.C. (Ed.). **Diseases of tropical fruit crops**. Wallingford: CAB International, 2003. p.327-363.

REKAH, Y.; SHTIENBERG, D.; KATAN, J. Spatial distribution and temporal development of fusarium crown and root rot of tomato and pathogen dissemination in field soil. **Phytopathology**, v.89, n.9, p.831-839, 1999.

RIBEIRO, I.J.A. Seca da mangueira - agentes causais e estudo da moléstia. In: Simpósio brasileiro sobre a cultura da mangueira, 1980, Jaboticabal. **Anais**. Jaboticabal: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1980. p.24-28.

RIBEIRO, I.J.A. Doenças da mangueira (*Mangifera indica* L.). In: KIMATI, H.; AMORIM, A.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M. (Eds.). **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Agronômica Ceres, v.2, 1997.

ROSSETTO, C.J.; RIBEIRO, I.J.A. Seca da mangueira xii. recomendações de controle. **Revista de Agricultura**, v.65, n.2, p.173-180, 2002.

SAEED, S.; MASOOD, A.; KHAN, S.M. Diseased plants as a source of dissemination of mango sudden death disease in healthy mango plants. **Pakistan Journal of Phytopathology**, v.24, n.1, p.21-25, 2012.

SKELSEY, P.; ROSSING, W.A.H.; KESSEL, G.J.T.; VAN DER WERF, W. Invasion of *Phytophthora infestans* at the landscape level: how do spatial scale and weather modulate the consequences of spatial heterogeneity in host resistance? **Phytopathology**, v.100, n.11, p.1146-1161, 2010.

SUFFERT, F. Modélisation de cinétiques de la maladie de la tache de la carotte provoquée par un complexe d'agents pathogènes du genre *Pythium* dominé par le *Pythium violae*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v.29, n.1, p.41-55, 2007.

SUJKOWSKI, L.S.; PARRA, G.R.; GUMPERTZ, M.L.; RISTAINO, J.B. Temporal dynamics of *Phytophthora* blight on bell pepper in relation to the mechanisms of dispersal of primary inoculum of *Phytophthora capsici* in soil. **Phytopathology**, v.90, n.2, p.148-156, 2000.

VIEGAS, A.P. Seca da mangueira. **Bragantia**, v.19, n.11, p.163–182, 1960.

WU, C.P.; CHEN, G.Y.; LI, B.; SU, H.; AN, Y.L.; ZHEN, S.Z.; YE, J.R. Rapid and accurate detection of *Ceratocystis fagacearum* from stained wood and soil by nested and real time PCR. **Forest Pathology**, v.41, n.1, p.15-21, 2011.

CAPÍTULO 1

Progress of *Ceratocystis* wilt of mango: description through a Bayesian approach and comparative analysis

ABSTRACT

Ceratocystis wilt, caused by *Ceratocystis fimbriata*, is a destructive mango disease, and its epidemiology is poorly understood. The objective of the study was to describe the temporal dynamics of the disease with an emphasis on the use of Bayesian analysis in growth models, as well as to compare epidemics from two producing regions. Epidemics of *Ceratocystis* wilt were followed over 15 months in five experimental units, two in Itaocara–Rio de Janeiro State (A1RJ and A2RJ) and three in Frutal–Minas Gerais State (A1MG, A2MG, and A3MG). The logistic, Gompertz, and monomolecular models were fitted through Bayesian analysis to data gotten at monthly evaluations of incidence, severity, and death due to the disease. The best goodness of fit was with the Gompertz model, from which samples of the marginal posterior distribution of the parameters were used to compare the epidemics. Higher values of the initial and maximum incidence, severity, and plant death were found in the marginal posterior distribution of the Itaocara epidemics. The marginal posterior distribution of the A2RJ epidemic had a higher incidence rate, whereas the distributions of the A1RJ, A1MG, A2MG, and A3MG epidemics did not differ. Lower values of severity and mortality rate were observed in the marginal posterior distribution of the Itaocara epidemics, and there were no differences between the distributions of the Frutal epidemics. The pattern of occurrence of the disease in each plant also differed between the regions. When the disease was first detected, the severity values in each plant in Itaocara varied from 0.1 to 60%, whereas the severity value in Frutal was always 100%. In Itaocara, it took longer for the diseased plants to die than in Frutal. It was concluded that the temporal dynamics of *Ceratocystis* wilt in Itaocara and Frutal differed most likely because of differences regarding the initial inoculum and pathogen dispersal. This study is the first to quantify the temporal dynamics of *Ceratocystis* wilt, and provides new quantitative information that should be useful in the management specific to each pattern of occurrence of the disease.

KEYWORDS: *Ceratocystis fimbriata*, temporal dynamics, growth models.

1. INTRODUCTION

Mango (*Mangifera indica* L.) is an important tropical and subtropical fruit worldwide. Among the diseases that reduce the production of mango is the destructive Ceratocystis wilt, which is caused by *Ceratocystis fimbriata* Ellis & Halst. (Ribeiro, 1980; Ploetz, 2003). Currently, Ceratocystis wilt is seriously threatening worldwide mango production because it causes the plants death without regard to age in many Brazilian States (Ribeiro, 1997b) and in other countries where the disease has been introduced, such as Oman and Pakistan (Malik et al., 2005; Al Adawi et al., 2006).

There are two types of syndromes associated with the disease differentiated by the described symptoms (Rossetto & Ribeiro, 2002; Pinto, 2004): root rot and crown rot. Root rot is caused by the infection of the root system. Initially, the disease goes unnoticed, and as it progress to a more advanced stage, the mango plants suddenly die. Crown rot usually begins in the thin branches and progresses slowly toward the trunk (Galli et al., 2011), and death takes longer to occur. Due to these differences, there is a need to describe the aspects of both syndromes. This description can be important in adopting disease management strategies and has not yet been pursued. For instance, identifying the inoculum source will be fundamental to the management associated with each type of syndrome.

The evaluation of the temporal dynamics of diseases caused by soilborne pathogens can be useful in determining the inoculum source of pathogens, the importance of the inoculum density and how the inoculum is dispersed in the soil (Bailey & Gilligan, 1999; Rekah et al., 1999; Sujkowski et al., 2000; Lung-Escarmant & Guyon, 2004; Suffert, 2007; Gongora-Canul et al., 2012; Ferreira et al., 2013). The inoculum sources of epidemics associated with root rot and crown rot are most likely different, and beetles are regarded as the principal vectors of the inoculum for shoot infections (Viegas, 1960; Al Adawi et al., 2006). The study of the temporal analysis of epidemics spread by vectors identified the importance of bugs and diseased plants as inoculum sources (Jeger et al., 2004; Batista et al., 2008; Byamukama et al., 2011; Bassanezi et al., 2013) and, when vectors are important, the control of the vector and the removal of the diseased plants decrease the progress of the diseases (Bassanezi et al., 2013). Although the removal of the diseased plants decreases the progress of Ceratocystis wilt (Saeed et al., 2012), it is not known whether this reduction is as effective for root rot as for crown rot. Therefore, the temporal dynamics of Ceratocystis

wilt need to be studied to characterize the epidemics associated with root rot and crown rot, including identifying the importance of inoculum sources in the disease progress.

Growth models are highly used to describe the temporal dynamics of diseases, and model parameter estimates are carried out by the method of least squares, whose disadvantages include the normality assumption for the error, the inability to directly compare growth curves, the unrealistic parameter estimates, particularly when there are few longitudinal observations (Blasco et al., 2003; De La Cruz, 2008), and is based in asymptotic results and that it is often difficult to ensure whether such approximations are valid (De La Cruz-Mesía & Marshall, 2006). Additionally, incidence of plant disease is a binary variable, which assumes binomial distribution principally when there are few observations (sample size) in each time and small values of incidence (Madden & Hughes, 1995), and this method suffering of the lack of robustness against skewness from distributional normality (Madden & Hughes, 1995; De La Cruz, 2008).

The Bayesian analysis is a very robust statistical method applied to situations in which the traditional least square method has failed (Box & Tiao, 1974; Moyé, 2007). This analysis does not impose restrictive assumptions of normality on sampling distributions of parameters (Yuan & Mackinnon, 2009), and other distributions besides the normal can be assumed for the error (De La Cruz & Branco, 2009). The use of Bayesian analysis also reduces the number of the biased parameter estimates, even with few longitudinal dates, because the model is less dependent on the number of data pairs (Blasco et al., 2003; Yuan & Mackinnon, 2009). Moreover, growth curves can be directly compared because inferences about each parameter are made over their posterior distributions without using the asymptotic theory (Blasco et al., 2003; Patwardhan et al., 2012). The credibility intervals of the parameters obtained by Bayesian analysis are more accurate than the confidence intervals of the least square method, because all of the uncertainties of the parameters are considered (Gelman et al., 1997). Information passed also allows for the inclusion of prior distributions, increasing the efficiency of the parameter estimates. Although the Bayesian analysis can assist in describing the temporal dynamics of plant diseases, it is still not widely used to describe the progress of epidemics.

The epidemiology of *Ceratocystis* wilt is complex and has not been well studied. For instance, so far as we are aware, the disease progress has not yet been described. A better understanding of the inoculum sources and the dynamics of the disease may lead to the adoption of more effective management measures. Characterizing the progress of the epidemics associated with each type of syndrome can also help in developing

specific control strategies. The description of wilt epidemics with the parameters estimated through the method of least squares is limited mostly when the epidemics are studied polietically. Otherwise, the Bayesian analysis is potentially usefully to study the temporal disease dynamics. Thus, we aimed to study the progress of *Ceratocystis* wilt through comparative epidemiology with an emphasis on the use of Bayesian analysis in growth models. This study is the first attempt to characterize wilt epidemics associated with both types of syndromes.

2. MATERIAL AND METHODS

2.1. Characterization of the experimental areas

The data were gathered from commercial orchards located in Itaocara-RJ (hilly topography, 76 m asl, 42°4'54"W, 21°40'33"S, ungrafted 'Espada' trees without any cultural practice) and Frutal-MG (flat topography, 536 m asl, 48°55'10"W, 20°1'11"S, 'Palmer' grafted on 'Rosinha' trees subjected to the recommended crop practices, except for irrigation). According to the international classification of Köppen, the climate of both sites is "Aw" (tropical with a dry season during the winter).

Five experimental units were installed: two in Itaocara (A1RJ and A2RJ) and three in Frutal (A1MG, A2MG, and A3MG). Each unit consisted of a distinct plant age, cropping system, and number of plants: A1RJ, 25-years-old, 13x10 m spacing, and 287 plants; A2RJ, 25-years-old, 13x10 m spacing, and 244 plants; A1MG, 10-years-old, 8x6 m spacing, and 607 plants; A2MG, 3-years-old, 8x4 m spacing, and 702 plants; and A3MG, 1-year-old, 8x4 m spacing, and 572 plants.

2.2. Temporal dynamics of *Ceratocystis* wilt

In each plot, the variables related to wilt intensity were assessed monthly and included the incidence (proportion of symptomatic plants), severity (average of the proportion of diseased branches in each plant in the plot), and plant death (proportion of dead trees). When necessary, the wilt occurrence was confirmed by transversally cutting the trunk or branch of a symptomatic tree to detect the presence of brown streaks in the vascular system and by pathogen isolating.

2.3. Growth models fitted to the wilt progress

The logistic (1), Gompertz (2), and monomolecular (3) models (Campbell & Madden, 1990) were reparametrized (Gilligan, 1990) to describe the progress of incidence, severity, and plant death, as follows:

$$y_i = [y_0 + (a - y_0) / (1 + \exp(-r(x_i - \delta)))] + \varepsilon_i \quad (1)$$

$$y_i = [y_0 + (a - y_0) \exp(-\exp(r(\delta - x_i)))] + \varepsilon_i \quad (2)$$

$$y_i = [a(1 - y_0 \exp(-rx_i))] + \varepsilon_i \quad (3)$$

where y_i is the wilt intensity in the time x_i ; y_0 is the initial intensity; a is the maximum intensity; r is the progress rate; δ is the inflection point of r ; and ε_i is the random error.

2.4. Bayesian analysis in the growth models

The model parameters were estimated through the Bayesian analysis (Box & Tiao, 1974) as follows:

$$p(\theta | y) \propto L(y | \theta) p(\theta) \quad (4)$$

where $p(\theta | y)$ is the joint posterior distribution for the parameters (θ); $L(y | \theta)$ is the likelihood function of the sample data; and $p(\theta)$ is the prior distribution of θ .

The normal distribution was used to describe the sample data by the models 1, 2, and 3 respectively as follows:

$$y_i | \theta, \sigma_e^2 \sim N([y_0 + (a - y_0) / (1 + \exp(-r(x_i - \delta)))] , \sigma_e^2) \quad \theta = [y_0, a, r, \delta] \quad (5)$$

$$y_i | \theta, \sigma_e^2 \sim N([y_0 + (a - y_0) \exp(-\exp(r(\delta - x_i)))] , \sigma_e^2) \quad \theta = [y_0, a, r, \delta] \quad (6)$$

$$y_i | \theta, \sigma_e^2 \sim N([a(1 - y_0 \exp(-rx_i))] , \sigma_e^2) \quad \theta = [y_0, a, r] \quad (7)$$

Thus, the likelihood function assumed normal distribution of the data for the models 1, 2, and 3 was respectively given as follows:

$$L(y | \theta, \sigma_e^2) \propto \prod_{i=1}^N \frac{1}{\sqrt{2\pi\sigma_e^2}} \exp\left\{-\frac{[y_i - [y_0 + (a - y_0) / (1 + \exp(-r(x_i - \delta)))]]^2}{2\sigma_e^2}\right\} \quad (8)$$

$$L(y | \theta, \sigma_e^2) \propto \prod_{i=1}^N \frac{1}{\sqrt{2\pi\sigma_e^2}} \exp\left\{-\frac{[y_i - [y_0 + (a - y_0) \exp(-\exp(r(\delta - x_i)))]]^2}{2\sigma_e^2}\right\} \quad (9)$$

$$L(y | \theta, \sigma_e^2) \propto \prod_{i=1}^N \frac{1}{\sqrt{2\pi\sigma_e^2}} \exp\left\{-\frac{[y_i - [a(1 - y_0 \exp(-rx_i))]]^2}{2\sigma_e^2}\right\} \quad (10)$$

The binomial distribution also was used to describe the progress of incidence and plant death by the models 1, 2, and 3 respectively as follows:

$$y_i | p, \theta, n \sim \text{Binomial}(p = [y_0 + (a - y_0) / (1 + \exp(-r(x_i - \delta)))], n), \quad \theta = [y_0, a, r, \delta] \quad (11)$$

$$y_i | p, \theta, n \sim \text{Binomial}(p = [y_0 + (a - y_0) \exp(-\exp(r(\delta - x_i)))], n), \quad \theta = [y_0, a, r, \delta] \quad (12)$$

$$y_i | p, \theta, n \sim \text{Binomial}(p = [a(1 - y_0 \exp(-rx_i))], n), \quad \theta = [y_0, a, r] \quad (13)$$

where y_i is the number of symptomatic and dead of plants, p is the probability of symptomatic and death of plants, and n is the total number of plants in each plot.

Thus, the likelihood function assumed binomial distribution of the data for the models 1, 2, and 3 was respectively given as follows:

$$L(y | \theta, n) \propto \prod_{i=1}^N [y_0 + (a - y_0) / (1 + \exp(-r(x_i - \delta)))]^{y_i} \{1 - [y_0 + (a - y_0) / (1 + \exp(-r(x_i - \delta)))]\}^{n - y_i} \quad (14)$$

$$L(y | \theta, n) \propto \prod_{i=1}^N [y_0 + (a - y_0) \exp(-\exp(r(\delta - x_i)))]^{y_i} \{1 - [y_0 + (a - y_0) \exp(-\exp(r(\delta - x_i)))]\}^{n - y_i} \quad (15)$$

$$L(y | \theta, n) \propto \prod_{i=1}^N [a(1 - y_0 \exp(-rx_i))]^{y_i} \{1 - [a(1 - y_0 \exp(-rx_i))]\}^{n - y_i} \quad (16)$$

In view of the lack of information for modeling the progress of Ceratocystis wilt, the uniform distribution was used as an uninformative prior for the model parameters (θ). The variance of the models that assumed normal distribution of the data was calculated using tau ($\tau = \frac{1}{\sigma_e^2}$), and the inverse gamma distribution was used as the prior of this parameter. Thus, the prior distributions θ and τ for each model are given as follows:

$$\theta \sim \text{Uniform}(Llow, Lupper); \quad \frac{1}{\sigma_e^2} \sim \text{GI}(\alpha, \beta) \quad (17)$$

where *Llow* and *Lupper* are the lower and upper limits, respectively, of the uniform distribution (hyperparameters); σ_e^2 is the variance of each model, and α and β are the hyperparameters of the inverse gamma distribution.

The marginal posterior distributions of the parameters of models were estimated by the Markov Chain Monte Carlo (MCMC) integration methods, implemented in the OpenBUGS software (v. 1.4.3, Biostatistics Unit, Cambridge, UK). One chain with 200,000 iterations was simulated, of which the first half was eliminated during the burn-in period to avoid the influence of the initial values. The samples were collected from every 10 observations (thin) in 100,000 iterations remaining to ensure that the serial correlations were null or very small. Thus, the inferences of the marginal posterior distributions of the parameters were based on the 10,000 final samples. The criteria of

Geweke (1992) and of Raftery e Lewis (1992) were employed for the convergence diagnosis of the chains through the boa package of the R software (v. 2.15.2, R Development Core Team, Vienna, AT).

2.5. Models comparison

The Deviance Information Criterion (DIC) was used to select the best model. The samples of the posterior distribution of the model parameters obtained by MCMC simulation were used to calculate the DIC (Spiegelhalter et al., 2002) as follows:

$$DIC = 2\bar{D} - D(\bar{\theta}_M) = \bar{D} + p_D \quad (18)$$

given that

$$\bar{D} = -2 \int [\log p(y|\theta_M)] p(\theta_M|y, M) d\theta_M = E_{\theta_M|y} [D(\theta_M)] \quad (19)$$

$$D(\bar{\theta}_M) = -2 \log P(y|\bar{\theta}_M, M) \quad (20)$$

where $\bar{\theta}_M$ is the mean vector of all of the model parameters at the end of MCMC sampling process; θ_M is the sample values of all of the model parameters in a given iteration of MCMC; and $p_D = \bar{D} - D(\bar{\theta}_M)$ is the effective number of parameters.

Thus, the DIC combines the measurements of fit (\bar{D}) and complexity (p_D) of the models. A model with the lowest value of DIC is considered the most plausible (Spiegelhalter et al., 2002). In addition, to select the best model, we also considered the plots of the standardized residues and of the predicted values in the function of the observed values; and evaluated the existence of temporal dependence, seasonality, and residue trend using tests of autocorrelation, Friedman, and Wald-Wolfowitz, respectively (Wald & Wolfowitz, 1940; Hollander & Wolfe, 1979; Li & Mak, 1994).

2.6. Comparative epidemiology of Ceratocystis wilt

The importance of the initial intensity (y_0) and the progress rate (r) to epidemics was determined. The progress curves of the five epidemics were also compared using the samples differences in the marginal distributions of the parameters. The hypothesis of parameter equality was tested using the interval of high probability density (HPD) at 5% of the sample of the marginal posterior distributions of the differences.

With the data of both severity and incidence of each epidemic, a set of variables was estimated as follows: i. the area under the disease progress curve (AUDPC) (Shaner & Finney, 1977); ii. the relative frequency of severity in each diseased plant during the experiment; iii. the disease severity in each plant when disease was first detected; and iv. the time span from disease detection and plant death. Additionally, the values of

severity and plant death were related to the disease incidence through linear regression. The equality of the values of severity and plant death to incidence was verified by simultaneous test of the $\beta_0 = 0$ and $\beta_1 = 1$; using the statistic F modified from Graybill (1976), that have $H_0: \beta' = [0 \ 1]$. The Lin's concordance correlation coefficient also was used to assess the relational of the best-fit linear regression line to the line of concordance (45°) (Lin, 1989), defined as:

$$\rho_c = \frac{2\sigma_{12}}{\sigma_1^2 + \sigma_2^2 + (\mu_1 - \mu_2)^2} = rC_b \quad (21)$$

where C_b is a bias correction factor that measures how far the best-fitting line of the linear regression deviates from 45° , and r is the Pearson correlation coefficient that measures how far each observation deviated from the best-fit line.

2.7. Climatic variables

The hourly temperature ($^\circ\text{C}$) and relative air humidity (RH, %) were monitored using Hobo temperature and RH sensors (Onset Computer Corp., Pocasset, MA) set in the center of each area at a 1.5 m height. The daily rainfall data were collected from a meteorological station of the National Meteorological Institute (INMET) at approximately 4 km from each area.

3. RESULTS

The chains of the samples of the marginal posterior distributions of all model parameters converged according to the two methods tested. Thus, the samples generated by the complete conditional distributions represent the marginal posterior distribution of each parameter.

The lowest values of DIC were obtained assumed binomial distribution for incidence and plant death for the models (Table 1). Thus, the binomial distribution was more appropriate to describe count data of symptomatic and dead of plants by growth models. The differences between the DIC values of the analyzed models were the lowest using the Gompertz model to describe the epidemics (Table 1). In addition, a greater homogeneity and the absence of the time dependence of the residues in all epidemics were found using the Gompertz model. Thus, this model was selected to compare the progress curves of incidence and plant death with likelihood binomial, and

severity with likelihood normal (Table 2 and Figure 1) using the differences in the marginal posterior distributions of the parameters.

Table 1. Deviance Information Criterion (DIC) of the models fitted to the data of incidence and plant death assumed normal and binomial distribution, and severity assumed normal distribution, in Itaocara-RJ (A1RJ and A2RJ) and Frutal-MG (A1MG, A2MG, and A3MG).

Plot	Model	Incidence		Plant death		Severity
		Binomial	Normal	Binomial	Normal	Normal
A1RJ	Monomolecular	87.17	92.59	81.47	94.38	95.91
	Logistic	88.52	97.15	82.49	95.93	97.85
	Gompertz	87.81	95.23	81.44	93.12	96.90
A2RJ	Monomolecular	84.34	92.25	85.58	93.33	91.74
	Logistic	81.80	91.21	85.52	92.27	90.14
	Gompertz	81.76	83.55	84.64	91.82	87.84
A1MG	Monomolecular	69.49	101.40	65.08	100.60	99.88
	Logistic	68.41	99.58	64.06	101.80	101.90
	Gompertz	67.86	99.37	63.82	98.58	99.13
A2MG	Monomolecular	74.24	99.81	73.99	100.00	99.95
	Logistic	74.49	101.50	74.23	101.50	101.50
	Gompertz	72.84	98.94	72.78	99.15	99.09
A3MG	Monomolecular	87.75	94.68	87.73	94.73	94.74
	Logistic	92.12	97.19	92.11	97.15	96.97
	Gompertz	85.77	88.74	85.80	88.79	88.82

Higher values of incidence rate were observed in the marginal posterior distribution of the A2RJ epidemic curve; the distributions of the A1RJ, A1MG, A2MG, and A3MG epidemics did not differ (Figure 2). The marginal posterior distributions of the severity and death rates of the A1RJ and A2RJ epidemic curves were identical, with the lowest values of all epidemics. The marginal posterior distributions of the severity and death rates of the A1MG, A2MG, and A3MG epidemics curves did not differ.

Greater initial and maximum values of incidence, severity, and plant death were found in the marginal posterior distributions of the Itaocara epidemics compared with those of the Frutal epidemics (Figure 2). In Itaocara, greater initial and maximum values of incidence, severity, and plant death were found in the marginal posterior distributions of the A2RJ epidemics. In Frutal, greater initial and maximum values of incidence, severity, and plant death were found in the marginal posterior distributions of the A3MG epidemics; the distributions of the A1MG and A2MG epidemics did not differ.

Table 2. Posterior mean and intervals of the highest probability density (HPD) of the Gompertz model parameters for incidence and plant death (likelihood binomial), and severity (likelihood normal) of the *Ceratocystis* wilt in Itaocara-RJ (A1RJ and A2RJ) and Frutal-MG (A1MG, A2MG, and A3MG).

Plot	Parameters	Incidence		Plant death		Severity	
		Mean	HPD (95%)	Mean	HPD (95%)	Mean	HPD (95%)
A1RJ	y_0	0.155	(0.128, 0.177)	0.103	(0.091, 0.119)	0,116	(0,101, 0,130)
	a	0.219	(0.202, 0.238)	0.146	(0.131, 0.166)	0,164	(0,149, 0,180)
	δ	87.550	(70.850, 105.000)	172.200	(141.900, 198.800)	175,700	(134,300, 217,600)
	r	0.012	(0.009, 0.016)	0.008	(0.005, 0.011)	0,008	(0,006, 0,010)
A2RJ	y_0	0.184	(0.158, 0.209)	0.143	(0.123, 0.165)	0,155	(0,136, 0,173)
	a	0.307	(0.285, 0.330)	0.230	(0.205, 0.262)	0,264	(0,244, 0,288)
	δ	145.100	(111.000, 174.200)	184.100	(142.300, 227.400)	182,000	(144,100, 231,400)
	r	0.020	(0.017, 0.023)	0.008	(0.005, 0.011)	0,008	(0,006, 0,010)
A1MG	y_0	0.009	(0.006, 0.012)	0.007	(0.004, 0.009)	0,007	(0,005, 0,008)
	a	0.029	(0.023, 0.034)	0.024	(0.019, 0.029)	0,026	(0,020, 0,031)
	δ	166.300	(133.200, 210.100)	170.800	(132.500, 210.800)	171,100	(131,300, 212,400)
	r	0.014	(0.011, 0.017)	0.014	(0.009, 0.018)	0,014	(0,010, 0,018)
A2MG	y_0	0.013	(0.009, 0.016)	0.013	(0.009, 0.017)	0,013	(0,009, 0,016)
	a	0.032	(0.027, 0.037)	0.032	(0.027, 0.037)	0,032	(0,025, 0,039)
	δ	107.300	(81.030, 130.700)	107.500	(80.950, 130.700)	106,100	(80,510, 130,700)
	r	0.014	(0.011, 0.017)	0.014	(0.011, 0.017)	0,014	(0,011, 0,018)
A3MG	y_0	0.025	(0.019, 0.031)	0.025	(0.018, 0.031)	0,025	(0,018, 0,031)
	a	0.094	(0.086, 0.103)	0.094	(0.086, 0.103)	0,094	(0,085, 0,104)
	δ	76.910	(61.050, 97.060)	76.920	(61.050, 97.030)	77,930	(61,020, 98,050)
	r	0.016	(0.014, 0.019)	0.016	(0.014, 0.019)	0,016	(0,012, 0,020)

¹Parameters: y_0 = initial intensity, a = maximum intensity, δ = time for the disease to reach the rate inflection point, and r = disease progress rate.

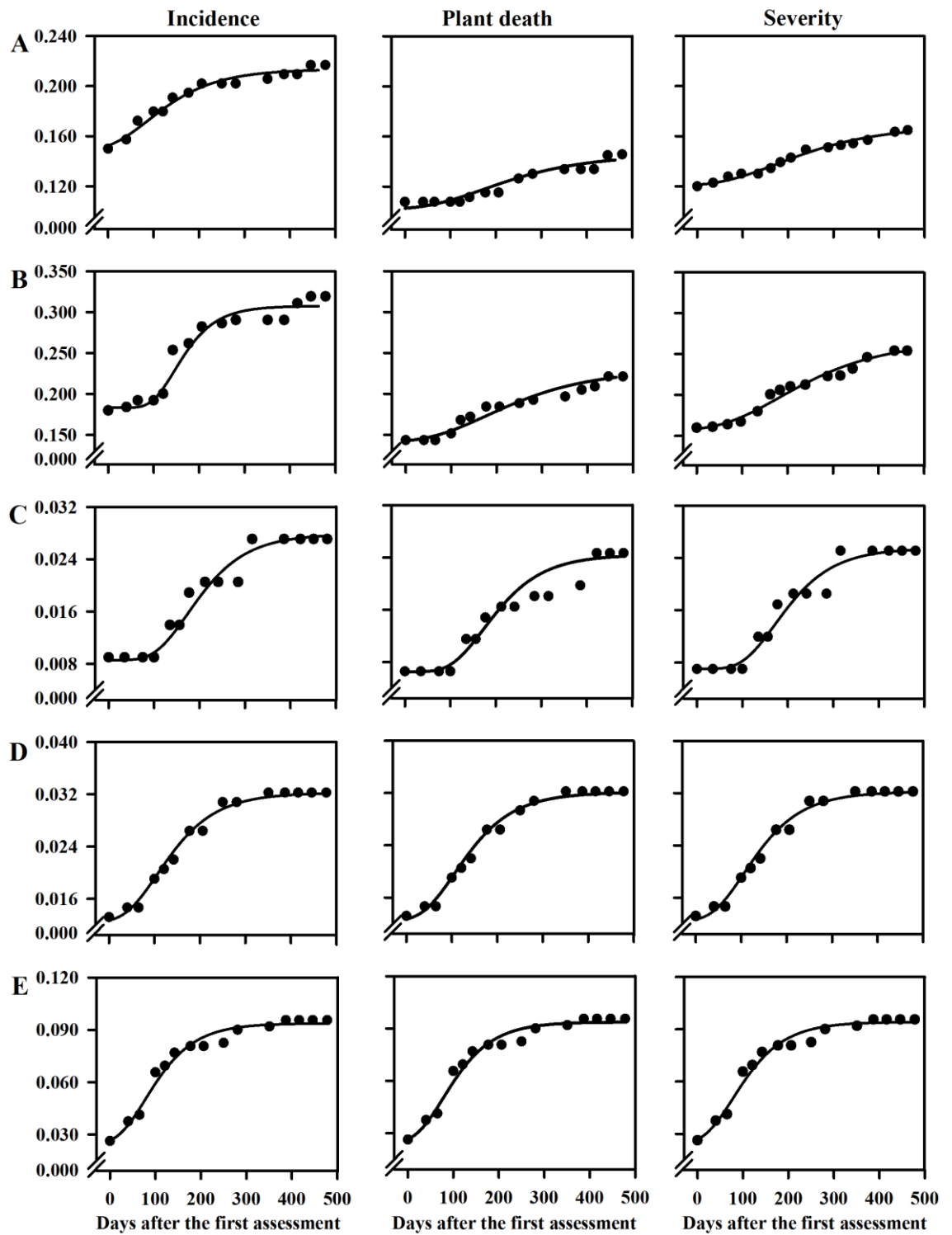


Figure 1. Progress curves of incidence and plant death (likelihood binomial), and severity (likelihood normal) of the *Ceratocystis* wilt in plots A1RJ (A), A2RJ (B), A1MG (C), A2MG (D), and A3MG (E) fitted to the Gompertz model through Bayesian analysis.

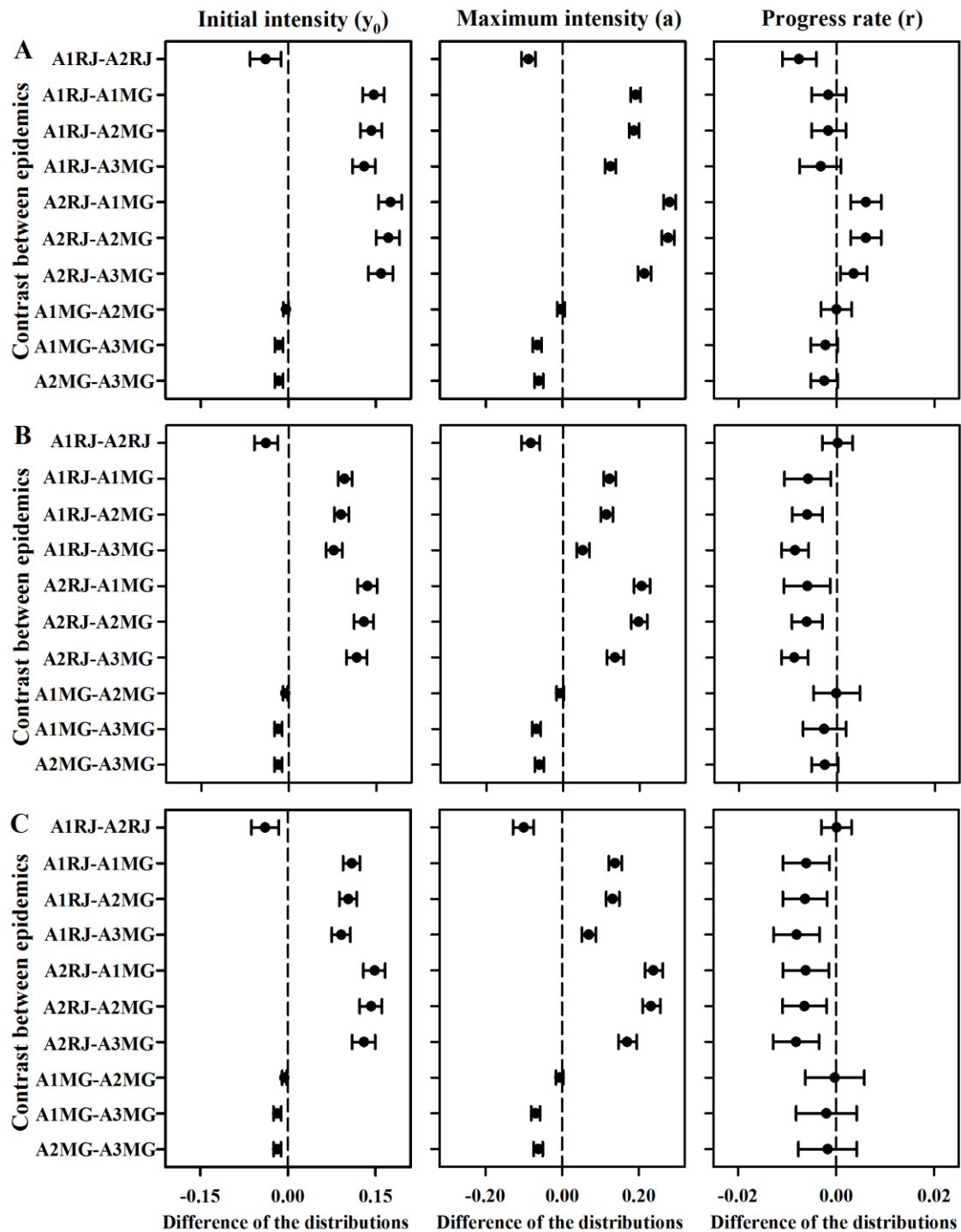


Figure 2. Posterior distributions for the parameters difference of the progress curves of incidence (A), plant death (B) and severity (C) of the mango from the fitting of Gompertz model. When the 95% HPD interval for the difference includes zero (broken line), the parameters are not different.

Greater AUDPC values were observed in Itaocara (Figure 3), where the AUDPC values of incidence, plant death, and severity in the A2RJ epidemic were 30, 49, and 48% greater than those of the A1RJ epidemic. For each Frutal epidemics, the AUDPC values of incidence, plant death, and severity did not differ. Additionally, the values of

the A3MG epidemics were 376, 130, and 130% greater than those of the A1MG and A2MG epidemics, respectively.

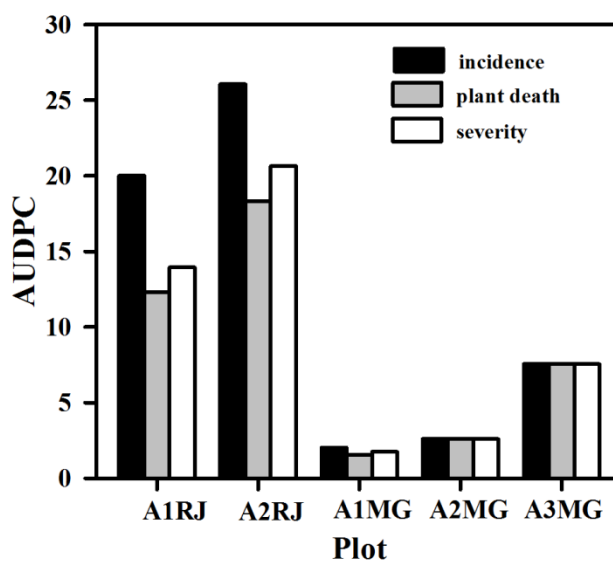


Figure 3. Area under the progress curve (AUDPC) of incidence, plant death, and severity of *Ceratocystis* wilt in Itaocara-RJ (A1RJ and A2RJ) and Frutal-MG (A1MG, A2MG, and A3MG).

The wilt epidemics exhibited different patterns depending on the region. In Itaocara, the severity values varied in a continuum from 0.1 to 100% (Figure 4A and 4B), whereas in Frutal, the severity in a diseased plant was always 100% in the A2MG and A3MG epidemics (Figure 4D). In the A1MG epidemic, there were two severity frequency classes (0.1 to 20% and 100%); only the frequency of plants with a 100% severity increased (Figure 4C).

The disease severity values differed of the incidence in the Itaocara epidemics, based on test F and Lin's concordance correlation analysis (Figure 5). The slope of the line of severity regressed on incidence were <1.0 in A1RJ (0.67) and A2RJ (0.63) epidemics. Thus, the variation of the disease severity values over time in the Itaocara epidemics was smaller than the variation of the incidence. However, in the Frutal epidemics, the severity and incidence varied similarly over time with an intercept and slope of 0 and 1.0, respectively, and a the concordance correlation coefficient of 0.9 in A1MG plot, and 1.0 in A2MG and A3MG plots (Figure 5), which indicates perfect agreement between the variables.

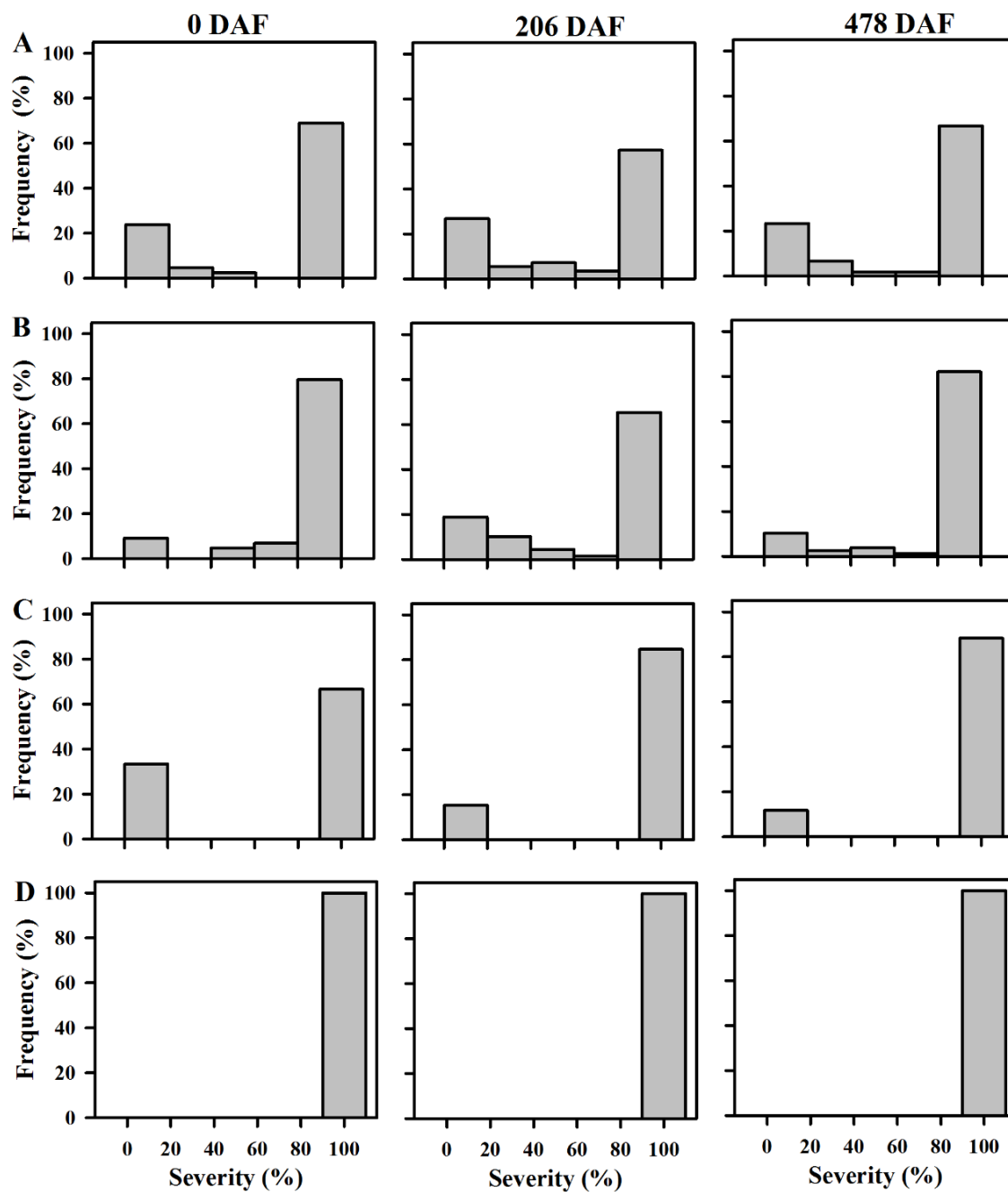


Figure 4. Frequency of severity in each diseased plant in plots A1RJ (A), A2RJ (B), A1MG (C), A2MG and A3MG (D) at 0, 206, and 478 days after the first assessment (DAF).

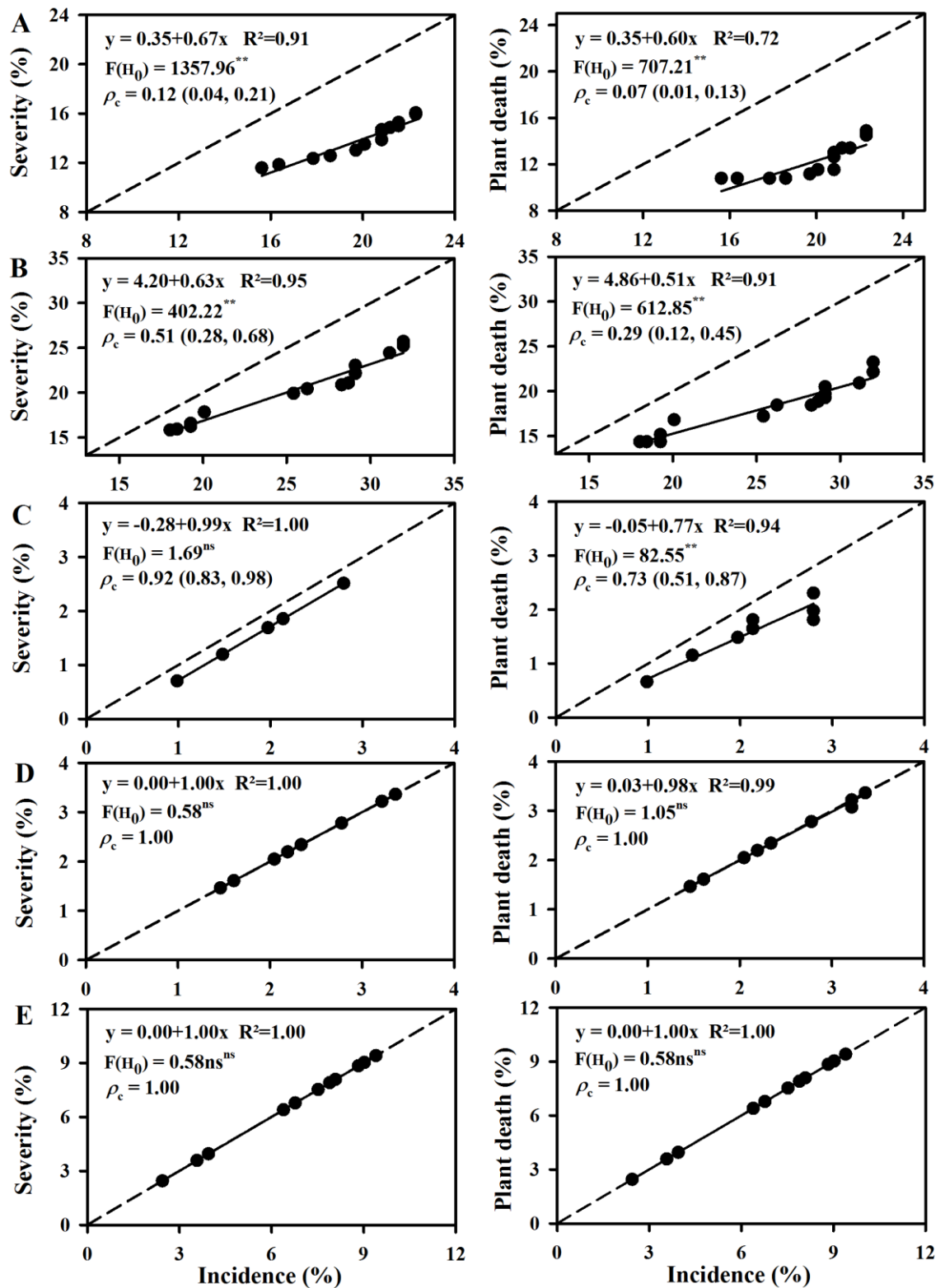


Figure 5. Linear regression of the severity on incidence (A and B) and of death on incidence (C and D) over time in Itaocara-RJ and Frutal-MG. Dashed line represents severity and plant death equals incidence. $F(H_0)$ with * and ** indicate the intercept $\neq 0$ and slope $\neq 1$ at the level 5 and 1%, respectively, and ^{ns} denotes no significance. ρ_c is the Lin's concordance correlation coefficient with de confidence interval 95% between the parentheses.

These results are due to the different patterns of symptoms. In Itaocara, the disease severity of each plant during the first detection ranged from 0.1 to 30% in A1RJ and from 0.1 to 60% in A2RJ (Figure 6A and 6B); 86% of the diseased plants in A2RJ had between 0.1 to 30% severity. However, in Frutal, the initial wilt severity of each plant was always 100% (Figure 6C to E). Thus, during the first detection in Itaocara, only part of the crown of the plants was symptomatic (Figure 7A and B), whereas in Frutal, all branches of a diseased plant were symptomatic (Figure 7C to F). In addition, the diseased plants of Itaocara initially had a darkening of the wood tissues in branches that progressed towards the trunk (Figure 8A to F); in Frutal, the wood darkening was concentrated in the roots and toward the base of the trees (Figure 8G to P).

The time required for the diseased plants to die also differed between the regions. The plant death values differed of the disease incidence in the A1RJ, A2RJ, and A1MG epidemics, based on test F and Lin's concordance correlation analysis (Figure 5A to C). The slope of the line of plant death regressed on disease incidence was <1.0 in A1RJ (0.60), A2RJ (0.57), and A1MG (0.77). Thus, over time, the speed of the increase in plant death was less than that of the detection of diseased plants in Itaocara (Figure 5 A and B). Although the increase in death in A1MG was also lower than the wilt detection, the slope of this epidemic was greater than that of the Itaocara epidemics ($p \leq 0.05$). Additionally, the number of dead plants in A2MG and A3MG was equal to that of diseased plants over time, with an intercept and slope of 0 and 1.0, respectively, and the concordance correlation coefficient equal to 1.0 (Figure 5D and E).

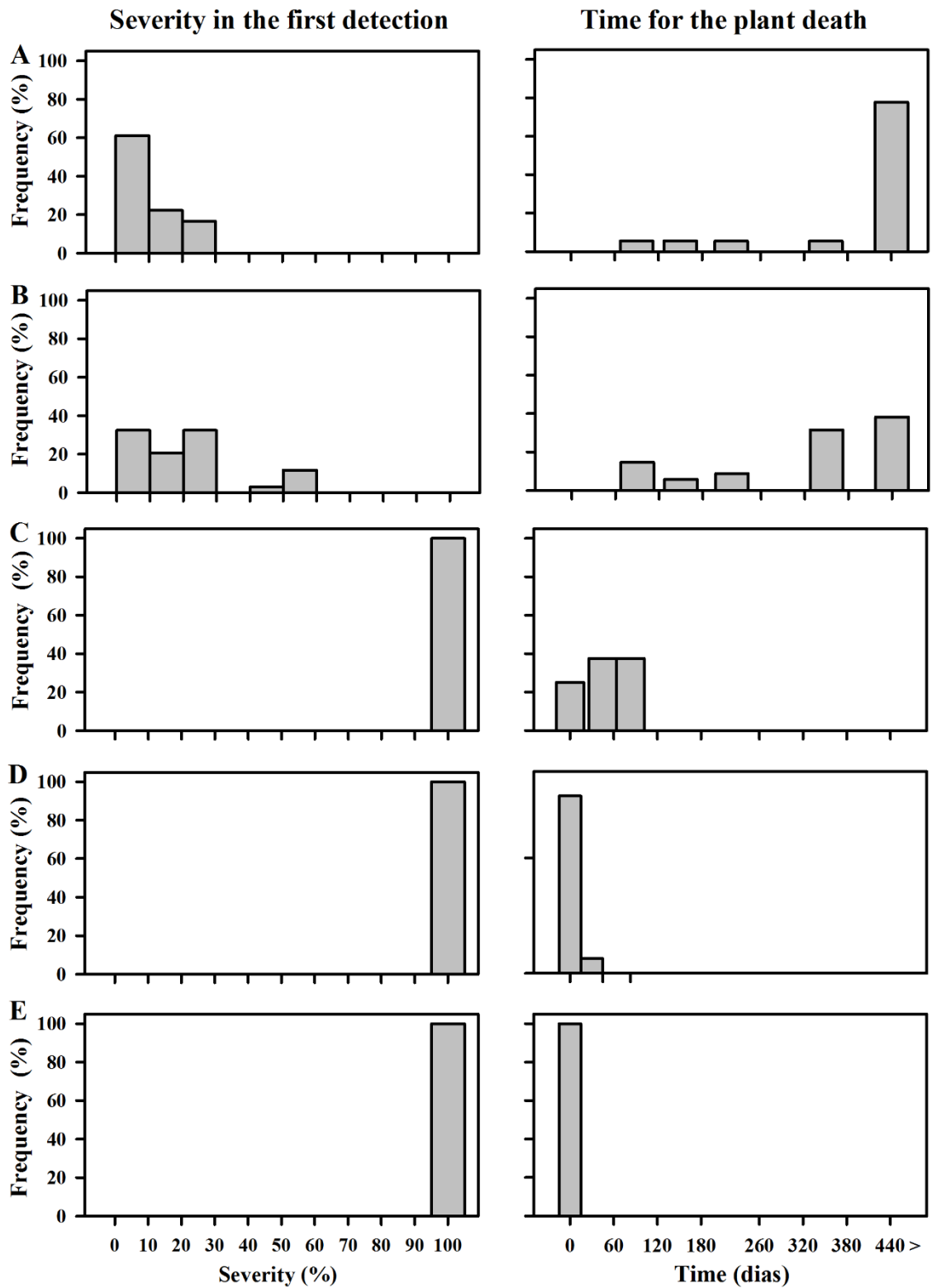


Figure 6. Frequency of severity in each diseased plant during the first detection of *Ceratocystis* wilt, and time span between the detection of a diseased plant and its death in plots A1RJ (A), A2RJ (B), A1MG, A2MG, and A3MG (C).

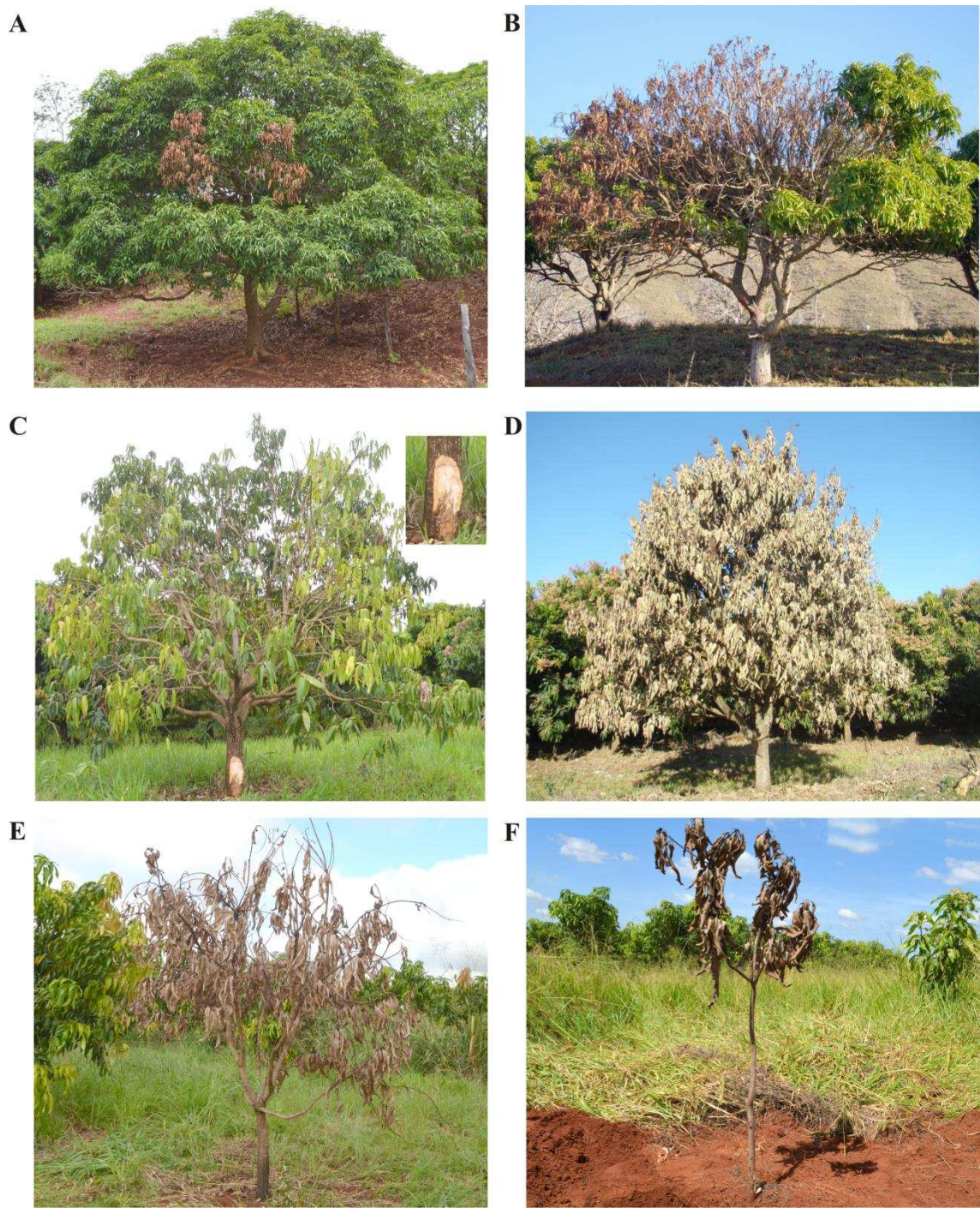


Figure 7. Symptoms in the first detection of *Ceratocystis* wilt in plants of the Itaocara-RJ plots (some diseased branches) (A and B) and Frutal-MG plots (all diseased branches) (C to F). Plants of the AIMG plot presented symptoms of wilting and yellowing, with lesions of the disease in the base of the trees trunk (C) followed by the death of all branches (D).



Figure 8. *Ceratocystis* wilt initiating infection in the branches of mango (A and D) that progressed downward in toward the trees trunk (B and E), and subsequently colonized the trunk base and moved on to other healthy branches (C and F) of the plants Itaocara-RJ plots. Initiating pathogen infection in roots (G, J, and N) that progressed upward in toward the trunk base (H, L, and O), and the lesions were restricted in the lower part of the trunk plants of Frutal-MG plots (I, M, and P).

These results are attributed to the different time spans between wilt detection and plant death among the plots (Figure 7). In Itaocara, the time between detection and plant death lasted for more than 320 days in 84 and 70% of diseased plants in the A1RJ and A2RJ plots, respectively (Figure 7A and 7B); in Frutal, the time between detection and death was shorter: for A1MG, 25% of the diseased plants were dead as soon as wilt was noticed, and 75% died between 55 to 106 days after the disease detection (Figure 7C); in A2MG, 93% of the diseased plants died as soon as the wilt was noticed, and 7% died 30 days after wilt detection (Figure 7D); and in A3MG, 100% of the plants were dead as soon as the wilt was noticed (Figure 7E).

In both Itaocara and Frutal, there was a low seasonality of daily mean air temperature that varied between 20 and 30°C during the assessments (Figure 9B), and there was low amplitude of the hourly air temperature: 85 and 90% of the hourly temperature values varied between 15 to 30°C in Itaocara and Frutal, respectively (Figure 10). In both places, greater *r* values for the incidence were found during times of low rainfall (Figure 9A and 9B). Additionally, the time between detection and plant death also correlated with rainfall in A1MG plots. The occurrence of diseased plants that died as soon as the disease was noticed in A1MG plots was between October and November 2012, the season of low rainfall. Otherwise, the plants that died between 55 and 120 days were detected between December 2012 and April 2013, the season of high rainfall (Figure 9C).

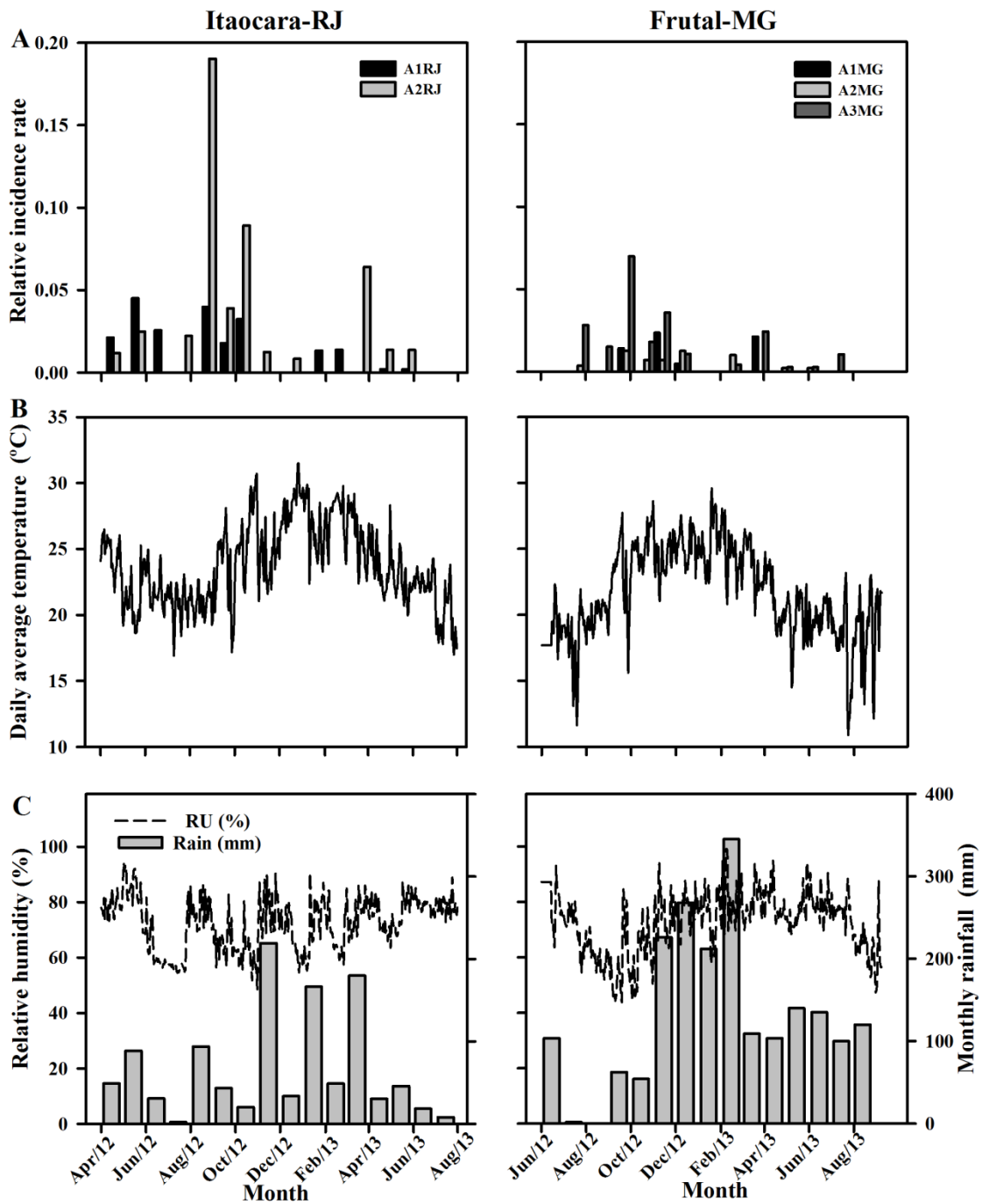


Figure 9. Relative incidence rate (dy/dt) of *Ceratocystis* wilt (A), daily average air temperature (B), daily average relative humidity, and monthly cumulative rainfall (C) in Itaocara-RJ and Frutal-MG.

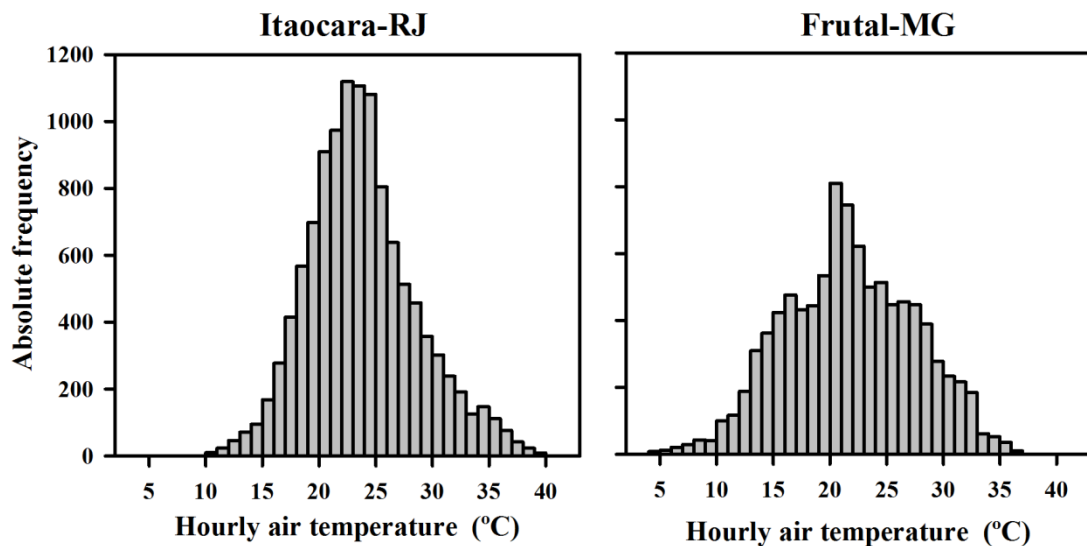


Figure 10. Absolute frequency of the hourly air temperature in Itaocara-RJ and Frutal-MG.

4. DISCUSSION

Although wilt is becoming important in mango production, there is no knowledge regarding the disease epidemics. This study provides the first comprehensive, quantitative analysis concerning the temporal dynamics of *Ceratocystis* wilt epidemics on mango, and characterizes the associated disease syndromes. The pattern of symptoms of the onset of *Ceratocystis* wilt and the time to death of the diseased trees differed between the two regions studied. In Itaocara, the symptoms were noticed on a few branches of a diseased plant, and the symptoms appeared on the remaining healthy branches as the disease progressed on the plant. Otherwise, in Frutal, the symptoms appeared in all branches of a tree during the first assessment. The different patterns of symptom onset in a region are related with the time to death of trees; and in Itaocara, the diseased plants took longer to die than in Frutal.

The infection site, the colonization form and the *C. fimbriata* movement inside the plant may explain the different patterns of symptom onset and time to death in the regions. The fungus start the colonization from the collenchyma and moves towards the cortical parenchyma, xylem vessels, and pith parenchyma of mango (Araujo et al., 2014). The presence of mycelia and the formation of tylose in xylem have been reported and the vessels are blocked, resulting in the wilt and death of mango seedlings (Al Sadi et al., 2010), that were also noticed in other diseases caused by *Ceratocystis* spp. (Clérvet et al., 2000; Kirisits & Offenthaler, 2002; Ferreira et al., 2005; Park et al.,

2013).

The darkening of the wood tissue of the diseased plants in Itaocara was first noticed on the branches, whereas in Frutal, the darkening was concentrated in the roots toward the base of the trees. Thus, in Itaocara, the pathogen first colonized the branches, causing vascular system obstruction and external disease symptoms only in the branches located above the inoculation point. In Frutal, the pathogen colonized the roots and the base of a tree where the xylem vessels were blocked, immediately inducing the external symptoms on all branches of a tree. This reasoning explains the different patterns of symptom onset in each region.

In Itaocara, the darkening of the wood tissue of the diseased branches progressed downwards the trunk; a diseased plant died only after the pathogen moved and colonized the tissues below the infection point. Otherwise, in Frutal, all branches of a diseased plant died suddenly because the pathogen first infected the roots and then moved toward the stem. We also assume that the distance the pathogen moved until reaching the trunk was greater in Itaocara than that in Frutal. Furthermore, the movement of the pathogen inside the plant followed the water flow in Frutal and was in the opposite direction in Itaocara. The movement of fungi that colonize the xylem is faster in the upward direction (Hart & Landis, 1971; Baayen & De Maat, 1987; Solla & Gil, 2002b; Mandeel, 2006). In mango seedlings, Al Sadi et al. (2010) observed that the pathogen moves both upward and downward the stem and that the severity of wood discoloration above the inoculation point was greater. Hart e Landis (1971) found that when *Ophiostoma ulmi* (sin. *Ceratocystis ulmi*) was inoculated the base of an elm tree, it moved quickly to the main branches; when it was inoculated in the upper branches, the colonization extension rate was smaller. For the authors, the smaller the distance the fungus must move downward to reach the main sap stream, the more swift and severe is the development of symptoms. Therefore, it is plausible to find that that the mango trees died faster in Frutal.

There were also differences in the time to death in Frutal regarding plant age. Plants from the A2MG and A3MG plots died as soon as the disease was detected. However, some plants of the A1MG plot were detected wilting, and died a few months after the disease detection. The plants of A1MG, A2MG, and A3MG plots were 10-, 3-, and 1-years-old, respectively. Therefore, plant age is expected to be related to the time to death and to the type of syndrome in the Frutal epidemics. The death of eucalyptus by *C. fimbriata* was also correlated with plant age, and young plants died faster than older (Zauza et al., 2004). Otherwise, the wilt expression caused by *O. novo-ulmi* was

smaller in 2-year-old elm trees than in 4-, 5-, 6-, and 7-year-old trees, which was attributed to the smaller diameter and the diffuse distribution in the xylem vessels of younger plants (Solla et al., 2005). It seems that the response of mango plants is similar to that of eucalyptus.

The temperature remained between 20 and 30 °C in both regions. The maximum growth of *C. manginecans* from mango occurred between 20 and 30 °C (Rehman et al., 2011). Similarly, the greater growth and sporulation of *C. paradoxa* occurred between 20 and 30 °C (Dede & Okungbowa, 2007; Yadahalli et al., 2007). Thus, the temperature during the evaluation time in both regions is assumed to favor Ceratocystis wilt, and the differences in the disease progress were related to the initial inoculum, mode of infection of the pathogen, and most likely water stress. Most new infections were observed during times of lower rainfall. The intensity of symptoms on elm trees infected with *O. novo-ulmi* differed with the water regime: when the inoculated plants were subjected to water stress, severe disease symptoms were observed (Solla & Gil, 2002a). The authors emphasize that the combined effect of drought stress and colonization of *O. novo-ulmi* aggravates the expression of disease symptoms. Water stress also increased the intensity of infection of *C. paradoxa* and *Ceratocystis radiciola* in palm trees (Suleman et al., 2001), that seems to have happened in our observations.

For epidemics spread by vectors, diseased plants as inoculum sources usually influence the progress rate (Madden et al., 2007). In Itaocara, the largest number of initial diseased plants most likely influenced the progress rate of the epidemics, given that beetles are the major pathogen vectors (Viegas, 1960; Al Adawi et al., 2006; Al Adawi et al., 2013). Thus, the greatest inoculum availability to disease transmission by beetles in A2RJ can be related to the higher rate of incidence. The removal of the diseased mango trees decreased the progress of Ceratocystis wilt (Saeed et al., 2012), but the authors did not discuss the epidemic type and evaluated the mechanism of disease spread.

The lowest severity rate and mortality, observed in Itaocara, were due to the disease occurrence only in some branches initially and to the slow progress of the infection in a diseased plant. However, in Frutal, the disease affected all of the branches initially and quickly caused the death of the infected plants. Therefore, a greater severity rate and a greater level of mortality were observed in the Frutal epidemics.

For epidemics caused by soil-borne plant pathogens, factors associated with the initial inoculum are usually more important than those associated with the progress rate (Madden et al., 2007). As observed in the Frutal epidemics, the initial disease intensity

had no effect on the progress rate but affected the maximum intensity. The largest initial intensity values occurred in A3MG, a plot where *Ceratocystis* wilt was previously severe and where the root systems of all previously grown plants, either diseased or healthy, were not removed, and the new seedlings were planted in the same rows. Therefore, the initial inoculum was expected to be high in A3MG. The inoculum density affects the temporal dynamics of soil-borne pathogens, and *Ceratocystis* wilt was severe in eucalyptus planted in forest sites with a likely soil-borne inoculum prior to planting, and disease symptoms were not evident before 20 months (Ferreira et al., 2013). Although the survival of *C. fimbriata* in mango roots is not known, it is expected that the pathogen remained in the A3MG plot between plantings.

This study provides the first quantitative information concerning the temporal dynamics of *Ceratocystis* wilt epidemics and of the types of syndromes associated with of the disease. We have shown that the dynamics of *Ceratocystis* wilt in Itaocara and Frutal were different, most likely due the occurrence of aerial infection and root infection, respectively. Such information contributes to the development of management strategies for each type of syndrome. The aerial infection can be managed by removing the diseased branches because the pathogen moves slowly to the trunk. To manage root infections, we recommend the use of resistance rootstock and the removal of the diseased and dead plants to prevent secondary infections. With continued research, an effective, integrated disease management program could be developed to more effectively reduce the losses of both types of syndromes. We also demonstrate that the Bayesian analysis is potentially useful tool for describe and compare epidemics. We believe that the field of plant pathology could benefit with further explorations of the use of Bayesian analysis.

5. REFERENCES

AL ADAWI, A.O.; AL JABRI, R.M.; DEADMAN, M.L.; BARNES, I.; WINGFIELD, B.; WINGFIELD, M.J. The mango sudden decline pathogen, *Ceratocystis manginecans*, is vectored by *Hypocryphalus mangiferae* (Coleoptera: Scolytinae) in Oman. **European Journal of Plant Pathology**, v.135, n.2, p.243-251, 2013.

AL ADAWI, A.O.; DEADMAN, M.L.; AL RAWAHI, A.K.; AL MAQBALI, Y.M.; AL JAHWARI, A.A.; AL SAADI, B.A.; AL AMRI, I.S.; WINGFIELD, M.J. Aetiology and causal agents of mango sudden decline disease in the Sultanate of Oman. **European Journal of Plant Pathology**, v.116, n.4, p.247-254, 2006.

AL SADI, A.M.; AL OUWEISI, F.A.; AL SHARIANI, N.K.; AL ADAWI, A.O.; KAPLAN, E.J.; DEADMAN, M.L. Histological changes in mango seedlings following infection with *Ceratocystis manginecans*, the cause of mango decline. **Journal of Phytopathology**, v.158, n.11-12, p.738-743, 2010.

ARAUJO, L.; SILVA BISPO, W.M.; CACIQUE, I.S.; CRUZ, M.F.A.; RODRIGUES, F.A. Histopathological aspects of mango resistance to the infection process of *Ceratocystis fimbriata*. **Plant pathology**, p.1-14, 2014.

BAAYEN, R.P.; DE MAAT, A.L. Passive transport of microconidia of *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* in carnation after root inoculation. **Netherlands Journal of Plant Pathology**, v.93, n.1, p.3-13, 1987.

BAILEY, D.J.; GILLIGAN, C.A. Dynamics of primary and secondary infection in take-all epidemics. **Phytopathology**, v.89, n.1, p.84-91, 1999.

BASSANEZI, R.B.; MONTESINO, L.H.; GIMENES-FERNANDES, N.; YAMAMOTO, P.T.; GOTTWALD, T.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A. Efficacy of area-wide inoculum reduction and vector control on temporal progress of Huanglongbing in young sweet orange plantings. **Plant Disease**, v.97, n.6, p.789-796, 2013.

BATISTA, L.; VELÁZQUEZ, K.; ESTÉVEZ, I.; PEÑA, I.; LÓPEZ, D.; REYES, M.L.; RODRÍGUEZ, D.; LARANJEIRA, F.F. Spatiotemporal dynamics of *Citrus tristeza virus* in Cuba. **Plant pathology**, v.57, n.3, p.427-437, 2008.

BLASCO, A.; PILES, M.; VARONA, L. A bayesian analysis of the effect of selection for growth rate on growth curves in rabbits. **Genetics Selection Evolution**, v.35, n.1, p.21-42, 2003.

BOX, G.E.P.; TIAO, G.C. **Bayesian inference in statistical analysis**. New York: Wiley, 1974. 360 p.

BYAMUKAMA, E.; ROBERTSON, A.E.; NUTTER, F.W. Quantifying the within-field temporal and spatial dynamics of bean pod mottle virus in soybean. **Plant Disease**, v.95, n.2, p.126-136, 2011.

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

CLÉRIVET, A.; DÉON, V.; ALAMI, I.; LOPEZ, F.; GEIGER, J.-P.; NICOLE, M. Tyloses and gels associated with cellulose accumulation in vessels are responses of plane tree seedlings (*Platanus×acerifolia*) to the vascular fungus *Ceratocystis fimbriata* f. sp. *platani*. **Trees**, v.15, n.1, p.25-31, 2000.

DE LA CRUZ-MESÍA, R.; MARSHALL, G. Non-linear random effects models with continuous time autoregressive errors: a Bayesian approach. **Statistics in medicine**, v.25, n.9, p.1471-1484, 2006.

DE LA CRUZ, R. Bayesian non-linear regression models with skew-elliptical errors: applications to the classification of longitudinal profiles. **Computational Statistics & Data Analysis**, v.53, n.2, p.436-449, 2008.

DE LA CRUZ, R.; BRANCO, M.D. Bayesian analysis for nonlinear regression model under skewed errors, with application in growth curves. **Biometrical Journal**, v.51, n.4, p.588-609, 2009.

DEDE, A.P.O.; OKUNGBOWA, F.I. In vitro growth of *Ceratocystis paradoxa* in oil palm (*Elaeis guineensis*) fruit extract media. **Micología Aplicada Internacional**, v.19, n.2, p.51-55, 2007.

FERREIRA, F.A.; MAFFIA, L.A.; FERREIRA, E.A. Detecção rápida de *Ceratocystis fimbriata* em lenho infetado de eucalipto, mangueira e outros hospedeiros lenhosos. **Fitopatologia Brasileira**, v.30, p.543-545, 2005.

FERREIRA, M.A.; HARRINGTON, T.C.; GONGORA-CANUL, C.C.; MAFIA, R.G.; ZAUZA, E.A.V.; ALFENAS, A.C. Spatial-temporal patterns of *Ceratocystis* wilt in *Eucalyptus* plantations in Brazil. **Forest Pathology**, v.43, n.2, p.153-164, 2013.

GALLI, J.A.; MARTINS, A.L.M.; ITO, M.F.; BRAGHINI, M.T.; NARITA, N.; ROSSETTO, C.J. Seca-da-mangueira xxii. sobrevivência de variedades poliembriônicas. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v.33, n.4, p.1119-1126, 2011.

- GELMAN, A.; CARLIN, J.B.; STERN, H.S.; RUBIN, D.B. **Bayesian data analysis**. London: Chapman Hall, 1997. 526 p.
- GEWEKE, J. Evaluating the accuracy of sampling-based approaches to the calculation of posterior moments. In: BERNARDO, J.M.; BERGER, J.O.; DAWID, A.P.; SMITH, A.F.M. (Eds.). **Bayesian Statistics**. New York: Oxford University Press, 1992. p.625-631.
- GILLIGAN, C.A. Comparison of disease progress curves. **New Phytologist**, v.115, n.2, p.223-242, 1990.
- GONGORA-CANUL, C.; NUTTER, F.W., JR; LEANDRO, L.F.S. Temporal dynamics of root and foliar severity of soybean sudden death syndrome at different inoculum densities. **European Journal of Plant Pathology**, v.132, n.1, p.71-79, 2012.
- GRAYBILL, F.A. **Theory and Application of the Linear Model**. Belmont: Duxbury Press, 1976. 720 p.
- HART, J.H.; LANDIS, W.R. Rate and extent of colonization of naturally and artificially inoculated American elms by *Ceratocystis ulmi*. **Phytopathology**, v.61, p.1456-1458, 1971.
- HOLLANDER, M.; WOLFE, D. **Nonparametric Statistical Methods**. New York: Wiley, 1979.
- JEGER, M.J.; HOLT, J.; VAN DEN BOSCH, F.; MADDEN, L.V. Epidemiology of insect transmitted plant viruses: modelling disease dynamics and control interventions. **Physiological Entomology**, v.29, n.3, p.291-304, 2004.
- KIRISITS, T.; OFFENTHALER, I. Xylem sap flow of Norway spruce after inoculation with the blue stain fungus *Ceratocystis polonica*. **Plant pathology**, v.51, n.3, p.359-364, 2002.
- LI, W.K.; MAK, T.K. On the squared residual autocorrelations in nonlinear time series with conditional heteroskedasticity. **Journal of Time Series Analysis**, v.15, n.6, p.627-636, 1994.
- LIN, L.I. A concordance correlation coefficient to evaluate reproducibility. **Biometrics**, v.45, n.1, p.255-268, 1989.

LUNG-ESCARMANT, B.; GUYON, D. Temporal and spatial dynamics of primary and secondary infection by *Armillaria ostoyae* in a *Pinus pinaster* plantation. **Phytopathology**, v.94, n.2, p.125-131, 2004.

MADDEN, L.V.; HUGHES, G. Plant disease incidence: distributions, heterogeneity, and temporal analysis. **Annual Review of Phytopathology**, v.33, n.1, p.529-564, 1995.

MADDEN, L.V.; HUGHES, G.; VAN DEN BOSCH, F. **The study of plant disease epidemics**. St. Paul, MN: American Phytopathological Society, 2007. 421 p.

MALIK, M.T.; KHAN, S.M.; DASTI, A.A.; KAZMI, M.R. First record of *Ceratocystis fimbriata*, causal organism of mango sudden death in Pakistan. **Pakistan Journal of Phytopathology**, v.17, p.187-191, 2005.

MANDEEL, Q.A. Influence of plant root exudates, germ tube orientation and passive conidia transport on biological control of fusarium wilt by strains of nonpathogenic *Fusarium oxysporum*. **Mycopathologia**, v.161, n.3, p.173-182, 2006.

MOYÉ, L.A. **Elementary Bayesian Biostatistics**. London: CRC Press, 2007. 400 p.

PARK, J.H.; JUZWIK, J.; CAVENDER-BARES, J. Multiple *Ceratocystis smalleyi* infections associated with reduced stem water transport in bitternut hickory. **Phytopathology**, v.103, n.6, p.565-574, 2013.

PATWARDHAN, S.C.; NARASIMHAN, S.; JAGADEESAN, P.; GOPALUNI, B.; L SHAH, S. Nonlinear bayesian state estimation: a review of recent developments. **Control Engineering Practice**, v.20, n.10, p.933-953, 2012.

PINTO, A.C.Q. Melhoramento genético da manga (*Mangifera indica* L.) no Brasil. In: ROZANE, D.E.; DAREZZO, R.J.; AGUIAR, R.L.; AGUILERA, G.H.A.; ZAMBOLIM, L. (Eds.). **Manga: produção integrada, industrialização e comercialização**. Viçosa: Editora UFV, 2004. p.17-78.

PLOETZ, R.C. Diseases of mango. In: PLOETZ, R.C. (Ed.). **Diseases of tropical fruit crops**. Wallingford: CAB International, 2003. p.327-363.

RAFTERY, A.E.; LEWIS, S.M. Comment: one long run with diagnostics: implementation strategies for Markov Chain Monte Carlo. **Statistical Science**, v.7, n.4, p.493-497, 1992.

REHMAN, A.; ABBAS, T.; KHAN, N.A.; MEHBOOB, S. Investigations on mango sudden death syndrome affected plant parts in district Muzaffargarh. **Pakistan Journal of Phytopathology**, v.23, n.2, p.125-130, 2011.

REKAH, Y.; SHTIENBERG, D.; KATAN, J. Spatial distribution and temporal development of fusarium crown and root rot of tomato and pathogen dissemination in field soil. **Phytopathology**, v.89, n.9, p.831-839, 1999.

RIBEIRO, I.J.A. Seca da mangueira - agentes causais e estudo da moléstia. In: Simpósio brasileiro sobre a cultura da mangueira, 1980, Jaboticabal. **Anais**. Jaboticabal: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1980. p.24–28.

RIBEIRO, I.J.A. Doenças da mangueira (*Mangifera indica* L.). In: KIMATI, H.; AMORIM, A.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M. (Eds.). **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Agronômica Ceres, v.2, 1997. p.511-524.

ROSSETTO, C.J.; RIBEIRO, I.J.A. Seca da mangueira xii. recomendações de controle. **Revista de Agricultura**, v.65, n.2, p.173-180, 2002.

SAEED, S.; MASOOD, A.; KHAN, S.M. Diseased plants as a source of dissemination of mango sudden death disease in healthy mango plants. **Pakistan Journal of Phytopathology**, v.24, n.1, p.21-25, 2012.

SHANER, G.; FINNEY, R.E. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. **Phytopathology**, v.67, n.8, p.1051-1056, 1977.

SOLLA, A.; GIL, L. Influence of water stress on Dutch elm disease symptoms in *Ulmus minor*. **Canadian journal of botany**, v.80, n.8, p.810-817, 2002a.

SOLLA, A.; GIL, L. Xylem vessel diameter as a factor in resistance of *Ulmus minor* to *Ophiostoma novo-ulmi*. **Forest Pathology**, v.32, n.2, p.123-134, 2002b.

SOLLA, A.; MARTÍN, J.A.; OUELLETTE, G.B.; GIL, L. Influence of plant age on symptom development in *Ulmus minor* following inoculation by *Ophiostoma novo-ulmi*. **Plant disease**, v.89, n.10, p.1035-1040, 2005.

SPIEGELHALTER, D.J.; BEST, N.G.; CARLIN, B.P.; VAN DER LINDE, A. Bayesian measures of model complexity and fit. **Journal of the Royal Statistical Society: Series B (Statistical Methodology)**, v.64, n.4, p.583-639, 2002.

SUFFERT, F. Modélisation de cinétiques de la maladie de la tache de la carotte provoquée par un complexe d'agents pathogènes du genre *Pythium* dominé par le *Pythium violae*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v.29, n.1, p.41-55, 2007.

SUJKOWSKI, L.S.; PARRA, G.R.; GUMPERTZ, M.L.; RISTAINO, J.B. Temporal dynamics of *Phytophthora* blight on bell pepper in relation to the mechanisms of dispersal of primary inoculum of *Phytophthora capsici* in soil. **Phytopathology**, v.90, n.2, p.148-156, 2000.

SULEMAN, P.; AL-MUSALLAM, A.; MENEZES, C.A. The effect of solute potential and water stress on black scorch caused by *Chalara paradoxa* and *Chalara radicularis* on date palms. **Plant disease**, v.85, n.1, p.80-83, 2001.

VIEGAS, A.P. Seca da mangueira. **Bragantia**, v.19, n.11, p.163–182, 1960.

WALD, A.; WOLFOWITZ, J. On a test whether two samples are from the same population. **The Annals of Mathematical Statistics**, v.11, n.2, p.147-162, 1940.

YADAHALLI, K.B.; ADIVER, S.S.; KULKARNI, S. Effect of pH, temperature and relative humidity on growth and development of *Ceratocystis paradoxa*—a causal organism of pineapple disease of sugarcane. **Karnataka Journal of Agricultural Sciences**, v.20, n.1, p.159-161, 2007.

YUAN, Y.; MACKINNON, D.P. Bayesian mediation analysis. **Psychological Methods**, v.14, n.4, p.301-322, 2009.

ZAUZA, E.A.V.; ALFENAS, A.C.; HARRINGTON, T.C.; MIZUBUTI, E.S.; SILVAI, J.F. Resistance of *Eucalyptus* clones to *Ceratocystis fimbriata*. **Plant disease**, v.88, n.7, p.758-760, 2004.

CAPÍTULO 2

Dinâmica espaço-temporal da murcha de *Ceratocystis* e associação da doença a potenciais insetos vetores

RESUMO

A murcha de *Ceratocystis*, causada por *Ceratocystis fimbriata*, é doença destrutiva, com epidemiologia pouco conhecida. Objetivou-se descrever a dinâmica espaço-temporal da doença, por meio de diferentes abordagens de estatística espacial, e estudar a associação da doença a coleobrocas e cupins. Avaliaram-se epidemias durante 15 meses em cinco talhões, dois em Itaocara–Estado do Rio de Janeiro (A1RJ e A2RJ) e três em Frutal–Estado de Minas Gerais (A1MG, A2MG e A3MG). Em Itaocara, observaram-se valores máximos de intensidade da doença em focos e valores intermediários em diferentes locais. Em Frutal, a doença agrupou-se em focos de maior intensidade e progrediu apenas nesses locais. Em Itaocara, a doença disseminou-se de forma aleatória a partir dos focos iniciais para locais mais distantes, enquanto em Frutal disseminou-se de forma agregada para as plantas sadias próximas. Não houve associação espacial da murcha de *Ceratocystis* a cupins, mas houve associação espacial da doença a coleobrocas em A1RJ, A2RJ, A1MG e A2MG. O aparecimento de coleobrocas em Itaocara ocorreu entre 0 a 171 dias antes da detecção da doença; em Frutal, ocorreu entre 206 a 451 dias após a detecção. Conclui-se que a dinâmica espaço-temporal da murcha de *Ceratocystis* diferiu entre as regiões em função dos mecanismos de dispersão do patógeno. Em Itaocara, coleobrocas dispersaram o patógeno a partir dos focos iniciais, enquanto em Frutal a dispersão ocorreu via solo. Este é o primeiro estudo a quantificar a dinâmica espacial da murcha e sua associação com vetores, e fornece novas informações quantitativas úteis no desenvolvimento de medidas de manejo da doença.

PALAVRAS CHAVES: *Ceratocystis fimbriata*, padrão espacial, coleobroca, cupim.

1. INTRODUÇÃO

A murcha de *Ceratocystis*, causada por *Ceratocystis fimbriata* Ellis & Halst., é uma das doenças mais destrutiva da mangueira (Ribeiro, 1980; Ploetz, 2003). Atualmente, a murcha é ameaça séria à produção mundial, pois provoca a morte de mangueiras em vários Estados brasileiros (Ribeiro, 1997a) e em outros países, como Omã e Paquistão (Malik et al., 2005; Al Adawi et al., 2006). Considerando-se as perdas que provoca, teme-se que a disseminação da murcha para outros países possa afetar a oferta mundial de manga.

Apesar de estar amplamente distribuída no Brasil e de ser problema internacional, há pouca informação disponível sobre a dinâmica da doença, principalmente quanto aos aspectos espaciais. Considerando-se que *Ceratocystis* spp. requerem ferimentos para infectar tecidos de hospedeiros susceptíveis (De Vay et al., 1963; Kile, 1993), as lesões causadas por coleobrocas podem facilitar a penetração do patógeno (Masood et al., 2010). Segundos estudos recentes, coleobrocas podem transmitir o patógeno (Masood & Saeed, 2012; Al Adawi et al., 2013) e, conseqüentemente, disseminar a doença.

Os compostos voláteis aromáticos, produzidos em plantas infectadas por *C. fimbriata*, tornam estas plantas mais atrativas à colonização por coleobrocas (Kile, 1993; Masood et al., 2010). Como mangueiras doentes estão entre as principais fontes de inóculo (Saeed et al., 2012), coleobrocas que emergem das árvores doentes são contaminadas por esporos do fungo e os dispersam ao se alimentar em plantas sadias (Masood et al., 2010). Adicionalmente, a serragem que sai das galerias feitas pelas coleobrocas em ramos doentes também pode dispersar o patógeno (Masood et al., 2008; Souza et al., 2013). Entretanto, inexistem informações sobre o potencial de disseminação da doença por coleobrocas dentro e entre pomares (Masood & Saeed, 2012).

Além de coleobrocas, lesões no sistema radicular, causadas por cupins e máquinas agrícolas, podem aumentar a predisposição de mangueiras à infecção (Malik et al., 2004). Alguns nematóides também estão associados à murcha (Anwar et al., 2012), e podem estar envolvidos no processo de disseminação da doença. O contato de raízes de plantas doentes e raízes de plantas sadias e a enxertia destas raízes podem dispersar *Ceratocystis* spp. (Blaedow & Juzwik, 2010; Wu et al., 2011). Esses mecanismos também podem estar envolvidos na disseminação da murcha, principalmente em sistemas de cultivo adensado (Masood & Saeed, 2012). Apesar das inferências anteriores, há pouco conhecimento disponível sobre a epidemiologia da murcha, e o

entendimento aspectos espaciais, principalmente dos mecanismos de disseminação, é fundamental para evitar a introdução da doença em novas áreas e manejá-la onde já ocorre.

A descrição da distribuição espacial de doenças auxilia a visualizar os processos associados à disseminação, bem como a desenvolver hipóteses sobre os mecanismos físicos e biológicos que influenciam a dinâmica de epidemias (Pethybridge et al., 2005; Gent et al., 2008; Skelsey et al., 2010). Adicionalmente, por meio do conhecimento dos padrões espaciais de doenças pode-se entender os mecanismos da interação vetor-patógeno-hospedeiro, associados à ocorrência de epidemias (Byamukama et al., 2011; Henne et al., 2012). A quantificação dos padrões espaciais também fornece informações sobre prováveis fontes de inóculo inicial da doença (Byamukama et al., 2011). Com o uso de diferentes métodos de análise, pode-se representar os padrões espaciais de epidemias em escalas múltiplas (Madden & Hughes, 1995; Ridout & Xu, 2000), o que permite entender a dinâmica espacial de epidemias (Xu & Madden, 2004), tão importante para implementar o manejo racional de doenças. A doença é pouca conhecida, principalmente quanto aos aspectos espaciais.

Considerando estes aspectos, a análise da dinâmica espaço-temporal da doença auxiliará a determinar os mecanismos de disseminação da murcha e sua associação a potenciais insetos vetores, bem como definir estratégias de manejo da doença. Assim, objetivou-se caracterizar a distribuição espaço-temporal da murcha, bem como verificar a associação da doença a coleobrocas e cupins. Este é o primeiro trabalho em que se caracterizou a distribuição espacial da doença e se avaliou, epidemiologicamente, sua associação a potenciais vetores.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. Caracterização das áreas experimentais

Os dados foram obtidos em pomares comerciais, em Itaocara-RJ (topografia declivosa, 76 m altitude, 42°4'54"O, 21°40'33"S, 'Espada' pé franco sem nenhum trato cultural) e em Frutal-MG (topografia plana, 536 m de altitude, 48°55'10"O, 20°1'11"S, 'Palmer' enxertadas em 'Rosinha' submetidas às práticas culturais recomendadas, exceto irrigação).

Instalaram-se cinco talhões experimentais: dois em Itaocara (A1RJ e A2RJ) e três em Frutal (A1MG, A2MG, e A3MG). Cada talhão incluía plantas de diferentes idades,

sistema de cultivo e em diferentes números: A1RJ, 25 anos de idade, 13x10 m de espaçamento, e 287 plantas; A2RJ, 25 anos de idade, 13x10 m de espaçamento, e 244 plantas; A1MG, 10 anos de idade, 8x6 m de espaçamento, e 607 plantas; A2MG, 3 anos de idade, 8x4 m de espaçamento, e 702 plantas; e A3MG, 1 ano de idade, 8x4 m de espaçamento, e 572 plantas.

2.2. Quantificação do progresso da murcha de *Ceratocystis* e insetos

Em cada talhão, avaliou-se mensalmente a incidência da murcha de *Ceratocystis*, e se distinguiram plantas doentes mortas e plantas doentes vivas, para as análises de associação com insetos. Quando necessário, confirmou-se a ocorrência da doença, por meio de corte transversal do tronco ou do galho das árvores sintomáticas, para visualizar a presença de estrias marrons no sistema vascular.

Quantificaram-se mensalmente a ocorrência de coleobrocas, por meio da detecção de galerias em ramos, e de cupim (*Nasutitermes* sp.) (Termitidae: Nasutitermitinae), pela visualização de galerias externas sobre ramos e galhos, em todas as plantas de cada talhão. As espécies de coleobrocas observadas em Itaocara foram *Ambrosiodmus obliquus* (LeConte), *Ambrosiodmus opimus* (Wood), *Hypocryphalus mangiferae* (Stebbing) e *Xyleborus affinis* (Eichhoff) (Curculionidae: Scolytinae); *Euplatypus parallelus* (Fabricius.) (Platypodidae: Platypodinae) e *Xylopsocus* sp. (Bostrichidae: Bostrichinae). Em Frutal, observaram-se *E. parallelus*, *H. mangiferae*, *X. affinis*, e *Xylopsocus* sp. *A. obliquus* e *A. opimus* colonizaram as cascas dos galhos, *E. parallelus* e *Xylopsocus* sp. o tronco, sobretudo o lenho, *H. mangiferae* as cascas de galhos e troncos, e *X. affinis* o lenho do tronco (Pereira, 2013). As coleobrocas mais frequentes e abundantes associadas à doença foram *H. mangiferae* e *X. affinis*, das quais isolou-se o patógeno (Pereira, 2013; Souza et al., 2013).

2.3. Dinâmica espacial da murcha de *Ceratocystis*

Estimador de kernel. Avaliou-se a distribuição espaço-temporal da doença nos talhões por meio de mapas de intensidade obtidos pelo estimador de kernel (Diggle, 1985), dado por:

$$\hat{\lambda}(u) = e(u) \sum_{i=1}^n k(u - x_i) \quad (1)$$

onde: $e(u)$ é um efeito de correção de viés de borda, k é função de kernel, u localização do ponto arbitrário que kernel está centrado e x_i é localização das plantas doentes.

Distribuições discretas. Dividiu-se cada talhão em parcelas com 4, 12, 16, 20 e 30 plantas, das quais definiu-se o número de plantas doentes. Ajustaram-se as distribuições binomial e beta-binomial aos dados obtidos em parcelas do mesmo tamanho, e se estimaram os parâmetros com o método da máxima verossimilhança, com algoritmo de otimização dual quase-Newton, por meio do PROC NLMIXED do software SAS (v 9.1; SAS Institute Inc., Cary, NC). O parâmetro θ da distribuição beta-binomial representa o grau de heterogeneidade entre as parcelas. Quando houve bom ajuste à distribuição binomial, assumiu-se que a doença distribuía-se espacialmente de forma aleatória; com bom ajuste à distribuição beta-binomial, assumiu-se o padrão espacial agregado (Hughes & Madden, 1993). Usou-se o teste estatístico da razão do log-verossimilhança (LRS) para determinar o melhor ajuste entre as distribuições (Williams, 1975; Paul et al., 1989). O LRS segue uma distribuição χ^2 com 1 grau de liberdade sob a hipótese de nulidade de não haver diferenças entre os log-verossimilhanças das duas distribuições, o que indica que a distribuição beta-binomial não caracteriza a frequência de planta doente melhor do que a distribuição binomial.

Para avaliar a heterogeneidade da incidência da doença entre parcelas, calculou-se o índice de dispersão (D), dividindo-se a variância observada da doença entre parcelas de mesmo tamanho pela variância esperada para uma distribuição binomial ($n\hat{p}(1-\hat{p})$). Valores de $D=1$ indicam aleatoriedade e de $D>1$, agregação espacial. Para verificar a existência de agregação, comparou-se $D*(N-1)$ com $N-1$ graus de liberdade à distribuição χ^2 , assumindo-se, como hipótese de nulidade, que a incidência segue uma distribuição aleatória (Madden & Hughes, 1995; 1999). Adicionalmente, avaliou-se a similaridade do status da doença (planta doente ou sadia) entre indivíduos da mesma parcela por meio do coeficiente de correlação entre agrupamentos ($\hat{\rho} = \theta/(1 + \theta)$).

Lei da potência binária. Usou-se a lei da potência binária para caracterizar o grau de heterogeneidade espacial da ocorrência de plantas doentes durante todo o período de avaliação, a qual expressa à relação entre a variância observada e a binomial log-transformada por meio de regressão linear (Hughes & Madden, 1992; Gent et al., 2008):

$$\ln(v_{obs}) = \ln(A_x) + b \ln(v_{bin}) \quad (2)$$

em que: v_{obs} é a variância observada; v_{bin} é a variância esperada para uma distribuição binomial ($n\hat{p}(1 - \hat{p})$), $\ln(A_x)$ é o intercepto, e b a inclinação da reta.

Assumiu-se que, quando $\ln(A_x) = 0$ e $b = 1$, a incidência da doença tem padrão aleatório, que pode ser representada pela distribuição binomial; quando $\ln(A_x) > 0$ e $b = 1$, ocorre agregação que é independente da incidência média; e quando $b > 1$ há agregação que é sistematicamente relacionada à incidência média (Hughes & Madden, 1992; Gent et al., 2008). Estimaram-se os parâmetros do modelo linearizado por meio do método dos quadrados mínimos ordinários, e usou-se o teste t para determinar se $\ln(A_x)$ e b não são diferentes de 0 e 1, respectivamente.

SADIE. Usaram-se os dados de contagem do número de plantas doentes obtidos em diferentes tamanhos de parcelas, também na análise espacial pelo índice de distância (SADIE), que se baseia na distância de regularidade. Calculou-se o índice de agregação global (I_a), dividindo-se a distância de regularidade das amostras observadas (D_r), pela distância de regularidade média das amostras aleatorizadas (E_r) (Perry, 1995; Li et al., 2012). As amostras aleatorizadas foram obtidas por meio de 1000 simulações de permutações realizadas para aleatorizar cada conjunto de dados observados. Valores de $I_a > 1$ indicam agregação. Testou-se a significância de I_a por meio do cálculo da proporção de amostras aleatorizadas para cada conjunto de dados (P_a) com distância de regularidade maior que o valor de D_r , sob hipótese nulidade de completa aleatoriedade. $P_a \leq 0,05$ indica que a doença distribui-se espacialmente de forma agregada.

Quantificou-se a contribuição do número de plantas doentes de cada parcela para o padrão espacial da doença, por meio dos índices de agrupamento local (v_i, v_j) propostos por Perry et al. (1999) e modificados (c_i, c_j) por Li et al. (2012). Os índices de agrupamentos c_i e c_j mensuram o grau com que cada parcela contribui para patches (parcelas com número de plantas doente maior que a média, valor positivo) e gaps (parcelas com número de plantas doente menor que a média, valor negativo), respectivamente. Obtiveram-se os valores de c_i e c_j dividindo-se a distância de regularidade da parcela i pela distância de regularidade total média de todas 1000 aleatorizações dos dados observados (Li et al., 2012). Os índices de agrupamento dos dados observados (c_i, c_j) e das aleatorizações ($c_{i,k}, c_{j,k}$) foram ranqueados; c_i e c_j localizados no topo e na base do ranqueamento, foram considerados como patches e gaps significativos, respectivamente (Li et al., 2012). Mapearam-se os valores dos

índices de agrupamento observados por meio de krigagem simples, e representaram-se suas significâncias com um asterisco no centro de cada parcela.

Métodos de distância. Usaram-se as funções K, G e F para determinar a interação espacial entre as plantas doentes em cada talhão. A função K é dada pelo número de pontos dentro de círculos centrados em cada ponto do padrão de pontos X, cujo raio r aumenta sequencialmente, dividido pelo número esperado em cada r para um padrão espacial completamente aleatório (Ripley, 1977). Consideraram-se a distribuição espacial de plantas doentes em cada talhão como um padrão de pontos X e cada planta doente como x_i . Calculou-se a função K estimada para os dados observados, com a correção do viés efeito de bordas, por meio de:

$$\hat{K}(r) = \frac{1}{\hat{\lambda}^2 A} \sum_i \sum_{j \neq i} 1_{\{\|x_i - x_j\| \leq r\}} e(x_i, x_j; r) \quad (3)$$

onde: $\hat{\lambda}$ é a intensidade de plantas doentes, A é área da talhão, $\|x_i - x_j\|$ é a distância entre as plantas doentes x_i e x_j , e $e(x_i, x_j; r)$ é o peso da correção do efeito borda.

Quando o padrão espacial das plantas doentes for independente, o processo é aleatório no espaço, e o número esperado de plantas doentes contidas em r dado por:

$$K_{pois}(r) = \pi r^2 \quad (4)$$

A função G é baseada na distância entre um ponto arbitrário e seu vizinho mais próximo (Ripley, 1981; Hanisch, 1984; Ripley, 1988; Diggle, 2003). Calculou-se a função G por meio da função de distribuição de distâncias entre plantas doentes arbitrárias (x_i) e seus vizinhos mais próximos dentro de um círculo de raio r centrado em x_i , com a correção do viés efeito de bordas:

$$\hat{G}(r) = \sum_i e(x_i, r) 1_{\{d(x_i, X \setminus \{x_i\}) \leq r\}} \quad (5)$$

onde: $e(x_i, r)$ é o peso da correção do efeito borda, $d(x_i, X \setminus \{x_i\})$ é a menor distância entre uma planta doente arbitrária (x_i) e uma planta doente do padrão de pontos X excluindo x_i .

A função de distribuição de distância dos vizinhos mais próximos para padrões de pontos aleatórios segue um processo homogêneo de Poisson de intensidade λ :

$$G_{pois}(r) = 1 - \exp(-\lambda \pi r^2) \quad (6)$$

Para identificar o padrão espacial das plantas doentes, compararam-se os valores de $\hat{K}(r)$ e $\hat{G}(r)$ com os valores teóricos para processos aleatórios estimados por K_{pois} e

G_{pois} . Valores estimados maiores que os teóricos indicam padrão espacial agregado; valores estimados menores que os teóricos, sugerem padrão espacial regular.

A função F é baseada no espaço vazio, que é à distância de um local arbitrário sem pontos ($u \in R^2$) do ponto do padrão de pontos X mais próximo (Ripley, 1981; Hanisch, 1984; Ripley, 1988; Diggle, 2003). Calculou-se a função F por meio da função de distribuição das distâncias entre os espaços vazios (u_j) e as plantas doentes mais próximas, dentro de um círculo de raio r centro em (u_j), com a correção do viés efeito de bordas:

$$\hat{F}(r) = \sum_{j=1}^m e(u_j, r) \{d(u_j, X) \leq r\} \quad (7)$$

onde: $e(u_j, r)$ é um peso da correção do efeito borda, u_j são m locais arbitrários no talhão sem plantas doentes, $d(u, X)$ é menor distância entre u_j e a planta doente mais próxima, em um raio r.

A $d(u, X)$ será maior que r somente se não houver nenhuma planta doente de X no círculo $b(u, r)$ de raio r centrado em u. Quando a distribuição espacial de plantas doentes for aleatória na área, o número de plantas doentes em $b(u, r)$ será igual à intensidade de plantas doentes λ para um processo homogêneo de Poisson, multiplicado pela área de $b(u, r)$. Assim, para um processo aleatório:

$$F_{pois}(r) = 1 - \exp(-\lambda\pi r^2) \quad (8)$$

Valores de $\hat{F}(r) < F_{pois}(r)$ sugerem que a doença segue um padrão de distribuição espacial agregado, enquanto valores de $\hat{F}(r) > F_{pois}(r)$ que a doença segue um padrão espacial regular.

Testou-se a significância das diferenças entre os valores das funções K, G, e F estimados e teóricos ao longo dos raios diferentes tamanhos, por meio de simulações Monte Carlo para um processo aleatório da doença nos talhões (Hope, 1968; Ripley, 1977; Ripley, 1981; Diggle et al., 1991). A hipótese de nulidade testada foi que a distribuição espacial de plantas doentes segue um padrão aleatório nos talhões. Assim, valores das funções K, G, e F estimados em um raio r, que não estão contidos entre o limite inferior e superior do envelope, indicam que a doença não segue distribuição aleatória em r. Adicionalmente, testou-se a significância das diferenças máximas entre $\hat{K}(r) - K_{pois}(r)$, $\hat{G}(r) - G_{pois}(r)$, e $F_{pois}(r) - \hat{F}(r)$, por meio da diferença entre os valores estimados e os valores das simulações Monte Carlo para um processo aleatório. Valores das diferenças máximas obtidas pelos valores estimados e teóricos para processos

aleatórios, não contidos entre o limite inferior e superior das diferenças obtidas nas simulações, sugerem que a doença não segue distribuição aleatória. Realizaram-se todas as análises dos métodos de distância por meio do pacote Spatstat do software R (v 3.0.1, R Development Core Team, Vienna, AT).

Correlação. Efetuou-se a análise do semivariograma para quantificar a dependência espacial da incidência da doença. Para verificar a existência de anisotropia, caracterizada pela existência de dependência espacial diferente em função da direção, calculou-se o semivariograma experimental em quatro direções (0° , 45° , 90° e 135°) por meio da expressão (Matheron, 1965):

$$\hat{\gamma}(h) = \frac{1}{2N(h)} \sum_{i=1}^{N(h)} [Z(x_i+h) - Z(x_i)]^2 \quad (9)$$

em que: $\hat{\gamma}(h)$ é a semivariância experimental, $Z(x_i)$ é o valor observado na posição x_i , $Z(x_{i+h})$ é o valor observado na posição x_{i+h} , $N(h)$ é o número de pares de pontos separados por um lag de distância h (m).

Testou-se o ajuste dos modelos esférico, exponencial, circular e gaussiano aos semivariogramas experimentais. Estes modelos são descritos por três parâmetros: efeito pepita C_0 , que é o intercepto, patamar (C_0+C), que é a assíntota, e o alcance A , que determina a distância da dependência espacial da variável. Comparou-se a estimativa dos parâmetros por meio dos métodos dos quadrados mínimos ordinários (OLS), quadrados mínimos ponderados (WLS), máxima verossimilhança (ML) e máxima verossimilhança restrita (REML). Empregaram-se a validação cruzada, patamar estimado próxima da variância máxima dos dados e coeficiente de determinação da relação entre os valores preditos e observados, como critérios para escolha do melhor modelo (Vieira, 1983). Adicionalmente, analisou-se o grau de dependência espacial da doença em cada talhão por meio do índice de dependência espacial IDE, dado por $[C/(C_0+C)]*100$, o qual calcula a proporção da variação amostral que é explicada pela variância espacial estruturada. Realizaram-se todas as análises geoestatísticas por meio do pacote GeoR do software R.

2.4. Associação espaço-temporal da murcha de *Ceratocystis a coleobrocas* e cupins

Empregaram-se mapas de distribuição espacial da murcha de *Ceratocystis*, de coleobrocas e de cupins para avaliar a possível associação espaço-temporal da doença aos insetos. Confeccionaram-se mapas de distribuição espacial de plantas doentes (mortas e vivas) e colonizadas por coleobrocas e cupim por meio da tesselação de

Dirichlet. Sobrepueram-se mapas de plantas doentes aos mapas de plantas colonizadas pelos insetos para verificar a associação espacial da doença aos insetos. Usou-se o software ArcGis (v 10.1, ESRI, Redlands, CA) nas análises.

Calcularam-se os índices de agregação local (c_i, c_j) (Li et al., 2012) da doença, coleobrocas, e cupins, em parcelas com 4, 16, 20 e 30 plantas, para estimar a associação espacial entre a doença e os insetos por meio do índice de associação local (Winder et al., 2001; Perry & Dixon, 2002), dado por:

$$\chi_p = n(z_{p1} - q_1)(z_{p2} - q_2) / \left[\sum p(z_{p1} - q_1)^2 \sum_i (z_{p2} - q_2)^2 \right]^{1/2} \quad (10)$$

onde: χ_p é a similaridade de dois índices de agrupamento na parcela p, z é o índice de agrupamento local para variável i na parcela p, e q é média do índice de agrupamento da variável i no talhão.

Calculou-se o índice de associação global (X) pela média dos valores locais de χ_p (Winder et al., 2001). Testou-se a significância de X versus valores dos índices de agrupamento de cada conjunto de dados aleatorizados (X_{rand}), e por meio de teste de autocorrelação espacial de Dutilleul et al. (1993).

Obtiveram-se, também, mapas de intensidade de plantas doentes e de plantas colonizadas por coleobrocas e cupins por meio do estimador de kernel. Relacionaram-se os valores de intensidade de cada pixel do mapa de doença aos valores de intensidade dos insetos nos pixels correspondentes à mesma posição geográfica. Testou-se a identidade dos mapas de doença e de insetos, pixel a pixel, por meio de regressão linear. Aplicou-se o teste t para avaliar se o intercepto não diferiu de 0 e a inclinação não diferiu de 1, o que indica identidade entre os valores de intensidade dos mapas. Adicionalmente, calculou-se a frequência relativa do tempo entre a ocorrência da doença e o aparecimento de coleobrocas em cada talhão.

3. RESULTADOS

A dinâmica espaço-temporal da intensidade da doença em Itaocara diferiu da de Frutal. No talhão A1RJ, 7% da área foi ocupada por dois focos de maior intensidade com 0,0057 a 0,0111 planta doente/m², enquanto em 51% havia de 0,0013 a 0,0057 planta doente/m² localizados em diferentes regiões (Figura 1A). A intensidade dos focos iniciais não se alterou após 478 dias, porém a área ocupada pelos valores intermediários de intensidade aumentou para 76% do talhão (Figura 1E). No talhão A2RJ, inicialmente havia um foco de maior intensidade com valores entre 0,0017 a 0,0035 planta doente/m²

em 6% da área, localizada na região superior/esquerda, e com 0,0010 a 0,0026 planta doente/m² em diferentes locais ocupando 54% do talhão (Figura 1A). A intensidade da doença próximo à região de maior intensidade aumentou para 0,0042 a 0,0107 planta doente/m² em 16% da área aos 478 dias. Nos outros locais, aumentou para 0,0010 a 0,0042 planta doente/m² em 68% do talhão (Figura 1E).

A intensidade da doença em Frutal aumentou somente nos focos iniciais. No talhão A1MG, os maiores valores de intensidade na primeira avaliação variaram entre 0,0005 a 0,0042 planta doente/m² em 19% de talhão, concentrando-se na posição superior/esquerda (Figura 1A), que aumentou para 0,0010 a 0,0067 planta doente/m² em 20% do talhão após 478 dias (Figura 1E). No talhão A2MG, inicialmente detectou-se 0,0005 a 0,0071 planta doente/m² em 18% concentrada na região mediana do talhão (Figura 1A), que progrediu para 0,0010 a 0,0130 planta doente/m² em 20% do talhão (Figura 1E). Os maiores valores de intensidade no talhão A3MG na primeira avaliação também ocorreram na região mediana, com 0,0007 a 0,0057 planta doente/m² em 23% do talhão (Figura 1A), que progrediu para 0,0021 a 0,0179 planta doente/m² em 25% do talhão (Figura 1E).

Maiores porcentagens de patches e gaps significativos ao longo do tempo ocorreram nos em Frutal (Figura 2). A porcentagem de parcelas com gaps significativos variou de 18 a 6% em A1RJ, 9 a 18% em A2RJ, 23 a 35% em A1MG, 23 a 28% em A2MG, e 23 a 19% em A3MG de 0 a 478 dias. O número de patches significativos reduziu em Itaocara, e aumentou em todos os talhões de Frutal. A porcentagem de patches significativos nos talhões foi de 12 a 6% em A1RJ, 17 a 9% em A2RJ, 13 a 18% em A1MG, 3 a 13% em A2MG, 7 a 13% em A3MG aos 0 e 478 dias, respectivamente. Assim, em Itaocara verificaram-se patches significativos apenas nas parcelas dos focos iniciais que não aumentaram ao longo do tempo, enquanto em Frutal os patches significativos aumentaram (Figura 2). Como nos talhões de Frutal houve o aumento do número de plantas doentes apenas nos focos iniciais, os patches significativos aumentaram ao longo do tempo, o que não ocorreu nos talhões de Itaocara.

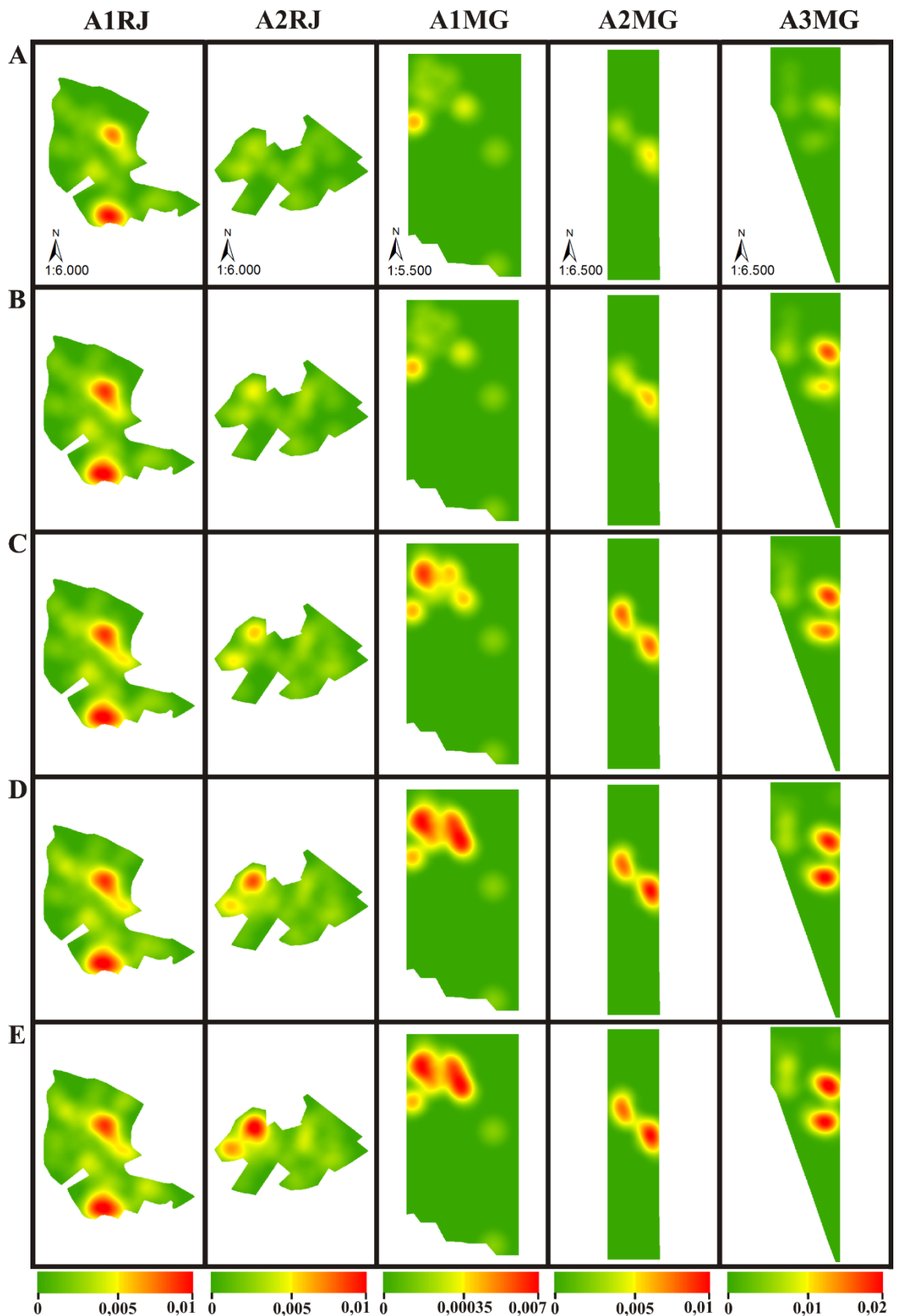


Figura 1. Mangueiras com murcha de *Ceratocystis*/m² no primeiro dia de avaliação (A) e após 100 (B), 177 (C), 351 (D), e 478 (E) dias, nos talhões de Itaocara-RJ (A1RJ e A2RJ) e de Frutal-MG (A1MG, A2MG, e A3MG).

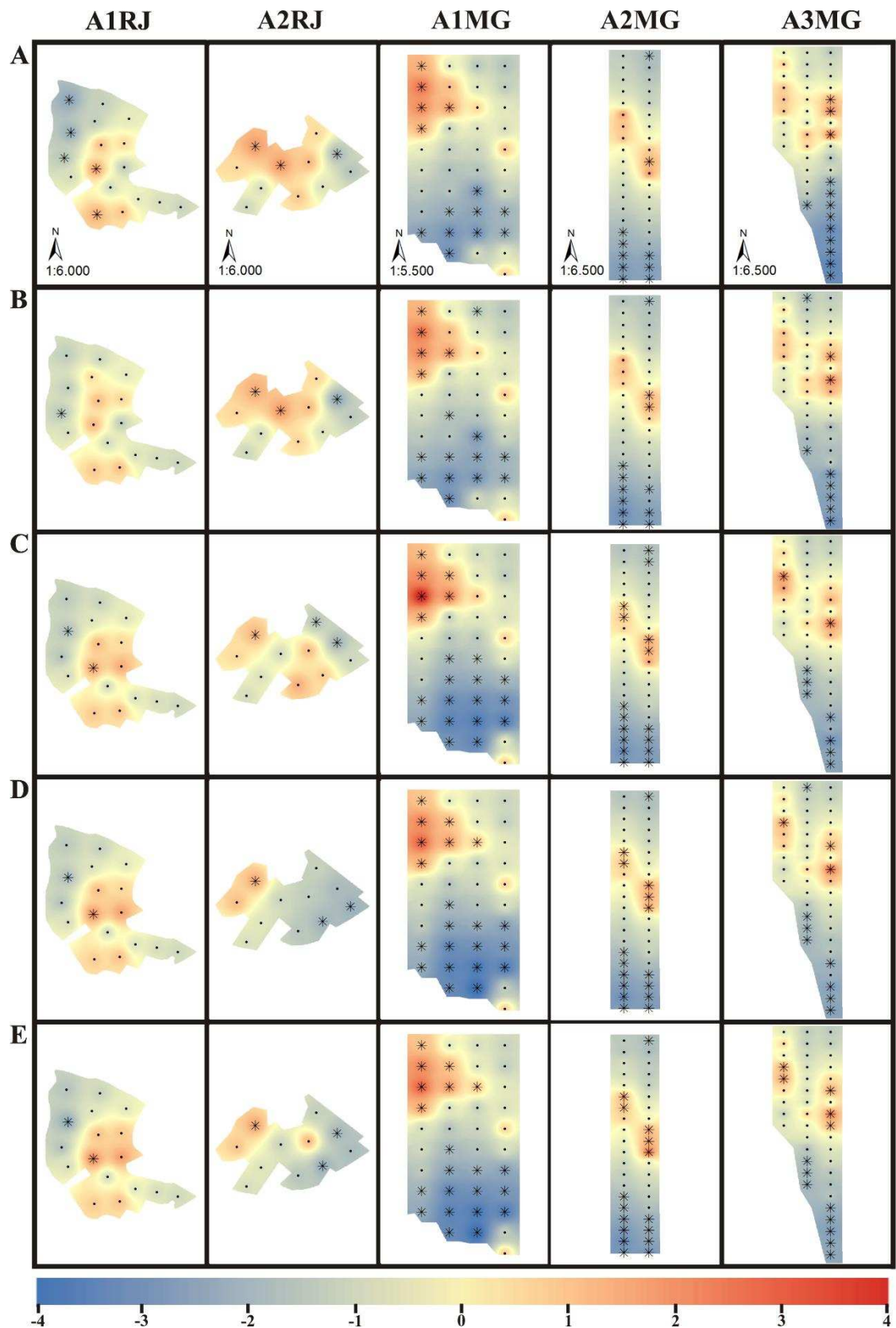


Figura 2. Índice de agrupamento da murcha de *Ceratocystis* obtidos por meio da técnica SADIE no primeiro dia de avaliação (A) e após 100 (B), 177 (C), 351 (D), e 478 (E) dias, nos talhões de Itaocara-RJ (A1RJ e A2RJ) e de Frutal-MG (A1MG, A2MG, e A3MG). Regiões vermelhas representam patches (ci) e azuis gaps (cj). * nos centroides das parcelas indicam ci e/ou -cj significativos a $p < 0,05$.

Considerando-se o ajuste de distribuições discretas, houve diferentes padrões espaciais da murcha em Itaocara e Frutal. A heterogeneidade da doença entre as parcelas do talhão A1RJ reduziu-se ao longo do tempo. A distribuição beta-binomial ajustou-se melhor aos dados obtidos em parcelas com 4 plantas aos 0 e 100 dias, e em parcelas com 12, 16 e 30 plantas de 0 a 177 dias ($p \leq 0,01$, Tabela 1). Valores significativos de índice de dispersão ocorreram de 0 a 177 dias em parcelas com 4, 12 e 16 plantas, e em todas as épocas em parcelas com 30 plantas ($p \leq 0,01$, Tabela 1). A distribuição binomial ajustou-se melhor aos dados obtidos em parcelas com 20 plantas, e valores do índice de dispersão não foram significativos em todas as épocas ($p \leq 0,01$, Tabela 1). Esses resultados devem-se ao maior número de plantas doentes nas parcelas dos dois focos iniciais do talhão A1RJ, cujos valores foram superiores à média. A heterogeneidade da doença nesse talhão reduziu-se ao longo do tempo, pois o número de plantas doentes aumentou apenas em parcelas com valores inferiores aos das parcelas dos focos iniciais, o que reduziu a variância entre as parcelas. Não se observou heterogeneidade da doença entre as parcelas do talhão A2RJ, com exceção da última avaliação. A distribuição binomial ajustou-se melhor aos dados obtidos em parcelas com 4, 16, e 30 plantas em todas as épocas, sendo que a distribuição beta-binomial ajustou-se melhor somente aos dados obtidos em parcelas com 12 e 20 plantas aos 478 dias ($p \leq 0,001$, Tabela 1). Os valores de índice de dispersão foram significativos em parcelas com 12 e 16 plantas aos 478 dias, e em parcelas com 20 e 30 plantas aos 351 e 478 dias ($p \leq 0,001$, Tabela 1).

Houve heterogeneidade da doença entre as parcelas de todos os talhões de Frutal ao longo do tempo. Em A1MG, a distribuição beta-binomial ajustou-se melhor aos dados obtidos de 177 a 478 dias em todos tamanhos de parcelas, quando os valores de índice de dispersão também foram significativos ($p \leq 0,01$, Tabela 1). Em A2MG, a distribuição beta-binomial ajustou-se melhor aos dados obtidos em todos tamanhos de parcela e em todas as épocas, bem como o índice de dispersão foi significativo ($p \leq 0,01$, Tabela 1). Em A3MG, obteve-se melhor ajuste com a distribuição beta-binomial de 100 a 478 dias em todos tamanhos de parcela, e observaram-se valores de índice de dispersão significativos de 100 a 478 dias em parcelas com 4 e 12 plantas, e de 0 a 478 dias em parcelas com 16, 20 e 30 plantas ($p \leq 0,01$, Tabela 1).

Tabela 1. Parâmetro de agregação ($\hat{\theta}$) e probabilidade (\hat{p}) da distribuição beta-binomial e índice de dispersão (D) da murcha de *Ceratocystis* nos talhões de Itaocara-RJ (A1RJ e A2RJ) e de Frutal-MG (A1MG, A2MG, e A3MG), obtidos em parcelas com diferentes números de plantas (N) em diferentes dias após a primeira avaliação (DAP).

Talhão	DAP	N=4			N=12			N=16			N=20			N=30		
		$\hat{\theta}^a$	\hat{p}	D ^b	$\hat{\theta}$	\hat{p}	D	$\hat{\theta}$	\hat{p}	D	$\hat{\theta}$	\hat{p}	D	$\hat{\theta}$	\hat{p}	D
A1RJ	0	0,38**	0,16	1,98**	0,13**	0,15	2,56**	0,08**	0,15	2,34**	0,04	0,15	1,81*	0,08**	0,16	3,74**
	100	0,23**	0,19	1,70**	0,18**	0,10	2,33**	0,07**	0,19	2,47**	0,03	0,18	1,72*	0,09**	0,19	4,70**
	177	0,21*	0,20	1,65**	0,12**	0,20	2,48**	0,08**	0,20	2,46**	0,04	0,19	1,77*	0,08**	0,20	4,17**
	351	0,16*	0,21	1,54*	0,09*	0,21	2,26*	0,06*	0,21	2,17*	0,03	0,20	1,54	0,07*	0,21	3,70**
	478	0,17*	0,22	1,52*	0,07*	0,22	1,99*	0,05	0,22	1,96*	0,01	0,21	1,34	0,05*	0,22	3,13**
A2RJ	0	0,00	0,11	0,88	0,00	0,11	1,10	0,00	0,11	1,05	0,00	0,11	0,99	0,00	0,11	1,33
	100	0,00	0,13	0,92	0,02	0,12	1,26	0,01	0,12	1,24	0,01	0,12	1,33	0,01	0,12	1,65
	177	0,01	0,16	1,07	0,03	0,16	1,37	0,03	0,15	1,58	0,02	0,15	1,57	0,00	0,15	1,33
	351	0,04	0,20	1,15	0,10*	0,20	2,36*	0,06*	0,19	2,20*	0,11*	0,19	3,82**	0,06*	0,19	3,89**
	478	0,10	0,23	1,31	0,16**	0,23	3,11**	0,10*	0,22	3,13**	0,16**	0,21	4,94**	0,10*	0,22	5,66**
A1MG	0	0,16*	0,02	1,51*	0,05*	0,02	1,57*	0,02	0,02	1,33	0,02	0,02	1,45*	0,04	0,02	1,65*
	100	0,16*	0,02	1,51*	0,05*	0,02	1,57*	0,02	0,02	1,33	0,02	0,02	1,45*	0,04	0,02	1,65*
	177	0,19**	0,03	1,69**	0,18**	0,03	2,43**	0,12**	0,03	2,22**	0,12**	0,03	2,47**	0,09**	0,03	2,64**
	351	0,37**	0,04	1,71**	0,26**	0,04	3,06**	0,21**	0,03	2,95**	0,17**	0,04	3,56**	0,16**	0,04	4,12**
	478	0,37**	0,04	1,71**	0,26**	0,04	3,06**	0,21**	0,03	2,95**	0,17**	0,04	3,56**	0,16**	0,04	4,12**
A2MG	0	0,17**	0,02	2,75**	0,20**	0,02	5,23**	0,19**	0,02	3,52**	0,15**	0,02	3,41**	0,14**	0,02	3,36**
	100	0,19**	0,03	2,16**	0,26**	0,02	5,22**	0,31**	0,03	3,51**	0,23**	0,03	3,77**	0,20**	0,02	3,76**
	177	0,51**	0,04	3,01**	0,44**	0,03	5,84**	0,49**	0,03	4,05**	0,37**	0,03	4,98**	0,32**	0,03	5,09**
	351	0,52**	0,04	3,77**	0,58**	0,04	7,17**	0,62**	0,04	4,89**	0,46**	0,04	5,54**	0,40**	0,03	5,85**
	478	0,52**	0,04	3,77**	0,58**	0,04	7,17**	0,62**	0,04	4,89**	0,46**	0,04	5,54**	0,40**	0,03	5,85**
A3MG	0	0,03	0,02	1,08	0,23*	0,06	0,53	0,04*	0,02	1,75**	0,04*	0,02	1,83**	0,06*	0,02	2,59**
	100	0,33**	0,06	1,68**	0,30**	0,05	3,46**	0,33**	0,05	4,33**	0,21**	0,05	4,40**	0,22**	0,05	5,68**
	177	0,43**	0,07	1,83**	0,34**	0,06	3,89**	0,40**	0,06	4,93**	0,30**	0,06	5,41**	0,30**	0,06	6,97**
	351	0,61**	0,08	2,14**	0,41**	0,07	4,29**	0,47**	0,07	5,83**	0,35**	0,07	6,27**	0,32**	0,07	7,90**
	478	0,70**	0,08	2,25**	0,43**	0,08	4,40**	0,51**	0,07	6,12**	0,37**	0,07	6,52**	0,34**	0,07	8,09**

^a* e ** indicam que a distribuição beta-binomial apresenta melhor ajuste aos dados ao nível de 5 e 1% de probabilidade, respectivamente. Melhor ajuste a distribuição beta-binomial sugere agregação espacial.

^b* e ** indicam índice de dispersão maior que 1 ao nível de 5 e 1% de probabilidade, respectivamente. Valores significativos sugere agregação espacial.

Ocorreu variação do padrão espacial da murcha descrito pelos métodos de ajuste de distribuição e índice de dispersão em função do tamanho das parcelas. A significância do teste da razão da verossimilhança do ajuste de distribuição e do teste χ^2 do índice de dispersão, obtidas em parcelas de diferentes tamanhos, foram as mesmas respectivamente em 60 e 72% do conjunto de dados de A1RJ, 84 e 84% do conjunto de dados de A2RJ, 84 e 92% do conjunto de dados de A1MG, 100 e 100% do conjunto de dados de A2MG, 92 e 92% do conjunto de dados de A3MG.

Segundo os resultados obtidos com análise da lei da potência binária, houve heterogeneidade da murcha de *Ceratocystis* em Itaocara e Frutal em todos tamanhos de parcelas. O coeficiente angular da regressão linear entre a $\ln(v_{\text{observed}})$ e $\ln(v_{\text{bin}})$ foi maior do que 1 nas duas regiões, o que indica que agregação da doença é sistematicamente relacionada com p (Figura 3). Adicionalmente, observaram-se maiores valores de correlação entre agrupamentos em epidemias de Frutal, em todas as épocas (Tabela 2). Assim, epidemias de Itaocara têm menor grau de similaridade do status da doença (planta doente ou sadia) entre indivíduos da mesma parcela que as epidemias de Frutal.

O índice de agregação global (I_a) dos talhões de Itaocara não foi significativo em todas as épocas, indicando aleatoriedade da doença na área, exceto nas parcelas com 4 e 12 plantas do talhão A2RJ, que foram significativos aos 352 e 478 dias (Tabela 2). Por outro lado, o I_a indicou agregação da doença nos talhões de Frutal ao longo do tempo. No talhão A1MG, o I_a indicou agregação da doença de 0 a 478 dias em parcelas com 4, 16 e 20 plantas, e de 100 a 478 dias em parcelas com 12 e 30 plantas. No talhão A2MG, o I_a indicou agregação da doença de 0 a 478 dias em parcelas com 4 e 20 plantas, e de 100 a 478 dias em parcelas com 12, 16 e 30 plantas. No talhão A3MG, o I_a indicou agregação da doença de 0 a 478 dias em parcelas com 4, 12 e 30 plantas, e de 100 a 478 dias em parcelas com 16 e 20 plantas (Tabela 2).

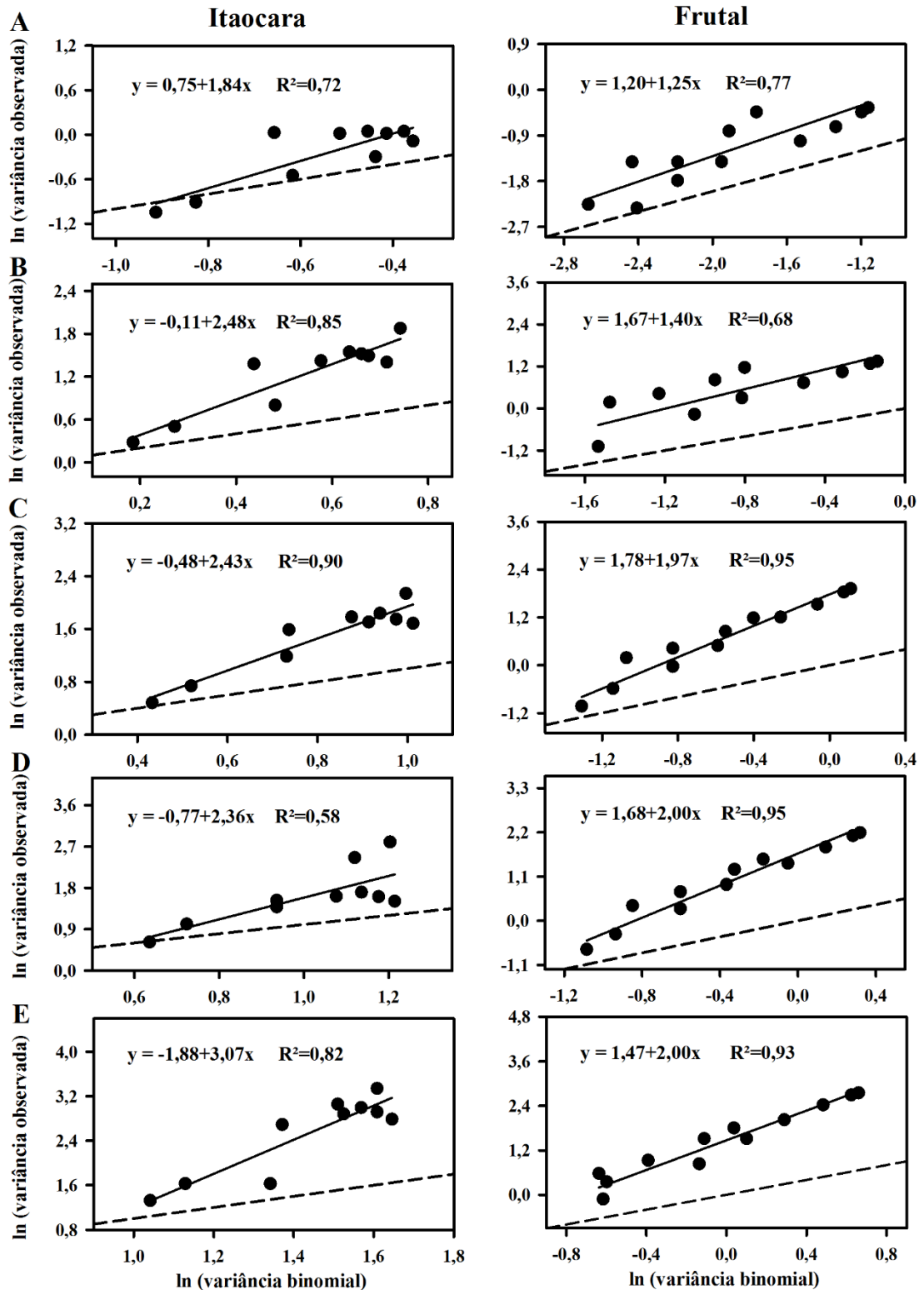


Figura 3. Relação entre o logaritmo da variância observada e logaritmo da variância teórica para uma distribuição binomial, da incidência da murcha de *Ceratocystis* em Itaocara e Frutal ao longo do tempo em parcelas com 4 (A), 12 (B), 16 (C), 20 (D) e 30 plantas (E). Linha sólida representa a reta da regressão linear ajustada aos dados; a tracejada é a linha para uma distribuição binomial. * intercepto $\neq 0$ e/ou coeficiente angular $\neq 1$.

Tabela 2. Correlação intra-agrupamento ($\hat{\rho}$) e índice de agregação global (I_a) da murcha de *Ceratocystis* nos talhões de Itaocara-RJ (A1RJ e A2RJ) e Frutal-MG (A1MG, A2MG, e A3MG), obtidos em parcelas com diferentes números de plantas (N) em diferentes dias após a primeira avaliação (DAP).

Talhão	DAP	N=4		N=12		N=16		N=20		N=30	
		$\hat{\rho}$	I_a^a	$\hat{\rho}$	I_a	$\hat{\rho}$	I_a	$\hat{\rho}$	I_a	$\hat{\rho}$	I_a
A1RJ	0	0,27	1,12	0,11	0,92	0,07	1,09	0,04	1,27	0,08	0,93
	100	0,18	1,23	0,09	0,92	0,07	1,03	0,03	1,14	0,08	0,91
	177	0,18	1,27	0,10	0,93	0,07	1,05	0,04	1,14	0,08	0,96
	351	0,14	1,24	0,09	0,95	0,06	1,05	0,02	1,22	0,06	0,94
	478	0,14	1,19	0,06	0,96	0,05	1,04	0,01	1,28	0,05	0,96
A2RJ	0	0,00	1,31	0,00	1,20	0,00	1,18	0,00	1,14	0,00	1,14
	100	0,00	1,37	0,02	1,25	0,01	1,18	0,01	1,08	0,01	1,11
	177	0,01	1,24	0,03	1,24	0,03	1,08	0,02	1,01	0,00	1,05
	351	0,04	2,00*	0,09	1,56*	0,05	1,35	0,10	1,21	0,06	1,18
	478	0,09	2,15*	0,14	1,52*	0,09	1,30	0,14	1,20	0,09	1,19
A1MG	0	0,14	1,42*	0,05	1,00	0,02	1,48*	0,02	1,51*	0,03	1,32
	100	0,14	1,42*	0,05	1,45*	0,02	1,48*	0,02	1,51*	0,03	1,52*
	177	0,16	2,04*	0,15	1,54*	0,11	1,75*	0,11	1,72*	0,08	1,65*
	351	0,27	2,21*	0,20	1,95*	0,17	1,81*	0,14	1,72*	0,14	1,56*
	478	0,27	2,21*	0,20	1,75*	0,17	1,81*	0,14	1,72*	0,14	1,56*
A2MG	0	0,03	1,98*	0,17	1,36	0,16	1,37	0,13	1,74*	0,12	1,41
	100	0,16	1,97*	0,21	1,78*	0,24	1,71*	0,18	1,75*	0,17	1,71*
	177	0,34	2,02*	0,31	1,80*	0,33	1,72*	0,27	1,74*	0,24	1,70*
	351	0,34	2,17*	0,37	1,82*	0,38	1,71*	0,31	1,77*	0,29	1,71*
	478	0,34	2,17*	0,37	1,82*	0,38	1,74*	0,31	1,77*	0,29	1,71*
A3MG	0	0,03	1,65*	0,19	1,57*	0,04	1,31	0,04	1,47	0,06	1,56*
	100	0,25	1,94*	0,23	1,51*	0,25	1,59*	0,18	1,50*	0,18	1,57*
	177	0,30	1,92*	0,26	1,47*	0,29	1,56*	0,23	1,54*	0,23	1,52*
	351	0,38	1,92*	0,29	1,49*	0,32	1,55*	0,26	1,57*	0,24	1,54*
	478	0,41	1,90*	0,30	1,49*	0,34	1,57*	0,27	1,57*	0,25	1,56*

^a* indicam valores de I_a maiores que 1 a $p < 0,05$. Valores significativos indicam agregação.

Os valores de K estimados ($\hat{K}(r)$) foram iguais aos valores teóricos para um processo homogêneo ($K_{pois}(r)$) durante todo o período de avaliação no talhão A2RJ (Figura 4B), indicando aleatoriedade da doença. Nos talhões A1MG e A3MG, verificaram-se valores de $\hat{K}(r)$ maiores que $K_{pois}(r)$ aos 177 e 478 dias (Figura 4C e E) e durante todo período em A2MG (Figura 4D), o que sugere agregação da doença. Adicionalmente, no talhão A1RJ os valores de $\hat{K}(r)$ e $K_{pois}(r)$ indicaram padrão aleatório da doença de 0 a 177 dias e agregado em 478 dias (Figura 4A).

Observaram-se valores da função G estimados ($\hat{G}(r)$) iguais aos valores teóricos para um processo homogêneo ($G_{pois}(r)$) nos talhões A1RJ e A2RJ em todas as épocas (Figura 5A e B), o que sugere padrão aleatório da doença. Nos talhões A1MG e A3MG, verificaram-se valores de $\hat{G}(r)$ maiores que $G_{pois}(r)$ aos 177 e 478 dias (Figura 5C e E), e durante todo período de avaliação em A2MG (Figura 5D), o que indica agregação da doença nesse período. Assim, em Itaocara a ocorrência de uma planta doente não influenciou a ocorrência da outra mais próxima; enquanto em Frutal a ocorrência de plantas doentes dependeu de seus vizinhos.

Em Itaocara, os valores da função F estimados ($\hat{F}(r)$) foram iguais aos valores teóricos para um processo homogêneo ($F_{pois}(r)$) em todas as épocas (Figura 6A e B), o que sugere padrão aleatório da doença. Em Frutal, observaram-se valores de $\hat{F}(r)$ menores que $F_{pois}(r)$ aos 177 e 478 dias nos talhões A1MG e A3MG (Figura 6C e E), e durante todo período em A2MG (Figura 6D), o que indica padrão agregado da doença no período. Assim, há menos espaços vazios (locais sem plantas) em Itaocara, indicando maior ocorrência de plantas doentes em diferentes locais dos talhões; e mais espaços vazios em Frutal, ou seja, a ocorrência de plantas doentes ficou restrita em locais específicos dos talhões.

Os resultados obtidos com as comparações entre os valores estimados pelas funções K, G e F e os envelopes para um processo homogêneo ao longo dos raios de diferentes tamanhos, foram concordantes a significância das diferenças máximas entre $\hat{K}(r)$ e $K_{pois}(r)$, $\hat{G}(r)$ e $G_{pois}(r)$, $F_{pois}(r)$ e $\hat{F}(r)$.

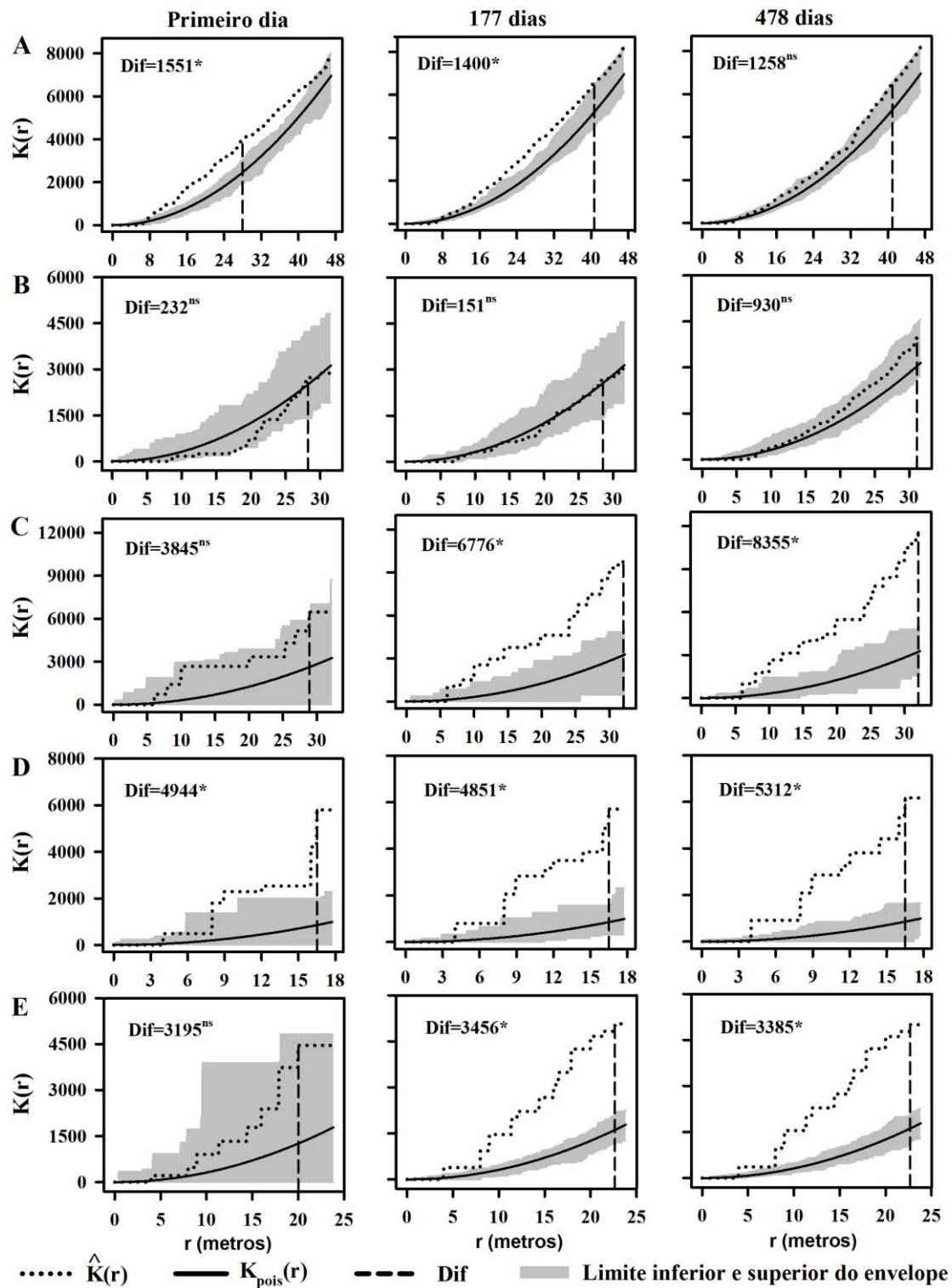


Figura 4. Função K estimada ($\hat{K}(r)$) para o padrão de pontos da murcha de *Ceratocystis*, e teórica para um processo homogêneo de Poisson ($K_{pois}(r)$) nos talhões de Itaocara-RJ A1RJ (A), A2RJ (B), e de Frutal-MG A1MG (C), A2MG (D) e A3MG (E), no primeiro dia de avaliação e após 177 e 478 dias. * sob a diferença máxima ($Dif = \hat{K}(r) - K_{pois}(r)$) e valores de $\hat{K}(r)$ maiores que o limite superior do envelope indicam padrão agregado a $p < 0,05$.

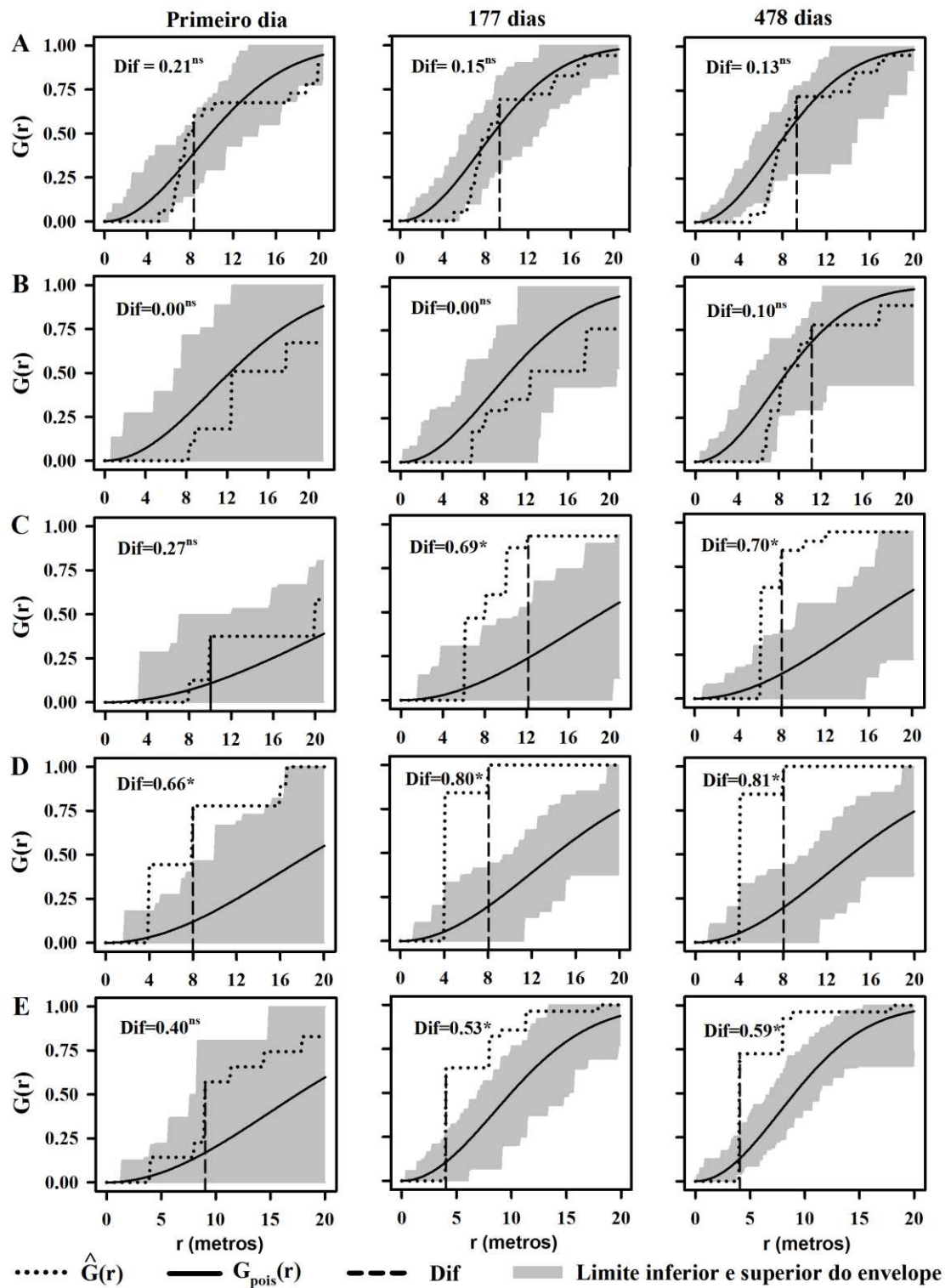


Figura 5. Função G estimada ($\hat{G}(r)$) para o padrão de pontos da murcha de *Ceratocystis*, e teórica para um processo homogêneo de Poisson ($G_{pois}(r)$) nos talhões de Itaocara-RJ A1RJ (A), A2RJ (B), e de Frutal-MG A1MG (C), A2MG (D) e A3MG (E), no primeiro dia de avaliação e após 177 e 478 dias. * sob a diferença máxima ($Dif = \hat{G}(r) - G_{pois}(r)$) e valores de $\hat{G}(r)$ maiores que o limite superior do envelope indicam padrão agregado a $p < 0,05$.

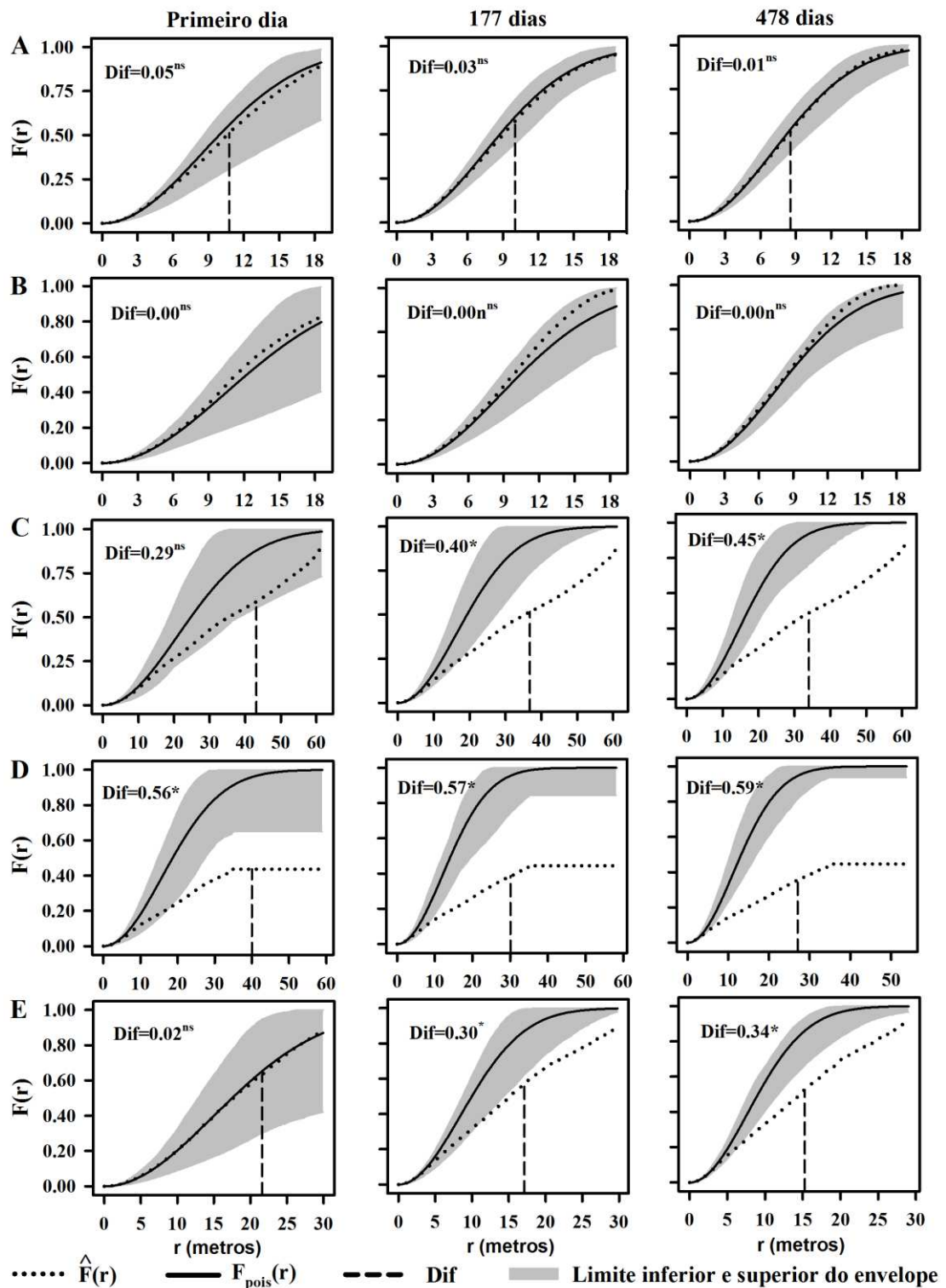


Figura 6. Função F estimada ($\hat{F}(r)$) para o padrão de pontos da murcha de *Ceratocystis* e teórica para um processo homogêneo de Poisson ($F_{pois}(r)$) nos talhões de Itaocara-RJ A1RJ (A), A2RJ (B), e de Frutal-MG A1MG (C), A2MG (D) e A3MG (E), no primeiro dia de avaliação e após 177 e 478 dias. * sob a diferença máxima ($Dif = F_{pois}(r) - \hat{F}(r)$) e valores de $\hat{F}(r)$ menores que o limite inferior do envelope indicam padrão agregado a $p < 0,05$.

Os semivariogramas de todas as epidemias foram isotrópicos, ou seja, a dependência espacial não variou em função da direção, observando-se ausência de anisotropia geométrica (mesmo patamar e diferentes alcances), anisotropia zonal (mesmo alcance e diferentes patamares), e anisotropia combinada (patamares e alcances diferentes) em todos os talhões e épocas avaliadas. Assim, calculou-se o semivariograma experimental omnidirecional. Com os modelos esféricos e exponenciais obteve-se melhor ajuste aos semivariogramas experimentais em 54 e 46% dos conjuntos de dados, respectivamente (Tabela 3).

Os alcances das epidemias de Itaocara foram maiores que das epidemias de Frutal. Os alcances em 0 e 478 dias foram de respectivamente 32 a 44 m em A1RJ, 20 a 56 m em A2RJ, 21 e 19 m em A1MG, 20 e 20 m em A2MG, e de 20 e 23 m em A3MG (Tabela 3 e Figura 7). O aumento do raio de alcance das epidemias ao longo do tempo foi de 38% em A1RJ, 180% em A2RJ, 0% em A1MG, 0% em A2MG e de 15% em A3MG. A dependência espacial das epidemias em Frutal foi maior que a dependência em Itaocara. Os índices de dependência espacial em 0 e 478 dias foram de 33 e 20% em A1RJ, 32 e 33% em A2RJ, 26 e 60% em A1MG, 13 e 97% em A2MG, 45 e 99% em A3MG (Tabela 3). Esses resultados devem-se aos maiores valores de efeito pepita observados em Itaocara, onde houve maior variação entre o status da doença (plantas sadias ou doentes) em distâncias menores; em Frutal essa variação foi menor, pois as plantas doentes estão mais agregadas.

Tabela 3. Modelos, estimadores e parâmetros do semivariograma teórico ajustados ao semivariograma experimental da murcha de *Ceratocystis* nos talhões de Itaocara-RJ (A1RJ e A2RJ) e Frutal-MG (A1MG, A2MG, e A3MG) em diferentes dias após a primeira avaliação (DAP).

Talhão	DAP	Modelo ^a	Estimador ^b	Parâmetros ^c				
				C ₀	C ₀ +C	A (m)	R ²	IDE (%)
A1RJ	0	sph	ols	0,092	0,138	32,33	0,93	33,48
	177	sph	ols	0,119	0,169	38,12	0,91	29,55
	478	sph	reml	0,140	0,176	43,58	0,93	20,41
A2RJ	0	exp	ols	0,070	0,103	19,97	0,67	31,84
	177	exp	ols	0,070	0,136	22,36	0,85	48,49
	478	sph	ols	0,119	0,177	55,76	0,91	33,13
A1MG	0	sph	ml	0,013	0,018	20,71	0,57	26,14
	177	sph	ml	0,015	0,028	20,50	0,92	48,48
	478	sph	ml	0,014	0,035	19,41	0,95	60,73
A2MG	0	sph	ols	0,016	0,019	20,00	0,50	12,61
	177	exp	wls	0,001	0,035	19,97	0,95	96,39
	478	exp	ml	0,001	0,040	19,70	0,95	97,47
A3MG	0	exp	ols	0,016	0,028	19,97	0,91	45,44
	177	exp	ols	0,001	0,079	22,59	0,96	98,73
	478	exp	ols	0,001	0,096	22,95	0,98	98,96

^a sph=modelo esférico, exp=modelo exponencial.

^b ols=quadrados mínimo ordinário, wls=quadrado mínimo ponderado, ml=máxima verossimilhança, reml=máxima verossimilhança restrita.

^c C₀ é o efeito pepita, C₀ + C é o patamar, A é o alcance, R² é o coeficiente de determinação, e IDE é o índice de dependência espacial.

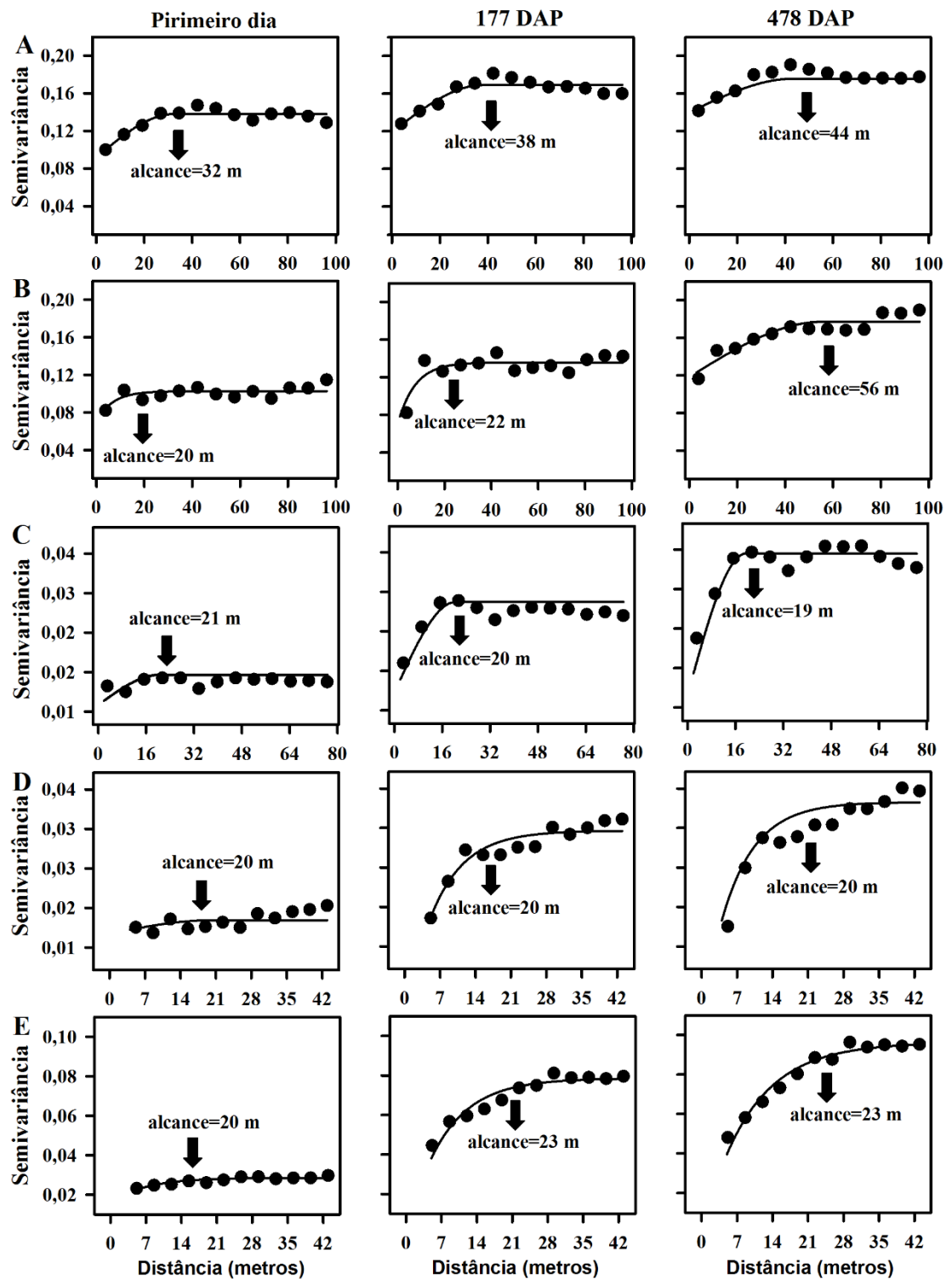


Figura 7. Semivariograma teórico (linha sólida) ajustado ao semivariograma experimental da murcha de *Ceratocystis* nos talhões de Itaocara-RJ A1RJ (A), A2RJ (B), e de Frutal-MG A1MG (C), A2MG (D) e A3MG (E) no primeiro dia de avaliação e após 177 e 478 dias. Setas indicam a posição do patamar e alcance do semivariograma teórico.

Quanto à associação espaço-temporal de coleobrocas e da murcha de *Ceratocystis*, nos talhões A1RJ e A2RJ verificou-se a ocorrência de plantas doentes mortas com coleobrocas, plantas doentes vivas com coleobrocas e plantas sadias com coleobrocas (Figura 8A a C) que posteriormente ficaram doentes (Figura 8D). No talhão A1MG, houve ocorrência de coleobrocas em plantas doentes mortas e em apenas duas plantas doentes vivas durante todo período. Além disso, verificou-se a ocorrência de plantas doentes mortas e doentes vivas sem coleobrocas (Figura 8C e D), que posteriormente foram colonizadas por esses insetos (Figura 8E). No talhão A2MG, observaram-se somente a ocorrência de plantas doentes mortas sem coleobrocas de 0 a 177 dias (Figura 8A a C), e de algumas plantas doentes mortas com coleobrocas aos 351 e 478 dias (Figura 8D a E). No talhão A3MG, verificou-se a ocorrência de apenas plantas doentes mortas sem coleobrocas durante todo período (Figura 8A a E).

Houve alta correlação espacial entre o índice de agrupamento de coleobrocas e murcha de *Ceratocystis* durante toda a avaliação em Itaocara, em A1MG, e aos 351 e 478 dias em A2MG (Tabela 4), mas com diferenças quanto à relação entre os mapas de intensidade da doença e coleobroca.

O coeficiente angular e o intercepto da regressão linear entre os valores dos pixels dos mapas de intensidade da doença em função dos valores dos pixels dos mapas de intensidade de coleobroca foram iguais a 0 e 1 em A1RJ durante todas as épocas (Tabela 4). Em A2RJ, o coeficiente angular da regressão linear foi < 1 em 100 e 177 dias, o que indica que a intensidade de coleobrocas foi maior que a intensidade da doença em alguns locais do talhão. Porém, a intensidade da doença aumentou aos 351 e 478 dias, igualando-se à intensidade de coleobrocas em todos os locais do talhão. Em A1MG, a intensidade de coleobrocas foi igual à da doença em todos os locais da área de 0 a 100 dias, sendo que em 177 e 351 dias a intensidade da doença foi maior do que a intensidade de coleobrocas, com coeficiente angular > 1 . Aos 478 dias, a intensidade de coleobrocas igualou-se à intensidade da doença em todos os locais. Em A2MG, o coeficiente angular foi > 1 durante o período em que se observou a presença de coleobrocas, o que indica que a intensidade de coleobrocas em alguns locais foi menor que a intensidade da doença.

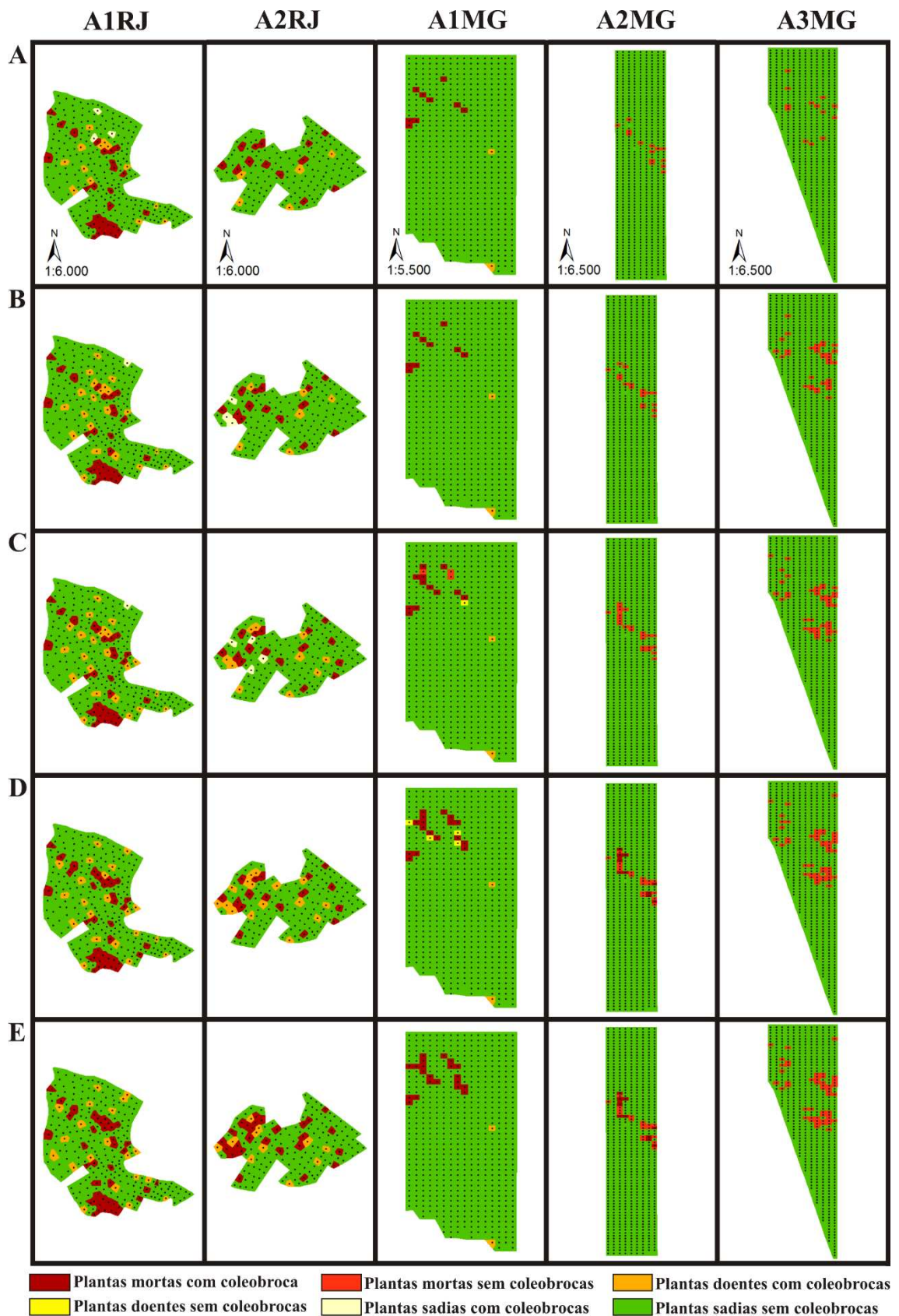


Figura 8. Associação espaço-temporal da murcha de *Ceratocystis* e coleobrocas no primeiro dia de avaliação (A) e após 100 (B), 177 (C), 351 (D), e 478 (E) dias, nos talhões de Itaocara-RJ (A1RJ e A2RJ) e de Frutal-MG (A1MG, A2MG, e A3MG).

Tabela 4. Índice de associação global (X) entre a murcha de *Ceratocystis* e coleobrocas, em parcelas com diferentes números de plantas (N), e parâmetros da regressão linear entre os valores dos pixels dos mapas de intensidade da doença em função dos valores de intensidade de cupim correspondentes (mesma posição geográfica), em diferentes dias após a primeira avaliação (DAP) nos talhões de Itaocara-RJ (A1RJ e A2RJ) e Frutal-MG (A1MG, A2MG, e A3MG).

Talhão	DAP	Índice de associação global (X) ^a					Regressão linear ^b		
		N=4	N=12	N=16	N=20	N=30	b0	b1	R ²
A1RJ	0	0,88*	0,95*	0,88*	0,94*	0,96*	0,00	1,06	0,95
	100	0,98*	0,99*	0,98*	0,99*	1,00*	0,00	1,00	0,99
	177	0,98*	0,99*	0,88*	1,00*	0,97*	0,00	1,02	0,99
	351	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	0,00	1,00	1,00
	478	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	0,00	1,00	1,00
A2RJ	0	0,91*	0,99*	1,00*	0,95*	0,91*	0,00	0,96	0,96
	100	0,71*	0,96*	1,00*	0,87*	0,81*	0,00	0,58*	0,87
	177	0,75*	0,70*	0,72*	1,00*	0,80*	0,00	0,59*	0,95
	351	0,75*	0,91*	1,00*	1,00*	1,00*	0,00	0,97	0,99
	478	0,97*	0,91*	1,00*	1,00*	1,00*	0,00	0,98	0,95
A1MG	0	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	0,00	1,00	1,00
	100	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	0,00	1,00	1,00
	177	0,94*	0,91*	0,96*	0,97*	0,96*	0,00	1,31*	0,90
	351	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	0,00	1,23*	0,95
	478	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	0,00	1,00	1,00
A2MG	0	--	--	--	--	--	--	--	--
	100	--	--	--	--	--	--	--	--
	177	--	--	--	--	--	--	--	--
	351	0,93*	0,99*	0,95*	0,96*	0,98*	0,00	2,77*	0,96
	478	0,91*	0,99*	0,95*	0,96*	0,98*	0,00	2,85*	0,96
A3MG	0	--	--	--	--	--	--	--	--
	100	--	--	--	--	--	--	--	--
	177	--	--	--	--	--	--	--	--
	351	--	--	--	--	--	--	--	--
	478	--	--	--	--	--	--	--	--

^a* valores de X significativos a $p < 0,05$.

^b* intercepto $\neq 0$ e/ou coeficiente angular $\neq 1$ pelo t-Student a $p < 0,05$, indicando identidade entre os mapas de intensidade.

-- indica não ocorrência de coleobrocas no talhão.

No talhão A1RJ, 33% do aparecimento de coleobrocas foi entre 28 a 171 dias antes da detecção da doença, e 77% quando detectou-se a doença. No talhão A2RJ, 74% das plantas doentes com coleobrocas foram observados entre 23 e 142 dias antes da detecção da doença, 26% quando detectou-se a doença. No talhão A1MG em 64% das plantas doentes observou-se a ocorrência de coleobrocas entre 156 a 241 dias após detecção da doença, e 36% de 386 a 451 dias. No talhão A2MG, 100% da ocorrência de coleobrocas em plantas doentes deve-se entre 206 e 281 dias após a detecção da doença.

Houve a ocorrência de cupim apenas nas plantas de Itaocara, verificando-se plantas doentes mortas com cupim, doentes vivas com cupim, e sadias com cupim ao longo do tempo (Figura 9A a E). Não houve correlação significativa entre os índices de agrupamentos da doença e cupim em todas as épocas (Tabela 5). Adicionalmente, os coeficientes angulares da regressão linear entre os mapas de intensidade da doença em função da intensidade de cupim foram < 1 em todas épocas, o que indica que a intensidade de cupim foi maior do que a intensidade da doença em diferentes locais dos talhões (Tabela 5).

Tabela 5. Índice de associação global (X) entre a murcha de *Ceratocystis* e cupins, em parcelas com diferentes números de plantas (N) nos talhões, e parâmetros da regressão linear entre os valores dos pixels dos mapas de intensidade da doença em função dos valores de intensidade de cupim correspondentes (mesma posição geográfica), em diferentes dias após primeira avaliação (DAP) nos talhões de Itaocara-RJ (A1RJ e A2RJ).

Talhão	DAP	Índice de associação global (X) ^a					Regressão linear		
		N=4	N=12	N=16	N=20	N=30	b0	b1	R ²
A1RJ	0	0,19	0,25	0,50	0,65	0,64	0,00	0,33*	0,72
	100	0,25	0,11	0,54	0,80	0,65	0,00	0,31*	0,43
	177	0,25	0,43	0,49	0,62	0,65	0,00	0,32*	0,43
	351	0,26	0,38	0,61	0,77	0,63	0,00	0,24*	0,50
	478	-0,20	0,38	0,62	0,80	0,63	0,00	0,25*	0,53
A2RJ	0	0,30	0,65	0,49	0,33	0,68	0,00	0,17*	0,72
	100	0,48	0,69	0,64	0,59	0,69	0,00	0,27*	0,73
	177	0,22	0,50	0,42	0,33	0,70	0,00	0,18*	0,36
	351	0,22	0,64	0,63	0,63	0,73	0,00	0,42*	0,47
	478	0,49	0,75	0,67	0,70	0,72	0,00	0,56*	0,63

^a* valores de X significativos a $p < 0,05$.

^b* intercepto $\neq 0$ e/ou coeficiente angular $\neq 1$ pelo teste t-Student a $p < 0,05$, indicando indenidade entre os mapas de intensidade.

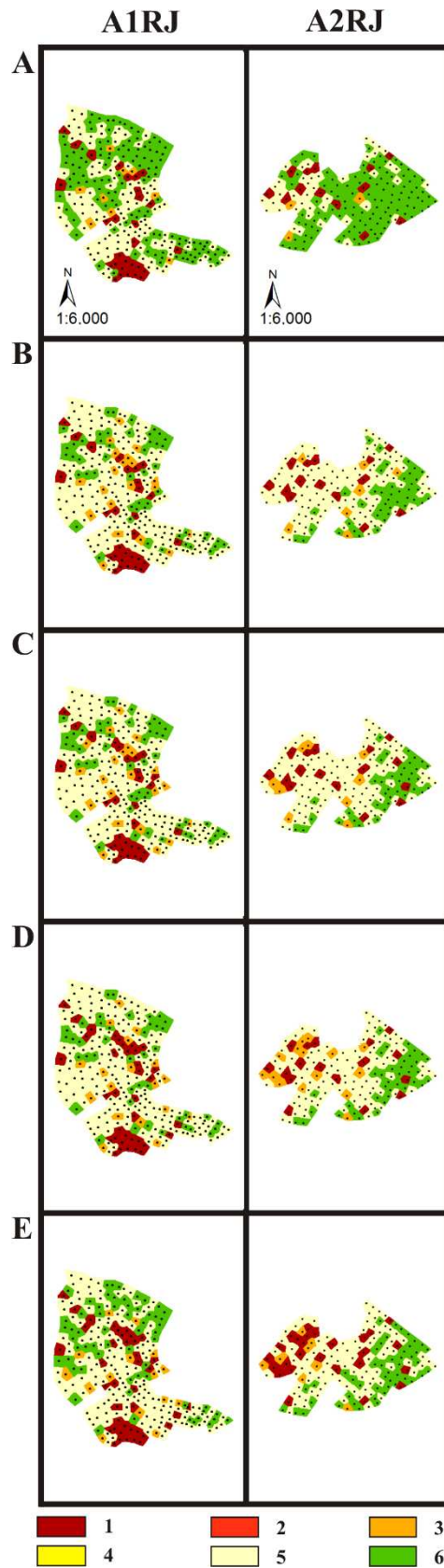


Figura 9. Associação espaço-temporal de plantas doentes mortas com cupim (1), plantas doentes mortas sem cupim (2), plantas doentes vivas com cupim (3), plantas doentes vivas sem cupim (4), plantas sadias com cupim (5), e plantas sadias sem cupim (6), no primeiro dia de avaliação (A) e após 100 (B), 177 (C), 351 (D), e 478 (E) dias, nos talhões de Itaocara-RJ (A1RJ e A2RJ).

4. DISCUSSÃO

A dinâmica espaço-temporal da murcha de *Ceratocystis* em Itaocara e diferiram da em Frutal. Em Itaocara, observaram-se maiores valores de intensidade da doença ocorrendo em focos, e valores intermediários em diferentes locais dos talhões, enquanto em Frutal a doença agrupou-se em focos de maior intensidade e progrediu apenas nesses locais. O aumento do raio de alcance de plantas doentes em Itaocara foi maior que em Frutal. Por outro lado, a agregação da doença, mensurada pelo parâmetro θ da distribuição beta-binomial, foi maior em Frutal, assemelhando-se aos valores observados para patógenos de solo e doenças disseminadas por material propagativo (Savary et al., 2001; Roumagnac et al., 2004; Benson et al., 2006), enquanto os de Itaocara assemelharam-se aos de patógenos dispersos por vetores (Hughes & Madden, 1993; Tanne et al., 1996; Ruiz et al., 2006). Adicionalmente, segundo os resultados obtidos pelos métodos de distâncias e o índice de agrupamento global, a doença distribuiu-se de forma aleatória em Itaocara e agregada em Frutal. Portanto, em vista dos resultados obtidos pelos diferentes métodos de estatística espacial, sugere-se que os mecanismos de disseminação da murcha de *Ceratocystis* em Itaocara diferem dos de Frutal. Os agentes de disseminação da doença nos talhões de Itaocara dispersaram o patógeno de forma aleatória e em maiores distâncias a partir dos focos iniciais; em Frutal o patógeno dispersou-se de forma agregada e em menores distâncias, para as plantas saudáveis próximas. Esta observação é estratégica para adoção de medidas de manejo da doença.

Os focos primários em Itaocara evidenciam os prováveis locais onde a doença foi inicialmente introduzida por mudas e de onde foi disseminada para locais distantes onde se formaram focos secundários de menor intensidade. Em doenças transmitidas por insetos, relataram-se padrões espaciais similares aos observados nestes talhões. O *Grapevine leafroll associated virus-3* foi introduzido por material propagativo de videiras, e se observaram focos iniciais da virose por plantas doentes adjacentes, que foram posteriormente disseminadas por vetores (Cabaleiro et al., 2008). O padrão espacial de plantas de amendoim infectadas por *Tomato spotted wilt virus* foi agregado, mas se observaram plantas doentes distribuídas de forma aleatória em torno dos agrupamentos (Camann et al., 1995). Para os autores, a distribuição espacial da doença resultou da redispersão do patógeno por tripes a partir dos focos primários. A disseminação da leprose do citros por ácaros não ocorreu apenas para plantas saudáveis próximas de plantas doentes, e o patógeno foi disperso para plantas distantes da fonte de

inóculo, o que pode ter levado a padrões aleatórios (Bassanezi & Laranjeira, 2007). Esses resultados corroboram aqueles observados em Itaocara, onde possíveis vetores também disseminaram a doença para locais distantes das fontes de inóculo.

Em Frutal, a intensidade da doença aumentou apenas nos focos iniciais ao longo do tempo, e o patógeno dispersou-se para as plantas saudáveis mais próximas. Esse padrão espacial assemelha-se aos de patógenos de solo, para os quais o progresso da epidemia depende da fonte inicial de inóculo e cuja dispersão ocorre para locais próximos aos focos primários (Kocks et al., 1999; Rekah et al., 1999; Luo et al., 2001; Roumagnac et al., 2004; Willocquet et al., 2007; Jones et al., 2011; Ferreira et al., 2013). O aumento da dependência espacial da doença ao longo do tempo também é similar aos resultados observados em patossistemas que incluem *Fusarium solani* (Rekah et al., 1999; Luo et al., 2001). Adicionalmente, dada à ocorrência restrita da doença em apenas alguns locais em Frutal, avança-se a hipótese de que a doença foi introduzida por mudas infectadas. Para Ferreira et al. (2013), a introdução de *C. fimbriata* em plantios de eucalipto instalados em áreas de pastagens ocorreu por mudas infectadas, observando-se a agregação da doença nas linhas de plantios em alguns locais dos talhões. O inóculo presente em sementes também teve maior importância para o desenvolvimento inicial de epidemias iniciadas por *Xanthomonas axonopodis* pv. *allii* em alho, sendo que os focos primários aumentaram ao longo do tempo nesses locais, e houve poucos focos secundários próximo desses locais após ocorrência de chuvas com ventos (Roumagnac et al., 2004). Verificaram-se a ocorrência da doença no viveiro que foi adquirido as mudas de Frutal. Assim, em vista do observado, sugere-se que a murcha foi introduzida por mudas infectadas em Frutal.

Não houve associação espacial da murcha de *Ceratocystis* com cupins, mas a doença associou-se a coleobrocas nos talhões A1RJ, A2RJ, A1MG, e A2MG. Porém, o tipo de associação diferiu entre as regiões. Em Itaocara, as coleobrocas estiveram associadas à murcha de *Ceratocystis* nos estágios iniciais de ocorrência da doença, enquanto em Frutal os insetos ocorreram somente alguns meses após a detecção da doença. Adicionalmente, em Itaocara, coleobrocas colonizaram plantas saudáveis que posteriormente ficaram doentes e plantas doentes vivas; enquanto em Frutal, os insetos colonizaram apenas plantas mortas. Assim, acredita-se que as coleobrocas atuaram como agentes disseminadores da doença em Itaocara; em Frutal, os insetos associaram-se às plantas doentes em função dos compostos voláteis aromáticos produzidos por *C. fimbriata*, os quais tornam as plantas doentes mais atrativas à colonização pelo inseto (Kile, 1993; Masood et al., 2010). É provável que a produção dos compostos voláteis

aromáticos relacione-se à idade das plantas, pois plantas doentes do talhão A3MG, com um ano, não foram colonizadas por coleobrocas. Não se obteve esta informações nos trabalhos consultados, e vale a pena ser avaliada.

Os sintomas nas plantas doentes e vivas colonizadas por coleobrocas assemelharam-se aos da murcha da copa, ocasionada por infecção do patógeno na parte aérea das plantas. *Ceratocystis* spp. necessitam de ferimentos para infectar tecidos de hospedeiros suscetíveis (De Vay et al., 1963; Kile, 1993). Considerando-se que não se podaram as plantas em Itaocara e que lesões causadas por coleobrocas podem permitir a penetração do patógeno e desenvolvimento da doença (Masood et al., 2010), provavelmente a dispersão do patógeno a partir dos focos iniciais em Itaocara vem ocorrendo por coleobrocas. Adicionalmente, não se removeram ramos e plantas doentes em Itaocara, os quais serviram como fonte de inóculo para dispersão do patógeno por coleobrocas. Coleobrocas que emergem das árvores doentes são contaminados por esporos do fungo, e podem transmitir a doença ao se alimentar de plantas saudas (Masood et al., 2010; Masood & Saeed, 2012; Al Adawi et al., 2013). É preciso que a fase imatura de *H. mangiferae* colonize galhos de plantas saudas para sofrer maturação alimentar e completar o ciclo (Masood et al., 2009). Além disso, plantas sob estresses nutricional e hídrico são mais atrativas à colonização por coleobrocas, o que pode aumentar a taxa de transmissão da doença nos pomares (Masood et al., 2010). Em Itaocara, as mangueiras estavam com deficiência nutricional, e com sintomas acentuados de estresse hídrico nas épocas de baixa precipitação, o que pode ter elevado o potencial de disseminação da doença por coleobrocas. Adicionalmente, a maior detecção de plantas doentes em Itaocara ocorreu em períodos de temperaturas elevadas e baixa umidade relativa, condições favoráveis à atividade de *H. mangiferae* (Saeed et al., 2010).

O maior alcance de plantas doentes em Itaocara (44 m em A1RJ e 56 m em A2RJ) pode ser parcialmente atribuído à capacidade de vôo das coleobrocas, pois *H. mangiferae* pode atingir 60 m de distância (Saeed et al., 2010). Adicionalmente, o alcance da doença atingida em Itaocara foi similar à distância de dispersão observada em outros patógenos transmitidos por vetores (Tubajika et al., 2004; Batista et al., 2008; Bonnot et al., 2010).

Os sintomas das plantas doentes em Frutal assemelharam-se aos da murcha da raiz, ocasionada por infecção do patógeno no sistema radicular, o que explica a colonização das plantas doentes por coleobrocas apenas alguns meses após a ocorrência da doença. Focos secundários gerados por coleobrocas provavelmente não ocorreram

em Frutal, pois removeram-se as plantas doentes, o que reduziu potenciais fontes de inóculo para dispersão do patógeno por coleobrocas. Segundo Saeed et al. (2012), a remoção de plantas doentes reduziu o progresso da doença disseminada possivelmente por coleobrocas, porém os autores não elucidaram o tipo de síndrome associado à doença e os mecanismos de dispersão do patógeno. A remoção de fontes de inóculo e/ou o controle de insetos também foram sugeridos para a redução da disseminação de outras doenças transmitidas por vetores (Gottwald et al., 2007; Bonnot et al., 2010; Byamukama et al., 2011; Bassanezi et al., 2013). Além da remoção das fontes de inóculo, podas de limpeza periodicamente nos talhões podem contribuir para eliminação de galhos assintomáticos nos estádios iniciais de infecção.

Em Frutal, o progresso da doença apenas para as plantas sadias próximas evidencia possíveis ocorrências de transmissão entre plantas doentes, mas não por vetores. O contato entre raízes de plantas sadias e doentes, bem como a ocorrência de enxertia dessas raízes, são considerados como formas de dispersão de *Ceratocystis* spp. (Blaedow & Juzwik, 2010; Wu et al., 2011). Mesmo quando se cortaram os sistemas radiculares de plantas doentes e de plantas assintomáticas interligadas, para evitar a transmissão de *C. fagacearum* por enxertias de raízes em plantas de carvalho, ocorreram infecções latentes em árvores assintomáticas, em vista o movimento do patógeno no solo (Blaedow & Juzwik, 2010). Adicionalmente, a ocorrência de infecções secundárias a partir do contato de raízes também ocorreu em outros patógenos do solo (Bailey & Gilligan, 1999; Rekah et al., 1999). Planeja-se examinar o sistema radicular de mangueiras em Frutal e avaliar se o contato de raízes vem ocorrendo.

Além da possível transmissão entre plantas, a disseminação da doença para as plantas vizinhas também pode ter ocorrido com a movimentação de solo em Frutal, onde se realizam operações rotineiras de cultivo agrícola com máquinas. Para a descompactação do solo causada pelo tráfego de máquinas, efetuam-se gradagem entre as linhas de plantios, o que possivelmente pode dispersar o patógeno para locais próximos à fonte de inóculo, além de provocar ferimentos no sistema radicular das plantas e favorecer a infecção do patógeno. É importante ressaltar que nenhuma operação com máquinas ocorre em Itaocara, o que pode explicar parcialmente, a ocorrência de disseminação da doença apenas por coleobrocas. Adicionalmente, o espaçamento entre as plantas é maior em Itaocara. Assim, em Frutal, as raízes de plantas doentes e sadias estão mais próximas.

Neste estudo, realizou-se a primeira análise quantitativa da dinâmica espaço-temporal da murcha de *Ceratocystis* e da possível associação da doença a insetos

vetores. Demonstrou-se que a dinâmica espacial da doença em Itaocara diferiu da de Frutal, provavelmente em função dos mecanismos de dispersão do patógeno. Em Itaocara, as coleobrocas foram os prováveis agentes que disseminaram a doença para locais distantes dos focos iniciais, enquanto em Frutal a dispersão do patógeno ocorreu no solo próximo à fonte de inóculo. Essas informações contribuem para o desenvolvimento de estratégias de manejo específicas para cada tipo de disseminação da doença. A remoção de ramos e plantas doentes é indicada para manejar o patógeno disperso por coleobrocas, e a viabilidade do controle químico do inseto no manejo da doença é questionável, pois os insetos podem ocorrer nos pomares mesmo não sendo vetores da doença. O plantio de mudas livres do patógeno é indicado para evitar a introdução da doença em novas áreas. Para o manejo da doença em locais onde o patógeno já está no solo, é recomendável o uso de porta-enxerto resistente e a remoção de plantas doentes para prevenir infecções secundárias. A remoção de plantas assintomáticas próximas das doentes também é recomendada, pois essas plantas podem estar com infecções latentes. Mais estudos são necessários para determinar a distância ótima para remoção de plantas doentes transmitidas via solo. Simulações baseadas em gradientes de dispersão e a consideração de questões econômicas poderão auxiliar no preparo dessas recomendações. De qualquer forma, reforça-se o ineditismo deste trabalho pra subsidiar estratégias de manejo da murcha de *Ceratocystis*, de controle difícil por resistência genética e fungicidas.

5. REFERÊNCIAS

AL ADAWI, A.O.; AL JABRI, R.M.; DEADMAN, M.L.; BARNES, I.; WINGFIELD, B.; WINGFIELD, M.J. The mango sudden decline pathogen, *Ceratocystis manginecans*, is vectored by *Hypocryphalus mangiferae* (Coleoptera: Scolytinae) in Oman. **European Journal of Plant Pathology**, v.135, n.2, p.243-251, 2013.

AL ADAWI, A.O.; DEADMAN, M.L.; AL RAWAHI, A.K.; AL MAQBALI, Y.M.; AL JAHWARI, A.A.; AL SAADI, B.A.; AL AMRI, I.S.; WINGFIELD, M.J. Aetiology and causal agents of mango sudden decline disease in the Sultanate of Oman. **European Journal of Plant Pathology**, v.116, n.4, p.247-254, 2006.

ANWAR, S.A.; MCKENRY, M.V.; AHMAD, H.A. Nematode and fungal communities associated with mango decline of southern Punjab. **Pakistan Journal of Zoology**, v.44, n.4, p.915-922, 2012.

BAILEY, D.J.; GILLIGAN, C.A. Dynamics of primary and secondary infection in take-all epidemics. **Phytopathology**, v.89, n.1, p.84-91, 1999.

BASSANEZI, R.B.; LARANJEIRA, F.F. Spatial patterns of leprosis and its mite vector in commercial citrus groves in Brazil. **Plant pathology**, v.56, n.1, p.97-106, 2007.

BASSANEZI, R.B.; MONTESINO, L.H.; GIMENES-FERNANDES, N.; YAMAMOTO, P.T.; GOTTWALD, T.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A. Efficacy of area-wide inoculum reduction and vector control on temporal progress of huanglongbing in young sweet orange plantings. **Plant Disease**, v.97, n.6, p.789-796, 2013.

BATISTA, L.; VELÁZQUEZ, K.; ESTÉVEZ, I.; PEÑA, I.; LÓPEZ, D.; REYES, M.L.; RODRÍGUEZ, D.; LARANJEIRA, F.F. Spatiotemporal dynamics of *Citrus tristeza virus* in Cuba. **Plant pathology**, v.57, n.3, p.427-437, 2008.

BENSON, D.M.; GRAND, L.F.; VERNIA, C.S.; GOTTWALD, T.R. Temporal and spatial epidemiology of Phytophthora root rot in Fraser fir plantations. **Plant disease**, v.90, n.9, p.1171-1180, 2006.

BLAEDOW, R.A.; JUZWIK, J. Spatial and temporal distribution of *Ceratocystis fagacearum* in roots and root grafts of oak wilt affected red oaks. **Journal of Arboriculture**, v.36, n.1, p.28-34, 2010.

BONNOT, F.; DE FRANQUEVILLE, H.; LOURENÇO, E. Spatial and spatiotemporal pattern analysis of coconut lethal yellowing in Mozambique. **Phytopathology**, v.100, n.4, p.300-312, 2010.

BYAMUKAMA, E.; ROBERTSON, A.E.; NUTTER, F.W. Quantifying the within-field temporal and spatial dynamics of bean pod mottle virus in soybean. **Plant Disease**, v.95, n.2, p.126-136, 2011.

CABALEIRO, C.; COUCEIRO, C.; PEREIRA, S.; CID, M.; BARRASA, M.; SEGURA, A. Spatial analysis of epidemics of *Grapevine leafroll associated virus-3*. **European Journal of Plant Pathology**, v.121, n.2, p.121-130, 2008.

- CAMANN, M.A.; CULBREATH, A.K.; PICKERING, J.; TODD, J.W.; DEMSKI, J.W. Spatial and temporal patterns of spotted wilt epidemics in peanut. **Phytopathology**, v.85, n.8, p.879-885, 1995.
- DE VAY, J.E.; LUKEZIC, F.L.; ENGLISH, W.H.; TRUJILLO, E.E. Ceratocystis canker of stone fruit trees. **Phytopathology**, v.53, n.1, p.873, 1963.
- DIGGLE, P. A kernel method for smoothing point process data. **Applied Statistics**, v.34, n.2, p.138-147, 1985.
- DIGGLE, P. **Statistical analysis of spatial point patterns**. 2nd. ed. Arnold: London UK, 2003. 159 p.
- DIGGLE, P.J.; LANGE, N.; BENEŠ, F.M. Analysis of variance for replicated spatial point patterns in clinical neuroanatomy. **Journal of the american statistical association**, v.86, n.415, p.618-625, 1991.
- DUTILLEUL, P.; CLIFFORD, P.; RICHARDSON, S.; HEMON, D. Modifying the t test for assessing the correlation between two spatial processes. **Biometrics**, v.49, n.1, p.305-314, 1993.
- FERREIRA, M.A.; HARRINGTON, T.C.; GONGORA-CANUL, C.C.; MAFIA, R.G.; ZAUZA, E.A.V.; ALFENAS, A.C. Spatial-temporal patterns of Ceratocystis wilt in *Eucalyptus* plantations in Brazil. **Forest Pathology**, v.43, n.2, p.153-164, 2013.
- GENT, D.H.; TURECHEK, W.W.; MAHAFFEE, W.F. Spatial and temporal stability of the estimated parameters of the binary power law. **Phytopathology**, v.98, n.10, p.1107-1117, 2008.
- GOTTWALD, T.R.; BASSANEZI, R.B.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A. Spatial pattern analysis of citrus canker-infected plantings in São Paulo, Brazil, and augmentation of infection elicited by the Asian leafminer. **Phytopathology**, v.97, n.6, p.674-683, 2007.
- HANISCH, K.H. Some remarks on estimators of the distribution function of nearest neighbour distance in stationary spatial point patterns. **Math. Operforsch. Statist. Ser. Statist**, v.15 p.409-412, 1984.

HENNE, D.C.; WORKNEH, F.; RUSH, C.M. Spatial patterns and spread of potato zebra chip disease in the Texas Panhandle. **Plant Disease**, v.96, n.7, p.948-956, 2012.

HOPE, A.C. A simplified Monte Carlo significance test procedure. **Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological)**, v.30, n.3, p.582-598, 1968.

HUGHES, G.; MADDEN, L.V. Aggregation and incidence of disease. **Plant Pathology**, v.41, n.6, p.657-660, 1992.

HUGHES, G.; MADDEN, L.V. Using the beta-binomial distribution to describe aggregated patterns of disease incidence. **Phytopathology**, v.83, n.7, p.759-763, 1993.

JONES, S.J.; GENT, D.H.; PETHYBRIDGE, S.J.; HAY, F.S. Spatial characteristics of white mould epidemics and the development of sequential sampling plans in Australian bean fields. **Plant pathology**, v.60, n.6, p.1169-1182, 2011.

KILE, G.A. Plant diseases caused by species of *Ceratocystis* sensu stricto and Chalara. In: WINGFIELD, M.J.; SEIFERT, K.A.; WEBBER, J.F. (Eds.). ***Ceratocystis and Ophiostoma: taxonomy, ecology and pathogenicity***. Minnesota: American Phytopathological Society, 1993. p.173-183.

KOCKS, C.G.; ZADOKS, J.C.; RUISSSEN, M.A. Spatio-temporal development of black rot (*X. campestris* pv. *campestris*) in cabbage in relation to initial inoculum levels in field plots in The Netherlands. **Plant pathology**, v.48, n.2, p.176-188, 1999.

LI, B.; MADDEN, L.V.; XU, X. Spatial analysis by distance indices: an alternative local clustering index for studying spatial patterns. **Methods in Ecology and Evolution**, v.3, n.2, p.368-377, 2012.

LUO, Y.; CHONG, S.K.; MYERS, O. Spatio-temporal analysis of soybean root colonization by *Fusarium solani* f. sp. *glycines* in fields. **Plant disease**, v.85, n.3, p.303-310, 2001.

MADDEN, L.V.; HUGHES, G. Plant disease incidence: distributions, heterogeneity, and temporal analysis. **Annual Review of Phytopathology**, v.33, n.1, p.529-564, 1995.

MADDEN, L.V.; HUGHES, G. Sampling for plant disease incidence. **Phytopathology**, v.89, n.11, p.1088-1103, 1999.

MALIK, M.T.; ALTAF, A.D.; SULTAN, M.K. Some manageable predisposing factors of collar/stem rot of mango. **Pakistan Journal of Phytopathology**, v.16, n.1, p.37-42, 2004.

MALIK, M.T.; KHAN, S.M.; DASTI, A.A.; KAZMI, M.R. First record of *Ceratocystis fimbriata*, causal organism of mango sudden death in Pakistan. **Pakistan Journal of Phytopathology**, v.17, p.187-191, 2005.

MASOOD, A.; SAEED, S. Bark beetle, *Hypocryphalus mangiferae* Stebbing (Coleoptera: Curculionidae: Scolytinae) is a vector of mango sudden death disease in Pakistan. **Pakistan Journal of Botany**, v.44, n.2, p.813-820, 2012.

MASOOD, A.; SAEED, S.; ERBILGIN, N.; JUNG KWON, Y. Role of stressed mango host conditions in attraction of and colonization by the mango bark beetle *Hypocryphalus mangiferae* Stebbing (Coleoptera: Curculionidae: Scolytinae) and in the symptom development of quick decline of mango trees in Pakistan. **Entomological Research**, v.40, n.6, p.316-327, 2010.

MASOOD, A.; SAEED, S.; SAJJAD, A. Characterization and damage patterns of different bark beetle species associated with mango sudden death syndrome in Punjab, Pakistan. **Pakistan Entomology**, v.30, n.2, p.163-168, 2008.

MASOOD, A.; SAEED, S.; SAJJAD, A.; ALI, M. Life cycle and biology of mango bark beetle, *Hypocryphalus mangiferae* (Stebbing), a possible vector of mango sudden death disease in Pakistan. **Pakistan Journal of Zoology**, v.41, n.4, p.281-288, 2009.

MATHERON, G. **Les variables régionalisées et leur estimation**. Paris: Masson, 1965. 305 p.

PAUL, S.R.; LIANG, K.Y.; SELF, S.G. On testing departure from the binomial and multinomial assumptions. **Biometrics**, v.45, n.1, p.231-236, 1989.

PEREIRA, R.M. **Identificação e distribuição de coleobrocas em mangueiras com seca causada por *Ceratocystis fimbriata***. 2013. 29 f. Dissertação de Mestrado - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2013.

PERRY, J.N. Spatial analysis by distance indices. **Journal of Animal Ecology**, v.64, n.3, p.303-314, 1995.

- PERRY, J.N.; DIXON, P.M. A new method to measure spatial association for ecological count data. **Ecoscience**, v.9, n.2, p.133-141, 2002.
- PERRY, J.N.; WINDER, L.; HOLLAND, J.M.; ALSTON, R.D. Red–blue plots for detecting clusters in count data. **Ecology Letters**, v.2, n.2, p.106-113, 1999.
- PETHYBRIDGE, S.J.; ESKER, P.; HAY, F.; WILSON, C.; NUTTER, F.W. Spatiotemporal description of epidemics caused by *Phoma ligulicola* in *Tasmanian pyrethrum* fields. **Phytopathology**, v.95, n.6, p.648-658, 2005.
- PLOETZ, R.C. Diseases of mango. In: PLOETZ, R.C. (Ed.). **Diseases of tropical fruit crops**. Wallingford: CAB International, v.1, 2003. p.327-363.
- REKAH, Y.; SHTIENBERG, D.; KATAN, J. Spatial distribution and temporal development of fusarium crown and root rot of tomato and pathogen dissemination in field soil. **Phytopathology**, v.89, n.9, p.831-839, 1999.
- RIBEIRO, I.J.A. Seca da mangueira - agentes causais e estudo da moléstia. In: Simpósio brasileiro sobre a cultura da mangueira, 1980, Jaboticabal. **Anais**. Jaboticabal: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1980. p.24–28.
- RIBEIRO, I.J.A. Doenças da mangueira (*Mangifera indica* L.). In: KIMATI, H.; AMORIM, A.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M. (Eds.). **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Agronômica Ceres, v.2, 1997.
- RIDOUT, M.S.; XU, X.M. Relationships between several quadrat-based statistical measures used to characterize spatial aspects of disease incidence data. **Phytopathology**, v.90, n.6, p.568-575, 2000.
- RIPLEY, B.D. Modelling spatial patterns. **Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological)**, v.39, n.2, p.172-212, 1977.
- RIPLEY, B.D. **Spatial Statistics**. New York: Wiley, 1981.
- RIPLEY, B.D. **Statistical Inference for Spatial Processes**. Cambridge: Cambridge University Press, 1988.
- ROUMAGNAC, P.; PRUVOST, O.; CHIROLEU, F.; HUGHES, G. Spatial and temporal analyses of bacterial blight of onion caused by *Xanthomonas axonopodis* pv. *allii*. **Phytopathology**, v.94, n.2, p.138-146, 2004.

RUIZ, L.; JANSSEN, D.; MARTIN, G.; VELASCO, L.; SEGUNDO, E.; CUADRADO, I.M. Analysis of the temporal and spatial disease progress of *Bemisia tabaci* transmitted *Cucurbit yellow stunting disorder virus* and *Cucumber vein yellowing virus* in cucumber. **Plant pathology**, v.55, n.2, p.264-275, 2006.

SAEED, S.; MASOOD, A.; KHAN, S.M. Diseased plants as a source of dissemination of mango sudden death disease in healthy mango plants. **Pakistan Journal of Phytopathology**, v.24, n.1, p.21-25, 2012.

SAEED, S.; MASOOD, A.; SAJJAD, A.; ZAHID, D.M. Monitoring the dispersal potential of bark beetle, *Hypocryphalus mangiferae* Stebbing (Scolytidae: Coleoptera) in mango orchards. **Pakistan Journal of Zoology** v.42, n.4, p.473-479, 2010.

SAVARY, S.; CASTILLA, N.P.; WILLOCQUET, L. Analysis of the spatiotemporal structure of rice sheath blight epidemics in a farmer's field. **Plant pathology**, v.50, n.1, p.53-68, 2001.

SKELSEY, P.; ROSSING, W.A.H.; KESSEL, G.J.T.; VAN DER WERF, W. Invasion of *Phytophthora infestans* at the landscape level: how do spatial scale and weather modulate the consequences of spatial heterogeneity in host resistance? **Phytopathology**, v.100, n.11, p.1146-1161, 2010.

SOUZA, A.G.C.D.; MAFFIA, L.A.; MURTA, H.M.; ALVES, Y.H.; PEREIRA, R.M.; PICANÇO, M.C. First report on the association between *Ceratocystis fimbriata*, an agent of mango wilt, *Xyleborus affinis* and the sawdust produced during beetle colonization in Brazil. **Plant Disease**, v.97, n.8, p.1116, 2013.

TANNE, E.; MARCUS, R.; DUBITZKY, E.; RACCAH, B. Analysis of progress and spatial pattern of corky bark in grapes. **Plant disease**, v.80, p.34-38, 1996.

TUBAJIKA, K.M.; CIVEROLO, E.L.; CIOMPERLIK, M.A.; LUVISI, D.A.; HASHIM, J.M. Analysis of the spatial patterns of Pierce's disease incidence in the lower San Joaquin Valley in California. **Phytopathology**, v.94, n.10, p.1136-1144, 2004.

VIEIRA, S.R. Geostatistical theory and application to variability of some agronomical properties. **Hilgardia**, v.51, n.3, p.1-75, 1983.

WILLIAMS, D.A. The analysis of binary responses from toxicological experiments involving reproduction and teratogenicity. **Biometrics**, v.31, n.4, p.949-952, 1975.

WILLOCQUET, L.; JUMEL, S.; LEMARCHAND, E. Spatio-temporal development of pea root rot disease through secondary infections during a crop cycle. **Journal of Phytopathology**, v.155, n.10, p.623-632, 2007.

WINDER, L.; ALEXANDER, C.J.; HOLLAND, J.M.; WOOLLEY, C.; PERRY, J.N. Modelling the dynamic spatio-temporal response of predators to transient prey patches in the field. **Ecology Letters**, v.4, n.6, p.568-576, 2001.

WU, C.P.; CHEN, G.Y.; LI, B.; SU, H.; AN, Y.L.; ZHEN, S.Z.; YE, J.R. Rapid and accurate detection of *Ceratocystis fagacearum* from stained wood and soil by nested and real time PCR. **Forest Pathology**, v.41, n.1, p.15-21, 2011.

XU, X.M.; MADDEN, L.V. Use of SADIE statistics to study spatial dynamics of plant disease epidemics. **Plant Pathology**, v.53, n.1, p.38-49, 2004.

CONCLUSÕES GERAIS

A distribuição espaço-temporal da murcha de *Ceratocystis* em Itaocara-RJ (A1RJ e A2RJ) e Frutal-MG (A1MG, A2MG e A3MG) diferiram.

Observaram-se maiores valores iniciais e máximos de incidência, severidade e plantas mortas nos talhões de Itaocara.

Verificaram-se maiores valores de taxa de progresso de incidência na epidemia A1RJ, e menores valores de taxa de severidade e mortalidade nas epidemias A1RJ e A2RJ.

Os valores de severidade em cada planta na primeira detecção da doença variaram de 0,1 a 60% em Itaocara, enquanto em Frutal foi sempre 100%.

Em Itaocara, as plantas doentes demoraram mais para morrer do que em Frutal.

Em Itaocara, observaram-se valores máximos de intensidade da doença em focos e valores intermediários em diferentes locais dos talhões, enquanto que em Frutal a doença agrupou-se em focos de maior intensidade.

Em Itaocara, a doença disseminou-se de forma aleatória a partir dos focos iniciais para locais mais distantes, enquanto em Frutal disseminou-se de forma agregada para as plantas sadias próximas.

O padrão espaço-temporal da doença em Itaocara e Frutal assemelhou-se a de patógenos dispersos por vetores e via solo, respectivamente.

Não houve associação espacial da doença com cupins em todos os talhões.

Houve associação espacial da doença e coleobrocas aos estádios iniciais da doença nos talhões A1RJ e A2RJ, e aos estádios posteriores nos talhões A1MG e A2MG.

Assim, em função da fonte inóculo, coleobrocas podem associar-se à doença como agente disseminador, ou associar-se apenas como causa da atratividade dos compostos voláteis que o patógeno produz.