

Um modelo compartimentar para interação entre patógenos do solo e o efeito da adubação

Vicente P. Barros¹,

Licenciatura em Física, IFSP, 18.202-000, Itapetininga/SP.

Florisvalda S. Santos²,

Instituto de Ciências Ambientais e Desenvolvimento Sustentável - UFBA,
47.805-100, Barreiras/BA.

Matheus M. Costa³,

Licenciatura em Física, IFSP, 18.202-000, Itapetininga/SP.

Resumo. Neste trabalho, usamos modelagem compartimental para elaboração de um modelo que representa o efeito da taxa de adubação no progresso temporal de doenças causadas por patógenos do solo em plantas. Verificamos alguns resultados interessantes: a variação do potencial nutricional do solo pode levar a ampliação das oscilações do sistema, mas não ao desaparecimento da presença da doença; quando os hospedeiros infectados possuem uma pequena taxa de recuperação, a área abaixo da curva do progresso da doença pode aumentar rapidamente contaminando a totalidade da população de plantas; quando as plantas possuem uma alta capacidade de fixação dos nutrientes, o aumento da adubação pode causar o aumento da intensidade da doença. Acreditamos que nosso modelo pode auxiliar nas análises de dados temporais e no manejo de doenças deste tipo.

Palavras-chave: *Fitopatologia, modelagem matemática, patógenos do solo.*

¹ vicente@ifsp.edu.br

² flvsantos@ufba.br

³ matheuscosta2000@yahoo.com.br

1. Introdução

Em epidemiologia de plantas, a maioria dos estudos são baseados em regressões matemáticas que descrevem a curva de progresso da doença, a partir de modelos teóricos do comportamento do patógeno, e regressões multivariadas que descrevem o comportamento de variáveis como temperatura, umidade relativa do ar e dados de intensidade da doença (Campbell e Madden, 1990). Esta última técnica não estabelece uma relação causal entre as variáveis que possa auxiliar a descrever o fitopatossistema.

A modelagem do progresso temporal de fitopatologias que descrevam, a partir de características básicas dos elementos do sistema epidemiológico, quantidade de nutrientes no solo disponível ao sistema, patógeno e hospedeiro é uma interessante área de estudo (Valle et al., 2004). A doença é descrita a partir de características básicas dos elementos do sistema epidemiológico, como a disponibilidade de nutrientes do solo, o estado fenológico da planta hospedeira e a presença do patógeno. Para tanto, a quantificação dessas patologias pode ser medida pela variável incidência, que corresponde à percentagem de plantas ou órgãos do vegetal doentes, em uma amostra da população de hospedeiros, ou pela severidade, que é a percentagem da área ou volume de tecido vegetal coberto pelos sintomas (Zadoks e Schein, 1979). Ambas as variáveis, se obtidas com acurácia e precisão, permitem descrever a ação do patógeno sobre o hospedeiro e, desta forma, prever o progresso da doença no tempo. Muitos diferentes modelos e abordagens teóricas vêm sendo utilizados em epidemiologia botânica. Dentre estes estão inclusos os que descrevem as curvas de crescimento da doença (Campbell e Madden, 1990; Vanderplank, 1984), seguido por simuladores de epidemias (Teng, 1985). Posteriormente, modelos direcionados na linha dos desenvolvidos em ecologia de populações e epidemiologia teórica de mamíferos (Bosch et al., 1988b,a) foram sendo aplicados ao estudo de patógenos aéreos e do solo (Webb et al., 1999) e doenças virais e fúngicas (Chan e Jeger, 1994).

Os modelos compartimentais baseiam-se em uma ideia que apresentou sucesso no estudo de epidemias em humanos (Anderson e May, 1992), sendo inclusive utilizados em estratégias de vacinação para o controle de doenças como a Rubéola em diversas faixas etárias (Massad et al., 1994; Amaku et al., 2003). Estes modelos vêm sendo aplicados nos últimos anos para prever epidemias em diferentes cultivos a partir de taxas de variação de certos elementos do fitopatossistema (Gilligan, 2002; Bosch e Gilligan, 2008) e também a eficiência

da ação do controle biológico em determinadas culturas (Cunniffe e Gilligan, 2011).

Classicamente o fitopatossistema é composto pela interação entre hospedeiro, patógeno e o ambiente (Campbell e Madden, 1990). Neste cenário as fontes nutricionais do hospedeiro podem atuar no desenvolvimento de uma doença. Podemos notar o efeito das variações de fontes nutricionais em cafeeiros orgânicos no combate à ferrugem (*Hemileia vastratrix*). Santos et al. (2008) verificaram que o maior progresso dessa doença coincidiu com a elevação no teor de potássio e redução nos teores de cálcio (Ca) foliares, no tratamento nutricional com palha de café, comparado às demais fontes de adubação analisadas, e resultou em maior desfolha e menor produtividade.

No entanto, não é apenas a concentração de nutrientes que interfere no progresso da doença. As diferentes formas de absorção dos nutrientes podem interferir no fitopatossistema, dependendo das condições ambientais, por exemplo. O controle da severidade da hémria das crucíferas, cujo agente etiológico é o patógeno do solo *Plasmodiophora brassicae*, foi estudado em função de doses de boro (B) e de fontes de nitrogênio (N) em diferentes níveis de pH do solo (Ruaro et al., 2009) e os resultados demonstraram que a severidade da doença foi maior com doses de B menores do que 10 mg.kg^{-1} e pH menor que 6,0. A menor severidade foi verificada com pH maior que 6,5, com 10 a 30 mg.kg^{-1} de B. Observou-se correlação negativa entre teores foliares de N, Ca, Mg e B e a severidade da doença. A correlação entre os teores e a severidade foi calculada na forma clássica da regressão multivariada dos parâmetros.

O efeito dos níveis de cálcio na severidade da ferrugem asiática da soja teve um estudo preliminar feito por Debona et al. (2008) onde se verificou que a severidade da doença pode apresentar um comportamento quadrático de concavidade positiva com relação à dose de cálcio, na ausência do sombreamento nas folhas, ou negativa em sua presença. Percebemos então que a nutrição é fundamental tanto no tratamento de patógenos do solo quanto aéreos.

No cenário nacional, não existem aplicações de um tratamento mais heurístico utilizando modelos compartimentais. Por esta razão, no presente trabalho, procuramos apresentar uma introdução didática dos modelos compartimentais para a explicação da propagação de doenças e apresentamos um modelo no qual temos trabalhado para a descrição do efeito da adubação na curva de progresso de doenças de etiologia associada aos patógenos do solo.

2. Modelo

A modelagem de doenças em plantas usando modelos compartimentais leva em conta que a população dos hospedeiros suscetíveis pode ser representada por uma função no tempo, e que esta população apresenta uma resposta funcional (Gilligan, 2002) que pode apresentar um crescimento malthusiano, logístico ou variações destes modelos largamente usados em Ecologia (Murray, 2003).

A variação temporal da população de suscetíveis é representada por uma equação diferencial. Os indivíduos suscetíveis podem ser infectados, a princípio, por uma infecção primária, causada pela interação com o inóculo do solo através de uma forma de contato que pode ser representada por uma função. Em um segundo momento, surge uma infecção secundária, causada pela interação dos indivíduos contaminados com os suscetíveis que também pode ser representada por uma função. Note que, ao nos referirmos a indivíduos, podemos estender nossa análise para diversos tipos de interpretação, como folhas, plantas inteiras, área do tecido vegetal infectado.

Cada indivíduo doente é transferido para o compartimento dos infectados. Neste compartimento, uma taxa μ de indivíduos pode ser removida, em virtude das mortes causadas pela doença ou recuperação das plantas (no entanto deve se prover uma função de realimentação dos infectados). Note que a função pode representar as causas naturais na mortalidade dos indivíduos para o caso da ausência da doença. A taxa μ , em termos práticos, pode ser interpretada também como a perda de produtividade e fatores desta ordem. O inóculo presente no solo é o iniciador de uma epidemia ou de uma infecção (Valle et al., 2004) e se utiliza dos infectados a uma taxa ν e apresenta uma taxa γ de mortalidade natural. A figura 1 mostra como este tipo de tratamento teórico relaciona os diversos elementos. O sistema de equações 2.1 representa de forma diferencial este tratamento. Estes sistemas de equações podem não apresentar resolução analítica e, desta forma, deve ser resolvida apenas numericamente. Para a análise destes tipos de sistemas, deve-se eleger algumas variáveis observacionais e procurar as curvas que melhor representam os pontos adquiridos.

$$\begin{aligned}
 \frac{dS}{dt} &= f(S) - g_p(X, S) - g_s(I, S) \\
 \frac{dI}{dt} &= g_p(X, S) + g_s(I, S) - \mu I \\
 \frac{dX}{dt} &= \nu I - \gamma X
 \end{aligned}
 \tag{2.1}$$

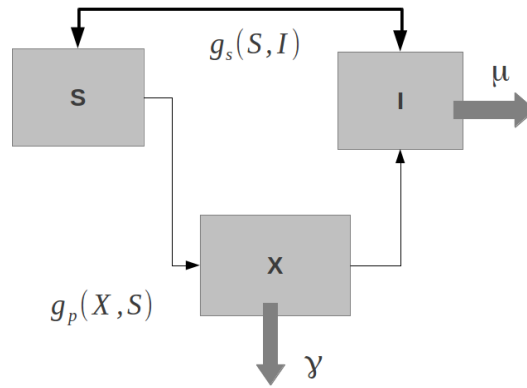


Figura 1: Representação do fitossistema e de suas interações. A função $g_p(X, S)$ é a resposta funcional da infecção primária. A função $g_s(S, I)$ é a resposta funcional da infecção secundária. As taxas de remoção do inóculo e dos infectados (γ, μ) são constantes.

Neste trabalho desenvolvemos um modelo baseado em modelos anteriores desenvolvidos para o estudo de patógenos do solo (Gubbins et al., 2000). Podemos escrever o modelo como se segue através do conjunto de equações diferenciais em que: S - quantidade de plantas suscetíveis; I - quantidade de plantas infectadas; X - quantidade de inóculo do sistema; U - quantidade de nutrientes presentes no solo.

$$\begin{aligned}
\frac{dS}{dt} &= \eta S \left(1 - \frac{S}{K}\right) + BSU - (\beta_p X + \beta_s I)S \\
\frac{dI}{dt} &= (\beta_p X + \beta_s I)S - \eta(1 + \omega U)I \\
\frac{dX}{dt} &= \nu I - \gamma X \\
\frac{dU}{dt} &= d - (\rho_s S + \rho_i I)U
\end{aligned} \tag{2.2}$$

Neste modelo, as plantas suscetíveis possuem um crescimento logístico com uma capacidade suporte K (Murray, 2003). A interação entre a disponibilidade de nutrientes e os suscetíveis é linear. A infecção dos suscetíveis é feita através dos dois estágios:

- (i) A infecção primária pela função $g_p(X, S)$ é um contato linear onde uma taxa de suscetíveis se tornam infectados pelo contato com o inóculo presente no sistema.
- (ii) Uma infecção secundária pela função $g_s(I, S)$ é um contato linear onde uma taxa de suscetíveis são infectados pelo contato com outras plantas já infectadas.

Todos os suscetíveis que se tornam infectados, tanto na infecção primária quanto na secundária, são transferidos para o compartimento dos infectados. Os infectados são retirados a uma taxa μ de seu compartimento, no entanto, a ação dos nutrientes nas plantas causa uma alteração desta taxa por um fator ω . O parâmetro ω aumenta a quantidade de indivíduos retirados do compartimento dos infectados e que, necessariamente, não retornam para os suscetíveis.

O parâmetro d representa a ação externa da adubação na variação da quantidade de nutrientes, que não possui um crescimento natural, mas é consumida linearmente pelo contato com os suscetíveis e infectados a taxas ρ_s e ρ_i , respectivamente. Esta forma de modelagem da quantidade de nutrientes se baseia nos trabalhos de Klausmeier para a descrição da desertificação em ambientes semiáridos (Klausmeier, 1999).

Note que este sistema possui doze parâmetros, o que dificulta a análise dos efeitos de cada um deles. Uma técnica muito útil em Ecologia (Barros, 2010) para entendermos melhor o comportamento do sistema e quais são as variáveis relevantes, é diminuir a quantidade de parâmetros do sistema. Po-

demos fazer isto, introduzindo variáveis adimensionais. Existem diversas adimensionalizações possíveis neste sistema, usaremos a seguinte:

$$\tau = \eta t; s = \frac{S}{K}; i = \frac{I}{K}; x = \frac{\eta X}{K\nu}; u = x = \frac{\eta U}{K\mu} \quad (2.3)$$

Assim nosso modelo passa a ter nove parâmetros e pode ser escrito como:

$$\begin{aligned} \frac{ds}{d\tau} &= s(1 - s + \beta u) - (\hat{\beta}_p x + \hat{\beta}_s i)s \\ \frac{dI}{d\tau} &= (\hat{\beta}_p x + \hat{\beta}_s i)s - \hat{\mu}(1 + \hat{\omega}u)i \\ \frac{dx}{d\tau} &= i - \hat{\gamma}x \\ \frac{du}{d\tau} &= \hat{d} - (\hat{\rho}_s s + \hat{\rho}_i i)u \end{aligned} \quad (2.4)$$

Em que:

$$\begin{aligned} \beta &= \frac{BK\mu}{\eta^2}, \hat{\beta}_p = \frac{\beta_p K\nu}{\eta^2}, \hat{\beta}_s = \frac{\beta_s K\nu}{\eta^2}; \hat{\mu} = \frac{\mu}{\eta}; \\ \hat{\omega} &= \frac{\omega K}{\eta}; \hat{\gamma} = \frac{\gamma}{\eta}; \hat{d} = \frac{d}{K\mu}, \hat{\rho}_s = \frac{\rho_s K}{\eta}, \hat{\rho}_i = \frac{\rho_i K}{\eta} \end{aligned} \quad (2.5)$$

2.1. Dinâmica na ausência do patógeno

Para fins didáticos, podemos pensar em um sistema de presa-predador sem a presença da doença e, assim, teríamos um sistema da seguinte natureza:

$$\begin{aligned} \frac{ds}{d\tau} &= s(1 - s + \beta u) \\ \frac{du}{d\tau} &= \hat{d} - \hat{\rho}_s s u \end{aligned} \quad (2.6)$$

O sistema dado por (2.6) é mais simples e podemos facilmente encontrar os estados estacionários, os quais são

$$s_0 = \frac{\sqrt{1 + \frac{4\beta\hat{d}}{\hat{\rho}_s}} + 1}{2} \quad (2.7)$$

$$u_0 = \frac{\sqrt{1 + \frac{4\beta\hat{d}}{\hat{\rho}_s}} - 1}{2\beta} \quad (2.8)$$

Podemos procurar entender biologicamente o que ocorre com as soluções (2.7) e (2.8) para encontrarmos sentido em nosso controle da doença. Os suscetíveis apresentam um aumento de sua capacidade suporte, evidenciado pelo fato da equação (2.7) ser maior que a unidade. Este aumento na capacidade suporte dos suscetíveis ocorre pelo fato dos mesmos serem favorecidos pela disponibilidade de nutrientes. Como podemos perceber nos estudos em campo, tanto para patógenos aéreos (Santos et al., 2008) quanto para patógenos do solo (Ruaro et al., 2009), o tratamento nutricional favorece a produtividade da planta, mesmo na ausência de doença. No entanto, a presença das plantas pode causar uma exaustão dos nutrientes do solo, o que é evidenciado pela diferença no numerador da equação (2.8) quando comparada a equação (2.8). Quanto mais “predatória” for a ação dos hospedeiros suscetíveis (parâmetro β) menor será o valor do estado estacionário.

Com o mesmo raciocínio podemos entender que a adubação (\hat{d}) favorece tanto o aumento da quantidade de nutrientes presentes no solo (2.8) quanto à quantidade de suscetíveis no sistema (2.8). Do ponto de vista pragmático, para se encontrar os melhores valores destes parâmetros podemos usar diversos métodos de estimativas, como mínima entropia, redes neuronais, máxima verossimilhança. Mas, do ponto de vista mais teórico e abrangente, devemos nos perguntar quais os valores de β e \hat{d} que permitem serem encontrados estados estacionários compatíveis? Para se encontrar este conjunto de parâmetros, podemos usar a análise de estabilidade (Murray, 2003) que é uma técnica bem conhecida em sistemas dinâmicos.

Usando o sistema (2.6) podemos encontrar o espaço de que permitem o surgimento de estados equilibrados de s e u , podemos verificar que os parâmetros β e \hat{d} são inversamente proporcionais entre si, enquanto $\hat{\rho}_s$ é sempre diretamente proporcional aos outros.

O que é plausível biologicamente, pois indica sempre a utilização por parte dos suscetíveis dos nutrientes disponíveis no solo. Como o sistema indicado pelas equações (2.7) e (2.8) se assemelha a um sistema predador-presa (Murray, 2003), a presa, neste caso, pode ser entendida como sendo a quantidade de nutrientes. Este espaço de fase é um plano pois a interação entre os suscetíveis e a quantidade de nutrientes é sempre linear, e uma linha projetada no espaço tridimensional é um plano e não uma figura de revolução, por exemplo.

2.2. Dinâmica na presença do patógeno

Quando introduzimos no sistema o inóculo patogênico que pode gerar a doença, o sistema se complica, deixando de ser um sistema bidimensional (suscetíveis e quantidade de nutrientes) para se tornar um sistema tetradimensional (suscetíveis, infectados, inóculo e quantidade de nutrientes). Neste tipo de sistema, a condição inicial dos infectados é nula, mas estimarmos o impacto da presença do inóculo é importante.

De maneira geral, a solução do sistema de equações (2.5) não é tão simples quanto no caso anterior e podemos escrever em termos de dependência de cada variável em função das condições iniciais da situação na ausência do patógeno. Usando esta estratégia, é simples chegar nas seguintes expressões:

$$s = \frac{s_0 (1 + \hat{\omega}u)}{R_0 (1 + \hat{\omega}u_0)} \quad (2.9)$$

$$i = \frac{\hat{\rho}_s s_0 (1 + \hat{\omega}u)}{\hat{\rho}_i R_0 (1 + \hat{\omega}u_0)} - \frac{\hat{d}}{u \hat{\rho}_i} \quad (2.10)$$

$$x = \frac{1}{\gamma} \left(\frac{\hat{\rho}_s s_0 (1 + \hat{\omega}u)}{\hat{\rho}_i R_0 (1 + \hat{\omega}u_0)} - \frac{\hat{d}}{u \hat{\rho}_i} \right) \quad (2.11)$$

Podemos pensar no caso particular em que o valor da quantidade de nutrientes é bem maior do que o valor numérico da adubação e chegamos na solução particular que:

$$u = \frac{\hat{\rho}_i R_0 (1 + \hat{\omega}u_0) (\hat{\mu} \hat{\omega} \hat{d} - 1) + s_0 (\hat{\rho}_i + \hat{\mu} \hat{\rho}_s)}{R_0 (1 + \hat{\omega}u_0) (\beta \hat{\rho}_i - \hat{\mu} \hat{\omega} \hat{\rho}_s) + s_0 \hat{\omega} (\hat{\rho}_i + \hat{\mu} \hat{\rho}_s)} \quad (2.12)$$

onde s_0 e u_0 são os estados estacionários do sistema na ausência do patógeno.

O fator de reprodutibilidade básica R_0 é definido como um valor que expressa, em função dos parâmetros básicos do sistema, se haverá ou não epidemia. Em nosso modelo R_0 é dado por:

$$R_0 = \frac{s_0}{\hat{\mu} (1 + \hat{\omega}u_0)} \left(\frac{\hat{\beta}_p}{\hat{\gamma}} + \hat{\beta}_s \right) \quad (2.13)$$

Apesar das aproximações feitas nestas expressões, podemos notar que existe sentido biológico. Na expressão (2.9) o estado no tempo infinito para os suscetíveis é diretamente proporcional à quantidade de nutrientes disponível. Enquanto que o estado dos infectados é reduzido proporcionalmente à taxa de

adubação do solo, ponderada pela capacidade de fixação dos nutrientes pelos infectados. Como o modelo supõe, a quantidade de inóculo é ponderada pela mortalidade natural do mesmo. A expressão (2.13) nos apresenta um resultado surpreendente: é inversamente proporcional à disponibilidade de nutrientes.

Assim, poderemos encontrar regiões no espaço dos parâmetros onde temos alguns cenários entre as três variáveis que estamos em foco (suscetíveis, infectados e quantidade de nutrientes). Para determinarmos estas regiões, podemos utilizar o cálculo de estabilidade (Murray, 2003). No entanto, toda a discussão sobre estas regiões é de maior interesse matemático e focaremos nos resultados mais pragmáticos deste modelo.

3 Resultados e Discussões

Realizamos simulações numéricas para a resolução das equações diferenciais usando o método de Runge-Kutta de quarta ordem (Byron e Fuller, 1979) em um compilador Fortran (Press et al., 2001) em ambiente Linux.

Pela análise de estabilidade, encontramos situações de coexistência das três variáveis que focalizamos neste trabalho (suscetíveis, infectados e quantidade de nutrientes). A escolha destas três variáveis foi feita com base no fato de que são as variáveis mais simples de serem monitoradas no campo. Podemos perceber que a variação do potencial nutricional do solo, ocasionada pela variação do parâmetro \hat{d} , leva a ampliação das oscilações do sistema, mas não ao desaparecimento da presença da doença (plantas infectadas).

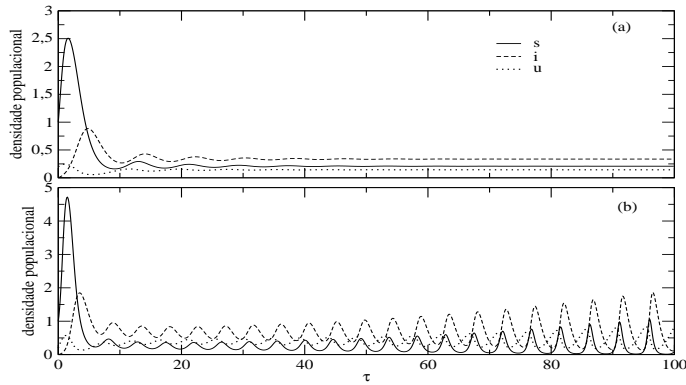


Figura 2: Estado de coexistência entre as três variáveis. Parâmetros $\beta_p = 0,5$; $\beta_s = 0,35$; $\beta = 7$; $\hat{\mu} = 1,1$; $\hat{\omega} = 0,8$; $\hat{\gamma} = 0,1$; $\hat{\rho}_s = 0,5$ e $\hat{\rho}_i = 2$. No caso (a) $\hat{d} = 0,1$ e em (b) $\hat{d} = 0,5$. Condições iniciais, $s_0 = 1$ e $u_0 = 0,25$

Para uma análise mais profunda da figura 2, devemos lembrar que estamos tratando de variáveis adimensionais e de uma densidade populacional. Quando chegamos ao valor unitário da densidade alcançamos a capacidade suporte dos hospedeiros na ausência da doença (Murray, 2003; Gilligan, 2002).

Notamos pela figura 2 que ocorrem oscilações nas densidades populacionais de todas as variáveis. Este efeito oscilatório ocorre tanto para um solo pouco adubado (\hat{d} pequeno) ou um bem adubado. Podemos concluir que nessas condições simplesmente alterar disponibilidade de nutrientes do solo pode causar um aumento da presença da infecção pois favorece o inóculo.

A figura 3 caracteriza o espaço de fase dos infectados e suscetíveis que vão a um ciclo limite característico de sistemas oscilatórios com um ponto fixo (Murray, 2003).

Em nosso modelo, o mecanismo de oscilações surge naturalmente pela interação predador-presa que existe entre a quantidade de nutrientes e os infectados (Murray, 2003).

Em fitopatologia, a característica oscilatória de uma doença está associada a patógenos policíclicos, no entanto, nosso modelo indica que um tratamento inapropriado de um dado patógeno do solo pode gerar oscilações semelhantes em patógenos monocíclicos como os patógenos do solo.

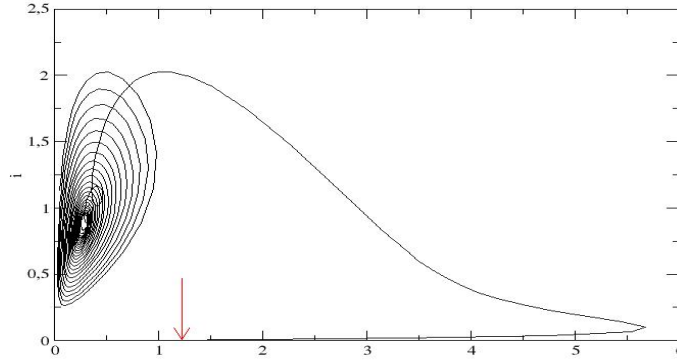


Figura 3: Espaço de fases dos infectados versus suscetíveis, a seta indica o estado inicial. Parâmetros $\beta_p = 0,5$; $\beta_s = 0,35$; $\beta = 7$; $\hat{\mu} = 1,1$; $\hat{\omega} = 0,8$; $\hat{\gamma} = 0,1$; $\hat{\rho}_s = 0,5$ e $\hat{\rho}_i = 2$.

Um fator determinante na coexistência é o fator β que é relacionado a como os nutrientes são utilizados pelo hospedeiro para o seu desenvolvimento (veja pelo sistema de (2.5) a relação entre β e \hat{d}). Podemos notar isto pela análise de estabilidade e pelas simulações numéricas como mostra a figura 4.

Note que para um valor menor de β as oscilações diminuem, mesmo para um valor elevado \hat{d} . No entanto, quando o fator $\hat{\mu}$, a taxa de retirada de infectados do sistema, cai para um valor abaixo da unidade, temos um aumento na intensidade da doença e os suscetíveis desaparecem. Como podemos perceber no gráfico superior da figura 4.

Precisamos verificar a situação em que temos um aumento controlado no número de infectados e que, posteriormente, desaparecem. Por nossas análises anteriores, percebemos que o parâmetro deve possuir um valor inferior a unidade, no entanto, podemos seguir outro caminho.

A quantidade de inóculo disponível no sistema é alta em todas as situações em que temos estudado até o momento. Podemos procurar uma situação com grande retirada de inóculo do sistema e verificamos, a partir desta suposição, que teremos uma pequena quantidade de infectados durante um período e, posteriormente, os infectados desaparecerão do sistema como apresenta a figura 5.

Percebemos um resultado interessante, o aumento da adubação, representada pelo parâmetro \hat{d} não causa grandes variações no pico de máximo dos infectados. Na verdade, o aumento da adubação causa um aumento neste pico.

Podem

o.

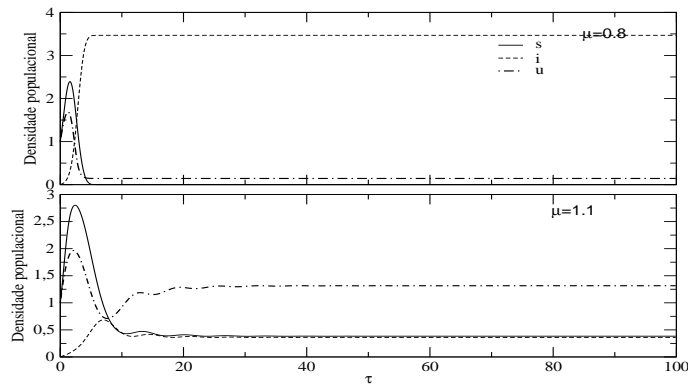


Figura 4: Comparação entre situação onde há infestação completa $\hat{\mu} = 0,8$ e coexistência $\hat{\mu} = 1,1$. Parâmetros $\beta_p = 0,5$; $\beta_s = 0,35$; $\beta = 1$; $\hat{\omega} = 0,8$; $\hat{\gamma} = 0,1$; $\hat{d} = 1,0$ e $\hat{\rho}_i = 2$. Condições iniciais $s_0 = 1$ e $u_0 = 1$

Como a retirada de infectados é alta e a mortalidade do inóculo também o é, um aumento na quantidade de nutrientes disponível permite que uma quantidade maior de infectados prevaleça e intensifique uma infecção secundária explicæ

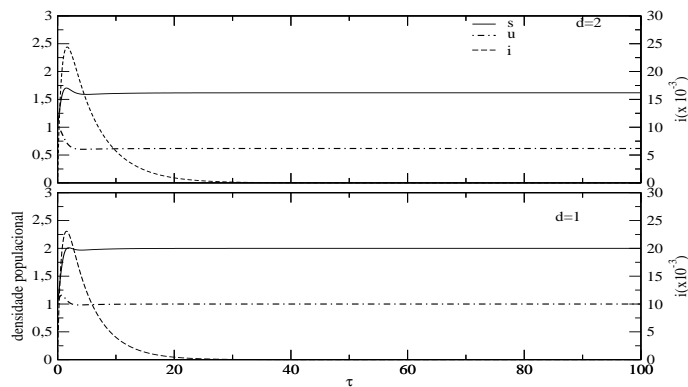


Figura 5: Situação em que os suscetíveis prevalecem. Note que os valores estão em diferentes escalas. Parâmetros $\beta_p = 0,5$; $\beta_s = 0,35$; $\beta = 1$; $\hat{\mu} = 1,5$ $\hat{\omega} = 1,2$; $\hat{\gamma} = 1$; $\hat{\rho}_s = 0,5$ e $\hat{\rho}_i = 2$. Condições iniciais $s_0 = 1$ e $u_0 = 1$

Podemos perceber vários elementos que podem ser explorados neste tipo

de análise, mas devemos ficar atentos para as generalizações de nossas análises numéricas.

Gráficos tridimensionais facilitam a nossa observação de várias ocorrências neste modelo, como por exemplo: a adubação pode interferir em um parâmetro muito utilizado em fitopatologia para mensuração da intensidade de uma doença, a área abaixo da curva do progresso da doença (AACPD). O que, do ponto de vista matemático, nada mais é do que a integral do gráfico dos infectados no decorrer do tempo.

A figura 6 demonstra o efeito da variação da taxa de adubação externa \hat{d} e do parâmetro de aproveitamento da quantidade de nutrientes β na AACPD. A figura foi construída com uma dada condição dos demais parâmetros. Podemos perceber facilmente que, para pequenos valores de β , o aumento da adubação externa causa uma diminuição da área abaixo da curva do progresso da doença, o que pode ser explicado pelo argumento biológico de que, quanto maior a quantidade de nutrientes disponíveis para hospedeiros que possuem um fraco sistema de fixação dos nutrientes, menor será a eficiência da infecção, em virtude de que a taxa de remoção dos infectados é alta $\mu = 1,1$.

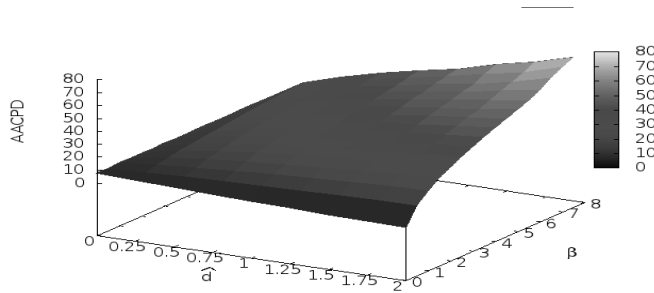


Figura 6: Relação da área abaixo da curva do progresso da doença e os parâmetros \hat{d} e β , tempo de simulação $\tau = 50$. Parâmetros $\beta_p = 0,5$; $\beta_s = 0,35$; $\hat{\mu} = 1,1$; $\hat{\omega} = 0,8$; $\hat{\gamma} = 0,1$; $\hat{\rho}_s = 0,5$ e $\hat{\rho}_i = 2$. Condições iniciais $s_0 = 1$ e $u_0 = 1$

No entanto, quando os hospedeiros apresentam uma grande capacidade de fixação dos nutrientes (equivalente a um grande valor de β), percebemos que o aumento da adubação externa causa o aumento da intensidade da doença.

Esta ocorrência pode ser explicada de maneira mais heurística pelo fato de que mais resistentes podem ser os próprios infectados, permitindo que eles causem uma infecção secundária mais intensa do que na situação em que β é menor.

Podemos perceber que os valores da AACPD, em unidades adimensionais, possui uma larga faixa de valores possíveis, se comparado aos parâmetros \hat{d} e β . O que é verificado em algumas situações em que a variável estudada é a severidade, como no caso da hérnia das crucíferas (Ruaro et al., 2009).

O mesmo raciocínio pode ser levado em conta para as variáveis que mensuram a retirada de indivíduos infectados do sistema. A figura 5 ilustra AACPD para diversos valores de $\hat{\mu}$ e β . Podemos perceber que, para pequenos valores de $\hat{\mu}$, com o limiar em $\hat{m}u = 1$, temos um aumento muito grande para a AACPD para toda a gama de valores de β .

No entanto, para grandes valores de $\hat{\mu}$, o aumento de β não causa grandes variações da AACPD. Notamos que, nesta região, AACPD varia do nulo até a ordem de 100 *u.a.* o que é cerca de um terço para valores de $\hat{m}u$ menores que a unidade.

Do ponto de vista prático, no campo é mais difícil o controle de $\hat{\mu}$, pois envolve a recuperação da planta (uso de fungicidas, retirada de plantas doentes) do que o controle de β (que envolve a mudança da dinâmica de fixação de nutrientes) e \hat{d} . No entanto, o domínio deste parâmetro é, dentro de nosso modelo teórico, mais eficiente do que o controle de β e \hat{d} .

Por fim, podemos verificar a interação entre dois parâmetros interessantes $\hat{\mu}$ e \hat{d} para termos uma mensuração analítica do efeito das alterações destes parâmetros que, como já afirmamos, são os mais difíceis de serem manipulados no campo.

A figura 8 mostra a relação entre AACPD e os parâmetros $\hat{\mu}$ e \hat{d} . Percebemos que para valores $\hat{\mu}$ menores do que 0,25 existe uma região crítica onde a AACPD aumenta intensamente e, de forma interessante, este evento ocorre exatamente na região onde \hat{d} é maior. O que vem colaborar com nossas análises anteriores de que a adubação em excesso pode não suprimir o desenvolvimento de uma doença, mas permitir o seu progresso mais acentuado quando um manejo não é bem-sucedido.

Resultados semelhantes a estas previsões são observados em muitas culturas. O trunfo deste modelo é que procura, com meios simples de modelar a interação entre os elementos do sistema, hospedeiro, patógeno e quantidade de nutrientes, apresentar estimativas sobre como se comporta o sistema completo.

Estimativas estas que corroboram com o que presenciamos no campo.

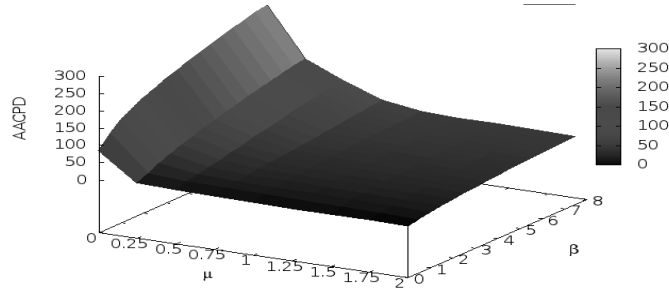


Figura 7: Relação da área abaixo da curva do progresso da doença e os parâmetros β e $\hat{\mu}$, tempo de simulação $\tau = 50$. Parâmetros $\beta_p = 0,5$; $\beta_s = 0,35$; $\hat{d} = 1$; $\hat{\omega} = 0,8$; $\hat{\gamma} = 0,1$; $\hat{\rho}_s = 0,5$ e $\hat{\rho}_i = 2$. Condições iniciais $s_0 = 1$ e $u_0 = 1$

No entanto, um leitor mais pragmático pode se questionar sobre a aplicabilidade deste tipo de modelagem e procurar respostas para alguns questionamentos evidentes. Como a partir de uma medida de quantidade de infectados (severidade ou incidência) pode se determinar quanto se deve mudar este parâmetro β ?

Uma resposta mais pragmática a esta questão pode ser um processo de auto-alimentação de análise da cultura. Em um primeiro momento, se elabora a curva de progresso da doença, estima-se, através das clássicas técnicas de análise, as taxas de progresso da doença (Valle et al., 2004) e, através de regressões numéricas (STARK, 1979), usando o sistema de equações (2.5), encontra-se os parâmetros de interesse. Na verdade a identificação do parâmetro é a tarefa mais sutil de todo o processo e, como se pode alterar este parâmetro, é também algo vital para o sucesso de um manejo usando este tipo de abordagem como ferramenta de análise.

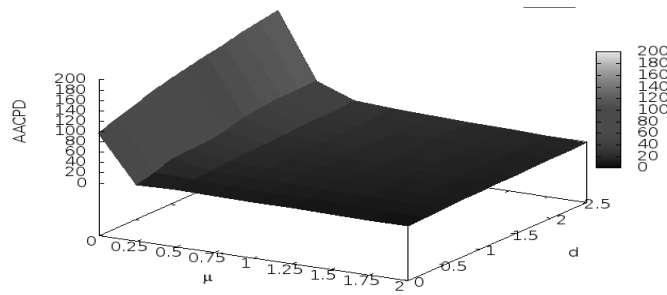


Figura 8: Relação da área abaixo da curva do progresso da doença e os parâmetros $\hat{\mu}$ e \hat{d} , tempo de simulação $\tau = 50$. Parâmetros $\beta_p = 0,5$; $\beta_s = 0,35$; $\beta = 1,;$ $\hat{\omega} = 0,8$; $\hat{\gamma} = 0,1$; $\hat{\rho}_s = 0,5$ e $\hat{\rho}_i = 2$. Condições iniciais $s_0 = 1$ e $u_0 = 1$

Devemos enfatizar que esta é mais uma ferramenta que deve ser usada com toda a parcimônia e experiência que o pesquisador tenha acesso.

4. Conclusões

Através do nosso modelo, podemos observar alguns resultados importantes:

1. A característica ondulatória de patógenos policíclicos pode existir em patógenos do solo (monocíclicos) se a disponibilidade de nutrientes for inadequada às necessidades da planta.
2. Existem situações em que, no limite, pode haver a coexistência entre as três variáveis estudadas (suscetíveis, infectados e quantidade de nutrientes). As oscilações das densidades destas variáveis podem aumentar ou não, dependendo principalmente da variação do potencial nutricional do solo.
3. Para pequenos valores de β , que é relacionado a como os nutrientes são utilizados pelo hospedeiro para o seu desenvolvimento, o aumento da adubação reduz a intensidade da doença. Porém para grandes valores de β , o aumento da taxa de adubação pode fortalecer a doença, intensificando-a.

4. Quando a taxa de retirada dos infectados do sistema ($\hat{\mu}$) é pequena, a área abaixo da curva de progresso da doença cresce de forma acentuada. Fato que pode ainda ser intensificado se a taxa de adubação externa for muito alta.
5. Acreditamos que nosso modelo pode ser muito útil no manejo de doenças do solo e pode auxiliar agricultores na tomada de decisões, uma vez que, sabe-se, os nutrientes têm grande importância em respostas de defesa de plantas a fitopatógenos.

Agradecimentos

Agradecemos ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico pela verba advinda do edital Universal de 2010, processo 476886 (modelagem de patologias do cafeeiros no Cerrado bahiano) que permitiu a realização deste trabalho.

Referências

- Amaku, M., Coutinho, F. A. B., Azevedo, R. S., Burattini, M. N., Lopez, L. F., e Massad, E. (2003). Vaccination against rubella: Analysis of the temporal evolution of the age-dependent force of infection and the effects of different contact patterns. *Phys. Rev. E*, 67:51907–51918.
- Anderson, R. M. e May, R. M. (1992). *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control*. Oxford University Press, New York.
- Barros, V. P. (2010). Escalas e simplificações: Exemplos em sistemas físicos e biológico. *Rev. Bras. Ens. Fis.*, 32:1303–1310.
- Bosch, F., Friking, H. D., Metz, J. A. J., e Zadoks, J. C. (1988a). Focus expansion in plant disease. iii: Two experimental examples. *Phytopathology*, 78:919–925.
- Bosch, F. e Gilligan, C. A. (2008). Models of fungicide resistance dynamics. *Annual Review of Phytopathology*, 46:123–147.
- Bosch, F., Zadoks, J. C., e Metz, J. A. J. (1988b). Focus expansion in plant disease. ii: Realistic parameter-sparse models. *Phytopathology*, 78:59–64.

- Byron, F. W. e Fuller, R. W. (1979). *Mathematics of Classical and Quantum Physics*. Addison Wesley Readings, New York.
- Campbell, C. L. e Madden, L. V. (1990). *Introduction to plant disease epidemiology*. J. Wiley & Sons, New York.
- Chan, M. S. e Jeger, M. J. (1994). An analytical model of plant virus disease dynamics with roguing and replanting. *Journal Applied Ecology*, 31:413–427.
- Cunniffe, N. J. e Gilligan, A. (2011). A theoretical framework for biological control of soil-borne plant pathogens: Identifying effective strategies. *Journal of Theoretical Biology*, 278:32–43.
- Debona, D., Navarini, L., Favera, D. D., e Balerdin, R. S. (2008). Efeito de níveis de cálcio e sombreamento em plantas de soja sobre a infecção por phakopsora pachyrhizi. *Tropical Plant Pathology*, 33:388–389.
- Gilligan, C. A. (2002). An epidemiological framework for disease management. *Advances in Botanical Research*, 38:1–64.
- Gubbins, S., Gillogan, C. A., e Kleczkowski, A. (2000). Population dynamics of plants parasite interactions: thresholds for invasion. *Theoretical Population Biology*, 57:219–233.
- Klausmeier, C. A. (1999). Regular and irregular patterns in semiarid vegetation. *Science*, 284:1826–1828.
- Massad, E., Buratini, M. N., Azevedo Neto, R. S., Yang, H. M., Coutinho, F. A., e Zaneta, D. M. (1994). A model-based design of a vaccination strategy against rubella in non-immunized community of são paulo state, brazil. *Epidemiology and Infection*, 112:574–594.
- Murray, J. D. (2003). *Mathematical Biology- An Introduction*. Springer, Berlin.
- Press, W. H., Teukolsky, S. A., Vetterling, W. T., e Flannery, B. P. (2001). *Numerical Recipes*. University Express, Cambridge.
- Ruaro, L., Neto, V., e Ribeiro Jr., P. J. (2009). Influência do boro, de fontes de nitrogênio e do ph do solo no controle de hérnia das crucíferas causada por plasmodiophora brassicae. *Tropical Plant Pathology*, 34:231–238.

- Santos, F. S., Souza, P. E., Pozza, E. A., Miranda, J. C., Carvalho, E. A., Fernandes, L. H. M., e Pozza, A. A. A. (2008). Adubação orgânica, nutrição e progresso de cercosporiose e ferrugem-do-cafeeiro. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 43:783–791.
- Teng, P. S. (1985). A comparison of simulation approaches to epidemic modeling. *Annual Review of Phytopathology*, 23:351–379.
- Valle, F. X. R., Jesus Jr., W. C., e Zambolin, L. (2004). *Epidemiologia Aplicada ao Manejo de Doenças de Plantas*. Perfil, Belo Horizonte.
- Vanderplank, J. E. (1984). *Disease Resistance in Plants*. Academic Press, Orlando.
- Webb, C. R., Gilligan, C. A., e Asher, M. J. C. (1999). A model for the temporal build-up of polomyxa betae. *Phytopathology*, 89:30–38.
- Zadoks, J. e Schein, R. D. (1979). *Epidemiology and Plant Disease Management*. Oxford University Press, New York.