

Modelos matemáticos de dispersão em múltiplas escalas e um estudo da propagação de lesões foliares em grandes plantações

Lilian Akemi Kato

Prof. Dr. Wilson Castro Ferreira Jr.
Orientador

Tese apresentada ao Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica, UNICAMP, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Matemática Aplicada.

IMECC - UNICAMP
Março de 2004

Modelos matemáticos de dispersão em múltiplas escalas e um estudo da propagação de lesões foliares em grandes plantações

Lilian Akemi Kato

Este exemplar corresponde à redação final da tese devidamente corrigida e defendida por Lilian Akemi Kato e aprovada pela Comissão Julgadora.

Banca Examinadora

Prof. Dr. Wilson Castro Ferreira Junior
Prof. Dra. Silvia Martorano Raimundo
Prof. Dra. Renata Zotin Gomes de Oliveira
Prof. Dr. Hyun Mo Yang
Prof. Dr. Laercio Luis Vendite

Campinas, 25 de Março de 2004

Prof. Dr. Wilson Castro Ferreira Jr.

Tese apresentada ao Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica, UNICAMP, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Matemática Aplicada.

*“O que move os homens geniais
não são as novas idéias,
mas a sua obsessão
pela idéia de que
o que já foi feito,
ainda não é suficiente.”*

Eugène Delacroix

Agradecimentos

Ao Ricardo pelo incentivo, carinho e companheirismo sem os quais não poderia ter chegado até aqui;

À minha família, sempre presente em todos os momentos;

Ao professor Wilson pelo incentivo, compreensão e orientação segura;

À Luziane pela amizade e principalmente pelo apoio que me ofereceu sempre que precisei;

Aos amigos adquiridos nesta Instituição, pela amizade sincera compartilhada durante todo o período do doutorado; em especial gostaria de citar: Irene, Júlia, Júlio, Lucelina, Lucy e Suzana;

À professora Lilian Amorin da ESALQ pelas informações e material bibliográfico fornecidos;

Aos membros da Banca Examinadora, pelos comentários que em muito contribuíram para a redação final desta tese;

Aos funcionários do IMECC pelo suporte na parte burocrática e cordialidade em todos os momentos; em especial: Tânia, Cidinha, Ednaldo e Fátima;

À CAPES, pelo suporte financeiro.

Resumo

O objetivo principal deste trabalho é o desenvolvimento de um modelo matemático para a dispersão espacial de manchas que apresentam um processo de coalescência de colônias com fronteiras não necessariamente regulares. Para descrever a sua dinâmica utiliza-se a geometria fractal que é adequada para representar as características irregulares do crescimento das fronteiras. Neste trabalho, a formulação matemática para o modelo é argumentada com base no processo de invasão de uma doença de plantas, particularmente as que se manifestam na forma de manchas sobre a superfície das folhas, o que tipifica a dispersão em pequena escala, associada a uma dispersão de longa distância protagonizada pelos seus propágulos. Exemplos biológicos que motivaram este trabalho podem ser encontrados especialmente nas invasões de fitopatologias na forma de lesões foliares causadas por algumas espécies de fungos em grandes plantações.

Abstract

The main objective of this work is the development of a mathematical model for spatial spot's dispersion that presents a colonies coalescence process with non regular boundary. For to describe this dynamic, is employed the Fractal Geometry, which is adequate for to represent the irregular characteristics of the frontiers growth. In this work, the mathematical formulation for the model is argued based on the invasion process of a plant disease, particularly those that manifest as spot shape on the leaf surface that characterize the dispersion in small scale, associated with a long distance dispersal represented by its propagules. The biological examples that motivated this work can be found, specially in the invasions of phytopathologies in the shape of the leave lesion caused by some fungi class in large plantations.

Sumário

Introdução	1
1 Os fungos fitopatogênicos	4
1.1 O início de uma epidemia	8
1.2 Defesas da planta contra uma doença	11
1.3 Análise de uma epidemia	14
2 Os fungos - morfologia e crescimento	18
2.1 Processo de crescimento e ramificação das hifas	20
2.2 A geometria de uma colônia de fungos	28
2.3 A dimensão fractal de uma colônia de fungos	31
3 Modelos matemáticos para dispersão em duas escalas	38
3.1 Modelos de invasão por dispersão em duas escalas espaciais . . .	39
3.2 Modelo para colônias espalhadas	42
3.3 O problema da coalescência	50

3.4	A dispersão não local	53
4	Modelo Matemático	61
4.1	As escalas de observação do problema	63
4.2	Formulação matemática	67
4.3	Modelo matemático para o início de uma epidemia	76
4.4	Modelo matemático para a coalescência	82
4.5	Dispersão em longa distância	86
5	Simulações numéricas e discussões	91
6	Conclusões Finais e Perspectivas Futuras	108
6.1	Conclusões finais	108
6.2	Perspectivas futuras	111
A	A dispersão por difusão	113
A.1	Uma interpretação microscópica da difusão	114
A.2	Uma abordagem fenomenológica da difusão	118
A.3	A velocidade de dispersão em processos difusivos	125
A.4	Outra interpretação para a difusão	132
A.5	Difusão e Invasão biológica	136
	Referências Bibliográficas	138

Lista de Figuras

1.1	Frequência dos gêneros de fungos associados a doenças de plantas em Lavras-MG, de janeiro de 1992 a agosto de 1993 [79].	5
1.2	Representação esquemática do ciclo de vida dos principais grupos de fungos fitopatogênicos [1].	7
1.3	Corte transversal de uma folha. Figura extraída do site: www.ficharionline.com/biologia/Folha.php acessada em 01/12/03. . .	13
1.4	Manchas de ferrugem do cafeeiro. Figura extraída de [77]. . . .	14
1.5	Escala diagramática para avaliação de <i>Helminthosporium turcicum</i> em milho com seis níveis de severidade da doença [7]. . . .	15
1.6	Escala diagramática de ferrugens de gramíneas [7].	16
1.7	Curva de calibração para conversão dos índices de doença em severidade, segundo a lei de Weber-Fechner [7].	16
2.1	Imagem de microscopia de varredura eletrônica da <i>Penicillium</i> sp. (aumento de 1560 x) mostrando um micélio fúngico com as hifas (verde), esporângio (laranja) e esporos (azul). Imagem obtida no site de Carlos Magno Greggi (www.terravista.pt/bilene/5547/biologia/Celulaa/Fungo25.htm) - acessada em 20/06/03.	19
2.2	Ramificação lateral de uma hifa.	21
2.3	Ramificação dicotômica de uma hifa.	21

2.4	Anastomose ápice-filamento.	22
2.5	Anastomose ápice-ápice.	22
2.6	Ilustração de um esquema de bifurcação.	24
2.7	Ilustração do esquema de ramificação lateral.	25
2.8	Ilustração do esquema de anastomose do tipo ápice-filamento.	26
2.9	Ilustração do esquema de anastomose do tipo ápice-ápice.	27
2.10	Gráfico do comprimento total de hifas em relação a área sobre o qual o comprimento é medido, para uma colônia desenvolvendo-se sobre uma superfície de dimensão 2 [24].	29
2.11	Recobrimentos para a curva de Koch. Figura extraída do site: www.math.okstate.edu/mathdept/dynamics/lecnotes/node36.html , acessada em 01/12/03.	34
2.12	Imagem do contorno de uma lesão causada por fungo em folha de trigo. O número representa a área em mm^2 [80].	36
2.13	Imagem do contorno de uma lesão causada por fungo em folha de trigo. O número representa a área em mm^2 [80].	36
2.14	Dimensão fractal de difrentes tipos de células neurais [11].	37
3.1	Mapa da expansão geográfica para a gramínea <i>Bromus tectorum</i> ("cheat grass") na América do Norte no período 1915-20 [90].	40
3.2	Modelo para colônias espalhadas [90].	43
3.3	Retas características para a equação (3.1).	45
3.4	Distância radial obtida para cada uma das taxas de colonização [90].	48

3.5	Modelo para coalescência [90]. A colônia primária, de raio r , emite propágulos que criam colônias filhas, de raio x , a uma distância L da frente de expansão.	51
3.6	Curva de distribuição leptokurtica e normal.	55
4.1	Cada mancha aumenta sua área por meio da ramificação das hifas e simultaneamente emite esporos que formam novas manchas ocasionando no aumento do número de manchas.	62
4.2	Espaço de aspecto para o modelo matemático.	64
4.3	Esquematisação das escalas de observação. 1ª escala: distribuição contínua de plantas ($10^2 m$). 2ª escala: distribuição contínua de manchas, segundo a área, ($10^{-3} m$). 3ª escala: conjunto de hifas ($10^{-6} m$).	65
4.4	Cada mancha de área A_i localizada na posição y contribui para a formação de novas manchas na posição x	71
4.5	Curva característica para a equação (4.7), para $A > 0$. A solução é determinada em todo ponto do plano (x_0, A, t) varrida pelas curvas $A(A_0)$	74
4.6	Gráfico de $v(A) = cA^\beta$ para colônias com dimensão da fronteira 0, 5 e 0, 6.	82
4.7	Simulação do crescimento de manchas: No instante $t = 1$ algumas manchas aparecem em posições aleatórias do espaço e começam a crescer com velocidades também aleatórias.	83
4.8	Simulação do crescimento de manchas: No instante $t = 9$ quase todas as manchas coalesceram.	84
5.1	Curva característica obtida pela solução do problema (5.4). . .	94
5.2	Representação das regiões onde estão definidas as condições iniciais e de fronteira para o problema (5.1).	95

5.3	Gráfico da posição versus área total lesionada obtida para vários valores de tempo com $A_T \ll A_0$	99
5.4	Comparação entre os níveis de severidade de uma doença em cada posição nos instantes $t = 20, 30, 40, 50, 60$ e 70 dias para $D = 1$ (azul) e $D = 1,3$ (vermelho).	100
5.5	(1) Nível de severidade de uma doença em cada posição para $t = 20, 30, 40, 50, 60$ e 70 dias e $D = 1$. (2) Reta de ajuste para a distância máxima atingida pela doença em cada tempo.	101
5.6	Relação entre a velocidade de invasão e σ para $D = 1, 15$ e $g(A) = \alpha A$	102
5.7	Relação entre a velocidade de invasão e o período de latência.	103
5.8	Nível de severidade da doença em $t = 5, 10, 15, 20, 25, 30$ e 35 dias. Na figura (A) manteve-se $\beta = 0,5$ durante todo o processo. Na figura (B) considerou-se $\beta = 0,5$ para $t \leq 5$ dias, $\beta = 0,6$ para $5 < t \leq 20$ dias, e $\beta = 0,7$ para $t > 20$ dias.	104
5.9	Nível de severidade da doença em $t = 5, 10, 15, 20, 25$ e 30 dias. Na figura (A) manteve-se $\beta = 0,5$ para todas as manchas. Na figura (B) considerou-se β variando de $0,5$ à $0,7$ dependendo do tamanho de cada mancha.	105
5.10	Nível de severidade da doença num determinado instante para várias escolhas para a função $k(x)$	106
5.11	Gráfico das funções de dispersão obtidas por van den Bosh et al. [41].	107
A.1	Movimento browniano ("random walk") de uma partícula. Figura extraída do site: www.faculty.uca.edu/~mach/bio1/diffusion/diffustheory.htm . Acessada em 01/12/03.	114
A.2	Movimento aleatório de uma partícula localizada inicialmente na posição x [30].	115

A.3	Gráfico da solução fundamental para vários valores do tempo [68].	124
A.4	Solução da equação de difusão para $x > 0$ e $t > 0$. A densidade limiar, ρ^* , é detectada na posição ξ^* .	128

Lista de Tabelas

4.1	Funções de dispersão ajustadas para os dados do <i>Puccinia lagenophorae</i> em uma plantação [41].	89
5.1	Velocidade da epidemia obtida para vários valores de D	100
A.1	As variáveis do problema (A.11) e suas respectivas dimensões, onde denotamos por P a unidade de medida da população, T a unidade medida de tempo e L a unidade de medida do comprimento [33].	122

Introdução

A dispersão em duas escalas espaciais é um mecanismo utilizado por muitos organismos, num processo de invasão biológica, e caracteriza-se pela ocorrência de movimentos espaciais de curta e longa distância simultaneamente, comparativamente com a escala de observação.

A dispersão em curta distância é geralmente, mas não necessariamente, decorrente de um processo de difusão local, e resulta da movimentação dos indivíduos nas áreas adjacentes ao ponto de colonização original, podendo ser analisada por um modelo de difusão. Já a dispersão em longa distância, também chamada de dispersão de salto, caracteriza-se pelo aparecimento de indivíduos em lugares distantes da colônia de origem, criando novos núcleos isolados de colonização. Esta combinação da dispersão em duas escalas resulta numa densidade populacional cada vez maior quanto mais aumenta a quantidade de núcleos, modificando consideravelmente o processo de dispersão [45].

Shigesada et al. [90] construíram um modelo matemático para descrever este processo de invasão, que denominaram de difusão estratificada, considerando uma população de colônias circulares que expandem sua área com velocidade constante e, simultaneamente, emitem propágulos que vão criar novas colônias, idênticas à colônia original, em lugares distantes.

Este modelo pode ser usado para descrever o início da invasão, de uma população de colônias, quando há muito espaço disponível e as colônias ainda são pequenas o suficiente para não se coalescerem com outras. Contudo, conforme as colônias vão aumentando suas áreas e preenchendo o espaço disponível, começa a ocorrer a coalescência entre as colônias em expansão, "deformando" a sua forma circular de origem e tornando-se inviável de ser descrita por este modelo.

A hipótese utilizada em [90], para o tratamento analítico do problema da coalescência, foi supor que após a colisão a colônia principal absorve a outra restabelecendo imediatamente a sua forma circular e mantendo-se inalterada a área total.

O tema fundamental deste trabalho é o desenvolvimento de um modelo matemático onde as colônias tomam formas não regulares, ou por motivo de coalescência, de um grande número de colônias na forma de discos, ou por irregularidade fractal do crescimento da fronteira.

O modelo apresentado é argumentado concretamente com base no problema da epidemiologia de fungos foliares, principalmente as que se manifestam na forma de manchas sobre a superfície das folhas, embora possa ser aplicado a outros problemas de áreas diversas.

As informações biológicas, do problema de uma epidemia de doenças causadas por fungos fitopatogênicos, necessárias e utilizadas na argumentação do modelo, são apresentadas no Capítulo 1.

Nosso modelo considera uma população de colônias, representadas pelas manchas foliares, constituídas por fungos filamentosos que crescem e se reproduzem podendo provocar uma epidemia. Portanto, a forma como as colônias expandem suas áreas depende da dinâmica de crescimento desses fungos. Assim, o Capítulo 2 refere-se aos detalhes sobre este crescimento, além dos modelos matemáticos que descrevem a dinâmica de crescimento de organismos filamentosos. Neste Capítulo também são discutidas as hipóteses para o crescimento fractal de uma colônia de fungos e sua aplicação para o caso de manchas foliares.

O artigo de Shigesada et al. [90] foi a motivação principal neste trabalho, buscando aprimorar o modelo, proposto pelos autores, nas hipóteses que são inapropriadas para o fenômeno biológico. Assim o Capítulo 3 apresenta uma análise crítica deste modelo, proposto por Shigesada et al. [90], expondo estas hipóteses e discutindo as possibilidades de mudança. Este Capítulo ainda aborda o fenômeno da dispersão em longa distância, que é responsável pela propagação das colônias, implicando no avanço espacial de uma epidemia.

No Capítulo 4 apresentamos a formulação matemática do modelo, com base nas afirmações, sobre o problema biológico, descritas nos capítulos precedentes. Como no trabalho de Shigesada et al. [90], o modelo foi analisado em duas

situações: antes e depois da ocorrência de coalescência das colônias. As possíveis escolhas para a função de dispersão, utilizada no modelo para descrever a dispersão não local, são analisadas na última seção deste Capítulo.

Finalmente, as simulações numéricas realizadas para o modelo são apresentadas no Capítulo 5, destacando-se a mudança no nível de severidade e intensidade da doença [7], com a variação dos parâmetros, discutindo-se os resultados obtidos e as possíveis modificações no modelo para incorporar outras características deste ou de outros problemas biológicos.

Uma discussão mais geral de todo o trabalho da tese é apresentada no Capítulo 6, onde também propomos outros trabalhos a serem desenvolvidos neste segmento.

No Apêndice tratamos sobre a dispersão por difusão, comparando as velocidades de dispersão nos processos difusivos e uma interpretação mais geral para este processo em outros espaços mais complexos como, por exemplo, um meio fractalizado.

O modelo, proposto neste trabalho, busca uma melhor compreensão dos eventos envolvidos no problema da propagação de lesões foliares em grandes plantações, sem a intenção de "resolver" este problema, mas sim abrir novas possibilidades para analisar e discutir o fenômeno biológico por meio de argumentações matemáticas que não podem, em geral, ser expressas discursivamente.

Capítulo 1

Os fungos fitopatogênicos

Os fungos fitopatogênicos são aqueles que causam doenças em plantas. Dentre as mais de 100.000 espécies de fungos conhecidas, cerca de 100 espécies são patogênicas dos homens e dos animais, causando na maioria das vezes doenças superficiais da pele. Entretanto, mais de 8000 espécies de fungos causam doenças em plantas e, segundo Agrios [1], cada planta pode ser atacada por pelo menos um tipo de fungo.

Os danos econômicos e sociais que os fungos fitopatogênicos causam são alarmantes, anualmente cerca de 25% a 50% da safra de frutas e vegetais são destruídos por fungos [96].

Desde épocas remotas as doenças de plantas provocadas por fungos têm ocasionado sérios problemas para o homem. Podemos destacar, por exemplo, a epidemia do fungo *Phytophthora infestans* nas plantações de batata na Irlanda e Inglaterra em 1845, que provocou um desequilíbrio econômico e social tão grande na Europa a ponto de causar uma emigração de cerca de 1 milhão de pessoas [37].

As doenças que atacam as plantas podem ser causadas por fungos, bactérias ou vírus [1]. Os fungos são responsáveis por 70% das doenças que causam danos às plantações agrícolas [79].

Segundo Pozza et al. [79], só na região de Lavras-MG, cerca de 81,5% das

doenças detectadas em plantas no período de janeiro de 1992 a agosto de 1993 foram provocadas por fungos, principalmente os fungos mitospóricos, entre eles: *Fusarium* sp., *Colletotrichum* sp., *Alternaria* sp., *Cercospora* sp. e *Oidium* sp. Estes fungos freqüentemente se manifestam na forma de manchas foliares.

A Figura 1.1 ilustra a freqüência dos gêneros de fungos associados a doenças de plantas em Lavras-MG, de janeiro de 1992 a agosto de 1993 [79].

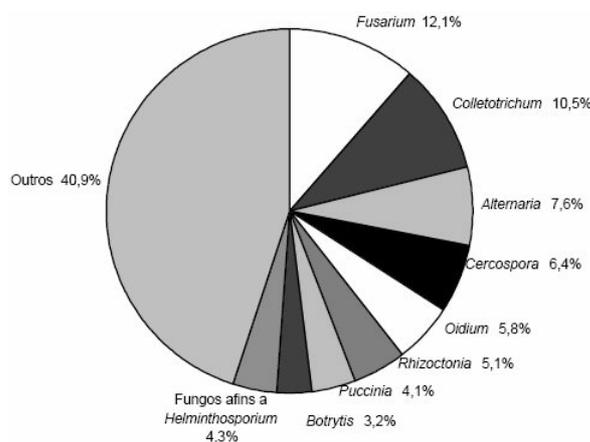


Figura 1.1: Freqüência dos gêneros de fungos associados a doenças de plantas em Lavras-MG, de janeiro de 1992 a agosto de 1993 [79].

A maioria dos fungos fitopatogênicos são parasitas passando parte de seu ciclo de vida sobre seus hospedeiros, as plantas, e outra parte no solo ou em restos vegetais. Alguns fungos, no entanto, passam todo seu ciclo de vida sobre as plantas e somente seus esporos ficam depositados no solo, em estado de dormência, até serem carregados para um hospedeiro onde possam germinar [1].

As monoculturas são as mais propensas para o aparecimento de fungos fitopatogênicos, principalmente devido à uniformidade genética das plantas, o que ocorre nas modernas plantações agrícolas. Neste caso, uma vez que a doença aparece sobre algumas plantas, ela rapidamente se alastra por toda a plantação, causando uma mortalidade de plantas muito maior do que numa plantação onde há outras culturas. Isto porque os fungos que atacam uma planta podem não atacar outra e se tivermos uma região com diversos tipos de culturas então

podemos obter condições de equilíbrio entre as plantas e os fungos.

Um exemplo que retrata bem esta situação é descrita pela seringueira, nativa da floresta amazônica, onde é nativo seu inimigo natural o fungo *Dothidella ulei*. Este fungo nunca havia provocado sérios danos às seringueiras nativas até que, quando descoberto seu valor econômico, diversas plantações surgiram ocasionando um desequilíbrio entre parasita e hospedeiro que resultou numa devastação em 1930, fazendo com que o país perdesse o mercado da borracha [37].

Se por um lado a uniformidade genética tem proporcionado plantações mais resistentes a determinadas doenças, por outro, existe a probabilidade de uma nova espécie do patógeno surgir infectando toda a plantação [14].

Para uma melhor compreensão sobre os problemas causados por fungos fitopatogênicos, descreveremos a seguir algumas das principais características morfológicas dos fungos fitopatogênicos.

A maioria dos fungos fitopatogênicos tem um corpo vegetativo ramificado, denominado de micélio, constituído de filamentos microscópicos denominados de hifas [1] e [55].

O crescimento dos fungos constitui-se de duas fases: a fase vegetativa e a fase reprodutiva [1] e [55].

A fase vegetativa caracteriza-se pelo crescimento apical das hifas do micélio. No caso de um fungo parasita, o micélio pode se desenvolver externa ou internamente ao tecido do hospedeiro (folhas das plantas). O micélio externo cresce sobre a superfície das folhas, caules ou frutos não penetrando na epiderme dos órgãos da planta. Já o micélio interno desenvolve-se entre a cutícula e as células epidérmicas (micélio subepidérmico), ou internamente à folha entre os espaços intercelulares (micélio intercelular) ou internamente à célula da folha hospedeira (micélio intracelular) [1].

Na fase reprodutiva, os fungos filamentosos podem reproduzir-se assexuadamente ou sexuadamente, sendo que a maioria dos fungos fitopatogênicos reproduzem-se por esporos [1]. Os conídios representam o modo mais comum de reprodução assexuada, sendo produzidos no extremo do conidióforo que pode ser ramificado ou não. Os conidióforos são formados pelas ramificações das hifas

que compõem o micélio, podendo inclusive estar num plano perpendicular ao micélio.

Os fungos também produzem os esporos que são os responsáveis tanto pela reprodução assexuada quanto sexuada da espécie. Os esporos são produzidos em ramificações especializadas das hifas denominadas de esporóforos, e os fungos são classificados de acordo com o tipo de esporo que produzem [1] e [55].

As etapas básicas que compõem o ciclo de vida da maioria dos fungos consistem em: um estágio de esporo que pode ser assexuado, quando formados pelas hifas, ou sexuado resultante da fusão de núcleos de tipos opostos de cruzamento de uma mesma espécie de fungo. Em geral, os fungos produzem esporos sexuais com muito menos frequência dos que os assexuados. Quando um esporo germina produz uma hifa, que é o segundo estágio do fungo, e esta produz novamente novos esporos [1] e [55].

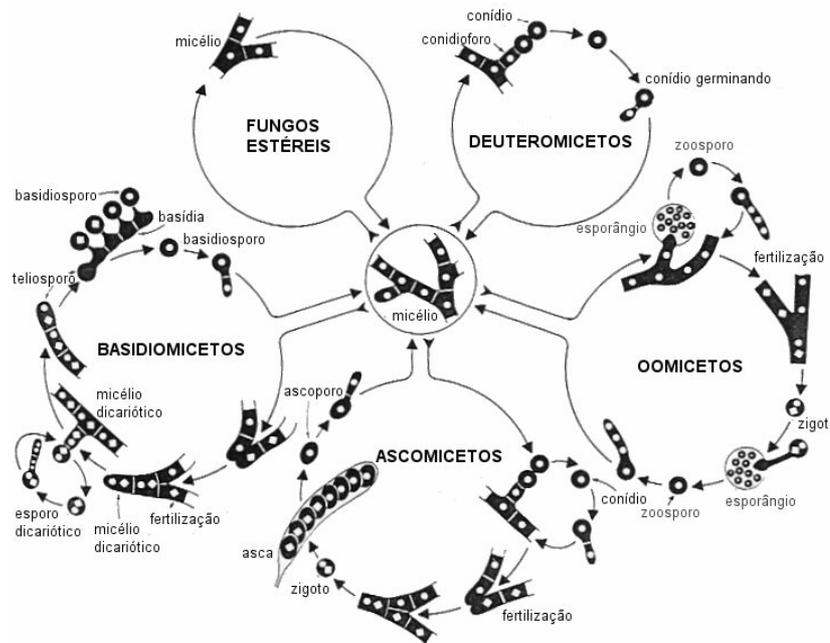


Figura 1.2: Representação esquemática do ciclo de vida dos principais grupos de fungos fitopatogênicos [1].

Os fungos fitopatogênicos constituem um grupo bastante diversificado e

abundante existindo inclusive classificações diferentes para eles [2]. Diversas espécies de fungos, pertencentes a algumas dessas classes, causam manchas ou lesões sobre a superfície das folhas com as especificações que estamos modelando.

1.1 O início de uma epidemia

A epidemia de uma doença fitopatogênica é o resultado da interação entre o patógeno, representado pelo agente causador da doença, e o hospedeiro, representado pelas plantas. *"Essa interação leva a uma terceira população, a 'população da doença' (expressa em unidades como número de lesões, de folhas doentes ou de plantas doentes, proporção de área foliar doente, etc.)"* [18].

O início de uma doença, como um processo, é caracterizado por uma série de eventos sucessivos apresentando características próprias e que constituem o chamado ciclo das relações patógeno-hospedeiro [40] e [4]. Este ciclo é composto por cinco subprocessos básicos: sobrevivência, disseminação, infecção, colonização e reprodução [4]. O entendimento de cada um desses subprocessos permite uma interferência mais adequada no processo de propagação de uma doença.

O aparecimento de uma lesão numa planta hospedeira marca o início de uma epidemia. No entanto, para que isso ocorra, é necessário que este patógeno tenha sido produzido em algum lugar e transportado até esta planta e por isso, a sobrevivência do inóculo é considerada como o primeiro processo no ciclo das relações patógeno-hospedeiro [4].

Os patógenos apresentam diversas estruturas de resistência que utilizam, para sua sobrevivência, em condições adversas, cujos mecanismos garantem a perpetuação do inóculo entre ciclos de cultura [4] e [40]. Os mecanismos de sobrevivência podem ser agrupados em quatro categorias: estruturas especializadas de resistência, atividades saprofíticas, plantas e vetores [4]. Com o retorno das condições favoráveis ao desenvolvimento vegetativo do fungo as estruturas de resistência germinam e iniciam um novo ciclo.

No início de um ciclo, os propágulos, representados pelos esporos, são produzidos e devem ser distribuídos de várias maneiras, numa plantação suscetível, para que a infecção ocorra [4]. Este processo de dispersão e deposição dos es-

poros caracteriza a fase de disseminação da doença. Em geral a disseminação do inóculo é passiva pois os fungos fitopatogênicos não possuem mecanismos próprios para transportar seus propágulos [40].

A fase de disseminação termina com a deposição do esporo na superfície de um órgão suscetível como a folha de uma planta, por exemplo. A partir daí este esporo deve passar por uma série de transformações que o possibilitem penetrar e germinar no tecido do hospedeiro, além de necessitar de condições ambientais adequadas para poder infectar [4] e [40]. Estes processos que envolvem a penetração e a germinação dos esporos no tecido hospedeiro constituem a fase de infecção da doença em que são estabelecidas as relações estáveis entre o patógeno e o hospedeiro [4].

Estas relações estáveis marca o momento em que o patógeno passa a se alimentar do hospedeiro interferindo na sua fisiologia e iniciando a fase de colonização. Em alguns casos, apesar de ter havido a penetração, a colonização pode não ocorrer devido aos mecanismos de defesa da planta ou mesmo por penetração em local não adequado para a colonização do fungo [40].

Após a colonização do hospedeiro inicia-se a última fase do ciclo que é a reprodução. Nesta fase o fungo deve gerar propágulos para iniciar novos ciclos secundários da doença. A reprodução do patógeno no hospedeiro varia para cada espécie de fungo podendo ocorrer em tecidos mortos durante a colonização ou através de estruturas de reprodução em tecidos vivos. Mas, em qualquer um dos casos, devem ser formados conídios, esporângios, ascóporos, basidiosporos e muitos outros tipos de propágulos que serão disseminados alcançando novos sítios de infecção onde irão infectar, colonizar e reproduzir [4] e [40]. Esta fase encerra um ciclo das relações patógeno-hospedeiro e inicia o ciclo seguinte.

O período de colonização do patógeno começa com o processo de parasitismo entre patógeno e hospedeiro e termina com o início da fase de reprodução. Dada a dificuldade de determinar o momento exato em que patógeno e hospedeiro estabelecem tais relações de parasitismo, utiliza-se o período de latência como medida do tempo de patogênese da doença [4].

Numa epidemia de doenças de plantas, o período de latência indica o tempo de geração do patógeno, e este efeito pode influenciar na velocidade de invasão. *"Quanto maior o tempo decorrido entre a inoculação e a reprodução, menor o*

número de gerações produzido por ciclo do hospedeiro. O raciocínio inverso é também válido" [4]. Além disso este período também descreve as características da interação entre a doença e o ambiente no qual se desenvolve. "Curto período de latência significa hospedeiro suscetível, patógeno agressivo e ambiente favorável. Períodos latentes prolongados indicam hospedeiros resistentes e/ou patógenos menos agressivos e/ou ambiente desfavorável" [4].

Durante a fase de reprodução, os fungos fitopatogênicos, em geral, produzem esporos sobre a superfície das folhas favorecendo sua disseminação pela chuva, vento ou animais. A produção dos esporos ocorre sob condições ambientais adequadas, que depende de cada tipo de fungo, como umidade, molhamento foliar, temperatura, luz e estado nutricional da planta [4].

Para os fungos causadores de doenças foliares existem dois padrões de esporulação dependendo do tipo de clima da região [4]. O primeiro padrão é exibido pelos patógenos de regiões quentes (clima tropical e subtropical) apresentando picos de máxima esporulação durante todo o período infeccioso. São exemplos deste grupo os fungos causadores das ferrugens da soja, amendoim, eucalipto e feijoeiro. O segundo padrão é apresentado pelos patógenos de regiões de clima temperado que manifestam apenas um pico de esporulação máxima no início do período infeccioso. São exemplos deste grupo os fungos causadores da ferrugem da cevada, trigo e o oídio do trigo [4].

A existência dos dois padrões de esporulação se deve à necessidade de sobrevivência do patógeno [4]. Os fungos de clima temperado causam epidemias explosivas buscando aumentar sua capacidade de sobrevivência, dado que as chances de sucesso na proliferação são proporcionais às quantidades de esporos produzidos. *"Além disso, há pouco risco de o patógeno enfrentar uma condição adversa durante o pico de esporulação, já que nas regiões temperadas, durante a estação de cultivo, as condições de clima são mais estáveis e mais favoráveis à infecção e à esporulação que nas regiões tropicais" [4].*

Já os fungos de clima tropical não precisam apresentar epidemias explosivas visto que, em geral, seus esporos não atravessam invernos rigorosos. *"Além disso, considerando-se o fator climático, o fato de esporular o máximo num só dia em regiões tropicais, com a falta de orvalho e a temperatura elevada demais sendo a regra, seria colocar em risco a própria sobrevivência" [4].* Assim sua sobrevivência é garantida por um longo período com vários picos de esporulação

máxima.

"Altos níveis de esporulação, na natureza, servem para vencer as barreiras impostas à infecção, como ambiente desfavorável e hospedeiro resistente, possibilitando a sobrevivência do patógeno e acarretando, eventualmente, severas epidemias" [4].

O conhecimento destas características, de cada uma das fases que constituem o ciclo das relações patógeno-hospedeiro, é importante para a obtenção de um modelo matemático que melhor represente o processo de invasão e propagação de uma doença causada por fungos fitopatogênicos. Tal modelo deve então incorporar tais evidências buscando obter resultados os mais coerentemente possíveis com estas informações teóricas.

Além de todas as adversidades, descritas nesta seção, que um agente patógeno deve superar para iniciar uma epidemia, ele ainda deve competir constantemente e harmoniosamente com o próprio hospedeiro para garantir sua sobrevivência. Na próxima seção descreveremos sobre outras dificuldades, impostas naturalmente pelas plantas, que os fungos fitopatogênicos enfrentam durante sua colonização.

1.2 Defesas da planta contra uma doença

As plantas são agredidas por diversos tipos de doenças causadas por fungos, bactérias ou vírus que provocam danos de menor ou maior grandeza dependendo do tipo de planta ou do tipo de patógeno [1].

De maneira geral existem duas formas de defesa das plantas contra o ataque de uma doença [1] e [78]:

1. defesas estruturais que são características físicas da planta que inibem a entrada e propagação do patógeno.
2. defesas bioquímicas que são reações que ocorrem nas células e tecidos das plantas produzindo substâncias que são prejudiciais ao crescimento do patógeno.

No caso de doenças causadas por fungos fitopatogênicos, seu aparecimento ocorre com a germinação dos esporos na superfície das folhas e por isso, a primeira linha de defesa das plantas contra este patógeno está na superfície das folhas, protegendo-a com uma cutícula que cobre suas células epidérmicas, impedindo a germinação e entrada do esporo [1] e [78]. A cutícula é composta por uma mistura de ceras agindo como um impermeabilizante que impede a formação de um filme de água, sobre a superfície das folhas, necessária para a germinação dos esporos [1] e [78].

Uma outra linha de resistência das plantas contra os fitopatógenos está na morfologia dos estômatos [78]. Muitos fungos penetram a planta somente através dos estômatos sejam forçando sua entrada pelos estômatos fechados ou através da sua abertura [1].

No entanto, apesar dessas barreiras físicas contra a entrada do patógeno, ainda assim o fungo consegue penetrar no interior das plantas e com isso há a formação de outras barreiras estruturais para interferir no processo de crescimento e ramificação das hifas.

"Embora os mecanismos estruturais possam atuar, em diferentes níveis, na defesa das plantas contra alguns patógenos, pesquisas mostram que, na maior parte das interações, são as substâncias produzidas nas células do hospedeiro, antes ou após a infecção, que contribuem significativamente para a resistência" [78].

Algumas das substâncias exsudadas pelas plantas podem agir como inibidores contra a ação de certas doenças fitopatogênicas [1]. Essas substâncias são encontradas, geralmente, em grandes quantidades nos tecidos sadios das plantas [78].

Na Figura 1.3 podemos observar um esquema ilustrativo da estrutura interna de uma folha onde destacamos: 1 - Cutícula; 2 - Epiderme superior; 3 - Parênquima Paliçádico, responsável pela fotossíntese; 4 - Tecidos de condução da seiva, que são o Floema e Xilema; 5 - Parênquima Lacunoso, constituído de células de forma irregular, separadas por grandes espaços favorecendo a circulação de gases; 6 - Célula Anexa, armazena água; 7 - Estômatos; 8 - Ostíolo; 9 - Câmara Subestomática e 10 - Mesófilo Foliar, espaço compreendido entre duas epidermes da folha.

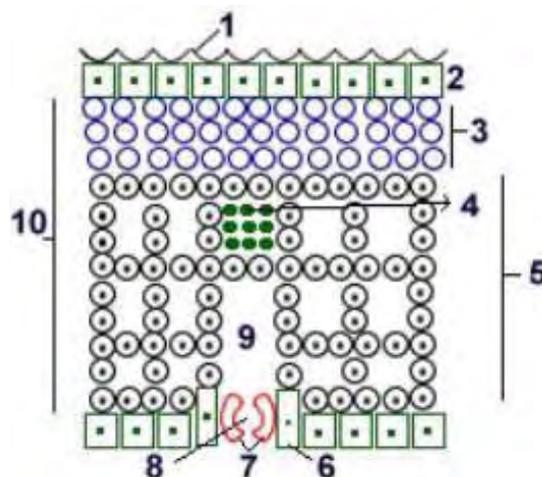


Figura 1.3: Corte transversal de uma folha. Figura extraída do site: www.ficharionline.com/biologia/Folha.php acessada em 01/12/03.

Cada espécie de fungo fitopatogênico coloniza determinadas partes da folha de uma planta retirando dela os nutrientes necessários para seu desenvolvimento e aumentando sua massa micelial.

O micélio do patógeno pode desenvolver-se somente na superfície, ou internamente ao tecido foliar colonizando as células do parênquima. Alguns fungos se distribuem pelo xilema das plantas pois utilizam-se desses vasos como meio de transporte. Outros ficam distribuídos nas células ou tecidos próximos do ponto de penetração. Os fungos causadores da ferrugem, por exemplo, colonizam as células ao redor da câmara subestomática por onde penetram [6].

Apesar dos diversos mecanismos de defesa da planta contra a ação dos patógenos, os fungos procuram garantir sua sobrevivência procurando estabelecer relações equilibradas de parasitismo com o hospedeiro e procurando desenvolver-se em regiões que lhe sejam mais favoráveis. Este argumento justificaria a formação de lesões com formas e fronteiras tão irregulares. A Figura 1.4 apresenta algumas manchas irregulares causadas pela ferrugem do café.



Figura 1.4: Manchas de ferrugem do cafeeiro. Figura extraída de [77].

1.3 Análise de uma epidemia

Uma vez que uma doença, causada por fungos, invade e se estabelece numa plantação, são tomadas diversas medidas no intuito de quantificar os sintomas e a extensão da doença, objetivando o estudo de medidas de controle e prevenção.

A quantificação da doença é realizada medindo-se seus níveis de incidência, severidade e intensidade. A **incidência** é a porcentagem de plantas doentes ou partes da planta que estão doentes em uma amostra, sendo esta medida realizada através da contagem do número de plantas infectadas numa plantação. A **severidade** é a porcentagem da área foliar atingida pelas manchas, sendo esta avaliação realizada através de escalas diagramáticas [7]. A **intensidade** é um termo mais amplo que pode ser expresso como incidência ou severidade [7].

No caso de doenças foliares que causam manchas, a severidade é o parâmetro mais adequado para quantificar a intensidade dessa doença medindo-se a porcentagem da área foliar total lesionada. No entanto, a quantificação precisa da área doente é uma tarefa extremamente difícil, visto que seria necessário contar as lesões e estimar suas respectivas áreas. Quando o número de amostras é grande e quando as lesões são numerosas e irregulares, este trabalho torna-se impraticável [7].

Uma das estratégias para a avaliação da severidade de uma doença é a utilização de escalas diagramáticas para a avaliação de doenças. As escalas di-

agramáticas são representações pictóricas de uma sequência de plantas ou de folhas da planta com vários níveis de sintomas da doença, cada nível correspondendo a um determinado índice de severidade. Com base nessa escala, elaborada e validada seguindo algumas normas de elaboração de escalas diagramáticas, e respeitando a acuidade visual humana, avaliadores treinados estimam a severidade da doença. Essas escalas têm sido a ferramenta principal na análise da severidade de muitas doenças de plantas [7].

A Figura 1.5 ilustra uma escala diagramática para avaliar a intensidade de manchas de *Helminthosporium turcicum* em milho, considerando-se a planta toda onde temos as seguintes escalas de medida: 1) infecção fraca: uma ou duas lesões restritas às folhas inferiores; 2) infecção fraca: algumas lesões esparsas nas folhas inferiores; 3) infecção leve: número moderado de lesões nas folhas inferiores; 4) infecção moderada: lesões abundantes nas folhas inferiores e poucas em folhas medianas; 5) infecção pesada: lesões abundantes nas folhas inferiores e medianas estendendo-se às folhas superiores; 6) infecção muito pesada: lesões abundantes em todas as folhas podendo a planta morrer precocemente [7].

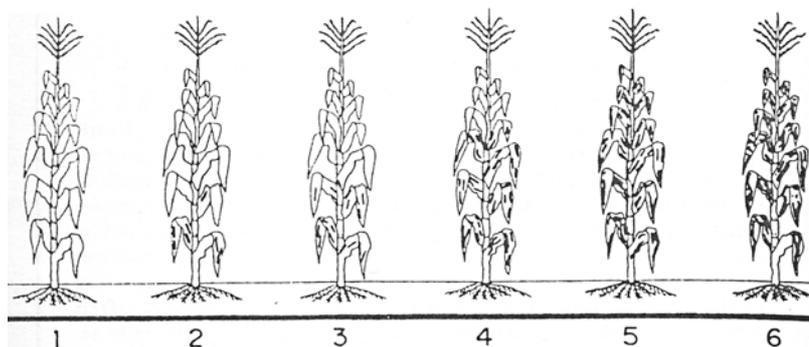


Figura 1.5: Escala diagramática para avaliação de *Helminthosporium turcicum* em milho com seis níveis de severidade da doença [7].

A escala diagramática pode ser feita também para partes de uma planta como por exemplo, na Figura 1.6 temos um exemplo de uma escala diagramática para avaliação da ferrugem em gramíneas [7].

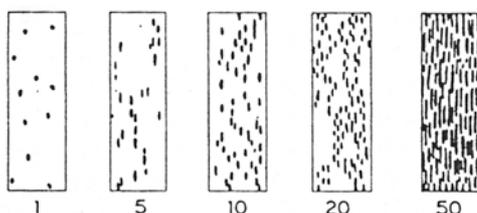


Figura 1.6: Escala diagramática de ferrugens de gramíneas [7].

A curva de calibração para a conversão dos índices de uma escala diagramática para a porcentagem de severidade da doença é obtida com base na lei de Weber-Fechner que afirma: *"a acuidade visual é proporcional ao logaritmo da intensidade do estímulo"*, ou seja, os sintomas de uma doença devem crescer exponencialmente para que a vista humana consiga diferenciá-los. Como a vista humana identifica tecido doente até 50% e tecido sadio acima disto, a curva de calibração segue o modelo logístico com um ponto de inflexão em 50%, como ilustra a Figura 1.7, [7].

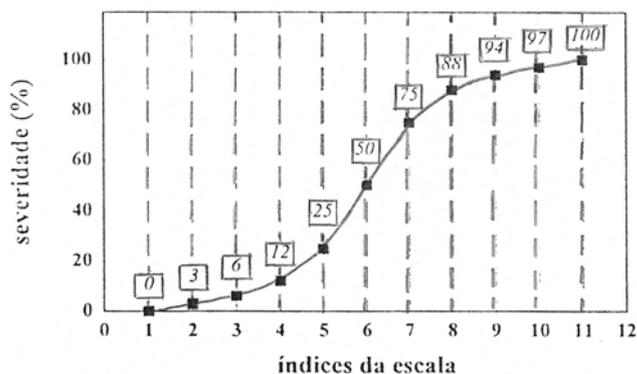


Figura 1.7: Curva de calibração para conversão dos índices de doença em severidade, segundo a lei de Weber-Fechner [7].

No início de uma epidemia, de doenças foliares, a relação entre a incidência e a severidade da doença é linear, e isto ocorre porque inicialmente a doença progride por conta somente das novas plantas infectadas, no entanto quando o nível de incidência é elevado, ou seja a maioria das plantas já apresentam

sintomas da doença, então ocorre o aumento no grau de severidade da doença [7].

Uma forma de representar as informações, obtidas experimentalmente, quanto à evolução da proporção de uma doença em relação ao tempo, é representando esses dados num gráfico, cujos eixos são dados pela proporção de doença versus o tempo, obtendo a chamada curva de progresso da doença, ou também gráfico de uma epidemia [16] e [54]. Esta representação permite uma melhor caracterização da interação existente entre o patógeno e o hospedeiro, bem como auxilia nas tomadas de decisões quanto às estratégias de controle e modelos de previsão, com a vantagem ainda de poder ser obtida para qualquer tipo de agente causador da doença como fungos, bactérias, vírus ou outro agente, bem como em uma pequena plantação ou em todo país [16].

Os modelos matemáticos para o crescimento de uma doença possibilitam a comparação e posterior análise dos dados, obtidos experimentalmente, do progresso da epidemia. Esses modelos podem ser classificados basicamente em dois tipos: analíticos ou de simulação. Os modelos de simulação fornecem previsões para o comportamento de uma epidemia levando-se em conta os diversos fatores que compõem o ciclo de uma infecção. Já os modelos analíticos analisam uma epidemia a partir de princípios teóricos [16].

Não existe o melhor modelo matemático, analítico ou de simulação, para o processo de propagação de doenças de plantas, pois diversos elementos deste processo devem ser ignorados para que possa formalizar um modelo matematicamente e computacionalmente tratável. A escolha de quais características do fenômeno biológico serão consideradas ou desprezadas no modelo depende do tipo de problema e do tipo de resposta desejada. No entanto, qualquer escolha deve ser feita com base no conhecimento de todos os elementos que interferem no fenômeno biológico. No próximo Capítulo descrevemos as informações, sobre os elementos que compõem nosso fenômeno biológico, necessários para a construção do modelo.

Capítulo 2

Os fungos - morfologia e crescimento

Os fungos são encontrados na natureza em diversas formas e em diversos lugares, como no solo, na água, nas plantas, nos animais e no homem. São extremamente versáteis participando tanto na produção de alimentos e medicamentos quanto na propagação de doenças.

Os fungos não são vegetais nem animais embora tenham características de plantas e animais, eles formam um reino à parte na natureza, conhecido como Reino dos Fungos. A principal diferença entre um fungo e um vegetal está na incapacidade do fungo de produzir seu próprio alimento, não realizando a fotossíntese por ser aclorofilado.

Podemos encontrar fungos unicelulares e pluricelulares, sendo uma característica comum a presença de filamentos celulares, as hifas, com exceção de algumas formas unicelulares como por exemplo as leveduras [27]. O conjunto dessas hifas é denominado de micélio sendo este o responsável por todas as funções vegetativas do organismo. O cogumelo é exemplo de um corpo micelial desenvolvido constituído de um conjunto denso de hifas [27].

A forma de motilidade local do fungo é através do alongamento de suas hifas, exceto no caso da dispersão em longa distância que é realizada pelos esporos [27].

As hifas que constituem o corpo do fungo proliferam-se por crescimento apical e por ramificação, embora um pequeno fragmento de qualquer parte do fungo seja potencialmente capaz de gerar uma nova hifa formando o micélio.

Nos fungos que são parasitas, o micélio desenvolve-se na superfície ou dentro do hospedeiro, como é o caso, por exemplo, das doenças que produzem manchas foliares que são causadas por fungos parasitas de plantas [55].

Os fungos apresentam dois tipos de reprodução: sexuada e assexuada. A forma mais comum de reprodução assexuada é a produção de esporos, que encontrando um meio propício, germinam formando uma nova hifa. Segundo Curtis [27]: *“Um esporo é, por definição, uma célula capaz de se desenvolver e produzir um organismo adulto sem se fundir com outras células ...”*.

O processo mais comum de produção dos esporos é através das hifas que produzem os esporângios responsáveis pela emissão dos esporos.

Na Figura 2.1 podemos observar, numa imagem ampliada de um fungo, uma massa micelial com suas hifas e os esporângios.



Figura 2.1: Imagem de microscopia de varredura eletrônica da *Penicillium* sp. (aumento de 1560 x) mostrando um micélio fúngico com as hifas (verde), esporângio (laranja) e esporos (azul). Imagem obtida no site de Carlos Magno Greggi (www.terravista.pt/bilene/5547/biologia/Celulaa/Fungo25.htm) - acessada em 20/06/03.

Os esporos são organismos facilmente transportados por qualquer agente, alguns podem inclusive permanecer suspensos no ar sendo levados para lugares bem distantes [27].

Quando um esporo encontra um meio propício para germinar, inicia-se a infestação e este processo pode ser extremamente rápido [27]. Na próxima seção descreveremos como ocorre a dispersão dos fungos e que tipo de análise matemática pode ser feita para entender e estimar seu processo de crescimento e proliferação.

2.1 Processo de crescimento e ramificação das hifas

A morfologia de uma colônia de fungos filamentosos é governada essencialmente pelo processo de crescimento e ramificação das hifas, que constituem a massa micelial, que forma uma colônia. Esses dois processos são distintos, sendo o crescimento contínuo com o tempo e a ramificação um evento discreto no tempo e no espaço [24].

No seu processo de alongamento, a hifa deve absorver os nutrientes necessários para o seu crescimento. Assim a taxa de extensão apical depende principalmente da taxa com a qual esses nutrientes são absorvidos. Conforme aumenta o comprimento de uma hifa, seu crescimento torna-se autocatalítico favorecendo o aumento na taxa de extensão. Assim, o crescimento da hifa aumenta exponencialmente, mas não indefinidamente, visto que, eventualmente, a ponta da hifa não consegue mais incorporar e transportar todo o material necessário para o seu crescimento, ou mesmo pela falta de espaço [82].

Além do crescimento, individual, de cada hifa a uma taxa constante, outro fator que contribui para o aumento da massa micelial é o processo de ramificação das hifas. Uma ramificação pode ser lateral quando uma nova hifa é formada em algum ponto ao longo do comprimento de uma hifa já existente, ou dicotômica quando uma ponta bifurca gerando duas novas hifas [31]. No primeiro caso a ramificação lateral não atrapalha o crescimento da hifa, embora inicialmente os nutrientes necessários para o desenvolvimento do ramo lateral sejam fornecidos

pela hifa primária [82].



Figura 2.2: Ramificação lateral de uma hifa.



Figura 2.3: Ramificação dicotômica de uma hifa.

O crescimento de uma colônia de fungos filamentosos depende, portanto, do processo de alongamento apical e da ramificação das hifas. Uma descrição detalhada do mecanismo de crescimento das hifas torna-se imprescindível quando se deseja analisar a propagação de colônias formadas por esses fungos.

Em [81] os autores propõem um modelo matemático para o crescimento e ramificação das hifas obtendo a cinética do crescimento da massa micelial. Este modelo baseia-se na teoria de que as vesículas de nutrientes ou enzimas, necessárias para o desenvolvimento da hifa, são produzidas a uma taxa constante em todo o micélio e quando absorvidas pela hifa dirigem-se na direção das suas pontas para provocar o seu alongamento.

Uma abordagem diferente pode ser vista nos trabalhos [28], [29] e [31] onde a dinâmica de crescimento e ramificação das hifas é modelada por meio das variáveis contínuas: densidade de comprimento de filamentos (ρ) e densidade de pontas (n).

Estes trabalhos descrevem detalhadamente a cinética de estruturas que crescem por seus pontos terminais, considerando inclusive o efeito da mortalidade de pontas, ou seja, quando uma hifa pára de crescer.

O crescimento de uma hifa é equivalente à translação apical de sua ponta ou ápice, e a ramificação é o processo pelo qual os novos ápices são formados, podendo ser do tipo lateral, Figura 2.2, ou bifurcação, Figura 2.3.

O mecanismo de eliminação de um ápice resulta da ocorrência de um evento denominado anastomose, que é o encontro de dois ápices ou de um ápice com outra hifa. Temos assim dois tipos de anastomose: ápice - filamento, Figura 2.4, e ápice - ápice, Figura 2.5.



Figura 2.4: Anastomose ápice-filamento.



Figura 2.5: Anastomose ápice-ápice.

Os trabalhos de Edelstein et al., [28], [29] e [31], são pioneiros na modelagem de crescimento de filamentos por meio de ramificação e anastomose de hifas. Numa situação mais simples, em um modelo uni-dimensional, considera-se hifas que crescem em uma única direção, e definindo $\rho(x, t)$ como a densidade de comprimento de hifas, por unidade de comprimento e de área e $n(x, t)$ como a densidade de ápices por unidade de área, tem-se que:

$$\int_{x_1}^{x_2} \rho(x, t) dx = \text{comprimento total de hifas em } [x_1, x_2] \text{ no instante } t.$$

$$\int_{x_1}^{x_2} n(x, t) dx = \text{quantidade total de ápices em } [x_1, x_2] \text{ no instante } t.$$

Assim, a taxa de variação instantânea do comprimento total de hifas em $[x_1, x_2]$ decorre do crescimento dos ápices e da mortalidade das hifas localizadas neste intervalo. E a taxa de variação instantânea da quantidade total de ápices em $[x_1, x_2]$ decorre do crescimento de uma ponta, que é o resultado de um fluxo de ápices na direção x , e do nascimento e mortalidade de ápices neste intervalo. O modelo proposto é descrito então pelas seguintes equações de conservação para a densidade de comprimento de hifas e a densidade de ápices, respectivamente:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = nv - \gamma\rho \quad (2.1)$$

$$\frac{\partial n}{\partial t} = -\frac{\partial}{\partial x}(nv) + \sigma_1 - \sigma_2, \quad (2.2)$$

onde $v(x, t)$ é a velocidade de crescimento de uma ponta em (x, t) ; γ é a taxa de mortalidade das hifas; $\sigma_1(n, \rho)$ é taxa de aparecimento de novos ápices resultante da ramificação e $\sigma_2(n, \rho)$ é taxa de mortalidade dos ápices resultante da anastomose.

A forma da equação (2.2) depende do tipo de função utilizada para descrever $\sigma_1(n, \rho)$ e $\sigma_2(n, \rho)$ e como podem ocorrer dois tipos de ramificações e dois tipos de anastomoses, temos quatro possíveis formas para σ_1 e σ_2 :

Tipo de ramificação	Tipo de anastomose	σ_1	σ_2
bifurcação	ápice-filamento	αn	$\beta n\rho$
lateral	ápice-filamento	$\alpha\rho$	$\beta n\rho$
bifurcação	ápice-ápice	αn	βn^2
lateral	ápice-ápice	$\alpha\rho$	βn^2

O caso bidimensional é também tratado em [31], e o modelo torna-se mais complexo, visto que a ocorrência de uma anastomose depende agora tanto da densidade quanto da direção relativa na qual as hifas estão crescendo. Assim é adicionado, neste modelo, mais uma variável relativa à orientação dos ramos.

As variáveis ρ e n ficam agora dependentes de (x, θ, t) , onde θ é o ângulo medido com respeito a uma direção fixada, que no caso é escolhido o eixo horizontal (x).

As equações para este modelo ficam:

$$\begin{aligned}\frac{\partial \rho}{\partial t} &= nV - \gamma\rho \\ \frac{\partial n}{\partial t} &= -\nabla \cdot J + \sigma_1 - \sigma_2,\end{aligned}\tag{2.3}$$

onde $V(\theta) = (v \cos \theta, v \sin \theta)$ é o vetor velocidade e $J(x, \theta, t) = n(x, \theta, t)v(\theta)$ é o fluxo dos ápices. Agora os termos σ_1 e σ_2 vão depender também da orientação além do tipo de ramificação ou anastomose, como descreveremos a seguir.

Na bifurcação, um ápice, orientado na direção θ , bifurca em dois novos ramos com orientações $\theta \pm \phi$, onde ϕ é um ângulo fixado para a ramificação, como ilustra a Figura 2.6.

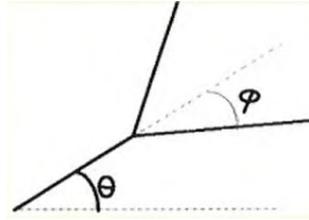


Figura 2.6: Ilustração de um esquema de bifurcação.

Como este evento ocorre continuamente, então podemos obter uma expressão para taxa de variação de ápices na direção θ :

$$\frac{\Delta n(x, \theta, t)}{\Delta t} = \alpha(n(x, \theta - \phi, t) - n(x, \theta, t) + n(x, \theta + \phi, t)),$$

onde α é a taxa de ramificação.

Para um ângulo de ramificação bem pequeno ϕ temos:

$$n(x, \theta - \phi, t) = n(x, \theta, t) - \phi \frac{\partial n}{\partial \theta}(x, \theta, t) + \frac{\phi^2}{2} \frac{\partial^2 n}{\partial \theta^2}(x, \theta, t) + o(\phi^3).$$

$$n(x, \theta + \phi, t) = n(x, \theta, t) + \phi \frac{\partial n}{\partial \theta}(x, \theta, t) + \frac{\phi^2}{2} \frac{\partial^2 n}{\partial \theta^2}(x, \theta, t) + o(\phi^3).$$

$$\sigma_1 = \frac{\Delta n}{\Delta t} = \alpha \phi^2 \frac{\partial^2 n}{\partial \theta^2} + \alpha n. \quad (2.4)$$

A ramificação lateral ocorre quando nasce um novo ápice em algum ponto ao longo de um filamento, Figura 2.7.

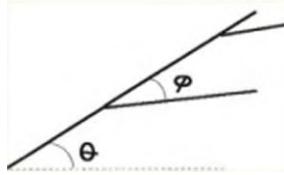


Figura 2.7: Ilustração do esquema de ramificação lateral.

Supondo que esta ramificação ocorra a uma taxa α , e formando sempre um ângulo θ com o eixo de orientação como ilustra a Figura 2.7, temos a seguinte expressão para taxa de variação dos ápices na direção θ :

$$\frac{\Delta n(x, \theta, t)}{\Delta t} = \alpha(\rho(x, \theta - \phi, t) + \rho(x, \theta + \phi, t)).$$

Para um ângulo de ramificação bem pequeno ϕ temos:

$$\rho(x, \theta - \phi, t) = \rho(x, \theta, t) - \phi \frac{\partial \rho}{\partial \theta}(x, \theta, t) + \frac{\phi^2}{2} \frac{\partial^2 \rho}{\partial \theta^2}(x, \theta, t) + o(\phi^3).$$

$$\rho(x, \theta + \phi, t) = \rho(x, \theta, t) + \phi \frac{\partial \rho}{\partial \theta}(x, \theta, t) + \frac{\phi^2}{2} \frac{\partial^2 \rho}{\partial \theta^2}(x, \theta, t) + o(\phi^3).$$

Assim:

$$\sigma_1 = \frac{\Delta n}{\Delta t} = \alpha \phi^2 \frac{\partial^2 n}{\partial \theta^2} + 2\alpha n. \quad (2.5)$$

A anastomose do tipo ápice-filamento somente ocorrerá quando o filamento de um ápice não for paralelo ao filamento vizinho como ilustra a Figura 2.8, onde podemos verificar que a anastomose ocorrerá se $\theta \neq \theta'$ onde θ é a orientação do ápice $n(x, \theta, t)$ e θ' é a orientação do filamento $\rho(x, \theta \neq \theta', t)$.

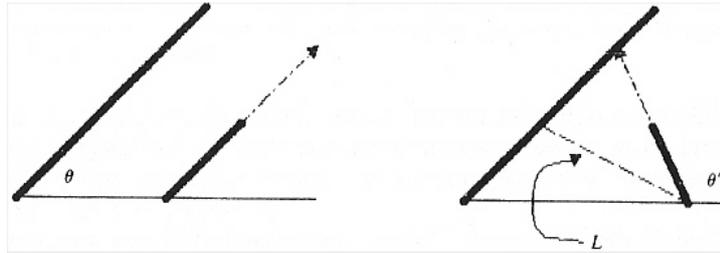


Figura 2.8: Ilustração do esquema de anastomose do tipo ápice-filamento.

Neste caso, a fusão do ápice e o filamento ocorrerá depois de um tempo $\tau = \frac{L}{v \sin \delta}$, onde L é a distância de separação e $\delta = \theta - \theta'$.

Assim, a taxa de variação dos ápices com orientação θ é obtida por uma integral de probabilidades que avalia todas as possibilidades de fusão deste tipo:

$$\beta \int_{-\pi}^{\pi} \rho(x, \theta', t) K(\theta - \theta') d\theta',$$

onde β é a probabilidade de conexão e $K(\theta - \theta')$ é o núcleo de redistribuição escolhido de tal forma que $\int_{-\pi}^{\pi} K(\theta) d\theta = 1$.

Temos a seguinte expressão para σ_2 :

$$\sigma_2 = \frac{\Delta n}{\Delta t} = \beta n(x, \theta, t) \int_{-\pi}^{\pi} \rho(x, \theta', t) K(\theta - \theta') d\theta'. \quad (2.6)$$

Usando os mesmos argumentos para o caso da anastomose do tipo ápice-ápice, como podemos ver na Figura 2.9, temos neste caso:

$$\sigma_2 = \frac{\Delta n}{\Delta t} = \beta n(x, \theta, t) \int_{-\pi}^{\pi} n(x, \theta', t) K(\theta - \theta') d\theta'. \quad (2.7)$$

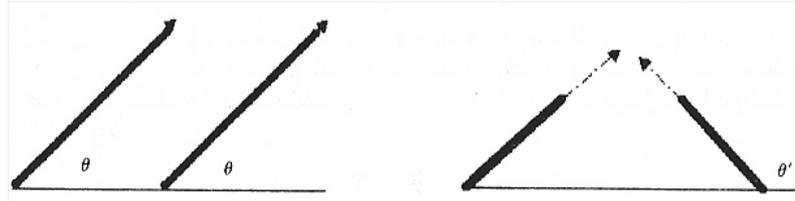


Figura 2.9: Ilustração do esquema de anastomose do tipo ápice-ápice.

Novamente há quatro possibilidades de combinações de ramificação e anastomose onde a equação para a densidade de filamentos em todos os casos é análoga àquela em uma dimensão e a equação para a densidade de ápices é uma equação integro-diferencial. Esta abordagem, sugere a possibilidade de formação de padrões em ramificação bidimensional.

Embora não estejamos interessados, no momento, em estudar o processo de crescimento de uma colônia de fungos neste trabalho, visto que na nossa escala de observação consideramos a população de colônias de fungos, denominadas de manchas ou lesões, as informações aqui obtidas nos permite conhecer mais sobre este processo microscópico possibilitando-nos conceber hipóteses, no modelo, quanto às suas características.

Uma dessas hipóteses, que é essencial no nosso modelo, refere-se à forma geométrica de uma colônia de fungos e isto está intimamente relacionada à forma de crescimento dos fungos dentro de uma colônia.

Além disso, o fato de que alguns tipos de fungos fitopatogênicos possuem potencial para a realização da anastomose [55] poderia resultar numa população de colônias com características particulares podendo influenciar o processo de invasão.

2.2 A geometria de uma colônia de fungos

A formação de uma colônia de fungos se inicia quando um esporo germina produzindo as hifas que crescem formando o micélio.

Este mecanismo de crescimento em redes filamentosas permite ao fungo a exploração e o aproveitamento dos nutrientes necessários para sua sobrevivência e desenvolvimento.

O micélio cresce pela combinação de dois fatores: o crescimento apical das hifas que permite a exploração de novas regiões na busca de nutrientes, e a ramificação que possibilita o preenchimento e captação dos nutrientes das áreas já atingidas pelas hifas exploradoras [24].

Assim, a dinâmica do crescimento de uma colônia depende efetivamente do crescimento e ramificação das hifas e, embora este processo seja complexo e aleatório, algumas colônias, que crescem sujeitas a determinadas condições, podem expandir radialmente a uma taxa constante, devido à existência de uma zona de crescimento periférico [97], constituída pela parte externa do micélio, que continua crescendo.

Uma estimativa para o tamanho de uma colônia e sua dinâmica de crescimento pode ser feita estabelecendo-se parâmetros para estas medidas, tais como o número de ápices ou a densidade de massa micelial por unidade de área.

A análise da geometria fractal de uma colônia de fungos é uma maneira de caracterizar, macroscopicamente, a forma como as hifas estão distribuídas dentro de uma colônia. A dimensão fractal quantifica a auto-similaridade que é a característica essencial dos fractais [63].

Diversos trabalhos sugerem que a complexa distribuição espacial das hifas, numa colônia, possa ser caracterizada por uma geometria macroscópica fractal

[24], [82] e [84].

A Figura 2.10 apresenta algumas curvas do comprimento total de hifas em função da área sobre a qual esse comprimento foi calculado. Quando a colônia é homogênea, ou seja, as hifas estão distribuídas homogeneamente dentro da colônia, a relação resultante é expressa por uma reta, o que significa que o comprimento total por unidade de área é constante [24] e [84].

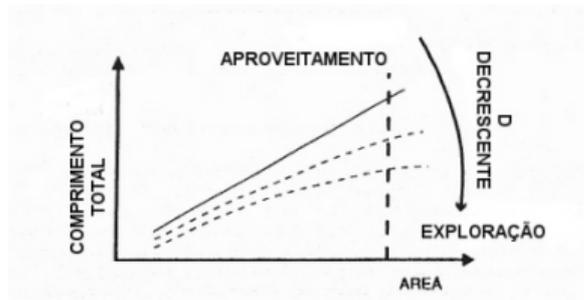


Figura 2.10: Gráfico do comprimento total de hifas em relação a área sobre o qual o comprimento é medido, para uma colônia desenvolvendo-se sobre uma superfície de dimensão 2 [24].

No entanto, a densidade de hifas, em geral, pode não estar homogeneamente distribuída dentro da colônia e, assumindo que a produção de massa micelial por unidade de comprimento de hifas é constante, Ritz e Crawford [24] propuseram a seguinte relação:

$$M(r) \propto r^D, \quad (2.8)$$

onde $M(r)$ é a massa micelial confinada numa colônia de raio r e D é a dimensão fractal da colônia.

Segundo Ritz e Crawford [24] a dimensão fractal, D , caracteriza a distribuição das hifas dentro da colônia. No caso de uma colônia de fungos que se desenvolve sobre uma superfície bi-dimensional, por exemplo, sua dimensão fractal pode variar entre $1 < D < 2$. Se $D = 2$ então isto significa que os filamentos (ou micélio) estão homogeneamente distribuídos sobre toda a região, no entanto, para $D < 2$ teremos alguns agrupamentos de hifas concentradas

em determinadas regiões da colônia, ocasionando assim uma distribuição não homogênea das hifas.

É natural pensarmos que as colônias de fungos cresçam sempre homogeneamente, o que implicaria que suas hifas estariam também homogeneamente distribuídas dentro dela, como, de fato, ocorre em culturas de fungos cultivadas em laboratório, onde são fornecidas todas as condições favoráveis para o desenvolvimento do micélio. Mas, numa situação em que as condições para o crescimento das hifas não são totalmente satisfeitas, a sobrevivência e o crescimento da colônia de fungos dependem da habilidade das hifas na busca e absorção dos nutrientes existentes.

A dimensão fractal da colônia está diretamente relacionada com este processo de exploração e aproveitamento dos recursos disponíveis no meio, principalmente quando esta distribuição não é homogênea. Assim, para uma colônia de fungos que se desenvolve sobre uma superfície bi-dimensional, temos que, enquanto houver carência de nutrientes, somente algumas poucas hifas "exploradoras" estendem seus ápices na busca de regiões mais favoráveis e somente quando tal região é encontrada estas hifas começam a ramificar, e isso ocasiona um crescimento não homogêneo da colônia. Dizemos, neste caso, que a colônia tem dimensão fractal $D < 2$ [24].

No caso de doenças causadas por fungos fitopatogênicos, por exemplo, a germinação dos esporos e o crescimento do micélio são prejudicados ou favorecidos pelas estruturas físicas e/ou pelas reações bioquímicas que ocorrem na planta durante o processo de infecção [1]. A lignificação e o acúmulo de sílica nas paredes das folhas são exemplos de uma barreira física da planta contra a penetração das hifas, sendo que o silício é encontrado em grandes quantidades principalmente nas gramíneas [93]. Como vimos no Capítulo 1, as plantas possuem vários mecanismos para se defenderem dos fungos fitopatogênicos, e isso reforça a idéia da ramificação não homogênea das hifas desses fungos, o que ocasionaria a formação de manchas com fronteiras não regulares.

Outro exemplo de distribuição não homogênea de filamentos pode ser visto no trabalho de Shigesada et al. [92] que analisa a propagação de tumores metastáticos.

Recentemente, diversos trabalhos têm sugerido a utilização da dimensão

fractal da fronteira de um tumor para avaliar o potencial de invasão do câncer. Dentre esses trabalhos podemos citar, principalmente, aqueles de autoria de M. A. J. Chaplain, que avalia o processo de angiogênese no crescimento e propagação de tumores [22] e [32].

A dimensão fractal caracteriza exatamente a existência de irregularidades na distribuição dos vasos sanguíneos sobre um tumor, sendo portanto um parâmetro crucial para modelos teóricos de invasão para esta categoria de populações.

2.3 A dimensão fractal de uma colônia de fungos

Diversos fatores tais como a heterogeneidade do meio em relação aos nutrientes necessários para a sobrevivência de um fungo, o padrão de ramificação e o crescimento apical das hifas influenciam significativamente a geometria de uma colônia de fungos filamentosos [83], mostrando que seu crescimento pode ser mais complexo do que descreve a equação (2.8).

Trabalhos recentes utilizando análise de imagens computadorizadas de colônias de fungos têm fornecido informações interessantes quanto à sua geometria, [50] e [95].

A caracterização da forma geométrica de uma colônia micelial permitirá estabelecer os parâmetros do seu mecanismo de crescimento, numa escala microscópica, a partir do qual pretendemos desenvolver um modelo matemático para determinar a dinâmica de propagação de uma população de colônias de organismos filamentosos.

A Geometria fractal possibilita caracterizar a geometria de uma colônia usando dimensões não inteiras que quantificam o quão "recortado" uma curva se apresenta.

Existe uma diferença significativa entre a Geometria Euclidiana e a fractal. A Geometria Euclidiana, tradicionalmente ensinada e utilizada, apresenta formas geométricas com dimensões bem definidas e quantificadas, ou seja, uma curva é classificada como uma figura de dimensão 1, uma região no plano como dimensão

2 e um sólido como dimensão 3.

Já na geometria fractal as figuras podem ter dimensões fracionárias dependendo da irregularidade da sua forma. A dimensão fractal de uma curva com inúmeras reentrâncias, por exemplo, pode ser qualquer número real entre 1 e 2.

De maneira informal, a dimensão fractal de uma figura caracteriza o modo como a distância, entre dois pontos dessa figura, aumenta quando a escala de medida diminui. Para ilustrar este fato, vamos considerar o exemplo clássico de um fractal que é a linha da costa de um país ou de uma ilha. As imagens de satélite fornecem aproximações para a fronteira desta costa, porém essas imagens não conseguem detectar em detalhes todas as irregularidades desta linha. Se pudéssemos medir diretamente a costa avaliando as reentrâncias e saliências poderíamos ter uma estimativa melhor para o seu comprimento. E esta estimativa seria tão precisa quanto menor for a escala de medida utilizada, permitindo avaliar todas as irregulares da costa. Na verdade, este comprimento tenderá para o infinito para escalas infinitamente pequenas.

No caso de figuras regulares da Geometria Euclidiana, é fácil obtermos a sua dimensão usando este argumento. Para um segmento de reta, por exemplo, se o dividirmos em duas partes iguais então isso mostra que nesta escala são necessárias duas cópias para cobrir o segmento, se dividirmos em quatro partes precisamos então de quatro cópias para cobri-lo. Genericamente, se tomarmos uma unidade de medida de comprimento r então o número de cópias necessárias para cobrir o segmento será: $N(r) = \left(\frac{1}{r}\right)^1$.

Para um quadrado de lado unitário, são necessários quatro quadrados cada um com metade do comprimento do lado do quadrado original para cobri-lo, ou seja $N\left(\frac{1}{2}\right) = (2)^2$, e, genericamente, para preencher esta figura com quadrados de lado r , serão necessários agora $N(r) = \left(\frac{1}{r}\right)^2$ cópias.

Utilizando o mesmo processo teremos que $N(r) = \left(\frac{1}{r}\right)^3$ cópias de um cubo de lado r são necessários para preencher o cubo. Os expoentes 1, 2 e 3 dos exemplos anteriores representam a dimensão da figura dada. Podemos então generalizar este argumento escrevendo $N(r) = \left(\frac{1}{r}\right)^D$ onde D é a dimensão, não obrigatoriamente inteira, da região dada, r é a escala de medida utilizada e $N(r)$ representa o número de cópias que cobrem a região. Assim, tomando o logaritmo em ambos os lados teremos a seguinte expressão para a dimensão

fractal [63]:

$$D = \frac{\log(N(r))}{\log\left(\frac{1}{r}\right)}. \quad (2.9)$$

Uma estimativa para o valor de D pode ser obtida representando-se graficamente a curva $\log(N(r))$ por $\log(1/r)$ e calculando a sua inclinação.

Uma definição mais formal para a dimensão fractal de uma região é dada usando-se o conceito de dimensão de Hausdorff, que mede uma região em termos de objetos da Geometria Euclidiana, como bolas de um certo raio, ou retângulos com determinada área. Tanto a dimensão de Hausdorff quanto a dimensão topológica utilizam-se de conjuntos abertos da Geometria Eeuclidiana como referência de medida, porém as dimensões podem não coincidir para uma mesma região [43].

A dimensão topológica de um subconjunto X do espaço euclidiano, é um número inteiro positivo, D_{top} , tal que todo recobrimento, por conjuntos abertos, para X admite um refinamento no qual cada elemento de X pertence a no máximo $D_{top} + 1$ conjuntos do refinamento. Ou seja, cada ponto de X é coberto por no máximo $D_{top} + 1$ abertos da cobertura refinada e D_{top} é o menor inteiro que satisfaz esta condição.

Já a dimensão de Hausdorff de X é definida como o limite quando o raio r tende a zero, da razão entre o logaritmo do número de bolas abertas de raio r necessárias para cobrir o subconjunto X e o logaritmo de r :

$$D = \lim_{r \rightarrow 0} - \frac{\log N(r)}{\log r}, \quad (2.10)$$

onde $N(r)$ é o menor número de bolas abertas de raio r necessárias para cobrir X , e o sinal negativo na expressão (2.10) é necessário para que D seja positivo.

A Figura 2.11 mostra um recobrimento para a curva de Koch [63], e seu refinamento mostrando que cada ponto da curva pertence a no máximo dois abertos do refinamento e portanto a dimensão topológica da curva de Koch é 1. Já a dimensão de Hausdorff da curva de Koch é 1,26 [43].

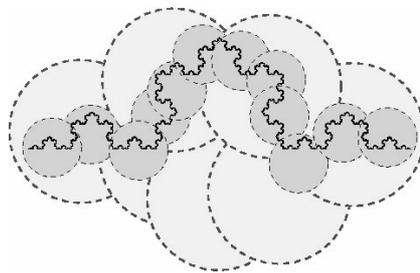


Figura 2.11: Recobrimentos para a curva de Koch. Figura extraída do site: www.math.okstate.edu/mathdept/dynamics/lecnotes/node36.html, acessada em 01/12/03.

Algumas curvas podem ser tão fragmentadas que chegam a preencher a região que contornam e, nesse sentido, a irregularidade de uma curva pode ser interpretada como um aumento na dimensão, como é o caso da dimensão da curva de Koch.

Existem diversos métodos para avaliar a dimensão fractal de uma superfície dependendo do estudo que se pretende realizar [43]. Um dos mais conhecidos, o método das caixas ou *box dimension*, consiste em reticular uma região X com quadrados de áreas cada vez menores e contar o número de quadrados do reticulado que interceptam a região. Este método é também utilizado para estimar a dimensão fractal da fronteira de uma ilha ou da folha de uma planta [67].

A dimensão fractal da fronteira de uma região pode ser utilizada para estabelecer uma relação entre o perímetro (p) e a área (A) desta região [63]. Para um quadrado de lado a , por exemplo, temos $p = 4a$ e $A = a^2$, estabelecendo assim a seguinte relação: $p = 4A^{\frac{1}{2}}$. No caso de um círculo, temos $p = 2\pi r$ e $A = \pi r^2$ onde r é o raio do círculo, e teremos: $p = \left(2\pi^{\frac{1}{2}}\right) A^{\frac{1}{2}}$. Nesses exemplos, o expoente da área, $\frac{1}{2}$, é a metade da dimensão da fronteira do quadrado e do círculo que é 1.

Podemos generalizar esta idéia estabelecendo então a seguinte relação entre a área (A) e o perímetro (p) de uma região fractal [43]:

$$p = kA^{\frac{D}{2}}, \quad (2.11)$$

onde D é a dimensão fractal da fronteira da região.

Esta relação é utilizada para determinar a dimensão fractal de um conjunto de ilhas conhecendo-se o perímetro e a área de cada uma delas [63]. O livro de Hastings e Sugihara [43] apresenta um programa para a obtenção do expoente da relação dada na equação (2.11) para um conjunto de 1000 "ilhas" com área e perímetro conhecidos.

Mas esta relação também pode ser muito útil quando já conhecemos a dimensão fractal da fronteira de uma região. No caso de colônias de fungos, por exemplo, se soubermos a dimensão fractal da sua fronteira, o qual deve ser um número no intervalo $[1, 2)$, então podemos estabelecer como varia o seu perímetro em função da área.

Esta informação será usada para a construção de um modelo matemático que supõe conhecida a dimensão fractal da fronteira de uma colônia cujo crescimento ocorre pela periferia, ou seja, dependendo do seu perímetro.

A complexidade da fronteira de uma colônia é quantificada por sua dimensão fractal, e no caso de uma colônia de fungos, esta dimensão pode depender do tipo de fungo mas, principalmente, a dimensão aumenta com a homogeneidade do meio quanto aos recursos de nutrientes [24], [82].

Em [80] Prates et al. apresentaram duas imagens digitalizadas de sintomas da mancha marrom causada pelo fungo *Bipolaris sorokiniana* no trigo, onde destaca-se o contorno dessas lesões (Figuras 2.12 e 2.13).

Essas imagens mostram que a fronteira de uma lesão pode ser bastante irregular, principalmente quando houver a coalescência entre lesões pequenas, e procuramos estimar, através do método descrito nesta seção, a dimensão fractal desta fronteira.



Figura 2.12: Imagem do contorno de uma lesão causada por fungo em folha de trigo. O número representa a área em mm^2 [80].



Figura 2.13: Imagem do contorno de uma lesão causada por fungo em folha de trigo. O número representa a área em mm^2 [80].

A seguir apresentamos o número de cópias necessárias para cobrir a fronteira de cada uma das figuras em três escalas distintas (r_1 , r_2 e r_3) e a estimativa para a dimensão fractal. Essas medições foram feitas manualmente, apenas com intuito de avaliar esta medida, e, portanto, os valores obtidos para a dimensão fractal não são precisos; para tanto seria necessário um programa computacional onde pudéssemos refinar as escalas.

	$r_1 = 0.2 \text{ cm}$	$r_2 = 0.5 \text{ cm}$	$r_3 = 1 \text{ cm}$	D
Figura 2.12	98	42	18	1,05
Figura 2.13	199	79	35	1,08

Podemos observar que pequenas diferenças no valor obtido para a dimensão fractal da fronteira da lesão podem gerar figuras com bordas bastante irregulares quando comparadas com figuras com fronteira totalmente regular.

Outra aplicação biológica da dimensão fractal, utilizada como forma de caracterização de fenômenos naturais, está na descrição da complexidade dos neurônios [11]. Como essas células também apresentam estruturas ramificadas, a caracterização da sua morfologia por meio da dimensão fractal vem sendo amplamente estudada [11] tendo sido mostrado, inclusive, que a dimensão fractal de sistemas neuronais centrais nos vertebrados varia de 1,14 a 1,60, sendo mais próxima de 1 quando o neurônio é pouco ramificado e mais próxima de 2 quanto mais ramificado, como ilustra a Figura 2.14.

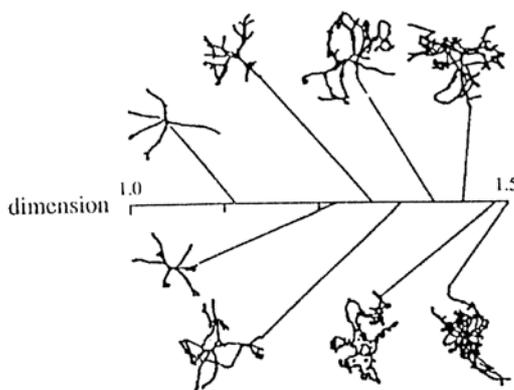


Figura 2.14: Dimensão fractal de diferentes tipos de células neurais [11].

Capítulo 3

Modelos matemáticos para dispersão em duas escalas

Na natureza, os organismos possuem diversas estratégias de movimentação buscando explorar novas áreas, seja pela sobrevivência ou mesmo não intencionalmente. Avaliar a maneira e a distância que os indivíduos se movimentam no espaço para ocupar novas áreas é de extrema importância para compreender a dispersão das espécies [105].

Muitos organismos podem se mover ou serem transportados por longas distâncias, em curtíssimo tempo, comparado com a escala de observação. Este fenômeno resulta de uma movimentação, de alguns indivíduos, numa velocidade tão alta que na escala de tempo de observação ocorre um deslocamento "macroscópico" em um tempo "infinitesimal".

Os mecanismos de transporte passivo são os principais fatores da dispersão em longa distância. Estes incluem o transporte de pequenos organismos pelo vento ou água ou o transporte por veículos humanos ou embarcações.

A dispersão em longa distância ocorre frequentemente em combinação com a dispersão em curta distância. Esta associação dos mecanismos de dispersão em curta e longa distância é conhecida como difusão estratificada [45] ou, em Epidemiologia, o termo usado é difusão hierárquica.

A dispersão em curta distância, também referida como difusão local, resulta de indivíduos movimentando-se nas áreas adjacentes. Entretanto, a definição de área adjacente depende da escala espacial no qual os indivíduos se dispersam. Algumas espécies possuem um eficiente mecanismo de dispersão e podem atravessar áreas desfavoráveis mais facilmente que outras com menor eficiência na dispersão. Portanto, o conceito de difusão local aplica-se somente a comparações intra-espécies.

A dispersão espacial de uma doença causada por fungos fitopatogênicos, por exemplo, se processa simultaneamente por dispersão em curta e longa distância e o estudo dos mecanismos envolvidos nesta dispersão têm sido o ponto central num processo de epidemia [64].

3.1 Modelos de invasão por dispersão em duas escalas espaciais

O estudo de invasões biológicas, de plantas, animais, insetos, pragas ou doenças, tem aumentado significativamente nos últimos anos com ênfase principalmente nas conseqüências econômicas, ambientais e geográficas que uma invasão pode acarretar [102].

Em geral, uma invasão inicia-se com o aparecimento de alguns indivíduos numa região que não estava previamente ocupada por outros da sua espécie. Depois da fase de estabelecimento [91], na qual esta população invasora se adapta ao novo ambiente, ela começa a reproduzir e invadir novas áreas em torno do ponto inicial da invasão.

Uma questão decisiva no estudo de uma invasão é saber o quão rápido esta população se dispersará e quais áreas serão ocupadas por ela neste período. Diversos fatores devem ser analisados para obter uma estimativa razoável a esta pergunta e um deles é a maneira como os indivíduos se dispersam.

Nos últimos anos diversos trabalhos têm sugerido que a dispersão ocorre, simultaneamente, em duas ou mais escalas espaciais distintas, sendo uma delas realizada na escala curta, denominada de dispersão local e uma pequena parte numa escala mais longa que é chamada de dispersão em longa distância [45], [8]

e [91].

A invasão da gramínea *Bromus tectorum* ("cheat grass") na América do Norte é um exemplo deste fato, onde suas sementes foram espalhadas não apenas por animais e os ventos, como também por trens e carroças que foram os responsáveis pela dispersão em longa distância. A Figura 3.1 apresenta as áreas ocupadas por esta planta no período de 1915 a 1920 mostrando que seu processo de invasão envolveu dois tipos de dispersão: dispersão local e dispersão de salto, ou em longa distância [90] e [91].



Figura 3.1: Mapa da expansão geográfica para a gramínea *Bromus tectorum* ("cheat grass") na América do Norte no período 1915-20 [90].

Num processo de dispersão ocorrendo simultaneamente em duas escalas espaciais, uma invasão ocorre primeiramente devido à dispersão local, que permite que a população invasora ocupe as áreas adjacentes ao ponto de invasão por meio de movimentos de curto alcance, quando comparados com a escala de observação.

Num segundo estágio além da dispersão local alguns indivíduos, denominados de migrantes de longa distância [91], conseguem transportar-se por distâncias bem maiores, formando novos núcleos de invasão em lugares distantes da

colônia de origem e que crescem de maneira independente.

Esta estratégia de dispersão é utilizada por diversos organismos no seu processo de invasão. As plantas, por exemplo, são exemplos típicos de organismos que se espalham por meio de duas escalas espaciais de dispersão. As sementes, que são os seus dispersores, podem ser transportadas, através do vento ou animais, para diversos lugares e, ao geminarem, formam novas plantas que sobrevivem independentemente da planta que as produziu [91] e [103].

Outro exemplo é a epidemia de manchas foliares, causada por fungos fitopatogênicos. Neste caso, a ramificação dos fungos aumenta o tamanho de uma lesão ao mesmo tempo em que esta emite esporos que podem germinar e formar uma nova lesão em outras plantas.

Este mecanismo de dispersão é bastante diferente do movimento de difusão pois neste caso a população de manchas se espalha através da movimentação de seus propágulos.

Seguindo o modelo de Skellam [94], diversos autores analisaram invasões biológicas com o modelo de difusão [8], [58] e [75], porém esta abordagem exige um determinado comportamento característico dos indivíduos: que eles se movimentem aleatoriamente sem direção preferencial. Mesmo assim o modelo de difusão pode fornecer uma boa estimativa para o estudo da invasão [66] e [102].

Os modelos integro-diferenciais propõem analisar a influência da dispersão em longa distância na invasão de uma espécie, incorporando-a por meio de uma função denominada núcleo de dispersão, [52], [101] e [102], da qual falaremos com mais detalhes no final deste Capítulo.

Uma abordagem diferente, usada para modelar populações que se movimentam por dispersão em duas escalas espaciais, é feita considerando-se uma população de colônias formadas pelos migrantes e acompanhando seu crescimento e reprodução.

Esta abordagem foi usada por Shigesada et al. [90], para a construção de dois modelos matemáticos para analisar um processo de invasão de populações que se espalham por meio de duas escalas espaciais. Em ambos os modelos considera-se uma população de colônias circulares que aumentam sua área por difusão local,

que é realizada pelos indivíduos que a constituem, e simultaneamente emitem migrantes de longa distância que formam novas colônias, também circulares, distantes da colônia original.

O primeiro modelo refere-se à situação em que as colônias estão espalhadas e distantes o suficiente, uma das outras, de maneira que não ocorre a coalescência entre elas e com isso cada colônia cresce de maneira independente.

O segundo modelo analisa o fenômeno de coalescência, e para tanto assume-se que a primeira colônia, denominada de primária, emite migrantes que estabelecerão novas colônias a uma distância fixa da sua frente de invasão. Além disso estas colônias secundárias não emitem migrantes antes da coalescência com a colônia primária.

Ambos os modelos assumem que o meio é homogêneo, e fornecem uma estimativa da área ocupada pela espécie invasora, em termos da velocidade da difusão local, da distância na qual os migrantes estabelecem novas colônias e da taxa de colonização dos migrantes de longa distância.

3.2 Modelo para colônias espalhadas

O modelo para colônias espalhadas, proposto em [90], é estruturado com as seguintes hipóteses:

1. Inicialmente alguns invasores invadem um ponto criando aí um núcleo de uma colônia isolada. Esta colônia cresce radialmente, a uma taxa constante c .
2. Ao mesmo tempo em que a colônia isolada expande por difusão local, ela emite alguns migrantes que criam novas colônias em lugares distantes da colônia original.
3. A dinâmica de expansão e emissão dos seus propágulos ocorre imediatamente após a invasão, desprezando-se assim a fase de estabelecimento da população.

4. Essas colônias estão distantes o suficiente uma das outras de modo a crescerem independentemente uma das outras por um longo período. Assim, cada núcleo expande concentricamente a uma taxa constante c , e simultaneamente emite também dispersores de longa distância assim como a população original.

A Figura 3.2 ilustra uma esquematização destas hipóteses.

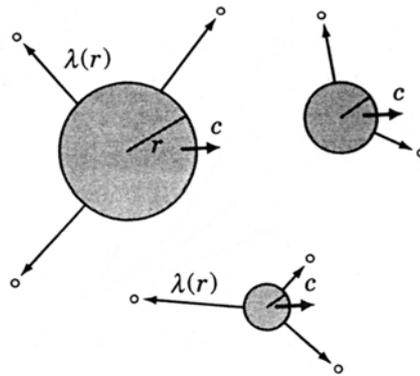


Figura 3.2: Modelo para colônias espalhadas [90].

Neste modelo supõe-se que os indivíduos, que constituem cada colônia, crescem segundo a dinâmica descrita pelo modelo de Fisher e portanto assume-se que cada colônia expande sua área a uma velocidade $c = 2\sqrt{\epsilon D}$ como é mostrado no Apêndice. No caso de um meio não homogêneo, Shigesada et al. [90] propõem que este valor de c seja dado pela média das velocidades de invasão em cada um desses ambientes heterogêneos [91].

Na Figura 3.2 $\lambda(r)$ representa o número de novas colônias, por unidade de tempo, produzidos por migrantes de longa distância originados de uma colônia de raio r .

Cada colônia emite seus dispersores, que devem formar novos núcleos em outras posições, distante da colônia de origem. No entanto, estes propágulos devem enfrentar inúmeras adversidades, como por exemplo a quantidade mí-

nima de propágulos necessários para constituir uma nova colônia sem risco de extinção, o efeito Allee [3] entre outras causas. Assim $\lambda(r)$ representa somente a quantidade de núcleos que obtiveram sucesso na colonização.

Considera-se três possibilidades para a taxa de colonização:

- (a) $\lambda(r) = \lambda_0$, ou seja, as colônias produzem migrantes de longa distância a uma taxa constante.
- (b) $\lambda(r) = \lambda_1 r$, ou seja, o número de migrantes de longa distância produzidos, por unidade de tempo, é proporcional à circunferência da colônia.
- (c) $\lambda(r) = \lambda_2 r^2$, ou seja, a taxa de produção de dispersores de longa distância é proporcional à área da colônia.

Neste modelo, as colônias são distribuídas pelo seu tamanho, ou seja, segundo seu raio. Podemos dizer então que o espaço, onde estão determinados os critérios para a caracterização dos indivíduos, neste modelo é o conjunto $\{r \in \mathbb{R}, r \geq 0\}$. Assim a cada instante t temos a distribuição de toda a população de colônias neste espaço de aspecto e o estado da população em cada instante é descrito por meio de uma função densidade denotada por $\rho(r, t)$, onde $\int_0^\infty \rho(r, t) dr$ representa a quantidade total de colônias no instante t .

Como cada colônia aumenta seu raio a uma velocidade constante c temos que a população é "transportada", no espaço de aspecto, por meio de um fluxo por convecção dado por $c\rho(r, t)$. No caso particular em que $r = 0$ temos que $c\rho(0, t)$ é o fluxo de colônias de raio zero no instante t , onde $\rho(0, t)$ representa a densidade dos novos núcleos que são formados pelos migrantes de cada colônia.

Utilizando o princípio de conservação [33] temos que a equação que representa a dinâmica de crescimento do raio das colônias é dada por:

$$\frac{\partial}{\partial t}\rho(r, t) + c\frac{\partial}{\partial r}\rho(r, t) = 0. \quad (3.1)$$

Esta equação conhecida por equação de Kermack-McKendrick-von Foerster, é a mesma utilizada por Euler para o modelo demográfico [33] e [35], onde tem-se que $c = 1$.

O fluxo de novas colônias, criadas pelos dispersores de longa distância, é descrito pela equação:

$$c\rho(0, t) = \int_0^{\infty} \lambda(r)\rho(r, t)dr. \quad (3.2)$$

A condição inicial do modelo, dada pela equação (3.3), indica que no instante $t = 0$, os primeiros indivíduos criam um núcleo de raio *zero*:

$$\rho(r, 0) = \delta(r), \quad (3.3)$$

onde a função $\delta(r)$ é a função delta de Dirac [10].

Para cada uma das taxas de colonização, $\lambda(r)$, foi possível obter uma solução explícita para $\rho(r, t)$ para $r \leq ct$, usando o método das curvas características [87] e [10], como descrevemos a seguir.

Consideremos as retas características definidas por $r = r_0 + ct$ e observe que:

$$\frac{\partial}{\partial t}\rho(r_0 + ct, t) = c\frac{\partial\rho}{\partial r} + \frac{\partial\rho}{\partial t} = 0,$$

Portanto a solução $\rho(r, t)$ é constante ao longo das retas $r = r_0 + ct$, Figura 3.3.

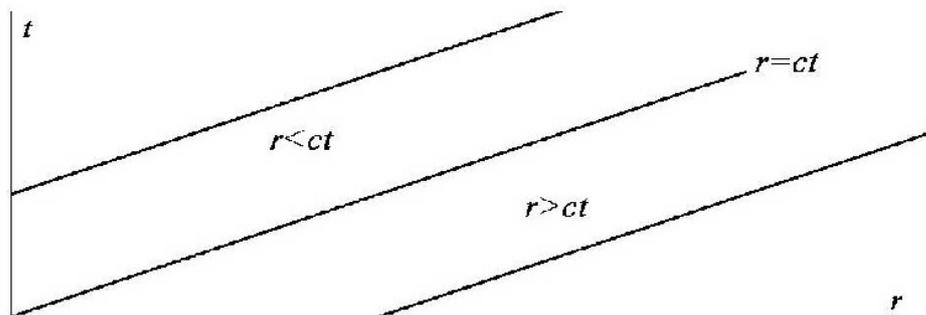


Figura 3.3: Retas características para a equação (3.1).

Para $r > ct$ temos:

$$\rho(r, t) = \rho(r, 0) = \rho(r_0, 0) = \delta(r_0) = \delta(r - ct).$$

Para $r < ct$ temos que $\rho(r, t) = \rho(0, t)$, onde $t = -\frac{r_0}{c}$ para $r = 0$. E para determinarmos $\rho(0, t)$ usamos a equação (3.2):

$$c\rho(0, t) = \int_0^{\infty} \lambda(r)\rho(r, t)dr = \int_0^{ct} \lambda(r)\rho(r, t)dr.$$

Derivando em relação a t e usando a equação (3.1) temos:

$$c\frac{\partial}{\partial t}\rho(0, t) = c\lambda(ct)\rho(ct, t) + \int_0^{ct} \lambda(r)\frac{\partial\rho}{\partial t}dr.$$

$$c\frac{\partial}{\partial t}\rho(0, t) = c\lambda(ct)\rho(ct, t) - c\int_0^{ct} \lambda(r)\frac{\partial\rho}{\partial r}dr. \quad (3.4)$$

Para o caso em que $\lambda(r) = \lambda_0$ a integral que aparece na equação (3.4) pode ser resolvida explicitamente, obtendo-se a equação diferencial ordinária:

$$\frac{\partial}{\partial t}\rho(0, t) = \lambda_0\rho(0, t),$$

cuja solução é:

$$\rho(0, t) = C_1 \exp(\lambda_0 t).$$

Para determinarmos o valor da constante C_1 usamos a equação (3.2) para $t = 0$ obtendo-se $C_1 = \frac{\lambda_0}{c}$. Assim para $r < ct$ temos a solução:

$$\rho(r, t) = \rho\left(r, -\frac{r_0}{c}\right) = \frac{\lambda_0}{c} \exp\left(\lambda_0\left(-\frac{r_0}{c}\right)\right) = \frac{\lambda_0}{c} \exp\left(\lambda_0\left(t - \frac{r}{c}\right)\right).$$

Finalmente a solução para $r \leq ct$ é dada por:

$$(a) \quad \rho(r, t) = \frac{\lambda_0}{c} \exp\left(\lambda_0 \left(t - \frac{r}{c}\right)\right) + \delta(r - ct). \quad (3.5)$$

Para os outros casos (b) $\lambda(r) = \lambda_1 r$ e (c) $\lambda(r) = \lambda_2 r^2$, a solução do problema é obtida de forma análoga e apresentamos aqui somente os resultados obtidos:

$$(b) \quad \rho(r, t) = \frac{\omega_1}{2c} (\exp(\omega_1 \psi) - \exp(-\omega_1 \psi)) + \delta(r - ct).$$

$$(c) \quad \rho(r, t) = \frac{\omega_2}{3c} (\exp(\omega_2 \psi) + k \exp(\omega_2 k \psi) + k^2 \exp(\omega_2 k^2 \psi)) + \delta(r - ct),$$

onde $\psi = t - \frac{r}{c}$, $\omega_1 = \sqrt{c\lambda_1}$, $\omega_2 = \sqrt[3]{2c^2\lambda_2}$ e $k = \frac{-1+\sqrt{3}i}{2}$.

Com esses resultados é possível estimar a área total invadida substituindo-se a função $\rho(r, t)$ na equação: $A(t) = \int_0^\infty \pi r^2 \rho(r, t) dr$ obtendo-se para cada uma das três taxas de colonização as expressões para a área:

$$A(t) = \frac{2\pi c^2}{\lambda_0} \left(\frac{1}{\lambda_0} (e^{\lambda_0 t} - 1) - t \right) \quad (3.6)$$

$$A(t) = \frac{\pi c^2}{\omega_1^2} (e^{\omega_1 t} + e^{-\omega_1 t} - 2) \quad (3.7)$$

$$A(t) = \frac{2\pi c^2}{3\omega_2^2} \left(e^{\omega_2 t} + 2e^{-\frac{\omega_2}{2}t} \operatorname{sen} \left(\frac{\sqrt{3}}{2} \omega_2 t - \frac{5}{6}\pi \right) \right). \quad (3.8)$$

A Figura 3.4 ilustra as curvas distância radial versus tempo para cada uma das taxas de colonização, mostrando que em todos os casos a expansão começa a uma taxa constante c , porque inicialmente não há a formação de novas colônias, e depois de um tempo torna-se acelerada atingindo um crescimento exponencial.

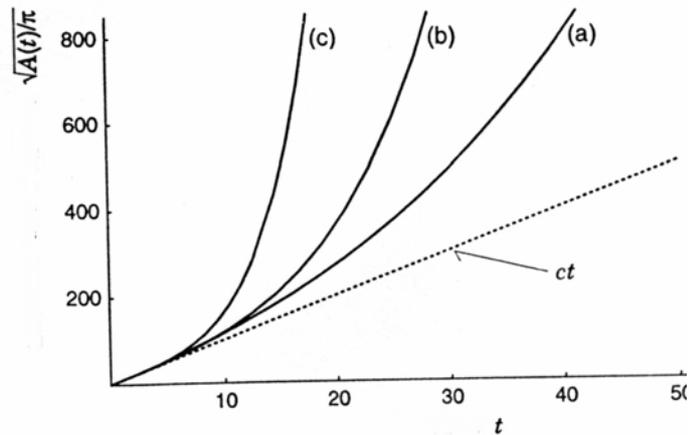


Figura 3.4: Distância radial obtida para cada uma das taxas de colonização [90].

Este modelo, proposto por Shigesada et al. e denominado modelo para colônias espalhadas, representa bem o início de uma invasão de organismos que dispersam localmente por difusão local e não localmente por meio da dispersão em longa distância, como é o caso das doenças provocadas por fungos fitopatogênicos, que apresentam manchas foliares. Esta doença manifesta-se inicialmente, na forma de pequenas lesões circulares que crescem independentemente umas das outras [86].

Neste exemplo, as colônias são formadas por uma massa micelial que aumenta e reproduz através da ramificação e crescimento apical de suas hifas [1]. Diversos trabalhos, sobre propagação de doenças desse tipo, consideram que essas colônias são limitadas, ou mesmo circulares, com crescimento restrito aos tecidos próximos do ponto de penetração do patógeno e que aumentam seu raio a uma taxa constante [1], [40] e [62].

Esta suposição é bastante razoável para o início da epidemia, pois a germinação de um esporo ocorre sobre uma região, da folha, que lhe é propícia, ao menos localmente, em termos dos nutrientes necessários para o seu desenvolvimento. Assim, após a germinação do esporo, a mancha deve crescer homoganeamente em todas as direções, portanto na forma de um círculo, a uma velocidade constante. Além disso, os primeiros sintomas, manifestados por este tipo de doença foliar, são pequenas pintas espalhadas sobre a superfície das folhas sem

a ocorrência de coalescência [86].

Em regiões de clima temperado, os patógenos que causam lesões foliares, em geral, manifestam apenas um pico de esporulação máxima no início do período infeccioso e com isso as colônias não crescem muito [4], praticamente não ocorrendo fenômeno da coalescência.

Nesse caso, os modelos matemáticos de propagação de doenças foliares, avaliam a dinâmica espacial da doença, por meio da quantidade de lesões em cada posição (grau de incidência de uma doença), e analisam a influência de diversos parâmetros como período de latência, número médio de novas lesões produzido por cada lesão e a dispersão em longa distância realizada pelos esporos, na velocidade de propagação e no gradiente da doença [41], [64], [98], [99] e [100].

O modelo para colônias espalhadas [90] não considera a posição espacial das colônias mas fornece a área total ocupada, e uma estimativa inferior para a distância radial atingida pelas colônias em cada instante. Isto pode ser usado para estimar a rapidez de propagação de uma epidemia de lesões foliares nas situações em que não há coalescência e as colônias aumentam radialmente sua área. Porém, não é possível conhecer onde estão concentradas estas colônias, podendo inclusive, este modelo, fornecer um valor muito grande para a área total ocupada, A_T , mas o nível de severidade da doença ser muito baixo, pelo fato da quantidade de lesões em cada posição ser pequena.

Além disso, em diversas outras situações, pode ser importante, e até necessário, conhecer a densidade de colônias em cada posição espacial. A velocidade de propagação da doença é estimada por meio do gradiente da doença que é representado pela quantidade de lesões em função da distância da fonte de inóculo [18].

A função que descreve a dispersão dos esporos, denominada de gradiente de dispersão [18], deve depender não apenas da distância como também da densidade de colônias em cada posição, isto porque nas posições em que há maior densidade de lesões, são produzidos mais esporos que irão germinar em outras posições. E, além disso, se o meio não for homogêneo, outros parâmetros no modelo também devem depender da posição.

3.3 O problema da coalescência

A segunda parte do modelo, proposto por Shigesada et al. [90], analisa o fenômeno da coalescência que ocorre quando duas ou mais colônias, em expansão, se encontram. Este evento pode ocorrer de diversas maneiras, e em qualquer um dos casos a sua descrição matemática seria bastante complexa, pois uma vez que duas colônias, com formas circulares por exemplo, se encontram elas passam a formar uma única colônia de forma geométrica, pelo menos a princípio, não circular.

Porém, no trabalho de Shigesada et al. [90], eles supõe que quando ocorre a coalescência, a união é feita de maneira que a colônia filha é absorvida pela colônia primária, mantendo a sua forma circular em torno do seu centro original e com área igual a soma das áreas das duas colônias. Além disso, neste modelo de coalescência, os novos núcleos são formados próximos à colônia original de forma que, após um período curto de tempo, todos esses núcleos são absorvidos pela colônia primária. Outras hipóteses utilizadas na estruturação deste modelo são:

1. Inicialmente alguns invasores invadem um ponto e expandem sua abrangência a uma taxa constante c como sugerido no modelo anterior. Esta colônia original é denominada de colônia primária.
2. A população primária gera migrantes de longa distância que estabelecem novas colônias a uma distância constante L da frente de expansão da colônia primária. Essas colônias são denominadas colônias filhas e também expandem a uma taxa constante c .
3. Quando uma colônia filha colide com a colônia primária, ocorre a coalescência.
4. Não ocorre a colisão entre colônias filhas e nem estas emitem migrantes de longa distância, ou seja, a distância L é pequena o bastante para que cada colônia filha permaneça pequena até a sua coalescência com a colônia primária.

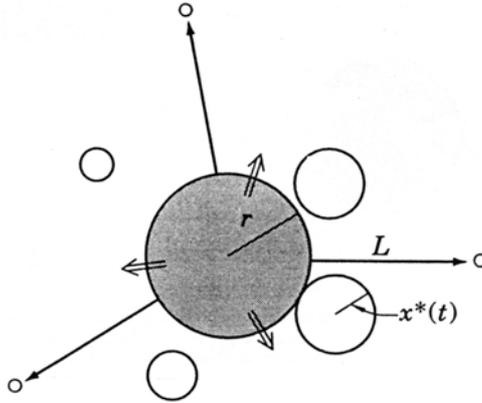


Figura 3.5: Modelo para coalescência [90]. A colônia primária, de raio r , emite propágulos que criam colônias filhas, de raio x , a uma distância L da frente de expansão.

Define-se por $x(t)$ o raio da colônia filha no instante t , $x^*(t)$ o raio no qual a colônia filha coalesce com a colônia primária e $\rho(x, t)$ a densidade de colônias filhas com raio x ($0 < x < x^*$) no tempo t .

Como no modelo anterior, a densidade de colônias filhas é distribuída pelos seus raios, e usando os mesmos argumentos obtém-se a equação:

$$\frac{\partial}{\partial t}\rho(x, t) + c\frac{\partial}{\partial x}\rho(x, t) = 0. \quad (3.9)$$

Com as condições:

$$\rho(x, 0) = 0 \text{ e} \quad (3.10)$$

$$c\rho(0, t) = \lambda(r). \quad (3.11)$$

A condição (3.10) significa que inicialmente não há colônias filhas, e a condição de contorno, dada pela equação (3.11), indica que somente a colônia primária, de raio r , emite os migrantes de longa distância para a formação

das colônias filhas. Ou seja, o fluxo de colônias filhas depende somente da colônia primária. Assim o modelo considera que o tempo de existência de cada colônia filha não é suficiente para que ela consiga emitir os propágulos.

A solução da equação (3.9) com as condições (3.10) e (3.11) fornece uma descrição para a densidade de colônias filhas em cada instante, porém o tempo de existência dessas colônias é pequeno, visto que elas serão absorvidas pela colônia primária tão logo suas frentes se encontrem. Assim a dinâmica de expansão da colônia primária também deve ser analisada em dois casos: antes da colisão com uma colônia filha e após esta colisão. A equação (3.12) representa a taxa de variação da área da colônia primária, onde $t_s = \frac{L}{2c}$ indica o tempo em que ocorre a colisão.

$$\frac{d}{dt}\pi r^2 = \begin{cases} 2\pi r c, & t_s > t > 0 \\ 2\pi r c + \pi x^{*2} \rho(x^*, t) \left(c - \frac{dx^*}{dt} \right), & t \geq t_s. \end{cases} \quad (3.12)$$

Se a população primária emite migrantes de longa distância imediatamente após o início da expansão em $t = 0$, então ambas as colônias, primária e filha, expandem independentemente a uma taxa c até ocorrer a primeira colisão em t_s . Quando t excede t_s , o aumento da área invadida é causado não somente pela difusão local, mas também pela coalescência das colônias filhas, que é representada pelo termo adicional na segunda equação de (3.12).

Com este modelo é possível obtermos o raio da colônia primária em cada tempo, e, conseqüentemente a velocidade com a qual esta invasão ocorre. A aplicação deste modelo à expansão do pássaro European starling (*Sturnus vulgaris*) na América do Norte forneceu as seguintes estimativas para os parâmetros: $c = 11 \text{ Km/ano}$, $L = 300 - 400 \text{ Km}$, com $t_s = 14 - 18 \text{ anos}$, e $\lambda = \lambda_1 r$, onde $\lambda_1 = 0,02/(\text{Km.ano})$ [90].

Embora este modelo possa ser aplicado a alguns tipos de invasões, como descrito em [91], as restrições impostas, para a obtenção desta representação matemática, impossibilitam sua aplicação em diversos processos de invasão por dispersão em duas escalas espaciais.

No caso particular de populações de manchas, como as causadas por fungos fitopatogênicos, por exemplo, é impossível a aplicação deste modelo de coalescência para a descrição do seu processo de invasão. Neste caso não existe

uma colônia primária que absorve todas as outras colônias filhas. De fato, todas as colônias têm função de colônia primária, e a distância, na qual as novas colônias são formadas, da colônia principal, não é constante.

Assim procuramos desenvolver um novo modelo para abordar o problema da coalescência de colônias, levando-se em consideração que as colônias, que inicialmente são circulares, aumentam sua área, não obrigatoriamente de forma regular, criam novos núcleos a distâncias variadas da sua frente populacional, e coalescem com outras colônias adquirindo outras formas geométricas, nem sempre possíveis de serem comparadas com qualquer figura geométrica de fronteira regular.

3.4 A dispersão não local

Uma questão relevante na modelagem de populações que dispersam por meio de múltiplas escalas espaciais é a representação matemática do fenômeno da dispersão não local ou dispersão em longa distância.

A dispersão em longa distância resulta do aparecimento de novos indivíduos em regiões distantes daquela de sua origem. Este "aparecimento" do indivíduo numa nova região pode ocorrer de diversas formas, voluntariamente ou não. Alguns indivíduos são transportados, pelo vento, homem ou outro veículo, e outros se locomovem para novas regiões por necessidade de sobrevivência ou mesmo porque a migração faz parte do seu ciclo natural de vida [91].

A dispersão não local não se aplica somente a modelos onde há uma modificação da posição geográfica do indivíduo. O modelo demográfico proposto por Euler-Kermack-McKendrick-von Foerster é um exemplo de interação não local onde indivíduos localizados em determinadas posições etárias, no espaço de aspecto, produzem novos indivíduos na posição *zero* [33].

Embora este evento, de interação não local, ocorra em vários sistemas ecológicos tendo grande importância num processo de invasão biológica, sua descrição matemática é bastante complexa principalmente pela dificuldade em quantificar

a distância de dispersão para cada tipo de população [71].

O modelo mais simples para a análise da invasão biológica de uma população faz uso de fenômenos de dinâmica vital malthusiana acoplada com a difusão de Fick, assumindo, portanto, que as distâncias de dispersão, dos indivíduos, estão normalmente distribuídas [75].

As distâncias de dispersão de um organismo são estimadas de diversos modos dependendo do tipo de população [75] e [91], e estes dados são usados para obter uma função de dispersão mais adequada para o modelo.

É comum a utilização de funções de dispersão, do tipo gaussiana ou exponencial negativa, para representar esses dados, porém, essas funções concentram quase toda a densidade populacional numa vizinhança muito próxima do núcleo de origem, descrevendo assim apenas a dispersão local [39] e [76].

A dispersão de sementes, resultante do seu transporte por animais que realizam movimentos aleatórios de busca, pode ser um dos exemplos para os quais é razoável o uso do núcleo gaussiano [73]. E o transporte convectivo, causado por correntes turbulentas, também pode ser adequadamente descrita pela difusão clássica.

No entanto, os dados de dispersão, obtidos experimentalmente para muitas espécies, revelam que a distribuição espacial dos propágulos, em torno do ponto de inoculação é melhor representada por uma curva tipicamente leptokurtica conforme a Figura 3.6 com mais propágulos localizados nas vizinhanças do centro e nas extremidades, do que na distribuição normal [46], [53] e [72].

Esta abordagem revela que uma quantidade grande de indivíduos, comparada com a distribuição normal, dispersa longas distâncias do ponto de introdução e, portanto, um modelo no qual o ajuste dos dados de dispersão é feito por uma curva normal, pode subestimar a velocidade de invasão de uma população, em comparação com uma distribuição do tipo leptokurtica que possui "cauda mais espessa", ou que não é limitada exponencialmente [46].

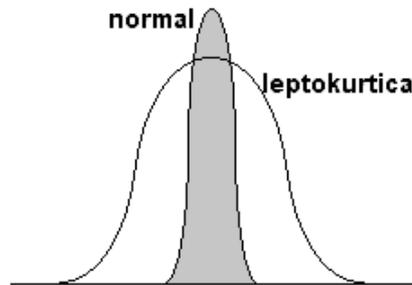


Figura 3.6: Curva de distribuição leptokurtica e normal.

Uma função de distribuição do tipo de leptokurtica, $k(x)$, é também caracterizada por não possuir função geração de momento, ou seja, a integral:

$$M(s) = \int_{-\infty}^{\infty} k(x) \exp(sx) dx \quad (3.13)$$

diverge para todo intervalo $|s| < s_0$, porém possui momentos finitos de todas as ordens, ou seja, a integral:

$$\mu'_n = \int_{-\infty}^{\infty} x^n k(x) dx$$

existe para todas as ordens n [53].

O trabalho de Kot et al. [53] discute a sensibilidade da velocidade de invasão quanto às mudanças na curva de distribuição espacial dos propágulos, também denominada de núcleo ou função de dispersão, por meio de um modelo discreto representada por uma equação de diferença com operador integral.

O modelo proposto em [53] considera populações cujos indivíduos possuem os estágios de crescimento e dispersão bem definidos de forma que há um estágio de sedentarismo, onde ocorre o crescimento, e um estágio de dispersão, onde ocorre a movimentação espacial dos indivíduos.

No estágio de sedentarismo a dinâmica de crescimento da população é repre-

sentada por uma função $f(N_t(x))$, onde N_t representa a densidade populacional no tempo t , que seja não negativa e satisfaça:

$$f(N) \leq f'(0)N.$$

O estágio de dispersão é descrito por um operador linear integral, $k(x, y)$, que avalia para cada posição x a influência da colonização proveniente de cada posição y . A função $k(x, y)$, chamada de núcleo de dispersão ou de redistribuição, representa a proporção de transferência de indivíduos dispersando de uma fonte na posição y , e aparecendo na posição x . Em particular, de todos os $f(N_t(y))dy$ que saíram da vizinhança de y , apenas $k(x, y)f(N_t(y))dy$ conseguem chegar nas vizinhanças do ponto x , onde $k(x, y)$ descreve esta proporção.

Como a função de dispersão, $k(x, y)$, representa a distribuição da densidade de probabilidade de dispersão para os indivíduos localizados na posição y , então ela deve ser não negativa e ainda satisfazer:

$$\int k(x, y)dx = 1.$$

Juntos, os estágios de sedentarismo e dispersão, resultam na equação funcional de diferenças com dinâmica f e dispersão em longa distância por superposição:

$$N_{t+1} = \phi(N_t),$$

onde

$$\phi(N_t) = \int_{-\infty}^{\infty} k(x, y)f(N_t(y))dy. \quad (3.14)$$

O núcleo $k(x, y)$ que é não negativo, pode depender somente da distância relativa $|x - y|$, ou seja, a probabilidade de um indivíduo da posição y estabelecer-se na posição x depende apenas da distância entre esses dois pontos. Isso ocorre geralmente quando há uma homogeneidade do meio para a dispersão.

Em meios heterogêneos, por exemplo, o núcleo de dispersão deve incorporar as características favoráveis ou desfavoráveis para a dispersão em cada uma das

posições de saída ou de chegada. Um estudo em meios heterogêneos e com taxa, para estes modelos, foi recentemente analisado com vistas à descrição do fenômeno de dispersão de abelhas africanizadas [65].

Para o caso em que $k(x, y)$ depende somente da distância entre essas posições, a equação (3.14) descreve uma integral de convolução:

$$N_{t+1}(x) = \int_{-\infty}^{\infty} k(x-y)f(N_t(y))dy. \quad (3.15)$$

Dado que, em geral, a velocidade assintótica da expansão, num modelo não linear (diferencial ou integral) é o mesmo que o de sua linearização [66], podemos deduzir a velocidade da equação (3.15) por meio de uma equação integro-diferença linear:

$$N_{t+1}(x) = f'(0) \int_{-\infty}^{\infty} k(x-y)N_t(y)dy. \quad (3.16)$$

As equações de diferenças com operador integral podem exibir uma grande variedade de soluções e uma grande variação na velocidade de invasão para diferentes escolhas do núcleo de dispersão $k(x, y)$. Kot et al. [53] mostraram que a forma do núcleo de dispersão exerce grande influência na velocidade de invasão de uma população.

Para núcleos de redistribuição com caudas limitadas exponencialmente, por exemplo, é possível mostrar que estas equações de diferenças com operador integral possuem soluções ondas viajantes com velocidade constante c .

Assim dado um núcleo com estas características, pretendemos determinar a velocidade mínima c , de uma onda de invasão movendo para a direita. Denotando-se por R_0 a taxa de reprodução líquida e tomando-se $f'(0) = R_0$ na equação (3.16), obtém-se:

$$N_{t+1}(x) = R_0 \int_{-\infty}^{\infty} k(x-y)N_t(y)dy, \quad (3.17)$$

que também pode ser escrita como:

$$N_{t+1} = LN_t,$$

onde:

$$LN_t(x) = R_0 \int_{-\infty}^{\infty} k(x-y)N_t(y)dy,$$

é denominado de operador integral.

Assim utilizando o método de Fourier podemos escrever a solução como superposição de soluções básicas da forma:

$$N_t(x) = e^{-sx}v \text{ com } Lv = -sv. \quad (3.18)$$

Supondo que exista uma solução do tipo onda viajante:

$$N_{t+1}(x) = N_t(x-c), c > 0, \quad (3.19)$$

então, próximo da frente de tal onda tem-se:

$$N_{t+1}(x-c) = R_0 \int_{-\infty}^{\infty} k(x-y)N_t(y)dy = LN_t(x).$$

Usando a solução dada em 3.18 tem-se:

$$e^{-s(x-c)} = N_{t+1}(x-c) = R_0 \int_{-\infty}^{\infty} k(x-y)e^{-sy}dy.$$

$$e^{sc} = R_0 \int_{-\infty}^{\infty} k(x-y)e^{s(x-y)} dy.$$

Fazendo a mudança de variável: $u = x - y$ obtém-se a equação característica:

$$e^{sc} = R_0 \int_{-\infty}^{\infty} k(u)e^{su} du = R_0 M(s), \quad (3.20)$$

onde $M(s)$ é a função geração de momento do núcleo $k(x)$ dada na equação (3.13).

Diferenciando esta equação com respeito à s :

$$ce^{sc} = R_0 M'(s). \quad (3.21)$$

Combinando as equações (3.20) e (3.21), obtém-se a representação paramétrica para a curva da velocidade:

$$c = \frac{M'(s)}{M(s)} \quad (3.22)$$

$$R_0 = \frac{e^{sc}}{M(s)} = \frac{e^{s \frac{M'(s)}{M(s)}}}{M(s)}. \quad (3.23)$$

Esta curva fornece a velocidade mínima c da onda viajante para cada escolha de R_0 ($R_0 > 1$).

No caso da distribuição normal, por exemplo:

$$k(x) = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{x^2}{2\sigma^2}} \quad (3.24)$$

tem-se uma função geração de momento da forma:

$$M(s) = e^{\frac{\sigma^2 s^2}{2}} \quad (3.25)$$

Neste caso as equações (3.22) e (3.23) reduzem-se a:

$$c = \sigma^2 s \quad (3.26)$$

$$R_0 = e^{\frac{\sigma^2 s^2}{2}}, \quad (3.27)$$

ou equivalentemente, a:

$$c = \sigma \sqrt{2 \ln R_0}. \quad (3.28)$$

E fazendo a identificação: $r = \ln R_0$ e $D = \frac{\sigma^2}{2}$ obtém-se a velocidade de invasão:

$$c = 2\sqrt{rD}, \quad (3.29)$$

que é a velocidade da solução onda viajante da equação de Fisher:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = D \frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2} + r\rho \left(1 - \frac{\rho}{K}\right).$$

Porém núcleos de dispersão cujas extremidades não são limitadas exponencialmente, como por exemplo $k(x) = \frac{\alpha^2}{4} e^{-\alpha\sqrt{|x|}}$, produzem velocidades de invasão assintoticamente infinitos [53].

O trabalho de Kot et. al. [53] revelou que a velocidade de uma população invasora é bastante sensível à forma do núcleo de dispersão, particularmente em relação a funções limitadas ou não exponencialmente. As soluções da equação de diferença com operador integral podem apresentar taxas de propagação aceleradas para núcleos com extremidades não limitadas exponencialmente.

No entanto, núcleos de dispersão com extremidades ilimitadas, sejam eles a função Gaussiana ou qualquer outra que não seja limitada exponencialmente, devem ser apropriadamente interpretadas pois a distribuição $k(x)$ é uma função "probabilística", e portanto se há uma probabilidade de 10^{-20} , por exemplo, de colonização em um intervalo, então esta deve ser considerada nula ainda que seja positiva.

A escolha do núcleo de dispersão, mais adequado, para o modelo depende dos dados experimentais sobre a distância de dispersão da população considerada.

Capítulo 4

Modelo Matemático

Na formulação de um modelo matemático, em dinâmica de populações, devemos primeiramente discriminar quais devem ser as características (biológicas, físicas ou químicas) principais que serão usadas para descrever o comportamento da população. Essas características podem ser discretas ou contínuas.

A escolha das características essenciais para descrever o comportamento dinâmico da população nos fornece uma caricaturização do problema, permitindo-nos destacar alguns aspectos do fenômeno em detrimento de outros e, portanto, *“depende do ponto de vista que se deseja observar, e conseqüentemente do que é necessário observar”* [36].

Neste trabalho, pretendemos modelar matematicamente a dinâmica de crescimento e propagação de populações de colônias que crescem pela sua periferia, podendo inclusive coalescer com outras colônias, tomando formas não regulares, e que também emitem dispersores a curta e longa distância responsáveis pela formação de novos núcleos.

Como imagem mental concreta para a formalização deste modelo consideramos colônias de fungos, que se desenvolvem sobre a superfície das folhas das plantas, e nesse sentido, pretendemos obter um modelo que nos permita avaliar a velocidade de propagação desse tipo de invasão. Essas colônias também serão denominadas de manchas ou lesões.

Com base nisso, a população a ser analisada será constituída pelas manchas, causadas por fungos fitopatogênicos, onde cada mancha conexa será considerada como um indivíduo. Devemos também supor, no modelo, que a área total de manchas em uma planta é um dado importante tanto para a avaliação do nível de severidade da doença quanto na capacidade de dispersão das lesões.

Assim, as características mensuráveis, e de interesse, usadas para descrever a dinâmica dessas manchas serão: sua posição espacial, descrita pela variável x , e a medida da área das manchas, representada pela variável A .

Cada mancha, em particular, é uma colônia constituída por fungos filamentosos, com as características já descritas nos capítulos anteriores, e será considerada como um indivíduo com sua organização interna regida pela dinâmica dos fungos.

Portanto, o crescimento, ou seja, o aumento da área de cada mancha ocorre por meio da ramificação das hifas. E o aumento do número de manchas ocorre por meio da dispersão dos esporos. A Figura 4.1 ilustra este esquema.

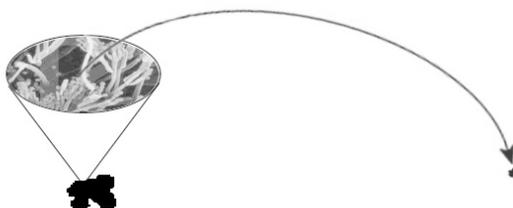


Figura 4.1: Cada mancha aumenta sua área por meio da ramificação das hifas e simultaneamente emite esporos que formam novas manchas ocasionando no aumento do número de manchas.

Não estamos interessados, no momento, neste sistema de crescimento dos fungos, basta sabermos que essas colônias de fungos filamentosos crescem, aumentando sua área, e que o número de manchas aumenta por meio da germinação dos esporos produzidos por esses fungos. É claro que a dinâmica dos fungos influencia tanto no crescimento quanto na dispersão das colônias, mas nem todas essas características microscópicas serão tratadas aqui.

No caso da população de colônias de fungos, nos interessa as informações de que a geometria de uma colônia depende do crescimento e ramificação das hifas e das condições de sobrevivência oferecidas pelo meio onde elas se desenvolvem, no caso, as folhas. No Capítulo 2 descrevemos o processo de crescimento e ramificação dos fungos, e o tratamento matemático deste evento, bem como a utilização da geometria fractal para caracterizar a forma dessas colônias. No Capítulo 1 descrevemos algumas características dos fungos fitopatogênicos e a ocorrência de uma epidemia, que nosso modelo é representado pela invasão de colônias.

Com todas essas informações queremos modelar matematicamente o problema da invasão de colônias de fungos sobre uma planta suscetível, buscando analisar quais parâmetros, obtidos por meio dessas informações, são mais relevantes para este evento.

4.1 As escalas de observação do problema

O primeiro passo para a formalização do modelo matemático é a escolha da maneira como iremos observar o problema, e dessa observação resultarão os principais detalhes do problema que deverão ser tratados no modelo.

A escolha das escalas nas quais observa-se o problema é de fundamental importância para a modelagem de fenômenos biológicos, pois tanto o modelo quanto os resultados dependem das escalas adotadas na sua formalização.

Na verdade não existe a melhor, ou a mais adequada, escala de observação para cada tipo de fenômeno biológico e nem estas escalas são escolhidas previamente. Os fatores importantes, desejáveis ou necessários, escolhidos para serem analisados é que definem as escalas de tempo e espaço envolvidas no problema.

No entanto, vale ressaltar que, qualquer que seja a escolha adotada para observação estaremos privilegiando alguns aspectos do problema em detrimento de outros. Assim, é importante certificarmos de que esses aspectos de fato podem ser desprezados na análise do problema em questão.

Como já dissemos, a população de colônias será descrita por meio de duas variáveis: sua posição espacial e a sua área. Estas informações são consideradas indispensáveis para a descrição e construção do modelo matemático. A posição espacial das colônias representa a localização das plantas suscetíveis à doença e para uma mesma posição x , podemos ter várias manchas de diversas medidas de áreas independente da sua forma geométrica.

Essas duas medidas podem ser representadas num espaço cartesiano, denominado em biomatemática, de espaço de aspecto. Assim cada indivíduo, ou seja, cada colônia, da população terá coordenadas (x, A) que indicam a sua posição e a sua área. Podemos dizer então que o espaço de aspecto do modelo é representado por \mathbb{R}^2 .

Uma vez que uma colônia de fungos se estabelece numa folha localizada na posição x , formando uma lesão, esta não mais muda de posição mas somente aumenta a sua área. A Figura 4.2 ilustra o espaço de aspecto para o modelo, onde $U(x, A, t)$ denota a densidade de lesões, por unidade de comprimento, de área A em cada instante t .

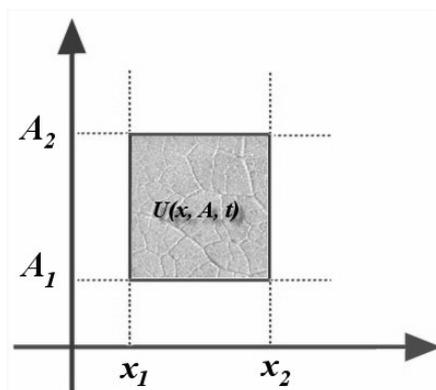


Figura 4.2: Espaço de aspecto para o modelo matemático.

Temos então duas escalas distintas e independentes para o espaço: uma que caracteriza a posição da planta, representada pela variável x , e outra que mede a área da mancha, representada pela variável A .

A escala de observação da variável x representa o comprimento, unidimensional, de uma plantação e portanto podemos considerar da ordem de cem metros ($10^2 m$). Já a escala de observação da variável A , representa a área de uma mancha e pode ser considerada da ordem de milímetros ($10^{-3} m$). O aumento da área da colônia, que depende da ramificação das hifas, é observado numa escala da ordem de $10^{-6} m$. A Figura 4.3 apresenta uma esquematização dessas escalas de observação.

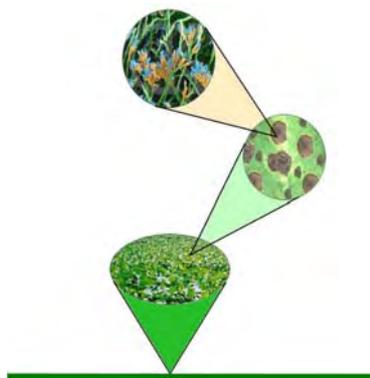


Figura 4.3: Esquematização das escalas de observação. 1ª escala: distribuição contínua de plantas ($10^2 m$). 2ª escala: distribuição contínua de manchas, segundo a área, ($10^{-3} m$). 3ª escala: conjunto de hifas ($10^{-6} m$).

Neste trabalho consideramos a escala espacial, que caracteriza as posições das plantas suscetíveis, como unidimensional e portanto buscamos analisar a propagação desta epidemia somente em uma direção. Embora esta escolha não corresponda com o espaço geográfico de uma plantação, que é bidimensional, queremos simplificar o modelo analisando-o somente sobre uma reta $\{(x, y)/y = y_0\}$, buscando uma boa descrição para os fenômenos envolvidos no problema. Além disso seguindo o Princípio da Parcimônia procuramos a "*solução mais simples dentre todas as úteis e possíveis*" [34].

Assim, é importante observar que um ponto x representa a posição de uma planta suscetível, e portanto pode conter, nesta mesma posição, em princípio, manchas de todos os tamanhos de área, ou seja, este modelo pretende tratar de infestações graves com grandes quantidades de pontos atacados em cada planta. Por este motivo é preferível distribuir continuamente estas manchas, da planta

localizada em x , segundo seus tamanhos.

A escala de observação do tempo, usada no modelo, é a escala do tempo médio de duração de uma epidemia, numa única plantação, sem considerar o brotamento de novas folhas nem o replantio de uma nova plantação, que é o que ocorre por exemplo nas culturas anuais como milho, feijão, etc. Nesse sentido a evolução da área foliar total de uma plantação não é considerada no modelo, embora diferentes tipos de folhas possam apresentar diferentes graus de susceptibilidade ao patógeno [15].

Como vimos no Capítulo 1 o ciclo de uma doença é composto por cinco fases: sobrevivência, disseminação, infecção, colonização e reprodução [4], que ocorrem simultaneamente durante uma epidemia. Dado que o tempo entre uma fase e outra é da ordem de dias, então podemos também considerar somente esta escala, dias, para o tempo de duração de uma epidemia. No caso de plantas que não são anuais como as árvores, este fenômeno deve ser analisado diferentemente, pois neste caso, outros fatores como o replantio e o brotamento de novas folhas além das diversas variações climáticas, que ocorrem em um ano, interferem no fenômeno.

Um exemplo clássico relacionado à diferente caracterização dada ao problema dependendo da escala de tempo utilizada pode ser visto no trabalho de Ludwig et al. [59], que analisa a dinâmica de crescimento de uma população de larvas, "*spruce budworm*", que ataca florestas de pinheiros. Num primeiro momento Ludwig et al. consideraram a escala de tempo da ocorrência de uma infestação e para tanto assumiram constantes a quantidade de árvores e folhas disponíveis. Porém, o ataque desta população está relacionado com a quantidade de folhas disponíveis, sendo mais propenso a ocorrer em florestas com árvores mais velhas, numa escala de tempo mais lenta, que considera o tempo de nascimento e crescimento de novas árvores, foi incorporada ao modelo a variável de tempo que representa a idade das árvores [61].

No presente caso, a idade das plantas influencia tanto na quantidade de folhas disponíveis quanto nos mecanismos de defesa contra o ataque de fungos. Assim, numa escala de tempo mais lenta, esses fatores têm grande influência na ocorrência de uma epidemia.

4.2 Formulação matemática

Uma vez escolhida as características dos indivíduos através das quais o problema será descrito, estas medidas, que supomos continuamente mensuráveis, ordenadamente colocadas podem ser representadas em um espaço cartesiano denominado de espaço de aspecto [33]. Neste espaço cada indivíduo é "virtualmente localizado" segundo a medida de seus aspectos [34].

O espaço de aspecto mais simples, num modelo de dinâmica de populações, é o próprio espaço físico onde os indivíduos se localizam. Neste caso, o "aspecto" a ser descrito na população é a posição espacial dos indivíduos. *"A localização espacial do indivíduo no espaço de aspecto, neste exemplo, não é apenas "virtual" mas representa concretamente sua posição espacial"* [34].

Para uma população constituída de lesões formadas por fungos fitopatogênicos, as medidas (aspectos) escolhidas para descrever esta população são a área das lesões, representada pela variável A , e a posição espacial, descrita pela variável x , na qual elas se localizam. Portanto o espaço de aspecto, neste caso, será o conjunto $\mathbb{R}_+^2 = \{(x, A) \in \mathbb{R}_+ \times \mathbb{R}_+\}$.

Assim distribuimos "virtualmente" todos os indivíduos (manchas) da população neste espaço de aspecto e o próximo passo consiste em descrever a dinâmica do cenário obtido [34].

Para tanto utilizamos o conceito de função densidade de distribuição, também chamada apenas de função densidade, $U : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$, onde \mathbb{R}^n representa o espaço de aspecto. Esta função densidade deverá descrever o estado do sistema em regiões Ω do espaço de aspecto. *"A definição desta função como modelo matemático não é feita por meio de seus valores pontuais, como é usual na matemática clássica, mas sim por meio de suas integrais"* [34]:

$$\int_{\Omega} U(x) dx = n^0 \text{ de indivíduos "presentes" na região } \Omega \text{ do espaço de aspecto.}$$

Considerando então que o estado do sistema pode ser descrito por um conjunto de funções densidade, U , integráveis em subconjuntos Ω do espaço de aspecto, podemos em seguida definir que a evolução temporal do sistema dinâmico

será descrita por meio da função $U(x, t)$, $t \geq 0$, de forma que a função $U_t(x)$ caracteriza o estado do sistema em cada instante $t \geq 0$.

Os princípios de conservação usam as informações obtidas sobre a variação da quantidade de indivíduos no espaço de aspecto e tem por objetivo estabelecer equações que determinem a evolução da função densidade que descreve o estado da população [33].

Assim, para descrever a evolução temporal futura da população de manchas, utilizamos a função densidade $U : \mathbb{R}_+^3 \rightarrow \mathbb{R}_+$ que é determinada por meio de suas integrais sobre regiões Ω do espaço de aspecto.

$$\int \int_{\Omega} U(x, A, t) dAdx = n^0 \text{ de total de manchas, independente do tamanho e da posição, presentes em } \Omega \text{ no instante } t.$$

Escolhida uma região $\Omega = [x_1, x_2] \times [A_1, A_2]$, do espaço de aspecto com $0 < A_1 < A_2$, desejamos saber como varia a quantidade de manchas presentes nesta região, com o tempo. Esta variação ocorre somente devido a um fluxo por convecção $v(x, A)U(x, A, t)$ na direção da coordenada A , ou seja, pelo crescimento da área da mancha, uma vez que as manchas não modificam sua posição espacial de origem, mas apenas aumentam sua área.

A velocidade $v(x, A)$ representa a taxa na qual as manchas aumentam sua área e pode eventualmente depender de x e da área, mas iremos supor que ela depende somente da área, isto é, consideramos que o meio é homogêneo em relação a esta velocidade.

Supondo então que a modificação no espaço de aspecto seja causado apenas pelo aumento da área das manchas, o qual ocorre a uma velocidade $v(A)$, temos a seguinte equação de conservação, válida somente para $A > 0$, para a quantidade de manchas presentes em Ω no instante t :

$$\frac{\partial}{\partial t} \int \int_{\Omega} U(x, A, t) dAdx = \int_{x_1}^{x_2} v(A_1)U(x, A_1, t)dx - \int_{x_1}^{x_2} v(A_2)U(x, A_2, t)dx \quad (4.1)$$

A equação (4.1) indica que a variação instantânea da quantidade de manchas com área entre $[A_1, A_2]$ contabilizadas no intervalo $[x_1, x_2]$, ocorre devido à entrada/saída de manchas que já estavam no intervalo $[x_1, x_2]$ e cuja área será incluída/excluída no intervalo $[A_1, A_2]$. O caso em que $A_1 = 0$ será tratado mais adiante pois refere-se ao "nascimento" de manchas que é causado pelos esporos, que são considerados manchas de área *zero*.

Usando o Teorema Fundamental do Cálculo, podemos escrever a equação (4.1) como:

$$\int \int_{\Omega} \frac{\partial U}{\partial t} dA dx = - \int_{x_1}^{x_2} \left(\int_{A_1}^{A_2} \frac{\partial}{\partial A} (vU) dA \right) dx \text{ ou}$$

$$\int_{x_1}^{x_2} \int_{A_1}^{A_2} \left(\frac{\partial U}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial A} (vU) \right) dA dx = 0. \quad (4.2)$$

Como a equação (4.2) é válida para quaisquer valores de $0 < A_1 < A_2$, temos a seguinte equação, conhecida como equação de Euler - MacKendrick - Kermack - Von Foerster [33], [68] e [91], que usaremos para representar a dinâmica de crescimento da área das manchas:

$$\frac{\partial U}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial A} (vU) = 0, \text{ para } t > 0 \text{ e } A > 0. \quad (4.3)$$

Se acrescentarmos a quantidade de manchas que desaparecem do sistema devido à mortalidade, ou seja, manchas que por alguma razão não consigam se desenvolver, subtrairemos da expressão à direita da igualdade na equação (4.1) a integral correspondente a esta parcela:

$$\int_{x_1}^{x_2} \int_{A_1}^{A_2} \mu(x, A) U(x, A, t) dA dx,$$

onde μ representa a taxa específica de mortalidade das manchas, que pode depender de x e de A . Com isso, a equação final é:

$$\frac{\partial U}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial A}(vU) + \mu U = 0, \text{ para } t > 0 \text{ e } A > 0. \quad (4.4)$$

Para $A = 0$ temos que $vU(x, 0, t)$ representa o fluxo de lesões de área ainda nula aparecendo na posição espacial x . A função $U(x, 0, t)$ representa a densidade de esporos aparecendo na posição x , e que estão iniciando a germinação, ou seja, formando uma nova colônia. Assim temos que:

$$\int_{x_1}^{x_2} U(x, 0, t) dx = n^0 \text{ total de esporos no intervalo } [x_1, x_2] \text{ no instante } t.$$

Para determinarmos este fluxo devemos primeiramente descrever a taxa de produção dos esporos e também como esses esporos se dispersam.

Podemos supor que a taxa de produção dos esporos depende da densidade e da área das manchas, no caso em que o meio é homogêneo a esta produção dos esporos. Assim, definimos uma função $G(U, A, t)$ que descreve como ocorre este fenômeno. Dentre as diversas possibilidades para esta função podemos destacar:

1. $G(U, A, t) = \lambda_0$. Neste caso a produção de esporos é considerada constante e não depende da densidade de lesões. Esta função pode ser usada, por exemplo, na situação em que as lesões não dão origem a novas lesões no mesmo ciclo de cultura. Neste caso, o aumento do número de lesões durante uma epidemia, é ocasionado somente pelo inóculo original [16].
2. $G(U, A, t) = U(x, A, t)\lambda_1$. Quando a produção dos esporos é proporcional à densidade de lesões. Neste caso as lesões produzem novas lesões durante uma epidemia.
3. $G(U, A, t) = U(x, A, t)g(A)$. Neste caso a produção de esporos depende da área das lesões, estando portanto implícito que as lesões diferem pelo seu tamanho e que esta característica exerce grande influência neste fenômeno. O caso mais simples seria supor que a produção de esporos está diretamente relacionada com a área das lesões, ou seja: $G(U, A, t) = U(x, A, t)A$.

Não obrigatoriamente a função $G(U, A, t)$ deve ser linear, pode-se considerar também uma função logística para defini-la: $G(U, A, t) = \lambda_2 \varphi \left(1 - \frac{\varphi}{L}\right)$, onde $\varphi = U(x, A, t)g(A)$ e L representa a capacidade suporte para a área na qual uma lesão ainda produz esporos. Esta função pode ser utilizada para descrever a produção de esporos para o caso em que as lesões que possuem um pico de esporulação máxima durante um ciclo infeccioso.

O mecanismo de dispersão dos esporos é o segundo elemento a ser utilizado para descrever o fluxo de novas manchas. Supomos que a quantidade de esporos que aparecem numa determinada posição depende também da distância, $|x - y|$, na qual se localizam as lesões que emitem os esporos. Utilizamos aqui o núcleo de dispersão, $k(x, y)$, para representar este evento.

Finalmente, o fluxo de colônias de área nula aparecendo em uma posição x é dado por:

$$vU(x, 0, t) = \int_{-\infty}^{\infty} \int_0^{\infty} \gamma k(x, y) G(U, A, t) dA dy, \quad (4.5)$$

onde $k(x, y)$ representa o núcleo de dispersão dos esporos, ou seja, a transferência dos indivíduos da posição y para a posição x , e $G(U, A, t)$ representa a taxa de produção dos esporos.

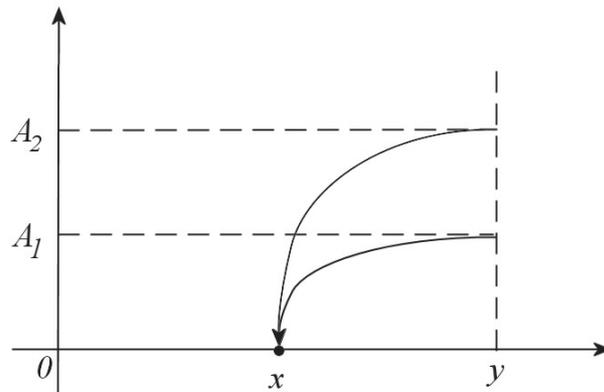


Figura 4.4: Cada mancha de área A_i localizada na posição y contribui para a formação de novas manchas na posição x .

A expressão (4.5), para $G(U, A, t) = U(y, A, t)g(A)$, significa que cada mancha de área A localizada na posição y contribui, proporcionalmente, para o aparecimento de uma nova mancha, de "área zero", na posição x . A Figura 4.4 ilustra um esquema de como ocorre este evento.

Assim, o modelo é composto de duas partes: a primeira é uma equação diferencial parcial que descreve o crescimento da área das lesões em cada instante, representada pela equação (4.4), e a segunda parte é uma integral que descreve o movimento espacial das lesões, que é realizado pelos esporos, indicada pela equação (4.5).

Para determinarmos a condição inicial do problema usamos o argumento biológico que uma epidemia, causada por fungos fitopatogênicos, inicia-se quando alguns esporos aparecem numa determinada plantação ocorrendo a germinação e formando as primeiras lesões. Assim consideramos a seguinte distribuição inicial das lesões:

$$U(x, 0, 0) = \delta(x). \quad (4.6)$$

Portanto esta dinâmica de propagação de uma doença de plantas, causadas por fungos, será analisada por meio das equações (4.4), (4.5) e (4.6), escolhendo-se funções adequadas para representar a velocidade de crescimento da área, $v(A)$, e a taxa de mortalidade, $\mu(x, A)$, das manchas o núcleo de dispersão, $k(x, y)$, e a taxa de produção, $G(U, A, t)$, dos esporos.

No caso em que $G(U, A, t) = U(y, A, t)g(A)$ podemos ainda derivar a equação (4.5) em relação a t obtendo-se:

$$v \frac{\partial U(x, 0, t)}{\partial t} = \int_{-\infty}^{\infty} \int_0^{\infty} \gamma k(x, y) \frac{\partial U(y, A, t)}{\partial t} g(A) dA dy,$$

ou

$$\frac{\partial U(x, 0, t)}{\partial t} = \frac{1}{v} \int_{-\infty}^{\infty} \int_0^{\infty} \gamma k(x, y) \left(-\frac{\partial}{\partial A} (vU(y, A, t)) - \mu U(y, A, t) \right) g(A) dA dy,$$

e isso nos permite representar a dinâmica deste sistema por meio de um operador integro-diferencial, $Op[U]$, descrito por [34]:

$$\begin{aligned} \frac{\partial U}{\partial t} &= Op[U](x, A, t) = & (4.7) \\ &= \begin{cases} -\frac{\partial}{\partial A} (vU(x, A, t)) - \mu U(x, A, t), \\ \text{para } A > 0. \\ -\frac{1}{v} \int_{-\infty}^{\infty} \int_0^{\infty} \gamma k(x, y) \left(\frac{\partial}{\partial A} (vU(y, A, t)) + \mu U(y, A, t) \right) g(A) dA dy, \\ \text{para } A = 0. \end{cases} \end{aligned}$$

Para $A > 0$, na equação (4.7), temos:

$$\frac{\partial U}{\partial t} = -\frac{\partial}{\partial A} (vU(x, A, t)) - \mu U(x, A, t).$$

Esta equação pode ser resolvida pelo método das características [10], onde primeiramente determinam-se as linhas de fluxo, denominadas de curvas características, que são obtidas pela solução do problema de Cauchy:

$$\begin{aligned} \frac{dA}{dt} &= v(A) \\ A(0) &= A_0, \end{aligned}$$

obtendo-se uma curva, $A(A_0)$, que descreve este fluxo. Sobre essas curvas características temos:

$$\frac{d}{dt} U(x, A(A_0), t) = \frac{\partial U}{\partial t} + v \frac{\partial U}{\partial A} \Big|_{A=A(A_0)} = -U \left(\frac{\partial v}{\partial A} + \mu \right) \Big|_{A=A(A_0)}.$$

Assim temos a solução para a equação (4.7), para $A > 0$, sobre as curvas $A(A_0)$:

$$U(x, A, t) = U(x, A_0(A), 0) \exp \left(- \int_0^t \left(\frac{\partial v}{\partial A}(A(A_0)) + \mu \right) ds \right), \quad A > 0. \quad (4.8)$$

Portanto conhecendo-se o valor de $U(x, A_0, t)$ para $t = 0$, que é a distribuição inicial da população, temos que esta solução nos fornece a densidade de colônias de área $A > 0$ em qualquer ponto do plano (x_0, A, t) , como ilustra a Figura 4.5.

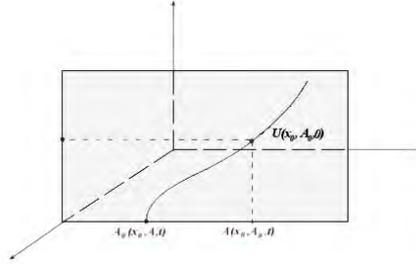


Figura 4.5: Curva característica para a equação (4.7), para $A > 0$. A solução é determinada em todo ponto do plano (x_0, A, t) varrida pelas curvas $A(A_0)$.

Para $A = 0$ a solução é obtida por meio da equação:

$$\frac{\partial U}{\partial t} = -\frac{1}{v} \int_{-\infty}^{\infty} \int_0^{\infty} \gamma k(x, y) \left(\frac{\partial}{\partial A} (vU(x, A, t)) + \mu U(x, A, t) \right) g(A) dA dy,$$

ou seja:

$$U(x, 0, t) = \frac{1}{v} \int_{-\infty}^{\infty} \int_0^{\infty} \gamma k(x, y) U(y, A, t) g(A) dA dy.$$

Substituindo a solução (4.8) temos:

$$U(x, 0, t) = \frac{1}{v} \int_{-\infty}^{\infty} \int_0^{\infty} \gamma k(x, y) \left(U|_{A=A(A_0)} \exp \left(- \int_0^t \Phi ds \right) \right) g(A) dA dy, \quad (4.9)$$

onde $\Phi = \frac{\partial v}{\partial A} \Big|_{A=A(t,a)} + \mu$.

E com esta solução temos a densidade de colônias de área $A \geq 0$ em todo instante $t > 0$ e em qualquer posição x .

Como em geral a dependência da taxa de crescimento de uma mancha de área A depende desta área, a equação (4.7) para $A > 0$ será linear mas terá coeficientes variáveis, ao contrário da equação de Euler-Kermack-McKendrick-von Foerster. Além disso na equação (4.5) para $U(x, 0, t)$, se a função G não for linear com relação a U (por exemplo com efeito de saturação) o sistema dinâmico $\frac{\partial U}{\partial t} = Op(U)$, equação (4.7), será também não linear o que aumenta consideravelmente a dificuldade de tratamento analítico. No próximo Capítulo apresentamos as simulações numéricas realizadas para este modelo e as soluções obtidas.

Uma das principais características no presente modelo, que o difere daquele proposto por Shigesada et al. [90], está na escolha da medida utilizada para distribuir as colônias. No trabalho de Shigesada et al. [90], as colônias são distribuídas segundo seu raio, pois considera-se colônias circulares. Esta hipótese traz grandes limitações para aplicações biológicas, pois nem sempre teremos que as colônias circulares são aquelas encontradas na natureza. Com este modelo apresentado podemos então distribuir a população tomando-se sua área, A , como medida.

Esta escolha nos traz grandes vantagens uma vez que pode-se suprimir as restrições sobre a forma geométrica das colônias, já que esta medida independe da figura que elas descrevam sobre as folhas. Em [90] todas as colônias com um determinado raio r são "iguais" quanto a sua forma, entretanto, neste modelo podemos ter muitas possibilidades de formas geométricas, inclusive com fronteiras regulares ou não, para as colônias de uma determinada área A .

Na verdade, a caracterização da forma geométrica das lesões, causadas por fungos fitopatogênicos, não é precisa embora em muitos casos na literatura diga-se que as manchas são "quase circulares" ou mais alongadas descrevendo uma figura "quase elíptica"[12] e [13]. Entretanto, em vários casos as manchas não possuem formas geométricas que possam ser facilmente comparadas com círculos, ou com qualquer figura geométrica com fronteira seccionalmente regular.

Além disso, mesmo que as manchas sejam inicialmente circulares o processo de coalescência rapidamente tornará sua geometria inevitavelmente fractalizada como pode ser visto nas Figuras 4.7 e 4.8 mais adiante.

Como descrevemos no Capítulo 2, as colônias formadas por fungos filamentosos, crescem dependendo das hifas cujas pontas estão na periferia da colônia, que devem avançar na busca de novas regiões contendo os nutrientes para a sobrevivência e crescimento da colônia. As nervuras principais das folhas também podem ser fatores limitantes para o crescimento de uma mancha agindo como uma barreira para a ramificação das hifas, como ocorre por exemplo na estria vermelha da cana-de-açúcar (*Pseudomonas rubrilineans*) ou na mancha angular do feijoeiro (*Phaeoisariopsis griseola*) [86].

Assim, podemos supor que a área de uma colônia aumenta quanto maior for o comprimento de sua periferia. No caso de uma mancha circular, por exemplo, temos que a sua área é $A = \pi r^2$, onde r é o raio da mancha, e nesse caso, o seu crescimento será proporcional ao perímetro da circunferência: $p = 2\pi r = 2\sqrt{\pi}A^{\frac{1}{2}}$.

Para uma mancha de área A , cuja fronteira não é seccionalmente regular, ainda assim a sua área também poderá aumentar como função do que podemos definir como sendo o seu "perímetro". O perímetro, neste caso será dado por $p = cA^\beta$ onde o expoente β é igual a metade da dimensão fractal, D , da mancha, ou seja, $\beta = \frac{D}{2}$, conforme a equação (2.11).

Se considerarmos que o crescimento de uma mancha se dá pela sua fronteira, e neste caso, depende diretamente da sua expansão, é natural que a escolha da expressão a ser utilizada para representar a velocidade, $v(A)$, depende, em princípio, do "perímetro fractal" da colônia: $p = cA^\beta$.

4.3 Modelo matemático para o início de uma epidemia

O início de uma epidemia tem algumas características particulares que facilitam sua abordagem matemática, e a principal delas é que as colônias inicialmente são pequenas, praticamente "circulares" e sem coalescência, visto que

há bastante espaço para elas crescerem, fato este que também influencia na velocidade de crescimento da área das lesões.

O modelo para colônias espalhadas proposto por Shigesada et al. [90], e discutido no Capítulo 3 pode ser usado para modelar esta fase da epidemia, contudo é preciso supor que as manchas são circulares e que aumentam seu raio com velocidade constante o que implica uma homogeneidade das folhas quanto às condições de sobrevivência e desenvolvimento dos fungos.

Mas estas hipóteses são razoáveis, neste estágio inicial de invasão, porque os esporos de fungos germinam numa região, da folha, propícia ao seu desenvolvimento formando pequenas colônias circulares, do ponto de vista macroscópico, e portanto, pelo menos inicialmente, essas colônias tendem a crescer radialmente com velocidade constante.

O modelo apresentado, neste trabalho, aprimora esta parte do trabalho de Shigesada et al. [90], considerando também a posição espacial das colônias, o que nos permite avaliar o nível de incidência de uma doença em cada posição da plantação, além de utilizar esta variável espacial para descrever a dispersão dos propágulos como mostra as equações (4.4) e (4.5):

$$\begin{aligned} \frac{\partial U}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial A}(vU) + \mu U &= 0, \text{ para } t > 0 \text{ e } A > 0, \text{ e} \\ vU(x, 0, t) &= \int_{-\infty}^{\infty} \int_0^{\infty} \gamma k(x, y) G(U, A, t) dA dy. \end{aligned}$$

Assim, podemos usar este modelo para descrever a fase inicial de uma epidemia, ou mesmo todo o processo quando tratar-se de colônias que não crescem muito, com poucas possibilidades de coalescência, como ocorre por exemplo com as lesões foliares em plantações de clima temperado [4].

Nestas situações, temos ainda um adicional favorável ao crescimento das colônias que é a disponibilidade de toda a área, disponível em cada posição, para as colônias ocuparem. Com isso não há impedimento, pelo menos em termos de espaço, para as lesões crescerem, ou seja, podemos inclusive supor que a velocidade de crescimento das colônias é constante como sugerido em [90].

No caso em que v é constante e assumindo também que $\mu = 0$, para simplificar o modelo, a equação (4.4) para $A > 0$ fica:

$$\frac{\partial U}{\partial t} = -v \frac{\partial U}{\partial A},$$

ou ainda:

$$\frac{\partial U}{\partial t} = LU \text{ onde } L = -v \frac{\partial}{\partial A}.$$

Usando o Método de Fourier [33], podemos descrever uma solução para este problema por meio de soluções básicas na forma:

$$U(x, A, t) = e^{\lambda t} \varphi(x, A), \text{ com } L\varphi = \lambda\varphi.$$

Assim temos que:

$$L\varphi = -v \frac{\partial \varphi}{\partial A} = \lambda\varphi,$$

ou

$$\frac{\partial \varphi}{\partial A} = -\frac{\lambda}{v} \varphi,$$

cuja solução é:

$$\varphi(x, A) = e^{-\frac{\lambda}{v} A} \psi(x).$$

E a solução procurada para U é então expressa como:

$$U(x, A, t) = e^{\lambda t} e^{-\frac{\lambda}{v} A} \psi(x).$$

Para $A = 0$ temos da equação (4.5) tomando-se $G(U, A, t) = \alpha U(x, A, t)A$:

$$vU(x, 0, t) = \int_{-\infty}^{\infty} \int_0^{\infty} \gamma k(x, y) \alpha U(y, A, t) A dA dy.$$

Portanto:

$$ve^{\lambda t} \psi(x) = \int_{-\infty}^{\infty} \int_0^{\infty} \gamma k(x, y) e^{\lambda t} e^{-\frac{\lambda}{v} A} \psi(y) \alpha A dA dy,$$

ou

$$v\psi(x) = \int_{-\infty}^{\infty} \gamma k(x, y) \psi(y) \left(\int_0^{\infty} e^{-\frac{\lambda}{v} A} \alpha A dA \right) dy,$$

ou

$$v\psi(x) = \int_{-\infty}^{\infty} \gamma k(x, y) \psi(y) \left(\alpha \frac{v^2}{\lambda^2} \right) dy,$$

e, então,

$$\psi(x) = \frac{\gamma \alpha v}{\lambda^2} \int_{-\infty}^{\infty} k(x, y) \psi(y) dy. \quad (4.10)$$

Assim $\psi(x)$ depende da escolha da função de dispersão $k(x, y)$. Supondo que $k(x, y)$ dependa somente da distância entre os dois pontos então teremos $k(x, y) = k(y - x)$. Uma vez determinado o núcleo de dispersão, a integral imprópria que aparece na equação (4.10) existe para determinadas funções $\psi(x)$, como demonstrado em [53].

Para núcleos que possuem caudas limitadas exponencialmente, por exemplo, e supondo que ψ seja da forma:

$$\psi(x) = e^{sx}.$$

Então teremos na equação (4.10):

$$e^{sx} = \frac{\gamma\alpha v}{\lambda^2} \int_{-\infty}^{\infty} k(y-x)e^{sy} dy,$$

ou

$$e^{sx} = \frac{\gamma\alpha v}{\lambda^2} e^{sx} \int_{-\infty}^{\infty} k(y-x)e^{s(y-x)} dy$$

e

$$\lambda^2 = \gamma\alpha v \int_{-\infty}^{\infty} k(u)e^{su} du,$$

onde $k(x)$ possui uma função geração de momento, equação (3.13), para todo s em torno de algum s_0 [53]:

$$M(s) = \int_{-\infty}^{\infty} k(x) \exp(sx) dx.$$

No caso particular em que $k(x) = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}} \exp\left(-\frac{x^2}{2\sigma^2}\right)$ temos que $M(s) = \exp\left(\frac{\sigma^2 s^2}{2}\right)$ [53], e teremos que:

$$\lambda = \sqrt{\gamma\alpha v \exp\left(\frac{\sigma^2 s^2}{2}\right)},$$

e portanto:

$$U(x, A, t) = e^{\lambda t} e^{-\frac{\lambda}{v} A} e^{sx}.$$

A mesma análise, por meio do método de Fourier, pode ser feita para o caso em que $v(A)$ não é constante e neste caso temos:

$$\frac{\partial U}{\partial t} = LU \text{ onde } LU = -\frac{\partial}{\partial A} (vU),$$

e procuramos soluções da forma:

$$U(x, A, t) = e^{\lambda t} \varphi(x, A) \quad \text{com } L\varphi = \lambda\varphi.$$

Denotando $\xi = v\varphi$ temos:

$$L\varphi = -\frac{\partial}{\partial A}(\xi) = \lambda \frac{\xi}{v},$$

cuja solução é dada por:

$$\xi = \psi(x) \exp\left(-\lambda \int \frac{1}{v(A)} dA\right).$$

E assim a solução é da forma:

$$U(x, A, t) = e^{\lambda t} \frac{\psi(x)}{v(A)} \exp\left(-\lambda \int \frac{1}{v(A)} dA\right),$$

onde a função $\psi(x)$ pode ser determinada por meio da equação (4.5).

No caso em que o perímetro seja utilizado como parâmetro de crescimento para a área de uma lesão, temos então que uma escolha razoável, para a função $v(A)$, seria:

$$v(A) = cA^\beta. \tag{4.11}$$

Com esta escolha, e sabendo que área das colônias é bem pequena, observe na Figura 4.6 como varia a velocidade para o caso de colônias circulares, $D = 1$, e colônias com dimensão fractal da fronteira $D = 1,2$ por exemplo. Podemos observar que enquanto $0 < A < 1$ as colônias circulares crescem com uma taxa maior do que aquelas com dimensão $D = 1,2$ mas esta situação inverte quando $A > 1$, e esta diferença na taxa de crescimento torna-se ainda maior se tomarmos o valor de D mais próximo de 2. Este fato pode ser usado para justificar a aparência "circular" das lesões no início de uma infestação. A necessidade de aumentar a área da colônia, buscando a sobrevivência, faz com que elas tenham fronteiras o mais regular possível buscando crescer com a maior velocidade permitida.

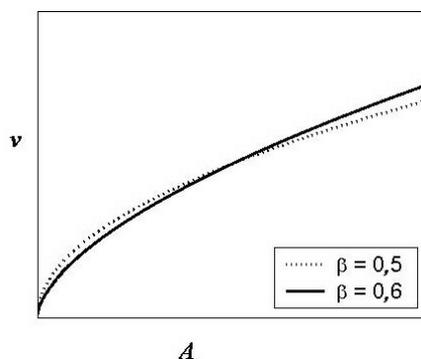


Figura 4.6: Gráfico de $v(A) = cA^\beta$ para colônias com dimensão da fronteira 0,5 e 0,6.

4.4 Modelo matemático para a coalescência

No capítulo 3 descrevemos e discutimos sobre o tratamento dado ao evento da coalescência entre duas colônias no modelo proposto por Shigesada et al. [90].

A hipótese de que as colônias mantêm sempre a forma circular, mesmo após a coalescência, impossibilita a aplicação deste modelo para populações com as características que estamos supondo neste trabalho. Além disso, neste problema, não existe uma lesão principal que absorve todas as outras.

Para o fenômeno que desejamos descrever, mesmo se supormos que as colônias sejam circulares, no início de sua formação, e que consigam manter esta forma durante o seu crescimento, ainda assim elas tomarão formas não regulares quando começarem a coalescer.

Para observar este fato, realizamos um experimento computacional para simular o processo de crescimento e coalescência de manchas circulares. Para tanto, inicialmente algumas manchas foram dispostas aleatoriamente sobre um plano, aumentando sua área cada uma com velocidade também aleatória, e observamos as diversas formas de manchas obtidas depois da coalescência. A Figura 4.7 ilustra esta simulação para os quatro instantes iniciais.

Este experimento mostrou que a coalescência de manchas regulares também resulta na formação de manchas com irregularidades na sua fronteira.

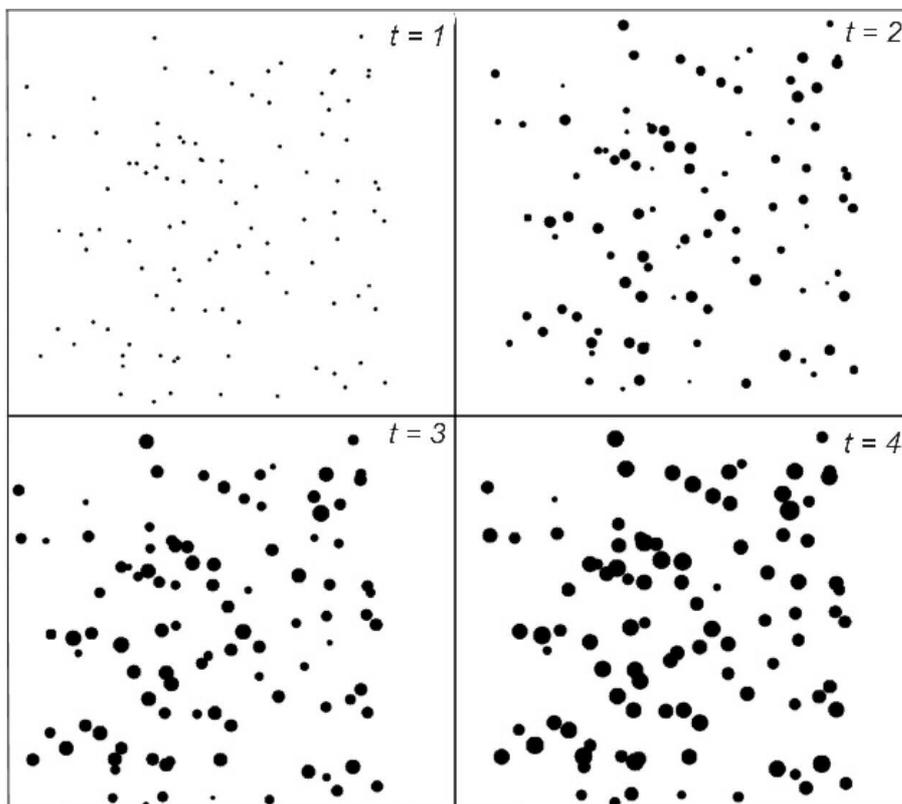


Figura 4.7: Simulação do crescimento de manchas: No instante $t = 1$ algumas manchas aparecem em posições aleatórias do espaço e começam a crescer com velocidades também aleatórias.

Continuando este processo temos que num determinado instante praticamente todas as manchas estarão aglutinadas com as manchas adjacentes e o espaço estará quase todo preenchido. Nesse momento estamos interessados em observar a forma das manchas que coalesceram. A Figura 4.8 ilustra o resultado desta simulação no instante $t = 9$ onde destacamos algumas manchas aglutinadas.

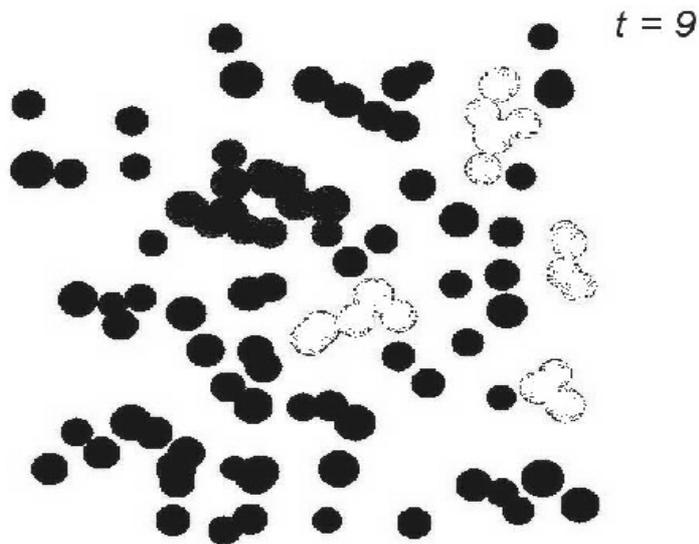


Figura 4.8: Simulação do crescimento de manchas: No instante $t = 9$ quase todas as manchas coalesceram.

Com esta simulação, pôde-se constatar que após a coalescência as colônias, circulares ou não, passam a adquirir fronteiras irregulares apresentando diversas reentrâncias que descaracterizam a fronteira regular das colônias circulares.

Nesta simulação, as colônias continuam aumentando suas áreas, independentemente umas das outras, mesmo após a colisão, havendo, portanto, sobreposição das áreas das colônias que se chocam. Mas isto não é o que ocorre no caso de colônias de fungos.

Quando duas colônias, em expansão, interceptam-se em alguma parte de suas fronteiras o que ocorre é que elas continuarão crescendo pelas bordas em que não há interseção. Este fato implica que após a coalescência, as colônias passam a crescer somente nas direções das fronteiras livres nas quais não haja outro impedimento, como uma nervura por exemplo, para a ramificação das hifas.

Desde que estamos admitindo agora que as colônias, coalescidas ou não, têm fronteira irregular então é natural, neste estágio, utilizar a geometria fractal para modelar este problema.

Supondo uma dimensão não inteira (fractal) para a fronteira da colônia significa que seu perímetro aumenta de maneira irregular podendo inclusive crescer somente em algumas direções. E esta é a estratégia que utilizamos para descrever o fenômeno da coalescência em populações cuja dinâmica de crescimento têm características semelhantes às retratadas neste trabalho.

Calculamos, pelos métodos descritos no Capítulo 2, a dimensão fractal da fronteira das quatro manchas em destaque na Figura 4.8 obtendo os seguintes valores: 1,03, 1,07, 1,08 e 1,1. Observe que estes valores são próximos daqueles obtidos para as duas manchas, causadas pelo fungo *Bipolaris sorokiniana*, do trigo [80], apresentadas no Capítulo 2, embora apresentem formas bastante distintas.

Outro ponto que deve ser analisado, na modelagem desta parte do problema, refere-se a velocidade, v , com que as manchas aumentam sua área. Como vimos, estamos supondo que esta velocidade depende do perímetro da colônia e portanto, por razões já justificadas, utilizamos $v = cA^\beta$ para a fase inicial da epidemia. Contudo, nesta parte do problema, as colônias continuam crescendo e coalescendo preenchendo cada vez mais o espaço disponível, e é claro que este processo não deve ocorrer indefinidamente, sendo limitado pela quantidade de área livre para a ocupação pelas manchas.

Devemos supor, portanto, que existe um valor de saturação para a capacidade de área lesionada. Este valor de saturação está relacionado com a área lesionada máxima que uma planta suporta mantendo-se ainda viva para fornecer os nutrientes necessários para o crescimento e propagação das manchas.

Conforme a área total lesionada numa posição x , esteja se aproximando deste valor de saturação, que está relacionado com a infestação total da planta, a taxa de crescimento das lesões deve também reduzir até que não seja mais possível aumentar a área das manchas nesta posição. Neste sentido, denotando por $A_0(x)$ a área máxima disponível de folhas, que pode eventualmente depender da posição, podemos fazer a seguinte hipótese para a função $v(A)$:

$$v(A) = cA^\beta \left(1 - \frac{\int_0^{A_0} U(x, A, t) AdA}{A_0(x)} \right), \quad (4.12)$$

onde denotamos:

$$A_T = \int_0^{A_0} U(x, A, t) A dA \text{ representa a \u00e1rea total lesionada na posi\u00e7\u00e3o } x \text{ no instante } t,$$

ou seja, $A_T(x, t)$ indica tamb\u00e9m o n\u00edvel de severidade da doen\u00e7a em cada posi\u00e7\u00e3o x e em cada instante t .

Conforme aumenta o valor de A_T diminui a \u00e1rea dispon\u00edvel para a coloniza\u00e7\u00e3o das manchas e isto influencia na velocidade de crescimento de cada mancha.

Podemos supor que o valor de satura\u00e7\u00e3o, A_0 , \u00e9 constante em cada posi\u00e7\u00e3o x , ou seja, o meio \u00e9 homog\u00eaneo quanto a este aspecto. Quando a \u00e1rea total lesionada se aproxima deste valor A_0 , as les\u00f5es p\u00e1ram de crescer, pois a fun\u00e7\u00e3o $v(A)$ torna-se muito pr\u00f3xima de *zero*. Conseq\u00fcentemente, os esporos que por ventura ca\u00edrem nesta posi\u00e7\u00e3o tamb\u00e9m n\u00e3o formar\u00e3o novas col\u00f4nias. Por\u00e9m, as les\u00f5es desta posi\u00e7\u00e3o ainda continuam a emitir esporos, pois mesmo que a planta hospedeira morra por causa dos danos causados pelas les\u00f5es, os fungos sobrevivem sobre os restos da planta, ou mesmo no solo e seguem emitindo esporos [1] e [6].

A fun\u00e7\u00e3o $v(A)$, dada em (4.12), \u00e9 tamb\u00e9m conhecida como fun\u00e7\u00e3o log\u00edstica e sup\u00f5e que esta velocidade \u00e9 proporcional ao per\u00edmetro da mancha, A^β , e que esta constante de proporcionalidade depende da \u00e1rea total ocupada pelas manchas.

A escolha desta express\u00e3o para a velocidade de crescimento das col\u00f4nias, possibilitou obter numericamente, para o modelo, solu\u00e7\u00f5es ondas viajantes, que representam o fen\u00f4meno de invas\u00e3o geogr\u00e1fica, ligando os pontos $A = A_0$ e $A = 0$, com o valor de A_0 indicando o n\u00edvel de severidade m\u00e1xima da doen\u00e7a na posi\u00e7\u00e3o x . Tais solu\u00e7\u00f5es s\u00e3o apresentadas no pr\u00f3ximo Cap\u00edtulo.

4.5 Dispers\u00e3o em longa dist\u00e2ncia

Como vimos, a forma de reprodu\u00e7\u00e3o e propaga\u00e7\u00e3o das col\u00f4nias de fungos se d\u00e1 atrav\u00e9s dos esporos, que s\u00e3o transportados por v\u00e1rias dist\u00e2ncias, e apesar

das inúmeras dificuldades a serem enfrentadas, conseguem germinar formando uma nova colônia e repetindo o ciclo.

No início de um ciclo, os propágulos, representados pelos esporos, são produzidos e devem ser distribuídos, utilizando-se das mais diversas estratégias de disseminação, para uma plantação suscetível para que a infecção ocorra. "*Durante o transporte, muitos são depositados fora do seu hospedeiro e apenas uma pequena fração alcança o tecido sadio*" [4]. Em geral a disseminação do inóculo é passiva pois os fungos fitopatogênicos não possuem mecanismos próprios para transportar seus propágulos [40].

O estudo desta fase de disseminação do patógeno envolve a análise da dispersão espacial dos esporos bem como os mecanismos utilizados para tal ação. Segundo Bergamin Filho et al. [18] "*o padrão espacial da doença guarda estreita relação com os mecanismos de dispersão*". Os patógenos dispersados pelo vento, por exemplo, podem atingir longas distâncias num curto período de tempo, porém aqueles que são dispersados pela chuva atingem preferencialmente as regiões circundantes do foco primário [18].

A turbulência do ar também pode resultar em uma dispersão com características difusivas na escala geográfica o que pode ser representado por um núcleo gaussiano.

A modelagem matemática da distância atingida pelos esporos envolve desde a velocidade horizontal do vento e a força da gravidade ou a turbulência do ar, até abordagens mais complexas envolvendo equações de difusão descrevendo a concentração dos esporos no tempo e no espaço [18].

De maneira geral a maioria dos esporos de fungos, que utilizam o ar como meio de transporte, ficam depositados nas regiões próximas ao hospedeiro de origem. A dispersão em curta distância, dos esporos, é realizada por meio das turbulências do ar e as correntes de convecção são responsáveis pela dispersão em longa distância, podendo transportar um esporo por até centenas de quilômetros. Neste caso a quantidade de esporos depositada diminui com o aumento da distância ao hospedeiro fonte [5] e [49].

A água e alguns insetos também realizam a dispersão dos esporos, sendo o principal veículo de transporte para os esporos gelatinosos [37]. A cochonilha é um exemplo de inseto responsável pela dispersão do fungo *Bornetina corium*

em plantações de café, neste caso os esporos, verrucosos, aderem-se ao dorso destes insetos onde são carregados [37].

Já os fungos que são parasitas de plantas cultivadas têm o homem como seu principal agente de dispersão e por isso a necessidade de barreiras, rigorosas de fiscalização, quanto ao acesso de plantas ou sementes em uma região [37].

No nosso modelo utilizamos a função de dispersão $k(x, y)$ para descrever o evento da dispersão não local realizada pelos esporos, conforme apresentando na equação (4.5). Uma descrição desta função e sua influência num processo de invasão biológica é dada no Capítulo 3.

Independente do tipo ou da quantidade de mecanismos utilizados, pelos esporos, para a dispersão em curta e longa distância (vento, água, insetos ou homem) é possível descrevermos este fenômeno por meio de um núcleo de dispersão, $k(x)$, escolhido apropriadamente com os dados de dispersão da população, para utilizar na equação 4.5 [89].

Em [41], Frantzen et al. utilizaram um modelo discreto com operador integral, que usa a função de dispersão, para mostrar a existência de ondas viajantes, que são as que se propagam com velocidade constante, ou ondas dispersivas, que são aquelas que aumentam continuamente a velocidade, para determinadas escolhas da função de dispersão.

O modelo foi aplicado para uma epidemia de manchas de ferrugem causada pelo fungo *Puccinia lagenophorae* onde os valores dos parâmetros do modelo: taxa de reprodução, período de latência, etc. foram determinados por meio de um experimento em pequena escala no qual foi produzido uma geração do patógeno.

Com base nesses dados, Frantzen et al. [41] obtiveram os valores para os parâmetros das funções de dispersão adotadas, que foram os mesmo que utilizamos nas simulações apresentadas no próximo Capítulo. A Tabela 4.1, apresenta as funções de dispersão com os respectivos valores dos parâmetros ajustados aos dados obtidos.

nome	Função de dispersão	parâmetro
normal	$k(x) = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}} \exp\left(-\frac{x^2}{2\sigma^2}\right)$	$\sigma = 0,34 \text{ m}$
exponencial dupla	$k(x) = \frac{1}{\sigma\sqrt{2}} \exp\left(-\frac{\sqrt{2}}{\sigma} x \right)$	$\sigma = 0,28 \text{ m}$
raiz quadrada	$k(x) = \frac{1}{4}\alpha^2 \exp\left(-\alpha\sqrt{ x }\right)$	$\alpha = 7,06 \text{ m}$
potência modificada	$k(x) = \frac{b+1}{2\lambda\left(1+\frac{ x }{\lambda}\right)^b}$	$b = 3,64 \text{ e } \lambda = 0,23 \text{ m}$
Cauchy	$k(x) = \frac{1}{\pi} \frac{\beta}{\beta^2+x^2}$	$\beta = 0,00007 \text{ m}$

Tabela 4.1: Funções de dispersão ajustadas para os dados do *Puccinia lagenophorae* em uma plantação [41].

Nas simulações para o modelo, realizadas com essas funções de dispersão, Frantzen et al. [41] obtiveram soluções ondas viajantes com velocidade constante para as funções normal e exponencial dupla e ondas dispersivas para as outras funções de dispersão apresentadas na Tabela 4.1 .

Estes resultados concordam com aqueles apresentados por Kot et al. [53] indicando que funções de dispersão com extremidades mais espessas, têm tendência à formação de soluções ondas viajantes com velocidades aceleradas.

Resultados semelhantes foram obtidos em [103] para o estudo da propagação espacial de plantas daninhas em campos agrícolas buscando estratégias de controle por meio de herbicidas.

Em [70], Nathan et al. analisaram a dispersão de sementes de plantas que são transportadas pelo vento e concluíram que o núcleo de dispersão, neste caso, possui dois picos que estão relacionados com a dispersão em curta e em longa distância dependendo da turbulência do vento.

Além da função de dispersão, a expressão (4.5), que representa o fluxo de novas colônias, depende também da função $G(U, A, t)$, que indica a taxa produção dos esporos. Esta função está relacionada com a quantidade de esporos produzidos por uma colônia de área A .

O tipo de fungo que coloniza a colônia interfere diretamente nesta quantidade de esporos produzidos, pois determinados fungos podem necrosar partes da folha

contida na colônia fazendo com somente algumas regiões da colônia , em geral a periferia, liberem esporos. De qualquer maneira, consideramos que a produção dos esporos seja proporcional à área da colônia.

Vale ressaltar que a disseminação das colônias de fungos não é de responsabilidade exclusiva dos esporos, embora estes sejam os principais agentes, pois em algumas espécies as hifas podem se dividir em pequenos segmentos passando a funcionar como esporos também [37]. Mas isso do ponto de vista do modelo matemático não implica em qualquer modificação.

Capítulo 5

Simulações numéricas e discussões

Este trabalho não teve a intenção de aplicar o modelo a algum problema específico, de propagação de doenças de plantas, visto que trata-se de um trabalho de modelagem matemática. Seu objetivo principal é apresentar um instrumento matemático que pode ser útil para o estudo e melhor compreensão de fenômenos diversos cujas populações têm características semelhantes aos dos casos apresentados.

Assim procuramos, por meio do modelo matemático proposto, estudar uma nova metodologia teórica para analisar a dispersão de populações.

As simulações numéricas foram realizadas com intuito de obter informações qualitativas sobre a propagação das manchas, para um caso geral, buscando compreender como funciona uma epidemia com relação aos parâmetros e variáveis considerados no modelo. Neste sentido muitas das relações complexas existentes no ciclo de infecção de uma doença foram ignorados e em alguns casos suposições sobre tais comportamentos foram adicionadas nas simulações.

O interesse no estudo da epidemiologia de doenças de plantas consiste na avaliação quanto ao aumento na intensidade e/ou na extensão da doença sobre uma planta suscetível [1] e [14]. A ocorrência de uma epidemia, causada por fungos fitopatogênicos, numa plantação depende de uma boa interação entre a

população de plantas suscetíveis, a população de fungos e as condições ambientais e a variação desses fatores pode intensificar ou eliminar uma epidemia [14].

Quando uma determinada população de organismos invade um novo habitat ele expande populacionalmente em sua área de convívio e a taxa na qual essa expansão ocorre, denominada de velocidade de invasão, é o fator essencial a ser determinado numa dinâmica de invasão [72].

Foram realizadas várias simulações numéricas para a equação (4.4) com as condições dadas por (4.5) e (4.6) onde a velocidade é dada pela expressão (4.12), escolhendo-se funções adequadas, com a literatura sobre o assunto, para $v(A)$, $\mu(x, A)$, $k(x)$ e $G(U, A, t) = U(x, A, t)g(A)$ procurando analisar a velocidade de propagação das lesões sobre uma planta suscetível.

O modelo completo é descrito pela equação (5.1):

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial U}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial A} (vU) + \mu U = 0 \\ vU(x, 0, t) = \int_{-\infty}^{\infty} \int_0^{\infty} \gamma K(x, y) U(x, A, t) g(A) dA dy \\ U(x, 0, 0) = \delta(x) \\ v(x, A) = cA^\beta \left(1 - \frac{\int_0^{A_0} U(x, A, t) A dA}{A_0} \right). \end{array} \right. \quad (5.1)$$

De forma genérica, a primeira equação em (5.1) é descrita por uma equação de conservação da forma:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = -\frac{\partial}{\partial z} (v\rho) - f. \quad (5.2)$$

A fim de simplificar a análise deste problema consideremos $f = 0$. Analisaremos esta equação utilizando a descrição Lagrangeana para o meio contínuo reduzindo o problema a uma cinética pontual e ordinária sobre as linhas de fluxo geradas pelo campo de velocidades $v(z, t)$ [33].

Da equação (5.2) temos:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + v \frac{\partial \rho}{\partial z} = -\rho \frac{\partial v}{\partial z}, \quad (5.3)$$

ou

$$\frac{1}{\rho} \frac{\partial \rho}{\partial t} + v \frac{1}{\rho} \frac{\partial \rho}{\partial z} = -\frac{\partial v}{\partial z},$$

e, finalmente,

$$\frac{\partial}{\partial t} (\ln \rho) + v \frac{\partial}{\partial z} (\ln \rho) = -\frac{\partial v}{\partial z}.$$

Observe que $\frac{\partial}{\partial t} (\ln \rho) + v \frac{\partial}{\partial z} (\ln \rho)$ é a derivada de $(\ln \rho)$ na direção característica $(v, 1)$ no plano (z, t) , onde as curvas características que são dadas pela solução do problema de Cauchy:

$$\begin{aligned} \frac{dz}{dt} &= v(z) \\ z(0) &= z_0, \end{aligned} \quad (5.4)$$

forneem, ao menos localmente, as linhas de fluxo, $z(t, z_0)$ que são as trajetórias do ponto z_0 através de v .

Queremos então analisar a função $\rho(z(t, z_0), t)$, ou seja, a densidade ρ sobre estas trajetórias, e como:

$$\frac{d}{dt} \rho(z(t, z_0), t) = \frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial \rho}{\partial z} \frac{dz}{dt} = \frac{\partial \rho}{\partial t} + v \frac{\partial \rho}{\partial z},$$

e da equação (5.3) temos que:

$$\frac{d}{dt} \rho(z(t, z_0), t) = \frac{\partial \rho}{\partial t} + v \frac{\partial \rho}{\partial z} = -\rho \frac{dv}{dz},$$

ou seja,

$$\frac{d}{dt}\rho(z(t, z_0), t) = -\rho \frac{d}{dz}v(z(t, z_0), t),$$

ou

$$\frac{d}{dt} \ln \rho(z(t, z_0), t) = -\frac{d}{dz}v(z(t, z_0), t),$$

cujas soluções são dadas por:

$$\rho(z(t, z_0), t) = C \exp\left(-\int_0^t \frac{d}{dz}v(z(s, z_0), s) ds\right), \quad (5.5)$$

onde $C = \rho(z_0, 0)$. Portanto se conhecermos o valor de $\rho(z_0, 0)$ podemos determinar $\rho(z(t, z_0), t)$ para todo z . Isto significa que a função ρ está determinada pela equação (5.5) sobre as curvas características determinadas por (5.4), como podemos ver na Figura 5.1:

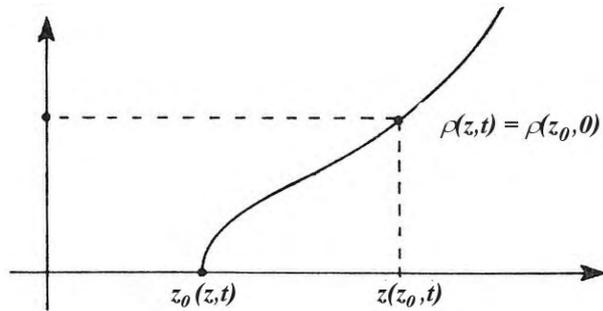


Figura 5.1: Curva característica obtida pela solução do problema (5.4).

No caso particular do modelo para a dinâmica populacional de lesões foliares, temos que a solução da equação (4.4) está determinada sobre as curvas características $U(x, A(t, A_0), t)$ que pertencem aos semiplanos paralelos ao plano $(0, A, t)$. Matematicamente, isto significa que devemos estabelecer condições iniciais, $U(x, A, 0)$, e de fronteira, $U(x, 0, t)$, para este problema somente nos semiplanos positivos: $(x, A, 0)$ e $(x, 0, t)$ tal como mostra a Figura 5.2. E como estas curvas características não perfuram o semiplano $(0, A, t)$ não há necessidade de estabelecer condições nesta região.

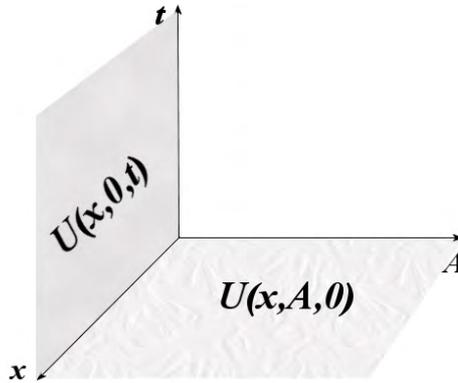


Figura 5.2: Representação das regiões onde estão definidas as condições iniciais e de fronteira para o problema (5.1).

As equações, do modelo, foram discretizadas usando o Método das Diferenças Finitas [26], o que nos possibilitou encontrar soluções numéricas do problema, em determinadas regiões delimitadas pelas variáveis x , A e t , através da implementação deste método usando o programa Matlab (www.mathworks.com) [47].

O que se espera obter com essas simulações são soluções do tipo ondas viajantes [68], que nos permita analisar a velocidade de invasão [41].

O primeiro procedimento para a obtenção da solução numérica, de um problema de equações diferenciais, é a discretização da região na qual queremos encontrar a solução. Para tanto, definimos uma malha de pontos (x_i, A_j, t_k) dadas por $x_i = i\Delta x$, $i = 0, 1, \dots, N$, $A_j = j\Delta A$, $j = 0, 1, \dots, M$ e $t_k = k\Delta t$, $k = 0, 1, \dots, P$ onde Δx , ΔA e Δt são o tamanho do passo em x , A e t respectivamente. A solução numérica para $U(x, A, t)$ é calculada nesses pontos da malha.

Devemos lembrar que nas equações do modelo consideramos um meio ilimitado para a propagação das lesões. Contudo, nas simulações, devemos usar um domínio limitado para x , porém, suficientemente grande para que as fronteiras deste domínio não interfiram nas soluções pelo menos durante o tempo no qual as simulações ocorrem.

O Método das Diferenças Finitas consiste na discretização das derivadas envolvidas na equação diferencial aproximando-as por meio das diferenças entre os valores da solução discretizada [26]. No nosso caso usamos as seguintes discretizações para as derivadas $\frac{dU}{dt}$ e $\frac{dU}{dA}$:

$$\frac{dU}{dt}(x, A, t_k) \cong \frac{U(x, A, t_{k+1}) - U(x, A, t_k)}{\Delta t},$$

e

$$\frac{dU}{dA}(x, A_j, t) \cong \frac{U(x, A_j, t) - U(x, A_{j-1}, t)}{\Delta A}.$$

Observe que como não aparece a derivada de U em relação à variável x no modelo, não precisamos discretizar esta derivada, no entanto usamos a discretização do espaço x para a deposição dos esporos conforme indica a equação (4.5).

Após a definição e discretização da região onde se deseja encontrar a solução discretiza-se a condição inicial, dada pela quantidade de esporos, ou seja lesões de área nula ($A = 0$), que apareceram inicialmente em cada posição x_i , e o programa segue os seguintes passos:

1. Em cada posição x_i temos uma certa quantidade de lesões que deverão aumentar a sua área de acordo com a equação (4.4) discretizada, porém estas lesões não mais se deslocarão desta posição. Para tanto é necessário calcular primeiro a velocidade, v , na qual essas lesões, da posição x_i , irão aumentar sua área, que é dado pela equação (4.12). Assim devemos primeiramente calcular qual é a área total lesionada nesta posição, por

meio da expressão: $\sum_{j=1}^M U(x_i, A_j, t_k) A_j dA$, determinado-se então o valor de

v na posição x_i usando a equação (4.12). É claro que inicialmente como a área lesionada é muito pequena temos que $v \approx cA^\beta$, e quando a área total lesionada nesta posição estiver próximo do máximo, A_0 , teremos $v \approx 0$. Feito isso podemos agora utilizar a discretização da equação (4.4) para esta posição x_i no instante t_k determinando-se a quantidade de lesões de área A_j nesta posição e neste instante, $U(x_i, A_j, t_k)$, para todo $j = 2, \dots, M$.

Note que quando $j = 1$ temos que A_1 representa as lesões de área nula, ou seja os esporos, e o valor de $U(x_i, A_1, t_k)$ é determinado pela equação (4.5) e esse será o próximo passo. Executando este processo N vezes teremos o valor de $U(x, A, t_k)$ no instante t_k , exceto o valor de $U(x, A_1, t_k)$.

2. Falta agora calcular o valor de $U(x_i, A_1, t_k)$ para ser usado no passo de tempo seguinte. Para tanto usamos a discretização da equação (4.5). Dado que a função de dispersão, $k(x)$, depende da distância $|x_i - x_w|$ entre duas plantas suscetíveis, primeiramente fixamos novamente uma posição x_i e para cada posição x_w , $w = 1, 2, \dots, N$ calculamos a quantidade de esporos que são emitidos desta posição x_w , usando $\sum_{j=1}^M U(x_w, A_j, t_k)g(A_j)dA$, e multiplicamos pelo valor da função $k(x_i, x_w)$. Finalmente o valor de $U(x_i, A_1, t_k)$ é dado por $\sum_{w=1}^N \left(k(x_i, x_w) \sum_{j=1}^M U(x_w, A_j, t_k)g(A_j)dA \right) dx$. Novamente este passo é realizado para todo x_i , $i = 1, 2, \dots, N$.
3. Com a execução dos dois passos anteriores determinamos $U(x, A, t_k)$ no instante t_k , e estes valores podem ser usados para determinar a solução $U(x, A, t)$ no instante seguinte.
4. Com posse da solução $U(x, A, t)$ no instante desejado, plotamos a área total lesionada em cada posição determinando-se assim os níveis de severidade da epidemia em cada instante.

Uma observação que deve ser feita neste momento, é que não consideramos a taxa de mortalidade no modelo a ser simulado conforme descrito pela equação (4.4). Consideramos que todos os esporos que aparecem numa determinada posição irão germinar e formar novas lesões. Assim assumimos, nas simulações, que a taxa de produção de esporos, $g(A)$, representa a quantidade de esporos que obterão sucesso na formação de lesões secundárias.

A quantidade de esporos produzidos em cada frutificação/dia pelos fungos passa da ordem de milhões [37], porém a grande maioria destes não consegue germinar, por diversas razões já descritas em capítulos anteriores. Com isso usamos um valor para $g(A)$ bastante reduzido comparado com a quantidade de esporos que uma lesão emite por dia segundo a literatura específica.

Uma primeira escolha para a função de dispersão, nas simulações, foi a função Gaussiana (equação (5.6)) levando-se em conta as condições de sua concordância ou discrepância com diversos dados experimentais de distâncias de dispersão [52], [53] e [72]. De qualquer maneira, a simulação de modelos que utilizem núcleos de dispersão deve começar pelo núcleo mais universal, o gaussiano, até mesmo para comparar estes resultados com outros obtidos com outras funções de dispersão. Além disso, a característica básica da curva de dispersão dos esporos é a concentração de propágulos em torno da origem do foco diminuindo com a distância à este ponto, o que de certa forma é descrito pelo núcleo gaussiano.

O núcleo gaussiano é dado por:

$$k(x - y) = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}} \exp\left(-\frac{(x - y)^2}{2\sigma^2}\right). \quad (5.6)$$

Realizamos diversas simulações numéricas deste modelo modificando vários parâmetros como o valor de β que determina o quão irregular é a fronteira das lesões, o período de latência que caracteriza o tempo necessário para uma lesão emitir seus esporos, a função de dispersão, $k(x, y)$, que determina também o gradiente de deposição dos esporos [5], e $g(A)$ que representa a taxa de produção dos esporos.

Em todas as simulações observamos que a solução, no nosso caso representada pela área total lesionada em cada posição, $A_T = \int_0^{A_0} U(x, A, t) AdA$, rapidamente evolui para uma onda viajante que se propaga no espaço com velocidade constante.

Os valores da velocidade variam com a modificação de alguns parâmetros da equação, mas uma primeira observação é que, uma vez fixado os parâmetros, a velocidade não sofre muitas alterações com a variação do expoente $\beta = \frac{D}{2}$, onde D representa a dimensão da fronteira da lesão, que caracteriza a irregularidade das fronteiras das lesões. Entretanto podemos perceber que o nível de severidade da doença, ou a área total lesionada, é maior, para uma mesma posição x , quando aumentamos o valor de D , conforme ilustra a Figura 5.3.

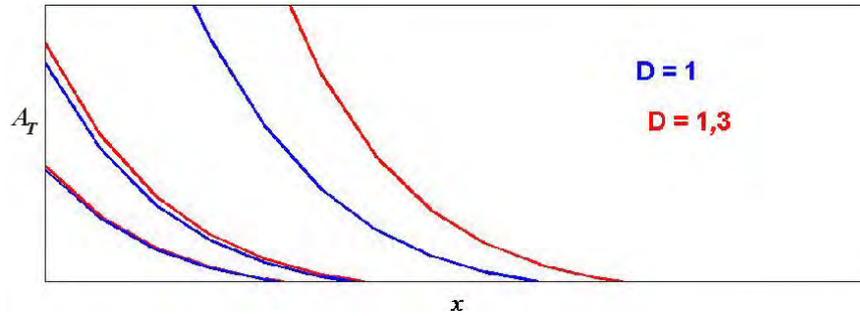


Figura 5.3: Gráfico da posição versus área total lesionada obtida para vários valores de tempo com $A_T \ll A_0$.

Na Figura 5.3 observamos que inicialmente as soluções, para $D = 1$ e $D = 1,3$ coincidem, o que significa que no início todas as lesões se comportam como "círculos" e conforme elas vão aumentando sua área, a sua fronteira irregular, que tem mais perímetro, começa a exercer influência pois a velocidade na qual as manchas aumentam sua área depende, no nosso modelo, do seu perímetro das colônias.

As soluções ondas viajantes mostradas na Figura 5.3 ainda não atingiram o nível máximo de saturação, A_0 , quando isso ocorre diremos que as ondas estão estabelecidas.

Depois que as ondas viajantes se estabelecem, ou seja, a partir do momento em que a área máxima disponível para o crescimento das lesões, A_0 , é atingido então a irregularidade das manchas exerce pouca influência na velocidade de invasão como podemos ver na Figura 5.4 onde podemos comparar as soluções obtidas para $D = 1$ e $D = 1,33$ nos mesmos intervalos de tempo.

Este resultado é razoável já que na situação limite a dinâmica da mancha não tem mais importância pois toda a área disponível está praticamente ocupada.

Porém verificamos que a irregularidade da fronteira das colônias, que resultam no aumento de seus perímetros e conseqüentemente no aumento da taxa

na qual as colônias crescem, possibilitou que estas ondas atingissem o nível de saturação mais rapidamente, contudo não implicou em variação da velocidade de invasão.

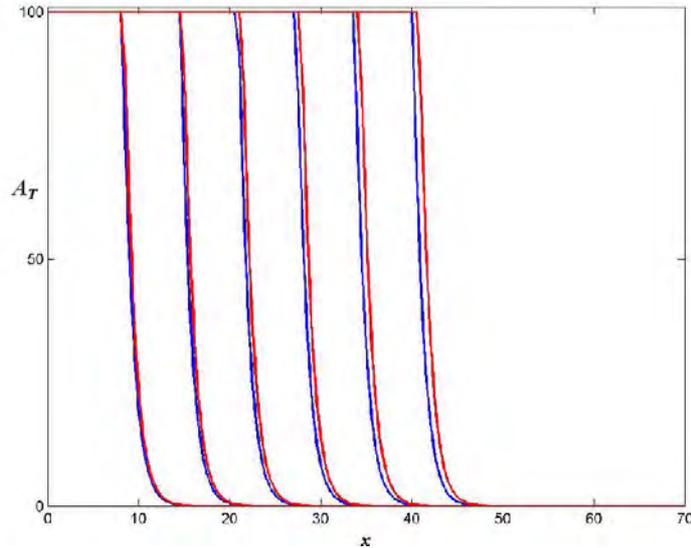


Figura 5.4: Comparação entre os níveis de severidade de uma doença em cada posição nos instantes $t = 20, 30, 40, 50, 60$ e 70 dias para $D = 1$ (azul) e $D = 1,3$ (vermelho).

Na Tabela 5.1 mostramos que de fato os valores da dimensão fractal das fronteiras das colônias não alterou a velocidade na qual avança a onda de epidemia da doença. Isto ocorre porque a velocidade da onda é medida para $A_T \ll A_0$, ou seja, nas posições em que a área média das manchas é ainda muito pequena e por isso não sofrem influência da dimensão fractal. Assim fixado todos os outros parâmetros a velocidade da onda permanece constante com a variação de D .

$g(A)$	D	1	1.1	1.2	1.3
αA	velocidade (<i>m/dia</i>)	0,637	0,639	0,65	0,65
$\alpha A^{\frac{D}{2}}$	velocidade (<i>m/dia</i>)	0,71	0,713	0,73	0,73

Tabela 5.1: Velocidade da epidemia obtida para vários valores de D .

A velocidade da onda é obtida, teoricamente, por meio da frente de onda [68]. Utilizando esta idéia, para obtermos essas velocidades exibidas na Tabela 5.1, determinamos no gráfico da relação *posição* $\times A_T$ para cada instante, o valor máximo de x que foi atingido pela doença, o que equivale a frente da onda. O gráfico desses pontos foram plotados e ajustados por uma curva, no caso, a reta conforme mostra a Figura 5.5. Nesta Figura apresentamos as ondas viajantes obtidas e a respectiva reta de ajuste para os pontos máximos de x , onde a doença foi detectada, em cada tempo revelando que esta epidemia avança com velocidade constante. Nesta Figura apresentamos um exemplo desta simulação para $D = 1$.

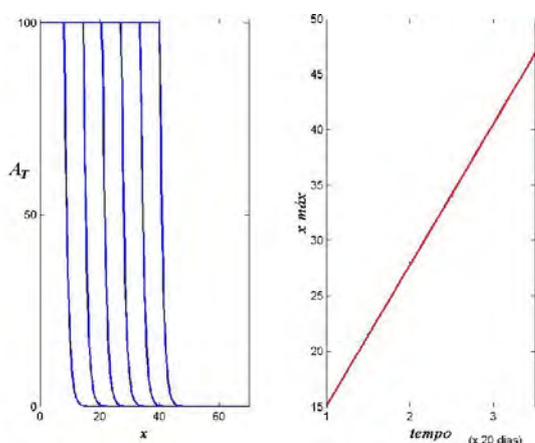


Figura 5.5: (1) Nível de severidade de uma doença em cada posição para $t = 20, 30, 40, 50, 60$ e 70 dias e $D = 1$. (2) Reta de ajuste para a distância máxima atingida pela doença em cada tempo.

Em todas essas simulações foi utilizada a função Gaussiana, dada pela expressão (5.6), como núcleo de dispersão dos esporos e o valor de σ , desta função, que caracteriza a variância da dispersão dos esporos, mostrou ser muito relevante na velocidade de invasão obtida. Este resultado é condizente com o fenômeno biológico pois o aumento de σ significa que os esporos, de sucesso, atingem distâncias cada vez maiores onde iniciam novas manchas para produzir novos esporos.

A Figura 5.6 ilustra que, para o modelo, a velocidade de invasão aumentou quadraticamente em relação ao aumento nos valores de σ .

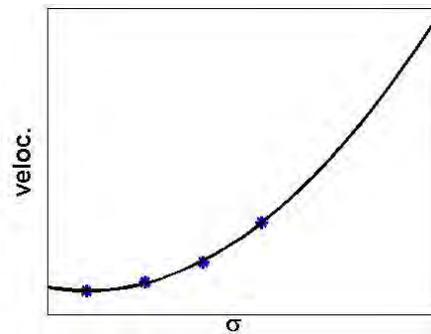


Figura 5.6: Relação entre a velocidade de invasão e σ para $D = 1,15$ e $g(A) = \alpha A$.

Estas velocidades foram obtidas tomando-se $D = 1,15$, uma vez que já verificamos que as velocidades não sofrem grandes variações com a dimensão da fronteira das lesões. Este valor foi escolhido por estar próximo dos valores das dimensões, de algumas imagens de manchas, calculadas nos Capítulos anteriores.

Em [64] Minogue et al. obtiveram uma relação linear para a velocidade de propagação de uma doença de plantas e o valor de σ .

Este comportamento ocorre em epidemias simples onde não há qualquer tipo de impedimento para o avanço da doença [64]. Por exemplo, se consideramos um período de latência (tempo necessário para as lesões começarem a reproduzir) muito grande, o aumento do valor de σ influencia muito pouco no processo de invasão. Isto porque, neste caso, mesmo que apareçam novas colônias muito distantes do foco, a sua contribuição para formar novas colônias dependerá do período de latência.

O período de latência, utilizado como medida do tempo de patogênese da doença [4], compreende o tempo decorrido desde a inoculação (contato entre patógeno e hospedeiro) até o aparecimento das estruturas reprodutoras do patógeno. Ou seja, "o período de latência corresponde ao tempo utilizado pelo patógeno nos processos de infecção e colonização" [4].

O prazo de decorrência do período de latência depende do tipo de patógeno, do hospedeiro e das condições ambientais, podendo variar de quatro dias para o *Phytophthora infestans* em batata até três meses para o *Ustilago scitaminea*

em cana-de-açúcar ou quatro anos para o *Eutypa armeniacae* em amexeira [4].

Para incorporar o período de latência, na simulação do modelo, determinamos qual deveria ser a área, de uma mancha, a partir da qual ela começa a emitir esporos. Obtendo-se assim o tempo necessário para uma mancha atingir esta área mínima, A_m . Portanto na equação (4.5) teremos que:

$$G(U, A, t) = 0 \text{ para } A < A_m.$$

Foi observado que períodos de latência muito grandes reduzem a velocidade de propagação da doença, como indica os resultados apresentados na Figura 5.7, pois as lesões demoram muito para começar a emitir seus propágulos dificultando o avanço da onda.

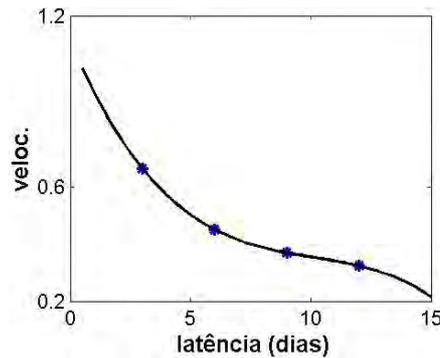


Figura 5.7: Relação entre a velocidade de invasão e o período de latência.

Em todas as simulações anteriores manteve-se o valor de $\beta = \frac{D}{2}$ fixo durante todo o processo, de maneira que as manchas nascem se mantêm com a mesma dimensão fractal da fronteira. Sabe-se, porém, que as lesões iniciam-se circulares e somente depois de um tempo elas passam a adquirir fronteiras irregulares seja por coalescência de lesões ou mesmo devido às adversidades do meio onde elas se desenvolvem. Realizamos uma simulação em que as manchas iniciam-se com fronteira regular, $\beta = 0,5$ mantendo-se assim por um determinado tempo, e

depois passando a adquirir fronteiras cada vez mais irregulares com o passar do tempo.

Na Figura 5.8 (B), considerou-se $\beta = 0,5$ durante os 5 primeiros dias, $\beta = 0,6$ do 6º ao 20º dia e $\beta = 0,7$ nos dias seguintes. Observou-se que esta variação na irregularidade das manchas possibilitou um aumento na velocidade de invasão da epidemia se comparado com o caso em que mantém-se o valor de $\beta = 0,5$ fixo durante todo o processo.

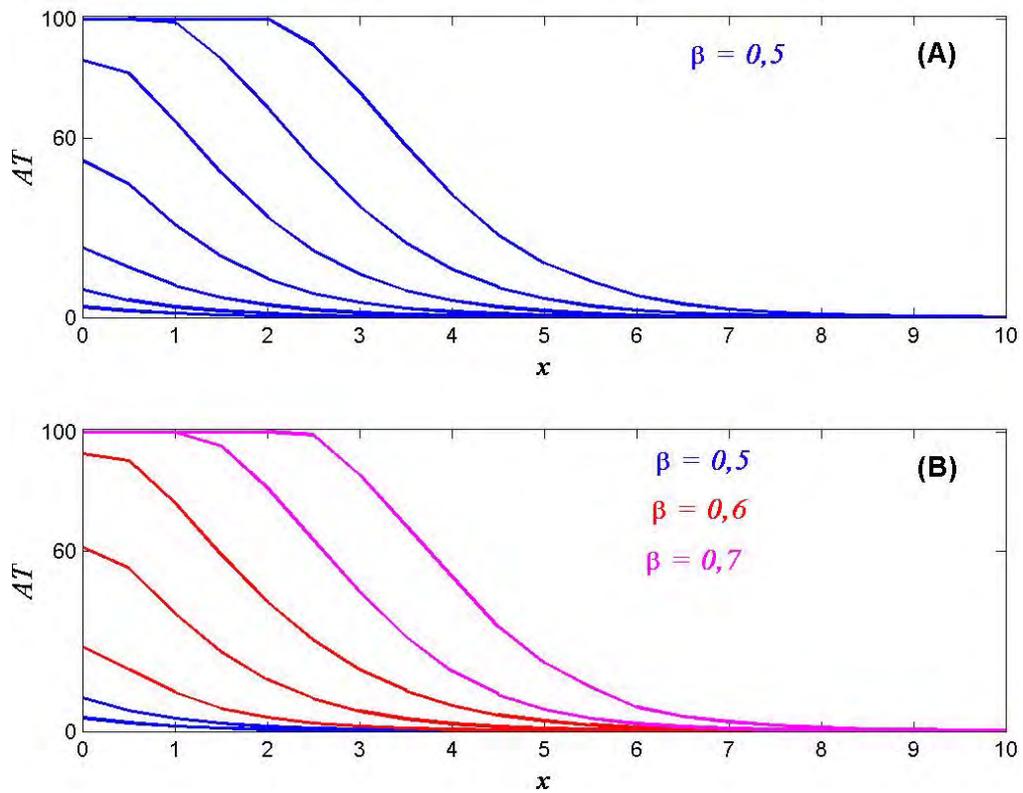


Figura 5.8: Nível de severidade da doença em $t = 5, 10, 15, 20, 25, 30$ e 35 dias. Na figura (A) manteve-se $\beta = 0,5$ durante todo o processo. Na figura (B) considerou-se $\beta = 0,5$ para $t \leq 5$ dias, $\beta = 0,6$ para $5 < t \leq 20$ dias, e $\beta = 0,7$ para $t > 20$ dias.

Nesta simulação, considera-se que no início de uma epidemia todas as lesões crescem com fronteiras regulares. Depois de alguns dias, as manchas começam

a coalescer tomando formas não regulares e conseqüentemente aumentando seu perímetro, o que ocasiona num crescimento mais rápido da área das lesões.

Numa outra simulação considerou-se que a irregularidade das manchas está associada ao seu tamanho, ou seja, manchas maiores possuem características mais irregulares. Na Figura 5.9 (B) considerou-se que a dimensão fractal da fronteira das manchas aumenta proporcionalmente à área das manchas e na Figura 5.9 (A) manteve-se $\beta = 0,5$ durante todo o processo.

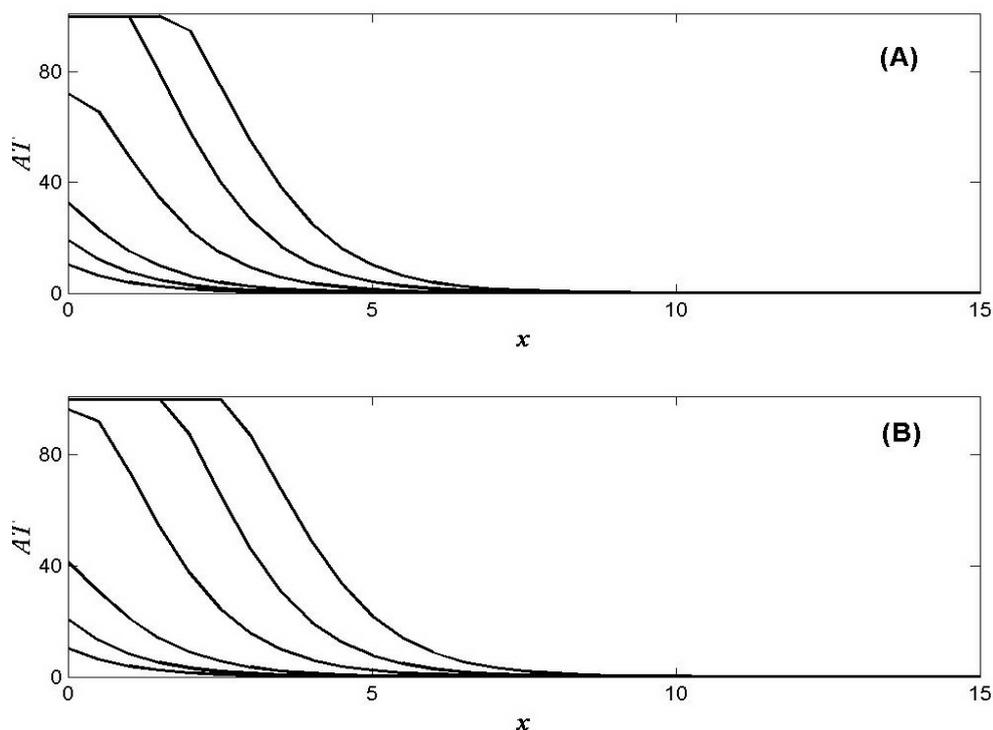


Figura 5.9: Nível de severidade da doença em $t = 5, 10, 15, 20, 25$ e 30 dias. Na figura (A) manteve-se $\beta = 0,5$ para todas as manchas. Na figura (B) considerou-se β variando de $0,5$ à $0,7$ dependendo do tamanho de cada mancha.

A diferença quanto ao nível de severidade da doença é mais significativa no início da invasão, antes de ocorrer a saturação, pois depois disso a dinâmica das manchas não importa muito. Também a velocidade de invasão não varia muito significativamente com o aumento de β , o que significa que a irregularidade

das manchas influencia principalmente no nível de severidade, aqui medida pela área total lesionada em cada posição, da doença. Isto porque manchas mais irregulares possuem maior perímetro e por isso elas crescem mais rápido.

Para finalizar esta seção comparamos as soluções numéricas obtidas para as cinco funções de dispersão da Tabela 4.1, mantendo-se todos os demais parâmetros fixados, onde verificamos que o modelo é bastante sensível quanto ao núcleo de dispersão escolhido. A Figura 5.10 ilustra as soluções obtidas para cada função $k(x)$.

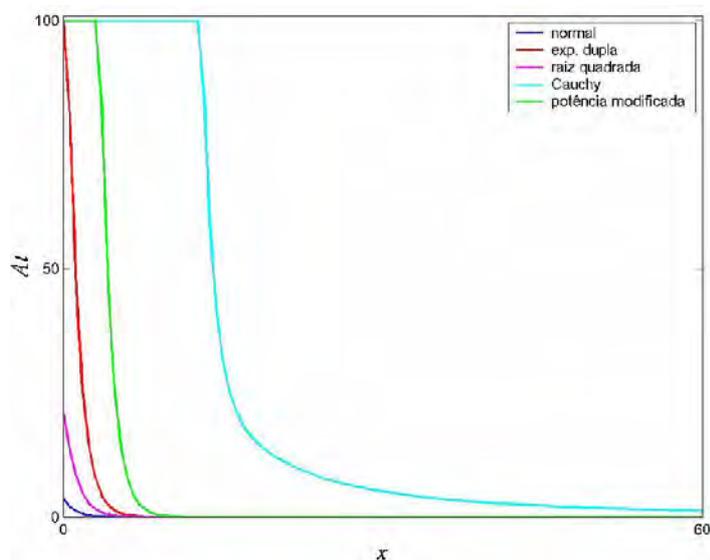


Figura 5.10: Nível de severidade da doença num determinado instante para várias escolhas para a função $k(x)$.

Nesta simulação os valores dos parâmetros para cada função $k(x)$ foram os mesmos obtidos por Frantzen et al. [41] por meio de dados experimentais com um determinado tipo de fungo. Esses valores estão indicados na Tabela 4.1 e na Figura 5.11 apresentamos o gráfico dessas cinco funções de dispersão.

Nas nossas simulações não foi possível verificar a existência de ondas viajantes dispersivas, cuja velocidade aumenta continuamente, para nenhuma das

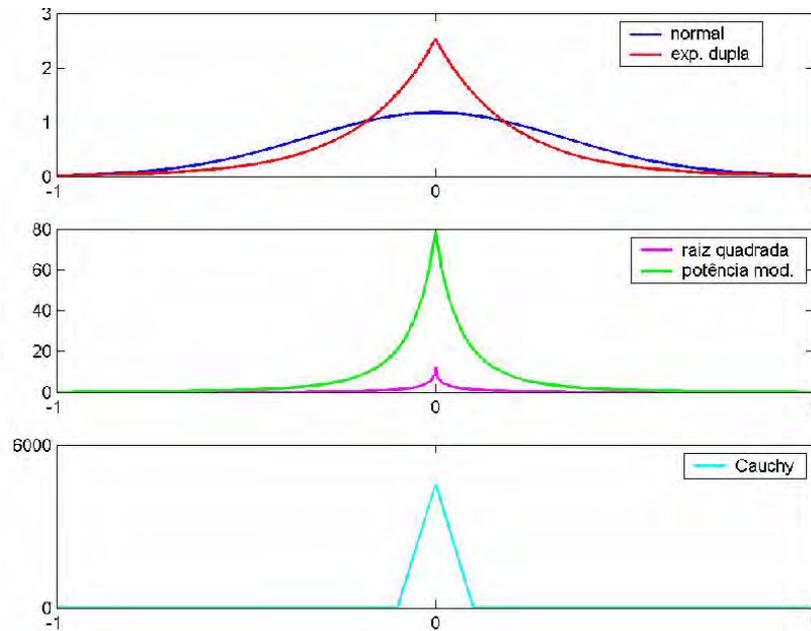


Figura 5.11: Gráfico das funções de dispersão obtidas por van den Bosh et al. [41].

funções de dispersão utilizadas, como sugere o trabalho de Frantzen [41]. Isto porque seria necessário usar uma escala temporal, e conseqüentemente espacial, muito grande nas simulações para obter tais resultados [41], e dado o custo computacional deste modelo esta verificação tornou-se impraticável.

Os resultados numéricos obtidos, para este modelo, mostram a existência de ondas de propagação da doença com velocidade constante indicando também alguns parâmetros que influenciam nesta velocidade. Essas ondas de invasão representam o nível de severidade da doença, ou seja, a área total lesionada, em cada posição sendo influenciada pela característica fractal das lesões.

Além dessas apresentadas, outras simulações para este modelo podem ser realizadas, com a devida adaptação dos valores dos parâmetros, e servindo portanto como uma ferramenta para a análise da propagação de uma doença de plantas.

Capítulo 6

Conclusões Finais e Perspectivas Futuras

6.1 Conclusões finais

Este trabalho originou-se da leitura e estudo do artigo de Shigesada et al. [90], onde são apresentados dois modelos matemáticos para analisar um processo de invasão de populações que se espalham por meio de duas escalas espaciais. Neste artigo, os autores consideram uma população de colônias circulares, constituída de indivíduos que se dispersam por difusão local ocasionando no crescimento da área das colônias. Simultaneamente a este evento, em outra escala espacial, de longa distância, alguns propágulos são transportados para outros lugares, distantes da frente de invasão da colônia de origem, formando novas colônias também circulares. E este fenômeno se repete para todas as colônias.

A distribuição das colônias por seus raios, restringe este modelo a populações de manchas que tenham características circulares e que se desenvolvem em um meio homogêneo. Além disso este modelo torna-se inviável para descrever o estágio da coalescência das colônias.

A posição espacial, na qual estas colônias se localizam, não é considerada no trabalho de Shigesada et al. [90]. O modelo fornece em cada instante, a área

total do espaço ocupada pelas colônias, não sendo possível avaliar os níveis de concentrações de colônias, por exemplo.

O modelo matemático desenvolvido neste trabalho complementa o modelo para colônias espalhadas proposto por Shigesada et al. [90], e serve para modelar o início de uma epidemia de populações de "manchas", acrescentando a posição espacial das colônias, e permitindo-lhes crescer tomando outras possibilidades de formas geométricas regulares ou não.

Com o crescimento da área das colônias e o aparecimento de novos núcleos, também em constante expansão dos seus tamanhos, começa a ocorrer a coalescência entre as colônias e, neste caso, as colônias coalescidas começam a tomar formas não regulares, ainda que todas fossem circulares até este momento, como vimos nas Figuras 4.7 e 4.8.

Para descrever este estágio em que ocorre a irregularidade das fronteiras das colônias, introduzimos o conceito de dimensão fractal para caracterizar e descrever o crescimento das colônias, em substituição ao modelo geométrico circular, não tanto convincente, proposto em [90]. Esta nova abordagem, de uma dimensão não inteira, para a fronteira das colônias, permitiu que pudéssemos representar, matematicamente, tanto o crescimento, possivelmente irregular, das lesões quanto a formação de manchas coalescidas que continuam crescendo por suas bordas livres.

O modelo obtido possibilita avaliar em qualquer instante a densidade de colônias, independente de suas geometrias, com determinada área A em qualquer posição espacial x . E considera também os mecanismos de dispersão, em duas ou mais escalas espaciais distintas, utilizadas pelos indivíduos num processo de invasão biológica.

As informações sobre o comportamento microscópico que resulta no crescimento de uma colônia, constituída de organismos filamentosos, foi útil para a construção deste modelo. No Capítulo 2 descrevemos alguns modelos matemáticos para esta análise, porém outros detalhes deste comportamento que não foram considerados aqui, principalmente com relação à dinâmica de crescimento desses filamentos, podem possivelmente produzir novas abordagens que complementem nosso modelo.

Os trabalhos de Edelstein et al. [28], [29] e [31] sugerem modelos matemáti-

cos para a análise dessa dinâmica, os quais descrevemos brevemente no Capítulo 2, obtendo-se a densidade de hifas e de ápices em cada instante. Esses modelos podem ser usados para determinar outras características sobre a geometria de colônias de filamentos, nas situações de crescimento e anastomose das hifas conforme sugerido nestes trabalhos.

Em termos biológicos, mais informações sobre a forma geométrica de uma lesão causada por um determinado tipo de fungo bem como os mecanismos utilizados para modificar esta geometria da mancha permitem uma melhor adequação do modelo a um problema biológico específico. Por exemplo, algumas manchas têm suas formas delimitadas pelas nervuras das folhas e assim o estudo da distribuição dessas nervuras em determinados tipos de folhas pode proporcionar outros argumentos para descrever este problema. Além disso, a heterogeneidade do meio, onde o fungo se desenvolve, exerce grande influência no crescimento de uma colônia [19] e [56].

A diversidade de culturas numa mesma região é uma forma de manter o equilíbrio entre plantas e fungos, pois a doença que ataca uma planta pode não atacar outra. Esta informação pode ser incorporada ao modelo estudando-se também a existência de ondas viajantes de propagação da doença em meios heterogêneos. Uma cultura apropriadamente heterogênea, por exemplo, pode dificultar consideravelmente a propagação de uma praga como já foi descrito matematicamente por Ludwig et al. [60] e Shigesada et al. [91] em um contexto mais simples.

O emprego de núcleos integrais para descrever a dispersão de propágulos em longa distância possibilitou-nos determinar soluções diferentes para o problema de propagação de lesões foliares mostrando a relevância da dispersão não local neste fenômeno biológico. Contudo, para o caso de esporos que se utilizam de insetos como veículos de transporte para sua dispersão [37], é necessário considerar o processo de movimentação desses insetos para descrever o núcleo de dispersão acoplado ao processo.

Também é possível a utilização deste modelo para o estudo da propagação de epidemias e invasões de espécies em escalas geográficas onde a ocupação se faz por expansão de fronteiras contíguas acoplada à emissão de propágulos em longa distância [103].

Finalmente, o modelo matemático apresentado, embora tenha sido argumentado concretamente com base na epidemiologia de fungos foliares, também pode ser utilizado no estudo de problemas biológicos de natureza completamente diversa, como crescimento de tumores por metástase e angiogênese [92] e [22] e expansão de colonizações, epidêmicas ou não, em grandes plantações contínuas que se desenvolvem pelo crescimento não homogêneo de "manchas" [11], [21], [48] e [51].

6.2 Perspectivas futuras

Este trabalho, por seu grande espectro de abrangência, possibilita uma série de estudos que envolvem dinâmicas de populações em escalas espaciais distintas. Algumas dessas aplicações foram citadas neste trabalho e possivelmente venham a ser tratadas em trabalhos posteriores.

O uso da geometria fractal vem aumentando significativamente nos últimos anos nas mais diversas áreas da biologia: (<http://www.umanitoba.ca/faculties/science/botany/labs/ecology/fractals/applications.html>) ampliando as possibilidades para a descrição matemática dos fenômenos biológicos que exibem características fractais. Assim, podemos ainda utilizar esta mesma abordagem apresentada aqui para estudar estes eventos.

O próprio estudo de epidemia de doenças fitopatogênicas envolve diversas particularidades, específicas para cada doença, que são considerados importantes para o fenômeno e que não foram analisados no modelo. Portanto temos ainda muito a pesquisar nesta área.

Recentemente, o aparecimento da ferrugem asiática nas plantações de soja, nos principais estados produtores do Brasil, tem motivado diversas pesquisas científicas nas áreas agrícolas no intuito de compreender e combater esta doença (<http://www.cnpso.embrapa/alerta>). O modelo matemático apresentado pode ser utilizado para o estudo desta epidemia e para tanto estamos obtendo dados para tal estudo.

Alguns fungos produzem esporos gelatinosos que se aderem facilmente ao dorso dos insetos utilizando-os como mecanismo de transporte [37]. Portanto

outro tema de estudo futuro trata-se da análise da propagação de fungos associado à dispersão dos insetos [85].

Quanto à escala de tempo na qual este fenômeno é analisado, temos ainda que a dinâmica vital da planta poderia ser facilmente adicionada ao modelo, todavia, com enorme prejuízo de sua acessibilidade matemática. Este estudo, ainda a ser tratado, é de grande importância principalmente para as doenças de plantas que agem diferentemente para cada fase de crescimento da planta.

Há ainda aspectos favoráveis na dispersão de fungos que desempenham papel protetor em algumas plantas como foi recentemente descrito em [9] e [23]. O modelo matemático e os conceitos desenvolvidos neste trabalho também podem ser aplicados no estudo deste fenômeno, uma vez adaptado o ponto de vista desejado.

Finalmente o estudo da dinâmica de manchas fractalizadas, como modelo de populações, tem interesse matemático intrínseco pelas questões originais que levanta [88], e aplicações que vão da escala microscópica dos fungos foliares até a escala macroscópica típicas de invasão geográfica de espécies em sistemas ecológicos contínuos [20], [25] e [57], assim como no estudo de urbanização, áreas de influência econômica [74] e territorialidade [104].

Apêndice A

A dispersão por difusão

Quando a movimentação dos indivíduos de uma população é caracterizada essencialmente por deslocamentos de curto alcance, podendo ser considerada microscópica, comparativamente com a escala de observação, então utiliza-se o modelo de difusão para descrever este processo de dispersão [68], [75].

A difusão é o processo pelo qual um conjunto de indivíduos, inicialmente concentrados em um ponto do espaço, dispersam gradualmente com o tempo ocupando as áreas em torno do ponto inicial, de tal maneira que a distância média ocupada cresce na ordem de $(\mathbf{D}t)^{\frac{1}{2}}$ com relação ao tempo, onde \mathbf{D} é o coeficiente de difusão dos indivíduos [30]. Desse modo, numa escala macroscópica, a difusão também pode ser entendida como um processo de homogeneização.

No nosso contexto, um indivíduo, pode ser uma partícula, uma célula, um animal, uma colônia, etc. e a dispersão desse conjunto de indivíduos ocorre pelo movimento individual e aleatório de cada indivíduo.

Segundo Okubo et al. [75] a *"difusão é um fenômeno pelo qual o grupo de partículas, como um todo, dispersa segundo o movimento irregular de cada partícula"*.

Essa interpretação, do conceito de difusão, tanto do ponto de vista microscópico quanto macroscópico, é essencial para a formulação e compreensão de modelos matemáticos que envolvem populações que se movimentam por di-

fusão.

A.1 Uma interpretação microscópica da difusão

A difusão é um modelo matemático macroscópico, de populações, que resulta da interação e movimentação microscópica de seus indivíduos. Assim uma interpretação para o processo de difusão, com base na descrição matemática deste evento microscópico de movimentação aleatória dos indivíduos, é dada pela teoria do caminho aleatório ("random walk") ou movimento browniano [87].

O botânico Robert Brown (1828) foi o primeiro a observar que o movimento irregular exibido por partículas de pólen suspensas na água, da planta *clarkia pulcella*, era de natureza física e não biológica.

Interessado em saber mais sobre o mecanismo de reprodução das plantas, ele, não intencionalmente, conseguiu observar este movimento incessante de pequenas partículas dispersas em líquido, que hoje é denominado de movimento browniano.

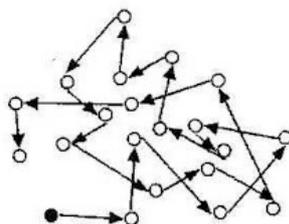


Figura A.1: Movimento browniano ("random walk") de uma partícula. Figura extraída do site: www.faculty.uca.edu/~mach/bio1/diffusion/diffustheory.htm. Acessada em 01/12/03.

Estas observações foram explicadas cientificamente quase um século depois por Einstein em 1905 através de sua teoria cinética [44]. Esta teoria, baseada na mecânica clássica, explica a causa dos movimentos de partículas microscópicas suspensas. As partículas em solução estão em constante colisão com as moléculas

las do líquido, e a energia cinética transferida provoca o passeio aleatório, ou movimento browniano dessas partículas no líquido.

O movimento browniano foi de fundamental importância para a afirmativa da existência de átomos e, depois do trabalho de Einstein, J. B. Perrin (1926) determinou experimentalmente o número de Avogadro usando esta teoria para interpretar os resultados.

O impacto desta descoberta na Química, Física, Biologia e Matemática foi extraordinário, pois a comprovação da existência dos movimentos aleatórios em populações de moléculas e outros micro ou macro organismos revolucionou a formulação e a interpretação de dinâmicas populacionais espacialmente estruturadas.

Em um espaço unidimensional, por exemplo, esta teoria analisa o movimento descrito por um conjunto de indivíduos (partículas, animais, etc.) soltos inicialmente na posição x e que deslocam uma distância Δx para a direita, com probabilidade λ_e , ou para a esquerda, com probabilidade λ_d , sendo $\lambda_e = \lambda_d = \frac{1}{2}$. Este movimento é realizado a partir do ponto inicial de liberação sem nenhuma direção preferencial, conforme ilustra o esquema da Figura A.2.

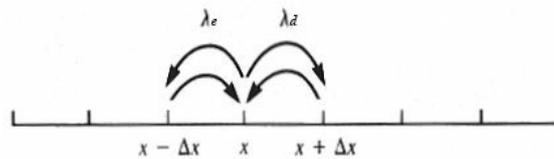


Figura A.2: Movimento aleatório de uma partícula localizada inicialmente na posição x [30].

O físico Ludwig Boltzmann (1844-1906) desenvolveu argumento semelhante, para a descrição deste fenômeno macroscópico da difusão, descrevendo uma população de partículas segundo sua posição e velocidade. Um modelo unidimensional, mais simples, desta abordagem de Boltzmann foi desenvolvido por S. Goldstein e G. I. Taylor onde os indivíduos da população são separados em duas classes conforme sua movimentação para a direita ou para a esquerda [33].

Assim tem-se duas classes de populações: $\rho^+(x, t)$ constituída pelos indiví-

duos que caminham para a direita com velocidade constante v e $\rho^-(x, t)$ constituída pelos indivíduos que caminham para a esquerda com velocidade constante $-v$.

O movimento de cada indivíduo está sujeito a uma mudança no sentido de movimentação, da direita para a esquerda ou vice-versa, o qual ocorre a uma taxa λ_+ e λ_- , ou seja: $\lambda_+\rho^+(x, t)$ indivíduos passam a fazer parte da população $\rho^-(x, t)$ por unidade de tempo e $\lambda_-\rho^-(x, t)$ indivíduos passam a fazer parte da população $\rho^+(x, t)$ por unidade de tempo. Esta mudança na movimentação gera variações na densidade populacional de cada população. Supondo então que a dinâmica desta população é descrita somente por este movimento de convecção e por esta modificação na direção do movimento, temos o seguinte sistema acoplado de equações de conservação:

$$\begin{cases} \frac{\partial \rho^+}{\partial t} = -\frac{\partial(\rho^+v)}{\partial x} - \lambda_+\rho^+ + \lambda_-\rho^- \\ \frac{\partial \rho^-}{\partial t} = \frac{\partial(\rho^-v)}{\partial x} + \lambda_+\rho^+ - \lambda_-\rho^- \end{cases} \quad (\text{A.1})$$

Embora a construção do modelo esteja fundamentado na decomposição da população em duas subpopulações, ρ^+ e ρ^- , o objetivo final é obter a densidade total $\rho(x, t) = \rho^+ + \rho^-$, em cada instante.

Este sistema (A.1) pode ser escrito usando a forma matricial:

$$\frac{\partial}{\partial t} \begin{pmatrix} \rho^+ \\ \rho^- \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -v & 0 \\ 0 & v \end{pmatrix} \frac{\partial}{\partial x} \begin{pmatrix} \rho^+ \\ \rho^- \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} -\lambda^+ & \lambda^- \\ \lambda^+ & -\lambda^- \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \rho^+ \\ \rho^- \end{pmatrix}. \quad (\text{A.2})$$

A equação (A.2) fica mais fácil de ser manipulada quando a reescrevemos por meio dos operadores: $L_+ = \partial_t + \partial_x v + \lambda_+$ e $L_- = \partial_t - \partial_x v + \lambda_-$ obtendo-se:

$$\begin{pmatrix} L_+ & -\lambda_- \\ -\lambda_+ & L_- \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \rho^+ \\ \rho^- \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \end{pmatrix}. \quad (\text{A.3})$$

Este método é conhecido como método dos operadores e permite manipular as operações funcionais que aparecem no sistema, como objetos matemáticos

independentes e não avaliar somente a partir de seus valores funcionais. Com isso podemos usar a regra de Cramer, por exemplo, para obtermos uma única equação para a densidade $\rho(x, t)$ desejada.

Denotando por $M = \begin{pmatrix} L_+ & -\lambda_- \\ -\lambda_+ & L_- \end{pmatrix}$ e sabendo que $M^*M = (\det M)I$, onde M^* denota a matriz adjunta de M , definida por: $\begin{pmatrix} a & b \\ c & d \end{pmatrix}^* = \begin{pmatrix} d & -b \\ -c & a \end{pmatrix}$ teremos da equação (A.3): $M^*M \begin{pmatrix} \rho^+ \\ \rho^- \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \end{pmatrix}$, ou seja,

$$\begin{pmatrix} \det M & 0 \\ 0 & \det M \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \rho^+ \\ \rho^- \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \end{pmatrix}, \text{ ou ainda:} \quad (\det M)(\rho^+ + \rho^-) = 0. \quad (\text{A.4})$$

Assim temos que:

$$\det M = (\partial_t + \partial_x v + \lambda_+) (\partial_t - \partial_x v + \lambda_-) - \lambda_+ \lambda_-$$

$$\det M = \partial_t^2 + (\lambda_+ + \lambda_-) \partial_t - v^2 \partial_x^2 - v(\lambda_+ - \lambda_-) \partial_x.$$

Este modelo, devido a Goldstein e Taylor, considera também que $\lambda_+ = \lambda_- = \lambda$ e com isso temos a seguinte equação:

$$(\partial_t^2 + 2\lambda \partial_t - v^2 \partial_x^2) \rho = 0,$$

ou equivalentemente:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = \frac{v^2}{2\lambda} \frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2} - \frac{1}{2\lambda} \frac{\partial^2 \rho}{\partial t^2}, \quad (\text{A.5})$$

que é também conhecida como equação do telégrafo.

No caso em que este modelo é usado para descrever o movimento microscópico dos indivíduos, o qual deve ocorrer numa escala de tempo muito rápida quando

comparada à observação macroscópica da população como um todo, então temos que λ e v devem ser muito grandes. Se tivermos $\frac{1}{\lambda} \ll \frac{v^2}{\lambda}$, onde $\frac{1}{\lambda}$ representa o tempo médio de permanência numa determinada direção, então teremos $\frac{1}{2\lambda} \frac{\partial^2 \rho}{\partial t^2} \rightarrow 0$, desde que $\frac{\partial^2 \rho}{\partial t^2}$ seja limitado. Assim a equação (A.5) pode ser escrita como:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = \frac{v^2}{2\lambda} \frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2} \quad (\text{A.6})$$

Se $\frac{v^2}{2\lambda} \sim 1$, ou seja, se v for da ordem de $\sqrt{2\lambda}$ então podemos dizer que $\mathbf{D} \sim \frac{v^2}{2\lambda}$ e neste caso este modelo caracteriza a equação de difusão:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = \mathbf{D} \frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2}.$$

A.2 Uma abordagem fenomenológica da difusão

Do ponto de vista macroscópico, a difusão pode ser interpretada como uma taxa de passagem líquida de indivíduos na fronteira de uma região de interesse e nesse sentido ela é denominada de processo difusivo.

Esta abordagem fenomenológica da difusão envolve somente o comportamento macroscópico do movimento dos indivíduos, independentemente de quaisquer hipóteses sobre seu movimento microscópico.

O argumento fundamental necessário para a formulação deste modelo é o conceito de fluxo, denotado por J , que representa a taxa líquida de passagem de indivíduos através de uma superfície de teste por unidade de área. No contexto de dinâmica de populações, o tensor de fluxo pode ser interpretado como uma descrição macroscópica do efeito do movimento microscópico realizado pelos indivíduos.

Assim, pode-se dizer que o tensor de fluxo "contabiliza" a passagem líquida de indivíduos através da fronteira das regiões de interesse. Nesse sentido, o fluxo é definido pelo valor de sua integral de superfície (no caso tridimensional) e não

por seu valor pontual. Nesse caso tem-se:

$$\int_{\partial\Omega} J(\rho) \cdot d\vec{S} = n^0 \text{ líquido de indivíduos que atravessam a fronteira } \partial\Omega \text{ por unidade de tempo no sentido da normal escolhida } d\vec{S}.$$

Nesta expressão o termo $J(\rho) \cdot d\vec{S}$ representa a taxa de passagem de indivíduos, por unidade de tempo, através do elemento de superfície $d\vec{S} = \Delta S \vec{N}$, onde \vec{N} é um vetor normal à superfície Ω . Assim $J(\rho) \cdot d\vec{S}$ será positivo se a passagem se dá no mesmo sentido do vetor normal e negativo, caso contrário.

Considerando-se uma região de interesse Ω define-se:

$$\int_{\Omega} \rho(x, t) dx = n^0 \text{ de indivíduos presentes em } \Omega \text{ no instante } t.$$

Com esta definição, não é importante saber a localização de cada indivíduo, mas sim caracterizar como este conjunto de indivíduos está distribuído nas regiões Ω .

A taxa de variação instantânea do número de indivíduos numa região Ω é descrito por:

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega} \rho(x, t) dx = \int_{\Omega} \frac{\partial \rho}{\partial t}(x, t) dx.$$

Se o único fator que contribui para essa variação da quantidade de indivíduos na região Ω , é representado pelo trânsito de indivíduos através da fronteira da região Ω , isso pode ser formulado por meio da seguinte hipótese de conservação, tomando-se $d\vec{S}$ como a normal exterior à região Ω .

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega} \rho(x, t) dx = \int_{\Omega} \frac{\partial \rho}{\partial t}(x, t) dx = - \int_{\partial\Omega} J(\rho) \cdot d\vec{S}.$$

O sinal negativo, na integral que envolve o fluxo, se deve ao fato de que o fluxo é negativo quando o número de indivíduos que atravessam $\partial\Omega$ de fora para dentro da superfície é maior, visto que esta passagem se dá na direção contrária à normal exterior. Mas nesse caso temos indivíduos contribuindo para o aumento de ρ logo esta contribuição deve ser positiva para $\frac{d}{dt} \int_{\Omega} \rho(x, t) dx$. O mesmo argumento vale para o caso em que o fluxo é negativo.

Fazendo uso do teorema de Gauss, esta equação pode ser escrita como:

$$\int_{\Omega} \frac{\partial \rho}{\partial t}(x, t) dx = - \int_{\Omega} \text{div} J dx. \quad (\text{A.7})$$

Um modelo razoável é supor que o fluxo depende de ρ , agindo no sentido da densidade mais alta para a densidade mais baixa. Esta hipótese é a ferramenta primordial da teoria clássica da difusão, elaborada no século XIX por Adolf Fick (1829-1901). A lei de Fick, na sua forma mais simples, afirma que a taxa na qual os indivíduos dispersam de um ponto x é proporcional à curvatura do gradiente da densidade no ponto, ou seja:

$$J = -\mathbf{D} \frac{\partial \rho}{\partial x} \quad (\text{A.8})$$

onde o fator de proporcionalidade, $\mathbf{D} > 0$, é denominado de coeficiente de difusão.

Duas observações importantes devem ser consideradas quanto à expressão do fluxo dada em (A.8):

1. O coeficiente de difusão, \mathbf{D} , representa a habilidade de movimentação dos indivíduos e pode ser uma função do espaço, do tempo ou mesmo da própria densidade.
2. O sinal negativo indica que o fluxo, por difusão, ocorre da concentração mais alta para a concentração mais baixa, buscando, portanto, a homogeneização.

Usando as equações (A.7) e (A.8) temos:

$$\int_{\Omega} \frac{\partial \rho}{\partial t}(x, t) dx = - \int_{\Omega} \operatorname{div} \left(-\mathbf{D} \frac{\partial \rho}{\partial x} \right) dx$$

$$\int_{\Omega} \frac{\partial \rho}{\partial t}(x, t) dx = \int_{\Omega} \frac{\partial}{\partial x} \left(\mathbf{D} \frac{\partial \rho}{\partial x} \right) dx,$$

onde as integrais valem para quaisquer regiões Ω . Assim temos a equação de difusão clássica unidimensional:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = - \frac{\partial J}{\partial x} = \frac{\partial}{\partial x} \left(\mathbf{D} \frac{\partial \rho}{\partial x} \right). \quad (\text{A.9})$$

Esta equação, conhecida como equação de difusão, vem sendo usada para descrever diversos fenômenos físicos e biológicos, como por exemplo a difusão de partículas imersas num solvente, a difusão do calor e o movimento de microorganismos [87]. No caso em que \mathbf{D} é constante, a equação (A.9) torna-se:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = \mathbf{D} \frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2}. \quad (\text{A.10})$$

A equação (A.10) é também conhecida como Equação de Fick e sob determinadas condições, é possível encontrar uma solução analítica para esta equação. Este problema é conhecido como problema fundamental e sua solução é denominada de solução fundamental.

O problema fundamental é dado por:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = \mathbf{D} \frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2} \quad (\text{A.11})$$

$$\rho(x, 0) = N_0 \delta(x)$$

$$\rho(\pm\infty, t) = 0 \quad \text{e} \quad \frac{\partial \rho}{\partial x}(\pm\infty, t) = 0.$$

A solução do problema (A.11) é obtida pelo método da similaridade ou também conhecido por análise dimensional.

Neste método, primeiramente determinam-se as dimensões de todas as variáveis do problema, como indicado na Tabela A.1, conhecendo-se, assim, quais os seus parâmetros adimensionais.

Variáveis	Dimensão
x	L
t	T
N_0	P
ρ	PL^{-1}
$\frac{\partial \rho}{\partial t}$	$PL^{-1}T^{-1}$
$\frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2}$	PL^{-3}
D	L^2T^{-1}

Tabela A.1: As variáveis do problema (A.11) e suas respectivas dimensões, onde denotamos por P a unidade de medida da população, T a unidade medida de tempo e L a unidade de medida do comprimento [33].

Neste caso, os dois parâmetros adimensionais para o problema são:

$$\frac{\rho}{\frac{N_0}{\sqrt{Dt}}} \text{ e } \frac{x}{\sqrt{Dt}}.$$

Com isso supõem-se que:

$$\frac{\rho}{\frac{N_0}{\sqrt{Dt}}} = \frac{\rho\sqrt{Dt}}{N_0} = f\left(\frac{x}{\sqrt{Dt}}\right),$$

onde f é uma função a ser determinada. Temos assim a seguinte expressão para ρ :

$$\rho(x, t) = \frac{N_0}{\sqrt{Dt}} f\left(\frac{x}{\sqrt{Dt}}\right). \quad (\text{A.12})$$

Derivando a expressão (A.12), substituindo na equação (A.11) e fazendo as devidas simplificações teremos a seguinte equação para a função f :

$$-f(\xi) - \xi f'(\xi) = 2f''(\xi), \quad (\text{A.13})$$

onde $\xi = \frac{x}{\sqrt{\mathbf{D}t}}$ e $(')$ significa a derivada ordinária de f em relação a ξ . Esta equação (A.13) pode ser reduzida a uma equação linear de primeira ordem e sua solução é dada por:

$$f(\xi) = C \exp\left(-\frac{\xi^2}{4}\right).$$

E com isso obtemos a seguinte expressão para ρ :

$$\rho(x, t) = \frac{N_0}{\sqrt{\mathbf{D}t}} C \exp\left(-\frac{x^2}{4\mathbf{D}t}\right). \quad (\text{A.14})$$

Para determinarmos o valor de C usamos a seguinte hipótese:

$$\frac{d}{dt} \int_{-\infty}^{\infty} \rho(x, t) dx = 0 \Rightarrow \int_{-\infty}^{\infty} \rho(x, t) dx = N_0. \quad (\text{A.15})$$

Substituindo a expressão (A.14) em (A.15) e resolvendo a integral imprópria determinamos $C = \frac{1}{\sqrt{4\pi}}$ e finalmente temos a solução do problema fundamental (A.11):

$$\rho(x, t) = \frac{N_0}{\sqrt{4\pi\mathbf{D}t}} \exp\left(-\frac{x^2}{4\mathbf{D}t}\right) \quad (\text{A.16})$$

Algumas observações importantes da solução fundamental (A.16):

1. Esta solução é também denotada por $G(x, t)$ conhecida como núcleo ou função de Green.

2. Em dimensão 2, podemos obter a solução fundamental analogamente fazendo $\frac{\rho}{\mathbf{D}t} = g\left(\frac{r}{\sqrt{\mathbf{D}t}}\right)$, onde teremos:

$$\rho(x, y, t) = \frac{1}{4\pi\mathbf{D}t} \exp\left(-\frac{r^2}{4\mathbf{D}t}\right), \quad (\text{A.17})$$

onde $r = \sqrt{x^2 + y^2}$.

3. A função $\exp\left(-\frac{x^2}{4\mathbf{D}t}\right)$ é a gaussiana e quanto menor for o valor de t mais alto será o pico, ou seja, $G(x, t)$ é um núcleo de Dirac e portanto satisfaz as seguintes propriedades [33]:

- (i) $G(x, t) \geq 0$ para todo $x \in \mathbb{R}^n$ e $t > 0$.
- (ii) $\int_{\mathbb{R}^n} G(x, t) dx = 1$ para todo t .
- (iii) $\lim_{t \rightarrow 0} \int_{\|x\| \leq \epsilon} G(x, t) dx = 1$ para todo $\epsilon > 0$.

A Figura A.3 apresenta o gráfico da solução fundamental para vários valores de t .

Figura A.3: Gráfico da solução fundamental para vários valores do tempo [68].

A.3 A velocidade de dispersão em processos difusivos

A equação (A.10) é utilizada para modelar um processo de dispersão onde os indivíduos movimentam-se somente por difusão. Nesse caso, a distribuição da densidade populacional em cada instante é obtida por meio da expressão (A.17). O gráfico desta solução, Figura A.3, revela que a densidade populacional diminui rapidamente com a distância ao ponto de origem. Porém dada a limitação da nossa capacidade de observação, existe uma densidade limiar que a população deve exceder para que sua presença possa ser detectada numa determinada posição. Esta densidade limiar será denotada por ρ^* [91], e sua magnitude depende da população considerada e dos métodos de observação.

Na Figura A.3 a linha pontilhada representa a densidade limiar mostrando que quando uma invasão ocorre somente por difusão, e sem o crescimento da população, então esta dispersão espacial avança muito lentamente.

Uma questão relevante nos processos difusivos é a velocidade na qual os indivíduos se propagam se eles se utilizam somente do mecanismo de dispersão para se movimentarem.

Para analisar este fenômeno vamos considerar um experimento em que uma determinada densidade ρ_0 de indivíduos, concentrados na posição $x = 0$, é liberada no instante $t = 0$, devendo percorrer, somente por difusão, o caminho na direção $x > 0$. O problema, dado pela equação (A.18) e as condições (A.19) e (A.20), determina qual a densidade em cada posição $x > 0$ e $t > 0$ e com isso é possível estimarmos qual a velocidade com que esta população avança [33], ou seja,

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = \mathbf{D} \frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2} \quad x > 0 \text{ e } t > 0 \quad (\text{A.18})$$

$$\rho(x, 0) = \lim_{t \rightarrow 0} \rho(x, t) = 0 \quad (\text{A.19})$$

$$\rho(0, t) = \lim_{x \rightarrow 0} \rho(x, t) = \rho_0. \quad (\text{A.20})$$

Utilizando a Tabela A.1 e sabendo que $[\rho_0] = [\rho]$ temos que $\frac{x}{\sqrt{\mathbf{D}t}}$ e $\frac{\rho}{\rho_0}$ são variáveis adimensionais neste problema. Assim, podemos supor que existe uma função φ tal que:

$$\frac{\rho}{\rho_0} = \varphi \left(\frac{x}{\sqrt{\mathbf{D}t}} \right),$$

ou seja:

$$\rho = \rho_0 \varphi \left(\frac{x}{\sqrt{\mathbf{D}t}} \right). \quad (\text{A.21})$$

Derivando a expressão (A.21) e substituindo na equação (A.18) teremos a seguinte equação para a função φ :

$$\varphi''(\xi) + \frac{\xi}{2} \varphi'(\xi) = 0, \quad (\text{A.22})$$

onde $\xi = \frac{x}{\sqrt{\mathbf{D}t}}$.

Multiplicando a equação (A.22) por $\exp\left(\frac{\xi^2}{4}\right)$ teremos:

$$\frac{d}{d\xi} \left(\varphi'(\xi) \exp\left(\frac{\xi^2}{4}\right) \right) = 0$$

$$\varphi'(\xi) \exp\left(\frac{\xi^2}{4}\right) = C_0,$$

cuja solução é:

$$\varphi(\xi) = C_1 + \int_0^\xi C_0 \exp\left(-\frac{\eta^2}{4}\right) d\eta.$$

Assim temos que:

$$\rho(x, t) = \rho_0 \left(C_1 + \int_0^{\frac{x}{\sqrt{D}t}} C_0 \exp\left(-\frac{\eta^2}{4}\right) d\eta \right). \quad (\text{A.23})$$

Utilizando as condições (A.19) e (A.20) para a solução (A.23), determinamos os valores das constantes: $C_0 = -\frac{1}{2\sqrt{\pi}}$ e $C_1 = 1$.

Observe ainda que:

$$2\sqrt{\pi} = \int_0^{\infty} \exp\left(-\frac{\eta^2}{4}\right) d\eta = \int_0^{\frac{x}{\sqrt{D}t}} \exp\left(-\frac{\eta^2}{4}\right) d\eta + \int_{\frac{x}{\sqrt{D}t}}^{\infty} \exp\left(-\frac{\eta^2}{4}\right) d\eta.$$

Portanto:

$$\int_0^{\frac{x}{\sqrt{D}t}} \exp\left(-\frac{\eta^2}{4}\right) d\eta = 2\sqrt{\pi} - \int_{\frac{x}{\sqrt{D}t}}^{\infty} \exp\left(-\frac{\eta^2}{4}\right) d\eta.$$

E finalmente temos:

$$\rho(x, t) = \frac{\rho_0}{2\sqrt{\pi}} \int_{\frac{x}{\sqrt{D}t}}^{\infty} \exp\left(-\frac{\eta^2}{4}\right) d\eta. \quad (\text{A.24})$$

Portanto a função $\rho(x, t) = \varphi\left(\frac{x}{\sqrt{D}t}\right)$ fornece a densidade populacional em qualquer posição $x > 0$ e em qualquer instante $t > 0$. Suponhamos porém que esta densidade somente seja detectável para $\rho(x, t) \geq \rho^*$, onde ρ^* é a densidade limiar para esta população, conforme ilustra a Figura A.4.

Figura A.4: Solução da equação de difusão para $x > 0$ e $t > 0$. A densidade limiar, ρ^* , é detectada na posição ξ^* .

Utilizando a variável adimensional $\xi = \frac{x}{\sqrt{\mathbf{D}t}}$ podemos escrever esta hipótese como:

$$\xi \geq \xi^* \Rightarrow \varphi(\xi) \leq \rho^*.$$

Para $\xi = \xi^*$ teremos $\frac{x}{\sqrt{\mathbf{D}t}} = \xi^*$ ou seja:

$$x^* = \xi^* \sqrt{\mathbf{D}t}.$$

E a velocidade da frente de difusão é obtida pela variação da posição $x^*(t)$ em relação ao tempo, ou seja:

$$c = \frac{dx^*}{dt} = \frac{1}{2} \xi^* \sqrt{\mathbf{D}} (t)^{-\frac{1}{2}}. \quad (\text{A.25})$$

A equação (A.25) indica que a velocidade da difusão é proporcional a $(t)^{-\frac{1}{2}}$ e, portanto, ela é muito alta para $t \rightarrow 0$ e decresce para $t \rightarrow \infty$. Assim, se uma invasão biológica for realizada por uma espécie que utiliza somente a difusão como mecanismo de dispersão, e sem reprodução, então esta população será detectada somente no início da invasão.

Portanto, o mecanismo de dispersão torna-se bastante ineficiente depois do

estágio inicial de invasão, mostrando a necessidade de incorporar, neste modelo, outros fatores como a reprodução para descrever este evento.

O modelo de Skellam [94], aplicado ao estudo da propagação do "muskrat" na Europa, utiliza a equação de difusão em um espaço bi-dimensional, combinada com uma função de crescimento malthusiana para descrever o efeito da difusão e reprodução na dinâmica de invasão. Esta equação é dada por:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = \mathbf{D} \left(\frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 \rho}{\partial y^2} \right) + \varepsilon \rho. \quad (\text{A.26})$$

A solução desta equação pode ser obtida tomando-se $\rho = \exp(\varepsilon t)U$, ou seja, $U = \exp(-\varepsilon t)\rho$. Substituindo na equação (A.26) teremos:

$$\varepsilon \exp(\varepsilon t)U + \exp(\varepsilon t) \frac{\partial U}{\partial t} = \mathbf{D} \exp(\varepsilon t) \left(\frac{\partial^2 U}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 U}{\partial y^2} \right) + \varepsilon \exp(\varepsilon t)U,$$

ou seja:

$$\frac{\partial U}{\partial t} = \mathbf{D} \left(\frac{\partial^2 U}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 U}{\partial y^2} \right),$$

cuja solução, considerando as mesmas condições do problema (A.11) mas com $N_0 = 1$, é a mesma obtida em (A.17):

$$U(r, t) = \frac{1}{4\pi \mathbf{D}t} \exp\left(-\frac{r^2}{4\mathbf{D}t}\right),$$

onde $r = \sqrt{x^2 + y^2}$, e substituindo, $U = \exp(-\varepsilon t)\rho$, teremos a solução para o modelo de Skellam:

$$\rho(r, t) = \frac{1}{4\pi \mathbf{D}t} \exp\left(\varepsilon t - \frac{r^2}{4\mathbf{D}t}\right). \quad (\text{A.27})$$

Podemos agora analisar qual é a velocidade de invasão para este modelo de Skellam. Esta velocidade é obtida analisando-se o avanço da frente da onda de

invasão. Para tanto devemos considerar a densidade limiar ρ^* e o respectivo valor da distância r^* no qual esta densidade é detectada. Substituindo $\rho = \rho^*$ e $r = r^*$ na solução (A.27) e escrevendo x^* em função do tempo temos:

$$r^* = 2\sqrt{\varepsilon\mathbf{D}t}\sqrt{\left(1 + \frac{1}{\varepsilon}\ln\left(\frac{1}{4\pi Dt\rho^*}\right)\right)}. \quad (\text{A.28})$$

Utilizando a Tabela A.1 e acrescentando ainda que $[\varepsilon] = T^{-1}$ podemos reescrever a equação (A.28) por meio das variáveis adimensionais:

$$R^* = \sqrt{\frac{\varepsilon}{\mathbf{D}}}r^* \text{ e } T = \varepsilon t. \quad (\text{A.29})$$

Obtendo a equação adimensionalizada:

$$R^* = 2T\sqrt{\left(1 + \frac{1}{T}\ln\left(\frac{\gamma}{4T}\right)\right)}, \quad (\text{A.30})$$

onde $\gamma = \frac{\varepsilon}{\mathbf{D}\rho^*}$. A velocidade, adimensional, assintótica é determinada definindo-se $C = \frac{R^*}{T}$ e fazendo $T \rightarrow \infty$.

$$C = \frac{R^*}{T} = 2\sqrt{\left(1 + \frac{1}{T}\ln\left(\frac{\gamma}{4T}\right)\right)}. \quad (\text{A.31})$$

Temos então, pela equação (A.31) que esta velocidade se aproxima de 2. Em termos dimensionais, basta reescrevermos a equação (A.31) usando (A.29) e teremos:

$$c = 2\sqrt{\varepsilon\mathbf{D}}. \quad (\text{A.32})$$

Esta velocidade indica a taxa na qual a frente populacional, representada por ρ^* , avança e, neste caso, depende do efeito combinado tanto da difusão quanto do crescimento da população, não dependendo do tempo como no modelo de

difusão clássica. Portanto, a frente de invasão, no modelo de Skellam, avança com velocidade constante.

O termo de convecção também pode ser adicionado ao modelo de Skellam, equação (A.26), para descrever a dinâmica de populações que se movimentam por difusão com crescimento malthusiano além de serem transportados, numa determinada direção, com velocidade ν .

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = \mathbf{D} \left(\frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 \rho}{\partial y^2} \right) - \nu \frac{\partial \rho}{\partial x} + \varepsilon \rho, \quad (\text{A.33})$$

onde o eixo x está na mesma direção do vetor velocidade.

A solução da equação (A.33) é obtida escrevendo-se:

$$U(x, y, t) = \rho(x + \nu t, y, t),$$

e substituindo em (A.33) tem-se:

$$\frac{\partial U}{\partial t} = \nu \frac{\partial \rho}{\partial x} + \frac{\partial \rho}{\partial t} = \mathbf{D} \left(\frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 \rho}{\partial y^2} \right) + \varepsilon \rho = \mathbf{D} \left(\frac{\partial^2 U}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 U}{\partial y^2} \right) + \varepsilon U. \quad (\text{A.34})$$

Portanto, a solução é a mesma do modelo de Skellam dada na expressão (A.27):

$$U(x, y, t) = \frac{1}{4\pi \mathbf{D} t} \exp \left(\varepsilon t - \frac{x^2 + y^2}{4\mathbf{D} t} \right).$$

Como $\rho(x, y, t) = U(x - \nu t, y, t)$ então a solução da equação (A.33) é dada por:

$$\rho(x, y, t) = \frac{1}{4\pi \mathbf{D} t} \exp \left(\varepsilon t - \frac{(x - \nu t)^2 + y^2}{4\mathbf{D} t} \right). \quad (\text{A.35})$$

Portanto a solução do modelo de Skellam com convecção é a mesma obtida para o modelo de Skellam porém substituindo x por $x - \nu t$.

A velocidade assintótica, neste caso, atinge $c = 2\sqrt{\varepsilon\mathbf{D}} + \nu$ ao longo do sentido positivo do eixo x . Isso revela o quanto a convecção pode acelerar um processo de invasão.

O modelo de Skellam torna-se problemático depois de um certo tempo visto que a densidade populacional torna-se infinitamente grande. Este problema é contornado no modelo de Fisher [38] que substitui o crescimento malthusiano por um crescimento logístico, obtendo assim um nível de saturação para a densidade populacional.

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = \mathbf{D} \left(\frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 \rho}{\partial y^2} \right) + (\varepsilon - \mu\rho) \rho. \quad (\text{A.36})$$

Devido a não linearidade da função logística, o modelo de Fisher não pode ser resolvido analiticamente. Contudo como estamos interessados em obter a velocidade de invasão, neste modelo, basta sabermos que esta velocidade é obtida analisando-se a frente populacional, onde a densidade populacional, ρ , é muito pequena, ou seja, $\rho \sim 0$. Assim $(\varepsilon - \mu\rho) \rho \sim \varepsilon\rho$, e o modelo de Fisher fica idêntico ao modelo de Skellam, na fronteira da invasão.

Portanto a velocidade assintótica para o modelo de Fisher é a mesma obtida para o modelo de Skellam: $c = 2\sqrt{\varepsilon\mathbf{D}}$.

A.4 Outra interpretação para a difusão

A equação de difusão foi apresentada como um modelo matemático utilizado para descrever diversos fenômenos biológicos e físico-químicos ocorrendo em meios contínuos.

Nos modelos fenomenológicos de processos difusivos, como o modelo de Fick por exemplo, o conceito de fluxo, que é o seu ingrediente principal, é definido através de uma seção teste em x , que é proporcional e na direção contrária ao gradiente da distribuição da população neste ponto; ou seja: $J = -\mathbf{D} \frac{\partial \rho}{\partial x}$

[33]. Portanto, esta definição depende do conceito de derivação em um espaço euclidiano.

O fluxo por difusão determina essencialmente a assimetria da distribuição dos indivíduos em relação à seção teste e o processo de difusão busca homogeneizar essa diferença, transferindo indivíduos do lado em que há mais para o lado em que há menos indivíduos.

Portanto, esta assimetria da distribuição dos indivíduos é caracterizada por meio da derivada $\frac{\partial \rho}{\partial x}$, que necessita de informações quanto à vizinhança local do ponto x em questão [33]. Esta interpretação para o processo de difusão é denominada de Princípio da Homogeneização Local e procura reduzir a assimetria da distribuição num ponto x [33].

O estudo de processos difusivos pode ser generalizado em espaços mais gerais, particularmente aqueles em que não é possível aplicar o conceito de derivada, como um meio fractalizado por exemplo. Neste caso, o conceito de fluxo difusivo deve ser norteado por uma interpretação diferente, para o processo de homogeneização local, que permita definir este conceito em contextos geométricos mais complexos [33] e [88].

Ao contrário da derivada, como o conceito de integral pode ser aplicado à regiões "não euclidianas", ou seja em conjuntos fractais, faremos uso de uma nova abordagem integral para estender o modelo de difusão para estas regiões irregulares [33].

Para tanto, define-se inicialmente uma função contínua $\omega : [-1, 1] \rightarrow \mathbb{R}^+$ tal que $\omega(z) \geq 0$ e $\int_{-1}^1 \omega(z) dz = 1$, denominada de função de ponderação, ou função peso.

Esta função ω é utilizada para a construção de uma seqüência de ponderação, $\omega_\epsilon(z) = \frac{1}{\epsilon} \omega\left(\frac{z}{\epsilon}\right)$ definida sobre um intervalo $[-\epsilon, \epsilon]$ e tal que $\int_{-\epsilon}^{\epsilon} \omega_\epsilon(z) dz = 1$.

Assim dada a função densidade, $\rho(x, t)$, calcula-se a densidade média, "ponderada pela função peso ω_ϵ ", numa vizinhança de x :

$$M_{\omega_\epsilon} \rho(x, t) = \int_{-\epsilon}^{\epsilon} \rho(x + h, t) \omega_\epsilon(h) dh.$$

Observemos ainda que M_{ω_ϵ} , para $\epsilon > 0$, é um funcional linear definido para qualquer função que seja integrável, inclusive as funções descontínuas, resultando numa outra função contínua $M_{\omega_\epsilon}\rho$, onde temos que $\lim_{\epsilon \rightarrow 0} M_{\omega_\epsilon}\rho(x, t) = \rho(x, t)$, ou seja, para ϵ muito pequeno a função M_{ω_ϵ} é aproximadamente a função identidade. E esta propriedade é usada para a generalização do modelo de difusão [33].

O valor obtido para $M_{\omega_\epsilon}\rho(x, t)$ pode ser interpretado como uma média ponderada para os valores da densidade na vizinhança de x , $[x - \epsilon, x + \epsilon]$, e esta propriedade é que nos permite definir o conceito de processo difusivo em espaços geométricos mais complexos. Neste caso, a função peso deve assumir as características anisotrópicas do meio e a operação M_{ω_ϵ} busca "ponderar" a média dos valores da função densidade nas vizinhanças do ponto [33].

Para o caso mais simples em que a função peso é $\omega(z) = 1$, $z \in [-\epsilon, \epsilon]$ e o espaço analisado é a própria reta, temos a seguinte medida de homogeneização:

$$M_\epsilon\rho(x, t) = \frac{1}{2\epsilon} \int_{-\epsilon}^{\epsilon} \rho(x + h, t)dh.$$

A diferença $M_\epsilon\rho(x, t) - \rho(x, t)$ representa a medida da heterogeneidade da distribuição dos indivíduos na vizinhança de x . Se $M_\epsilon\rho(x, t) - \rho(x, t) > 0$, isto significa que há mais indivíduos na vizinhança do ponto x do que no ponto x , e se $M_\epsilon\rho(x, t) - \rho(x, t) < 0$, significa que há mais indivíduos localizados no ponto x do que na sua vizinhança.

Como esta interpretação é local devemos tomar o limite $\epsilon \rightarrow 0$ e considerar os primeiros termos não nulos da expansão de $M_\epsilon\rho(x, t)$ com relação a ϵ :

$$\begin{aligned} M_\epsilon\rho(x, t) - \rho(x, t) &= \frac{1}{2\epsilon} \int_{-\epsilon}^{\epsilon} \rho(x + h, t)dh - \frac{1}{2\epsilon} \int_{-\epsilon}^{\epsilon} \rho(x, t)dh \\ &= \frac{1}{2\epsilon} \int_{-\epsilon}^{\epsilon} \left[\left(\rho(x, t) + \frac{\partial\rho}{\partial x}(x, t)h + \frac{1}{2} \frac{\partial^2\rho}{\partial x^2}(x, t)h^2 + \dots \right) - \rho(x, t) \right] dh \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
&= \frac{1}{2\epsilon} \int_{-\epsilon}^{\epsilon} \left(\frac{\partial \rho}{\partial x}(x, t)h + \frac{1}{2} \frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2}(x, t)h^2 + \dots \right) dh \\
&= \frac{1}{2\epsilon} \int_{-\epsilon}^{\epsilon} \sum_{k=1}^{\infty} \frac{\partial^k \rho}{\partial x^k}(x, t) \frac{h^k}{k!} dh.
\end{aligned}$$

Como esta última integral se anula para os valores pares de k , teremos:

$$\begin{aligned}
M_\epsilon \rho(x, t) - \rho(x, t) &= \frac{1}{2\epsilon} \int_{-\epsilon}^{\epsilon} \frac{1}{2} \frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2}(x, t) h^2 dh + o(\epsilon^4) \\
M_\epsilon \rho(x, t) - \rho(x, t) &= \frac{\epsilon^2}{6} \frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2}(x, t) + o(\epsilon^4). \tag{A.37}
\end{aligned}$$

Esta última equação nos diz que se $\frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2}(x, t) > 0$ então teremos $M_\epsilon \rho(x, t) > \rho(x, t)$, o que implica que devemos aumentar o valor de $\rho(x, t)$ em x para que esse processo seja homogeneizador. Caso contrário, se $\frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2}(x, t) < 0$, então devemos diminuir o valor de $\rho(x, t)$ em x .

Podemos concluir, sob este ponto de vista, que $\frac{\partial^2 \rho}{\partial x^2}(x, t)$ é uma medida local da heterogeneidade da densidade em x .

É importante observarmos que o uso de termos de ordem superior na expansão (A.37) possibilita uma avaliação numa vizinhança "maior" do ponto x e esta equação pode ser considerada como modelo de difusão homogeneizador quase-local [33].

Portanto, um modelo de difusão mais geral pode ser escrito na forma:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t}(x, t) = \alpha (M_\epsilon \rho - \rho). \tag{A.38}$$

A equação (A.38) significa que a taxa de variação, ou o valor da densidade $\rho(x, t)$ com o tempo, é proporcional ao "desequilíbrio" entre o seu valor pontual,

$\rho(x, t)$, e a sua média, $M_\epsilon \rho$, nas vizinhanças. E $\frac{\partial \rho}{\partial t}(x, t) > 0$ se a "média local" for maior do que o valor pontual, indicando que deve ser aumentado o valor pontual. Se $\frac{\partial \rho}{\partial t}(x, t) < 0$, o argumento é inverso [33].

Esta interpretação, por meio do princípio de homogeneização local, do conceito de difusão, é bastante apropriada para ser utilizada na elaboração de um modelo de difusão num meio fractal onde a natureza não diferenciável de seus subconjuntos torna inviável a formulação clássica do conceito de fluxo por difusão.

A.5 Difusão e Invasão biológica

A dispersão é caracterizada pelo movimento de uma população de organismos para além de sua posição progenitora, fenômeno que ocorre portanto na escala espacial e temporal [69]. Uma das primeiras tentativas para estudar o processo de dispersão apresentado por diversos organismos foi descrevendo uma relação entre a densidade populacional e a distância percorrida em cada instante.

A premissa dessa formulação veio da observação de que a densidade populacional diminui com o aumento da distância à fonte inicial, visto que poucos indivíduos conseguem sobreviver longe de seus descendentes.

A hipótese de que a movimentação dos indivíduos possa ser razoavelmente descrita por um modelo de difusão trouxe um novo foco de pesquisa em dinâmica populacional. Esta nova abordagem possibilitou ampliar os estudos de crescimento e interação populacional acrescentando a variável espacial, tornando os modelos que tradicionalmente eram formulados por uma EDO passíveis de serem analisados por uma EDP.

Utilizando o modelo com esta equação diferencial parcial, pôde-se analisar, além da reprodução, morte e interação, a distribuição espaço-temporal dos indivíduos. Para tanto, a função de distribuição populacional passou a ser função do espaço e do tempo.

Esta equação quantifica a densidade em cada posição e em cada instante

fornecendo assim boas informações para analisar o movimento da população quando não podemos “perseguir” os indivíduos.

O trabalho de Fisher [38] foi um dos pioneiros na abordagem da dispersão formulado como um processo de difusão aleatória. Seu modelo originalmente descrevia um processo de propagação genética, quando alguns indivíduos com alto nível de adaptabilidade apareciam na população.

Embora os modelos de difusão baseiam-se no processo de movimentação aleatória, o movimento de uma população não precisa ser totalmente aleatório, como no movimento browniano por exemplo, para que sua dinâmica possa ser modelada por uma equação de difusão. Essencialmente, basta que o processo de distribuição populacional como um todo tenha características regulares, mesmo que cada indivíduo tenha comportamento instável ou irregular. Por exemplo, o movimento de cada molécula num gás é totalmente caótico e imprevisível, porém o conjunto de todas essas moléculas descreve um movimento regular e determinístico.

Mesmo assim, algumas dinâmicas podem muito bem ser explicadas por uma equação de difusão e outras nem tanto. Segundo Andow et al. [8], até mesmo a dinâmica de espécies altamente inteligentes quanto à sua habilidade de movimentação pode ser bem modelada pela equação de difusão, e entre aquelas cujo modelo de difusão falha, ainda assim ela nos mostra que esta espécie desempenha também outros mecanismos de dispersão, como por exemplo, a dispersão em longa distância.

Referências Bibliográficas

- [1] Agrios, N. *Plant Pathology*. 4^a ed. San Diego : Academic Press, 1997.
- [2] Alexopoulos, C. J.; Mims, C. W.; Blackwell, M. *Introductory mycology*. 4^a ed. New York : John Wiley & Sons Inc., 1996.
- [3] Allee, W. C. *The social life of animals*. New York : W. W. Norton and Co., 1938.
- [4] Amorin, L. *Ciclos primário e secundário*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). *Manual de fitopatologia: princípios e conceitos*. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 235-245.
- [5] Amorin, L. *Disseminação*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). *Manual de fitopatologia: princípios e conceitos*. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 268-294.
- [6] Amorin, L. *Colonização e Reprodução*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). *Manual de fitopatologia: princípios e conceitos*. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 309-324.
- [7] Amorin, L. *Avaliação de doenças*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). *Manual de fitopatologia: princípios e conceitos*. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 647-671.
- [8] Andow, D., Kareiva, P., Levin, S., Okubo, A.; *Spread of invading organisms*. *Landscape Ecol.* v. 4, p. 177-188, 1990.

- [9] Arnold, A. E.; Mejía, L. C.; Kylló, D.; Rojas, E. I.; Maynard, Z.; Robbins, N.; Herre, E. A. *Fungal endophytes limit pathogen damage in a tropical tree*. PNA v. 100 n. 26, p. 15649-15654, 2003
- [10] Bassanezi, R. C., Ferreira Jr., W. C. *Equações diferenciais com aplicações*. São Paulo : Harbra, 1998.
- [11] Bassingthwaighite, J. B.; Liebovitch, L. S.; West, B. J. *Fractal physiology*. New York : Oxford University Press, 1994.
- [12] Bedendo, I. P. *Manchas foliares*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 848-858.
- [13] Bedendo, I. P. *Míldios*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 859-865.
- [14] Bergamin Filho, A. *Epidemiologia: conceitos e objetivos*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 540-553.
- [15] Bergamin Filho, A. *A epidemia como um sistema*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 576-601.
- [16] Bergamin Filho, A. *Curvas de progresso da doença*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 602-626.
- [17] Bergamin Filho, A. Amorin, L. *Sistemas de previsão e avisos*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 627-646.
- [18] Bergamin Filho, A.; Hau B.; Amorin, L.; Laranjeira, F. F. *Análise espacial de epidemias*. Revisão Anual de Patologia de Plantas v. 10, p. 155-218, 2002.

- [19] Boswell, G. P.; Jacobs, H.; davidson, F. A.; Gadd, G. M.; Ritz, K. *Growth and function of fungal mycelia in heterogeneous environments*. Bull. Math. Biology v. 65 n. 3, p. 447-477, 2003.
- [20] Bowman, J.; Cappuccino, N.; Fahrig, L. *Patch size and population density: the effect of immigration behaviour*. www. consecol.org/vol6/iss1/art9, 2002.
- [21] Brown, J. H.; West, G. B. *Scaling in Biology*. Santa Fe Inst. Studies in Sci. of Complexity : Oxford University Press, 2000.
- [22] Chaplain, M. A. J.; Anderson, A. R. A; McDougall, S. R.; Sherratt, J. A. *Mathematical modelling of flow through vascular networks: implications for tumour-induced angiogenesis and chemotherapy strategies*. Bull. Math. Biology v. 64 n.4, p. 673-702, 2002.
- [23] Clay, K. *Fungi and the food of the gods*. Nature, v. 427, p. 401-402, 2004.
- [24] Crawford, J. W.; Ritz K. *Shape and form in plants and animal*. Eds. D. S. Ingram and A. Hudson. London : Academic Press, 1994.
- [25] Cumming, G. S. *Habitat shape, species invasions, and reserve design: insights from simple models*. www. consecol.org/ vol6/i ss1/ art3, 2002.
- [26] Cunha, M. C. C. *Métodos Numéricos*. 2^a ed. Campinas: Editora da UNICAMP, 2000.
- [27] Curtis, H. *Biologia*. 2^a ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1977.
- [28] Edelstein L. *The propagation of fungal colonies: a model for tissue growth*. J. Theor. Biol. v. 98, p. 679-701, 1982.
- [29] Edelstein, L., Segel, L. A. *Growth and metabolism in mycelial fungi*. J. Theor. Biol. v. 104, p. 187-210, 1983.
- [30] Edelstein-Keshet, L. *Mathematical Models in Biology*. USA : McGraw-Hill, 1988.
- [31] Edelstein-Keshet, L.; Ermentrout B. *Models for branching networks in two dimensions*. SIAM J. Appl. Math., v. 49 n.4, p. 1136-1157. 1989.

- [32] Ferreira Jr., W. C. *Modelos matemáticos para dinâmica de populações distribuídas em espaços de aspecto com interações não-locais: paradigmas de complexidade*. Campinas, 1993. Tese de doutorado em Matemática Aplicada - IMECC, UNICAMP.
- [33] Ferreira Jr., W. C. *Notas de biomatemática*. Campinas, 1998. IMECC, UNICAMP.
- [34] Ferreira Jr., W. C. *Comportamento individual e dispersão social*. In: Congresso Latino Americano de Biomatemática (2001: Campinas) Anais, p. 1-17.
- [35] Ferreira Jr., W. C. *Interfaces contíguas entre a biologia e a matemática: Sociobiologia, Morfogênese Fisiológica e a Cognição*. In: XXV CNMAC (2002 : Nova Friburgo) Anais.
- [36] Ferreira Jr., W. C. *Dinâmica de populações: de angstroms a quilômetros, de íons a "sapiens"*. In: Modelagem Matemática o contido e o residual. <http://www.comciencia.br/reportagens/modelagem/mod16.htm>.
- [37] Fidalgo, O. *Fitopatologia e fungos*. In: Lacaz, C. Silva; Minami, P. S. e Purchio A. (Eds.). O grande mundo dos fungos. São Paulo : Editora da Universidade de São Paulo e Editora Polígono, 1970.
- [38] Fisher, R. A.; *The wave of advance of advantageous genes*. Ann. Eugen. London v.7, p. 355-369, 1937.
- [39] Fitt, B. D. L.; Gregory, P. H.; Todd, A. D.; McCartney, H. A.; McDonald, O. C. *Spore dispersal and plant disease gradients; a comparison between two empirical models*. Journal of Phytopathology v.118, p. 227-242, 1987.
- [40] Galli, F.; Carvalho, P. C. T. *Manual de Fitopatologia*. v. 1. São Paulo : Editora Agronômica Ceres, 1978.
- [41] Frantzen, J.; van den Bosch, F. Spread of organisms: can travelling and dispersive waves be distinguished? Basic Appl. Ecol. v.1, p. 83-91, 2000.
- [42] Hamilton, W. D. *Geometry for the selfish herd*. J. Theor. Biol. v.31, p. 295-311, 1971.
- [43] Hastings, H. M.; Sugihara G. *Fractals - A user's guide for the natural sciences*. Oxford University Press, 1993.

- [44] Haw, M. D. *Colloidal, suspensions, Brownian motion, molecular reality: a short history*. Journal of Physics: Condensed Matter v. 14, p. 7769-7779, 2002.
- [45] Hengeveld, R. *Dynamics of Biological Invasions*. London : Chapman and Hall, 1989.
- [46] Higgins, S. I.; Richardson, D. M. *Predicting plant migration rates in a changing world: the role of long-distance dispersal*. American Naturalist v. 153, n.5, p.464-475, 1999.
- [47] Higham D. J.; Higham, N. J. *Matlab Guide*. SIAM, 2000.
- [48] Hirayama, O.; Takaki, R.; Koshizuka, T.; Yanai, H. *Model analysis for formation of population distribution*. Forma v.16 n. 1, p. 47-63, 2001.
- [49] Ingold, C. T.; Hudson, H. J. *The biology of fungi*. 6^a ed. Chapman & Hall, 1993.
- [50] Jones, C. L.; Lonergan, G. T.; Mainwaring, D. E. *A rapid method for the fractal analysis of fungal colony growth using image processing*. Binary v. 5, p. 171 - 180, 1993.
- [51] Kato, L. A.; Ferreira Jr., W. C. *Modelo de propagação de lesões foliares causadas por fungos*. In: XXV CNMAC (2002 : Nova Friburgo) Anais.
- [52] Kot, M. *Discrete-time travelling waves: ecological examples*. Journal of Mathematical Biology v. 30, p. 413-436, 1992.
- [53] Kot, M.; Lewis, M. A. e van den Driessche, P. *Dispersal data and the spread of invading organisms*. Ecology, v. 77 n.7, p. 2027-2042, 1996.
- [54] Kranz, J. *Comparison of epidemics*. Ann. Rev. of Phytopathology v. 12, p. 355-374, 1974.
- [55] Krugner, T. L.; Bacchi L. M. A. *Fungos*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 46-95.
- [56] Lamour A.; van den Bosh, F.; Termorshuizen A. J.; Jeger M. J. *Quasi-steady state approximation to a fungal growth model*. IMA J. Math. Appl. Med. Biol., v. 19, n. 3, p. 163-183, 2002.

- [57] Levin, S. A. *The problem of pattern and scale in ecology*. Ecology v. 73 n. 6, p. 1943-1967, 1992.
- [58] Lubina, J. A.; Levin, S. A. *The spread of a reinvading species: range expansion in the California sea otter*. Am. Naturalist, v. 131, p. 525-543, 1988.
- [59] Ludwig, D.; Jones, D. D.; Holling, C. S. *Qualitative analysis of insect outbreak systems: the spruce budworm and forest*. J. Animal Ecology, v. 47, p. 315-332, 1978.
- [60] Ludwig, D.; Aronson, D. G.; Weinberger, H. F. *Spatial patterning of the spruce budworm*. J. Math. Biol., v. 8, p. 217-258, 1979.
- [61] Ludwig, D.; Walker, B.; Holling, C. S. *Sustainability, stability and resilience*. www.consecol.org/ vol1/ iss1/ art7, 1997.
- [62] Luo, Y.; Zeng, S. M. *Simulation studies on epidemics of wheat stripe rust (*Puccinia striiformis*) on slow-rusting cultivars and analysis of effects of resistance components*. Plant Pathology, v. 44, p. 340-349, 1995.
- [63] Mandelbrot, B. B. *The fractal geometry of nature*. Freeman, Oxford, 1982.
- [64] Minogue, K. P.; Fry W. E. *Models for the spread of disease: model description*. Phytopathology, v. 73, p. 1168-1173, 1983.
- [65] Mistro, D. C., Rodrigues, L. A. D., Ferreira Jr., W. C. *The africanized honeybee dispersal phenomenon: A mathematical zoon*. Bull. Math. Biol. (preprint), 2004.
- [66] Mollison, D. *Dependence of epidemic and population velocities on basic parameters*. Mathematical Biosciences, v. 107, p. 255-287, 1991.
- [67] Morse, D. R.; Lawton, J. H.; Dodson, M. M.; Williamson, M. H. *Fractal dimension of vegetation and the distribution on anthropod body lengths*. Nature, v. 314, p. 731-733, 1985.
- [68] Murray, J. D.; *Mathematical Biology*. New York : Springer, 1993.
- [69] Nathan, R. *The challenges of studying dispersal*. Trends in Ecology & Evolution, v. 16 n. 9, p.481-483. 2001.

- [70] Nathan, R.; Katul, G. G.; Horn, H.; Thomas, S. M.; Oren, R.; Avissar, R.; Pacala, S. W.; Levin, S. A. *Mechanisms of long-distance dispersal of seeds by wind*. *Nature*, v. 418, p. 409-403, 2002.
- [71] Nathan, R.; Perry, G.; Cronin, J. T.; Strand, A. E.; Cain, M. L. *Methods for estimating long-distance dispersal*. *Oikos*, v. 103, p. 261-273, 2003.
- [72] Neubert M. G.; Caswell, H. *Demography and dispersal: calculation and sensitivity analysis of invasion speed for structured populations*. *Ecology*, v. 81 n. 6, p. 1613-1628, 2000.
- [73] Neubert, M. G. Kot, M. Lewis, M. A. *Dispersal and pattern formation in a discrete-time predator-prey model*. *Theoretical Pop. Biol.*, v. 48, p. 7-43, 1995.
- [74] Okabe, A.; Boots, B.; Sugihara, K. *Spatial tessellations: concepts and applications of Voronoi diagrams*. John Wiley & Sons, 1992.
- [75] Okubo, A. e Levin, S. A.; *Difusion and Ecological Problems - Modern Perspectives*. 2^a ed. New York : Springer-Verlag, 2001.
- [76] Okubo, A.; Levin, S. A. *A theoretical framework for data analysis of wind dispersal of seeds and pollen*. *Ecology*, v. 70, p. 329-338, 1989.
- [77] Paulino, W. R. *Biologia*. V. único. 3^a ed., São Paulo : Editora Ática, 1999.
- [78] Pascholati, S. F.; Leite, B. *Hospedeiro: Mecanismos de resistência*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). *Manual de fitopatologia: princípios e conceitos*. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 417-453.
- [79] Pozza, E. A.; Souza P. E.; Castro, H. A.; Pozza, A. A. A. *Freqüência da ocorrência de doenças da parte aérea de plantas na região de Lavras-MG*. *Ciêc. e agrotec.*, Lavras, v. 23, n. 4, p. 1001-1005, 1999.
- [80] Prates, L. G.; Fernandes, J. M. C. *Avaliando a taxa de expansão de lesões de *Bipolaris sorokiniana* em trigo*. *Fitopatologia Brasileira*, v. 26 n.2, p. 185-191. 2001.

- [81] Prosser, J. I.; Trinci, A. P. J. *A model for hyphal growth and branching*. Journal of General Microbiology, v. 111, p. 153-164. 1979.
- [82] Prosser, J. I. *The growing fungus*. N. A. R. Gow and G. M. Gadd. (Eds.), London : Chapman & Hall, 1994.
- [83] Rayner, A. D. M. *The challenge of the individualistic mycelium*. Mycologia, v. 83, p. 48-71, 1991.
- [84] Ritz, K.; Crawford, J. *Quantification of the fractal nature of colonies of Trichoderma viriade*. Mycol. Res., v. 94 n. 8, p. 1138-1152. 1990.
- [85] Rodrigues, L. A. D. *O acaso e a decisão: modelos matemáticos para dispersão populacional*. Campinas, 1998. Tese de doutorado em Matemática Aplicada - IMECC, UNICAMP.
- [86] Salgado, C. L.; Amorin, L. *Sintomatologia*. In: Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. V. 1, 3^a ed. São Paulo : Agronômica Ceres, 1995. p. 213-223.
- [87] Segel, L. A.; Lin, C. C. *Mathematics applied to deterministic problems in the natural sciences*. Philadelphia : SIAM, 1988.
- [88] Semmes, S. *An introduction to analysis on metric spaces*. Notices of the AMS, v. 50, n. 4, 2003.
- [89] Silverman, B. W. *Density estimation for statistics and data analysis*. London : Chapman and Hal, 1996.
- [90] Shigesada, N.; Kawasaki, K.; Takeda, Y. *Modeling stratified diffusion in biological invasions*. American Naturalist, v.146 n. 2, p. 229-251, 1995.
- [91] Shigesada, N.; Kawasaki, K. *Biological Invasions: Theory and Practice*. Oxford Series in Ecology and Evolution. Oxford University , 1997.
- [92] Shigesada, N.; Kawasaki, K.; Iwata, K. *A dynamical model for the growth and size distribution of multiple metastatic tumors*. J. theor. biology, v. 203, p. 177-186, 2000.

- [93] Silveira, R. L. V. A.; Muniz, M. R. A.; Silva, C. R.; Camargo, F. R. A. *Aspectos nutricionais envolvidos na ocorrência de doenças com ênfase para a ferrugem (Puccinia psidii) do eucalipto*. In: I Seminário de Ferrugem do Eucalipto, UNESP (2000 : Botucatu) Anais.
- [94] Skellam, J. G.; *Random dispersal in theoretical populations*. Biometrika v. 38, p.196-218, 1951.
- [95] Soddell, F.; Seviour, R.; Soddell, J. *Using Lindenmayer systems to investigate how filamentous fungi may produce round colonies*. Complexity Internacional, v. 2, 1995.
- [96] Tortora, G. J.; Funke B. R.; Case C. L. *Microbiologia*. 6^a ed. Porto Alegre : Artmed, 2000.
- [97] Trinci, A. P. J. *Influence of the width of the peripheral growth zone on the radial growth rate of fungal colonies on solid media*. Journal of General Microbiology, v. 67, p. 325 - 344, 1971.
- [98] Van den Bosch, F.; Zadoks, J. C.; Metz, A. J. *Focus expansion in plant disease. I: The constant rate of focus expansion*. Phytopathology, v. 78, p. 54-58, 1988.
- [99] Van den Bosch, Zadoks, J. C.; Metz, A. J. *Focus expansion in plant disease. II: Realistic parameter-sparse models*. Phytopathology, v. 78, p. 59-64, 1988.
- [100] Van den Bosch, F.; Frinking, H. D.; Metz, A. J.; F.; Zadoks, J. C. *Focus expansion in plant disease. III: Two experimental examples*. Phytopathology, v. 78, p. 919-925, 1988.
- [101] Van den Bosch, F.; Metz, J. A. J.; Diekman, O. *The velocity of spatial population expansion*. Journal of Mathematical Biology, v. 28, p. 529-565, 1990.
- [102] Van den Bosch, F.; Hengeveld, R.; Metz, J. A. J. *Analyzing the velocity of animal range expansion*. Journal of Biogeography, v. 19, p. 135-150, 1992.
- [103] Wallinga J. *Dynamics of weed populations - spatial pattern formation and implications for control*. Wageningen Dissertation, Holanda, 1998.

- [104] White, K. J.; Lewis, M. A.; Murray, J. D. *Wolf-deer interactions: a mathematical model*. Proc. Roy. Soc. B, v. 263, p. 299-305, 1996.
- [105] Wolfenbarger, D. O. *Dispersion of small organisms, distance dispersion rates of bacteria, spores, seeds, pollen and insects: incidence rates of disease and injuries*. The American Midland Naturalist, v. 35 n. 1, p. 1-152, 1946.