

DESCRIPCIÓN CUANTITATIVA DE LAS EPIDEMIAS DE LAS PLANTAS

Héctor Achicanoy López¹

RESUMEN

En el estudio de una epidemia, se utiliza en gran medida observaciones, mediciones, fórmulas matemáticas y estadísticas, así como la computación, que permiten representar la compleja dinámica de la epidemia, en términos de ecuaciones y de modelos matemáticos. La descripción cuantitativa de las epidemias de las plantas, proporciona abundante y valiosa información relacionada con la cantidad y eficiencia del inóculo inicial, los efectos del ambiente, la resistencia del hospedero, el tiempo de interacción entre el hospedero y el patógeno, los sistemas de predicción y la efectividad de las estrategias de manejo de la enfermedad.

En este trabajo, se describen los aspectos teóricos fundamentales que deben tenerse en cuenta, en el análisis matemático de las epidemias de las plantas cultivadas, tales como modelos de epidemias, curva de desarrollo de la enfermedad, períodos de latencia e incubación y comparación de epidemias.

Palabras claves: *epidemia, análisis cuantitativo, modelos de epidemias, curva de desarrollo de la enfermedad, comparación de epidemias.*

Aprobado para su publicación Abril 26 de 2000.

ABSTRACT

QUANTITATIVE ANALYSIS OF PLANT DISEASE EPIDEMICS

In the study of an epidemic, it is used in great measure observations, mensurations, mathematical and statistical formulas, as well as the computation, that they allow to represent the complex dynamics of the epidemic, in terms of equations and of mathematical models. The quantitative description of the epidemics of plant diseases, provides abundant and valuable information related with the quantity and efficiency of the initial inoculum, the effects of the atmosphere, the resistance of the host, the time of interaction among the host

¹ Profesor Asociado. Universidad Nacional de Colombia, Sede Medellín. Facultad de Ciencias Agropecuarias. Apartado. 1027. Medellín.

and the pathogen, the forecasting systems and the effectiveness of the strategies of handling of the plant disease.

In this work, the fundamental theoretical aspects are described that are very important, in the mathematical analysis of the epidemics of the crops, such as models of epidemics, disease progress curve, periods of latency and incubation and the comparison of epidemics.

Key words: *epidemic, quantitative analysis, models of epidemics, disease progress curve, comparison of epidemics.*

INTRODUCCIÓN

La Epidemiología Agrícola, es la ciencia que estudia los diversos factores que afectan el proceso y diseminación de las enfermedades en poblaciones de plantas cultivadas. En consecuencia, una epidemia ocurre cuando se presenta cualquier incremento en la cantidad de enfermedad, en una población de plantas a través del tiempo. La enfermedad puede ser causada por un hongo, una bacteria, un virus, un viroide, un nemátodo, un micoplasma, una rickettsia, un actinomiceto, un protozoario o una planta parásita. Las plantas pueden ser cultivos agrícolas, forestales o de cualquier ecosistema vegetal. La interacción del patógeno y el hospedero que resulte en enfermedad, puede ocurrir en cualquier ambiente terrestre y acuático o, en un ambiente artificialmente creado.

El desarrollo dinámico de una epidemia es complejo, por lo cual en Epidemiología, se utiliza en gran medida observaciones, mediciones, fórmulas matemáticas y estadísticas, así como la computación, que permiten representar esa dinámica de la epidemia, en términos de ecuaciones y

de modelos matemáticos. En este trabajo, se describen los aspectos teóricos que deben tenerse en cuenta, en el análisis matemático de las epidemias de las plantas cultivadas.

MODELOS DE EPIDEMIAS

En los últimos años, los epidemiólogos han intentado con algún éxito, desarrollar modelos matemáticos de epidemias potenciales de algunas enfermedades comunes e importantes, con el fin de mejorar la capacidad para comprender y predecir el desarrollo de una epidemia. Se sabe que los modelos son representaciones simplificadas de la realidad (sin pretender ser una réplica) y se usan para plantear hipótesis, identificar factores en investigaciones experimentales y para desarrollar predicciones en general. Los modelos son “herramientas”, “mapas” o métodos de trabajo usados para representar lo que sucede en una población bajo ciertas circunstancias y con la característica de la jerarquización de las variables y de los factores. En muchas circunstancias, un fenómeno y sus relaciones, se describe mejor, cuando se usan modelos.

En la elaboración de un modelo de epidemia, se tiene en cuenta los

componentes y muchos de los subcomponentes de una epidemia específica de la cual se tiene información, y que permite estudiarla cuantitativamente, es decir, desarrollando un modelo matemático que describa la epidemia. Esto se conoce como **Epidemiología Cuantitativa**.

La elaboración y el análisis de los modelos matemáticos de las epidemias, proporciona abundante y valiosa información relacionada con la cantidad y eficiencia del inóculo inicial, los efectos del ambiente, la resistencia del hospedero, el tiempo de interacción entre el hospedero y el patógeno, los sistemas de predicción y la efectividad de las estrategias de manejo de la enfermedad.

En Epidemiología, los modelos son abstractos y utilizan símbolos usados para representar ecuaciones, diagramas de flujo o descripciones esquemáticas. Los modelos abstractos pueden ser cualitativos y cuantitativos. Los modelos cualitativos, representan cualidades o atributos esenciales del fenómeno original, por ejemplo, el ciclo de la enfermedad infecciosa. Los modelos cuantitativos, usan anotaciones matemáticas y símbolos para representar una abstracción del evento original.

MODELOS CUANTITATIVOS

Los modelos cuantitativos son esencialmente matemáticos y estadísticos. Los modelos matemáticos utilizan fórmulas y ecuaciones matemáticas, mientras que el modelo

estadístico es un tipo especial del modelo matemático y se usa para designar probabilidades o variabilidad. Los modelos cuantitativos se clasifican según sus propiedades, los usos y la forma en que se desarrollan. Una propiedad importante de un modelo cuantitativo, es si es lineal o no lineal en sus parámetros, es decir, que se represente o no como exponentes. Ejemplo, un modelo lineal sería $y = b_0 + b_1x$; un modelo no lineal puede ser, $y = ae^{bx}$. Los modelos no lineales se pueden transformar a lineales (forma linealizada); generalmente en Epidemiología se usan los dos modelos.

En los modelos cuantitativos, es frecuente utilizar el cálculo diferencial e integral, que permite expresar estos modelos mediante la forma diferencial o integrada.

Es importante que los modelos cuantitativos de epidemias sean válidos y confiables y que se orienten hacia un objetivo claramente definido; además, deben ser de fácil construcción, lógicos y matemáticamente correctos.

El uso de modelos matemáticos en Epidemiología, ha sido estudiado ampliamente por Vanderplank (1963); Kranz (1991) y otros. Varios tipos de modelos matemáticos se utilizan en el análisis de epidemias y en general se pueden clasificar en tres grupos: modelos descriptivos, modelos predictivos y modelos conceptuales (Tabla 1).

MODELOS DESCRIPTIVOS

Son descripciones matemáticas de la curva de progreso de la enfermedad. Estos modelos describen, la relación observada entre dos o más variables, por ejemplo, infección vs. tiempo. Sin embargo, la trayectoria de la curva describe el avance de la epidemia, pero no suministra información sobre los factores causales involucrados. Para describir estas curvas, se usan varias expresiones matemáticas por lo cual, suelen ser modelos empíricos y carentes de un significado biológico. Permiten

además, presentar datos experimentales que pueden estar orientados hacia la prueba de una hipótesis. Por ejemplo, una hipótesis simple descrita en términos matemáticos es el umbral de la epidemia, es decir que una epidemia comienza cuando $iR > 1$; en donde, i = período infeccioso (tiempo en que una lesión produce esporas) y R = tasa básica de infección (número de nuevas lesiones producidas en el día).

Tabla 1. Modelos matemáticos utilizados en Epidemiología (Kranz y Royle, 1978).

MODELOS		
Descriptivo	Predictivo	Conceptual
Base matemática:		
Funciones simples	Funciones simples	Cartas/diagramas de flujo
Funciones complejas	Funciones complejas	Modelos de simulación
Ecuaciones de regresión	Ecuaciones de regresión	
Ecuaciones diferenciales	Ecuaciones diferenciales	
Usos del modelo:		
Confirmación de hipótesis	Predicción	Análisis del fenómeno
Ajuste de la curva	Estimación	Guía para la identificación del problema y diseño experimental

MODELOS PREDICTIVOS

Son una subdivisión de los modelos descriptivos y en los cuales, se hace énfasis en aquellas variables que tienen el mayor valor para predecir el curso probable de un evento. Estos modelos por lo general se basan en ecuaciones de regresión, en donde la variable dependiente es el nivel de la enfermedad y la variable independiente los parámetros, como los factores climáticos; algunas veces utilizan

ecuaciones diferenciales. Frecuentemente permiten hacer buenas predicciones, por lo que estos modelos se conocen también como modelos de simulación. Los modelos predictivos, con frecuencia implican el uso de la tasa aparente de infección (r).

MODELOS CONCEPTUALES

Estos modelos representan la interacción de los factores primarios involucrados en una enfermedad como

son el patógeno, el hospedero y el ambiente, lo cual facilita esquematizar un patrón epidemiológico (Figura 1).

Si estos modelos están bien fundamentados, suministran una información completa acerca de los factores causales que intervienen en el proceso de enfermedad y de la forma en que interactúan. Los modelos conceptuales permiten hacer predicciones precisas si los datos son suficientes; algunos de estos modelos intentan simular el proceso completo de desarrollo de una epidemia. Por ejemplo, el modelo de simulación EPIMAY, es una estimación de la epidemia del tizón sureño del maíz *Helminthosporium maydis* y el modelo EPIDEM, es un programa que estima la epidemia del tizón temprano de la papa *Alternaria solani*.

En estos modelos, el ciclo de infección del patógeno se describe cualitativa y cuantitativamente y los factores biológicos y ambientales que influyen en cada etapa del proceso, se incorporan al programa de la computadora.

Si los datos sobre el clima y el desarrollo del cultivo, se analizan posteriormente en una computadora, se puede hacer una eficiente predicción de la enfermedad.

En términos generales, los estudios cuantitativos en Epidemiología, se fundamentan en la ecuación básica de la regresión lineal:

$$y = b_0 + b_1 x \quad (1)$$

en donde la y la x son variables y b_0 y b_1 son constantes, que facilitan la tendencia de la enfermedad. Al graficar y contra x (Figura 2), se obtiene una línea recta con una pendiente b_1 , que en Epidemiología, equivale a la velocidad de incremento de la enfermedad o tasa aparente de infección, y un intercepto b_0 de y (valor de y cuando $x=0$).

En muchos casos, la y es la variable dependiente o de respuesta, y la x es la variable dependiente o predictor. En la ecuación (1), hay una exacta relación entre y y x o sea que, y siempre es la misma cuando x es la misma; por lo tanto, los modelos estadísticos, surgen cuando no existe relación exacta entre y y x , razón por la cual se dice, que los modelos son aproximaciones a la realidad.

De acuerdo con lo anterior, los modelos matemáticos en Epidemiología Agrícola, permiten representar los datos de la medición de la enfermedad (**incidencia** o **severidad**), mediante la forma general $y = b_0 + b_1x$, utilizando técnicas de regresión lineal.

ANÁLISIS CUANTITATIVO

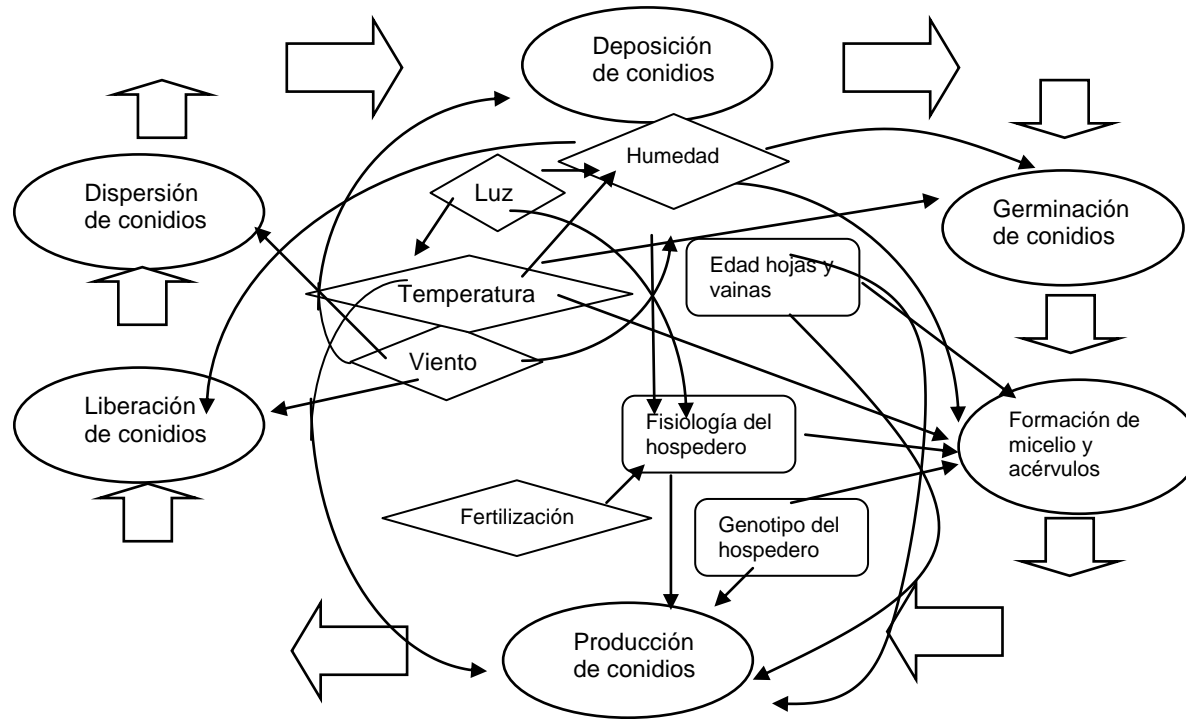


Figura 1. Modelo conceptual representando la interacción de los principales factores de la enfermedad: patógeno (*Colletotrichum*), hospedero (fríjol) y ambiente.

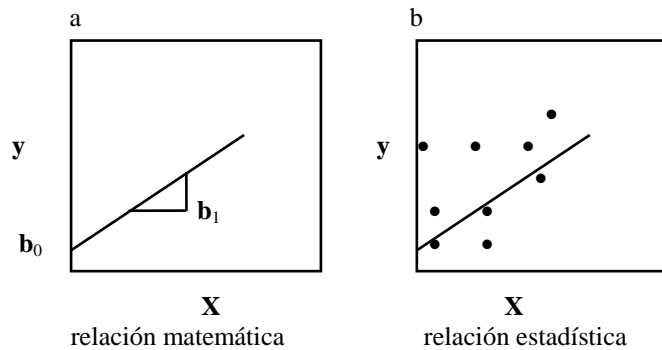


Figura 2. Relación con una línea recta entre la variable dependiente y , y la variable independiente x . a. demostración de la pendiente b_1 y el intercepto b_0 de y ; b. demostración de la relación estadística basada en la dispersión alrededor de la línea.

CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD

El patrón de comportamiento de una epidemia en términos del número de lesiones, la cantidad de tejido dañado o el número de plantas enfermas, se puede representar por una curva que muestra el avance de la epidemia a través del tiempo. Esta curva se conoce como curva de progreso de la enfermedad (CPE) y, es el resultado de graficar la cantidad de enfermedad, en una población de plantas contra el tiempo; esta graficación se puede hacer utilizando los datos en forma acumulada, no acumulada (no se tiene en cuenta la infección o la planta enferma del período de tiempo anterior) y, la forma transformada. La curva idealizada del desarrollo de una enfermedad, es sigmoide, similar a la curva clásica del crecimiento biológico.

El punto de origen y la forma de la curva, indican el período de aparición y la cantidad de inóculo inicial; la resistencia o susceptibilidad del hospedero durante su crecimiento; los factores climáticos y la efectividad de las medidas de control. El conocimiento de las curvas de desarrollo de la enfermedad, también permite hacer predicciones de las enfermedades de las plantas y así, seleccionar la mejor estrategia de control, aplicable en un momento y a una enfermedad en particular.

Las curvas de progreso de la enfermedad, pueden mostrar alguna variabilidad debido a que son afectadas principalmente por el clima, la variedad del cultivo o la localidad, pero en general son típicas para algunos grupos de enfermedades. Por ejemplo, las enfermedades monocíclicas presentan una curva característica del tipo de

saturación; las enfermedades policíclicas presentan una curva sigmoideal y, una curva bimodal es característica de las enfermedades que afectan a diferentes órganos (flores, frutos) de la planta (Figura 3).

ELEMENTOS DE LA CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD

En la curva de progreso de la enfermedad, se pueden diferenciar los siguientes elementos básicos, los cuales pueden ser cuantificados (Figura 4). En esta Figura se tiene que:

A-B: Duración en días desde que empieza el período vegetativo o refoliación en A, hasta los primeros síntomas en B.

B-T: Progreso de la curva de la enfermedad medida en días.

P_1 - P_2 : Asíntota medida en días (P_1 inicio asíntota; P_2 final asíntota).

B-C: Duración total en días de la epidemia.

$tg\beta$: Pendiente, tasa epidémica o coeficiente de regresión.

y_0 : Cantidad de enfermedad ($0 < y_0 < 1$) en foco primario.

y_{max} : Máxima cantidad de la enfermedad ($0 < y_{max} < 1$). Coincide con la asíntota.

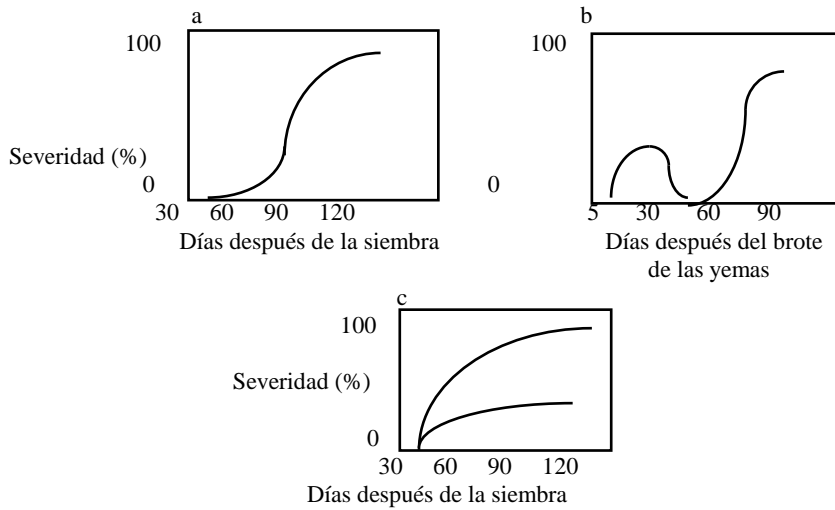


Figura 3. Curvas de progreso de la enfermedad de algunos patrones epidémicos. a. enfermedad policíclica; b. enfermedad policíclica bimodal, en la que las flores y frutos son infectados en períodos distintos e independientes; c. dos enfermedades monocíclicas con tasas epidémicas diferentes.

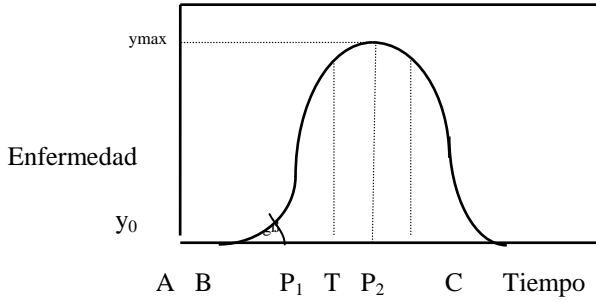


Figura 4. Elementos de la curva de progreso de la enfermedad.

DEFINICIÓN DE FASES EN LA CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD

En cualquier curva de progreso de la enfermedad, se puede diferenciar tres fases: La fase exponencial, la fase logística y, la fase terminal (Figura 5):

Fase exponencial o de retraso inicial. La cantidad de inóculo es pequeña. Se caracteriza por ser muy rápida y

generalmente no se conoce oportunamente.

Fase logística o logarítmica. El incremento en la cantidad de enfermedad es logarítmico. Se puede analizar y es la de mayor interés.

Fase terminal o de decadencia final. La tasa de incremento de la enfermedad empieza a disminuir y la epidemia a decaer. Generalmente no es de importancia.

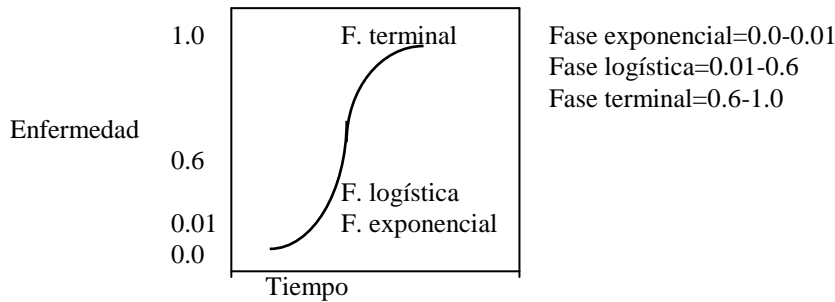


Figura 5. Fases de la curva de progreso de la enfermedad y rangos de proporción de la enfermedad para cada fase.

ANÁLISIS DE LA CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD

En términos generales, las curvas de progreso de la enfermedad, son características de cada epidemia.

En la Figura 6, se ilustran las curvas de algunas enfermedades virales, bacteriales y causadas por hongos. Se puede observar en estas gráficas, una gran variación en el comportamiento de las curvas y que la duración de la epidemia en días, semanas o años, varía entre los diferentes patosistemas.

La descripción y análisis de las curvas de progreso de la enfermedad, han sido revisadas y discutidas extensamente por varios investigadores de la Epidemiología desde 1963. Comúnmente, el análisis de los datos de las curvas de progreso de la enfermedad, consiste en usar métodos y modelos a partir del análisis de la curva de crecimiento de las plantas en el campo. En años recientes, esos métodos y modelos, se han adaptado específicamente para epidemias de las enfermedades de las plantas.

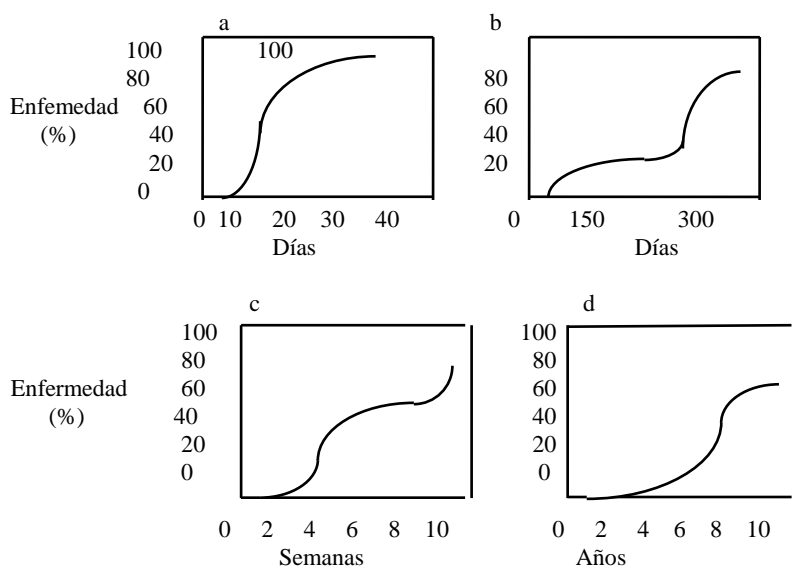


Figura 6. Curvas de progreso de la enfermedad en cuatro patosistemas. a. virus de la mancha anular del papayo VMAP; b. cáncer de los cítricos *Xanthomonas campestris* pv. *citri*; c. pudrición de la raíz en algodón *Phymatotrichum omnivorum*; d. virosis en una planta perenne.

En la cuantificación de epidemias, es importante diferenciar entre los modelos

para epidemias causadas por patógenos monocíclicos y las causadas por patógenos policíclicos y poliéticos.

MODELOS DE EPIDEMIAS CON PATÓGENOS MONOCÍCLICOS

En este caso, el incremento de enfermedad con respecto al tiempo no es logarítmico, por lo que dicha epidemia puede describirse como una **enfermedad de interés simple**, de acuerdo con Vanderplank. En las

enfermedades monocíclicas, la cantidad de inóculo no aumenta durante el desarrollo del cultivo; por lo tanto, la tasa de incremento de la enfermedad, sólo es afectada por la capacidad inherente que tiene el patógeno para inducir infección, por la característica de los factores ambientales, por la resistencia del hospedante y, por las practicas sanitarias que influyen sobre la virulencia del patógeno (Figura 7).

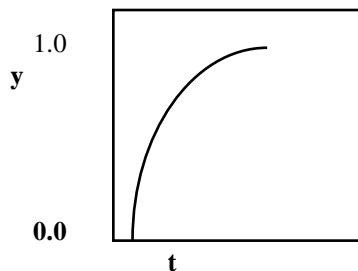


Figura 7. Curva de progreso de una enfermedad causada por un patógeno monocíclico. La cantidad de enfermedad y se representa como proporción entre 0.0 y 1.0.

Ejemplos de enfermedades causadas por patógenos monocíclicos (que son pocos), son los casos en que el inóculo no se produce dentro del cultivo, sino que procede de una fuente externa que es constante, como el inóculo del suelo, o es producido sobre un cultivo en el cual la enfermedad es endémica y no epidémica. En ciertos casos, el grado de infección en un cultivo, depende del número de plantas infectadas al inicio del cultivo, como ocurre con algunos

carbones, virus y las infecciones que se pueden transmitir por semillas u otros materiales de propagación, como el carbón de los cereales por *Ustilago nuda*.

En el caso de los hongos que causan los marchitamientos vasculares, el incremento en el número de plantas enfermas a través del tiempo, no se debe fundamentalmente a la reproducción del patógeno o a su dispersión de una planta

enferma a otra no enferma, sino a la cantidad de inóculo presente al momento de la siembra. Sin embargo, en cultivos perennes o, dónde se practica la siembra continua de un cultivo, el nivel de la enfermedad de interés simple, puede aumentar al cabo de varios años ocasionando efectos desastrosos, como es el caso del mal de Panamá en banano por *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense* y, en algunas enfermedades virales.

MODELOS DE EPIDEMIAS CON PATÓGENOS POLICÍCLICOS

Las enfermedades en las cuales el incremento sigue un patrón exponencial, cuya pendiente está determinada por la tasa de multiplicación del patógeno en las condiciones predominantes, se denominan enfermedades policíclicas. Se dice que hay incremento exponencial, cuando la tasa de incremento de un parámetro, en términos absolutos, es directamente proporcional a la magnitud del mismo. Sin embargo, el incremento de la enfermedad sigue este comportamiento, sólo en las primeras etapas de la epidemia, y estas etapas se conocen como etapas logarítmicas, logísticas o exponenciales. Después, hay por lo general un decremento, el cual suele ser evidente cuando el grado de infección llega casi al 5%, y una de las principales razones de este decremento, es la disminución en la cantidad de tejido disponible para la infección, y que en consecuencia, no contribuye en forma alguna a un incremento del área infectada.

Las epidemias causadas por patógenos policíclicos originan una curva de progreso, que es el resultado de una serie de procesos monocíclicos que, a su vez consisten en una serie de eventos secuenciales del ciclo de la enfermedad (Figura 8).

En las enfermedades policíclicas, cada planta enferma tiene la capacidad de producir más material infectivo y la epidemia avanza por incrementos cada vez más grandes, del mismo modo como una cuenta de ahorros de interés compuesto, genera interés sobre interés. Según Vanderplank, las enfermedades que aumentan en esta proporción se conocen también como **enfermedades de interés compuesto**. Por ejemplo, muchos de los patógenos foliares transmitidos en el aire como las royas, los mildiús, y los tizones (particularmente el tizón tardío de la papa *Phytophthora infestans*, dónde cada espora es capaz de iniciar una lesión en la que ocurre más esporulación).

MODELOS DE EPIDEMIAS CON PATÓGENOS POLIÉTICOS

Los patógenos poliéticos, se caracterizan porque persisten durante más de un año en las plantas infectadas, antes de que produzcan el inóculo efectivo, como ocurre en algunos marchitamientos causados por hongos, y las enfermedades en árboles ocasionadas por virus o micoplasmas. Debido a la naturaleza perenne de sus hospedantes, las enfermedades poliéticas se comportan básicamente como enfermedades policíclicas, pero con una

tasa de infección (r) más baja. Esto se debe a que existe un gran número de árboles enfermos y una cantidad de inóculo similar a principios de un año y al término del año anterior, y a que ambos, aumentan exponencialmente en esos años, lo cual permite que ocurran

epidemias de desarrollo más lento, pero de igual severidad. Un ejemplo de epidemia poliética, es el virus de la tristeza de los cítricos ($r = 0.3$ a 1.2 por año).

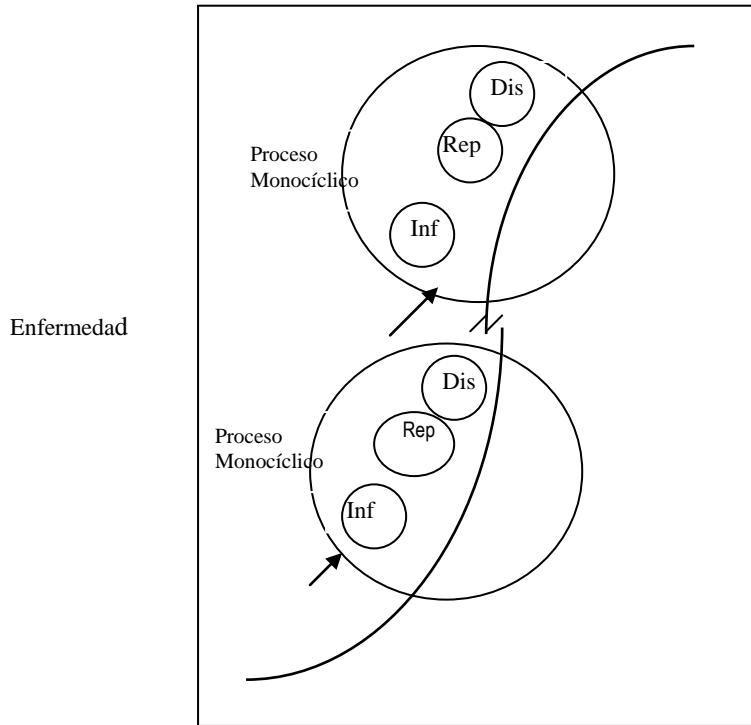


Figura 8. Curva de progreso de una epidemia originada por un proceso policíclico consistente en procesos monocíclicos que incluyen una serie de eventos del ciclo de la enfermedad (Inf=infección; Rep=reproducción; Dis=dispersión).

MODELOS DE EPIDEMIAS CON PATÓGENOS POLIÉTICOS

Los patógenos poliéticos, se caracterizan porque persisten durante más de un año en las plantas infectadas, antes de que produzcan el inóculo efectivo, como ocurre en algunos marchitamientos causados por hongos, y las enfermedades en árboles ocasionadas por virus o micoplasmas. Debido a la naturaleza perenne de sus hospedantes, las enfermedades poliéticas se comportan básicamente como enfermedades policíclicas, pero con una tasa de infección (r) más baja. Esto se debe a que existe un gran número de árboles enfermos y una cantidad de inóculo similar a principios de un año y al término del año anterior, y a que ambos, aumentan exponencialmente en esos años, lo cual permite que ocurran epidemias de desarrollo más lento, pero de igual severidad. Un ejemplo de epidemia poliética, es el virus de la tristeza de los cítricos ($r = 0.3$ a 1.2 por año).

MODELOS PARA EL ANÁLISIS DE LA CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD

El análisis matemático de las epidemias utilizando modelos, fue introducido inicialmente por Vanderplank en 1963, basado en la analogía entre el incremento de la enfermedad y el interés compuesto, resultando así, el modelo **logístico**.

Se ha demostrado que otras transformaciones o modelos pueden ser más apropiados para estimar los

parámetros epidémicos, debido a que no todas las curvas de progreso de la enfermedad, se ajustan al modelo logístico de Vanderplank. En consecuencia, se recomienda el uso de ciertos modelos de crecimiento como el **Gompertz**, y el **monomolecular**; además, se conocen otros modelos generalizados de crecimiento como el modelo **exponencial**, el modelo **log-logistic**, el modelo de **Richards** y el modelo de **Weibull**. Los modelos logístico, Gompertz y monomolecular, constituyen la base del análisis de las curvas de progreso de la enfermedad.

Sin embargo, ninguno de los modelos se ha desarrollado para aplicaciones específicas en Fitopatología, por lo que debe tenerse cuidado en la interpretación biológica en sentido estricto, de las variables y parámetros de estos modelos. Por ejemplo, en estudios realizados para cuantificar el comportamiento del virus de la mancha anular de la papaya en la localidad de Veracruz, México, durante el período 1989-1991, se demostró que, el modelo Gompertz explicaba mejor la curva de progreso de la enfermedad, comparado con los modelos logístico y monomolecular.

El análisis adecuado de los modelos, permite entender las condiciones que se presentan en el campo; cómo y cuando se produce el progreso de la enfermedad; facilita también el uso de métodos de prevención de la enfermedad y fundamentalmente, permite optimizar las estrategias de control y formular otras alternativas

para reducir el incremento de la enfermedad.

Los modelos se pueden expresar matemáticamente, mediante las formas **diferencial, integrada y linealizada**. A continuación se describe lo más característico de los modelos y que en general, sirve para el análisis a través del tiempo de las epidemias.

MODELO MONOMOLECULAR

También denominado modelo exponencial negativo o modelo de interés simple. Se basa en las reacciones químicas primarias, en la expansión celular, en la respuesta de los cultivos a los nutrientes y en el crecimiento de las plantas y animales, entre otros fenómenos. Una enfermedad causada por un patógeno monocíclico, se describe mediante la ecuación:

$$y_t = y_0 r_M t \quad (2)$$

en donde y_t es la cantidad o proporción de enfermedad en el tiempo t ; y_0 es la cantidad inicial del patógeno o inóculo; r_M (r monomolecular) indica la eficiencia del inóculo inicial, conocida como tasa (pendiente) aparente de infección, tasa de crecimiento de la enfermedad y equivale al grado de incremento de la enfermedad por unidad de tiempo (día, semana o año) en una población de plantas; y t es el tiempo en que el patógeno y el hospedero permanecen en contacto en su ambiente. Se puede observar en esta ecuación, que la magnitud final de la enfermedad, es proporcional a la cantidad de inóculo

inicial y al tiempo durante el cual interactúan el patógeno y el hospedero.

El cambio diario de una enfermedad monocíclica se representa mediante la ecuación:

$$dy/dt = y_0 r_M \quad (3)$$

en esta ecuación, el incremento de la enfermedad (dy), durante un corto período de tiempo (dt), está en función del inóculo inicial y_0 y su tasa aparente de infección r_M . En las enfermedades monocíclicas, la cantidad de inóculo es constante durante el período del cultivo, pero la tasa epidémica puede depender todavía de la cantidad de área de tejido sano o número de plantas sanas disponible para la infección. De acuerdo con esto, la ecuación (3) no considera la cantidad de tejido sano, por lo que hay necesidad de modificarla introduciendo el factor de corrección ($1-y$) que representa la proporción de tejido sano disponible en un tiempo dado. Así, la ecuación (3) modificada se convierte en:

$$dy/dt = y_0 r_M (1-y) \quad (4)$$

en donde el factor ($1-y$) se explica así: para todos los modelos de crecimiento, el máximo de área susceptible para infección es 1 , considerado constante durante la epidemia ($y_{max}=1$). Sin embargo, mientras el hospedero crece, existe un aumento de masa en los tejidos susceptibles que influye en la proporción de enfermedad, inconveniente que se puede corregir con el factor ($1-y$).

La forma diferencial del modelo monomolecular, se describe por la ecuación:

$$dy/dt = r_M(1-y) \quad (5)$$

en esta ecuación, se asume que la cantidad máxima de enfermedad (y_{max}) es 1 o sea 100%. La tasa absoluta de cambio r_M en la enfermedad, es proporcional a la cantidad de tejido aparentemente sano ($1-y$), y se expresa mediante la ecuación:

$$r_M = 1/t_2 - t_1 [\ln(1/1-y_2) - \ln(1/1-y_1)] \quad (6)$$

La forma integrada del modelo monomolecular es:

$$y_t = 1 - (1-y_0)e^{-r_M t} \quad (7)$$

La ecuación general del modelo, es de la forma linearizada, así:

$$\ln(1/1-y) = \ln(1/1-y_0) + r_M t \quad (8)$$

el término $\ln(1/1-y)$ se conoce con el nombre de **monit**.

Las representaciones gráficas del modelo monomolecular se muestran en la Figura 9.

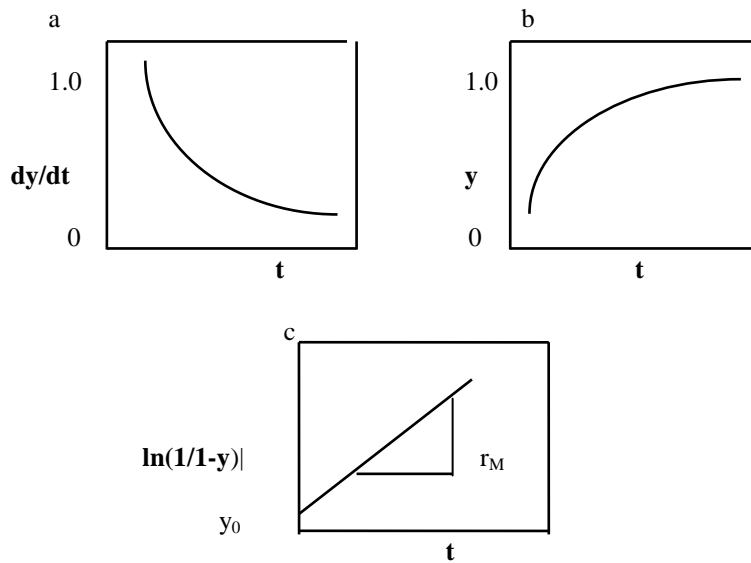


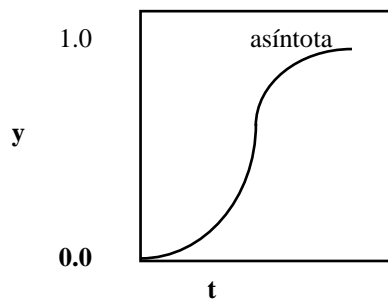
Figura 9. Representaciones gráficas del modelo monomolecular. a. curva de la forma diferencial y tasa diferencial (dy/dt vs. t). b. curva de la forma integrada e intensidad de la enfermedad (y vs. t). c. curva ajustada a una línea recta con pendiente r y monit $\ln(1/1-y)$ en la forma linearizada.

Las epidemias que se pueden analizar mediante este modelo, son las causadas por patógenos del suelo y las enfermedades que son sistémicas. En las enfermedades con origen en el suelo, los patógenos no incrementan su inóculo durante el período del cultivo y además, su dispersión es lenta, razón por la cual la r_M en patógenos del suelo oscila entre 0.01 y 0.05.

MODELO LOGÍSTICO

Se utiliza con frecuencia para describir epidemias con muchos ciclos de infección durante el período del cultivo. También se conoce como modelo autocatalítico. En estas circunstancias, la curva crece en forma logarítmica. La expresión matemática que describe el comportamiento de una epidemia policíclica es:

$$y_t = y_0 e^{rt} \quad (9)$$



en esta forma exponencial, y_t es la cantidad de enfermedad en el tiempo t ; y_0 es la cantidad de enfermedad inicial a un tiempo t cero; r es la tasa logarítmica de incremento de la enfermedad, también se conoce como tasa promedio de enfermedad, tasa logística o tasa epidémica; y e es la constante exponencial (base de los logaritmos naturales=2.7183). La ecuación (9) es una descripción del crecimiento exponencial, al menos durante la etapa inicial de la enfermedad, mientras que con altos niveles de enfermedad, la tasa de incremento está limitada por la disminución de tejido aparentemente sano. Por este motivo, la tasa logarítmica se reduce y la curva de crecimiento tiende a ser asintótica en la parte superior (Figura 10).

Figura 10. Curva de progreso de una enfermedad causada por un patógeno policíclico.

Transformando en forma logarítmica, la ecuación (9) se puede expresar así:

$$\ln(y_t) = \ln(y_0) + r_L t \quad (10)$$

esta ecuación se ilustra mediante una línea recta graficada en escala logarítmica; para este propósito, la enfermedad puede medirse en cualquier forma conveniente, incluyendo el número de plantas infectadas, el área foliar o de otro tejido enfermo, o también mediante la pérdida de peso comparado con las plantas testigo.

La forma diferencial del modelo logístico es:

$$dy/dt = y_0 r_L (1-y) \quad (11)$$

esta expresión se conoce como **ecuación logística** y se explica así: en un corto período de tiempo dt durante la duración del cultivo, la tasa absoluta de enfermedad dy/dt se incrementa en función de la cantidad de inóculo y_0 , de la eficiencia de este inóculo r_L (r logística) y de la proporción de tejido disponible para el patógeno ($1-y$). La dy/dt se incrementa, se maximiza y finalmente decrece hasta cero. La tasa máxima de enfermedad ocurre cuando $y=0.5$. Se puede observar que, la ecuación (11) es similar a la ecuación (4) pero difieren entre sí por lo siguiente: en la ecuación (4) el inóculo es constante y en la ecuación (11) el inóculo es variable porque es patógeno policíclico; además, en la ecuación (4),

la r mide la tasa de crecimiento de la enfermedad en forma no exponencial, mientras que en la ecuación (11), la r mide la tasa de incremento logarítmico o exponencial de la enfermedad.

A partir de la ecuación (10), se tiene que:

$$r_L = 1/t \ln(y_t/y_0) \quad (12)$$

con esta ecuación, se puede calcular el valor de r_L en los inicios de una epidemia o fase logarítmica de propagación de la enfermedad. Si se considera a y_1 y y_2 como proporciones de enfermedad en los tiempos t_1 y t_2 , la ecuación (12) se puede expresar:

$$r_L = 1/t_2 - t_1 [\ln y_2 - \ln y_1] \quad (13)$$

De acuerdo con lo afirmado, el tejido disponible para la infección disminuye conforme avanza la epidemia, entonces se emplea el factor de corrección ($1-y$), y la ecuación (13) se modifica así:

$$r_L = 1/t_2 - t_1 [\ln(y_2/1-y_2) - \ln(y_1/1-y_1)] \quad (14)$$

La r_L , es el factor vital de estas ecuaciones, en términos de su importancia en diferentes combinaciones de patógeno-hospedero-ambiente. La estimación de la r , puede utilizarse para determinar la ventaja probable de las medidas culturales y sanitarias que reducen el inóculo inicial; para evaluar los tratamientos con fungicidas que disminuyen la tasa de

infección; para estimar el impacto de la resistencia monogénica o poligénica sobre el desarrollo de la epidemia en diferentes cultivares, etapas del cultivo o localidades; para analizar el efecto del ambiente, para conocer la habilidad del patógeno para inducir enfermedad y en general, se utiliza para comparar epidemias.

Generalmente, la tasa epidémica r_L , para las enfermedades policíclicas es mucho mayor que la tasa de incremento de la enfermedad r_M para las enfermedades monocíclicas. Por ejemplo, la r_M para la marchitez del algodón por *Verticillium* es de 0.02 por día y para la pudrición de la raíz del algodón por *Phymatotrichum* es de 1.60 por año, mientras que la r_L para manchas foliares por *Cercospora* es de 0.0 a 0.1 por día; para el virus del mosaico del pepino es de 0.15 por día;

para la gota de la papa por *Phytophthora infestans* es de 0.3 a 0.5 por día y para la roya del tallo del trigo por *Puccinia graminis tritici* es de 0.3 a 0.6 por día. Los valores de la r monocíclica y policíclica se expresan en logits/unidad de tiempo (día, mes, año, etc.). En hospederos susceptibles bajo condiciones ambientales favorables, la multiplicación del patógeno es muy rápida y, en consecuencia, la tasa de incremento de la enfermedad r , alcanza un valor alto.

En la actualidad, para calcular el valor de r_L , existen tablas logísticas que facilitan los cálculos. Los valores logísticos van de 0.0 a 5.0 mostrando simetría entre estos valores, razón por la cual, la curva logística es sigmoide y simétrica (Tabla 2).

Tabla 2. Valores logísticos $\text{logit}(y)$ correspondientes a un valor de la enfermedad y .

y	Logit (y)
0.5	0.0
0.01	-4.6
0.99	+4.6
0.05	-2.94
0.95	+2.94
0.10	-2.20
0.90	+2.20
0.25	-1.10
0.75	+1.10

Muchas enfermedades, sin embargo, no tienen curvas sigmoides simétricas. Esto significa que cuando se evalúa el desarrollo de una enfermedad, no siempre se usa la ecuación logística para

determinar el valor de r_L , sino que se puede utilizar la fórmula:

$$r_L = 1/t_2 - t_1 \text{logit}(y_2) - \text{logit}(y_1) \quad (15)$$

esta fórmula se obtiene de la ecuación (14) cuando se hace la transformación logística:

$$\text{logit}(y_1) = \ln(y_1/1-y_1) \quad (16)$$

$$\text{logit}(y_2) = \ln(y_2/1-y_2) \quad (17)$$

Ilustrando con un ejemplo, si $y_1=0.01$; $y_2= 0.5$; $t_2-t_1=23$, y $r_L=\text{logit}(y_2)-\text{logit}(y_1)/t_2-t_1$, entonces, reemplazando se tiene: $r_L=0.0-(-4.6)/23 = 0.2$.

La forma integrada de este modelo se expresa así:

$$y_t = 1/[1+\exp(-\{\ln[y_0/(1-y_0)]+r_L t\})] \quad (18)$$

esta ecuación describe una curva sigmoideal que puede ser ajustada a una

línea recta (forma linearizada) mediante la expresión:

$$\ln(y/1-y) = \ln(y_0/1-y_0)+rt \quad (19)$$

en dónde, el término $\ln(y/1-y)$ se conoce como el **logit**.

Debe hacerse una excepción importante al aplicar las ecuaciones anteriores, debido a que solamente se aplican, siempre y cuando, no exista restricción alguna en el desarrollo del patógeno. De otro lado, se ha demostrado que otras transformaciones o modelos pueden ser más apropiados para estimar los diferentes parámetros epidémicos debido a que no todas las curvas de la enfermedad se ajustan al modelo logístico. En la Figura 11, se muestran las representaciones gráficas del modelo logístico:

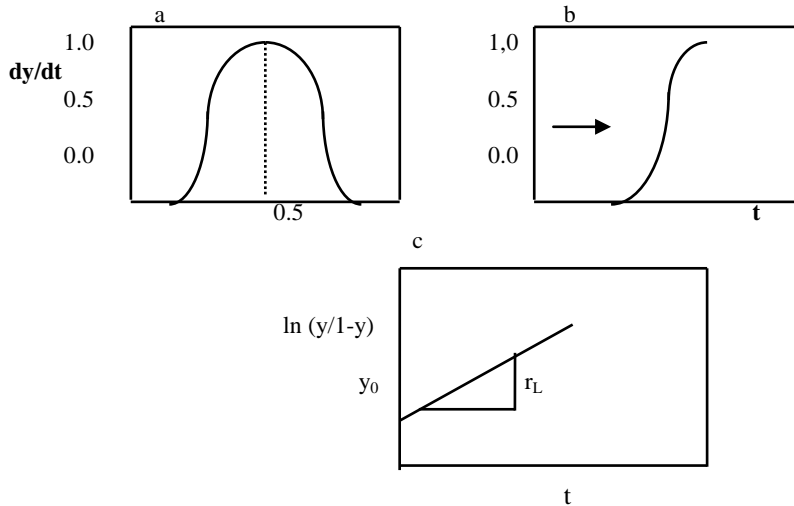


Figura 11. Representaciones gráficas del modelo logístico. a. curva simétrica (punto de simetría en 0.5=50% de enfermedad) y tasa absoluta (dy/dt vs. t) en la forma diferencial. b. curva sigmoideal (punto de inflexión en 0.5=cambio en la curvatura) e intensidad de la enfermedad (y vs. t) en la forma integrada. c. curva ajustada a una línea recta con pendiente r y logit $\ln(y/1-y)$ vs. t en la forma linearizada.

MODELO GOMPERTZ

Este modelo creado hacia 1800 por el matemático inglés Gompertz, es utilizado especialmente para explicar fenómenos biológicos y es muy apropiado para describir epidemias en las cuales, la tasa máxima de enfermedad ocurre más temprano que la tasa logística.

La forma diferencial del modelo Gompertz se expresa así:

$$dy/dt = r_G y_0 [-\ln(y_0)] \quad (20)$$

dónde la tasa absoluta crece en forma asimétrica, mucho más rápido que en el modelo logístico.

La forma integrada del modelo

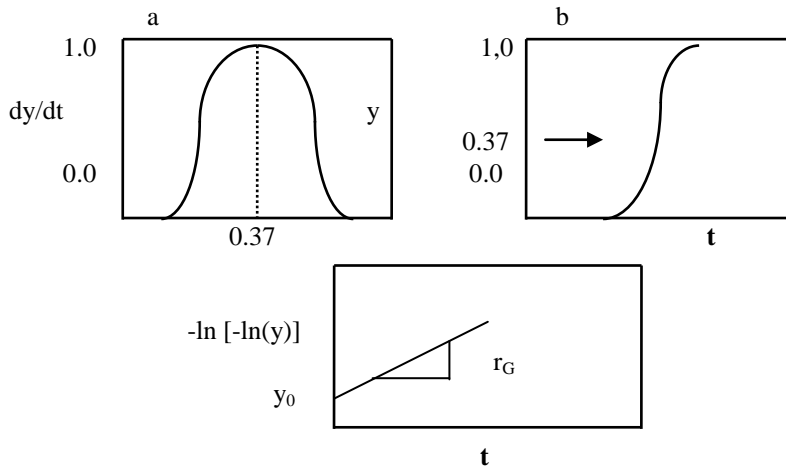


Figura 12. Representaciones gráficas del modelo Gompertz. a. curva asimétrica en la forma diferencial (punto de asimetría en 0.37, cuando la $y_{max} = 1$) y tasa absoluta (dy/dt vs. t). b. curva sigmoideal asimétrica (punto de inflexión o cambio de curvatura en 0.37) e intensidad de la enfermedad (y vs. t), en la forma integrada. c. curva ajustada a una línea recta con pendiente r y gompit $-\ln[-\ln(y)]$ vs. t en la forma linealizada.

Gompertz es:

$$y_t = \exp[-B \exp(-r_G t)] \quad (21)$$

en dónde la constante de integración B equivale a $(-\ln y_0)$; r_G es la r de Gompertz, y es igual a:

$$r_G = 1/t_2 - t_1 [-\ln(-\ln y_2) - \{\ln(-\ln y_1)\}] \quad (22)$$

La forma linealizada del modelo Gompertz se expresa como:

$$-\ln[-\ln(y)] = -\ln(B) + r_G t \quad (23)$$

la expresión $-\ln[-\ln(y)]$ se conoce como **gompit**.

Las representaciones gráficas del modelo de Gompertz son (Figura 12).

Los modelos descritos, únicamente permiten medir **parámetros epidémicos** (velocidad o tasa de infección de la enfermedad, eficiencia del inóculo inicial), por lo cual, no deben ser considerados como modelos que explican el **comportamiento epidemiológico** de la enfermedad (efecto del período infeccioso, del período de incubación, del inóculo, por ejemplo) en sentido estricto. Por lo tanto, los modelos deben ser mejorados para una explicación suficiente sobre el comportamiento general de la enfermedad.

PERÍODOS DE LATENCIA Y DE INCUBACIÓN

Epidemiológicamente, estos períodos son de particular interés, siendo el período de latencia el más importante. El período de latencia se ha definido como el tiempo comprendido entre la inoculación y el inicio de la producción de esporas por la infección resultante. El período de incubación se conoce como el intervalo de tiempo entre la inoculación y la aparición de síntomas visibles. En general, el período de incubación es más corto que el período de latencia y se incluye dentro de él.

Las ecuaciones descritas anteriormente, suponen que tan pronto como el tejido de la planta es infectado, la infección se hace visible y que, en el caso de enfermedades fungosas de interés compuesto, se producen esporas. En la práctica, casi siempre hay un período de latencia, razón por la cual

dichas ecuaciones deben modificarse o ajustarse.

La importancia del período de latencia y su influencia en el desarrollo de la enfermedad, se puede hacer evidente matemáticamente mediante la ecuación (24). Esta ecuación se conoce también como **tasa paralogística** y se considera como la ecuación más importante en la Epidemiología Agrícola:

$$dy_t/dt = Ry_{t-p}(1-y_t) \quad (24)$$

dónde y_t es la proporción de tejido susceptible infectado en el tiempo t ; p es el período de latencia; y_{t-p} es la proporción de tejido que fue infectada al tiempo $t-p$ y que es infecciosa al tiempo t ; $1-y$ es la proporción de tejido sano y R se conoce como la **tasa básica de infección**. Esta tasa es algo diferente a la tasa aparente de infección r , y algunas definiciones pueden ser:

- Proporción de pústulas primarias o secundarias por día.
- Número de lesiones hijas por lesiones madres por día.
- Factor de multiplicación diaria.
- Número de esporas multiplicado por la eficiencia del inóculo.

De acuerdo con la ecuación (24), la tasa básica de infección R , está basada en y_{t-p} , es decir, la proporción de tejido que ha sido infectado lo suficiente para llegar a ser infeccioso, mientras que en enfermedades con un período de latencia, la tasa aparente de infección r , está basada en y_t , que es la proporción total de tejido infectado. Si r es

constante, **R** debe disminuir rápidamente a medida que avanza la epidemia, según la siguiente ecuación:

$$R = r(y^t/y_{t-p}) \quad (25)$$

A medida que la epidemia avance y **t** llega a ser mayor que **p**, la **R** debe aumentar si la **r** se mantiene constante, como suele suceder, por ejemplo, en el caso de muchas de las epidemias de la gota de la papa por *Phytophthora infestans*.

En algunas ocasiones, se hace necesario conocer la **R** durante el desarrollo de la enfermedad, y los procedimientos pueden ser:

$$R = \text{rexp}(pr) \text{ cuando } y < 0.01 \quad (26)$$

o

$$R = r(y_t/y_{t-p}) \text{ en cualquier } y \quad (27)$$

Por ejemplo, Si **r** = 0.2; **p** = 6.0; **y_t** = 0.005, reemplazando tenemos que **R** = 0.66.

Se debe tener en cuenta que la tasa básica de infección **R**, decrece cuando aumenta la enfermedad en el tiempo, y entonces se puede afirmar que si **R**>1, la epidemia continuará y si **R**<1, la epidemia se detendrá, lo cual está de acuerdo con lo anunciado anteriormente sobre el umbral de la epidemia.

Actualmente, se conoce tanto el período latente **p**, como la tasa aparente de infección **r** para algunas enfermedades policíclicas de importancia económica mundial; por lo tanto, al multiplicar el **p** por la **r**, se tiene un valor **pr** que mientras más alto sea, indica que la epidemia es más explosiva, lo que demuestra nuevamente la importancia epidemiológica del período latente (Tabla 3).

Tabla 3. Período latente y tasa epidémica para algunas enfermedades de las plantas.

Enfermedades	p	r	pr
Manchas foliares	10	0.1	1.0
Gota de la papa	4	0.4	1.6
Roya del frijol	10	0.4	4.0
Roya del trigo	10	0.6	6.0

En la práctica, la **R** tiene un comportamiento variable, por ejemplo, en las variedades resistentes, la respuesta de la **R** depende del tipo de resistencia; si la resistencia es para lesiones o infecciones locales, la producción de esporas es reducida y en consecuencia, la resistencia afecta la tasa básica de infección. En el caso de la

aplicación de fungicidas, por ejemplo, un protectante afecta la eficiencia del inóculo y algunos fungicidas sistémicos afectan el número de esporas y como resultado, la **R** se reduce.

SELECCIÓN DE LOS MODELOS

Para la aplicación de los modelos de epidemias monocíclicas y policíclicas, se debe calcular sus parámetros epidemiológicos, tales como la tasa de incremento de la enfermedad y el nivel del inóculo inicial; para esto, lo primero a realizar es la medición de la enfermedad (incidencia o severidad), para luego graficar en proporción (de 0 a 1.0) de tejido infectado en relación al tiempo y así, obtener la curva de progreso de la enfermedad. Como ya se indicó, la forma de la CPE para una enfermedad monocíclica, es una curva de saturación y la forma sigmoide corresponde a la CPE en una enfermedad policíclica.

Al transformar los datos de proporción de enfermedad y , mediante las expresiones $\ln[1/(1-y)]$ para las enfermedades monocíclicas y $\ln[y/(1-y)]$ para las policíclicas, se puede linearizar las curvas respectivas, para calcular su pendiente, usando análisis de regresión. Se debe recordar que se usa $1/(1-y)$ para enfermedades monocíclicas porque el inóculo no se incrementa durante el período del cultivo; y se usa $y/(1-y)$ para enfermedades policíclicas porque el inóculo se incrementa durante el período del cultivo. Al graficar $\ln[1/(1-y)]$ contra el tiempo, la inclinación de la línea recta da como resultado $y_0 r_M$, y si y_0 es conocido, se puede calcular la r_M . Igualmente, si se grafica $\ln[y/(1-y)]$ contra el tiempo, la pendiente de la curva es r_L o tasa epidémica. Este procedimiento para el cálculo de los parámetros epidémicos es simple y, es la forma más frecuente cómo los investigadores analizan el comportamiento de las epidemias; sin

embargo, se pueden presentar algunas inconsistencias en el cálculo de la r (por ejemplo, una sobrestimación al ajustar la curva logística usando análisis de regresión lineal simple). Por este motivo, se recomienda explorar previamente, con el coeficiente de determinación R^2 , cual de los modelos matemáticos explica mejor la curva de progreso de la enfermedad.

En el análisis de las epidemias, el aspecto más importante, es la selección del modelo apropiado para describir el progreso de la enfermedad. Es importante porque los parámetros estimados por el modelo (tasa de incremento de la enfermedad r y el nivel inicial de la enfermedad y_0), son la base para el análisis estadístico y la comparación de las curvas de progreso de la enfermedad.

La selección del modelo más apropiado, puede ser determinada en forma gráfica o analítica; esta última es la más común y se realiza generalmente mediante un análisis de regresión de mínimos cuadrados. Se grafican los valores transformados de la enfermedad y , mediante los **logit**, **gompit** y **monit** contra el tiempo t para cada modelo (logístico, Gompertz o monomolecular respectivamente), y se obtiene el coeficiente de determinación R^2 , el cuadrado medio del error, la desviación estándar de los parámetros estimados y la graficación de residuales. El coeficiente de determinación, representa la proporción de la variación total presente en los valores de y que es explicado por la ecuación de regresión. El modelo seleccionado será el que

presente el mayor R^2 . Sin embargo, el coeficiente de determinación no es suficiente para escoger el mejor modelo, debido a que siempre el R^2 de Gompertz es mayor que el R^2 logístico ($R^2=0.98$ y $R^2=0.92$ respectivamente, debido al rango en que se mueven); por lo tanto, se debe utilizar la técnica de regresión no lineal **NLIN** del paquete estadístico **SAS** (**S**tatistical **A**nalysis **S**ystem) y luego se compara de acuerdo con el comportamiento de residuales.

El cálculo y la graficación de residuales (diferencia entre valores observados y predichos, o entre el punto real y el punto de ajuste) del análisis de regresión; es una herramienta de importancia en la selección del modelo apropiado. El mejor modelo entonces, es aquel que, en la gráfica de residuales, muestre los puntos distribuidos aleatoriamente. Se puede concluir entonces que, el método recomendado para escoger el modelo es la suma de cuadrados de los residuales, y porque además, sirve para calcular el R^2 . Las formas linealizadas de los modelos logístico, Gompertz y monomolecular, para un conjunto de datos que reflejan el progreso de una epidemia, pueden obtenerse usando el Procedimiento **General Linear Models (PROC GLM)** del programa de análisis estadístico **SAS**. De igual manera, se pueden usar los procedimientos **NLIN** y **REG** para ajustar rectas de regresión y programas escritos en lenguaje **BASIC** u otros lenguajes de programación.

Es importante mencionar que, el uso del método de la regresión múltiple en el análisis de epidemias, se fundamenta cuando se busca determinar el efecto de

algunas variables sobre un aspecto de la enfermedad o un macroproceso del ciclo de la enfermedad. El análisis de la regresión múltiple, permitirá entonces, medir la relación entre esas variables y sus efectos sobre el proceso biológico en estudio, así como, medir la relación entre enfermedad y la pérdida de rendimiento.

COMPARACIÓN DE EPIDEMIAS

La comparación es la base para la comprensión y es una importante herramienta científica. En nuestro caso, permite definir lo que es diferente, similar o idéntico entre las epidemias. La comparación de epidemias es una de las técnicas más comúnmente utilizadas por los investigadores en Epidemiología Agrícola. La comparación ayuda a derivar principios y modelos de aplicación generalizados, a partir de una cantidad de sucesos singulares en diversas epidemias de las plantas o de un gran número de fenómenos epidémicos. En Fitopatología, esta área conocida como **Epidemiología Comparativa**, intenta ampliar la comprensión de patosistemas complejos, más allá de una simple descripción de similitudes y diferencias dentro y entre epidemias y sus componentes o, la comparación experimental de los tratamientos.

Para una mejor comparación de las epidemias de una misma enfermedad en diferentes períodos, distintas localidades o bajo diferentes sistemas de manejo o, bien para comparar diferentes epidemias, los modelos obtenidos para

las curvas de progreso de la enfermedad, por lo general, se transforman matemáticamente en líneas rectas. La pendiente de esas líneas puede utilizarse para calcular la tasa epidémica r . Por ejemplo, para las enfermedades monocíclicas la tasa epidémica r_M , puede calcularse a partir de una curva de desarrollo de la enfermedad transformada, si se conoce la cantidad de inóculo inicial. La magnitud final de la enfermedad es proporcional a la cantidad de inóculo inicial y al tiempo durante el cual el patógeno y el hospedante permanecen en contacto.

En el caso de las enfermedades policíclicas, la cantidad de inóculo inicial tiene una importancia relativamente menor en el resultado final de estas enfermedades, siendo más importante, el número de ciclos de la enfermedad. La tasa epidémica r_L , puede determinarse a partir de las pendientes de las líneas de las curvas de avance de la infección. El incremento continuo o a veces intermitente, de la cantidad de inóculo y de la magnitud de la enfermedad, puede producir tasas de infección altamente variables durante el ciclo del cultivo. Con frecuencia, la tasa de enfermedad r_L para las enfermedades policíclicas, es mucho mayor que la tasa de incremento de enfermedad r_M , para las enfermedades monocíclicas.

El análisis comparativo de epidemias, ha sido ampliamente utilizado; por ejemplo, Berger en 1982, comparó el modelo Gompertz y el logístico en 113 epidemias de nueve patosistemas, que anteriormente habían

sido descritas por el modelo logístico; algunas epidemias se ajustaron mejor al modelo Gompertz, debido a que evitó la curvilinearidad comúnmente asociada con los valores transformados logísticamente (la suma de residuales es negativo en sus extremos). Esto sugiere que una transformación diferente a la logística, puede ser más apropiada para estimar los parámetros de la epidemia, en el caso de muchos patosistemas que tienen asimétrica la curva de progreso de la enfermedad.

Con el valor de la r , se puede comparar epidemias, por medio del análisis de varianza y la separación de medias; esto se fundamenta en que el valor de la r , integra los factores inherentes al patógeno, al hospedero y al ambiente. De esta manera, los epidemiólogos agrícolas utilizan el valor de r , para evaluar pérdidas de rendimiento, efecto de densidades de plantación, aplicación de fungicidas y uso de variedades.

En general, las comparaciones de epidemias más significativas son:

- Enfermedad foliar vs. enfermedad radical.
- Enfermedad en un ambiente abierto vs. ambiente cerrado.
- Enfermedad en cultivos anuales vs. cultivos perennes.
- Comparación entre los elementos o etapas de las epidemias (causadas por hongos). Por ejemplo, inóculo primario, formación de esporas, liberación de esporas, dispersión de esporas, deposición de esporas, infección, incubación, período

latente, período infeccioso. Además, permite comparaciones entre las estructuras y requerimientos específicos de las epidemias.

$$ABCPE = \sum_i^{n-1} (y_i + y_{i+1}) / 2 / (t_{i+1} - t_i) \quad (28)$$

AREA BAJO LA CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD.

El área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) es uno de los mejores métodos para comparar epidemias, principalmente para aquellas

epidemias donde ninguno de los parámetros estimados en los modelos antes descritos, explican suficientemente el progreso de la enfermedad, ya sea por fluctuaciones en la tasa absoluta (**dy/dt**) o, una forma irregular de la gráfica enfermedad vs. tiempo. La técnica del ABCPE, es usada también por los fitomejoradores para comparar variedades por su resistencia a ciertas enfermedades, y para estimar las pérdidas en cultivos por efecto de las enfermedades. El ABCPE es la cantidad de enfermedad existente entre dos observaciones de tiempo (Figura 13).

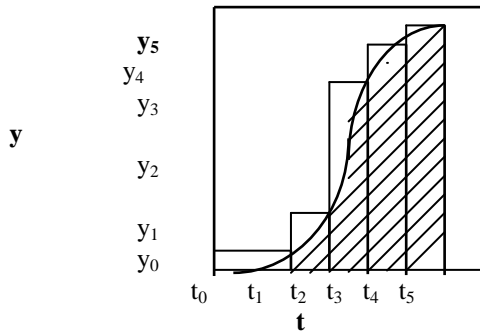


Figura 13. Area bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) mediante integración trapezoidal. El área demarcada con línea gruesa, indica los intervalos de enfermedad y tiempo a considerar en el cálculo respectivo.

Dicha área se calcula mediante integración trapezoidal y se expresa

en unidades de porcentaje de enfermedad-días o proporción de enfermedad-días, así:

donde:

Σ = sumatoria de n observaciones.

i = iésima observación.

y_i = proporción de enfermedad (incidencia o severidad) afectada en la iésima observación.

t_i = tiempo (días) después de la inoculación en la iésima observación.

El primer término de la ecuación (28), corresponde a la altura del rectángulo (estimado como punto medio entre y_i y y_{i+1}). El segundo término, es el intervalo de tiempo. El cálculo del ABCPE se puede hacer manualmente o con un programa de computadora.

BIBLIOGRAFÍA

- ACHICANOY, H. Manejo integrado del virus de la mancha anular del papayo. *En* : Fitopatología Colombiana. Vol.19, No.1 (1995); p. 67-71.
- AGRIOS, G. N. Fitopatología. 2ed. México: Limusa, 1995. 838p.
- BERGER, R. Epidemiología Agrícola. *En*: Curso de Epidemiología Agrícola. México: Colegio de Postgraduados, 1991. 101 p.
- BERGER R. Comparison of the Gompertz and logistic equations to describe plant disease progress. *En*: Phytopathology. Vol.71 (1981); p.716-719.
- CAMPBELL, C. L. and MADDEN, L. V. Introduction to plant disease epidemiology. New York: John Wiley, 1990. 532p.
- DRAPER, N. and SMITH, H. Applied regression analysis. 2 ed. New York: Wiley, 1981. 709p.
- HAU, B. Modeling epidemics of polycyclic foliar diseases and development of simulators. *En*: KRANZ, J. and ROTEM, J. Experimental techniques in plant disease epidemiology. Berlín: Springer, 1988 p 267-277.
- HERNANDEZ, T. y MONTOYA, H. R. Epidemiología cuantitativa y su aplicación al análisis de algunas enfermedades de cultivos tropicales. Lima: Universidad Nacional Agraria de la Selva-IICA, 1986, 50p.
- KRANZ, J. Epidemiología Agrícola. *En*: Curso de Epidemiología Agrícola. México: Colegio de Postgraduados, 1991. 81 p.
- _____. Comparison of epidemics. *En*: Annual Review Phyopathology. Vol. 12 (1974); p. 355-374.
- MANNERS, J. G. Introducción a la fitopatología. México: Limusa, 1986. 295p.
- THRESH, J. M. Progress curves of plant virus disease. *En*: Applied Biology. Vol.8 (1983); p.1-85.
- VANDERPLANK, J. E. Plant diseases: Epidemics and control. New York: Academic Press, 1963. 349p.
- ZADOKS, J. C. Systems analysis and the dynamics of epidemics. *En*: Phytopathology. Vol.61 (1971); p. 600-610.