

CONTENIDO

PRESENTACION	3
INTRODUCCION	4
CAPITULO I. CONCEPTOS Y ENFOQUES SISTÉMICOS	5
EL CONCEPTO DE SISTEMA	5
LA TEORIA Y EL PENSAMIENTO SISTEMICO	5
EL CONCEPTO SISTEMICO DE EPIDEMIA	5
EL CONCEPTO DE EPIDEMIOLOGÍA Y SU CARÁCTER SISTÉMICO.	6
SISTEMA AGRICOLA	6
EL CARÁCTER ECOLOGICO O SISTEMICO DE LA EPIDEMIOLOGIA	10
PROCESOS EPIDEMIOLOGICOS.	12
CAPITULO II EPIDEMIOLOGIA CUANTITATIVA	15
FITOMETRIA: CUANTIFICACIÓN DEL HOSPEDERO.	16
PATOMETRÍA O CUANTIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD..	16
LA INFLUENCIA DEL AMBIENTE...	17
INTRODUCCION AL ANALISIS DE REGRESION Y SU APLICACIÓN EN MODELOS PIDEMIOLOGICOS	19
ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL.	19
ANÁLISIS DE REGRESIÓN NO LINEAL	21
APLICACIONES DEL ANÁLISIS DE REGRESION MÚLTIPLE.	22
FUNDAMENTOS Y USO DE LOS MODELOS MATEMATICOS EN EPIDEMIOLOGIA...	24
CUANTIFICACIÓN DE EPIDEMIAS DE ENFERMEDADES CAUSADAS POR FITOVIRUS..	36
CAPITULO III APLICACIÓN DE LOS MODELOS EPIDEMIOLOGICOS	
EN EL PRONÓSTICO Y MANEJO DE ENFERMEDADES	43
FORMULACIÓN Y APLICACIÓN DE MODELOS DE PRONÓSTICO DE ENFERMEDADES.	43
USO DE LOS MODELOS EPIDEMIOLOGICOS EN ESTUDIOS DE RESISTENCIA A ENFERMEDADES DE PLANTAS	54
CAPITULO IV INTRODUCCION A LAS REDES NEURALES Y SU APLICACIÓN COMO MODELOS EPIDEMIOLOGICOS	58
LA RED NEURAL COMO ALTERNATIVA EN EPIDEMIOLOGIA. .	58
LAS REDE NEURALES, RN, FRENTE AL ANÁLISIS DE REGRESIÓN..	63
BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.....	65

PRESENTACION

Durante los años setenta, realizando estudios de agronomía, recibí mis primeras Clases de Fitopatología, y me impactó el enfoque que daba el profesor al curso, basándose en la relación: Planta- Patógeno- Medio Ambiente, para describir una enfermedad. Nuestro interés era, sin embargo, encontrar conceptos y métodos de cómo explicar y cuantificar las interrelaciones que se dan entre los factores o variables componente de un patosistema. Por tal razón fundamente mi trabajo de grado sobre un análisis del "quemado de la hoja del arroz", en la amazonía peruana y mi tesis de post grado sobre epidemiología cuantitativa de la "roya del cafeto", en el Brasil, todo lo cual derivó en la publicación del libro *Epidemiología Cuantitativa Aplicada al Análisis de Algunas Enfermedades de Cultivos Tropicales*, auspiciado por el Instituto Interamericano de Cooperación a la Agricultura, IICA, en 1987. Por más de treinta años, he estudiado y practicado el enfoque sistémico, sea como estudiante o como profesor de fitopatología, en el Perú y Brasil, hasta los años noventa y, desde entonces, como conductor y asesor de procesos organizacionales y de desarrollo rural, en áreas andino amazónicas latinoamericanas.

Nos enfrentamos cada vez más a una serie de problemas globales-entre los que se incluyen los problemas fitosanitarios y su manejo - que están dañando la biosfera y la vida humana de una manera alarmante. Pero esos problemas no pueden entenderse separadamente de otros problemas, porque son sistémicos y sus factores o variables son Interligados e interdependientes. Para enfrentarlos, se requiere un cambio radical en nuestras percepciones, en nuestro pensamiento y en nuestros valores. Esto pasa por tener una visión de holística, concibiendo al mundo como un todo integrado y no como una colección de partes disociadas. Este cambio de percepción profundo y de pensamiento que garantice nuestra supervivencia no ha alcanzado todavía la mayoría de los líderes de nuestras grandes universidades y centros de investigación, tampoco ha calado entre la mayoría de nuestros líderes políticos.

EL proceso de aprendizaje sistémico y el nuevo contexto que nos plantea la agricultura en el contexto de la Globalización, permiten percibir y aceptar que, el concepto tradicional de la fitopatología en general, de la epidemiología y el manejo de las enfermedades, en particular, debe ser cada vez más reformulado, avanzando desde una visión simplificadora y de explicaciones monocausales, hacia una comprensión de mayor complejidad estructural de los patosistemas, inmersos en los sistemas agrícolas. Consecuentemente, el manejo de los problemas sanitarios, tiene que llevar en cuenta no solamente los aspectos económicos, de costo beneficio, sino también la calidad de vida, la equidad, y la sostenibilidad ambiental.

Soy consciente que la transición hacia nuevos enfoques y métodos sistémicos de la epidemiológica no es simple ni rápida, entre otras cosas porque implica una modificación o cambios de visión del mundo. Con este libro pretendo aportar nuevos criterios y métodos, que faciliten la construcción y gestión del conocimiento, en el campo de la sanidad vegetal, para una Nueva Ruralidad.

Tito A. Hernández T.

Lima, Perú, Junio 2006

INTRODUCCION

La conceptualización y enfoques de gestión de los sistemas de producción, agrosistemas, o ecosistemas, ha revivido la necesidad de considerar el proceso tecnológico como la secuencia de una serie de eventos interconectados, coherentes y continuos. Dentro de esta dinámica, el problema y manejo de las enfermedades debe ser visto con el enfoque ecológico profundo de las interrelaciones entre organismos bióticos y agentes abióticos.

Esto requiere de una evolución significativa de la fitopatología, buscando comprender, cada vez mejor, los factores que determinan la ocurrencia de las enfermedades de plantas, para de esta manera plantear mejores métodos y estrategias para su manejo.

En tal sentido, la necesidad de explicar el comportamiento epidemiológico de las enfermedades, enfatizando la comprensión holística y sistémica del desarrollo de epidemias- resultantes de las interacciones de poblaciones del patógeno y poblaciones del hospedero, bajo determinadas condiciones de ambiente- así como del análisis cuantitativo de los efectos de los agentes de su control, ha dado lugar a que en los últimos treinta años aumente el uso de *modelos matemáticos* en la epidemiología. Además, con la aplicación de las *matemáticas de la complejidad*, que encarnan el cambio de énfasis característico del pensamiento sistémico: de objetos a relaciones, de cantidad a cualidad, de substancias a patrón, más recientemente se aplican técnicas de simulación, en el estudio de epidemias, como es el caso de las denominadas *redes neurales*. Consecuentemente, el desarrollo de computadores de alta velocidad desempeñan un papel crucial en este nuevo dominio de la complejidad. Con su ayuda, los matemáticos, en apoyo a los fitopatólogos, pueden ahora resolver ecuaciones complejas antes imposibles, graficar sus resultados en curvas y diagramas y, de este modo, descubrir nuevos patrones cualitativos de comportamiento de patosistemas complejos. Con estos avances tecnológicos nos será más fácil desarrollar y disponer de programas y modelos para procesar datos e información y llegar a obtener esquemas señalizados de pronóstico, de obligado uso en tácticas de análisis de riesgos, prevención y control, combinados armoniosamente en una estrategia de manejo integrado de enfermedades.

El contenido de este libro abarca conceptos generales sobre epidemiología, procesos epidemiológicos, cuantificación de epidemias, modelos matemáticos y uso en análisis y pronóstico de epidemias, tratando de ilustrar dichos conceptos con algunos estudios de caso. Esta publicación, procura despertar la inquietud por el tema del Análisis y manejo sistémico de Epidemias, basada en una revisión de la información que aún permanece reservada a pocos especialistas, tal vez por la forma compleja como se ha presentado. Hacer accesible conceptos, enfoques y metodologías sistémicos a los técnicos de nuestros países del Área Andina, que tratan con los problemas de enfermedades en cultivos tropicales, es un objetivo de esta obra.

CONCEPTOS Y ENFOQUES SISTÉMICOS.

EL CONCEPTO DE SISTEMA.

De las muchas definiciones de sistema, destacamos la siguiente: " *sistema es un todo organizado o complejo; un conjunto o combinación de unidades, que forman un todo complejo o unitario*". Todo sistema tiene una naturaleza orgánica, por la cual una acción que produzca cambio en una de las unidades del sistema, producirá cambios en todas las otras unidades de éste. Por lo tanto, cualquier estimulación en cualquier unidad del sistema afectará todas las demás unidades, debido a la relación existente entre ellas. El efecto total de esos cambios o alteraciones se presentará como un ajuste del todo al sistema. El sistema siempre reaccionará globalmente a cualquier estímulo producido en cualquier unidad.

Lo anterior implica algo fundamental: Un sistema no es la simple suma de sus partes, sino que la interrelación de dos o más partes resulta en una cualidad emergente que no se explica por las partes consideradas separadamente. Es decir, bajo este concepto, la totalidad de un fenómeno no es igual a sus partes, sino algo diferente y superior

LA TEORIA Y EL PENSAMIENTO SISTEMICO

La Teoría general de los sistemas enfatiza el valor de visualizar al sistema como un todo, y de él ganar una perspectiva e identidad total antes de que sus partes sean examinadas.

Pero en el concepto de sistema, dado anteriormente, encontramos una tensión básica entre lo que son *las partes y el todo*. El análisis de *las partes* ha sido denominado mecanicista, reduccionista o *cartesiano*, porque fue René Descartes, el creador del método de pensamiento analítico, consistente en desmenuzar los fenómenos complejos en *partes*, para comprender, desde las propiedades de estas partes, el funcionamiento del *todo*. Este "pensamiento cartesiano" nos ha gobernado y prevalece aún en muchos campos de la vida humana. A su vez, el énfasis que se da al *todo* recibe los nombres de holístico, organicista, ecológico, o *sistémico*, y fueron biólogos organicistas los que contribuyeron, durante la primera mitad del siglo XX, al nacimiento del "Pensamiento sistémico".¹ En este nuevo paradigma, si bien podemos analizar partes individuales en todo el sistema, estas partes no están aisladas, sino relacionadas en forma interdependiente, y la naturaleza *del todo* o del conjunto, es siempre distinta a la mera suma de sus partes.

EL CONCEPTO SISTEMICO DE EPIDEMIA.

Algunos autores limitan el término epidemia a aquellos casos en que la población de plantas hospederas es severamente atacada, o cuando hay rápido incremento de la cantidad de enfermedad. Sin embargo FRY (1982) considera más útil el término epidemia como la dinámica de la enfermedad en una población, independientemente de la severidad y tasa de desarrollo de ésta. Por esta razón, en adelante usaremos indistintamente las palabras enfermedad y epidemia.

ZADOKS y SCHEIN (1979) manifiestan que las epidemias son procesos biológicos complejos. Cada proceso usualmente está compuesto en un número fácilmente

¹ . Para mayores detalles sobre la historia y génesis del pensamiento sistémico, el autor recomienda la lectura de la segunda parte del libro: La Trama de la Vida, *Una nueva perspectiva de los sistemas vivos*, de FRITJOF CAPRA (2002).

identificable de subprocesos que son los ciclos de infección. Por lo tanto una epidemia, como un total, consiste de una secuencia de ciclos de infección que ocurren extensivamente, como resultado de la interacción entre una población de unidades infectivas del patógeno sobre una población de plantas hospederas, bajo un ambiente favorable

EL CONCEPTO DE EPIDEMIOLOGÍA Y SU CARÁCTER SISTÉMICO

En su inicio, la fitopatología fue una ciencia casi exclusivamente descriptiva, de modo que se confundía con la botánica y la micología. Existen, en la actualidad, varias ramas de la Fitopatología siendo una de ellas la Epidemiología, que trata del aumento de la cantidad de enfermedad en función del tiempo y el espacio. Tradicionalmente los fitopatólogos, al igual que los biólogos, hemos centrado nuestra atención en los organismos individuales. Pero, siendo la epidemiología fundamentalmente ecológica, como detallaremos más adelante, estamos obligados a tener un enfoque distinto, un enfoque sistémico, basado en el hecho de que no existe ningún organismo individual que viva aislado. Por ello, consideramos a la epidemiología como la ciencia de la patología en poblaciones de plantas.

En tal sentido, varios autores han dado algunas definiciones más o menos afines, sobre epidemiología, y que tienen al término "población" como su común denominador. VAN DER PLANK (1963), conceptuó epidemiología como la ciencia de las enfermedades en poblaciones. NELSON (1978), la define como el estudio de los factores que afectan la velocidad de aumento de una enfermedad, dada por la interacción entre poblaciones de patógenos y plantas. KRANZ (1980), nos define epidemiología como el estudio de las poblaciones de los patógenos en poblaciones de plantas hospederas y de la enfermedad resultante de esa interacción, bajo la influencia del ambiente y la interferencia humana. KUSHALAPPA (1982), indica que en el sentido amplio, la epidemiología es el estudio del progreso de la enfermedad en el espacio y en el tiempo, en función de las interacciones entre poblaciones del hospedero, poblaciones del patógeno, y el medio ambiente. Para comprender esta simplicidad, que a su vez contiene una alta complejidad de relaciones e interdependencia, se requiere considerar los conceptos y enfoques sistémicos, dados anteriormente.

CONCEPTO DE PATOSISTEMA Y SISTEMA AGRICOLA .

EL PATOSISTEMA.

En la medida que el concepto de etiología, definido por Robert Koch, quedó completamente instaurado en la ciencia oficial, la idea de una enfermedad, causada por un solo factor, paso a formar parte de la cultura científica, y , tal como ya indicamos, tradicionalmente los fitopatólogos, al igual que los biólogos, hemos centrado nuestra atención en los organismos individuales. Además. De esta manera, durante mucho tiempo, y aún en la actualidad, la patología vegetal se ha basado principalmente, en el postulado que relaciona cada enfermedad con un agente causal. Este enfoque monocausal nos ha llevado muchas veces a referirnos a una enfermedad por el nombre científico del organismo causal.

Por tales razones, y de acuerdo a lo que indica PORCUNA J L (1996) ² , todos nuestros esfuerzos e investigaciones se han centrado, bien en estudiar como acabar

² Para profundizar sobre la aplicación de los enfoques sistémicos en la sanidad vegetal, el autor recomienda la lectura de "Control de plagas y enfermedades desde el punto de vista agro ecológico" y "Aproximación al concepto de plaga y enfermedad. Un punto de vista agro ecológico", de JOSÉ LUIS PORCUNA. In. Agricultura Ecológica y Desarrollo Rural. II Congreso Sociedad . Española Agricultura .Ecológica. Pamplona 1996

con la viabilidad del parásito, por medios químicos, físicos o biológicos, o bien como introducir resistencias al huésped como estrategia para controlar el desarrollo de una enfermedad. Los estudios del ambiente "condicionante", han quedado tradicionalmente relegados o reducidos en todo caso a la determinación de las condiciones climatológicas (humedad y Temperatura), necesarias para que se produzca la enfermedad).

Aunque Pasteur ya tenía una visión mucho más amplia sobre la enfermedad y escribía en su diario: *"Si tuviese que emprender nuevamente mis estudios sobre las enfermedades, dirigiría mis esfuerzos a delimitar las condiciones ambientales que aumentan su valor y resistencia..."*³, sólo recientemente se vienen incorporando a la patología los conocimientos sobre fisiología vegetal, biología y ecología. Como consecuencia de ello, se acepta cada vez más que confluyen muchas otras circunstancias, tan importantes o más que el propio agente patógeno, para el desarrollo de una enfermedad.

Con estas consideraciones ROBINSON, R. (1987)⁴, en su libro "Plant Pathosystems", introduce el concepto de patosistema, para referirse al sistema de parásitos de un agro ecosistema, reconociendo que los parásitos, no están aislados, si no que interactúan de manera compleja, con el hospedante, con otros parásitos y con el ambiente. El logro más importante de este libro es la aplicación de la teoría general de sistemas a la fitopatología, definiendo la necesidad y conveniencia de desarrollar un enfoque holístico al estudio y manejo de los problemas fitosanitarios en cultivos agrícolas. Este científico inglés propuso, que dentro de un ecosistema podemos definir espacios fronterados que denominamos subsistemas. De esta manera, un patosistema sería un subsistema del ecosistema, caracterizado porque en él, se van a estudiar las interacciones definidas por parasitismo.

Hasta este nivel de nuestro análisis de los conceptos y enfoques podemos decir que, un patosistema es un subsistema dentro del sistema agrícola caracterizado por el fenómeno del parasitismo. El patosistema está constituido por un hospedante susceptible, un patógeno virulento (hongo, bacteria, virus) y un ambiente que predispone a la enfermedad.

VAN DER PLANK (1968. 1975), afirma que un hospedero mas sensible, un patógeno más agresivo, y un ambiente más favorable, contribuyen a aumentar la enfermedad. Esta relación íntima entre los tres componentes del Patosistema (hospedante-patógeno-ambiente). fue representada, inicialmente. mediante un triángulo, al que se denominó triángulo de la enfermedad, teniendo en cada vértice uno de los componentes indicados. Años después, ZADOKS y SCHEIN (1979) sugirieron la representación de las interacciones entre los componentes de la enfermedad, por la figura del tetraedro (Fig.1).

³ Para mayor detalle el autor recomienda leer El punto crucial. *Ciencia, sociedad y cultura naciente*. Rutas del Viento. De Capra F (1982).

⁴ El Inglés RAOUL ROBINSON, es autor de tres libros que todo fitopatólogo debería leer: El primero de ellos, "Plant Pathosystems", es considerado como un clásico su enfoque radicalmente diferente en fitopatología. El segundo libro: "Host Management in Crop Pathosystems" está diseñado para la enseñanza del arte y de la ciencia del mejoramiento por resistencia genética al patosistema. El tercero es "Host Management in Crop Pathosystems".

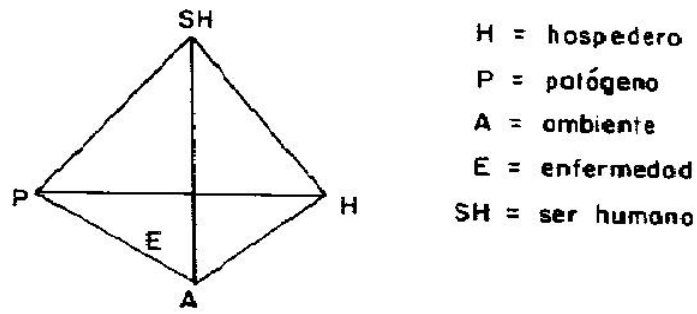


Fig. 1. Representación de las interacciones entre los componentes de una enfermedad.

En un patosistema los comportamientos de la población del hospedero así como la del patógeno son estudiados integralmente, como un solo sistema, debido a que los componentes biológicos de un patosistema vegetal (planta, agente patógeno y medio biótico) están en relación con los componentes abióticos y climáticos (ROBINSON 1980, MARQUINA 1984). La Figura 2 ilustra lo dicho, tomando como referencia un esquema del patosistema de la roya el cafeto (*Hemileia vastatrix*).

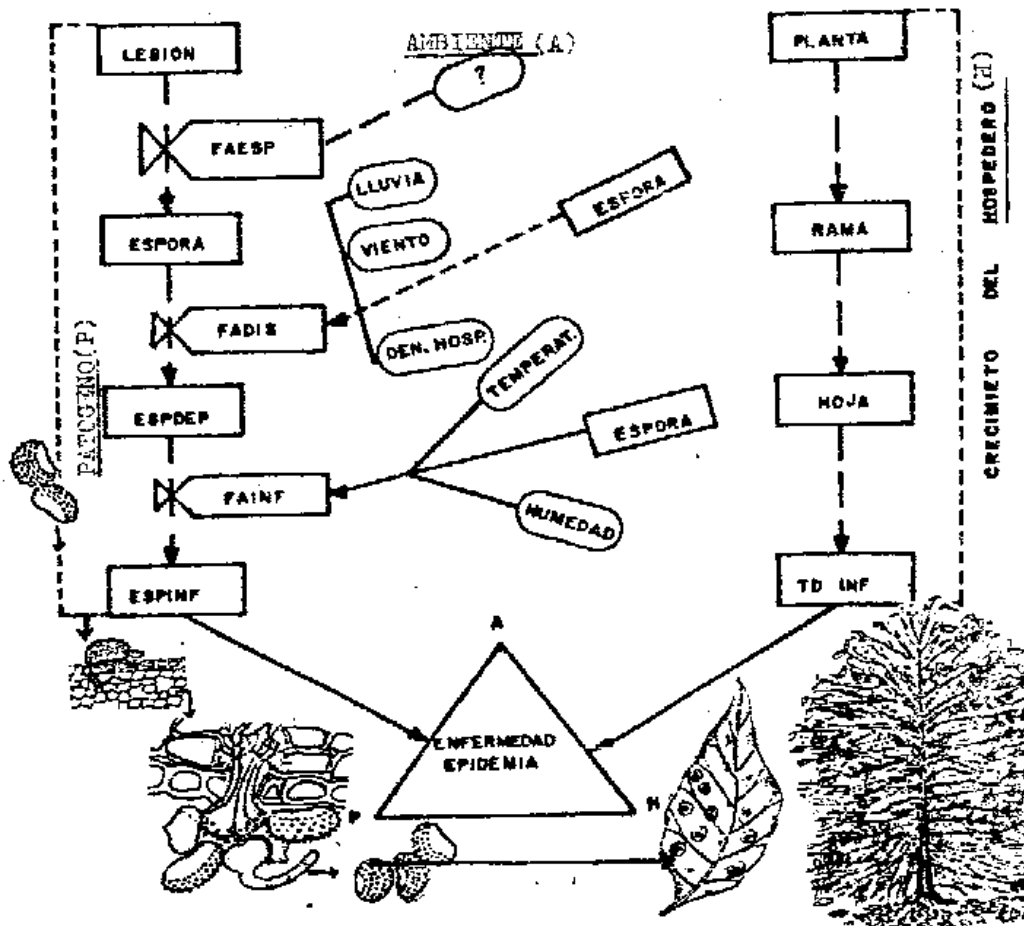


FIGURA 2. Esquema del patosistema de la Roya amarilla del café. Cada fase del ciclo de vida de *Hemileia vastatrix* es cuantificada en función del ambiente (función de ambiente para esporulación FAESP, diseminación FADIS, y para infección FAINF). Se considera el desarrollo fenológico del hospedero. El patosistema queda establecido por la relación: Patógeno (P)-Hospedero (H)-Ambiente favorable (A).

SISTÉMA AGRICOLA .

Un sistema agrícola es un conjunto de subsistemas como: el subsistema de producción, el subsistema de procesamiento, el subsistema del hogar, el subsistema de gestión, etc. Dependiendo del objetivo del estudio existe la posibilidad de dividir los subsistemas en varios sub-subsistemas, incluyendo los patosistemas. Tal como se muestra en la Fig. 3.

Para el análisis del sistema agrícola se debe investigar tanto su estructura como su funcionamiento, siendo indispensable en el análisis tomar siempre en consideración los subsistemas y sus articulaciones para entender el sistema en su globalidad (WACHHOLTZ, R. 1998). Pero como el enfoque sistémico parte la hipótesis que es imposible conocer las partes sin conocer todo, y tampoco conocer el todo sin conocer las partes, un análisis del subsistema de producción agrícola (incluyendo los Patosistemas) sin considerar el sistema agrícola no es muy significativo.

Además, dado que un sistema no es algo estable sino bastante dinámico, se debe considerar su evolución en el análisis del mismo. La información sobre la evolución permite efectuar deducciones sobre el posible desarrollo del sistema y el impacto de las posibles acciones sobre este.

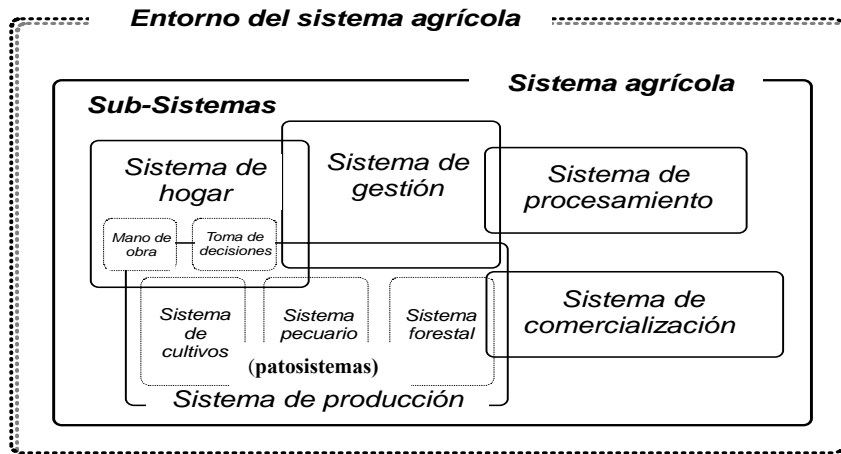


Figura 3. Esquema estructural de un sistema agrícola.
(Tomado de Wachholtz, R . 1998)

EL CARÁCTER ECOLÓGICO O SISTEMICO DE LA EPIDEMIOLOGIA

CAPRA, F (2002), en su libro *La Trama de la Vida*, usa indistintamente los términos “ecológico” y “sistémico”. Coincidentemente para nosotros la Epidemiología es esencialmente ecológica o sistémica, y por ello el contenido de este libro se basa en el pensamiento sistémico. Pero ver la epidemiología con un enfoque sistémico, supone una ruptura con los paradigmas convencionales de la ciencia oficial: Frente al enfoque parcelario y atomista que busca la causalidad lineal de los procesos físicos y biológicos, la epidemiología actual se basa en un enfoque holístico y sistémico, que busca la multicausalidad dinámica y la interrelación dependiente de los mismos. Concibe el patosistema como un sistema abierto, compuesto de diversos subsistemas interdependientes que configuran , junto con el agrosistema o sistema agrícola en el que esta inmerso, una realidad dinámica de complejas relaciones naturales, ecológicas, sociales, económicas y culturales.

En un sentido estricto, la Ecología es el estudio de cómo la casa tierra funciona (el *oikos*), y puede ser practicada como disciplina científica, como filosofía, como política o como estilo de vida. En la década de los años 70, el filósofo noruego Arn Naess realizó una diferenciación entre *ecología superficial* y *ecología profunda* . La ecología superficial es antropocéntrica y considera al hombre como fin y apenas atribuye un valor instrumental, o de " uso", a la naturaleza. La percepción ecológica profunda reconoce la independencia fundamental de todos los fenómenos y no separa a los seres humanos - o cualquier otra componente- del ambiente natural. Esta ve el mundo ya no como una colección de objetos aislados, sino como un conjunto de fenómenos que se interconectan y que son interdependientes (Visión holística del mundo). Como vemos, la ecología profunda” ve al mundo no como una colección de objetos aislados, sino como una red de fenómenos fundamentalmente interconectados e interdependientes (Visión holística o sistémica). La ecología profunda reconoce el valor intrínseco de todos los seres vivos y ve a los humanos como una mera hebra de la trama malla de la vida. (CAPRA, F, 2002). Además, como los sistemas vivos son sistemas abiertos, dinámicos y en permanente cambio, la esencia de la ecología profunda es plantear cuestiones cada vez mas profundas, lo cual también constituye la esencia de nuevos paradigmas en forma permanente. Por lo tanto la ecología profunda planteara siempre cambios profundos o cuestiones profundas sobre el propio fundamento de nuestra moderna, científica, industrial, desarrollista y materialista visión del mundo y manera de vivir.

Como lo indicamos en 1986, la epidemiología es una ciencia altamente ecológica. Hoy, de acuerdo con en el concepto de ecología profunda, aceptamos que la epidemiología es una ciencia ecológica en el sentido mas amplio, lo cual implica también asumir el nuevo paradigma: La visión holística del mundo. En la práctica, esta nueva visión determinará cambios profundos hacia nuevos conceptos y enfoques en el manejo de enfermedades y plagas, visto como parte integral del manejo del agrosistema. Aunque la comprensión de estos sistemas complejos nunca es completa ni perfecta, proporcionará herramientas poderosas para guiar las decisiones y acciones. Dicho de otra manera, si queremos conocer, analizar y tomar acciones sobre un fenómeno sistémico como una epidemia (un patosistema), contenido en un sistema agrícola, tendremos que mirar no solamente a sus partes (planta, patógeno, ambiente) una por una y en forma separada, sino a la complejidad de toda la organización sistémica.

Considerando todo lo anterior, podemos afirmar que, en general los estudios en epidemiología adolecen aún de la falta de una profundización sobre el concepto de enfermedad y una profundización del papel jugado por el ambiente en un sentido amplio, es decir incluyendo el suelo, el agua, el aire, luz y la biodiversidad, que constituyen en realidad los ambientes que envuelven y en los que se desarrolla el cultivo y los agentes causales. Por ello, bajo nuestro enfoque epidemiológico, es decir sistémico y ecológico, es necesario replantear el concepto mismo de lo que es una enfermedad.

De acuerdo con PORCUNA J L (1996), siempre damos una definición patológica de la enfermedad. Según esta definición, las enfermedades son entidades bien definidas que implican ciertos cambios estructurales a nivel celular y que tienen unas raíces causales únicas (monocausales). Es decir, confundimos el proceso de una enfermedad con el origen de esta. En vez de preguntarnos por qué surge una enfermedad y tratar de analizar las condiciones que la originan, los investigadores tradicionalmente estudiamos los mecanismos biológicos a través de los cuales funciona la enfermedad. Por ello, necesitamos una nueva definición de enfermedad en términos ecológicos o sistémicos-es decir epidemiológicos- donde la unidad enferma no sea considerada la planta, sino la parcela, la zona o la unidad bioclimática, ya que ellas constituyen las subunidades elementales evolutivas dentro de un agrosistema. Esto significaría, que no sería correcto, referirse a un microorganismo concreto, como la causa directa de una enfermedad, sino que más bien serían un conjunto de microorganismos que actuarían en determinados momentos como verdaderos agentes casuales de alterar el equilibrio del sistema. Además, hay que superar una concepción estática, en pro de una dinámica, que valore el papel jugado por los demás factores del sistema, que posibilitan la actuación de determinados agentes "patógenos". Lo cual implica estamos obligados a tener un enfoque distinto, un enfoque sistémico, como indicado en el Capítulo I, basado en el hecho de que no existe ningún organismo individual que viva aislado. Por ello, consideramos a la epidemiología como la ciencia ecológica de la patología en poblaciones de plantas. (HERNANDEZ, T. 1986,1987).

En consecuencia, debido a que la epidemiología se ubica dentro de las ciencias de la vida, la que abarca conocimientos muy amplios, el epidemiólogo debe tener conocimiento de algunos de éstos, dándose especial mención a la Taxonomía y Fisiología Vegetal, Eco-Fisiología de Cultivos, Genética. Micología, Bacteriología, Virología, Nematología y Ecología de Insectos. Además de las ciencias biológicas, la epidemiología tiene relación estrecha con algunas ciencias físicas y matemáticas, especialmente Meteorología, Micrometeorología, Matemáticas, Estadística, y Ciencia de la Computación, que contribuye más directamente (ZADOKS y SCHEIN, 1979, HERNANDEZ, T, 1987).

PROCESOS EPIDEMIOLOGICOS.

Por usar conceptos y metodologías de la ciencia ecológica, la epidemiología explica las interacciones existentes a diferentes niveles de integración, considerando a una enfermedad o epidemia como un proceso. En este, ZADOKS y SCHEIN (1979) manifiestan que las epidemias son procesos, biológicos complejos. Cada proceso usualmente está compuesto en un número fácilmente identificable de subprocesos que son los ciclos de infección. Por lo tanto, en el enfoque sistémico, una epidemia, vista como un total, consiste de una secuencia de ciclos de infección que ocurren extensivamente, como resultado de la interacción entre una población de unidades

infectivas del patógeno sobre una población de plantas hospederas, bajo un ambiente favorable, (HERNANDEZ, T, 1987).

De acuerdo con lo dicho, una epidemia es la consecuencia de procesos biológicos, designados procesos epidemiológicos. Estos procesos son los ciclos de infección o ciclos de patogénesis como los denomina FRY (1982), cada ciclo de infección es denominada por ZADOKS y SCHEIN (1979) y KUSHALAPPA, A. y HERNANDEZ T (1985) como “proceso monocíclico”.

El proceso monocíclico o ciclo de patogénesis, se origina de una unidad de infección, que puede ser, tratándose de hongos, de una espora o un agregado de células (esclerocio), denominados unidades de dispersión o inóculo. Se debe indicar, sin embargo, que no todas las unidades de dispersión son unidades infectivas, porque algunas son biológicamente no viables, incapaces de causar infección. Un proceso monocíclico está constituido de sub-procesos identificables. Por ejemplo en el caso de *Hemileia vastatrix Berk Br.*, causante de la roya del cafeto, se consideran los subprocesos o fases de infección, esporulación y diseminación, los que a su vez se dividen en sub fases. (Ver cuadro 1). KUSHALAPPA (1982) denominó a las fases y subfases como macro y micro-procesos, respectivamente.

CUADRO 1. Fases y sub-fases componentes de un ciclo de patogénesis o proceso monocíclico de *Hemileia vastatrix Berk y Br.*

Fases o Macroprocesos	Sub-fases o Microprocesos
Infección	Germinación de uredosporas. Penetración Colonización
Esporulación	Producción de uredosporas. Maduración de uredosporas
Diseminación	Liberación de uredosporas Dispersión de uredosporas Deposición de uredosporas

El cuadro precedente del ciclo de infección es dado en su forma simple, es decir lo que ocurre con una sola unidad de infección; sin embargo, en epidemiología, el interés se centra en la efectividad de una población de unidades de infección (uredosporas) sobre una población de plantas hospederas (cafetos).

Una serie de procesos monocíclicos constituyen un proceso policíclico. Si se considera a una epidemia como una cadena de ciclos de infección, puede inferirse que una epidemia es un proceso policíclico, que envuelve una serie de procesos monocíclicos, los que se dan en el tiempo y en el espacio. Esto se puede graficar en lo que se denomina la curva de progreso de una epidemia. Ver Fig. 4.

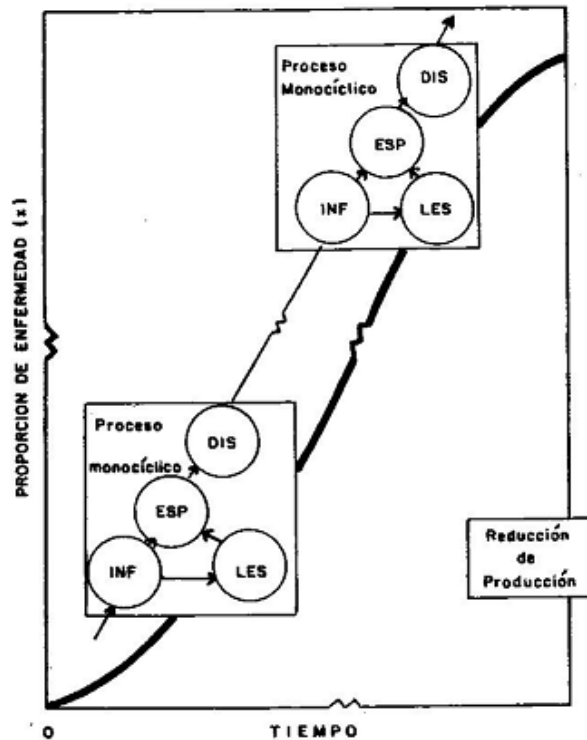


FIGURA No. 4.— Curva de progreso de una epidemia o proceso policíclico, que consiste en una serie de procesos monocíclicos, que a su vez consisten en procesos continuos: Infección (INF), Esporulación (ESP) y Diseminación (DIS) causando lesiones (LES). (Adaptado de BUT/ AND ROYLE, 1974).

VAN DER PLANK (1968, 1975). separó las enfermedades en dos grupos: Enfermedades de “interés simple”, y enfermedades de “interés compuesto”; haciendo analogía al aumento del capital en el banco con el aumento de enfermedad en la planta. Ejemplos del primer grupo son el “mal de Panamá” (*Fusarium oxysporum f.sp cubense*), carbón del maíz (*Ustilago maydis*), “marchitez” de varios cultivos (*Fusarium sp* y *Verticillium sp.*), pudriciones causadas por *Sclerotium sp*, el “pie negro” (*Rosellinia bunodes*) y “mal machete” (*Rosellinia bunodes*) del café. En estas enfermedades, las plantas, infectadas al inicio del ciclo del cultivo, no actúan, significativamente, como fuentes de inóculo para las infecciones posteriores en una estación. Se les llama también monocíclicas. Ver Foto 1.

Las enfermedades como el “hielo de la papa” (*Phytophthora infestans*), “roya de trigo” (*Puccinia graminis*), “roya del cafeto” (*Hemileia vastatrix*), “pudrición parda del fruto del cacao” (*Phytophthora palmivora*), “Moniliasis del cacao” (*Moniliophthora roreri*), son ejemplos de enfermedades policíclicas. En este caso, las plantas o partes de las plantas infectadas, al inicio de la estación, actúan significativamente como fuentes de inóculo para infecciones repetitivas posteriores, durante el ciclo vegetativo del cultivo. Ver Foto2.

En el caso de *Hemileia vastatrix*, agente causante de la roya amarilla del cafeto, cumple un ciclo de patogénesis (Proceso monocíclico) en 20-30 días; mientras que en el caso de *Moliniliophthora roreri* un ciclo de patogénesis lo cumple en 50 a 60 días. Por lo tanto en una campaña agrícola estos hongos son capaces de producir muchas generaciones. (Proceso Policíclico).

La epidemiología, como una ciencia cuantitativa, analiza la relevancia de cada variable que conforma el patosistema, en forma cuantitativa. Consecuentemente el análisis del patosistema es fundamental la cuantificación tanto del hospedero (Fitometría) como de la enfermedad (Patometría) y del ambiente. KRANZ (1974). Por lo tanto, el uso de las matemáticas es esencial en la investigación epidemiológica.

FITOMETRIA: CUANTIFICACIÓN DEL HOSPEDERO

La información cuantitativa sobre el crecimiento de la planta hospedera, en el estudio de una epidemia, es necesaria para determinar las fases fenológicas (estados de desarrollo) en los cuajes la planta es más susceptible, pata, de esta manera, asociarla con la pérdida de rendimiento. Por lo tanto, las informaciones cuantitativas de los tejidos del hospedero disponibles para la infección son necesarias para comprender la tasa de desarrollo de la enfermedad. Existen diferentes escalas y métodos para estas medidas.

Estos cálculos deberán ser efectuados paralelamente, conforme se cuantifica la enfermedad en cada lectura o evaluación. Por ejemplo, durante el estudio de una epidemia de la roya amarilla del caté, cuantificamos el desarrollo fenológico del cafeto en diez plantas representativas en cada parcela experimental donde se cuantificaba paralelamente la enfermedad. Se determinó el número medio total de ramas simples, por planta; para lo cual se contó inicialmente el número de ramas plagiotrópicas primarias, de las cuales se seleccionaron diez; tres en el tercio inferior, cuatro en el tercio medio, y tres en el tercio superior de la planta. En cada una de estas ramas, se marcaron todas las ramas plagiotrópicas secundarias y terciarias, y fue cuantificado, mensualmente, el apareamiento de nuevas ramas con dos pares de hojas. Aplicando la fórmula siguiente, fue posible, entonces, cuantificar la proporción de densidad de hospedero “disponible” de ser atacado por *Hemileia vastratrix* cada mes HERNANDEZ (1984) :

$$PDH = \frac{(NP/m^2) \times (NF/P) \times (AREA/F)}{DH_{m\acute{a}x}} \quad (1)$$

- Donde :
- PDH= Proporción de densidad de hospedero (valor máx.1)
 - NP/m²=Número de plantas por metro cuadrado.
 - NF/P =Número de hojas por planta (Número de ramas por planta x número de hojas por rama).
 - AREA/F= Area de una hoja=0,005m²
 - DH_{máx}=Densidad máxima que puede alcanzar el hospedero= 30 m² de suelo (var.Catuai)

PATOMETRÍA O CUANTIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD

La cantidad de enfermedad es cuantificada como proporción de tejido enfermo en el hospedero. Es muy importante señalar sin embargo, algunos aspectos de terminología en este asunto: JAMES (1974) indica que el término “intensidad” abarca a términos “incidencia” y “severidad”. La incidencia es evaluada por el porcentaje de plantas, frutos, etc., infectados, y la severidad por el porcentaje de tejido enfermo. El porcentaje en ambos casos, puede ser representado como proporción (Valores de 0-1)

La cuantificación de una enfermedad envuelve dos etapas: 1) Muestreo de plantas o partes de plantas disponibles para infección. Cuando una planta fuese pequeña, ella es totalmente utilizada en el muestreo, por ejemplo, todos los folíolos para evaluar roya del frijol. Cuando una planta es grande, se utilizan en el muestreo las partes representativas (por ejemplo, ramas plagiotrópicas seleccionadas para evaluar la roya del cafeto) respetándose la fenología de la planta; 2) la segunda etapa es la evaluación de la severidad de la enfermedad, empleándose escalas diagramáticas (Ver Fig.5).

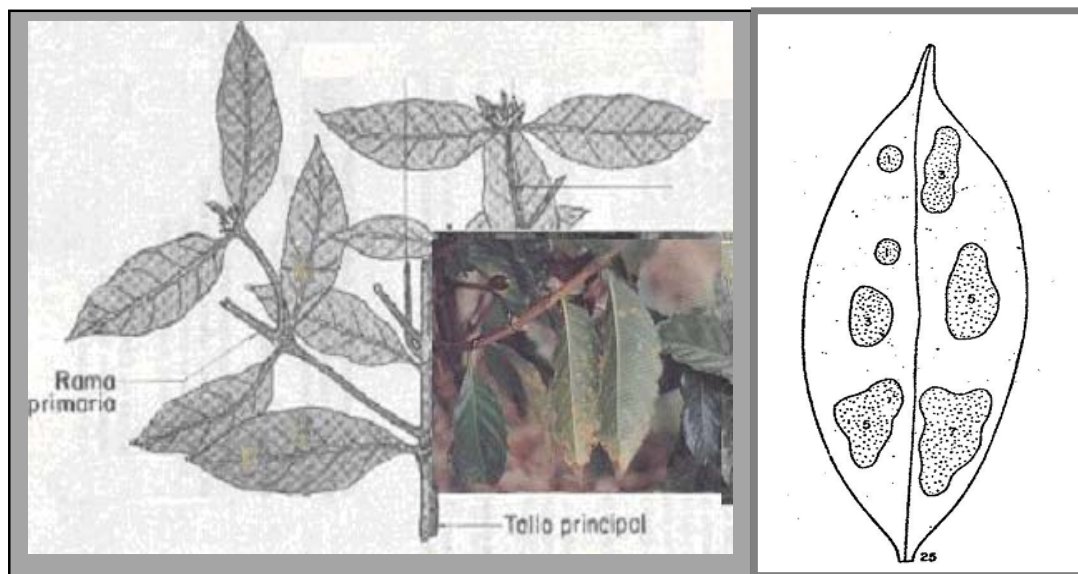


Figura 5. A. Cuantificación de Roya amarilla del cafeto en ramas plagiotrópicas . B. Escala diagramática representando 25 cm² de hoja e ilustrando lesiones de roya de 1,3,5 y 7 % de área foliar. (KUSHALAPPA A.C. Y CHAVES. G.M 1980)

Una vez realizadas estas dos etapas es necesario calcular la proporción acumulada de la enfermedad, lo que nos permitirá, como se explica mas adelante, estimar la tasa de infección o velocidad de aumento de la enfermedad.

La proporción acumulativa de la enfermedad puede ser calculada por la siguiente fórmula:

$$X_t = \frac{X_{ct}}{Y_{ct}} = \frac{X_{at} + X_{cqt}}{Y_{at} + Y_{cqt}} \quad (2)$$

Donde:

X_t: proporción de enfermedad.

X: proporción de enfermedad.

Y: unidades totales sanas y enfermas. Pueden ser frutos, hojas, plantas, etc.

C_q: total unidades caídas hasta la evaluación t.

X_{ct}: Unidades enfermas

Y_{ct}: Unidades totales sanas y enfermas

LA INFLUENCIA DEL AMBIENTE

La integración de a la influencia del ambiente sobre los procesos epidemiológicos se expresan en lo que se denominan: *Las funciones epidemiológicas*, que son fórmulas o modelos matemáticos. Estas funciones pueden ser simples o complejas, cuando incluyen uno o varios elementos del ambiente, respectivamente.

El efecto de cada elemento o de combinaciones de elementos del ambiente sobre los macro o micro procesos puede ser estudiado en condiciones de laboratorio y cuantificado como razón de sobrevivencia. En estos estudios de laboratorio, se mantienen constantes los aspectos que no están siendo evaluados, variando sólo aquellos que están siendo estudiados. La literatura cita muchos ejemplos que pueden encuadrarse dentro de estos conceptos. Así KUSHALAPPA et al (1982) desarrollaron las siguientes funciones para explicar el efecto de la temperatura y el agua líquida sobre el proceso de infección de *Hemileia vastatrix*, agente causal de la roya amarilla del café:

$$Y_1 = 1.996 \exp(-0.1089t) \quad (3)$$

$$Y_2 = \text{Sen}^2(188.1x - 41.6x^2 - 151.3x^3) \quad (4)$$

Donde:

Y₁, Y₂ = Proporción del máximo de infección o lesiones observadas

t = Horas de agua líquida

x = Equivalente a Schödter de temperatura

Este equivalente de Schödter de temperatura ha sido utilizado en muchos estudios sobre la influencia de la temperatura sobre los procesos de germinación e infección (FAINF) y es calculado mediante la siguiente ecuación:

$$X = (t_{ob} - t_{min}) / (t_{min} - t_{máx}) \quad (5)$$

Donde:

t_{ob} = temperatura observada

t_{min}, t_{máx} = temperatura mínima y máxima requerida para la actividad biológica de inicio de germinación o infección.

También KUSHALAPPA et al (1983) desarrollaron la siguiente función para explicar el efecto del clima sobre el proceso de diseminación de *Hemileia vastatrix*, 28 días antes de la fecha de predicción.

$$EDISA = (E1 - 0.5 E2)/28 \times E_3 \quad (6)$$

Donde:

ED ISA = equivalente de diseminación en función del ambiente, expresado como proporción de diseminación.

E1=Número de días con lluvias superiores a 1 mm.

E2=Número de días sin lluvia con velocidad de viento superiores a 1 m/seg.

E3=Densidad del hospedero, expresada como área foliar disponible.

Como hemos observado, varios modelos matemáticos pueden ser utilizados para explicar los efectos del ambiente sobre los macroprocesos y microproceso. Las funciones o modelos pueden ser simples, incluyendo un elemento del ambiente; por ejemplo, horas de agua líquida ; o pueden ser complejas, incluyendo varios elementos, por ejemplo lluvia, viento, hospedero en la ecuación. Los modelos matemáticos más utilizados son los lineales (regresión lineal simple o múltiple) y los no lineales (regresión polinomial logarítmica, logística, etc.). Esto demuestra que la regresión juega un papel fundamental en los estudios cuantitativos en epidemiología . Como es lógico suponer, estos modelos matemáticos o funciones epidemiológicas permiten elaborar “tablas de equivalencias”; por ejemplo la Tabla 1 muestra datos de equivalentes de temperatura y agua líquida, para explicar el microproceso de infección de *H. vastatrix*.

TABLA 1. Equivalentes de infección *Hemileia vastatrix* , en función del agua líquida y temperatura.

Horas de agua Proporción de		Proporción de	
Líquida	infección (EINFA _{AL})	Temperatura	infección (EINFA _T)
6	0.00	13	0.00
7	0.07	14	0.00
8	0.17	15	0.04
9	0.25	16	0.18
10	0.33	17	0.35
11	0.40	18	0.54
12	0.47	19	0.71
13	0.52	20	0.84
14	0.57	21	0.93
15	0.62	22	0.98
16	0.66	23	1.00
17	0.69	24	0.98
18	0.73	25	0.91
19	0.76	26	0.78
20	0.78	27	0.58
21	0.81	28	0.33
22	0.83	29	0.08
23	0.85	30	0.00
24	0.86	31	0.00
28	0.92	31	
32	0.95		
36	0.97		
48	1.00		

INTRODUCCION AL ANALISIS DE REGRESION Y SU APLICACIÓN EN MODELOS EPIDEMIOLOGICOS.

No es nuestro propósito detallar los fundamentos matemáticos sobre la regresión, sino dar a conocer algunas generalidades sobre su uso práctico en epidemiología.

ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL.

De acuerdo con BUTT y ROYLE (1974), si un investigador quiere explicar el avance de la infección de un patógeno en plantas, y si considera que esto es afectado por las dosis de esporas observada o estimada, la regresión describe esta relación. El número de lesiones es considerada como *variable respuesta* o *variable dependiente* (Y), y la dosis de esporas es llamada *variable independiente* (X) o *variable determinante*.

La regresión de esas variables permitirá evaluar:

1. Importancia de la dosis de esporas, como una variable que contribuye para el número de lesiones.
2. Estimar el cambio en el número de lesiones, que puede ser esperada por un cambio en la dosis de esporas.
3. También provee una base posible para la predicción de la enfermedad (severidad), usando la dosis de esporas como variable determinante.

Como vimos en el capítulo III, pueden ser consideradas como *variable dependientes*: Concentración diaria de esporas, tasa de incremento de la enfermedad, perdida de cosecha o reducción de producción, etc; y puede considerarse como *variables independientes*; Temperatura, densidad de hospedero, edad de la planta, etc.

En la figura 25, el número de lesiones (Y), se ha colocado frente a la dosis de esporas (X). hipotéticamente, se demuestra que una dosis X de esporas /cm² da lugar, subsecuentemente, al aparecimiento de Y lesiones por hoja.

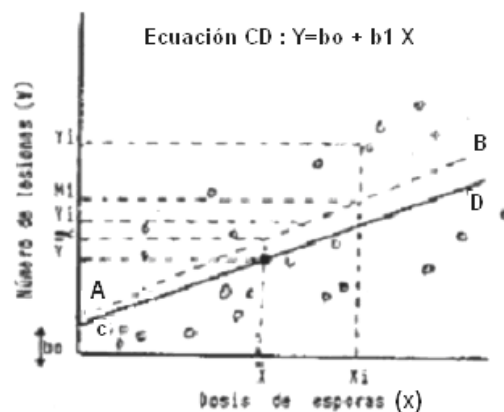


FIGURA Nº 25 Relación entre la verdadera línea de regresión AB y la línea de regresión estimada CD.

El Y_i , es un valor en la población de Y valores que coexiste en la dosis de X, de esporas. La línea AB es la verdadera regresión entre lesiones y dosis de esporas. Entonces, la relación entre las dos variables puede ser expresada por la siguiente ecuación :

$$Y = \alpha + \beta (X - \bar{x}) + e \quad (7)$$

Donde: α es el número de lesiones que ocurren cuando la dosis de esporas está en su media, ($X - \bar{x} = 0$).

El parámetro β es el verdadero coeficiente de regresión e inclinación o tangente de la verdadera línea de regresión **AB**.

e es el error o respuesta randomizada de la variable **Y**, que no esta considerada por las constantes α y β .

Aunque la verdadera línea de regresión está representada por **AB**, en la figura 25, su posición real e inclinación no son conocidas. Usando el método de los mínimos cuadrados, podemos estimar la línea recta que mejor representa los datos observados, y que puede ser representada por **CD**, (línea de regresión estimada). Esta pasa a través de media de cada variable y es expresada por ecuación de regresión:

$$\hat{Y} = \bar{Y} + b (X - \bar{x}) \quad (8)$$

Donde: \hat{Y} es el valor de la población medía del número de lesiones (u) en una dosis específica de esporas, y es el valor esperado de la variable dependiente.

\bar{X} e \bar{Y} son las medias de cada variable. El coeficiente de regresión b es la inclinación de la recta CD, y es estimada de β en la ecuación 7.

Pero la ecuación 25 puede ser escrita como:

$$\hat{Y} = b_0 + b_1 (x) \quad (9)$$

Donde: $b_0 = \bar{Y} - b \bar{x}$ es llamado Intercepto. Cuando la dosis de esporas es cero (0), b_0 lesiones son esperadas. Usando la ecuación 9, cada valor Y esperado depende de las dosis de esporas X.

Los tres modelos o ecuaciones antes descritos se refieren al análisis **de regresión lineal simple**; es decir, a la relación entre una variable dependiente (N^a de lesiones Y) y una variable independiente (dosis de esporas X). Pero cuando, por ejemplo, el número de lesiones por hoja, depende de dos o más variables independientes estamos refiriéndonos a un **análisis de regresión lineal múltiple** (o parcial), en este caso la ecuación es:

$$\hat{Y} = b_0 + b_1 x_1 - b_2 X_2 \dots \dots \dots + b_n x_n \quad (10)$$

Donde: Las constantes b hasta b_n , son coeficientes de regresión parcial, y representan los estimados del efecto lineal neto de las variables X hasta X_n , respectivamente, sobre la respuesta total de Y. El coeficiente de regresión

parcial b_1 es la inclinación lineal de y sobre x_1 cuando los efectos de x_2 hasta x_n sobre y han sido descontadas.

Si introducimos el factor determinante Humedad relativa en la ecuación 10, tendríamos una ecuación:

$$\hat{Y} = b_0 + b_1 x_1 - b_2 x_2 \quad (11)$$

La severidad de la enfermedad incrementa en b_1 lesiones con el incremento de dosis de esporas (X_1) y disminuye la enfermedad en b_2 lesiones conforme aumenta la humedad relativa (x_2). La habilidad para medir el efecto neto de cada variable independiente, hace que el análisis de regresión múltiple sea un método valioso en epidemiología.

Un modelo adicional al presentado en la ecuación 11, en la que la variable dependiente (y) está en función lineal de cada variable independiente (X_1, X_2), se presenta en la ecuación 12, considerando variable X_3 (viento), como otra determinante para el N^a de lesiones.

$$\hat{Y} = b_0 + b_1 x_1 - b_2 x_2 + b_3 x_3 + b_4 x_1 x_3 + b_5 x_3^2 \quad (12)$$

Donde: x_3^2 da lugar a un **componente no lineal** en la respuesta de la variable dependiente y a la velocidad del viento.

La ecuación 12 queda como un ejemplo de regresión lineal, por que la variable dependiente e expresada como una función lineal de cada una de las 5 variables independiente es apreciada como la suma de los efectos lineales de variables independientes.

Antes de realizar el análisis de regresión es necesario examinar la relación grosera entre las variables dependientes con cada variable independiente. Esta primera información es obtenida de una serie de diagramas de dispersión en que la variable dependiente es plotada contra cada variable independiente.

Algunos problemas pueden surgir sobre la naturaleza de la variable dependiente, cuando por ejemplo medidas repetidas de la severidad de la enfermedad o número acumulado de esporas, son registrados. Los datos describen una curva "S" (forma sigmoide) de progreso de la enfermedad (ver ecuación 27, más adelante). Si el objeto del Análisis de regresión es la formulación de una ecuación de predicción para prever la severidad de la enfermedad, o el análisis de factores que determinan la tasa de incremento de la enfermedad, es necesario linealizar los datos de incidencia de la enfermedad, que constituye la variable dependiente. Algunas transformaciones son consideradas por VAN DER PLANK (1963), KRANZ (1974) y MOGK y JOWETT (1974), como por ejemplo las ecuaciones 32,33 Y 34.

ANÁLISIS DE REGRESIÓN NO LINEAL.

Como ya vimos, un ejemplo típico de modelo de regresión lineal es representada por la ecuación:

$$Y = a + bX \quad (13)$$

Los términos en la ecuación 13, son $(1 \times a) + (X \times b)$; donde 1 y X son valores conocidos, y a y b son los parámetros. Desde que X es conocido, podemos también conocer los valores de X^2 , X^3 , a/X , $\log X$, etc., para los modelos que así lo expresen.

Por ejemplo, los modelos, según lo anotado anteriormente, representadas por:

$$Y = a + bX + cX^2 \quad (14)$$

$$Y = a + b/X \quad (15)$$

Son también lineales en a y b, asumiendo que conocemos los valores de X. Por otro lado, los modelos exponencial y logístico que se muestran en las ecuaciones:

$$Y = a e^{bx} \quad (16)$$

$$Y = \frac{k}{1 + Be^t} \quad (17)$$

representan **modelos no lineales**, y los parámetros aparecen multiplicados o divididos por funciones de otros parámetros. Es esta característica de tales modelos que hace que no se puedan ajustar por el método convencional de los mínimos cuadrados. El modelo 16 puede ser linealizado aplicando logaritmo en ambos lados de la ecuación, quedando expresada como:

$$\ln Y = \ln a + bX \quad (18)$$

Pero el modelo logístico de la ecuación 17 no puede ser directamente linealizado sin asumir otras consideraciones, tales como el empleo de valores supuestos de los parámetros y se requiere de un computador.⁵

APLICACIONES EPIDEMIOLÓGICAS DEL ANÁLISIS DE REGRESIÓN

Como demostramos anteriormente, la importancia del análisis de regresión en la epidemiología es significativa. Cuando el objetivo es desarrollar modelos de predicción o pronóstico, la función del análisis de regresión es seleccionar aquellas variables del patosistema que explican mejor el desarrollo de la enfermedad. La ecuación de predicción que muestre un alto valor de R^2 , nos permitirá con mucha precisión, pronosticar cuantitativamente la enfermedad, como por ejemplo las ecuaciones 41 Y 42, en las que tres variables independientes (X_1 , X_2 , y X_3), en el caso de la “enfermedad de los brotes del té” y una (RSPM) en el caso de la “roya del cafeto”, explican el comportamiento de la epidemia (variable dependiente).

Cuando el objeto es cuantificar el progreso de la enfermedad, lo que se busca es calcular el avance de la epidemia en relación al tiempo. En este caso, el análisis de

⁵ Para mayor detalle al respecto, el lector puede consultar KUSHALAPPA y LAGESSE (1981); HERNANDEZ (1981); EUCLYDES (1983); DANIEL Y WOOD (1971) y KUSHALAPPA y LUDWING (1981).

regresión nos permitirá calcular la tasa de infección o tasa de incremento de la enfermedad r ; es decir, la inclinación de la curva de progreso de la enfermedad (valor de b de la ecuación de regresión resultante).

El método de análisis de regresión también ha sido usado para analizar y medir la relación entre enfermedad y la pérdida de rendimiento; para lo cual se correlacionan datos históricos y de diferentes localidades sobre grado de ataque de alguna epidemia en estudio, con las normas en producción de dichos campos; estimándose mediante el análisis de regresión las pérdidas esperadas (Y) con (X) severidad de ataque.

Según KRANZ (1974), es muy importante considerar los siguientes aspectos en la interpretación de las relaciones dadas por el análisis de regresión múltiple:

1. La evidencia de la regresión no es evidencia de las causas biológicas dadas por las variables determinantes, sino una representación matemática de éstas.
2. Algunos factores importantes no pueden estar incluidas en las variables seleccionadas, eso determina una variación en la precisión de la ecuación de acuerdo con la fuente de datos, lo cual es notado por el coeficiente de determinación (R^2).
3. Existen limitaciones debido a inter-correlaciones entre variable X . A veces puede tenerse altos valores de R^2 , pero bajos de coeficientes de regresión parcial. Para mejor interpretación sobre el comportamiento de las variables es importante hacer una matriz de correlación, la que nos indicará el grado de asociación entre variables.

Tradicionalmente las ecuaciones no lineales sólo eran planteadas ocasionalmente, debido a que eran demasiado complejas para ser resueltas y debido a la naturaleza caótica de los fenómenos naturales asociados. Por lo tanto, los científicos evitaban el estudio de sistemas no lineales, y se hizo costumbre *linealizar* las ecuaciones no lineales, reemplazándolas por aproximaciones lineales. Esto ha conllevado a errores permanentes al creerse que los fenómenos naturales podrían ser descritos por ecuaciones lineales.(CAPRA,2002)

La visión de los sistemas vivos- como es el caso de los patosistemas- cuyos componentes están interconectados y son interdependientes, ha sido mejor detallada recientemente, mediante el uso de nuevas herramientas matemáticas, con capacidad de permitir diseños de modelos de interrelación no lineal. El descubrimiento de estas “matemáticas complejas” fue uno de los descubrimientos más importantes del siglo XX, y es la base del desarrollo de nuevos modelos cada vez más complejos.

Puesto que los patosistemas son sistemas altamente complejos, en la actualidad, como ocurre desde hace dos décadas, con el desarrollo y aplicaciones prácticas de las matemáticas complejas, llamadas “matemáticas de la complejidad”, “teoría de los sistemas dinámicos” “dinámica no lineal” y mediante el uso de nuevas computadoras y *nuevos software*, la epidemiología cuenta con herramientas poderosas para la elaboración de modelos matemáticos o funciones epidemiológicas que permiten una mejor descripción y pronóstico de epidemias. Tal como explicamos a continuación.

FUNDAMENTOS Y USO DE LOS MODELOS MATEMATICOS EN EPIDEMIOLOGIA

Los fundamentos

En 1944, el físico austriaco Edwin Schroinger escribió el libro *¿Que es la vida?*, en el cual adelanta la hipótesis sobre la estructura molecular de los genes, y sentó las bases para la biología molecular. Hoy, seis décadas después, se tienen muchos avances y descubrimientos triunfales que han llegado al desciframiento del código genético. Sin embargo, aunque los biólogos moleculares han descubierto los componentes básicos de la vida, ello no ha ayudado suficientemente para comprender las funciones integradoras vitales de los organismos vivos. Por lo tanto, esa pregunta de Schroinger sigue aún pendiente de resolver.

Considerando lo anterior, podemos indicar que, si bien no podemos comprender suficientemente cómo suceden los fenómenos naturales, al menos podemos simularlos y predecirlos, dentro de ciertas limitaciones. Por ello, actualmente la meta básica de la Ciencia es crear en torno a los fenómenos reales, modelos que describan y puedan predecir el comportamiento de tales fenómenos.

Nuestro interés es llevar al lector a familiarizarse con el uso de modelos matemáticos y epidemiológicos en forma práctica. Por lo tanto, es apropiado presentar algunos conceptos, complementados con algunas experiencias y observaciones obtenidas por diversos autores en regiones de agricultura tropical. A continuación trataremos e responder a las cuestiones :¿qué es un modelo?, ¿podemos estudiar matemáticamente una epidemia?, ¿podemos estudiar la propagación y pronóstico de una enfermedad con el uso de las matemáticas?. Con ello se tiene la intención de introducir al lector en la mejor comprensión de los principios de la Epidemiología Cuantitativa.

Como ya indicamos, desde sus inicios la Biología se ha caracterizado por ser una disciplina contemplativa y descriptiva. La Biología como ciencia comenzó realmente al surgir la Genética, la Evolución y la Fisiología; y los avances más notables en Biología se lograron posteriormente con los progresos aportados por la Física en cuanto a los métodos de mediciones. Según MOMO, F. y col. (1994) la Matemática en Biología, Biomatemática o Ecología Matemática, nació como Ciencia en los años 1926 y 1927, con los trabajos de Volterra (1926), Lotka y Kostitzin , respectivamente. A partir de allí, la mayoría de los conceptos de la Ecología han tenido expresión en forma de modelos matemáticos que explican o predicen lo que pasa en la naturaleza, con mayor o menor grado de realismo y precisión. La ecología matemática, estrechamente vinculada a la epidemiología, hoy en día puede dedicarse a varios aspectos: predecir la probabilidad de inundaciones, modelar el clima, diseñar prevención para enfermedades infecciosas, etc. Los conocimientos alcanzados por la humanidad hasta el presente, hacen presumir que los avances científicos tienden a prever todos los acontecimientos que pudieran suceder bajo la órbita de una realidad cada vez más artificial, cibernética o programable. Esto lleva a reemplazar dicho fenómeno real por otro simulado, simple y que puede ser manipuleado, denominado

modelo; más aún, si se representa mediante herramientas matemáticas, se conocen como Modelos Matemáticos.⁶

En el contexto antes descrito, un modelo matemático es una descripción, en lenguaje matemático, de un objeto que existe en un universo no-matemático. Se puede decir que un modelo matemático de un cierto fenómeno es bueno si predice o simula algunos de los comportamientos del fenómeno real. También se puede tratar de encontrar estructuras matemáticas que sirvan de modelo común a diversos y diferentes fenómenos.

En términos generales, en todo modelo matemático se puede determinar 3 fases:

- Construcción del modelo. Transformación del objeto no-matemático en lenguaje matemático.
- Análisis del modelo. Estudio del modelo matemático.
- Interpretación del análisis matemático. Aplicación de los resultados del estudio matemático al objeto inicial no-matemático.
- El éxito o fracaso de estos modelos es un reflejo de la precisión con que dicho modelo matemático representa al objeto inicial y no de la exactitud con que las matemáticas analizan el modelo

Por lo tanto, la visión de los sistemas vivos, cuyos componentes están interconectados y son interdependientes, ha sido expresada repetidamente, de uno u otro modo, a lo largo de la historia de la filosofía y de la ciencia. No obstante, modelos detallados de esos sistemas sólo han podido ser formulados recientemente, cuando se ha accedido a nuevas herramientas matemáticas, capaces de permitir a los científicos el diseño de modelos, de la interconectividad no-lineal características de los patosistemas. El descubrimiento de estas nuevas “matemáticas de la complejidad” está siendo cada vez reconocido como uno de los acontecimientos más importantes de la ciencia del siglo xx.

Uso de los modelos matemáticos en epidemiología.

Como ya fuera ampliamente explicado, desde un enfoque ecológico o sistémico una enfermedad es el resultado de la interacción de un patógeno con un hospedero susceptible en un ambiente favorable, a través del tiempo. Si el hospedero es especialmente susceptible y el ambiente favorable, un patógeno agresivo puede inducir una enfermedad severa. La naturaleza compleja de una enfermedad puede ser expresada como indica FRY (1982) mediante la siguiente expresión:

$$Et = f(pi, hi, li) \quad (19)$$

Donde:

E= Enfermedad

t-Tiempo

pi= Patógeno (Capacidad del patogeno para inducir enfermedad, población del Patógeno)

⁶ Para más detalles ,el autor recomienda consultar a MOMO, F. et al.: III Encuentro Latinoamericano de Ecología Matemática. Luján. 1994.

hi=Hospedero(susceptible,distribucion,poblacióndeplantas).
li=Ambiente (factores fisicos. químicos, biológicos)

Desde el punto de vista cuantitativo, en una población del patógeno, los diversos macro y microprocesos pueden ser cuantificados como "razón de sobrevivencia" (RS). De acuerdo al concepto ecológico utilizado por ZADOKS y SCHEIN (1979), la RS es la razón existente entre el número de uredosporas inoculadas y el número de pústulas resultantes. Este mismo concepto es usado básicamente para evaluar el efecto de las condiciones ambientales y de la resistencia del hospedero sobre la biología del patógeno. En este sentido, la sobrevivencia después de un micro o macro proceso puede ser expresado en forma de proporción. Así, epidemiológicamente, la germinación es la razón entre el número de unidades infectivas que formaron tubo germinativo sobre el número total de estas unidades depositadas. Si colocamos 100 uredosporas a germinar y 70 de éstas logra emitir tubo germinativo, entonces se dice que la razón de sobrevivencia para un proceso monocíclico (RSPM) o ciclo de infección es de 0.32.

El aspecto temporal del proceso puede ser expresado como promedio de tiempo transcurrido para pasar de un estado morfológico a otro inmediatamente siguiente. Por ejemplo, el tiempo de germinación es el periodo, en horas, para que una unidad infectiva (uredospora) complete el proceso de germinación. De este modo, el tiempo necesario para que una uredospora pueda germinar (período de germinación), o infectar (período de infección) inducir lesión (período de incubación), producir pústula (período latente), son aspectos temporales de los micro y macro procesos señalados. Como ya explicamos en los capítulos precedentes, la dinámica de desarrollo de una enfermedad, vista como componente de un patosistema, es compleja. Por lo que la epidemiología debe recurrir a las ciencias matemáticas y de computación, que haciendo uso de los conceptos de análisis de sistemas, permiten evaluar y comprender la dinámica de la epidemia, mediante el uso de modelos matemáticos y tratan de representar la dinámica de desarrollo de una enfermedad en términos de ecuaciones.

MODELOS PARA EPIDEMIAS CAUSADAS POR PATOGENOS MONOCICLICOS

Ejemplos de Patógenos monocíclicos son el "carbón del maíz" (*Ustilago maydis*), "marchitez" (*Fusarium* sp y *Verticillium* sp.), pudriciones causadas por *Sclerotium* sp, etc. En estas enfermedades, las plantas, infectadas al inicio del ciclo del cultivo, no actúan, significativamente, como fuentes de inóculo para las infecciones posteriores en una estación. La siguiente ecuación describe como una enfermedad resulta de la interacción entre hospedero, ambiente y patógeno monocíclico a través del tiempo.

$$x_t = QR^t \quad (20)$$

Donde:

Xt = Cantidad de enfermedad (proporción) en el tiempo t.

Q= tamaño de la población inicial del patógeno o inóculo.

R= eficiencia del inóculo inicial, medida como tasa de incremento de la enfermedad y que sintetiza el efecto del ambiente, resistencia del hospedero, practicas culturales, y la habilidad inherente del patógeno para inducir la enfermedad.

t= tiempo en que el hospedero y patógeno interactúan en su ambiente.

La velocidad e aumento de la enfermedad monocíclica, de acuerdo con la ecuación anterior, puede representarse por:

$$dx/dt = QR$$

(21)

Esta ecuación establece que el incremento de la enfermedad (dx), durante un corto período de tiempo (dt), está en función del inóculo inicial (Q) y su eficiencia (R) que es la tasa de infección o incremento de la enfermedad. En este análisis, la cantidad de enfermedad (x) es representada como proporción de población de hospedero que está afectado, y la proporción puede ser calculada con base en la cantidad total de tejido disponible o al total del número de plantas hospederas. Consecuentemente, los valores de la proporción de tejido enfermo debe estar en un rango entre 0 y 1.0. La figura 6 ilustra lo expresado.

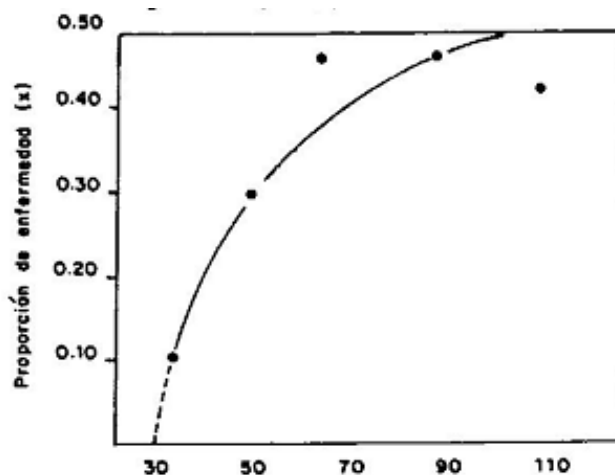


FIGURA No. 6 — Curva de progreso de una enfermedad causada por un patógeno monocíclico. (tomado de FRY 1982). Se trata de la "pudrición radicular del trigo (*Cochliobolus sativus*).

Puede notarse, sin embargo, que la ecuación $dx/dt = QR$ no considera un importante factor: la cantidad de tejido sano. Corrigiendo dicha ecuación para describir la influencia del tejido sano, obtenemos:

$$dx/dt = QR (1 - x)$$

(22)

En la que (1-x) es el factor que explica el tejido o área sanos disponibles. Para todos los modelos de crecimiento el máximo de área susceptible para infección es 1, considerando constante durante la epidemia ($x_{\text{máx}} = 1$). Sin embargo se observa que, mientras ocurre el crecimiento del hospedero, existe un aumento de masa en los tejidos susceptibles "diluyendo" la proporción de enfermedad; inconveniente que puede corregirse con el factor (1-x).

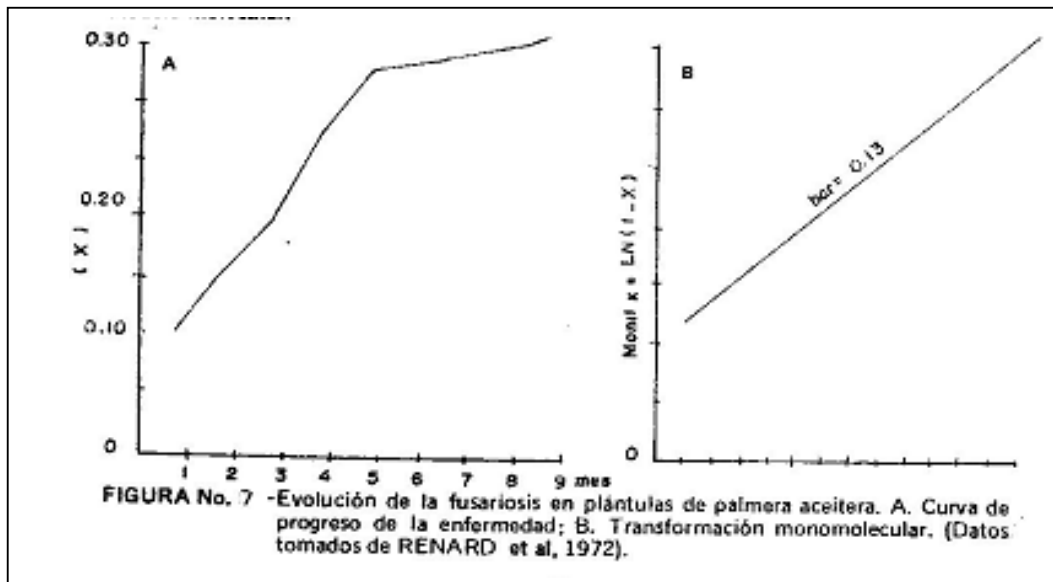
Los parámetros epidemiológicos (Q y R), en epidemias monocíclicas.

Para estudiar las epidemias monocíclicas, necesitamos calcular sus parámetros epidemiológicos (Q y R) en las ecuaciones 21 y 22. Para esto, lo primero que debe hacerse es evaluar la epidemia durante el tiempo. Luego, registrando la proporción (0 - 1) de tejido afectado, en relación al tiempo, se construye una curva de progreso de la enfermedad. La forma, para una enfermedad monocíclica, es una curva de saturación (Fig 6), Si los datos de proporción de enfermedad (x) lo transformamos para LN (1/ (1-x)), tratándose de enfermedades monocíclicas, podemos, entonces, linearizar las curvas respectivas, con la finalidad de calcular su inclinación o pendiente, usando análisis de regresión. Como ya se indicó, se usa 1/(1 - x) para enfermedades monocíclicas porque el inóculo no se incrementa durante la estación. La linearización de la curva nos permite ilustrar comparativamente el comportamiento de las epidemias.

A continuación presentamos dos ejemplos de cuantificación de dos epidemias causadas por un patógeno monocíclico. Se trata de la “traqueomicosis”, en el cultivo de la palmera aceitera, causado por el hongo *Fusarium oxysporum f.sp. Elaeidís*, y que causa marchitez, y “Mal de Panamá” del bananero *Fusarium oxysporum f.sp. cubense*.(Ver fotos 1 y 2). Son dos enfermedades monocíclicas o de “interés simple”, debido a que su aumento es principalmente limitado al inóculo inicial, ya que las plantas enfermas no son fuente de inóculo para el resto de la plantación, en un determinado período o ciclo de cultivo, de manera que su crecimiento no es exponencial. Para cuantificar este tipo de epidemias, consideramos a toda la planta enferma y no a una parte de ésta, como unidad de muestreo. Los cuadros 2 y 3 y las figuras 7 y 8, ilustran lo dicho.

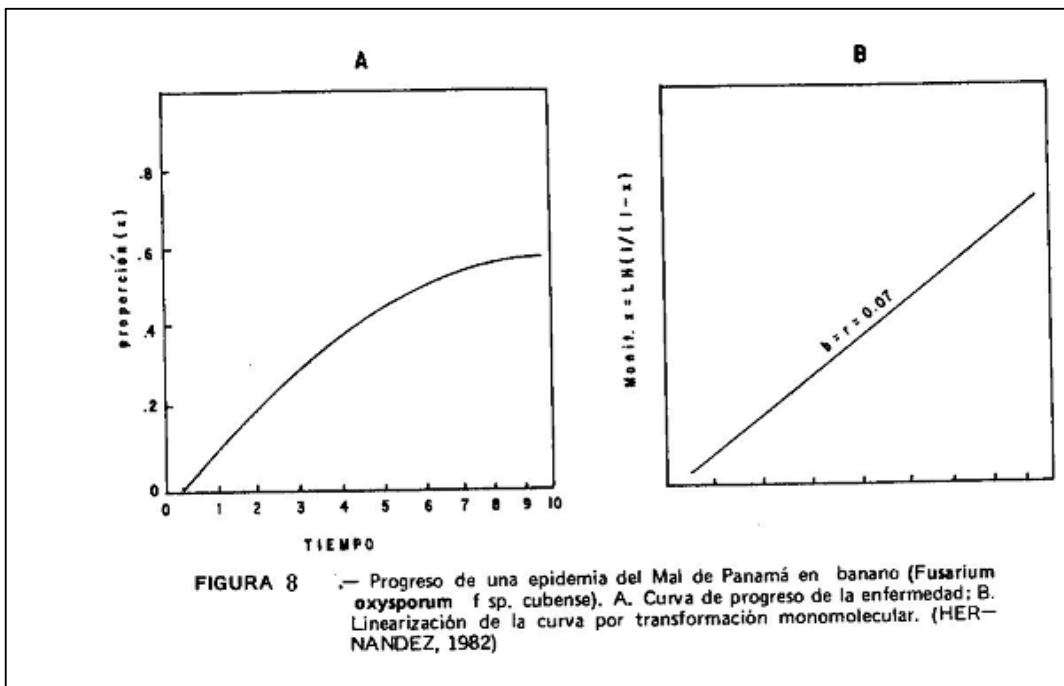
CUADRO 2. Evaluación del porcentaje de la enfermedad de la “traqueomicosis” de la palma aceitera durante nueve meses.

Porcentaje	Proporción (x)	Mes(t)
0	0.0	1
12	0.12	2
15	0.15	3
24	0.24	4
27	0.27	5
28	0.28	6
29	0.29	7
30	0.30	8
31	0.31	9



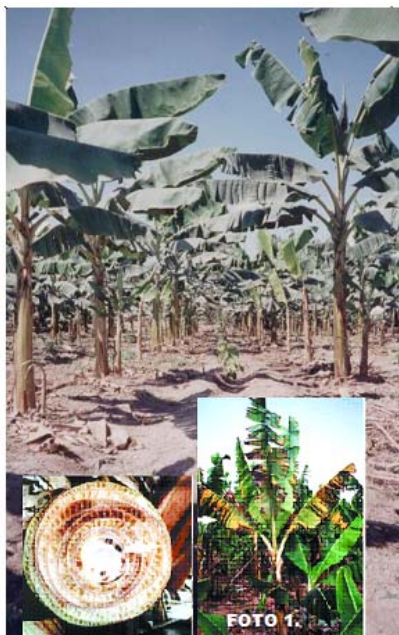
CUADRO 3. Evaluación del porcentaje de la enfermedad de la “Mal de Panamá” del bananero, en Ucayali – Perú, durante un ciclo de producción.

PORCENTAJE	PROPORCIÓN (X)	MES(T)
0	0.0	1
4	0.04	2
9	0.09	3
15	0.15	4
20	0.20	5
30	0.30	6
35	0.35	7
38	0.38	8
39	0.39	9
39	0.39	10



Como notamos en los cuadros 2 y 3, es conveniente expresar los porcentajes en términos de proporción e plantas enfermas (x). Si colocamos los valores de Proporción de la enfermedad contra el tiempo, obtendremos la curva de progreso de la enfermedad, como se muestra en la Fig. 7 y 8.

Las curvas de saturación obtenidas se ajusta al modelo monomolecular de la enfermedad. Esta curva se convierte en línea recta, transformando cada uno de los valores de proporción de la enfermedad (x). A su vez esta linealización o ajuste de la curva monomolecular, se realiza usando algún programa computarizado o software de regresión no lineal utilizando la ecuación que explica el modelo monomolecular: $monit = LN(x/1-x)$.



ENFERMEDADES MONOCÍCLICAS

Las plantas enfermas no son fuente de inóculo para el resto de la plantación, en un determinado periodo o ciclo del cultivo, de manera que su crecimiento no es exponencial

FOTO 1. "Mal de Panamá del Plátano" (*Fusarium oxysporum* f. sp. cubense)

FOTO 2. "Marchitez de la Palma Aceitera" (*Fusarium oxysporum* f. sp. elaidis)

MODELOS PARA EPIDEMIAS CAUSADAS POR PATÓGENOS POLICÍCLICOS.

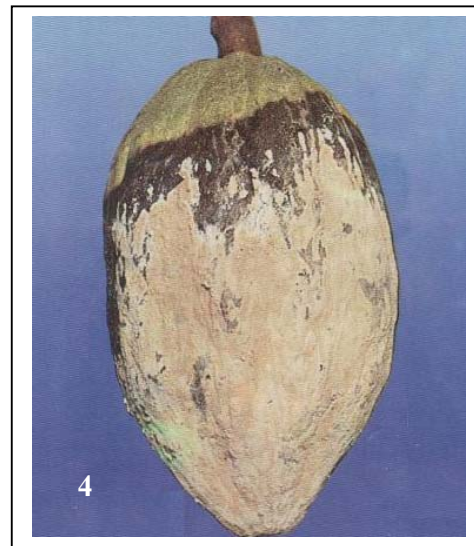
Las enfermedades causadas por patógenos policíclicos son influenciadas por la habilidad del patógeno para inducir las enfermedades, resistencia del hospedero, las condiciones ambientales incluyendo prácticas culturales tiempo en el que hospedero y patógeno interactúan, y la tasa de reproducción del patógeno (FRY 1982).

Una simple expresión matemática ayuda a comprender el comportamiento de una epidemia policíclica, como por ejemplo pudrición de fruto del cacao *Moniliophthora roreri* la roya del cafeto *Hemileia vastatrix* , , (ver Foto 4 y 5A) . En un corto período de tiempo (dt) durante la estación, la tasa de enfermedad (dx/dt) se incrementa en función del tamaño de la población del patógeno, de la eficacia con que esta población induce enfermedad, y con la proporción de tejido de planta disponible para el patógeno. El tamaño de la población del patógeno está en función de la cantidad de enfermedad (x), debido a que el patógeno inóculo en el tejido enfermo. La relación entre tejido e inóculo se expresa por un factor (r) el cual también describe la eficiencia del inóculo (FRY 1982).

Entonces , la tasa de incremento de la enfermedad policíclica puede ser expresada por la siguiente ecuación y Figura 9.

$$dx/dt = xr(1-x)$$

(24)



ENFERMEDADES POLICÍCLICAS

Las plantas o partes de las plantas infectadas (hojas, frutos, etc), al inicio de la estación, actúan significativamente como fuentes de inóculo para infecciones repetitivas posteriores, durante el ciclo vegetativo del cultivo.

FOTOS 3 y 5B. "pudrición parda del fruto del cacao" (*Phytophthora palmivora*). FOTO 4. "Moniliasis del cacao" (*Moniliophthora roreri*). FOTO 5 A. "Roya del cafeto" (*Hemileia vastatrix*). FOTO 5 C. "Escoba de brujas de cacao" (*Crinipellis perniciososa*).



La ecuación 24 se deriva del modelo general de crecimiento logístico dado por la ecuación:

$$X=1/(1+b.exp (-rt)) \quad (25)$$

Donde:

- x Proporción de enfermedad en el rango de 0—1
- b = $(X_{m\acute{a}x}/ X_0)-1$
- r = Tasa
- t = Tiempo

Cuya ecuación de transformación es:

$$\text{logit } (x)=1n (x/(1 - x)) \quad (26)$$

Los parámetros epidemiológicos: La tasa de de infección o tasa de incremento de la enfermedad (r).

Para estudiar las epidemias policíclicas, necesitamos calcular sus parámetros epidemiológicos (x y r en las ecuaciones 24 y 25). Como venos, la ecuación 24 similar a la ecuación 23, que describe el incremento de la enfermedad inducida por un patógeno monocíclico, en que ambas tienen el factor (1 — x) o tejido disponible. Sin embargo difieren en que el inóculo (Q) es constante en el patógeno monocíclico, pero variable (x) en el patógeno policíclico.

BERGER (1980), demostró que otras transformaciones pueden ser más apropiadas para estimar los parámetros epidémicos, debido a que no todas las curvas de progreso de la enfermedad policíclica se ajustan al modelo logístico propuesto por VAN DEP PLANK (1963). Muchos otros investigadores como ANALYTIS, (1973), por ejemplo, utilizó los siguientes modelos de crecimiento para cuantificar con el progreso de la enfermedad “sarna’ de la manzana (*Venturia inaequalis*):

$$\text{Logística: } x= 1/(1+b. \exp (-rt)) \quad (27)$$

$$\text{Gompertz : } x = \exp (- b . \exp (-rt)) \quad (28)$$

$$\text{Monomolecular : } x = 1 - b \cdot \exp(-rt) \quad (29)$$

$$\text{Weibull : } x = 1 - \exp(t-a)/b)^c \quad (30)$$

En estudios para cuantificar el comportamiento de la roya amarilla del café, (*Hemileia vastatrix*), HERNANDEZ (1984), demostró que el modelo Gompertz explicaba mejor, la curva de progreso de la enfermedad, antes que los modelos logístico y monomolecular.

Todo esto permite afirmar que antes de calcular los parámetros epidémicos, como la tasa de infección (r). u otro, se debe, previamente (mediante análisis de regresión no lineal), determinar a qué modelo de crecimiento, de los antes descritos, la curva de progreso de la epidemia en estudio se ajusta mejor. Esta indicación la da, como se sabe, el coeficiente de determinación (R²)

Como ya indicamos la forma sigmoide corresponde a la curva de progreso de una enfermedad policiclica (Fig. 9) pero usamos x/ (1-x) para enfermedades policiclicas porque el inoculo (x en diferentes tiempos) se incrementa durante la estación. La inclinación de la línea resultante de graficar LN(1/(1-x)) contra el tiempo es QR y si Q es conocido podemos calcular R . Si colocamos LN(1-x) contra el tiempo, la inclinación de la curva es r, ‘tasa de infección aparente’ por VAN DER PLANK (1963).

El procedimiento anteriormente descrito para el cálculo de los parámetros R y r, es simple. Sin embargo, como indicamos esta forma de estimación puede llevar a cometer errores, considerando que tanto los valores de Q y x pueden ser sobrestimados en el cálculo de r, por ejemplo cuando se ajusta la curva logística usando análisis de regresión lineal simple.

Por lo anteriormente expuesto adquieren valor, las recomendaciones dadas por varios investigadores (HERNANDEZ, 1984, BERGER, 1980, KRANZ, 1978), de probar, previamente, de acuerdo con el coeficiente de determinación (R²), cual de los modelos matemáticos explican mejor la curva de progreso de la enfermedad en estudio; para ello, se procede así:

Primero.- Cuantificar la proporción de enfermedad (x) en las diferentes evaluaciones, expresarla en forma acumulativa y graficarla contra el tiempo a fin de diseñar una curva de progreso de la enfermedad.

Segundo.- Los valores de x, en cada una de las lecturas realizadas, durante el transcurso de la epidemia (x t), se dividen entre el valor de la cantidad de tejido máximo que alcanzó el hospedero en la última evaluación (Y máx). De esta manera obtenemos valores de proporción de la enfermedad corregida para el crecimiento del hospedero. Esto se resume por la ecuación.

$$x' = xt/ Y \text{ máx} \quad (31)$$

Donde x' = Proporción de enfermedad corregida para crecimiento de hospedero.

xt = Proporción de enfermedad en cualquier tiempo t.

Ymáx = Número de hojas, frutos, ramas, etc (máximos) alcanzados por el hospedero.

Tercero.- Calcular loqit x'; monit x'; o gompit x' , tratando de usar el modelo logístico, monomolecular, o gompertz. respectivamente; usando sus ecuaciones de transformación:

$$\text{logit } x' = \text{LN} (x' / (1 - x')) \quad (32)$$

$$\text{monit } x' = \text{LN} (1 / (1 - x')) \quad (33)$$

$$\text{gompit } x' = - \text{LN} (- \text{LN} (x')) \quad (34)$$

Colocando estos datos contra los de tiempo (t). y mediante análisis de regresión lineal

simple, calcularemos la inclinación de la curva ($b=r$) y el coeficiente de determinación (R^2) que nos indicará cual es el modelo adecuado.

Cuarto.-Por análisis de regresión no lineal, y usando algún programa de computación que permita estos cálculos es posible con mayor eficiencia, estimar los datos de x' , contra el tiempo (t), bajo los modelos logístico, gompertz, monomolecular, etc, y la inclinación de la curva, o sea el parámetro (r) de las ecuaciones 27,28,29, y 30, que representa la tasa de infección corregida para crecimiento del hospedero (p'). ver KUSHALAPPA (1982) y HERNANDEZ (1984),

Area debajo de la curva de progreso de la enfermedad

Además de la tasa de infección (r), el área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ACPE) es un parámetro generalmente usado en epidemiología comparativa (SHANER y FINNEY' 1977; HERNANDEZ 1984, 1986), y es calculado por la fórmula:

$$ACPE = \sum_{i=1}^n [(Y_{i+1} + Y_i)/2] [(X_{i+1} - X_i)] \quad (35)$$

Donde:

- Y_i= Proporción de enfermedad en la enésima observación
- x_i= Tiempo en la enésima observación.
- n = Número total de observaciones.

Casos de cuantificación de epidemias causadas por patógenos patógenos policíclicos.

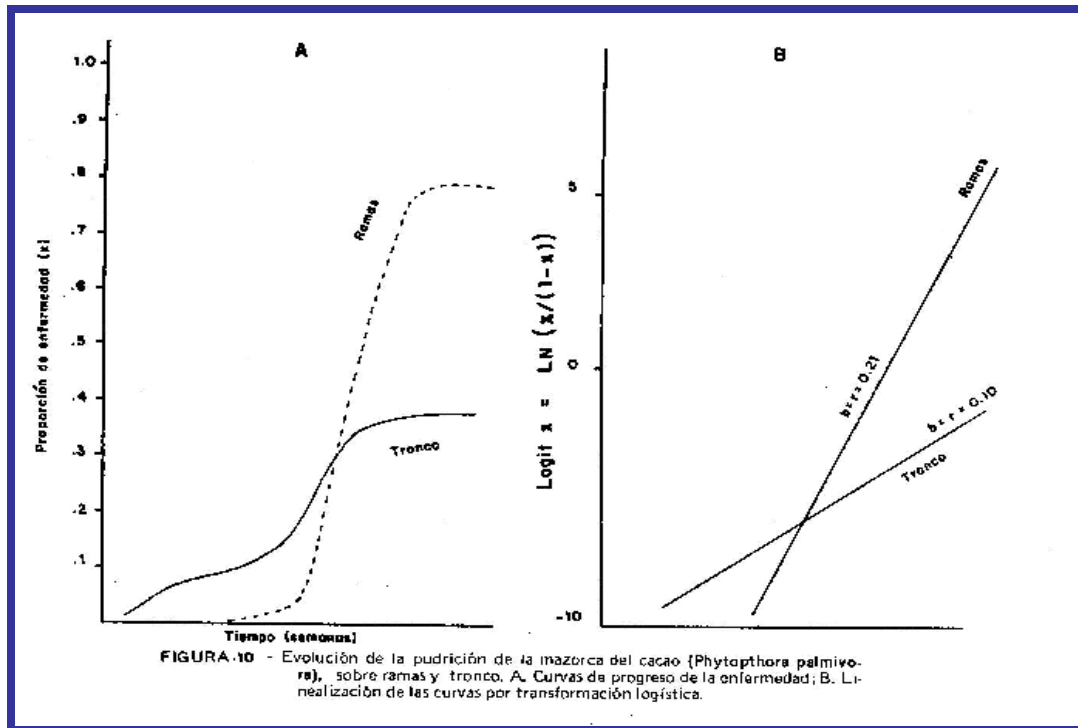
A continuación presentamos dos ejemplos de cuantificación de epidemias causadas por patógenos patógenos policíclicos : 1.- la "pudrición del fruto" del cacao, incitada por el hongo *Phytophthora palmivora*, y b) la "roya amarilla" del cafeto, incitada por el hongo *Hemileia vastatrix*. Como sabemos, ambas enfermedades son de importancia significativa en estos dos cultivos tropicales. En el primer caso las unidades de muestreo son los frutos, y, en el segundo, las hojas.

En el ejemplo de la "Pudrición parda" del fruto del cacao, se han tomado los datos presentados por MULLER (1974) sobre el comportamiento de la enfermedad durante un experimento realizado entre 1957-1958, El Cuadro 4, muestra dichos datos, con los cuales el investigador graficó la curva de progreso de la enfermedad. Es una curva sigmoide típica, como se ilustra en la Figura 10.

CUADRO 4. — Progreso de la enfermedad "Putridión del fruto" del cacao (*Phytophthora palmivora*) a nivel de tronco y rama.

Semana	Porcentaje Acumulado		Proporción de Enfermedad	
	Tronco	Rama	Tronco	Rama
1	0.12	0.00	0.001	0.000
2	0.80	0.02	0.008	0.000
3	0.82	0.05	0.001	0.000
4	3.06	0.06	0.003	0.000
5	4.50	0.07	0.004	0.000
6	5.00	0.09	0.005	0.000
7	5.50	0.09	0.055	0.000
8	6.10	0.11	0.061	0.001
9	6.61	0.14	0.066	0.001
10	7.08	0.23	0.070	0.002
11	7.90	0.46	0.079	0.004
12	8.56	0.67	0.085	0.006
13	8.97	0.77	0.089	0.007
14	9.40	0.96	0.094	0.009
15	11.42	1.18	0.114	0.011
16	13.56	1.81	0.135	0.018
17	16.46	2.85	0.164	0.028
18	18.10	5.03	0.181	0.050
19	19.95	9.00	0.199	0.090
20	23.91	17.63	0.239	0.176
21	27.37	26.82	0.273	0.268
22	29.28	35.20	0.292	0.352
23	30.31	41.14	0.303	0.411
24	31.13	48.83	0.311	0.488
25	31.58	54.54	0.315	0.545
26	31.87	59.16	0.318	0.591
27	32.14	65.50	0.321	0.655
28	32.18	66.37	0.321	0.663
29	32.23	67.20	0.322	0.672
30	32.23	67.50	0.322	0.675
31	32.23	67.65	0.322	0.676
32	32.23	67.70	0.322	0.677
33	32.23	67.75	0.322	0.677
34	32.23	67.75	0.322	0.677
35	32.23	67.75	0.322	0.677
36	32.23	67.78	0.323	0.677

Fuente: MULLER (1974)



En el caso de la “Roya amarilla” del cafeto, HERNANDEZ et al (1986). evaluaron el comportamiento epidémico de la “roya amarilla” del cafeto (*Hemileia vastatrix*, Berk & Br), durante dos años, con la finalidad de cuantificar su desarrollo en tres zonas altimétricas, ubicadas a 670, 1,100 y 1,600 msnm), tal como se conduce el cultivo del café en el Perú y en otros países del área andina. Se calculó el Área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ACPE)-ver cuadro 5 y Fig.11- con el fin de tener una idea más completa sobre el comportamiento de la enfermedad, para lo cual fue usada la ecuación 22, con base en los valores de proporción de enfermedad acumulados durante el periodo octubre 1983- octubre 1984, en las tres zonas en estudio, mostrados en el cuadro 6.

CUADRO 5. Inóculo inicial y Área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) de la roya del cafeto, observados en tres zonas altimétricas

Zona Altimétrica	Inóculo	ACPE
Zona baja : 670msnm	0.20	140.7
Zona media: 1.100 msnm	0.05	104.6
Zona Alta:1.700msnm	0.04	63.8

KUSHALAPPA (1984) y HERNANDEZ (1984), han indicado que la relación entre el parámetro ACPE y el área debajo de la curva del crecimiento de la planta hospedera, da como resultado un nuevo parámetro denominado PROPORCION DE AREA DEBAJO DE LA CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD INTRINSECA, dado por la fórmula:

$$\text{PACPEI} = \text{ACPEI} / \text{ACCH} \quad (36)$$

Donde:

PACPEI= Proporción de área debajo de la curva de progreso de la enfermedad intrínseca.

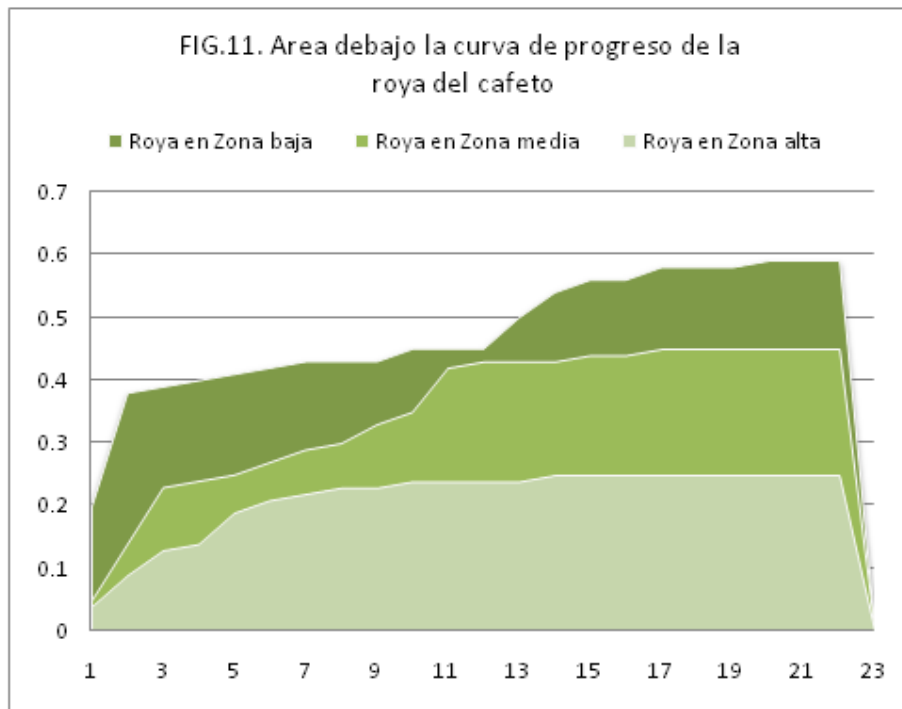
ACPEI= Área debajo de la curva de progreso de la enfermedad intrínseca.

ACCH = Área debajo de la curva de crecimiento del hospedero.

anto el ACPEI como el ACCH son calculados en base a la ecuación 35, que fuera propuesta por SHANER y FINNEY (1977).

CUADRO 6 . Valores de Proporción de la enfermedad (x) acumulados durante el periodo octubre 1982-1984, en tres zonas altimétricas, en Tingo María-Perú

Evaluación	Zona Baja	Zona media	Zona Alta
1	0.2	0.05	0.04
2	0.38	0.14	0.09
3	0.39	0.23	0.13
4	0.4	0.24	0.14
5	0.41	0.25	0.19
6	0.42	0.27	0.21
7	0.43	0.29	0.22
8	0.43	0.3	0.23
9	0.43	0.33	0.23
10	0.45	0.35	0.24
11	0.45	0.42	0.24
12	0.45	0.43	0.24
13	0.5	0.43	0.24
14	0.54	0.43	0.25
15	0.56	0.44	0.25
16	0.56	0.44	0.25
17	0.58	0.45	0.25
18	0.58	0.45	0.25
19	0.58	0.45	0.25
20	0.59	0.45	0.25
21	0.59	0.45	0.25
22	0.59	0.45	0.25



CUANTIFICACIÓN DE EPIDEMIAS DE ENFERMEDADES CAUSADAS POR FITOVIRUS

En las regiones tropicales y sub-tropicales, existen serios perjuicios causados por fitovirus; sin embargo no es abundante la información sobre la epidemiología de las mismas. Las relaciones entre virosis y sus hospederos son particularmente complejas; tal vez sea esta la razón para que pocas investigaciones se hayan realizado sobre la epidemiología de este tipo de enfermedades. Se ha reportado inclusive casos en que importante enfermedades, anteriormente atribuidas a virosis, son ahora asociadas con micoplasmas.

Los aportes de THRESH (1978, 1983); HARRISON (1997); SMITH (1977); GIBBS (1981); y ALLEN (1983), resaltan los siguientes aspectos:

- La mayoría de fitovirus son transmitidas por áfidos y cigarritas. Por lo tanto, el conocimiento del ciclo de vida de estos insectos permitirá entender mejor su rol sobre la epidemiología de las enfermedades viróticas.
- Aunque el vuelo de lagunas de los áfidos es probablemente corto, otros pueden ser de vuelo más largo; esto es muy importante considerarlo en la epidemiología viral. Consecuentemente, la dirección e intensidad de viento son factores importantes a considerar.
- El conocimiento del modo de transmisión (virus persistente o semi – persistente), y el rol epidemiológico de los áfidos, puede servir para predecir enfermedad virósas, con la finalidad de buscar su control adecuado.
- La epidemiología de las enfermedades inducidas por micoplasmas (MLCS) es compleja. Son necesarias muchas investigaciones sobre las

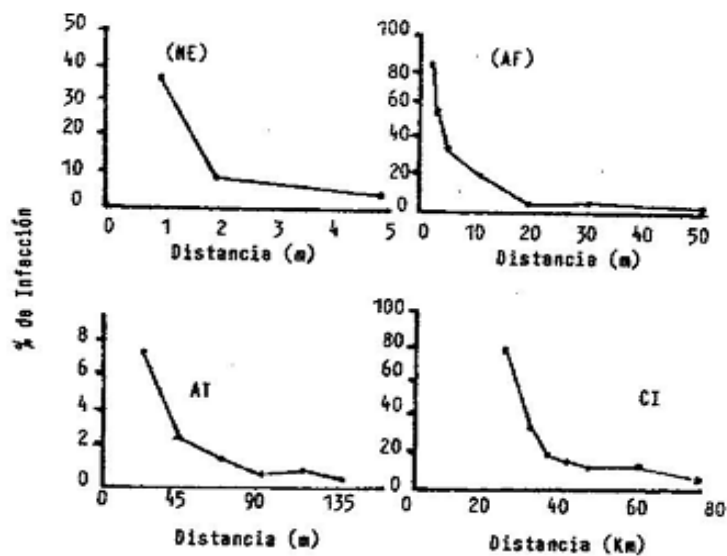


FIGURA Nº12 . Gradientes de las enfermedades debido a la diseminación por nemátodos (Ne) del virus del Mosaico del *Arabis*, áfidos (AF) del virus del Moteado del Maní; áfidos (AT) del virus de la Tristeza de Cítricos, y cigarritas (Ci) del virus del Encrespamiento de la Remolacha.

interacciones de ambiente, población de vector, MLO, y plantas hospederas.

Los criterios de cuantificación de las virosis vegetales, en esencia, son los mismos empleados para la cuantificación de enfermedades causadas por otros patógenos, tanto en el análisis de gradiente de la enfermedad (avance desde el foco de infección), así como del progreso de la misma a través del tiempo, tal como fuera explicado en los capítulos precedentes.

A manera de ilustrar lo dicho, en cuanto a gradientes de las enfermedades virósicas, presentamos algunos ejemplos, en la figura 12, donde observamos que la tendencia general, para la incidencia de virosis, es decrecer tonel incremento de la distancia desde el foco de infección, en la mayoría de los cultivos. Aunque haya muchas diferentes de cantidad de enfermedad y distancia de diseminación, las gradientes tienen el mismo modelo o tipo de curva.

En lo que se refiere al progreso de las epidemias de virosis de plantas en relación al tiempo, THRESH (1972 - 1983), indica que las curvas de progreso de la enfermedad tienden a ser sigmoides (Fig. 13.), aunque dentro de este mismo modelo hay diferencia entre cultivares (Fig. 14.), lugares, estaciones, tasa, y cantidad de enfermedad total. Después de la aparición de la enfermedad hay, usualmente, un periodo de rápido incremento en el total acumulado de plantas sanas permanecen para ser infectadas.

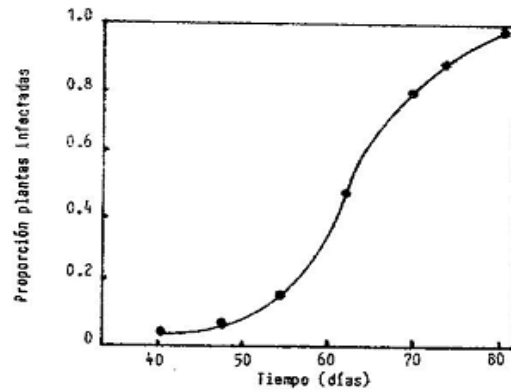


FIGURA Nº 13 - Incremento del mosaico inducido por CMV, transmitido de manera no persistente. (Adaptado de FRY, 1982).

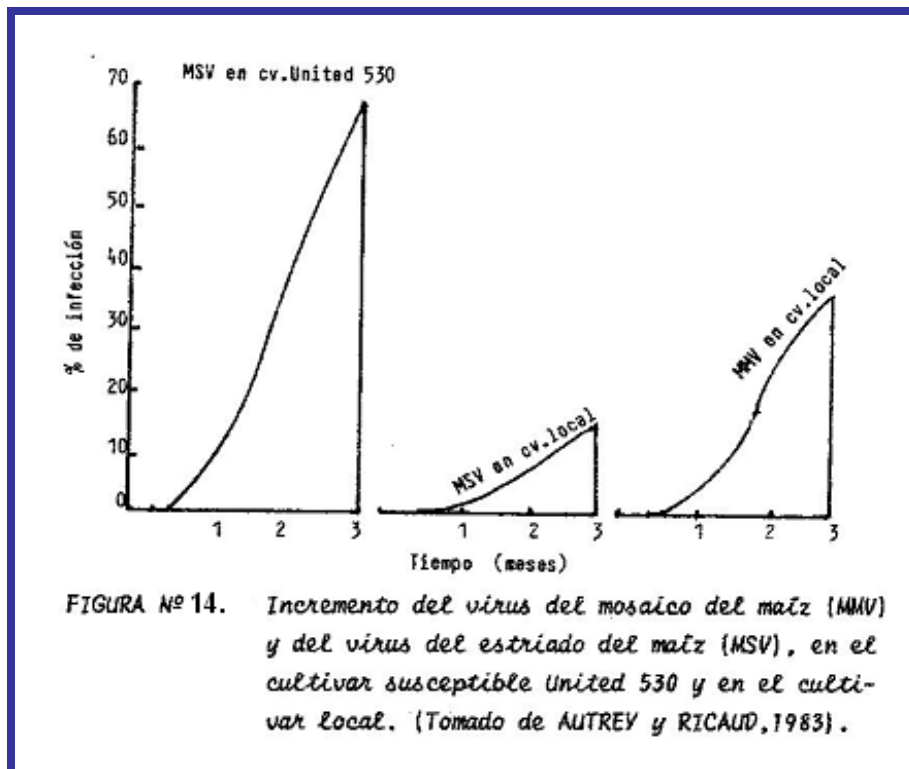


FIGURA Nº 14. Incremento del virus del mosaico del maíz (MMV) y del virus del estriado del maíz (MSV), en el cultivar susceptible United 530 y en el cultivar Local. (Tomado de AUTREY y RICAUD, 1983).

La figura 15 nos muestra que una baja tasa de incremento de la enfermedad (r) es mucho menor en cultivos perennes leñosos a una escala de tiempo medida en años. Por el contrario, las enfermedades víricas en cultivos anuales y otras herbáceas de vida corta, frecuentemente aparecen tempranamente y se incrementan rápidamente en pocas semanas o meses.

Toda esta información es muy importante para el empleo de técnicas y estrategias de control de dichas epidemias, tales como aislamiento, uso de variedades resistentes, pesticidas para suprimir al Vector; así como cuantificar sus efectos.

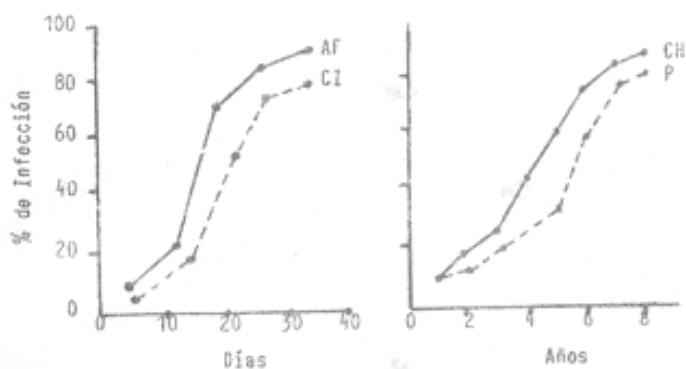


FIGURA 15 .- Progreso de la enfermedad del CMV por áfidos (AF) del CTV por cigarritas (Ci) del Virus de Trinidad del Cacao, por cochinilla (Ch), y del Virus del -- Enanismo de la Manzana, por polen (P). (Adaptado - de THRESH, 1978).

Finalmente debe indicarse que los esfuerzos que vienen realizando recientemente los investigadores en ecología de insectos vectores, meteorólogos, epidemiólogos, y especialistas en virología, conducirán a una mejor comprensión del comportamiento epidemiológico de las virosis de diferentes cultivos, con la finalidad de sentar bases sólidas para su manejo y control. El trabajo multidisciplinario, dada la complejidad del problema, se torna fundamental.

CAPITULO III

APLICACIÓN DE LOS MODELOS EPIDEMIOLOGICOS EN EL PRONÓSTICO Y MANEJO DE ENFERMEDADES

Como explicado en el capítulo III, quien se dedica al estudio de modelos matemáticos o modelos epidemiológicos, se debe tener siempre en mente, que, un modelo es una abstracción del mundo real. BERGAMIN (1978); indica que un modelo matemático es una aproximación simplificada de la realidad, sin pretender ser una réplica de ésta; lo cual significa que, difícilmente, un modelo pueda ser completo. Los modelos epidemiológicos se estudian con el objeto de entender mejor lo que ocurre en el campo, cuantificar el progreso de epidemias, prevenir epidemias, y, principalmente tornar los medios de control existentes más eficientes, así como la formulación de nuevas estrategias. Por lo tanto los modelos deben ser suficientemente probados antes de su aplicación practica, porque el comportamiento sistémico y de pronostico de las epidemias puede ser explicados con diversos modelos usando análisis de regresión hasta matemáticas complejas, como detallaremos más adelante.

Para tratar sobre el uso de modelos matemáticos en el manejo de enfermedades, debemos considerar que, tradicionalmente las enfermedades han sido controladas de varias maneras: Exclusión del patógeno, erradicación del patógeno, protección de la planta hospedera, resistencia del hospedero y terapia de la enfermedad. Luego, FRY (1982), plantea que el control de una enfermedad es más eficiente cuando se consideran tres perspectivas: El manejo de la enfermedad como un componente integral del manejo del cultivo, el empleo de un sistema lógico de tecnología (resistencia, uso de productos químicos, prácticas culturales), y la comprensión precisa del potencial destructivo de la enfermedad. Sin embargo, por su trabajo y visión particular de la fitopatología, uno de los pioneros más notables del enfoque sistémico en el estudio y manejo de enfermedades, es el ingles, Raoul Arthur Robinson, quien ha visualizado una nueva filosofía el estudio y manejo de problemas fitosanitarios en regiones tropicales . Esa nueva filosofía se sustenta en la teoría general de sistemas, el enfoque holístico y una visión ecológica y evolucionista, que son los fundamentos de este libro.

Con esas consideraciones , acontinuación presentamos los fundamentos y algunos ejemplos sobre la aplicación de los modelos epidemiológicos, en el pronóstico y manejo de enfermedades.

FORMULACIÓN Y APLICACIÓN DE MODELOS DE PRONÓSTICO DE ENFERMEDADES.

De acuerdo con KUSHALAPPA (1984) y HERNANDEZ (1984), pronóstico es la previsión de un futuro evento o condición. Hasta entonces, y ántes del desarrollo reciente de las denominadas Redes Neurales- RN, cuyos fundamentos y su aplicación en fitopatología lo explicaremos en el capítulo VI, existían dos métodos de predicción o pronóstico de enfermedades: Método empírico: basado en la experiencia del observador, y que consiste en correlacionar los resultados del desarrollo de la enfermedad, en un lugar determinado, con los factores climáticos; y Método fundamental: basado en datos provenientes de la investigación científica. Este método utiliza los resultados de la investigación obtenidos en el laboratorio, referentes al efecto de los diferentes factores del clima sobre el patógeno y el hospedero, los que son interpretados de acuerdo a la

biología del patógeno y con la variación en la susceptibilidad del hospedero; y toda esta información se relaciona con el clima del lugar.

El pronóstico de una enfermedad, mediante un modelo fundamental, envuelve las siguientes actividades durante su formulación:

- 1).Estudiar la biología del patógeno y desarrollar funciones epidemiológicas (ecuaciones que explican el efecto del ambiente). En el caso de hongos fitopatógenos, se desarrollan funciones epidemiológicas para los diferentes macro y micro-procesos como infección, esporulación y diseminación en el primer caso; y de germinación, penetración, colonización, formación de esporas, liberación y deposición de esporas, en el segundo. El efecto de cada elemento del ambiente, o de la combinación de éstos, sobre los macro y micro procesos, es estudiado en condiciones de laboratorio, donde se mantienen constantes los aspectos que no están siendo evaluados, variando sólo aquellos que están siendo probados. Este efecto del ambiente es cuantificado como “razón de sobrevivencia” o como períodos necesarios para la realización de estos procesos.
- 2).Cuantificar la tasa de desarrollo de la enfermedad y del hospedero en el campo; cuantificar el microclima; transformar los parámetros meteorológicos en razones de sobrevivencia, en base a funciones epidemiológicas para el patógeno, desarrollados tal como fue explicado anteriormente,
- 3).Correlacionar la tasa de infección con las funciones epidemiológicas y las razones de sobrevivencia, e identificar las variables más importantes por medio de modelos matemáticos, como análisis de regresión, y establecer un sistema de previsión.
- 4).Correlacionar la tasa de desarrollo de la enfermedad con la pérdida en rendimiento (pérdida económica); cuantificar la reducción en la tasa de infección por las diversas aplicaciones de fungicidas.
- 5).Prever la intensidad de la enfermedad, en base a parámetros escogidos para previsión, y notificar a los agricultores de las medidas, las cuales puede ser simples o complejas, positivas o negativas (aplicar o no fungicidas).

Se presentan, a continuación, dos casos de modelos de predicción, y su uso en el manejo de dos enfermedades tropicales importantes.

CASO 1.— Modelo de previsión del ‘blister blight’ del té (*Exobasidium vexans*)

Desde su centro de origen, el sudeste asiático, el cultivo del té, *Camellia sinensis*, ha sido introducido en regiones que presentan condiciones ecológicas que van desde los climas fríos hasta los calientes y húmedos tropicales. Este cultivo agroindustrial ha alcanzado, relativo éxito en América Latina, especialmente en Argentina, Brasil y Perú. *Exobasidium vexans*, es un parásito obligatorio de la planta de té y es causante de una enfermedad foliar llamada “Mal de ampollas” o más comúnmente, “blister blight”. Esta enfermedad, aún no presente en áreas teaieras latinoamericanas, puede causar pérdidas entre 25 y 50 o/o, como en el caso de Ceylán, donde el té fuera implantado como sustituto del cultivo de café, prácticamente devastado por *Hemileia vastatrix*.

Las unidades infectivas del hongo son basidiosporas producidas sobre basidios en la cara inferior de las hojas o brotes tiernos. Después de varios años de estudios, KERR y RODRIGO (1967) y KERR y SILVA (1969), entre otros, demostraron que el comportamiento de la enfermedad era determinado, principalmente, por los macroprocesos de infección y esporulación. Una vez identificados estos macroprocesos epidemiológicos, fue determinado que el número de esporas depositadas en las hojas (microproceso de deposición) estaba en relación directa con el número de esporas en el aire (microproceso de dispersión), y el número de lesiones (proceso monocíclico) por 100 brotes, la duración de agua líquida sobre la superficie foliar (equivalente de agua

líquida para infección), y la media diaria de horas de sol (equivalente de horas de sol para esporulación), para 2-3 semanas (período de latencia del hongo) antes de la fecha de predicción (FP).

El modelo de predicción de la enfermedad propuesta KERR y colaboradores (1967, 1969) y que mostró ser altamente eficiente, fue planteado mediante la ecuación:

$$Y = 1.8324 + 0.8439 x_1 + 0.0665 x_2 - 0.1031 x_3 \quad (37)$$

Donde:

Y = log. del número de lesiones por 100 brotes,

x_1 = log. de la raíz cuadrada del porcentaje de infección en el tiempo t_2

x_2 = log. de la raíz cuadrada del porcentaje de infección en el tiempo t_2 menos aquel correspondiente al tiempo t_1 .

x_3 = Promedio diario de luz solar para el periodo considerado entre t_1 y t_2

Identificados los factores que explican matemáticamente mejor el comportamiento de la enfermedad, mediante trabajos en laboratorio e invernadero, la siguiente etapa es probar la eficiencia del modelo bajo condiciones de campo, habiéndose procedido, en el presente caso, del modo siguiente:

1.-Cuantificación del inóculo.- El inóculo puede ser expresado como el número de lesiones por 100 brotes, o como porcentaje de infección en la tercera hoja (ver Fig. 16). Otra forma en que el inóculo puede ser cuantificado es haciendo conteo de esporas en el aire, mediante el uso de trampas volumétricas colocadas a una altura de 1 metro, dentro de la plantación de té.

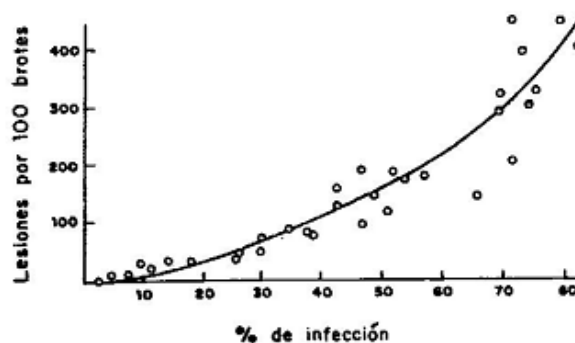


FIGURA 16:— Relación: Porcentaje de infección - Número de lesiones por 100 brotes. (KERR et al 1967, 1969)

2.-Relación entre inóculo e infección.- Desde 1962 y, durante 4 años, se cuantificó el número de esporas en el aire, así como la incidencia de la enfermedad con intervalos semanales, en una área experimental donde no se aplicó fungicida alguno, midiéndose el número de lesiones por 100 brotes. La relación entre el número de lesiones en 100 brotes y el número de esporas por m^3 de aire, es mostrado en la fig. 17. Como puede

notarse, la correlación no es lineal, por lo que es necesario hacer una transformación logarítmica de la raíz cuadrada del porcentaje de infección, para linearizar la curva resultante. En otras palabras, el número de esporas en el aire puede ser estimada usando la ecuación:

$$\text{No. de esporas/m}^3 \text{ de aire} = \log \sqrt{\% \text{ infección}} \quad (38)$$

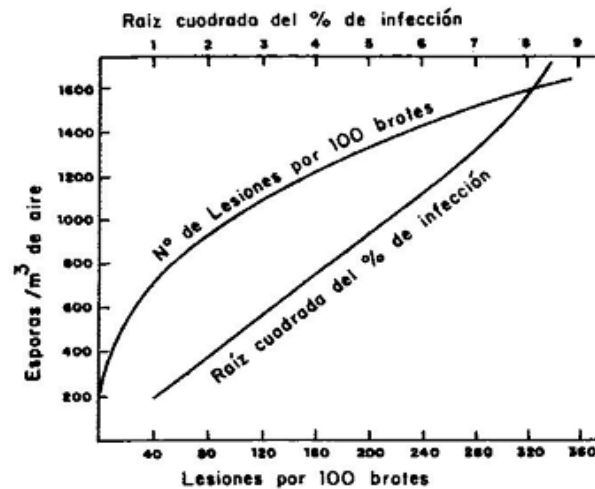


FIGURA 17.— Relación : Número de esporas-Número de lesiones en 100 brotes. (KERR et al 1967, 1969).

3.-Predicción de la esporulación.- La esporulación fue prevista en función de las horas de sol, eficientemente, como se muestra en la fig. 18.

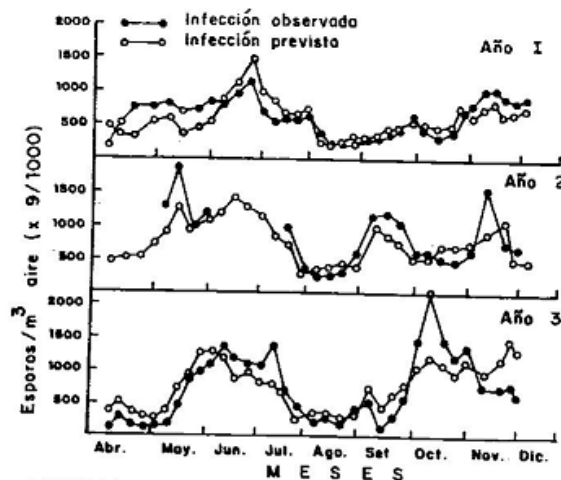


FIGURA 18 población prevista y observada. (KERR, 1969)

4.-Predicción de la infección.- Como se indicó en el punto 2, existe una alta correlación entre infección y esporulación. Asimismo en el punto 3 observamos que es posible predecir la esporulación. Por lo tanto, se trató de desarrollar un modelo que permita predecir la infección, planteándose la siguiente ecuación; en función del agua líquida superficial:

$$y = 102 + 0.182x_1 + 12.24 x_2 \quad (39)$$

Donde:

Y= Número de lesiones por 100 brotes

x_1 = Promedio diario de esporas

x_2 = Promedio diario de agua líquida superficial.

Así mismo, se demostró que es posible predecir la infección, en función de las horas de sol, mediante la ecuación:

$$y = 165 + 0.1678x_1 + 30.51 x_2 \quad (40)$$

Donde:

Y = Número de lesiones por 100 brote.

X_1 = Promedio diario del número de esporas

x_2 = Promedio diario de horas de sol.

5.-Realizando análisis de regresión múltiple, y considerando las dos ecuaciones ecuaciones anteriores, fue posible formular el modelo final siguiente:

$$Y = 33 + 0.3145X_1 - 0.03725X_1 X_2 \quad (41)$$

Donde:

Y, x_1 , y x_2 = en la ecuación 27

La eficiencia de este modelo puede mostrarse en la Figura 19.

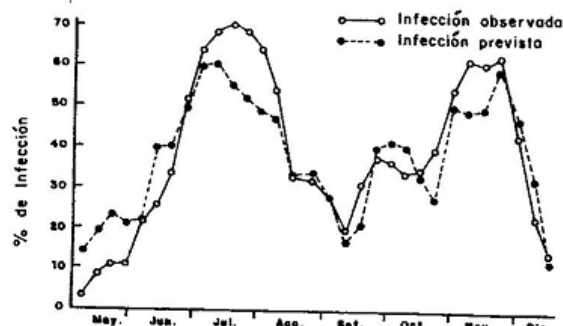


FIGURA 19.— Infección prevista y observada, (KERR y Silva, 1969).

6.- Como los campos de té en Ceylán son montañosos, con variaciones de clima. lo que no permitiría la aplicación generalizada del modelo propuesto, se trató de simplificar la ecuación de predicción, a fin de que los agricultores teileros lo usen para decidir la aplicación de fungicidas quedando la ecuación 28 simplificada a la ecuación 24 La eficiencia de este modelo simplificado de predicción de la enfermedad puede mostrarse en la figura 20.

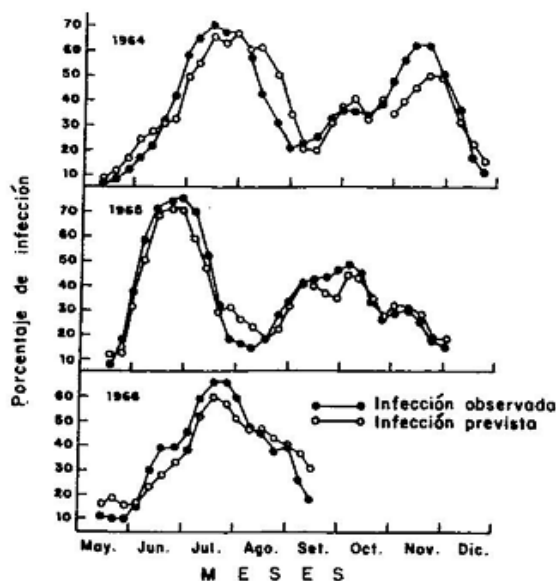


FIGURA 20. Incidencia de la enfermedad observada y prevista, de acuerdo al modelo de predicción, (KERR y Silva, 1969)

CASO 2.— Formulación y uso de un modelo de predicción de la “roya amarilla” del cateto para determinar épocas de aplicación de fungicidas.

El presente caso se refiere a un experimento realizado por el autor, en el Estado de Minas Gerais-Brasil, durante los años agrícolas 1982-1983y 1983-1984.

La cuantificación del hospedero se realizó mediante evaluaciones de desarrollo del cafeto. Para ello se seleccionaron seis plantas, distribuidas a manera de representar el campo experimental. En dichas plantas, se determinó el número promedio de ramas simples por planta, contado inicialmente el total de ramas plagiotrópicas, de las que se marcaron 10 (3 en el tercio superior, 4 en el medio, y 3 en el inferior) En cada una de estas se marcaron todas las ramas plagiotrópicas secundarias y terciarias, Mensualmente, fueron cuantificadas las nuevas ramas con dos pares de hojas.

Para evaluar la epidemia, cada parcela estaba constituida por 4 filas de 15 plantas. En cada parcela se tomaron 6 cafetos, aleatoriamente, en los que, a una altura del tercio medio, se marcaron cuatro ramas, al inicio del experimento. Posteriormente, y de acuerdo al apareamiento de nuevas ramas, indicado por la evaluación del desarrollo fenológico del cafeto, un representativo número de ramas adicionales fueron marcadas mensualmente en cada planta, donde se cuantificó el progreso de la enfermedad, como se ilustra en la Figura 5, e el capítulo III.

En cada una de las cuatro ramas seleccionadas al inicio del experimento, se evaluaron cada 14 días, los siguientes parámetros.

- Número de hojas presentes en cada lectura (H)
- Número de hojas con roya en cada lectura (HR)
- Área foliar con roya en cada lectura (AFR)
- Número de hojas caídas de una lectura a otra (Hq)
- Número de hojas caídas con roya entre una lectura y otra (HRq).
- Área foliar con roya caída de una lectura a otra (AFRq).

Al observar una rama, evaluamos la presencia o no de hojas con o sin roya, en cada nudo, se anotaron los datos de AFR, como se ilustra en la tabla siguiente:

TABLA 2. Evaluaciones de roya del café en una rama.

RAMA N ^o 3	PLANTA N ^o 1													
	Nudo 1		Nudo 2		Nudo 3		Nudo 4		Nudo 5		Nudo 6		Nudo 7	
Fecha de Evaluación	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D
23.9.82	10	5	5	0	0	0								
7.10.82	-	15	10	-	0	5	0	0						
21.10.82	-	-	-	-	-	-	5	5	0	0				
4.11.82	-	-	-	-	-	-	15	25	5	0				
19.11.82	-	-	-	-	-	-	15	25	5	0	0	0		
2.12.82	-	-	-	-	-	-	-	-	5	0	0	0		
16.12.82	-	-	-	-	-	-	-	-	5	0	0	0	0	0
30.12.82	-	-	-	-	-	-	-	-	15	5	0	0	0	0
14.01.83							-	-	10	0	0	0	0	0

Cada uno de estos parámetros fue calculado para cada rama. Después se sumaron los datos para todas las ramas, a fin de tener datos, por planta y parcela. En la tabla 2 puede notarse que cuando se hizo la primera evaluación, el día 23.0.82, se observó, en el nudo No. 1, que las dos hojas estaban afectadas; la hoja del lado izquierdo tenía el 10 o/o del área foliar cubierta con roya, mientras que la hoja del lado derecho tenía 5 o/o de su área con roya. En el nudo No. 2. sólo la hoja del lado izquierdo tenía roya, en un 5 o/o; mientras que la del lado derecho estaba sana, En el nudo No. 3, las dos hojas estaban sanas. De manera que, en la primera evaluación, fueron observadas un total de 6 hojas.

Cuando se hizo la segunda evaluación, notamos que ya no están presentes la hoja izquierda del nudo No. 1. ni la hoja derecha del nudo No. 2.) Pero también notamos que han aparecido dos hojas, dando lugar al nudo No. 4. Notamos, al mismo tiempo, que en la hoja derecha del nudo No 1, el porcentaje de área foliar con roya aumentó de 5 á 15 o/o con respecto a la lectura anterior; en la hoja izquierda también hubo un aumento de 5 a 10 o/o . La hoja derecha del nudo No. 3 presenta, ya, un 5 o/o de su área foliar con roya. En resumen, en la segunda evaluación notamos que han caído hojas , pero al mismo tiempo han aparecido otras, observándose un total de 6 hojas.

De la misma manera podemos seguir analizando para el resto de evaluaciones

realizadas. Estos datos servirán para elaborar un cuadro que permita resumir los valores totales de los parámetros de la enfermedad y hospedero por planta o tratamiento, tal como se observa en el cuadro 7, el cual permite calcular la proporción de la enfermedad expresada ya sea como proporción de hojas con roya (PHR) o como proporción de área foliar con roya (PAFR). Lo interesante de esta metodología es que nos permite cuantificar la enfermedad conforme crece el hospedero y considerar la caída de hojas en relación al comportamiento del hospedero susceptible.

CUADRO N° 7 Valores de los equivalentes de ambiente de infección (EAINF), diseminación (EADIS), y días de lluvia (NDC), 28 días antes FP. Durante 1982-83 y 1983-84.

Núm. de Lectura	Período 1982-83				Período 1983-84			
	FP	EAINF	EADIS	NDC	FP	EAINF	EADIS	NDC
3	- 22/10/82	0,130	0,138	4	28/10/83	0,074	0,243	14
4	- 05/11/82	0,080	0,134	3	11/11/83	0,150	0,260	15
5	- 19/11/82	0,070	0,212	5	25/11/83	0,176	0,300	14
6	- 03/12/82	0,076	0,220	5	09/12/83(*)	0,185	0,400	15
7	- 17/12/82	0,090	0,260	9	23/12/83	0,330	0,380	14
8	- 31/12/82	0,260	0,310	16	06/01/84	0,350	0,350	12
9	- 14/01/83	0,420	0,410	20	20/01/84	0,200	0,300	6
10	- 28/01/83	0,490	0,400	19	03/02/84	0,240	0,300	6
11	- 11/02/83(*)	0,361	0,390	18	17/02/84	0,210	0,300	7
12	- 25/02/83	0,207	0,368	14	02/03/84	0,094	0,310	3
13	- 11/03/83	0,133	0,438	12	16/03/84	0,080	0,270	4
14	- 25/03/83	0,454	0,454	16	30/03/84	0,1190	0,294	5
15	- 08/04/83	0,150	0,362	7	13/04/84	0,146	0,260	5

(*) Primera aplicación de fungicida. En estas fechas fueron alcanzados valores iguales o mayores del nivel de riesgo pre-establecido ($RSPM \geq 0,00015$).

Fundamento y Formulación del Modelo

KUSHALAPPA et al (1982 y 1984) y HERNANDEZ (1984), formularon y evaluaron el modelo de predicción, para lo cual tomaron como base el esquema dado en la Figura 2, en la que, en el patosistema de la "Roya amarilla" del cafeto existen muchas variables relativas de patógeno, al hospedero y al ambiente, que son necesarios cuantificar primero bajo condiciones de laboratorio e invernadero y después bajo condiciones de campo. La Fig 2 nos sugiere que en la formulación de un modelo de predicción se trata de relacionar las variables independientes y dependientes, para establecer una ecuación de regresión. Para este caso, las variables independientes son:

- Razón de sobrevivencia del patógeno (P).-Que es expresada como: Proporción de área foliar enferma (LESIÓN), proporción de área foliar con espora (ESPORA), proporción de esporas dispersas y depositadas en el campo de infección (ESPDEP), proporción de área foliar con esporas infectivas (ESPINF).
- Macroprocesos en función del ambiente (A).-Que son expresados como: Función de de ambiente para esporulación (FAESP), para diseminación

(FADIS), para infección (FAINF) y para todo un proceso monocíclico (FAPM=FAESP x FADIS x FAINF).

- Hospedero (H) o tejido disponible.— Que es expresado como: Densidad de hospedero y susceptibilidad de la planta principalmente. La variable dependiente es la tasa de infección corregida para crecimiento de hospedero (e''). Si a las variables independientes, relativas al patógeno (P), ambiente (A) y hospedero (H), las agrupamos bajo un solo parámetro, denominado Razón de Supervivencia para Proceso Monocíclico (RSPM), la ecuación o modelo final de predicción de la enfermedad es: $e'' = f(\text{RSPM})$.

Considerando lo expuesto, KUSHALAPPA et al (1982), establecieron la siguiente ecuación de predicción de la roya amarilla del café:

$$e'' = 0.00044 + 14,77 \text{ RSPM} - 2511.21 \text{ RSPM}^2 \quad (42)$$

Donde:

e'' = tasa de incremento de la enfermedad, corregida para crecimiento de hospedero, 28 días después de la fecha de predicción.

RSPM = Razón o proporción de supervivencia para proceso monocíclico, 28 días antes de la fecha de predicción.

Es importante indicar que este modelo propuesto, en base a los trabajos de KUSHALAPPA et al (1980,1984), permitió establecer que la proporción o razón de supervivencia de un proceso monocíclico ciclo de patogénesis (RSPM) de *Hemileia vastatrix*, calculada para períodos de 28 días antes de la fecha de predicción (FP), es un parámetro altamente correlacionado con la Tasa de infección de la enfermedad (e''). calculada para períodos de 28 días después de la fecha de predicción. (Ver figura 21).

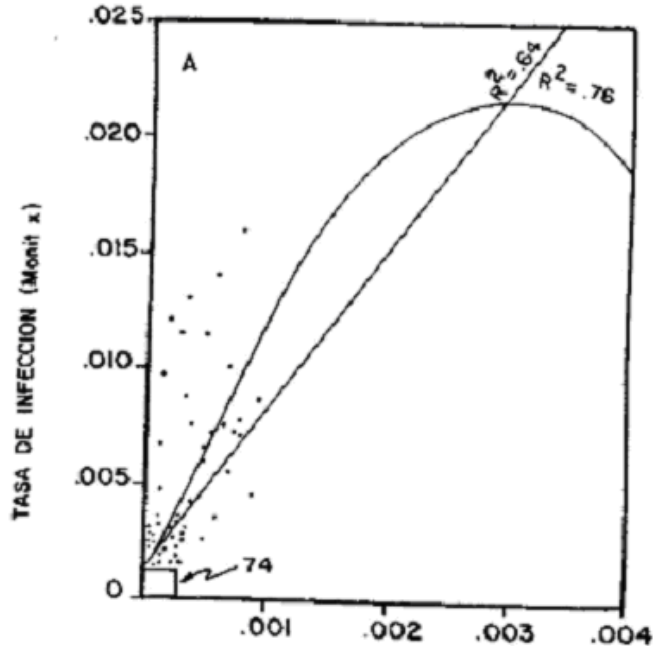


FIGURA 21.- Relación entre la tasa de infección (%) de la roya del café, 28 días después de FP, y la Razón de sobrevivencia para proceso monocíclico, 28 días antes FP. (KUSHALAPPA et al 1982).

La razón de sobrevivencia para proceso monocíclico (RSPM)- que es la relación existente entre el número de esporas inoculadas y el número de pústulas resultantes, (ZA. DOKS y SCHEIN, 1979)- también fue expresada en función de parámetros ambientales, para después relacionarla con la tasa de infección.

Si deseamos predecir la tasa de incremento de la enfermedad en un periodo determinado después de una fecha de predicción (FP), y sabemos que el período de latencia del patógeno es de 25—30 días, optamos por cuantificar comportamiento epidemiológico del patógeno durante las cuatro semanas previas (28 días) a la Fecha de predicción. Este comportamiento epidemiológico de *Hemileia vastatrix* es cuantificado, bajo condiciones de campo, usando el parámetro RSPM, que toma en cuenta los tres componentes epidemiológicos en relación al tiempo, como ilustra las figuras 1 y 2 del capítulo II. Esto puede expresarse mediante la ecuación:

$$RSPM = PID \times EAPM \times EHPM. \quad (43)$$

Donde:

PI D=Proporción de inóculo disponible.

EAPM= Equivalente de ambiente para Proceso monocíclico.

EHPM Equivalente de hospedero para proceso monocíclico.

La Proporción de inóculo disponible (PID) fue calculada en base a la proporción de área foliar con roya (PAFR), para un período de 28 días antes de la fecha de predicción, usando la ecuación 2.

El equivalente de ambiente para un proceso monocíclico (EAPM) fue calculado mediante la ecuación:

$$EAPM = EAINF \times EADIS \quad (44)$$

Donde:

EAINF= Equivalente de ambiente para infección

EADIS =Equivalente de ambiente para diseminación.

Para calcular el Equivalente de ambiente para infección EAINF, fueron usados datos duración de agua líquida sobre la superficie foliar y la correspondiente temperatura, calculándose promedios para 6 horas, que es el tiempo mínimo necesario para iniciar el proceso de infección. Para medir estos dos parámetros micrometeorológicos, se coloca dentro de la plantación un aparato de medición de la mojadura de la superficie foliar y un termógrafo. El Parámetro EAINF puede calcularse mediante la siguiente ecuación :

$$EAINF = \sum (EAINF_{AL} \times EAINF_T) / n \quad (32)$$

Donde:

$EAINF_{AL}$ = Número de horas de agua líquida observado en campo y transformado en equivalente de infección, con base en la Tabla 1 del Capítulo II.

$EAINF_T$ = Temperatura observada en campo, mientras el agua líquida estuviera presente en la superficie foliar, y transformada Equivalente de ambiente para infección, con base en la Tabla 1.

Para calcular el Equivalente de ambiente para diseminación $EADIS$, se usó la ecuación:

$$EADIS = (E_1 + 0.5 E_2 / 28) \times E_3 \quad (33)$$

Donde:

E_1 = Número de días con lluvias mayores de 1.0 mm

E_2 = Número de días con lluvias menores de 1.0 mm

E_3 = Proporción de densidad de hospedero, calculado usando la ecuación (1).

El Equivalente de hospedero para proceso monocíclico- EHPM, fue calculado mediante la siguiente fórmula:

$$EHPM = RH \cdot 0.5 + (PP / 10) \times M_i \quad (34)$$

Donde:

RH = Grado de resistencia del hospedero (0-1). Siendo el valor 1 considerado como muy susceptible

PP = Proporción de producción, estimado mensualmente como muy baja (0), baja (0.3), media (0.6) y alta (1.0), en base al número de frutos presentes en la rama marcada (máx 40 frutos por rama)

M_i = Meses después de la floración principal

USO DEL MODELO DE PREDICCIÓN EN EL CONTROL QUÍMICO DE LA “ROYA AMARILLA” DEL CAFETO

De acuerdo con el modelo antes descrito, se considera recomendable mantener- mediante una medida de control preventivo- un valor RSPM= 0.00015, en base a la proporción de área foliar con roya. Esto es equivalente a mantener un nivel de enfermedad aceptable (10 % de infección de hojas presentes durante un mes). Por lo tanto, para el presente estudio fue pre-establecido un nivel de riesgo de RSPM $\geq 0,00015$, para iniciar las aplicaciones de fungicidas preventivos a base de cobre.

Los efectos de los tratamientos fueron estimados por la reducción de la tasa de infección (ϵ''). durante la campaña agrícola y la proporción de área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ACPE). Los resultados de la eficiencia del modelo de predicción son mostrados en el cuadro 8 y Figura 22. La enfermedad es reducida significativamente mediante la aplicación preventiva de fungicida cúprico (que evita la germinación e infección de uredospora), tomando como base el nivel de riesgo pre establecido (RSPM $\geq 0,00015$).

CUADRO 8. Tasa de Infección (ϵ'') y Proporción de Área debajo la curva de progreso de la enfermedad intrínseca (PACPEI) en los tratamientos.

Tratamiento	Tasa de Infección Intrínseca (ϵ'').	PACPEI
Test.	00583 a	0.1016 a
1 cob	0,0376 b	0,00610 a
2 cob	0,0333 b	0,00360 b

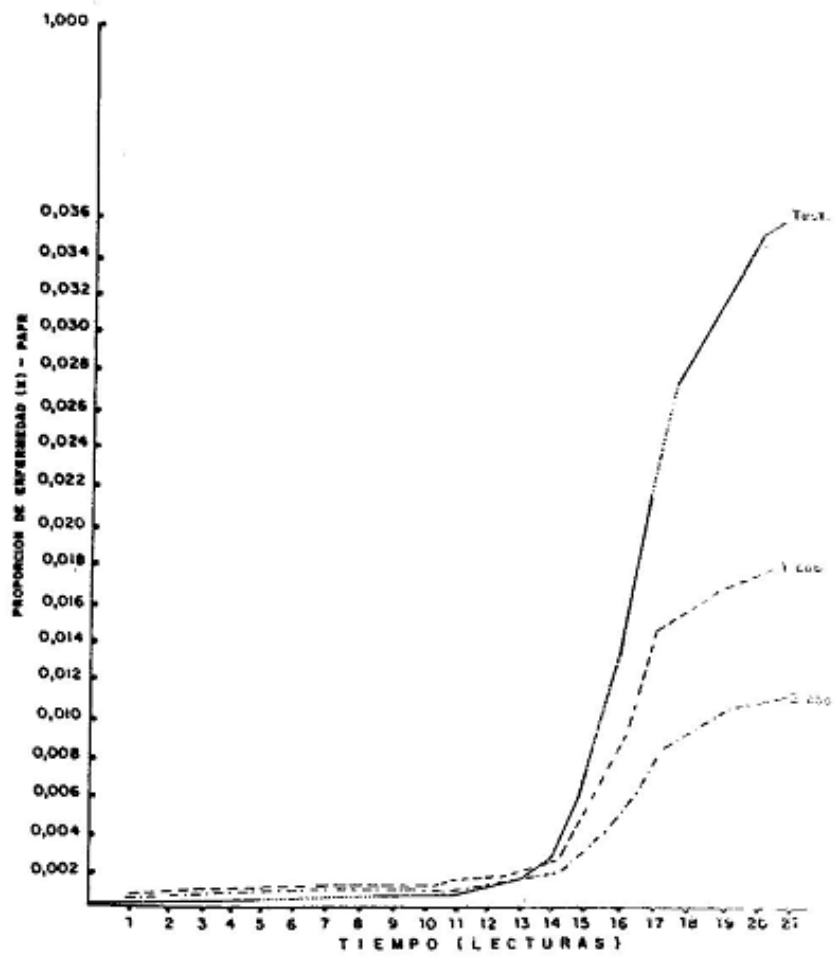


FIGURA 23 Curvas de progreso de la roya del cafeto, en los tratamientos considerados durante 1982 - 1983 (HERNANDEZ, 1984).

El manejo de enfermedades y plagas es la selección, integración, e implementación de las estrategias de control sobre una base de predicciones de las consecuencias económicas, ecológicas, y sociológicas.⁷

USO DE LOS MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS EN ESTUDIOS DE RESISTENCIA A ENFERMEDADES DE PLANTAS.

Una forma de reducir las pérdidas causadas por las enfermedades es a través de la resistencia genética. Sin embargo, como argumenta Robinson R. (1987) el mejoramiento genético de los cultivos agrícolas ha enfatizado los aspectos de calidad y rendimiento de las cosechas, dejando a los parasitólogos el manejo de los parásitos. A su vez los parasitólogos, como ya explicamos, tradicionalmente se han centrado en el estudio de los parásitos para encontrar los puntos y momentos más vulnerables de estos, y los intentos de control; dejando el manejo genético del hospedante, en manos de los genetistas. Esto ha dado lugar a que el manejo genético por resistencia a parásitos haya sido relegado por el uso y abuso de los pesticidas agrícolas, con los consecuentes problemas ambientales, particularmente en áreas tropicales, donde los ecosistemas son supremamente frágiles.

La resistencia de las plantas a los patógenos, fue clasificada por VAN DER PLANK (1968, 1975, 1982) en: RESISTENCIA VERTICAL, y RESISTENCIA HORIZONTAL, basado en la susceptibilidad del hospedero a diferentes razas del patógeno. La resistencia vertical es también denominada resistencia específica, y se presenta cuando las variedades de un hospedero reaccionan diferente a distintas razas del patógeno. Se dice, en este caso, que estas varían en virulencia pero no en agresividad. A su vez. la resistencia horizontal, es llamada también no específica o resistencia de campo, o epidemiológica. o cuantitativa, o resistencia que reduce la tasa de infección, se presenta cuando las variedades del hospedero reaccionan igual a todas las razas del patógeno. Se dice en este caso que ellas varían en agresividad, pero no en virulencia.

Para explicar, epidemiológicamente, lo que es resistencia vertical, imaginémosnos dos campos de papas, ubicados uno al lado del otro; en uno de ellos crece una variedad sin ningún gen de resistencia vertical, y en el otro una variedad con el gen R_1 , que confiere resistencia a determinadas razas del hongo *Ptytophthora infestans*. Supongamos que cierto tiempo después, una lluvia de esporas de hongo invade ambos campos, siendo que el 99 o/o pertenece a las razas que no pueden infectar la variedad con R_1 (razas 0:2; 3; 4; 2. 3; 2, 4; etc.) y el 1 o/o restante pertenece a las razas que pueden infectar ambos campos (razas 1; 1, 2; 1, 3; 1, 4; etc.). Para este último grupo de razas, el campo con el gen R_1 es tan susceptible como el campo sin R. Esto indica que el número de lesiones iniciales, consecuencia del primer ciclo de patogénesis o proceso monociclito, será 100 veces mayor en el campo sin el gen R_1 que en el campo con este. De estas lesiones iniciales el hongo comienza a diseminarse y los ciclos de infección se repiten (proceso policíclico) dando lugar a la epidemia. La figura 23 grafica este comportamiento epidémico, que corresponde a la resistencia vertical (RV). Por lo tanto el efecto epidemiológico de la RV se da por el atraso del inicio de la epidemia, debido a que este tipo de resistencia actúa sobre el inóculo inicial (Q, en las ecuaciones 8 y 9 en capítulo II.

⁷ El lector puede acceder al curso en línea [Ecología Cuantitativa de Poblaciones](#). Este sitio es recomendable para todos los que enseñan Ecología de Poblaciones o para los estudiantes que la están aprendiendo. (Libro de Guía de Fitopatología en Internet).

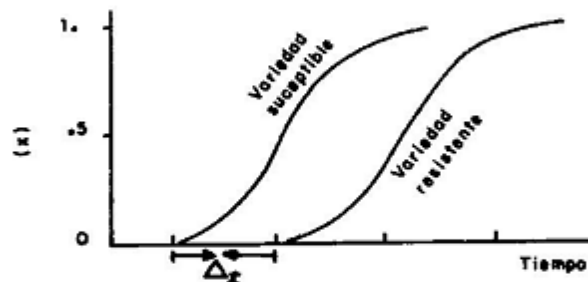


FIGURA 23 - Efecto de la resistencia vertical (RV) sobre el desarrollo de epidemias. La RV actúa sobre el inóculo inicial, retardando el inicio de la epidemia (Δt)

Con la resistencia horizontal (PH) ocurre una situación diferente, pues a pesar de ser efectiva contra todas las razas, se manifiesta por una disminución del tamaño de las lesiones producidas por el patógeno, aumenta el periodo de latencia o de incubación, disminuye el número de esporas producidas por lesión, etc. Todos esos efectos parciales que son influenciadas por las condiciones ambientales, en suma, producen una reducción en la tasa de desarrollo de la enfermedad o tasa de infección (r , en las ecuaciones 11 y 12).

La resistencia horizontal (RH) puede ser cuantificada, por lo tanto, expresando los micro y macro procesos de un proceso monocíclico, en sus aspectos cuantitativo y temporal como prolongación del período de incubación o latencia. Por ejemplo algunas líneas del café variedad "Catimor" presentan niveles de resistencia horizontal a *Hermileia Vastatrix*, expresada por el menor número de lesiones por hoja y mayor período de latencia, en comparación a la variedad "Mundo Novo". La otra manera de expresar la RH es mediante el parámetro TASA DE INFECCION (r); para lo cual debe evaluarse el comportamiento de la epidemia, en las variedades que se están probando a través del tiempo y calculando el valor de r (inclinación de la curva) como se ilustra en la figura 24

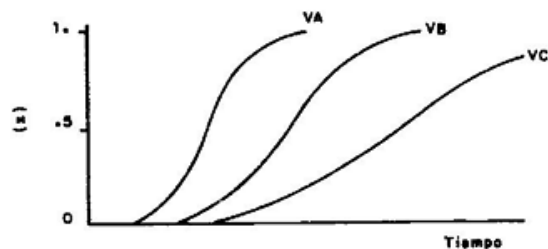


FIGURA 24 - Efecto de la resistencia horizontal (RH) Las variedades B y C muestran diferentes niveles de resistencia horizontal. El efecto de la RH es sobre la tasa de infección.

La llamada resistencia horizontal no se rompe a consecuencia de la aparición de nuevas razas del parásito, y que al lograr incrementos, aún pequeños en los niveles de esa resistencia, hace que todos los aspectos del manejo del parásito sean más efectivos, más baratos y más seguros. Hay muchos ejemplos exitosos de la aplicación de este tipo de resistencia en zonas de trópico húmedo. Consideramos importante destacar el trabajo de Robinson, en Kenia, quien tras 21 años de trabajo con el cultivo de papa, logra variedades con resistencia horizontal para el patosistema local, las que en la actualidad ocupan alrededor de 60% de la superficie cultivada, que no requieren semilla certificada ni aplicación indiscriminada de pesticidas. Logró también, salvar a los caficultores de Etiopía de la devastación causada por la enfermedad de los frutos, mediante la selección, entre poblaciones nativas, de variedades horizontalmente resistentes, que ocupan en la actualidad, aproximadamente 50 mil hectáreas.

En las zonas tropicales las enfermedades son limitantes importantes de los cultivos. Por consideraciones prácticas, económicas y ecológicas; y por la naturaleza de los sistemas de producción de estas regiones, la resistencia genética de la planta es la mejor alternativa de control para estas enfermedades. Bajo este contexto la Resistencia Duradera debe constituirse en la meta común de mejoradores y fitopatólogos .

INTRODUCCION A LAS REDES NEURALES Y SU APLICACIÓN COMO MODELOS EPIDEMIOLOGICOS.

LA RED NEURAL COMO ALTERNATIVA EN EPIDEMIOLOGIA.

Una nueva alternativa a los modelos epidemiológicos desarrollados por métodos matemáticos, presentados hasta ahora en este libro, son las denominadas *Redes Neuronales*, (RN).⁸ Como hemos visto hasta ahora, para entender mejor una epidemia, se han desarrollado sistemas fundamentales o explicativos, que se derivan en modelos matemáticos, que se basan en estudios de las relaciones de las condiciones ambientales, que gobiernan la interacción patógeno-hospedero. Considerando que las redes neuronales (RN) presentan un gran potencial en el reconocimiento de patrones y previsión de series temporales, por ser un método flexible y más próximo de los procesos biológicos, a continuación se presentan los fundamentos de este nuevo procedimiento y su uso en epidemiología

Las RN son sistemas de inteligencia artificial capaces de simular los mecanismos de aprendizaje del cerebro humano. Es decir, la red neural (Neural Network o NN en inglés), es un modelo artificial de las neuronas en el cerebro (células o neuronas artificiales o elementos de procesamiento), consistente usualmente en una computadora provista de nodos o células interconectados que pueden poseer uno de dos valores, sí o no, con enlaces calibrados para tener valores numéricos (llamados pesos) para dejar pasar flujos de potencial. Dichos flujos adquieren patrones dictados por el peso de los enlaces. A veces se usa la palabra neural para una red artificial, reservado "neuronal" para la biológica. Tal como se ilustra en la Fig.26, el patosistema de la roya del cafeto presentada en la Figura 2 del Capítulo I, puede ser analizada en redes neuronales artificiales, con base en las redes neuronales, ilustrada en una foto electrónica del cerebro.

⁸ El autor recomienda la lectura de : **DESCRIÇÃO DA EPIDEMIA DA FERRUGEM DO CAFEEIRO COM REDES NEURONAIS. PINTO A. C. Et al** Fitopatol. bras. vol.27 no.5 Brasília Sept./Oct. 2002 ; **NEURAL NETWORK. FAQ.2004.** (Sarle WS). Disponible en: <ftp://ftp.sas.com/pub/neural/FAQ.html>. ; y **NEURAL NETWORKS: The new statistical models of mind.** Chater, N. (1995) En Levy, J.P.y Bairaktaris, D. (eds.), Connectionist models of memory and language. UclPress. London.

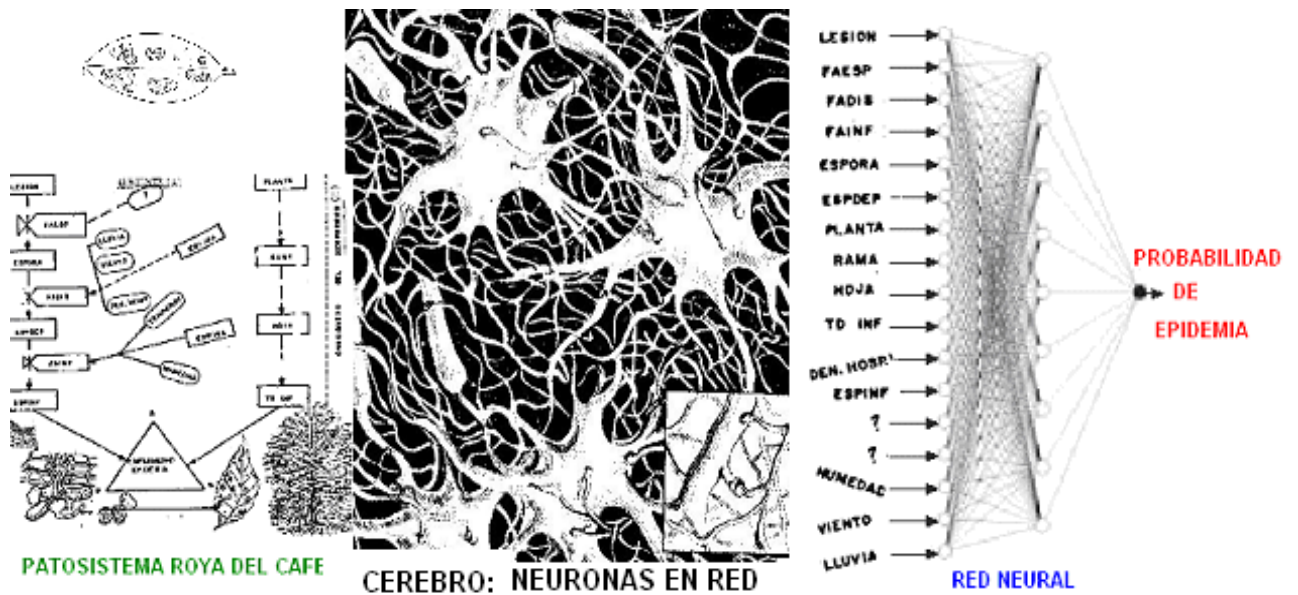


FIGURA 26. UN PATOSISTEMA, PUEDE SER ANALIZADO, MEDIANTE REDES NEURALES ARTIFICIALES, BASADAS EN LAS REDES NEURONALES DEL CEREBRO

La estructura de la red neural es la interconexión de sus elementos básicos. Es la manera como las unidades (neuronas artificiales) comunican sus salidas a las entradas de otras unidades. Por lo general, estas están agrupadas en capas o camadas (*layers*, en inglés), de manera tal, que las salidas de una capa están completamente conectadas a las entradas de la capa siguiente; en este caso decimos que tenemos una red completamente conectada, como se ilustra en la Figura 27.

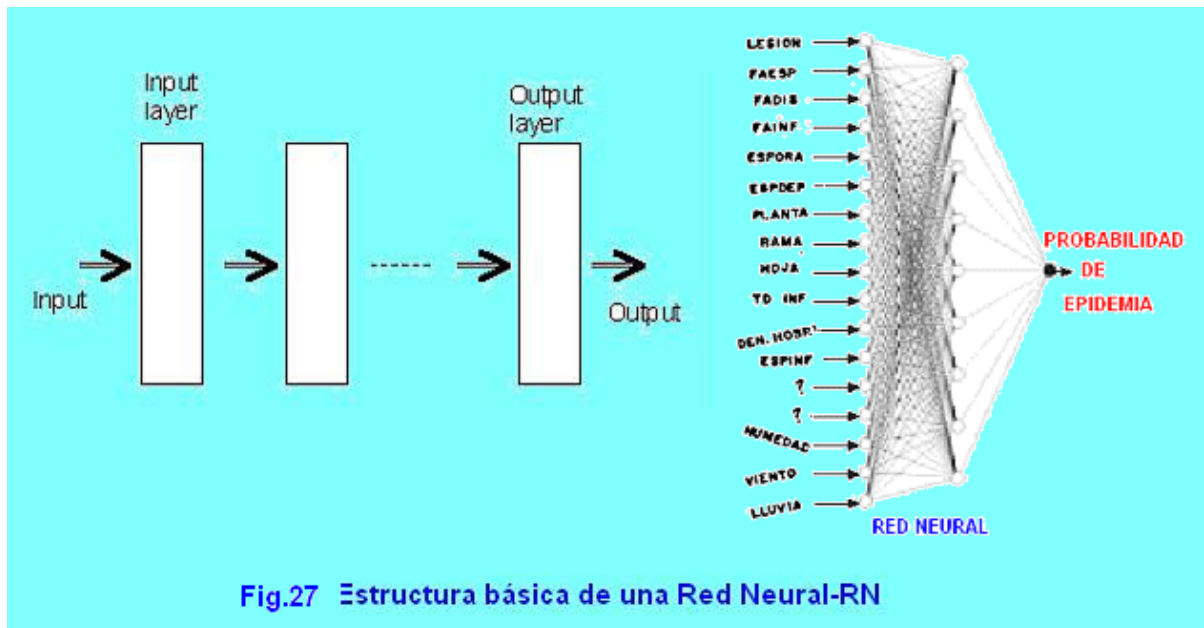


Fig.27 Estructura básica de una Red Neural-RN

Podemos decir entonces que, las redes neurales (RN) son sistemas de cálculo que se asemejan a las redes neuronales biológicas al utilizar nodos (neuronas) interconectados. Estos nodos reciben la información, realizan operaciones sobre los datos y transmiten sus resultados a otros nodos. Para su uso en predicción o pronóstico- y por lo tanto su factible uso en epidemiología- el procedimiento consiste en entrenar a las redes para que aprendan patrones complejos de relaciones entre las variables predictoras y de resultado y que sean capaces de enfrentarse a nuevos datos dando las respuestas esperadas.⁹

Por su complejidad, y gracias al avance de las ciencias matemáticas y computacionales, las RN son desarrolladas mediante el uso de programas computarizados o 'software' como por ejemplo el BRAINCEL®-□□Promissed Land Technologies, Inc.(PINTO A.C), Qnet 97 ®-Vesta Services Inc. (TRUJILLANO J. 2003), entre otros. El conjunto de observaciones o los datos colectados a partir de un fenómeno deben ser divididos en cerca de 75% para ensayar la RN y 25% para validarla las RN desarrolladas.

Las RN se definen como sistemas no lineales, flexibles y con gran capacidad de generalización. Estas propiedades han hecho que se difundieran en todos los campos científicos y que se demostrara su equivalencia o superioridad sobre algunas técnicas estadísticas. Por ejemplo, el interés en la aplicación de las RN en el campo medicina durante los últimos 10 años ha aumentado su uso en epidemiología, predicción de resultados y procesos diagnósticos, porque ofrece como ventaja un posible aumento del poder predictivo (precisión), que se ha evaluado en un 5-10%.,ya que no trabajan con las limitaciones rígidas de los modelos estadísticos.

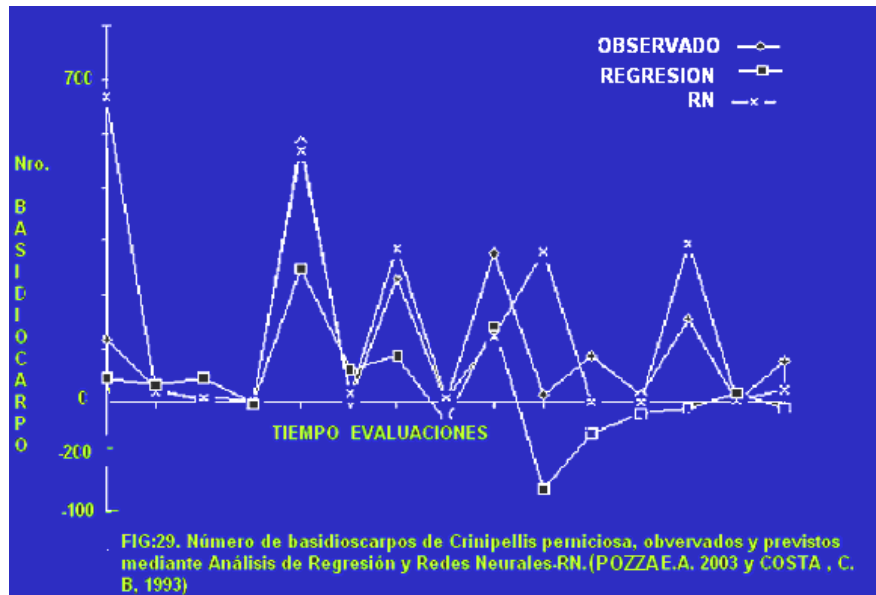
Las primeras aplicaciones de las RN en las ciencias agropecuarias datan del inicio de los años 1990. Fueron empleadas como herramientas para identificar hongos causantes de pudrición de madera (MORRIS ET AL., 1992). Aunque poco usadas en fitopatología, las RN presentan un gran potencial en el análisis de fenómenos y predicción de series temporales, debido a la capacidad de detectar cambios en el comportamiento del

⁹ Para más detalles el autor recomienda la lectura de *Redes neuronales artificiales: Fundamentos, modelos y aplicaciones*. Hiler, J.R. y Martínez, V.J. (1995). Ra-ma. Madrid.

patosistema, por ejemplo el cambio de la tasa de progreso de una serie temporal (r de la curva de progreso de la enfermedad). En fitopatología las RN fueron aplicadas para cuantificar y prever enfermedades, así como describir epidemias. Por ejemplo la aplicabilidad de la RN para describir la epidemia de roya del frejol [*Uromyces appendiculatus* (Pers.) Unger] fue probada por MIZUBUTI ET AL. (1994). Los componentes de resistencia (período latente medio, frecuencia de infección, diámetro de pústulas e intensidad de esporulación), evaluado en 18 de frejol (*Phaseolus vulgaris* L.), fueron utilizados como datos de entrada de la red ('inputs'); como datos de salida ('output'), el área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) y la tasa de progreso de la enfermedad (r en las ecuaciones 23 y 24 presentadas en el capítulo II). La precisión entre los datos estimados por las RN y los observados en el campo fue de 0,99 e 0,92, para r y ADCPE, respectivamente. El potencial de aplicación de las RN para describir la epidemia de la Escoba de Bruja [*Crinipellis pernicioso* (Stahel) Singer] en el cacao (*Theobroma cacao* L.) fue estudiado por POZZA (1998), utilizando datos colectados en Altamira - PA, Brasil entre enero de 1986 y de diciembre de 1987. A partir de 16 variables climáticas, producción de basidiocarpos e intensidad de la enfermedad, fueron construidas 100 RN y probados 37 modelos de regresión. La mejor RN fue aquella construida con 11 variables climáticas en la novena semana anterior a la ocurrencia de la intensidad de la enfermedad. Las RN describieron la enfermedad con mayor eficiencia, cuando fueron comparadas con las ecuaciones de regresión, principalmente para la intensidad de la enfermedad.

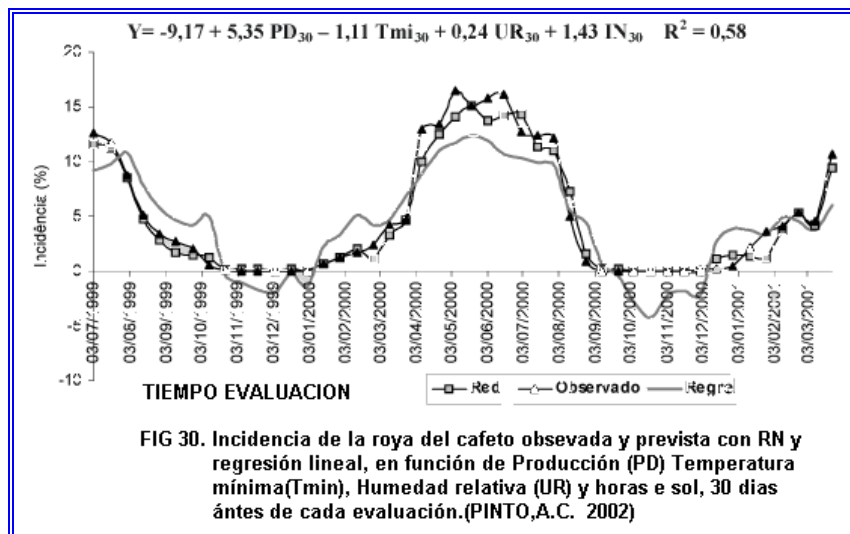
En los estudios de COSTA (1993), relativos a la epidemiología de la "Escoba de bruja", se han determinado la influencia de la fenología del cacao y las condiciones climatológicas en la enfermedad. Un total de 16 variables climáticas y su efecto en la intensidad de la Escoba de bruja y las producciones del basidiocarpos del patógeno *Crinipellis pernicioso* fueron sometidas a análisis de regresión. El uso de la RN y el análisis de regresión no han mostrado eficacia como potencial para predecir la intensidad de enfermedad, pero sí es eficaz en la predicción del número de basidiocarpos, tal como ilustran las figuras 28 y 29.





Además, la RN ha sido usada por MIZUBUTI ET AL. (1994). para describir la epidemia de la roya del frejol *Uromyces appendiculatus* y probar los componentes de resistencia (periodo latente medio, frecuencia de infección, diámetro de pústulas e intensidad de esporulación), que fueron utilizados como datos de entrada de la red ('inputs'); y como datos de salida ('output'), el área debajo la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) y la tasa de progreso de la enfermedad (r). La precisión entre los datos estimados por la RN y los observados en campo fue de 0,99 e 0,92, para r y ADCPE, respectivamente.

PINTO A. C.(2002), al estudiar la epidemiología de la roya del café ha evaluado el potencial de las redes neuronales como método alternativo a los sistemas fundamentales, como los usados por el autor y descritos en los capítulos III y IV, para describir la epidemia de la roya el cafeto. Las RN fueron elaboradas con datos de la incidencia de la roya del café colectados en Lavras, MG Brasil, entre 1998-2001. Las variables climáticas precipitación, número de días con y sin lluvia, Humedad relativa r , horas de sol, temperaturas máxima, media e mínima, lámina de agua de irrigación y producción, fueron utilizadas para construir las redes y elaborar ecuaciones de regresión. Parte de los resultados se ilustran en las figuras 30 y 31, en las que se muestran diferencias de la eficacia de la RN en función de las variables consideradas.

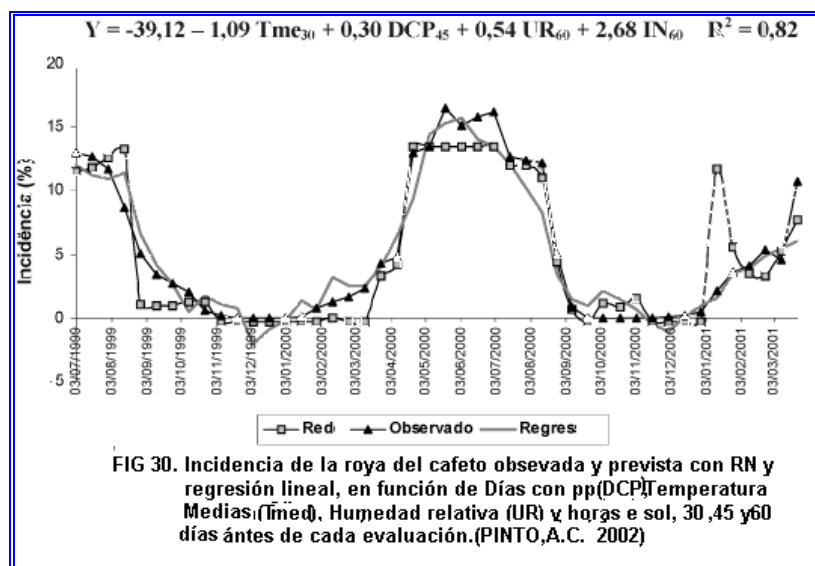


LAS REDES NEURALES-RN, FRENTE AL ANÁLISIS DE REGRESIÓN.

Antes del conocimiento reciente de la RN, conocíamos dos métodos de predicción o pronóstico de enfermedades: Método empírico: basado en la experiencia del observador, y que consiste en correlacionar los resultados del desarrollo de la enfermedad, en un lugar determinado, con los factores climáticos; y Método fundamental: que utiliza los resultados de la investigación obtenidos en el laboratorio, referentes al efecto de los diferentes factores del clima sobre el patógeno y el hospedero, los que son interpretados de acuerdo a la biología del patógeno y con la variación en la susceptibilidad del hospedero; y toda esta información se relaciona con el clima del lugar. Es decir que el pronóstico de una enfermedad, mediante un modelo fundamental, envuelve las siguientes actividades básicas durante su formulación: 1). Estudiar la biología del patógeno y desarrollar funciones epidemiológicas (ecuaciones que explican el efecto del ambiente). 2). Cuantificar la tasa de desarrollo de la enfermedad y del hospedero en el campo; cuantificar el microclima; transformar los parámetros meteorológicos en razones de sobrevivencia, en base a funciones epidemiológicas para el patógeno, 3). Correlacionar la tasa de infección con las funciones epidemiológicas y las razones de sobrevivencia, e identificar las variables más importantes por medio de modelos matemáticos, como análisis de regresión, y establecer un sistema de previsión.

Frente al Modelo Fundamental que hacen uso de las técnicas de Regresión, las RN tienen en cuenta las relaciones no lineales, de manera automática, sin necesidad de seguir un modelo concreto, y la posible interdependencia de las variables de entrada. Es decir las redes son capaces de trabajar sin las restricciones de los modelos estadísticos detectando las relaciones no lineales y las interacciones entre las variables predictoras. Sus desventajas son la mayor complejidad de interpretación de sus parámetros de funcionamiento, mayor necesidad de recursos informáticos, alto componente empírico en su construcción y mayor

dificultad de exportar el modelo para aplicarlo a otras poblaciones. Estas desventajas influyen en una menor difusión de la técnica para su uso habitual. En general, una RNA es potencialmente más precisa que las técnicas estadísticas cuando la variable pronóstica se expresa como una función compleja de las variables predictoras o cuando existe interdependencia entre éstas; pero son estructuralmente complicadas y sus parámetros son más difíciles de interpretar. Por otra parte, la RL es una técnica más difundida y es más fácil interpretar sus coeficientes; aunque no será capaz de evaluar interacciones complejas entre las variables si no son especificadas en el modelo.¹⁰



PINTO A.C (2002) al estudiar la roya del cafeto, concluyen que, a pesar de que las RN son útiles par describir fenómenos y detectar patrones de comportamiento de epidemias, los modelos fundamentales son de gran importancia porque permiten usar variables extraídas de sistemas dinámicos y reducen el empirismo. A su vez, PITARQUE, A et al,¹¹ concluyen que únicamente en la tarea de predicción cuantitativa y bajo condiciones idóneas de aplicabilidad (condiciones que por otro lado pocas veces satisfacen las datos procedentes de investigaciones aplicadas) el procedimiento clásico de regresión obtiene mejores resultados que las RN. Este sería el caso el caso de la predicción de la enfermedad “ampolla de la hoja del Té” descrito en el capítulo III. Estos autores indican que en el resto de condiciones, la RN y modelos de regresión múltiple rinden por igual en este tipo de tarea.

Frente a lo indicado, y tal como indica PITARQUE, A (1998) unicamente en la tarea de predicción cuantitativa y bajo condiciones idóneas de aplicabilidad (pocas veces dadas), el procedimiento clásico de regresión lineal obtiene mejores resultados (del

¹⁰ . Neural networks: The new statistical models of mind. Chater, N. (1995) En Levy, J.P.y Bairaktaris, D. (eds.), Connectionist models of memory and language. UclPress. London.

¹¹ Mas detalles ver en : Redes neurales vs modelos estadísticos: Simulaciones sobre tareas de predicción y clasificación Pitarque, A. Roy , J F y Ruiz, JC. *Psicológica* (1998) 19, 387-400.

orden de un punto porcentual) que las redes neurales. En el resto de condiciones las redes neurales y modelos de regresión múltiple rinden por igual en este tipo de tarea predictiva. Una ventaja adicional (importante en investigación aplicada) de las redes neurales sobre los modelos estadísticos es que admiten como variables de entrada conjuntos mixtos de variables cuantitativas y cualitativas. Esto no quiere decir que debemos dejar de lado los métodos estadísticos convencionales a la hora de realizar tareas de clasificación, pues las redes neurales, pese a su mejor rendimiento, presentan una serie de inconvenientes que el investigador debe de sopesar antes de decidirse por su utilización. En primer lugar, el entrenamiento de una red neural es un proceso que requiere para su construcción mucha creatividad y análisis que generalmente se soluciona por un método heurístico de ensayo y error. Además, y esto es un aspecto especialmente delicado, la calidad de las soluciones dadas por la red elegida no puede ser siempre garantizada debido a su naturaleza de "caja negra" y no hay que olvidar tampoco que una red neural no da información explícita sobre la importancia relativa de los distintos predictores. No debemos obviar el elevado costo computacional requerido en el entrenamiento de las redes neurales, muy superior al de los modelos estadísticos. En última instancia deberá ser pues el investigador quien, sopesando tales limitaciones, decida si compensa decidirse por la utilización de una arquitectura de uno u otro tipo. Esto nos lleva a sugerir, que técnicas estadísticas y redes neurales deben comenzar a ser usadas conjuntamente, tal y como comienzan a utilizarse en determinadas aplicaciones técnicas. De este modo, la estadística, centrada tradicionalmente en funciones lineales, y las redes neurales, más adaptadas a tratar con problemas no lineales, se verán mutuamente enriquecidas. Consecuentemente deberíamos realizar un estudio previo del patrón de correlaciones antes de decidirse por utilizar un modelo de Regresión o red neural-RN.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.

1. ALLEN, R.N. Spread of banana bunchy top and other plant virus diseases in time and space. In : PLUMB, R.T. and THRESH, J.M. Plant virus epidemiology. Oxford, London. Blackwell scientific publications, 1983. pp. 51 – 59.
2. ANALYTIS, S. Methodik der analyse von epidemien dargestellt am Aptelscherf (*Venturia inaequalis*). Acta phytomedica (1) : 1 – 76, 1973.
3. AUTREY, L.J. and RICAUD, C. the comparative epidemiology of two diseases of maize caused by leaf hopper- borne viruses in Mauritius. In: PLUMB, R.T. and THRESH, J.M, 1983. Plant virus epidemiology. Oxford, London, Blackwell scientific publications, 1983. pp. 280 – 281.
4. BECKER, S. La propagación de la roya del cafeto. S.1. Sociedad Alemana de Cooperación Técnica, 1979. 70 p.
5. BERGAMIN, F.A. Analise matemática de epidemias. In : GALLI, F. Manual de fitopatología. Ceres, Sao Paulo, 1978. pp. 242-256.
6. BERGER, R.D. A .Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. Annual Review Phytopathology, 15:165-183-1997.
7. ----- . Comparison of Gompertz and logistic equation to describe plant disease progress. Phytopathology, 71: 716-719. 1981.
8. BUTT, O.J. and ROYLE, D.J. Multiple regression analysis in the epidemiology of plant diseases. In : KRANZ, J. Epidemic of plant diseases, mathematical analysis and modelling, 1974. pp. 78-82.
9. CAPRA F. La Trama e la vida. *Una nueva perspectiva de los sistemas vivos*. ANAGRAMA. 2002.
10. COBOURN W. G. et al . A Comparison of Nonlinear Regression and Neural Network Models for Ground-Level Ozone Forecasting. Journal of the Air & Waste Management Association Volume 50 November 2000.
11. CROSS BS, HARRISON RF, KENNEDY RL. Introduction to neural networks. Lancet 1995;346:1075-9.
12. Dayhoff JE, De Leo JM. Artificial neural networks. Opening the black box. Cancer 2001;91:1615-35

13. EUCLIDES, E. SAEG: Análises de dados. U.F.V., imprensa universitaria centro de cómputo, vicoso, Minas, Gerais, Brasil, 1982. 40 p.
14. FRY, W.E. Management with chemicals. In: Plant disease, an advanced treatise. New York, Acad. Press, 1978. pp. 213-230.
15. ----- . Principles of plant disease management. New York, Academic Press, 1982. 375 p.
16. GIBBS, A.J. Virus ecology. Phusiology plant ecology. Ed. By O.L. Lange, P.S. Nobel, C.B. Osmond and H. Ziegler Springer – Vulag, Berlin 1982.
17. GONZALES, C. Introducción a la fitopatología. San José, IICA, 1979. 129 p.
18. HARRISON, B.D. Ecology and control of viruses with sail-inhabiting vectors. Annual review phytophatology, 15: 331-360. 1977.
19. HERNANDEZ, T.A. Avaliacao de modelo de previssao da ferrugem do cafeiro para determinar a avaliacao de fungicidas. Universidade Federal de Vicoso, Tese de M. Sc. 1984.
20. -----, MONTOYA, R.. y RIOS, R. Estudio epidemiológico de la roya del cafeto (Hemileia vastatrix Berk E Br.) en tres zonas altimétricas de Tingo Maria, Perú. Lima, IICA, 1986. (publicación miscelánea Nª 645). 25 p.
21. HILERA, J.R. Y MARTÍNEZ, V.J. Redes neuronales artificiales: undamentos,modelos y aplicaciones. Ra-ma. Madrid. (1995).
22. JAMES, C.W. Assesment of plant disease lasses. Ann. Rev. Phytop. 12: 27-48. 1974.
23. JOWETT, D. and HANING, B. Nonlinear disease progress curve. In: KRANZ, T. Epidemic of plant diseases: Mathematical analysis and modelling. 1974. pp. 115-136.
24. KERR, A. and RODRIGO, W. Epidemiology of tea blister bligth III. Spare deposition and disease prediction. Trans. Brit. Mycol. Soc. 50, 49-55. 1967.
25. -----, ----- . Epidemiology of tea blister blight IV. Disease forecasting. Trans. Brit. Mycol. Soc. 50, 609-614. 1967.
26. -----, and SILVA, R.L. Epidemiology of tea blister blight (Exobasidium vexans). Tea Quarterly 40, 9-18. 1969.

27. KRANZ, J. and HAU, B. Systems analysis in epidemiology. Annual review phytopathology, 19: 67-93. 1980.
28. -----, Epidemics of plant disease: Mathematical analysis and modeling. Springer verlag, New York, 1974.
29. -----, Comparative anatomy of epidemics. In: HOSRFALL, J.G. ECOWLING, E.B. Plant disease. New York, Academic Press, 1978. 426 p.
30. KUSHALAPPA, A.C. and CHAVES, G.M. An analysis of development of coffee rust in the field. Fitop. Brasileira 5, 95-103. 1980.
31. KUSHALAPPA, A.C. and LAGESSE, R.M. LEAFAL. A computer program for cuantitative analysis of leaf fall in coffee rust. Phytopathol. Z, 101: 97-105. 1981.
32. -----, and LUGWING, A. Calculation of apparent infecction rate in plant diseases. Development of a method to correct for host growth phytopathology 72: 1373-1377. 1982.
33. -----, -----, and AKUTSU, M. Application of survival ratio for monocyclie process of Hermileia vastatrix in predicting coffee rust infection rates. Phytopathology 73: 96-103. 1983.
34. -----, Proportions of areas under the disease progress and host removal curves, in relation to that under host growth curve. Fitopatología Brasileira 9: 60-72. 1984.
35. KRAUSE, R.A. and MASSIE, L.B. Predictive systems modern approaches to disease control. Annual review phytopathology 14: 32-45. 1975.
36. LARGE, E.C. Measuring plant disease. Annual review phytopathology 4: 9-28. 1966.
37. LIESTOL, K, ANDERESEN, PK, ANDERSEN, U. Survival analysis and neural nets. Statist Med 1994;13:1189-200.
38. MARQUINA, J.C. Enfermedades criptogamicas en hortalizas. INIA E, MADRID, 1984. p. 17-66.
39. MOGK, M. Automatic data processing in analysis of epidemics. In: KRANZ, J. Epidemics of plant disease. 1974. pp. 55-76. .
40. MOMO, FERNANDO ET Al.: III Encuentro Latinoamericano de Ecología Matemática. Luján. 1994.

41. MULLER, R.A. Effect of prophylactic measures on the dissemination. In: GREGORY, P.H. Phytophthora disease of cocoa. Logman, London, 1974. p. 170-178.
42. NELSON, R.R. Genetics of horizontal resistance to plant disease. Annual review phytopathology 16: 359-378. 1978.
43. NEURAL NETWORK. FAQ.2004. (Sarle WS).Disponible en: <ftp://ftp.sas.com/pub/neural/FAQ.html>.
44. NEURAL NETWORKS: The new statistical models of mind. Chater, N. (1995) En Levy, J.P. y Bairaktaris, D. (eds.), Connectionist models of memory and language. UclPress. London.
45. PENNYPACKER, S.P; KNOBLE, H.D.; ANTLE, C.E. and MADDEN, L.J. A flexible model for studing plant disease progression. Phytopathology 70: 232-35. 1980.
46. PINTO E , POZZA, A. , De Souza E, Talamini A, Boldini J y Santos F. Descrição da epidemia da ferrugem do cafeeiro com redes neuronais. Fitopatol. bras. vol.27 no.5 Brasília Sept./Oct. 2002.
47. PITARQUE, A. ROY , J F Y RUIZ, JC. Redes neurales vs modelos estadísticos: Simulaciones sobre tareas de predicción y clasificación *Psicológica* (1998) 19, 387-400
48. PLUMB, R.T. and THRESH, J.M. Plant virus epidemiology. Blackwell Scientific Publications, Boston, 1983. 377 p.
49. PORCUNA, J.L Y LABRADOR, J. Aproximación al concepto de plaga y enfermedad desde el punto de vista agoecológico. Agricultura Ecológica y Desarrollo Rural. II Congreso Soc. Española Agric.Ecológica. Pamplona 1996.
50. RENARD, J.L; GASCON, J.P; and BACHY, A. Research on vascular wilt disease of the oil palm. *Oleagineux* 27(12): 581-591. 1972.
51. ROBINSON, R.A. New concepts in breeding for disease resistance. Annual review phytopathology 18, 189-210. 1980.
52. ROMERO F. Manejo Integrado de Plagas. Las bases, los conceptos, su mercantilización . Universidad Autonoma de Chapingo, Mexico 2004.
53. SHANER, G. and FINNEY, R.E. The effects of nitrogen fertilitation on the expression of slow-mildewing in Knox wheat. *Phytopathology*, 67: 1051-1055. 1977.
54. SKYLAKAKIS, G. Theory and strategy of chemical control. Annual review phytopathology, 22: 117-133. 1983.
55. SMITH, P.R. Studies on the epidemiology of plach rosette and decline disease in Victoria. *Australian Journal of Agricultural Research* 28, 103-113.

56. THRESH, J.M. The epidemiology of plant virus disease. *In*: SCOTT, P.R, and BAINBROGE, A. Plant disease epidemiology. Oxford, London 1978. pp. 86-89.
57. ----- . Plant virus epidemiology and control current trends and future prospects. *In*: PLUMB, R.T., and THRESH, J.M. Plant virus epidemiology. 1983. pp. 351-356.
58. TRUJILLANO J , MARCHB J. , RODRÍGUEZA , Y SORRIBASB, A. Aplicación de las redes neuronales artificiales para la estratificación de riesgo de mortalidad hospitalaria *Gac Sanit* 2003;17(6):504-11.
59. VAN PER PLANK, J.E. Plant disease: epidemics and control. Academic Press New York, 1963. 349 p.
60. ----- . Disease resistente in plants. Academic Press New York, 1968. 206 p.
61. ----- . Principles of plant infection. Academic Press, London, 1975. 216 p.
62. ----- . Host-pathogen interactions in plant disease. Academic Press New York, 1982. pp. 173-185.
63. WACHHOLTZ, R. Sistemas Agrícolas. Insumo clave para la formulación de Planes de Ordenamiento Territorial Municipales en la zona del Proyecto Desarrollo Rural Integral Bota Caucana (PDRBC). 1998. GTZ Popayán, Colombia.
64. ZADOCKS, J.C, and SCHEIN, R.D. Epidemiology and plant disease management. New York, Oxford University Press, 1979. 427 p.
