

Bases de Estudios Epidemiológicos para el Manejo de Patosistemas Agrícolas

Gustavo Mora Aguilera

Colegio de Postgraduados, Montecillo Mexico CP 56230 morag@colpos.mx

Fragmentos tomados del libro en preparación intitulado:

Epidemiología: Fundamentos y Aplicaciones en Patosistemas Agrícolas. 2008. Mora Aguilera G., March, G., Marinelli, A. D. y Michereff, S. J.

El Paradigma Epidemiológico

La epidemiología es un medio no un fin en sí mismo. Su finalidad es entender las enfermedades a nivel de una población de plantas con el propósito de tomar decisiones racionales de manejo. El desarrollo y evolución de la fitopatología ha tenido como objetivo final conocer las causas de las enfermedades y operar sobre ellas para reducir daños. La epidemiología sirve a la fitopatología en la búsqueda por resolver problemas. La ardua tarea de más de un siglo para demostrar la naturaleza microbiana de la causalidad, con base en el *principio de infección*, propició que la búsqueda de soluciones descansa en el énfasis etiológico de la enfermedad como paradigma fundamental de la fitopatología. Por muchos años ha imperado la concepción de que el diagnóstico microbiológico es suficiente para garantizar el *control* de las enfermedades.

Sin embargo, el *control* y su derivación biológica y agroecológicamente mas racional, el *manejo*, requiere otro paradigma: el de *población*, con el *principio de contagio* como base de la comprensión de epidemias, y con la salud del *hospedero* como el principio integrador y lógico para operar la estabilidad de un sistema productivo. Este constituye el paradigma básico de la epidemiología (Cuadro 1.1). Este nuevo enfoque es obligado si se reconoce que el *control* no constituye una estrategia suficiente para lograr reducir de manera sustentable el efecto de las enfermedades, incrementar la inocuidad de alimentos y contribuir a una optimización biológica, ambiental y socioeconómica de los sistemas agrícolas. La fuerte influencia del paradigma fundamental de la fitopatología debe ser reconocida y redimensionada a los ámbitos causales y mecanísticos de la etiología. Su aplicación en la búsqueda de la salud de las plantas se reduce al *control* en su acepción restrictiva al patógeno, de ahí el énfasis en fungicidas, nematicidas o bactericidas. Es decir un fuerte énfasis en pretender sanar. En el principio de protección. El nuevo paradigma epidemiológico, el de población y contagio, abre nuevos horizontes conceptuales y metodológicos en torno al *manejo*, un concepto compatible con el principio de sustentabilidad. En este nuevo paradigma tiene cabida la aplicación de los principios de exclusión, erradicación y protección dado que preservar la salud de una población es el verdadero propósito. Estudiar sistemas productivos estables y su manera de mantenerlos debe ser el fin y no a condición de la preexistencia de un daño o de un desastre epidemiológico. Esta condición, o suele ser demasiado tarde, o implicar un alto costo (Figura 1 y 2).

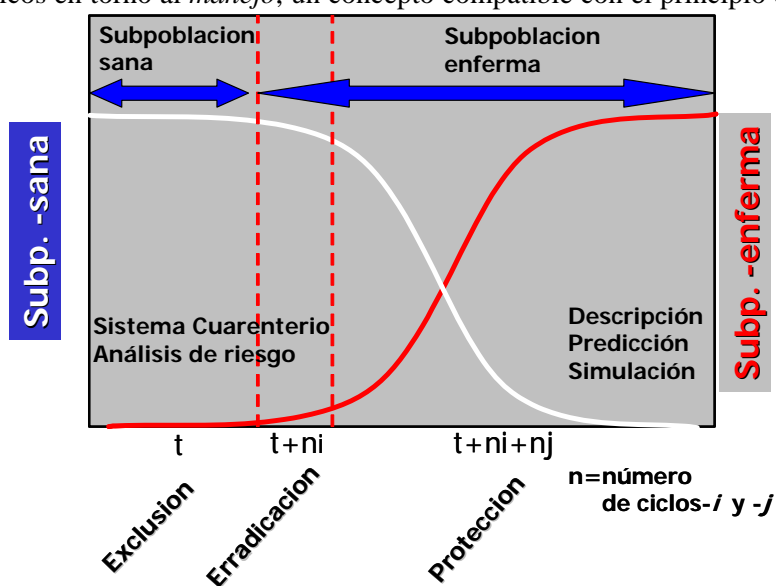


Figura 1. Implicación de la subpoblación de plantas sanas y enfermas en el estudio de epidemias y en la aplicación de los principios de control exclusión, erradicación y protección.

Cuadro 1 Comparación de los paradigmas fitopatológico y epidemiológico.

Atributos	Paradigma Fundamental Fitopatológico	Paradigma Epidemiológico
Tipo de sistema	Cerrado	Abierto y delimitado en tiempo y espacio
Nivel de integración del sistema	Subpoblación sintomática	Población y comunidad
Componentes del sistema	Patógeno y hospedante	Patógeno, hospedante, clima, manejo,...,n-subsistemas
Unidad básica	Tejido	Planta
Principio biológico	Infección	Contagio
Exploración del proceso	Asociación, signo, síntoma	Intensidad de enfermedad
Eventos biológicos	Patogénesis	sobrevivencia, patogénesis y dispersión
Diagnóstico del proceso	Postulados de Koch	Tasas de infección y crecimiento, índices y parámetros
Proceso resultante	Desarrollo de enfermedad	Progreso de enfermedad y sobrevivencia
Acción(s) reguladora	Control	Manejo
Estabilidad de acción reguladora	Inestable	Estable

L a necesidad de un nuevo enfoque epidemiológico

¿Qué ha aportado la epidemiología a la sanidad? Una pregunta pertinente si planteamos previamente que la epidemiología sirve a este propósito en la fitopatología. Se puede responder que esta disciplina ha contribuido principalmente en lo que respecta al entendimiento de los principios biológicos de las epidemias, su caracterización cuantitativa y la forma como estas son afectadas por los distintos métodos de control como variedades resistentes, control químico, fechas de siembra, etc. Si bien la evolución de la epidemiología ha consolidado una estructura teórica coherente se requiere reenfocar el área metodológica y conceptual con el fin de generar instrumentos prácticos y efectivos para los potenciales usuarios. Desde el punto de vista metodológico se necesita una mayor cantidad de estudios que integren la unidad de producción o parcela a un contexto regional. Así mismo, un patosistema debe abordarse como parte reconocida de una complejidad biológica intrínseca a la sanidad. Es decir, la sanidad de un cultivo en su amplia acepción no se logra aislando una parcela o con la comprensión de un patosistema en particular. Por otra parte, conceptualmente, se reconoce formalmente la importancia de la población en la epidemiología pero en realidad se enfatiza la subpoblación enferma, la intensidad de la enfermedad, el síntoma visible. Así por ejemplo, a la conclusión de una de nuestras prácticas docentes con estudiantes de postgrado, realizada con el fin de demostrar la influencia del paradigma fitopatológico en estudios epidemiológicos, se tenían mediciones de intensidad de diversas enfermedades y una excelente colección de fotos. ¡Pero ninguna de una planta sana!

La tendencia de observar el daño ha implicado que se conciba a la epidemiología como el estudio exclusivo de epidemias. Esta es una falacia que el lector debe desechar desde ahora. El epidemiólogo debe estudiar poblaciones en su amplia concepción no únicamente la subpoblación enferma. De hecho, si concebimos que una epidemia es producto de un desbalance biológico es pertinente estudiar la condición estable de un sistema productivo para comprender que debe ser restituido. Por supuesto el lector puede argumentar que la estabilidad funcional de un cultivo agrícola es multifactorial y que va más allá de la sanidad. Esto es correcto. Precisamente por eso proponemos que la planta debe ser el elemento biológico integrador. No la enfermedad. No el patógeno. Esto nos aproxima a otras disciplinas y en consecuencia a la interdisciplinariedad como filosofía metodológica de investigación. El enfoque de la *causalidad* parasítica nos aísla. Nos aparta de soluciones integrales. En la agricultura moderna muchos cambios tecnológicos han implicado la ocurrencia o resurgimiento de epidemias. Cambios drásticos que alteraron ciertos mecanismos naturales de regulación sanitaria. Podemos, por ejemplo, citar el uso de acolchados plásticos, riego por microaspersión, cambios de variedades e inductores de floración. Entender estos cambios de manejo no podría ser posible sin la atención al cultivo como sistema productivo.

El estudio de la población sana tiene como objetivo la *prevención*. Esta se implementa mediante los principios de exclusión y erradicación. Sin embargo, la epidemiología fitosanitaria ha aportado sustancialmente poco, teórica y metodológicamente, a este objetivo por las razones ya discutidas. En contraparte, la epidemiología médica se fundamenta esencialmente en la prevención para el manejo de epidemias potenciales. El resultado ha sido la virtual erradicación de algunos patógenos causantes por ejemplo del tétano, lepra,

poliomelitis, etc. Así mismo, la identificación, aislamiento y/o monitoreo de focos de enfermedades es una práctica actual considerando la alta movilidad de las poblaciones. Ejemplos recientes lo constituye la gripe aviar con una variante viral que puede afectar al hombre y la mundialmente distribuida, SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida). En un mundo con gran intercambio comercial agrícola, la dispersión de fitopatógenos entre países constituye una preocupación que requiere el desarrollo de metodologías epidemiológicas específicas que optimicen la regulación fitosanitaria. Entre estas se puede citar el análisis de riesgo y el muestreo aplicado a la detección y erradicación de patógenos. Estos aspectos ponen de manifiesto la necesidad de medidas integradas en torno al *hospedero*, en este caso manteniendo su sanidad a través de la prevención.

En suma, la epidemiología tiene sólidos fundamentos teóricos sobre los procesos epidemiológicos cuantitativos (Campbell y Madden, 1990; Zadoks y Schein, 1979; Vanderplank, 1963). Fundamentos en gran medida orientados a la enfermedad y por extensión al patógeno pero aun hay horizontes por explorar. Es necesario aplicar el nuevo paradigma epidemiológico para redireccionar, en algunos casos, y en otros, generar nuevas áreas de desarrollo teórico y metodológico con el fin de lograr nuevos avances en el manejo de las enfermedades acordes a la complejidad tecnológica y comercial actual (Figura 2).

Finalmente, una nota precautoria para los que se inician en la epidemiología. Los epidemiólogos son responsables de aportar herramientas prácticas y entendibles para los profesionales de la fitosanidad. Es en el manejo donde se cristaliza la aplicación práctica de esta disciplina. Hacerla inaccesible y compleja ha causado su aparente disociación de otras áreas de la fitopatología y ha originado desaliento entre los potenciales usuarios cuando su necesidad es cada vez mas innegable e imperiosa. La epidemiología debe salir del ámbito teórico para cumplir con su misión sustantiva que es constituirse en un medio efectivo para la solución de problemas fitosanitarios. En lo que respecta a los países en vías de desarrollo esta es la única opción permisible. Buscar el desarrollo de una disciplina utilitaria demanda creatividad y tal vez caminos alternativos a las tendencias de los países desarrollados.

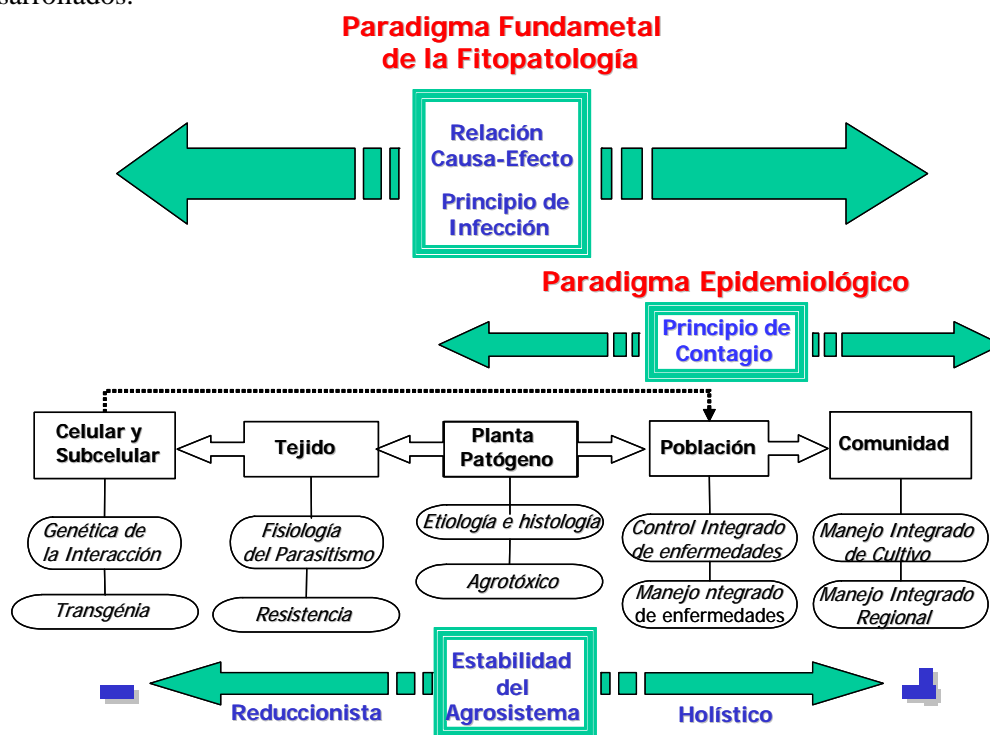


Figura 2. Principios y niveles de integración biológica de los paradigmas fitopatológico y epidemiológico e implicación de la ejecución de estos paradigmas en la estabilidad fitosanitaria de los agrosistemas.

El propósito de la epidemiología

El fin último de la epidemiología es resolver problemas fitosanitarios. Así se ha planteado. Sin embargo, para que el lector capte cabalmente esta idea se expondrán ejemplos de problemas reales que demuestran que el nivel de conocimiento epidemiológico no impide su formulación si se parte de cuidadosas observaciones de campo. Por otra parte, el investigador puede plantear un problema o preguntas en un contexto formalmente epidemiológico. En cualquier caso, la epidemiología emerge como una opción cuando se busca generar un conocimiento que permita el control o manejo de enfermedades. Este propósito aunque teóricamente claro no siempre ha sido satisfecho. Ya hemos expuesto previamente algunas razones y justificado la necesidad de nuevos enfoques epidemiológicos. Al final, debemos evitar que se concluya que la epidemiología, como instrumento para lograr mayor eficiencia del control, es más una propuesta por demostrarse que una realidad (Jeger, 2004). Sin duda, nos apartamos de esta posibilidad al alejarnos del campo y sus cultivos, al disociarnos de sus problemas. El propósito de la epidemiología se ilustra con un ejemplo pertinente a la protección fitosanitaria.

Caso Amarillamiento letal del cocotero. Preguntas de un investigador con formación epidemiológica.

Un especialista puede plantearse preguntas epidemiológicas específicas a partir de un problema en particular. En este caso el problema fundamental fue estudiar la erradicación como estrategia fundamental de la campaña contra el amarillamiento letal del cocotero, enfermedad causada por un fitoplasma. Las acciones erradicativas en los estados del sureste mexicano no parecían reducir la tasa de dispersión de la enfermedad y de echo al final se estimó un mortalidad de más de 4000 000 de plantas. Por lo tanto, con base a esa experiencia se plantearon las siguientes preguntas que dieron origen a un investigación que se condujo por cinco años (Pérez et al., 2004; Góngora et al., 2004; Mora-Aguilera y Escamilla-Bencomo, 2001). Estas preguntas no se responderán en este documento pero se remite al lector a los artículos originales.

- ¿Constituyen FOCOS las palmas enfermas?
- ¿Qué ARREGLO espacial tienen en campo?
- ¿Cuál es su VELOCIDAD de crecimiento y DISTANCIA de contagio.?
- ¿Cómo ocurre la DISPERSION en una plantación y entre plantaciones?
- ¿Cómo se relaciona la dinámica poblacional del VECTOR en la formación de focos?
- ¿Cuál es el efecto de la DETECCION VISUAL vs. la MOLECULAR en la detección de focos?

La población en la nueva visión epidemiológica

En la epidemiología importan las poblaciones biológicas: la del *hospedante* y del *patógeno*. Ambas interactuando por el principio de *contagio*. Ambas condicionadas, individualmente o en su interacción, por el *medio* (Figura 3). Sin embargo, la población bajo el nuevo paradigma epidemiológico deja de ser el simple conjunto de individuos de una misma especie como se estipula en la biología. Tampoco es aplicable la connotación de la estadística referida a un conjunto de elementos con al menos un atributo medible en común ya que no explota el carácter dinámico de los atributos biológicos de un individuo. Por otra parte, se termina reduciendo el individuo al órgano o tejido susceptible a la infección de un patógeno para satisfacer los diversos fines epidemiológicos. En este sentido, la acepción ecológica de población es más congruente con el enfoque de sanidad como parte de la sustentabilidad de un cultivo. Con el enfoque de emplear al hospedante como sistema funcional e integrador de procesos biológicos. Así, la *población* se puede definir como un universo de individuos con una estructura y función definida y una delimitación espacial y temporal. En la búsqueda o preservación de la sanidad, en su noción integral, debemos suponer que existen o pueden existir *n*-poblaciones y por lo tanto es razonable incluir el concepto de *comunidad*. Similarmente, si la sanidad se desea lograr de manera *sustentable*, los estudios en un ciclo de producción y en una parcela o unidad de producción no son suficientes. Es obligado incluir *n*-ciclos de producción y trascender la parcela para lograr este fin. Así, en la actualidad, el desarrollo de metodologías para estudios sanitarios a nivel regional es obligado.

Dos aspectos deben ser aclarados al lector. Primero, el *contagio* es un principio aplicable para microorganismos infecciosos. Sin embargo, existen enfermedades de naturaleza abiótica donde no aplica este principio. El decaimiento del oyamel (*Abies religiosa*) en el poniente de la ciudad de México, putativamente causado por altos niveles de ozono es un ejemplo (González, 2006). No obstante, la metodología cuantitativa espacial y la aplicación de otros criterios

epidemiológicos son válidos en tanto que se trabaja con poblaciones. Segundo, por *estructura* debemos entender la organización de una población.

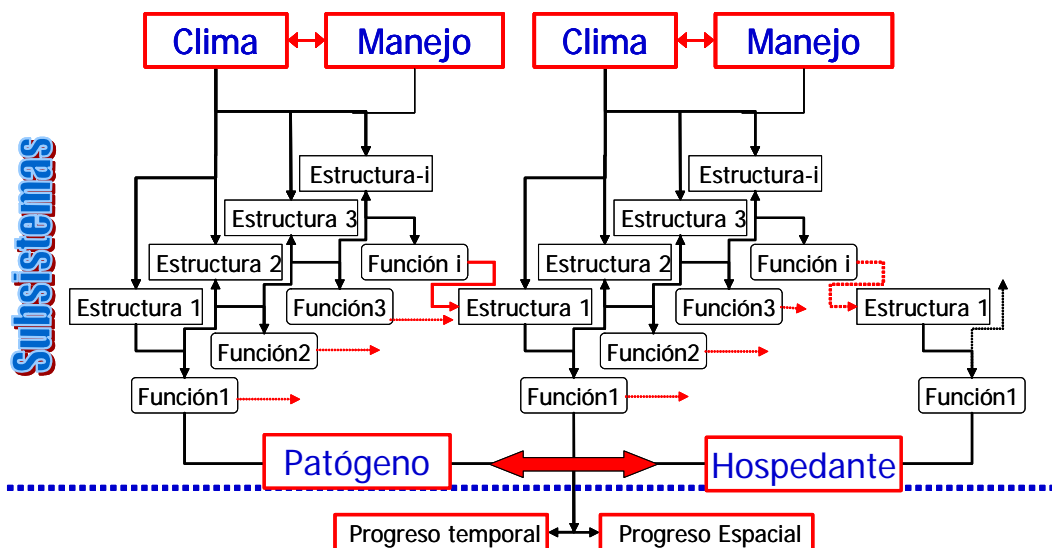


Figura 3. Esquema de la relación entre las poblaciones del patógeno y hospedante a través de sus atributos estructurales y funcionales, y la influencia en estos del clima y manejo agronómico.

La organización, como base de la estructura, puede ser definida por un atributo intrínseco a la especie o a una acción de manejo. Así, existen distintos tipos de estructura. Por ejemplo, la proporción de individuos sanos, la visualmente sintomáticos, en proceso de incubación, en estado infeccioso y postinfeccioso define la *estructura sanitaria* de la población del hospedante. La organización estructural del hospedante puede incluir también la variedad, topología, arquitectura, edad y fenología. Durante una epidemia, estas estructuras pueden cambiar dependiendo del patógeno involucrado. Así, *Phytophthora cinnamomi* afecta la *estructura* morfológica de la raíz mientras que *Colletotrichum* sp. afecta la *estructura* fenológica de la fructificación de *Persea americana*. Ambas sin embargo, afectan la *función* productiva de la planta. De ahí que la planta sea al final la unidad biológica básica. Modelar estos cambios, tanto en su forma temporal o espacial, es una forma de caracterizar a las epidemias. Ahora, por *función*, entendemos el resultado o efecto de un tipo de organización poblacional en su interacción con el medio. De este modo, el ciclo de infección, sobrevivencia y dispersión representan funciones de la estructura de sanidad previamente descrita. Por el *medio* nos referimos a la acción del clima y del manejo agronómico sobre las relaciones estructurales y funcionales (Figura 3). Como ya se mencionó, en esta concepción de epidemia vamos más allá de reconocer a una población como un simple conjunto de individuos, generalmente con énfasis en la subpoblación enferma. Esto nos permite estudiar las poblaciones incluso fuera de la interacción parasítica.

¿Qué es una epidemia?

En nuestra actividad docente y profesional siempre ha resultado debatible esta simple pregunta: ¿Qué es una epidemia? La concepción generalizada es que una epidemia implica una enfermedad en un estado "explosivo". Otras preconcepciones incluyen ideas de "disparo", "masividad" o "impacto económico" entre otros. Esperamos tener éxito con el lector en introducir otras líneas de pensamiento. ¿Porque esta dificultad conceptual? La dificultad estriba en el *principio de contagio* y en consecuencia de la concepción de *población*. Pero abordemos esta pregunta exponiendo dos casos vigentes de interés latinoamericano para posteriormente argumentar nuestra propuesta.

Caso 1. Amarillamiento letal del cocotero

El amarillamiento letal del cocotero, enfermedad causada por un fitoplasma, se detectó por primera vez en 1872 en la costa oeste de Jamaica causando la muerte de aproximadamente 45 mil plantas (Figura 4). Sin embargo, no fue hasta su aparición en la costa noreste que la epidemia tuvo una alta intensidad eliminando 5.4 millones de cocoteros (*Cocos nucifera*) entre 1961 y 1981. Debido al fuerte impacto económico y social se desarrolló un programa de mejoramiento genético produciendo con éxito un híbrido tolerante con buen desempeño productivo a las condiciones locales denominado Maypan. Este híbrido se generó a partir de un Alto de Panamá, el ecotipo regional, con Enano Malayo, un material tolerante asiático. Se estima que se plantaron aproximadamente 10 millones de Maypan en la década de los 80's logrando con ello reducir la intensidad de la epidemia a incidencias imperceptibles, por lo que el programa de mejoramiento se redujo al mantenimiento de ciertos materiales genéticos de interés. Este éxito de control no fue sustentable ya que a principios de los 90's gradualmente se incrementó la incidencia de la enfermedad. A la fecha se estima una mortalidad aproximada de 2.5 millones de palmas, aunque es posible que en esta cifra se incluya aquellas que han muerto por la acción recurrente de huracanes.

En México, el amarillamiento letal del cocotero se detectó en 1978 en la península de Yucatán, al sureste de México. En la actualidad el fitoplasma se ha detectado en la vertiente del golfo y del pacífico causando en total una mortalidad estimada de 1.7 millones de palmas. Sin embargo, la mayor intensidad de epidemia se presentó en la península mientras que en el resto del país no se han tenido las mortalidades esperadas propiciando que la campaña oficial fitosanitaria específica a la enfermedad, la cual incluía la erradicación de palmas sintomáticas, se tomara en una campaña integral dirigida a un conjunto de organismos.

Una idea a resaltar es que la *sanidad* es un concepto horizontal y que es el cultivo donde se integran todos los procesos biológicos. Así, la productividad, la cual interesa al productor, es una resultante de la integración de todos los procesos. Por lo tanto estudiar un patosistema aislado sin ver el contexto sanitario o agronómico puede resultar eventualmente en problemas no previstos y de fuerte impacto. En Jamaica, los híbridos no resultaron resistentes al viento como los ecotipos regionales. Similarmente, en México los híbridos de cruza similares resultaron susceptibles al ataque del mayate prieto (Coleoptera: Curculionidae), transmisor del nematodo causante del anillo rojo del cocotero (*Radinaphelenchus cocophilus*), constituyéndose en la actualidad el problema principal en regiones como Colima, México. En este caso la adaptación edáfica de algunos híbridos también ha sido severamente cuestionada por los productores.

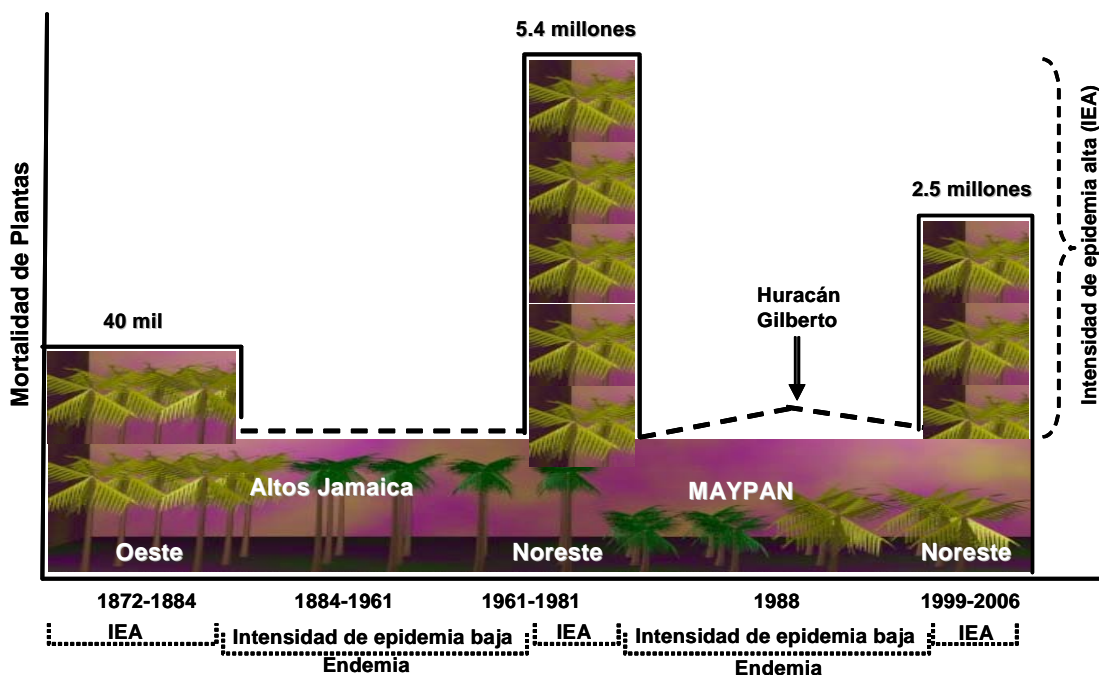


Figura 4. Variación histórica de la intensidad de epidemia (IE) inducida por el fitoplasma causante del amarillamiento letal del cocotero en *Cocos nucifera* en dos regiones costeras de Jamaica y dos materiales

genéticos: el ecotipo altos de Jamaica y el híbrido Maypan. *Fuente:* Hernández, E. y Mora, G., con datos del Coconut Industry Board of Jamaica (2006).

Caso 2. Tristeza de los cítricos

La tristeza de los cítricos representa otro interesante ejemplo. Esta enfermedad, causada por el *Citrus tristeza virus*, se detectó en Brasil y tan solo entre 1930-1940 de los 11 millones de árboles existentes en San Pablo, 9 millones plantados con patrones de naranjo agrio murieron (De Jesús, J. W.C. 2005. Com. Personal). La solución fue también genética promoviéndose el cambio de patrones de naranjo agrio a limón Cravo. En la actualidad, todos los árboles tienen CTV en San Pablo en parte por la práctica de preinmunización desarrollada por Muller y colaboradores en los 70's. En Argentina en escenario fue también devastador después de las primeras detecciones en Bella Vista, Corrientes en 1933 (Valiela, 1948). Se reporta una muerte de 20 millones de plantas en producción en 3 décadas. Igualmente todos los árboles estaban injertados en el patrón de naranjo agrio. En México, la enfermedad este presente en mas del 90% de las entidades productoras de cítricos en un estado asintomático. Actualmente, síntomas asociados a aislados virales de tipo severo como picado del tallo y rápido marchitamiento de árboles no se han observado en campo (Ruiz et al., 2005; Loeza et al., 2005). Los estudios de estructura poblacional del CTV a nivel molecular tampoco han evidenciado la presencia de variantes de secuencia de tipo severo (Rivas et al., 2008; Loeza, 2008).

¿Qué es entonces una epidemia?

Con el Caso 1 se puede argumentar que una epidemia, es efecto, la ocurrencia de una enfermedad de manera devastadora. Esta es la idea generalizada. Pero en realidad esta idea se basa en la percepción de una fase de la epidemia. Aquella donde el efecto se percibe visualmente en forma dramática. Pero para alcanzar este estado, la epidemia tuvo fases previas de baja intensidad incluso no detectables. Por otra parte, en el Caso 2 se tienen situaciones contrastantes. Mientras que en Brasil y Argentina el patógeno causó un fuerte impacto en las poblaciones de cítricos, en México no han ocurrido pérdidas poblacionales atribuidas directamente al patógeno. Lo que es mas los síntomas no son discernibles o con certeza imputables al virus puesto que las variantes son predominantemente de tipo moderado. Los datos de incidencia, estimada serológicamente, indican valores máximos de 1.5% (Góngora 2003, Ruiz, 2008, Rivas, 2008, Loeza 2008). Debido a que no hay muerte de plantas, la reducida incidencia y la no detección visual de daños ¿Podemos decir entonces que no existe una epidemia? ¿O que únicamente se tiene esta connotación para casos "explosivos"? Las evidencias en otros países como Argentina, Venezuela y Brasil nos muestran que las epidemias pueden ser devastadoras. ¿Podría ser la fase actual de México una fase inicial de un proceso epidémico? ¿Debemos esperar la muerte de una gran cantidad de árboles para conceder la connotación de epidemia o para iniciar su estudio? Ciertamente este criterio no es compatible con la aplicación de los principios de exclusión y erradicación. ¿No es esta una falla conceptual que debe subsanarse en la operación de campañas de interés regulatorio? Proponemos la definición de *epidemia* como cualquier cambio en la *estructura* y *función* de una población de plantas inducida por la población de un patógeno. Este cambio, sea estructural o funcional, solo pueden percibirse o detectarse cuando se estudia una población en el tiempo T_i y espacio E_{jk} .

Epidemia y los cambios en estructura y función de poblaciones

Convencionalmente la epidemia se mide en términos del efecto en la población del hospedante. Esto es válido pero limitante. Los cambios también se presentan en la población del patógeno. Cambios en estructura y función. Así la **prevención**, a través de la exclusión y erradicación, requieren un fuerte énfasis en las poblaciones del patógeno. ¿Qué cambios estructurales o funcionales en la población de un patógeno pueden permitir su desplazamiento a otras regiones o áreas? ¿Qué cambios estructurales y funcionales puede implicar para el CTV la introducción de un nuevo vector, pe. *Toxoptera citricida*? ¿Se incrementará la frecuencia de variantes severas? (Rivas 2008, Loeza 2008). La interacción planta-patógeno se traduce en cambios para las poblaciones interactuantes. Por tanto dependiendo del objetivo epidemiológico una u otra o ambas poblaciones deben ser estudiadas en términos de estructura y función.

Por otra parte, debe quedar claro que una **epidemia**, por el nivel de cambios inducidos, puede ser imperceptible o "silente" y sin embargo esta fase puede ser de las más importantes desde el punto de vista de manejo. Llegar "temprano" en la caracterización de una epidemia puede permitir operar eficientemente el principio de **prevención**. Llegar "tarde" implicaría básicamente operar el principio de **protección**. Lo segundo que debe hacerse notar es que una misma epidemia se puede representar de varias maneras dependiendo del atributo medido en la población del hospedante o del patógeno. De esta manera, se puede emplear la producción por planta o parcela, número de brotes vegetativos, número de insectos vectores o unidades formadoras de colonias. Por supuesto todos ellos relacionados temporal y espacialmente en un patosistema en particular. Sin embargo, uno de los atributos que se puede medir en la planta y que directamente reflejan la agresividad de un patógeno en un ambiente dado es obviamente la **sanidad**. Esta condición poblacional mide la inductividad epidémica ambiental. Por esta razón constituye el atributo clásico para estudiar epidemias. Estudios exploratorios básicos generalmente solo requieren este tipo de medición y se obvian otros factores del clima, hospedante, manejo y patógeno.

Debido a que el nivel de sanidad es producto de la interacción de todos aquellos factores que inducen y determinan los cambios de una epidemia, la **sanidad** no se debe considerar como una variable intrínseca del hospedante. Este sería el caso de *altura, producción, color*, etc. los cuales constituyen expresiones fenotípicas. Así, el **nivel de sanidad** puede ser considerado como un *efecto* epidémico y los cambios de producción o vigor, por ejemplo, una *consecuencia*. Ambos medibles por cierto y necesarios para una completa caracterización epidemiológica. Ahora, recordemos que la estructura del atributo **sanidad** en una población tiene varias subpoblaciones (ver recuadro inferior). ¿Qué subpoblación se puede usar para representar una epidemia? Depende del objetivo epidemiológico. En algunas situaciones interesa estudiar la sobrevivencia y en cuyo caso trabajamos con la subpoblación de plantas sana n_o , en otros, que es lo común, se estudia en número de plantas con síntomas o la intensidad del síntoma. En este caso las epidemias se expresan en función a las subpoblaciones que han excedido un periodo de incubación y se puede observar visualmente el síntoma (n_{2i} - n_{5nc}). Es decir los cambios epidémicos medidos son solo estimaciones. Podemos pensar en epidemias "silentes," no perceptibles. De ahí el término de *tasa de infección aparente* propuesto por Vanderplank, considerado el mayor precursor de la epidemiología moderna.

La estructura de una población de plantas con respecto al atributo de **sanidad** para un caso genérico de una enfermedad fungosa:

- n_o subpoblación de plantas sanas
- n_{1i} subpoblación de plantas en fase de incubación
- n_{2l} subpoblación de plantas en fase de latencia
- n_{3c} subpoblación de plantas en fase de contagio
- n_{4pc} subpoblación de plantas en fase post-contagio
- n_{5m} subpoblación de plantas muertas (sin inóculo)

Desde el punto de vista cuantitativo, Kranz, un epidemiólogo alemán que ha fomentado una visión integral de la epidemiología propone que una epidemia es cualquier incremento de una enfermedad en un rango de intensidad de $0 < y < 1$ ó $0 < y < 100\%$. En este caso, la intensidad de enfermedad es una medida que depende de los síntomas de la enfermedad y

puede ser expresada como incidencia o severidad. Notar que esta definición hace referencia a la subpoblación de plantas exclusivamente sintomáticas y por tanto esta definición, aunque práctica, es restrictiva.

Conviene aquí introducir aquí el concepto de *incidencia* (y_i), el cual se define como la cantidad de plantas o partes de plantas con la condición de enfermedad en relación al universo poblacional disponible en un espacio y tiempo determinado. En este caso no importa la agresividad del síntoma. Basta una lesión de la enfermedad para ser contabilizado con la misma importancia que aquella unidad de observación que tiene 40 o más lesiones. Por ejemplo, 30 plantas enfermas de un total de 60 representa una incidencia del 0.5 ó 50%. Las enfermedades virales son comúnmente evaluadas con esta variable debido a su carácter sistémico. Debido a que en algunas situaciones es importante medir la intensidad del síntoma se ha propuesto la *severidad* (y_s) como una medida que estima la cantidad relativa de área con un determinado síntoma en una unidad de observación. Por ejemplo, si únicamente una tercera parte de una hoja muestra síntomas de enfermedad entonces se tiene aproximadamente un 33% de severidad. Esta variable es usada comúnmente en enfermedades no sistémicas como las royas, cenicillas u oidios.

Epidemias y la intensidad de enfermedad vs. intensidad de epidemia

Otra definición de epidemia puede ser dada en términos del sistema epidemiológico. Así, podemos afirmar que una *epidemia* es una síntesis de procesos interrelacionados entre los n-subsistemas epidemiológicos (Figura 1.9). Esta síntesis resulta en una *intensidad de enfermedad* $Y_i >, = 0$ y de *intensidad de epidemia*, IE (¡no de enfermedad-y!) $=, > 0$, la cual se puede estimar por un conjunto de parámetros epidemiológicos de tipo espacial o temporal. Notar que mientras la *intensidad de enfermedad* es univariada, la *intensidad de epidemia* es multivariada. Por ser una epidemia esencialmente un proceso multivaridado, puesto que deriva de complejas interrelaciones entre los subsistemas, el enfoque de IE es biológicamente mas congruente y permite una mejor caracterización y comprensión de epidemias.

¿Cómo se estudia una epidemia?

Cuando se estudia el progreso (no el desarrollo) de una enfermedad en el tiempo, se habla de un estudio *temporal* mientras que cuando se usa una escala espacial los estudios son *espaciales* (Figura 1.5). En ambos estudios es necesario determinar la incidencia o severidad de la enfermedad en la dimensión tiempo (temporal) o espacio (espacial). Las epidemias se estudian definiendo una población en tiempo y espacio, se aplica un sistema de medición de enfermedad, y se representan las unidades evaluadas en mapas o en un sistema de coordenadas X,Y (Figura 6). La exploración grafica y el posterior análisis numérico culminan el proceso. Sin embargo, recordar que una completa caracterización de una epidemia requiere la evaluación eventual de variables del sistema epidemiológico según el patosistema y objetivos.

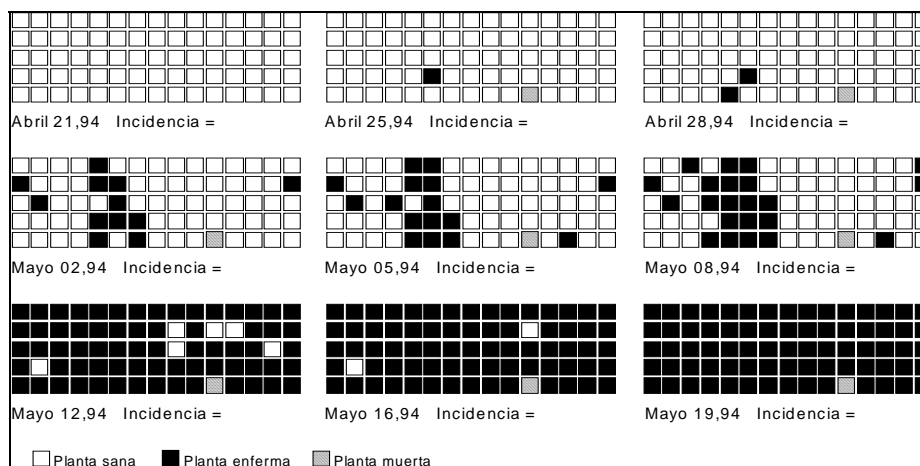


Figura 5. Progreso espacial de la incidencia de una enfermedad viral en sandía (*Citrullus lanatus*) en condiciones de campo. Cada mapa representa el 25% de la población de plantas (Mora-Aguilera, 1995).

¿Cuál es la estructura de una epidemia en estudios temporales?

Las epidemias pueden caracterizarse utilizando un parámetro (criterio univariado) o varios parámetros (criterio multivariado) asociados al progreso de una enfermedad (Figura 1.4). Estos parámetros permiten caracterizar la intensidad de la epidemia, comparar epidemias, evaluar medidas de control, etc.; siendo los parámetros más frecuentemente utilizados:

- Y_0 incidencia inicial
- Y_f incidencia final
- T_t duración total de la epidemia
- r tasa de infección aparente
- ABCPE Area Bajo la Curva de Progreso de Enfermedad
- X_0 tiempo de la siembra (o inicio de ciclo del cultivo) al inicio de la epidemia
- C forma de la curva.
 - Su importancia relativa depende del patosistema estudiado.

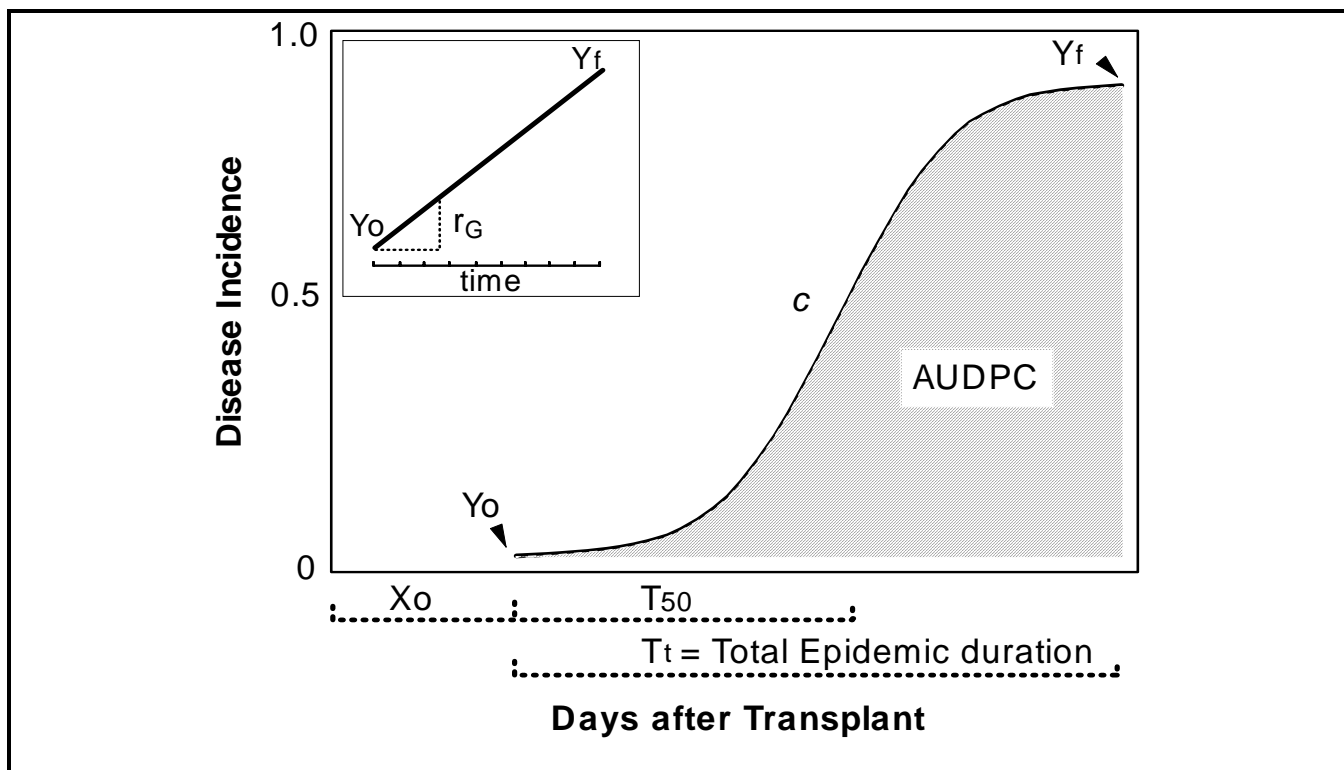


Figura 6. Curva de progreso temporal de una epidemia con varios ciclos de infección y sus parámetros de localización, de forma de curva y de intensidad de epidemia.

¿Cuál es la estructura de una epidemia en estudios espaciales?

Las epidemias pueden caracterizarse en su comportamiento espacial utilizando índices de agregación, intensidad de agregación, tamaño, localización y forma de los agregados, velocidad de expansión de

los focos de infección, índices de dispersión, entre otros. La representación de estos estudios es mediante mapas bi- o tridimensionales (Figura 5 y 7).

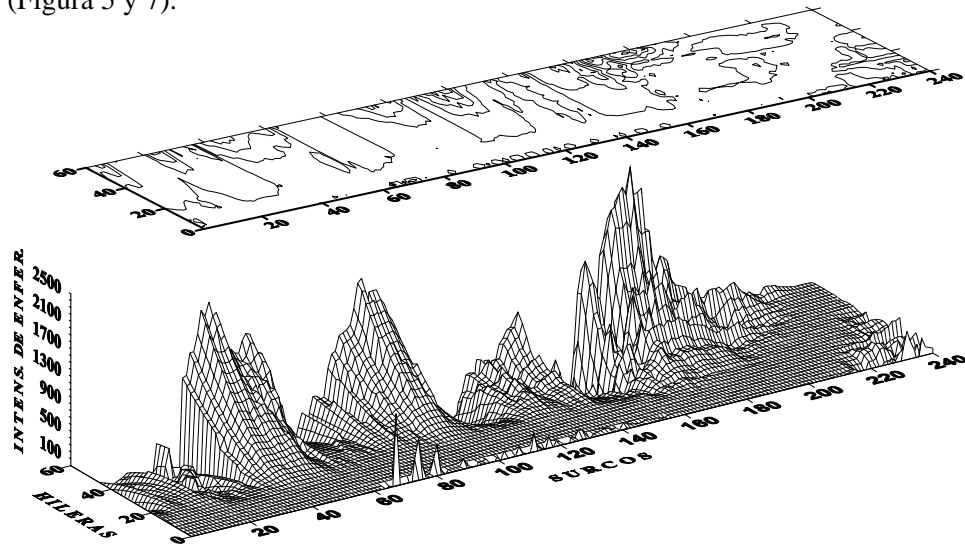


Figura 7. Mapa geoestadístico interpolativo de la dispersión del amarillamiento letal del cocotero, mostrando los focos de intensidad de la enfermedad. Sisal, Yucatán, México (Góngora et al., 2005).

¿Qué induce una epidemia?

El progreso de una epidemia, sea temporal o espacial, sintetiza las complejas relaciones que existen entre los subsistemas epidemiológicos (Figuras 8-10). Por lo tanto, las variables o factores que determinan la intensidad de una epidemia son aquellos asociados a estos subsistemas. Los subsistemas, representados por un conjunto de variables, solo explican una epidemia a través de sus interrelaciones y no por medio de efectos aislados.

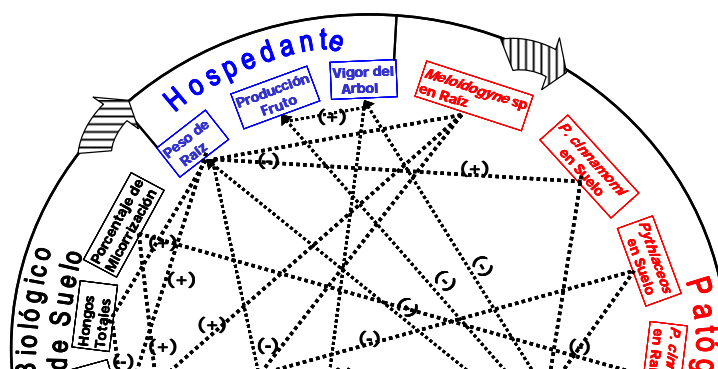


Figura 8. Interrelaciones entre variables asociadas a los subsistemas patógeno, hospedante, manejo (M) y suelo del sistema epidemiológico (ver Figura 10) de tristeza del aguacate inducido por *Phytophthora cinnamomi* en *Persea americana*. Las líneas que conectan variables representan las correlaciones positivas (+) y negativas (-) significativas estadísticamente. Esto evidencia la complejidad de relaciones que determinan la intensidad de una epidemia o cualquier cambio que ocurra en el tiempo o espacio.

Por ejemplo, en 1995, una epidemia en maní o cacahuate inducida por *Sclerotinia minor* tuvo una incidencia al final del ciclo de cultivo de 18% (Yf, ver Figura 6), es decir 18 de 100 plantas tuvieron un tizón generalizado, y alcanzó el 50% de este valor a casi un mes de iniciada la epidemia (Figura 9). En contraparte, otra epidemia causó aproximadamente la misma incidencia final pero el 50% de la misma la tuvo a dos meses. En ambos casos estuvo disponible el inóculo (esclerosios) y la población del hospedante (misma variedad) pero la diferencia fue la cantidad de lluvia en enero. En el primer caso de 155mm vs. 20mm de la segunda. Claramente, la interacción del patógeno y planta con la humedad del suelo determinan la intensidad de estas epidemias. El concepto de *inductividad de epidemia* se debe entender como el conjunto de interacciones efectivas para inducir cualquier cambio de intensidad de epidemia. Esta propuesta de inductividad la representamos con fines didácticos como la cantidad de área que integra la sobreposición de subsistemas. A mayor área mayor inductividad epidémica (Figura 9)

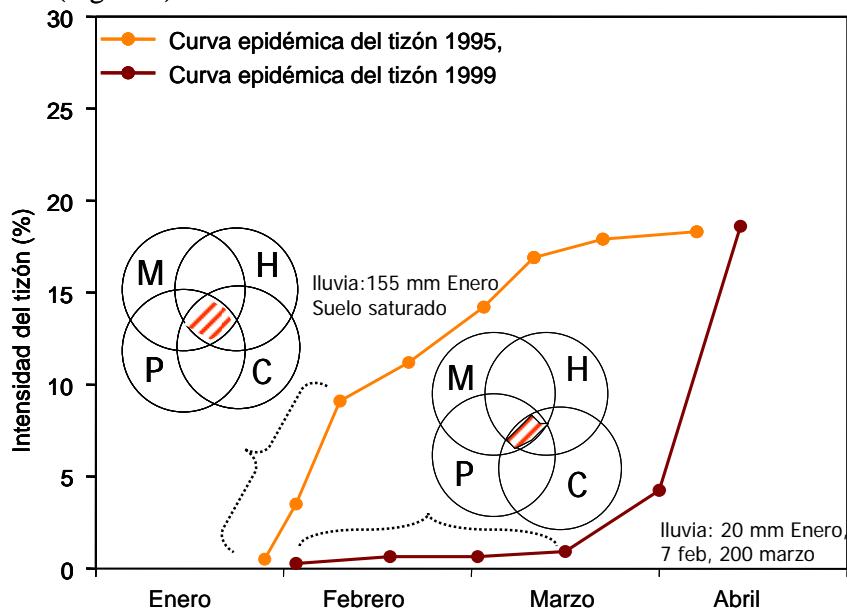


Figura 9. Curvas de progreso del tizón del maní o cacahuate inducida por *Sclerotinia minor* en Carnerillo, Cba. Argentina. Los círculos imbricados representan el sistema epidemiológico y el área de interacción la capacidad

inductiva la cual es variable a lo largo de una epidemia. Las llaves conectan la fase de la epidemia donde la interacción ejemplificada podría operar.

Intensidad de epidemia: Expresión estructural y Consecuencia funcional

La intensidad de epidemia en un patosistema se explica por la conjunción de diversos factores asociados al sistema epidemiológico. Por ejemplo, una epidemia inducida por el *Citrus tristeza virus* (CTC) en naranjo, podría alcanzar elevada intensidad mediante la combinación de los factores señalados en el Cuadro 2 (Mora-Aguilera *et al.*, 2005; Gottwald *et al.*, 1995). Cada epidemia, incluyendo aquellas asociadas a un mismo patosistema, es inducida por un particular conjunto de interrelaciones las cuales son dinámicas y no permanecen constantes. Justamente por esa razón las epidemias son ¡CURVAS! o ¡MAPAS! según se refiera a estudios temporales o espaciales. Pero, aquí el lector seguramente se preguntará que es una *epidemia de alta intensidad*. En principio, la connotación de *epidemia de alta intensidad* es dependiente de un patosistema. Segundo debemos valorar la epidemia por los cambios, tanto en *estructura* como en *función*, que ocurren en la población del hospedante o del patógeno lo cual se determina por medio de un *diagnóstico epidemiológico*. Los cambios estructurales definen la *expresión* de una epidemia. Los funcionales la *consecuencia* de la misma. Una epidemia no puede definirse entonces solo por el estudio de "curvas" o "mapas" construidas con la subpoblación sintomática. Estos únicamente representan cambios estructurales. La *expresión* de una epidemia. La epidemia opera en una población. En el cultivo como un todo. La suma de alteraciones *estructurales* y *funcionales* define la epidemia. Así por ejemplo, es común que aspectos *funcionales* como producción y su relación con la epidemia sea soslayada y que empleemos "curvas" o "mapas" para describir una epidemia. En realidad se intenta estimar la capacidad inductiva de un determinado ambiente. No hay garantía que esta estimación refleje la intensidad real de la epidemia. Por esta razón, una epidemia se puede no solo estudiar de varias maneras como se indicó previamente sino que es obligado. Por esta misma razón se expuso que el concepto de intensidad de epidemia es conferido por varios parámetros y se categorizó de tipo multivariado. La interpretación integrada, multivariada permite hacer el correcto diagnóstico epidemiológico. Con estas ideas podemos ahora, retomar nuevamente la idea de *alta intensidad*. Ilustremos con las epidemias inducidas por *Sclerotinia minor* presentadas en la Figura 9 y Cuadro 2. **Estructuralmente**, en términos temporales, la epidemia del 1995 es de mayor intensidad ya que el parámetro mas obvio, el ABCPE, es mayor que en la epidemia de 1999. La incidencia al 50% del tiempo de duración total de la epidemia (T_{50} , Fig. 6) es de aproximadamente 12.5% y 2%, respectivamente. Los parámetros empleados permiten determinar la *expresión* de las epidemias. Notar que si se aplicara la idea de "explosividad" la epidemia de 1999 muestra una fase mas rápida o exponencial, particularmente durante el mes de abril. Pero ¿Cuál sería la *consecuencia*? **Funcionalmente**, se podría hipotetizar que el efecto negativo en la producción fue mayor, sin embargo, en 1995. Una epidemia temprana tiene mayor efecto en el daño del follaje y por tanto en la actividad fotosintética. En general esto es válido para muchos patosistemas. Este caso representa una excepción: a pesar de que al momento de la cosecha, la reducción del peso de la semilla en efecto fue mayor en 1995, el daño en el cuello de la planta impide que las plantas puedan ser extraídas completas por lo que en ambas epidemias el nivel de pérdidas fue similar ya que la incidencia final fue de 18% de plantas que no aportaron a la producción independientemente del peso de sus semillas. Pero ¿Cuál sería el efecto de las epidemias en la estructura y función del patógeno? Es indudable que la mayor producción de inóculo se esperaría en el caso de la epidemia temprana. La inductividad epidémica para el siguiente ciclo de producción del cultivo podría ser mayor en el caso de la epidemia de 1995. En suma, la intensidad de epidemia es mayor en el ciclo 1995, combinado cambios en estructura (expresión epidémica) y función (consecuencia epidémica).

Se propone que una *epidemia de alta intensa* es aquella cuyos factores de inductividad operan en forma sostenida durante el periodo de interacción de las poblaciones patógeno-hospedante permitiendo el éxito del contagio como generador de una expresión epidémica y una consecuencia epidémica naturalmente irreversible. El *momentum* de la epidemia es gobernada por los cambios en la estructura y función de las la poblaciones bajo la máxima inductividad ambiental. El Cuadro 2 ejemplifica factores asociados con epidemias intensas de dos patosistemas previamente comentados.

Los Cuadros 4 enlistan epidemias históricas de alta intensidad con efectos devastadores en algunas regiones de América. Mas adelante se enlistan otras epidemias restrictivas para la producción y epidemias de interés regulatorio o cuarentenario.

Cuadro 2. Factores asociados a epidemias de elevada intensidad inducidas por *Citrus tristeza virus* (CTC) en plantaciones de cítricos en diversas regiones de Latinoamérica y por *Sclerotinia minor* en mani o cacahuate en Argentina.

<i>Citrus sp</i> – <i>Citrus tristeza virus</i>		<i>Arachis</i> – <i>Sclerotinia</i>
Subsistema Hospedante		
Genética	Naranja dulce/Naranja agrio	Cultivares de porte rastro y denso (tipo Virginia y Runner)
Subsistema Patógeno		
Especie/ Variante	Variante severa p.e. MCI3	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> , <i>S. minor</i>
Inóculo	Variante severa predominante	ascosporas o esclerocios
Vector	<i>Toxoptera citricidus</i> <i>Aphis gossypii</i> , <i>A. spiraeicola</i>	-
Subsistema Ambiente		
Humedad	-	Suelo saturado
Temperatura	18-25°C (apto vector y virus)	14-16°C
Viento	Proveniente de zonas infestadas por vectores y enf.	-
Precipitación	Indirecto por efecto en vector	Más de 130 mm en (dos a tres semanas)
Subsistema Manejo		
Culturales	Mal manejo general	Cultivos previos hospedantes como soja y girasol.
Origen semilla	Viveros no certificados	Semilla infestada

¿Qué estudia la epidemiología?

Vanderplank (1968) define a la epidemiología como la ciencia que estudia enfermedades en poblaciones de plantas. Kranz (1974) es más explícito: epidemiología es el estudio de poblaciones de patógenos en una población de plantas bajo la influencia de factores ambientales y la intervención del hombre. La epidemiología utiliza métodos fitopatológicos, ecológicos, y matemáticos. El propósito es entender las relaciones causa-efecto que existen entre los componentes del sistema epidemiológico (Figura 10 A, B).

Como se discutió, la epidemiología no es atributo exclusivo de la condición de enfermedad. Por lo que nuestra propuesta es que la **epidemiología** estudia **a)** la descripción e inferencia de epidemias y **b)** las propiedades e interrelaciones entre los subsistemas epidemiológicos. El propósito es proponer estrategias de control o manejo que reduzcan a niveles aceptables los efectos biológicos, ambientales y socioeconómicos de las enfermedades que ocurren sobre una unidad productiva o agroecosistema. El objetivo final en la epidemiología es generar información indispensable para el manejo de enfermedades de una manera ecológicamente racional. Así, la epidemiología es una herramienta imprescindible en mantener o reestablecer la sanidad de un cultivo considerando la estabilidad del agroecosistema (Fig. 2, Cuadro 3).

Cuadro 3 Uso y aplicación de la epidemiología.

- Explicar el comportamiento de epidemias en diferentes regiones, estaciones de cultivo, condiciones climáticas, prácticas de cultivo, etc.

- Evaluar la eficacia de medidas de control.
- Establecer criterios de monitoreo y predicción de epidemias y proporcionar criterios de decisión en el control de enfermedades.
- Desarrollar tácticas y estrategias de manejo de enfermedades con bases económicas y ecológicamente racionales.
- Evaluar o estudiar relaciones entre subsistemas con el fin de estimar riesgos o medir el efecto en cambios reales o potenciales de intensidad de epidemia.

La **epidemiología** como disciplina se puede dividir en *epidemiología descriptiva*, cuyo propósito es la caracterización de procesos epidemiológicos mediante la exploración gráfica y parámetros obtenidos por medio de análisis cualitativos y/o cuantitativos; y en *epidemiología inferencial*, la cual permite realizar inferencias probabilísticas o determinísticas sobre cambios de intensidad de enfermedad o de los efectos de epidemias en la fisiología de la planta. La comparación de epidemias, modelos de pronóstico y estimación dependidas están dentro de esta última categoría. En ambas divisiones epidemiológicas, los estudios pueden ser realizados a nivel *espacial* y *temporal*.

El Sistema Epidemiológico

En la Figura 10C se propone una nueva visión sintética del sistema epidemiológico que incorpora las dimensiones de tiempo y espacio donde ocurren las complejas interacciones de los distintos subsistemas epidemiológicos. Tiene como característica que al hospedante como factor de integración de estas interacciones y la concepción de un sistema abierto, representado por el círculo indefinido (ζ), lo cual no restringe a un número determinado de subsistemas. Esta visión es compatible con la propuesta de un claro paradigma epidemiológico que permite aplicar la epidemiología a diferentes niveles de integración espacio-temporal. Es decir una integración horizontal de parcela a región y una integración vertical de población a comunidad.

Esta propuesta difiere de los modelos cerrados previos que confieren la misma importancia a todos los subsistemas (Zadoks y Scheim, 1979) o a una propuesta reciente de Vale y colaboradores (2004) que consideran a la *enfermedad* como el centro del sistema. Aunque esta última idea es intuitiva en el sentido de que la enfermedad es producto del efecto de los subsistemas es restrictiva en el sentido que enfatiza el paradigma fitopatológico y sus consecuencias. Como se argumentó, la epidemiología estudia epidemias activas pero también las potenciales. Las que deben ser prevenidas. Ahí está el concepto de prevención y de planta sana y la aplicación de los principios de exclusión y de erradicación.

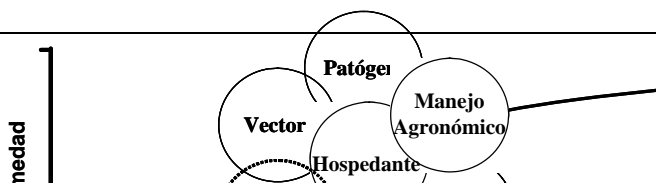
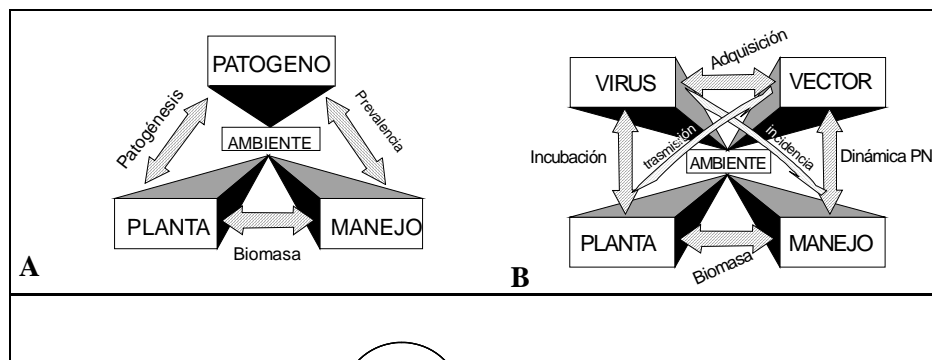




Figura 10. **A.** Sistema epidemiológico general. **B.** Sistema particularizado a un patosistema viral. **C.** Visión sintética que incorpora las dimensiones de tiempo y espacio donde ocurren las complejas interacciones de los distintos subsistemas epidemiológicos y tiene como característica al hospedante como factor de integración de estas interacciones y la concepción de un sistema abierto, representado por el círculo indefinido (?), lo cual no restringido conceptualmente a un número definido de subsistemas.

Cuadro 4 Epidemias que se han reportado históricamente en Latinoamérica con altos niveles de intensidad y consecuencias económicas significativas.

Epidemia	Patógeno	Región	Ciclo	Referencia
Golpe blanco o fusariosis del trigo	<i>Fusarium graminearum</i>	Centro norte de la región pampeana, Argentina.	1967, 1977, 1978	Moschini <i>et al.</i> , 2002.
Golpe blanco o fusariosis del trigo	<i>Fusarium graminearum</i>	Sur de Santa Fe y sudeste de Córdoba.	1993	Galich y Galich, 1996.
Mal de Río Cuarto	<i>Mal de Río Cuarto virus</i>	dpto. Río Cuarto, prov. Córdoba, Argentina.	1981/82	March <i>et al.</i> , 1997.
Mal de Río Cuarto	<i>Mal de Río Cuarto virus</i>	Buenos Aires, Santa Fe y este de Córdoba, Argentina.	1997/98	Lenardon, <i>et al.</i> , 1998.
Podredumbre parda de la raíz del maní.	<i>Fusarium solani</i>	dptos. Río Cuarto y Juárez Celman, prov. Córdoba, Argentina.	1996/97	Marinelli <i>et al.</i> , 1997.
Ergot del sorgo	<i>Claviceps africana</i>	Argentina	1995/96	Giorda <i>et al.</i> , 1996.
Tristeza de los Citricos	Virus Tristeza de los Cítricos	Brasil, Argentina	1950's 1970's	- -
Virosis Y de la papa	POTATO VIRUS Y	Sudeste de Buenos Aires	1933/36	Delhey, 1982.
Molestia do cafeeiro	Nematoide do cafeeiro	Norte de Río de Janeiro, Brasil.	1886/87	Goldi, E.A. 1887. Moura, R.M. de. 1998.
Amarillamiento letal del cocotero	Fitoplasma	Península y vertiente del golfo México y	1985/1990	Cordova, 2003

		Jamaica	1872-1884 1961-1981 1999-	CIB 2005
Tizón tardío de la papa	<i>Phytophthora infestans</i>	Balcarce, Buenos Aires, Argentina	1963/64	Calderón, 1975.
Cancrosis de los cítricos	<i>Xanthomonas axonopodis</i>	Areas productoras del NE de Argentina.	1977/80	Canteros, 2004.
Roya del trigo	<i>Puccinia graminis</i> f.sp. <i>tritici</i>	Norte de México	80's	Castaños, C. (Com. Personal).
Roya negra del tallo del trigo	<i>Puccinia graminis</i> f.sp. <i>tritici</i>	Subregiones trigeras I, IIN y III. Argentina	1950	Antonelli. 2000.

E L Problema Epidemiológico

Definición del Problema. Previamente se ha mencionado la importancia de la medición de variables asociadas a los distintos subsistemas epidemiológicos. El lector podría considerar que la epidemiología es una actividad compleja y que requiere una gran cantidad de variables. Es cierto, la epidemiología es compleja en su concepción de sistema ya que requiere una correcta integración de conceptos, principios y métodos cuantitativos. Sin embargo, un estudio epidemiológico se debe realizar por etapas y reconociendo prioridades. Es sustancial partir de una correcta definición del *problema epidemiológico* en sus componentes biológicos y operativos (Figura 11). Recordar que previamente se ilustraron varios *problemas* con un sentido epidemiológico (Casos 1.1 y 1.2). La definición del problema permite formular adecuadamente la hipótesis y su correspondiente objetivo el cual determina la naturaleza de las variables, frecuencia de medición y proporción de la población sobre la que se debe realizar el estudio. En nuestra experiencia, las dos etapas iniciales: la definición del problema y la formulación de hipótesis y objetivos requieren de una gran inversión de tiempo. Es la fase de razonamiento. De análisis y síntesis. Para los profesionales que formalmente están involucrados con la epidemiología esta etapa puede implicar la discusión en grupos interdisciplinarios y/o multidisciplinarios con el fin de valorar concurrentemente a los objetivos biológicos la implicación económica, tiempo disponible, apoyos logísticos en campo y laboratorio e infraestructura.

Una sugerencia en esta etapa. Recomendamos construir sobre la propia experiencia del profesional una propuesta de estudio. Confiar en la formación y conocimiento fitosanitario es importante ya que esta acorde con las capacidades y condiciones reales en las que se realizará el estudio. Muchas veces se procede a la búsqueda de literatura especializada confiriéndose mayor importancia a experiencias ajenas no aptas o aplicables a cierto entorno. Mas grave es tratar de

diseñar un estudio con soportes bibliográficos sin antes realizar el ejercicio del razonamiento. Se trata de evitar que la epidemiología termine siendo empleada para extraer la información rescatable de trabajos que en ocasiones implicaron una gran cantidad de esfuerzo, tiempo y recursos económicos.

El esquema anexo propuesto para planear un estudio epidemiológico incluye elementos que evidencian el objetivo práctico de la epidemiología como lo es una *política de gestión* y la *transferencia de tecnología*. En los países en vías de desarrollo, con magros recursos destinados a la investigación, es importante desarrollar estrategias de gestión de recursos a nivel de productores, instancias estatales, provinciales o federales. Esta gestión obliga al rendimiento de resultados por lo que un *sistema de información* y mecanismos de *transferencia tecnológica* pueden ser necesarios en estudios epidemiológicos. La investigación a nivel regional con un objetivo de sustentabilidad productiva y con productores participando en el proceso de generación de conocimiento requiere obligadamente de estas consideraciones.

Los usuarios involucrados en aspectos prácticos de la epidemiología generalmente poseen experiencia de campo que es determinante en la priorización de variables a medir y monitorear de acuerdo a sus propósitos. Por ejemplo, en Petrolina, PE, Brasil, se ha generalizado en empresas exportadoras el uso de sistemas de evaluación de intensidad de enfermedades de vid (*Vitis vinifera*) complementado con sistemas de muestreo sistemáticos generados por la empresa de investigación EMBRAPA. Las evaluaciones de campo las realizan diariamente trabajadores de campo, sin formación académica, pero con un entrenamiento previo. Estos trabajadores empíricamente han optimizado la toma de decisiones con respecto al control logrando reducir dramáticamente el número de aplicaciones de fungicidas e intuitivamente aplicar el principio de *manejo integrado de precisión* al efectuar aplicaciones en solo ciertos sectores del campo, con una significativa reducción en el costo de producción. Así, los principios epidemiológicos pueden operarse a distintos niveles de complejidad y están al alcance de todo tipo de usuario emprendedor.

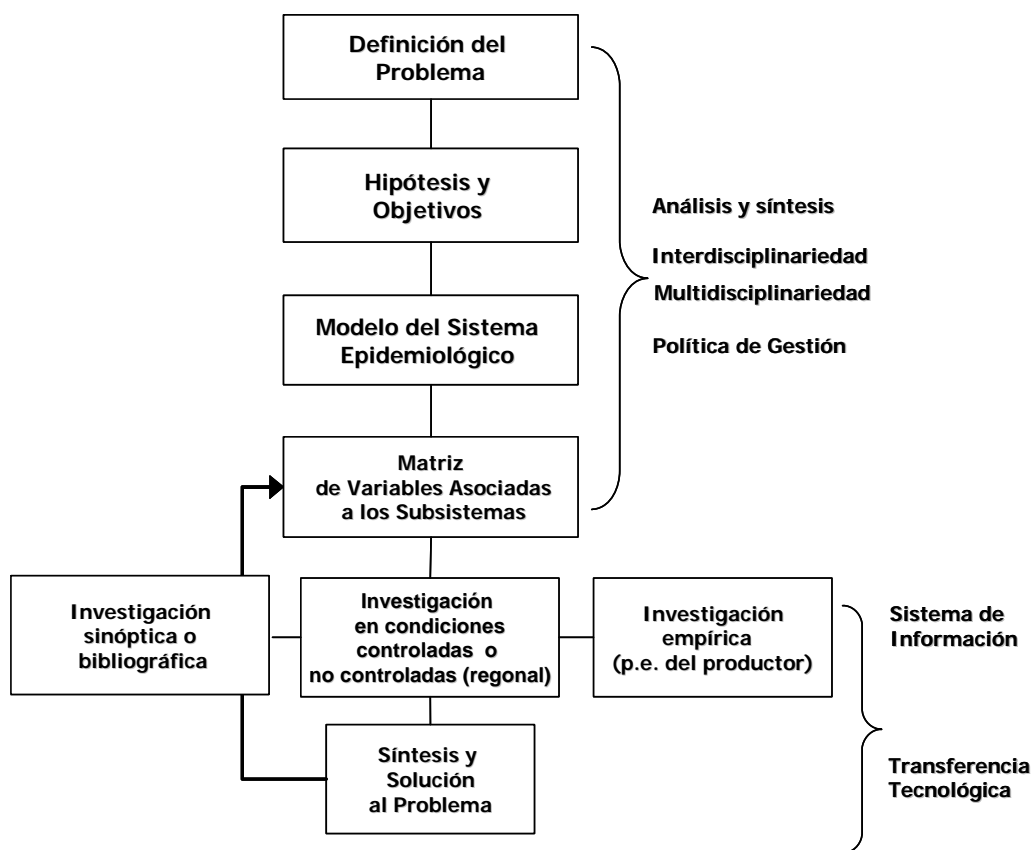


Figura 11. Diseño de un estudio epidemiológico con fundamento en la definición del problema y su conexión con el sistema epidemiológico.

Ejemplo integrativo. El Cuadro 5 se ilustra un ejercicio de análisis y síntesis que ha resultado efectivo en la visualización del sistema epidemiológico y la definición de variables a medir en función al problema e hipótesis y objetivos de la investigación. Este ejemplo sirvió de base para estudiar el manejo integrado de la mancha anular del papayo (*Carica papaya*) y la comparación de variedades y densidades de siembra de papayo con respecto al papaya ringspot potyvirus (Rivas et al., 2003; Rivas, 2000). Este ejercicio es básico y se recomienda como contexto de análisis y discusión tanto en la enseñanza como en grupos de investigación ya que permite desarrollar una visión integral en torno al sistema epidemiológico y valorar la pertinencia de variables con respecto a los objetivos planteados. Este ejercicio es también recomendable para extensionistas u otros profesionales con el fin de valorar su nivel de comprensión del problema y poder elaborar cuestionamientos a personal especializado

Cuadro 5. Tipo de variables, frecuencia de medición, proporción de la población a evaluar y objetivo analíticos relacionados con el sistema epidemiológico de la mancha anular del papayo causada por papaya rings pot potyvirus en papaya (*Carica papaya*). Rivas 1999; Rivas et al., 2004).

Patosistema: *Carica papaya* – PRSV
 Objetivo: Descriptivo () Inferencial (X) Interrelación entre subsistemas ()
 Nivel jerárquico o integración: Parcela (X) Local () Regional () Nacional () / 1 ciclo cult. (X) >1 ciclo de cult. ()
 Lugar del estudio: Valle de Apatzingán, Mich. Mex.
 Georeferencia del sitio(s) de estudio: _____

Integrantes del Equipo de trabajo: Grupo Interdisciplinario de Investigación del Papayo

		Variable	Frecuencia	Población /muestra	Objetivo particular
Subsistemas	Hospedante: Vigor	Altura de planta	Mensual	3 plantas/parcela 72 pl total	ANOVA Det. Índice de Vigor
		Diámetro de tallo			
		Area Foliar			
	Fenología	Días a inicio de Floración	Unica	6pl/parcela 144pl total	Referenciar a Epidemias y Comparación de variedades
		Días a inicio de fructificación			
	Producción	Nº de frutos	2 semanas	6pl/parcela	ANOVA, Análisis Costo beneficio
		Patógeno	Absorvancia ELISA	Cada 2 semanas	20 plantas
	Clima	Humedad Relativa	Diaria		Correlacionar con Inc. y Sev. Y dinámica poblac. del vector
		Lluvia			
		Temperatura			
Viento					
Vector	Afidos vectores	3 días	10 trampas amarillas	Correlacionar con Incidencia y Clima	
Efectos	Intensidad de enfermedad	Incidencia Severidad	2 semanas En cada Etapa Fenológica	6pl /parcela	Comparación Tratamientos

EPIDEMIOLOGIA A ESCALA REGIONAL

La base de un Programa Fitosanitario establecido con un criterio de sustentabilidad debe operarse a nivel regional. Esto implica el énfasis en la generación de mapas o cualquier otro tipo de representación espacial que permita conocer los niveles de intensidad de una plaga así como su localización dentro de una región. Geográficamente esto puede implicar la inclusión de varias unidades políticas como municipios, departamentos, estados/provincias e incluso naciones (p.e. Mercosur,) o superregional incluyendo continentes. El límite del

análisis espacial de las epidemias solo esta determinado por las características del agroecosistema, el complejo plaga que la conforman y el objetivo del Programa. Es necesario reconocer que a nivel regional el concepto de comunidad más que de población debe ser aplicado. Esto es válido tanto para los cultivos como para los organismos plaga. La aplicación regional es válida también para cualquiera que sea el estatus de una plaga y del principio con en el que se opere dicho programa: *exclusión, erradicación y protección*.

Una de las primeras formas de abordar esta dimensión espacial de las enfermedades fue a través de los mapas geofitopatológicos (Weltzein 1978, 1988). Este autor define a estos mapas como una forma de descripción de la distribución de enfermedades y de la interpretación de sus causas, destacando que los objetivos pueden diferir ampliamente. Entre estos objetivos señala, a) descriptivos de una situación, b) diseminación de la enfermedad, c) análisis de la interacción enfermedad/ambiente, y d) aspectos ecológicos, e incluso destaca a estudios de pronóstico como uno de los objetivos más complejos en geofitopatología. La clasificación en distintos tipo de mapas solo tiene el fin práctico de servir de guía en el tratamiento de las numerosas posibilidades que existen, y no un objetivo meramente taxativo. Sin embargo, es hasta el desarrollo de nuevas herramientas analíticas como la geoestadística y los sistemas de información geográfica que este enfoque espacial he tenido un mayor desarrollo en los últimos 10 años. La globalización comercial ha también influido con el incremento del riesgo en la dispersión de problemas fitosanitarios.

SISTEMAS DE REPRESENTACION GEOGRAFICA

Mapas de Distribución

Estos mapas comprenden la distribución de enfermedades y/o de patógenos en regiones, países o a nivel mundial, en un año o durante un período de varios años. Generalmente representan una “fotografía” de la situación de una enfermedad en un año determinado, su evolución espacial durante varios años, o incluso una síntesis del conocimiento sobre un patosistema determinado. Entre los mapas más recientes de distribución de enfermedades/patógenos podemos señalar el del tizón de la espiga o fusariosis del trigo (*Fusarium graminearum*) en EUA (McMullen *et al.*, 1997), el del ergot del sorgo (*Claviceps sorghi*, *C. africana*) a nivel mundial (Bandyopadhyay *et al.*, 1998) y el mapa de geminivirus sobre tomates en América (Polston y Anderson, 1997). En el primer caso se señalan los Estados productores de EUA en que la enfermedad causó severas epidemias en trigo y cebada en el período 1991/96. En ergot se indica a escala mundial el año de la primera detección de la enfermedad en cada país; y en el caso de los geminivirus, su presencia en cultivos de tomate en países del hemisferio oeste, incluyendo su identificación específica y región dentro de cada país en que fue citado.

Caso 1: "Mal de Río Cuarto en maíz"

El Mal de Río Cuarto es la enfermedad viral más importante del maíz en Argentina. Desde la primera gran epidemia ocurrida en el ciclo agrícola 1981/82 ha incrementado paulatinamente su presencia en otras regiones productoras de Argentina. La figura 12. registra la distribución del Mal de Río Cuarto en Argentina (mapa proporcionado por Laguna, 2004), en el cual se puede observar la paulatina diseminación de esta enfermedad hacia otras áreas donde se cultiva maíz durante una década

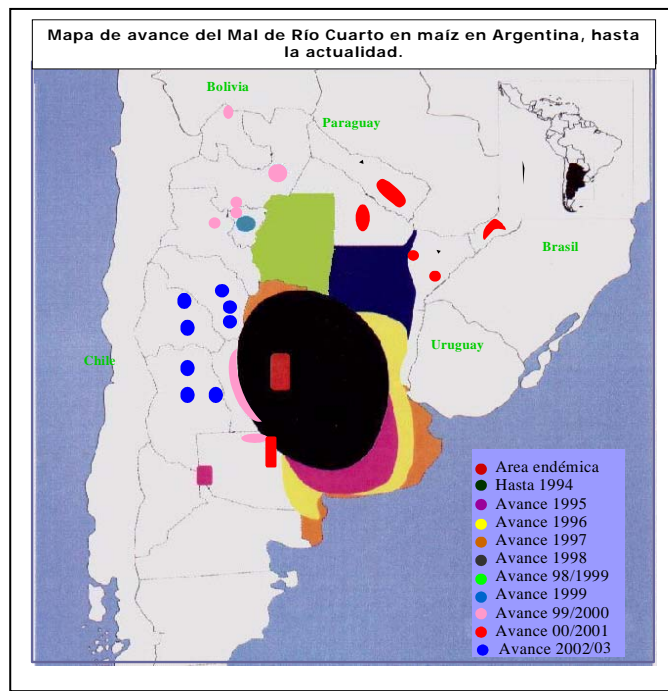


Figura 12. Distribución del Mal de Río Cuarto en Argentina (Laguna *et al.*, 2003). (Mapa proporcionado por Laguna).

Mapas de Diseminación

A diferencia de los Mapas de Distribución que son fundamentalmente descriptivos este tipo de mapas comprende también la distribución de una enfermedad, pero en forma secuencial durante un ciclo de producción (diseminación), por lo que tienen una dinámica particular.

En estos mapas aparecen los *isopaths*, definidos como líneas de igual intensidad de enfermedad, que al ser graficados durante el ciclo del cultivo nos pueden permitir conocer las causas de diseminación de esa enfermedad y por lo tanto generar información para el control de la enfermedad o pronosticar su avance (Campbell y Madden, 1990). En el caso particular de cultivos perennes (p.e. frutales) ya implantados, la identificación y análisis de *isopaths* pueden contribuir a identificar las causas del patrón de distribución y con ello aportar información útil para el diseño de estrategias de manejo de la enfermedad en ese monte frutal, o incluso guiar la implantación de nuevos montes frutales en la región.

Caso 2: "secadera o marchitamiento de la frutilla" (complejo de hongos del suelo)

El Valle de Zamora (Michoacán) es la principal región productora de frutilla (*Fragaria x ananassa*) de México, siendo una de las enfermedades más importantes la secadera o marchitamiento, causada por un complejo de hongos del suelo en el que se destaca por su elevada diseminación y frecuencia *Fusarium oxysporum* (Ceja *et al.*, 2004).

Noviembre 2003 (floración) Febrero 2004 (fructificación) Mayo 2004 (fructificación)

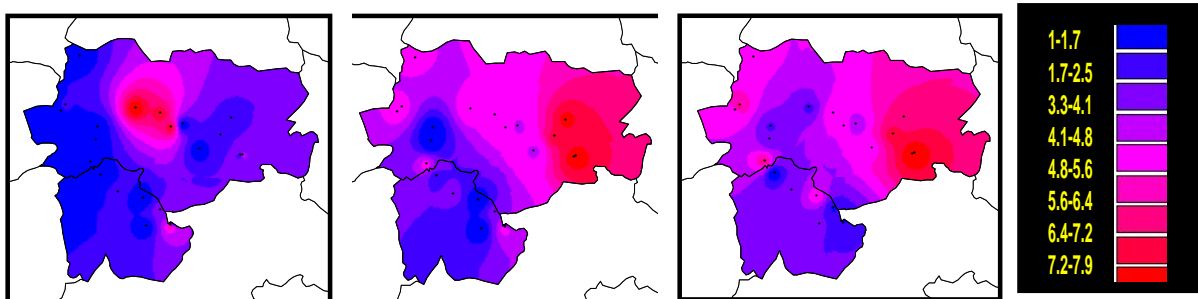


Figura 13. Gradientes de incidencia de la secadera o marchitamiento de la frutilla (*Fragaria x ananassa*) en el Valle de Zamora (Michoacán, México)(Ceja *et al.*, 2004).

Como primera etapa de estudios epidemiológicos más amplios destinados a generar una estrategia de manejo integrado de precisión, se evaluó la incidencia de la enfermedad a floración y fructificación, registrándose en la Figura 13 la distribución de la enfermedad y los correspondientes valores de incidencia. Es clara la diferencia de incidencia de la enfermedad en cada evaluación, lo que estaría determinado de acuerdo a los autores, por la etapa fenológica del cultivo y el manejo cultural específico en cada cultivo evaluado (Ceja *et al.*, 2004).

Caso 3: "Tristeza de los cítricos" - *Citrus tristeza virus* (CTV)

En México esta enfermedad es de interés regulatorio. Con el objetivo de optimizar el manejo de esta enfermedad, en un extenso trabajo realizado en el estado de Tamaulipas (México) se elaboró un mapa de zonas de riesgo al CTV a través de un análisis multivariado que incluyó la incidencia del CTV y ocho variables relacionadas al clima, hospedante y manejo. Estos datos se realizaron en 20 huertos frutales geoposicionados (GIS) e interpolados mediante técnicas geoestadísticas (Figura 14)(Góngora-Canul *et al.*, 2004).

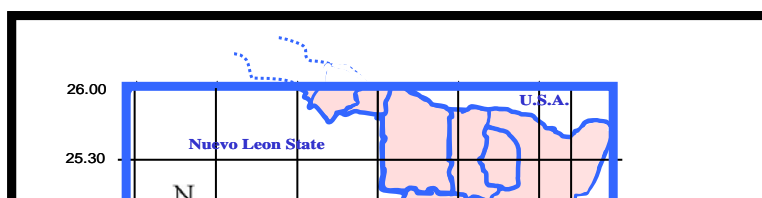


Figura 14. Delimitación de zonas de riesgo y direccionalidad interpolada de la dispersión del *Citrus tristeza virus* en el estado de Tamaulipas, México.

A través del análisis de los *isopaths* en un cultivo perenne como es este caso, se pudo determinar a las zonas de Padilla, Llera y Mante como las de mayor incidencia del CTV y a las regiones de Victoria y Güemez vecinas de Padilla, como las direcciones de mayor riesgo de dispersión y establecimiento del CTV. Con esta base el manejo de la enfermedad puede planificarse en aspectos de monitoreo y detección pero también proponerse esquemas regionales de establecimiento de nuevas plantaciones cítricas.

Existen otros enfoques en el estudio de epidemias a nivel regional como el uso de variables climáticas con fines descriptivos complementados o no con datos de campo de la enfermedad (Moschini et al., 1996; Moschini et al., 1999). Estos no se describen por consideraciones de espacio.

ANÁLISIS ESPACIAL INTEGRAL

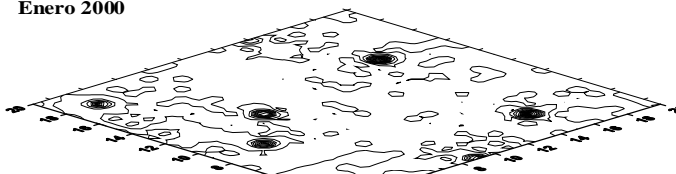
A similitud del análisis temporal, en los estudios espaciales de epidemias también se pueden integrar distintas metodologías incluyendo Patrones Espaciales y Gradientes de Diseminación/Dispersión, particularmente cuando el objetivo final es desarrollar estrategias de manejo. En el estudio del amarillamiento letal del cocotero (*Cocos nucifera*) se incluyeron índices de agregación, autocorrelación espacial, varianza del cuadrante y técnicas especiales de cuadrantes contiguos, modelos de dispersión y geoestadística interpolativa (Góngora et al., 2004, Perez et al., 2004). Aquí se incluyen solo algunos resultados.

Estudios intraplantación

El amarillamiento letal del cocotero causado por un fitoplasma transmitido por *Myndus crudus* (Homoptera: Cixiidae), se ha constituido en una importante enfermedad en la Península de Yucatán y en los estados de Tabasco, Oaxaca y Guerrero (México). A fin de revisar las bases epidemiológicas que sustentan la erradicación (derribo de plantas con síntomas) como principal estrategia de manejo, se realizaron estudios sobre la naturaleza de la dispersión intra e interplantación del patógeno a partir de focos de infección en campo (Mora Aguilera y Escamilla-Bencomo, 2001).

Pérez et al., (2000) demostraron que en Sisal (Yucatán) el patrón de dispersión del patógeno fue al azar hasta los primeros 10 meses del progreso de una epidemia. Los mapas geoestadísticos

Enero 2000



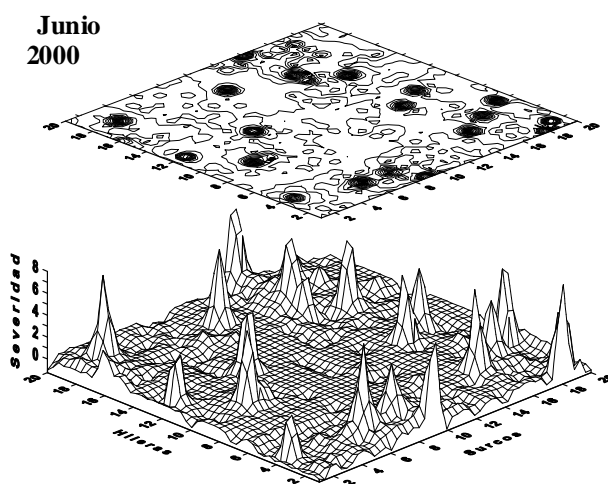


Fig. 15. Mapas geoestadísticos interpolativos mostrando el comportamiento espacial de la intensidad del amarillamiento letal del cocotero en coco (*Cocos nucifera*) en un bloque de 400 palmas en el mes de enero y junio del 2000. Sisal, Yucatán.

En dirección perpendicular a los vientos dominantes (norte-sur) una palma infectada puede ser fuente de inóculo para dos palmas vecinas indicando la existencia de continuidad en el contagio y explicando la conformación de focos. Estos resultados indican que al menos hasta dos plantas vecinas asintomáticas deben ser eliminadas en adición a una planta con síntomas claros de AL. Plantas asintomáticas en proceso de infección (en periodo de incubación) se han confirmado formando agregadas en torno a plantas con síntomas visuales (Canche - Yam *et al.*, 2001). El análisis de focos puede permitir la el análisis cuantitativo de gradientes como se muestra en la Figura 16.

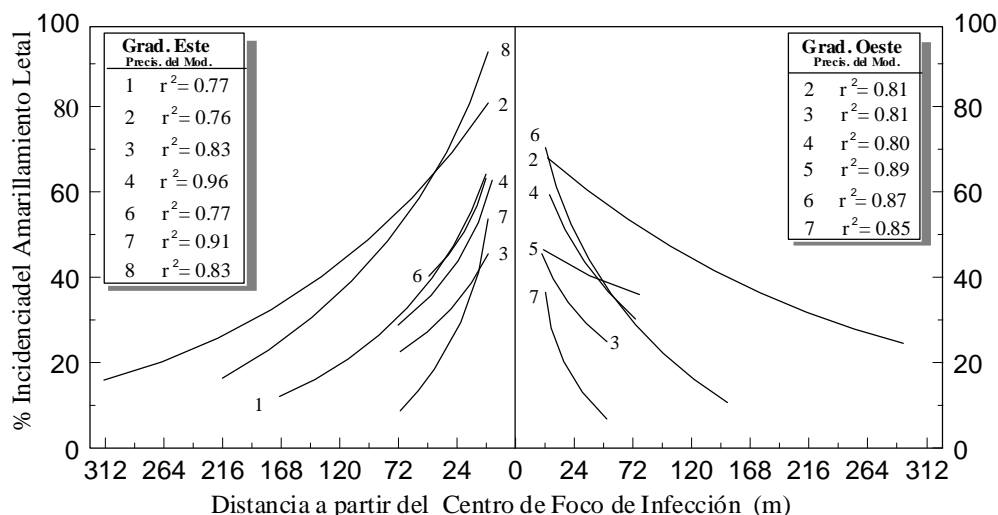


Figura 16. Gradientes de diseminación del amarillamiento letal en cocotero, en una plantación de coco (*Cocos nucifera*) en la dirección Este (Sta Clara) y Oeste (Celestún) a partir de focos de infección localizados en la distancia cero. Cada línea representa un gradiente. El porcentaje de incidencia es el antilogaritmo de y. El valor de la r^2 denotó que el modelo describió adecuadamente al gradiente. Los gradientes 5 en dirección Este y 1 en dirección Oeste no fueron graficados porque no fueron ajustados adecuadamente por el modelo ($r^2 < 0.7$). Sisal, Yucatán, 1999.

Estudios interplantación

Con base en datos históricos obtenidos en 1990 (Ayora *et al.*, 1993) se encontró que al igual que en la diseminación intraplantación el modelo exponencial negativo fue adecuado para describir los gradientes de dispersión en dos transectos estudiados en las costas de los estados de Yucatán y Campeche (Figura 17). Se requirió aproximadamente del 39% de incidencia para la conformación de gradientes de enfermedad. Las tasas de dispersión variaron en el rango de -0.017 y -0.832 unidades log mes.⁻¹ En general, las mayores tasas y los gradientes mas largos se tuvieron en el transecto de Campeche. Esto probablemente se debió a que el frente de la epidemia activa estuvo en esa entidad federativa además de que el transecto estudiado estuvo prácticamente en el sentido de los vientos dominantes (Figura 17).

En Yucatán, los gradientes al este (hacia el área de entrada de patógeno en el país) fueron menores que las del oeste (hacia Campeche) (4-6 vs. 6-13km). En Campeche se observó el mismo fenómeno con gradientes de 6-27 al Este vs 80km al oeste lo que coincide con la direccionalidad del viento. Estos resultados confirman la existencia de ‘saltos’ a grandes distancias con una expansión asimétrica contrario a lo observado dentro de plantaciones (Figura 1.10).

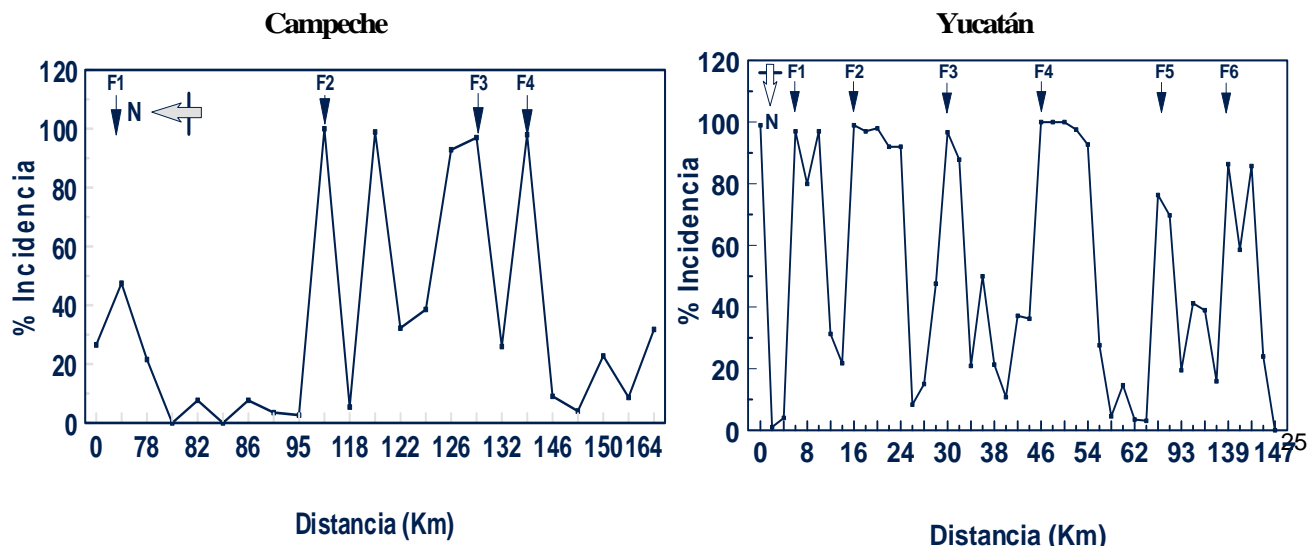


Figura 17. Gradientes de dispersión del amarillamiento letal del cocotero en dos transectos estudiados en las costas de los estados de Yucatán y Campeche (México).

El proceso de dispersión a grandes distancias depende de la intensidad del viento. Por tanto, el pronóstico de la aparición de nuevos focos es más difícil y puede ser menos preciso que estudios intraplantación. Sin embargo, la validación de este tipo de resultados podría permitir su empleo en el establecimiento de cordones fitosanitarios con fines erradicativos o de muestreo. Esta estrategia, aunada a un criterio de erradicación de focos intraplantación, podría mejorar sustantivamente el manejo de la enfermedad. La propuesta de manejo de focos y de establecimiento de cordones fitosanitarios se integra en la Figura 18 (Mora-Aguilera y Escamilla-Bencomo, 2001)

Un ejemplo del cálculo de áreas de erradicación, muestreo y cordón fitosanitario se ilustra a continuación considerando un ancho de cordón fitosanitario de 0.16 km, el cual se estimó con base en la dispersión discontinua a nivel intraplantación o local. La longitud de los radios y 'saltos' se determinaron con base en los gradientes de dispersión y análisis autocorrelativos previamente discutidos (Figuras 15-17):

$$\text{Area de erradicación (Ae)} = \pi r_1^2$$

$$\text{Area de muestreo (Am)} = \pi r_2^2 - Ae$$

$$\text{Area de cordón fitosanit. (Ac)} = \{[\pi(rm + 0.16)(rM + 0.16)/2] + [\pi(rm+0.16)^2]\} - \{[\pi rm rM_2] + [\pi rm^2]\} \{fu\}$$

Donde: r1 = radio área de erradicación (20 m)

r2 = radio área muestreo (80 m)

rm= radio menor (4,6,13 o 27 km)

rM= radio mayor (6,10 y 80 km),

fu = corrección por continuidad espacial de plantaciones dado en proporción (0 - 1).

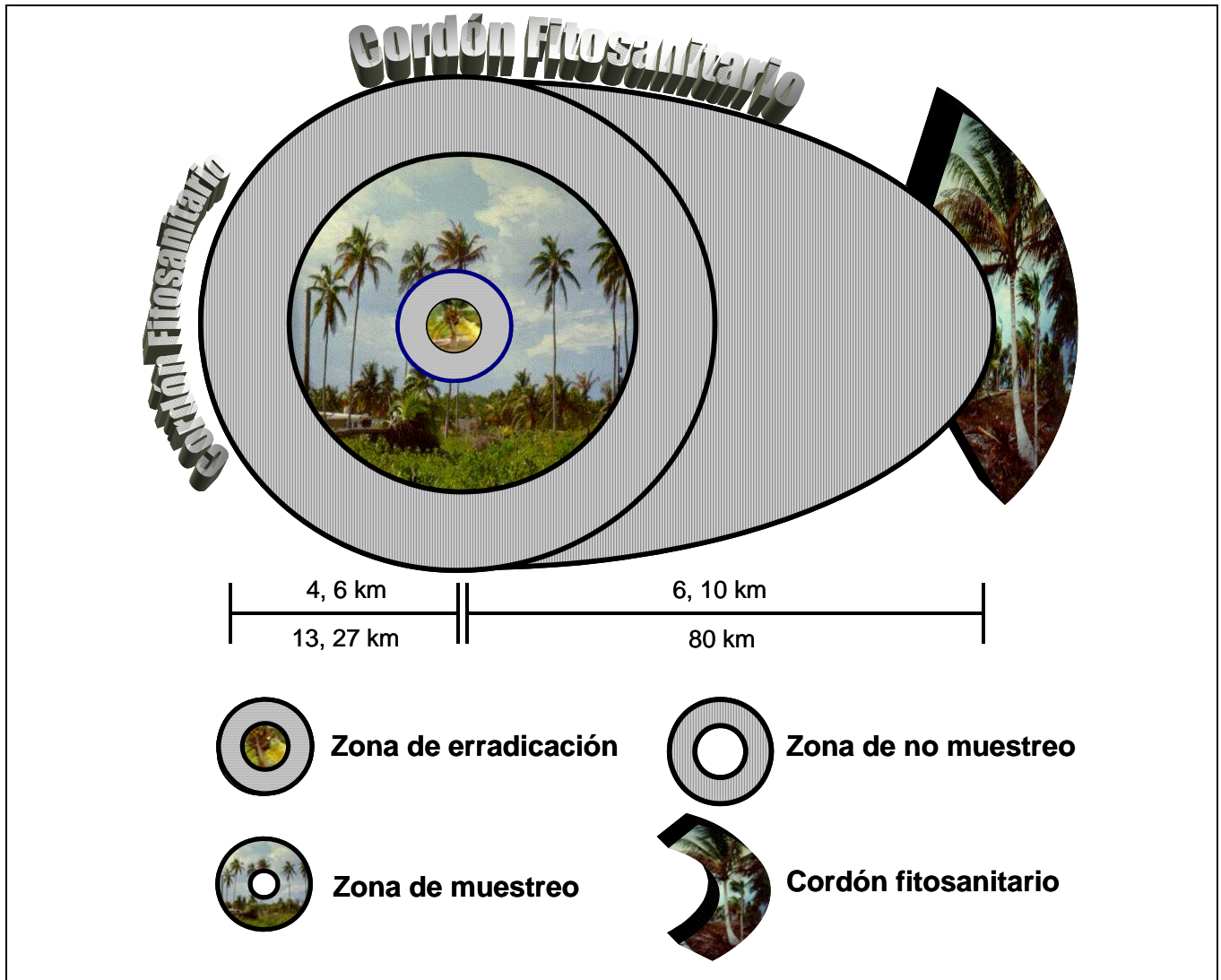


Figura 18. Propuesta de erradicación, muestreo y establecimiento de un cordón fitosanitario para el manejo del amarillamiento letal del cocotero en México. Estimación de cálculo de áreas en el texto.

EL PRINCIPIO DE LA ERRADICACION

La **erradicación** constituye una opción de manejo cuando un patógeno exótico o foráneo ha logrado el ingreso una área dada y se encuentra por debajo de un umbral de establecimiento. Este principio sucede a la exclusión cuando este se implementa o directamente se establece a través de programas generalmente operadas por el sector gubernamental. La erradicación como principio de manejo implica tres etapas bien diferenciadas: la detección del agente causal en el huésped, vector y otros medios de dispersión; el muestreo o monitoreo implementado a nivel planta, población y región, y acciones de erradicación. Mientras que la detectabilidad del patógeno es dependiente de métodos fitopatológicos inherente a la etiología, el muestreo y las acciones de erradicación requieren de criterios epidemiológicos que permitan optimizar este principio de manejo.

La erradicación tiene como objetivo suprimir el establecimiento exitoso de un patógeno en un área de riesgo interrumpiendo el proceso de dispersión, sobrevivencia y patogenicidad. La erradicación implica tres aspectos:

- 1) Muestreo y monitoreo
- 2) Detección del agente causal
- 3) Acciones de erradicación

El énfasis de las acciones de erradicación debe ser sobre la *dispersión* ya que este constituye el indicador del éxito del patógeno en el establecimiento de ahí la importancia de estudios espaciales y el concepto de *foco*. Similarmente, la reducción en la *dispersión*, medida implícitamente como número de focos, número de plantas erradicadas o incidencia, en un tiempo y espacio determinado, es un indicador de la eficacia de un programa de erradicación (Figura 19)

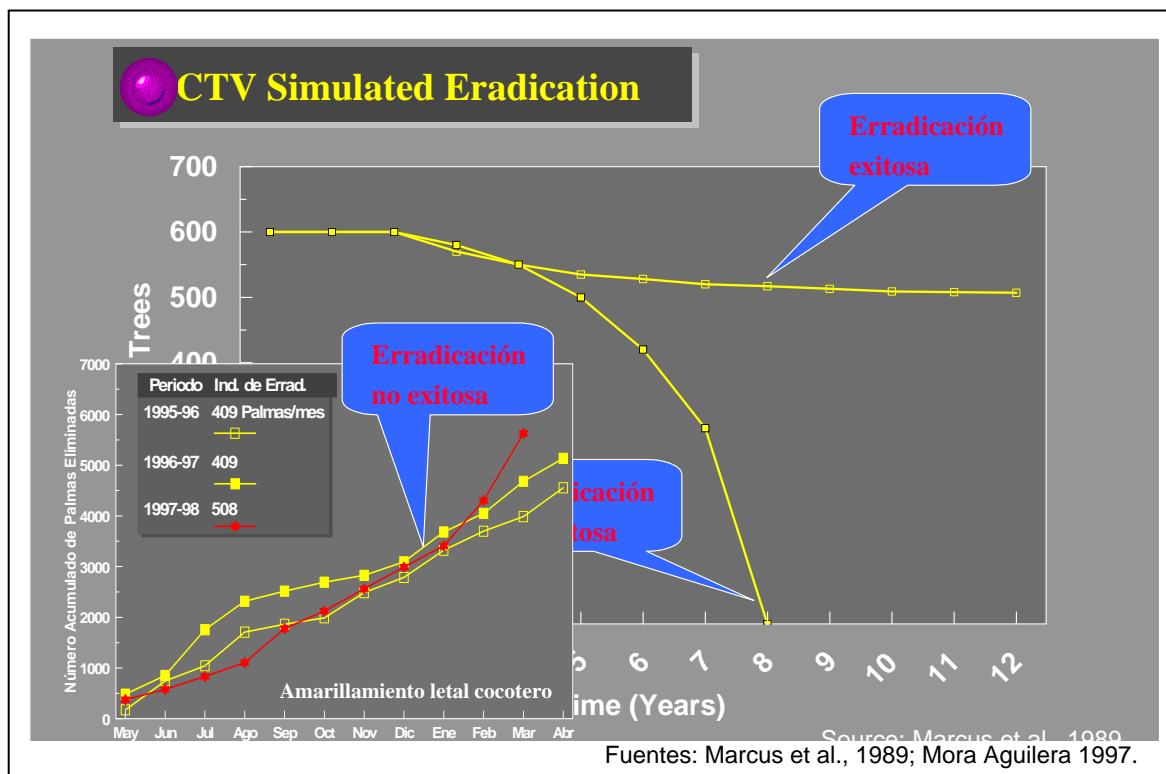


Figura 19. Escenario exitoso y de deficiente de un sistema de erradicación. Caso CTV y Amarillamiento letal del cocotero

Sin embargo, *dispersión* es relativo al inóculo, el cual se mantiene viable por un proceso de *sobrevivencia* y se incrementa por un proceso de *patogénesis* por lo que los estudios tiene que ser abordados con una integración biológica (Figura 20). La dimensión tiempo adquiere una importancia fundamental en un programa de erradicación. El tiempo que interesa medir y ser efectivo es el implícito en la producción,

disposición y dispersión de inóculo antes de que la intensidad de enfermedad alcance un *umbral de establecimiento*.

Umbral de establecimiento

La concepción de *umbral de establecimiento* se propone aquí para indicar el nivel de intensidad de enfermedad inducida por un patógeno foráneo en proceso de introducción y establecimiento en una área geográfica determinada sobre el cual ya no es posible interrumpir el progreso epidémico en espacio y tiempo.

Cuadro 5. Ejemplos de enfermedades de reciente detección en algún país latinoamericano de interés regulatorio.

Enfermedad	Agente causal	Pais
Huanglongbing (=greening)	<i>Candidatus Liberibacter</i> spp.	Brasil, EUA, Cuba
Cancrosis de los cítricos	<i>Xanthomonas axonopodis</i> pv. <i>citri</i>	Brasil, Uruguay y EUA
Stubborn de los cítricos	<i>Spiroplasma citri</i>	Brasil, Argentina, Venezuela, México
Mal seco de los cítricos	<i>Phoma tracheiphila</i>	Brasil
Muerte súbita de los cítricos	Etiología desconocida	Brasil (San Pablo)
Tristeza de los cítricos	<i>Citrus tristeza virus</i>	Sudamérica, Centro América, México, EUA
Leprosis de los cítricos	<i>Citrus leprosis virus</i>	México, CA, Estados Unidos
Viruela o Sharca del durasnero	<i>Plum Pox virus</i>	EUA, Chile, Argentina ¹
Roya de la soja	<i>Phakopsora pachyrhizi</i>	Brasil, Argentina, Venezuela, México, EUA
Ergot del Sorgo	<i>Claviceps africana</i>	Brazil, Argentina, México, EUA
Roya del Gladiolo	-	México
Moniliasis del cacao	<i>Moniliophthora roreri</i>	Brazil, CA, México

Datos W. Cintra, G. March, G. Mora (2006). ¹ Se reporta erradicado.

Un *umbral de establecimiento* es dependiente del efecto del sistema epidemiológico sobre la dispersión y por tanto puede ser medido por atributos espaciales, como cambios en la dispersión o diseminación, que garanticen la capacidad de patógeno para explotar exitosamente un área dada. Por ejemplo, la transición de un foco simple a focos múltiples denotaría esta capacidad. Estos cambios conllevan incremento en la incidencia. Un foco múltiple a su vez puede tener transiciones espaciales que indican el éxito de dispersión y colonización. En el caso de CTV en el noreste de México se encontraron los dos escenarios: foco simple y focos múltiples asociados a distintas subregiones. Adicionalmente, se encontró una transición de patrones aleatoria a agregados con distinta intensidad. Intuitivamente se propuso un umbral de establecimiento integrando estos dos procesos espaciales a los cambios de incidencia (Figura 21).

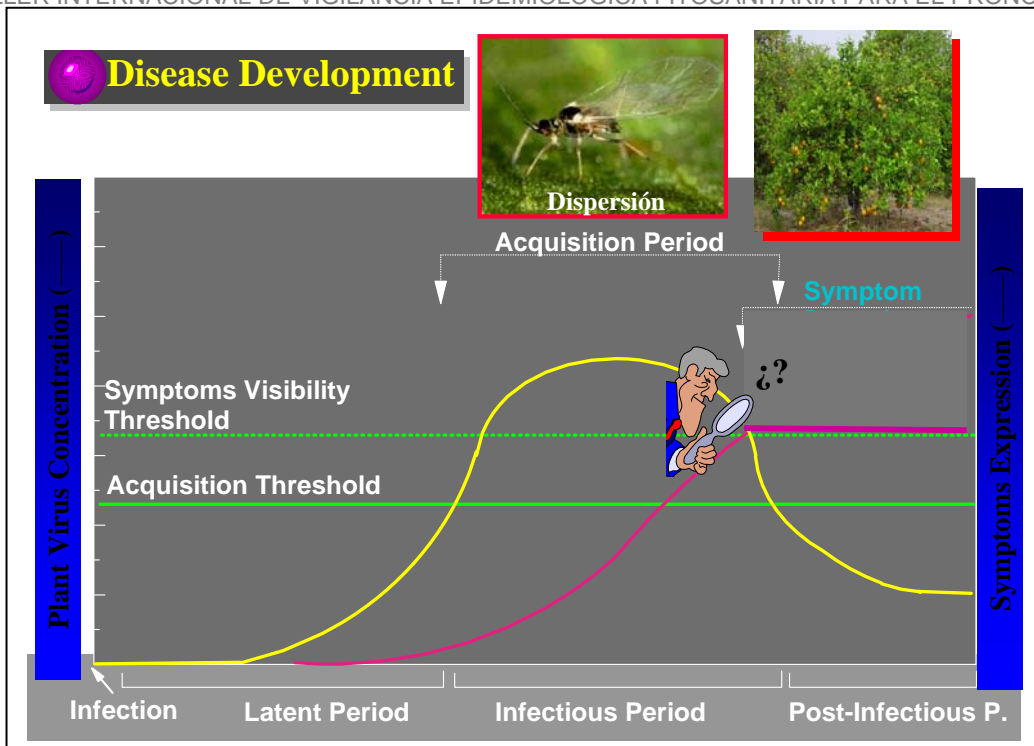


Figura 20. Modelo hipotético del proceso de patogénesis del CTV y dispersión del CTV mediante un insecto vector. Adaptado de propuesta general de M. Jeger (No publicado).

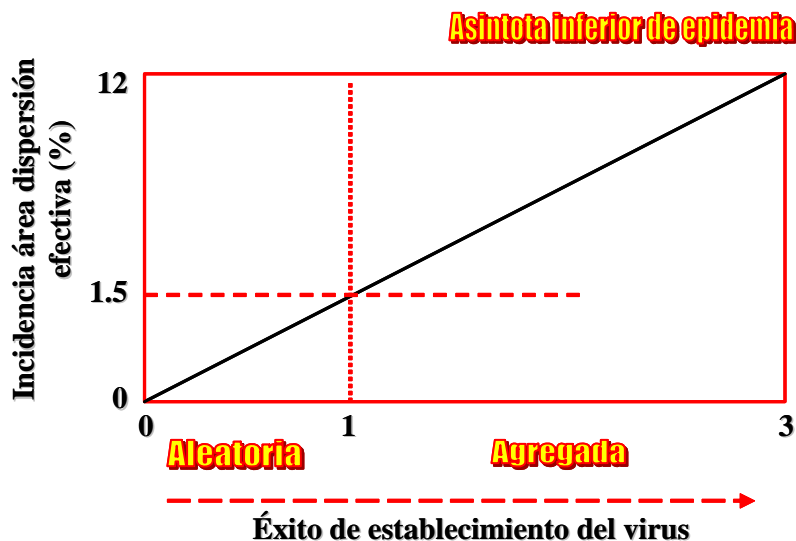


Figura 21. Umbral de establecimiento de CTV fijado en 1.5% de incidencia en función al comportamiento espacial de la enfermedad y los niveles de contagio exitoso. Con datos generados en Tamaulipas, México.

¿Incidencia o severidad?.

Si bien se ha insistido en la incidencia y severidad como medidas de intensidad de enfermedad importantes en estudios epidemiológicos, la variable que adquiere una gran importancia en el contexto de la erradicación es la incidencia. En parte porque esta es una medida de “extensidad” apropiada para atributo de dispersión que opera a nivel de población de plantas: ¿Cuántos focos por kilómetro cuadrado?, ¿Número de árboles infectados por unidad de producción?, ¿Número de unidades de producción infestados por municipio? Todas estas preguntas son pertinentes y pueden ser representadas como incidencia. La severidad por definición

involucraba a la planta o parte de ella y no la población. Por otra parte, evidentemente en erradicación, interesa que el patógeno se mantenga en baja densidad hasta su eliminación y que su efecto en el huésped cause la menor severidad posible puesto que se estaría actuando en la interrupción de un proceso de patogenicidad.

Es comprensible para el lector que en estudios conducidos en post-establecimiento de un patógeno foráneo la severidad puede ser necesaria y más conveniente que la incidencia para evaluar medidas de control aplicadas bajo el principio de *protección*. Por ejemplo, la evaluación de híbridos y ecotipos de palmas mexicanas (*Cocos nucifera*) con respecto a la infección del fitoplasma causante del amarillamiento letal se ha realizado en la península de Yucatán con una modificación de la escala nominal arbitraria de McCoy (Zusumbo, 2002). Este patógeno ingresó y se estableció en esa región a pesar de un programa erradicativo.

La regionalidad en la aplicación de principios de manejo

Desde el punto de vista operativo es necesario realizar estudios epidemiológicos ya que estos permiten optimizar los recursos humanos y económicos ya que el factor tiempo es fundamental en el éxito de estos programas. ¿A que nivel de integración es necesario realizar estos estudios? ¿Qué variables es necesario estudiar?

En primera instancia, una enfermedad de interés regulatorio tiene que ser abordado a nivel regional tanto en la concepción operativa del programa como en los principios biológicos. Sin embargo, es necesario conducir estudios a otros subniveles que se integren finalmente a nivel región. Ver recuadro inferior.

Nivel de integración	Objetivo	Procedimiento
Planta	Detección y muestreo	Comparación de métodos de detección Modelos probabilísticos
Parcela	Expansión y direccionalidad de Focos	Gradientes, Autocorrelación, Geoestadística, Indices, etc.
Región	Riesgo de dispersión	GIS y Estadística multivariada, modelos correlativos

Finalmente, una propuesta que es intuitiva es el visión intercontinental del manejo de enfermedades de interés regulatorio (Figura 22). Este enfoque global es congruente con la movilidad regional de los organismos de interés regulatorio. Implica reconocer que mientras en un país (AREA 1) se pueden tener patógenos, en un mismo cultivo, con un estatus de manejo con base en la erradicación o protección en otro país (AREA 2) los mismos organismos estarían en una condición de exclusión. Las consideraciones biológicas son distintas así como las operativas. La información generada en el AREA 1 alimenta estudios de análisis de riesgo para el AREA 2. La prevención efectiva, vía la exclusión, implica enfoques epidemiológicos colaborativos entre países que se podría traducir en un amplio concepto de manejo integrado intercontinental. En reto significativo pero económicamente viable si realmente deseamos operar sobre la salud de las plantas con una óptimo manejo de los principios de manejo. En la Figura 22, las enfermedades 1 y 2 podrían ser la cancrrosis de los cítricos y la clorosis variegada de los cítricos, respectivamente, en una región central de Brasil en 2007 (Waldir C. Comunicación Personal). El área 2 podría ser el caso áreas citrícolas de México. ¿No es acaso racional una estrategia regional intercontinental para el manejo sanitario? ¿No es acaso necesario una visión global y colaborativa global como las mismas plagas?

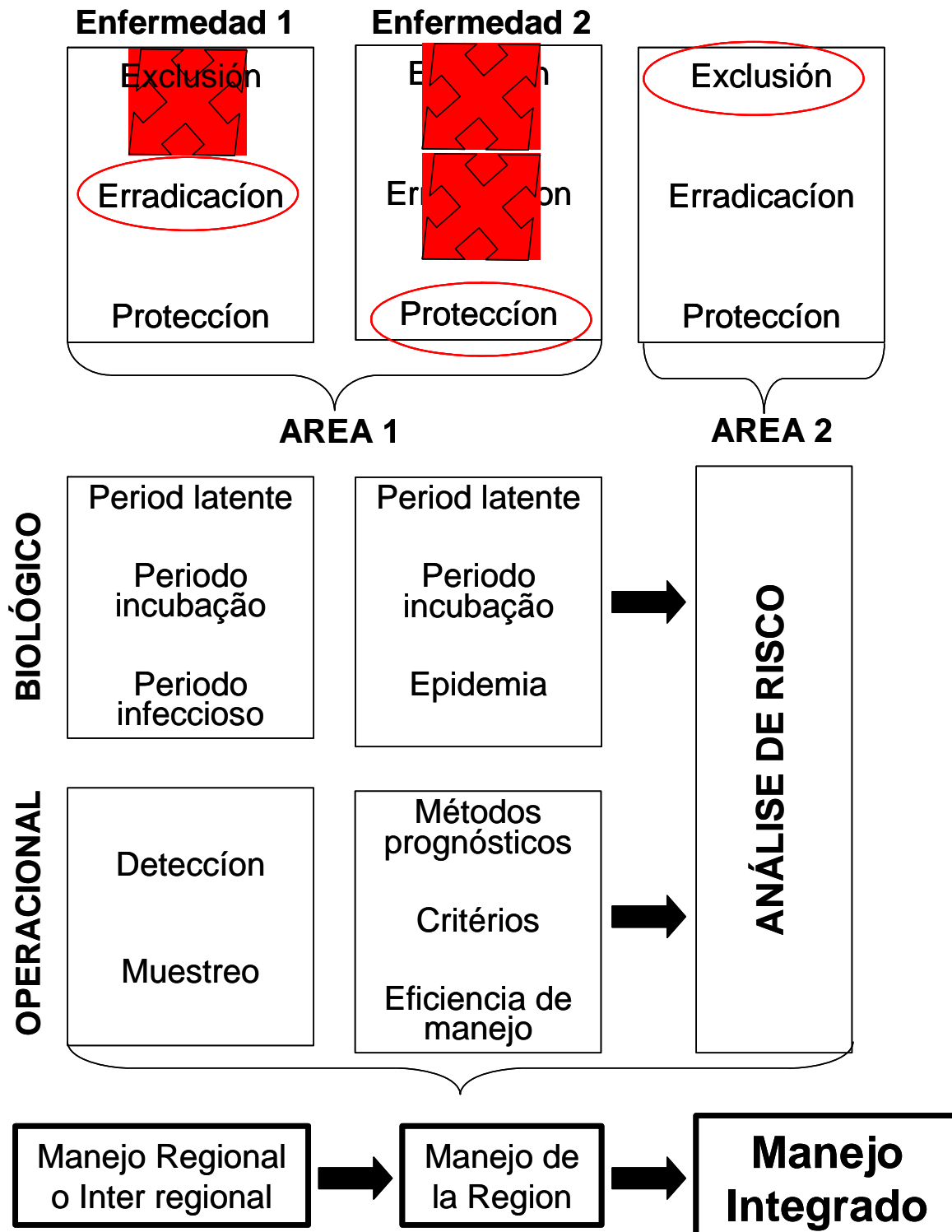


Figura 22. Aplicación regional transcontinental en el manejo de enfermedades de interés regulatorio a través de los principios de exclusión, erradicación y protección y consideraciones biológicas y operacionales. (Mora-Aguilera, G. y W. Cintra. No publicado).

REFERENCIAS COMPLEMENTARIAS

- Antonelli, E.F. 2000. La roya negra del tallo (*Puccinia graminis* f.sp. *tritici*).
- Bandyopadhyay, R., Frederickson, D.E., McLaren, N.W., Odvody, G.N., and Ryley, M.J. 1998. Ergot: a new disease threat to sorghum in the Americas and Australia. *Plant Disease* 82: 356-367.
- Berger, R.D. 1988. The analysis of Effects of Control Measures on the Development of Epidemics. 137-151pp. in: *Experimental Techniques in Plant Disease Epidemiology*. Kranz, J., and Rotem, J. eds. Springer-Verlag. Berlin, London.
- Biderbost, E., Di Feo, L. y Mollinedo, V. 1993. Prospección de virosis en cultivos de batata (*Ipomea batatas*) en zonas productoras de Córdoba, Buenos Aires, Santiago del Estero, Tucumán y Formosa. *Horticultura Argentina* 8-12: 41-46.
- Bruni, O. 1975. Cansancio biológico de los suelos para lino. Pags. 181-197, *In: Fitopatología, Curso Moderno Tomo II* (Sarasola, A.A. y Rocca de Sarasola, M., eds.), Editorial Hemisferio Sur.
- Busso, G., Civitaresi, M., Geymonat, A. y Roig, R. 2004. Situación socioeconómica de la producción de maní y derivados en la región centro-sur de Córdoba. Universidad Nacional de Río Cuarto. 163pp.
- Calderoni, A.V. 1975. Tizón tardío de la papa y del tomate. Pags. 115-135, *In: Fitopatología, Curso Moderno Tomo II* (Sarasola, A.A. y Rocca de Sarasola, M., eds.), Editorial Hemisferio Sur.
- Campbell, C.L., and Madden, L.V. 1990. *Introduction to Plant Disease Epidemiology*. John Wiley & Sons. New York. 532 pp.
- Canché Yam, J., Medina, F., Guzmán, A., Mora-Aguilera, G., Escamilla-Bencomo, A. 2001 Determinación del período de incubación del amarillamiento letal del cocotero pro medio de RCP. XXVIII Cong. Nal. de Soc. Mex. De Fitopat. SMF. Querétaro, Qro. F109
- Canteros, B.I. 2004. Management of citrus canker in Argentina. A Review. *Proc. Int. Soc. Citriculture*, 2004 Paper No 90.
- Carmona, M., Moschini, R.C., and Conti, H. 1997 Meteorological factors influencing the incidence of barley scald and its spatial distribution over the argentine pampas region. *Journal of Plant Pathology* 79: 203-209.
- Cavalcante, M.de J.B., Sá, C.P. de, Rocha Gómez, F.C. da, Souza Gondim, T. M. de, Cordeiro, Z.J.M. & Hessel, J.L. 2004. Distribuição e impacto da sigatoka-negra na bananicultura do estado do Acre. *Fitopatologia Brasileira* 29: 544-547.
- Ceja, T.L.F., Mora, A. G., Téliz O. D., Mora, A.A., Sánchez, G.P. y Muñoz, R.C. 2006. Manejo agronómico regional en la epidemiología de la secadera de la fresa en Michoacán, México. XXXIV Congresso Brasileiro de Fitopatología. Soc. Bra. Fitopat. Agosto 14-18. Salvador Bahia, Brasil.
- Ceja, T.L.F., Mora, A.G., Téliz, O.D., Mora, A.A., Sanchez, G.P. y Muñoz, M.C. 2004. Etiología y frecuencias de hongos asociados a secadera de la fresa en diferentes sistemas de manejo. *In: XXXVII Congreso Brasileiro de Fitopatologia* Fitopatologia Brasileira 29: PS285.
- Delhey, R. 1982. Virus Y and its dynamics in the main potato growing area of Argentina. *Fitopatología* 17: 30-39.
- Galich, A.N. y de Galich, M.T.V. 1996. Enfermedades del trigo en el área central norte de la región cerealera argentina. Informe Técnico 121. EEA INTA Marcos Juárez, Córdoba, Argentina.
- Giorda, L.M., Martinez, M. J., Palacios, S. y Caseta, M. 1996. Occurrence of Sorghum Ergot Disease in Argentina and Bolivia. *Proceedings of the International Conference on Genetic Improvement of Sorghum and Pearl Milled*. INTSORMILL e ICRISAT.
- Göldi, E.A. 1887. Relatório sobre a moléstia do cafeeiro na provincia do Río de Janeiro. Reeditado por Romero Marinho de Moura. Funfacao Apolonia Salles de Desenvolvimento Educacional. Recife, Brasil. 121pp.
- Góngora, C.C., Escamilla-Bencomo, J.A., Mora-Aguilera, G., Pérez, H.O., Oropeza-Salim, C. 2000. Gradientes de dispersión del amarillamiento letal del cocotero (*Cocos nucifera* L.) en Yucatán y Campeche, XXVII Cong. Nal. de Soc. Mex. De Fitopat. SMF. Pto. Vallarta, Jal. 77 p.
- Góngora, C.C., Mora-Aguilera, G., Pérez, H.O., Escamilla-Bencomo, J.A. 2001. ¿El amarillamiento letal del cocotero progresa a partir de focos de infección?. XXVIII Cong. Nal. de Soc. Mex. de Fitopat. Querétaro, Qro. F153.
- Góngora-Canul, C., Escamilla- Bencomo, J. Pérez-Hernández, O. y Mora-Aguilera, G. 2004. Gradientes de diseminación del amarillamiento letal en cocotero (*Cocos nucifera* L.) en Sisal Yucatán, México. *Revista Mexicana de Fitopatologia*, 22:370-376.
- Góngora-Canul, C., Mora-Aguilera, G., Loeza-Kuk, E., Rivas-Valencia, P., Ruíz-García, N. Ortiz-Solorio, C., Ochoa-Martínez, D., Álvarez-Ramos, D. and Gutiérrez-Espinosa, A. 2004. Regional Mapping of CTV

- using statistical multivariate methods, in Tamaulipas, Mexico. *In: XXXVII Congreso Brasileiro de Fitopatologia*, agosto, Porto Alegre, Gramado, Brazil. *Fitopatología Bras.* 29: S86
- Kranz, J. 1988. The Methodology of Comparative Epidemiology. 279-289 pp. in: *Experimental Techniques in Plant Disease Epidemiology*. Kranz, J., and Rotem, J. eds. Springer-Verlag. Berlin, London.
- Laguna, I.G., Avila, A., Virla, E., Jiménez Pecci, M.O., Remes Lenicov, A.M.de, Mariani, R., Garay, J. Y Fiorona, M. 2003. Difusión de “Mal de Río Cuarto” (MRCV) en milho, seu vector, cigarrinhas asociados, seus enemigos naturales e hospedeiros alternativos no região Cuyo de Argentina. Pag. S250, en: *Fitopatología Brasileira* 28.
- Latorre, B.A., Rioja, M.E., Lillo, C. y Muñoz, M. 2002. The effect of temperature and wetness duration on infection and a warning system for European canker (*Nectria galligena*) of apple in Chile. *Crop Protection* 21:285–291.
- Lenardon, S.L., March, G.J., Nome, S.F., and Ornaghi, J.A. 1998. Recent outbreak of “Mal de Río Cuarto” virus on corn in Argentina. *Plant Disease* 82: 448.
- Loeza-Kuk, E., Palacios-Torres, E.C., Ochoa-Martínez, D., Mora-Aguilera, G., Gutiérrez-Espinoza, M.A., Febres, V.J., Moore, G.A., and Alvarez-Ramos, R. 2006. Molecular characterization of citrus tristeza virus isolates from Veracruz and Tamaulipas states, México. 407-411p. In: *Proc. 16th Conf. IOCV*. Monterrey, México.
- March, G.J., Marinelli, A., Beviacqua, J. Y Alcalde, M. 1993 Efecto de las temperaturas, humedad relativa y precipitaciones sobre el desarrollo de la viruela causada por *Cercospora arachidicola* Hori y *Cercosporidium personatum* (Berch. & Curt.) (Deighton) en maní (*Arachis hypogaea* L.) *boletín de Sanidad Vegetal* 19: 227-235.
- March, G.J., Ornaghi, J.A., Beviacqua, J.E y Lenardon, S.L. 1997. Manual Técnico del Mal de Río Cuarto. Editado por MORGAN-MYCOGEN.
- Marinelli, A. March G., Rago A. y Giuggia, J. 2004. Influencia de variables climáticas sobre el tipo de germinación de esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum* en cultivos de maní. 39:76-83
- Marinelli, A., Rago, A., March, G.J. y Giuggia, J. 1997. Enfermedades causadas por hongos patógenos presentes en el suelo durante la campaña agrícola 1996/97. *In: Resúmenes XII Jornada Nacional del Maní*. General Cabrera, Argentina. p.10-11.
- McMullen, M., Jones, R., and Gallenberg, D. 1997. Scab of wheat and barley: a re-emerging disease of devastating impact. *Plant Disease* 81: 1340-1348.
- Mora-Aguilera, G. 2000. Análisis de Riesgo de Plagas: El Concepto. pp. 125-128. *In: Principios de Salud Animal y Fitosanidad*. Comp. Cibrián, T. J. y Anaya, R. S.. C.P.-OIRSA. México.
- Mora-Aguilera, G. y Escamilla-Bencomo, J. A., 2001. Potencial de dispersión del Amarillamiento Letal del cocotero. Una enfermedad de importancia cuarentenaria en México. *Ingenieros Agrónomos Parasitólogos (IAP)*. XXVII Simposio Nacional de Parasitología Agrícola. 26-28 sep. Uruapan, Michoacán, México. 221-226pp.
- Mora-Aguilera, G., Ochoa-Martínez., D. L., Gutiérrez-Espinoza, M.A., Villegas, M.A., Álvarez-Ramos, R, Jasso, J., Góngora-Canul, C. C., Ruiz-García., N., Rivas-Valencia, P., Loeza-Kuk, E., Palacios, T.C., Perez Molphe-Bach, E., Febres, V., Moore, G., Moreno, P., Mendoza, A., Quiroz, J. 2005. Citrus tristeza closterovirus: consideraciones biológicas y epidemiológicas. pp. 1-25. *In: Memorias del IX Simposio Internacional de Citricultura*. 19-23 abril. Cd. Victoria, Tamaulipas. México.
- Moschini, R.C., and Fortugno, C. 1996. Predicting wheat head blight incidence using models based on meteorological factors in Pergamino, Argentina. *European J. of Plant Pathology* 102: 211-218.
- Moschini, R.C., and Pérez, B.A. 1999. Predicting wheat leaf rust severity using planting date, genetic resistance, and weather variables. *Plant Dis.* 83: 381-384.
- Pérez-Hernández, O., Mora-Aguilera, G., Escamilla- Bencomo, J. y Góngora-Canul, C. 2004. Patrón espacio-temporal del amarillamiento letal en cocotero (*Cocos nicifera* L.) en Yucatán, México. *Revista Mexicana de Fitopatología*, 22:231-238.
- Rivas-Valencia, P. 2000. Manejo Integrado de Papayo (*Carica papaya* L.) en Michoacán, México. Tesis de Maestría Colegio de Postgraduados. México.
- Rivas-Valencia, P. Mora-Aguilera, G., Téliz, O.D., Mora-Aguilera, A. 2003. Influencia de variedades y densidades de plantación de papayo (*Carica papaya* L.) sobre las epidemias de mancha anular. *Revista Méx. de*

Fitopatología 21: 109-116.

- Ruíz-García, N., Mora-Aguilera, G., Rivas-Valencia, P., Ochoa-Martínez, D., Góngora-Canul, C., Loeza-Kuk, E.C., Gutiérrez-Espinoza, and Alvarez-Ramos, R. 2006. Probability model of citrus tristeza virus detection in the tree canopy and reliability and efficiency of direct immunoprinting-ELISA. 196-204p. In: Proc. 16th Conf. IOCV. Monterrey, México.
- Stover, R.H. 1962. Intercontinental spread of banana leaf spot (*Mycosphaella musicola*) Trop. Agric. 39:327-338.
- Van der Plank, J. E. 1963. Plant Diseases: Epidemics and Control. Academic, New York, 344 pp.
- Weltzien, H.C. 1978. Geophytopathology. Pags. 339-360. In: Plant Disease, an advanced treatise, vol. II: How Disease Develops in Populations (Horsfall, J.G. and Cowling, E.B., eds.), Academic Press, New York.
- Weltzien, H.C. 1988. Use of geophytopathological information. Experimental Techniques in Plant Disease Epidemiology (Kranz, J. and Rotem, J., eds.), Springer, Berlin.