ITEA (2002), Vol. 98V N.° 2, 108-118

UTILIDAD DE LOS MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS

J. Segarra Bofarull

Departament de Producció Vegetal i Ciència Forestal, Universitat de Lleida, Av. Alcalde Rovira Roure, 177, 25198 Lleida, España

RESUMEN

En el presente artículo se analiza la utilidad de los diferentes tipos de modelos matemáticos que se usan en el control de las enfermedades de los cultivos.

Los modelos empíricos son especialmente útiles para la predicción de la enfermedad, el establecimiento de los periodos de infección y la determinación de los momentos de tratamiento. Los modelos teóricos proporcionan el marco conceptual para la comprensión del patosistema y las directrices estratégicas del control de las enfermedades. Dentro de este grupo destacan las curvas de crecimiento por su amplia utilización en la comparación de epidemias y en el análisis del efecto de las medidas de control en el desarrollo epidémico. Por último, los simuladores de enfermedad son los de mayor complejidad y realismo y permiten controlar el progreso de la enfermedad.

Palabras clave: Epidemiología, modelización, curvas de crecimiento, modelos teóricos, simuladores de enfermedad.

SUMMARY
UTILITY OF EPIDEMIC MODELS

Mathematical models are important tools in crop protection. In this article, different types of models developed in plant disease control are showed and analyzed.

Statistical or empirical models are especially useful to forecast future disease development, establish infection periods and determine the necessity for spray treatments. Theoretical models provide a conceptual framework for organising and co-ordinating empirical researches and address strategic questions of control. In this group, growth curves are emphasised for their great contribution to the comparison of epidemics and patterns and the analysis of effects of control measures on the development of epidemics. Finally, disease simulators contain great complexity and realism and their primary use is to constrain or manipulate the pathosystem to produce a desirable disease development.

Key words: Epidemiology, modelling, growth curves, theoretical models, disease simulators.

Introducción

La razón de ser de la Patología Vegetal es la existencia de epidemias en la naturaleza que causan cuantiosas pérdidas económicas. Formalmente, una epidemia es un incremento de la cantidad de enfermedad en tiempo y/o espacio. Éste es un proceso dinámico

resultado de la interacción entre la población planta, la población patógeno y el medio ambiente. La epidemiología es la ciencia que estudia las enfermedades a nivel de población (VANDERPLANK, 1963).

La descripción cuantitativa de las epidemias se realiza mediante modelos matemáticos. Dichos modelos permiten caracterizar el desarrollo epidémico y analizar el efecto de la planta, el patógeno y el ambiente en el progreso de la enfermedad. Asimismo, permiten comparar y evaluar el impacto de las distintas medidas de control (CAMPBELL y MADDEN, 1990).

Los modelos utilizados en epidemiología vegetal se han clasificado según diferentes criterios (JEGER, 1998; KRANZ y ROYLE, 1978; WAGGONER, 1990). Atendiendo a su nivel de complejidad y a su base biológica los modelos utilizados en epidemiología se clasifican en: a) modelos empíricos, b) curvas de crecimiento, c) modelos teóricos y d) simuladores de enfermedad.

El objetivo del presente artículo es exponer los diferentes tipos de modelos y valorar su utilidad en el control de las enfermedades.

Modelos empíricos

Estos modelos establecen relaciones matemáticas entre distintos factores y variables de la enfermedad. Su elección se basa en criterios puramente estadísticos, sin tener en cuenta *a priori* la base biológica del proceso (ROUSE, 1985).

Dichos modelos se obtienen mediante análisis de regresión múltiple entre una variable dependiente Y_i y una serie de variables independientes X_i. La elección de la variable dependiente Y_i depende del proceso a modelizar. Mientras que entre las variables independientes se suelen incluir: a) factores climatológicos (temperatura, humedad relativa, lluvia, ...), b) factores del patógeno (cantidad y tipo de inóculo, virulencia, ...), c) factores de la planta (nivel de resistencia o susceptibilidad, estado fenológico, ...) y d) factores culturales (momento de siembra, densidad del cultivo, fertilización, irrigación, ...).

El objetivo principal de los modelos empíricos es la predicción. Por ejemplo, se utilizan para predicir el momento de la infección y el desarrollo epidémico, para determinar los momentos de tratamiento y para cuantificar las pérdidas de cosecha en función de la cantidad de enfermedad. También son muy utilizados para determinar la superficie de respuesta de los componentes del ciclo de infección en función de la temperatura y humedad (BUTT y ROYLE, 1990; ZADOKS y SCHEIN, 1979). Una cualidad requerida de estos modelos es que su predicción sea lo suficientemente exacta.

Uno de los modelos empíricos más conocido y ampliamente utilizado por los fruticultores es la gráfica de Mills (MILLS, 1944) que predice el riesgo de infección del moteado del manzano (*Venturia inaequalis*) y del peral (*Venturia pyrina*) en función del número de horas de humectación y la temperatura media durante dicho periodo (figura 1). Así, los fruticultores realizan tratamientos químicos, a partir del inicio de receptividad de la planta o en presencia de peritecas maduras, cuando se dan las condiciones de peligro según la gráfica de Mills. Dichas curvas de Mills fueron obtenidas empíricamente a partir de experimentos en cámara controlada con el objeto de definir los factores ambientales que favorecían la infección.

Otro ejemplo de modelos empíricos son las ecuaciones que relacionan la cantidad de enfermedad con las pérdidas de cosecha (TENG, 1985). Una de las relaciones frecuente-

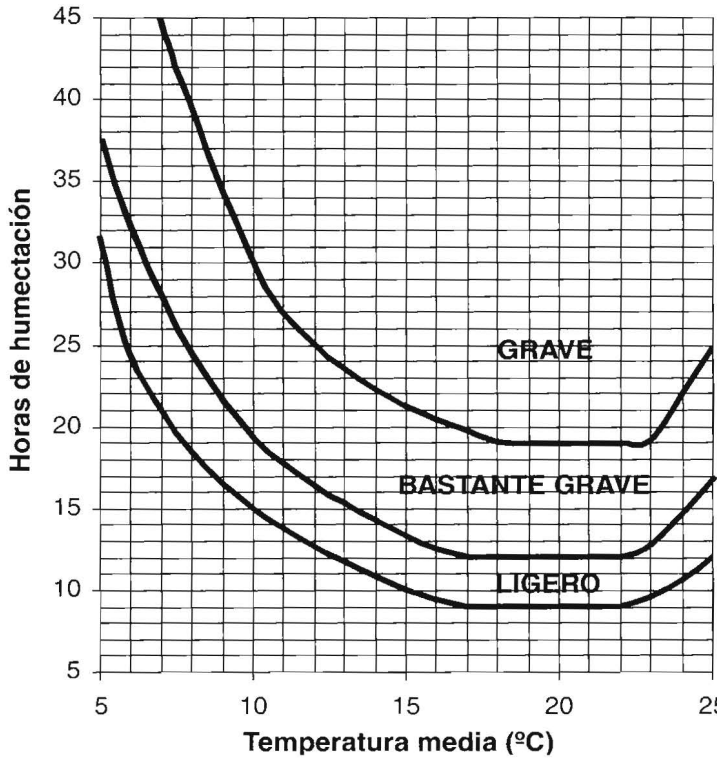


Figura 1. Relación entre el número de horas de humectación, la temperatura media durante dicho periodo y el riesgo de infección del moteado del peral.

Figure 1. The relation of wetness duration, temperature and probability of occurrence of pear scab infection.

mente citadas en la literatura es la función de pérdidas de cosecha para el oidio de la cebada (*Erysiphe graminis*) (LARGE y DOLING, 1962):

$$\%\ Pérdidas\ de\ cosecha = 2{,}5 * y^{0.5}$$

donde y es la severidad de la enfermedad (%) en el estado fenológico 10.5 en la escala de Feekes (LARGE, 1954). Estas ecuaciones aunque se han obtenido en otro país con distintas condiciones agronómicas, nos dan una idea aproximada de la gravedad de una enfermedad. Así, por ejemplo para esta enfermedad, una epidemia severa (60% de severidad al final del ciclo del cultivo) produce unas pérdidas de alrededor del 20% de la cosecha. En otras ecuaciones empíricas las pérdidas de cosecha se obtienen en función de la cantidad de enfermedad en distintos momentos críticos a lo largo del ciclo del cultivo (CAMPBELL y MADDEN, 1990).

Curvas de crecimiento

Las curvas de crecimiento son los modelos más utilizados en patología vegetal para describir el progreso de la enfermedad en el tiempo. Estos modelos están formados por una sola ecuación con dos variables la cantidad de enfermedad y el tiempo, y dos o tres

parámetros con significado biológico. Aunque son modelos biológicos (mecanísticos) frecuentemente se utilizan como funciones empíricas por su sencillez y facilidad de uso (CAMPBELL y MADDEN, 1990).

VANDERPLANK (1963) introdujo dos funciones de crecimiento: la monomolecular y la logística, para describir las epidemias monocíclicas y policíclicas, respectivamente. En las epidemias monocíclicas la enfermedad no se transmite de una planta enferma a una planta sana debido a que el ciclo del patógeno está restringido a una sola generación por estación de cultivo. Si asumimos que la eficacia del inóculo para causar enfermedad es constante e igual a E, la tasa absoluta de incremento de la enfermedad es:

$$\frac{dy}{dt} = EQ$$

donde Q es la cantidad de inóculo. Sin embargo, la ecuación anterior omite un factor importante, que es la cantidad de tejido susceptible. Cuando la proporción de tejido enfermo aumenta se incrementa la probabilidad de que el inóculo se deposite en el tejido ya infectado. Así, la ecuación diferencial que se obtiene es la siguiente

$$\frac{dy}{dt} = r_m(K - y)$$

donde K es la cantidad máxima de enfermedad (o capacidad de carga del sistema) y el término $K–y$ respresenta el tejido no infectado. La constante EQ se sustituye por r_m y corresponde a la tasa epidémica.

En el caso de epidemias policíclicas la enfermedad se transmite del tejido enfermo al tejido sano mediante la dispersión del inóculo. Niveles mayores de enfermedad implican mayor cantidad de inóculo. Sin embargo, a medida que aumenta el tejido enfermo se reduce la probabilidad de que el inóculo se deposite sobre tejido no infectado. El modelo logístico tiene en cuenta ambos aspectos y asume que la tasa absoluta de transmisión de la enfermedad es proporcional a la cantidad de tejido enfermo y y a la proporción de tejido sano $(K–y)/K$ disponible para infectar:

$$\frac{dy}{dt} = r_l y\left(\frac{K - y}{K}\right)$$

El parámetro tasa r_l de la función logística se conoce como tasa aparente de infección (VANDERPLANK, 1963).

Como estas dos ecuaciones no son adecuadas para describir todo tipo de epidemias, diversos autores introdujeron otras funciones de crecimiento. Por ejemplo las funciones Gompertz, log-logística y Richards (CAMPBELL y MADDEN, 1990). Desde un punto de vista cualitativo todas estas curvas de crecimiento tienen el mismo comportamiento. Son funciones continuamente crecientes que a partir de cualquier cantidad inicial de enfermedad, ésta o bien permanece constante si la tasa epidémica $r = 0$ o bien acaba inexorablemente por infectar todo el cultivo si $r > 0$ y tiene suficiente tiempo para desarrollarse toda la epidemia. Lo que varía entre las distintas funciones de crecimiento es la forma de la curva epidémica y el momento en que se alcanza la tasa máxima de crecimiento de la enfermedad (figura 2).

Las curvas de crecimiento son muy utilizadas en epidemiología vegetal para analizar el efecto de las medidas de control en el progreso de la enfermedad. Las medidas de control pueden actuar básicamente de dos formas: a) reduciendo la cantidad de enfermedad al comienzo de la epidemia y_o, o b) reduciendo la tasa epidémica (r_m o r_l) durante el progreso de la enfermedad (figura 3). Así, por ejemplo, el uso de semilla no infestada ni infectada, los tratamientos químicos a las semillas, la rotación de cultivos y el enterrado profundo del

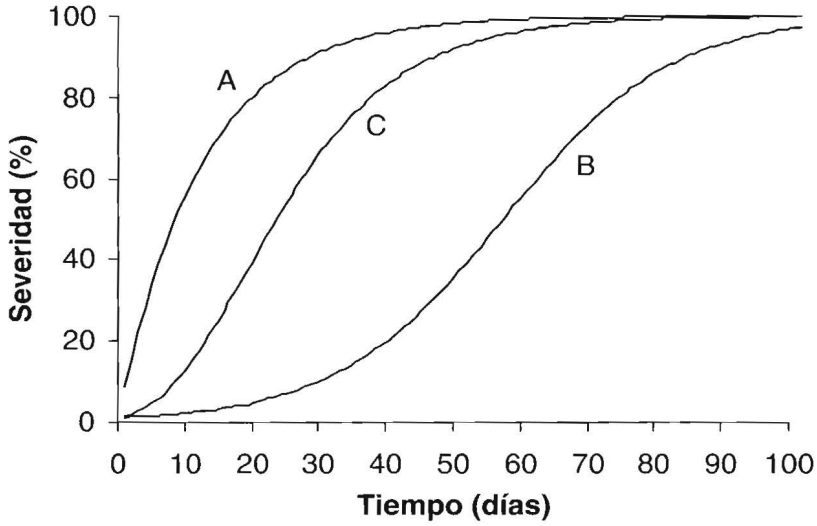


Figura 2. Curvas de progreso de la enfermedad según distintas funciones de crecimiento: (A) monomolecular, (B) logística y (C) Gompertz. Valores de los parámetros: $r = 0{,}08$ día^{-1}, $y_o = 0{,}01$.

Figure 2. Disease progress curves for three models used to describe epidemics: (A) monomolecular, (B) logistic, and (C) Gompertz. Parameter values: $r = 0{,}08\ day^{-1}$, $y_0 = 0{,}01$.

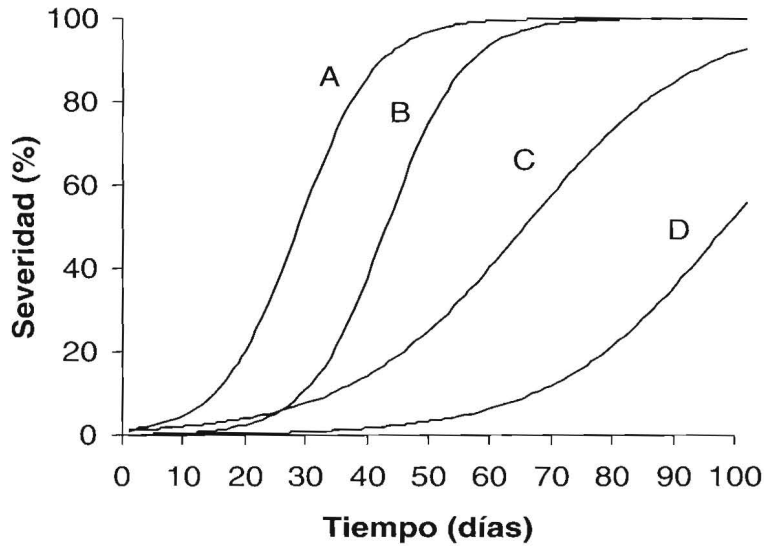


Figura 3. Efecto epidemiológico de distintas medidas de control para el modelo logístico: (A) testimonio, (B) tratamiento de las semillas, (C) resistencia horizontal y (D) tratamiento a las semillas y resistencia horizontal.

Figure 3. Effects of various disease control mesaures for the logistic model. (A) original disease progress curve, (B) treatment of seeds, (C) horizontal resistance, and (D) treatment of seeds and horizontal resistance.

rastrojo tienen como efecto principal retrasar el comienzo de la epidemia. Sin embargo, una vez se ha establecido la enfermedad la velocidad con que se desarrolla la epidemia es similar a la no aplicación de la medida de control. En el lado opuesto, por ejemplo, la siembra de variedades con resistencia horizontal, la aplicación continuada de productos químicos y la modificación del sistema de riego afectan básicamente a la velocidad del progreso de la enfermedad (ZADOKS y SCHEIN, 1979).

Por tanto, el efecto epidemiológico de cualquier medida de control, ya sea química o biológica, consiste en reducir la cantidad de enfermedad inicial y_o, la tasa epidémica r o ambas. Si la reducción de y_o y/o r es suficientemente importante la cantidad de enfermedad al final del ciclo del cultivo será menor y por tanto las pérdidas de cosecha menores. En cualquier caso, es necesario para cada patosistema y área geográfica determinar experimentalmente el efecto epidemiológico de las distintas medidas de control.

Modelos teóricos

Los modelos teóricos se formulan a partir del conocimiento de los mecanismos biológicos implicados en el progreso de la enfermedad. Son modelos sencillos que utilizan parámetros con un claro significado biológico. En esta categoría de modelos se incluyen frecuentemente las curvas de crecimiento. Sin embargo, se ha preferido introducirlas en un grupo aparte por su gran importancia y por la no incorporación de parámetros característicos del ciclo de infección de la enfermedad.

La formulación de este tipo de modelos se basa en dividir la población planta en una serie de compartimentos: susceptible (H), latente (L), infeccioso (S) y post-infeccioso (R). Las ecuaciones diferenciales se formulan para cada una de estas categorías de tejido, describiendo el flujo de un compartimento a otro. Dichos sistemas de ecuaciones diferenciales se integran numéricamente y se obtienen simulaciones de la evolución de la epidemia para distintos valores de los parámetros.

Dichos modelos tienen como objetivo principal la comprensión del proceso epidémico y la formulación de un marco conceptual teórico. Son modelos adecuados para analizar el efecto de los principales componentes del ciclo biológico en el desarrollo de la enfermedad. Su utilidad práctica está principalmente en la toma de decisiones estratégicas en el control de las enfermedades (JEGER, 1998). Es decir, en la aportación de las directrices generales que orienten en la elección de la estrategia de lucha en función del ciclo biológico y de las pérdidas económicas causadas por la enfermedad. En epidemiología vegetal se han utilizado, por ejemplo, para: evaluar la eficacia del reemplezamiento de los árboles enfermos por árboles sanos en el control de la enfermedad (CHAN y JEGER, 1994; VAN DEN BOSCH y DE ROOS, 1996), examinar la influencia de distintos factores en el éxito o fracaso del control biológico (GUBBINS y GILLIGAN, 1997; SWINTON y GILLIGAN, 1999), evaluar la eficacia del establecimiento de cordones sanitarios (JEGER y THRESH, 1993), evaluar el riesgo de la resistencia a fungicidas (GUBBINS y GILLIGAN, 1999), analizar el efecto epidemiológico del despliegue de variedades resistentes y su influencia en la evolución de la población patógeno (HOVMØLLER *et al.*, 1997), etc.

Uno de los modelos teóricos más sencillos que se utiliza en epidemiología vegetal, suponiendo que el crecimiento del huésped es insignificante con respecto a la duración de la epidemia, es la ecuación diferencial en diferencia formulada por VANDERPLANK (1963):

$$\frac{dy}{dt} = R_c\left(y_{t-p} - y_{t-p-i}\right)(1-y)$$

donde y es la cantidad de enfermedad (L+S+R) medida en proporción, R_c es la tasa de infección, p es el periodo latente (tiempo transcurrido entre la infección y el inicio de la producción de inóculo) e i es el periodo infeccioso (duración de la producción de inóculo).

A pesar de su simplicidad, el modelo aporta dos cuestiones claves en la comprensión teórica de las epidemias en relación a las curvas de crecimiento: la existencia de un umbral epidémico y la determinación del tamaño final de la epidemia.

1. *Umbral epidémico*: A partir de una pequeña infección inicial, la cuestión que se plantea es: ¿se producirá una epidemia? De acuerdo con este modelo solo se producirá una epidemia si $iR > 1$. En caso contrario, el número de lesiones infecciosas van reduciéndose en cada ciclo de infección hasta que desaparecen completamente y el crecimiento de la enfermedad se detiene (VANDERPLANK, 1963; JEGER y VAN DEN BOSCH, 1994).

2. *Tamaño final de la epidemia, y_∞*: Una vez iniciada la epidemia, la siguiente cuestión que se plantea es: ¿qué tamaño final alcanzará la epidemia si su desarrollo no es interrumpido por el ambiente o la senescencia del cultivo? La ecuación del tamaño final de la epidemia fue dada por VANDERPLANK (1984) y obtenida formalmente por JEGER y VAN DEN BOSCH (1994) (figura 4):

$$y_\infty = 1 - (1 - y_0)\, e^{-Ri\left(\frac{y_\infty}{1-y_0}\right)}$$

Ambas predicciones del umbral epidémico y de la ecuación del tamaño final de la epidemia son robustas, es decir, aparecen en todos los modelos teóricos con ligeras

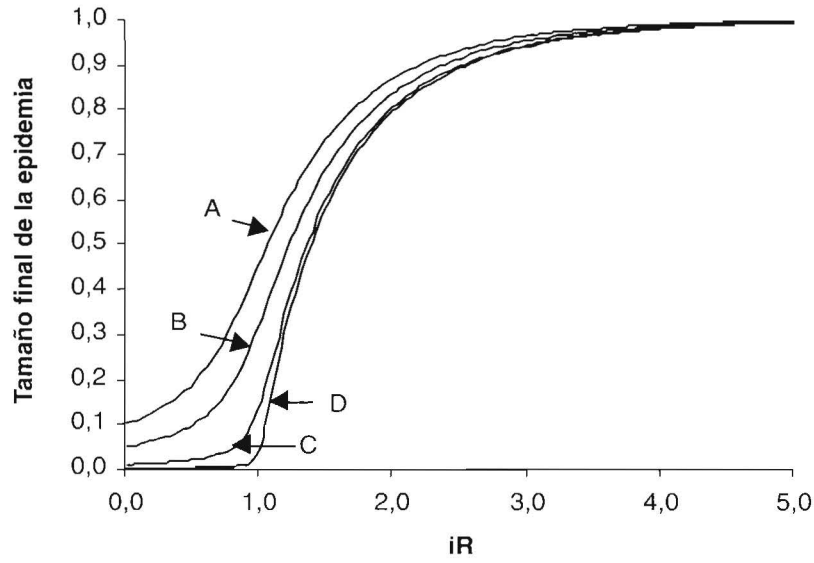


Figura 4. Tamaño final de la epidemia en función de parámetros epidémicos, para la ecuación diferencial en diferencia de Vanderplank (1963). (A) $y_0 = 0{,}1$, (B) $y_0 = 0{,}05$, (C) $y_0 = 0{,}01$, (D) $y_0 = 0{,}001$.
Figure 4. Final size equation of the Vanderplank model (1963). (A) $y_0 = 0{,}1$, (B) $y_0 = 0{,}05$, (C) $y_0 = 0{,}01$ and (D) $y_0 = 0{,}001$.

modificaciones dependiendo de las asunciones del modelo. La tasa reproductiva básica R_0, que en en este modelo equivale a $R_0 = iR$, es de importancia fundamental en la determinación de los aspectos cualitativos del comportamiento epidémico. Así, se pone de manifiesto que: 1) para que se produzca una epidemia es necesario que $R_0 > 1$, y 2) la severidad final depende básicamente del valor del parámetro compuesto R_0, sobre todo si el valor de y_o es pequeño.

Simuladores de enfermedad

A finales de la década de los 70 y durante la década de los 80, con el desarrollo de los ordenadores, surgieron un gran número de simuladores de enfermedades. Éstos son modelos complejos, con un gran número de variables y parámetros, que se formulan a partir de los mecanismos y procesos biológicos subyacentes. Cada fase del ciclo de infección se modeliza separadamente. A su vez cada fase se puede dividir en subfases, que a su vez se pueden modelizar (HAU, 1987). Los detalles de cada fase modelizada dependen de la información disponible y del objetivo del simulador.

En la figura 5 se presenta una diagrama muy simplificado de un hipotético simulador epidémico para una enfermedad que se transmita mediante esporas. Los principales componentes son:

Crecimiento del cultivo. Por una parte el área foliar del cultivo crece con el tiempo y por otra decrece con la senescencia de las hojas. Por simplicidad, el crecimiento del área foliar suele representarse a través de funciones de crecimiento y la mortalidad de las hojas se incluye mediante una tasa relativa constante en todas las categorías del tejido. El número de 'sites' se obtiene directamente a partir del área foliar y de la superficie que ocupa una lesión típica. Otro método para modelizar el crecimiento de la planta consiste en incluir en el simulador epidémico un simulador de cultivo.

Infección. Del total de esporas viables depositadas sobre el tejido no infectado sólo una parte germinarán. Y de las esporas germinadas sólo una proporción de ellas penetrarán y colonizarán el tejido. El resto de las esporas no sobrevivirán.

Esporulación. La esporulación de un 'site' infectado depende de la edad de la infección. Transcurrido un periodo latente la lesión comienza a esporular poco a poco hasta alcanzar un máximo. A continuación, la esporulación decrece continuamente hasta su cese definitivo una vez ha transcurrido el periodo infeccioso. A menudo la curva de esporulación se simplifica, por ejemplo, considerando los periodos latente e infeccioso y la tasa de esporulación constantes.

Dispersión. Del conjunto de las esporas liberadas solamente una pequeña proporción se depositará sobre tejido no infectado. Ello depende fundamentalmente de la forma de dispersión, del número de 'sites' y de la proporción de los 'sites' infectados.

Cada fase del ciclo de infección depende de las condiciones ambientales y de las características del cultivo. La humedad de la hoja tiene un gran efecto en la germinación de las esporas. Por ejemplo, en el mildiu de la patata, causado por *Phytophthora infestans*, la germinación sólo tiene lugar si hay agua libre en las hojas. Otro factor importante es la temperatura que afecta a la esporulación, la germinación y la tasa de infección. Los simuladores de enfermedad incluyen en la modelización el efecto de los principales factores ambientales en las distintas fases del ciclo de infección.

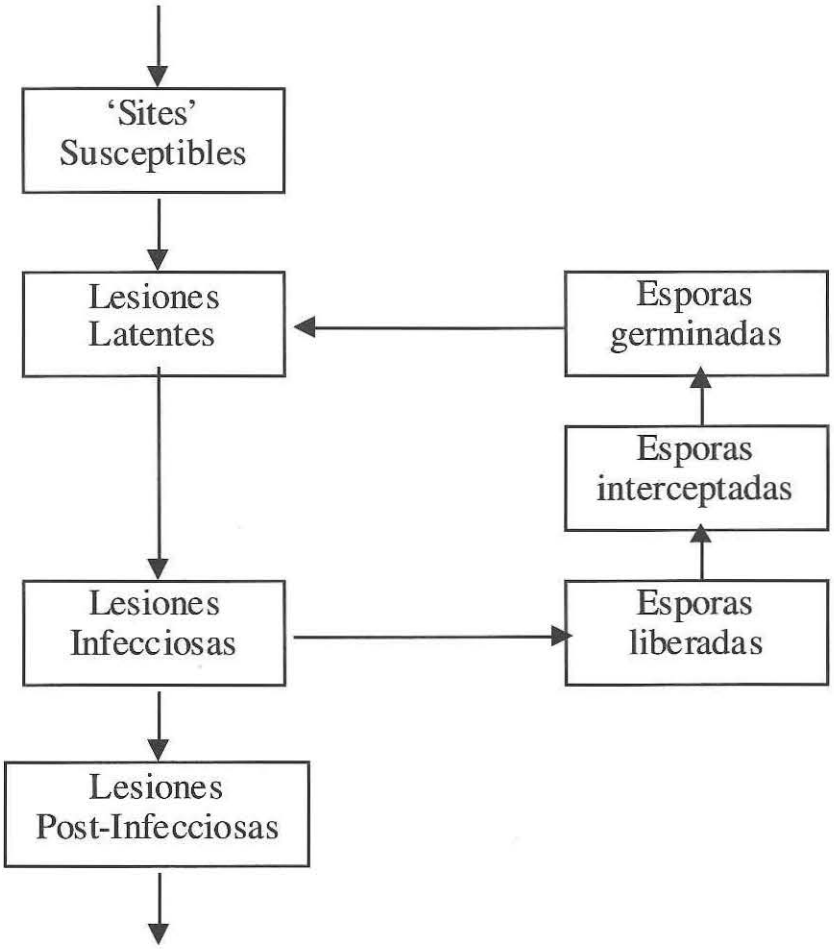


Figura 5. Diagrama simplificado de un simulador epidémico.
Figure 5. Simplified diagram of an epidemic simulator.

El objetivo de los simuladores de enfermedad es controlar el desarrollo epidémico. Estos modelos permiten visualizar en la pantalla del ordenador el efecto de los distintos factores de la planta, del patógeno y del ambiente sobre el progreso de la enfermedad. La mayoría de los modelos de simulación se han desarrollado específicamente para una enfermedad (CAMPBELL y MADDEN, 1990; HAU, 1985; BRUHN y FRY, 1981). Sin embargo, otros simuladores son más flexibles, son útiles para distintas enfermedades y permiten abordar cuestiones más generales. En este grupo destaca el simulador EPIMUL (KAMPMEIJER y ZADOKS, 1977). En este simulador se modeliza la producción y dispersión del inóculo entre distintos compartimentos del cultivo. El principal inconveniente de estos modelos es el elevado número de variables y parámetros utilizados, con lo cual hace extremadamente difícil el análisis del sistema.

Conclusiones

La patología vegetal necesita cuantificar para comprender el desarrollo de las enfermedades y evaluar las distintas estrategias de control. En este sentido los modelos matemáticos constituyen una herramienta fundamental de la epidemiología y el control de las enfermedades.

Los modelos empíricos se elaboran específicamente para una enfermedad. Ellos predicen la cantidad de enfermedad (u otro factor) en relación a una o varias variables independientes. Estos modelos van dirigidos a la toma de decisiones tácticas: ¿Hay riesgo de infección? ¿Debo realizar un tratamiento? ¿Cuáles serán las pérdidas económicas? Por tanto, una propiedad importante de estos modelos es la exactitud de sus predicciones.

En el lado opuesto, se sitúan los modelos teóricos que se formulan a partir del conocimiento de los mecanismos biológicos subyacentes de la transmisión de la enfermedad. En este sentido son modelos realistas que se formulan para un amplio conjunto de enfermedades y, por tanto, ayudan a la comprensión de las epidemias y a la toma de dicisiones estratégicas en el manejo de las enfermedades.

Los simuladores de enfermedades incorporan un gran número de parámetros y variables de la ecología del patosistema. Dichos modelos permiten controlar y manipular los factores del cultivo, del patógeno y de la planta en función del desarrollo epidémico requerido.

Bibliografía

BRUHN J.A., FRY W.E., 1981. Analysis of potato late blight epidemiology by simulation modeling. Phytopathology 71, 612-616.

BUTT D.J., ROYLE D.J., 1990. Multiple regression analysis in the epidemiology of plant disease, pp. 143-180. En: Ecological Studies. Epidemics of Plant Diseases: Mathematical Analysis and Modeling. Vol. 13, J. Kranz (Ed.), 268 pp. Ed. Springer-Verlag. Berlin.

CAMPBELL C.L., MADDEN L.V., 1990. Introduction of plant disease epidemiology, 532 pp. Ed. John Wiley & Sons. New York.

CHAN M.S., JEGER M.J., 1994. An analytical model of plant virus disease dynamics with roguing and replanting. J. Appl. Ecol. 31, 413-427.

GUBBINS S., GILLIGAN C.A., 1997. Biological control in a disturbed environment. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B 352, 1935-1949.

GUBBINS S., GILLIGAN C.A., 1999. Invasion thresholds for fungicide resistance: deterministic and stochastic analyses. Proc. R. Soc. Lond. B 266, 2539-2549.

HAU B., 1985. Epidemiologische simulatoren als instrumente der systemanalyse mit besonderer berucksichtigung eines modells der gerstenmehltaus. Acta Phytomed. 9, 1-101.

HAU B., 1987. Modelling epidemics of polycyclic foliar diseases and development of simulators, pp.267-277. En: Experimental Techniques in Plant Disease Epidemiology. J. Kranz y J. Rotem (Ed.), 299 pp. Ed. Springer-Verlag. Berlin.

HOVMØLLER M.S., ØSTERGÅRD H., MUNK L., 1997. Modelling virulence dynamics of airborne plant pathogens in relation to selection by host resistance in agricultural crops, pp. 173-190. En: The Gene-for-Gene Relationship in Plant-Parasite Interactions. I.R. Crute, E.B. Holub y J.J. Burdon (Ed.), 427 pp. Ed. CAB International. Wallingford.

JEGER M.J., 1998. Building models of epidemics to help take decisions, pp. 135-150. En: Information Technology, Plant Pathology and Biodiversity. P. Bridge, P. Jeffries, D.R. Morse y P.R. Scott (Ed.), pp. Ed. CAB International. Wallingford.

JEGER M.J., THRESH J.M., 1993. Modelling reinfection of replanted cocoa by swollen shoot virus in pandemically diseased areas. J. Appl. Ecol. 30, 187-196.

JEGER M.J., VAN DEN BOSCH F., 1994. Threshold criteria for model plant disease epidemics. I. Asymptotic reults. Phytopathology 84, 24-27.

KAMPMEIJER P., ZADOKS J.C., 1977. EPIMUL, A simulation of foci and epidemics in mixtures of resistant and susceptible plants, 50 pp. Ed. Pudoc. Wageningen.

KRANZ J., ROYLE D.J., 1978. Perspectives in mathematical modelling of plant disease epidemics, pp. 111-120. En: Plant Disease Epidemiology. P.R. Scott y A. Bainbridge (Ed.), 329 pp. Ed. Blackwell Scientific Publications. London.

LARGE E.C., 1954. Growth stages in cereals: illustrations of the Feekes scale. Plant Pathol. 3, 128-129.

LARGE E.C., DOLING D.A., 1962. The measurement of cereal mildew and its effect on yield. Plant Pathol. 11, 47-57.

MILLS W.D., 1944. Efficient use of sulphur dusts and sprays during rain to control apple scab. NY Agric. Exp. Stn (Ithaca) Ext. Bull., 630, 1-4.

ROUSE D.I., 1985. Construction of temporal models: I. Disease progress of air-borne pathogens, pp. 11-29. En: Advances in Plant Pathology. Mathematical Modelling of Crop Disease. Vol. 3, C.A. Gilligan (Ed.), 255 pp. Ed. Academic Press. London.

SWINTON J., GILLIGAN C.A., 1999. Selecting hyperparasites for biocontrol of dutch elm disease. Proc. R. Soc. Lond. B 266, 437-445.

TENG P.S., 1985. Construction of predictive models: II. Forecasting crop losses, pp. 179-206. En: Advances in Plant Pathology. Mathematical Modelling of Crop Disease. Vol. 3, C.A. Gilligan (Ed.), 255 pp. Ed. Academic Press. London.

VAN DEN BOSCH F., DE ROOS A.M., 1996. The dynamics of infectious diseases in orchards with roguing and replanting as control strategy. J. Math. Biol. 35, 129-157.

VANDERPLANK J.E., 1963. Plant diseases: Epidemics and control, 344 pp. Ed. Academic Press. New York.

VANDERPLANK J.E., 1984. Disease resistance in plants (segunda edición), 192 pp. Ed. Academic Press. New York.

WAGGONER P.E., 1990. Assembling and using models of epidemics, pp. 230-260. En: Ecological Studies. Epidemics of Plant Diseases: Mathematical Analysis and Modelling. Vol. 13, J. Kranz (Ed.), 268 pp. Ed. Springer-Verlag. Berlin.

ZADOKS J.C., SCHEIN R.D., 1979. Epidemiology and plant disease management, 427 pp. Ed. Oxford University Press. New York.

(Aceptado para su publicación el 23 de enero de 2002)