



Universitat de Lleida

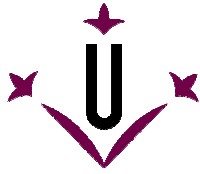
Estudi de models matemàtics aplicats a la predicció d'epidèmies de la cendrosa de l'ordi

Jaume Amacellas Gort

ADVERTIMENT. La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX (www.tesisenxarxa.net) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

ADVERTENCIA. La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR (www.tesisenred.net) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

WARNING. On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX (www.tesisenxarxa.net) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

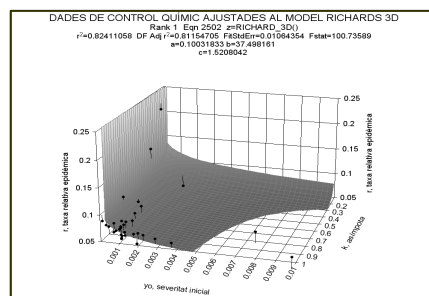
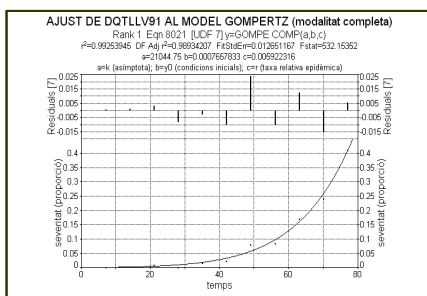
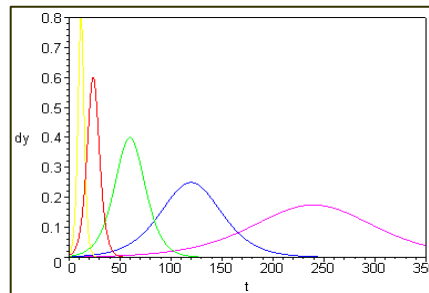
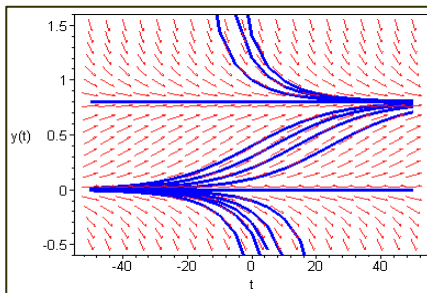


Universitat de Lleida

Escola Tècnica Superior d'Enginyeria Agrària

...

Estudi de models matemàtics aplicats a la predicció d'epidèmies de la cendrosa de l'ordi

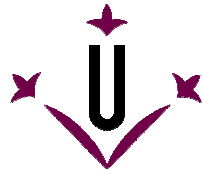


Jaume Almacellas Gort
Tesi doctoral

La cendrosa de l'ordi (*Blumeria graminis* f.sp. *hordei*)



Foto: Jaume Almacellas Gort



Universitat de Lleida



**Escola Tècnica Superior d'Enginyeria Agrària
Departament de Producció Vegetal i Ciència Forestal**

Memòria de tesi per optar al grau de doctor

...

Estudi de models matemàtics aplicats a la predicció d'epidèmies de la cendrosa de l'ordi

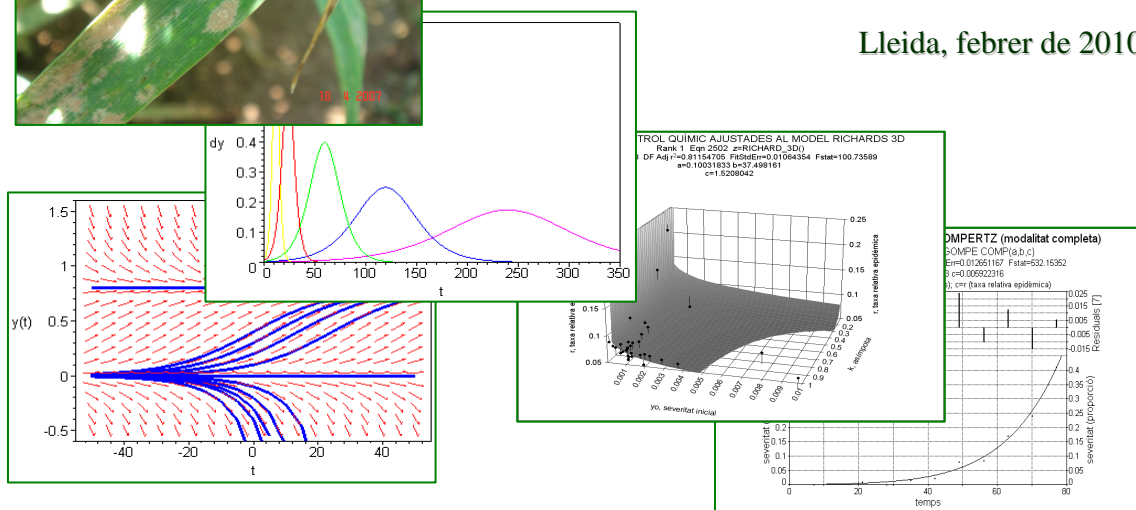
Subtítol segons la proposta inicial de tesi:

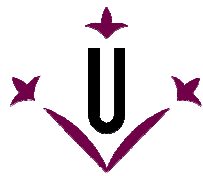
**Estimació empírica dels paràmetres: severitat inicial,
taxa relativa i severitat en l'asíptota, en els models Logist i Richards
per a descriure i comparar epidèmies de la cendrosa de l'ordi,
desenvolupades en programes de control**



Doctorand: **Jaume Almacellas Gort**
Director: **Juan Pedro Marín Sánchez**

Lleida, febrer de 2010





Universitat de Lleida

Regraciaments

Vull expressar el meu més sentit i profund agraïment al Dr. **Juan Pedro Marín Sánchez**, mestre i amic que m'ha dirigit en aquesta tesi com a doctorand i alhora com a estudiós en els camins de la Patologia Vegetal fins fer-ne d'aquesta la meva vocació i una autèntica passió.

Agraeixo a la vegada al Dr. **Jesús Avilla Hernández** el seu bon fer i la seva intel·ligència, arribant en el moment adequat per fer aportacions molt oportunes al resultat definitiu del redactat i aportant una bona dosi de motivació que ha resultat finalment del tot efectiva.

També vull agrair el treball aportat des de fa temps pel Dr. **Joan Segarra i Bofarull**, de qui sense les seves experiències de camp i les discussions teòriques i pràctiques, aquest camí segurament no hauria estat possible.

Crec necessari esmentar aquí, si bé en forma anònima per excessivament nombroses, però no per això menys importants, moltes persones, amics i companys, que m'han demostrat el seu entusiasme i encoratjament per continuar i portar a bon terme aquesta proposta.

Finalment vull agrair de tot cor per la comprensió i la paciència a tota la meva família, en especial la **Fermina**, el **David** i l'**Alícia**, que han sofert el dia a dia de la meva dedicació al treball científic i han estat mancats de la part de dedicació i atenció que en tota justícia els pertanyia.

.....

Les investigacions presentades en aquesta memòria de tesi han estat subvencionades per la CICYT (Projectes P-1.3-8076, PA86-0263 i AGR90-0716), Generalitat de Catalunya (Projectes: CTT-C0054 i CTT-C0055) i l'IRTA (Projecte 5696).

A la meva família...

Resum

La cendrosa de l'ordi, causada pel fong *Blumeria graminis* (D.C.) E. O. Speer f. sp. *hordei* Em. Marchal, sin. *Erysiphe graminis* D.C.: Fr. f. sp. *hordei* Em. Marchal, anamorf: *Oidium monilioides* (Nees) Link, és la malaltia aèria més important en aquest conreu a Catalunya.

El 1987 es van iniciar les investigacions sobre l'etiologia de les principals malalties dels cereals. Es realitzà una prospecció per tota la l'àrea cerealícola de la geografia catalana, que va permetre estimar la distribució i importància de les malalties que afecten l'ordi, el blat, el panís i l'arròs. Els resultats del període estudiat, 1987-1990, conclogueren que per a la cendrosa de l'ordi, la probabilitat d'una epidèmia severa (severitat final=60%±5% en varietats susceptibles) varià entre $p=0,2$ i $p=0,6$ (entre dos i sis anys amb epidèmia severa de cada deu anys de cultiu), segons zones de conreu.

Amb aquestes premisses es va anar elaborant un sistema de suport a la presa de decisions (SSPD) propi per a la cendrosa de l'ordi a l'àrea de Catalunya anomenat CENCONT, el qual prediu la malaltia tenint en compte que la cendrosa forma part d'un 'complex de malalties' i considerant la severitat (i l'àrea sota la corba epidèmica) com a variable independent i el possible efecte de la resta de malalties i plagues com a covariants.

Per a l'aplicació pràctica de les anàlisis epidèmiques a CENCONT, es van estimar els valors dels paràmetres del model Logist com mitjanes d'un nombre de epidèmies representatives dels distints processos: de reacció varietal i de control químic. Aquests valors van resultar útils per a la predicció d'epidèmies i l'avaluació de CENCONT va demostrar la seva utilitat, tant pel que fa a la seva precisió com per a l'anàlisi econòmica fonamentada en el càlcul de la Funció de Guany. Però les assumpcions teòriques fetes en ajustar models tipus Logist, anomenats sintètics, a les dades epidèmiques de camp, han de permetre fer prediccions amb un marge d'error acceptable, en les condicions ambientals definides per cada predicció, la qual cosa s'ha de demostrar que és certa en una eina SSPD.

Per aquesta raó els objectius que s'han formulat en aquest treball s'han basat resumidament en: 1) Fer una anàlisi matemàtica dels models sintètics, principalment els Logist i Richards, veient el seu comportament i estudiant les relacions y_0 , r i k mitjançant simulació, 2) Contrastar els resultats teòrics amb els de les epidèmies desenvolupades en condicions naturals, aplicant els models, en ajusts a epidèmies de camp de la cendrosa de l'ordi, amb la condició d'anar fixant els paràmetres o bé deixar-los lliures en el model, principalment l'asíptota k , i 3) Discutir la validesa de les assumpcions fetes en els models per ajustar les equacions a les dades experimentals, veient les interaccions entre paràmetres i les conseqüències que deriven de l'anàlisi comparativa d'epidèmies i la seva aplicació a sistemes predictius de la malaltia.

Per assolir els objectius plantejats s'han utilitzat 113 processos epidèmics observats en camp en el període 1991-2002, avaluant principalment la intensitat de malaltia en el temps i basats en dos objectius experimentals: control químic i resistència varietal.

Paral·lelament, s'han analitzat des del punt de vista matemàtic mitjançant el programa MAPLE® els models exponencial, Logist, Gompertz, Monomolecular, Von Bertalanffy-Richards i Weibull, i s'ha valorat la seva idoneïtat en la seva aplicació a malalties vegetals, especialment a la cendrosa de l'ordi.

Després de l'anàlisi matemàtica, s'han aplicat els models mitjançant el programa Table Curve 2D®. En una primera fase s'han ajustat tots els models a les epidèmies de camp, excepte el model exponencial, i en una segona, de tots els models aplicats s'han seleccionat els que donaven millor rendiment estadístic pel que fa als diversos paràmetres d'avaluació. En aquest procés d'ajust, també s'han descartat les epidèmies que no aconseguien un ajust de suficient qualitat segons els criteris establerts.

A més, s'han establert comparacions de les taxes relatives epidèmiques obtingudes en els ajusts mitjançant la utilització de la taxa mitjana ponderada absoluta. S'ha fet una anàlisi especial del comportament del paràmetre de forma del model Richards i s'han elaborat models de superfície de resposta per als paràmetres epidèmics y_0 , r i k dels models Logist i Richards.

Entre les conclusions més importants s'ha trobat que el model Richards s'ajusta millor que Logist i aquest que Gompertz al conjunt d'epidèmies de cendrosa de l'ordi a Catalunya. La resta de models analitzats es van descartar per pitjor comportament.

Quant als paràmetres dels models, en primer lloc no és el mateix fixar l'asímtota que no fixar-la, com a mínim des de la perspectiva estadística. En segon lloc, la taxa relativa epidèmica disminueix de valor segons si s'ajusten les dades a Richards, Logist o Gompertz respectivament, i això passa sempre respecte qualsevol variant dels models, asímtota lliure o bé asímtota fixa, i per a qualsevol objectiu epidèmic, control químic o bé resistència varietal. Respecte a la severitat inicial, no s'ha trobat una pauta de comportament definida.

Sobre la predicció, es pot fer una millora d'aquesta en el sistema d'avisos CENCONT passant del model Logist al model Richards. El model Richards es pot utilitzar amb els tres paràmetres clàssics o bé amb quatre paràmetres, incorporant el paràmetre de forma però amb unes certes restriccions. Si s'agafa el model Richards triparamètric, serà necessari fixar el paràmetre de forma a un valor que raonablement pot ser inferior a 5. Aquest tipus de modelització és la recomanada per a incloure en Sistemes de suport a la presa de decisions com és el CENCONT.

La millora en la predicció no implica necessàriament una millora en la presa de decisions del sistema d'avisos de la cendrosa de l'ordi a Catalunya, perquè les implicacions econòmiques no són en la major part dels casos prou importants com per provocar un canvi de decisió. La diferència màxima calculada de pèrdues associades estimades segons el model Richards, amb asímtota lliure i les associades segons el model Logist, se situa en el 2.9%, calculant-les a partir de l'ASCPM i de la severitat final. A efectes pràctics es pot considerar el mateix haver predit segons el model Richards, millor en el treball, o el Logist, el qual fou el que realment s'havia aplicat en el programa CENCONT.

L'estimació Logist podria ser suficient per a la major part de les situacions (epidèmies) i que només en un petit percentatge hauria valgut la pena canviar de model. De tota manera, per al tipus de prediccions del present treball, no es veuria malament el fet d'adoptar el model Richards en un futur, amb la condició d'haver fixat el valor característic del paràmetre m per a la zona d'estudi.

Summary

Powdery mildew caused by the fungus *Blumeria graminis* (D.C.) E. O. Speer f. sp. *hordei* Em. Marchal, sin. *Erysiphe graminis* D.C.: Fr. f. sp. *hordei* Em. Marchal, anamorf: *Oidium monilioides* (Nees) Link, is the most important disease on barley crop in Catalonia (Northeast of Spain).

Surveys of cereal –barley, wheat, maize and rice– diseases in Catalonia were carried out on 1987 and provided the necessary data of the relative importance and crop losses of diseases on these crops. The results showed that, in the period of 1987 to 1990, barley Powdery mildew disease had a probability of severe epidemic of $p=0,2$ and $p=0,6$ (final severity= $60\% \pm 5\%$ in susceptible cultivars) depending on the sub-area. This means that frequency of critical disease is between two and six years in a ten years period of time.

Those studies gave as a result the elaboration of a Decision Support System (DSS) on Powdery mildew in Catalonia called CENCONT. This DSS gives predictions of the disease as a “disease complex”, considering severity (and AUDPC) an independent variable and the rest of the diseases and pests as covariates.

To build CENCONT parameters of the Logist model were estimated as means of a diversity of numerous epidemics obtained from chemical control and resistance cultivar trials. These values had showed to be useful on predicting epidemics and consequently evaluating CENCONT in the point of view of economical analysis. But theoretical assumptions of those synthetic models, as Logist model, must be sufficient to predict in an acceptable range of error in the environmental conditions of a particular prediction. This conclusion should be demonstrated.

Thus, the objectives of this work had been: 1) working out of mathematical modelling using synthetic models, especially Logist and Richards, to study their behaviour and the relationships between y_0 , r and k by means of program simulation, 2) to check theoretical conditions applied to epidemics developed in natural conditions, adjusting models to data and testing the parameter behaviour using different starting fitting values, and 3) to validate the adjusting conditions to experimental data, knowing the interactions between parameters and their consequences in Comparative Epidemiology and Decision Support Systems.

To achieve with the objectives there have been used 113 field epidemics obtained between 1991 and 2002, assessing the disease intensity vs. time and based on two experimental objectives: Chemical Control and Cultivar Resistance.

Eventually, the Exponential, Logist, Gompertz, Monomolecular, Von Bertalanffy-Richards and Weibull models have been analysed mathematically using MAPLE[®] computer program, and assessed their fitness on applied disease epidemics, particularly to powdery mildew of barley.

Furthermore, the models have been applied to field epidemic data using Table Curve 2D[®] computer program. First, all models except Exponential were tested to know their ability to fitness and later some of the models were discarded. To eliminate models statistical yield criteria on fitting were used. As well as the models some epidemics were also discarded in this process using the criteria of poor quality results of fitting.

Once more, comparisons between relative epidemic rate data were done by testing the suitability of weighted mean absolute rate, and an additional analysis to study the particular behaviour of shape parameter of Richards' model was found necessary. Finally, a 3D model of the surface response curve of epidemic parameters y_0 , r and k of Logist and Richards previous 2D models was developed.

Main results of this work are that behaviour of Richards' model is better than Logist model to the fitting to barley powdery mildew epidemics in Catalonia. Yields of the rest of the models had been worst and are discarded of the normal use in our conditions.

With regard to parameters, it is stated that the use of fixed asymptote is statistically different in front of free asymptote. Besides, after fitting the relative epidemic rate values decrease in the order of Richards', Logist and Gompertz models. This happens independently of considering the use of free or fixed asymptote and both chemical control or cultivar resistance objectives. Moreover, the initial severity of disease does not show any pattern of behaviour.

As a consequence of the data obtained, it is obvious that should be convenient to use Richards' model instead of Logist in the CENCONT computer program. Richards' model could be used with his three or four parameter form, but if the second, the use of shape parameter should be controlled and restricted in a short range of values. Within the form parameter, a value less than 5 should be recommended. This modelling pattern is suitable to include in those DSS as CENCONT is.

The improvement on prediction does not mean that making decisions using this DSS should be better because the economic consequences are not enough frequent and relevant to decide changing the pattern. The maximum difference of crop losses calculated comparing the use of Richards' model instead of Logist model is about 2.9%. These estimates are of final severity or AUDPC of the epidemic. In fact, the use of Richards' model or the Logist model does not normally bear differences in the economic recommendations of CENCONT which uses Logist model.

So actually the Logist model could be sufficient to the most of environmental circumstances (epidemics) and only few of them should carry a model change. Instead of this, the use of Richards' model in next future should be considered as a clear improvement of the prediction, but fixing the shape parameter to the particular conditions of the area should be recommended as necessary in this hypothetical case.

Resumen

El oídio de la cebada causado por el hongo *Blumeria graminis* (D.C.) E. O. Speer f. sp. *hordei* Em. Marchal, sin. *Erysiphe graminis* D.C.: Fr. f. sp. *hordei* Em. Marchal, anamorf: *Oidium monilioides* (Nees) Link, es la enfermedad aérea más importante en este cultivo en Cataluña.

El año 1987 se iniciaron las investigaciones sobre la etiología de las principales enfermedades de los cereales. Se realizó una prospección por toda el área cerealista de la geografía catalana que permitió estimar la distribución e importancia de las enfermedades que afectan la cebada, el trigo, el maíz y el arroz. Los resultados del período estudiado, 1987-1990, concluyeron que para el oídio de la cebada, la probabilidad de una epidemia severa (severidad final=60%±5% en variedades susceptibles) osciló entre $p=0,2$ y $p=0,6$ (entre dos y seis años con epidemia severa de cada diez años de cultivo), según zonas de cultivo.

Con estas premisas se elaboró un sistema de soporte a la toma de decisiones (SSTD) propio para el oídio de la cebada en el área de Cataluña, llamado CENCONT, el cual predice la enfermedad teniendo en cuenta que el oídio forma parte de un 'complejo de enfermedades' y considerando la severidad (y el área bajo la curva epidémica) como variable independiente y el posible efecto del resto de enfermedades y plagas como covariables.

Para la aplicación práctica de los análisis epidémicos en CENCONT se estimaron los valores de los parámetros del modelo Logist como medias de un número de epidemias representativas de los distintos procesos: reacción varietal y control químico. Estos valores resultaron útiles en la predicción de epidemias y la evaluación de CENCONT demostró su utilidad, tanto en lo que se refiere a su precisión como para el análisis económico fundamentado en el cálculo de la Función de Ganancias. Pero las asunciones teóricas realizadas en el ajuste de modelos tipo Logist, llamados sintéticos, a los datos epidémicos de campo, han de permitir predicciones con un margen de error aceptable, en las condiciones ambientales definidas para cada predicción, lo cual se debe demostrar como cierto en una herramienta SSPD.

Por esta razón los objetivos que se han formulado en este trabajo se han basado resumidamente en: 1) Efectuar un análisis matemático de los modelos sintéticos, principalmente Logist y Richards, viendo su comportamiento y estudiando las relaciones y_0 , r i k mediante simulación, 2) Contrastar los resultados teóricos con los obtenidos de las epidemias desarrolladas en condiciones naturales, aplicando los modelos en ajustes a epidemias de campo del oídio de la cebada, con la condición de ir fijando los parámetros o bien dejarlos actuar libremente en el modelo, principalmente la asíntota k , y 3) Discutir la validez de las asunciones realizadas en los modelos para ajustar las ecuaciones a los datos experimentales, viendo las interacciones entre parámetros y las consecuencias derivadas del análisis comparativo de epidemias y su aplicación a sistemas predictivos de la enfermedad.

Para conseguir los objetivos propuestos se han utilizado 113 procesos epidémicos observados en campo durante el período 1991-2002, evaluando principalmente la intensidad de enfermedad en el tiempo y basados en dos objetivos experimentales: control químico y resistencia varietal.

Paralelamente se han analizado los modelos exponencial, Logist, Gompertz, Monomolecular, Von Bertalanffy-Richards y Weibul desde un punto de vista matemático mediante el programa MAPLE®, y se ha valorado su idoneidad en la aplicación a enfermedades vegetales, especialmente al oídio de la cebada.

Después del análisis matemático se han aplicado los modelos mediante el programa Table Curve 2D®. En una primera fase se han ajustado las epidemias de campo a todos los modelos excepto el modelo exponencial, y en una segunda fase de todos los modelos aplicados se han seleccionado aquellos que resultaban en un mejor rendimiento estadístico respecto a diversos parámetros evaluados. En este proceso de ajuste también se han descartado las epidemias que no conseguían un ajuste de suficiente calidad según los criterios preestablecidos.

Además se han hecho comparaciones de las tasas relativas epidémicas obtenidas en los ajustes mediante la utilización de la tasa media ponderada absoluta. Se ha realizado un análisis especial del comportamiento del parámetro de forma del modelo Richards y se han elaborado modelos de superficie de respuesta para los parámetros epidémicos y_0 , r i k de los modelos Logist y Richards.

Entre las conclusiones más importantes se destaca que el modelo Richards ajusta mejor que Logist y este que Gompertz respecto al conjunto de epidemias de oídio de la cebada en Cataluña. El resto de modelos analizados se descartaron debido a su peor comportamiento.

Respecto a los parámetros de los modelos, en primer lugar no es lo mismo fijar la asíntota que no fijarla, como mínimo desde el punto de vista estadístico. En segundo lugar, la tasa relativa epidémica disminuye de valor según si se ajustan los datos a Richards, Logist o Gompertz respectivamente, sucediendo esto siempre respecto a cualquier variante de los modelos, asíntota libre o bien asíntota fija, y para cualquier objetivo epidémico, ya sea control químico o bien resistencia varietal. Respecto a la severidad inicial, no se ha encontrado una pauta de comportamiento definida.

Sobre la predicción, se puede afirmar que se realizaría una mejora en el sistema de avisos CENCONT pasando del modelo Logist a utilizar el modelo Richards. El modelo Richards se puede utilizar con los tres parámetros clásicos o bien con cuatro parámetros, incorporando el parámetro de forma pero con ciertas restricciones. Si se escoge el modelo Richards triparamétrico, será necesario fijar el parámetro de forma hasta un valor que razonablemente puede ser inferior a 5. Este tipo de modelización es la recomendada para Sistemas de Soporte a la Toma de Decisiones como CENCONT.

La mejora en la predicción no implica, sin embargo, una mejora en la toma de decisiones del sistema de avisos del oídio de la cebada en Catalunya, porque las implicaciones económicas no son en la mayor parte de los casos suficientemente importantes como para provocar un cambio de decisión. La diferencia máxima calculada de pérdidas asociadas, estimadas según el modelo Richards con asíntota libre y las asociadas según el modelo Logist se sitúa en el 2.9%, calculándolas a partir de l'ABCPE (Área Bajo la Curva de Progreso de la Enfermedad) y de la severidad final. A efectos prácticos se puede considerar como lo mismo el haber predicho según el modelo Richards, mejor en el trabajo, o el Logist, el cual fue el que realmente se había aplicado en el programa CENCONT.

La estimación Logist podría ser suficiente para la mayor parte de las situaciones (epidemias) ya que solamente en un pequeño porcentaje habría valido la pena cambiar de modelo. De todas formas, para el tipo de predicciones del presente trabajo, no se vería como inconveniente el adoptar el modelo Richards en un futuro, con la condición de fijar un valor característico del parámetro m para la zona de estudio.

Índex general

1. CAPÍTOL PRIMER: INTRODUCCIÓ.....	3
1.1. DEFINICIÓ DEL PROBLEMA	3
1.2. RESTRICCIONS DE LA MODELITZACIÓ EPIDÈMICA I JUSTIFICACIÓ DE LA TESI ..	8
1.3. TESI PROPOSADA I HIPÒTESIS DE PARTIDA	12
1.3.1. <i>Tesi proposada</i>	12
1.3.2. <i>Hipòtesis de partida</i>	13
1.4. EQUACIONS I PARÀMETRES	15
1.4.1. <i>Les equacions dels models més freqüents en epidemiologia i el significat biològic dels seus paràmetres</i>	15
1.4.2. <i>Interrelació entre paràmetres</i>	17
1.4.3. <i>Significat dels paràmetres en la funció Logist i en funcions derivades d'aquesta</i>	20
1.4.4. <i>Els paràmetres en la modelització de la cendrosa de l'ordi</i>	36
1.4.5. <i>Inconvenients de la modelització i de la comparació dels models</i>	38
1.5. OBJECTIUS	42
1.6. BIBLIOGRAFIA	43
2. CAPÍTOL SEGON: MATERIAL I MÈTODES	59
2.1. INTRODUCCIÓ	59
2.2. EL MARC EXPERIMENTAL I ELS SEUS OBJECTIUS	61
2.2.1. <i>Localització i descripció dels experiments</i>	62
2.2.1.1. <i>Descripció dels assaigs de control per resistència</i>	65
2.2.1.2. <i>Metodologia de mostreig en els assaigs de control per resistència</i>	65

2.2.1.3.	Descripció dels assaigs de control químic	66
2.2.1.4.	Metodologia de mostreig en els assaigs de control químic	68
2.2.1.5.	Descripció del seguiment epidèmic i metodologia de mostreig	68
2.2.2.	<i>Interpretació i maneig de les dades de camp</i>	68
2.3.	ESTUDI DELS MODELS MATEMÀTICS SINTÈTICS UTILITZATS I LA SEVA JUSTIFICACIÓ	70
2.3.1.	<i>El model exponencial</i>	71
2.3.2.	<i>El model Logist</i>	75
2.3.3.	<i>El model Gompertz</i>	80
2.3.4.	<i>El model Monomolecular</i>	84
2.3.5.	<i>El model Weibull</i>	88
2.3.6.	<i>El model de Von Bertalanffy-Richards</i>	96
2.3.7.	<i>Condicions imposades per a la construcció dels models: inicials i de contorn</i>	103
2.3.8.	<i>Restriccions amb sentit patològic</i>	104
2.4.	VARIANTS DELS MODELS SOTA DIFERENTS HIPÒTESIS DE TREBALL	107
2.4.1.	<i>Asíptota lliure</i>	107
2.4.2.	<i>Asíptota acotada a un valor màxim</i>	107
2.4.3.	<i>Condicions inicials sense restricció</i>	107
2.4.4.	<i>Condicions inicials fixes segons valors de referència</i>	107
2.4.5.	<i>Qüestions singulars: el paràmetre m de Richards</i>	108
2.5.	AJUSTS DELS MODELS A LES EPIDÈMIES DE CAMP	109
2.5.1.	<i>Eliminació de punts aberrants</i>	109
2.5.2.	<i>Models escollits i les seves variants</i>	109
2.5.3.	<i>Assaig de condicions: prova de models</i>	111
2.5.4.	<i>Ajusts sense cap restricció als paràmetres</i>	112
2.5.5.	<i>Ajusts amb restriccions en els paràmetres</i>	112
2.5.6.	<i>Eliminació de models</i>	113
2.5.7.	<i>Paràmetres obtinguts en l'ajust</i>	113
2.5.8.	<i>Estadístics obtinguts en l'ajust</i>	114
2.5.9.	<i>Estadística comparativa de poblacions de dades obtingudes en les anàlisis</i>	115
2.6.	COMPARACIÓ DE LES TAXES RELATIVES EPIDÈMIQUES	116
2.7.	AVALUACIÓ DE LES CONDICIONS PRÈVIES A L'AJUST	117
2.8.	ANÀLISI DE SENSIBILITAT DE LA M DE RICHARDS	118

2.9. CONSTRUCCIÓ DE MODELS DE SUPERFÍCIE DE RESPOSTA	119
2.9.1. <i>Corba de superfície de resposta per al model logístic</i>	119
2.9.2. <i>Corba de superfície de resposta per al model Richards</i>	120
2.10. BIBLIOGRAFIA	122
3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS	129
3.1. INTRODUCCIÓ	129
3.2. EPIDÈMIES DE CAMP	131
3.3. ESTUDI MATEMÀTIC DELS MODELS UTILITZATS	141
3.3.1. <i>El model exponencial</i>	141
3.3.1.1. Anàlisi matemàtica de la funció Exponencial	141
3.3.1.2. Aplicació del model Exponencial a l'epidemiologia: equació integrada segons condicions inicials	143
3.3.1.3. Interpretació del model Exponencial en Patologia Vegetal	143
3.3.2. <i>El model Logist</i>	145
3.3.2.1. Anàlisi matemàtica de la funció Logist	145
3.3.2.2. Aplicació del model Logist a l'epidemiologia: equació integrada segons condicions inicials	148
3.3.2.3. Interpretació del model Logist en Patologia Vegetal	149
3.3.3. <i>El model Gompertz</i>	151
3.3.3.1. Anàlisi matemàtica de la funció Gompertz	151
3.3.3.2. Aplicació del model Gompertz a l'epidemiologia: equació integrada segons condicions inicials	154
3.3.3.3. Interpretació del model Gompertz en Patologia Vegetal	154
3.3.4. <i>El model Monomolecular</i>	156
3.3.4.1. Anàlisi matemàtica de la funció Monomolecular	156
3.3.4.2. Aplicació del model Monomolecular a l'epidemiologia: equació integrada segons condicions inicials	159
3.3.4.3. Interpretació del model Monomolecular en Patologia Vegetal	159
3.3.5. <i>El model Weibull</i>	161
3.3.5.1. Anàlisi matemàtica de la funció Weibull	161
3.3.5.2. Aplicació del model Weibull a l'epidemiologia: equació integrada segons condicions inicials	163
3.3.5.3. Interpretació del model Weibull en Patologia Vegetal	163
3.3.6. <i>El model de Von Bertalanffy-Richards</i>	166

3.3.6.1. Anàlisi matemàtica de la funció de Von Bertalanffy-Richards	166
3.3.6.2. Aplicació del model Von Bertalanffy-Richards a l'epidemiologia: equació integrada segons condicions inicials	171
3.3.6.3. Interpretació del model Von Bertalanffy-Richards en Patologia Vegetal	171
3.4. PROVA DE MODELS	175
3.5. AJUSTS SENSE RESTRICCIONS EN EL S PARÀMETRES	178
3.5.1. <i>Models o variants amb asymptota lliure</i>	179
3.5.2. <i>Qualitat dels ajusts dels models a les dades</i>	182
3.6. AJUSTS AMB RESTRICCIONS EN ELS PARÀMETRES	186
3.6.1. <i>Tipus de restriccions imposades als paràmetres</i>	186
3.6.2. <i>Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust al model Richards. Control químic</i>	186
3.6.3. <i>Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust al model Richards. Control per resistència</i>	192
3.6.4. <i>Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust al model Logist.. Control químic</i>	199
3.6.5. <i>Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust al model Logist.. Control per resistència</i>	203
3.6.6. <i>Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust al model Gompertz. Control químic</i>	209
3.6.7. <i>Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust al model Gompertz. Control per resistència</i>	214
3.6.8. <i>Comparació entre els ajusts als models Richards, Logist i Gompertz</i>	220
3.6.8.1. Comportament del paràmetre asymptota k	224
3.6.8.2. Comportament del paràmetre severitat inicial y_0	225
3.6.8.3. Comportament del paràmetre taxa relativa epidèmica r	226
3.6.9. <i>Comparació de les taxes relatives epidèmiques transformades a la taxa mitjana ponderada absoluta del model Richards</i>	227
3.7. IMPORTÀNCIA DELS PARÀMETRES EN CONDICIONS PRÈVIES A L'AJUST	230
3.8. ANÀLISI DE SENSIBILITAT DEL PARÀMETRE M DE RICHARDS	232
3.9. ERRORS POSSIBLES EN LA PREDICCIÓ SEGONS EL MODEL ESCOLLIT	241
3.10. SUPERFÍCIES DE RESPOSTA DE R COM A FUNCIÓ DE Y_0 I K	243
3.10.1. <i>Regressió per al model logístic</i>	243
3.10.1.1. Corba Logist 3D per al conjunt d'epidèmies de control químic	243
3.10.1.2. Corba Logist 3D per al conjunt d'epidèmies de resistència varietal	244

3.10.1.3. Corba Logist 3D per al conjunt de totes les epidèmies	244
3.10.2. <i>Regressió per al model Richards</i>	245
3.10.2.1. Corba Richards 3D per al conjunt d'epidèmies de control químic	245
3.10.2.2. Corba Richards 3D per al conjunt d'epidèmies de resistència varietal	246
3.10.2.3. Corba Richards 3D per al conjunt de totes les epidèmies	247
3.11. BIBLIOGRAFIA	249
4. CAPÍTOL QUART: DISCUSSIÓ	253
4.1. CONSIDERACIONS PRÈVIES SOBRE ELS MODELS	253
4.2. CONSIDERACIONS PRÈVIES A LA DISCUSSIÓ DELS RESULTATS OBTINGUTS	255
4.3. CONCLUSIONS MÉS IMPORTANTS DE LES ANÀLISIS DE RESULTATS	256
4.3.1. <i>Quin és el millor model per a l'ajust?</i>	264
4.3.2. <i>Existeixen valors característics dels paràmetres del model adaptats a cada zona (Catalunya)?</i>	265
4.3.3. <i>Quines relacions s'estableixen entre els paràmetres dins els models?</i> ..	266
4.3.4. <i>Quina validesa té el model de Richards i quin és el paper que se li ha de donar al seu paràmetre m?</i>	266
4.3.5. <i>Quin és l'error comès en la predicció epidèmica i quines implicacions tenen els resultats en les prediccions de malaltia i les pèrdues de collita associades?</i>	267
4.3.6. <i>Serveix per comparar la conversió a la taxa mitjana ponderada absoluta?</i>	267
4.4. CONTRAST DELS RESULTATS AMB EL PLANTEJAMENT INICIAL DEL TREBALL 269	
4.4.1. <i>Coherència dels resultats amb la tesi inicial enunciada</i>	269
4.4.2. <i>Conseqüències i contrast amb les hipòtesis formulades</i>	270
4.4.3. <i>Implicacions en la predicció d'epidèmies</i>	274
4.4.4. <i>Implicacions en epidemiologia comparativa</i>	274
4.4.5. <i>Aspectes a resoldre</i>	275
4.5. BIBLIOGRAFIA	276
CONCLUSIONS	281

GLOSSARI 287

FONTS CONSULTADES..... 295

ÍNDIX D'AUTORS..... 313

ÍNDIX TEMÀTIC..... 325

Índex de figures

Núm. de figura	Títol	Pàgina
Figura 1	Presentació sintètica del procés general de càlcul que s'ha realitzat per a la modelització d'epidèmies. <i>Figure 1. Synthetic chart describing the organisation of the epidemic modelisation process.</i>	60
Figura 2	Presentació sintètica del procés general de càlcul que s'ha realitzat per a la modelització d'epidèmies. <i>Figure 2. Synthetic chart describing the organisation of the epidemic modelisation process.</i>	129
Figura 3	Representació gràfica del desenvolupament de la severitat (proporció) de la malaltia durant el cicle epidèmic de l'any 1991, sobre cv. Matnan 01a la localitat de Gimènells (esquerra, la de severitat final més elevada) i sobre cv. Patty a la localitat de Verdú (dreta, la menys severa). <i>Figure 3. Disease severity development (proportion) over time during 1991. On cv. Matnan 01 at Gimènells (left) the epidemic most severe due to final severity and on cv. Patty at Verdú (right), the epidemic less severe.</i>	132
Figura 4	Representació gràfica del desenvolupament de la severitat (proporció) de la malaltia, durant el cicle epidèmic de l'any 1992, sobre cv. Doble TST a la localitat de Sant Ramon (esquerra, la de severitat final més elevada) i sobre cv. Patty a la localitat d'Altet (dreta, la menys severa). <i>Figure 4. Disease severity development (proportion) over time during 1992, on cv. Doble TST at Gimènells (left) the epidemic most severe due to final severity and on cv. Patty at Altet (right), the epidemic less severe.</i>	134
Figura 5	Representació gràfica del desenvolupament de la severitat (proporció) de la malaltia durant el cicle epidèmic de l'any 1993, sobre cv. Matnan 01 a la localitat de Sant Ramon (esquerra, la de severitat final més elevada) i sobre cv. P16 a la localitat de Lleida (dreta, la menys severa). <i>Figure 5. Disease severity development (proportion) over time during 1993, on cv. Matnan 01 at Sant Ramon (left) the epidemic most severe due to final severity and on cv. P16 at Lleida (right), the epidemic less severe.</i>	136
Figura 6	Representació gràfica del desenvolupament de la severitat (proporció) de la malaltia durant el cicle epidèmic de l'any 1994, sobre cv. Matnan 01a la localitat de Lleida (esquerra, la de severitat final més elevada) i sobre cv. P16 a la localitat de Lleida (dreta, la menys severa).	138

Figure 6. Disease severity development (proportion) over time during 1994, on cv. Matnan 01 at Lleida (left) the epidemic most severe due to final severity and on cv. P16 at Lleida (right), the epidemic less severe.

- Figura 7** Representació gràfica del desenvolupament de la severitat (proporció) de la malaltia durant el cicle epidèmic de l'any 1995, sobre cv. Matnan 01a la localitat de Torregrossa (esquerra, la de severitat final més elevada) i sobre cv. Orria a la localitat de Lleida (dreta, la menys severa). 139

Figure 7. Disease severity development (proportion) over time during 1995, on cv. Matnan 01 at Torregrossa (left) the epidemic most severe due to final severity and on cv. Orria at Lleida (right), the epidemic less severe.

- Figura 8** Camp de trajectòries de la intensitat de malaltia (y) en el temps (t) i algunes solucions del model Exponencial (forma diferencial), amb un valor positiu concret del paràmetre r_e ($r_e=0.08>0$) i segons diferents punts de tall a l'eix d'ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). 141

Figure 8. Direction field and some solutions of the Exponential model (differential form), with a positive value of r_e parameter ($r_e=0.08>0$) and according to different cuttings on the axes (where initial conditions had been $[t=0, y_i]$).

- Figura 9** Camp de trajectòries de la intensitat de malaltia (y) en el temps (t) i algunes solucions del model Exponencial (forma diferencial) amb un valor negatiu del paràmetre r_e ($r_e=-0.08<0$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). 142

Figure 9. Direction field and some solutions of the Exponential model (differential form), with a negative value of r_e parameter ($r_e=-0.08<0$) and according to different cuttings on the axes (where initial conditions had been $[t=0, y_i]$).

- Figura 10** Representació del model exponencial en el quadrant positiu de l'eix de coordenades ($y_0=0.0002$ i $r_e=0.10$). Es pot observar en verd la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en vermell la representació de la taxa absoluta dy/dt en el temps t . 144

Figure 10. Exponential model represented in the positive quadrant of the coordinate axes ($y_0=0.0002$ and $r_e=0.10$). We can see the disease intensity y over the time t in green and the absolute rate dy/dt in red.

- Figura 11** Representació de diverses solucions del model exponencial en el quadrant positiu de l'eix de coordenades segons la intensitat de malaltia y o de les taxes absolutes dy/dt en el temps t . A la figura de l'esquerra 11.a s'observen les trajectòries de cinc solucions a l'equació exponencial i a la dreta, 11.b les evolucions de les taxes absolutes. Els valors escollits per a la representació han estat: $y_0=0.002$ i $r_e=0.10$; $r_e=0.08$; $r_e=0.06$; $r_e=0.04$; $r_e=0.025$. 144

Figure 11. Some solutions of the exponential model represented in the positive quadrant of the coordinate axes showing the disease intensity y over time and the absolute rate dy/dt over time. Figure 11.a, on the left, represents five trajectories of disease intensity and figure 11.b, on the right, the trajectories of absolute rates. The values for representation are: $y_0=0.002$ and $r_e=0.10$; $r_e=0.08$; $r_e=0.06$; $r_e=0.04$; $r_e=0.025$.

- Figura 12** Model Exponencial (equació integrada) aplicat a l'epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres y_0 i r_e . Es representa la intensitat de malaltia (y) en el temps (t). A cada gràfic s'ha fet variar un dels dos paràmetres i l'altre s'ha mantingut constant per a la representació. La figura 12.a té y_0 variable ($r_e=0.08$, constant; $y_0=0.00002$, vermell; $y_0=0.0002$, verd; $y_0=0.002$, groc; $y_0=0.02$, blau i $y_0=0.2$, rosa) i a la figura 12.b és variable la r_e ($y_0=0.002$, constant; $r_e=0.1$, vermell, $r_e=0.08$, verd; $r_e=0.06$, groc; $r_e=0.04$, blau i $r_e=0.02$, rosa). 145

Figure 12. Exponential model (integrated equation) applied commonly in plant epidemiology with different values of y_0 and r_e parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the other is assumed constant; figure 12.a has y_0 variable ($r_e=0.08$, constant; $y_0=0.00002$, red; $y_0=0.0002$, green; $y_0=0.002$, yellow; $y_0=0.02$, blue and $y_0=0.2$, pink) and 12.b has made the r_e variable ($y_0=0.002$, constant; $r_e=0.1$, red, $r_e=0.08$, green; $r_e=0.06$, yellow; $r_e=0.04$, blue and $r_e=0.02$, pink).

- Figura 13** Camp de trajectòries de la intensitat de malaltia (y) en el temps (t) i algunes solucions del model Logist (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_l i k ($r_l=0.08$ i $k=0.8$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en què les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=0.8$. 146

Figure 13. Direction field and some solutions of the Logist model (differential form), with concrete values of $r_l=0.08$ and $k=0.8$ and according to different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). Left-hand side is a general behaviour and right-hand side a more detailed view between $y=0$ and $y=k=0.8$ as an example.

- Figura 14** Trajectòries concretes de la família de solucions de l'equació diferencial logística, segons alguns valors de C_l . S'han donat els valors: $r_l=0.08$, $k=0.8$ i $C_l=-2$ (verd), -0.5 (vermell), 0 (rosa), 0.5 (groc) i 2 (blau). 146

Figure 14. Some paths of the solutions family of logistic differential equation, with several values of C_l . Parameter values are: $r_l=0.08$, $k=0.8$ and $C_l=-2$ (green), -0.5 (red), 0 (pink), 0.5 (yellow) and 2 (blue).

- Figura 15** Camp de trajectòries de la intensitat de malaltia (y) en el temps (t) i algunes solucions del model Logist (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_l (en aquest cas s'ha canviat el signe de la taxa r_l) i k ($r_l=-0.08$ i $k=0.8$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=0.8$. 147

Figure 15. Direction field and some solutions of the Logist model (differential form), with $r_l=-0.08$ (now r_l has changed the sign), $k=0.8$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right between $y=0$ and $y=k=0.8$.

- Figura 16** Representació del model logístic en el quadrant positiu de l'eix de coordenades ($y_0=0.0002$ i $r_l=0.10$). Es pot observar en verd la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en vermell la representació de la taxa absoluta dy/dt ($\times 50$) en el temps t . 149

Figure 16. Logistic model represented in the positive quadrant of the coordinate axes ($y_0=0.0002$ and $r_l=0.10$). We can see the disease intensity y over the time t in green and the absolute rate dy/dt ($\times 50$) in red.

- Figura 17** Representació de varies solucions del model logístic en el quadrant positiu de l'eix de coordenades segons la intensitat de malaltia y o de les taxes absolutes dy/dt en el temps t . A la figura de l'esquerra 17.a s'observen les trajectòries de cinc solucions a l'equació exponencial i a la dreta, 17.b les evolucions de les taxes absolutes. Els valors escollits per a la representació han estat: $y_0=0.002$ i $r_l=0.10$; $r_l=0.08$; $r_l=0.06$; $r_l=0.04$; $r_l=0.025$. 150

Figure 17. Some solutions of the logistic model represented in the positive quadrant of the coordinate axes showing the disease intensity y over time and the absolute rate dy/dt over time. Figure 17.a, on the left, represents five trajectories of disease intensity and figure 17.b, on the right, the trajectories of absolute rates. The values for representation are: $y_0=0.002$ and $r_l=0.10$; $r_l=0.08$; $r_l=0.06$; $r_l=0.04$; $r_l=0.025$.

- Figura 18** Model Logist (equació integrada) aplicat a epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres y_0 , k i r_l . Es representa la intensitat de malaltia (y) en el temps (t). A cada gràfic s'ha fet variable un paràmetre i els altres constants per 151

a la representació. La figura 18.a té y_0 variable ($r_l=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $y_0=0.00002$, vermell; $y_0=0.0002$, verd; $y_0=0.002$, groc; $y_0=0.02$, blau i $y_0=0.2$, rosa), a la figura 18.b és variable la k ($y_0=0.002$, constant; $r_l=0.08$, constant; $k=1.0$, vermell, $k=0.8$, verd; $k=0.6$, groc; $k=0.4$, blau i $k=0.2$, rosa) i a la 18.c és variable la r_l ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $r_l=0.1$, vermell, $r_l=0.08$, verd; $r_l=0.06$, groc; $r_l=0.04$, blau i $r_l=0.02$, rosa).

Figure 18. Logist model (integrated equation) applied commonly in plant epidemiology. There are different values of y_0 , k and r_l parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the others are assumed constant; figure 18.a has y_0 variable ($r_l=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $y_0=0.00002$, red; $y_0=0.0002$, green; $y_0=0.002$, yellow; $y_0=0.02$, blue and $y_0=0.2$, pink), 18.b has k variable ($y_0=0.002$, constant; $r_l=0.08$, constant; $k=1.0$, red, $k=0.8$, green; $k=0.6$, yellow; $k=0.4$, blue and $k=0.2$, pink) and 18.c has made the r_l variable ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $r_l=0.1$, red; $r_l=0.08$, green; $r_l=0.06$, yellow; $r_l=0.04$, blue and $r_l=0.02$, pink).

Figura 19 Camp de trajectòries i algunes solucions del model Gompertz (equació diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_g i k ($r_g=0.08$ i $k=0.8$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=0.8$. 152

Figure 19. Direction field and some solutions of the Gompertz model (differential equation), with $r_g=0.08$, $k=0.8$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right between $y=0$ and $y=k=0.8$.

Figura 20 Representació de trajectòries concretes de la família de solucions de l'equació diferencial Gompertz, segons alguns valors de C_g . S'han donat els valors: $r_g=0.08$, $k=0.8$ i $C_g=-2$ (verd), -0.5 (groc), 0 (vermell), 0.5 (blau) i 2 (rosa). 153

Figure 20. Some paths of the solutions family of Gompertz differential equation, with several values of C_g . The values of the parameters are: $r_g=0.08$, $k=0.8$ and $C_g=-2$ (green), -0.5 (yellow), 0 (red), 0.5 (blue) and 2 (pink).

Figura 21 Camp de trajectòries i algunes solucions del model Gompertz (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_g i k ($r_g=-0.08$ i $k=0.8$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=0.8$. 153

Figure 21. Direction field and some solutions of the Gompertz model (differential form), with $r_g=0.08$ (now r_g has changed the sign), $k=0.8$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right, between $y=0$ and $y=k=0.8$.

Figura 22 Representació del model Gompertz en el quadrant positiu de l'eix de coordenades ($y_0=0.0002$ i $r_g=0.10$). Es pot observar en vermell la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en verd la representació de la taxa absoluta dy/dt (x_{27}) en el temps t . 155

Figure 22. Gompertz model represented in the positive quadrant of the coordinate axes ($y_0=0.0002$ and $r_g=0.10$). We can see the disease intensity y over the time t in red and the absolute rate dy/dt (x_{27}) in green.

Figura 23 Representació de varies solucions del model Gompertz en el quadrant positiu de l'eix de coordenades segons la intensitat de malaltia y o de les taxes absolutes dy/dt en el temps t . A la figura de l'esquerra 23.a s'observen les trajectòries de cinc solucions a l'equació exponencial i a la dreta, 23.b les evolucions de les taxes absolutes. Els valors escollits per a la representació han estat: $y_0=0.002$ i $r_g=0.10$; $r_g=0.08$; $r_g=0.06$; $r_g=0.04$; $r_g=0.025$. 155

Figure 23. Some solutions of the Gompertz model represented in the positive quadrant of the coordinate axes showing the disease intensity y over time and the absolute rate dy/dt over time. Figure 23.a, on the left, represents five trajectories of disease intensity and figure 23.b, on the right, the trajectories of absolute rates. The values for representation are: $y_0=0.002$ and $r_g=0.10$; $r_g=0.08$; $r_g=0.06$; $r_g=0.04$; $r_g=0.025$.

Figura 24 Model Gompertz (equació integrada) aplicada a epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres y_0 , k i r_g . A cada gràfic s'ha fet variable un paràmetre i els altres constants per a la representació. La figura 24.a té y_0 variable ($r_g=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $y_0=0.00002$, vermell; $y_0=0.0002$, groc; $y_0=0.002$, blau; $y_0=0.02$, rosa i $y_0=0.2$, verd), a la figura 24.b és variable la k ($y_0=0.002$, constant; $r_g=0.08$, constant; $k=1.0$, groc, $k=0.8$, verd; $k=0.6$, vermell; $k=0.4$, blau i $k=0.2$, rosa) i a la 24.c és variable la r_g ($y_0=0.002$, constant; $r_g=0.1$, vermell, $r_g=0.08$, verd; $r_g=0.06$, groc; $r_g=0.04$, blau i $r_g=0.02$, rosa). 156

Figure 24. Gompertz model (integrated equation) applied commonly in plant epidemiology. There are different values of y_0 , k and r_g parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the others are assumed constant; figure 24.a has y_0 variable ($r_g=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $y_0=0.00002$, red; $y_0=0.0002$, yellow; $y_0=0.002$, blue; $y_0=0.02$, pink and $y_0=0.2$, green), 24.b has k variable ($y_0=0.002$, constant; $r_g=0.08$, constant; $k=1.0$, yellow, $k=0.8$, green; $k=0.6$, red; $k=0.4$, blue and $k=0.2$, pink) and 24.c has made the r_g variable ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $r_g=0.1$, red; $r_g=0.08$, green; $r_g=0.06$, yellow; $r_g=0.04$, blue and $r_g=0.02$, pink).

Figura 25 Camp de trajectòries i algunes solucions del model Monomolecular (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_m i k ($r_m=0.08$ i $k=0.8$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=1.6$. 157

Figure 25. Direction field and some solutions of the Monomolecular model (differential form), with $r_m=0.08$, $k=0.8$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right between $y=0$ and $y=k=1.6$.

Figura 26 Trajectòries concretes de la família de solucions de l'equació diferencial Monomolecular, segons alguns valors de C_m . S'han donat els valors: $r_m=0.08$, $k=0.8$ i $C_m=-2$ (verd), -0.5 (groc), 0 (vermell), 0.5 (blau) i 2 (rosa). 157

Figure 26 Some paths from the solutions family of Monomolecular differential equation, with different values of C_m . The values of the parameters are: $r_m=0.08$, $k=0.8$ and $C_m=-2$ (green), -0.5 (yellow), 0 (red), 0.5 (blue) and 2 (pink).

Figura 27 Camp de trajectòries i algunes solucions del model Monomolecular (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_m i k ($r_m=-0.08$ i $k=0.8$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=0.8$. 158

Figure 27. Direction field and some solutions of the Monomolecular model (differential form), with $r_m=0.08$ (now r_m has changed the sign), $k=0.8$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right between $y=0$ and $y=k=0.8$.

Figura 28 Representació del model Monomolecular en el quadrant positiu de l'eix de coordenades ($y_0=0.0002$ i $r_m=0.10$). Es pot observar en vermell la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en verd la representació de la taxa absoluta dy/dt ($\times 50$) en el temps t . 159

Figure 28. Monomolecular model represented in the positive quadrant of the coordinate axes ($y_0=0.0002$

and $r_m=0.10$). We can see the disease intensity y over the time t in red and the absolute rate dy/dt ($\times 50$) in green.

- Figura 29** Representació de vàries solucions del model Monomolecular en el quadrant positiu de l'eix de coordenades segons la intensitat de malaltia y o de les taxes absolutes dy/dt en el temps t . A la figura de l'esquerra 29.a s'observen les trajectòries de cinc solucions a l'equació exponencial i a la dreta, 29.b les evolucions de les taxes absolutes. Els valors escollits per a la representació han estat: $y_0=0.002$ i $r_m=0.10$; $r_m=0.08$; $r_m=0.06$; $r_m=0.04$; $r_m=0.025$. 160

Figure 29. Some solutions of the Monomolecular model represented in the positive quadrant of the coordinate axes showing the disease intensity y over time and the absolute rate dy/dt over time. Figure 29.a, on the left, represents five trajectories of disease intensity and figure 29.b, on the right, the trajectories of absolute rates. The values for representation are: $y_0=0.002$ and $r_m=0.10$; $r_m=0.08$; $r_m=0.06$; $r_m=0.04$; $r_m=0.025$.

- Figura 30** Model Monomolecular (equació integrada) aplicada a epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres y_0 , k i r_m . A cada gràfic s'ha fet variable un paràmetre i els altres constants per a la representació. La figura 30.a té y_0 variable ($r_m=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $y_0=0.00002$, rosa; $y_0=0.0002$, blau; $y_0=0.002$, groc; $y_0=0.02$, verd i $y_0=0.2$, vermell), a la figura 30.b és variable la k ($y_0=0.002$, constant; $r_m=0.08$, constant; $k=1.0$, vermell, $k=0.8$, verd; $k=0.6$, groc; $k=0.4$, blau i $k=0.2$, rosa) i a la 30.c és variable la r_m ($y_0=0.002$, constant; $r_m=0.1$, vermell, $r_m=0.08$, verd; $r_m=0.06$, groc; $r_m=0.04$, blau i $r_m=0.02$, rosa). 160

Figure 30. Monomolecular model (integrated equation) applied commonly in plant epidemiology. There are different values of y_0 , k and r_m parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the others are assumed constant; figure 30.a has y_0 variable ($r_m=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $y_0=0.00002$, red; $y_0=0.0002$, green; $y_0=0.002$, yellow; $y_0=0.02$, blue and $y_0=0.2$, pink), 30.b has k variable ($y_0=0.002$, constant; $r_m=0.08$, constant; $k=1.0$, red, $k=0.8$, green; $k=0.6$, yellow; $k=0.4$, blue and $k=0.2$, pink) and 30.c has made the r_m variable ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $r_m=0.1$, red; $r_m=0.08$, green; $r_m=0.06$, yellow; $r_m=0.04$, blue and $r_m=0.02$, pink).

- Figura 31** Camp de trajectòries i algunes solucions del model Weibull (forma diferencial) amb valors dels seus paràmetres $a=0$, $b=3$ i $c=4$ (esquerra) o $a=0$, $b=3$ i $c=-4$ (dreta), segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). 162

Figure 31. Direction field and some solutions of the Weibull model (differential form), with their parameters assigned as $a=0$, $b=3$ and $c=4$ (left) or with $a=0$, $b=3$ and $c=-4$ (right), and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$).

- Figura 32** Camp de trajectòries i algunes solucions del model Weibull (forma diferencial) amb valors dels seus paràmetres $a=0$, $b=-3$ i $c=5$ (esquerra) o $c=-5$ (dreta), segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). 162

Figure 32. Direction field and some solutions of the Weibull model (differential form), with their parameters assigned as $a=0$, $b=-3$ and $c=5$ (left) or with $a=0$, $b=3$ and $c=-5$ (right), and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$).

- Figura 33** Representació del model Weibull amb biaix del punt d'inflexió cap a la dreta ($a=2400$ $b=2500$ i $c=30$). Es pot observar en verd la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en vermell la representació de la taxa absoluta dy/dt ($\times 225$) en el temps t . 164

Figure 33. Weibull model represented with the inflexion point biased to the right ($a=2400$, $b=2500$ and $c=30$). We can see the disease intensity y over the time t in green and the absolute rate dy/dt ($\times 225$) in red.

- Figura 34** Representació de la funció Weibull amb variacions del seu paràmetre de forma c . Es pot observar com la localització del punt d'inflexió no varia. Figura 34.a: $a=0$, $b=2$ i 164

$c=-5, c=-3, c=-1, c=1, c=3, c=5$; figura 34.b: $a=0, b=2$ i $c=-4, c=-2, c=0, c=2, c=4, c=6$.

Figure 34. Weibull function with different values of his c form parameter. One can see how the inflection point is invariable. Figure 34.a: $a=0, b=2$ i $c=-5, c=-3, c=-1, c=1, c=3, c=5$; figure 34.b: $a=0, b=2$ i $c=-4, c=-2, c=0, c=2, c=4, c=6$.

Figura 35 Representació del model Weibull en el quadrant positiu de l'eix de coordenades ($a=0$ $b=25$ i $c=3$). Es pot observar en vermell la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en verd la representació de la taxa absoluta dy/dt (x_2) en el temps t . 165

Figure 35. Weibull model represented in the positive quadrant of the coordinate axes ($a=0, b=25$ and $c=3$). We can see the disease intensity y over the time t in red and the absolute rate dy/dt (x_2) in green.

Figura 36 Representació de varies solucions del model Weibull en el quadrant positiu de l'eix de coordenades segons la intensitat de malaltia y o de les taxes absolutes dy/dt en el temps t . A la figura de l'esquerra 36.a s'observen les trajectòries de cinc solucions a l'equació exponencial i a la dreta, 36.b, les evolucions de les taxes absolutes. Els valors escollits per a la representació han estat: $a=0$, constant; $b=50, b=100, b=150, b=200, b=250$; i $c=3$, constant. 165

Figure 36. Some solutions of the Weibull model represented in the positive quadrant of the coordinate axes showing the disease intensity over time and the absolute rate over time. Figure 36.a, on the left, represents five trajectories of disease intensity and figure 36.b, on the right, the trajectories of absolute rates. The values for representation are: $a=0$, constant; $b=50, b=100, b=150, b=200, b=250$; and $c=3$, constant.

Figura 37 Model Weibull (forma integrada) aplicada a epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres a, b i c . A cada gràfic s'ha fet variable un paràmetre i els altres constants per a la representació. La figura 37.a té c variable ($a=-2400$, constant; $b=2500$, constant; $c=5$, vermell; $c=10$, verd; $c=25$, groc; $c=50$, blau; $c=500$, rosa), a la figura 37.b és variable b ($a=-2500$, constant; $c=30$, constant; $b=2000$, vermell; $b=2500$, verd; $b=3000$, groc; $b=3500$, blau; $b=4000$, rosa) i a la 37.c és variable a ($b=2500$, constant; $c=30$, constant; $a=-2100$, vermell; $a=-2200$, verd; $a=-2300$, groc; $a=-2400$, blau; $a=-2500$, rosa). 166

Figure 37. Weibull model (integrated form) applied commonly in plant epidemiology. There are different values of a, b and c parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the others are assumed constant; figure 37.a has c variable ($a=-2400$, constant; $b=2500$, constant; $c=5$, red; $c=10$, green; $c=25$, yellow; $c=50$, blue and $c=500$, pink), 37.b has b variable ($a=-2500$, constant; $c=30$, constant; $b=2000$, red, $b=2500$, green; $b=3000$, yellow; $b=3500$, blue and $b=4000$, pink) and 37.c has made the a variable ($b=2500$, constant; $c=30$, constant; $a=-2100$, red; $a=-2200$, green; $a=-2300$, yellow; $a=-2400$, blue and $a=-2500$, pink).

Figura 38 Camp de trajectòries i algunes solucions del model de Von Bertalanffy-Richards per a $m>1$ (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r, k i m ($r_r=0.08, k=\pm 0.8$ i $m=3$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=\pm 0.8$. 167

Figure 38. Direction field and some solutions of the Von Bertalanffy-Richards model for $m>1$ (differential form), with $r_r=0.08, k=\pm 0.8$ and $m=3$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right between $y=0$ and $y=k=\pm 0.8$.

Figura 39 Camp de trajectòries i algunes solucions del model de Von Bertalanffy-Richards per a $m>1$ (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r, k i m ($r_r=-0.08, k=\pm 0.8$ i $m=3$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). En aquest cas considerant r negativa. A l'esquerra, una visió 167

general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=0.8$.

Figure 39. Direction field and some solutions of the Von Bertalanffy-Richards model for $m>1$ (differential form), with $r_r=-0.08$ (now r is negative), $k=\pm 0.8$ and $m=3$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right between $y=0$ and $y=k=\pm 0.8$.

- Figura 40** Representació de trajectòries concretes de la família de solucions de l'equació diferencial de Von Bertalanffy-Richards per a $m>1$, segons alguns valors de C_r . S'han donat els valors: $r_r=\pm 0.08$, $k=\pm 0.8$, $m=5$ i $C_r=-5, -1, 0, 1$ i 5 . 168

Figure 40. Plot of some paths from the solutions family of Von Bertalanffy-Richards differential equation for $m>1$, with different values of C_r . The values of the parameters are: $r_r=\pm 0.08$, $k=\pm 0.8$ and $C_r=-5, -0.5, 0, 0.5$ and 5 .

- Figura 41** Camp de trajectòries i algunes solucions del model de Von Bertalanffy-Richards per a $0<m<1$ (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_r, k i m ($r_r=\pm 0.08$, $k=0.8$ i $m=0.7$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, per a r_r positives i a la dreta per a r_r negatives. 169

Figure 41. Direction field and some solutions of the Von Bertalanffy-Richards model for $0<m<1$ (differential form), with $r_r=\pm 0.08$, $k=0.8$ and $m=0.7$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). On the left r_r are positives and on right r_r are negatives.

- Figura 42** Camp de trajectòries i algunes solucions del model de Von Bertalanffy-Richards per a $m<0$ (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_r, k i m ($r_r=0.08$, $k=0.8$ i $m=-5$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). S'ha elaborat la representació en dues parts per donar més claredat. 169

Figure 42. Direction field and some solutions of the Von Bertalanffy-Richards model for $m<0$ (differential form), with $r_r=0.08$, $k=0.8$ and $m=-5$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$).

- Figura 43** Camp de trajectòries i algunes solucions del model de Von Bertalanffy-Richards per a $m<0$ (equació diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_r, k i m ($m=-5$, $k=0.8$ i ara amb taxes negatives, $r_r=-0.08$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). S'ha elaborat la representació en dues parts per donar més claredat. 170

Figure 43. Direction field and some solutions of the Von Bertalanffy-Richards model for $m<0$ (differential equation), with $r_r=-0.08$ (now the r_r are negative), $k=0.8$ and $m=-5$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$).

- Figura 44** Trajectòries concretes de la família de solucions de l'equació diferencial de Von Bertalanffy-Richards per a $m<0$, segons alguns valors de C_r . S'han donat els valors: $r_r=\pm 0.08$, $k=\pm 0.8$, $m=-5$ i $C_r=-5, -1, 0, 1$ i 5 . 170

Figure 44. Some paths from the solutions family of Von Bertalanffy-Richards differential equation for $m<0$, with different values of C_r . The values of the parameters are: $r_r=\pm 0.08$, $k=\pm 0.8$, $m=-5$ and $C_r=-5, -1, 0, 1$ and 5 .

- Figura 45** Trajectòries concretes de la família de solucions de l'equació diferencial de Von Bertalanffy-Richards per a $0<m<1$, segons alguns valors de C_r . S'han donat els valors: $r_r=\pm 0.08$, $k=\pm 0.8$, $m=0.5$ i $C_r=-5, -1, 0, 1$ i 5 . 170

Figure 45. Some paths from the solutions family of Von Bertalanffy-Richards differential equation for $0<m<1$, with different values of C_r . The values of the parameters are: $r_r=\pm 0.08$, $k=\pm 0.8$, $m=0.5$ and

$C_r = -5, -1, 0, 1$ and 5 .

Figura 46 Representació del model Richards en el quadrant positiu de l'eix de coordenades ($k=0.8, y_0=0.002, r_r=0.5$ i $m=5$). Es pot observar en verd la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en vermell la representació de la taxa absoluta dy/dt ($\times 15$) en el temps t . 172

Figure 46. Richards model represented in the positive quadrant of the coordinate axes ($k=0.8, y_0=0.002, r_r=0.5$ and $m=5$). We can see the disease intensity over the time t in green and the absolute rate dy/dt ($\times 15$) in red.

Figura 47 Representació de varies solucions del model Richards en el quadrant positiu de l'eix de coordenades segons la intensitat de malaltia y o de les taxes absolutes dy/dt en el temps t . A la figura de l'esquerra 47.a s'observen les trajectòries de cinc solucions a l'equació Richards i a la dreta, 47.b les evolucions de les taxes absolutes. Els valors escollits per a la representació han estat: $k=0.8$, constant; $y_0=0.002$, constant; $r_r=0.5$; $r_r=0.25$; $r_r=0.10$; $r_r=0.05$; $r_r=0.025$; i $m=5$, constant. 172

Figure 47. Some solutions of the Richards model represented in the positive quadrant of the coordinate axes showing the disease intensity over time and the absolute rate over time. Figure 47.a, on the left, represents five trajectories of disease intensity and figure 47.b, on the right, the trajectories of absolute rates. The values for representation are: $k=0.8$, constant; $y_0=0.002$, constant; $r_r=0.5$; $r_r=0.25$; $r_r=0.10$; $r_r=0.05$; $r_r=0.025$; and $m=5$, constant.

Figura 48 Model de Von Bertalanffy-Richards amb $m > 1$ (forma integrada) aplicada a epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres y_0, k, r_r i m . A cada gràfic s'ha fet variable un paràmetre i els altres constants per a la representació. La figura 48.a té y_0 variable ($r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=5$, constant; $y_0=0.00002$, vermell; $y_0=0.0002$, verd; $y_0=0.002$, groc; $y_0=0.02$, blau i $y_0=0.2$, rosa), a la figura 48.b és variable la k ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $m=5$, constant; $k=1.0$, verd; $k=0.8$, vermell; $k=0.6$, groc; $k=0.4$, blau i $k=0.2$, rosa), a la 48.c és variable la r_r ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $m=5$, constant; $r_r=0.1$, vermell, $r_r=0.08$, verd; $r_r=0.06$, groc; $r_r=0.04$, blau i $r_r=0.02$, rosa) i a la 48.d és variable la m ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=1.5$, rosa, $m=2$, verd; $m=5$, groc; $m=10$, blau i $m=20$, vermell). 173

Figure 48. Von Bertalanffy-Richards model (integrated form) applied commonly in plant epidemiology. There are different values of y_0, k, r_r and m parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the others are assumed constant; figure 48.a has y_0 variable ($r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=5$, constant; $y_0=0.00002$, red; $y_0=0.0002$, green; $y_0=0.002$, yellow; $y_0=0.02$, blue and $y_0=0.2$, pink), 48.b has k variable ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $m=5$, constant; $k=1.0$, green, $k=0.8$, red; $k=0.6$, yellow; $k=0.4$, blue and $k=0.2$, pink), 48.c has variable the r_r ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $m=5$, constant; $r_r=0.1$, red; $r_r=0.08$, green; $r_r=0.06$, yellow; $r_r=0.04$, blue and $r_r=0.02$, pink) and 48.d has made the m variable ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=1.5$, pink, $m=2$, green; $m=5$, yellow; $m=10$, blue and $m=20$, red).

Figura 49 Model de Von Bertalanffy-Richards amb $0 < m < 1$ (forma integrada) aplicada a epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres y_0, k, r_r i m . A cada gràfic s'ha fet variable un paràmetre i els altres constants per a la representació. La figura 49.a té y_0 variable ($r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=0.5$, constant; $y_0=0.00002$, vermell; $y_0=0.0002$, verd; $y_0=0.002$, groc; $y_0=0.02$, blau i $y_0=0.2$, rosa), a la figura 49.b és variable la k ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $m=0.5$, constant; $k=1.0$, vermell, $k=0.8$, rosa; $k=0.6$, verd; $k=0.4$, groc i $k=0.2$, blau), a la 49.c és variable la r_r ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $m=0.5$, constant; $r_r=0.1$, rosa, $r_r=0.08$, vermell; $r_r=0.06$, verd; $r_r=0.04$, groc i $r_r=0.02$, blau) i a la 49.d és variable la m ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=0.1$, rosa, $m=0.3$, blau; $m=0.5$, groc; $m=0.7$, verd i $m=0.9$, vermell). 174

Figure 49. Von Bertalanffy-Richards model with $0 < m < 1$ (integrated form) applied commonly in plant epidemiology. There are different values of y_0 , k , r_r and m parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the others are assumed constant; figure 49.a has y_0 variable ($r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=0.5$, constant; $y_0=0.00002$, red; $y_0=0.0002$, green; $y_0=0.002$, yellow; $y_0=0.02$, blue and $y_0=0.2$, pink), 49.b has k variable ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $m=0.5$, constant; $k=1.0$, red, $k=0.8$, pink; $k=0.6$, green; $k=0.4$, yellow and $k=0.2$, blue), 49.c has variable the r_r ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $m=0.5$, constant; $r_r=0.1$, pink; $r_r=0.08$, red; $r_r=0.06$, green; $r_r=0.04$, yellow and $r_r=0.02$, blue) and 49.d has made the m variable ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=0.1$, pink, $m=0.3$, blue; $m=0.5$, yellow; $m=0.7$, green and $m=0.9$, red).

- Figura 50** Ajust del model Logístic (modalitat completa, LOGISCOMP) a l'epidèmia de control químic TLL a Verdú, l'any 1991. Es pot comprovar com el paràmetre "a" (asíptota) assoleix un valor major que la unitat. 179

Figure 50. Logist model (complete modality, LOGISCOMP) fitted to the epidemic data of chemical control TLL, from Verdú on 1991. One can see how the "a" parameter (asymptote) takes a value major than 1.

- Figura 51** Ajust del model Richards (modalitat completa, RICHACOMP) a l'epidèmia de control químic TLL a Verdú, l'any 1991. Es pot comprovar com el paràmetre "a" (asíptota) assoleix un valor major que la unitat. 180

Figure 51. Richards model (complete modality, RICHACOMP) fitted to the epidemic data of chemical control TLL, from Verdú on 1991. One can see how the "a" parameter (asymptote) takes a value major than 1.

- Figura 52** Ajust del model Gompertz (modalitat completa, GOMPECOMP) a l'epidèmia de control químic TLL a Verdú, l'any 1991. Es pot comprovar com el paràmetre "a" (asíptota) assoleix un valor major que la unitat. 180

Figure 52. Gompertz model (complete modality, GOMPECOMP) fitted to the epidemic data of chemical control TLL, from Verdú on 1991. One can see how the "a" parameter (asymptote) takes a value major than 1.

- Figura 53** Ajust dels models Logist (a sobre) i Richards (a baix) a l'epidèmia de control químic TST (esquerra) i T12 (dreta) a Verdú, l'any 1991. Les dues epidèmies haurien d'assolir en teoria el mateix valor d' y_0 però això no succeeix. 181

Figure 53. Logist model (above) and Richards model (below) in their complete modality fitted to the epidemic data of chemical control TST (left) and T12 (right), from Verdú on 1991. The two epidemics should have, in theory, the same value of y_0 after fitting but this situation does not happen.

- Figura 54** Representació gràfica del desenvolupament epidèmic sobre cv. Dobra, en control químic, tractament primer amb triadimenol, durant l'any 1993 a Sant Ramon. Es pot observar el sentit descendent de la severitat després del tractament fet el dia 21. 187

Figure 54. Disease severity development (proportion) over time during 1993, on cv. Dobra at Sant Ramon, for chemical control with a first spray of triadimenol. We can observe how severity falls after the treatment with triadimenol on the 21st day.

- Figura 55** Ajust de model LOGIST 3D als valors k , y_0 i r obtinguts de 44 epidèmies de cendrosa de l'ordi de control químic ajustades al model logístic amb tres paràmetres. 243

Figure 55. LOGIST 3D model fitted to the k , y_0 and r values obtained from logistic model (2D) with three parameters fitted to 44 barley powdery mildew epidemics of chemical control.

- Figura 56** Ajust de model LOGIST 3D als valors k , y_0 i r obtinguts de 80 epidèmies de cendrosa de l'ordi de resistència varietal ajustades al model logístic amb tres paràmetres. 244

Figure 56. LOGIST 3D model fitted to the k , y_0 and r values obtained from logistic model (2D) with three parameters fitted to 80 barley powdery mildew epidemics of cultivar resistance.

- Figura 57** Ajust de model LOGIST 3D als valors k , y_0 i r obtinguts de 124 epidèmies de cendrosa de l'ordi ajustades al model logístic amb tres paràmetres. 245

Figure 57. LOGIST 3D model fitted to the k , y_0 and r values obtained from logistic model (2D) with three parameters fitted to 124 barley powdery mildew epidemics.

- Figura 58** Ajust de model RICHARDS 3D als valors k , y_0 i r obtinguts de 44 epidèmies de cendrosa de l'ordi de control químic ajustades al model logístic amb tres paràmetres. 246

Figure 58. RICHARDS 3D model fitted to the k , y_0 and r values obtained from Richards model (2D) with three parameters fitted to 44 barley powdery mildew epidemics of chemical control.

- Figura 59** Ajust de model RICHARDS 3D als valors k , y_0 i r obtinguts de 80 epidèmies de cendrosa de l'ordi de resistència varietal ajustades al model logístic amb tres paràmetres. 247

Figure 59. RICHARDS 3D model fitted to the k , y_0 and r values obtained from Richards model (2D) with three parameters fitted to 80 barley powdery mildew epidemics of cultivar resistance.

- Figura 60** Ajust de model RICHARDS 3D als valors k , y_0 i r obtinguts de 124 epidèmies de cendrosa de l'ordi ajustades al model logístic amb tres paràmetres. 248

Figure 60. RICHARDS 3D model fitted to the k , y_0 and r values obtained from Richards model (2d) with three parameters fitted to 44 barley powdery mildew epidemics.

Índex de taules

Núm. de taula	Títol	Pàgina
Taula 1	Models de creixement epidèmic utilitzats amb major freqüència en les anàlisis epidemiològiques i la seva linealització (extret de Marín en Llacer <i>et al.</i> , 1996a).	16
	<i>Table 1. Epidemic model growth commonly used for epidemiological analysis purposes and its linearization (from Marín in Llacer et al., 1996a).</i>	
Taula 2	Nombre d'epidèmies obtingudes durant tot el procés experimental, segons població, any i objectius proposats ^a .	61
	<i>Table 2. Number of epidemics obtained through the experimental process, according to the localisation, the year and the objectives proposed.</i>	
Taula 3	Nomenclatura de les variants utilitzades en tot el pla d'experimentació de la cendrosa de l'ordi, cada una d'elles és un procés epidèmic per a la modelització.	64
	<i>Table 3. Nomenclature of the experimental variations used in all the trials of barley powdery mildew. Every one of the variations had been one epidemic process for later modelling.</i>	
Taula 4	Característiques i variants dels tractaments utilitzats en els assaigs de control químic de la cendrosa de l'ordi.	67
	<i>Table 4. Variants used in the trials of chemical control of barley powdery mildew and their characteristics.</i>	
Taula 5	Solucions generals per a t_0 i particulars per a $t_0=0$ respecte la seva equació diferencial en cada un dels models utilitzats en aquest treball.	104
	<i>Table 5. General solutions for t_0 and particular solutions for $t_0=0$ related to the differential equation in each model used in this work.</i>	
Taula 6	Models matemàtics sintètics ¹ i les seves variants (modalitat completa, abreviada amb el paràmetre B i completa amb asymptota $k=1$), utilitzats en l'anàlisi i ajust a les epidèmies de camp.	109
	<i>Table 6. Synthetic mathematical models¹ and their variations (complete, short with B parameter and complete with $k=1$), used in the analysis of field epidemics to be fitted</i>	

Taula 7	Expressions matemàtiques dels models ¹ , tal i com han estat introduïdes en el programa Table Curve 2D [®] v 2.0 i 3.0, segons les diferents modalitats d'ajust.	110
	<i>Table 7. Mathematic expressions of the models¹ used by the computer program Table Curve 2D[®]v.2.0 and 3.0, considering all different modalities of fitting.</i>	
Taula 8	Paràmetres obtinguts com a resultat de l'ajust dels diferents models ¹ i modalitats a les epidèmies de camp.	114
	<i>Table 8. Parameters obtained as a result of fitting the models¹ and their modalities to the field epidemics.</i>	
Taula 9	Nombre d'epidèmies obtingudes durant tot el procés experimental, segons població, any i objectius proposats. ^a	131
	<i>Table 9. Number of epidemics obtained through the experimentation process, depending on localisation, year and objectives proposed.</i>	
Taula 10	Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control químic. Any 1991.	132
	<i>Table 10. Epidemic development of disease severity (proportion) over time, estimated weekly, for chemical control experiences during 1991.</i>	
Taula 11	Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control per resistència varietal. Any 1991.	133
	<i>Table 11. Epidemic development of disease severity (proportion) over time estimated weekly, for cultivar resistance control experiences during 1991.</i>	
Taula 12	Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control químic. Any 1992.	134
	<i>Table 12. Epidemic development of disease severity (proportion) over time, estimated weekly, for chemical control experiences during 1992.</i>	
Taula 13	Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a de les experiències de control per resistència varietal. Any 1992.	135
	<i>Table 13. Epidemic development of disease severity (proportion) over time estimated weekly, for cultivar resistance control experiences during 1992.</i>	
Taula 14	Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control químic. Any 1993.	136
	<i>Table 14. Epidemic development of disease severity (proportion) over time, estimated weekly, for chemical control experiences during 1993.</i>	
Taula 15	Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control per resistència varietal. Any 1993.	137
	<i>Table 15. Epidemic development of disease severity (proportion) over time estimated weekly, for cultivar resistance control experiences during 1993.</i>	
Taula 16	Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control per resistència varietal. Any 1994.	138
	<i>Table 16. Epidemic development of disease severity (proportion) over time estimated weekly, for cultivar</i>	

	<i>resistance control experiences during 1994.</i>	
Taula 17	Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control per resistència varietal. Any 1995.	139
	<i>Table 17. Epidemic development of disease severity (proportion) over time estimated weekly, for cultivar resistance control experiences during 1995.</i>	
Taula 18	Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de seguiment epidemiològic. Anys 1996-2002.	140
	<i>Table 18. Epidemic development of disease severity (proportion) over time, estimated weekly or fortnightly, for epidemiological experiences from 1996 to 2002.</i>	
Taula 19	Resultat del contrast d'autocorrelació mitjançant el test de Durbin-Watson, en l'ajust de 67 ¹ epidèmies de camp al model Logist, amb dos paràmetres, r i y_0 , considerant un nivell de confiança del 5% i una variable independent.	176
	<i>Table 19. Results of autocorrelation contrast of Durbin-Watson test, for the 67⁵ epidemics fitted to the Logist model, with two parameters, r and y_0, considering a confidence level of 5% and one independent variable.</i>	
Taula 20	Resum poblacional dels valors del coeficient de correlació de primer ordre i de l'estadístic de Durbin Watson per a la prova d'autocorrelació de les dades, en l'ajust del model Logist a 67 epidèmies, de control per resistència i control químic.	177
	<i>Table 20. Populational summary of first order correlation coefficient values and of Durbin-Watson statistic for autocorrelation test applied to 67 epidemics related with resistance and chemical control objectives to which the Logist model was fitted.</i>	
Taula 21	Exemples d'ajust dels models Logist i Richards, d'epidèmies de control químic en que es poden observar les diferències entre l' y_0 del testimoni (TST) i els altres tractaments. En vermell es destaquen els valors que es distancien més respecte del testimoni (en blau). Les dades de TLL (en gris) es posen com a element de comparació.	178
	<i>Table 21. Examples of Logist and Richards' models fitted to chemical control epidemics from which we can see the differences on y_0 parameter between the control test (TST) and other thesis. We have stated in red the data from which the thesis y_0 is more different respect to the control TST (data in blue). We have also included the TLL data (in grey) only as a comparison set.</i>	
Taula 22	Classificació ¹ dels models utilitzats en l'ajust a 77 epidèmies de cendrosa de l'ordi, ordenats pel la qualitat del coeficient de determinació de l'ajust, tenint en compte totes les variants ² utilitzades.	182
	<i>Table 22. Classification¹ of the models used in this work when fitted to 77 epidemics of barley powdery mildew, ordered by the quality of determination coefficient obtained considering all of the modalities².</i>	
Taula 23	Percentatges de cada posició ocupada pels models ¹ utilitzats en l'ajust a 62 epidèmies de cendrosa de l'ordi, ordenats pel la qualitat del coeficient de determinació de l'ajust a les equacions, tenint en compte totes les variants utilitzades. S'han marcat les caselles en gris on hi ha els percentatges més alts, superiors al 10%, per a veure millor la posició, el nivell d'agrupació i la consistència del model.	183
	<i>Table 23. Position reached by the models when they where fitted to 62 epidemics of barley powdery</i>	

mildew, ordered by the quality of determination coefficient obtained from the fitting process to the equations, and considering all of the modalities used. There have been marked in grey the cells with a percentage over 10% to see better the position, the groupment level and the consistency of the model.

- Taula 24** Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre k en els ajusts del model Richards a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$). 188

Table 24. Descriptive analysis of the k parameter of Richards model fitted to 23 epidemics of chemical control (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Richards' modality of free asymptote ($k \leq 1$).

- Taula 25** Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre y_0 en els ajusts del model Richards a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$). 189

Table 25. Descriptive analysis of the y_0 parameter of Richards model fitted to 23 epidemics of chemical control (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Richards' modality of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

- Taula 26** Anàlisi estadística descriptiva dels valors dels paràmetres r i m en els ajusts del model Richards a 23 epidèmies de control químic Comparació segons les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$). 189

Table 26. Descriptive statistic analysis (mean, standard deviation, value range, maximum and minimum) of the r and m parameter values of Richards' model fitted to 23 chemical control epidemics. We have used the Richards' modality of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

- Taula 27** Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model de Richards ^a amb asímtota lliure^b. Epidèmies de control químic. 190

Table 27. Values of the parameters and of the statistics for Richards ^a model with free ^b asymptote ($k \leq 1$) fitted to chemical control epidemics.

- Taula 28** Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model de Richards^a amb asímtota fixa i de valor la unitat^b. Epidèmies de control químic. 191

Table 28. Values of the parameters and of the statistics for Richards ^a model with fixed asymptote and equal to 1 ^b fitted to chemical control epidemics.

- Taula 29** Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre k en els ajusts del model Richards a 39 epidèmies de resistència varietal, segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$). 192

Table 29. Descriptive analysis of the k parameter of Richards model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Richards' modality of free asymptote ($k \leq 1$).

- Taula 30** Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre y_0 en els ajusts del model Richards a les 39 epidèmies de resistència varietal, segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$). 193

Table 30. Descriptive analysis of the y_0 parameter of Richards model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. There is used the Richards' modality of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

- Taula 31** Anàlisi descriptiva dels valors dels paràmetres r i m en els ajusts del model Richards a 39 epidèmies de control per resistència varietal, segons les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$). 194

	<i>Table 31. Descriptive statistic analysis (mean, standard deviation, value range, maximum and minimum) of the parameter values r and m, of Richards' model fitted to 39 cultivar resistance epidemics. We have used the Richards' modality of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).</i>	
Taula 32	Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model de Richards ^a amb asymptota lliure ^b . Epidèmies de control per resistència varietal.	195-196
	<i>Table 32. Values of the parameters and of the statistics for Richards' model with free ^b asymptote fitted to cultivar resistance epidemics.</i>	
Taula 33	Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model de Richards ^a amb asymptota fixa i de valor la unitat ^b . Epidèmies de control per resistència varietal.	197-198
	<i>Table 33. Values of the parameters and of the statistics for Richards' model with fixed asymptote and equal to 1 ^b fitted to cultivar resistance epidemics.</i>	
Taula 34	Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre k en els ajusts del model Logist a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$).	199
	<i>Table 34. Descriptive analysis of the k parameter for Logist model fitted to 23 epidemics of chemical control fitted (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Logist modality of free asymptote ($k \leq 1$).</i>	
Taula 35	Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre y_0 en els ajusts del model Logist a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).	200
	<i>Table 35. Descriptive analysis of the y_0 parameter for Logist model fitted to 23 epidemics of chemical control (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Logist modality of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).</i>	
Taula 36	Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre r en els ajusts del model Logist a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).	200
	<i>Table 36. Descriptive analysis of the k parameter for Logist model fitted to 23 epidemics of chemical control (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Logist modality of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).</i>	
Taula 37	Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Logist ^a amb asímtota lliure ^b . Epidèmies de control químic.	201
	<i>Table 37. Values of the parameters and of the statistics for Logist' model with free ^b asymptote fitted to chemical control epidemics.</i>	
Taula 38	Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Logist ^a amb asímtota fixa i de valor la unitat ^b . Epidèmies de control químic.	202
	<i>Table 38. Values of the parameters and of the statistics for Logist' model with fixed asymptote and equal to 1 ^b fitted to chemical control epidemics.</i>	
Taula 39	Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre k en els ajusts del model Logist a 39 epidèmies de control per resistència varietal, segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$).	203
	<i>Table 39. Descriptive analysis of the k parameter for Logist model fitted to 39 epidemics of cultivar</i>	

resistance. We have used the Logist modality of free asymptote ($k \leq 1$).

Taula 40	Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre y_0 en els ajusts del model Logist a 39 epidèmies de control per resistència varietal, segons les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).	204
-----------------	--	-----

Table 40. Descriptive analysis of the y_0 parameter for Logist model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Logist modality of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

Taula 41	Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre r en els ajusts del model Logist a 39 epidèmies de control per resistència varietal, segons les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).	204
-----------------	--	-----

Table 41. Descriptive analysis of r parameter for Logist model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Logist modality of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

Taula 42	Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Logist ^a amb asímtota lliure ^b . Epidèmies de control per resistència varietal.	205-206
-----------------	--	---------

Table 42. Values of the parameters and of the statistics for Logist^a model with free asymptote^b ($k \leq 1$) fitted to cultivar resistance epidemics.

Taula 43	Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Logist ^a amb asímtota fixa i de valor la unitat ^b . Epidèmies de control per resistència varietal.	207-208
-----------------	---	---------

Table 43. Values of the parameters and of the statistics for Logist^a model with fixed asymptote and equal to 1^b fitted to cultivar resistance epidemics.

Taula 44	Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre k en els ajusts del model Gompertz a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$).	209
-----------------	---	-----

Table 44. Descriptive analysis of k parameter for Gompertz model fitted to 23 epidemics of chemical control (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Gompertz modality of free asymptote ($k \leq 1$).

Taula 45	Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre y_0 en els ajusts del model Richards a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).	210
-----------------	---	-----

Table 45. Descriptive analysis of y_0 parameter for Gompertz model fitted to 23 epidemics of chemical control (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Gompertz modality of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

Taula 46	Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre r en els ajusts del model Gompertz a 39 epidèmies de control químic, segons les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).	210
-----------------	--	-----

Table 46. Descriptive analysis of r parameter for Gompertz model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Gompertz modality of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

Taula 47	Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Gompertz ^a amb asímtota lliure ^b . Epidèmies de control químic.	212
-----------------	--	-----

Table 47. Values of the parameters and of the statistics for Gompertz^a model with free^b asymptote fitted to chemical control epidemics.

Taula 48	Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Gompertz ^a amb asymptota fixa i valor la unitat ^b . Epidèmies de control químic.	213
	<i>Table 48. Values of the parameters and of the statistics for Gompertz ^a model with fixed asymptote and equal to 1 ^b fitted to chemical control epidemics.</i>	
Taula 49	Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre k en els ajusts del model Gompertz a 39 epidèmies de control per resistència, segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$).	214
	<i>Table 49. Descriptive analysis of k parameter for Gompertz model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Gompertz modality of free asymptote ($k \leq 1$).</i>	
Taula 50	Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre y_0 en els ajusts del model Gompertz a 39 epidèmies de control per resistència varietal, segons les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).	215
	<i>Table 50. Descriptive analysis of the y_0 parameter for Gompertz model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Gompertz modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).</i>	
Taula 51	Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre r en els ajusts del model Gompertz a 39 epidèmies de control per resistència varietal, segons les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).	215
	<i>Table 51. Descriptive analysis of r parameter for Gompertz model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Gompertz modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).</i>	
Taula 52	Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Gompertz ^a amb asímtota lliure ^b . Epidèmies de control per resistència varietal.	216-217
	<i>Table 52. Values of the parameters and of the statistics for Gompertz ^a model with free asymptote ^b ($k \leq 1$) fitted to cultivar resistance epidemics.</i>	
Taula 53	Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Gompertz ^a amb asímtota fixa i valor la unitat ^b . Epidèmies de control per resistència varietal.	218-219
	<i>Table 53. Values of the parameters and of the statistics for Gompertz ^a model with fixed asymptote and equal to 1 ^b fitted to cultivar resistance epidemics.</i>	
Taula 54	Classificació ¹ dels models Richards, Logist i Gompertz en l'ajust a 61 epidèmies de cendrosa de l'ordi, ordenats pel la qualitat del coeficient de determinació de l'ajust de les equacions, tenint en compte totes les dues variants utilitzades, k lliure ($k \leq 1$) i $k=1$, i amb les restriccions en la y_0 de les epidèmies de control químic.	220
	<i>Table 54. Classification ¹ of Richards, Logist and Gompertz models fitted to 61 epidemics of barley powdery mildew, ordered by the quality of determination coefficient obtained from the fitting of the equations, and considering the two modalities used, free k ($k \leq 1$) and $k=1$, and the restrictions to the y_0 in the chemical control epidemics.</i>	
Taula 55	Taula de contingència del nombre de posicions relatives aconseguides pels models Richards, Logist i Gompertz en l'ajust a 61 epidèmies de cendrosa de l'ordi, ordenat pel la qualitat del coeficient de determinació de l'ajust a les equacions, tenint en compte totes les dues variants utilitzades, k lliure ($k \leq 1$) i $k=1$, i amb les restriccions en la y_0 de les epidèmies de control químic.	221
	<i>Table 55. Contingence table of the number of positions obtained by Richards, Logist and Gompertz models fitted to 61 epidemics of barley powdery mildew, ordered by the quality of determination coefficient obtained from the fitting to the equations, and considering the two modalities used, free k ($k \leq 1$) and $k=1$,</i>	

and the restrictions to the y_0 in the chemical control epidemics.

- Taula 56** Taula de contingència del nombre de posicions relatives aconseguides pels models Richards, Logist i Gompertz en l'ajust a 61 epidèmies de cendrosa de l'ordi, ordenat pel la qualitat del coeficient de determinació de l'ajust a les equacions. S'han desglossat les dades en dos grups: models amb asímptota lliure ($k \leq 1$) i models amb asímptota fixa $k=1$. 221
- Table 56. Contingence table of the number of positions obtained by Richards, Logist and Gompertz models fitted to 61 epidemics of barley powdery mildew, ordered by the quality of determination coefficient obtained from the fitting the equations. There have been divided the data into free model group ($k \leq 1$) and fix asymptote group ($k=1$).*
- Taula 57** Descripció estadística del comportament global del coeficient de determinació R^2 en l'ajust a les epidèmies de camp dels models Richards, Logist i Gompertz, sota les modalitats asímptota lliure ($k \leq 1$) i asímptota fixa ($k=1$). 222
- Table 57. Statistic description (mean, standard deviation, sum, maximum and minimum) of the behaviour of determination coefficient R^2 for Richards, Logist and Gompertz models with free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$) modalities fitted to field epidemics.*
- Taula 58** Descripció estadística del comportament global del coeficient de determinació ajustat (R^2 aj.) al nombre de paràmetres, en l'ajust a les epidèmies de camp dels models Richards, Logist i Gompertz, sota les modalitats asímptota lliure ($k \leq 1$) i asímptota fixa ($k=1$). 223
- Table 58. Statistic description (mean, standard deviation, sum, maximum and minimum) of the behaviour of determination coefficient (R^2 aj.) for Richards, Logist and Gompertz models with free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$) modalities fitted to field epidemics.*
- Taula 59** Descripció estadística del comportament global del paràmetre asímptota k , en l'ajust a les epidèmies de camp dels models Richards, Logist i Gompertz, sota les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$). 224
- Table 59. Statistic description (mean, standard deviation, sum, maximum and minimum) of the behaviour of asymptote parameter k for Richards, Logist and Gompertz models fitted to field epidemics using the modality of free asymptote ($k \leq 1$).*
- Taula 60** Descripció estadística del comportament global del paràmetre severitat inicial y_0 , en l'ajust a les epidèmies de camp dels models Richards, Logist i Gompertz, sota les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímptota fixa ($k=1$). 225
- Table 60. Statistic description (mean, standard deviation, sum, maximum and minimum) of the behaviour of initial severity parameter y_0 for Richards, Logist and Gompertz models fitted to field epidemics using the modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).*
- Taula 61** Descripció estadística del comportament global del paràmetre taxa relativa epidèmica r , en l'ajust a les epidèmies de camp dels models Richards, Logist i Gompertz, sota les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímptota fixa ($k=1$). 226
- Table 61. Statistic description (mean, standard deviation, sum, maximum and minimum) of the behaviour of relative epidemic rate r for Richards, Logist and Gompertz models fitted to field epidemics using the modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).*
- Taula 62** Coeficients de determinació obtinguts en l'anàlisi de les relacions entre els paràmetres k , y_0 , r i m , corresponents als ajusts dels models Richards, Logist i Gompertz a 61 epidèmies de camp. 227

	<i>Table 62. Determination coefficients obtained from the correlation analysis of k, y_0, r and m parameters for Richards, Logist and Gompertz models fitted to 61 field epidemics.</i>	
Taula 63	Descripció estadística del comportament global del paràmetre taxa mitjana ponderada absoluta ¹ , obtinguda transformant les respectives taxes relatives epidèmiques en l'ajust a les epidèmies de camp dels models Richards, Logist i Gompertz, sota les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k = 1$).	228
	<i>Table 63. Statistic description (mean, standard deviation, sum, maximum and minimum) of weighed mean absolute rate^a ρ, obtained by transformation of the correspondent rates for Richards, Logist and Gompertz models fitted to the epidemics using the modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k = 1$).</i>	
Taula 64	Resum de les contribucions dels paràmetres als models de Richards ^a , Logist ^a i Gompertz ^a segons condicions prèvies a l'ajust i segons les tres variants de cada model.	231
	<i>Table 64. Contributions summary of each parameter of the Richards^a, Logist^a and Gompertz^a models taken from previous conditions before models where fitted and considering the tree modalities of each model.</i>	
Taula 65	Valors dels paràmetres r i m i l'estadístic R^2 en els dos ajusts realitzats mitjançant el model de Richards ^a amb asímtota lliure ^b .	232-233
	<i>Table 65. Parameter values of r, m and R^2 statistic after Richards^a model with free^b asymptote was fitted twice.</i>	
Taula 66	Correlacions entre dos conjunts de paràmetres corresponents als ajusts amb el mateix model de Richards en dos moments diferents.	234
	<i>Table 66. Correlations between two group of data parameters of Richards model fitted in two different moments. Signification $p < 0.05$.</i>	
Taula 67	Resum de l'anàlisi de sensibilitat del paràmetre m de Richards.	236
	<i>Table 67. Summary of the sensibility analysis of m Richards' parameter.</i>	
Taula 68	Dades més característiques de l'anàlisi de sensibilitat d' m , per a cada una de les epidèmies analitzades.	237-238
	<i>Table 68. Characteristic data from the sensibility analysis of m, for every epidemic analysed.</i>	
Taula 69	Dades més característiques de l'anàlisi de sensibilitat d' m , per a les epidèmies que no han mostrat un comportament esperat descendent de l' R^2 .	239
	<i>Table 69. Characteristic data from the sensibility analysis of m, for the epidemics that have had a non expected behaviour with an R^2 that not falls with the value of m.</i>	
Taula 70	Resultat de les posicions de les diferents modalitats del model de Richards, segons la qualitat d'ajust a tot el grup d'epidèmies, avaluada per la mitjana de l'estadístic R^2 .	240
	<i>Table 70. Results of the positions for different modalities of Richards' model depending on the quality of the mean of their R^2 statistic after the model was fitted to all the epidemics considered.</i>	
Taula 71	Comparació dels paràmetres epidèmics AUDPC i severitat final, entre l'ajust al model Richards amb m lliure i el mateix model amb $m=2$, equivalent al model Logist.	242
	<i>Table 71. Comparison of AUDPC and final severity epidemic parameters after Richards model with the</i>	

modalities of free m and m=2, that is equivalent to the Logist model, was fitted.

Taula 72 Comparació de les pèrdues associades (expressades en %) als paràmetres epidèmics AUDPC i severitat final, entre l'ajust del model Richards amb m lliure i el mateix model amb m=2, equivalent al model Logist.

242

Table 72. Comparison of associated crop losses (expressed in %) to the AUDPC and final severity epidemic parameters after Richards model with the modalities of free m and m=2, that is equivalent to the Logist model, was fitted.

1. CAPÍTOL PRIMER: INTRODUCCIÓ

1.1.	DEFINICIÓ DEL PROBLEMA	3
1.2.	RESTRICCIONS DE LA MODELITZACIÓ EPIDÈMICA I JUSTIFICACIÓ DE LA TESI	8
1.3.	TESI PROPOSADA I HIPÒTESIS DE PARTIDA	12
1.3.1.	<i>Tesi proposada</i>	12
1.3.2.	<i>Hipòtesis de partida</i>	13
1.4.	EQUACIONS I PARÀMETRES.....	15
1.4.1.	<i>Les equacions dels models més freqüents en epidemiologia i el significat biològic dels seus paràmetres</i>	15
1.4.2.	<i>Interrelació entre paràmetres</i>	17
1.4.3.	<i>Significat dels paràmetres en la funció Logist i en funcions derivades d'aquesta</i>	20
1.4.4.	<i>Els paràmetres en la modelització de la cendrosa de l'ordi</i>	35
1.4.5.	<i>Inconvenients de la modelització i de la comparació de models</i>	37
1.5.	OBJECTIUS.....	41
1.6.	BIBLIOGRAFIA	42

1. Capítol primer: Introducció

1.1. Definició del problema

El conreu de l'ordi a Catalunya ha estat ocupant en les dues darreres dècades una superfície variable que ha anat baixant des de les 230.000 ha (DARP, 1990) fins a les 184.757 ha (DAR, 2008) en els darrers anys, la major part d'aquesta, al voltant d'un 90%, es conrea en secà, amb un sistema de cereal sobre cereal, sembres d'hivern i de primavera i amb unes produccions mitjanes entre 2.500 i 3.300 quilograms per ha i any. Catalunya ha comptat tradicionalment amb una estructura de varietats d'ordi molt ampla i repartida a parts iguals entre les varietats hexàstiques¹ i dístiques (Lanzaco, 1995), la qual cosa fa que augmenti la variabilitat general del sistema a l'hora de caracteritzar les epidèmies que es desenvolupen sobre aquestes poblacions de conreu, si bé actualment hi ha una preponderància clara de varietats dístiques en un percentatge de 88,2 (DAR – Secció de Control i Seguiment de Material Vegetal, 2008; comunicació personal, dades no publicades). El clima és variable segons zona del cultiu, amb precipitacions anuals entre menys de 400 mm/m² i 1250 mm/m², i la pluja durant el període de conreu (setembre - juny) pot oscil·lar entre unes mitjanes de 279 mm/m² i 542 mm/m² (Llasat, 1997; SMC, 2008). A efectes d'experimentació, de recerca i per la seva utilitat en l'organització dels conreus, es considera que l'àrea de conreu a Catalunya es divideix cinc zones climàtiques (SEA, 1991) que han estat utilitzades per a caracteritzar l'experimentació en cereal fins l'actualitat².

La patologia dels cereals va ser estudiada a l'àrea de Catalunya amb criteris de Gestió Integrada de les Malalties (GIM), seguint esquemes ja proposats anteriorment (Butt i Jeger 1985; Cook *in* Austin, 1982), però adaptats al nostre interès i condicions (Marín, 1996a), i tenint en compte també criteris ja emprats en altres simuladors o sistemes d'avisos com EIPRE (Rabbinge i Rijdsdijk, 1983; Daamen, 1991), EPICURE (Progetti, 1987; Zadoks, 1981), PC-P (Secher, 1991), NorPRE (Magnus *et al.*, 1991), CERES (Touzeau, 1993), CERMAL (Battilani *et al.*, 1993) o PRO_PLANT (Frahm i Volk, 1994), entre altres.

Per motiu de criteris organitzatius, a Catalunya es va estudiar en primer lloc la patologia del cultiu (Marín, 1996a) i es van quantificar les pèrdues associades (Marín, 1992a; Marín *et al.*,

¹ Hexàstiques: anomenades així les varietats de sis carreres front les varietats dístiques o de dues carreres. No existeix un terme normatiu (Institut d'Estudis Catalans, 1997) si bé l'hem inclòs perquè apareix així en la font original.

² Les zones agroclimàtiques en cereal són utilitzades des de l'any 1991 per l'antic Servei d'Extensió Agrària del, aleshores, Departament, d'Agricultura, Ramaderia i Pesca, de la Generalitat de Catalunya, i quan la xarxa d'experimentació va ser transferida l'any 1998 a l'IRTA (Institut de Recerca i Tecnologia Agroalimentàries), també es va mantenir la mateixa caracterització climàtica per fer les recomanacions, fins l'actualitat. Es pot comprovar aquest fet visitant la informació disponible de la xarxa experimental de cereals a l'adreça web: <http://www.irta.es/>.

1992a). Posteriorment es va estudiar l'estructura varietal del cultiu i l'estructura poblacional corresponent del patogen (Segarra, 1994), les característiques epidèmiques de les principals malalties (Marín, 1992a, 1992b; Marín i Almacellas, 1999), també es van desenvolupar programes informàtics de simulació epidèmica (Marín *et al.*, 1993) i sistemes d'avísos per a les principals malalties aèries del blat, de l'ordi i de l'arròs (Marín, 1992a; Marín, 1996b; Marín i Almacellas, 1999).

Els primers treballs començaren el 1987 quan es van iniciar les investigacions sobre l'etiologia de les principals malalties dels cereals a Catalunya. Es realitzà una prospecció per tota la l'àrea cerealícola de la geografia catalana, que va permetre estimar la distribució i importància de les malalties que afecten l'ordi, el blat, el panís i l'arròs (Marín *et al.*, 1992a). Els resultats del període estudiat, 1987-1990, han estat confirmats per avaluacions periòdiques i prospeccions parcials en el territori, des de 1990 fins l'actualitat (Marín, 1992b; Marín i Almacellas, 1999). A continuació es va establir que la prioritat en els estudis de control estaria centrada en la cendrosa de l'ordi³, causada pel fong *Blumeria graminis* (D.C.) E. O. Speer f. sp. *hordei* Em. Marchal (Jørgensen, 1988), sin. *Erysiphe graminis* D.C.: Fr. f. sp. *hordei* Em. Marchal (Jørgensen, 1988), anamorf: *Oidium monilioides* (Nees) Link, la qual va ésser la malaltia aèria més important (Marín *et al.*, 1992a; Marín i Almacellas, 1999) en aquest conreu⁴. Per a la cendrosa, la probabilitat d'una epidèmia severa (severitat⁵ final = 60%±5% en varietats susceptibles) varià entre $p = 0,2$ i $p = 0,6$ (entre dos i sis anys amb epidèmia severa de cada deu anys de cultiu), segons zones de conreu (Marín, 1992a; Marín *et al.*, 1996; Rodríguez, 1996).

A partir dels resultats de la prospecció, Marín *et al.* (1990a, 1990b) van avaluar en el conreu de l'ordi les pèrdues econòmiques degudes a la cendrosa. Es realitzà el càlcul segons la Teoria Econòmica de la Decisió (McLean *et al.*, 1986) i segons equacions de pèrdues obtingudes per

³ En endavant aquesta, o simplement "cendrosa", serà la forma comuna que s'utilitzarà en denominar la malaltia causada pel fong *Blumeria graminis* (D.C.) E. O. Speer f. sp. *hordei* Em. Marchal (Jørgensen, 1988), sin. *Erysiphe graminis* D.C.: Fr. f. sp. *hordei* Em. Marchal (Jørgensen, 1988), anamorf: *Oidium monilioides* (Nees) Link, expressada sobre poblacions d'*Hordeum vulgare* L. subsp. *vulgare*.

⁴ Definida d'una forma planera, la cendrosa és una malaltia d'origen criptogàmic que es desenvolupa a l'exterior del vegetal, amb signes consistents en colònies constituïdes per un miceli blanquinós o gris, amb conidiòfors i conidis (Barberà, 1998). De forma més precisa es pot definir com una malaltia causada per fongs de miceli blanquinós, desenvolupament extern i ascòspores unicel·lulars que maduren en asc indehiscents, formats per 'clistotecis'; les hifes creixen sobre la cutícula de les plantes atacades i posseeixen haustoris que travessen l'epidermis, penetren les cèl·lules de l'hoste i s'alimenten d'ell (Torés i Segarra *in* Llacer *et al.*, 1995). Aquest tipus de fongs, causants de les cendroses, estan classificats de diverses maneres segons els autors (Alexopoulos i Mims, 1985; o bé Von Arx, 1981; Von Arx i Müller, 1954; Barr, 1976; Boesewinkel, 1977; Clemens i Shear, 1931; Eriksson, 1982; Gäumann, 1964; Hawksworth *et al.*, 1983; Luttrell, 1951 *in* Hawksworth *et al.*, 1983; Müller i Arx, 1962; Yarwood *in* Spencer, 1978), però la posició més recent i actualitzada és la proposada per Braun *et al.* (*in* Bélanger *et al.*, 2002). Per exemple Alexopoulos i Mims (1985) els assigna a la classe Ascomycetes, subclasse Himenoascomycetidae, amb centre tipus *Phyllactinia* (Luttrell, 1951), mentre que Eriksson (1982) els assigna directament a la classe Ascomycotina (Ascomycetes) sense englobar-los en una subclasse (Hawksworth *et al.*, 1983). Potser la qüestió més important és la seva classificació en el grup Pyrenomycetes o bé en el Plectomycetes (Saenz i Taylor, 1999; Saenz *et al.*, 1994; Takamatsu *et al.*, 1999), si bé malgrat les darreres aportacions aquesta discussió encara no ha quedat resolta. En qualsevol dels casos, les cendroses es poden situar a l'ordre Erysiphales, família Erysiphaceae Tul. i C. Tul. (Braun *et al.* *in* Bélanger *et al.*, 2002; Hawksworth *et al.*, 1983; Yarwood *in* Spencer, 1978). Dins aquesta família, el gènere que ens interessa a nosaltres és *Blumeria* Golovin ex Speer o bé el seu sinònim *Erysiphe* Hedw. F. Ex DC. (Hawksworth *et al.*, 1983).

⁵ El terme severitat està definit amb precisió i significa quantitat de malaltia. Kranz (1988a) la defineix com l'àrea o el volum de teixit vegetal que està malalt. Campbell i Madden (1990) proposen definir-la com l'àrea total o proporció o percentatge de teixit vegetal amb símptomes de malaltia. Quan es defineix el terme "intensitat de malaltia", en el cas de la cendrosa de l'ordi serà la quantitat d'àrea foliar afectada per la malaltia, expressada en percentatge o unitàriament, per a nosaltres equivalent a severitat en aquest treball. Aquesta equivalència en l'ús del terme també apareix en diverses publicacions (Horsfall i Cowling, 1978; James, 1974; Kranz, 1988b i molts altres).

al conreu a la nostra zona i en altres àrees de conreu (Large i Doling, 1962; Marín, 1992a; Smith *et al.*, 1984). Aquests càlculs mostraven que, per a un any mig i uns preus de cereal de 0,0144 euros/kg, les pèrdues induïdes per la cendrosa eren de 3.978.700,13 euros/any, la qual cosa equivalia a 12,62 euros/ha i any de mitjana pel conjunt de l'àrea de conreu de Catalunya, on no es feien pràcticament tractaments fungicides. Les esmentades pèrdues unitàries eren equivalents, aproximadament, a la meitat del cost d'un tractament amb un fungicida sistèmic a preus actuals.

D'altra banda, estudis de la població de gens de virulència van mostrar com a resultat una alta diversitat i complexitat de la virulència, la qual estava adaptada a l'estructura de resistència de la població del cultiu. De fet, segons els gens de resistència predominants a l'àrea durant el 1993, les freqüències de resistència Weihestephan (al·lel *Mla*, 40,9% de la superfície conreada), *Laevigatum* (*MI(La)*, 34,8%), *Ragusa* (*Mlra*, 19,5%), *MonteCristo* (*Mla9*, 14,0%), *Hauters* (*Mlh*, 13,7%)⁶, van ser ineficaces davant la població del patògen a causa de les altes freqüències de les virulències complementàries *V9*; *V(La)*; *Vra*; *Va9* i *Vh* (Segarra, 1994).

Així doncs, es manifestà una situació de baixa freqüència epidèmica i de susceptibilitat varietal generalitzada, en la qual, el plantejament del control de la malaltia va tenir una doble vessant: d'una banda l'ús de la resistència mitjançant l'anàlisi de la reacció varietal, per un desplegament espacial de la resistència raça específica⁷, així com la recerca de resistència taxa reductora⁸ (Marín, 1992a; Marín i Almacellas, 1999; Marín *et al.*, 1992b; Marín *et al.*, 1994; Pascual, 1997) i, d'altra banda, l'aplicació de fungicides pel control químic basada en la Teoria Econòmica de la Decisió, mitjançant l'ús d'un Sistema de Suport a la Pressa de Decisió (en endavant SSPD⁹; Marín, 1996b).

Els SSPD han estat anomenats de forma diversa (Campbell i Madden, 1990; Madden i Ellis, 1988; Waggoner i Aylor, 2000; Zadoks, 1984; Zadoks i Schein, 1979) segons les dades base que els suporten i d'acord amb l'objectiu final de com es dona l'avís (Hau, 1991). La tendència actual inclou informació sobre les característiques de l'epidèmia a predir en cultivars (en endavant cvs.) de diferent reacció al patògen, sobre l'economia del cultiu i sobre les mesures de control, amb l'objectiu de la presa de decisions amb una base econòmica. Són, de fet, sistemes de suport per respondre a la pregunta de si és recomanable o no la mesura de control proposada (Secher i Bouma, 1996; Secher i Murali, 1991; Waggoner i Aylor, 2000). Un exemple de SSPD és EPIPRE (Rijsdijk, 1982; Zadoks, 1981).

Amb aquestes premisses es va anar elaborant un SSPD propi per a la cendrosa de l'ordi a l'àrea de Catalunya anomenat CENCONT (Marín *et al.*, 1996). CENCONT prediu la malaltia tenint en compte que la cendrosa forma part d'un 'complex de malalties', en el sentit que descriu

⁶ Aquestes van ser les freqüències principals però hi va haver més d'un 15% de la població sense cap gen de resistència. Cal tenir en compte que degut a la complexitat genotípica, la suma de freqüències no té perquè sumar 100%.

⁷ Resistència definida per a unes races del patògen però no per a altres. Està relacionada amb la resistència oligogènica que suposa una relació gen-a-gen entre patògen i hoste descrita com a tal per Flor (1955). Es prefereix aquest terme en front a resistència vertical per la seva major precisió i perquè el seu nom al·ludeix la seva naturalesa (Federation of British Plant Pathologists, 1973).

⁸ Anomenada en anglès per a les cendroses *slow mildewing resistance*. És un tipus de resistència que apareix durable. Tant per a cendrosa com per a altres patògens, és un tipus de resistència parcial que no evita completament la reproducció del patògen en l'hoste però que redueix la seva taxa de reproducció d'inòcul fins a tal punt que la població del patògen no arriba a produir nivells de dany significatius en la població hoste. En cendroses de cereals va ser estudiada inicialment per Shaner (1973a, 1973b) en blat, Jones i Davies (1985) en ordi i Jones i Hayes (1971) en civada.

⁹ Aquests sistemes s'anomenen *Decision Support Systems* (DSS) a la literatura forària publicada, quan fan referència a càlculs obtinguts mitjançant programes informàtics i que donen suport a la presa de decisions.

Jeger (*in* Jeger i Spence, 2001) i que, per tant, l'efecte sobre la collita s'ha d'analitzar considerant la severitat (i l'àrea sota la corba epidèmica¹⁰) com a variable independent i el possible efecte de la resta de malalties i plagues com a covariants. La predicció¹¹ de la severitat es basa en diferents criteris. Prenent com a base un llindar inicial de severitat o 'Llindar Empíric d'Acció', tal com van assenyalar Gold (1977) i Zadoks i Schein (1979, Capítol 11), aquest sol coincidir amb la intensitat de la malaltia¹² (Daamen, 1986a,b; Kranz, 1988a; Moore, 1943; Seem, 1984) al començament de l'epidèmia, sense considerar la variació posterior en el creixement epidèmic (Gareth i Clifford, 1983; Hau, 1991) i el clima de la zona (Campbell i Madden, 1990; Marín, 1996b; Marín i Almacellas, 1999; Royle, 1994), els quals influeixen en aquest creixement en funció de l'efecte de la reacció de resistència/susceptibilitat (R/S) dels cvs. Aquest efecte epidèmic es quantifica mitjançant la taxa d'infecció¹³ dels models (taxa segons Van der Plank, 1963).

CENCONT recomana la presa de decisions basant-se en la Teoria Econòmica de la Decisió (McLean *et al.*, 1986) després de calcular la Funció de Guany (programa EVALSAV, en: Marín, 1996b). La seva utilitat es va avaluar mitjançant dos criteris: a) en base a la precisió de les prediccions de la severitat final¹⁴ i b) segons la rendibilitat econòmica del seu ús (Rodríguez, 1996). L'anàlisi 'bayesiana'¹⁵ (Gold 1989; Yuen i Hughes, 2002) aplicada segons el primer criteri, per tal d'establir la predicció més útil en cada zona climàtica, està en fase d'anàlisi i és encara necessari, per epidèmies severes de cendrosa a la nostra àrea de cultiu, assolir un nombre més gran de graus de llibertat.

D'acord amb els comentaris anteriors, l'Epidemiologia¹⁶ és la base dels SSPD, afirmació que és una convicció generalitzada i explicitada des de Van der Plank (1963) fins l'actualitat (Campbell i Madden, 1990; Gareth, 1998; Gilligan, 1985a; Jeger, 1998; Kranz, 1990; Kranz, 2002; Kranz i Rotem, 1988; Madden *et al.*, 2007; Royle, 1994; Waggoner i Aylor, 2000; Zadoks i Schein, 1979).

¹⁰ L'àrea sota la corba epidèmica és un paràmetre molt utilitzat en epidemiologia de malalties vegetals que quantifica un procés epidèmic. Es defineix més endavant amb precisió.

¹¹ Entenem predicció en el sentit estadístic del terme. Per a nosaltres, doncs, és l'estimació del valor d'una variable dependent a partir dels valors de variables explicatives, o dels valors futurs d'una variable a partir dels seus valors anteriors (Termcat, 1994).

¹² Intensitat de malaltia fa referència aquí a qualsevol tipus de paràmetre que quantifica la malaltia en un conreu.

¹³ Aquest paràmetre epidèmic és definit matemàticament per Van der Planck (1963), pàg. 21 com: $r = dx/[x(1-x)dt]$, on x és la intensitat de malaltia i t el temps. Campbell i Madden (1990) també hi fan referència com a tal o com a 'taxa intrínseca', anomenada així en ecologia. Aquests autors argumenten la denominació de 'taxa aparent' perquè el que de fet s'observa és el teixit aparentment malalt o simptomàtic, però no tot el teixit malalt, ja que no tot el teixit infectat ha finalitzat el període d'incubació.

¹⁴ Es refereix a la quantitat final enregistrada de malaltia en el conreu.

¹⁵ S'anomena així en el text al tipus d'anàlisi que no té una denominació pròpia en català i que correspon a la forma anglosaxona "bayesian analysis", reconeguda arreu i promoguda a nivell mundial per la International Society for Bayesian Analysis (veure l'adreça: <http://www.bayesian.org/>). Aquest terme es defineix com un procediment estadístic que condueix a l'estimació dels paràmetres d'una determinada distribució mitjançant una distribució observada. La teoria va ser desenvolupada pel reverend britànic Thomas Bayes (Londres, 1702-1761) i publicada el 1763, tot just un any i escaig després de la seva mort.

¹⁶ És l'estudi dels factors que afecten l'inici i l'evolució de les malalties infeccioses. Segons Campbell i Madden (1990) epidemiologia en patologia vegetal és l'estudi dels canvis temporals i espacials que es produeixen durant les epidèmies de malalties vegetals, que són provocades per poblacions de patògens en poblacions de plantes. Segons Kranz (1974, 1990) és la ciència de les poblacions de patògens sobre les poblacions de plantes hoste, i les malalties que en resulten sota la influència de l'ambient i les interferències humanes. Més recentment, Diekmann i Heesterbeek (2000) l'han definit com "l'estudi de la propagació de les malalties, en espai i temps, amb l'objectiu d'examinar els factors que són responsables o contribueixen al seu desenvolupament".

En el nostre cas interessa l'elaboració de models amb l'objectiu de fer una predicció epidèmica temporal i amb la finalitat d'avaluar el 'risc epidèmic'¹⁷, el qual ha de ser un risc calculat (Gold, 1989). Els models han de reflectir la realitat epidèmica i han de dir d'una manera realista si és factible la relació causa/efecte de l'epidèmia (Gold, 1977; Zadoks i Schein, 1979). Aquest fet significa en la nostra situació que el model ha de tenir, al menys, dues característiques: 1) ha d'ajustar-se bé des del punt de vista estadístic i 2) ha de tenir una precisió, quan fa prediccions, que permeti una rendibilitat econòmica del SSPD pel que fa a la decisió presa.

La precisió de les prediccions epidèmiques en CENCONT va ser establerta d'una forma subjectiva, considerant que la predicció seria correcta si la severitat predita estigués inclosa en l'interval de confiança de la severitat observada al camp, en el cultiu pel qual es va fer la predicció. L'interval de confiança es va calcular per a una probabilitat d'error $p=0,05$. Això va comportar el càlcul de la grandària de la mostra basada amb un coeficient de variació màxim preestablert igual o menor al 20% (Campbell i Madden, 1990; Marín i Almacellas, 2001; 2002). Tenint en compte que la relació entre la severitat final i les pèrdues de collita, que al cap i a la fi determinen la utilitat econòmica del SSPD, segueixen una funció no lineal, es va establir per a les varietats susceptibles (amb severitat final en el cas d'epidèmies severes = 60%) un interval de confiança ($p \leq 0,05$) entre 54,53% i 65,68%, valors d'interval de severitat que van suposar un interval de pèrdues de collita entre el 29,50% i el 40,55%. Així doncs, al preu de collita de 1996 i per la producció mitjana per ha ja esmentada, la meitat de l'interval de pèrdues ($\cong 5,5\%$) va suposar un cost de 27,76 euros/ha, que era equivalent entre el 70% i el 80% del cost d'un tractament foliar amb un fungicida sistèmic. Aquest resultat justificava, subjectivament, el valor de l'interval de severitat establert, en tant que el cost de la variació no superava el preu d'un tractament. També es van fer càlculs similars per a nivells més baixos de severitat final (Marín *et al.*, 1996; Rodríguez, 1996).

L'avaluació de CENCONT (sobre 25 localitats, 2 a 4 parcel·les per localitat i 2 anys) va demostrar la seva utilitat, tant pel que fa a la seva precisió com per a l'anàlisi fonamentada en el càlcul de la Funció de Guany (Rodríguez, 1996). Així, el nostre interès es va centrar en l'avaluació del model matemàtic utilitzat per caracteritzar les epidèmies, tant en prediccions a partir d'un 'llindar crític d'intervenció' (Llindar Econòmic de Tractament i reacció varietal mínima que justificava el control) com per a la caracterització epidèmica de les varietats conreades i que mostraven una diferent reacció R/S a *B. graminis* f.sp. *hordei*, com per a programes de control químic, atesos alguns dels resultats respecte a les característiques en epidemiologia i predicció del nostre patosistema¹⁸: la cendrosa de l'ordi a Catalunya.

¹⁷ Risc de que es doni en el conreu un tipus determinat d'epidèmia, avaluat normalment en forma de probabilitat.

¹⁸ És la suma de la interacció entre el patogen, l'hoste i els components ambientals (Campbell i Madden, 1990).

1.2. Restriccions de la modelització epidèmica i justificació de la tesi

Recentment Jeger (2000) va expressar una opinió que convé recordar ara, en el sentit que: “*encara necessitem una bona teoria per donar suport a una bona pràctica*”. La idea subjacent és que el control de les malalties serà més eficaç si s’arriba a representar mitjançant equacions matemàtiques i si s’aconsegueix simular la variabilitat i la influència dels factors que intervenen en el desenvolupament epidèmic, que son intrínsecs a l’estricta relació planta x patogen. Aquests factors són el període latent¹⁹, el període infecció²⁰, la taxa de producció d’inòcul, l’eficiència de la infecció²¹ en la producció d’aquest inòcul i les taxes de transformació de teixit latent²² en teixit infecció²³ i d’aquest en inactiu (Berger, 1989; Bridge *et al.*, 1998; Kosman i Levy, 1994; Kushalappa i Ludwig, 1982; Jeger, 1984a; 1984b; in Wolfe i Caten, 1987; 1998; 2000; Jeger i Van den Bosch, 1994a; 1994b; Marín i Aguirre, 1985; Marín *et al.*, 1994; Segarra *et al.*, 2001; Van der Plank, 1963).

La necessitat d’explicar o simplement predir el comportament epidèmic ha produït un gran nombre i diversitat de models i ha conduït a diferents criteris de classificació (Campbell i Madden, 1990; Gold, 1977; Gilligan, 1985a; Jeger, 1998; Kranz, 1977; Kranz i Royle in Scott i Bainbridge, 1978); Zadoks i Schein, 1979). Tanmateix, com s’ha esmentat abans, fins que es trobi una bona teoria els objectius de tenir una estratègia per lluitar contra les malalties, juntament amb la variabilitat dels factors intrínsecs de la interacció *planta x patogen*, han justificat la utilització de models simples (es defineixen a continuació) en programes pràctics de control (Rijsdijk, 1982, pàg. 69; Waggoner, 1986).

Els models epidèmics que s’han anomenat simples són equacions amb dos o tres paràmetres (Madden, 1980) ajustades a les dades epidèmiques experimentals, generalment mitjançant regressió. Els paràmetres que inclouen són valors mitjans d’un conjunt d’efectes, que expliquen una gran part de la variabilitat de les dades epidèmiques i als quals, subjectivament, s’atribueix un significat patològic (Campbell i Madden 1990; Van der Plank 1963). Entre aquests tipus de models, la funció Logist²⁴ (model logístic, introduït per Verhulst el 1838) va ‘explicar’ la majoria de les nostres epidèmies, per la qual cosa va ser utilitzada en CENCONT (Marín *et al.*, 1996).

L’ús de l’esmentada funció pot ser qüestionat degut a les seves característiques envers les dades epidèmiques experimentals (Barrett, 1983; Jeger, 1987) que es resumeixen en els següent punts:

- La simetria Logist no s’ajusta sempre a les dades experimentals.

¹⁹ En el nostre cas, el temps transcorregut entre el moment en què l’inòcul es disposa sobre el teixit infectable i el moment en que el teixit infectable es torna infecció.

²⁰ Període de temps transcorregut des que el teixit és infecció i amb capacitat d’ esporulació fins que deixa de ser-ho.

²¹ En epidemiologia seria el nombre de lesions produïdes per unitat d’inòcul.

²² Un teixit infectat que no produeix inòcul i que no participa (però participarà quan es converteixi en infecció) en l’epidèmia.

²³ Teixit o hoste susceptible de provocar noves infeccions, és a dir, de provocar més malaltia (Campbell i Madden, 1990). El teixit infecció és la part de teixit que ha estat infectat que és capaç de produir nou inòcul i, per tant, de poder provocar potencialment noves infeccions. Suposa una part i no la totalitat del teixit total infectat, d’aquí la discussió. El teixit infectable no es correspon, a la pràctica, amb el teixit no infecció perquè encara queda una part de teixit que no és infecció però que tampoc és infectable doncs ja ha estat infectat, i que es defineix com teixit latent.

²⁴ Aquesta funció matemàtica és un model que, per ser un dels objectes principals d’aquesta tesi, es defineix amb precisió més endavant.

- El paràmetre r (taxa relativa de creixement²⁵ de la severitat del símptomes) és difícil d'interpretar biològicament degut a l'efecte del període latent.
- El valor asimptòtic definit pel paràmetre $k=1$ (paràmetre de severitat potencial màxima) sovint no es compleix i per algunes malalties mai.
- El creixement i decreixement epidèmic succeeixen a la realitat en front de la continuïtat i monotonia creixent de la funció Logist.

Les restriccions assenyalades no són exclusives de la funció Logist, d'altres utilitzades amb freqüència com la funció Monomolecular (Brody, 1945) i la funció Gompertz²⁶ (Gompertz, 1825) presenten els mateixos inconvenients (Neher i Campbell, 1992). Aquests inconvenients suposen un problema que, possiblement, models amb paràmetre de forma com el de Richards (1959) o el de Weibull (1951) no solucionen i alhora plantegen problemes pràctics d'ajust de models a les dades experimentals, per la qual cosa s'han de tractar d'explicitar abans de plantejar solucions.

Per la raó anterior, el problema es pot proposar sota una perspectiva ecològica i, en aquest sentit, s'ha de començar dient que en Patologia Vegetal el control limita el creixement epidèmic mitjançant la limitació de la població del patògen. Aquesta produeix un nombre de lesions en el teixit 'infectable'²⁷ que depèn de la seva estructura genètica i de la seva eficiència (recordem que és el nombre de lesions per unitat d'inòcul); així, es poden caracteritzar les epidèmies per la variació del nombre de lesions en termes de densitat de la població de lesions, entre d'altres variables, o sigui, el nombre de lesions per unitat d'espai -teixit- ocupat (Marín, 1996a); de fet, la densitat d'inòcul pot representar la severitat epidèmica en termes quantificables (Jeger, 1984a; Marín *et al.*, 1994).

Si es parteix de la idea de població de lesions, es pot tractar d'entendre les objeccions a la funció Logist des del punt de vista de la 'dinàmica d'una comunitat biològica'. Respecte aquest fet, una comunitat biològica es pot caracteritzar mitjançant la funció Logist (Svirezhev i Logofet, 1983) considerant que el desenvolupament d'una epidèmia es deu a la velocitat de creixement de la població de lesions (taxa d'increment de la grandària poblacional), des d'una densitat inicial que representa el límit inferior que és sovint definit en termes estadístics, fins un màxim, l'asíptota, que representa la capacitat de l'ambient o "carrying capacity" per suportar una grandària poblacional (densitat de població).

En Ecologia existeix la premissa (Svirezhev i Logofet, 1983) de que si no hi hagués restricció al creixement de la població, aquesta creixeria segons el model exponencial (model maltusià). Però sempre existeixen pertorbacions (limitacions climàtiques, disponibilitat d'aliment, competència d'altres organismes, etc.) que redueixen el creixement, per la qual cosa la població té un límit superior per la seva grandària. Aquests factors, els quals limiten les epidèmies, sovint es presenten com 'pertorbacions aleatòries', tant des de la perspectiva de l'espai de cultiu com des de la dels anys climàtics. Svirezhev i Logofet (1983) van teoritzar que les pertorbacions aleatòries de l'estabilitat de les poblacions podrien fer variar el valor asimptòtic

²⁵ Aquest paràmetre es defineix més endavant.

²⁶ Ambdues funcions, Monomolecular i Gompertz són, com la funció Logist, objecte d'aquesta tesi. Es defineixen més endavant.

²⁷ Terme no acceptat en notació catalana però molt estès en patologia. Teixit susceptible d'ésser infectat. Teixit no infectat, que no produeix inòcul i que no participa (però participarà quan es converteixi en infecció) en l'epidèmia. No és exactament el teixit aparentment no infectat perquè hi pot haver una part de teixit que encara no es veu infectat (no s'observen símptomes) però que ja ho està.

Logist, de tal forma que el seu valor mitjà estaria sempre per sota de la capacitat potencial màxima de l'ambient.

La taxa de creixement de la població i les condicions inicials (densitat de partida de la població) determinen el valor màxim de la població (el seu valor asimptòtic), la qual cosa vol dir que les pertorbacions (per exemple, l'efecte climàtic o bé la reducció del teixit infectable pel propi patògen o per altres) podrien influenciar la taxa, encara que de forma variable durant la mateixa epidèmia (Hau, 1990) i les condicions de partida entre períodes epidèmics (Shaw, 1994), per exemple, mitjançant la reducció de l'inòcul inicial (densitat inicial de l'epidèmia), amb la condició de que la població fos tancada, o sigui, que l'exoinòcul (inòcul extern a la parcel·la) no tingués un efecte determinat en el desenvolupament epidèmic.

Tant des del punt de vista teòric com pràctic, s'ha posat de manifest la influència respectiva que existeix entre la condició inicial, la taxa i l'asímtota (Berger 1975, 1977; Cook, 1982; Everts i Leadth, 1992; Gilligan, 1990a; Gold, 1977; Jeger, 1982b, 1986, 1987; Neher i Campbell, 1992; Park i Lim, 1985; Seem, 1988; Xu i Ridout, 1998).

Neher i Campbell (1992) van estudiar les relacions entre taxa i asímtota en models simples. Van demostrar, mitjançant simulació, que s'infravalorava el valor de la taxa quan l'asímtota actual era menor que la màxima potencial ($k \cong 1$) i van proposar que el valor de l'asímtota podria ser estimat mitjançant regressió no lineal, o bé que si el nivell de malaltia fos constant per un patosistema donat, la severitat actual es podria dividir per la màxima i analitzar l'epidèmia com la proporció de teixit malalt relatiu al màxim. Com que a les seves simulacions les condicions inicials van ser constants, no van analitzar l'efecte d'aquestes sobre la taxa o l'asímtota.

De les nostres anàlisis epidèmiques de regressió no lineal (relacionades amb patosistemes de cereals), tenint com a variable independent el temps t i havent aconseguit bons ajustos (Madden, 1986), voldríem assenyalar dues característiques que es van posar de manifest. La primera fa referència al valor asimptòtic, el valor $0,75 \leq k \leq 1$ (en proporció) no va induir variacions estadísticament significatives (per a $p \leq 0,05$) en els valors de la taxa r o de la severitat inicial y_0 amb la variació del valor k considerat con fix en la regressió; la segona va ser que la condició inicial y_0 va ser infraestimada (residus per sota de la severitat mitjana al començament de l'epidèmia) quan la severitat final y_f s'apropava al màxim ($y_f = 0,60 \pm 0,05$). El fet anterior pot ser explicat per les pròpies característiques del mètode de regressió. En aquest es minimitza la suma de quadrats de la variabilitat no explicada, anomenada Suma de Quadrats de l'Error: $SQE = \sum_{i=1, n} (y_i - y_c)^2$; on y_i , y_c són els valors de severitat observada i calculada respectivament, i n el nombre d'observacions. Per valors de severitat inicial $y_i=0,01$ i de severitat final $y_f=0,5$ i suposant variacions del 10% en la estimació de cada valor, el quadrat dels residus en cada cas seria de 0,000081 pel valor de severitat inicial, i de 0,3025 per a la severitat final, una relació de 1/3.734,57, la qual posa de manifest el pes de les dues parts de l'epidèmia en la regressió i, encara més, considerant el nombre limitat d'iteracions als programes informàtics de regressió.

Per a l'aplicació pràctica de les nostres anàlisis epidèmiques a CENCONT (Marín *et al.*, 1996), es van estimar els valors dels paràmetres Logist amb altres programes pràctics (Hau, 1991; Rijdsijk, 1982), com mitjanes d'un nombre de epidèmies representatives dels distints processos: susceptibilitat varietal i tractaments químics. A títol d'exemple, el valor del paràmetre representatiu de la severitat inicial fou $y_0=0,00846$ (expressat en proporció) amb un interval de confiança (per a $p=0,05$) entre $-0,0021$ i $0,0190$, i la taxa relativa amb un valor mitjà de $r=0,062$ dies⁻¹, amb interval de confiança entre $0,0328$ dies⁻¹ i $0,0908$ dies⁻¹ en varietats de reacció susceptible. Aquests valors van resultar útils per a la predicció d'epidèmies

sense factors restrictius com poden ser els tractaments químics, la reacció varietal R/S²⁸ o l'efecte ambiental climàtic. En aquests casos, els models simples esmentats limitaven tota l'epidèmia, les seves fases mitjana i final o bé, com en el cas de tractaments químics, les fases anteriors juntament amb una distribució de residus no aleatòria.

D'acord amb les opinions de Rijdsdijk (1982) en el sentit que “la taxa relativa epidèmica pot ser el resultat de models de simulació”, així com la corresponent de Hau (1991) quan va dir: “la millor predicció de la malaltia pot aconseguir-se amb models de simulació, si estan disponibles”, es va elaborar un simulador d'epidèmies amb models simples, on els paràmetres podien fixar-se prèviament o, com en el cas de la taxa, ser modificats durant el progrés epidèmic (en qualsevol període i durada d'aquest) mitjançant un factor multiplicador que es va anomenar ‘eficiència epidèmica’ (programa CONTPAT, Marín *et al.*, 1993).

El programa va ser de gran utilitat, tant per la capacitat d'ajustar el model a les dades experimentals com per la utilitat d'avaluació d'aquest i també per possibilitar l'optimització del control (elecció amb base epidèmica del mètode de control o del nombre de tractaments en el cas de control químic). No obstant això, de la mateixa manera que succeeix amb qualsevol simulador, ja sigui una simple equació o un conjunt d'equacions relacionades per obtenir una predicció, és necessària una base experimental, la qual cosa vol dir que es necessita un nombre de dades epidèmiques (generalment 3 avaluacions epidèmiques per paràmetre en el model i un nombre mínim de epidèmies, generalment 25; Coakley, 1988) per tal d'assegurar la fiabilitat del predictor. En altres paraules, podríem modelitzar dues epidèmies en base a dos conjunts de dades de camp i amb valors coincidents de la severitat inicial i final però amb distinta àrea sota la corba o poligonal epidèmica²⁹ (ASPE) essent el model diferent a la realitat. En aquestes circumstàncies el simulador no s'adonaria del fet, amb la qual cosa l'efecte de pèrdues de collita seria diferent al ser diferent a la realitat l'ASPE. Al cap i a la fi, els DSS utilitzen funcions simples on els valors dels paràmetres estan sotmesos a les influències esmentades, com la interrelació entre paràmetres o, en concret, el valor de l'asíptota, la qual cosa vol dir que amb la simulació els possibles efectes dels paràmetres en un model es pal·lien però no se suprimeixen.

A més a més no es disposa de simuladors per a cada malaltia o grup de malalties, la qual cosa fa encara més necessari en la nostra àrea de conreu els models basats en la regressió de funcions simples però amb les mancances assenyalades fins aquí, la qual cosa justifica la necessitat o la conveniència que representa aquesta tesi doctoral.

²⁸ R/S: resistència/susceptibilitat.

²⁹ Aquest és un altre paràmetre molt utilitzat en epidemiologia que expressa la quantitat de malaltia i que es correlaciona estretament amb les pèrdues de collita.

1.3. Tesi proposada i hipòtesis de partida

1.3.1. Tesi proposada

Si bé com s'ha dit ja anteriorment, els resultats dels nostres estudis han estat de molta utilitat pràctica, també han plantejat nous interrogants que repeteixen les qüestions més importants en estudi per la comunitat científica internacional sobre la modelització d'epidèmies en general i, en concret, sobre la cendrosa de l'ordi. Es troba una mancança evident en traslladar les prediccions de models empírics³⁰ a models apriorístics sintètics³¹, ateses les assumpcions que hi ha implícites (Pielou, 1977; Rouse, 1985), que facilitin la teorització i la generalització de les teories elaborades per un patosistema aeri com la cendrosa de l'ordi (Madden i Campbell, 1990). Segons Campbell i Madden (1990), els models clàssics de desenvolupament epidèmic contempnen de forma implícita les assumpcions següents: 1) l'ambient en el qual la malaltia es desenvolupa és uniforme, 2) la població de l'hoste (i del patogen) és genèticament uniforme en relació a la susceptibilitat (virulència/agressivitat) i edat, 3) l'àrea disponible per a ésser infectada és constant, 4) els canvis continus de malaltia són immediatament visibles i 5) el comportament espacial de la malaltia en el conreu és aleatori o uniforme. Per tant, hom troba encara que manquen respostes a les preguntes que es formulen quan s'han de prendre decisions a l'hora d'aplicar els models sintètics que han de servir de base a les prediccions.

Arribat a aquest punt convé repassar les idees plantejades i les qüestions o interrogants que en sorgeixen:

1. Les bases teòriques de suport a la predicció d'epidèmies de la qual parteixen els sistemes predictius, són opcions teòriques reduccionistes i que tendeixen a simplificar els processos per fer-los manejables matemàticament. Estan sovint recolzades, aquestes assumpcions, per tota una base empírica suficient?
2. Els pressupòsits anteriors ens condueixen a prendre decisions amb conseqüències epidemiològiques i econòmiques. Per tant, és necessari plantejar si les decisions que hom pren mitjançant els programes de suport a la decisió (SSPD), són coherents amb les dades de camp que les han recolzat.
3. Si és així, perquè són encara variables en alguns casos aquests sistemes i tenen un marge d'error que podria generar desconfiança dels seus usuaris (Touzeau, 1993). La causa està en que són sistemes encara incomplets, que estan mal aplicats o bé que parteixen encara d'una base teòrica insuficient o inadequada?
4. Prescindint de la millora dels SSPD que es podria fer completant o millorant els seus *inputs*, quin grau d'error, i de la distribució d'aquest, es comet quan es fan prediccions sobre la base d'uns models els quals s'han ajustat a les nostres dades d'epidèmies de camp, a partir d'uns pressupòsits concrets?

³⁰ Models també anomenats correlatius o descriptius. Són un tipus de model desenvolupats per descriure i observar la relació entre dues o més variables. La descripció entre variables dependents i variables independents és determinada i avaluada sobre dades experimentals per veure si el model és lògic i també per conèixer fins a quin punt les dades observades i les predites estan relacionades estretament (Campbell i Madden, 1990).

³¹ Models sintètics, mecànics o biològics són model desenvolupats a partir d'un concepte, hipòtesi o teoria. Es diferencien dels models empírics perquè aquests darrers parteixen de dades i no són apriorístics (Campbell i Madden, 1990).

5. Les assumpcions fetes en elaborar els models i els SSPD, són vàlides per tot el rang de possibilitats en el qual es diu que el sistema funciona?, o dit d'una altra manera, s'ha avaluat prou variabilitat en fer aquestes assumpcions en què la predicció és aplicable per a tots els nostres ambients climàtics? o bé, fins a quin punt aquesta predicció és imprecisa i insegura?³²

Les preguntes anteriors, anaven qüestionant el sentit d'alguns dels treballs elaborats fins aquell moment, pel propi equip de recerca i per altres investigadors i equips d'arreu del món.

El desafiament estava plantejat, era necessari reflexionar sobre les hipòtesis que sustentaven els nostres treballs i veure quines implicacions tenien o podien tenir en treballs posteriors.

Arrel doncs d'aquestes preguntes, es va anar elaborant la tesi fonamental del treball de recerca que es presenta, la qual va ésser formulada definitivament com segueix:

TESI:

Les assumpcions teòriques fetes en ajustar els models anomenats sintètics a les dades epidèmiques de camp, han de permetre fer prediccions amb un marge d'error acceptable³³, en les condicions ambientals definides per cada predicció. Això implica establir uns valors característics i estables dels paràmetres³⁴ dels models, que provenen de l'ajust d'aquests a les dades, pel patosistema *B. graminis* f. sp. *hordei* / *H. vulgare* subesp. *vulgare* a Catalunya.

1.3.2. Hipòtesis de partida

La formulació anterior comporta conseqüències importants en el treball que s'ha desenvolupar a partir d'ara: a) no es podran continuar prenent amb rigidesa els valors d'alguns dels paràmetres en l'ajust a les funcions³⁵ com s'ha fet fins ara, sinó que s'hauran de flexibilitzar al màxim el procés de càlcul perquè hi càpiguen totes les hipòtesis, per inversemblants que es vegin i b) hom no es pot restringir només a un tipus de model sinó que s'haurà d'analitzar la validesa dels models sintètics utilitzats fins ara en l'ajust de dades epidèmiques i optar per aquells que responguin millor a la realitat des d'un punt de vista epidemiològic i patològic en general.

³² Es parla de variable i insegura en un sentit ample del llenguatge si bé més endavant es concretarà en termes matemàtics i estadístics quin sentit precís té la variabilitat, la certesa i la precisió en la predicció.

³³ Es diu acceptable en un sentit estadístic que en el capítol de Material i mètodes i en el de Resultats s'anirà concretant en una probabilitat d'error amb criteri general del % de severitat final o valor ASPE que no suposi pèrdues significatives de collita ($S_f < 10\%$).

³⁴ Paràmetre en termes estadístics és una característica numèrica d'una mostra o d'una població (Termcat, 1994). En el nostre cas s'utilitzarà el concepte matemàtic que el defineix com constant arbitrària cadascun dels valors particulars de la qual caracteritza un membre particular d'un sistema d'expressions, funcions, corbes, superfícies, etc. (Carreras *et al.*, 1992; Inst. d'Est. Cat., 1997).

³⁵ A partir de la definició de l'Institut d'Estudis Catalans (1997) s'entén com funció una magnitud o expressió matemàtica els valors de la qual depenen dels d'una altra o d'altres magnituds variables. Per a nosaltres les funcions seran les descrites en la literatura al·lusiva a l'epidemiologia de les malalties vegetals, com són les descrites a Campbell i Madden (1990), Gilligan (1985a), Jeger (1986), Kranz (1990), Leonard i Fry (1989), Madden *et al.* (2007), Neher i Campbell (1992), Park i Lim (1985), Thal *et al.* (1984) i Zadoks i Schein (1979), entre altres.

Les raons anteriors van dibuixant poc a poc les hipòtesis que s'hauran de posar en aquest treball. Es destaquen a continuació les que s'han valorat com més importants:

Hipòtesi primera

Per formular la primera hipòtesi ens preguntem el següent: si es descarten els models empírics, originats en l'ajust de funcions, normalment polinòmiques, quin dels models sintètics, d'acord amb el nombre i tipus de paràmetres, respon millor en un sentit matemàtic, estadístic i, sobretot, patològic als ajusts? La hipòtesi de la qual es partirà és que són els models més flexibles, de tres o quatre paràmetres, els que s'ajusten millor a les epidèmies de camp, si bé la inclusió d'un quart paràmetre en els models que es coneixen pot donar problemes d'interpretació pràctica, no matemàtica sinó epidemiològica.

Hipòtesi segona

La segona hipòtesi plantejada respon a una qüestió que s'aborda contínuament a la literatura: quin dels models, per la seva construcció, utilitzats normalment en modelització, s'ajusta millor i dona més sentit a les epidèmies de cendrosa de l'ordi? Per l'experiència acumulada i la literatura publicada, la nostra hipòtesi és que el model logístic³⁶, o les seves variants, serà el que s'ajusti millor a la major part de les epidèmies de camp i quan això no succeeix és perquè es detecten perturbacions climàtiques importants o bé les epidèmies assoleixen uns nivells d'intensitat de malaltia³⁷ molt baixos. Aquest model és el que compleix també amb els requisits de millor interpretació epidemiològica en patologia vegetal.

Hipòtesi tercera

Fa referència a les limitacions prèvies a l'ajust respecte als valors dels paràmetres en els models. Matemàticament no hi hauria d'haver restriccions, si bé la nostra hipòtesi és que per aquest tipus de models hi ha d'haver un sostre de tendència asimptòtica³⁸ de la malaltia. Pel que fa a la quantitat d'inòcul inicial³⁹ o la taxa relativa epidèmica⁴⁰ no s'hi troba cap restricció de partida i, per tant, no s'hi posarà de forma prèvia als ajusts.

³⁶ El model logístic o model Logist utilitzat en aquest treball té la forma següent: $Y = K / (1 + e^{- (\ln(Y_0/(K-Y_0) + rt)})}$, extret de Madden i Campbell (1990) in Kranz (ed.), (1990). Aquesta expressió i les seves variants s'han utilitzat àmpliament en el present treball.

³⁷ Apart de l'ús i significat que li han donat diversos autors, la intensitat de malaltia es pot definir com a quantitat de severitat de malaltia en una planta individual (Fed. of British Pl. Path., 1973). També se sol referir aquest terme a una població o subpoblació de planta (mostra, parcel·la, àrea geogràfica, etc.). Aquesta definició acota el terme "intensitat" i ho relaciona estretament amb el de "severitat" si bé el seu ús sol ser més genèric, indicant qualsevol mesura de malaltia (incidència, severitat) i deixant per al terme "severitat" la referència directa a quantitat de malaltia, que en el cas de la cendrosa de l'ordi serà la quantitat d'àrea foliar afectada per la malaltia, expressada en percentatge o unitàriament.

³⁸ La tendència asimptòtica es refereix a la limitació, ja descrita, que manifesta el creixement de la malaltia en un moment determinat, la qual cosa determina un sostre per a la intensitat de la malaltia a la planta i al conreu. Aquesta tendència sovint és discutida a la literatura (veure Campbell i Madden (1990), Jeger (1986), Kranz (1990), Neher i Campbell (1992) i Park i Lim (1985)). S'expressa matemàticament com el límit de la funció $f(t)$ quan el temps és gran (tendeix a infinit).

³⁹ Inòcul inicial o inòcul primari: quantitat d'inòcul d'un paràsit que està disponible per iniciar la malaltia i l'epidèmia.

1.4. Equacions i paràmetres

1.4.1. Les equacions dels models més freqüents en epidemiologia i el significat biològic dels seus paràmetres

Ja des del 1963 en que Van der Plank⁴¹ (1963) va proposar els models⁴² Monomolecular⁴³ i Logist per a la descripció d'epidèmies, ha crescut l'interès en precisar, estadísticament, els ajusts d'aquestes funcions a dades experimentals. Els models que més han interessat han estat aquells que incloïen paràmetres amb un significat biològic explícit (models analítics⁴⁴). Aquests models però utilitzen equacions diferencials de difícil integració matemàtica i que, a més, comporten alguns problemes perquè inclouen variables que depenen del temps (Jeger, 1984b; Marín *et al.*, 1993; Seem, 1988).

La finalitat d'ajustar les funcions a les dades experimentals, ha estat la comparació dels paràmetres de la funció per a distints processos epidèmics (Kranz 1974a, 1978, 1988b, 2002; Gilligan, 1990a; Palti i Kranz, 1980), o bé la predicció d'un valor, que sovint ha estat el valor final de la variable severitat, però que també ha anat evolucionant cap a l'àrea definida sota la corba de progrés de la malaltia o ASCPM⁴⁵ (Shaner i Finney, 1977), o bé fins i tot al valor de la variable d'una equació de pèrdues de collita. Per aquests objectius interessa que el model escollit s'ajusti a l'epidèmia amb la màxima precisió. L'interès per una precisió molt alta obliga sovint a augmentar la flexibilitat dels models mitjançant la incorporació de més paràmetres (Campbell i Madden, 1990; Gilligan, 1985a; Kranz, 1990 i Leonard i Fry, 1989).

Per aquesta raó els treballs dels autors que han desenvolupat el tema, han anat dirigits a considerar diversos tipus de solucions: els models estadístics empírics tipus polinomi, les equacions diferencials amb retard, que suposen el que s'anomenen models analítics i els models mecanístics o sintètics, amb flexibilitat incrementada de la forma abans descrita.

En l'aplicació de programes de control de malalties interessa la comparació de paràmetres epidèmics amb significat patològic⁴⁶, sota condicions homogènies, per la qual cosa en l'ajust d'una funció a dades experimentals s'haurà de considerar sempre la interpretació biològica posterior dels resultats. L'elecció d'un model no serà doncs només una qüestió matemàtica o

⁴⁰ Taxa relativa epidèmica: representa la variació de la quantitat de malaltia en el temps respecte un nivell determinat i a un temps determinat (Kranz, 1990). Matemàticament es definiria com dy/ydt o bé $(1/y) \cdot (dy/dt)$, on y és la quantitat de malaltia i t el temps.

⁴¹ Es refereix a la publicació del llibre *Plant Diseases: Epidemics and Control*, citat a la bibliografia.

⁴² Els models que a partir d'ara anirem citant fan referència a funcions matemàtiques, per això en la redacció sovint es citen els models utilitzant la paraula *funcions*, sobretot quan s'intenta expressar més un significat matemàtic que biològic.

⁴³ El model monomolecular utilitzat en aquest treball té la forma següent: $Y = K (1 - ((K - Y_0)/K) \cdot e^{-rt})$, extret de Madden i Campbell (1990) in Kranz (ed.), (1990). Com els altres models, aquesta expressió i les seves variants s'han utilitzat àmpliament en el present treball.

⁴⁴ Un model analític consisteix en una o diverses (però poques) relacions en les quals la variable dependent és una taxa que canvia amb el temps.

⁴⁵ En la literatura es troba molt comunament l'acrònim AUDPC (Area Under Disease Progress Curve) que ve a significar el mateix que l'ASCPM.

⁴⁶ Anteriorment hom s'ha referit a aquest concepte quan es pretenia interpretar un paràmetre, no solament des del punt de vista matemàtic, sinó també biològic dins el context de la Patologia Vegetal i més concretament en els estudis d'epidemiologia de les malalties dels vegetals.

estadística sinó també biològica. Els tipus de models que millor aconseguen aquest objectiu són fins ara els mecànics (taula núm. 1) i, dins d'aquest grup, els models tradicionalment més utilitzats han estat els Logist, Gompertz⁴⁷, Monomolecular, Richards⁴⁸ i Weibull⁴⁹, així com de forma més incidental el model Exponencial.

Taula 1. Models de creixement epidèmic utilitzats amb major freqüència en les anàlisis epidemiològiques i la seva linealització (extret de Marin en Llacer *et al.*, 1996a).

Table 1. Epidemic model growth commonly used for epidemiological analysis purposes and its linearization (from Marin in Llacer et al., 1996a).

Model	dy/dt=	y=	Linealització
Exponencial	$r_e y$	$y_0 \cdot \exp(r_e \cdot t)$	$\ln(y)$
Monomolecular	$r_m(k-y)$	$k[1-B_m \cdot \exp(-r_m \cdot t)]$	$\ln[k/(k-y)]$
Logist	$r_l y(1-y/k)$	$k/[1+B_l \cdot \exp(-r_l \cdot t)]$	$\ln[y/(k-y)]$
Gompertz	$r_g y [\ln(k)-\ln(y)]$	$k \cdot \exp[-B_g \cdot \exp(-r_g \cdot t)]$	$-\ln[-\ln(y/k)]$
Richards (m<1)	$r_r y \cdot [k^{(m-1)} - y^{(m-1)}] / [(m-1) \cdot k^{(m-1)}]$	$k[1-B_r \cdot \exp(-r_r \cdot t)]^{1/(1-m)}$	$\ln\{1/[1-(y/k)^{(1-m)}]\}$
Richards (m>1)		$k[1+B_r \cdot \exp(-r_r \cdot t)]^{1/(1-m)}$	$\ln\{1/[(y/k)^{(1-m)} - 1]\}$
Weibull (k=1)	$(c/b)[(t-a)/b]^{c-1} \cdot \exp[-(t-a)/b]^c$	$1 - \exp[-(t-a)/b]^c$	$Y' = \ln[\ln(1/(1-y))] = -c \cdot \ln(b) + c \cdot \ln(t-a)$
Weibull (k<1)		$k[1 - \exp[-(t-a)/b]^c]$	$Y' = \ln[\ln(k/(k-y))] = -c \cdot \ln(b) + c \cdot \ln(t-a)$

k: asymptota;

r_e, r_m, r_l, r_g, r_r : taxes relatives epidèmiques en cada model;

B_i : constants d'integració; $B_m = (k-y_0)/k$; $B_l = (k-y_0)/y_0$; $B_g = -\ln(y_0/k)$; $B_r = 1 - [y_0^{(1-m)}]$, per a $m < 1$, o bé $B_r = [y_0^{(1-m)}] - 1$, per a $m > 1$;

y_0 és el valor inicial de la intensitat de la malaltia a partir del qual creix durant el temps t;

m és el paràmetre de forma de la funció de Richards.

a, b, c: paràmetres de la funció de Weibull.

k: asymptote;

r_e, r_m, r_l, r_g, r_r : relative epidemic rates for each model;

B_i : integration constants; $B_m = (k-y_0)/k$; $B_l = (k-y_0)/y_0$; $B_g = -\ln(y_0/k)$; $B_r = 1 - [y_0^{(1-m)}]$, for $m < 1$, or $B_r = [y_0^{(1-m)}] - 1$, for $m > 1$;

y_0 is the initial value of disease intensity from which the disease increases as t increases;

m is the shape parameter of Richards function.

a, b, c: are Weibull's function parameters.

La interpretació biològica i patològica dels models anteriors, en relació al significat dels paràmetres, està relacionada amb l'assumpció de les condicions inicials, prèvies a l'ajust del model a les dades, i amb les conclusions posteriors que se'n deriven.

⁴⁷ El model Gompertz utilitzat en aquest treball té la forma següent: $Y = K \exp(-\ln(Y_0/K) e^{-rt})$, extret de Madden i Campbell (1990) in Kranz (ed.), (1990). Com els altres models, aquesta expressió i les seves variants s'han utilitzat àmpliament.

⁴⁸ El model Richards, denominació simplificada del model Von Bertalanffy-Richards, utilitzat en aquest treball té la forma següent: $Y = K(1+(Y_0/K)^{(1-m)} e^{-rt})^{1/(1-m)}$, extret de Madden i Campbell (1990) in Kranz (ed.), (1990). Com els altres models, aquesta expressió i les seves variants s'han utilitzat àmpliament en el present treball.

⁴⁹ El model de Weibull utilitzat en aquest treball té la forma següent: $Y = I - \exp[-(t-a)/b]^c$, extret de Madden i Campbell (1990) in Kranz (ed.), (1990).

Així, y_0 representa des del punt de vista biològic la densitat inicial de població, i des del punt de vista patològic la intensitat inicial de malaltia o severitat inicial en el nostre cas (per al temps epidèmic $t=0$). Aquesta es pot expressar en termes absoluts com el nombre de lesions per fulla o per metre quadrat o bé, en termes relatius, com la proporció (o percentatge) de teixit amb símptomes en el conjunt de teixit infectable de la planta o d'una superfície conreada; representa de la mateixa manera la posició de partida del procés epidèmic. El valor experimental d'aquest paràmetre gairebé mai es coneix, per la qual cosa s'estima estadísticament o bé es tria subjectivament. Quan la variable avaluada, severitat per exemple, és un valor relatiu, aquest paràmetre és una quantitat adimensional.

La taxa r representa la velocitat de creixement de la població i, en el context d'aquest apartat, la velocitat relativa de creixement de l'epidèmia en el temps. És necessari assenyalar que la velocitat de creixement és relativa al teixit infectable que es disposa en cada moment de desenvolupament de la planta i que, en realitat, representa el creixement de la severitat simptomatològica i no de la totalitat del teixit malalt, per la qual cosa s'anomena taxa d'infecció aparent. Si s'expressa en termes relatius (severitat per exemple) pot tenir valors positius quan creix de forma neta o bé negatius quan el teixit sa creix més ràpid que el teixit simptomàtic, i la seva dimensió és T^{-1} , generalment expressada en dies⁻¹.

El paràmetre k , ja esmentat, és la densitat de població màxima potencial i en el nostre cas és el límit de severitat en la funció ajustada quan la variable independent, t , tendeix a l'infinit. Si la variable dependent ha estat avaluada en termes relatius, severitat simptomatològica, k és un valor adimensional. El paràmetre anterior, també anomenat asíptota, reflecteix l'àrea de l'hoste que pot ésser infectada, però també és influït o influeix en altres paràmetres com el nivell inicial de malaltia y_0 o bé la taxa relativa de creixement epidèmic r , tant des de la seva interpretació biològica en ecologia de poblacions (Rose, 1987) com patològica (Jeger, 1986, 1987; Jeger i Van den Bosch, 1994a, 1994b; Marín *et al.*, 1994; Neher i Campbell, 1992; Onstad, 1992; Onstad i Kornkven, 1992; Park i Lim, 1985; Rose, 1988; Seem, 1988; Van der Plank, 1963, 1975 i 1984).

El cas del model Weibull (veure taula núm. 1) és una mica particular en la seva construcció. Els seus paràmetres a , b i c no semblen en un principi tenir una interpretació biològica. Tanmateix, Pennypaker *et al.* (1980) i Rouse (1985, pàgina 19) interpreten que a és el paràmetre de localització que representa l'inici epidèmic, que b és el paràmetre d'escala que és inversament proporcional a la taxa de progrés de la malaltia, i que c és el paràmetre de forma el qual caracteritza la manera en què la malaltia progressa i en determina la forma de la corba de progrés de la malaltia. Aquest model ha estat utilitzat darrerament en preferència al model de Richards de tres o quatre paràmetres per la seva major facilitat d'ús, però actualment la disposició de software potent per a l'anàlisi no lineal i la semblança del model Richards al model logístic, com a una extensió seva, fan que aquesta preferència perdi els seus avantatges (Rouse, 1985). Tanmateix és un model que es tindrà en compte per a l'observació del seu comportament en l'ajust a les dades epidèmiques.

1.4.2. Interrelació entre paràmetres

Ja que el valor asimptòtic és un tema d'ampla discussió i un dels objectius d'aquesta tesi, és adient una revisió més extensa del terme, del seu significat i de la interrelació entre paràmetres, tal com es recull a continuació.

Com ja s'ha esmentat abans, l'efecte del valor asimptòtic k sobre la quantitat inicial de malaltia y_0 no s'ha estudiat en aquests models per limitacions de tipus matemàtic, estadístic i de capacitat d'anàlisi (Neher i Campbell, 1992).

S'ha discutit l'efecte de fixar una asímptota en el model (per a un valor proporcional, igual o menor que la unitat), o bé estimar aquest valor per a cada epidèmia segons les característiques del paràmetre taxa i dels estadístics que determinen la qualitat de l'ajust. El model logístic és un dels que es veuen més afectats en la taxa relativa de creixement quan hi ha molta diferència entre el valor asimptòtic potencial $k=1$ i el real k_{\max} (Neher i Campbell, 1992), la qual cosa fa pensar que les hipòtesis assumides en la tendència asimptòtica poden influir en la modelització. És per això que es recomana ajustar el paràmetre k , fixant-lo a un valor, si hom pretén fer prediccions (Marín, 1996a; Neher i Campbell, 1992; Park i Lim, 1985), mentre que no s'arriba a una conclusió definitiva quan es vol comparar processos epidèmics (Gilligan, 1990a; Jeger, 1984a; Marín *et al.*, 1996; Neher i Campbell, 1992).

La fixació de l'asímtota $k=1$ en els models significa una pèrdua de flexibilitat, aspecte que ha estat una preocupació històrica que ha anat evolucionant en aquests darrers anys. Des que Van der Plank (1963) va proposar els models Monomolecular i Logist per a la descripció d'epidèmies hi ha hagut un interès creixent amb el pas del temps en precisar en termes estadístics els ajusts a aquestes o bé altres funcions a les dades experimentals i en incloure paràmetres amb un significat biològic explícit⁵⁰. Això vol dir que els models mecanístics inicials⁵¹, eren mancats de flexibilitat en els ajusts i els seus paràmetres no representaven explícitament els processos d'interacció planta x patogen que podrien tenir un efecte significatiu en el desenvolupament de les epidèmies, com per exemple els períodes latents, el períodes infecciosos o l'eficiència de l'inòcul.

Quan es cerca un model interessa la precisió en la predicció i la possibilitat de comparació de paràmetres epidèmics, ja siguin mecanístics o preferiblement analítics. Aquesta precisió s'aconsegueix mitjançant l'augment de la flexibilitat dels models i aquesta, a la vegada, amb l'augment del nombre de paràmetres. El nombre de paràmetres pot ser incrementat mitjançant la generalització de models específics o incorporant nous paràmetres basats en raonaments més detallats sobre els processos que componen el model. Es poden trobar revisions d'aquests aspectes a la literatura (Campbell i Madden, 1990; Gilligan, 1985a; Kranz, 1990; Leonard i Fry, 1989).

En el primer cas, els models estadístics com els polinomis poden ser utilitzats per a obtenir bons ajusts, però els seus paràmetres tenen una difícil interpretació biològica. En el segon cas, les equacions diferencials amb retard que surten són difícilment integrables, a més dels problemes que representa la inclusió en aquestes de variables dependents del temps (Jeger, 1984b; Marín *et al.*, 1996; Seem, 1988). Aquestes raons han impulsat l'ús de models mecanístics amb flexibilitat incrementada per l'augment del nombre de paràmetres o per la inclusió de paràmetres de forma. Un exemple d'aquest fet ha estat la inclusió, en l'ajust, del paràmetre asímptota k , respecte del seu valor constant $k=1$, en els models clàssics Logist, Gompertz o Monomolecular, així com la utilització de models amb paràmetre de forma (a més de la possible inclusió de k ; Campbell i Madden, 1990; Kranz, 1990; Rouse, 1985) en Richards o Weibull (Pennypaker *et al.*, 1980; Richards, 1959; Weibull, 1951).

⁵⁰ Aquesta situació fa referència als models analítics.

⁵¹ El models utilitzats inicialment eren els anomenats models clàssics, els quals són el ja coneguts Logist, Gompertz i Monomolecular.

La comparació de paràmetres epidèmics obtinguts en condicions homogènies significa l'ajust de la mateixa funció a totes les dades experimentals dels tractaments, però també la interpretació biològica d'aquestes diferències. Els objectius esmentats imposen certes limitacions a l'ús dels models. Així, els paràmetres de la funció de Weibull no són directament interpretables des d'un punt de vista biològic, com tampoc ho és el paràmetre de forma de la funció de Richards, doncs el paràmetre taxa d'aquesta funció no pot ser comparat a menys que el paràmetre de forma tingui un mateix valor en tots els ajusts epidèmics (Campbell i Madden, 1990; Rouse, 1985). Per altra part, si hom recorre a models simples (sense paràmetre de forma) sol donar-se el cas de que un mateix model no s'ajusta bé a les dades dels desenvolupaments epidèmics experimentals (tractaments químics o resistència, per exemple), per la qual cosa, per fer possible la comparació entre els valors d'un mateix paràmetre en distintes epidèmies s'ha d'acceptar una certa subjectivitat, la qual cosa significa que s'ha d'acceptar el model més freqüent com a model únic per al conjunt dels ajusts (Campbell i Madden, 1990, pàg. 180). Una solució alternativa a aquest problema ha estat comparar la taxa mitjana ponderada, després de l'ajust al model de Richards (Richards, 1959). Aquesta taxa és una funció del paràmetre de forma m que resulta de l'ajust (Campbell i Madden, 1990; Madden *et al.*, 2007; Neher i Campbell, 1992; Park i Lim, 1985; Rouse, 1985).

Com ja s'ha dit, l'elecció del model no és solament una qüestió matemàtica i estadística, sinó també patològica. D'aquesta manera, segons la primera s'han de considerar, a més dels paràmetres, la influència respectiva entre aquests i la repercussió sobre els estadístics que serveixen per a la selecció del model (coeficient de determinació, suma de quadrats de les desviacions, distribució de residus, etc.). L'aspecte relacionat amb la patologia representat en el model, va més enllà de la interpretació dels paràmetres i té relació amb les assumpcions prèvies al model i amb les conclusions derivades de la comparació, o també amb les prediccions relatives dels paràmetres després de l'ajust del model a les dades experimentals.

Una assumpció general dels models epidèmics, ja siguin el anomenats temps-dependents⁵² o bé altres on la variable intensitat de la malaltia depèn de variables que no són el temps, com per exemple la densitat d'inòcul, l'espai o la densitat d'un paràsit (Jeger, 1984a; 1989; Johnson, 1994; Marín *et al.*, 1996), és que hi ha una àrea constant del hoste que pot ser infectada (Campbell i Madden, 1990, pàg. 204). Conseqüència d'aquesta assumpció és que tot el teixit de l'hoste pot ser infectat (Neher i Campbell, 1992), per la qual cosa la intensitat dels símptomes podria arribar al 100% (Analytis, 1973; Campbell i Madden, 1990; Seem, 1988); tanmateix aquesta assumpció no és vàlida per a moltes malalties (Jeger, 1982a; Gilligan, 1990a; Kranz, 1990; Kushalappa i Ludwig, 1982; Neher i Campbell, 1992; Park i Lim, 1985); de fet, encara que s'assumeixi que l'asímtota potencial de la malaltia k_p és equivalent al teixit màxim de l'hoste, aquesta k_p és realment una funció de la quantitat de teixit susceptible disponible i de la mesura en que la malaltia pot estendre's al teixit s_a , o sigui, de la quantitat d'inòcul inicial, la taxa de creixement de la malaltia i del temps disponible (Seem, 1988).

D'acord amb això, el valor de l'asímtota k influiria en el valor de la taxa relativa epidèmica r , de forma inversa i en el rang de valors d'aquesta, així com en l'augment del valor de l'error estàndard de la regressió i en la distribució dels residus després de l'ajust (Neher i Campbell, 1992; Park i Lim, 1985). La recomanació d'ajustar el paràmetre k en el model és convenient per a prediccions (Neher i Campbell, 1992; Park i Lim, 1985), mentre que per comparar processos epidèmics no existeix una posició definitiva sobre el tema (Jeger, 1984a; Marín *et al.*, 1995; Neher i Campbell, 1992). L'efecte del valor de k sobre la malaltia inicial y_0 no s'ha estudiat en aquests models. No obstant això, es coneix tant per Ecologia de Poblacions (Rose, 1987) com per anàlisis teòriques en Epidemiologia amb models analítics (Jeger, 1986; Jeger i

⁵² Són els tipus de models que es tracten en aquest treball.

Van den Bosch, 1994a, 1994b; Onstad, 1992; Onstad i Kornkven, 1992) que el valor de l'asíptota potencial està fortament influït per les condicions inicials de la malaltia i pel valor de la taxa de creixement epidèmic.

Les raons anteriors fan convenient revisar el significat dels paràmetres, per tal d'establir una hipòtesi de treball. Per fer això ens limitarem a l'estudi del seu paper en la funció Logist (com model mecanístic) i a funcions derivades d'aquesta en els models analítics.

1.4.3. Significat dels paràmetres en la funció Logist i en funcions derivades d'aquesta

Es considera, doncs, a continuació l'anàlisi sobre un patosistema, en la seva concepció més simple (Robinson, 1987; pàg. 13). Se suposarà també per ajustar-se millor al tema que pertoca, la cendrosa de l'ordi, que el creixement d'aquesta malaltia, la qual està induïda per un patogen que desenvolupa varis cicles durant l'epidèmia, dependrà del temps.

En la seva forma més simple, l'Ecologia de Poblacions estudia el creixement del nombre d'individus que constitueixen una població. Les interaccions d'una població amb altres poblacions no són considerades explícitament, sinó implícitament, en la forma dels models que descriuen el creixement. En epidemiologia de les malalties de les plantes (EMP) aquesta població podria ser la de les colònies, lesions o unitats de severitat, desenvolupades sobre el teixit vegetal; en termes generals, el nombre d'unitats de malaltia que són avaluades i que representen la intensitat de la malaltia, ja sigui en la seva forma absoluta o en la forma relativa (proporció).

Els models mecanístics més simples que en ecologia descriuran el creixement d'aquesta població seran els models no lineals continus i temporals. Les assumpcions bàsiques d'aquests models són: el temps flueix de forma contínua més que en "quanta" discontinus i aquest flux no té límit. Així mateix, s'assumeix que les característiques distintives (per analitzar) de la població poden ser representades mitjançant variables contínues. La variable característica i analitzada amb major freqüència és la densitat de població (en EMP, el nombre de lesions o colònies, per cm² de fulla o, simplement, la severitat de la malaltia o severitat dels símptomes).

L'assumpció de que la densitat de població és una variable contínua pot estar justificada en EMP quan la intensitat de la malaltia canvia diversos cops entre dates d'avaluació, o quan hi ha varis cicles d'infecció en el decurs d'una epidèmia (Campbell i Madden, 1990; pàg. 244). Les malalties que es desenvolupen segons epidèmies policíclics, i la cendrosa de l'ordi n'és una d'elles, compleixen les anteriors condicions.

Es defineix la variable densitat de població com:

$$x = \frac{n}{L}$$

on n és el total d'individus de la població i L l'àrea o l'aliment en l'habitat (en el nostre cas L podria ser, en principi, l'àrea foliar).

En una primera aproximació L representaria el màxim valor assolit per l'àrea foliar. També se suposarà que durant l'avaluació d' n , el valor d' L no serà limitant d'aquest. Així, si hom està

interessat en conèixer la dinàmica d' x en el temps, es podria expressar mitjançant la taxa de creixement de la població en la forma matemàtica següent:

$$\frac{\delta x}{\delta t}$$

que significa el canvi de la densitat de població per unitat de temps. Es tracta ara de trobar una expressió matemàtica per a l'esmentada taxa.

D'acord amb els raonaments de Rose (1988) per a l'Ecologia de Poblacions, se suposa en primer lloc que el creixement de la població és independent de la densitat; això vol dir que la probabilitat de supervivència i de fecunditat d'un organisme individual (colònia o lesió) no seria afectada per altres organismes o espècies en l'Ecosistema. En EMP, la producció de lesions o colònies, així com la producció de noves lesions o colònies, no seria afectada per la densitat d'aquestes o per altres factors (biòtics o no) en l'àrea de cultiu (micro-ecosistema agrícola). Si els naixements (producció de noves colònies o lesions) així com les morts (les lesions o colònies deixen de produir inòcul i el teixit que ocupen no pot ser infectat de nou) dels individus de la població es produeixen amb taxes respectives b i d , seria raonable expressar-ho mitjançant l'equació:

$$\frac{\delta n}{\delta t} = bn - dn = (b - d)n \quad (1)$$

així, la taxa de producció d'individus és dependent de la grandària d' n de la població actual. Expressant aquesta taxa com $r = b - d$ s'escriuria:

$$\frac{\delta n}{\delta t} = r \cdot n \quad (2)$$

on r és la taxa intrínseca d'increment de la població.

Ja que $x = n/L$, i que tant si L és constant com si el seu creixement no afecta n , es pot escriure $\delta L / \delta t = 0$, substituïnt en (2) i derivant:

$$\frac{\delta x}{\delta t} = \frac{\left(\frac{\delta n}{\delta t}\right)}{\frac{\delta L}{\delta t}} = \frac{\left(L \frac{\delta n}{\delta t} - n \frac{\delta L}{\delta t}\right)}{L^2} = \frac{\left(\frac{\delta n}{\delta t}\right)}{L} = \frac{rn}{L} = rx \quad (3)$$

Integrant (3), reordenant i separant per obtenir una expressió explícita de la densitat poblacional:

$$\frac{\delta x}{x} = r \delta t$$

$$\int \left(\frac{1}{x}\right) \delta x = \int r \delta t \quad (4)$$

$$\ln(x) + c1 = rt + c2 \quad (5)$$

on c_1 i c_2 són dues constants de valor arbitrari que poden ser utilitzades per trobar una solució de les condicions inicials:

$$c = c_1 + c_2; \ln(x) = rt + c \quad (6)$$

$$x = e^{rt+c} = e^c e^{rt} = Ce^{rt} \quad (7)$$

Quan $t=0$, $x(t) = C$, per la qual cosa, expressant $e^{rt} = \exp(rt)$:

$$x(t) = x(0) \exp(rt) \quad (8)$$

L'equació (8) representa explícitament la dinàmica d' x en relació al temps. Coneixent els valors d' $x(0)$ i r , es podrà calcular $x(t)$ per a qualsevol valor de t .

Però tant en Dinàmica de poblacions (Rose, 1987) com en EMP és difícil trobar poblacions per a les quals el model (3) sigui adequat. Segurament, l'aliment o l'espai disponible L es reduirà amb l'augment de la població n ; això vol dir que r decreixerà fins a zero (o, fins i tot, valors negatius), per la qual cosa s'hauran de trobar equacions alternatives per a $\frac{\delta x}{\delta t}$.

Una forma senzilla de plantejar aquest fet, és considerar que r és una funció de la densitat de població i que aquesta variació és lineal, tal com es reflecteix a l'expressió:

$$r(x) = a - bx \quad (9)$$

la qual cosa expressa la idea de que la població creix sense limitacions a baixes densitats ($x \approx a$) amb una taxa $a > 0$, mentre que a majors densitats s'imposa una autolimitació 'densitat dependent' amb valor $b > 0$.

Substituint l'equació (9) en l'equació (3):

$$\frac{\delta x}{\delta t} = (a - bx)x = ax - bx^2 \quad (10)$$

El significat dels paràmetres a i b es pot obtenir plantejant dos casos especials en (10):

- 1) Quan hi ha baixes densitats de població: $x \approx 0$:

$$\begin{aligned} \frac{\delta x}{\delta t} &= ax - bx^2 \approx ax; r(0) = a \\ &\text{substituint:} \quad (11) \\ \frac{\delta x}{\delta t} \Big|_{x \approx 0} &\approx r(0)x \end{aligned}$$

- 2) Quan $\frac{\delta x}{\delta t} = 0$, però $x > 0$:

Per aquest cas es necessita que $0 = ax - bx^2 = r(0)x - bx^2$, la qual cosa es produirà amb una x particular x^* , si $x^* \neq 0$ es requereix que $r(0) - bx^* = 0$, amb la

qual cosa $x^* = r(0)/b$. Per a $x < x^*$ succeirà que $\delta x / \delta t > 0$; per tant x^* representa l'anomenada "carrying capacity", que vol expressar "la densitat de població d'una espècie particular que pot ser sustentada (suportada) en el seu Ecosistema" (Rose, 1987). En EMP representaria el nombre màxim de lesions, colònies o bé la intensitat de la malaltia que pot produir-se en el teixit disponible de l'hoste (L).

El valor x^* , sol representar-se per k , per la qual cosa:

$$b = r(0)/k \tag{12}$$

Substituint (12) en (10) s'obté:

$$\frac{\delta x}{\delta t} = r(0)x - \left(\frac{r(0)}{k}\right)x^2 = r(0)x \left[1 - \left(\frac{x}{k}\right)\right]$$

equació que pot ser descrita d'una forma més general, fent ($r = r(0)$):

$$\frac{\delta x}{\delta t} = rx \frac{(k-x)}{k} \tag{13}$$

L'equació (13) és l'anomenada equació Logist. Si en aquesta equació x és molt petit, llavors: $(k-x)/k \approx 1$, amb la qual cosa s'estaria en el cas de l'equació (8), o sigui, el cas del creixement sense limitacions de la població. Si r és positiva, el signe de $\delta x / \delta t$ depèn del valor d' x relatiu a k : per a $x > k$ el valor de $(k-x)$ serà negatiu, mentre que si $x < k$, aleshores $(k-x)$ serà positiu, suggerint que la població podria créixer d'acord amb la pauta marcada pel valor de k .

Per a resoldre el model (13), s'integren ambdues parts de la igualtat:

$$\frac{k \delta x}{x(k-x)} = r \delta t \tag{14}$$

La integració del segon terme de l'equació (14) és immediata, però la corresponent del primer terme requereix algun tipus de transformació (Rose, 1988):

$$\frac{k}{x(k-x)} = \frac{D}{x} + \frac{E}{(k-x)}$$

aquesta transformació s'explica de la forma següent:

$$\frac{k}{x(k-x)} = \frac{D(k-x) + Ex}{x(k-x)}$$

si $D = 1; (k-x) + Ex = k; E = \frac{x}{k-x} = 1$

si $D = 1; E = 1 \Rightarrow 1(k-x) + 1x = k \Rightarrow k = k$

amb la qual cosa l'equació (14) es transforma en:

$$\left[\frac{1}{x} + \frac{1}{k-x} \right] dx = r dt$$

que integrant i resolent:

$$\int \frac{1}{x} dx + \int \frac{1}{k-x} dx = \int r dt$$

$$\ln(x) - \ln(k-x) = rt + F$$

on F és una constant arbitrària. Simplificant:

$$\ln \left[\frac{x}{k-x} \right] = rt + F; \quad \frac{x}{k-x} = \exp(F) \exp(rt) = G \exp(rt)$$

i G també és una constant arbitrària.

$$\frac{x}{k-x} = G \exp(rt) \tag{15}$$

per a conèixer el valor de G , fem $t=0$, amb la qual cosa $\exp(rt) = 1$:

$$G = \frac{x(0)}{k-x(0)} \tag{16}$$

substituint (16) en (15):

$$x(t) = \frac{k \exp(rt)}{\frac{k-x(0)+x(0)\exp(rt)}{x(0)}}$$

ara, separant i ordenant, resta la següent equació:

$$x(t) = \frac{k}{1 + \left[\frac{k-x(0)}{x(0)} \right] \exp(-rt)} \tag{17}$$

Aquesta equació (17) és una solució per al model Logist, amb la qual cosa ara es podran estudiar les seves prediccions sobre el creixement de la població, per fer això es contemplaran els aspectes més interessants. En primer lloc es necessita saber quin valor tindrà $x(t)$, quan $t \rightarrow \infty$; o sigui, s'haurà de trobar el límit (si existeix) de la densitat de població quan el temps tendeix a infinit:

$$\text{formalment: } \lim_{t \rightarrow \infty} x(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \left[\frac{k}{1 + \left[\frac{k - x(0)}{x(0)} \right] \exp(-rt)} \right]$$

$$\text{ja que: } \begin{aligned} \exp(-rt) &\rightarrow 0 \text{ quan } t \rightarrow \infty \\ \lim_{t \rightarrow \infty} x(t) &= k \end{aligned}$$

Això significa que per a $x(0) > 0$ es produirà un creixement de la densitat poblacional cap a k , des d'aquest valor $x(0)$, qualsevol que sigui el signe de $(k - x)$, essent possible que $x(0) > k$ o bé que $x(0) < k$; o sigui, qualsevol que sigui el signe de $(k - x)$ en (13) el model tendirà a k en el límit. Aquest tipus de comportament és l'anomenat "convergència cap a un equilibri"; l'equilibri es produirà per a $x = k$ ja que en aquest punt $\frac{dx}{dt} = 0$; i és convergent per a $x(t) = k$ perquè el $\lim_{t \rightarrow \infty} x(t) = k$, la qual cosa determina el significat de la paraula "convergent" en el model. Aquests equilibris són anomenats "equilibris asimptòticament estables", la qual cosa significa que la densitat de població assoleix un valor k , o proper a ell, per la qual cosa k és un tipus de senyal ("sticking point") o imant ("attractor") per a la trajectòria del creixement de la població (Rose, 1988).

En el cas d'epidèmies policíclics en EMP, la forma $x(t)$ (per a l'anàlisi d'aquest tipus de models mecanístics) s'ha expressat com la proporció obtinguda dividint l'àrea amb símptomes per l'àrea total de l'hoste; en malalties foliars és l'anomenada severitat dels símptomes (des d'ara l'expressarem com $y(t)$, o bé com y_t ; a l'asíptota k se li solia donar el valor 1 en aquest context; mentre que $x(0)$ representaria la població inicial de lesions (severitat inicial, $y_0 = y(0)$), la qual és una estimació (Van der Plank, 1963) de la proporció d'inòcul que inicia l'epidèmia.

Ambdues, y_t i y_0 , són adimensionals (expressades en proporció), la taxa r és la taxa anomenada "taxa relativa de creixement epidèmic", amb dimensions $[T]^{-1}$, i va ser anomenada originalment "taxa aparent d'infecció" (Van der Plank, 1963) perquè representava el creixement del teixit infectat⁵³ quan en realitat estimava el creixement del teixit amb símptomes de la malaltia. El seu valor des de (17) pot obtenir-se (assumint $k=1$):

$$r = \frac{1}{\Delta t \left\{ \ln \left[\frac{1 - y_t}{y_t} \right] - \ln \left[\frac{1 - y_0}{y_0} \right] \right\}} \quad (18)$$

⁵³ Teixit sobre el qual s'ha establert una relació patogènica amb un organisme.

En aquest punt convé fer algunes consideracions. La primera és que assumir $k=1$ significa que tota l'àrea de l'hoste (àrea o aliment en l'ecosistema; àrea foliar en les malalties aèries) pot ser ocupada per les lesions, per la qual cosa la severitat dels símptomes (en termes de proporció) podria assolir el valor 1 ($y_t=k=L=1$). Això seria cert si l'àrea foliar ocupada pels símptomes coincidís amb la del teixit infectat, però no té perquè succeir (com s'ha suggerit al principi); entre altres exemples podria citar-se la relació entre el teixit amb símptomes, que anomenarem A_1 , i el teixit infectat, A_2 (teixit malalt total), en les epidèmies del rovell de la fulla del blat (induïdes per *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* Rob. ex Desm.), la qual va ser expressada com: $A_1=0.35A_2$ (programa SLORUS: Shaner, 1983; Shaner i Hess, 1978). D'aquesta forma, quan encara A_2 podria ser igual a L , A_1 assoliria un valor màxim: $A_1=0.35L$, per la qual cosa l'asíptota real (asíptota potencial $=K_p$) serà $K_p<1$ ($L=1$).

Una conseqüència d'aquest fet és que el terme corrector ($k-x$) introduït en (8) per a obtenir (13) s'hauria d'aconseguir per a cada valor particular de (K_p-x), la qual cosa, a la vegada, podria tenir repercussions sobre el valor d' r , sobrevalorant-la en els casos en que $k<1$, com pot ser demostrat amb uns càlculs senzills (Park i Lim, 1985):

$$r_{k<1}^* = \frac{1}{\Delta t \left\{ \ln \left[\frac{k-y_t}{y_t} \right] - \ln \left[\frac{k-y_0}{y_0} \right] \right\}} \quad (19)$$

restant l'equació (19) de la (18) i reordenant, s'obté:

$$r^* - r = \ln \left\{ \frac{(k-y_0)(1-y_t)}{(k-y_t)(1-y_0)} \right\} \left(\frac{1}{\Delta t} \right) \quad (20)$$

si es compleix que $k<1$, $\Delta t>0$ i $y_t-y_0>0$, succeirà que el numerador del segon terme de l'equació (20) serà major que el denominador, per la qual cosa: $r^*-r>0$; i $r^*>r$.

Un segon comentari farà referència al temps t durant el qual la densitat de població pot créixer. En l'equació (13), la densitat de població podria créixer des de x_0 fins a $k=L$ sense limitacions de temps; en un temps t , la densitat de població assoliria un valor $x(t)=xt$. En termes relatius, el valor d' y_t tendiria pràcticament a zero si $L \rightarrow \infty$, però podria assolir un valor entre $k=0$ i $k=1$, si L fos finit. En els patosistemes agrícoles (*sensu* Robinson, 1987), la disponibilitat de teixit infectable està limitada (L és finit), però també és finit el temps en les anàlisis epidèmiques usuals (estacionals), en el sentit de que en un estat fenològic, després d'un temps determinat, la malaltia no pot créixer, entre altres factors per les pròpies característiques del teixit infectable, com per exemple la senescència. Deixant apart el fet de que el propi temps pugui ser considerat un límit asimptòtic (Kato, 1974), cabria preguntar-se si s'haurà de considerar el mateix valor de k en teixits vegetals que imposen limitacions efectives al desenvolupament de les epidèmies induïdes pel patogen, davant de teixits que no les imposen (exemples: resistència davant susceptibilitat o control químic davant el no control). Atenent als comentaris anteriors, la resposta seria que al ser L idèntica en ambdós casos, l'asíptota hauria de ser la mateixa i el temps (amb un valor finit) el que determina la proporció d' L que és ocupada pel patogen. Això significa que en termes relatius l'asíptota potencial seria $K_p=1$ en ambdós casos, però l'asíptota actual, k , dependria de la capacitat del patogen per ocupar L ($k \leq 1$). En un patosistema on $k \ll 1$ es posaria de manifest la incapacitat de colonització del medi per part de la població del patogen, encara que pogués assolir el valor $k=1$ amb temps suficient (estimada

a partir d' y_i) davant d'altres poblacions d'aquest (de diferent estructura poblacional) que poguessin assolir valors $k \approx 1$. Un exemple il·lustratiu d'aquest fet podria basar-se en la diferent eficiència de l'inòcul, obtinguda segons va proposar Jeger (1984b), estimada sobre línies isogèniques d'un cultivar (cv.). Els valors de les eficiències de l'inòcul van tenir una relació (variable segons localitats) d'aproximadament 100 a 1 entre els cvs. d'ordi Pallas (susceptible per a pràcticament el 100% de la població del patogen) i la seva quasi isogènica P-02 (resistent per a pràcticament el 85% de la població del patogen). L'efecte epidemiològic d'aquest diferencial es va manifestar, després dels ajusts de la funció a les dades experimentals, tant en severitat final (y_f) com en la severitat inicial (y_0) per a ambdós cvs. La taxa r va variar d'acord amb el valor adoptat per l'asíptota (Marín *et al.*, 1994). També es van obtenir resultats similars amb altres anàlisis epidèmiques (Jeger, 1994b; Neher i Campbell, 1992; Park i Lim, 1985).

Com a comentari final, assenyalar que mentre que amb els criteris ecològics sobre el creixement de poblacions, l'asíptota $L (=K_p)$ és, encara que finita, un valor independent de la densitat inicial de la població i de la seva taxa de creixement, la limitació de temps en patosistemes agrícoles per al desenvolupament de les epidèmies, imposa un valor actual de l'asíptota, $k=y_t$ ($t=\Delta t$ =temps epidèmic, en (17)), que al ser incorporat al model podria determinar una influència respectiva entre els paràmetres d'aquest.

En el plantejament anterior sobre el creixement de la població de lesions (colònies, símptomes, etc.), s'han fet alguns supòsits que poden ser útils en anàlisis simples com els descrits fins ara, però que no són reals. Per exemple, s'ha suposat que el teixit infectable, L , és constant durant tota l'epidèmia i que un cop produïda una lesió, aquesta es reproduiria (produiria nou inòcul) a tota l'àrea (foliar per exemple) que ocupa, i que tot el teixit malalt seria igual al teixit amb símptomes, el qual participaria en el desenvolupament epidèmic. Així mateix, no s'ha introduït l'efecte del creixement del teixit en esporulació (creixement de la colònia, per exemple) com un factor separat del nombre d'unitats d'inòcul que les originen, quan ambdós contribueixen al valor de la severitat de la malaltia que és estimada en el temps.

Una millor comprensió de les qüestions anteriors podria permetre un plantejament patològicament més correcte de les anàlisis epidemiològiques, encara que aquestes siguin empíriques, per la qual cosa és necessària una revisió, si bé breu, sobre el tema.

La interacció entre el creixement de l'hoste i el de la malaltia en el temps, ha estat abordada ja prèviament (Berger, 1989; Berger i Jones, 1985; Campbell i Madden, 1990; Gilligan, 1985b; Jeger, 1987). Es resumeix aquí el raonament seguit per Jeger (1987, pàg. 100).

Si les equacions que descriuen el creixement de l'hoste en unitats absolutes (h) i les corresponents de la malaltia (x) representen increments en unitats comparables, es podria expressar el creixement de la malaltia en una escala porporcional, d'acord amb el model Logist:

$$\frac{\delta x}{\delta t} = rx \left(1 - \frac{x}{h} \right) \quad (21)$$

on r és la taxa de creixement amb el significat ja esmentat. Es considera tot el teixit de l'hoste com a teixit susceptible. Si ara se suposa que el creixement de l'hoste no està limitat per la malaltia, es podria formular una equació segons el model Exponencial de la forma:

$$\frac{\delta h}{\delta t} = \alpha h \quad (22)$$

on α és la taxa relativa del creixement de l'hoste.

Si se suposa que la malaltia té un efecte restrictiu del creixement fins a un valor $H=h_{max}$, que aquesta limitació segueix un model Logist, i que el nou creixement d'aquest es produeix solament a partir del teixit no malalt ($h-x$), es podrà formular l'equació:

$$\frac{\delta h}{\delta t} = \alpha(h-x) \cdot \left[1 - \left(\frac{h}{H} \right) \right] \quad (23)$$

En aquest cas, la malaltia podrà créixer fins la unitat (sobre una escala proporcional), o decreixerà a un límit més baix, quan l'hoste ha arribat a una certa mida que és donada per l'equació:

$$h = H \left[\left(1 - \frac{\alpha}{r} \right) \right]; \quad \alpha < r \quad (24)$$

Segons Jeger, aquest límit inferior no és un punt d'equilibri, sinó un punt crític ("turning point") i la malaltia s'incrementarà posteriorment. En conseqüència, si es compleix que $\alpha \leq r$, la malaltia ocuparà tot el teixit de l'hoste ($H, k=1$), però si $\alpha \geq r$ la malaltia no assolirà el valor H ($k < 1$).

Segons aquest raonament, podria establir-se que mentre l'asíptota potencial assoleix el valor $K_p=H=L$ l'asíptota actual seria $k=h < H$, ja que la disponibilitat de teixit per infectar està en funció de la restricció imposada per la malaltia sobre el creixement de l'hoste, que té una limitació per assolir L . En ajusts mitjançant simulació de creixements Logist de l'hoste i de la malaltia, utilitzant les equacions (23) i (24) per a dades experimentals del patosistema cendrosa/ordi a Catalunya, es va poder comprovar que aquest resultats teòrics es complien per al temps en que l'hoste va assolir la seva màxima àrea foliar (estat fenològic d'inici de floració). A partir d'aquest moment, l'àrea foliar va decreixer per altres raons que les degudes a l'efecte de la malaltia (Marín J.P., dades no publicades).

D'acord amb el que s'ha exposat anteriorment, l'asíptota actual és dependent de l'efecte de la malaltia sobre el creixement de l'hoste però, en qualsevol cas, el seu valor és sempre menor que la unitat. Es podria concloure que la disponibilitat de teixit infectable és dependent de la capacitat del patogen (i de la seva estructura poblacional) per a produir malaltia en un hoste que creix amb una "taxa intrínseca" característica per la seva capacitat genètica expressada a l'interaccionar en un ambient concret (estructura de població del patogen, clima, pràctiques culturals i estructura de la població de l'hoste a l'àrea).

En les anàlisis epidèmiques comentades fins aquí, la malaltia està representada per la proporció de teixit malalt, però no s'aclareix si aquest teixit és solament una o bé varies categories que poden considerar-se incloses en ell: *infeccions*, *latent* i *inert*. El primer representa el teixit que produeix actualment inòcul, que no pot ser infectat i és la part del teixit malalt que participa realment en l'epidèmia; el segon és un teixit infectat que no produeix inòcul i que no participa (però participarà quan es converteixi en infeccions) en l'epidèmia; el tercer és el teixit que no produeix inòcul, no participa en l'epidèmia i no participarà, és l'anomenat en anglès teixit "removed" per Van der Plank (1963).

Es veurà ara quines repercussions té sobre el significat dels paràmetres Logist el fet d'establir equacions de les epidèmies segons aquestes categories de teixit malalt. El punt de partida és l'equació de Van der Plank (1963):

$$\frac{\delta y_t}{\delta t} = R \cdot (y_{t-p} - y_{t-p-i}) \cdot (1 - y_t) \quad (25)$$

on y_i està mesurada en una escala de 0 a 1; p , és el període latent, de dimensió [T] (aquí és constant durant l'epidèmia); i , és el període infecció, de dimensió [T] (també constant durant l'epidèmia), i R , és un paràmetre taxa, de dimensió $[T]^{-1}$ definit com el nombre d'unitats de malaltia produïdes per una unitat de teixit infecció en una unitat de temps. Aquest teixit està representat per la diferència $(y_{t-p} - y_{t-p-i})$, mentre que $(1 - y_t)$ representa el teixit sa.

Implícitament s'ha de suposar que la distribució i la densitat de l'hoste no influeixen en el desenvolupament epidèmic. Onstad (1992) i Onstad i Kornkven (1992) van estudiar aquest fet.

De l'anàlisi qualitativa de (25) durant la primera fase (exponencial) de l'epidèmia, es van extreure dues conseqüències teòriques (Van der Plank, 1963) que van ser més tard demostrades matemàticament per Jeger (1986):

1. La malaltia creixerà, des de y_0 , solament si es compleix que $iR > 1$; aquest és l'anomenat "Teorema del llindar".
2. L'equació: $L \approx 1 - \exp(-iRL)$, defineix el nivell asimptòtic de la malaltia per a una asymptota L que té un valor, estrictament, menor que 1.

D'aquestes conclusions inicials se'n van derivar d'altres de molt interès (Jeger, 1986). Així, del Teorema del llindar (conclusió 1a) es va trobar la següent expressió:

$$R = \frac{r \exp[(i+p)r]}{[\exp(ir)] - 1} \quad (26)$$

on r és la taxa intrínseca epidèmica. Per a $(i+p)r$ molt petit pot establir-se que $\exp(i+p)r = 1 + (i+p)r$; $\exp(ir) = 1 + ir$; valors que substituïts en (26): $R = [1 + (i+p)r]/i$, des de la qual, $r = (iR - 1)/(i+p)$. Ja que i, p són necessàriament positius, llavors per a la condició imposada de $(i+p)r$ molt petit, $r > 0$ solament si $iR > 1$.

En posteriors anàlisis de l'equació (26) (Jeger, 1986; Van der Plank, 1984), es va concloure que R seria positiva qualsevol que fos el signe d' r , però que l'equació (26) no està definida per a $r=0$ ja que en aquest cas:

$$\lim_{r \rightarrow 0} \left[\frac{r \exp(i+p)r}{\exp(ir) - 1} \right] = i^{-1}; \quad R \Rightarrow i^{-1}$$

d'aquesta manera, quan r s'aproxima a zero, des de valors positius o negatius, el producte iR , s'aproxima a la unitat amb la qual cosa no hi ha increment de la malaltia. De fet, els valors negatius d' r no són consistents amb l'equació (25) doncs implica que y decreixeria amb el

temps, la qual cosa és contrària a la interpretació física del model (25), on la malaltia y és monòtonament creixent.

Una altra conseqüència del Teorema del llinar estreta per Jeger (1986), després de la integració numèrica de l'equació (25), va ser que el creixement epidèmic en la seva fase inicial és altament dependent de l'inici epidèmic y_0 , i el teixit pot ser considerat com una única de les tres categories abans indicades o bé una barreja d'aquestes. Alternativament, si la quantitat de l'inòcul inicial no mostra aportació contínua i pròpia de l'epidèmia, sinó que es produeix com a conseqüència d'un flux (propri o aliè –extern– a l'epidèmia) la malaltia podria créixer, en aquesta fase, com un moviment ondulatori, amb la qual cosa la hipòtesi d'un creixement de la malaltia estrictament exponencial i monòtonament creixent es podria qüestionar.

Les conseqüències de la segona conclusió (valor asimptòtic) també van ser analitzades per Jeger (1986) amb la següent argumentació:

S'integra l'equació (25) i després de separar els seus termes s'obté:

$$\int \frac{\delta y_t}{1-y_t} = R \int (y_{t-p} - y_{t-p-i}) \delta t \quad (27)$$

$$y_t = 1 - A \exp\left[-R \int (y_{t-p} - y_{t-p-i}) \delta t\right]$$

on A és una constant de valor arbitrari (constant d'integració). Resolent la integral (27) amb els límits superior y_{t-p} i inferior y_{t-p-i} , i argumentant que per a valors grans de t es podria considerar que: $t \approx t-p \approx t-p-i$; $y(t) \Rightarrow 1$; $\delta y(t)/\delta t \Rightarrow 0$ en aquest punt, amb la qual cosa l'àrea definida sota la integral esmentada tindria el valor iL . Aquest valor substituït en (27) definiria el nivell asimptòtic com:

$$L = 1 - A \exp(-iRL) \quad (28)$$

El valor d' A va ser obtingut argumentant (Jeger, 1986) que quan $t=0$, $iR=1$, i la quantitat inicial de malaltia es va igualar a l'asíptota $y_0=L$, per això, substituït en (28) i separant:

$$y_0 = 1 - A \exp(-y_0) \quad (29)$$

$$A = (1 - y_0) \exp(y_0)$$

$$L = 1 - (1 - y_0) \exp(y_0) \exp(-iRL) \quad (30)$$

si y_0 és molt petit, es pot acceptar que $\exp(y_0) \approx 1 + y_0$; $A \approx (1 - y_0)(1 + y_0) = 1 - y_0^2$, amb la qual cosa s'obté l'equació de Van der Plank (1963, 1975):

$$L \approx 1 - \exp(-iRL) \quad (31)$$

D'aquesta equació no es pot obtenir un rang de valors per a L al ser i i R , valors positius i majors que zero, mentre $y_0 < 1$. No obstant això, es va argumentar (Jeger, 1986), que si $L=1$ en (28) s'ha de complir que $A \exp(-iRL) = 0$; però al ser $A \neq 0$ i també que $\exp(-iR) \neq 0$

succeeix que $A \exp(iR) \neq 0$; la qual cosa contradiu, va concloure Jeger, la suposició de que $L=1$; això significa que l'asímtota de la malaltia és estrictament menor que 1.

Per una altra banda, la constant d'integració A , de l'equació (28) representa les condicions inicials de la malaltia, a la que Van der Plank (1984) li va assignar el valor: $A=1-c$; però c és equivalent a y_0 , amb la qual cosa $A=1-y_0$. Això serà així solament si s'especifica a (28), que $L=y_0$ quan $iR=0$. Des d'aquesta condició s'ha de replantejar el Teorema del lllindar dient que: "la malaltia no es desenvoluparà per a valors $iR \leq 1$ ". Solament si $A=(1-y_0)\exp(y_0)$ es pot establir l'enunciat original del Teorema del lllindar: "és necessari que $iR > 1$ per a que la malaltia creixi des de $y(0)$ fins a $y(t)=L$ ".

El mateix Jeger (Jeger i Van den Bosch, 1994a) va assenyalar que l'equació (28) no tenia un valor general, a l'ésser restringida a la primera part de l'epidèmia, per les restriccions matemàtiques i patològiques ($(i+p)r$ molt petit, entre altres) imposades per a la seva obtenció, per la influència del tipus d'inòcul (propi o extern \approx autoinfecció o al·loinfecció, *sensu* Robinson, 1987) i també per la distribució espacial de l'hoste en el desenvolupament inicial de l'epidèmia (Onstad, 1992; Onstad i Kornkven, 1992), ja que aquest desenvolupament inicial podria no ser uniforme (monòton creixent) sinó un flux d'intensitat variable amb tendència creixent o decreixent.

Encara suposant la no imposició de restriccions al desenvolupament epidèmic degudes a les característiques espacials de l'hoste, Hau (*in* Onstad i Kornkven, 1992) va qüestionar la Teoria del lllindar. Segons Hau, si $A=(1-y_0)\exp(y_0)$, la conseqüència d' $iR < 1$ seria que la quantitat final de la malaltia podria ser menor que la malaltia inicial i , en conseqüència, no seria vàlida la afirmació de que l'epidèmia no es desenvoluparia per a $0 < iR < 1$; de fet, la malaltia podria créixer, en termes absoluts, en forma d'ones (sèries geomètriques) fins assolir un valor final Y_∞ :

$$Y_\infty = \frac{Y_0}{1-iR}$$

on les majúscules de la malaltia final i inicial Y_i són el número final i inicial de punts infectats ("infected sites"=*loci* infectats), expressats en forma no proporcional ("no scaled"). Així, si $iR < 1$ es produiria un decaïment de la cadena d'infecció, però un creixement absolut del nombre de *loci* ("sites") infectats.

Aquests resultats indicarien (Jeger i Van den Bosch, 1994a) que quan la quantitat de malaltia és petita en relació a la població total, el creixement de l'epidèmia estaria limitat pel producte $iR < 1$ i no per la disponibilitat de teixit sa, però que si fos $iR > 1$ implicaria la possibilitat d'un creixement exponencial com es va enunciar en el Teorema del lllindar.

Del que s'ha exposat anteriorment es pot extreure la conclusió general de que les condicions inicials de la malaltia (valors de la severitat en la primera fase exponencial de l'epidèmia), i la forma en que s'origini, tenen una forta influència en desenvolupament posterior de l'epidèmia; per la qual cosa seria útil disposar d'un mètode que permetés analitzar aquesta primera fase epidèmica. Per aconseguir això, es poden seguir dos mètodes: a) introduir sense més un valor fix per a les condicions inicials (A per exemple), o b) suposar que aquest inici epidèmic pot ser expressat per una funció $g(t)$ amb la condició: $\int_0^\infty g(t) \cdot \delta t < \infty$; fet que té l'avantatge de que resol l'equació (25) respecte la constant A (Jeger i Van den Bosch, 1994a).

Seguint a Jeger i Van den Bosch (1994a) per a l'esmentada anàlisi (segona opció), l'equació (25) seria reescrita de la forma següent:

$$\frac{\delta Y_t}{\delta t} = (S_0 - Y_t) \left[\left(\frac{R}{S_0} \right) (Y_{t-p} - Y_{t-p-i}) + g(t) \right] \quad (32)$$

on Y_t representen valors (no proporcionals) del nombre de *loci* en les situacions ja assenyalades dels tipus de teixit malalt; $(S_0 - Y_t)$, és el nombre d'unitats susceptibles (*loci* infectables) de la població de lesions en el temps t ; S_0 , el nombre inicial d'unitats sanes en la població; $Y_t = S_0 y_t$, és el nombre d'unitats malaltes; $g(t)$ és una funció que representa la taxa de creixement deguda a la infecció inicial, ja sigui aquesta deguda a l'inòcul de la pròpia epidèmia o bé a l'inòcul d'una font externa.

Si la població de l'hoste és finita, i Z és el nombre de les noves unitats infectades, amb les que comença l'epidèmia, sense especificar la seva procedència, però amb la condició de que $Z < S_0$, llavors $g(t)$ es podria expressar de la següent manera:

$$g(t) \begin{cases} 0; t < p \\ \left(\frac{R}{S_0} \right) Z p \leq t \leq i + p \\ 0; t \geq i + p \end{cases} \quad (33)$$

Reordenant les variables i integrant en (32), Jeger i Van den Bosch (1994a) van obtenir l'equació general del valor asimptòtic per al teixit malalt:

$$Y_\infty = S_0 - A \exp \left[-iR \left(\frac{Y_\infty}{S_0} \right) - g_\infty \right] \quad (34)$$

on g_∞ és el valor de $\int g(t) \cdot \delta t$ per a $t \Rightarrow \infty$.

Per a $t=0$, $A=S_0$, amb la qual cosa substituint en (34) es va obtenir:

$$\frac{Y_\infty}{S_0} = 1 - \exp \left[-iR \left(\frac{Y_\infty}{S_0} \right) - g_\infty \right] \quad (35)$$

Aquesta equació (35) és la forma més general de l'equació de l'asíptota de Van der Plank (1963), i expressa la idea de que no és indiferent la forma en que es comenci l'epidèmia. Així, si les infeccions inicials són part de la població de la pròpia epidèmia (la població total $N=Z+S_0$), el valor asimptòtic d' L podria expressar-se (Jeger i Van den Bosch, 1994a) de la forma:

$$L = 1 - (1 - L_0) \exp \left[\frac{-iRL}{1 - L_0} \right] \quad (36)$$

(per a $L = (Y_\infty + Z)/N$; $L_0 = Z/N$, després de substituir en (35))

Si les infeccions inicials no són part de la població (són produïdes per inòcul extern: inòcul immigrant o vectors) aleshores: $L = (Y_\infty/S_0)$; $N = S_0$; $L_0 = 0$, amb la qual cosa l'equació de l'asímtota L es reescriuria:

$$L = 1 - \exp\left[-iR\left(\frac{Z}{S_0}\right)\right] \exp(-iRL) \quad (37)$$

Si s'hagués considerat que l'hoste no imposa una limitació al creixement de l'epidèmia ($L \Rightarrow \infty$), aleshores l'epidèmia podria créixer sense límits, tan sols amb la restricció imposada pel valor $iR < 1$; això vol dir que per a un valor de Y_0 donat, el valor d' Y_∞ pot créixer tant com es vulgui, solament escollint un valor d' iR tan proper com es vulgui, però menor que la unitat. Aquí, si $iR \geq 1$, la malaltia podria créixer indefinidament.

Una conclusió general extreta per Jeger i Van den Bosch (1994a), sobre aquest tema, seria que en les poblacions de plantes de grandària infinita, el Teorema del llindar no és obvi. Així, quan el teixit de l'hoste restringeix el creixement de la malaltia, la diferència entre el resultat asimptòtic per als valors $iR=0.99$, davant de $iR=1.01$, no és qualitativament significativa. Situació que és més aparent amb valors alts de la malaltia.

El creixement del teixit infeccions està limitat per la disponibilitat de teixit infectable, i aquest decreix durant l'epidèmia a mesura que creix el teixit malalt. El desenvolupament epidèmic del teixit amb símptomes pot ser acceptablement descrit mitjançant els paràmetres Logist de malaltia inicial y_0 i el paràmetre taxa r , bàsicament la taxa intrínseca de desenvolupament epidèmic; però hom s'hauria de preguntar pel valor de la taxa R (taxa d'infecció), quan tot el teixit està infectat (encara que no cobert pels símptomes). En altres paraules, hom s'ha de preguntar com influiria el període latent, o bé aquest i el període infeccions durant l'epidèmia, ja que els temps de retard $t-p$ i $t-p-i$ imposen restriccions reals al temps total epidèmic t .

Per a valors constants de la taxa r , la taxa R (equació (26)) decreixeria durant l'epidèmia, fins assolir un mínim, per a créixer després (Van der Plank, 1963). Encara que es van donar raons patològiques per a aquest comportament, no va quedar clar si l'esmentada variació d' R era una conseqüència patològica o bé el resultat de posar en l'equació aquesta taxa (Jeger, 1984b).

L'anàlisi de les relacions entre ambdues taxes epidèmiques i les possibles limitacions en el temps epidèmic per al càlcul de la taxa d'infecció, van ser abordades teòricament per Jeger (1984b) amb el següent raonament:

Les equacions Logist que representen el creixement dels teixits simptomàtic, latent inactiu i infeccions són, respectivament:

$$\begin{aligned} \text{a) } \frac{\delta y_t}{\delta t} &= r y_t (1 - y_t) \\ \text{b) } \frac{\delta y_t}{\delta t} &= R y_{t-p} (1 - y_t) \\ \text{c) } \frac{\delta y_t}{\delta t} &= R (y_{t-p} - y_{t-p-i}) (1 - y_t) \end{aligned}$$

i descriurien el mateix procés, per la qual cosa es podria obtenir la taxa d'infecció R , mitjançant l'equació:

$$R = \frac{ry_t}{(y_{t-p} - y_{t-p-i})} \quad (38)$$

Substituint les formes integrals de les equacions a), b) i c):

$$y_t = \frac{1}{1 + A \exp(-rt)}$$

$$y_{t-p} = \frac{1}{1 + A \exp(pr) \exp(-rt)}$$

$$y_{t-p-i} = \frac{1}{1 + A \exp[(i+p)r] \exp(-rt)}$$

en l'equació (38) s'obté un valor explícit per a R :

$$\left\{ \begin{aligned} R &= \frac{r}{\exp(-pr)f(t) - \exp[-(i+p)r]g(t)} \\ f(t) &= \frac{1 + A \exp(-rt)}{\exp(-pr) + A \exp(-rt)} \\ g(t) &= \frac{1 + A \exp(-rt)}{\exp[-(i+p)r] + A \exp(-rt)} \\ A &= \frac{1 - y_0}{y_0} \end{aligned} \right. \quad (39)$$

Al derivar respecte al temps l'equació (39) i igualar a zero, Jeger (1984b), va obtenir l'expressió:

$$\left\{ \begin{aligned} t &= \frac{\ln \left[\frac{A(\lambda_2 - \lambda_1)}{\beta\lambda_1 - \alpha\lambda_2} \right]}{r} \\ \beta &= \exp[-(i+p)r]; \alpha = \exp(-pr) \\ \lambda_1 &= \sqrt{\alpha(1-\alpha)}; \lambda_2 = \sqrt{\beta(1-\beta)} \end{aligned} \right. \quad (40)$$

L'equació (40), representa el temps transcorregut per a que la taxa d'infecció R , assoleixi el seu valor mínim; la qual cosa podria significar una limitació temporal, amb la condició per al seu càlcul de que els paràmetres r , p i i , siguin constants durant l'epidèmia.

El temps segons (40) no pot ser calcular per a qualsevol valor dels paràmetres que inclou. De fet valors iguals a zero en el denominador o el quocient de l'equació donarien solucions de temps incoherents. Imposant aquestes condicions per al denominador i el numerador de

l'esmentada equació (40), Jeger (1984b) va obtenir tres desigualtats que representen condicionants de molt interès en la comprensió del desenvolupament epidèmic:

$$i > \frac{-\ln[\exp(pr)-1]}{r}$$

de la qual va derivar:

$$p < \frac{\ln 2}{r} = td ; \text{ on } td \text{ és el temps doble epidèmic}$$

i la condició inicial de malaltia per a que R assoleixi el seu mínim:

$$y_0 < \left[\frac{1 + (\beta\lambda_1 - \alpha\lambda_2)}{\lambda_2 - \lambda_1} \right]^{-1}$$

Una condició suficient per a que es compleixi (43) és que:

$$y_0 < \frac{|\lambda_2 - \lambda_1|}{2}$$

L'equació (40) marca el límit del creixement epidèmic en termes de la producció de noves infeccions; però no deixa clar què succeeix a partir d'aquest moment. Ja que l'epidèmia segueix creixent, cal esperar que el creixement de les lesions (àrea de les colònies o de la severitat dels símptomes) es deurà a l'expressió del teixit infectat (creixement del símptoma o de la colònia) més que a la infecció de nous *loci*. En aquest sentit seria interessant estimar el creixement de la malaltia en el temps, degut a les contribucions de les noves infeccions i de l'àrea ocupada per aquestes, aplicat a situacions reals. També seria interessant analitzar el comportament real dels períodes latent i infeccions durant l'epidèmia.

Les equacions incloses en el programa SLORUS (Shaner, 1983; Shaner i Hess, 1978), per a les epidèmies de rovell groc del blat, o les corresponents propostes de Rouse (1985, pàg. 25); així com les limitacions al desenvolupament epidèmic de la cendrosa de l'ordi imposades per la variació del període de latència (Marín *et. al.*, 1994), obren noves perspectives per a les anàlisis en programes de control de malalties.

1.4.4. Els paràmetres en la modelització de la cendrosa de l'ordi

La cendrosa de l'ordi és una malaltia aèria i policíclica, qüestions que condicionen i caracteritzen els processos epidèmics. Els factors més importants que influeixen en el seu desenvolupament epidèmic són l'inòcul inicial, la capacitat intrínseca de creixement i la capacitat limitadora de l'ambient sobre el creixement del patogen. Dins els factors ambientals és necessari distingir entre l'hoste, que proporciona una reacció varietal diferencial, i el factor climàtic, que proporciona la variabilitat d'un cicle de conreu a l'altre o entre zones agroclimàtiques diferents.

El desenvolupament de les epidèmies de la cendrosa de l'ordi varia segons anys, localitats i varietats, fet que ja estava demostrat en altres àrees de conreu (Carver i Griffiths, 1981; Wale i

Hunter, 1985; Wright i Gaunt, 1992). En la situació agroclimàtica de la zona cerealícola de les comarques de Lleida (Catalunya), si les condicions són favorables, apareixen les primeres colònies entre finals de novembre i principis de desembre, quan el conreu té més de tres fulles i encara no inicia el fillolat (valor de fins a 20 de l'escala de Zadoks, d'acord amb la modificació de Tottman i Makepeace (1979))⁵⁴. Durant l'hivern, la severitat sovint es redueix. A la pràctica, les epidèmies solen iniciar-se entre finals de febrer i mitjans de març (en aquesta època es poden ja observar severitats en planta entre l'1% i el 5%) i finalitzen a les darreries de maig, amb severitats en el conreu que oscil·len entre el 40% i el 70% en varietats susceptibles (Hernández, 1993; Marín i Almacellas, 1999).

A l'àrea d'estudi, la probabilitat d'epidèmia severa (severitat en fulla igual o superior al 60%) en varietats susceptibles és baixa, de 2 a 3 anys de cada 10 (Hernández, 1993; Marín *et al.*, 1996). Aquest fenomen és degut a les condicions climàtiques en què es desenvolupa el cultiu. L'escassetat de pluges i la durada del període sec durant el temps epidèmic (mitjanes de 15 a 75 dies en funció de l'estació, segons Marín *et al.*, 1990a, 1992a i 1993, per a Catalunya) provoca, la majoria dels anys, l'escapament⁵⁵ del conreu a la malaltia.

Les epidèmies de cendrosa que es desenvolupen a les zones de conreu de cereal de Catalunya depenen d'una estructura varietal de conreu de reacció susceptible al patogen, en quelcom més del 70% de la superfície (Segarra, 1994), si bé les pèrdues que s'enregistren amb major freqüència són baixes o nul·les⁵⁶. Aquest fet s'explica per l'esmentat escapament a la malaltia, amb la qual cosa factors climàtics desfavorables, principalment, tenen un efecte negatiu sobre la malaltia o sobre el patogen (Spencer, 1978), provocant un retràs de l'inici de l'epidèmia, un efecte final de severitats mitjanes o baixes, una reduïda àrea sota la corba de progrés de la malaltia i, en conseqüència, pèrdues de collita reduïdes o gairebé nul·les (Hernández, 1993; Marín, 1992a).

En aquest patosistema, la predicció epidèmica s'ha fonamentat normalment en establir els valors dels paràmetres climàtics a partir dels quals existiria una alta probabilitat d'epidèmia severa. En fer això, s'assumeix que aquesta probabilitat està basada en l'existència d'inòcul primari⁵⁷ (inòcul inicial) i en que les condicions ambientals permetrien una alta producció d'inòcul secundari⁵⁸, el qual tindria una probabilitat alta de produir noves infeccions, perquè les condicions ambientals no serien limitadores (Chanon, 1981; Marín *et al.*, 1994; Jones i Clifford, 1983).

En el nostre cas no es van poder assumir aquestes premisses inicialment, ja que existeixen períodes secs que limiten potencialment i realment el desenvolupament epidèmic, atès que no s'ha demostrat la disponibilitat d'inòcul primari en qualsevol situació geogràfica o ambiental (Marín, 1992a).

⁵⁴ O també el valor EF=2 segons l'escala de Feekes-Large (Large, 1954).

⁵⁵ Escapament és la manca de possibilitat de que un hoste susceptible esdevingui malalt a causa de la separació en temps o espai dels teixits susceptibles de la planta i de les unitats infectives del patogen, o sigui, la no coincidència dels cicles de la planta i del patogen (Federation of British Plant Pathologists Terminology Sub-Committee, 1973; Zadoks i Schein, 1979).

⁵⁶ Les pèrdues mitjanes anuals per al conjunt de l'àrea de conreu de l'ordi a Catalunya han estat estimades a l'entorn del 3% de la producció (Marín, 1992a; Marín *et al.*, 1990a), xifra inferior a l'obtinguda en altres països d'Europa mitjançant estudis similars (Carver i Griffiths, 1981; Daamen, 1991; King, 1972, 1977; Wood i Jellis, 1984).

⁵⁷ Inòcul primari o també anomenat inòcul inicial: quantitat d'inòcul d'un paràsit que està disponible per iniciar la malaltia i, per tant, l'epidèmia.

⁵⁸ Inòcul secundari: inòcul que prové de la producció d'estructures reproductives a partir de les primeres infeccions del paràsit.

Altrament, es va observar en estudis sobre simulació que la taxa relativa de creixement de les epidèmies r tendeix a ser conservadora, la qual cosa indica que pot anar canviant quan es considera un període llarg de temps (dades no publicades).

Segons les característiques anteriors, es va concloure que l'estratègia de lluita hauria de fonamentar-se, d'acord amb Clifford i Lester (1988), en la utilització dels mitjans de control més econòmics sota la base d'un sistema predictiu (Almacellas *et al.*, 1992; Marín, 1992a). Per aquesta raó es van elaborar eines que possibilitaven primerament l'anàlisi i la comprensió del patosistema i després el maneig de la malaltia i el seu control. En el primer cas es va elaborar i publicar CONTPAT1 (Marín *et al.*, 1993) com a eina que després seria útil per al sistema d'avisos CENCONT (Marín *et al.*, 1996). La darrera fase consistí en l'avaluació i el contrast de CENCONT (Rodríguez, 1996) mitjançant el programa EVALSAV2 (Marín, 1996b).

Les prediccions que genera el sistema d'avisos CENCONT estan suportades per modelitzacions que tenen com a base l'ajust de les dades al model logístic, ja sigui linealitzat o bé mitjançant el model no lineal amb dos paràmetres, y_0 i r . S'ha comprovat que aquests ajusts de dades aplicats al model poden ser millorables, augmentant el nombre de paràmetres o bé utilitzant altres models (dades no publicades). El dubte es produeix en saber si la millora de l'ajust dels models a les dades experimentals pot suposar també una conseqüent millora de la predicció de la severitat i dels paràmetres epidèmics que ajuden a predir les pèrdues. Dit d'una altra manera, es desconeix de forma precisa si les prediccions i recomanacions de tractament de CENCONT serien millorables aconseguint una millora dels ajusts de les dades a nous models o a models més flexibles.

El primer pas per a la construcció del model ha estat la representació de les dades de la corba de progrés de la malaltia, per tal d'observar la seva estructura o la seva pauta de comportament. Això es pot fer de diverses formes, però la manera més freqüent i útil és la representació d' y (severitat o intensitat de malaltia) respecte a t (Madden i Campbell *in* Kranz, 1990), la qual és l'adoptada aquí. Sobre aquesta representació es pot determinar el temps epidèmic total, la quantitat d'inòcul inicial y_0 , la taxa de creixement de la malaltia r , l'àrea sota la corba de progrés de la malaltia (ASCPM) o sota la poligonal epidèmica⁵⁹ (ASPE), la forma de la corba, la severitat màxima (y_{\max}), la severitat final i les diferències entre aquestes dues darreres.

Una forma que permet començar a distingir entre els possibles models és la representació gràfica de la taxa absoluta⁶⁰ (Madden i Campbell, 1990) o també de la taxa relativa⁶¹ envers el temps, la qual ajuda a caracteritzar diversos tipus de processos de creixement epidèmic (Sandland i McGilchrist, 1979; Zeger i Harlow, 1987).

1.4.5. Inconvenients de la modelització i de la comparació de models

⁵⁹ L'àrea sota la poligonal de la malaltia o poligonal epidèmica (ASPE) és un paràmetre que juntament amb l'ASCPM és també utilitzat per a caracteritzar les epidèmies en vegetals. Es tracta de la suma de l'àrea de tots els polígons que es descriuen sota la representació d'una poligonal de punts; en cendrosa de l'ordi aquests punts representen normalment la severitat en el temps.

⁶⁰ Es defineix com dy/dt vs. t en totes les publicacions.

⁶¹ Anomenada taxa relativa epidèmica o bé taxa relativa de creixement epidèmic, representa la variació de la quantitat de malaltia en el temps respecte un nivell de malaltia determinat i en un temps determinat (Kranz, 1990). Matemàticament es definiria com dy/ydt o bé $(1/y) \cdot (dy/dt)$.

Com s'ha esmentat anteriorment, en la modelització de processos epidèmics s'utilitzen habitualment dues aproximacions que volen explicar de quina manera es desenvolupen les malalties en el temps, l'anàlisi i la sintètica (Campbell i Madden, 1990; Gareth, 1998; Van der Plank, 1963). Si bé la primera separa els efectes de cada factor en sèries de successos (esporulació, eficiència de l'inòcul, latència, etc.), en els models sintètics es consideren conjuntament els efectes de les variacions en l'ambient, la planta o bé el patogen, els quals es reuneixen en un efecte final que, essencialment, fa variar la taxa aparent d'infecció, és a dir, que queden compendiats en ella. D'aquesta forma, se suposa que molts processos de la interacció planta/patogen tenen efectes equivalents en el progrés de la malaltia (Van der Plank, 1982).

Els primers models sintètics assumien que la quantitat de malaltia representada pel teixit simptomàtic, en el nostre cas la severitat, és equivalent al teixit infecció i que el teixit no simptomàtic equival al teixit infectable.

Primerament els models van ser uniparamètrics i es van anar flexibilitzant en certa manera per la inclusió de nous paràmetres. Posteriorment s'han emprat models multiparamètrics, com per exemple la funció de Weibull (Madden, 1980; Pennypacker *et al.*, 1980; Thal *et al.*, 1984) que s'ajusten encara millor a les epidèmies de camp, però que utilitzen paràmetres de difícil interpretació en epidemiologia, la qual cosa ha evitat que el seu ús es generalitzi.

En endavant la descripció se centrarà en els models sintètics, per ser els que han estat objecte d'aquest treball.

Les epidèmies dels organismes policíclics, també de la cendrosa de l'ordi, segueixen inicialment, de forma aproximada, un model exponencial. Després, el desenvolupament epidèmic segueix un model sigmoïdal, que habitualment ha estat assimilat al model logístic per ser el més conegut. El model logístic no és suficientment complet degut als retards que es produeixen en l'epidèmia en dependència dels períodes latents i dels períodes d'infecció de durada limitada (Campbell i Madden, 1990). Malgrat aquest fet, es poden estudiar mitjançant l'ajust a aquest o altres models la influència de les condicions climàtiques, l'estat de desenvolupament de la planta, la susceptibilitat de la varietat, l'estat nutricional, etc. D'acord amb això les epidèmies poden ser caracteritzades a partir de l'estimació dels seus paràmetres mitjançant regressió lineal o no lineal de models tipus sintètic (amb dos o tres paràmetres) a dades experimentals de severitat en el temps. En aquest sentit s'ha fet una àmplia discussió de la descripció i anàlisi d'aquest tipus de corbes de progrés epidèmic (Campbell, 1986; Gilligan, 1985b, 1990b; Hau i Kranz, 1977; Jowet *et al.* in Kranz, 1974a; Madden, 1980, 1986; Madden i Campbell, 1986, 1990; Madden *et al.*, 2007; Neher i Campbell, 1992; Park i Lim, 1985; Rouse, 1985; Thresh, in Coaker, 1983; Waggoner, 1986).

En l'estimació dels paràmetres epidèmics a les nostres condicions, amb unes restriccions climàtiques importants al desenvolupament epidèmic, s'insinuen inconvenients que en el procés de la modelització poden ser de diversa naturalesa. Es destacaran els més citats a la literatura i que poden influir més en el nostre estudi, i es concretaran sobre cada un dels paràmetres més usats de la modelització: y_0 , r i k .

En primer lloc, fins ara ha existit una dificultat en determinar l'inici de l'epidèmia perquè el maneig no es veia la possibilitat d'estimar simultàniament y_0 , r i k en una regressió no lineal. La solució es trobava en estimar la quantitat d'inòcul inicial mitjançant regressió lineal o per extrapolació (Madden i Campbell in Kranz, 1990). Altrament, es detectava una dificultat en trobar el valor inicial d'algun dels paràmetres quan no s'aconseguia una convergència matemàtica en l'ajust (Neher i Campbell in Francl i Neher, 1997). En el treball que es presenta es pretén donar una solució a aquest problema, doncs les eines informàtiques ho permeten actualment.

Una segona dificultat es pot trobar en la determinació d'una taxa relativa de creixement, característica per a cada epidèmia, la qual es considera constant a efectes de comparació, sense ser-ho necessàriament. Tanmateix existeixen nombrosos exemples de corbes de progrés epidèmic mostrant una pauta de comportament d'una taxa aproximadament constant. L'assumpció implícita d'una taxa constant és una condició que s'imposa prèviament a les anàlisis (Campbell i Madden, 1990) si bé es demostra que la taxa relativa epidèmica és a la practica variable durant tota l'epidèmia. Pot resultar, doncs, que hi hagi diferències marcades en dues o més parts del procés epidèmic (dades no publicades) la qual cosa fa que es pugui pensar en ajustar a funcions tipus doble sigmoïdal (Hau *et al.*, 1993), però aquesta opció podria dificultar enormement la possibilitat de fer comparacions. Assumir una taxa constant significa treballar amb la hipòtesi de que les condicions ambientals durant el desenvolupament de la malaltia són constants, la qual cosa no sempre és certa⁶². Aquest inconvenient s'ha estudiat prenent r com una funció de t , $r = f(t)$, però encara no s'ha trobat una solució analítica completa i satisfactòria (Campbell i Madden, 1990).

També en la línia de l'anàlisi comparativa de les taxes de creixement epidèmic, existeix la dificultat de que no es poden comparar directament les taxes relatives dels ajusts a diferents models. En aquest sentit, el model Richards (es pot veure a la taula núm. 1, pàgina 16) pot ajudar a comparar les taxes relatives epidèmiques perquè en certa manera suposa una generalització d'altres models com el Monomolecular, el logístic i el Gompertz. Per a poder-ho fer, s'utilitzarà el seu paràmetre m el qual, quan pren alguns valors concrets, redueix el model a altres més simples. Així, quan $m=0$ l'equació mostrada a la taula núm. 1 es redueix al model Monomolecular; quan $m=2$ es transforma en el model logístic; i quan m s'apropa a 1 en el límit, a Gompertz (Madden, 1980). Aquest fet permet calcular un nou paràmetre que és la *taxa mitjana ponderada absoluta* (definida per Madden i Campbell in Kranz, 1990 i per primer cop a Richards, 1959) de creixement de la malaltia, de la forma següent:

$$\rho = \frac{r_r \cdot k}{2m + 2}$$

Mitjançant l'aplicació d'aquesta transformació, es poden comparar taxes relatives epidèmiques de diferents models o taxes relatives epidèmiques amb valor diferent d' m del model Richards. Hi ha un exemple molt clar a Neher i Campbell (1992).

En tercer lloc es destaca una dificultat àmpliament estudiada per diversos autors i exposada amb detall en aquesta introducció, la tendència asimptòtica de la malaltia, en el nostre cas de la severitat⁶³, degut a que la seva influència en el resultat final de la modelització és determinant. El problema parteix d'assumir que el potencial d'intensitat de malaltia és el 100%, si bé es comprova que poques epidèmies assoleixen aquest 100% (Neher i Campbell in Francl i Neher, 1997). És per això que aquesta assumpció pot estar justificada en uns casos (Waggoner, 1986) però pot induir greus errors en altres (Jeger, 1984a; Madden *et. al.*, 1987; Park i Lim, 1985). En el cas de la cendrosa de l'ordi, s'ha comentat anteriorment que les epidèmies finalitzen amb severitats en el conreu que oscil·len entre el 40% i el 70% en varietats susceptibles, lluny del 100% que s'assumeix sovint a la modelització del procés epidèmic. La modificació suggerida

⁶² Amés de les condicions ambientals variables durant tota l'epidèmia, també hi poden haver altres factors que facin variar el progrés epidèmic i la taxa, com poden ser els tractaments fitosanitaris, la qual cosa complica encara més l'anàlisi.

⁶³ Per analitzar en profunditat aquest tema es poden veure els estudis de Neher i Campbell (1992) i els de Park i Lim (1995).

per Park i Lim (1985) és substituir el potencial del 100% pel seu valor estimat en l'ajust, encara que també es podria modificar el model (Neher i Campbell, 1992).

En general, es recomana utilitzar un ajust mitjançant regressió no lineal davant regressió lineal. Malgrat que la major part d'aquests models són fàcilment susceptibles de linealització, és preferible treballar amb intensitats de malaltia reals i no amb les dades transformades (Madden i Campbell *in* Kranz, 1990; Gilligan, 1990a; Neher i Campbell *in* Francl i Neher, 1997). També és preferible fer-ho perquè hi ha models que no són intrínsecament lineals (Campbell i Madden, 1990; Madden *et al.*, 1981; Seinhorst, 1965) i perquè la qualitat de l'ajust és més elevada (Wang *et al.*, 1988). No obstant això, els procediments de linealització (taula núm. 1) han salvat parcialment aquests defectes. Si després de totes les temptatives cap model sembla que s'ajusta raonablement, sempre es poden fer comparacions de mesures empíriques com la l'àrea sota la corba de progrés de la malaltia (Berger, 1988; Campbell, 1986; Campbell i Madden, 1990; Madden, 1983; Waggoner, 1986).

Finalment, cal destacar que per elaborar el sistema d'avisos es necessita conèixer i establir les relacions entre els paràmetres epidèmics i també d'aquests amb les variables que defineixen la malaltia i l'epidèmia, qüestió ja discutida per diversos autors (Campbell i Madden, 1990; Kranz, 2003; Neher i Campbell, 1992; Madden *et al.*, 2007; Marín, 1996a; Park i Lim, 1985; Rouse, 1985). Així mateix, s'han d'establir les relacions entre les pèrdues de collita i la intensitat de la malaltia⁶⁴, tenint en compte que en les nostres condicions es mostren les correlacions més altes entre els estats fenològics de conreu EF 10.5.4 i EF 11.2, és a dir, des de gra aquós a gra pastós. Aquest fet també coincideix amb els treballs fets en altres àrees del món (Large i Doling, 1962; Priestley i Bayles, 1982; Scott i Griffiths, 1980).

⁶⁴ En aquest cas la intensitat de malaltia es considera mitjançant el valor de severitat final epidèmica o també l'ASPE.

1.5. Objectius

Per tot el que anteriorment s'ha exposat, els objectius que s'han formulat per aconseguir en aquest treball de tesi són els següents:

1. Fer una anàlisi matemàtica dels models mecanístics, també anomenats sintètics; principalment els Logist i Richards. Veure el comportament segons varien les condicions inicials i de contorn. Estudiar les relacions y_0 , r i k en models teòrics mitjançant simulació.
2. Contrastar els resultats teòrics amb els corresponents de les epidèmies desenvolupades en condicions naturals. Aplicar els models, en ajusts a epidèmies de camp de la cendrosa de l'ordi, amb la condició d'anar fixant els paràmetres o bé deixar-los lliures en el model, principalment l'asímtota k .
3. Discutir la validesa de les assumpcions fetes en els models per poder ajustar les seves equacions a les dades experimentals, veient les interaccions entre paràmetres i les conseqüències que es deriven de l'anàlisi comparativa d'epidèmies i en la seva aplicació a l'elaboració de sistemes predictius de la malaltia.

1.6. Bibliografia

Es consideren en aquest apartat totes les fonts citades explícitament al text del capítol de la Introducció, així com implícitament la resta de les fonts consultades per a la redacció.

1. ALMACELLAS J., MARÍN J.P., SEGARRA J., 1992. Etiología, distribución e importancia de las enfermedades del trigo y de la cebada en Cataluña durante el período 1988-1990. Actes del "VI Congreso Latinoamericano de Fitopatología y VI Congreso Nacional de la SEF". Torremolinos, maig de 1992.
2. ALEXOPOULOS C.J. i MIMS C.W., 1985. Introducción a la micología. Ed. Omega S.A. Barcelona. 638 p.
3. AMERICAN PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY, 1940. Report of the Committee on technical words. *Phytopathology*, 30: 361-368.
4. AMERICAN PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY, 1943. Definitions of fungicide terms. *Phytopathology*, 33: 624, 626.
5. ANALYTIS S., 1973. Methodik der Analyse von epidemien dargestellt am apfelschorf (*Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh.). *Acta Phytomedica*, 1: 7-75.
6. ANDRIVON D., 1993. Nomenclature for pathogenicity and virulence: the need for precision. *Phytopathology*, 83: 889-890.
7. ANDRIVON D., 1995. Nomenclature for pathogenicity and virulence: precision vs. tradition. *Phytopathology*, 85: 518-519.
8. ARNESON P.A. i HODGE K.T., 2000. On-Line glossary of technical terms in plant pathology. Cornell University. Geneva, New York, USA.
9. AUSTIN R.B. (ed.), 1982. Decision making in the practice of crop protection. Monograph N° 25. British Crop Protection Council. UK. 238 p.
10. BARBERÀ C., 1998. Lèxic de les plagues i malalties dels conreus de Catalunya. Institució Catalana d'Estudis Agraris. Barcelona. 117 p.
11. BARR M.E., 1976. Perspectives in the Ascomycotina. *Memories of the New York Botanical Garden*, 28: 1-8.
12. BARRETT J.A., 1983. Estimating relative fitness in plant parasites: some general problems. *Phytopathology*, 73: 510-512.
13. BATTILANI P., RACCA P., RANIERI R., ROSSI V. i STOPPELLI N., 1993. Computerized information system for cereal disease management in Emilia-Romagna (Italy). *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin*, 23: 557-564.
14. BÉLANGER R.R., BUSHNELL W.R., DIK A.J. i CARVER L.V. (eds.), 2002. The powdery mildews. A comprehensive treatise. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota. 292 p.
15. BERGER R.D., 1975. Rapid disease progress in early epidemic stages (Abstract). *Proceedings of the American Phytopathological Society*, 2: 35.

16. BERGER R.D., 1977. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. *Annual Review of Phytopathology*, 15: 165-183.
17. BERGER R.D., 1988. The analysis of effects of control measures on the development of epidemics. En: J. Kranz i J. Rotem, (eds.). *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. Springer-Verlag, Heidelberg, Germany, p. 137-151.
18. BERGER R.D., 1989. Description and application for some general models for Plant Disease Epidemics. En: K.J. Leonard i W.E. Fry (eds.). *Plant disease epidemiology*. Vol. 2: Genetics, resistance and management. McGraw-Hill, Inc., New York, p. 38-54.
19. BERGER R.D., JONES J.W., 1985. A general model for disease progress with functions for variable latency and lesion expansion on growing hosts. *Phytopathology*, 75: 792-797.
20. BOESEWINKEL H., 1977. Identification of *Erysiphaceae* by conidial characteristics. *Revue de Mycologie*, 41:493-507.
21. BRAUN U., COOK R.T.A., INMAN A.J. I SHIN H.D., 2002. The taxonomy of the powdery mildew fungi. En: R.R Bélanger, W.R Bushnell., A.J. Dik i L.V. Carver (eds.). *The powdery mildews. A comprehensive treatise*. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, p. 13-55.
22. BRIDGE P.D., JEFFRIES P., MORSE D.R. i SCOTT P.R (eds.), 1998. *Information technology, plant pathology and biodiversity*. CAB International, Wallingford, UK. 496 p.
23. BRITISH MYCOLOGICAL SOCIETY, 1950. Definitions of some terms used in plant pathology. *Transactions of the British Mycological Society*, 33: 154-160.
24. BRITISH MYCOLOGICAL SOCIETY, 1953. Some further definitions of some terms used in plant pathology. *Transactions of the British Mycological Society*, 36: 267.
25. BRODY S., 1945. *Bioenergetics and growth*. Reinhold Publishing Corporation, New York, NY, USA. 1023 p.
26. BUTT D.J. i JEGER M.J., 1985. The practical implementation of models in crop disease management. En: C.A. Gilligan (ed.). *Advances in plant pathology*. Vol.3. *Mathematical modelling of crop disease*. Academic Press, Inc., London, p. 207-230.
27. CAMPBELL C.L., 1986. Interpretation and uses of disease progress curves for root diseases. En: K.J. Leonard i W.E. Fry (eds.). *Plant disease epidemiology*. Vol. 1: *Population Dynamics and Management* Macmillan Publishing Company, New York, p. 38-54.
28. CAMPBELL C.L. i MADDEN L.V., 1990. *Introduction to plant disease epidemiology*. John Wiley and Sons. New York. 532 p.
29. CARRERAS J., ARAMON R., BRUGUERA J., ILLA I., MARQUET LI. i TORRAS J., 1992. *Diccionari de la llengua catalana*. Enciclopèdia Catalana S.A. Barcelona. 1667 p.
30. CARVER T.L.W. i GRIFFITHS E., 1981. Relationship between powdery mildew infection, green leaf area and grain yield of barley. *Annals of Applied Biology*, 99: 255-266.
31. CHANNON A.G., 1981. Forecasting barley mildew development in west Scotland. *Annals of Applied Biology*, 97: 43-53.

32. CLEMENS F.E. i SHEAR C.L., 1931. The genera of fungi. 2n ed. H. W. Wilson, New York. 496 p.
33. CLIFFORD B.C. i LESTER E. (eds.), 1988. Control of plant diseases: Cost and benefits. Blackwell Scientific Publications. Oxford. 263 p.
34. COAKER T.H. (ed.), 1983. Advances in applied biology. Vol. 9. Academic Press, New York. 282 p.
35. COAKLEY S.M., 1988. Variation in climate and prediction of disease in plants. Annual Review of Phytopathology, 26: 163-181.
36. COOK R.J., 1982. Decision making in cereal disease control. En: R.B. Austin (ed). Decision making in the practice of crop protection. Monograph N° 25. British Crop Protection Council. UK, p. 133-141.
37. DAAMEN R.A., 1986a. Measures of disease intensity in powdery mildew (*Erysiphe graminis*) on winter wheat. 1. Errors in estimating pustule number. Netherlands Journal of Plant Pathology, 92: 197-206.
38. DAAMEN R.A., 1986b. Measures of disease intensity in powdery mildew (*Erysiphe graminis*) on winter wheat. 2. Relationships and errors of estimation of pustule number, incidence, and severity. Netherlands Journal of Plant Pathology, 92: 207-222.
39. DAAMEN R.A., 1991. Experiences with the cereal pest and diseases management system EPIPARE in the Netherlands. Workshop on computer-based plant protection advisory systems. Copenhagen, 27-29th Nov., 1991. Danish Journal of Plant and Soil Science, 85: 77-87.
40. DAR, Departament d'Agricultura, Alimentació i Acció Rural, 2007. Estadístiques agrícoles. Avanços de superfícies i produccions agrícoles. Web del DAR - Generalitat de Catalunya: <http://www.gencat.net/darp/c/dades/eag/doc/2007/octubre.pdf>.
41. DARP, 1990. Estadística i Informació Agrària. Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca, Generalitat de Catalunya. Barcelona. 176 p.
42. DIEKMANN O. i HEESTERBEEK J.A.P., 2000. Mathematical epidemiology of infectious diseases: Model building, analysis, and interpretation. John Wiley and Sons, Ltd., Chichester, UK. 303 p.
43. ERIKSSON O., 1982. Outline of the Ascomycetes. Mycotaxon, 15: 203-248.
44. EVERTS K.L. i LEADTH S., 1992. Effects of early season powdery mildew on development, survival, and yield contribution of tillers of winter wheat. Phytopathology, 82: 1273-1278.
45. FEDERATION OF BRITISH PLANT PATHOLOGISTS TERMINOLOGY SUB-COMMITTEE, 1973. A guide to the use of terms in plant pathology. Phytopathological Papers No. 17. 55 p.
46. FLOR H.H., 1955. Host-parasite interaction in flax rust — Its genetics and other implications. Phytopathology, 45: 680-685.
47. FRAHM J. i VOLK T., 1994. PRO_PLANT – a computer-based decision support system for cereal diseases control. EPPO Bulletin, 23: 685-693.
48. FRANCL L.J. i NEHER D.A. (eds.). 1997. Exercises in plant disease epidemiology. APS Press, The American Phytopathological Society, ST. Paul, Minnesota. 233 p.

49. GARETH J. D. i CLIFFORD B.C., 1983. Cereal diseases: Their pathology and control. Second edition. John Wiley and Sons, Chichester, U.K. 326 p.
50. GARETH J.D. (ed.), 1998. The Epidemiology of plant diseases. Kluwer Academic Publisher, Dordrecht, The Netherlands. 460 p.
51. GÄUMANN E., 1964. Die Pilze. 2. Birkhäuser-Verlag, Basel-Stuttgart. 541 p.
52. GILLIGAN C.A. (ed.), 1985a. Advances in plant pathology. Vol. 3. Mathematical modelling of crop disease. Academic Press, Inc., London. 255 p.
53. GILLIGAN C.A., 1985b. Construction of temporal models: III. Diseases progress of soilborne pathogens. En: C.A. Gilligan (ed.). Advances in plant pathology. Vol. 3. Mathematical modelling of crop disease. Academic Press, Inc., London, p. 67-105.
54. GILLIGAN C.A., 1990a. Comparison of disease progress curves. *New Phytologist*, 115: 223-242.
55. GILLIGAN C.A., 1990b. Mathematical modeling and analysis of soilborne pathogens. En: J. Kranz (ed.). *Epidemics of Plant Diseases: Mathematical analysis and modeling*. 2a. ed. Springer-Berlag, Berlin, Heidelberg, Germany, p. 96-142.
56. GOLD H.J., 1977. *Mathematical modeling of biological systems: An introductory guidebook*. J. Wiley and Sons, New York, USA. 357 p.
57. GOLD H.J., 1989. Decision analytic modeling for plant disease control. En: K.J. Leonard i W.E. Fry (eds.). *Plant disease epidemiology*, Vol. 2. Genetic, resistance and management. McGraw-Hill, Inc., New York, p. 84-122.
58. GOMPERTZ B., 1825. On the nature of the function expressive of the law of human mortality, and on a new mode of determining the value of life contingencies. *Philosophical Transactions of the Royal Society*, 182: 513-585.
59. HAU B., 1990. Analytic models of plant disease in a changing environment. *Annual Review of Phytopathology*, 28: 221-245.
60. HAU B., 1991. Elements of computer-based plant protection systems. En: B.J.M. Secher i N.S. Murali (eds.). *Proceedings of the workshop on computer-based plant protection advisory systems*, Copenhagen. *Danish Journal of Plant and Soil Science*, 85 (S-2161): 127-134.
61. HAU B., AMORIM L. i BERGAMIN FILHO A., 1993. Mathematical functions to describe disease progress curves of double sigmoid pattern. *Phytopathology*, 83: 928-932.
62. HAU B. i KRANZ J., 1977. Ein vergleich verschiedener transformationen von befallskurven. *Phytopathologische Zeitschrift*, 88: 53-68.
63. HAWKSWORTH B.C., SUTTON B.C. i AINSWORTH G.C., 1983. *Ainsworth & Bisbi's dictionary of the fungi*. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 445 p.
64. HERNÁNDEZ J.M., 1993. Epidemiologia i control químic de la cendrosa de l'ordi a Catalunya. Projecte de fi de carrera (Projecte d'investigació). Departament de Producció Vegetal i Ciència Forestal. Universitat de Lleida. 102 p.

65. HORSFALL J.G. i COWLING E.B., 1978. Pathometry: The measurement of plant disease. En: J.G. Horsfall i E.B. Cowling (eds.). *Plant disease, an advanced treatise*. Vol. 2. How disease develops in populations. Academic Press, Inc., New York, p. 119-136.
66. HORSFALL J.G. i COWLING E.B. (eds.). 1978. *Plant disease, an advanced treatise*. Vol. 2. How disease develops in populations. Academic Press, Inc., New York, 436 p.
67. INSTITUT D'ESTUDIS CATALANS, 1997. *Diccionari de la llengua catalana*. Enciclopèdia Catalana, S.A. i Edicions 62, S.A. Barcelona. 1908 p.
68. JAMES W.C., 1974. Assessment of plant diseases and losses. *Annual Review of Phytopathology*, 12: 27-48.
69. JEGER M.J., 1982a. Using growth curve relative rates to model disease progress of apple powdery mildew. *Protection Ecology*, 4: 49-58.
70. JEGER M.J., 1982b. The relation between total, infectious and post infectious diseased plant tissue. *Phytopathology*, 72: 1185-1189.
71. JEGER M.J., 1984a. Relating disease progress to cumulative numbers of trapped spores: apple powdery mildew and scab epidemics in sprayed and unsprayed orchard plots. *Plant Pathology*, 33: 517-523.
72. JEGER M.J., 1984b. Relation between rate parameters and latent and infectious periods during a plant disease epidemic. *Phytopathology*, 74: 1148-1150.
73. JEGER M.J., 1986. Asymptotic behaviour and threshold criteria in model plant diseases epidemics. *Plant Pathology*, 35: 355-361.
74. JEGER M.J., 1987. Modelling the dynamics of pathogen populations. En: Wolfe M.S. i Caten C.E. (eds.). *Populations of plant pathogens: Their dynamics and genetics*. Blackwell Scientific Publications, London, p. 91-107.
75. JEGER, M.J. (ed.), 1989. *Spatial components of Plant Disease Epidemics*. Prentice Hall, Inc., New Jersey. 243 p.
76. JEGER M.J., 1998. Building models of epidemics to help take decisions. En: P. Bridge, P. Jeffries, D.R. Morse i P.R. Scott (eds.). *Information, technology, plant pathology and biodiversity*. CAB International, Wallingford, UK, p. 35-150.
77. JEGER M.J., 2000. Theory and plant epidemiology. *Plant Pathology*, 49: 2-11.
78. JEGER M.J., 2001. Biotic interactions and plant-pathogen associations. En: M.J. Jeger i N.J. Spence (eds.). *Biotic interactions in plant-pathogen associations*. CABI Publishing-BSPP, Wallingford, p. 1-14.
79. JEGER M.J. i SPENCE N.J. (eds.), 2001. *Biotic interactions in plant-pathogen associations*. CABI Publishing-BSPP, Wallingford. 368 p.
80. JEGER M.J. i VAN DEN BOSCH F., 1994a. Threshold criteria for model plant disease epidemics. I. Asymptotic results. *Phytopathology*, 84: 24-28.
81. JEGER M.J. i VAN DEN BOSCH F., 1994b. Threshold criteria for model plant disease epidemics. II. Persistence and endemicity. *Phytopathology*, 84: 28-30.
82. JOHNSON, K.B., 1994. Dose-response relationships and inundative Biological Control. *Phytopathology*, 84: 780-784.

83. JONES D.G. i CLIFFORD B.C., 1983. Cereal diseases. Their pathology and control. John Wiley and Sons. New York. 309 p.
84. JONES, I.T. i DAVIES I.J.E.R. 1985. Partial resistance to *Erysiphe graminis hordei* in old European barley varieties. *Euphytica*, 34: 499-507.
85. JONES I.T. i HAYES J.D. 1971. The effect of sowing date on adult plant resistance to *Erysiphe graminis* f.sp *avenae* in oats. *Annals of Applied Biology*, 68: 31-39.
86. JOHNSTON A. i BOOTH C. (eds.), 1983. Plant pathologists' pocketbook. Glossary of plant pathological terms. Pàgines 313-323. Commonwealth Agricultural Bureaux, Aberystwyth, Wales. 439 p.
87. JØRGENSEN, J.H., 1988. *Erysiphe graminis*, powdery mildew of cereal and grasses. En: Genetics of pathogenic fungi. *Advances in Plant pathology*, 6, Sidhu G.S., ed. Academic Press, New York, p. 137-157.
88. JOWETT D.J., BROWNING J.A. i HANING B.C., 1974. Non-linear disease progress curves. En: J. Kranz (ed.). *Epidemics of plant diseases. Mathematical analysis and modelling*. Chapman & Hall Ltd., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, London, New York, p. 115-136.
89. KATO H., 1974. Epidemiology of rice blast. *Review of Plant Protection Research*, 7: 1-20.
90. KING J.E., 1972. Surveys of foliar diseases of spring barley in England and Wales 1967-70. *Plant Pathology*, 21: 23-25.
91. KING J.E., 1977. Surveys of diseases of winter wheat in England and Wales, 1970-75. *Plant Pathology*, 26: 8-20.
92. KOSMAN E. i LEVY Y., 1994. Fungal foliar plant pathogen epidemics: modelling and quantitative analysis. *Plant Pathology*, 44: 328-337.
93. KRANZ J., 1974a. Comparison of epidemics. *Annual Review of Phytopathology*, 12: 355-374.
94. KRANZ J. (ed.), 1974b. *Epidemics of plant diseases*. Chapman & Hall Ltd., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, London, New York. 170 p.
95. KRANZ J., 1977. A study of the maximum severity in plant diseases. *Travaux dédiés a G. Viennat-Bourgen*, p. 169-173.
96. KRANZ J., 1978. Comparative anatomy of epidemics. En: J.G. Horsfall and E.B. Cowling, (eds). *Plant disease. Vol. 2: How disease develops in populations*. Academic Press, Inc., New York, p. 33-62.
97. KRANZ J., 1988a. Measuring plant disease. En: J. Kranz i J. Rotem (eds.). *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. Springer-Verlag, Heidelberg, Germany, p. 35-50.
98. KRANZ J., 1988b. The methodology of comparative epidemiology. En: J. Kranz i J. Rotem (eds.). *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. Springer, Berlin, p. 279-289.
99. KRANZ J. (ed.), 1990. *Epidemics of plant diseases: Mathematical analysis and modeling*. 2a edició. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Germany. 268 p.

100. KRANZ J., 2003. Comparative epidemiology of plant diseases. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Germany. 206 p.
101. KRANZ J. i ROTEM J. (eds.), 1988. Experimental techniques in plant disease epidemiology. Springer-Verlag, Heidelberg, Germany. 299 p.
102. KRANZ J. i ROYLE D., 1978. Perspectives in mathematical modelling of plant disease epidemics. En: P. Scott i A. Bainbridge A. (eds.). Plant disease epidemiology. Blackwell Scientific Publications, Oxford, p. 111-120.
103. KUSHALAPPA A.C. i LUDWIG A., 1982. Calculation of apparent infection rate in plant diseases: Development of a method to correct for host growth. *Phytopathology*, 72: 1373-1377.
104. LANZACO O., 1995. Fongs patògens que es transmeten per llavors en blat i ordi a Catalunya, i el seu efecte sobre el desenvolupament epidemiològic. Projecte de fi de carrera (Projecte d'investigació). Departament de Producció Vegetal i Ciència Forestal. Universitat de Lleida.
105. LARGE E.C., 1954. Growth stages in cereals. Illustration of the Feekes scale. *Plant Pathology*, 11:47-57.
106. LARGE E.C. i DOLING D.A., 1962. The measurement of cereal mildew and its effect on yield. *Plant Pathology*, 11: 47-57.
107. LEONARD K.J. i FRY W.E. (eds.), 1986. Plant disease epidemiology. Vol. 1: Population dynamics and management. Macmillan Publishing Company, New York, 372 p.
108. LEONARD K.J. i FRY W.E. (eds.), 1989. Plant Disease Epidemiology. Vol. 2: Genetics, resistance and management. McGraw-Hill, Inc., New York. 377 p.
109. LLACER G., LÓPEZ M.M., TRAPERO A. i BELLO A. (eds.). 1996. Patología Vegetal. Tomo II. Sociedad Española de Fitopatología – M.V. Phytoma-España, S.L. València. 1165 p.
110. LLASAT M.C., 1997. Meteorologia agrícola i forestal a Catalunya. Gabinet tècnic del Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca de la Generalitat de Catalunya. Barcelona. 297 p.
111. LUTTRELL E.S., 1951. Taxonomy of the Pyrenomycetes. University of Missouri Studies 24, núm. 3. Columbia. 120 p.
112. MADDEN L.V., 1980. Quantification of disease progression. *Protection Ecology*, 2: 159-176.
113. MADDEN L.V., 1983. Measuring and modeling crop losses at de field level. *Phytopathology*, 73: 1591-1596.
114. MADDEN L.V., 1986. Statistical analysis and comparison of diseases progress curves. En: K.J. Leonard i W.E. Fry (eds.). Plant Disease Epidemiology. Vol. 1: Population dynamics and management. Macmillan Publishing Company, New York, p. 55-84.
115. MADDEN L.V. i CAMPBELL C.L., 1986. Descriptions of virus disease epidemics in time and space. En: G.D. McLean, R.G. Garret i W.G. Ruesink (eds.). Plant virus epidemiology: Monitoring, modelling and predicting outbreaks. Academic, Sydney, p. 273-293.

116. MADDEN L.V. i CAMPBELL C.L., 1990. Nonlinear disease progress curves. En: J. Kranz (ed.). *Epidemics of plant diseases. Mathematical analysis and modeling*. 2a edició. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, Germany, p. 181-229.
117. MADDEN L.V. i ELLIS M.A., 1988. How to develop plant disease forecasters. En: Kranz J. i Rotem J. (eds.). *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. Springer-Verlag, Heidelberg, Germany, p. 191-208.
118. MADDEN L.V., HUGHES G. i VAN DEN BOSCH F., 2007. *The study of plant disease epidemics*. APS Press. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, U.S.A. 421 p.
119. MADDEN L.V., PENNYPAKER S.P., ANTLE C.E. i KINGSOLVER C.H., 1981. A loss model for crops. *Phytopathology*, 71: 685-689.
120. MADDEN L.V., PIRONE T.P. i RACCAH B., 1987. Temporal analysis of two viruses increasing in the same tobacco fields. *Phytopathology*, 77: 794-780.
121. MAGNUS H., MUNTHE K., SUNDHEIM E. i LIGAARDEN Å, 1991. PC-technology in plant protection warning systems in Norway. En: Secher B.M.J. i Murali N.S. (eds.). *Proceedings of the workshop on computer-based plant protection advisory systems, Copenhagen, 27-29th Nov., 1991*. Danish Journal of Plant and Soil Science, 85 (S-2161): 1-6.
122. MARÍN J.P., 1992a. Present status of computer-based cereal diseases protection systems in Spain. *Workshop on computer-based plant protection advisory systems, Copenhagen, 27-29th Nov., 1991*. Danish Journal of Plant and Soil Science, 85: 11-19.
123. MARÍN J.P., 1992b. Resistencia de los cereales a las enfermedades. Métodos de mejora. *Cursos de mejora vegetal, E.T.S.I.A. de Córdoba, Córdoba*. 51 p.
124. MARÍN J.P., 1996a. Principios generales de epidemiología y control de las micosis. En: Llacer G., López M.M., Trapero A. i Bello A. (eds.). *Patología Vegetal. Tomo II. Sociedad Española de Fitopatología – M.V. Phytoma-España, S.L. València*, p. 771-804. 1165 p.
125. MARÍN J.P., 1996b. EVALSAV2. Programa para evaluación de los Sistemas de Avisos basado en la estimación de las Funciones de Ganancias y las probabilidades epidémicas.
126. MARÍN J.P. i AGUIRRE J. 1985. Relaciones entre las tasas de infección y los periodos latente e infeccioso, en las epidemias de *Septoria tritici* / Trigo. (Resumen). *IV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Fitopatología*, p. 42.
127. MARÍN J.P. i ALMACELLAS J., 1998. Análisis de datos en los experimentos de Control de las enfermedades. *Phytoma España*, nº 103, noviembre de 1998. P. 102-107. Número monográfico dedicat a las '20as. Jornadas de Productos fitosanitarios', organizades per l'Institut Químic de Sarrià, a Barcelona, el 27 i 28 d'octubre de 1998.
128. MARÍN J.P. i ALMACELLAS J., 1999. Bases para el Control de las enfermedades de los cereales en los programas de Producción Integrada. Ponencia en el 6º Symposium Nacional de Sanidad Vegetal: Producción Integrada, Sevilla, 20 a 22 de Enero de 1999, p. 77-94.
129. MARÍN, J.P. i ALMACELLAS, J. 2001. Anàlisi de dades en experiments de control de malalties dels cultius. *Paperkite Editorial. Lleida*. 60 p.
130. MARÍN J.P. i ALMACELLAS J., 2002. *Mètodes experimentals per al control en patologia vegetal*. Edicions de la Universitat de Lleida. Lleida. 163 p.

131. MARÍN J.P., SEGARRA J. i ALMACELLAS J., 1990a. Control de les malalties dels cereals d'hivern a Catalunya. Jornades: L'empresa cerealista del secà. Oficina d'Agricultura del Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca, Generalitat de Catalunya, Agramunt (Lleida). 18 p.
132. MARÍN J.P., SEGARRA J. i ALMACELLAS J., 1990b. Aspectes econòmics del control integrat en patologia vegetal: aplicació a les malalties de cereals d'hivern a Catalunya. Curs: "Adequació de Tecnologies en cereals i cultius extensius. Conreu de conservació". Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca, Generalitat de Catalunya, Reus (Tarragona). 31 p.
133. MARÍN J.P., SEGARRA J. i ALMACELLAS J., 1992a. Enfermedades de los cereales en Cataluña durante 1988-1990. Investigación Agraria: Producción y Protección Vegetal, 7(2): 261-275.
134. MARÍN J.P., SEGARRA J. i ALMACELLAS J., 1992b. Aplicabilidad de la modelización y simulación epidémicas mediante las tasas de infección y el crecimiento del hospedante en programas de control. (Resumen). Actes del VI Congreso nacional de la Sociedad Española de Fitopatología. Torremolinos, p. 148.
135. MARÍN J.P., SEGARRA J. i ALMACELLAS J., 1992c. Efectos del hospedante, la temperatura y la humedad relativa, sobre el número de uredosoros, el período latente y el periodo infeccioso de los uredosoros de *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* en cultivares de *Triticum aestivum*. Investigación Agraria: Producción y Protección Vegetal, 7(1):9-104.
136. MARÍN J.P., SEGARRA J. i ALMACELLAS J., 1994. Modelización epidémica del oídio de la cebada con el número acumulado de conidias como variable independiente. Investigación Agraria: Fuera de Serie n.º 2: 315-341.
137. MARÍN J.P., SEGARRA J., ALMACELLAS J., GARCÍA DE OTAZO J., COSIALLS J.R. i HERNÁNDEZ J.M., 1996. CENCONT: Sistema d'Avisos per a la cendrosa de l'ordi. Sèrie Quaderns UdL, núm. 1. Llibre i programa informàtic. Servei de Publicacions de la Universitat de Lleida, Lleida. 33 p.
138. MARÍN J.P., SEGARRA J., ALMACELLAS J., GARCÍA DE OTAZO J., MANSILLA F., MUÑIZ J.M., 1993. CONTPAT1: Anàlisi epidemiològica del control en Patologia Vegetal. Llibre i programa informàtic. Universitat de Lleida - Generalitat de Catalunya – DARP, Lleida. 38 p.
139. MCLEAN G.D., GARRET R.G. i RUESINK W.G. (eds.), 1986. Plant virus epidemiology: Monitoring, modelling and predicting outbreaks. Academic, Sydney. 550 p.
140. MILES A.A., 1955. Symposium Society for General Microbiology, 5: 1-16.
141. MOORE W.C., 1943. The measurement of plant diseases in the field. Transactions of the British Mycological Society, 26: 28-35.
142. MÜLLER E. i VON ARX, J.A., 1962. Die gattungen der didymosporen pyrenomyceten. Beiträge zur Kryptogamenflora Schweiz, 11(2): 1-922.
143. NEHER D.A. i CAMPBELL C.L., 1992. Underestimation of disease progress rates with the logistic, monomolecular and Gompertz models when maximum disease intensity is less than 100 percent. Phytopathology, 82: 811-814.
144. NEWTON A.C. i ANDRIVON D., 1995. Assumptions and implications of current gene-for-gene hypotheses. Plant Pathology, 44: 617-618.

145. ONSTAD D.W., 1992. Evaluation of the epidemiological thresholds and asymptotes with variable plant densities. *Phytopathology*, 82: 1028-1032.
146. ONSTAD D.W. i KORNKVEN E.A., 1992. Persistence and endemicity of pathogens in plant populations over time and space. *Phytopathology*, 82: 561-566.
147. PALTÍ J. i KRANZ J., 1980. Comparative Epidemiology: A tool for better diseases management. Centre for Agricultural Publication and Documentation, Wageningen, The Netherlands. 122 p.
148. PARK E.W. i LIM S.M., 1985. Empirical estimation of the asymptotes of the disease progress curves and the use of the Richard's generalised rate parameters for describing disease progress. *Phytopathology*, 75: 786-791.
149. PASCUAL J.A., 1997. Influencia del crecimiento de la colonia y del periodo latente en el desarrollo epidémico del oídio de la cebada (*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* DC ex Merat Em. Marshall). Projecte de fi de carrera (Projecte d'investigació). Departament de Producció Vegetal i Ciència Forestal. Universitat de Lleida.
150. PENNYPACKER S.P., KNOBLE H.D., ANTLE C.E. i MADDEN L.V., 1980. A flexible model for studying plant disease progression. *Phytopathology*, 70: 232-235.
151. PIELOU E.C., 1977. The use of point-to-point distances in the study of the pattern of plant populations. *Journal of Ecology*, 47: 607-613.
152. PRIESTLEY R.H. i BAYLES R.A., 1982. Effect of fungicide treatment on yield of winter wheat and spring barley cultivars. *Plant Pathology*, 31: 31-37.
153. PROJETTI F., 1987. EPICURE: Système d'optimisation des traitements fongicides des maladies du feuillage du blé. Service Régional de la Protection des Végétaux. Midi-Pyrénées. France.
154. RABBINGE R. i RIJSDIJK F.H., 1983. EPIPPE: A disease and pest management system for winter wheat taking account of micrometeorological factors. *EPPO Bulletin*, 13: 297-305.
155. RICHARDS F.J., 1959. A flexible growth function for empirical use. *Journal of Experimental Botany*, 10: 290-300.
156. RIJSDIJK F.H., 1982. Decision making in the practice of crop protection. The EPIPPE system. Proceedings of the British Crop Protection Council symposium of 1982, UK, p. 65-76.
157. ROBINSON R.A., 1987. Host management in crop pathosystems. MacMillan Publ. Co. New York. 263 p.
158. RODRIGUEZ F., 1996. Evaluación de los sistemas de avisos: SEPCONT (septoriosis del trigo) y CENCONT (oídio de la cebada) en la provincia de Lleida. Projecte de fi de carrera (Projecte d'investigació). Departament de Producció Vegetal i Ciència Forestal. Universitat de Lleida.
159. ROSE M.R., 1987. Quantitative ecological theory: An introduction to basic models. Billing and Sons Ltd. Worcester, Great Britain. 203 p.
160. ROSE M.R., 1988. The measurement and analysis of the effects of crop development on epidemics. En: J. Kranz, i J. Rotem, (eds.). *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. Springer-Verlag. Heidelberg, Germany, p. 63.

161. ROUSE D.I., 1985. Construction of temporal models: I. Disease progress of airborne pathogens. En: C.A. Gilligan (ed.). *Advances in plant pathology*, Vol. 3: *Mathematical Modelling of Crop Diseases*. Academic press, Inc., London, p. 11-29.
162. ROYLE D.J., 1994. Understanding and predicting epidemics: a commentary based on selected pathosystems. *Plant Pathology*, 43: 777-789.
163. SAENZ G.S. i TAYLOR J.W., 1999. Phylogeny of the Erysiphales (powdery mildews) inferred from internal transcribed spacer ribosomal DNA sequences. *Canadian Journal of Botany*, 77: 150-168.
164. SAENZ G.S., TAYLOR J.W. i GARGAS, A., 1994. 18S rRNA gene sequences and supraordinal classification of the Erysiphales. *Mycologia*, 86: 212-216.
165. SANDLAND R.L. i MCGILCHRIST C.A., 1979. Stochastic growth curve analysis. *Biometrics*, 35: 255-271.
166. SCOTT P.R. i BAINBRIDGE A. (eds.), 1978. *Plant disease epidemiology*. Blackwell Scientific Publications, Oxford. 329 p.
167. SCOTT S.W. i GRIFFITHS E., 1980. Effects of controlled epidemics of powdery mildew on grain yields of spring barley. *Annals of Applied Biology*, 94: 19-31.
168. SEA, Servei d'Extensió Agrària, 1991. Experimentació varietal en cereals. Resultats de la campanya 1990-1991. Fundació La Caixa i Fundació Mas Badia, Barcelona. 76 p.
169. SECHER B.J.M., 1991. The Danish plant protection recommendation models for cereals. En: B.J.M. Secher i N.S. Murali (eds.). *Proceedings of the workshop on computer-based plant protection advisory systems*, Copenhagen. Danish Journal of Plant and Soil Science, 85 (S-2161): 127-134.
170. SECHER B.J.M. i MURALI N.S. (eds.), 1991. *Proceedings of the workshop on computer-based plant protection advisory systems*, Copenhagen. Danish Journal of Plant and Soil Science.
171. SECHER B.J.M. i BOUMA E. (eds.), 1996. Survey on European crop protection decision support systems. EUNETDSS, European Network for Operational Decision Support Systems in Crop Protection. Danish Institute of Plant and Soil Science, SP report N°. 16. 95 p.
172. SEEM R.C., 1984. Disease incidence and severity relationships. *Annual Review of Phytopathology*, 22: 137-150.
173. SEEM R.C., 1988. The measurement and analysis of the effects of crop development on epidemics. En: J. Kranz i J. Rotem, (eds.). *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. Springer-Verlag, Heidelberg, Germany, p. 51-68.
174. SEGARRA J., 1994. Estructura de virulència de la població *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*. Memòria de Tesi doctoral. Departament de Producció Vegetal i Ciència Forestal. Universitat de Lleida. 119 p.
175. SEGARRA J. i ALMACELLAS J., 1994. Aplicacions de la modelització matemàtica en patologia vegetal: anàlisi matemàtica dels processos epidèmics. Treball presentat per al Departament de Ciències Experimentals i Noves Tecnologies de la Fundació Pública Institut d'Estudis Ilerdencs. Lleida.
176. SEGARRA J., JEGER M. i VAN DEN BOSCH F., 2001. Epidemic dynamics and patterns of plant diseases. *Phytopathology*, 91: 1001-1010.

177. SEGARRA J., MARÍN J.P. i ALMACELLAS J., 1993. Micosis de la cebada en Catalunya durant 1988-90. *Investigación Agraria: Producción y Protección Vegetal*, 8(3): 457-467.
178. SEINHORST J.W., 1965. The relation between nematode density and damage to plants. *Nematologica*, 11: 137-154.
179. SHANER G.E., 1973a. Estimation of conidial production by individual pustules of *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici*. *Phytopathology*, 63: 847-850.
180. SHANER G.E., 1973b. Evaluation of slow-mildewing resistance of Knox wheat in the field. *Phytopathology*, 63: 867-872.
181. SHANER G.E., 1983. Growth of uredinia of *Puccinia recondita* leaves of slow-rusting resistance in wheat. *Phytopathology*, 68: 1464-1469.
182. SHANER G. i FINNEY R.E., 1977. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. *Phytopathology*, 70: 1183-1186.
183. SHANER G.E., HESS F.D., 1978. Equations for integrating components of slow-rusting resistance in wheat cultivars. *Phytopathology*, 73: 931-935.
184. SHAW M., 1994. Seasonally induced chaotic dynamics and their implications in models of plant disease. *Plant Pathology*, 43: 790-801.
185. SMC, Servei Meteorològic de Catalunya, 2008. El clima de Catalunya: Trets generals. Web del SMC: http://www.meteocat.net/marcs/marc_clima.html.
186. SMITH I., CHIARAPPA L. i VAN DER GRAAFF N., 1984. Word crop losses: an overview. En: R. Wood i G. Jellis (eds.). *Plant diseases: Infection, damage and loss*. Blackwell Scientific Publications – BSPP, p. 213-223.
187. SPENCER D.M., 1978. *The powdery mildews*. Academic Press, London, New York, San Francisco. 565 p.
188. SVIREZHEV YU.M. i LOGOFET D.O., 1983. *Stability of biological communities*. Translated from the Russian by Alexey Voinov (Moscow, 1978). Mir Publishers, Moscow. 320 p.
189. TAKAMATSU S., HIRATA T., SATO Y. i NOMURA Y., 1999. Phylogenetic relationships of *Microsphaera* and *Erysiphe* section *Erysiphe* (powdery mildews) inferred from the rDNA ITS sequences. *Mycoscience*, 40: 259-268.
190. TERMCAT, Centre de Terminologia, 1994. *Diccionari d'estadística*. Fundació Barcelona, Barcelona. 98 p.
191. THAL W.M., CAMPBELL C.L. i MADDEN L.V., 1984. Sensitivity of Weibull model parameter estimates to variation in simulated disease progression data. *Phytopathology*, 74: 1425-1430.
192. TORÉS J.A. i SEGARRA J., 1995. Oídios. En: Llacer G., López M.M., Trapero A. i Bello A. (eds.), 1995: *Patología Vegetal*. Tomo II. Sociedad Española de Fitopatología – M.V. Phytoma-España S.L., València, p. 821-845.
193. TOTTMAN D.R. i MAKEPEACE R.J., 1979. An explanation of the decimal code for the growth stages of cereals, with illustrations. *Annals of Applied Biology*, 93: 221-234.
194. TOUZEAU J., 1993. Réflexions sur CERES, système d'aide à la décision pour les traitements fongicides du blé. *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin*, 23: 551-555.

195. TRESH J.M., 1983. Progress curves of plant virus diseases. En: T.H. Coaker (ed.). *Advances in applied biology*. Vol. 9. Academic Press, New York. p. 1-85. 282 p.
196. VAN DER PLANK J.E., 1963. *Plant diseases: Epidemics and control*. Academic Press, New York, 349 p.
197. VAN DER PLANK J.E., 1968. *Disease resistance in plants*. Academic Press, New York. 206 p.
198. VAN DER PLANK J.E., 1975. *Principles of plant infection*. Academic Press, New York. 216 p.
199. VAN DER PLANK J.E., 1982. *Host-pathogen interactions in plant disease*. Academic Press, London, New York. 250 p.
200. VERHULST P.F., 1838. A note of population growth. *Correspondences Mathematiques et Physiques*, 10: 113-121.
201. VON ARX J.A., 1981. *The genera of fungi sporulating in pure culture*. J. Cramer, Vaduz, Germany. 424 p.
202. VON ARX J.A. i MÜLLER E., 1954. Die Gattungen der amerosporen Pyrenomyceten. *Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz* 11(1). 434 p.
203. WAGGONER P.E., 1986. Progress curves of foliar diseases: Their interpretation and use. En: K.J. Leonard i W.E. Fry (eds.). *Plant Disease Epidemiology*. Vol. 1: Population dynamics and management. Macmillan Publishing Company, New York, p. 3-37.
204. WAGGONER P.E. i AYLOR D.E., 2000. Epidemiology, a science of patterns. *Annual Review of Phytopathology*, 38: 71-94.
205. WALE S. i HUNTER E., 1985. A comparison of fungicides for the control of mildew on spring barley. *Journal of Agricultural Science, Cambridge*, 105: 573-579.
206. WANG Z.Z., LIN K.H. i FAAN H.C., 1988. A study on disease progress curves of Chinese small cabbage mosaic and a nonlinear method for the fitting of two-parameter equations to plant disease progress. *Journal of South China Agricultural University*, 9: 2, 11-21.
207. WEIBULL W., 1951. A statistical distribution function of wide applicability. *Journal of Applied Mechanics*, 18: 295-297.
208. WOLFE M.S. i CATEN C.E., 1987. *Population of plant pathogens. Their dynamics and genetics*. Blackwell Scientific Publications, London. 280 p.
209. WOOD R.K.S. i JELLIS G.J. (eds.), 1984. *Plant diseases: Infection, damage and loss*. Blackwell Scientific Publications – BSPP, London. 327 p.
210. WRIGHT A. i GAUNT R., 1992. Disease-yield relationship in barley. I. Yield, dry matter accumulation and yield-tass models. *Plant Pathology*, 41: 676-687.
211. XU X.M. i RIDOUT S., 1998. Effects of initial epidemic conditions, sporulation rate, and spore dispersal gradient on the spatio-temporal dynamics of plant disease epidemics. *Phytopathology*, 88: 1000-1012.
212. YARWOOD C.E., 1978. History and taxonomy. En: D.M. Spencer (ed.). *The powdery mildews*. Academic Press, London, New York, San Francisco, p. 1-37.

213. YUEN J. i HUGHES G., 2002. Bayesian analysis of plant disease prediction. *Plant Pathology*, 51: 407-412.
214. ZADOKS J.C., 1981. EPIPPE: a disease and pest management system for winter wheat developed in the Netherlands. *EPPO Bulletin*, 11: 365-369.
215. ZADOKS J.C., 1984. A quarter century of disease warning, 1958-1983. *Plant Disease*, 68: 352-355.
216. ZADOKS J.C. i SCHEIN R.D., 1979. *Epidemiology and plant disease management*. Oxford Univ. Press. Oxford. 428 p.
217. ZEGER S.L. i HARLOW S.D., 1987. Mathematical models from laws of growth to tools for biologic analysis: fifty years of growth. *Growth*, 51: 1-21.

2. CAPÍTOL SEGON: MATERIAL I MÈTODES

2.1. INTRODUCCIÓ.....	59
2.2. EL MARC EXPERIMENTAL I ELS SEUS OBJECTIUS.....	61
2.2.1. Localització i descripció dels experiments	62
2.2.1.1. Descripció dels assaigs de control per resistència	65
2.2.1.2. Metodologia de mostreig en els assaigs de control per resistència	65
2.2.1.3. Descripció dels assaigs de control químic	66
2.2.1.4. Metodologia de mostreig en els assaig de control químic	68
2.2.1.5. Descripció del seguiment epidèmic i metodologia de mostreig	68
2.2.2. Interpretació i maneig de les dades de camp	68
2.3. ESTUDI DELS MODELS MATEMÀTICS SINTÈTICS UTILITZATS I LA SEVA JUSTIFICACIÓ	70
2.3.1. El model Exponencial	71
2.3.2. El model Logist	75
2.3.3. El model Gompertz	80
2.3.4. El model Monomolecular	84
2.3.5. El model Weibull	88
2.3.6. El model de Von Bertalanffy-Richards	96
2.3.7. Condicions imposades per a la construcció dels models: inicials i de contorn	103
2.3.8. Restriccions amb sentit patològic	104
2.4. VARIANTS DELS MODELS SOTA DIFERENTS HIPÒTESIS DE TREBALL.....	107
2.4.1. Asíntota lliure	107
2.4.2. Asíntota acotada a un valor màxim	107
2.4.3. Condicions inicials sense restricció	107
2.4.4. Condicions inicials fixes segons valors de referència	107
2.4.5. Qüestions singulars: el paràmetre m de Richards	108
2.5. AJUSTS DELS MODELS A LES EPIDÈMIES DE CAMP.....	109
2.5.1. Eliminació de punts aberrants	109
2.5.2. Models escollits i les seves variants	109
2.5.3. Assaig de condicions: prova de models	111
2.5.4. Ajusts sense cap restricció als paràmetres	112
2.5.5. Ajusts amb restriccions en els paràmetres	112
2.5.6. Eliminació de models	113
2.5.7. Paràmetres obtinguts en l'ajust	113
2.5.8. Estadístics i valors obtinguts en l'ajust	114
2.5.9. Estadística comparativa de poblacions de dades obtingudes en les anàlisis	115
2.6. COMPARACIÓ DE LES TAXES RELATIVES EPIDÈMIQUES.....	116
2.7. AVALUACIÓ DE LES CONDICIONS PRÈVIES A L'AJUST.....	117
2.8. ANÀLISI DE SENSIBILITAT DE LA M DE RICHARDS	118
2.9. CONSTRUCCIÓ DE MODELS DE SUPERFÍCIE DE RESPOSTA.....	119
2.9.1. Corba de superfície de resposta per al model logístic	119
2.9.2. Corba de superfície de resposta per al model Richards	120
2.10. BIBLIOGRAFIA	122

2. Capítol segon: Material i mètodes

2.1. Introducció

Els experiments i les metodologies que a continuació es detallen són els que es van dur a terme específicament pel desenvolupament de la fase de càlcul d'aquest treball, si bé s'ha de tenir en compte que per a l'elaboració del sistema d'avisos al·ludit a la Introducció (CENCONT, Marín *et al.*, 1996), el qual és també causa d'aquesta revisió, s'han desenvolupat moltes més experiències o mesures per a presa de dades dins aquestes experiències. Així doncs, es detallarà la metodologia seguida per a l'obtenció de les epidèmies de camp, que seran analitzades mitjançant les hipòtesis de partida, els models escollits i les eines matemàtiques o estadístiques necessàries per assolir els objectius fixats.

En primer lloc, es descriurà el marc experimental del qual parteix l'anàlisi i després els models matemàtics utilitzats, justificant la seva utilització en aquest treball. A continuació s'aniran descrivint els models i les condicions matemàtiques i patològiques per a la seva aplicació a les epidèmies, així com les possibles restriccions que generaran diverses variants o grups d'anàlisi.

Un cop definides les eines, es farà una descripció del procés esdevingut i les decisions metodològiques que s'han hagut de prendre sobre la marxa per anar entenent el funcionament dels models en la seva aplicació. Aquest procés ha estat en part una dinàmica de retroalimentació, doncs els resultats parcials que s'anaven obtenint, condicionaven la metodologia i les decisions a prendre per a la següent etapa.

En aquest capítol també es fa necessària una descripció dels paràmetres i estadístics obtinguts i el perquè d'haver-los escollit, així com de les singularitats esdevingudes en el procés d'anàlisi que seran objecte d'un estudi especial.

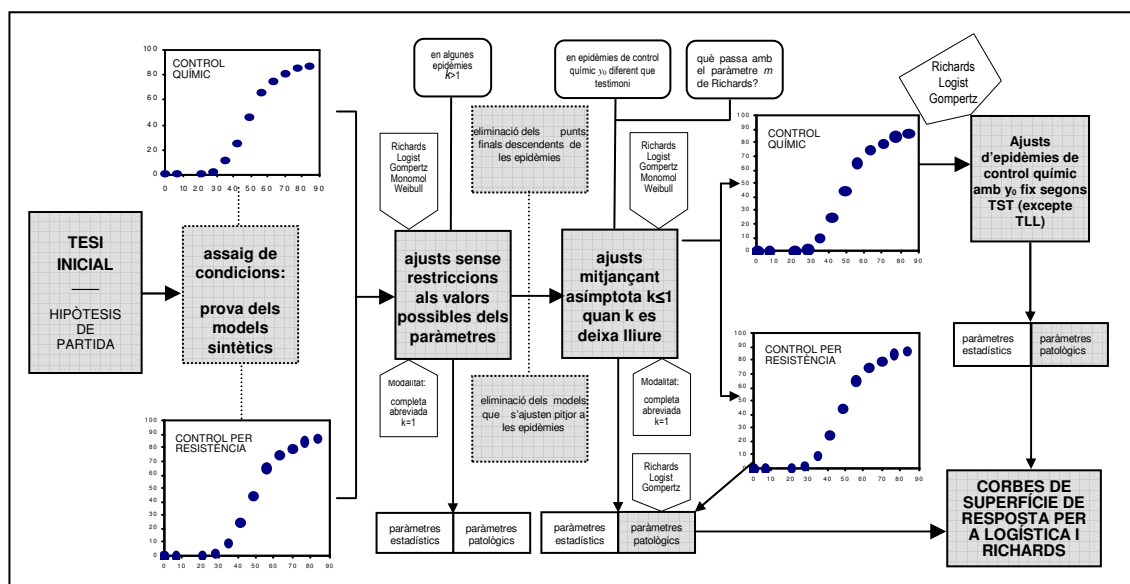
Així mateix es pretén fer una avaluació de les condicions prèvies a l'ajust, aspecte molt important en procés de càlcul perquè hi depenen directament els resultats de convergència d'aquest. L'elecció dels valors inicials per a l'ajust és un fet que es destaca sovint a la literatura com una limitació en el resultat de la modelització (Campbell i Madden, 1990, pàg. 154; Madden i Campbell *in* Kranz, 1990).

Finalment, amb els valors dels paràmetres que intervenen en els models, es pretén conèixer si manifesten un patró de comportament, també modelitzable mitjançant una equació matemàtica que suposi construir un model de superfície de resposta, i que serveixi per explicar el comportament dels paràmetres en els models i la seva relació entre ells.

A la figura 1, es presenta en síntesi tot el procés general de càlcul descrit anteriorment. Hom pot observar que es a través de formular la tesi inicial i posar les hipòtesis de treball, es parteix d'una sèrie d'epidèmies de camp, obtingudes en funció dels dos objectius principals, el control químic i el control mitjançant l'ús de la resistència i mitjançant els diferents ajusts dels models, sota diferents condicions de treball, es pretén arribar finalment a construir les corbes de superfície de resposta.

Figura 1. Presentació sintètica del procés general de càlcul que s'ha realitzat per a la modelització d'epidèmies.

Figure 1. Synthetic chart describing the organisation of the epidemic modelisation process.



2.2 El marc experimental i els seus objectius

Amb la finalitat d'assolir coneixements en l'epidemiologia del patosistema de la cendrosa de l'ordi a la nostra àrea geogràfica⁶², es van dur a terme els experiments en dues fases. En la primera van ser 15 experiments durant 5 anys consecutius (veure taula núm. 2), comprnent el període 1991-1995, en sis localitats diferents i amb dos objectius epidemiològics principals: el control químic de la malaltia i el control mitjançant l'ús de la resistència de les varietats. Posteriorment, a partir de l'any 1996 i fins l'any 2002, es van fer seguiments epidèmics amb l'objectiu de contrastar les dades epidèmiques dels assaigs anteriors (segona fase). Els definits anteriorment van ser els objectius finalistes, però s'ha de tenir també en compte que a darrera d'aquests sempre hi havia l'objectiu de conèixer el desenvolupament epidèmic de la cendrosa, sota diverses condicions ambientals, provocades per la situació geogràfica, el clima o per les pròpies circumstàncies de l'experiment. Aconseguir aquesta finalitat ha permès obtenir una font de variabilitat que és la base de les anàlisis posteriors (tercera fase i actual). En total s'han analitzat 113 processos epidèmics, en 12 anys i una mitjana de 9,42 experiments/any. En tots els experiments es va avaluar la intensitat de malaltia en el temps i el creixement de l'hoste.

Taula 2. Nombre d'epidèmies obtingudes durant tot el procés experimental, segons població, any i objectius proposats ^a.

Table2. Number of epidemics obtained through the experimental process, according to the localisation, the year and the objectives proposed.

	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
Altet		CQ: 8 RV: 3										
Gimenells	RV: 1	RV: 5										
Lleida			RV: 8	RV: 7	RV: 9	PE: 4	PE:5	PE:3	PE:2	PE:2	PE:2	PE:4
Sant Ramon	RV: 3	CQ: 8 RV: 6	CQ: 4 RV: 8									
Sant Martí												CC:3
Torregrossa					RV: 9							
Verdú	CQ: 4 RV: 3											CC:2
TOTAL	11	30	20	7	18	4	5	3	2	2	2	9

^a Els objectius bàsics foren el de control químic (indicat CQ), el control per resistència varietal (RV a la taula), parcel·les de seguiment epidemiològic (PE) i parcel·les de camp de cultiu (CC; aproximadament 1 ha).

^a There have been different epidemiological objectives: CQ means chemical control, RV cultivar resistance control, PE epidemiological studies and CC epidemiological data from crop field (1ha).

Els principals criteris de selecció de les foren la característiques diferent reacció de resistència/susceptibilitat de cada varietat a la cendrosa de l'ordi i les preferències de conreu de la zona de cultiu. En els assaigs (1a fase) es van utilitzar onze varietats⁶³ d'ordi: Dobra, Kym, Klaxon, Orria, Patty, Pallas, Tipper les quasi isogèniques de Pallas P02, P03, P16 i una varietat

⁶² S'entén la zona de conreu de cereal que abasta les zones semiàrides de les comarques meridionals de Lleida.

⁶³ Es diu aquí "varietats" per descriure una font de variabilitat intraespecífica, però es veurà que en realitat hi van haver set varietats registrades, així com una en fase de registre i tres línies quasi isogèniques de la varietat Pallas.

experimental, la Matnan 01 (cedida per l'IRTA⁶⁴). Dobra, Kym, Klaxon, Orria, Patty, Pallas i Tipper es van escollir pel seu ús comercial en aquells moments⁶⁵; d'aquestes, Dobra per ser la varietat més cultivada a l'àrea i per la seva reacció susceptible a la població del patogen⁶⁶ (Segarra, 1994); Matnan 01, per la seva reacció susceptible que permet desenvolupaments epidèmics més severos que Dobra; Patty per la seva reacció resistent a gran part de la població del patogen, ja que porta els al·lels de resistència *Mla12+Mlg* (Wolfe *et al.*, 1981) i és un cultivar que està augmentant la superfície de conreu a la zona, Klaxon (porta els gens *Mla7+Mlk+Ml(La)*) per les mateixes raons que Patty; Kym porta els gens *Mla9+Mlg+Ml(La)* i Tipper *Mlg+Mlra*, amb gens ineficaços contra la població de cendrosa de l'ordi a Catalunya, destaquen per la seva reacció susceptible, i Orria perquè es va comportar amb un tipus de reacció susceptible⁶⁷ en camps de d'assaig del Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca de la Generalitat de Catalunya (DARP).

La varietat Pallas i les línies quasi isogèniques de Pallas, van ser escollides per la seva capacitat diferencial d'interacció amb la població del patogen, capacitat que, en termes quantitativs, es va expressar en la reducció de percentatges diferents de l'acció de l'inòcul. D'aquesta manera, Pallas no va imposar restriccions a la infecció (li manquen gens de resistència excepte per al gen de virulència *vla8*, que no s'ha detectat fins ara a l'àrea de cultiu de cereal a Catalunya); per això permetia la compatibilitat amb el 100% de l'inòcul. Els altres tres cultivars eren línies quasi isogèniques de Pallas (Kølster *et al.*, 1986), de les quals la isogènica P2 (gen de resistència *Mla3*) seria susceptible per a l'entorn del 5% de la població del patogen, P3 (gens *Mla6+ Mla14*) ho seria per al 30% de l'esmentada població i P16 (gen *Mlk*) al 60% d'aquesta població (Segarra, 1994). D'aquesta manera es va cobrir un espectre ample de pressió d'inòcul inicial per al desenvolupament de la malaltia.

En les parcel·les de seguiment epidemiològic i les parcel·les de camp s'han obtingut dades sobre 16 varietats diferents, de les quals algunes d'elles coincidien amb les dels assaigs anteriors però altres s'han considerat també pel seu interès per a la zona de conreu, que és funció de la seva reacció varietal segons la intensitat (severitat) del desenvolupament epidèmic (Marín *et al.*, 1996). Aquestes han estat: Albacete, Dobra, Garbo, Germania, Graphic, Hispanic, Kaxon, Linden, Nevada, Ordalie, Orria, Patty, Rialp, Rifle, Sultan i Zaida.

2.2.1. Localització i descripció dels experiments

Els experiments de control químic, de resistència varietal i de seguiment epidemiològic es van dur a terme en zones de clima semiàrid, on la carència d'aigua és un factor limitant i influeix en el desenvolupament epidèmic (Marín *et al.*, 1992; Segarra *et al.*, 1993), així com en el desenvolupament de la planta (Cantero-Martínez, 1989; Cantero-Martínez *et al.*, 1995). Aquestes característiques ambientals, van fer considerar la premissa, ja establerta en altres àrees experimentals, de que la influència significativa de l'any i de la localització determinen unes característiques dels desenvolupaments epidèmics que és peculiar per a cada condició particular (Carver i Griffiths, 1981; Wale i Hunter, 1985; Wright i Gaunt, 1992).

⁶⁴ IRTA és l'acrònim de l'Institut de Recerca i Tecnologia Agroalimentàries de la Generalitat de Catalunya.

⁶⁵ Comunicació personal. Font: Secció de Control i Seguiment de Material Vegetal del Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca – Generalitat de Catalunya.

⁶⁶ Segons Segarra (1994) les varietats d'ordi d'hivern certificades a Catalunya no presenten gens de resistència efectius en el control de la cendrosa de l'ordi.

⁶⁷ Atenent al tipus de colònia (dades no publicades).

Els mostreigs i mesures s'anaven fent en la major part dels casos setmanalment, des de l'inici dels símptomes de cendrosa fins el final epidèmic, quan els teixits de la planta començaven a ser senescents i no podia augmentar més la intensitat de malaltia a la pràctica. Això podia produir cicles epidèmics de diferent durada per les condicions climàtiques de l'any, la varietat i la localitat.

Segons els estudis realitzats sobre una sèrie de 20 anys (Cantero-Martínez, 1989), el clima de les localitats on es van establir els experiments es caracteritza per ser de tipus semiàrid (460 mm de pluja mitjana a l'any), amb precipitacions durant el cicle de cultiu (entre octubre i juny) de 350 mm i un dèficit hídric cap al mes d'abril, amb una pluviometria mitjana acumulada de 240 mm. Per aquest fet, durant el període que comprèn des de febrer fins a maig, poden produir-se precipitacions acumulades de 70 a 200 mm. Aquest període es correspon amb el temps en què es desenvolupen les epidèmies de cendrosa de l'ordi a la zona (Marín *et al.*, 1992).

Les sèmres es van efectuar a la tardor (des del 19 de novembre fins el 12 de desembre, segons els anys), excepte a l'experiment de Gimènells (any 1991) en el qual la sembra es va fer el 19 de gener. Per a les sèmres es van seguir les normes de conreu de l'àrea, utilitzant entre 156 i 196 kg de llavor/ha, aconseguint una densitat de plantes entre 300 i 400 tiges/m², en línies separades 18-20 cm. En el cas de les varietats comercials es va utilitzar llavor certificada (puresa superior al 99% i germinació superior al 94%). Pallas i les seves isogèniques van ser cedides inicialment per la Dra. Lisa Munt (Danish Institute of Plant and Soil Science) i, posteriorment, van ser multiplicades a les nostres instal·lacions.

Cada una de les variants dels experiments va ser etiquetada per a la seva identificació (taula núm. 3) de forma diferenciada segons la varietat, la localitat, l'any i l'objectiu experimental.

L'adobament va ser el propi de l'àrea de conreu: 60-60-60 (N, P₂O₅ i K₂O) de fons i 40-0-0 de cobertora. Els tractaments herbicides van consistir en una barreja de GLEAN[®] (i.a. clorsulfuron, 7.5% GD.) i CLORTUREX[®] (i.a. clortoluron, 50% p/v LA), a la dosi de 15 g/ha i 4 l/ha respectivament, aplicada quan el conreu tenia 3 fulles, estadi 13 de l'escala de Zadoks⁶⁸ (d'acord amb la modificació de Tottman i Makepeace, 1979).

⁶⁸ O també EF=1.2 de Feekes-Large (Large, 1954).

2. CAPÍTOL SEGON: MATERIAL I MÈTODES

Taula 3. Nomenclatura de les variants utilitzades en tot el pla d'experimentació de la cendrosa de l'ordi, cada una d'elles és un procés epidèmic per a la modelització.

Table 3. Nomenclature of the experimental variations used in all the trials of barley powdery mildew. Every one of the variations had been one epidemic process for later modelling.

	1991	1992		1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
Altet		CQ ^a : 8	RV ^a : 3										
		DQTSTA92 DQTLLA92 DQS1A92 DQS2A92 DQS12A92 DQT1A92 DQT2A92 DQT12A92	DOBLAA92 PATTYA92 KLAXOA92										
Gimenells	RV: 1	RV: 5											
	MATNAG91	DOBLAG92 PALLAG92 P-16G92 P-03G92 P-02G92											
Lleida				RV: 8	RV: 7	RV: 9	PE: 4	PE: 5	PE: 2	PE: 2	PE: 2	PE: 2	PE: 4
				DOBLAL93 PALLAL93 PATTYL93 P-16L93 P-02L93 MATNAL93 KLAXOL93 P-02L93	DOBLAL94 PATTYL94 PALLAL94 P-16L94 P-03L94 P-02L94 MATNAL94	TIPPERL95 DOBLAL95 KLAXOL95 MATNAL95 KYML95 ORRIAL95 PALLAL95 P-02L95 P-16L95	DOBLAL96 GERMAL96 KLAXOL96 PATTYL96	ALBACL97 DOBLAL97 GERMAL97 KLAXOL97 ZAIDAL97	DOBLAL98 GERMAL98	DOBLAL99 GERMAL99	GARBOL00 ORDALL00	ORRIAL01 RIFLEL01	LINDEL02 ORDALL02 ORRIAL02 RIALPL02
Sant Ramon Sant Martí (02)	RV: 3	CQ: 8	RV: 6	CQ: 4	RV: 8								CC: 3
	DOBLAR91 PATTYR91 KLAXOR91	DQTSTR92 DQTLLR92 DQS1R92 DQS2R92 DQS12R92 DQT1R92 DQT2R92 DQT12R92	DOBLAR92 PALLAR92 P-16R92 P-03R92 MATNAR92 KLAXOR92	DQTSTR93 DQTLLR93 DQS1R93 DQT1R93	DOBLAR93 PALLAR93 P-16R93 P-03R93 MATNAR93 KLAXOR93 PATTYR93 P-02R93								NEVADM02 HISPAM02 GRAPHM02
Torregrossa						RV: 9							
						TIPPERT95 DOBLAT95 KLAXOT95 MATNAT95 KYMT95 ORRIAT95 PALLAT95 P-02T95 P-16T95							
Verdú	CQ: 4	RV: 3											2.2.3.1.1.1.1
	DQTSTV91 DQTLLV91 DQT1V91 DQT12V91	DOBLAV91 PATTYV91 KLAXOV91											NEVADAV02 SULTANV02
TOTAL	11	30		20	7	18	4	5	3	2	2	2	9

^a Els objectius bàsics foren el de control químic (indicat CQ) , el control per resistència varietal (RV a la taula), PE: parcel·les de seguiment epidemiològic i CC: parcel·les de camp de cultiu (1 ha).

^a There have been different epidemiological objectives: CQ means chemical control, RV cultivar resistance control, PE epidemiological studies and CC epidemiological data from crop field plots.

2.2.1.1. *Descripció dels assaigs de control per resistència*

Es va establir un disseny segons un esquema de blocs a l'atzar, amb 4 o 6 repeticions i parcel·les elementals de 10 o 12 m², que eren de forma rectangular (8x1.5 m o bé 10x1.2 m, segons anys i localitats). Amb la intenció de considerar els fenòmens d'interferència entre parcel·les (Paysour i Fry, 1983) o els d'autocorrelació espacial (Gleeson i Cullis, 1987; Nelson *et al.*, 1992; Thal i Campbell, 1987), es va calcular un disseny experimental que va resultar massa extens per a les nostres possibilitats pràctiques (25.5 m² de parcel·la elemental, o 12 repeticions per a analitzar l'autocorrelació espacial), per la qual cosa es va optar per minorar aquests efectes mitjançant la separació de les parcel·les amb una vorera de blat (*Triticum aestivum* cv. Anza) d'1 m d'amplada, excepte en l'experiment de Gimenezs, l'any 1991, en que es van utilitzar parcel·les d'1 m² amb dues repeticions.

2.2.1.2. *Metodologia de mostreig en els assaigs de control per resistència*

En tots els casos es van efectuar mostreigs aleatoris sistemàtics (Cochran, 1996; Marín i Almacellas, 2002; Sheaffer *et al.*, 1987). Per a fer-ho es van marcar aleatòriament 10 punts on es va iniciar l'epidèmia, en un total de tres línies paral·leles per cada parcel·la (amb 3, 3 i 4 punts respectivament per cada línia, separats 2 m aproximadament) i es van prendre mostres de les tiges al voltant d'aquests punts, tal com s'explica més endavant.

Als efectes d'establir les possibles diferències entre els factors inductors de variabilitat (ambient i genotip de la planta), el mostreig va ser diferent en funció de l'estat de desenvolupament de la planta i segons la severitat epidèmica.

D'aquesta manera, des de l'emergència fins a l'aparició de les primeres colònies, es van avaluar totes les plàntules als experiments que incloïen isogèniques, i entre 40 i 50 plantes als experiments amb varietats comercials. A partir d'aquest moment, es van marcar 10 punts a les tres línies centrals de cada parcel·la elemental amb el propòsit d'efectuar el mostreig aleatori, i es va treure mostra cada 7 dies. A partir de l'EF 21 (fillolat), el mostreig es va realitzar retirant el material vegetal (mostreig destructiu).

Per pal·liar els possibles efectes negatius de l'esmentat mostreig destructiu (disminució d'inòcul i efecte sobre el microclima), la mida de la mostra va variar des dels inicis del mostreig fins el seu final, d'acord amb la freqüència de plantes amb fulles i amb colònies i amb el model de la funció de densitat de probabilitat ajustable a aquestes. La mida de la mostra va ser determinada per a una precisió de 0.20-0.25 en el coeficient de variació⁶⁹ per a l'inici del mostreig del 5%, o menor en els posteriors, d'acord amb l'equació proposada per Daamen (1986) per a la cendrosa del blat.

La mida de la mostra a cada parcel·la elemental va ser a la pràctica de 20 tiges, fins que la incidència de la malaltia va assolir el 100% de les pseudotiges en els cultivars susceptibles, i de 10 tiges fins el final de l'epidèmia a partir d'aquest moment.

⁶⁹ El coeficient de variació és una mesura de dispersió adimensional que resulta de dividir la desviació estàndard per la mitjana aritmètica (Termcat, 1994), en el nostre cas serà la desviació estàndard dividida pel nombre mig de colònies per fulla.

Per a la presa de mostres es va escollir una tija (o pseudotija segons la fenologia) a l'atzar, de l'entorn rectangular (aproximadament 1m) que envoltava cada un dels 10 punts que van ser seleccionats a l'atzar dins cada parcel·la elemental⁷⁰. A partir de l'estat fenològic EF 40 (sarró), les tiges seleccionades eren aquelles que igualaven o superaven la alçada del 50% de la tija principal, amb la qual cosa l'epidèmia analitzada va correspondre a la malaltia desenvolupada en aquests i no en fillols de mida petita.

Les mostres es van introduir en bosses de plàstic i es van traslladar immediatament al laboratori per a ser sotmeses a la mesura de l'àrea foliar i per a les estimacions de desenvolupament epidèmic: la severitat de la malaltia.

A cada una de les fulles de les plantes de la mostra es va estimar la severitat dels símptomes de cendrosa (en %) mitjançant les claus estimatives de James (1971) i es va mesurar l'àrea foliar amb un mesurador Licor-3100, Geónica S.A., el qual va ser ajustat a zero cada 20 lectures.

La severitat estimada a partir de l'EF 39 (aparició de la lígula a la fulla bandera) va ser acumulada a l'estimada en teixit verd, quan les fulles senescents en més d'un 70% del total van impedir l'avaluació de la malaltia.

2.2.1.3. *Descripció dels assaigs de control químic*

Apart del criteri epidemiològic, que és la base d'aquest treball, l'objectiu dels experiments de control químic va ser establir un valor de la Funció de guany⁷¹ (Marín i Mansilla, 1989) per a la presa de decisions. Això s'aconsegueix mitjançant el coneixement dels valors de la taxa relativa epidèmica en diferents períodes epidèmics i situacions de malaltia inicial, per a la qual cosa es van utilitzar productes fungicides i moments de tractament que han donat també resultat en altres ambients (Carver i Griffiths, 1981; Wale i Hunter, 1985; Wrigth i Gaunt, 1992).

D'acord amb el fet anterior, es van considerar tres punts bàsics en el disseny dels experiments:

- a) Els tractaments amb matèria activa triadimenol, a la llavor o foliars, són efectius en el control; no obstant això, l'economia del control amb fungicides recomanaria a l'àrea d'estudi l'ús de fungicides de cost més baix.
- b) El nombre i moment dels tractament hauria de ser el recomanat per a tractaments foliars en altres àrees de conreu (ADAS, 1980); això significaria un primer tractament quan la severitat oscil·la a l'entorn del 3% en les primeres fases del cultiu, i l'altre quan es produeix aquest nivell de malaltia a les dues fulles superiors, amb l'aparició de l'espiga.
- c) El sistema de control recomanable (nombre i moment dels tractaments) seria més econòmic segons la Funció de guany ja esmentada, la qual seria calculada després de conèixer el Llindar econòmic de tractament⁷², tal com s'ha definit per aquest i altres patosistemes (Hernández, 1993; Marín i Mansilla, 1989).

⁷⁰ Excepte a l'experiment de Gimenezs, l'any 1991, en el qual va ser de 0.5 m².

⁷¹ La Funció de guany és un concepte que es calcula considerant el valor mitjà (esperança matemàtica) del benefici econòmic del control a cada zona afectada per una probabilitat epidèmica (Marín i Mansilla, 1989).

⁷² És defineix com el mínim de la funció de costos del control, obtingut després de derivar i igualar a zero aquesta funció.

Una consideració addicional tinguda en compte en els assaigs va ser que en aquestes zones de conreu, els períodes de deficiència d'aigua es poden produir tant en les primeres fases del desenvolupament del conreu (febrer, març; EF 13-20) com en les darreres fases (maig; EF 71-90), per la qual cosa un tercer tractament en els experiments no sol donar un resultat observable i sovint es mostra poc efectiu.

Tenint en compte aquests fets, considerant la necessitat d'obtenir suficient nombre de graus de llibertat per a l'obtenció de la funció de costos del control i amb la necessitat d'adaptar tota la variabilitat a les condicions de conreu de la zona, es va elaborar el pla experimental de control químic.

Els experiments de control químic es van desenvolupar durant tres anys i en tres localitats diferents. La varietat utilitzada va ser Dobla a l'haver observat, segons les nostres dades, que era de les varietats més conreades a la zona i per la seva reacció susceptible, ja citada anteriorment.

Per al conjunt d'experiments es van fer fins a vuit tractaments amb les característiques descrites a la taula núm. 4.

Taula 4. Característiques i variants dels tractaments utilitzats en els assaigs de control químic de la cendrosa de l'ordi.

Table 4. Variants used in the trials of chemical control of barley powdery mildew and their characteristics.

<i>Nom</i>	<i>Tipus de tractament</i>	<i>Moment de tractament</i>	<i>Ingredient actiu</i>
TST	testimoni ^a	cap	cap
TLL	llavor	abans de sembra	triadimenol ^b
S1	foliar aeri	març - abril	sofre ^c
S2	foliar aeri	abril - maig	sofre ^c
S12	foliar aeri	març - abril abril - maig	sofre ^c
T1	foliar aeri	març - abril	triadimenol ^d
T2	foliar aeri	abril - maig	triadimenol ^d
T12	foliar aeri	març - abril abril - maig	triadimenol ^d

^a En la parcel·la testimoni dels assaigs no s'hi va fer cap tractament.

^b Tractament a la llavor amb triadimenol 5% P.A., 200g/100 kg de llavor, prod. com. Baytan[®].

^c Tractament foliar amb sofre col·loidal 80% PM, 1750 g/ha, prod. com. Kumulus[®].

^d Tractament foliar amb triadimenol 25% p/v LE, 500 cm³/ha, prod. com. Bayfidan[®].

^a The control plot was not treated in the assays.

^b Seeds treated with triadimenol 5% P.A., 200g/100 kg of seed, commercial product Baytan[®].

^c Foliar treatment with colloidal sulphur 80% PM, 1750 g/ha, commercial product Kumulus[®].

^d Foliar treatment with triadimenol 25% p/v LE, 500 cm³/ha, commercial product Bayfidan[®].

Els tractaments foliars aeris es van efectuar amb motxilla proveïda de barra polvorització amb quatre broquets. El volum de brou emprat va oscil·lar entre els 400 i 450 l/ha, tenint en compte que es procurava mullar tota la superfície de la planta i evitar les pèrdues per degoteig de l'excés de brou.

Les parcel·les experimentals van ser sotmeses al mateix control de males herbes que el descrit en els experiments de control per resistència. Amb la finalitat de controlar el possible efecte d'insectes del sòl (*Agriotes sp.*), es va tractar la llavor amb lindane, la qual cosa no va influir en el desenvolupament de les epidèmies.

En tots els experiments, excepte el de Sant Ramon, 1991, es van fer els tractaments que es mostren a la taula anterior (taula núm. 4) tal i com ha estat descrit. A l'experiment esmentat de Sant Ramon s'hi van fer només cinc tractaments i no vuit com als altres, els quals van ser: TST, TLL, T1, T2 i T12.

Els experiments dissenyats van ser de blocs a l'atzar, amb 4 repeticions el 1991 i 6 repeticions el 1992 i 1993. La parcel·la elemental va ser de 12 m², separada per una vorera de blat per les raons esmentades en els assaigs de control per resistència. En aquestes condicions, considerant 4 o 6 repeticions respectivament, les potències de les proves F van ser:

$$pw_4 = 0.4273(\alpha = 0.05; \beta = 0.7526)$$

$$pw_6 = 0.1826(\alpha = 0.05; \beta = 0.8173)$$

segons els càlculs amb el programa Solo Power (BMDP, 1992).

2.2.1.4. Metodologia de mostreig en els assaig de control químic

El mostreig va ser fet setmanalment, des de l'emergència de les plàntules, amb unes mides mostrals i característiques de la mostra similars a les descrites en l'apartat de control per resistència.

2.2.1.5. Descripció del seguiment epidèmic i metodologia de mostreig

Els assaigs de seguiment epidèmic en parcel·les destinades a aquesta finalitat o en parcel·les de camp, no es va seguir un patró específic de disseny, exceptuant que s'exigia una mida de parcel·la suficient per a que els mostreigs successius no suposessin una interferència o un greuge sobre el rendiment final. Així, les parcel·les d'epidemiologia van tenir una mida mitjana de 1350 m² i les parcel·les de cultiu una superfície mitjana d'1 ha, equivalent i representativa de la superfície de mostreig.

El mostreig es va fer setmanalment o quinzenal en funció de les disponibilitats de personal per al seguiment. Les mides de la mostra van ser similars a les d'altres experiments, si bé en aquest cas es van mantenir més regulars sobre les 20 plantes per unitat de mostreig.

2.2.2. Interpretació i maneig de les dades de camp

Es van estimar les severitats provocades per la cendrosa i altres malalties presents fulla per fulla de cada una de les plantes de la mostra, que era representativa d'una parcel·la elemental de l'assaig. Anàlogament, també es va mesurar l'àrea de les fulles les quals eren avaluades per severitat de cendrosa. Després de recollir les dades d'àrea foliar i severitat, aquesta segona va

ser corregida per l'àrea foliar que va resultar de cada una de les fulles, segons la seva posició en la planta. Un cop obtinguda la severitat corregida per cada una de les parcel·les, es va obtenir l'epidèmia característica de cada tractament mitjançant la mitjana de totes les repeticions d'una varietat, localitat, any i modalitat de control químic. Els processos epidèmics resultants, que mostraven l'evolució de la severitat foliar corregida en el temps i en un tractament⁷³, són els que es van manejar per a la modelització.

La interpretació de la severitat epidèmica és variable i sotmesa a una certa subjectivitat entre els autors consultats, ja que varia segons la malaltia i l'òrgan o òrgans on es manifesta. Per a la cendrosa de l'ordi, com a convencionalisme per aquest treball, es considerarà una epidèmia poc severa a la que assoleixi una intensitat de malaltia final (severitat en % o en proporció) entre 0% y 15%, una epidèmia moderada entre 15% i 35% i una epidèmia severa quan és major del 35%, encara que aquest criteri és només orientatiu per a l'exposició de resultats.

Com ja s'ha esmentat anteriorment, els mostreigs i mesures s'anaven fent en la major part dels casos setmanalment, des de l'inici dels símptomes de cendrosa fins el final epidèmic, quan els teixits de la planta començaven a ser senescents i no podia augmentar més la intensitat de malaltia a la pràctica. Aquest fet podia produir i així va ser cicles epidèmics de diferent durada per les condicions climàtiques de l'any, la varietat i la localitat. Per aquesta raó es poden trobar en el capítol de Resultats epidèmies de diferent durada en el temps, amb les conseqüències epidèmiques i d'interpretació que pot comportar.

En qualsevol dels experiments es va estimar la intensitat dels símptomes produïts per altres patògens, insectes, paràsits animals o causes no parasitàries que poguessin influir. En concret es va haver d'avaluar la intensitat dels efectes de *Drechslera teres* (Sacc.) Shoem., *Rhynchosporium secalis* (Oudem.) Davis, *Puccinia hordei* Otth., *Bipolaris sorokiniana* (Sacc. in Sorok.) Shoem. i *Cnephasia pumicana* Zeller. Les severitats dels símptomes en fulla, assolides pels patògens o paràsits animals, no van arribar a superar mai el 3% fins a finals de març i es van reduir fins pràcticament el 0.1% a partir d'aquesta data fins a la collita. Aquestes severitats no van influir en la collita final.

La incidència de les plantes atacades per *C. pumicana* (es va produir en l'assaig de control químic i resistència varietal a Altet, el 1992) va assolir el 17% i va tenir una influència significativa sobre la collita, per la qual cosa es van fer anàlisis de covariància o de regressió amb l'objectiu d'obtenir una quantificació d'aquest efecte.

⁷³ També aquí es considera tractament en una varietat, localitat, any i modalitat de control químic.

2.3. Estudi dels models matemàtics sintètics utilitzats i la seva justificació

En el present apartat es pretén fer una anàlisi matemàtica dels models per entendre i conèixer els elements importants d'aquests de cara a la seva aplicació a les dades epidèmiques. Cinc són els models utilitzats com a punt de partida per a l'anàlisi de les epidèmies de camp d'aquesta memòria: Logist, Gompertz, Monomolecular, Von Bertalanffy-Richards i Weibull. Tanmateix s'ha valorat la conveniència de presentar, només en aquesta part, el model Exponencial, perquè com ja s'ha explicat a la introducció és el punt de partida dels altres. Dels models que solen aparèixer en diferents tipus de publicacions, s'ha rebutjat el model Log-Logist, perquè no s'han trobat exemples d'aplicació pràctica en epidemiologia de les malalties en vegetals.

Històricament, els models Exponencial, Monomolecular i Logist van suposar l'origen de les anàlisis d'epidèmies en Patologia Vegetal, mitjançant les primeres propostes de Van der Plank (1963), si bé cap d'ells havia estat concebut inicialment per aplicar-se en aquest camp.

Observant els treballs publicats per diferents autors, hom constata que de tots els tipus de models citats en la literatura, només alguns d'ells són de vertadera utilitat en les anàlisis d'epidèmies i acaben en una utilització pràctica. En una recerca bibliogràfica de publicacions científiques, sobre models utilitzats en aplicació a epidèmies de malalties dels conreus⁷⁴, des de l'any 1970 fins gener de 2001, el model Logist és el més àmpliament utilitzat (39 referències), sobretot en epidèmies de patògens aeris, de tipus policíclic, juntament amb el model de Gompertz (28 referències). El model Monomolecular (14 referències) té una dedicació més important a patògens monocíclics, que normalment es distribueixen i es propaguen a nivell del sòl, la qual cosa no vol dir que hi hagi sovint epidèmies en les quals són útils altres models. El model Weibull és poc utilitzat (7 referències) i el model de Von Bertalanffy-Richards té la particularitat, ja comentada, del paràmetre m de forma, el qual fa més flexible l'ajust del model a dades epidèmiques, però aquest mateix avantatge suposa un problema ja avançat en els antecedents, perquè si es deixa m variable no es poden fer comparacions entre models; per aquest motiu no és gaire utilitzat (3 referències). És per nosaltres un model interessant a considerar si es troba alguna solució que permeti comparar i interpretar amb sentit patològic els resultats. Resultats molt similars als anteriors, amb el mateix patró de cerca, s'han obtingut mitjançant una cerca més recent⁷⁵.

Finalment, només esmentar que els autors han publicat⁷⁶ molt poc la utilització dels models Log-Logístic (3 referències) i el model Genèric de Turner⁷⁷ (0 referències), potser perquè encara no s'ha trobat la seva aplicació pràctica en patologia vegetal⁷⁸.

⁷⁴ S'ha utilitzat el motor de cerca de bases de dades documentals WebSPIRS, Versió 4.11 Build 20000118, Copyright 1997-2000, SilverPlatter Information, sobre les bases de dades AGRICOLA, CAB, FSTA, TREECD, SIGLE i MLA, des de l'any 1970 fins la data de cerca. Servei de Biblioteca i Documentació. Universitat de Lleida. Data de la cerca: 06.01.2001. Paraules de cerca: "nom model" and "epidemic" and "plant".

⁷⁵ Sobre les bases de dades AGRICOLA, AGRIS/CARIS i BLACKWELL SYNERGY. Data de cerca: 30.12.2007. Resultat total: model Logístic 326 referències, model Gompertz 49 referències, model monomolecular 22 referències, model Weibull 19 referències, model Richards 3 referències i model Log-Logístic 3 referències. Servei de Biblioteca i Documentació. Universitat de Lleida. Paraules de cerca: "nom model" and "epidemic" and "plant".

⁷⁶ Almenys és el que s'ha trobat amb aquest tipus de cerca genèrica.

⁷⁷ Model no citat anteriorment per la seva manca d'aplicabilitat, tot i que està referenciat a la literatura (Turner *et al.*, 1976).

Els models anteriors, se solen agrupar a la literatura (Campbell i Madden, 1990; Madden i Campbell, 1990) entre: models amb dos o tres paràmetres, amb sentit patològic, com l'Exponencial, el Monomolecular, el Logist, el Gompertz i el Log-Logístic, i els models amb paràmetres de forma, entre els quals hi trobem el de Weibull i el de Von Bertalanffy-Richards. De totes formes aquesta separació es presenta de vegades com a insuficient i es fa necessari analitzar més profundament els mecanismes i els criteris d'elaboració de cada model per comprendre el seu funcionament.

En aquest sentit i per a l'anàlisi matemàtica de models, s'han estudiat els conceptes (Ross, 1992) i s'ha utilitzat el programa MAPLE[®] (Maple 7, 2001), el qual ha suposat una eina imprescindible per conèixer el comportament general de les equacions matemàtiques descrites (equacions diferencials i equacions integrades), estudi de les solucions generals, les trajectòries, els límits de les equacions integrades i el comportament de les derivades.

Per cada un dels models estudiats es fa en un primer apartat una anàlisi purament matemàtica de la funció que representa el model, i és així com es presenta en el capítol de Resultats. Amb aquesta finalitat es posa a continuació la programació realitzada en MAPLE[®], segons el següent esquema que es manté per a tots els models analitzats:

1. Descripció inicial del problema.
2. Estudi previ de l'equació integrada i solució general a l'equació diferencial i representació.
3. Estudi de condicions inicials.
4. Solucions particulars a l'equació diferencial i trajectòries que descriuen.
5. Límits de la família de solucions de l'equació integrada.
6. Derivades de l'equació integrada i representació.

En un segon apartat, es presentarà en el capítol de Resultats l'aplicació que es fa del model matemàtic en el camp de l'epidemiologia de les malalties vegetals. Aquí s'esmenten els condicionants i les restriccions que configuren la part del model matemàtic realment aplicat. Aquest apartat també està desenvolupat dins la mateixa programació en MAPLE[®].

Finalment, es presentarà la interpretació, també en epidemiologia vegetal, que suposa aquest tipus de model, ara ja acotat per les restriccions imposades segons criteris epidemiològics, amb una anàlisi sobre el seu comportament i del què suposen realment les restriccions assumides.

2.3.1. El model Exponencial

Aquest model no ha estat utilitzat en les anàlisis dels ajusts a les epidèmies de camp, però es posa aquí per a una millor comprensió i perquè suposa la base de partida dels altres models.

Ha estat anomenat antigament com model logarítmic (Vanderplank, 1963), i el seu ús va ser introduït implícitament per Malthus (1798), per a predir creixements de la població humana.

L'equació diferencial de partida és la següent:

⁷⁸ Aquests dos models estan citats a la literatura (Madden i Campbell, 1990) com a opcions de modelització.

$$\frac{dy}{dt} = r_e y \quad (41)$$

on:

r_e : paràmetre taxa de l'equació del model Exponencial. Matemàticament parlant en aquesta equació actua com una constant⁷⁹. Es mesura en temps⁻¹.

y : variable intensitat de malaltia. Adimensional.

t : variable temps.

la qual indicaria que la malaltia creix de forma directament proporcional a la seva intensitat.

Per poder expressar la intensitat de malaltia y en funció del temps t , s'obté l'equació integrada o família de solucions:

$$y(t) = C_e \cdot e^{r_e t} \quad (42)$$

on:

C_e : constant d'integració del model Exponencial.

$y(t)$: intensitat de malaltia en un temps t .

e : és la base del sistema logarítmic natural o neperià (2.71828...).

El terme dy/dt s'anomena taxa absoluta de creixement i permet conèixer com evoluciona el creixement de la funció en el temps i és sovint utilitzat per descriure i entendre els diferents models estudiats (Campbell i Madden, 1990; Madden i Campbell, 1990; Madden *et al.*, 2007). El que realment es mesura al camp però és la intensitat de malaltia y i normalment es fan diverses mesures en el decurs del temps. Per això la forma més habitual de representació gràfica és l'equació integrada $y(t)$ que nosaltres combinarem amb la taxa absoluta per comprendre millor el model. Aquesta decisió s'ha pres també per la resta de models analitzats.

La programació desenvolupada en MAPLE[®] ha estat la següent:

Representació de l'equació exponencial

Descripció del problema

Es pretén l'estudi i la representació gràfica de l'equació exponencial utilitzada en epidemiologia (Patologia Vegetal) com a concepte base per a la modelització d'epidèmies. El model utilitzat és segons Van der Plank (1963) i la proposta de Madden i Campbell (1990). Segons Mukherjea i Pothoven (1986), es pretendrà cercar solucions mitjançant l'equació diferencial.

Estudi previ de l'equació integrada i solució general

En primer lloc es veu com funciona l'equació integrada assignant-la com a funció. Se li donaran valors concrets dels seus paràmetres i es representaran aquestes solucions. A y_0 se li dona el valor de 0.002 i la r es fa variable.

⁷⁹ El maneig d'aquests models tal com es descriuen aquí suposa que qualsevol r_i és constant durant tota l'epidèmia, tot i que se sap que això no succeeix (Campbell i Madden 1990; Vanderplank, 1963). Tanmateix, nombrosos exemples de corbes de progrés epidèmic indiquen que aquestes taxes són aproximadament constants o assimilables a constants (Campbell i Madden, 1990; pàg. 213). El considerar taxes epidèmiques no constants en el temps seria l'objecte d'un estudi més acurat i diferent que no es correspon als objectius d'aquesta tesi.

```

> restart:
> f0:=t->y0*exp(r*t);
> f1:=t->0.002*exp(0.10*t);
> f2:=t->0.002*exp(0.08*t);
> f3:=t->0.002*exp(0.06*t);
> f4:=t->0.002*exp(0.04*t);
> f5:=t->0.002*exp(0.025*t);
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..250, y=0..1);

```

Ara es fa variable y_0 i la r es fa fixa amb el valor 0.08.

```

> restart:
> f1:=t->0.00002*exp(0.08*t);
> f2:=t->0.0002*exp(0.08*t);
> f3:=t->0.002*exp(0.08*t);
> f4:=t->0.02*exp(0.08*t);
> f5:=t->0.2*exp(0.08*t);
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-80..150, y=0..1);

```

En segon lloc es veu com és la solució general a l'equació diferencial.

```

> ODE:=diff(y(t),t)=r*y(t);
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));

```

Condicions inicials

Es vol comprovar la validesa general de donar-li uns valors a C_1 , per la qual cosa s'ha d'establir l'equació diferencial i donar-li uns valors inicials que quan el temps sigui t_0 la funció retorni el valor d' y com a y_0 . Després se cercarà la solució general.

```

> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=r*y(t);
> ini:=y(t0)=y0, D(y)(t0)=r*y0;
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});

```

Ara se li donen valors més concrets a la variable temps (t), $t_0=0$, per trobar la solució particular en aquest cas. Es vol saber si el valor de C_1 era el correcte.

```

> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=r*y(t);
> ini:=y(0)=y0, D(y)(0)=r*y0;
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});

```

Solucions a l'equació diferencial exponencial

Per trobar solucions a l'equació diferencial amb dues variables i un paràmetre, s'han de donar valors concrets a aquest paràmetre. Això permetrà representar el camp de solucions. A r se li dona el valor 0.08.

```

> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*y(t);
> DEplot(ODE, y(t), t=-10..10, y=-5..5);
> restart: with(DEtools):

```

```
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*y(t);
> DEplot(ODE, y(t), t=-5..5, y=-15..15, {[0, -8],[0, -4], [0, -3], [0, -2], [0, -1], [0, 0], [0, 1], [0, 2],
[0, 3], [0, 4],[0, 8]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue]);
```

Com que la visió és només parcial, s'amplia el camp de visió a la zona de les "y" que va des de zero al valor de l'asíptota k, en aquest cas $k=0.8$.

```
> DEplot(ODE, y(t), t=-50..50, y=-0.5..1.5, {[0, -0.8],[0, -0.4], [0, -0.3], [0, -0.2], [0, -0.1], [0, 0],
[0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],[0, 0.8], [0,0.9],[0,1], [0,1.2], [0,1.4], [0,1.6]}, arrows=thin,
linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue]);
> DEplot(ODE, y(t), t=-80..80, y=0..1, {[0, 0.1],[0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4], [0, 0.45], [0, 5], [0, 0.55],
[0, 0.6], [0, 0.65], [0, 0.7],[0, 0.75]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue]);
```

Es veu ara la representació per a valors negatius de la taxa r. S'agafa per exemple $r=-0.08$.

```
> restart: with(DEtools):
> ODE:=diff(y(t),t)=-0.08*y(t);
> DEplot(ODE, y(t), t=-5..5, y=-15..15, {[0, -8],[0, -4], [0, -3], [0, -2], [0, -1], [0, 0], [0, 1], [0, 2],
[0, 3], [0, 4],[0, 8]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue]);
```

S'acota la representació com abans.

```
> DEplot(ODE, y(t), t=-50..50, y=-0.5..1.5, {[0, -0.8],[0, -0.4], [0, -0.3], [0, -0.2], [0, -0.1], [0, 0],
[0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],[0, 0.8], [0,0.9],[0,1], [0,1.2], [0,1.4], [0,1.6]}, arrows=thin,
linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue]);
> DEplot(ODE, y(t), t=-80..80, y=0..1, {[0, 0.1],[0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4], [0, 0.45], [0, 5], [0, 0.55],
[0, 0.6], [0, 0.65], [0, 0.7],[0, 0.75]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue]);
```

Límits de la família de solucions de l'equació integrada

Es calculen a partir de l'equació diferencial i de valors concrets d'r ($r=0.08$). Es busca la solució general. Es convertirà la solució en una funció i es calcularan els valors quan t tendeix a infinit i menys infinit.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*y(t);
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
> restart:
> f:=t->_C1*exp(2/25*t);
> Limit(f(t), t=infinity);
> value(%);
> Limit(f(t), t=-infinity);
> value(%);
```

S'observa també el comportament quan $r=0$.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=0*y(t);
> Limit(f(t), t=infinity);
```

Representació de l'equació exponencial i les seves derivades

```

> restart:
> f1:=t->0.002*exp(0.10*t);
> f2:=t->(D(f1)(t));
> plot({f1(t), f2(t)}, t=10..90, y_dy=0..0.81);
> restart:
> f0:=t->y0*exp(r*t);
> f10:=t->(D(f1)(t));
> f1:=t->0.002*exp(0.10*t);
> f11:=t->(D(f1)(t));
> f2:=t->0.002*exp(0.08*t);
> f12:=t->(D(f2)(t));
> f3:=t->0.002*exp(0.06*t);
> f13:=t->(D(f3)(t));
> f4:=t->0.002*exp(0.04*t);
> f14:=t->(D(f4)(t));
> f5:=t->0.002*exp(0.025*t);
> f15:=t->(D(f5)(t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..250, y=0..0.81);
> plot({f11(t), f12(t), f13(t), f14(t), f15(t)}, t=0..450, dy=0..0.80);

```

2.2.2 El model Logist

Aquest model és el més àmpliament utilitzat en la modelització de processos epidèmics i, per la seva validesa i acceptació, requereix una atenció especial.

Va ser originàriament proposat per Verhulst (1838), per a descriure el creixement de poblacions humanes, després va ser aprofitat per M'Kendrick i Pai (1911) i Pearl i Reed (1920) per a estudis de creixement de poblacions.

En aquest cas l'equació diferencial de partida és la següent⁸⁰:

$$\frac{dy}{dt} = r_l y \cdot \left(\frac{k - y}{k} \right) \quad (43)$$

on:

r_l : paràmetre taxa. En el nostre cas, matemàticament parlant, és una constant. Es mesura en temps⁻¹.

y : variable intensitat de malaltia. Adimensional.

t : variable temps.

k : paràmetre asymptota superior, que és el límit d' y quan $t \rightarrow \infty$. Adimensional.

⁸⁰ Per a l'equació Logist, d'entre les proposades de la literatura, hem preferit la de Madden i Campbell (1990), publicada a Kranz (ed.) (1990), davant d'altres propostes, perquè inclou explícitament com a paràmetre l'asímtota k , per a nosaltres un tema central d'anàlisi i discussió.

La idea és que el creixement epidèmic sigui proporcional a la taxa r_l , com en el model Exponencial, però ara limitat pel factor $\left(k - \frac{y}{k}\right)$ el qual, conforme augmenta y (i s'atansa a l'asímtota k), disminueix i fa que el creixement (taxa absoluta⁸¹) cada cop sigui més petit.

El factor de correcció $(k-y/k)$ anterior fa que a baixos nivells de malaltia s'apropi al valor 1 i l'equació logística s'assembli a l'equació exponencial. Per contra, quan y és propera a k , l'equació s'assembla a la del model Monomolecular.

Igualment que al model Exponencial, s'expressa la intensitat de malaltia y en funció del temps t integrant l'equació anterior:

$$y(t) = \frac{k}{1 + C_l \cdot e^{-r_l t}} \quad (44)$$

on:

C_l : constant d'integració de l'equació logística (representa la condició inicial de desenvolupament epidèmic).

$y(t)$: intensitat de malaltia en un temps t .

e : és la base del sistema logarítmic natural o neperià (2.71828...).

La programació desenvolupada en MAPLE[®] ha estat la següent:

Representació de l'equació logística

Descripció del problema

Es pretén l'estudi i la representació gràfica de l'equació logística utilitzada en epidemiologia (Patologia Vegetal) per a la modelització d'epidèmies. El model utilitzat és segons Van der Plank (1963) i la proposta de Madden i Campbell (1990). Segons Mukherjea i Pothoven (1986), es pretendrà cercar solucions mitjançant l'equació diferencial.

Estudi previ de l'equació integrada i solució general

En primer lloc es veu com funciona l'equació integrada. Es fa assignant-la com a funció i se li donaran valors concrets dels seus paràmetres i es representaran aquestes solucions. A k se li dona el valor 0.8, a r el valor 0.08 i a y_0 se la fa variable.

```
> restart;
> f0:=t->k/(1+((k-y0)/y0)*exp(-r*t));
> f1:=t->0.8/(1+((0.8-0.00002)/0.00002)*exp(-0.08*t));
> f2:=t->0.8/(1+((0.8-0.0002)/0.0002)*exp(-0.08*t));
> f3:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.08*t));
> f4:=t->0.8/(1+((0.8-0.02)/0.02)*exp(-0.08*t));
> f5:=t->0.8/(1+((0.8-0.2)/0.2)*exp(-0.08*t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-50..200, y=0..0.81);
```

Ara es fa variable la k , la y_0 es fa fixa amb el valor 0.002 i la r també fixa amb el valor 0.08.

⁸¹ Definida com l'increment del teixit malalt per unitat de temps.

```

> restart:
> f0:=t->k/(1+((k-y0)/y0)*exp(-r*t));
> f1:=t->1.0/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.08*t));
> f2:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.08*t));
> f3:=t->0.6/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.08*t));
> f4:=t->0.4/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.08*t));
> f5:=t->0.2/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.08*t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-0..200,y=0..1.0);

```

Ara es fa variable la r, la y0 es fa fixa amb el valor 0.002 i la k també es fa fixa amb el valor 0.8.

```

> restart:
> f0:=t->k/(1+((k-y0)/y0)*exp(-r*t));
> f1:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.50*t));
> f2:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.25*t));
> f3:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.10*t));
> f4:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.05*t));
> f5:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.025*t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-0..350,y=0..0.81);

```

En segon lloc es veu com és la solució general a l'equació diferencial.

```

> ODE:=diff(y(t),t)=r*y(t)*((k-y(t))/k);
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));

```

Condicions inicials

En primer lloc es vol comprovar la validesa general de donar-li uns valors a C1, per la qual cosa s'ha d'establir l'equació diferencial i donar-li uns valors inicials que quan el temps sigui t0 la funció retorni el valor d'y com a y0. Després se cercarà la solució general.

```

> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=r*y(t)*((k-y(t))/k);
> ini:=y(t0)=y0, D(y)(t0)=r*y0*(k-y0)/k;
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});

```

Ara se li donen valors més concrets a la variable temps (t), t0=0, per trobar la solució particular en aquest cas. Es vol saber si el valor de C1 era el correcte.

```

> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=r*y(t)*((k-y(t))/k);
> ini:=y(0)=y0, D(y)(0)=r*y0*(k-y0)/k;
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});

```

Solucions a l'equació diferencial logística

Per trobar solucions a l'equació diferencial amb dues variables i dos paràmetres, s'han de donar valors concrets a aquests paràmetres. Això permetrà representar el camp de solucions. A r se li dona el valor 0.08 i a k el valor de 0.8.

```

>restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*y(t)*((0.8-y(t))/0.8);
> DEplot(ODE, y(t), t=-10..10, y=-5..5);

```

```
> restart: with(DEtools):
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*y(t)*((0.8-y(t))/0.8);
> DEplot(ODE, y(t), t=-5..5, y=-15..15, {[0, -8],[0, -4], [0, -3], [0, -2], [0, -1], [0, 0], [0, 1], [0, 2],
[0, 3], [0, 4],[0, 8]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue]);
```

Com que la visió és només parcial, s'amplia el camp de visió a la zona de les "y" que va des de zero al valor de l'asíptota k, en aquest cas $k=0.8$.

```
> DEplot(ODE, y(t), t=-50..50, y=-0.5..1.5, {[0, -0.8],[0, -0.4], [0, -0.3], [0, -0.2], [0, -0.1], [0, 0],
[0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],[0, 0.8], [0,0.9],[0,1], [0,1.2], [0,1.4], [0,1.6]}, arrows=thin,
linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue]);
> DEplot(ODE, y(t), t=-80..80, y=0..1, {[0, 0.1],[0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4], [0, 0.45], [0, 5], [0, 0.55],
[0, 0.6], [0, 0.65], [0, 0.7],[0, 0.75]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue]);
```

Es veu la representació per a valors negatius de la taxa r. S'agafa per exemple $r=-0.08$.

```
> restart: with(DEtools):
> ODE:=diff(y(t),t)=-0.08*y(t)*((0.8-y(t))/0.8);
> DEplot(ODE, y(t), t=-5..5, y=-15..15, {[0, -8],[0, -4], [0, -3], [0, -2], [0, -1], [0, 0], [0, 1], [0, 2],
[0, 3], [0, 4],[0, 8]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue]);
```

S'acota la representació com s'ha fet abans.

```
> DEplot(ODE, y(t), t=-50..50, y=-0.5..1.5, {[0, -0.8],[0, -0.4], [0, -0.3], [0, -0.2], [0, -0.1], [0, 0],
[0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],[0, 0.8], [0,0.9],[0,1], [0,1.2], [0,1.4], [0,1.6]}, arrows=thin,
linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue]);
> DEplot(ODE, y(t), t=-80..80, y=0..1, {[0, 0.1],[0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4], [0, 0.45], [0, 5], [0, 0.55],
[0, 0.6], [0, 0.65], [0, 0.7],[0, 0.75]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue]);
```

Límits de la família de solucions de l'equació integrada

Els calculen a partir de l'equació diferencial i de valors concrets d'r ($r=0.08$) i de k ($k=0.8$). Es busca la solució general. Es convertirà la solució en una funció i es calcularan els valors quan t tendeix a infinit i menys infinit.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*y(t)*((0.8-y(t))/0.8);
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
> restart:
> f:=t-> 4*1/(5+4*exp(-2/25*t))*_C1);
> Limit(f(t), t=infinity);
> value(%);
> Limit(f(t), t=-infinity);
> value(%);
```

Es veu el comportament quan $r=0$.

```
> restart:
```



```
> ODE:=diff(y(t),t)=0*y(t)*((0.8-y(t))/0.8);
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
> Limit(f(t), t=infinity);
```

Es comprova per valors negatius d'r.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=-0.08*y(t)*((0.8-y(t))/0.8);
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
> restart:
> f:=t-> 4*1/(5+4*exp(2/25*t)*_C1);
> Limit(f(t), t=infinity);
> value(%);
> Limit(f(t), t=-infinity);
> value(%);
```

Es veu el comportament quan $k=0$.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*y(t)*((0-y(t))/0);
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
> Limit(f(t), t=infinity);
```

Es veu el cas en que $C1=0$.

```
> restart:
> f:=t-> 4*1/(5+4*exp(-2/25*t)*0);
> Limit(f(t), t=infinity);
> value(%);
```

Es veu el comportament quan $k=0$.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=r*y(t)*((k-y(t))/k);
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
> f:=t-> 0/(1+exp(2/25*t)*_C1*0);
> Limit(f(t), t=infinity);
> value(%);
> f:=t-> y(t) = k/(1+exp(-r*t)*((-exp(r*t))/k)*k);
> f:=t-> y(t) = 0.8/(1+exp(-0.08*t)*((-exp(0.08*t))/0.8)*0.8);
> Limit(f(t), t=infinity);
> value(%);
> restart:
> f:=t-> y(t) = k/(1+(-exp(r*t)*exp(-r*t)));
> Limit(f(t), t=infinity);
```

Anàlisi de C1.

```
> restart:
> f0:=t->k/(1+(c1)*exp(-r*t));
> f1:=t->0.8/(1+(-2)*exp(-0.08*t));
> f2:=t->0.8/(1+(-0.5)*exp(-0.08*t));
> f3:=t->0.8/(1+(0)*exp(-0.08*t));
> f4:=t->0.8/(1+(0.5)*exp(-0.08*t));
```

```
> f5:=t->0.8/(1+(2)*exp(-0.08*t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-45..45, y=-3..4);
```

Representació de l'equació logística i les seves derivades

```
> restart;
> f1:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.08*t));
> f2:=t->50*(D(f1)(t));
> plot({f1(t), f2(t)}, t=-10..150, y_dy=0..0.81);
> restart;
> f0:=t->k/(1+((k-y0)/y0)*exp(-r*t));
> f10:=t->(D(f1)(t));
> f1:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.50*t));
> f11:=t->8*(D(f1)(t));
> f2:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.25*t));
> f12:=t->12*(D(f2)(t));
> f3:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.10*t));
> f13:=t->20*(D(f3)(t));
> f4:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.05*t));
> f14:=t->25*(D(f4)(t));
> f5:=t->0.8/(1+((0.8-0.002)/0.002)*exp(-0.025*t));
> f15:=t->35*(D(f5)(t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..350, y=0..0.81);
> plot({f11(t), f12(t), f13(t), f14(t), f15(t)}, t=0..350, dy=0..0.80);
```

2.2.3 El model Gompertz

Aquest és un model també molt utilitzat, si bé no tant com el Logist.

Va ser proposat per Gompertz (1825), com a model de creixement de poblacions d'animals. Analytis (1973) va comparar el model de Gompertz amb altres models per descriure malalties de vegetals i, més endavant, Berger (1981) va demostrar que podia ser un model adequat per explicar epidèmies de malalties foliars.

En aquest cas, l'equació diferencial de partida s'escriu de la forma següent:

$$\frac{dy}{dt} = r_g y (\ln k - \ln y) \quad (45)$$

on:

r_g : paràmetre taxa. En el nostre cas, matemàticament parlant, és una constant. Es mesura en temps⁻¹.

y : variable intensitat de malaltia. Adimensional.

t : variable temps.

k : paràmetre asímptota superior, que és el límit d' y quan $t \rightarrow \infty$. Adimensional.

i l'equació integrada:

$$y(t) = \frac{k}{e^{C_g \cdot \exp(-r \cdot t)}} \quad (46)$$

on:

C_g : constant d'integració a l'equació Gompertz (representa la condició inicial de desenvolupament epidèmic).

$y(t)$: intensitat de malaltia en un temps t .

e : és la base del sistema logarítmic natural o neperià (2.71828...).

La programació desenvolupada en MAPLE[®] ha estat la següent:

Representació de l'equació Gompertz

Descripció del problema

Es pretén l'estudi i la representació gràfica de l'equació Gompertz utilitzada en epidemiologia (Patologia Vegetal) per a la modelització d'epidèmies. El model és segons Van der Plank (1963) i la proposta de Madden i Campbell (1990). Segons Mukherjea i Pothoven (1986), es pretindrà cercar solucions mitjançant l'equació diferencial.

Estudi previ de l'equació integrada i solució general

En primer lloc es veu com funciona l'equació integrada. Es fa assignant-la com a funció. Se li donaran valors concrets dels seus paràmetres i es representaran aquestes solucions. A y_0 se li dona el valor 0.002, a k el valor 0.8 i la r es fa variable.

```
> restart;
> f0:=t->k/exp(ln(k/y0)*exp(-r*t));
> f1:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.1*t));
> f2:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.08*t));
> f3:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.06*t));
> f4:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.04*t));
> f5:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.02*t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-0..150, y=0..0.8);
```

Ara es fa variable y_0 , la r es fixa amb el valor 0.08 i la k es fa també fixa amb el valor 0.8.

```
> restart;
> f0:=t->k/exp(ln(k/y0)*exp(-r*t));
> f1:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.00002)*exp(-0.08*t));
> f2:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.0002)*exp(-0.08*t));
> f3:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.08*t));
> f4:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.02)*exp(-0.08*t));
> f5:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.2)*exp(-0.08*t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-20..90, y=0..0.8);
```

Ara es fa variable k , la r es fixa amb el valor 0.08 i la y_0 també es fixa amb el valor 0.002.

```
> restart;
> f0:=t->k/exp(ln(k/y0)*exp(-r*t));
> f1:=t->1.0/exp(ln(1.0/0.002)*exp(-0.08*t));
> f2:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.08*t));
> f3:=t->0.6/exp(ln(0.6/0.002)*exp(-0.08*t));
```

```
> f4:=t->0.4/exp(ln(0.4/0.002)*exp(-0.08*t));
> f5:=t->0.2/exp(ln(0.2/0.002)*exp(-0.08*t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-0..90, y=0..1);
```

En segon lloc es veu com és la solució general a l'equació diferencial.

```
> ODE:=diff(y(t),t)=r*y(t)*(ln(k)-ln(y(t)));
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
```

Condicions inicials

En primer lloc es vol comprovar la validesa general de donar-li uns valors a C1, per la qual cosa s'ha d'establir l'equació diferencial i donar-li uns valors inicials que quan el temps sigui t0 la funció retorni el valor d'y com a y0. Després se cercarà la solució general.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=r*y(t)*(ln(k)-ln(y(t)));
> ini:=y(t0)=y0, D(y)(t0)=r*y0*(ln(k)-ln(y0));
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});
```

Ara se li donen valors més concrets a la variable temps (t), t0=0, per trobar la solució particular en aquest cas. Es vol saber si el valor de C1 era el correcte.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=r*y(t)*(ln(k)-ln(y(t)));
> ini:=y(0)=y0, D(y)(0)=r*y0*(ln(k)-ln(y0));
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});
```

Solucions a l'equació diferencial Gompertz

Per trobar solucions a l'equació diferencial amb dues variables i dos paràmetres, s'han de donar valors concrets a aquests paràmetres. Això permetrà representar el camp de solucions. A r se li dona el valor 0.08 i a k el valor 0.8.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*y(t)*(ln(0.8)-ln(y(t)));
> DEplot(ODE, y(t), t=-10..10, y=-1..5);
> restart: with(DEtools):
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*y(t)*(ln(0.8)-ln(y(t)));
```

La funció Gompertz no està definida per a la part negativa de l'eix de les ordenades. Els punts de tall han de ser amb la segona coordenada sempre positiva.

```
> DEplot(ODE, y(t), t=-40..40, y=-5..20, {[0, 1],[0, 2], [0, 4], [0, 6], [0, 8], [0, 10], [0, 12], [0, 14],
[0, 16], [0, 18],[0, 20]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue]);
```

Com que la visió és només parcial, s'amplia el camp de visió a la zona de les "y" que va des de zero al valor de l'asíptota k, en aquest cas k=0.8.

```
> DEplot(ODE, y(t), t=-19..21, y=-0.1..1.6, {[0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],[0, 0.5],[0, 0.6],[0,
0.7],[0, 0.8],[0,0.9],[0,1],[0,1.2], [0,1.4], [0,1.6]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue ]);
> DEplot(ODE, y(t), t=-19..21, y=0..0.9, {[0, 0.1],[0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4], [0, 0.45], [0, 5], [0,
```

```
0.55], [0, 0.6], [0, 0.65], [0, 0.7],[0, 0.75]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue, blue]);
```

Es veu la representació per a valors negatius de la taxa r , s'agafa per exemple $r=-0.08$.

```
> restart: with(DEtools);
> ODE:=diff(y(t),t)=-0.08*y(t)*(ln(0.8)-ln(y(t)));
> DEplot(ODE, y(t), t=-40..40, y=-5..20, {[0, 1],[0, 2], [0, 4], [0, 6], [0, 8], [0, 10], [0, 12], [0, 14],
[0, 16], [0, 18],[0, 20]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue]);
```

S'acota la representació com abans.

```
> DEplot(ODE, y(t), t=-21..19, y=-0.1..1.6, {[0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],[0, 0.5],[0, 0.6],[0,
0.7],[0, 0.8],[0,0.9],[0,1],[0,1.2], [0,1.4], [0,1.6]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue ]);
> DEplot(ODE, y(t), t=-21..19, y=0..0.9, {[0, 0.1],[0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4], [0, 0.45], [0, 5], [0,
0.55], [0, 0.6], [0, 0.65], [0, 0.7],[0, 0.75]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue, blue]);
```

Límits de la família de solucions de l'equació integrada

Es calculen a partir de l'equació diferencial i de valors concrets d' r ($r=0.08$). Es busca la solució general. Es convertirà la solució en una funció i es calcularan els valors quan t tendeix a infinit i menys infinit.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*y(t)*(ln(0.8)-ln(y(t)));
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
> restart:
> f:=t->exp(1/10000000000*exp(-2/25*t)*_C1-2231435513/10000000000);
> Limit(f(t), t=infinity);
> value(%);
> Limit(f(t), t=-infinity);
> value(%);
```

Es veu per a valors negatius de la taxa r .

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=-0.08*y(t)*(ln(0.8)-ln(y(t)));
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
> restart:
> f:=t->exp(1/10000000000*exp(2/25*t)*_C1-2231435513/10000000000);
> Limit(f(t), t=infinity);
> value(%);
> Limit(f(t), t=-infinity);
> value(%);
```

Es veu el comportament quan $r=0$.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=-0*y(t)*(ln(0.8)-ln(y(t)));
> Limit(f(t), t=infinity);value(%);
```

Anàlisi de la C1.

```

> restart:
> f0:=t->k/exp((c1)*exp(-r*t));
> f1:=t->0.8/exp((-2)*exp(-0.08*t));
> f2:=t->0.8/exp((-1)*exp(-0.08*t));
> f3:=t->0.8/exp((0)*exp(-0.08*t));
> f4:=t->0.8/exp((1)*exp(-0.08*t));
> f5:=t->0.8/exp((2)*exp(-0.08*t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-20..70, y=-0.5..5);

```

Representació de l'equació Gompertz i les seves derivades

```

> restart:
> f1:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.1*t));
> f2:=t->27*(D(f1)(t));
> plot({f1(t), f2(t)}, t=-10..80, y_dy=0..0.81);
> restart:
> f0:=t->k/exp(ln(k/y0)*exp(-r*t));
> f10:=t->(D(f1)(t));
> f1:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.1*t));
> f11:=t->27*(D(f1)(t));
> f2:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.08*t));
> f12:=t->27*(D(f2)(t));
> f3:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.06*t));
> f13:=t->27*(D(f3)(t));
> f4:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.04*t));
> f14:=t->27*(D(f4)(t));
> f5:=t->0.8/exp(ln(0.8/0.002)*exp(-0.02*t));
> f15:=t->27*(D(f5)(t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t),f4(t), f5(t)}, t=0..300,y=0..0.81);
> plot({f11(t), f12(t), f13(t), f14(t), f15(t)}, t=0..300,dy=0..0.80);

```

2.2.4 El model Monomolecular

Aquest model té la seva base en les reaccions químiques monomoleculares de primer ordre. S'ha utilitzat sovint per representar epidèmies plurianuals, les evolucions de les quals només depenen d'una quantitat d'inòcul inicial i no són influïdes pel teixit infectat.

És un model que ha estat utilitzat per descriure nombrosos fenòmens biològics com l'expansió cel·lular, la resposta dels conreus a l'adobat o el creixement animal (Mischerlich, 1909; Richards in Steward, 1969).

L'equació diferencial de partida és la següent:

$$\frac{dy}{dt} = r_m (k - y) \quad (47)$$

on:

r_m : paràmetre taxa. En el nostre cas, matemàticament parlant, és una constant. Es mesura en temps^{-1} .

y : variable intensitat de malaltia.

t : paràmetre temps.

k : paràmetre asímptota superior, que és el límit d' y quan $t \rightarrow \infty$.

El terme $(k - y)$ representa el teixit encara lliure de malaltia o la proporció de plantes no infectades.

Integrant l'equació diferencial (15) per expressar la intensitat de malaltia y en funció del temps, s'obté:

$$y(t) = k(1 - C_m \cdot e^{-r_m t}) \quad (48)$$

on:

C_m : constant d'integració a l'equació Monomolecular (representa la condició inicial de desenvolupament epidèmic).

$y(t)$: intensitat de malaltia en un temps t .

e : és la base del sistema logarítmic natural o neperià (2.71828...).

La programació desenvolupada en MAPLE® ha estat la següent:

Representació de l'equació Monomolecular

Descripció del problema

Es pretén l'estudi i la representació gràfica de l'equació Monomolecular utilitzada en epidemiologia (Patologia Vegetal) per a la modelització d'epidèmies. El model és segons Van der Plank (1963) i la proposta de Madden i Campbell (1990). Segons Mukherjea i Pothoven (1986), es pretindrà cercar solucions mitjançant l'equació diferencial.

Estudi previ de l'equació integrada i solució general

En primer lloc es veu com funciona l'equació integrada. Es fa assignant-la com a funció, se li donen valors concrets dels seus paràmetres i es representen aquestes solucions. A y_0 se li dona el valor 0.002, a k el valor 0.8 i la r es fa variable.

```
> restart;
> f1:=t->0.8-((0.8-0.002)*exp(-0.10*t));
> f2:=t->0.8-((0.8-0.002)*exp(-0.08*t));
> f3:=t->0.8-((0.8-0.002)*exp(-0.06*t));
> f4:=t->0.8-((0.8-0.002)*exp(-0.04*t));
> f5:=t->0.8-((0.8-0.002)*exp(-0.02*t));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..100, y=0..0.81);
```

Ara es fa variable y_0 , la r es fa fixa amb el valor 0.08 i la k també es fixa amb el valor 0.8.

```
> restart;
> f1:=t->0.8-((0.8-0.001)*exp(-0.08*t));
> f2:=t->0.8-((0.8-0.05)*exp(-0.08*t));
> f3:=t->0.8-((0.8-0.1)*exp(-0.08*t));
> f4:=t->0.8-((0.8-0.2)*exp(-0.08*t));
> f5:=t->0.8-((0.8-0.4)*exp(-0.08*t));
```

```
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-10..50, y=0..0.81);
```

Ara es fa variable k, la r es fa fixa amb el valor 0.08 i la y0 també es fixa amb el valor 0.002.

```
> restart;  
> f1:=t->1.0-((1.0-0.002)*exp(-0.08*t));  
> f2:=t->0.8-((0.8-0.002)*exp(-0.08*t));  
> f3:=t->0.6-((0.6-0.002)*exp(-0.08*t));  
> f4:=t->0.4-((0.4-0.002)*exp(-0.08*t));  
> f5:=t->0.2-((0.2-0.002)*exp(-0.08*t));  
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..100, y=0..1.01);
```

En segon lloc es veu com és la solució general a l'equació diferencial.

```
> ODE:=diff(y(t),t)=r*(k-y(t));  
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
```

Condicions inicials

En primer lloc es vol comprovar la validesa general de donar-li uns valors a C1, per la qual cosa s'ha d'establir l'equació diferencial i donar-li uns valors inicials que quan el temps sigui t0 la funció retorni el valor d'y com a y0. Després se cercarà la solució general.

```
> restart;  
> ODE:=diff(y(t),t)=r*(k-y(t));  
> ini:=y(t0)=y0, D(y)(t0)=r*(k-y0);  
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});
```

Ara se li donen valors més concrets a la variable temps (t), t0=0, per trobar la solució particular en aquest cas. Es vol saber si el valor de C1 era el correcte.

```
> restart;  
> ODE:=diff(y(t),t)=r*(k-y(t));  
> ini:=y(0)=y0, D(y)(0)=r*(k-y0);  
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});
```

Solucions a l'equació diferencial monomolecular

Per trobar solucions a l'equació diferencial amb dues variables i dos paràmetres, s'hauran de donar valors concrets a aquests paràmetres. Això permetrà representar el camp de solucions. A r se li dona el valor 0.08 i a k el valor 0.8.

```
> restart;  
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*(0.8-y(t));  
> DEplot(ODE, y(t), t=-10..10, y=-1..5);  
> restart: with(DEtools);  
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*(0.8-y(t));  
> DEplot(ODE, y(t), t=-40..40, y=-10..10, {[0, -10],[0, -8], [0, -6], [0, -4], [0, -2], [0, 0], [0, 2], [0, 4], [0, 6], [0, 8],[0, 10]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue]);
```

Com que la visió és només parcial, s'amplia el camp de visió a la zona de les "y" que va des de zero al valor de l'asíptota k, en aquest cas k=0.8.


```
> DEplot(ODE, y(t), t=-19..21, y=-0.1..1.6, {[0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],[0, 0.5],[0, 0.6],[0, 0.7],[0, 0.8],[0,0.9],[0,1],[0,1.2], [0,1.4], [0,1.6]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue]);
> DEplot(ODE, y(t), t=-19..21, y=0..0.9, {[0, 0.1],[0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4], [0, 0.45], [0, 5], [0, 0.55], [0, 0.6], [0, 0.65], [0, 0.7],[0, 0.75]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue]);
```

Es veu la representació per a valors negatius de la taxa r . S'agafa per exemple $r=-0.08$.

```
> restart: with(DEtools);
> ODE:=diff(y(t),t)=-0.08*(0.8-y(t));
> DEplot(ODE, y(t), t=-40..40, y=-10..10, {[0, -10],[0, -8], [0, -6], [0, -4], [0, -2], [0, 0], [0, 2], [0, 4], [0, 6], [0, 8],[0, 10]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue]);
```

S'acota la representació com s'ha fet abans.

```
> DEplot(ODE, y(t), t=-21..19, y=-0.1..1.6, {[0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],[0, 0.5],[0, 0.6],[0, 0.7],[0, 0.8],[0,0.9],[0,1],[0,1.2], [0,1.4], [0,1.6]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue]);
> DEplot(ODE, y(t), t=-21..19, y=0..0.9, {[0, 0.1],[0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4], [0, 0.45], [0, 5], [0, 0.55], [0, 0.6], [0, 0.65], [0, 0.7],[0, 0.75]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue]);
```

Límits de la família de solucions de l'equació integrada.

Es calculen a partir de l'equació diferencial i de valors concrets d' r ($r=0.08$). Es busca la solució General. Es convertirà la solució en una funció i es calcularan els valors quan t tendeix a infinit i menys infinit.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=0.08*(0.8-y(t));
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
> restart:
> f:=t->4/5+exp(-2/25*t)*_C1;
> Limit(f(t), t=infinity);
> value(%);
> Limit(f(t), t=-infinity);
> value(%);
```

Es veu el comportament quan $r=0$.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=0*(0.8-y(t));
> Limit(f(t), t=infinity);value(%);
```

Anàlisi del factor d'integració $C1$.

```
> restart:
> f0:=t->k*(1-((Cm)*exp(-r*t)));
> f1:=t->0.8*(1-((-2)*exp(-0.08*t)));
> f2:=t->0.8*(1-((-1)*exp(-0.08*t)));
> f3:=t->0.8*(1-((0)*exp(-0.08*t)));
> f4:=t->0.8*(1-((1)*exp(-0.08*t)));
```

```
> f5:=t->0.8*(1-((2)*exp(-0.08*t));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-20..40, y=-4..4);
```

Representació de l'equació monomolecular i les seves derivades

```
> restart:
> f1:=t->0.8-((0.8-0.002)*exp(-0.10*t));
> f2:=t->50*(D(f1)(t));
> plot({f1(t), f2(t)}, t=0..70, y_dy=0..0.81);
> restart:
> f0:=t->k-((k-y0)*exp(-r*t));
> f10:=t->(D(f1)(t));
> f1:=t->0.8-((0.8-0.002)*exp(-0.10*t));
> f11:=t->8*(D(f1)(t));
> f2:=t->0.8-((0.8-0.002)*exp(-0.08*t));
> f12:=t->12*(D(f2)(t));
> f3:=t->0.8-((0.8-0.002)*exp(-0.06*t));
> f13:=t->20*(D(f3)(t));
> f4:=t->0.8-((0.8-0.002)*exp(-0.04*t));
> f14:=t->40*(D(f4)(t));
> f5:=t->0.8-((0.8-0.002)*exp(-0.02*t));
> f15:=t->80*(D(f5)(t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..225,y=0..0.81);
> plot({f11(t), f12(t), f13(t), f14(t), f15(t)}, t=0..225,dy=0..0.80);
```

2.2.5 El model Weibull

El model Weibull, com el model de Von Bertalanffy-Richards, és un model amb paràmetre de forma. Es manifesta, per tant, com un model bastant flexible però que, per la naturalesa de la seva construcció, té una interpretació més difícil en Patologia Vegetal.

Fisher i Tippett varen desenvolupar el 1928 (Fisher i Tippett, 1928) una distribució estadística, després citada per Bailey (1980). Aquesta distribució havia estat posteriorment obtinguda per Weibull (1939) de forma independent. Posteriorment Weibull (1951) va publicar la primera citació per aquest model, per la qual cosa va ser denominat ja definitivament com model Weibull.

L'equació diferencial de partida és la següent:

$$\frac{dy}{dt} = \frac{c}{b} \left(\frac{t-a}{b} \right)^{c-1} \cdot e^{\left[-\left(\frac{t-a}{b} \right)^c \right]} \tag{49}$$

Integrant la funció (20) per a expressar la intensitat de malaltia en funció del temps, resulta l'equació següent:

$$y(t) = C_w - e^{\left[-\left(\frac{t-a}{b}\right)^c\right]} \quad (50)$$

on:

a : paràmetre de localització.

b : paràmetre d'escala. Inversament relacionat amb la taxa de creixement.

c : paràmetre de forma. Determina també el punt d'inflexió.

C_w : constant d'integració de l'equació de Weibull⁸².

Aquesta equació pot adoptar moltes formes, de manera similar al què es veurà amb l'equació de Von Bertalanffy-Richards. Quan $c=1$, el model Weibull es redueix al Monomolecular, amb

$$r = 1/b, \text{ i } B = e^{a/c}.$$

La programació desenvolupada en MAPLE[®] ha estat la següent:

Representació de l'equació Weibull

Descripció del problema

Es pretén l'estudi i la representació gràfica de l'equació Weibull utilitzada en epidemiologia (Patologia Vegetal) per a la modelització d'epidèmies. El model és segons Madden i Campbell (1990). Segons Mukherjea i Pothoven (1986), es pretén cercar solucions mitjançant l'equació diferencial.

Estudi previ de l'equació integrada i solució general

En primer lloc es veu com funciona l'equació integrada. Es fa assignant-la com a funció. Se li donen valors concrets dels seus paràmetres i es representen aquestes solucions. A a se li dona el valor 2400, a b el valor 2500 i la c es fa variable.

```
> restart;
> f0:=t->1-(exp(-((t-a)/b)^c));
> f1:=t->1-(exp(-((t+2400)/2500)^5));
> f2:=t->1-(exp(-((t+2400)/2500)^10));
> f3:=t->1-(exp(-((t+2400)/2500)^25));
> f4:=t->1-(exp(-((t+2400)/2500)^50));
> f5:=t->1-(exp(-((t+2400)/2500)^500));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-700..500, y=-0..1);
```

Ara es fa variable a, la b es fa fixa amb el valor 2500 i la c també es fixa amb el valor 30.

```
> restart;
> f0:=t->1-(exp(-((t-a)/b)^c));
> f1:=t->1-(exp(-((t+2100)/2500)^30));
> f2:=t->1-(exp(-((t+2200)/2500)^30));
> f3:=t->1-(exp(-((t+2300)/2500)^30));
```

⁸² No s'ha trobat la literatura cap expressió que contingui la constant d'integració de forma explícita. L'expressió utilitzada pels autors és amb $C_w=1$.

```
> f4:=t->1-(exp(-((t+2400)/2500)^30));
> f5:=t->1-(exp(-((t+2500)/2500)^30));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-250..500, y=0..1);
```

Ara es fa variable b, la a es fa fixa amb el valor 2500 i la c també es fixa amb el valor 30.

```
> restart:
> f0:=t->1-(exp(-((t-a)/b)^c));
> f1:=t->1-(exp(-((t+2500)/2000)^30));
> f2:=t->1-(exp(-((t+2500)/2500)^30));
> f3:=t->1-(exp(-((t+2500)/3000)^30));
> f4:=t->1-(exp(-((t+2500)/3500)^30));
> f5:=t->1-(exp(-((t+2500)/4000)^30));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-1000..2000, y=0..1.01);
```

En segon lloc es veu com és la solució general a l'equació diferencial.

```
> ODE:=diff(y(t),t)=(c/b)*((t-a)/b)^(c-1)*(exp(-((t-a)/b)^c));
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
```

Condicions inicials

En primer lloc es vol comprovar la validesa general de donar-li uns valors a C1, per la qual cosa s'ha d'establir l'equació diferencial i donar-li uns valors inicials que quan el temps sigui t0 la funció retorni el valor d'y com a y0. Després se cercarà la solució general.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=(c/b)*((t-a)/b)^(c-1)*(exp(-((t-a)/b)^c));
> ini:=y(t0)=y0,
> D(y)(t0)=(c/b)*(((t0)-a)/b)^(c-1)*(exp(-(((t0)-a)/b)^c));
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});
```

Ara se li donen valors més concrets a la variable temps (t), t0=0, per trobar la solució particular en aquest cas. Es vol saber si el valor de C1 era el correcte.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=(c/b)*((t-a)/b)^(c-1)*(exp(-((t-a)/b)^c));
> ini:=y(0)=y0, D(y)(0)=(c/b)*((0-a)/b)^(c-1)*(exp(-((0-a)/b)^c));
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});
```

Solucions a l'equació diferencial de Weibull

Per trobar solucions a l'equació diferencial amb dues variables i tres paràmetres, s'han de donar valors concrets a aquests paràmetres. Això permetrà representar el camp de solucions. A a se li dona el valor -2500, a b el valor 3000 i a c el valor 30.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=(30/3000)*((t+2400)/3000)^(30-1)*(exp(-((t+2400)/3000)^30));
> DEplot(ODE, y(t), t=-1000..1000, y=-1..50);
> Restart: with(DEtools):
> ODE:=diff(y(t),t)=(40/3000)*((t+2400)/3000)^(40-1)*(exp(-((t+2400)/3000)^40));
> DEplot(ODE, y(t), t=-200..800, y=0..2, {[0, 0.01],[0, 0.05], [0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4], [0, 0.5], [0, 0.6], [0, 0.7], [0, 0.8],[0, 1]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue]);
```


Proves de límits

```
> restart;  
> ODE:=diff(y(t),t)=(c/b)*((t-a)/b)^(c-1)*(exp(-((t-a)/b)^c));  
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
```

Fent el paràmetre a variable

```
> restart;  
> f0:=t->1-(exp(-((t-a)/b)^c));  
> f1:=t->1-(exp(-((t+2000)/2000)^30));  
> f2:=t->1-(exp(-((t+1000)/2000)^30));  
> f3:=t->1-(exp(-((t+0.00)/2000)^30));  
> f4:=t->1-(exp(-((t-1000)/2000)^30));  
> f5:=t->1-(exp(-((t-2000)/2000)^30));  
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-5000..5000, y=0..1.01);  
> restart;  
> f0:=t->1-(exp(-((t-a)/b)^c));  
> f1:=t->1-(exp(-((t+2)/2)^30));  
> f2:=t->1-(exp(-((t+1)/2)^30));  
> f3:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^30));  
> f4:=t->1-(exp(-((t-1)/2)^30));  
> f5:=t->1-(exp(-((t-2)/2)^30));  
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-5..5, y=0..1.01);  
> restart;  
> f0:=t->1-(exp(-((t-a)/b)^c));  
> f1:=t->1-(exp(-((t+2)/2)^10));  
> f2:=t->1-(exp(-((t+1)/2)^10));  
> f3:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^10));  
> f4:=t->1-(exp(-((t-1)/2)^10));  
> f5:=t->1-(exp(-((t-2)/2)^10));  
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-5..5, y=0..1.01);
```

Fent el paràmetre b variable

```
> restart;  
> f0:=t->1-(exp(-((t-a)/b)^c));  
> f1:=t->1-(exp(-((t+0)/0.01)^10));  
> f2:=t->1-(exp(-((t+0)/0.02)^10));  
> f3:=t->1-(exp(-((t+0)/0.03)^10));  
> f4:=t->1-(exp(-((t-0)/0.04)^10));  
> f5:=t->1-(exp(-((t-0)/0.05)^10));  
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-0.07..0.07, y=0..1.01);
```

Fent el paràmetre c variable

```
> restart;  
> f0:=t->1-(exp(-((t-a)/b)^c));  
> f1:=t->1-(exp(-((t+0)/0.05)^0.1));  
> f2:=t->1-(exp(-((t+0)/0.05)^1));  
> f3:=t->1-(exp(-((t+0)/0.05)^4));  
> f4:=t->1-(exp(-((t-0)/0.05)^8));  
> f5:=t->1-(exp(-((t-0)/0.05)^20));  
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-0.06..0.1, y=0..1.01);
```

Anàlisi de la constant d'integració C1

```

> Restart: with(DEtools):
> ODE:=diff(y(t),t)=(c/b)*((t-a)/b)^(c-1)*(exp(-((t-a)/b)^c));
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
> restart: with(DEtools):
> ODE:=diff(y(t),t)=(2/3)*((t+0)/3)^(2-1)*(exp(-((t+0)/3)^2));
> DEplot(ODE, y(t), t=-6..6, y=-2.5..3, {[0, -2.5], [0, -2], [0, -1.5], [0, -1], [0, -0.5],[0, 0], [0, 0.5],
[0, 1], [0, 1.5], [0, 2], [0, 2.5]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue]);
> Restart: with(DEtools):
> ODE:=diff(y(t),t)=(4/300)*((t+240)/300)^(4-1)*(exp(-((t+240)/300)^4));
> DEplot(ODE, y(t), t=-700..200, y=-0.4..1.5, {[0, 0.01],[0, 0.05], [0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],
[0, 0.5], [0, 0.6], [0, 0.7], [0, 0.8],[0, 1]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue]);
> Restart: with(DEtools):
> ODE:=diff(y(t),t)=(-4/300)*((t+240)/300)^(-4-1)*(exp(-((t+240)/300)^(-4)));
> DEplot(ODE, y(t), t=-900..400, y=-0.5..1.1, {[0, 0.01],[0, 0.05], [0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],
[0, 0.5], [0, 0.6], [0, 0.7], [0, 0.8],[0, 1]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue]);
> restart:
> f0:=t->C1-(exp(-((t-a)/b)^c));
> f1:=t->-3-(exp(-((t+0)/2)^5));
> f2:=t->-2-(exp(-((t+0)/2)^5));
> f3:=t->-1-(exp(-((t+0)/2)^5));
> f4:=t->0-(exp(-((t+0)/2)^5));
> f5:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^5));
> f6:=t->2-(exp(-((t+0)/2)^5));
> f7:=t->3-(exp(-((t+0)/2)^5));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t), f6(t), f7(t)}, t=-3..3, y=-6..3);
> restart:
> f0:=t->C1-(exp(-((t-a)/b)^c));
> f1:=t->-3-(exp(-((t+0)/2)^4));
> f2:=t->-2-(exp(-((t+0)/2)^4));
> f3:=t->-1-(exp(-((t+0)/2)^4));
> f4:=t->0-(exp(-((t+0)/2)^4));
> f5:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^4));
> f6:=t->2-(exp(-((t+0)/2)^4));
> f7:=t->3-(exp(-((t+0)/2)^4));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t), f6(t), f7(t)}, t=-3..3, y=-6..3);
> restart:
> f0:=t->C1-(exp(-((t-a)/b)^c));
> f1:=t->-3-(exp(-((t+0)/2)^(-5)));
> f2:=t->-2-(exp(-((t+0)/2)^(-5)));
> f3:=t->-1-(exp(-((t+0)/2)^(-5)));
> f4:=t->0-(exp(-((t+0)/2)^(-5)));
> f5:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^(-5)));
> f6:=t->2-(exp(-((t+0)/2)^(-5)));
> f7:=t->3-(exp(-((t+0)/2)^(-5)));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t), f6(t), f7(t)}, t=-3..3, y=-6..3);
> restart:
> f0:=t->C1-(exp(-((t-a)/b)^c));
> f1:=t->-3-(exp(-((t+0)/2)^(-4)));

```

```
> f2:=t->-2-(exp(-((t+0)/2)^(-4)));
> f3:=t->-1-(exp(-((t+0)/2)^(-4)));
> f4:=t->0-(exp(-((t+0)/2)^(-4)));
> f5:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^(-4)));
> f6:=t->2-(exp(-((t+0)/2)^(-4)));
> f7:=t->3-(exp(-((t+0)/2)^(-4)));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t), f6(t), f7(t)}, t=-3..3, y=-6..3);
```

Fent variable a

```
> restart:
> f0:=t->C1-(exp(-((t-a)/b)^c));
> f1:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^(-5)));
> f2:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^(-3)));
> f3:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^(-1)));
> f4:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^1));
> f5:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^3));
> f6:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^5));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t), f6(t)}, t=-3..3, y=-3..1.2);
> restart:
> f0:=t->C1-(exp(-((t-a)/b)^c));
> f1:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^(-4)));
> f2:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^(-2)));
> f3:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^0));
> f4:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^2));
> f5:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^4));
> f6:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^6));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t), f6(t)}, t=-3..3, y=-0.2..1.2);
> restart:
> f1:=t->1-(exp(-((t+0)/2)^(-2)));
> plot({f1(t)}, t=-3..3, y=-3..1.2);
```

Proves de representació

c i b positius, a=0; també c positiu i b negatiu dóna això; c parell=4

```
> restart:
> with(DEtools):
> OD1:=diff(y(t),t)=(c/b)*((t-a)/b)^(c-1)*(exp(-((t-a)/b)^c));
> ODE:=diff(y(t),t)=(4/3)*((t-0)/3)^(4-1)*(exp(-((t-0)/3)^4));
> DEplot(ODE, y(t), t=-6..6, y=-2.5..3, {[0, -2.5], [0, -2], [0, -1.5], [0, -1], [0, -0.5],[0, 0], [0, 0.5],
[0, 1], [0, 1.5], [0, 2], [0, 2.5]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue]);
```

c i b positius, a=0; també c positiu i b negatiu dóna això; c senar=5

```
> restart:
> with(DEtools):
> OD1:=diff(y(t),t)=(c/b)*((t-a)/b)^(c-1)*(exp(-((t-a)/b)^c));
> ODE:=diff(y(t),t)=(5/(-3))*((t-0)/(-3))^(5-1)*(exp(-((t-0)/(-3))^5));
> DEplot(ODE, y(t), t=-6..6, y=-2.5..3, {[0, -2.5], [0, -2], [0, -1.5], [0, -1], [0, -0.5],[0, 0], [0, 0.5],
[0, 1], [0, 1.5], [0, 2], [0, 2.5]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue]);
```


c negatiu i b positiu, a=0; també c i b negatius donen això; c parell=4.

```
> restart;
> with(DEtools);
> OD1:=diff(y(t),t)=(c/b)*((t-a)/b)^(c-1)*(exp(-((t-a)/b)^c));
> ODE:=diff(y(t),t)=((-4)/(3))*((t-0)/(3))^((-4)-1)*(exp(-((t-0)/(3))^(-4)));
> DEplot(ODE, y(t), t=-5.9..6, y=-2.5..3, {[1, -2.5], [1, -2], [1, -1.5], [1, -1], [1, -0.5],[1, 0], [1, 0.5],
[1, 1], [1, 1.5], [1, 2], [1, 2.5]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue]);
```

c negatiu i b positiu, a=0; també c i b negatius donen això; c senar=5.

```
> restart;
> with(DEtools);
> OD1:=diff(y(t),t)=(c/b)*((t-a)/b)^(c-1)*(exp(-((t-a)/b)^c));
> ODE:=diff(y(t),t)=((-5)/(-3))*((t-0)/(-3))^((-5)-1)*(exp(-((t-0)/(-3))^(-5)));
> DEplot(ODE, y(t), t=-5.9..4, y=-4..3, {[1, -2.5], [1, -2], [1, -1.5], [1, -1], [1, -0.5],[1, 0], [1,
0.5], [1, 1], [1, 1.5], [1, 2], [1, 2.5]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue]);
```

```
> restart;
> f0:=t->C1-(exp(-((t-a)/b)^c));
> f1:=t->0.1-(exp(-(t+0)/2)^4);
> f2:=t->0.2-(exp(-(t+0)/2)^4);
> f3:=t->0.3-(exp(-(t+0)/2)^4);
> f4:=t->0.4-(exp(-(t+0)/2)^4);
> f5:=t->0.5-(exp(-(t+0)/2)^4);
> f6:=t->0.6-(exp(-(t+0)/2)^4);
> f7:=t->0.8-(exp(-(t+0)/2)^4);
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t), f6(t), f7(t)}, t=0..10, y=0..1);
```

Representació de l'equació Weibull i les seves derivades

```
> restart;
> f1:=t->1-(exp(-((t+2200)/2500)^30)); f2:=t->225*(D(f1)(t));
> plot({f1(t), f2(t)}, t=-150..500, y_dy=0..1.0);
```

```
> restart;
> f0:=t->1-(exp(-((t-a)/b)^c)); f10:=t->(D(f1)(t));
> f1:=t->1-(exp(-((t+2100)/2500)^30)); f11:=t->(D(f1)(t));
> f2:=t->1-(exp(-((t+2200)/2500)^30)); f12:=t->(D(f2)(t));
> f3:=t->1-(exp(-((t+2300)/2500)^30)); f13:=t->(D(f3)(t));
> f4:=t->1-(exp(-((t+2400)/2500)^30)); f14:=t->(D(f4)(t));
> f5:=t->1-(exp(-((t+2500)/2500)^30)); f15:=t->(D(f5)(t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-250..500, y=0..1);
> plot({f11(t), f12(t), f13(t), f14(t), f15(t)}, t=-250..500, dy=0..0.0045);
```

2.2.6 El model de Von Bertalanffy-Richards

El model de Von Bertalanffy-Richards, o simplement de Richards⁸³, és objecte d'una anàlisi especial en aquest treball, sobretot perquè, com es veurà més endavant, assoleix una qualitat d'ajust molt bona. La raó d'aquest fet és perquè afegeix un paràmetre de forma, que se simbolitza aquí amb la lletra m , juntament als paràmetres coneguts k , r i y_0 , però que no té o no s'hi ha trobat un fonament epidemiològic. Per aquesta raó es fa també molt necessari conèixer bé el comportament d'aquest.

Von Bertalanffy (1938, 1957) va proposar que les evolucions de pes dels animals fossin proporcionals a la diferència de les taxes d'anabolisme i catabolisme. Amb certes assumpcions sobre aquestes taxes⁸⁴, va desenvolupar un model de creixement que té un punt d'inflexió a $y < k/e$. Més endavant Richards (1959, 1969) va generalitzar el model de Von Bertalanffy per obtenir diversos tipus de formes de creixement ("shape") o de taxes absolutes. El model ha estat d'aplicació pràctica en creixement de plantes (Hunt, 1982; Venus i Causton, 1979) així com en epidemiologia de malalties vegetals (Jeger, 1982; Park i Lim, 1985).

Segons la descripció dels seus autors, es pot escriure el model de la forma següent:

$$\frac{dy}{dt} = \frac{r_r \cdot y \cdot (k^{m-1} - y^{m-1})}{(m-1) \cdot k^{m-1}} \quad (51)$$

on:

- r_r : paràmetre taxa (matemàticament parlant és una constant).
- y : variable intensitat de malaltia.
- t : variable temps.
- k : paràmetre asímptota superior, que és el límit d' y quan $t \rightarrow \infty$.
- m : paràmetre de forma que pot prendre valors de 0 a infinit.

Integrant aquesta equació s'expressarà la intensitat de malaltia en funció del temps, obtenint:

$$y(t) = k \cdot (1 - C_r \cdot e^{-r_r t})^{1/(1-m)} \quad (52)$$

quan $m < 1$, i

$$y(t) = k \cdot (1 + C_r \cdot e^{-r_r t})^{1/(1-m)} \quad (53)$$

quan $m > 1$, on:

- C_r : constant d'integració de l'equació Von Bertalanffy-Richards (representa la condició inicial de desenvolupament epidèmic).
- $y(t)$: intensitat de malaltia en un temps t .
- e : és la base del sistema logarítmic natural o neperià (2.71828...).

⁸³ Anomenem sovint així en el text aquest model, per simplificació.

⁸⁴ Citat a Campbell i Madden (1990), pàg. 185. No es coneix però el detall d'aquestes assumpcions perquè no apareixen a la publicació.

La programació desenvolupada en MAPLE[®] ha estat la següent:

Representació de l'equació de Von Bertalanffy-Richards $m > 1$

Descripció del problema

Es pretén l'estudi i la representació gràfica de l'equació de Von Bertalanffy-Richards utilitzada en epidemiologia (Patologia Vegetal) per a la modelització d'epidèmies. El model és segons la proposta de Madden i Campbell (1990). Segons Mukherjea i Pothoven (1986), es pretindrà cercar solucions mitjançant l'equació diferencial.

Estudi previ de l'equació integrada i solució general

Es treballa amb l'expressió que dona $m > 1$, més interessant en el nostre cas per abastar la major part dels casos epidèmics. En primer lloc es veu com funciona l'equació integrada. Es fa assignant-la com a funció. Se li donaran valors concrets dels seus paràmetres i es representaran aquestes solucions. A y_0 se li dona el valor 0.002, a k el valor 0.8, a r el valor 0.08 i la m es fa variable.

```
> restart:
> f1:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-1.5))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-1.5));
> f2:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-2))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-2));
> f3:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-5));
> f4:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-10))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-10));
> f5:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-20))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-20));
> f0:=t->k*(1+((y0/k)^(1-m))-1)*exp(-r*t))^(1/(1-m));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..1500, y=0..0.81);
```

Ara es fa variable y_0 , la r es fixa amb el valor 0.08, la k també es fixa amb el valor 0.8 i la m també es fixa amb el valor 5.

```
> restart:
> f1:=t->0.8*(1+(((0.00002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-5));
> f2:=t->0.8*(1+(((0.0002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-5));
> f3:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-5));
> f4:=t->0.8*(1+(((0.02/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-5));
> f5:=t->0.8*(1+(((0.2/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-5));
> f0:=t->k*(1+((y0/k)^(1-m))-1)*exp(-r*t))^(1/(1-m)); plot({f1(t),
> f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-150..700, y=0..0.81);
```

Ara es fa variable k , la r es fixa amb el valor 0.08, la y_0 també es fixa amb el valor 0.002 i la m també es fixa amb el valor 5.

```
> restart:
> f1:=t->1.0*(1+(((0.002/1.0)^(1-5))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-5));
> f2:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-5));
> f3:=t->0.6*(1+(((0.002/0.6)^(1-5))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-5));
> f4:=t->0.4*(1+(((0.002/0.4)^(1-5))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-5));
> f5:=t->0.2*(1+(((0.002/0.2)^(1-5))-1)*exp(-0.08*t))^(1/(1-5));
> f0:=t->k*(1+((y0/k)^(1-m))-1)*exp(-r*t))^(1/(1-m));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..700, y=0..1.01);
```

Ara es fa variable r , la k es fixa amb el valor 0.8, la y_0 també es fixa amb el valor 0.002 i la m també es fixa amb el valor 5.

```
> restart:
```

```
> f1:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.50*t))^(1/(1-5));
> f2:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.25*t))^(1/(1-5));
> f3:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.10*t))^(1/(1-5));
> f4:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.05*t))^(1/(1-5));
> f5:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.025*t))^(1/(1-5));
> f0:=t->k*(1+((y0/k)^(1-m))-1)*exp(-r*t))^(1/(1-m));
> plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=-150..1300, y=0..0.81);
```

En segon lloc es veu com és la solució general a l'equació diferencial.

```
> ODE:=diff(y(t),t)=(r*y(t)*(k^(m-1)-y(t)^(m-1)))/((m-1)*k^(m-1));
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
```

Condicions inicials

En primer lloc es vol comprovar la validesa general de donar-li uns valors a C1, per la qual cosa s'ha d'establir l'equació diferencial i donar-li uns valors inicials que quan el temps sigui t0 la funció retorni el valor d'y com a y0. Després se cercarà la solució general.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=(r*y(t)*(k^(m-1)-y(t)^(m-1)))/((m-1)*k^(m-1));
> ini:=y(t0)=y0, D(y)(t0)=(r*y0*(k^(m-1)-y0^(m-1)))/((m-1)*k^(m-1));
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});
```

Ara se li donen valors més concrets a la variable temps (t), t0=0, per trobar la solució particular en aquest cas. Es vol saber si el valor de C1 era el correcte.

```
> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=(r*y(t)*(k^(m-1)-y(t)^(m-1)))/((m-1)*k^(m-1));
> ini:=y(0)=y0, D(y)(0)=(r*y0*(k^(m-1)-y0^(m-1)))/((m-1)*k^(m-1));
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});
```

Solucions a l'equació diferencial de Von Bertalanffy-Richards

Per trobar solucions a l'equació diferencial amb dues variables i dos paràmetres, s'han de donar valors concrets a aquests paràmetres. Això permetrà representar el camp de solucions. A r se li dona el valor 0.08, a m el valor 5 i a k el valor 0.8.

> restart:

Es recorda que $ODE:=diff(y(t),t)=(r*y(t)*(k^{m-1}-y(t)^{m-1}))/((m-1)*k^{m-1});$

```
> ODE:=diff(y(t),t)=(0.08*y(t)*(0.8^(4-1)-y(t)^(4-1)))/((4-1)*0.8^(4-1));
> DEplot(ODE, y(t), t=-10..10, y=-1..5);
> restart: with(DEtools):
> ODE:=diff(y(t),t)=(0.08*y(t)*(0.8^(3-1)-y(t)^(3-1)))/((3-1)*0.8^(3-1));
> DEplot(ODE, y(t), t=-3..4, y=-5..5, {[0, -10],[0, -8], [0, -6], [0, -4], [0, -2], [0, 0], [0, 2], [0, 4], [0, 6], [0, 8],[0, 10]}, arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue]);
```

Com que la visió és només parcial, s'amplia el camp de visió a la zona de les "y" que va des de zero al valor de l'asíntota k, en aquest cas k=0.8.

```
> DEplot(ODE, y(t), t=-80..80, y=-1.6..1.6, {[0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],[0, 0.5],[0, 0.6],[0,
```

```

0.7],[0, 0.8],[0,0.9],[0,1],[0,1.2], [0,1.4], [0,1.6]], arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue ];
> DEplot(ODE, y(t), t=-80..80, y=-1.6..1.6, {[0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],[0, 0.5],[0, 0.6],[0,
0.7],[0, 0.8],[0,0.9],[0,1],[0,1.2], [0,1.4], [0,1.6],[0, -0.1], [0, -0.2], [0, -0.3], [0, -0.4],[0, -0.5],[0, -
0.6],[0, -0.7],[0, -0.8],[0,-0.9],[0,-1],[0,-1.2], [0,-1.4], [0,-1.6]], arrows=thin, linecolor=[blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue, blue ];
> DEplot(ODE, y(t), t=-100..100, y=0..0.9, {[0, 0.1],[0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4], [0, 0.45], [0, 5], [0,
0.55], [0, 0.6], [0, 0.65], [0, 0.7],[0, 0.75]}), arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue, blue]);

```

Es veu la representació per a valors negatius de la taxa r . S'agafa per exemple $r=-0.08$.

```

> restart: with(DEtools);
> ODE:=diff(y(t),t)=(-0.08*y(t)*(0.8^(3-1)-y(t)^(3-1)))/((3-1)*0.8^(3-1));
> DEplot(ODE, y(t), t=-3..4, y=-5..5, {[0, -10],[0, -8], [0, -6], [0, -4], [0, -2], [0, 0], [0, 2], [0, 4], [0,
6], [0, 8],[0, 10]}), arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue]);

```

S'acota la representació com s'ha fet abans.

```

> DEplot(ODE, y(t), t=-60..60, y=-0.1..1.6, {[0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],[0, 0.5],[0, 0.6],[0,
0.7],[0, 0.8],[0,0.9],[0,1],[0,1.2], [0,1.4], [0,1.6]], arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue ];
> DEplot(ODE, y(t), t=-80..80, y=-1.6..1.6, {[0, 0.1], [0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4],[0, 0.5],[0, 0.6],[0,
0.7],[0, 0.8],[0,0.9],[0,1],[0,1.2], [0,1.4], [0,1.6],[0, -0.1], [0, -0.2], [0, -0.3], [0, -0.4],[0, -0.5],[0, -
0.6],[0, -0.7],[0, -0.8],[0,-0.9],[0,-1],[0,-1.2], [0,-1.4], [0,-1.6]], arrows=thin, linecolor=[blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue, blue ];
> DEplot(ODE, y(t), t=-100..100, y=0..0.9, {[0, 0.1],[0, 0.2], [0, 0.3], [0, 0.4], [0, 0.45], [0, 5], [0,
0.55], [0, 0.6], [0, 0.65], [0, 0.7],[0, 0.75]}), arrows=thin, linecolor=[blue, blue, blue, blue, blue,
blue, blue, blue, blue, blue, blue]);

```

Límits de la família de solucions de l'equació integrada

Es calculen a partir de l'equació diferencial i de valors concrets d' r ($r=0.08$). Es busca la solució general. Es converteix la solució en una funció i es calculen els valors quan t tendeix a infinit i menys infinit.

```

> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=(0.08*y(t)*(0.8^(3-1)-y(t)^(3-1)))/((3-1)*0.8^(3-1));
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
> restart:
> f:=t->4*1/(sqrt(25+16*exp(-2/25*t)*_C1));
> Limit(f(t), t=infinity);
> value(%);
> Limit(f(t), t=-infinity);
> value(%);

```

Es veu el comportament quan $r=0$.

```

> restart:
> ODE:=diff(y(t),t)=(0*y(t)*(0.8^(3-1)-y(t)^(3-1)))/((3-1)*0.8^(3-1));
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));

```

```
> Limit(f(t), t=infinity);value(%);
```

Representació de l'equació Richards i les seves derivades

```
> restart;
> f1:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.50*t))^(1/(1-5));
> f2:=t->15*(D(f1)(t));
> plot({f1(t), f2(t)}, t=5..60, y_dy=0..0.81);
> restart;
> f0:=t->k*(1+((y0/k)^(1-m))-1)*exp(-r*t))^(1/(1-m));
> f10:=t->(D(f1)(t));
> f1:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.50*t))^(1/(1-5));
> f11:=t->15*(D(f1)(t));
> f2:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.25*t))^(1/(1-5));
> f12:=t->25*(D(f2)(t));
> f3:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.10*t))^(1/(1-5));
> f13:=t->50*(D(f3)(t));
> f4:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.05*t))^(1/(1-5));
> f14:=t->75*(D(f4)(t));
> f5:=t->0.8*(1+(((0.002/0.8)^(1-5))-1)*exp(-0.025*t))^(1/(1-5));
> f15:=t->115*(D(f5)(t));
> plot({f0(t), f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..1100,y=0..0.81);
> plot({f11(t), f12(t), f13(t), f14(t), f15(t)}, t=0..1100,dy=0..0.80);
```

Representació de l'equació de Von Bertalanffy-Richards $m < 1$

Descripció del problema

Es pretén l'estudi i la representació gràfica de l'equació de Von Bertalanffy-Richards utilitzada en Epidemiologia (Patologia Vegetal) per a la modelització d'epidèmies. En aquest cas es contemplarà per a $0 < m < 1$. Segons Mukherjea i Pothoven (1986), es pretendrà cercar solucions mitjançant l'equació diferencial.

Estudi previ de l'equació integrada i solució general

En primer lloc es veurà com funciona l'equació integrada. Es farà assignant-la com a funció. Se li donaran valors concrets dels seus paràmetres i es representaran aquestes solucions. A y_0 se li donarà 0.002, a k el valor 0.8, a r el valor 0.08 i la m es farà variable.

```
> restart;
> f1:=t->0.8*(1-(1-((0.002/0.8)^(1-0.1))))*exp(-0.08*t))^(1/(1-0.1));
> f2:=t->0.8*(1-(1-((0.002/0.8)^(1-0.3))))*exp(-0.08*t))^(1/(1-0.3));
> f3:=t->0.8*(1-(1-((0.002/0.8)^(1-0.5))))*exp(-0.08*t))^(1/(1-0.5));
> f4:=t->0.8*(1-(1-((0.002/0.8)^(1-0.7))))*exp(-0.08*t))^(1/(1-0.7));
> f5:=t->0.8*(1-(1-((0.002/0.8)^(1-0.9))))*exp(-0.08*t))^(1/(1-0.9));
> f0:=t->k*(1-(1-((y0/k)^(1-m))))*exp(-r*t))^(1/(1-m)); plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..65, y=0..0.81);
```

Ara es fa variable y_0 , la r es fixa amb el valor 0.08, la k també es fixa amb el valor 0.8 i la m també es fixa amb el valor 0.5.

```
> restart;
> f1:=t->0.8*(1-(1-((0.0002/0.8)^(1-0.5)))^exp(-0.08*t))^(1/(1-0.5));
> f2:=t->0.8*(1-(1-((0.002/0.8)^(1-0.5)))^exp(-0.08*t))^(1/(1-0.5));
> f3:=t->0.8*(1-(1-((0.02/0.8)^(1-0.5)))^exp(-0.08*t))^(1/(1-0.5));
> f4:=t->0.8*(1-(1-((0.02/0.8)^(1-0.5)))^exp(-0.08*t))^(1/(1-0.5));
> f5:=t->0.8*(1-(1-((0.2/0.8)^(1-0.5)))^exp(-0.08*t))^(1/(1-0.5));
> f0:=t->k*(1-(1-((y0/k)^(1-m)))^exp(-r*t))^(1/(1-m)); plot({f1(t),
> f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..60, y=0..0.81);
```

Ara es fa variable k, la r es fixa amb el valor 0.08, la y0 també es fixa amb el valor 0.002 i la m també es fixa amb el valor 0.5.

```
> restart;
> f1:=t->1.0*(1-(1-((0.002/1.0)^(1-0.5)))^exp(-0.08*t))^(1/(1-0.5));
> f2:=t->0.8*(1-(1-((0.002/0.8)^(1-0.5)))^exp(-0.08*t))^(1/(1-0.5));
> f3:=t->0.6*(1-(1-((0.002/0.6)^(1-0.5)))^exp(-0.08*t))^(1/(1-0.5));
> f4:=t->0.4*(1-(1-((0.002/0.4)^(1-0.5)))^exp(-0.08*t))^(1/(1-0.5));
> f5:=t->0.2*(1-(1-((0.002/0.2)^(1-0.5)))^exp(-0.08*t))^(1/(1-0.5));
> f0:=t->k*(1-(1-((y0/k)^(1-m)))^exp(-r*t))^(1/(1-m)); plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..75,
y=0..1);
```

Ara es fa variable r, la k es fixa amb el valor 0.8, la y0 també es fixa amb el valor 0.002 i la m també es fixa amb el valor 5.

```
> restart;
> f1:=t->0.8*(1-(1-((0.002/0.8)^(1-0.5)))^exp(-0.50*t))^(1/(1-0.5));
> f2:=t->0.8*(1-(1-((0.002/0.8)^(1-0.5)))^exp(-0.25*t))^(1/(1-0.5));
> f3:=t->0.8*(1-(1-((0.002/0.8)^(1-0.5)))^exp(-0.10*t))^(1/(1-0.5));
> f4:=t->0.8*(1-(1-((0.002/0.8)^(1-0.5)))^exp(-0.05*t))^(1/(1-0.5));
> f5:=t->0.8*(1-(1-((0.002/0.8)^(1-0.5)))^exp(-0.025*t))^(1/(1-0.5));
> f0:=t->k*(1-(1-((y0/k)^(1-m)))^exp(-r*t))^(1/(1-m)); plot({f1(t), f2(t), f3(t), f4(t), f5(t)}, t=0..75,
y=0..0.81);
```

En segon lloc es veu com és la solució general a l'equació diferencial.

```
> ODE:=diff(y(t),t)=(r*y(t)*(k^(m-1)-y(t)^(m-1)))/((m-1)*k^(m-1));
> GSOLN:=dsolve(ODE,y(t));
```

Condicions inicials

En primer lloc es vol comprovar la validesa general de donar-li uns valors a C1, per la qual cosa s'ha d'establir l'equació diferencial i donar-li uns valors inicials que quan el temps sigui t0 la funció retorni el valor d'y com a y0. Després se cercarà la solució general.

```
> restart;
> ODE:=diff(y(t),t)=(r*y(t)*(k^(m-1)-y(t)^(m-1)))/((m-1)*k^(m-1));
> ini:=y(t0)=y0, D(y)(t0)=(r*y0*(k^(m-1)-y0^(m-1)))/((m-1)*k^(m-1));
> GSOLN=dsolve({ODE,ini}, {y(t)});
```

Ara se li donen valors més concrets a la variable temps (t), t0=0, per trobar la solució particular en aquest cas. Es vol saber si el valor de C1 era el correcte.

```
> restart;
```


Taula 5. Solucions generals per a t_0 i particulars per a $t_0=0$ respecte la seva equació diferencial en cada un dels models utilitzats en aquest treball.

Table 5. General solutions for t_0 and particular solutions for $t_0=0$ related to the differential equation in each model used in this work.

<i>Model</i>	<i>Solucions de l'equació diferencial</i>	
	Solució general per a qualsevol t_0	Solució particular per a $t_0=0$
Exponencial	$y(t) = y_0 e^{r_e(t-t_0)}$	$y(t) = y_0 \cdot e^{r_e t}$
Logist	$y(t) = \frac{k}{1 + \left(k - \frac{y_0}{y_0}\right) \cdot e^{-r_l(t-t_0)}}$	$y(t) = \frac{k}{1 + \left(k - \frac{y_0}{y_0}\right) \cdot e^{-r_l t}}$
Gompertz	$y(t) = \frac{k}{e^{\ln\left(\frac{k}{y_0}\right) \cdot \exp(-r_g(t-t_0))}}$	$y(t) = \frac{k}{e^{\ln\left(\frac{k}{y_0}\right) \cdot \exp(-r_g t)}}$
Monomolecular	$y(t) = k - \left((k - y_0) \cdot e^{-r_m(t-t_0)}\right)$	$y(t) = k - \left((k - y_0) \cdot e^{-r_m t}\right)$
Weibull	$y(t) = y_0 - e^{\left[-\left(\frac{t-a}{b}\right)^c\right]} + e^{\left[-\left(\frac{t_0-a}{b}\right)^c\right]}$	$y(t) = 1 - e^{\left[-\left(\frac{t-a}{b}\right)^c\right]}$
Von Bertalanffy Richards	$y(t) = k \cdot \left(1 - \left[1 - \left(\frac{y_0}{k}\right)^{(1-m)}\right] \cdot e^{-r_r(t-t_0)}\right)^{1/(1-m)}$	$y(t) = k \cdot \left(1 - \left[1 - \left(\frac{y_0}{k}\right)^{(1-m)}\right] \cdot e^{-r_r t}\right)^{1/(1-m)}$
	$y(t) = k \cdot \left(1 + \left[\left(\frac{y_0}{k}\right)^{(1-m)} - 1\right] \cdot e^{-r_r(t-t_0)}\right)^{1/(1-m)}$	$y(t) = k \cdot \left(1 + \left[\left(\frac{y_0}{k}\right)^{(1-m)} - 1\right] \cdot e^{-r_r t}\right)^{1/(1-m)}$

Per la naturalesa dels models epidèmics en Patologia Vegetal no s'han imposat condicions de contorn.

2.2.8 Restriccions amb sentit patològic

Es considerarà, pel tipus de dades preses en camp, que la quantitat de malaltia en el temps és sempre positiva i a més creix sempre o bé, si més no, es manté. Per a la cendrosa de l'ordi, difícilment un teixit que és infectat pot deixar de tenir un efecte sobre el desenvolupament epidèmic. D'acord amb les nostres observacions, aquest fet només es pot produir si en aquests moments finals de l'epidèmia es deixa de tenir en compte el teixit infectat prèviament i que, sovint, ha estat eliminat de forma natural. Es considera que aquest teixit ja estava mort i que es desprèn de la planta un cop el teixit infectable arriba al seu màxim. Altrament, s'ha de tenir en

compte i s'assumeix que la severitat en planta és una intensitat de malaltia acumulada i només pot augmentar o mantenir-se, però mai descendir. Això farà que les nostres epidèmies sempre creixin o s'aturin, i els models matemàtics quan s'apliquin hauran de complir amb aquesta condició.

Com s'ha pogut veure en la interpretació epidemiològica dels models matemàtics, tots els models sense excepció són creixents (quadrant positiu de l'eix de coordenades), és a dir, que no poden tenir un màxim local ni un màxim absolut. Per això, si l'estructura de les dades és d'una altra forma, els models s'ajustaran amb més deficiències que quan les dades tenen aquesta tendència ascendent. Per tant, en les epidèmies que hi havia aquesta tendència descendent s'haurà d'analitzar si és convenient i/o necessari eliminar els punts finals per procedir a la modelització.

Una altra consideració necessària de fer és que per a les epidèmies de vegetals no té sentit que la severitat final pugui superar el 100% (o bé el valor 1 en proporció) del teixit disponible de l'hoste. Aquesta és la primera restricció que s'imposarà a les condicions d'ajust al model si aquest ajust dona com a resultat una tendència asimptòtica superior a la unitat, o sigui $k > 1$.

És també evident que les epidèmies seran objecte d'anàlisi sempre i quan es produeixin dins el quadrant positiu de l'eix de coordenades, doncs severitats negatives o temps negatius no tenen normalment sentit per al desenvolupament epidèmic. El temps negatiu només tindria sentit si se cerquessin uns valors inicials de severitat y_0 que, per trobar-los, s'hagués d'anar per darrera d'un origen de coordenades fixat prèviament i de forma arbitrària.

En darrer lloc es vol fer una consideració sobre les condicions necessàries per representar la realitat epidèmica mitjançant un model matemàtic. Segons Pielou i Rouse (Campbell i Madden, 1990, pàg. 203) el desenvolupament de models com a propament al creixement epidèmic inclou, de forma implícita, unes assumpcions⁸⁵ que, segons Campbell i Madden (1990, pàg. 204), són sovint i malauradament ignorades. Les assumpcions esmentades es podrien resumir en les següents:

1. L'ambient on es desenvolupa la malaltia és uniforme.
2. Les poblacions del cultiu (hoste) i del patogen són homogènies genèticament.
3. L'àrea total de l'hoste disponible per infectar és constant.
4. Hi ha un canvi continu en la malaltia que és immediatament visible.
5. La distribució espacial de les plantes malaltes entre la població de l'hoste és aleatòria o uniforme.

Com els mateixos autors (Campbell i Madden, 1990) comenten, les condicions anteriors no solen complir-se durant els desenvolupaments epidèmics, ja que la constància del teixit infectable i la continuïtat del creixement epidèmic són restriccions amb major influència en la substitució del procés biològic (l'epidèmia) per un model matemàtic.

⁸⁵ Rouse (1985) ja esmenta dins la publicació de Gilligan (1985) unes assumpcions molt similars introduïdes prèviament per Williams (1972) i que considera bàsiques per interpretar els models mecanístics com són els analitzats en aquest treball. Tanmateix Campbell i Madden (1990) actualitzen i expressen millor les bases en les quals es recolza el present treball i per això són les expressades en el text.

Com a possibles solucions aportades per a pal·liar l'incompliment dels esmentats principis, Campbell i Madden (1990, pàg. 205) en citen tres:

1. Canviar de paràmetres a variables (per exemple posar r com a funció de l'ambient).
2. Afegir paràmetres amb significat biològic (per exemple el paràmetre asímtota igual a $y_{màx}$).
3. Afegir variables i possibles equacions basades en components de la interacció planta*patogen (per exemple l'equació paralogística (Rabbinge *et al.*, 1989)).

L'opció d'aquesta tesi doctoral està relacionada amb el punt segon (afegir paràmetres amb significat biològic), amb la premissa de que el procés descrit pel model és monòton creixent i representa el valor mitjà (per tant el més probable) de la intensitat de la malaltia en cada valor del temps (variable independent). Sucedeix, amb aquesta opció, que en l'obtenció del model mitjançant regressió mínim quadràtica, prima el pes del quadrat dels residus en els valors més alts de la intensitat de la malaltia davant dels més baixos i que una influència mútua entre els paràmetres (condició inicial, taxa, asímtota) determina la necessitat d'adoptar un criteri patològic per a la comparació dels paràmetres un cop obtingut el model.

2.4. Variants dels models sota diferents hipòtesis de treball

Des d'aquest moment, la descripció metodològica és interactiva en el sentit de que les conclusions a partir dels resultats parcials que es vagin obtenint serveixen per fer noves assumpcions en els models i les condicions per a la modelització.

2.4.1. Asímtota lliure

Per observar quina és la naturalesa de comportament dels models amb les dades i veure si la tendència asimptòtica podia ser una limitació, en primer terme s'han de deixar evolucionar els models lliurement i permetre que la severitat de la corba ajustada pugui assolir valors cap a ∞ (infinit), si és això el que exigeix el model, d'acord amb l'estructura de les dades a les quals s'ha d'ajustar. L'anàlisi d'aquest comportament permetrà treure conclusions sobre les mateixes dades i l'adequació a aquestes dels models com a models matemàtics purs.

2.4.2. Asímtota acotada a un valor màxim

L'acotació de l'asímtota a un valor màxim igual a la unitat té un sentit patològic ja descrit a l'apartat 2.4.2. És, per tant, la primera restricció que s'imposarà a tots els models, doncs, si bé és cert que hi ha ajusts que poden donar molt bona qualitat amb valors de $k > 1$, aquests no tenen cap sentit que es pugui entendre, excepte que el procés epidèmic encara no està probablement acabat, i que potser seria necessari avaluar durant més temps aquesta epidèmia per trobar la tendència asimptòtica final. Si això succeeix, es traurà la conclusió de que en obtenir processos epidèmics de camp, o bé hi haurà processos encara no acabats, o bé que les condicions ambientals han provocat un final del cicle del conreu i del cicle epidèmic de la cendrosa. Si el que ha succeït és el primer, aquest fet s'hauria de corregir en un futur en la presa de dades epidèmiques.

2.4.3. Condicions inicials sense restricció

Les mancances de coneixement sobre el comportament de la intensitat inicial de malaltia y_0 (en el nostre cas la severitat inicial) en ajust no lineal, han conduït a preguntar quin seria el comportament d'aquest paràmetre sense cap tipus de restricció. Fer-ho així ha permès saber si en l'ajust als models, les epidèmies que imposen exactament el mateix tipus de limitacions a l'indòcul inicial, realment es comporten d'aquesta manera i resulten valors d'aquest paràmetre semblants, dins un marge d'error. Com que ja s'avança que aquesta hipòtesi no es va complir, es fa necessari corregir les condicions inicials de l'ajust de la forma descrita en el punt següent.

2.4.4. Condicions inicials fixes segons valors de referència

En els assaigs de control químic que coincideixen el mateix any i localitat, o sigui, les mateixes condicions ambientals, es treballa amb la hipòtesi que la quantitat d'intensitat inicial de malaltia y_0 és la mateixa en la major part de les variants, doncs els tractaments fitosanitaris

foliars aeris afecten principalment la taxa relativa de creixement però menys a la y_0 . Aquest fet es recolza en que y_0 ve definit pel valor de la constant d'integració quan $t=0$ en el model (Campbell i Madden, 1990; Madden i Campbell (1990) *in* Kranz (ed.), 1990), i es considera invariable durant tota l'epidèmia. La discussió només se centraria en definir exactament el $t=0$, fet que en el nostre cas s'ha resolt per interpolació. Només en aquells casos en que es faci un tractament a la llavor es modifiquen substancialment les condicions inicials de l'epidèmia i s'influeix en la y_0 a més d'influir sobre la r . Per aquest motiu, el valor de la y_0 en els ajusts a models d'epidèmies de tractaments aeris hauria de ser el mateix, dins la mateixa localitat, any i varietat, i aquest fet s'haurà de tenir en compte. El valor inicial d' y_0 escollit en els ajusts va ser el que donava l'ajust dels models al testimoni de cada assaig (any i localitat, per a una mateixa varietat). Per a que la restricció contemplés, però, l'error comès en l'ajust del testimoni, es tingueren en compte les desviacions estàndard de la y_0 per fixar l'interval de valors de partida, en el qual es podia moure la y_0 mantenint la condició imposada.

A les variants que tenien un tractament a la llavor no s'hi va imposar cap restricció i es va deixar el comportament y_0 lliure.

2.4.5. Qüestions singulars: el paràmetre m de Richards

El paràmetre m de la funció de Von Bertalanffy-Richards és un nou element que s'afegeix a una equació per donar més flexibilitat a un model. Com que es desconeix el comportament d'aquest en la modelització, es deixarà lliure en el model per a que prengui el valor que més convingui de cara a millorar la qualitat de l'ajust. Segons els valors que s'obtinguin es poden prendre decisions de limitar-lo o no a uns valors, qüestió que també vindrà condicionada segons la importància de la seva contribució al model (veure punt 2.7). En aquest sentit es pot analitzar com afecten les variacions d' m sobre la qualitat de l'ajust a les dades epidèmiques i també sobre els altres paràmetres en les condicions prèvies a l'ajust.

2.5. Ajusts dels models a les epidèmies de camp

2.5.1. Eliminació de punts aberrants

Les epidèmies mesurades en camp tenen un error experimental i aquest, en els processos de càlcul, s’ha d’acotar i conèixer. En observar algunes epidèmies hi ha, tanmateix, alguns punts que excedeixen aquest error experimental (“outliers”), la qual cosa fa pensar en errors de mostreig en el moment de l’estimació. És possible que en les nostres epidèmies hagi succeït aquest fet. Aquests “outliers” es van tractar segons el procediment *Table Curve 2D*[®] v 3.0: *Automated curve fitting and equation discovery. User Manual. Jandel Scientific. Germany.* Tanmateix, com que es treballa amb dades mitjanes de varies repeticions, hi ha un efecte de compensació d’aquest error.

2.5.2. Models escollits i les seves variants

Els models i totes les variants avaluades en el treball es presenten a la taula núm. 6.

Taula 6. Models matemàtics sintètics¹ i les seves variants (modalitat completa, abreviada amb el paràmetre *B* i completa amb asymptota *k=1*), utilitzats en l’anàlisi i ajust a les epidèmies de camp.

Table 6. Synthetic mathematical models¹ and their variations (complete, short with B parameter and complete with k=1), used in the analysis of field epidemics to be fitted.

Model	Modalitat		
	Completa ²	Abreviada ³	Asímtota <i>k=1</i>
Monomolecular	$y = k(1 - ((k - y_0)/k) \cdot e^{-r_m t})$	$y = k(1 - B_m \cdot e^{-r_m t})$	$y = 1 - (1 - y_0) \cdot e^{-r_m t}$
Gompertz	$y = k (y_0 / k) e^{-r_g t}$	$y = k \cdot \exp(-B_m e^{-r_g t})$	$y = \ln(y_0 e^{-r_g t})$
Logist	$y = k / (1 + e^{-(\ln(y_0/(k - y_0) + r_l t)})$	$y = k / (1 + e^{-(B_l + r_l t)})$	$y = 1 / (1 + e^{-(\ln(y_0/(1 - y_0) + r_l t)})$
Richards <i>m>1</i>	$y = k(1 + ((y_0/k)^{(1 - m)} - 1) e^{-r_r t})^{1/(1 - m)}$	$y = k(1 + B_r \cdot e^{-r_r t})^{1/(1 - m)}$	$y = (1 + (y_0^{(1 - m)} - 1) e^{-r_r t})^{1/(1 - m)}$
Richards <i>0<m<1</i>	$y = k(1 - (1 - (y_0/k)^{(1 - m)}) e^{-r_r t})^{1/(1 - m)}$	$y = k(1 - B_r \cdot e^{-r_r t})^{1/(1 - m)}$	$y = (1 - (1 - y_0^{(1 - m)}) e^{-r_r t})^{1/(1 - m)}$
Weibull		$y = 1 - \exp(-((t - a)/b)^c)$	

¹ Models extrets de Madden i Campbell, in Kranz (ed.), 1990;

² Inclou, desenvolupat, el paràmetre *B*; corresponent;

³ Aquesta modalitat contempla el paràmetre *B*, el qual conté *y*₀ de forma intrínseca.

k: asímtota;

r_m, *r_l*, *r_g*, *r_r*: taxes relatives epidèmiques en cada model;

B_i: constants d’integració; *B_m*=(*k*-*y*₀)/*k*; *B_l*=(*k*-*y*₀)/*y*₀; *B_g*=-ln(*y*₀/*k*); *B_r*=1-[*y*₀^(1-*m*)], per a *m*<1, o bé *B_r*=[*y*₀^(1-*m*)]-1, per a *m*>1;

*y*₀ és el valor inicial de la intensitat de la malaltia a partir del qual creix durant el temps *t*;

m és el paràmetre de forma de la funció de Richards.

a, *b*, *c*: paràmetres de la funció de Weibull.

¹ Models from Madden and Campbell, in Kranz (ed.), 1990;

² Includes developed, the correspondent *B_i* parameter;

³ This modality has *B* parameter, which includes *y*₀ intrinsically.

k: asymptote;

r_m, *r_l*, *r_g*, *r_r*: relative epidemic rates on each model;

B_i: integration constants; *B_m*=(*k*-*y*₀)/*k*; *B_l*=(*k*-*y*₀)/*y*₀; *B_g*=-ln(*y*₀/*k*); *B_r*=1-[*y*₀^(1-*m*)], for *m*<1, or *B_r*=[*y*₀^(1-*m*)]-1, for *m*>1;

*y*₀ is the initial value of disease intensity from which disease increases during the *t* time;

m is the form parameter of Richards’ function.

a, *b*, *c*: parameters of the Weibull’s function.

En l'ajust de models amb tres o quatre paràmetres, s'han tingut en compte les recomanacions de Neher i Campbell (*in* Francl i Neher, 1997) i Madden i Campbell (1990), sobre la necessitat de tenir almenys tres observacions per paràmetre de l'equació d'ajust. El nombre d'observacions de les epidèmies pels objectius de resistència varietal i control químic ha variat entre 11 i 13, suficient per a l'anàlisi i l'aplicació dels models escollits. En les altres epidèmies s'ha trobat més variabilitat, entre 5 i 15, i s'hauran d'eliminar les que tenen insuficients graus de llibertat per l'ajust als models més simples.

Els ajusts dels models es van fer primerament amb el programa SAS[®] v 6.04 (SAS, 1986) i Table Curve 2D[®] v 2.0, 3.0 si bé d'aquest darrer es va utilitzar posteriorment la v 4.05. Es va utilitzar primer SAS perquè es volia contrastar la coincidència en els valors finals dels ajusts, relacionada amb Table Curve, així com la validesa, precisió i rapidesa en el procés, doncs aquest darrer programa es presentava com una eina molt ràpida per trobar convergència en l'ajust i en el càlcul.

La formulació dels models matemàtics anteriors tal com han estat introduïts a la programació de Table Curve 2D[®] es mostra a la taula núm. 7. Totes les modalitats van ser utilitzades en la modelització de cada epidèmia de camp i es van avaluar individualment els seus resultats i validesa com a model o variant d'un model.

Taula 7. Expressions matemàtiques dels models¹, tal i com han estat introduïdes en el programa Table Curve 2D[®] v 2.0 i 3.0, segons les diferents modalitats d'ajust.

Table 7. Mathematic expressions of the models¹ used by the computer program Table Curve 2D[®]v.2.0 and 3.0, considering all different modalities of fitting.

Model	Modalitat		
	Completa ²	Abreviada ³	Asímtota k=1
Monomolecular	$Y = \#A * (1 - (\#A - \#B) / \#A) * \text{EXP}(-\#C * X)$	$Y = \#A * (1 - \#B * \text{EXP}(-\#C * X))$	$Y = 1 * (1 - (\#A) * \text{EXP}(-\#B * X))$
Gompertz	$Y = \#A * \text{EXP}(-(\text{LN}(\#B / \#A)) * \text{EXP}(-\#C * X))$	$Y = \#A * \text{EXP}(-\#B * \text{EXP}(-\#C * X))$	$Y = 1 * \text{EXP}(-(\text{LN}(\#A)) * \text{EXP}(-\#B * X))$
Logist	$Y = \#A / (1 + \text{EXP}(-(\text{LN}(\#B / (\#A - \#B))) + \#C * X))$	$Y = \#A / (1 + \text{EXP}(-\#B + \#C * X))$	$Y = 1 / (1 + \text{EXP}(-(\text{LN}(\#A / (1 - \#A))) + \#B * X))$
Richards m>1	$Y = \#A * (1 + ((\#B / \#A)^{(1 - \#D)} - 1) * \text{EXP}(-\#C * X))^{1 / (1 - \#D)}$	$Y = \#A * (1 + \#B * \text{EXP}(-\#C * X))^{1 / (1 - \#D)}$	$Y = 1 * (1 + (((\#A / 1)^{(1 - \#C)} - 1) * \text{EXP}(-\#B * X))^{1 / (1 - \#C)})$
Richards m<1	$Y = \#A * (1 - ((\#B / \#A)^{(1 - \#D)})) * \text{EXP}(-\#C * X)^{1 / (1 - \#D)}$		
Weibull	$Y = 1 - \text{EXP}(-(X - \#A) / \#B)^{\#C}$		

¹ Models extrets de Madden i Campbell, *in* Kranz (ed.), 1990;

² Inclou, desenvolupat, el paràmetre B_i corresponent a la constant d'integració expressada diferent en cada model;

³ Aquesta modalitat contempla el paràmetre B, on hi és y₀ de forma intrínseca.

A, B, C, D són els paràmetres dels models, tenint en compte que entre ells no sempre signifiquen el mateix paràmetre del model real.

¹ Models taken from Madden i Campbell, *in* Kranz (ed.), 1990;

² Includes, developed, the B_i parameter related with the constant of integration expressed in every model;

³ This modality has the B parameter, which includes y₀ intrinsically.

A, B, C, D, are parameters of the models, which have different meaning in each model.

2.5.3. Assaig de condicions: prova de models

En primer lloc i abans de provar l'ajust dels models a les dades epidèmiques, es tracta de comprovar mitjançant representació gràfica de l'evolució de la severitat (en %) en el temps (t) com evolucionen les epidèmies i quina tendència tenen en el tram final de l'epidèmia. Cal veure especialment si existeixen tendències descendents de la severitat per valorar si és necessari tenir en compte les dades amb aquest efecte o bé eliminar-les per no ser adequades a la modelització.

Sobre l'elecció dels valors inicials dels paràmetres per a iniciar el procés d'ajust programat, cal dir que aquesta qüestió pot ser un condicionant important sobre el resultat final de convergència en l'ajust. Tanmateix s'avança que Table Curbe 2D[®] es comporta molt bé, de forma molt flexible i, a més, té una eina d'ajust previ gràfica i numèrica que serveix per escollir els valors més coherents i adequats abans de l'ajust. La valoració definitiva de la idoneïtat dels valors inicials escollits per a l'ajust es deixa per a la discussió.

En aquesta part també es va obtenir el nivell d'autocorrelació de les dades epidèmiques de camp. El coeficient d'autocorrelació de primer ordre dels residus i l'estadístic de Durbin-Watson es poden aplicar considerant el nombre de variables independents del model de l'ajust (nombre de paràmetres en el nostre cas), un nivell de confiança (normalment del 5%) i un nombre d'observacions. El valor que dona es pot contrastar en una taula de distribució de l'estadístic aplicant la simplificació següent:

$$d \cong 2(1 - r) \quad (54)$$

on d és el valor de l'estadístic de Durbin Watson resultant i r el valor del coeficient d'autocorrelació de primer ordre dels residus.

El coeficient d'autocorrelació de primer ordre dels residus i l'estadístic de Durbin-Watson (Durbin i Watson, 1951), s'ha dut a terme segons un ajust mitjançant modelització logística del programa EPICONT v 4 (Marín, 1989). La modelització es va fer considerant un model amb una variable independent, un nivell de confiança del 5% i un nombre d'observacions d'11, 12 i 14 segons l'epidèmia, la qual cosa va permetre utilitzar els valors tabulats pels autors d'aquest contrast (Durbin i Watson, 1951).

Els criteris utilitzats per a l'avaluació del grau d'autocorrelació són els proposats pel test de Durbin-Watson⁸⁶ i han quedat de la forma següent, tenint en compte que d és l'estadístic Durbin-Watson:

Per a 11 observacions:	$0 < d < 0.927$, autocorrelació positiva
	$0.927 < d < 1.324$, el test DW no és conclouent
	$1.324 < d < 2.676$, no autocorrelació
	$2.676 < d < 3.073$, el test DW no és conclouent
	$3.073 < d < 4$, autocorrelació negativa

⁸⁶ També s'anomenarà de forma abreviada test DW.

Per a 12 observacions:	$0 < d < 0.971$, autocorrelació positiva $0.971 < d < 1.331$, el test DW no és conclouent $1.331 < d < 2.669$, no autocorrelació $2.669 < d < 3.029$, el test DW no és conclouent $3.029 < d < 4$, autocorrelació negativa
Per a 14 observacions:	$0 < d < 1.045$, autocorrelació positiva $1.045 < d < 1.350$, el test DW no és conclouent $1.350 < d < 2.650$, no autocorrelació $2.650 < d < 2.995$, el test DW no és conclouent $2.995 < d < 4$, autocorrelació negativa

2.5.4. Ajusts sense cap restricció als paràmetres

En aquesta part es tractava de fer els ajusts dels models Gompertz, Monomolecular, Logist, Richards i Weibull a partir de les modalitats completa i abreviada, excepte el model Weibull, per veure si s'aconseguia el mateix resultat de convergència i als efectes de presentar el paràmetre B_i , de la modalitat abreviada, el qual serveix de comparació amb els resultats d'altres publicacions.

En primer lloc, per veure com es comportaven lliurement els models, es van ajustar aquests sense cap restricció, ni en l'asíptota k , ni en la y_0 , ni en la taxa r , ni en el paràmetre de forma m de Richards. Es pretenia trobar qualsevol mena de convergència en l'ajust dels models a les dades i veure com s'ajustaven a la seva estructura.

Aquest ajust sense cap restricció havia de permetre, per exemple, veure si algunes tendències asimptòtiques es definien per sobre del valor 1 de severitat.

2.5.5. Ajusts amb restriccions en els paràmetres

En la programació a Table Curbe 2D[®], la tendència asimptòtica de la malaltia s'ha limitat de dues formes:

1. Acotant-la a un màxim de valor la unitat però deixant-la lliure per a la resta de possibles valors $k \leq 1$. En realitat la restricció ha estat $0 < k \leq 1$, tenint en compte que per a nosaltres no tindria cap sentit un valor negatiu de l'asíptota. Els models continuen tenint el mateix nombre de paràmetres, o sigui, tres per a Monomolecular, Gompertz i Logist i quatre per a Richards.
2. Imposant que l'asíptota sigui igual a la unitat, $k=1$. Tots els models, excepte Weibull tindran un paràmetre menys en l'ajust: dos per a Monomolecular, Gompertz i Logist i tres per a Richards.

En les epidèmies de variants de tractaments aeris de control químic, s'han ajustat primer les dades dels testimonis DQTSTV91, DQSTR92, DQTSTA92 i DQTSTR93 a totes les modalitats dels models, completa, abreviada, asímptota lliure, asímptota menor que la unitat i asímptota fixa. Un cop obtinguts els valors d' y_0 , aquests i les seves desviacions estàndard s'han utilitzat per a l'ajust amb y_0 fix de les epidèmies que havien de tenir el mateix valor d'intensitat inicial de malaltia. En el model abreviat aquest càlcul s'ha fet amb el paràmetre B , el qual inclou la y_0 intrínsecament.

2.5.6. Eliminació de models

Encara que podria ser una anàlisi més completa, hauria estat una feina extremadament feixuga mantenir tots els models i les seves variants en totes les fases de càlcul i innecessària pels objectius fixats al principi. Per això, en començar els treballs, es prengué la determinació de deixar només dos models en la fase de y_0 fix i de $k \leq 1$. Tanmateix més tard es va decidir de mantenir tres models perquè la qualitat dels ajusts era la més elevada (classificats per coeficient de determinació R^2) o per la homogeneïtat del comportament. Aquest fet queda justificat per les dades mostrades al capítol de Resultats). Es van descartar els models que van donar un pitjor rendiment general, com el model Monomolecular i el de Richards amb $m < 1$ o bé els que, com el model de Weibull, varen mostrar un comportament més heterogeni i erràtic (veure taula núm. 22 del capítol de Resultats).

Finalment cal esmentar que la decisió de mantenir Gompertz es va prendre en veure que també s'ajustava força bé a moltes epidèmies, si bé s'insinuava com un model menys adaptat a l'estructura de les dades de les epidèmies de cendrosa. L'altre fet que també va condicionar la decisió és que es mostrava com un model amb un comportament molt definit i clar, com els models Richards i Logist. Aquest fet es comprovarà amb l'anàlisi comparativa dels coeficients de determinació i dels altres estadístics que defineixen també la qualitat de l'ajust al capítol de resultats.

Per a procedir amb el següent pas, doncs, es va comptar amb els models i variants de Richards, Logist i Gompertz.

2.5.7. Paràmetres obtinguts en l'ajust

En cada un dels ajusts individuals de les diferents fases de l'anàlisi, es van obtenir els valors que prenien els paràmetres en els models, els quals variaven segons la modalitat de l'ajust. Juntament amb els paràmetres es van obtenir els valors de les seves desviacions estàndard, per veure quina podria ser la qualitat i precisió de l'estimació. Per a una millor comprensió, els paràmetres estimats segons els diferents models i modalitats es presenten a la taula núm. 8.

Taula 8. Paràmetres obtinguts com a resultat de l'ajust dels diferents models¹ i modalitats a les epidèmies de camp.

Table 8. Parameters obtained as a result of fitting the models¹ and their modalities to the field epidemics.

<i>Model</i>	<i>Modalitat</i>		
	<i>Completa</i> ²	<i>Abreviada</i> ³	<i>Asímtota k=1</i>
Monomolecular	k, y ₀ , r	k, B, r	y ₀ , r
Gompertz	k, y ₀ , r	k, B, r	y ₀ , r
Logist	k, y ₀ , r	k, B, r	y ₀ , r
Richards m>1	k, y ₀ , r, m	k, B, r, m	y ₀ , r, m
Richards m<1		k, y ₀ , r, m	
Weibull		a, b, c	

¹ Models extrets de Madden i Campbell, in Kranz (ed.), 1990;

² Inclou, desenvolupat, el paràmetre *B* corresponent;

³ Modalitat que contempla el paràmetre *B*, on hi és y₀ de forma intrínseca.

k: paràmetre asímtota;

r: paràmetre taxa relativa epidèmica;

B: paràmetre constant d'integració;

y₀: paràmetre valor inicial de la intensitat de la malaltia;

m: paràmetre de forma de la funció de Richards.

a, b, c: paràmetres de la funció de Weibull.

¹ Models taken from Madden and Campbell, in Kranz (ed.), 1990;

² Includes developed, the correspondent *B* parameter;

³ This modality has *B* parameter, which includes y₀ intrinsically.

k: asymptote parameter;

r: relative epidemic rate parameter;

B: constant of integration parameter;

y₀: parameter of initial value of disease intensity;

m: form parameter of Richards' function.

a, b, c: parameters of Weibull's function.

2.5.8. Estadístics i valors obtinguts en l'ajust

A més de les desviacions estàndard de cada un dels paràmetres (*k*, y₀, *r* i *m*), per cada ajust individual es van obtenir els valors de:

- Coeficient de determinació: R^2 .
- Coeficient de determinació ajustat: R^2 ajustat.
- Error estàndard ajustat.
- Suma de quadrats de la desviació: *SME*.
- Estadístic *F*.
- Graus de llibertat de l'ajust.
- Severitat final predita.

- Àrea sota la corba de progrés de la malaltia (ASCPM).

Amb l'objectiu de caracteritzar millor la bondat de l'ajust, es va avaluar també la distribució dels residus (Kutner *et al.*, 2005; Mead *et al.*, 2002; Neter *et al.*, 2004; Madden, 1980), mitjançant una estimació sobre la seva representació gràfica, en els ajusts dels models Richards, Logist i Gompertz, dividint l'ajust epidèmic en tres zones i avaluant qualitativament la distribució dels residus en cada zona de forma que digués si era esbiaxada (no aleatòria) o bé si no ho era (aleatòria).

2.5.9. Estadística comparativa de poblacions de dades obtingudes en les anàlisis

En tot el treball s'ha obtingut una gran quantitat de dades (estadístics o valors) les quals s'interpretaven per si mateixes individualment o bé s'avaluaven en el seu conjunt per fer comparacions. Amb l'objecte de fer aquesta valoració conjunta, s'han utilitzat diverses proves, tan paramètriques quan la normalitat de les dades ho feia possible, com no paramètriques quan aquest supòsit no es complia.

En primer lloc, però es relacionen els estadístics utilitzats en la descripció dels conjunts de dades:

- Mitjana de la població.
- Desviació estàndard.
- Rang de valors de la població.
- Valor màxim de la població.
- Valor mínim de la població.

Els tests de comparació conjunta de les poblacions de paràmetres i estadístics han estat els següents:

- Prova prèvia de Kolmogorov-Smirnov de normalitat de les dades de la població.
- Prova *t* de Student per comparar conjunts poblacionals.
- Prova *t* de dades aparellades, per comparar dades dos a dos.
- Prova no paramètrica de rangs signats de Wilcoxon, per a dades aparellades.
- Prova no paramètrica de suma de rangs de Mann-Whitney per a poblacions no normals.
- Coeficient de correlació de Pearson.

També es van utilitzar sovint els paràmetres *suma* i *moda* per classificar els models en ordre de qualitat d'ajust a les epidèmies de camp.

2.6. Comparació de les taxes relatives epidèmiques

La comparació s'ha fet aplicant la fórmula (71) de *taxa mitjana ponderada absoluta* o també anomenada ρ :

$$\rho = \frac{r_r \cdot k}{2m + 2}$$

Es comprovà el grau de coincidència de les taxes ponderades obtingudes a partir de l'ajust a les mateixes epidèmies però en relació a diferents models.

A la fórmula anterior s'han substituït els valors resultat de l'ajust per al model Richards, amb l' m que hagi resultat. En el model Logist s'ha utilitzat el valor $m=2$ i en el cas Gompertz $m=1$.

2.7. Avaluació de les condicions prèvies a l'ajust

Aquest no havia estat un dels objectius del treball, però després de veure com la definició dels valors inicials dels paràmetres, previs a l'ajust, era prou important, hom va advertir la necessitat de mostrar, no els propis valors, però sí el resultat final del procés d'iteració que acabava amb uns valors dels paràmetres molt propers, per no dir idèntics en la majoria dels casos, al resultat del procés de càlcul i convergència.

El que es mostra en el capítol de Resultats és una mesura de com influeix cada paràmetre sobre la variable y (severitat), expressat en percentatge (%) d'aquest valor. També s'expressen els resultats de la contribució de cada paràmetre tenint en compte que la contribució total dels paràmetres del model i modalitat, sumada, és del 100%.

Aquests valors, per ser molt propers al resultat final de l'ajust ens ajudaran a comprendre quina és la importància de cada paràmetre en el model i en cada modalitat d'aquest.

2.8. Anàlisi de sensibilitat de la m de Richards

Es vol comprovar com és el rang de valors dins el qual el paràmetre m pot fluctuar entre un rang de valors molt gran i quina és la seva contribució al model respecte la resta de paràmetres.

Altrament, s'ha fet un estudi sobre epidèmies concretes que donaven valors molt alts d'aquest paràmetre, imposant diversos valors com a restriccions per sobre dels quals el model no podia ajustar. Dels ajusts s'han obtingut els estadístics R^2 , els R^2 ajustats i es s'ha comparat la qualitat de l'ajust entre ells.

Les epidèmies ajustades per aquest objectiu, així com els valors d' m utilitzats en el model Richards estan descrits al punt 3.7 del capítol Resultats.

2.9. Construcció de models de superfície de resposta

Un dels objectius del treball ha estat el veure si es podia obtenir algun patró de comportament dels paràmetres dels models i relacionar-los entre ells. Com que els paràmetres patològics han estat tres, s'han pres els valors dels ajusts de les epidèmies a cada model i amb aquests s'ha obtingut una corba de superfície de resposta mitjançant el programa Table Curve 3D[®] v 3.12.

Per aconseguir aquesta corba i atès el fet de que no existeixen referències a la literatura de cap model sintètic, s'ha elaborat un model pròpi.

Les anàlisis que es presenten al capítol de Resultats s'han fet, com ja és habitual en el treball, separatament per control químic i resistència varietal i també en el seu conjunt.

2.9.1 Corba de superfície de resposta per al model logístic

Es parteix de l'equació integrada del model Logístic (equació (44), pàgina 76) per ser un dels més utilitzats:

$$y(t) = \frac{k}{1 + e^{-(B+rt)}}$$

on B és el factor $\ln\left(\frac{y_0}{k - y_0}\right)$ de l'equació anterior.

El que es pretén és expressar el paràmetre r com una funció de k i de y_0 . Aquest canvi de perspectiva comportarà, de fet, que k , y_0 i r passin a ser les variables del model i les variables y i t passin a ser paràmetres de l'expressió resultant.

Per separar r es transforma l'expressió (44) en:

$$\frac{k}{y} - 1 = \exp(-(B + rt)) \quad (55)$$

aplicant logaritmes als dos costats de la igualtat s'obté:

$$\ln\left(\frac{k}{y} - 1\right) = -B - rt \quad (56)$$

d'on separant ja r en funció de k i y_0 queda:

$$r = -\frac{\left(B + \ln\left(\frac{k}{y} - 1\right)\right)}{t} \quad (57)$$

ara, substituint el factor B per la seva expressió $\ln\left(\frac{y_0}{k-y_0}\right)$ queda:

$$r = -\frac{\left(\ln\left(\frac{y_0}{k-y_0}\right) + \ln\left(\frac{k-y}{y}\right)\right)}{t} \quad (58)$$

que és el model Logist 3D que volíem aconseguir.

Un cop obtingut el model de tres variables i dos paràmetres s'ha introduït al programa Table Curve 3D[®] v 3.12 mitjançant la següent expressió:

$$Z = -((\text{LN}(Y/(X - Y)) + \text{LN}((X - \#A)/\#A)) / \#B)$$

on:

r : Z

y_0 : Y

k : X

y : $\#A$

t : $\#B$

2.9.2 Corba de superfície de resposta per al model Richards

Es parteix de l'equació integrada del model Richards quan $m > 1$ (equació (53), pàgina 96) per ser l'equació que contempla la major part dels casos epidèmics:

$$y(t) = k \cdot \left(1 + \left[\left(\frac{y_0}{k} \right)^{(1-m)} - 1 \right] \cdot e^{-rt} \right)^{1/(1-m)}$$

El que es pretén igualment ara és posar el paràmetre r com una funció de k i de y_0 . Igualment que en el cas anterior, aquest canvi de perspectiva comportarà, de fet, que k , y_0 i r passin a ser les variables del model i les variables y i t passin a ser paràmetres de l'expressió resultant. Hi ha però una diferència, el paràmetre m el qual passa a ser un tercer paràmetre juntament amb y i t ja que més endavant, com a proposta d'aquest treball, es parla de fixar-lo a un valor.

Per separar r es transforma l'expressió (70) en:

$$\frac{y}{k} = \left(1 + \left[\left(\frac{y_0}{k} \right)^{(1-m)} - 1 \right] \cdot e^{-rt} \right)^{\frac{1}{1-m}} \quad (59)$$

elevant ambdues bandes de l'expressió a $(1-m)$ s'obté:

$$\left(\frac{y}{k}\right)^{1-m} = 1 + \left[\left(\frac{y_0}{k}\right)^{1-m} - 1\right] \cdot e^{-rt} \quad (60)$$

o sigui, el que és el mateix:

$$\left(\frac{y}{k}\right)^{1-m} - 1 = \frac{\left(\frac{y_0}{k}\right)^{1-m} - 1}{e^{rt}} \quad (61)$$

separant ja la part que afecta la r s'obté:

$$e^{rt} = \frac{\left(\frac{y_0}{k}\right)^{1-m} - 1}{\left(\frac{y}{k}\right)^{1-m} - 1} \quad (62)$$

aplicant logaritmes als dos costats de la igualtat resulta:

$$rt = \ln\left(\left(\frac{y_0}{k}\right) - 1\right) - \ln\left(\left(\frac{y}{k}\right) - 1\right) \quad (63)$$

d'on finalment separant ja r en funció de k i y_0 queda:

$$r = \frac{\ln\left(\left(\frac{y_0}{k}\right) - 1\right) - \ln\left(\left(\frac{y}{k}\right) - 1\right)}{t} \quad (64)$$

que és el model Richards 3D buscat.

Un cop obtingut aquest model de tres variables i tres paràmetres des de l'equació de Richards, s'ha introduït al programa Table Curve 3D[®] v 3.12 mitjançant la següent expressió:

$$Z = (\ln(((Y/X)^{(1-#C)} - 1) - \ln(((#A/X)^{(1-#C)} - 1)))/#B$$

on:

r : Z
 y_0 : Y
 k : X

y : #A
 t : #B
 m : #C

2.10. Bibliografia

1. ADAS, 1980. The use of fungicides and insecticides on cereals. Booklet 2257. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, England. 68 pàg.
2. ANALYTIS, S., 1973. Methodik der analyse von epidemien dargestellt am apfelschorf (*Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh.). Acta Phytomedica, 1: 7-75.
3. BAILEY, R.L., 1980. The potential of Weibull-type functions as flexible growth curves: discussion. Canadian Journal of Forest Research, 8: 424-431.
4. BERGER, R.D., 1981. Comparison of the Gompertz and logistic equations to describe plant disease progress. Phytopathology, 71: 716-719.
5. B.M.D.P., 1992. SOLO Power Analysis. B.M.D.P. Statistical Software Inc., Los Angeles, California.
6. CAMPBELL, C.L. i MADDEN, L.V., 1990. Introduction to plant disease epidemiology. John Wiley and Sons. New York. 532 pàg.
7. CANTERO-MARTÍNEZ, C., 1989. Caracterización agronómica y respuesta a la fertilización nitrogenada de genotipos de cebada (*Hordeum vulgare* L.) y triticale (*XTriticosecale* Wittmark) en condiciones de secano en la Segarra, Lérida. Lérida: UPC-ETSEAL. Tesi doctoral.
8. CANTERO-MARTÍNEZ, C.; VILLAR, J.M.; ROMAGOSA, I. i FERERES, E., 1995. Growth and yield responses of two contrasting barley cultivars in a Mediterranean environment. European Journal of Agronomy, 4(3): 317-326.
9. CARVER, T.L.W. i GRIFFITHS, E., 1981. Relationships between powdery mildew infection, green leaf area and grain yield of barley. Annals of Applied Biology, 99: 255-266.
10. COCHRAN, W.G. 1996. Técnicas de muestreo. 12a edició. CECSA, México. 513 pàg.
11. DAAMEN, R., 1986. Measures of diseases intensity in powdery mildew (*Erysiphe graminis*) of winter wheat. 1. Errors in estimating pustule number. Netherlands Journal of Plant Pathology, 92: 197-206.
12. DURBIN, J. i WATSON, G.S., 1951. Testing for serial correlation in least squares regression II. Biometrika, 38: 159-178.
13. FISHER R.A. i TIPPETT L.H.C., 1928. Limiting forms of the frequency distribution of the largest or smallest member of a sample. Proceedings of the Cambridge Philosophical Society, 24: 180-190.
14. FRANCL L.J. i NEHER D.A. (eds.). 1997. Exercises in plant disease epidemiology. APS Press, The American Phytopathological Society, ST. Paul, Minnesota. 233 p.
15. GILLIGAN C.A. (ed.), 1985. Advances in plant pathology. Vol. 3. Mathematical modelling of crop disease. Academic Press, Inc., London. 255 p.
16. GILLIGAN C.A., 1990. Mathematical modeling and analysis of soilborne pathogens. En: J. Kranz (ed.). Epidemics of Plant Diseases: Mathematical analysis and modeling. 2a. ed. Springer-Berlag, Berlin, Heidelberg, Germany, p. 96-142.

17. GLEESON, A. i CULLIS, B., 1987. Residual maximum likelihood (REML) estimation of a neighbour model for field experiment. *Biometrics*, 43: 227-228.
18. GOMPERTZ B., 1825. On the nature of the function expressive of the law of human mortality, and on a new mode of determining the value of life contingencies. *Philosophical Transactions of the Royal Society*, 182: 513-585.
19. HERNANDEZ, J.M., 1993. Epidemiologia i control químic de la cendrosa de l'ordi a Catalunya. Projecte de fi de carrera (Projecte d'investigació). Departament de Producció Vegetal i Ciència Forestal. Universitat de Lleida. 102 p.
20. HUNT, R., 1982. *Plant Growth Curves: The Functional Approach to Plant Growth Analysis*. University Park Press, Baltimore, MD. 248 pàg.
21. JAMES, W.C., 1971. *A manual of assessment keys for plant diseases*. Canada Department of Agriculture. Publicació núm. 1458.
22. JEGER, M.J., 1982. Using growth curve relative rates to model disease progress of apple powdery mildew. *Protection Ecology*, 4: 49-58.
23. KØLSTER P.; MUNK, L.; STØLEN, O. i LØHDE, J., 1986. Near-isogenic barley lines with genes for resistance to powdery mildew. *Crop Science*, 26: 903-907.
24. KRANZ J. (ed.), 1990. *Epidemics of plant diseases: Mathematical analysis and modeling*. 2a edició. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Germany. 268 p.
25. KRANZ J. i ROTEM J. (eds.), 1988. *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. Springer-Verlag, Heidelberg, Germany. 299 p.
26. KUTNER M.H., NACHTSHEIM C.J., NETER J. i LI W., 2005. *Applied linear statistical models*. 5a. edició. McGraw-Hill/Irwin series Operations and decision sciences, New York. 1396 p.
27. LARGE E.C., 1954. Growth stages in cereals. Illustration of the Feekes scale. *Plant Pathology*, 11:47-57.
28. MADDEN L.V., 1980. Quantification of disease progression. *Protection Ecology*, 2: 159-176.
29. MADDEN L.V. i CAMPBELL C.L., 1990. Nonlinear disease progress curves. En: J. Kranz (ed.). *Epidemics of plant diseases. Mathematical analysis and modeling*. 2a edició. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, Germany, p. 181-229.
30. MADDEN L.V., HUGHES G. i VAN DEN BOSCH F., 2007. *The study of plant disease epidemics*. APS Press. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, U.S.A. 421 p.
31. MALTHUS T., 1798 (reimpressió 1985). *An essay on the principle of population*. Penguin Books, London England. 291 p.
32. MAPLE 7: Waterloo Maple Advanced Mathematics, 2001. Maple versió 7.00 de Waterloo Maple Inc., Waterloo, Canadà.
33. MARÍN J.P., 1989. EPICONT: Programa para el análisis epidemiológico del control en Patología Vegetal. Departament de Producció Vegetal i Ciència Forestal, Universitat de Lleida, Lleida (no publicat).

34. MARÍN J.P. i ALMACELLAS J., 2002. Mètodes experimentals per al control en patologia vegetal. Edicions de la Universitat de Lleida. Lleida. 163 pàg.
35. MARÍN J.P. i MANSILLA F., 1989. Aspectos económicos del Control Integrado en Patología Vegetal: Aplicación a las enfermedades de los cereales de invierno. Ponència en: Jornada Nacional sobre el Trigo. Consejería de Agricultura de la Junta de Andalucía. 32 p.
36. MARÍN, J.P., SEGARRA J. i ALMACELLAS, J., 1992. Enfermedades de los cereales en Cataluña durante 1988-1990. Investigación Agraria: Producción y Protección Vegetal 7(2): 261-275.
37. MARÍN J.P., SEGARRA J., ALMACELLAS J., GARCÍA DE OTAZO J., COSIALLS J.R. i HERNÁNDEZ J.M., 1996. CENCONT: Sistema d'Avisos per a la cendrosa de l'ordi. Sèrie Quaderns UdL, núm. 1. Llibre i programa informàtic. Servei de Publicacions de la Universitat de Lleida, Lleida. 33 p.
38. MEAD R., CURNOW R.N. i HASTED A.M., 2002. Statistical methods in agriculture and experimental biology. 3rd ed. Chapman & Hall/CRC, Boca Raton, Florida. 472 p.
39. MISCHERLICH E.A., 1909. Das gesetz des minimum und das gesetz des abnehmenden bodernertrags. Landwirtsch Jahrb, 38: 537-552.
40. M'KENDRICK A.C. i PAI M.K., 1911. The rates of multiplication of micro-organisms: a mathematical study. Proceedings of the Royal Society. Edinburg. 31: 649-655.
41. MUKHERJEA A. i POTHOVEN K., 1986. Real and Functional Analysis. Part B: Functional Analysis, Plenum Press, N.Y. 277 p.
42. NEHER D.A. i CAMPBELL C.L., 1997. Analysis of diseases progress curves using nonlinear regression. En: L.J. Franci i D.A. Neher (eds.). Exercises in plant disease epidemiology. APS Press, The American Phytopathological Society, ST. Paul, Minnesota, p. 38-41.
43. NEHER D.A. i CAMPBELL C.L., 1992. Underestimation of disease progress rates with the Logistic, Monomolecular and Gompertz models when maximum disease intensity is less than 100 percent. Phytopathology, 82: 811-814.
44. NELSON S., MARSH P. i CAMPBELL C., 1992. 2D CLASS, a two-dimensional distance class analysis software for the Personal Computer. Plant Disease, 76: 427-432.
45. NETER J., VASSERMAN W., i KUTNER M.H., 2004. Applied linear regression models. 4th edition. McGraw-Hill, Irwin. 701 p.
46. PARK E.W. i LIM S.M., 1985. Empirical estimation of the asymptotes of the disease progress curves and the use of the Richard's generalised rate parameters for describing disease progress. Phytopathology, 75: 786-791.
47. PAYSOUR R.E. i FRY W.E., 1983. Interplot interference: a model for planning field experiments with aerially disseminated pathogens. Phytopathology, 73: 1014-1020.
48. PEARL R. i REED R.J., 1920. Rate of growth of the population of the United States since 1790 and its mathematical presentation. Proceedings of the National Academy of Sciences, 6: 275-288.
49. PENNYPACKER S.P., KNOBLE H.D., ANTLE C.E. i MADDEN L.V., 1980. A flexible model for studying plant disease progression. Phytopathology, 70: 232-235.

50. RABBINGE R., WARD S.A., VAN LAAR H.H. (eds.), 1989. Simulation and systems management in crop protection. Pudoc, Wageningen. 420 p.
51. RATKOWSKY D., 1983. Nonlinear regression modeling: a unified practical approach. Marcel Dekker, Inc. New York. 276 p.
52. RICHARDS F.J., 1959. A flexible growth function for empirical use. Journal of Experimental Botany, 10: 290-300.
53. RICHARDS F.J., 1969. The quantitative analysis of growth. En: F.C. Steward (ed.). Plant Physiology: A treatise; Vol. 5B.: Analysis of growth: The responses of cells and tissues in culture. Academic Press, London, New York, p. 3-76.
54. ROSE M.R., 1988. The measurement and analysis of the effects of crop development on epidemics. En: J. Kranz, i J. Rotem, (eds.). Experimental techniques in plant disease epidemiology. Springer-Verlag. Heidelberg, Germany, p. 63.
55. ROUSE D.I., 1985. Construction of temporal models: I. Disease progress of airborne pathogens. En: C.A. Gilligan (ed.). Advances in plant pathology, Vol. 3: Mathematical Modelling of Crop Diseases. Academic press, Inc., London, p. 11-29.
56. ROSS, S.L., 1992. Ecuaciones diferenciales. Ed. Reverté, S.A., Barcelona. 887 p.
57. SAS Institute Inc., 1986. SAS/GRAPH Software, versió de referència 6.04. SAS Institute, Inc., Cary, N.C.
58. SEGARRA J., 1994. Estructura de virulència de la població *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*. Memòria de Tesi doctoral. Departament de Producció Vegetal i Ciència Forestal. Universitat de Lleida. 119 p.
59. SEGARRA J., MARÍN J.P. i ALMACELLAS J., 1993. Micosis de la cebada en Catalunya durante 1988-90. Investigación Agraria: Producción y Protección Vegetal Vol 8 (3): 457-467.
60. SHEAFFER R.L., MENDENHALL W. i OTT L., 1987. Elementos de muestreo. Grupo Editorial Iberoamérica, México. 321 p.
61. STEWARD F.C. (ed.). 1969. Plant Physiology: A treatise; Vol. 5B.: Analysis of growth: The responses of cells and tissues in culture. Academic Press, London, New York. 454 p.
62. TABLE CURVE 2D, version 4 i 5.01, 1989-1996 i 1989-2001. Jandel Scientific Software, AISN Software Inc.
63. TABLE CURVE 3D, version 3.12 for Win32, 1993-2001. Jandel Scientific Software, AISN Software Inc.
64. TERM CAT, Centre de Terminologia, 1994. Diccionari d'estadística. Fundació Barcelona, Barcelona. 98 pàg.
65. THAL W.M., i CAMPBELL C.L., 1987. Sampling procedures for determining severity of alfalfa leaf spot diseases. Phytopathology, 77: 157-162.
66. TOTTMAN D.R. i MAKEPEACE R.J., 1979. An explanation of the decimal code for the growth stages of cereals, with illustrations. Annals of Applied Biology, 93: 221-234.
67. TURNER M.E., BAILEY E.L., KIRK K.A. i PRUITT K.M., 1976. A theory of growth. Mathematical Biosciences, 29: 367-373.

68. VAN DER PLANK J.E., 1963. Plant diseases: Epidemics and control. Academic Press, New York, 349 p.
69. VENUS J.C. i CAUSTON D.R., 1979. Confidence limits for Richards functions. *Journal of Applied Ecology*, 16: 939-947.
70. VERHULST, P.F., 1838. Notice sur la loi que la population suit dans son accroissement, *Correspondences Mathematiques et Physiques*, 10: 113-121.
71. VON BERTALANFFY L., 1938. A quantitative theory of organic growth. *Human Biology*, 10: 181-243.
72. VON BERTALANFFY L., 1957. Quantitative laws for metabolism and growth. *The Quarterly Review of Biology*, 32: 217-231.
73. WALE S. i HUNTER E., 1985. A comparison of fungicides for the control of mildew on spring barley. *Journal of Agricultural Sciences, Camb.*, 105: 573-579.
74. WEIBULL W., 1939. A statistical theory of the strength of material. *Ingenioersvetenskapskad Handl.* 153 p.
75. WEIBULL W., 1951. A statistical distribution of wide applicability. *Journal of Applied Mechanics*, 18: 293-297.
76. WILLIAMS F.M., 1972. En: E.S. Deevey (ed.). Growth by intussusception: Ecological essays in honor of G. Evelyn Hutchinson. Archon Books, Hamden, Connecticut.
77. WOLFE M.S., SLATER S.E. i MINCHIN P.N., 1981. Mildew of barley. U.K. Cereal Pathogen Virulence Survey 1980. *Annual Report*, 42-56.
78. WRIGHT A. i GAUNT R., 1992. Disease-yield relationship in barley. I. Yield, dry matter accumulation and yield-tass models. *Plant Pathology*, 41: 676-687.
79. YANG R.C. i SMITH J.H.G., 1978. The potential of Weibull-type functions as flexible growth curves. *Canadian Journal of Forest Research*, 8: 424-431.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

3.1.	INTRODUCCIÓ	129
3.2.	EPIDÈMIES DE CAMP.....	131
3.3.	ESTUDI MATEMÀTIC DELS MODELS UTILITZATS	141
	3.3.1. <i>El model Exponencial</i>	141
	3.3.2. <i>El model Logist</i>	145
	3.3.3. <i>El model Gompertz</i>	151
	3.3.4. <i>El model Monomolecular</i>	156
	3.3.5. <i>El model Weibull</i>	161
	3.3.6. <i>El model de Von Bertalanffy-Richards</i>	166
3.4.	PROVA DE MODELS	175
3.5.	AJUSTS SENSE RESTRICCIONS EN ELS PARÀMETRES.....	178
	3.5.1. <i>Models o variants amb asymptota lliure</i>	179
	3.5.2. <i>Qualitat dels ajusts dels models a les dades</i>	182
3.6.	AJUSTS AMB RESTRICCIONS EN ELS PARÀMETRES	186
	3.6.1. <i>Tipus de restriccions imposades als paràmetres</i>	186
	3.6.2. <i>Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust al model Richards. Control químic</i>	186
	3.6.3. <i>Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust al model Richards. Control per resistència</i>	192
	3.6.4. <i>Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust Logist. Control químic</i>	199
	3.6.5. <i>Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust Logist. Control per resistència</i>	203
	3.6.6. <i>Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust Gompertz. Control químic</i>	209
	3.6.7. <i>Valors de paràmetres i estadístics en l'ajust Gompertz. Control per resistència</i>	214
	3.6.8. <i>Comparació entre els ajusts als models Richards, Logist i Gompertz</i>	220
	3.6.9. <i>Comparació de les taxes relatives epidèmiques transformades a taxa mitjana ponderada absoluta del model Richards</i>	227
3.7.	IMPORTÀNCIA RELATIVA DELS PARÀMETRES EN CONDICIONS PRÈVIES A L'AJUST	230
3.8.	ANÀLISI DE SENSIBILITAT DEL PARÀMETRE M DE RICHARDS	232
3.9.	ERRORS POSSIBLES EN LA PREDICCIÓ SEGONS EL MODEL ESCOLLIT	241
3.10.	SUPERFÍCIES DE RESPOSTA DE R COM A FUNCIÓ DE Y_0 I K	243
	3.10.1. <i>Regressió per al model logístic</i>	243
	3.10.2. <i>Regressió per al model de Richards</i>	245
3.11.	BIBLIOGRAFIA	249

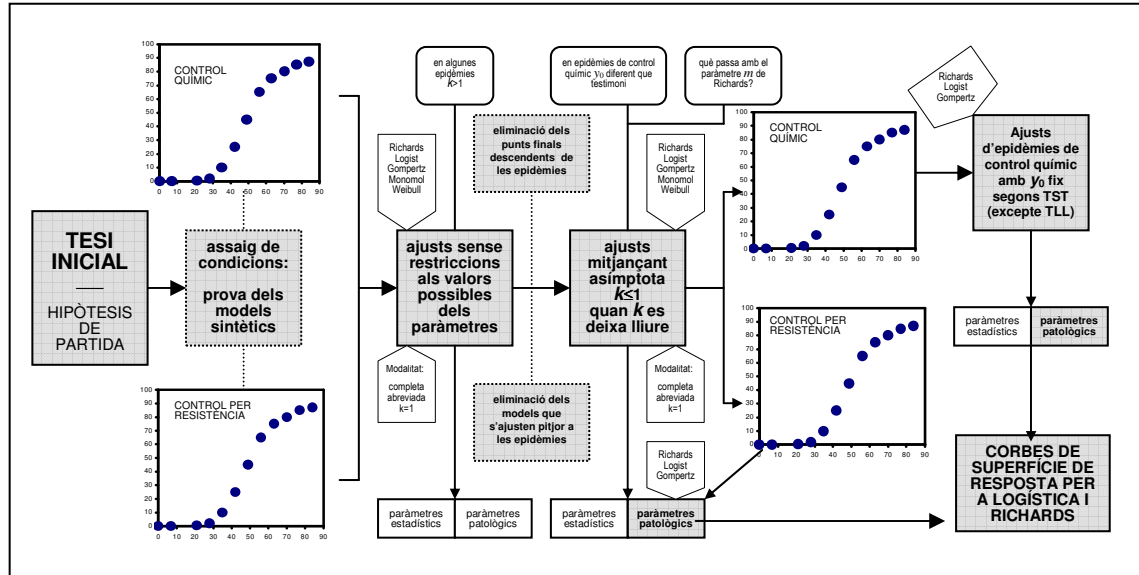
3. Capítol tercer: Resultats

3.1. Introducció

Recordem un altre cop com ha estat el procés general de càlcul (figura núm. 2), el qual ha estat necessari per arribar a definir les relacions entre paràmetres epidèmics mitjançant corbes de superfície de resposta, a partir d'una tesi proposada i unes hipòtesis de partida.

Figura 2. Presentació sintètica del procés general de càlcul que s'ha realitzat per a la modelització d'epidèmies.

Figure 2. Synthetic chart describing the organisation of the epidemic modelisation process.



El capítol de Resultats presenta tota la informació obtinguda a partir de les anàlisis proposades en el capítol de Material i mètodes. Per alguns càlculs i processos és materialment impossible reflectir totes les dades obtingudes per la qual cosa, quan això ha succeït, s'ofereixen les dades de tal forma que sense perdre informació no suposi un inconvenient en la presentació.

El punt 3.2 presenta una visió descriptiva de les epidèmies utilitzades, mostrant en síntesi les dades de camp.

En el punt 3.3 es presenta el funcionament matemàtic dels models i les opcions o restriccions matemàtiques i patològiques escollides per poder utilitzar els models en els ajusts a les dades epidèmiques.

El punt 3.4 comenta les incidències hagudes en la prova de models mitjançant els programes que hi havien de donar suport.

Un cop contrastada la fiabilitat i precisió de les dades obtingudes, i tabulada la informació, es va passar, punt 3.5, a obtenir els ajusts per als models Logist i Richards (objectius principals) així com pels altres models proposats per a l'anàlisi, Gompertz, Monomolecular i Weibull, primerament sense imposar cap restricció. En aquest punt s'enumeraran les dificultats trobades, les quals es constituïran en arguments utilitzats per a imposar restriccions als valors dels paràmetres.

El punt 3.6 és en si mateix la part més important del capítol de resultats, doncs recull en essència els resultats més rellevants i definitius de les anàlisis. Si bé també s'han obtingut per als altres models esmentats, només es mostraran els resultats dels ajusts als models Richards, Logist i Gompertz. Es justifica el perquè d'aquesta elecció.

Els punts 3.7 i 3.8 presenten els resultats d'estudis col·laterals, realitzats arrel de les dificultats d'interpretació d'algun element dels models. El punt 3.7 posa de manifest de quina forma contribueixen els paràmetres r , y_0 i k en els models, i el punt 3.8 analitza la flexibilitat que s'introdueix amb el paràmetre de forma m de l'equació de Richards.

L'apartat 3.9 contrasta les diferències de valors obtingudes segons s'ajusten les epidèmies al model logístic o bé al model de Richards. S'explica en aquest punt de quina forma s'han fet les comparacions.

Finalment el punt 3.10 ens presenta els resultats obtinguts en les regressions, fetes amb l'objectiu de disposar de models de superfície de resposta d'uns paràmetres en funció dels altres.

3.2. Epidèmies de camp

Durant els anys 1991, 1992, 1993, 1994 i 1995 es van anar enregistrant els desenvolupaments de les epidèmies de camp de cendrosa de l'ordi que es produïen a les parcel·les d'assaig, mitjançant els criteris descrits a l'apartat 2.2 del Capítol segon de Material i mètodes. A partir de l'any 1996 i fins l'any 2002, es van fer també seguiments epidèmics però, com s'ha dit, amb l'objectiu de contrastar la sèrie històrica de dades i obtenir més graus de llibertat per a l'anàlisi mitjançant l'ús d'un major nombre d'epidèmies.

En total han estat 113 les epidèmies enregistrades que s'han concretat en diferents desenvolupaments. Presentem un altre cop la taula 2 del capítol de Material i Mètodes (ara taula núm. 9) per recordar les epidèmies segons localitats i anys.

El creixement epidèmic ha estat molt variable (taules de la núm. 10 a la núm. 18), des de severitats finals baixes (desenvolupament gairebé nul a Lleida, l'any 1993, sobre la varietat P03; taula núm. 14) fins a severitats que van ser considerades òptimes pel desenvolupament de la cendrosa (màxim de 0.7089 a Gimennells, l'any 1991, sobre la varietat Matnan 01; taula núm. 11).

Taula 9. Nombre d'epidèmies obtingudes durant tot el procés experimental, segons població, any i objectius proposats.^a

Table 9. Number of epidemics obtained through the experimentation process, depending on localisation, year and objectives proposed.

	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
Altet		CQ: 8 RV: 3										
Gimennells	RV: 1	RV: 5										
Lleida			RV: 8	RV: 7	RV: 9	PE: 4	PE: 5	PE: 3	PE: 2	PE: 2	PE: 2	PE: 4
Sant Ramon	RV: 3	CQ: 8 RV: 6	CQ: 4 RV: 8									
Sant Martí												CC: 3
Torregrossa					RV: 9							
Verdú	CQ: 4 RV: 3											CC: 2
TOTAL	11	30	20	7	18	4	5	3	2	2	2	9

^a Els objectius bàsics foren el de control químic (indicat CQ), el control per resistència varietal (RV a la taula), PE: parcel·les de seguiment epidemiològic i CC: parcel·les de camp de cultiu (1 ha).

^a *There have been different epidemiological objectives: CQ means chemical control, RV cultivar resistance control, PE epidemiological studies and CC epidemiological data from crop field.*

A les taules núm. 10, 12 i 14 es presenten (desglossats per anys) els desenvolupaments epidèmics corresponents a les experiències de control químic, a les taules núm. 11, 13, 15, 16 i 17 es presenten els desenvolupaments de control per resistència varietal i a la taula núm. 18 es presenten els desenvolupaments epidèmics en les experiències de seguiment epidemiològic.

A continuació es destacaran, en una anàlisi per anys, els resultats de camp més rellevants.

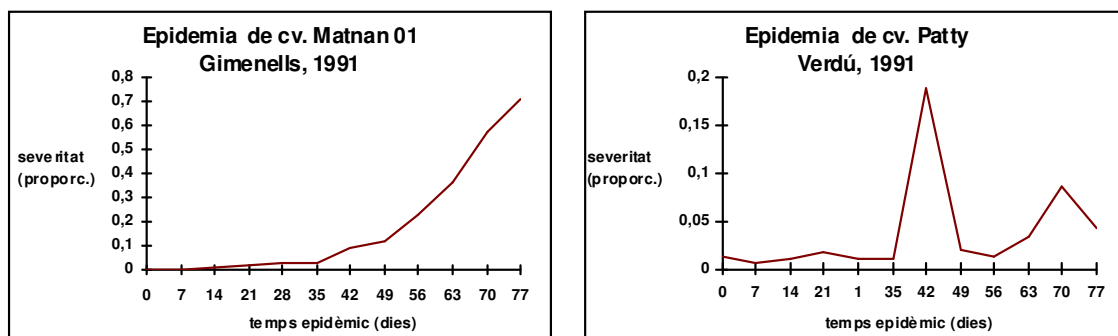
Any 1991

Els desenvolupaments epidèmics durant l'any 1991 (taules núm. 10 i 11) resultaren amb epidèmies considerades de severitat final mitjana a severa en varietats susceptibles (Dobla i Matnan 01). Les severitats finals (expressades en proporció) més elevades foren assolides per Dobla TST (CQ) a Verdú (severitat=0.492), Dobla (RV) a Sant Ramon (0.5814), Dobla (RV) a Verdú (0.5287) i Matnan 01 (RV) a Gimennells (0.7089), essent aquesta darrera la més alta enregistrada en tots els anys, localitats i varietats.

A la figura núm. 3, es representen les epidèmies de 1991 més i menys severes en intensitat de malaltia final (severitat en proporció).

Figura 3. Representació gràfica del desenvolupament de la severitat (proporció) de la malaltia durant el cicle epidèmic de l'any 1991, sobre cv. Matnan 01 a la localitat de Gimennells (esquerra, la de severitat final més elevada) i sobre cv. Patty a la localitat de Verdú (dreta, la menys severa).

Figure 3. Disease severity development (proportion) over time during 1991. On cv. Matnan 01 at Gimennells (left) the epidemic most severe due to final severity and on cv. Patty at Verdú (right), the epidemic less severe.



Taula 10. Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control químic. Any 1991.

Table 10. Epidemic development of disease severity (proportion) over time, estimated weekly, for chemical control experiences during 1991.

localitat	variant ^b	sev. inicial, t+0	t+7 ^c	t+14	t+21	t+28	t+35	t+42	t+49	t+56	t+63	sev. final, t+70
Verdú	Dobla, TST	0.002	0.008	0.089	0.027	0.047	0.058	0.210	0.234	0.291	0.377	0.492
	Dobla, TLL	0.002	0.004	0.009	0.002	0.016	0.023	0.081	0.086	0.171	0.241	0.411
	Dobla, T1	0.002	0.005	0.060	0.007	0.004	0.010	0.059	0.054	0.098	0.181	0.283
	Dobla, T12	0.002	0.004	0.058	0.006	0.005	0.010	0.038	0.034	0.063	0.117	0.201

^a Dades expressades en forma de severitat corregida mitjana del conjunt de les repeticions que incloïa cada variant.
^b Variants: TST, testimoni; TLL, tractament a la llavor; T1, triadimenol en moment 1; T12, triadimenol en moments 1 i 2.
^c t+7 i els següents (t+14, t+21, ...) indiquen les lectures de severitat en el temps transcorregut des de la primera lectura (severitat inicial, t+0) en que es va trobar presència de malaltia.

^a Data expressed by the corrected mean severity of the replicate plots that had the same treatment.
^b Variants: TST, control plot; TLL, seed treatment; T1, triadimenol on moment 1; T12, triadimenol on moments 1 and 2.
^c t+7 and the next (t+14, t+21, ...) indicate severity over time from initial severity registered on t+0.

La resta de desenvolupaments epidèmics durant l'any 1991, de tipus baix, es correspongueren amb la varietat Klaxon i els més baixos de tots amb la varietat Patty, a les dues localitats, aconseguint 0.0687 de severitat final a Sant Ramon i 0.0425 a Verdú (aquesta darrera és representada a la figura núm. 3).

Taula 11. Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control per resistència varietal. Any 1991.

Table 11. Epidemic development of disease severity (proportion) over time estimated weekly, for cultivar resistance control experiences during 1991.

localitat	varietat	sev. inicial, t+0	t+7 ^b	t+14	t+21	t+28	t+35	t+42	t+49	t+56	t+63	t+70	sev. final, t+77
Gimenells	Matnan 01	0.0010	0.0023	0.0053	0.0221	0.0255	0.0280	0.0862	0.1184	0.2260	0.3650	0.5729	0.7089
Sant Ramon	Dobla	0.0020	0.0045	0.0189	0.0467	0.0276	0.0604	0.0939	0.1282	0.2606	0.2857	0.5565	0.5814
	Klaxon	1.1e-04	4.5e-04	0.0013	0.0058	0.0050	0.0048	0.0067	0.0040	0.0055	0.0191	0.0966	0.1000
	Patty	0.0007	0.0019	0.0087	0.153	0.161	0.0118	0.0119	0.0048	0.0187	0.0345	0.0795	0.0687
Verdú	Dobla	0.0422	0.0500	0.0600	0.0842	0.0142	0.0634	0.1547	0.1852	0.2728	0.3834	0.4598	0.5287
	Kaxon	0.0010	0.0050	0.0216	0.0127	0.0048	0.0020	0.0095	0.0239	0.0403	0.0974	0.1738	0.1925
	Patty	0.0125	0.0070	0.0115	0.0166	0.0117	0.0114	0.188	0.0195	0.0124	0.0340	0.0856	0.0425

^a Dades expressades en forma de severitat corregida mitjana del conjunt de les repeticions que incloïa cada variant.

^b t+7 i els següents (t+14, t+21, ...) indiquen les lectures de severitat en el temps transcorregut des de la primera lectura (severitat inicial, t+0) en que es va trobar presència de malaltia.

^a Data expressed by the corrected mean severity of the replicate plots that had the same treatment.

^b t+7 and the next (t+14, t+21, ...) indicate severity over time from initial severity registered on t+0.

Any 1992

Els desenvolupaments epidèmics durant l'any 1992 (taules núms. 12 i 13) resultaren amb epidèmies considerades de severitat final mitjana a severa en varietats susceptibles (Dobla, Matnan 01) i en les parcel·les de control químic amb tractaments poc efectius. Les severitats finals més elevades foren assolides per Dobla TST (CQ) a Altet (0.3999), Dobla S1 (CQ) a Sant Ramon (0.7479), Dobla (RV) a Altet (0.2941), Dobla (RV) a Gimennells (0.2843) i Matnan 01 (RV) a Sant Ramon (0.6314). En la localitat de Sant Ramon es van posar totes les varietats avaluades l'any 1992 i, comparativament, l'epidèmia amb major severitat final fou assolida en Matnan 01 davant de Dobla (0.4384) i Pallas (0.3508).

Els desenvolupaments epidèmics baixos, durant l'any 1992, correspongueren a les varietats Patty (0.0759) i Klaxon (0.0741) a Sant Ramon, així com les quasi isogèniques de Pallas, P03 (0.0588, 0.01247) i P16 (0.01388, 0.2751), a les localitats de Gimennells i Sant Ramon, respectivament.

Els desenvolupaments epidèmics i la severitat final més baixa s'assoliren a la localitat d'Altet, sobre les varietats Klaxon (0.0093) i Patty (9.3e-4). Aquesta localitat es correspon a la zona climàticament més àrida de les tres i, per tant, menys favorable al desenvolupament de les epidèmies de cendrosa.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 12. Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control químic. Any 1992.

Table 12. Epidemic development of disease severity (proportion) over time, estimated weekly, for chemical control experiences during 1992.

localitat	variant ^b	sev. inicial, t+0	t+7 ^c	t+14	t+21	t+28	t+35	t+42	t+49	t+56	t+63	t+70	t+77	sev. final, t+84
Altet	Dobla, TST	0.0002	0.0001	0.0067	0.0020	0.0115	0.0327	0.0515	0.0567	0.1040	0.1080	0.1453	0.3839	0.3999
	Dobla, TLL	0.0000	0.0010	0.0009	0.0018	0.0044	0.0153	0.0171	0.0225	0.0738	0.0581	0.0728	0.1839	0.2986
	Dobla, S1	0.0004	0.0001	0.0025	0.0031	0.0082	0.0264	0.0350	0.0380	0.0803	0.1056	0.1407	0.2868	0.3246
	Dobla, S2	0.0001	0.0001	0.0035	0.0024	0.0063	0.0215	0.0304	0.0390	0.0859	0.0835	0.1087	0.2226	0.3117
	Dobla, S12	0.0001	0.0001	0.0034	0.0036	0.0132	0.0294	0.0260	0.0403	0.0905	0.1102	0.1492	0.3043	0.2826
	Dobla, T1	0.0002	0.0001	0.0023	0.0017	0.0080	0.0202	0.0268	0.0385	0.0844	0.0829	0.0746	0.1642	0.1040
	Dobla, T2	0.0001	0.0001	0.0022	0.0037	0.0069	0.0280	0.0336	0.0337	0.0873	0.0750	0.1433	0.2765	0.1651
	Dobla, T12	0.0001	0.0001	0.0033	0.0034	0.0101	0.0285	0.0256	0.0308	0.0800	0.0997	0.0694	0.1451	0.1063
Sant Ramon	Dobla, TST	0.0019	0.0101	0.0044	0.0116	0.0203	0.0411	0.0424	0.0742	0.1448	0.3593	0.3342	0.5831	0.7360
	Dobla, TLL	0.0001	0.0001	0.0004	0.0007	0.0039	0.0139	0.0232	0.0510	0.0865	0.2557	0.2743	0.5803	0.6357
	Dobla, S1	0.0001	0.0012	0.0024	0.0104	0.0146	0.0371	0.0444	0.0574	0.1372	0.2981	0.4087	0.7012	0.7479
	Dobla, S2	0.0014	0.0018	0.0030	0.0089	0.0169	0.0298	0.0334	0.0469	0.1277	0.3014	0.3571	0.6459	0.7274
	Dobla, S12	0.0007	0.0038	0.0056	0.0179	0.0209	0.0366	0.0453	0.0812	0.1419	0.3017	0.3571	0.6394	0.6494
	Dobla, T1	0.0007	0.0079	0.0052	0.0087	0.0238	0.0342	0.0267	0.0154	0.0218	0.0695	0.0698	0.1794	0.3308
	Dobla, T2	0.0016	0.0026	0.0053	0.0081	0.0195	0.0394	0.0525	0.0865	0.1640	0.3155	0.3957	0.6023	0.6257
	Dobla, T12	0.0012	0.0017	0.0042	0.0083	0.0169	0.0308	0.0186	0.0131	0.0149	0.0526	0.0411	0.2686	0.3661

^a Dades expressades en forma de severitat corregida mitjana les repeticions que incloïa cada variant.

^b Variants: TST, testimoni; TLL, tractament a la llavor; S1, sofre en moment 1; S2, sofre en moment 2. S12, sofre en moments 1 i 2; T1, triadimenol en moment 1; T2, triadimenol en moment 2; T12, triadimenol en moments 1 i 2.

^c t+7 i els següents (t+14, t+21, ...) indiquen les lectures de severitat en el temps transcorregut des de la primera lectura (severitat inicial, t+0) en que es va trobar presència de malaltia.

^a Data expressed by the corrected mean severity of the replicate plots that had the same treatment.

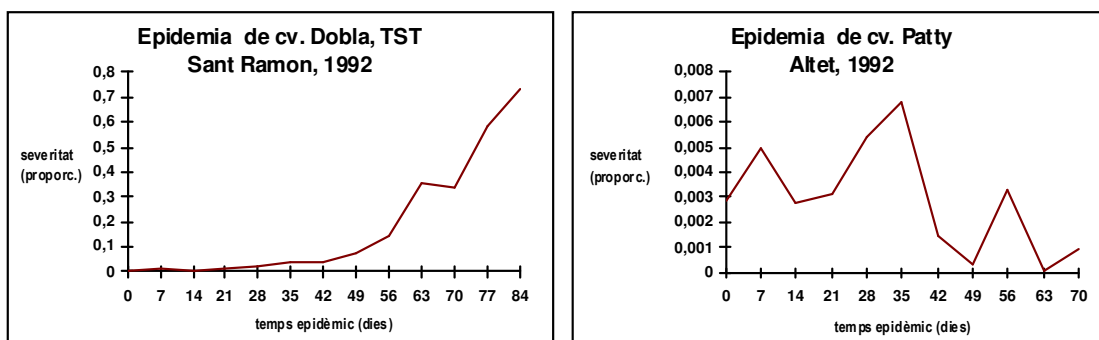
^b Variants: TST, control plot; TLL, seed treatment; S1, sulphur on moment 1; S2, sulphur on moment 2; S12, sulphur on moments 1 and 2; T1, triadimenol on moment 1; T2, triadimenol on moment 1 and 2; T12, triadimenol on moments 1 and 2.

^c t+7 and the next (t+14, t+21, ...) indicate severity over time from initial severity registered on t+0.

A la figura núm. 4, es representen les epidèmies de 1992 més i menys severes en intensitat de malaltia final.

Figura 4. Representació gràfica del desenvolupament de la severitat (proporció) de la malaltia, durant el cicle epidèmic de l'any 1992, sobre cv. Dobla TST a la localitat de Sant Ramon (esquerra, la de severitat final més elevada) i sobre cv. Patty a la localitat d'Altet (dreta, la menys severa).

Figure 4. Disease severity development (proportion) over time during 1992, on cv. Dobla TST at Gimenells (left) the epidemic most severe due to final severity and on cv. Patty at Altet (right), the epidemic less severe.



Taula 13. Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a de les experiències de control per resistència varietal. Any 1992.

Table 13. Epidemic development of disease severity (proportion) over time estimated weekly, for cultivar resistance control experiences during 1992.

localitat	varietat	sev. inicial, t+0	t+7 ^b	t+14	t+21	t+28	t+35	t+42	t+49	t+56	t+63	t+70 ^c	sev. final, t+77
Altet	Dobla	0.0076	0.0078	0.0059	0.0131	0.0200	0.0926	0.0924	0.1145	0.2114	0.3078	0.2941	
	Klaxon	5.8e-04	4.3e-04	0.0001	1.2e-04	0.0039	0.0032	0.0020	8.3e-04	0.0139	0.0147	0.0093	
	Patty	0.0029	0.0050	0.0028	0.0031	0.0054	0.0068	0.0015	0.0003	0.0033	0.0001	9.3e-04	
Gimenells	Dobla	6.4e-04	0.0006	0.0004	7.2e-04	0.0026	0.0111	0.0317	0.0567	0.0806	0.2670	0.2843	
	Pallas	2.5e-04	0.0049	0.0021	0.0003	0.0100	0.0409	0.0435	0.0648	0.1017	0.2682	0.2629	
	P02	0.0001	2.1e-04	3.3e-04	0.0001	1.8e-04	0.0067	0.0104	0.0190	0.0354	0.0574	0.0593	
	P03	0.0001	0.0002	0.0006	0.0009	0.0007	0.0005	0.0094	0.0176	0.0302	0.0672	0.0588	
	P16	0.0007	0.0021	0.0003	0.0020	0.0014	0.0134	0.0203	0.0555	0.0803	0.1710	0.1388	
Sant Ramon	Dobla	0.0012	0.0077	0.0418	0.0230	0.0375	0.0412	0.1331	0.1281	0.1685	0.4259	0.4442	0.4384
	Klaxon	1e-05	2.4e-04	5.2e-04	2.5e-04	0.0010	0.0037	0.0036	0.0043	0.0034	0.0151	0.0678	0.0741
	Matnan 01	0.0026	0.0169	0.0156	0.0294	0.0611	0.0780	0.1374	0.1886	0.2585	0.4070	0.5708	0.6314
	Pallas	0.0102	0.0263	0.0254	0.0591	0.0896	0.1371	0.1384	0.0791	0.1825	0.2877	0.3061	0.3508
	Patty	0.0026	0.0052	0.0130	0.0094	0.0298	0.0401	0.0277	0.0210	0.0147	0.1099	0.0864	0.0759
	P03	0.0011	0.0034	0.0042	0.0072	0.0154	0.0156	0.0203	0.0162	0.0307	0.0854	0.1160	0.1247
	P16	0.0011	0.0072	0.0127	0.0238	0.0316	0.0625	0.0467	0.0498	0.0647	0.1385	0.2327	0.2751

^a Dades expressades en forma de severitat corregida mitjana del conjunt de les repeticions que incloïa cada variant.

^b t+7 i els següents (t+14, t+21, ...) indiquen les lectures de severitat en el temps transcorregut des de la primera lectura (severitat inicial, t+0) en que es va trobar presència de malaltia.

^c Per a les epidèmies de les localitats d'Altet i Gimenells, en les quals es va acabar abans el cicle de conreu i de la malaltia, es considera aquesta data de t+70 com a severitat final.

^a Data expressed by the corrected mean severity of the replicate plots that had the same treatment.

^b t+7 and the next (t+14, t+21, ...) indicate severity over time from initial severity registered on t+0.

^c For the epidemics of Altet and Gimenells, that had the finished before the crop cycle and consequently the disease, we consider the date of t+70 as date of final severity.

Any 1993

Els desenvolupaments epidèmics durant l'any 1993 (taules núms. 14 i 15) resultaren amb un comportament més heterogeni que els anys anteriors. Es produïren epidèmies considerades de severitat final mitjana en les varietats susceptibles Dobla i Pallas, i alta en la varietat susceptible Matnan 01, a la localitat de Sant Ramon. En canvi, a la localitat de Lleida només s'assoliren epidèmies de severitat final mitjana (Matnan 01) o baixa (resta). Les severitats finals més elevades foren assolides per Dobla S1 (CQ) a Sant Ramon (0.2659), Matnan 01 (RV) a Lleida (0.3192) i Matnan 01 (RV) a Sant Ramon (0.6500). Es van posar les mateixes varietats a les dues localitats. En ordre descendent, les severitats finals assolides foren Matnan 01, P02, Dobla, Klaxon, Pallas, P16, Patty i P03, a Lleida. A la localitat de Sant Ramon l'ordre fou el següent: Matnan 01, Pallas, Dobla, P16, Klaxon, P03, P02 i Patty.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 14. Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control químic. Any 1993.

Table 14. Epidemic development of disease severity (proportion) over time, estimated weekly, for chemical control experiences during 1993.

localitat	variant ^b	sev. inicial	t+7 ^b	t+14	t+21	t+28	t+35	t+42	t+49	t+56	t+63	t+70	sev. final, t+77
Sant Ramon	Dobla, TST	0.0192	0.0247	0.0270	0.0260	0.0285	0.0228	0.0481	0.0842	0.1422	0.2177	0.2141	0.1846
	Dobla, TLL	1.2e-05	0.0003	0.0006	0.0048	0.0028	0.0089	0.0150	0.0336	0.0792	0.1323	0.1325	0.1269
	Dobla, S1	0.0293	0.0296	0.0361	0.0418	0.0192	0.0138	0.0446	0.1104	0.1845	0.2683	0.2835	0.2659
	Dobla, T1	0.0267	0.0255	0.0346	0.0405	0.0256	0.0135	0.0043	0.0012	0.0023	0.0066	0.0090	0.0060

^a Dades expressades en forma de severitat corregida mitjana del conjunt de les repeticions que incloïa cada variant.

^b Variants: TST, testimoni; TLL, tractament a la llavor; T1, triadimenol en moment 1; T12, triadimenol en moments 1 i 2.

^c t+7 i els següents (t+14, t+21, ...) indiquen les lectures de severitat en el temps transcorregut des de la primera lectura (severitat inicial, t+0) en que es va trobar presència de malaltia.

^a Data expressed by the corrected mean severity of the replicate plots that had the same treatment.

^b Variants: TST, control plot; TLL, seed treatment; T1, triadimenol on moment 1; T12, triadimenol on moments 1 and 2.

^c t+7 and the next (t+14, t+21, ...) indicate severity over time from initial severity registered on t+0.

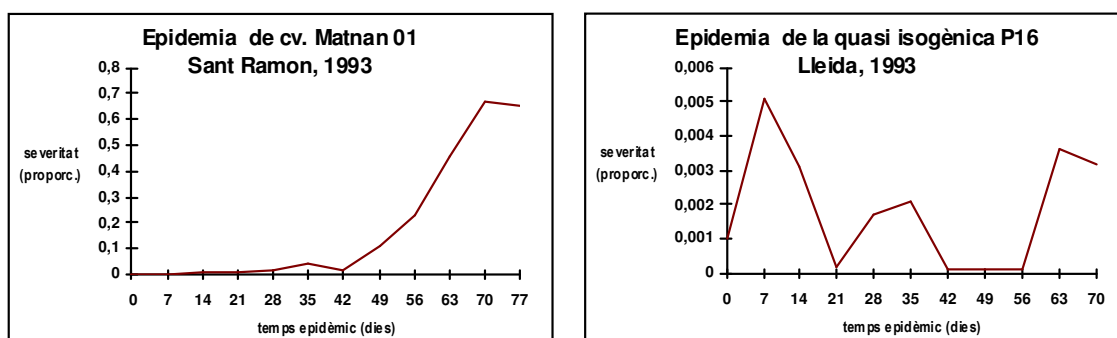
Els desenvolupaments epidèmics mitjans, durant l'any 1993, es correspongueren amb les varietats Pallas (0.2966) i Dobla (0.2180) a Sant Ramon.

Els desenvolupaments epidèmics i la severitat final més baixa s'assoliren a la localitat de Lleida, sobre les varietats P03 (1e-5) i Patty (0.0026). Les severitats finals més baixes a la localitat de Sant Ramon foren assolides per Patty (0.0101) i P02 (0.0340).

A la figura núm. 5, es representen les epidèmies de 1993 més i menys severes en severitat final.

Figura 5. Representació gràfica del desenvolupament de la de la severitat (proporció) de la malaltia durant el cicle epidèmic de l'any 1993, sobre cv. Matnan 01 a la localitat de Sant Ramon (esquerra, la de severitat final més elevada) i sobre cv. P16 a la localitat de Lleida (dreta, la menys severa).

Figure 5. Disease severity development (proportion) over time during 1993, on cv. Matnan 01 at Sant Ramon (left) the epidemic most severe due to final severity and on cv. P16 at Lleida (right), the epidemic less severe.



Taula 15. Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control per resistència varietal. Any 1993.

Table 15. Epidemic development of disease severity (proportion) over time estimated weekly, for cultivar resistance control experiences during 1993.

localitat	varietat	sev. inicial, t+0	t+7 ^b	t+14	t+21	t+28	t+35	t+42	t+49	t+56	t+63	sev. final, t+70
Lleida	Dobla	0.0010	0.0043	0.0019	0.0062	0.0042	0.0039	0.0101	4.7E-4	0.0047	0.1280	0.0891
	Klaxon	0.0010	0.0089	0.0024	2.2e-05	1.9e-04	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0133	0.0200
	Matnan 01	0.0010	0.0046	0.0110	0.0028	0.0958	0.0025	0.0001	3.4E-4	0.0079	0.1363	0.3192
	Pallas	0.0010	0.0022	0.0051	0.0046	0.0036	0.128	0.0010	0.0048	0.0003	0.244	0.0172
	Patty	0.0019	5e-05	1.4e-05	0.0064	0.0049	0.0019	0.0001	0.0009	0.0009	0.0190	0.0026
	P02	0.0001	0.0016	0.0049	1.4e-04	0.0021	0.0001	0.0001	0.0001	0.0341	0.1809	0.1810
	P03	0.0001	0.0038	0.0044	4.6e-05	3.8e-05	3e-05	1e-05	1e-05	1e-05	1e-05	1e-05
	P16	0.0010	0.0051	0.0031	0.0002	0.0017	0.0021	0.0001	0.0001	0.0001	0.0036	0.0032
Sant Ramon	Dobla	0.0200	0.0250	0.0210	0.0130	0.0210	0.0470	0.0870	0.1433	0.1532	0.2330	0.2180
	Klaxon	1e-05	0.0002	4.7e-04	5.6e-04	8.8e-04	0.0009	3.2e-04	2.3e-04	0.0041	0.0157	0.0498
	Matnan 01	0.0010	0.0034	0.0043	0.0070	0.0160	0.0170	0.1132	0.2280	0.4560	0.6700	0.6500
	Pallas	0.0053	0.0107	0.0097	0.0108	0.0498	0.0441	0.0498	0.0943	0.1631	0.2343	0.2966
	Patty	0.0022	0.0031	0.0036	0.0055	0.0135	0.0203	5.5e-04	8.8e-04	0.0049	0.0105	0.0101
	P02	0.0007	3.5e-04	9.6e-04	0.0012	0.0032	0.0030	0.0027	0.0132	0.0131	0.0290	0.0340
	P03	0.0004	0.0008	0.0018	0.0037	0.0062	0.0101	0.0031	0.0109	0.0333	0.0503	0.0426
	P16	0.0036	0.0067	0.0098	0.0084	0.0201	0.0356	0.0216	0.0691	0.1825	0.0971	0.1283

^a Dades expressades en forma de severitat corregida mitjana de les parcel·les que inclouen aquesta variant.

^b t+7 i els següents (t+14, t+21, ...) indiquen les lectures de severitat en el temps transcorregut des de la primera lectura (severitat inicial, t+0) en que es va trobar presència de malaltia.

^a Data expressed by the corrected mean severity of the replicate plots that had the same treatment.

^b t+7 and the next (t+14, t+21, ...) indicate severity over time from initial severity registered on t+0.

Any 1994

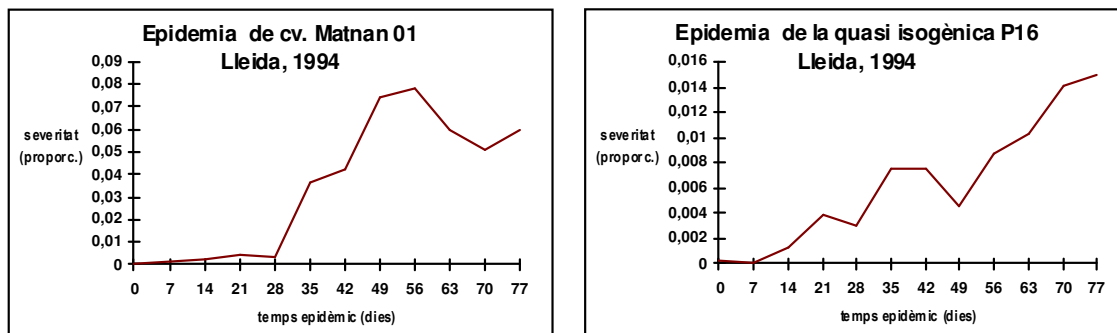
Els desenvolupaments epidèmics durant l'any 1994 (taula núm. 18) resultaren amb epidèmies considerades de severitat final baixa o molt baixa en varietats susceptibles (Dobla, Matnan 01, Pallas). Només es realitzaren assaigs a la localitat de Lleida. Les severitats finals més elevades foren assolides per Matnan 01(RV) (0.0600) i Pallas (RV) (0.0330). L'ordre que guardaren les severitats finals assolides en les diferents varietats fou el següent: Matnan 01, Pallas, P03, Patty, Dobla, P02 i P16.

Els desenvolupaments epidèmics i la severitat final més baixa l'assoliren les varietats P02 (RV) (0.0163) i P16 (RV) (0.0150).

Com es pot observar a la figura núm. 6 que es presenta a continuació, el desenvolupament a la varietat més susceptible, Matnan 01, no fou sempre creixent, la qual cosa podria indicar la limitació imposada pel clima al desenvolupament epidèmic de la malaltia.

Figura 6. Representació gràfica del desenvolupament de la severitat (proporció) de la malaltia durant el cicle epidèmic de l'any 1994, sobre cv. Matnan 01 a la localitat de Lleida (esquerra, la de severitat final més elevada) i sobre cv. P16 a la localitat de Lleida (dreta, la menys severa).

Figure 6. Disease severity development (proportion) over time during 1994, on cv. Matnan 01 at Lleida (left) the epidemic most severe due to final severity and on cv. P16 at Lleida (right), the epidemic less severe.



Taula 16. Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control per resistència varietal. Any 1994.

Table 16. Epidemic development of disease severity (proportion) over time estimated weekly, for cultivar resistance control experiences during 1994.

localitat	varietat	sev. inicial, t+0	t+7 ^b	t+14	t+21	t+28	t+35	t+42	t+49	t+56	t+63	t+70	sev. final, t+77
Lleida	Dobla	8.8e-04	0.0013	0.0104	0.0118	0.0091	0.0164	0.0205	0.0184	0.0208	0.0155	0.0162	0.0170
	Matnan 01	2.2e-04	0.0015	0.0021	0.0041	0.0031	0.0362	0.0422	0.0743	0.0779	0.0596	0.0510	0.0600
	Pallas	0.0016	0.0011	0.0062	0.0091	0.0172	0.0191	0.0145	0.0195	0.0339	0.0293	0.0326	0.0330
	Patty	9.5e-04	8.7e-04	0.0036	0.0096	0.0166	0.0169	0.0141	0.0098	0.0196	0.0201	0.0208	0.0210
	P02	7.8e-05	9.6e-05	0.0001	5.4e-04	0.0011	0.0018	2.8e-04	0.0017	0.0074	0.0066	0.0160	0.0163
	P03	5e-05	-	0.0004	0.0040	0.0065	0.0095	0.0146	0.0247	0.0279	0.0312		0.0320
	P16	2.6e-04	1.4e-04	0.0012	0.0038	0.0030	0.0075	0.0075	0.0046	0.0087	0.0102	0.0141	0.0150

^a Dades expressades en forma de severitat corregida mitjana de les parcel·les que incloïen aquesta variant.

^b t+7 i els següents (t+14, t+21, ...) indiquen les lectures de severitat en el temps transcorregut des de la primera lectura (severitat inicial, t+0) en que es va trobar presència de malaltia.

^a Data expressed by the corrected mean severity of the replicate plots that had the same treatment.

^b t+7 and the next (t+14, t+21, ...) indicate severity over time from initial severity registered on t+0.

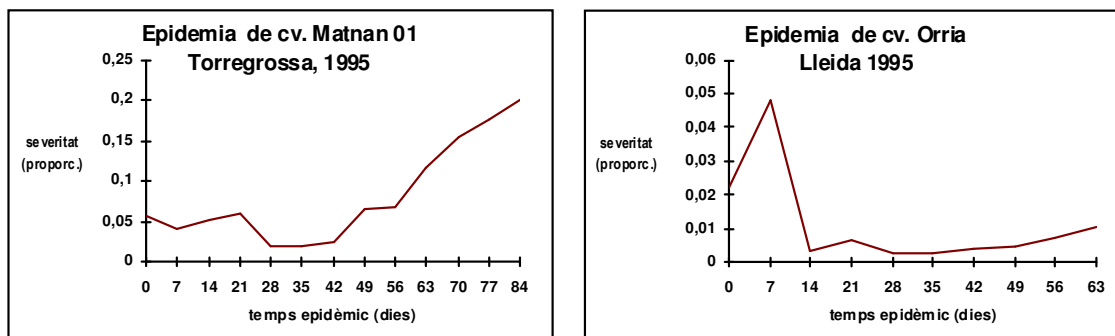
Any 1995

Els desenvolupaments epidèmics durant l'any 1995 (taula núm. 17) resultaren amb epidèmies considerades de severitat final baixa en varietats susceptibles (Dobla, Matnan 01 i Pallas). Les severitats finals més elevades foren assolides per Matnan 01 (RV) i Dobla (RV) a Lleida (0.0988 i 0.0543, respectivament), i Matnan 01 (RV), Pallas (RV) i P16 (RV) a Torregrossa (0.1992, 0.1384 i 0.1101, respectivament).

Com es pot veure a la figura núm. 7, on es representa l'epidèmia de 1995 més severa, el desenvolupament d'aquest any també fou irregular durant gairebé tot el cicle epidèmic.

Figura 7. Representació gràfica del desenvolupament de la severitat (proporció) de la malaltia durant el cicle epidèmic de l'any 1995, sobre cv. Matnan 01a la localitat de Torregrossa (esquerra, la de severitat final més elevada) i sobre cv. Orria a la localitat de Lleida (dreta, la menys severa).

Figure 7. Disease severity development (proportion) over time during 1995, on cv. Matnan 01 at Torregrossa (left) the epidemic most severe due to final severity and on cv. Orria at Lleida (right), the epidemic less severe.



Taula 17. Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de control per resistència varietal. Any 1995.

Table 17. Epidemic development of disease severity (proportion) over time estimated weekly, for cultivar resistance control experiences during 1995.

Localitat	varietat	sev. inicial, t+0	t+7 ^b	t+14	t+21	t+28	t+35	t+42	t+49	t+56	t+63 ^c	t+70	t+77	sev. final, t+84
Lleida	Dobla	0.0904	0.0819	0.0555	0.0273	0.0208	0.0284	0.0325	0.0335	0.0380	0.0543			
	Kaxon	0.0170	0.0194	0.0066	0.0165	0.0155	0.0195	0.0282	0.0283	0.0283	0.0283			
	Kym	0.0373	0.0865	0.0599	0.0356	0.0332	0.0335	0.0335	0.0335	0.0335	0.0356			
	Matnan	0.0639	0.0519	0.0230	0.0098	0.0125	0.0271	0.0484	0.0671	0.0810	0.0988			
	Orria	0.0223	0.0478	0.0033	0.0065	0.0026	0.0026	0.0041	0.0045	0.0071	0.0106			
	Pallas	0.0463	0.0913	0.0268	0.0270	0.0201	0.0231	0.0256	0.0263	0.0279	0.0349			
	P02	0.0033	0.0090	0.0078	0.0057	0.0024	0.0037	0.0049	0.0065	0.0081	0.0138			
	P16	0.0449	0.0441	0.0385	0.0399	0.0125	0.0205	0.0235	0.0235	0.0258	0.0405			
	Tipper	0.0122	0.0153	0.0071	0.0274	0.0222	0.0222	0.0222	0.0228	0.0228	0.0228			
Torregrossa	Dobla	0.0844	0.1121	0.1486	0.0766	0.0529	0.0153	0.0181	0.0226	0.0300	0.0656	0.0660	0.0701	0.0777
	Kaxon	0.0035	0.0079	0.0148	0.0340	0.0142	0.0264	-	0.0342	0.0462	0.0927	0.0952	0.0957	0.0964
	Kym	0.0280	0.0591	0.0669	0.0842	0.1138	0.0062	0.0060	0.0143	0.0203	0.0804	0.0804	0.0804	0.0902
	Matnan	0.0574	0.0419	0.0509	0.0596	0.0203	0.0197	0.0250	0.0660	0.0670	0.1180	0.1543	0.1762	0.1992
	Orria	0.0642	0.0664	0.0308	0.0542	0.0924	0.0117	0.0068	0.0149	0.0198	0.0447	0.0457	0.0472	0.0496
	Pallas	0.0558	0.0697	0.1001	0.0488	0.0545	0.0182	0.0222	0.0253	0.0520	0.0917	0.1173	0.1377	0.1384
	P02	0.0074	0.0061	0.0096	0.459	0.0282	0.0163	0.0097	0.0270	0.0448	0.0741	0.0942	0.0945	0.0986
	P16	0.0333	0.0679	0.0603	0.0660	0.0723	0.0343	0.0078	0.0260	0.0455	0.0812	0.1002	0.1042	0.1101
	Tipper	0.0331	0.0538	0.0439	0.0990	0.0208	0.0153	0.0176	0.0177	0.0177	0.0177	0.0179	0.0184	0.0184

^a Dades expressades en forma de severitat corregida mitjana de les parcel·les que incloïen aquesta variant.

^b t+7 i els següents (t+14, t+21, ...) indiquen les lectures de severitat en el temps transcorregut des de la primera lectura (severitat inicial, t+0) en que es va trobar presència de malaltia.

^c Per a les epidèmies de la localitat de Lleida es considera aquesta data de t+63 com a severitat final.

^a Data expressed by the mean corrected severity of the replicate plots that had the same treatment.

^b t+7 and the next (t+14, t+21, ...) indicate severity over time from initial severity registered on t+0.

^c For the epidemics of Lleida we consider this date of t+63 in terms of final severity.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Els desenvolupaments epidèmics i la severitat final més baixa s'assoliren a la localitat de Lleida sobre les varietats Orria (0.0106) i P02 (0.0138). A la localitat de Torregrossa, el desenvolupament amb severitat final més baixa en produí en la varietat Tipper (0.0184).

Anys 1996-2002

Les característiques epidèmiques des de l'any 1996 fins el 2002 (taula núm. 18) han estat molt variables, des d'epidèmies mitjanes el 1996, per exemple la varietat Dobra va assolir una severitat final de 0.4100, a epidèmies baixes o molt baixes durant els anys següents, per exemple els enregistraments de severitat per a l'any 2002 són gairebé testimonials doncs no han superat el 0.005 de severitat en proporció.

Taula 18. Desenvolupament epidèmic setmanal de la severitat (proporció) en el temps ^a en les experiències de seguiment epidemiològic. Anys 1996-2002.

Table 18. Epidemic development of disease severity (proportion) over time, estimated weekly or fortnightly, for epidemiological experiences from 1996 to 2002.

localitat	varietat	sev. Inicial t+0	t+7 ^b	t+14	t+21	t+28	t+35	t+42	t+49	t+56	t+63	t+70	t+77	t+84	t+91	t+98	
Lleida	Dobra 96	0.0000	0.0000	0.0257	0.1795	0.2495	0.2450	0.2300	0.2850	0.4100							
	Germania 96	0.0000	0.0000	0.0204	0.1870	0.2665	0.1740	0.2984	0.0460	0.3043							
	Klaxon 96	0.0000	0.0000	0.0007	0.0170	0.0160	0.0460	0.0455	0.0350	0.0517							
	Patty 96	0.0000	0.0000	0.0141	0.1410	0.2015	0.1340	0.2568	0.0550	0.2650							
	Albacete 97	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0001	0.0187	0.0188	0.0200	0.0210	0.0150	0.0600	0.0620	0.0946	
	Dobra 97	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0007	0.0310	0.0375								0.0660
	Germania 97	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0003	0.0170	0.0267								0.0076
	Klaxon 97	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0025	0.0016								0.0190
	Zaida 97	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0015	0.0166	0.0258								0.0035
	Dobra 98	0.0000	0.0007	0.0010	0.0040	0.0041	0.0056	0.0130	0.0058	0.0140	0.0160	0.0400	0.0705	0.0620	0.0920		
	Germania 98	0.0016	0.0018	0.0029	0.0009	0.0005				0.0402	0.0460		0.1140	0.1080	0.1820		
	Dobra 99																
	Germania 99																
	Garbo 00	0.0000	0.0000	0.0002	0.0012	0.0010	0.0011	0.0044	0.0063	0.0065	0.0080	0.0105	0.0300				
	Ordalie 00	0.0000	0.0000	0.0000	0.0003	0.0011	0.0015	0.0036	0.0040	0.0035	0.0041	0.0035					
	Orria 01	0.0075		0.0097	0.0108		0.0355	0.0648									
	Rifle 01	0.0125	0.0410	0.0300		0.0644	0.0565										
	Linden 02	0.0000		0.0080			0.0220			0.0100			0.0050				
	Ordalie 02	0.0000		0.0000			0.0075			0.0010			0.0010				
	Orria 02	0.0000		0.0000			0.0010			0.0000			0.0000				
Rialp 02	0.0000		0.0000			0.0000			0.0000			0.0000					
Sant Martí	Nevada 02	0.0000		0.0000		0.0000			0.0000			0.0000					
	Hispanic 02	0.0000		0.0000		0.0000			0.0000			0.0000					
	Graphic 02	0.0000		0.0000		0.0000			0.0000			0.0000					
Verdú	Nevada 02	0.0000		0.0000		0.0000			0.0000			0.0000					
	Sultan 02	0.0000		0.0000		0.0000			0.0000			0.0000					
	Graphic 02	0.0000		0.0000		0.0000			0.0000			0.0000					

^a Dades expressades en forma de severitat en proporció.

3.3. Estudi matemàtic dels models utilitzats

3.3.1. El model Exponencial

3.3.1.1. Anàlisi matemàtica de la funció Exponencial

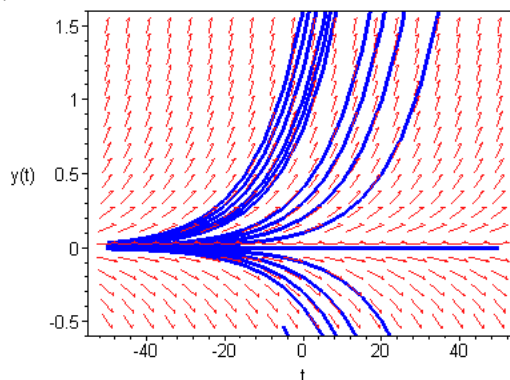
En una anàlisi qualitativa de les solucions d'aquesta funció matemàtica (expressió 42, pàgina 72, a Matèria i mètodes), es poden considerar tres grups, segons sigui el valor del paràmetre taxa r_e :

$$\text{Si } r_e > 0: \left\{ \begin{array}{l} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} C_e \cdot e^{r_e t} \begin{cases} \infty : \text{si } C_e > 0 \\ 0 : \text{si } C_e = 0 \\ -\infty : \text{si } C_e < 0 \end{cases} \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} C_e \cdot e^{r_e t}, \quad 0: \text{ per tot } C_e \end{array} \right.$$

Com a resultat de la programació en MAPLE[®] (MAPLE, 2001), s'observa a la figura núm. 8 el camp de trajectòries de l'equació diferencial per a r_e positives i algunes trajectòries concretes (solucions) segons diferents condicions inicials (punts de tall a l'eix de les ordenades). La funció és creixent quant t tendeix a infinit per a taxes C_e positives, decreixent per a C_e negatives i no hi ha una tendència asimptòtica d' $y(t)$. En canvi, quan t tendeix a menys infinit hi ha una tendència a l'asíptota $y(t)=0$. El valor de la constant d'integració $C_e=0$ suposa una bifurcació de la família de corbes.

Figura 8. Camp de trajectòries de la intensitat de malaltia (y) en el temps (t) i algunes solucions del model Exponencial (forma diferencial), amb un valor positiu concret del paràmetre r_e ($r_e=0.08>0$) i segons diferents punts de tall a l'eix d'ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$).

Figure 8. Direction field and some solutions of the Exponential model (differential form), with a positive value of r_e parameter ($r_e=0.08>0$) and according to different cuttings on the axes (where initial conditions had been $[t=0, y_i]$).



S'analitzarà ara el cas de taxes r_e negatives.

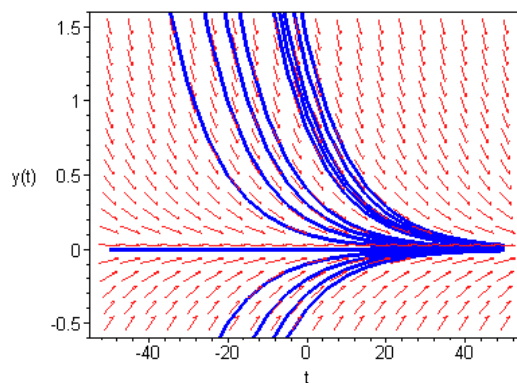
$$\text{Si } r_e < 0: \left\{ \begin{array}{l} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} C_e \cdot e^{r_e t}, \quad 0 \text{ per a tot valor de } C_e \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} C_e \cdot e^{r_e t} \end{array} \right. \left\{ \begin{array}{l} \infty, \text{ si } C_e > 0 \\ 0, \text{ si } C_e = 0 \\ -\infty, \text{ si } C_e < 0 \end{array} \right.$$

Aquesta situació és contrària a l'anterior. Es pot veure a la figura núm. 9 el comportament de la funció per a r_e negatives mitjançant el camp de trajectòries de l'equació diferencial i algunes trajectòries concretes (solucions) segons diferents condicions inicials (punts de tall a l'eix de les ordenades). La funció ara és decreixent quant t tendeix a infinit per a taxes C_e positives, i creixent per a C_e negatives, amb l'existència d'una tendència asimptòtica d' $y(t)$.

Quan la constant d'integració pren el valor zero, $C_e=0$, la trajectòria defineix bifurcació en el sentit de valors de t cap a menys infinit.

Figura 9. Camp de trajectòries de la intensitat de malaltia (y) en el temps (t) i algunes solucions del model Exponencial (forma diferencial) amb un valor negatiu del paràmetre r_e ($r_e=-0.08<0$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$).

Figure 9. Direction field and some solutions of the Exponential model (differential form), with a negative value of r_e parameter ($r_e=-0.08<0$) and according to different cuttings on the axes (where initial conditions had been $[t=0, y_i]$).



Quan la taxa r_e és igual a zero:

$$\text{Si } r_e=0: \lim_{t \rightarrow \infty, i \ t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty, i \ t \rightarrow -\infty} C_e \cdot e^{r_e t} \quad C_e, \text{ sempre}$$

La representació és un conjunt de corbes horitzontals per a cada un dels valors possibles de C_e .

3.3.1.2. Aplicació del model Exponencial a l'epidemiologia: equació integrada segons condicions inicials

Per trobar un valor de C_e concret i útil per a epidemiologia, a partir de la família de solucions de l'equació diferencial inicial (equació 42), s'estableix la condició inicial $y(t_0) = y_0$, i s'obté:

$$y_0 = C_e e^{r_e t_0} \quad \text{on} \quad C_e = y_0 e^{-r_e t_0} \quad \text{per concloure amb:} \quad y(t) = y_0 e^{r_e (t-t_0)}$$

i finalment

$$y(t) = y_0 \cdot e^{r_e t} \tag{65}$$

quan $t_0=0$, que és l'equació utilitzada en modelització de processos biològics.

3.3.1.3. Interpretació del model Exponencial en Patologia Vegetal

Les primeres acotacions al model són en relació als valors possibles dels seus paràmetres.

1. En la modelització d'epidèmies, i per simplificar, normalment es considera una taxa r_e constant en tot el cicle epidèmic.
2. Des les famílies anteriorment estudiades, el cas $r_e < 0$ no té normalment sentit en patologia, perquè el teixit infectat (teixit malalt) sol augmentar o bé com a mínim es manté igual que el valor anterior en el temps, o sigui, que $y(t)$ no pot gairebé mai descendir. L'excepció seria aquell cas en que el teixit de l'hoste creixés més ràpidament que el teixit malalt, però aquí no es considera. El cas $r_e = 0$ pot esdevenir a la pràctica quan, després d'iniciar-se la malaltia, les condicions no són favorables al desenvolupament epidèmic. Pels problemes que provoca dividir l'epidèmia en parts (taxa variable), normalment només es considerarà una anàlisi epidèmica en la situació $r_e > 0$ o com a mínim $r_e = 0$ i la taxa és única en tot el cicle.
3. Tampoc no s'entendrà una anàlisi quan $C_e = y_0$ sigui menor que 0, perquè significaria una quantitat negativa d'intensitat inicial de malaltia (estimada a partir de la severitat inicial), la qual cosa no tindria sentit perquè donaria creixements negatius. En tot cas podria produir-se la situació de "no epidèmia" quan $C_e = 0$. Això redueix l'anàlisi a la part positiva de l'eix d'abscisses, quan el temps t és positiu.

Un cop fetes les acotacions anteriors, la representació gràfica del model queda restringida al quadrant positiu de l'eix de coordenades com es pot observar a figura núm. 10. En la representació hom pot comprovar que la funció sempre és creixent i també ho és paral·lelament la taxa absoluta de creixement de la malaltia dy/dt vs. t (figures núms. 10 i 11)⁸⁷. O sigui, la taxa absoluta és directament proporcional al nivell d'intensitat de malaltia i creix contínuament sense límit en el temps, a major nivell d'intensitat de malaltia, major és el creixement d'aquesta.

⁸⁷ Taxa absoluta de creixement de la malaltia entesa en el sentit de Madden *et al.* (2006, pàgina 68).

Figura 10. Representació del model exponencial en en quadrant positiu de l'eix de coordenades ($y_0=0.0002$ i $r_e=0.10$). Es pot observar en verd la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en vermell la representació de la taxa absoluta dy/dt en el temps t .

Figure 10. Exponential model represented in the positive quadrant of the coordinate axes ($y_0=0.0002$ and $r_e=0.10$). We can see the disease intensity y over the time t in green and the absolute rate dy/dt in red.

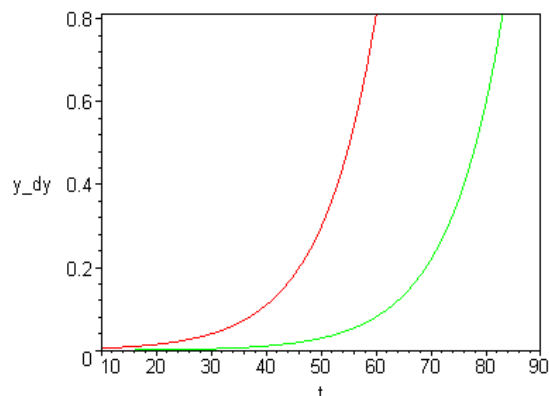
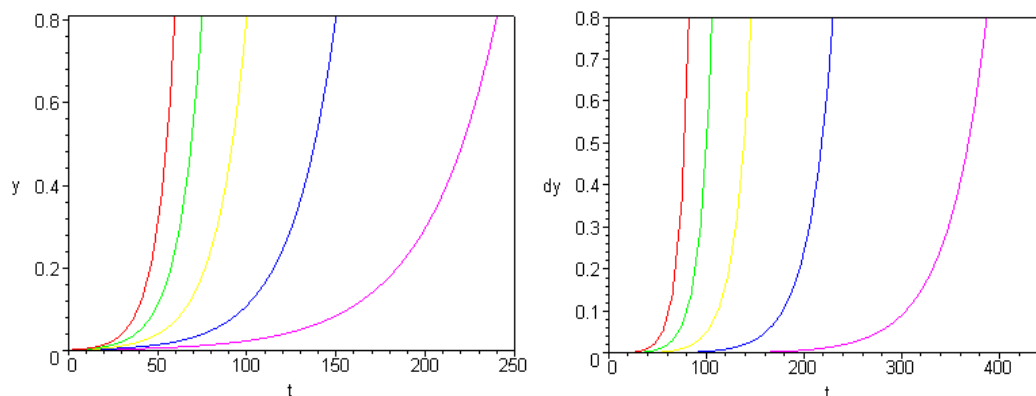


Figura 11. Representació de diverses solucions del model exponencial en en quadrant positiu de l'eix de coordenades segons la intensitat de malaltia y o de les taxes absolutes dy/dt en el temps t . A la figura de l'esquerra 11.a s'observen les trajectòries de cinc solucions a l'equació exponencial i a la dreta, 11.b les evolucions de les taxes absolutes. Els valors escollits per a la representació han estat: $y_0=0.002$ i $r_e=0.10$; $r_e=0.08$; $r_e=0.06$; $r_e=0.04$; $r_e=0.025$.

Figure 11. Some solutions of the exponential model represented in the positive quadrant of the coordinate axes showing the disease intensity y over time and the absolute rate dy/dt over time. Figure 11.a, on the left, represents five trajectories of disease intensity and figure 11.b, on the right, the trajectories of absolute rates. The values for representation are: $y_0=0.002$ and $r_e=0.10$; $r_e=0.08$; $r_e=0.06$; $r_e=0.04$; $r_e=0.025$.



11.a

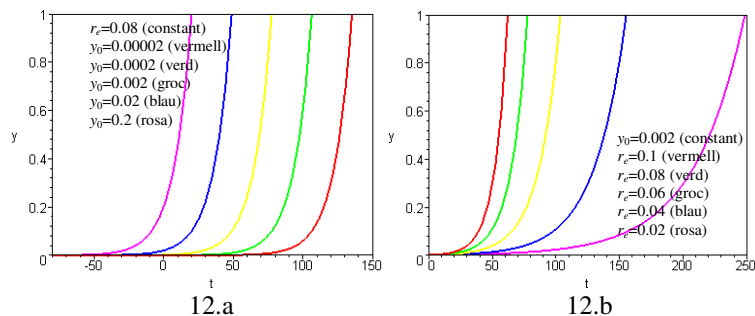
11.b

Aquest és un model que no té limitació de creixement, fet però que sí succeeix normalment a la pràctica. Tanmateix, l'equació (65) pot correspondre molt bé a les primeres fases d'una epidèmia policíclica aèria, esdevinguda en camp sobre teixit susceptible, sota condicions favorables (Van Der Plank, 1963). En aquests moments de l'epidèmia, la malaltia creix sense pràcticament cap restricció perquè té molta disponibilitat de teixit per infectar.

Per tant, el comportament del model definit per l'equació (65) aplicable a les epidèmies de malalties en vegetals es pot observar a la figura següent (figura núm. 12). La variació de les y_0 mantenint la r_e constant suposa una translació de la corba al llarg de l'eix d'abcises (eix x) i la variació de les r_e mantenint la y_0 constant suposa diferents inclinacions de les corbes.

Figura 12. Model Exponencial (equació integrada) aplicat a l'epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres y_0 i r_e . Es representa la intensitat de malaltia (y) en el temps (t). A cada gràfic s'ha fet variar un dels dos paràmetres i l'altre s'ha mantingut constant per a la representació. La figura 12.a té y_0 variable ($r_e=0.08$, constant; $y_0=0.00002$, vermell; $y_0=0.0002$, verd; $y_0=0.002$, groc; $y_0=0.02$, blau i $y_0=0.2$, rosa) i a la figura 12.b és variable la r_e ($y_0=0.002$, constant; $r_e=0.1$, vermell, $r_e=0.08$, verd; $r_e=0.06$, groc; $r_e=0.04$, blau i $r_e=0.02$, rosa).

Figure 12. Exponential model (integrated equation) applied commonly in plant epidemiology with different values of y_0 and r_e parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the other is assumed constant; figure 12.a has y_0 variable ($r_e=0.08$, constant; $y_0=0.00002$, red; $y_0=0.0002$, green; $y_0=0.002$, yellow; $y_0=0.02$, blue and $y_0=0.2$, pink) and 12.b has made the r_e variable ($y_0=0.002$, constant; $r_e=0.1$, red, $r_e=0.08$, green; $r_e=0.06$, yellow; $r_e=0.04$, blue and $r_e=0.02$, pink).



3.3.2. El model Logist

3.3.2.1. Anàlisi matemàtica de la funció Logist

S'analitzen a continuació les possibles solucions de la funció Logist (expressió matemàtica 44, pàgina 76), en relació als valors que prengui la taxa r_l , per a k reals.

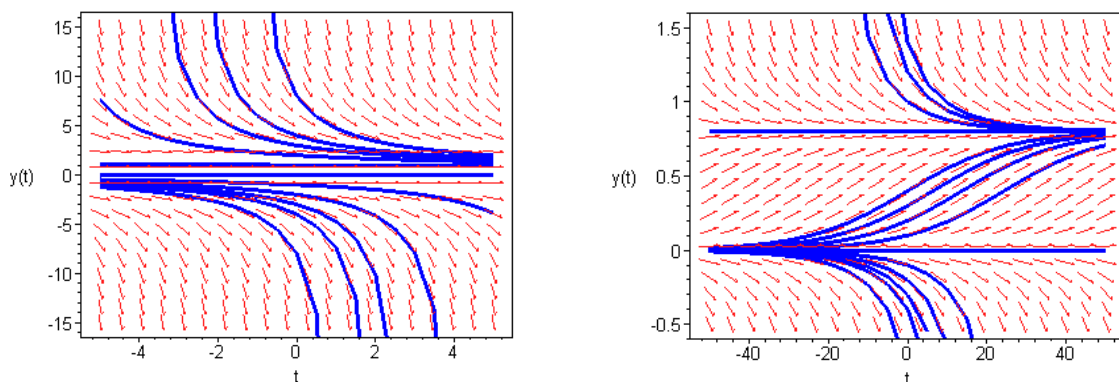
$$\text{Si } r_l > 0: \begin{cases} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{k}{1 + C_l \cdot e^{-r_l t}} & k, \text{ per a tot } C_l \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} \frac{k}{1 + C_l \cdot e^{-r_l t}} & \begin{cases} 0, \text{ si } C_l > 0 \text{ o bé si } C_l < 0 \\ k, \text{ si } C_l = 0 \end{cases} \end{cases}$$

Aquesta anàlisi és vàlida per gairebé tots els valors de C_l , però no està definida quan $C_l = -e^{r_l t}$.

Es pot veure a la figura núm. 13, el camp de trajectòries de l'equació diferencial per a r_I positives i algunes trajectòries concretes (solucions de l'equació diferencial) segons diferents condicions inicials (punts de tall a l'eix de les abscisses). A la figura de la dreta es pot observar la tendència asimptòtica cap a k ($k=0.8$, en aquest cas), confirmant la visualització de l'“sticking point” o “attractor” de les anàlisis de Rose (1988) descrites a la pàgina 24 de la Introducció.

Figura 13. Camp de trajectòries de la intensitat de malaltia (y) en el temps (t) i algunes solucions del model Logist (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_I i k ($r_I=0.08$ i $k=0.8$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en què les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=0.8$.

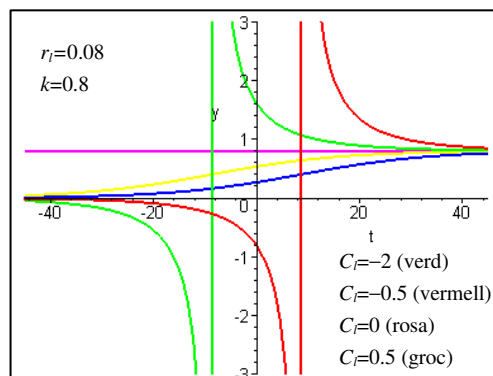
Figure 13. Direction field and some solutions of the Logist model (differential form), with concrete values of $r_I=0.08$ and $k=0.8$ and according to different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). Left-hand side is a general behaviour and right-hand side a more detailed view between $y=0$ and $y=k=0.8$ as an example.



Per acabar d'entendre el comportament del model i il·lustrar-lo gràficament, es poden observar algunes solucions (les més característiques) per a valors concrets de C_I a la figura següent (figura núm. 14), on es veu el cas particular que quan C_I pren valors negatius defineix una discontinuïtat asimptòtica per la dreta i per l'esquerra en la funció, amb una asymptota vertical (veure les corbes verda i vermella del gràfic). Aquest punt és únic per a cada solució concreta.

Figura 14. Trajectòries concretes de la família de solucions de l'equació diferencial logística, segons alguns valors de C_I . S'han donat els valors: $r_I=0.08$, $k=0.8$ i $C_I=-2$ (verd), -0.5 (vermell), 0 (rosa), 0.5 (groc) i 2 (blau).

Figure 14. Some paths of the solutions family of logistic differential equation, with several values of C_I . Parameter values are: $r_I=0.08$, $k=0.8$ and $C_I=-2$ (green), -0.5 (red), 0 (pink), 0.5 (yellow) and 2 (blue).

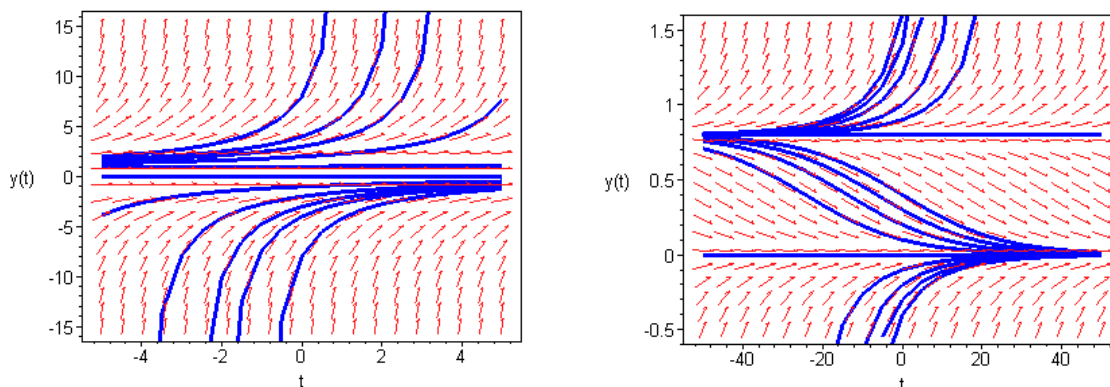


S'analitza ara el cas de taxes r_l negatives.

$$\text{Si } r_l < 0: \begin{cases} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{k}{1 + C_l \cdot e^{-r_l t}} \begin{cases} 0, & \text{si } C_l > 0 \text{ o bé si } C_l < 0 \\ k, & \text{si } C_l = 0 \end{cases} \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} \frac{k}{1 + C_l \cdot e^{-r_l t}} \quad k, \text{ per a tot } C_l \end{cases}$$

Figura 15. Camp de trajectòries de la intensitat de malaltia (y) en el temps (t) i algunes solucions del model Logist (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_l (en aquest cas s'ha canviat el signe de la taxa r_l) i k ($r_l = -0.08$ i $k = 0.8$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=0.8$.

Figure 15. Direction field and some solutions of the Logist model (differential form), with $r_l = -0.08$ (now r_l has changed the sign), $k = 0.8$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right between $y=0$ and $y=k=0.8$.



En aquest cas la representació és simètrica a l'anterior i amb la tendència asimptòtica invertida (veure la figura núm. 15). S'observa que quan el temps tendeix a menys infinit existeix una tendència asimptòtica per a $y=k$. Com en la situació anterior, aquí la funció tampoc està definida quan $C_l = -e^{r_l t}$.

Es pot observar a la figura núm. 6 anterior el camp de trajectòries de l'equació diferencial per a r_l negatives i algunes trajectòries concretes (solucions) segons diferents condicions inicials (punts de tall a l'eix de les abscisses).

Finalment, quan la taxa r_l pren el valor 0:

$$\text{Si } r_l = 0: \quad \lim_{t \rightarrow \infty \text{ o bé } t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{k}{1 + C_l \cdot e^{-r_l t}}; \quad C_l, \text{ per a tot } C_l$$

Ara, la representació gràfica és la d'una constant paral·lela a l'eix de les abscisses. No existeix creixement.

L'estudi del cas particular quan $k=0$ dona sempre 0.

En tots els casos estudiats s'observa que les trajectòries, quan estan definides entre les dues asíptotes, són simètriques i existeix un punt d'inflexió quan $y(t) = \frac{k}{2}$.

3.3.2.2. Aplicació del model Logist a l'epidemiologia: equació integrada segons condicions inicials

Com en el cas de l'equació Exponencial, se cercaran a continuació solucions aplicables a epidèmies de malalties en vegetals.

Establint la condició inicial $y(t_0) = y_0$, s'obté que:

$$y_0 = \frac{k}{1 + C_l \cdot e^{-r t_0}} \quad \text{amb} \quad C_l = \left(\frac{k - y_0}{y_0} \right) \quad \text{quan } t_0=0 \quad (66)$$

per la qual cosa, l'equació (45) queda ara de la forma següent:

$$y(t) = \frac{k}{1 + \left(\frac{k - y_0}{y_0} \right) \cdot e^{-r t}} \quad (67)$$

L'equació anterior també se sol expressar de la següent manera:

$$y(t) = \frac{k}{1 + e^{-\left[\ln\left(\frac{y_0}{k - y_0} \right) + r t \right]}} \quad (68)$$

o bé si s'anomena B al factor $\ln\left(\frac{y_0}{k - y_0} \right)$, s'obté una equació més simple, tal i com s'expressa sovint a la literatura (Campbell i Madden, 1990; Madden i Campbell, 1990; Neher i Campbell, 1992):

$$y(t) = \frac{k}{1 + e^{-(B + r t)}} \quad (69)$$

Respecte a la constant d'integració C_l , és necessari advertir que valors negatius tindran sentit segons sigui l'expressió matemàtica que es tingui en compte, perquè si hom agafa la forma de l'equació (67) C_l pot prendre valors negatius, tal i com es constata en la figura núm. 13, obtinguda a partir d'aquesta expressió. Ara bé, si hom pren la forma matemàtica expressada en l'equació (68), com que la constant d'integració s'inclou explícita dins de la funció exponencial, si a C_l se li donen valors negatius es provoquen situacions que no tenen solució, perquè la funció \ln no està definida quan pren valors negatius per al càlcul. Tampoc no es troba solució quan $C_l = 0$, perquè hi ha una divisió per 0.

Les solucions particulars per a C_l tindran sentit en epidemiologia sempre que $y_0 < k$, per tant es tindrà en compte aquesta acotació de cara la interpretació aplicada del model.

3.3.2.3. Interpretació del model Logist en Patologia Vegetal

Com ja s'ha comentat abans, aquest és el model sintètic més utilitzat en epidemiologia de malalties de vegetals. A diferència del model Exponencial, ara s'imposa una limitació de creixement a l'equació diferencial mitjançant el factor $(k - y)$ o bé $(y_{\max} - y)$. Els factors y_{\max} i k representen l'asíptota superior a la qual tendeix la funció integrada quan $t \rightarrow \infty$ i quan r_l i $y(t)$ són positius. En aquest cas, com en el model Exponencial, el factor dy/dt augmenta (la malaltia creix) al principi en proporció directa a y però després, com més teixit és infectat, menys teixit resta disponible per a infectar-se, provocant que la taxa absoluta baixi.

Amb les acotacions comentades, la representació gràfica del model queda restringida al quadrant positiu de l'eix de coordenades com es pot observar a figura núm. 16. En la representació hom pot comprovar que a diferència del model Exponencial, en el model Logist la taxa absoluta de creixement, dy/dt , és primer creixent i després decreixent. Prendrà el valor màxim igual a r_l per $y(t)=k/2$, i la corba és simètrica a l'entorn d'aquest punt (50% de malaltia). El valor serà mínim, igual a 0, per a $y(t)=0$ i $y(t)=k$. El paràmetre r_l s'anomena en aquest cas "taxa aparent d'infecció" (Van Der Plank, 1963) o bé taxa relativa de creixement i és molt utilitzat en comparació de processos epidèmics.

En la figura núm. 17 es pot observar com les trajectòries de la funció logist definides per la intensitat de malaltia són totes simètriques (figura núm 17.a) respecte un punt central ($y(t)=k/2$). Tanmateix, per si hi ha algun dubte o dificultat en la interpretació gràfica de la intensitat de malaltia, es pot observar a la figura 17.b com les trajectòries de la taxa absoluta de creixement de la malaltia dy/dt vs. t conserven perfectament la seva simetria independentment del valor que prengui la r_l .

Figura 16. Representació del model logístic en en quadrant positiu de l'eix de coordenades ($y_0=0.0002$ i $r_l=0.10$). Es pot observar en verd la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en vermell la representació de la taxa absoluta dy/dt (x50) en el temps t .

Figure 16. Logistic model represented in the positive quadrant of the coordinate axes ($y_0=0.0002$ and $r_l=0.10$). We can see the disease intensity y over the time t in green and the absolute rate dy/dt (x50) in red.

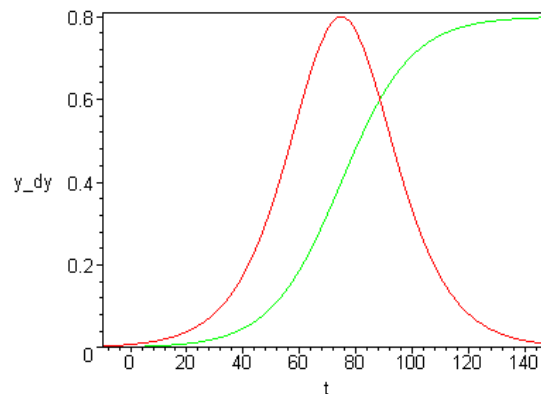
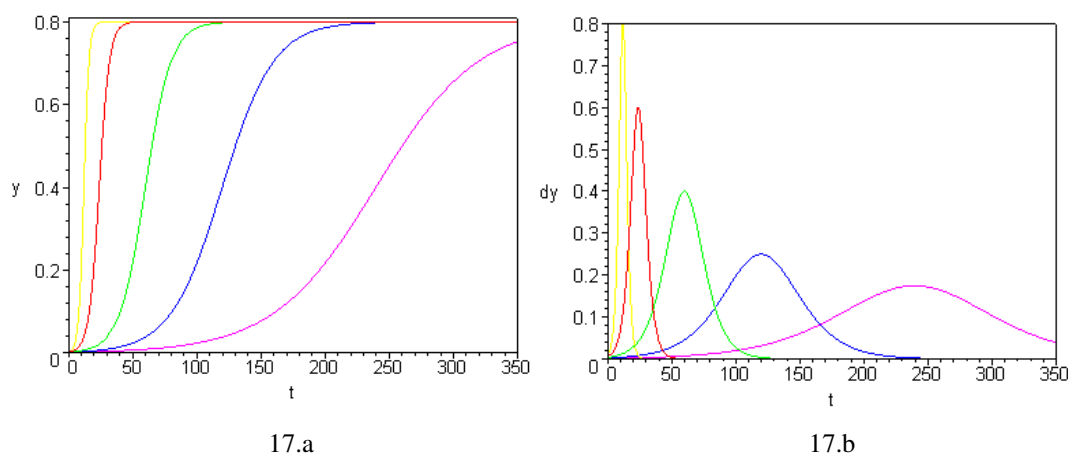


Figura 17. Representació de diverses solucions del model logístic en el quadrant positiu de l'eix de coordenades segons la intensitat de malaltia y o de les taxes absolutes dy/dt en el temps t . A la figura de l'esquerra 17.a s'observen les trajectòries de cinc solucions a l'equació exponencial i a la dreta, 17.b les evolucions de les taxes absolutes. Els valors escollits per a la representació han estat: $y_0=0.002$ i $r_1=0.10$; $r_1=0.08$; $r_1=0.06$; $r_1=0.04$; $r_1=0.025$.

Figure 17. Some solutions of the logistic model represented in the positive quadrant of the coordinate axes showing the disease intensity y over time and the absolute rate dy/dt over time. Figure 17.a, on the left, represents five trajectories of disease intensity and figure 17.b, on the right, the trajectories of absolute rates. The values for representation are: $y_0=0.002$ and $r_1=0.10$; $r_1=0.08$; $r_1=0.06$; $r_1=0.04$; $r_1=0.025$.



El paràmetre k representa la capacitat màxima de l'ambient ("carrying capacity") i de la planta per suportar una població de patògen (Gilligan, 1990) i com que s'expressa en termes de proporció de teixit infectable, aquest paràmetre no pot superar el valor 1 en proporció.

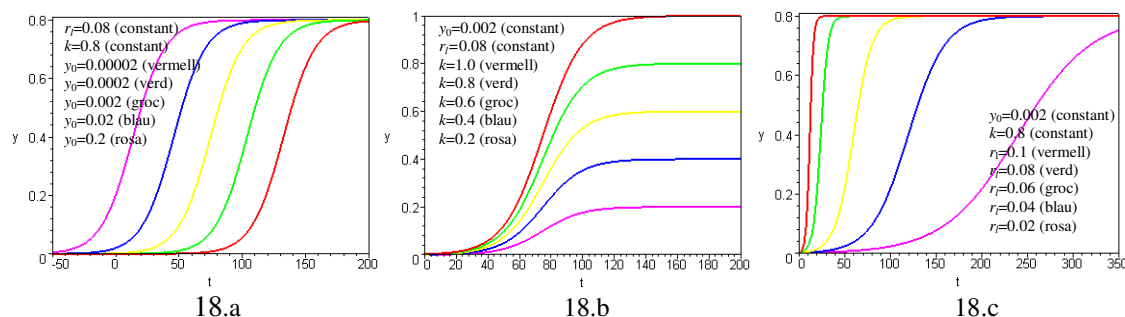
De totes les possibilitats matemàtiques assenyalades anteriorment, només la que contempla el sector positiu de l'eix d'ordenades té un significat real i pràctic en epidèmies de camp. En condicions reals, els valors dels paràmetres i la variable t podran ser els següents:

- r_1 constant i positiu, o bé 0 si es dona el cas extrem de condicions no favorables.
- k positiu; a més no té sentit que l'epidèmia prengui valors per sobre d'aquest paràmetre.
- y_0 és la condició d'intensitat inicial de malaltia. Ha de ser un valor positiu si es vol que l'epidèmia es desenvolupi, però no pot ser igual o més gran que k .
- t sempre positiu, perquè sempre s'analitzen epidèmies a partir d'un moment de referència considerat 0. Tanmateix, podria tenir sentit plantejar-se evolucions epidèmiques en temps negatius, en cas d'anar cap enrere en el temps.

El comportament del model definit per les equacions (67) i (68) és representa en la figura núm. 18 (18.a, 18.b i 18.c).

Figura 18. Model Logist (equació integrada) aplicat a epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres y_0 , k i r_1 . Es representa la intensitat de malaltia (y) en el temps (t). A cada gràfic s'ha fet variable un paràmetre i els altres constants per a la representació. La figura 18.a té y_0 variable ($r_1=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $y_0=0.00002$, vermell; $y_0=0.0002$, verd; $y_0=0.002$, groc; $y_0=0.02$, blau i $y_0=0.2$, rosa), a la figura 18.b és variable la k ($y_0=0.002$, constant; $r_1=0.08$, constant; $k=1.0$, vermell, $k=0.8$, verd; $k=0.6$, groc; $k=0.4$, blau i $k=0.2$, rosa) i a la 18.c és variable la r_1 ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $r_1=0.1$, vermell, $r_1=0.08$, verd; $r_1=0.06$, groc; $r_1=0.04$, blau i $r_1=0.02$, rosa).

Figure 18. Logist model (integrated equation) applied commonly in plant epidemiology. There are different values of y_0 , k and r_1 parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the others are assumed constant; figure 18.a has y_0 variable ($r_1=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $y_0=0.00002$, red; $y_0=0.0002$, green; $y_0=0.002$, yellow; $y_0=0.02$, blue and $y_0=0.2$, pink), 18.b has k variable ($y_0=0.002$, constant; $r_1=0.08$, constant; $k=1.0$, red, $k=0.8$, green; $k=0.6$, yellow; $k=0.4$, blue and $k=0.2$, pink) and 18.c has made the r_1 variable ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $r_1=0.1$, red; $r_1=0.08$, green; $r_1=0.06$, yellow; $r_1=0.04$, blue and $r_1=0.02$, pink).



A la figura anterior es pot veure l'evolució de les trajectòries del model segons les variacions dels paràmetres y_0 , k i r_1 , respectivament per a les figures 18.a, 18.b i 18.c. La variació de y_0 mantenint els altres dos paràmetres k i r_1 constants, suposa una translació de les corbes en l'eix de les abscises (x) sense canviar els pendents, la variació de la k suposa l'assoliment de diferents nivells finals de malaltia, i la variació de la r_1 mantenint la resta de paràmetres constants suposa que els pendents de les corbes representades siguin diferents i directament proporcionals a les taxes.

3.3.3. El model Gompertz

3.3.3.1. Anàlisi matemàtica de la funció Gompertz

Analitzant les diferents solucions variant els valors d' r_g (només es consideraran valors de k positius perquè la solució o família de solucions és solament vàlida per aquest rang de valors) es dedueix el següent⁸⁸:

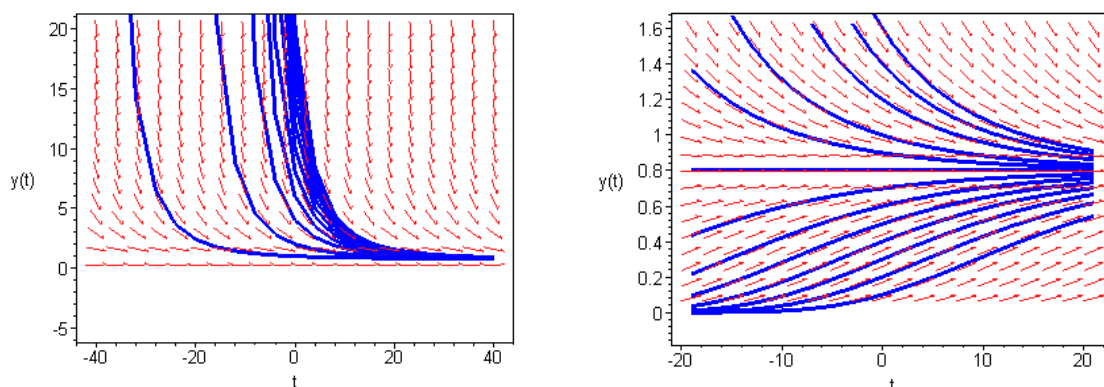
⁸⁸ En aquesta part, la programació en MAPLE[®] descrita a Material i Mètodes (pàgines 80 - 83) no expressa totes les variants assajades en el càlcul de límits per trobar tots els valors expressats aquí, però si totes les expressions de partida. Per a fer els càlculs s'han anat utilitzant valors concrets de la constant d'integració C_g i s'han anat variant els seus valors, de positius a negatius passant per zero, i calculant els límits respectius.

$$\text{Si } r_g > 0: \begin{cases} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{k}{e^{C_g \cdot \exp(-r_g t)}} & k, \text{ per a tot } C_g \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} \frac{k}{e^{C_g \cdot \exp(-r_g t)}} \end{cases} \begin{cases} \text{Si } C_g > 0, \text{ és } \infty \\ \text{Si } C_g < 0, \text{ és } 0 \\ \text{Si } C_g = 0, \text{ és } k \end{cases}$$

En aquest cas la funció Exponencial “ e^x ” pot prendre valors en tot el domini dels nombres reals i el seu resultat és sempre major que zero, per això sempre està definida.

Figura 19. Camp de trajectòries i algunes solucions del model Gompertz (equació diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_g i k ($r_g=0.08$ i $k=0.8$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=0.8$.

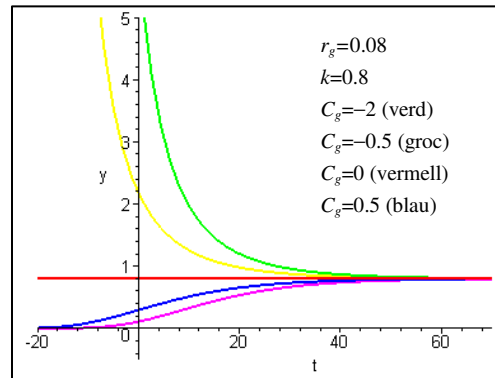
Figure 19. Direction field and some solutions of the Gompertz model (differential equation), with $r_g=0.08$, $k=0.8$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right between $y=0$ and $y=k=0.8$.



Es pot constatar en les representacions anteriors que la funció no dona valors negatius de la variable y , solament està definida en la part positiva de l'eix de les abscisses. Existeix una tendència asimptòtica a $y(t)=k$. Per a una millor comprensió del model, a la figura núm. 20 es poden observar algunes trajectòries segons valors concrets de la constant d'integració C_g .

Figura 20. Representació de trajectòries concretes de la família de solucions de l'equació diferencial Gompertz, segons alguns valors de C_g . S'han donat els valors: $r_g=0.08$, $k=0.8$ i $C_g=-2$ (verd), -0.5 (groc), 0 (vermell), 0.5 (blau) i 2 (rosa).

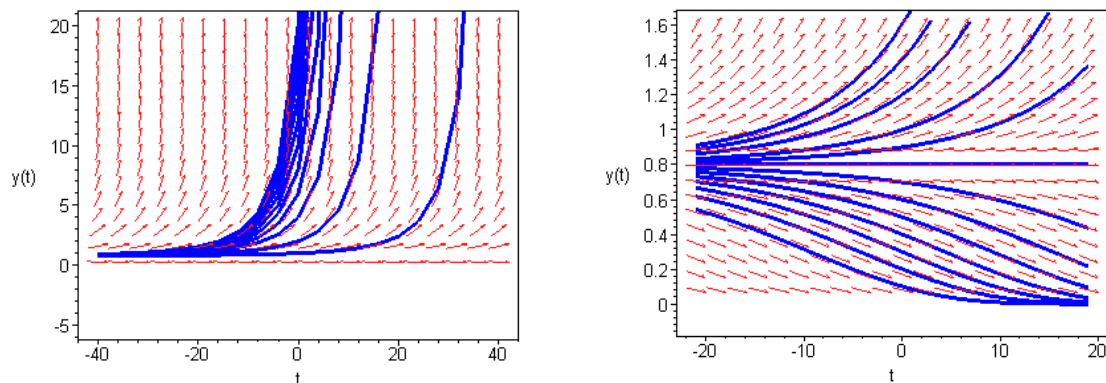
Figure 20. Some paths of the solutions family of Gompertz differential equation, with several values of C_g . The values of the parameters are: $r_g=0.08$, $k=0.8$ and $C_g=-2$ (green), -0.5 (yellow), 0 (red), 0.5 (blue) and 2 (pink).



$$\text{Si } r_g < 0: \begin{cases} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{k}{e^{C_g \cdot \exp(-r_g t)}} \begin{cases} \text{Si } C_g > 0, \text{ és } \infty \\ \text{Si } C_g < 0, \text{ és } 0 \\ \text{Si } C_g = 0, \text{ és } k \end{cases} \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} \frac{k}{e^{C_g \cdot \exp(-r_g t)}} \quad k, \text{ per a tot } C_g \end{cases}$$

Figura 21. Camp de trajectòries i algunes solucions del model Gompertz (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_g i k ($r_g=-0.08$ i $k=0.8$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=0.8$.

Figure 21. Direction field and some solutions of the Gompertz model (differential form), with $r_g=0.08$ (now r_g has changed the sign), $k=0.8$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right, between $y=0$ and $y=k=0.8$.



En aquest cas que r_g és negativa la representació de les corbes és simètrica de l'anterior quan r_g era positiva.

Finalment, quan la taxa pren el valor igual a 0:

$$\text{Si } r_g=0: \quad \lim_{t \rightarrow \infty} \text{ o bé } t \rightarrow -\infty \quad y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \text{ o bé } t \rightarrow -\infty \quad \frac{k}{e^{C_g \cdot \exp(-r_g t)}}; \quad C_g, \text{ sempre,}$$

la qual cosa suposa que la funció es manté constant en el temps.

Els punts d'inflexió d'aquesta família de solucions són a ke^1 .

3.3.3.2. Aplicació del model Gompertz a l'epidemiologia: equació integrada segons condicions inicials

Establint la condició inicial $y(t_0) = y_0$, s'obté:

$$y_0 = \frac{k}{e^{C_g \cdot \exp(-r_g t_0)}} \quad \text{amb} \quad C_g = \ln\left(\frac{k}{y_0}\right) \quad (70)$$

que quan $t_0=0$, aleshores substituint C_g , queda l'equació 71:

$$y(t) = \frac{k}{e^{\ln\left(\frac{k}{y_0}\right) \cdot \exp(-r_g t)}} \quad (71)$$

Aquesta és la forma a la qual fan referència diferents autors (Madden i Campbell, 1990), si bé es dona també la forma abreviada:

$$y(t) = k \cdot e^{(-B \cdot e^{-r t})} \quad \text{on} \quad B = -\ln\left(\frac{y_0}{k}\right) \quad (72)$$

3.3.3.3. Interpretació del model Gompertz en Patologia Vegetal

Qualitativament, les solucions a l'equació diferencial són similars a les que s'expressaven en el model Logist, quan la funció es delimita entre 0 i k . Tanmateix, s'ha de considerar que en aquest cas la corba no és simètrica, sinó que el seu punt d'inflexió és abans de $t/2$ (en el punt $y/k \cong 0.37$) i s'aproxima a l'asíptota superior més lentament que la funció Logist. Aquest fet s'haurà de veure reflectit també en l'estructura de les dades epidèmiques per a que el model s'hi pugui ajustar correctament.

Com que $y(t)$ és sempre positiu, cal distingir quatre casos:

1. $y_0=0$: la solució és $y(t)=0$ per tot temps.
2. $0 < y_0 < k$: la família de solucions està dins l'interval obert $(0, k)$. Si $r_g > 0$, la funció és creixent; si $r_g < 0$ és decreixent.
3. $y_0=k$: aleshores la solució és $y(t)=k$ per tot temps.
4. $y_0 > k$: succeeix que quan la r_g és positiva, la funció és decreixent i, en canvi, si r_g és negativa serà creixent. Aquesta situació no té sentit en epidemiologia.

A diferència del model Logist, la taxa absoluta de creixement, dy/dt , no és una funció lineal decreixent sinó una funció, també decreixent, però que evoluciona de forma logarítmica. Quan $y(t)$ s'aproxima a 0, la taxa absoluta de creixement tendeix a l'infinit i, igualment que la funció Logist per a $y(t)=k$, aquesta taxa serà 0.

Figura 22. Representació del model Gompertz en en quadrant positiu de l'eix de coordenades ($y_0=0.0002$ i $r_g=0.10$). Es pot observar en vermell la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en verd la representació de la taxa absoluta dy/dt (x27) en el temps t .

Figure 22. Gompertz model represented in the positive quadrant of the coordinate axes ($y_0=0.0002$ and $r_g=0.10$). We can see the disease intensity y over the time t in red and the absolute rate dy/dt (x27) in green.

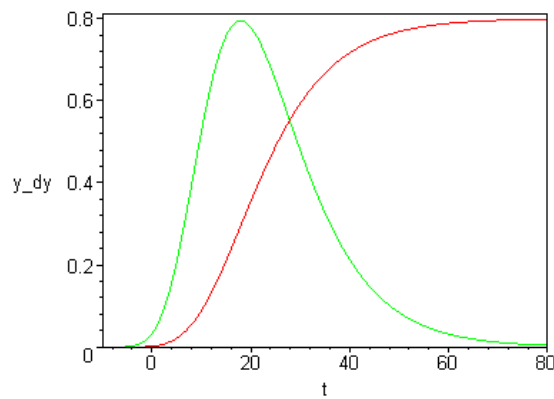
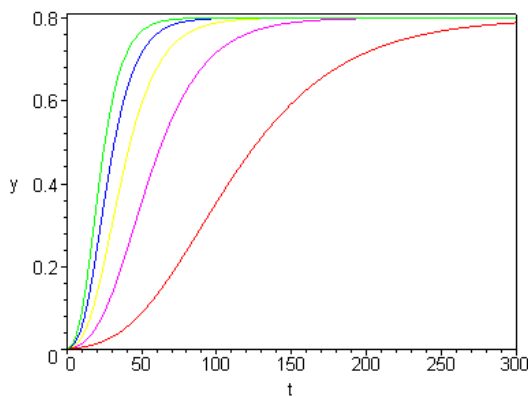
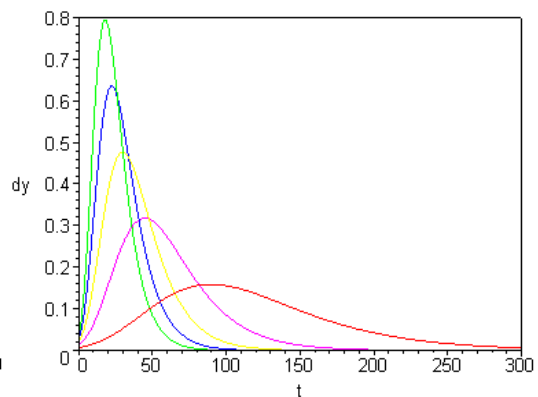


Figura 23. Representació de diverses solucions del model Gompertz en en quadrant positiu de l'eix de coordenades segons la intensitat de malaltia y o de les taxes absolutes dy/dt en el temps t . A la figura de l'esquerra 23.a s'observen les trajectòries de cinc solucions a l'equació exponencial i a la dreta, 23.b les evolucions de les taxes absolutes. Els valors escollits per a la representació han estat: $y_0=0.002$ i $r_g=0.10$; $r_g=0.08$; $r_g=0.06$; $r_g=0.04$; $r_g=0.025$.

Figure 23. Some solutions of the Gompertz model represented in the positive quadrant of the coordinate axes showing the disease intensity y over time and the absolute rate dy/dt over time. Figure 23.a, on the left, represents five trajectories of disease intensity and figure 23.b, on the right, the trajectories of absolute rates. The values for representation are: $y_0=0.002$ and $r_g=0.10$; $r_g=0.08$; $r_g=0.06$; $r_g=0.04$; $r_g=0.025$.



23.a



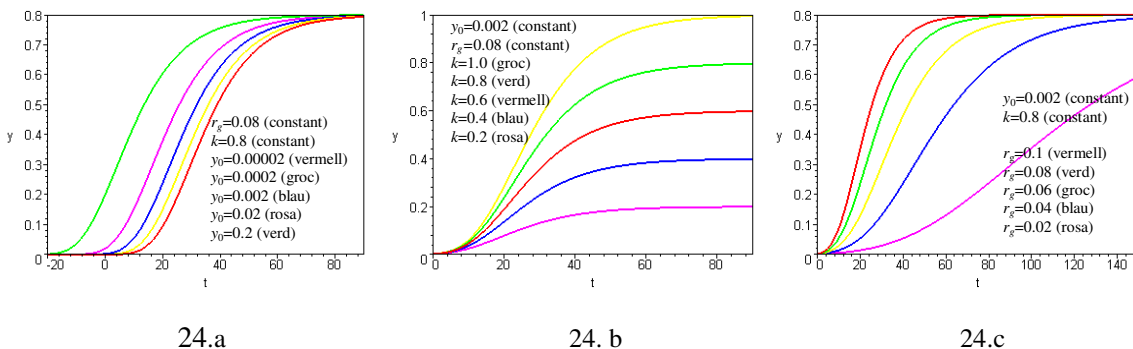
23.b

Amb les acotacions comentades, la representació gràfica del model queda restringida al quadrant positiu de l'eix de coordenades com es pot observar a figura núm. 22. En la representació hom pot comprovar com en el model Gompertz la taxa absoluta de creixement s'aproxima més de pressa al punt d'inflexió que no s'hi allunya i per aquest motiu s'evidencia un biaix cap a l'esquerra. El punt d'inflexió es produeix a $y = k/e \cong k \cdot 0.37$. A la figura núm. 23 s'observen algunes trajectòries de la intensitat de malaltia en el temps i de la taxa absoluta quan varia r_g (23.a i 23.b).

Per tant, el comportament del model Gompertz en epidemiologia, definit per l'equació (71), es pot observar a la figura núm. 24.

Figura 24. Model Gompertz (equació integrada) aplicada a epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres y_0 , k i r_g . A cada gràfic s'ha fet variable un paràmetre i els altres constants per a la representació. La figura 24.a té y_0 variable ($r_g=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $y_0=0.00002$, vermell; $y_0=0.0002$, groc; $y_0=0.002$, blau; $y_0=0.02$, rosa i $y_0=0.2$, verd), a la figura 24.b és variable la k ($y_0=0.002$, constant; $r_g=0.08$, constant; $k=1.0$, groc, $k=0.8$, verd; $k=0.6$, vermell; $k=0.4$, blau i $k=0.2$, rosa) i a la 24.c és variable la r_g ($y_0=0.002$, constant; $r_g=0.1$, vermell, $r_g=0.08$, verd; $r_g=0.06$, groc; $r_g=0.04$, blau i $r_g=0.02$, rosa).

Figure 24. Gompertz model (integrated equation) applied commonly in plant epidemiology. There are different values of y_0 , k and r_g parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the others are assumed constant; figure 24.a has y_0 variable ($r_g=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $y_0=0.00002$, red; $y_0=0.0002$, yellow; $y_0=0.002$, blue; $y_0=0.02$, pink and $y_0=0.2$, green), 24.b has k variable ($y_0=0.002$, constant; $r_g=0.08$, constant; $k=1.0$, yellow, $k=0.8$, green; $k=0.6$, red; $k=0.4$, blue and $k=0.2$, pink) and 24.c has made the r_g variable ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $r_g=0.1$, red; $r_g=0.08$, green; $r_g=0.06$, yellow; $r_g=0.04$, blue and $r_g=0.02$, pink).



Igualment que en el model logístic, a la figura anterior es pot veure l'evolució de les trajectòries del model segons diverses variacions dels paràmetres y_0 , k i r_g , respectivament (figures 24.a, 24.b i 24.c).

3.3.4. El model Monomolecular

3.3.4.1. Anàlisi matemàtica de la funció Monomolecular

Per a les possibles solucions, segons els valors d' r_m s'obté⁸⁹:

⁸⁹ Igualment que per al model Gompertz, en aquesta part la programació en MAPLE[®] descrita a Material i Mètodes (pàgines 84 a 87) no expressa totes les variants assajades en el càlcul de límits per trobar tots els valors expressats aquí, però si totes les expressions de partida. Per a fer els càlculs s'han anat utilitzant valors concrets de la constant d'integració C_m i variant els seus valors, de positius a negatius passant per zero, i calculant els límits respectius.

$$\text{Si } r_m > 0: \left\{ \begin{array}{l} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} k(1 - C_m \cdot e^{-r_m t}) \quad k, \text{ per a tot } C_m \\ \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} k(1 - C_m \cdot e^{-r_m t}) \left\{ \begin{array}{l} \text{Si } C_m > 0, \text{ és } \infty \\ \text{Si } C_m < 0, \text{ és } -\infty \\ \text{Si } C_m = 0, \text{ és } k \end{array} \right. \end{array} \right.$$

Figura 25. Camp de trajectòries i algunes solucions del model Monomolecular (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_m i k ($r_m=0.08$ i $k=0.8$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=1.6$.

Figure 25. Direction field and some solutions of the Monomolecular model (differential form), with $r_m=0.08$, $k=0.8$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right between $y=0$ and $y=k=1.6$.

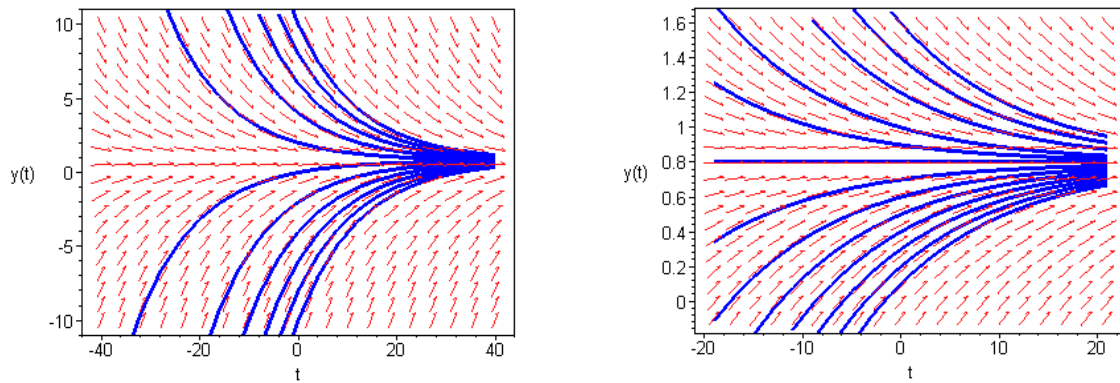
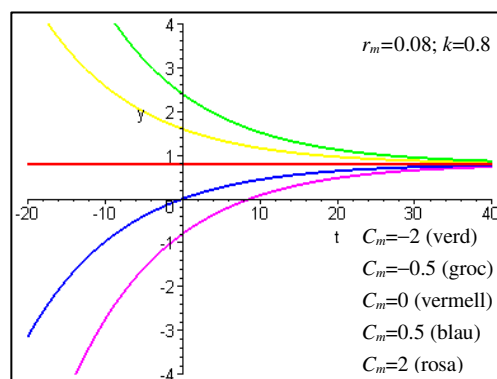


Figura 26. Trajectòries concretes de la família de solucions de l'equació diferencial Monomolecular, segons alguns valors de C_m . S'han donat els valors: $r_m=0.08$, $k=0.8$ i $C_m=-2$ (verd), -0.5 (groc), 0 (vermell), 0.5 (blau) i 2 (rosa).

Figure 26 Some paths of the solutions family of Monomolecular differential equation, with different values of C_m . The values of the parameters are: $r_m=0.08$, $k=0.8$ and $C_m=-2$ (green), -0.5 (yellow), 0 (red), 0.5 (blue) and 2 (pink).



A la figura núm. 25 es pot observar el camp de trajectòries de l'equació diferencial per a r_m positives i algunes trajectòries concretes (solucions) segons diferents condicions inicials (punts de tall a l'eix de les abscisses). A la figura núm. 26 es mostra el comportament del model mitjançant algunes solucions per a valors concrets de C_m .

$$\text{Si } r_m < 0: \begin{cases} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} k(1 - C_m \cdot e^{-r_m t}) \begin{cases} \text{Si } C_m > 0, \text{ és } \infty \\ \text{Si } C_m < 0, \text{ és } -\infty \\ \text{Si } C_m = 0, \text{ és } k \end{cases} \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} k(1 - C_m \cdot e^{-r_m t}) \quad k, \text{ per a tot } C_m \end{cases}$$

Ara la representació (figura núm. 27) és simètrica a la de la figura núm. 25, quan les taxes eren positives. La tendència asimptòtica és invertida.

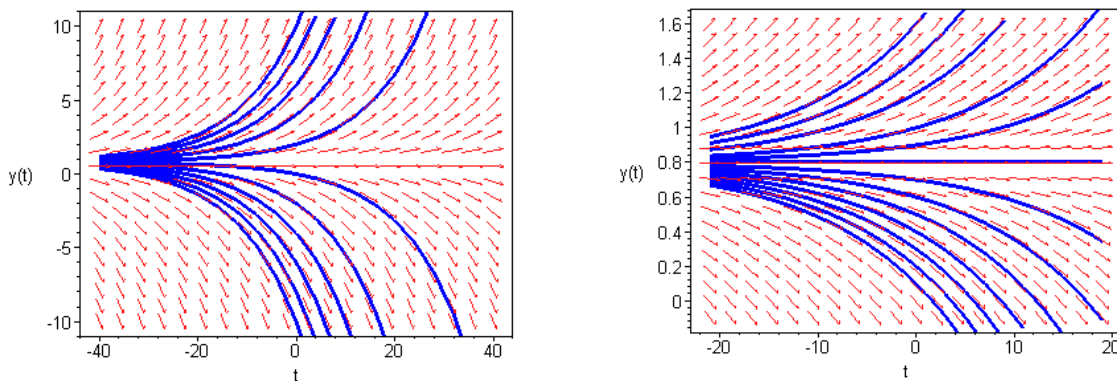
En el darrer cas, quan la taxa pren el valor 0 s'obté:

$$\text{Si } r_m = 0: \lim_{t \rightarrow \infty \text{ o bé } t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty \text{ o bé } t \rightarrow -\infty} k(1 - C_m \cdot e^{-r_m t}); \quad k + C_m, \text{ sempre.}$$

La representació és un conjunt de corbes horitzontals en el pla.

Figura 27. Camp de trajectòries i algunes solucions del model Monomolecular (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_m i k ($r_m = -0.08$ i $k = 0.8$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=0.8$.

Figure 27. Direction field and some solutions of the Monomolecular model (differential form), with $r_m = 0.08$ (now r_m has changed the sign), $k = 0.08$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right between $y=0$ and $y=k=0.8$.



3.3.4.2. Aplicació del model Monomolecular a l'epidemiologia: equació integrada segons condicions inicials

Establint la condició inicial $y(t_0) = y_0$:

$$y_0 = k(1 - C_m \cdot e^{-r_m t_0}) \text{ amb } C_m = 1 - \left(\frac{y_0}{k}\right) \quad (73)$$

Quan $t_0=0$ queda, després de substituir C_m :

$$y(t) = k - \left((k - y_0) \cdot e^{-r_m t}\right) \quad (74)$$

En aquest cas, la taxa de creixement relatiu és decreixent però no linealment sinó amb la trajectòria definida per $\frac{dy}{y \cdot dt}$:

$$\frac{dy}{y \cdot dt} = r_m \cdot \left[\left(\frac{k}{y}\right) - 1 \right] \quad (75)$$

3.3.4.3. Interpretació del model Monomolecular en Patologia Vegetal

El creixement de la malaltia no depèn directament de $y(t)$ sinó solament de la quantitat de teixit vegetal per a infectar. Se cita que el model és especialment indicat quan la quantitat d'inòcul inicial és gran i l'epidèmia és monocíclica, comportament característic de malalties que es desenvolupen i propaguen en el sòl així com aquelles que es propaguen mitjançant vectors amb capacitat de transmissió de virus. El valor de la taxa absoluta dy/dt va descendant amb el temps des del seu màxim al principi de l'epidèmia (figures núms. 28 i 29). El màxim valor de la taxa absoluta tendeix cap a infinit quan $y(t) \rightarrow 0$, i quan $y(t) \rightarrow k$ el valor de la taxa s'apropa a 0.

Figura 28. Representació del model Monomolecular en el quadrant positiu de l'eix de coordenades ($y_0=0.0002$ i $r_m=0.10$). Es pot observar en vermell la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en verd la representació de la taxa absoluta dy/dt (x50) en el temps t .

Figure 28. Monomolecular model represented in the positive quadrant of the coordinate axes ($y_0=0.0002$ and $r_m=0.10$). We can see the disease intensity y over the time t in red and the absolute rate dy/dt (x50) in green.

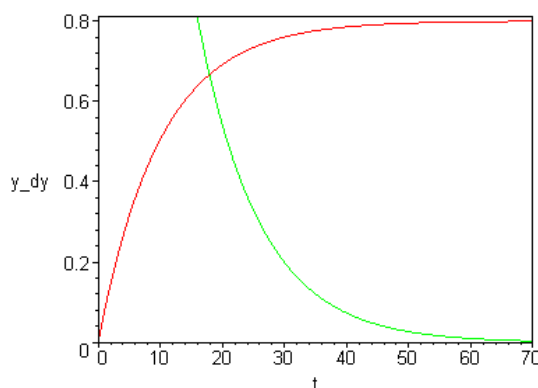
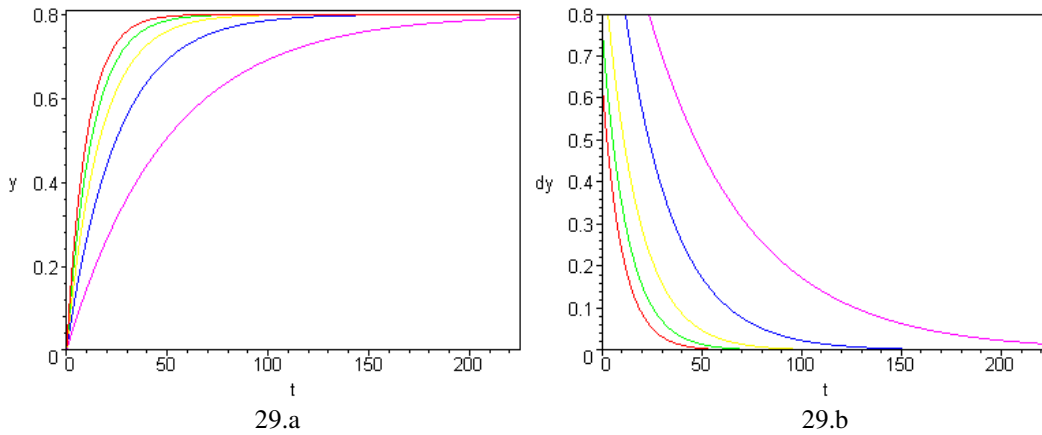


Figura 29. Representació de diverses solucions del model Monomolecular en el quadrant positiu de l'eix de coordenades segons la intensitat de malaltia y o de les taxes absolutes dy/dt en el temps t . A la figura de l'esquerra 29.a s'observen les trajectòries de cinc solucions a l'equació exponencial i a la dreta, 29.b les evolucions de les taxes absolutes. Els valors escollits per a la representació han estat: $y_0=0.002$ i $r_m=0.10$; $r_m=0.08$; $r_m=0.06$; $r_m=0.04$; $r_m=0.025$.

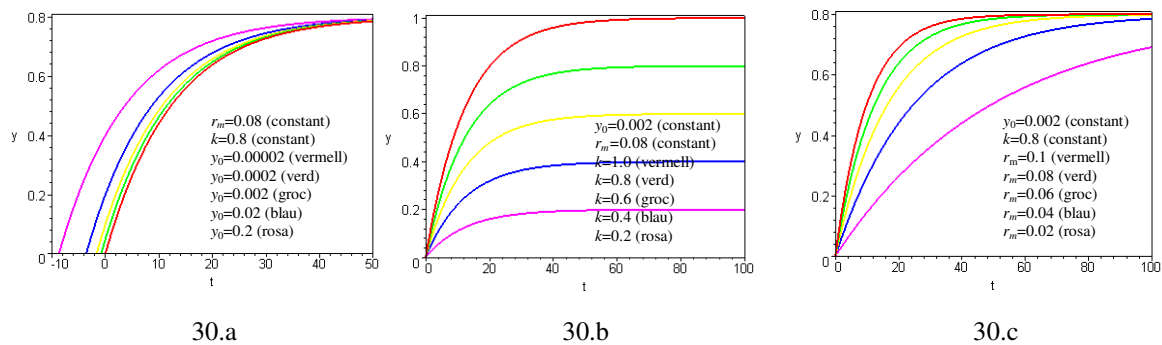
Figure 29. Some solutions of the Monomolecular model represented in the positive quadrant of the coordinate axes showing the disease intensity y over time and the absolute rate dy/dt over time. Figure 29.a, on the left, represents five trajectories of disease intensity and figure 29.b, on the right, the trajectories of absolute rates. The values for representation are: $y_0=0.002$ and $r_m=0.10$; $r_m=0.08$; $r_m=0.06$; $r_m=0.04$; $r_m=0.025$.



El comportament del model Monomolecular en epidemiologia, definit per l'equació (74) es pot observar a la figura núm. 30 segons les variacions dels paràmetres y_0 , k i r_m , respectivament (figures 30.a, 30.b i 30.c).

Figura 30. Model Monomolecular (equació integrada) aplicada a epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres y_0 , k i r_m . A cada gràfic s'ha fet variable un paràmetre i els altres constants per a la representació. La figura 30.a té y_0 variable ($r_m=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $y_0=0.00002$, rosa; $y_0=0.0002$, blau; $y_0=0.002$, groc; $y_0=0.02$, verd i $y_0=0.2$, vermell), a la figura 30.b és variable la k ($y_0=0.002$, constant; $r_m=0.08$, constant; $k=1.0$, vermell, $k=0.8$, verd; $k=0.6$, groc; $k=0.4$, blau i $k=0.2$, rosa) i a la 30.c és variable la r_m ($y_0=0.002$, constant; $r_m=0.1$, vermell, $r_m=0.08$, verd; $r_m=0.06$, groc; $r_m=0.04$, blau i $r_m=0.02$, rosa).

Figure 30. Monomolecular model (integrated equation) applied commonly in plant epidemiology. There are different values of y_0 , k and r_m parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the others are assumed constant; figure 30.a has y_0 variable ($r_m=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $y_0=0.00002$, red; $y_0=0.0002$, green; $y_0=0.002$, yellow; $y_0=0.02$, blue and $y_0=0.2$, pink), 30.b has k variable ($y_0=0.002$, constant; $r_m=0.08$, constant; $k=1.0$, red, $k=0.8$, green; $k=0.6$, yellow; $k=0.4$, blue and $k=0.2$, pink) and 30.c has made the r_m variable ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $r_m=0.1$, red; $r_m=0.08$, green; $r_m=0.06$, yellow; $r_m=0.04$, blue and $r_m=0.02$, pink).



3.3.5. El model Weibull

3.3.5.1. Anàlisi matemàtica de la funció Weibull

En aquest cas no es pot fer una anàlisi exactament comparable amb els altres models perquè la funció Weibull té paràmetres amb significat diferent.

En primer lloc es posa l'atenció en el paràmetre a (nomenat paràmetre de posició), el qual no té influència en la funció quan t tendeix a més o menys infinit, doncs sempre està associat a t en la forma $(t-a)$. Per tant, aquest paràmetre no es tindrà en compte per a l'anàlisi matemàtica.

S'analitza a continuació el comportament de l'equació núm. 50 (pàgina 89) segons els valors dels seus paràmetres b i c .

$$\begin{array}{l}
 \text{Si } c > 0 : \left\{ \begin{array}{l} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} C_w - e^{\left[-\left(\frac{t-a}{b}\right)^c\right]} \left\{ \begin{array}{l} b > 0; \quad C_w \\ b < 0; \quad C_w; -\infty \\ b = 0; \quad \text{no definida} \end{array} \right. \\ \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} C_w - e^{\left[-\left(\frac{t-a}{b}\right)^c\right]} \left\{ \begin{array}{l} b > 0; \quad C_w; -\infty \\ b < 0; \quad C_w \\ b = 0; \quad \text{no definida} \end{array} \right. \end{array} \right. \\
 \\
 \text{Si } c < 0 : \left\{ \begin{array}{l} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} C_w - e^{\left[-\left(\frac{t-a}{b}\right)^c\right]} \left\{ \begin{array}{l} b > 0; \quad C_w - 1 \\ b < 0; \quad C_w - 1 \\ b = 0; \quad \text{no definida} \end{array} \right. \\ \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} C_w - e^{\left[-\left(\frac{t-a}{b}\right)^c\right]} \left\{ \begin{array}{l} b > 0; \quad C_w - 1 \\ b < 0; \quad C_w - 1 \\ b = 0; \quad \text{no definida} \end{array} \right. \end{array} \right.
 \end{array}$$

Es dona la circumstància que quan $c > 0$, el resultat pot ser C_w o bé $-\infty$ en alguns casos segons sigui c parell o senar ja que afecta la potència (és exponent) i també el resultat final del límit.

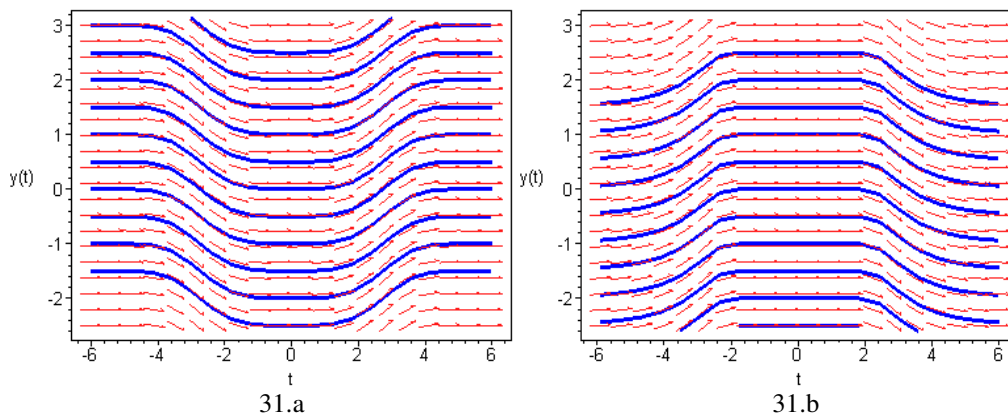
Si $c=0$: $\lim_{t \rightarrow \infty \text{ o bé } t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty \text{ o bé } t \rightarrow -\infty} C_w - e^{\left[-\left(\frac{t-a}{b}\right)^c\right]}$; $C_w - \frac{1}{e}$, sempre per a tot valor de b .

En aquest darrer cas, quan $c=0$, el valor resultant és una constant.

Els valors positius o negatius dels paràmetres b i c poden influir en les trajectòries del model, així com si el paràmetre c pren un valor parell o bé si el pren senar.

Figura 31. Camp de trajectòries i algunes solucions del model Weibull (forma diferencial) amb valors dels seus paràmetres $a=0$, $b=3$ i $c=4$ (esquerra) o $a=0$, $b=3$ i $c=-4$ (dreta), segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0$ o $1, y_i]$).

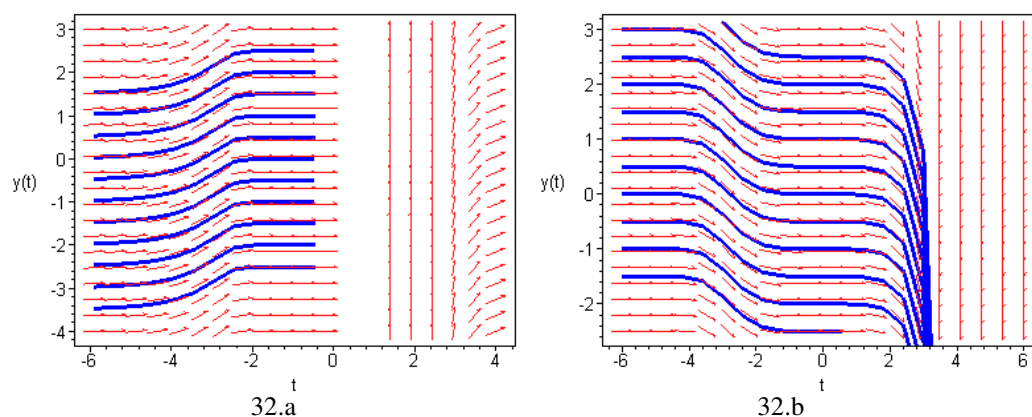
Figure 31. Direction field and some solutions of the Weibull model (differential form), with their parameters assigned as $a=0$, $b=3$ and $c=4$ (left) or with $a=0$, $b=3$ and $c=-4$ (right), and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$).



A la figura núm. 31.a es representa el camp de trajectòries de l'equació diferencial per a valors positius del paràmetre b , valors positius del paràmetre c i valor parell d'aquest. A la 31.b es representa el camp de trajectòries de l'equació diferencial per a valors negatius del paràmetre b , valors positius o negatius del paràmetre c i valor parell d'aquest.

Figura 32. Camp de trajectòries i algunes solucions del model Weibull (forma diferencial) amb valors dels seus paràmetres $a=0$, $b=-3$ i $c=5$ (esquerra) o $c=-5$ (dreta), segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$).

Figure 32. Direction field and some solutions of the Weibull model (differential form), with their parameters assigned as $a=0$, $b=-3$ and $c=5$ (left) or with $a=0$, $b=3$ and $c=-5$ (right), and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$).



A la figura núm. 32.a es representa el camp de trajectòries de l'equació diferencial per a valors positius del paràmetre b , valors positius o negatius del paràmetre c i valor senar d'aquest. A la 32.b es representa el camp de trajectòries de l'equació diferencial per a valors negatius del paràmetre b , valors positius o negatius del paràmetre c i valor senar d'aquest.

3.3.5.2. Aplicació del model Weibull a l'epidemiologia: equació integrada segons condicions inicials

Establint la condició inicial $y(t_0) = y_0$ s'obté que:

$$y_0 = C_w - e^{\left[-\left(\frac{t_0-a}{b}\right)^c\right]} \quad \text{amb} \quad C_w = y_0 - e^{\left[-\left(\frac{t_0-a}{b}\right)^c\right]}$$

i fent $t_0=0$ s'obté:

$$y(t) = -e^{\left[-\left(\frac{t-a}{b}\right)^c\right]} + e^{\left[-\left(\frac{-a}{b}\right)^c\right]} + y_0 \quad (76)$$

Però aquesta és una equació que no és utilitzada per a la modelització ni es troba cap referència a la literatura expressada en aquesta forma.

Abans, a l'anàlisi matemàtica del punt 3.3.5.1 s'observa que quan $t \rightarrow \infty$ només hi ha una corba creixent i amb solució quan $c > 0$ i $b > 0$, i que aquesta és C_w la qual és l'asíptota per a aquella solució concreta. També s'observa que el comportament d'aquestes corbes en variar els valors d' x en l'eix de les abscises és sempre el creixement d'una unitat exactament en l'eix $y(t)$, des de la y_i mínima a la y_i màxima, i per a qualsevol corba. Per aquesta raó els autors han assimilat aquesta C_w a 1, i sembla completament justificat en epidèmies de malalties vegetals que consideren un sostre de malaltia del 100% o bé 1 segons com s'expressi la intensitat de malaltia.

Per tant, si $C_w=1$, l'equació (76) es converteix en:

$$y(t) = 1 - e^{\left[-\left(\frac{t-a}{b}\right)^c\right]} \quad (77)$$

Que és l'equació utilitzada per a la modelització (veure Madden i Campbell, 1990, Campbell i Madden, 1990).

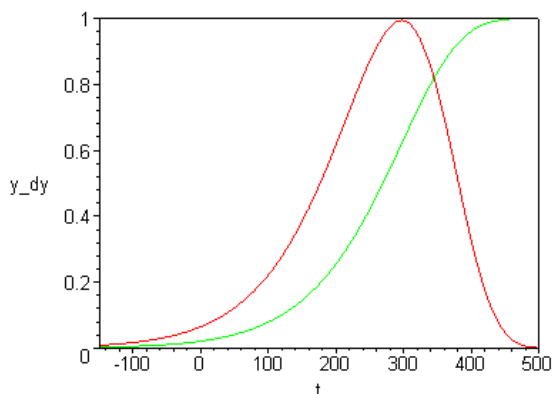
3.3.5.3. Interpretació del model Weibull en Patologia Vegetal

De totes les possibles solucions, només serveixen les que conformen la tendència asimptòtica a 1, ja sigui amb valors positius o negatius del paràmetre b i per a valors només positius del paràmetre c . L'equació, però, només tindrà sentit en epidemiologia de malalties vegetals en el quadrant positiu de l'eix de coordenades.

El paràmetre a suposa l'equivalent al temps d'inici de la malaltia, per tant quan pren el valor 0 l'inici de la corba se situarà al punt $t=0$ de l'eix d'abscisses. Per a l'ajust a les epidèmies aquest valor serà normalment major que zero o, en tot cas, igual a zero. El paràmetre b , com s'ha dit, estaria relacionat amb la taxa relativa de creixement epidèmic i, per tant, s'aplicaria sempre mitjançant valors positius. El paràmetre de forma, c , determinaria la manera com progressa la malaltia, per exemple: si $c=1$ la corba es convertiria en Monomolecular i si $c=3.65$ en una Logística (Dubey, 1967), encara que no coincideixen amb aquesta de forma exacta (Pennypaker *et al.*, 1980). A l'augmentar el valor de c es produeix un esbiaix del punt d'inflexió cap a la dreta, com mostra per exemple la figura núm. 33 quan c pren el valor de 30.

Figura 33. Representació del model Weibull amb esbiaix del punt d'inflexió cap a la dreta ($a=-2400$, $b=2500$ i $c=30$). Es pot observar en verd la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en vermell la representació de la taxa absoluta dy/dt ($\times 225$) en el temps t .

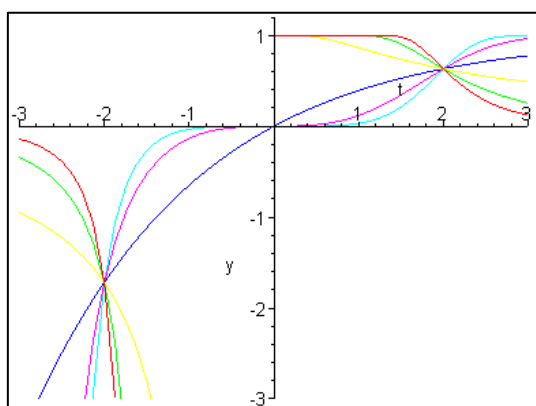
Figure 33. Weibull model represented with the inflexion point biased to the right ($a=2400$, $b=2500$ and $c=30$). We can see the disease intensity y over the time t in green and the absolute rate dy/dt ($\times 225$) in red.



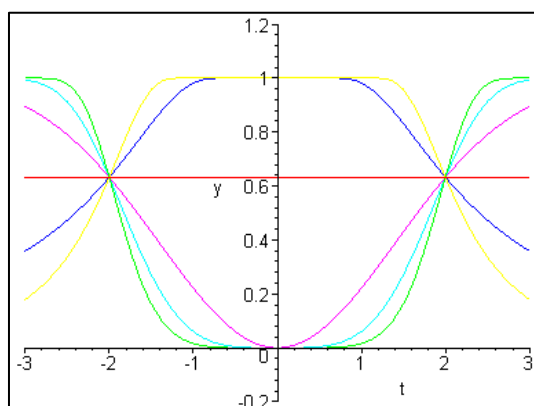
En contra del que comenten alguns autors (Campbell i Madden, 1990; Thal *et al.* 1984), el valor del paràmetre c no determina la localització del punt d'inflexió sinó la forma de la corba que passa per aquest. Aquest fet s'observa clarament en la figura núm. 34, la qual mostra per on passa la funció amb variacions de només el paràmetre c , en casos tant de valors parells com senars.

Figura 34. Representació de la funció Weibull amb variacions del seu paràmetre de forma c . Es pot observar com la localització del punt d'inflexió no varia. Figura 34.a: $a=0$, $b=2$ i $c=-5$, $c=-3$, $c=-1$, $c=1$, $c=3$, $c=5$; figura 34.b: $a=0$, $b=2$ i $c=-4$, $c=-2$, $c=0$, $c=2$, $c=4$, $c=6$.

Figure 34. Weibull function with different values of his c form parameter. One can see how the inflexion point is invariable. Figure 34.a: $a=0$, $b=2$ i $c=-5$, $c=-3$, $c=-1$, $c=1$, $c=3$, $c=5$; figure 34.b: $a=0$, $b=2$ i $c=-4$, $c=-2$, $c=0$, $c=2$, $c=4$, $c=6$.



34.a



34.b

Per tant, la representació del model Weibull en epidemiologia de malalties vegetals és força variable segons la tria dels valors dels seus paràmetres, a , b i c . A la figura núm. 35 es pot observar com varia la intensitat de malaltia i també la variació corresponent de la taxa absoluta, amb valors concrets dels paràmetres de la funció. Per tenir una idea méa completa, a la figura núm. 36 es poden veure les evolucions de diferents intensitats amb les corresponents evolucions de les taxes absolutes, segons diferents valors del paràmetre b considerat en la el model Weibull el paràmetre assimilable a la taxa.

Figura 35. Representació del model Weibull en en quadrant positiu de l'eix de coordenades ($a=0$ $b=25$ i $c=3$). Es pot observar en vermell la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en verd la representació de la taxa absoluta dy/dt ($\times 21$) en el temps t .

Figure 35. Weibull model represented in the positive quadrant of the coordinate axes ($a=0$, $b=25$ and $c=3$). We can see the disease intensity y over the time t in red and the absolute rate dy/dt ($\times 21$) in green.

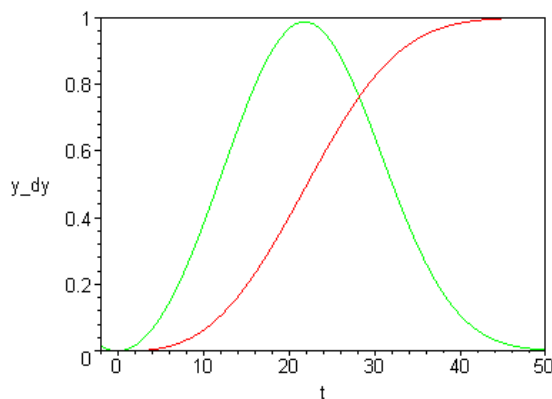
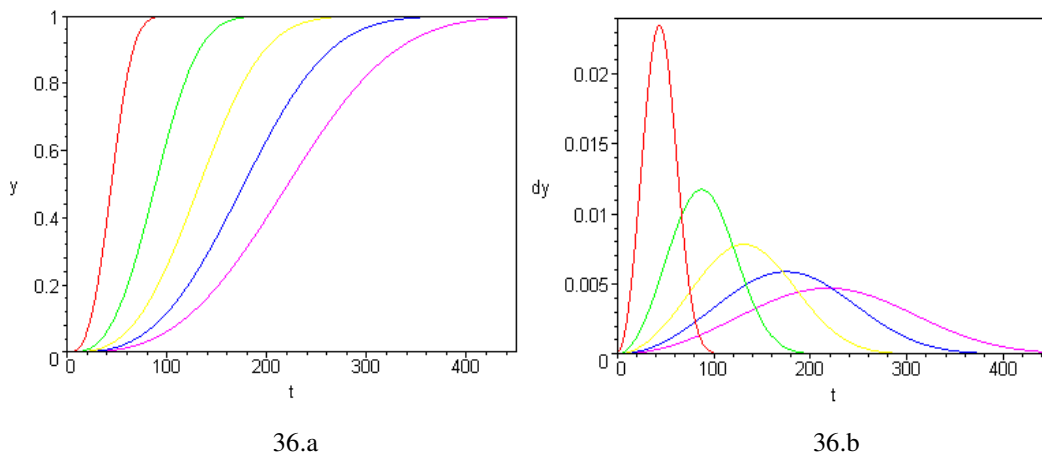


Figura 36. Representació de vàries solucions del model Weibull en en quadrant positiu de l'eix de coordenades segons la intensitat de malaltia y o de les taxes absolutes dy/dt en el temps t . A la figura de l'esquerra 36.a s'observen les trajectòries de cinc solucions a l'equació exponencial i a la dreta, 36.b, les evolucions de les taxes absolutes. Els valors escollits per a la representació han estat: $a=0$, constant; $b=50$, $b=100$, $b=150$, $b=200$, $b=250$; i $c=3$, constant.

Figure 36. Some solutions of the Weibull model represented in the positive quadrant of the coordinate axes showing the disease intensity over time and the absolute rate over time. Figure 36.a, on the left, represents five trajectories of disease intensity and figure 36.b, on the right, the trajectories of absolute rates. The values for representation are: $a=0$, constant; $b=50$, $b=100$, $b=150$, $b=200$, $b=250$; and $c=3$, constant.

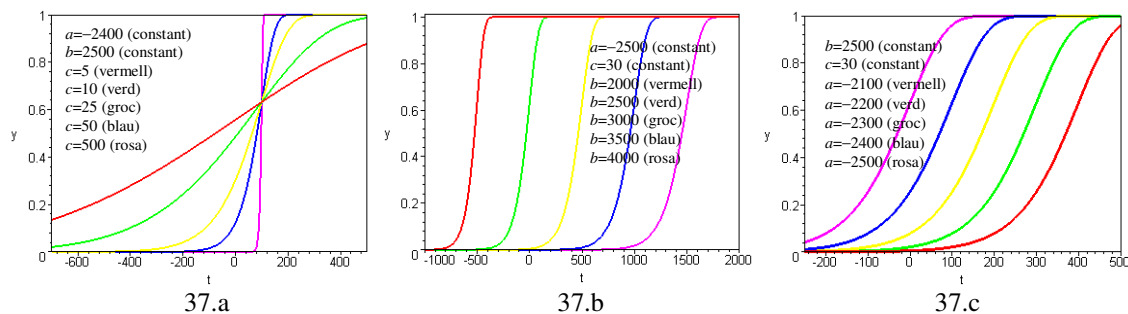


Aquest model ha estat utilitzat en estudis de supervivència, però ha trobat una aplicació com a model de creixement (Yang i Smith, 1978; Bailey, 1980) i com a model de progrés epidèmic (Pennypacker et al., 1980).

El comportament del model definit per l'equació (77) es pot observar a la figura núm. 37.

Figura 37. Model Weibull (forma integrada) aplicada a epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres a , b i c . A cada gràfic s'ha fet variable un paràmetre i els altres constants per a la representació. La figura 37.a té c variable ($a=-2400$, constant; $b=2500$, constant; $c=5$, vermell; $c=10$, verd; $c=25$, groc; $c=50$, blau; $c=500$, rosa), a la figura 37.b és variable b ($a=-2500$, constant; $c=30$, constant; $b=2000$, vermell; $b=2500$, verd; $b=3000$, groc; $b=3500$, blau; $b=4000$, rosa) i a la 37.c és variable a ($b=2500$, constant; $c=30$, constant; $a=-2100$, vermell; $a=-2200$, verd; $a=-2300$, groc; $a=-2400$, blau; $a=-2500$, rosa).

Figure 37. Weibull model (integrated form) applied commonly in plant epidemiology. There are different values of a , b and c parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the others are assumed constant; figure 37.a has c variable ($a=-2400$, constant; $b=2500$, constant; $c=5$, red; $c=10$, green; $c=25$, yellow; $c=50$, blue and $c=500$, pink), 37.b has b variable ($a=-2500$, constant; $c=30$, constant; $b=2000$, red, $b=2500$, green; $b=3000$, yellow; $b=3500$, blue and $b=4000$, pink) and 37.c has made the a variable ($b=2500$, constant; $c=30$, constant; $a=-2100$, red; $a=-2200$, green; $a=-2300$, yellow; $a=-2400$, blue and $a=-2500$, pink).



3.3.6. El model de Von Bertalanffy-Richards

3.3.6.1. Anàlisi matemàtica de la funció de Von Bertalanffy-Richards

S'observen a continuació les possibles solucions matemàtiques de l'equació de Richards.

Matemàticament m podria prendre valors entre tots els nombres reals, si bé tal com està definida la funció pels seus autors, aquests han imposat que sigui major o menor que la unitat, atesa la indefinició de l'expressió $\frac{1}{1-m}$ quan $m=1$. Tanmateix, s'ha vist que el comportament quan $m < 1$ mostra diferències segons sigui $m < 0$ o bé $0 < m < 1$, per la qual cosa es tindrà en compte aquest fet en la representació. Les variacions del paràmetre k no influeixen en el resultat final més que com a factor multiplicador de la resta de l'expressió, per tant no influeix en l'anàlisi.

Per a $m > 1$:

$$\begin{aligned}
 \text{Si } r_r > 0: & \begin{cases} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} k \cdot (1 + C_r \cdot e^{-r_r t})^{1/(1-m)}; \pm k, \text{ per a tot } C_r \text{ i } m \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} k \cdot (1 + C_r \cdot e^{-r_r t})^{1/(1-m)}; 0 \end{cases} \\
 \text{Si } r_r < 0: & \begin{cases} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} k \cdot (1 + C_r \cdot e^{-r_r t})^{1/(1-m)}; 0 \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} k \cdot (1 + C_r \cdot e^{-r_r t})^{1/(1-m)}; \pm k, \text{ per a tot } C_r \text{ i } m \end{cases} \\
 \text{Si } r_r = 0: & \lim_{t \rightarrow \infty \text{ o } t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty \text{ o } t \rightarrow -\infty} k \cdot (1 + C_r \cdot e^{-r_r t})^{1/(1-m)}; C_r
 \end{aligned}$$

Aquesta anàlisi és vàlida per tots els valors de C_r .

Figura 38. Camp de trajectòries i algunes solucions del model de Von Bertalanffy-Richards per a $m > 1$ (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_r , k i m ($r_r = 0.08$, $k = \pm 0.8$ i $m = 3$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=\pm 0.8$.

Figure 38. Direction field and some solutions of the Von Bertalanffy-Richards model for $m > 1$ (differential form), with $r_r = 0.08$, $k = \pm 0.8$ and $m = 3$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right between $y=0$ and $y=k=\pm 0.8$.

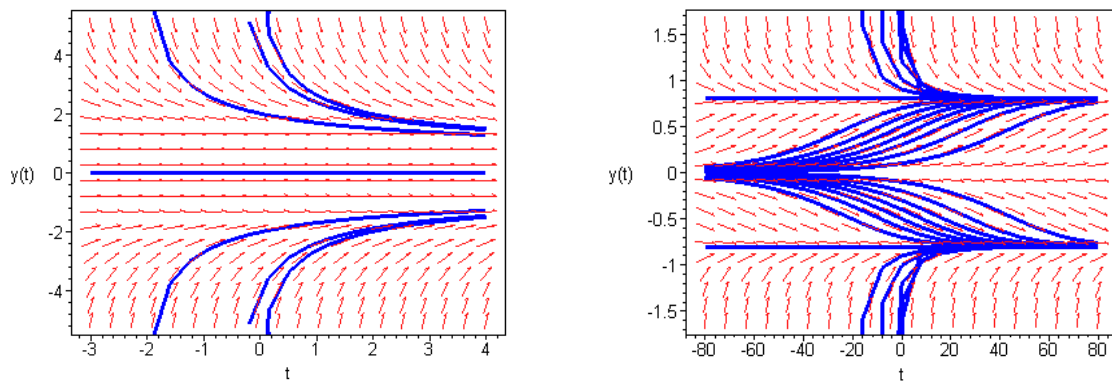
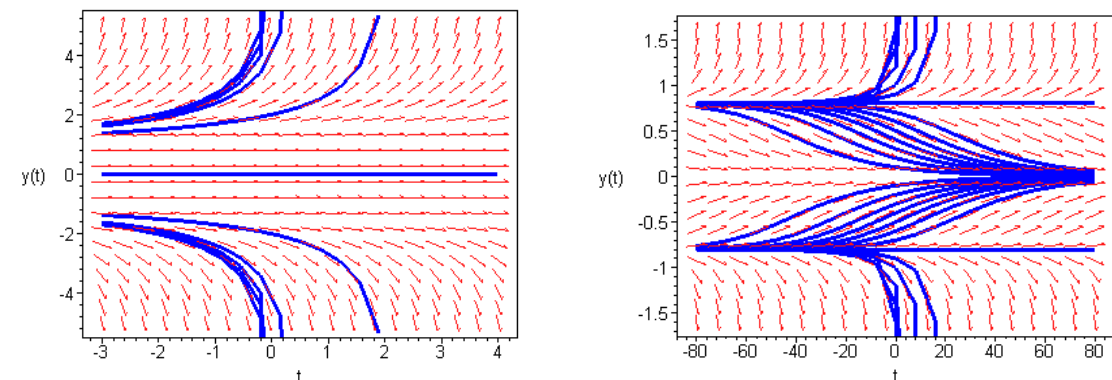


Figura 39. Camp de trajectòries i algunes solucions del model de Von Bertalanffy-Richards per a $m > 1$ (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_r , k i m ($r_r = -0.08$, $k = \pm 0.8$ i $m = 3$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). En aquest cas considerant r negativa. A l'esquerra, una visió general de les trajectòries del model i a la dreta un detall de la zona en que les abscisses prenen els valors entre $y=0$ i $y=k=0.8$.

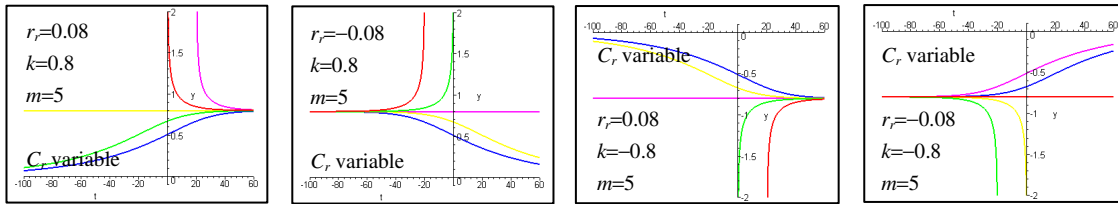
Figure 39. Direction field and some solutions of the Von Bertalanffy-Richards model for $m > 1$ (differential form), with $r_r = -0.08$ (now r is negative), $k = \pm 0.8$ and $m = 3$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). There is a general behaviour on the left and a more detailed view on the right between $y=0$ and $y=k=\pm 0.8$.



Es pot veure a les figures núm. 38 i 39, els camps de trajectòries de l'equació diferencial per a r_r positives o negatives, i algunes trajectòries concretes (solucions) segons diferents condicions inicials (punts de tall a l'eix de les abscisses). Per acabar d'entendre el comportament del model es presenten de forma diferenciada algunes solucions per a valors concrets de C_r a la figura següent núm. 40.

Figura 40. Representació de trajectòries concretes de la família de solucions de l'equació diferencial de Von Bertalanffy-Richards per a $m > 1$, segons alguns valors de C_r . S'han donat els valors: $r_r = \pm 0.08$, $k = \pm 0.8$, $m = 5$ i $C_r = -5, -1, 0, 1$ i 5 .

Figure 40. Plot of some paths of the solutions family of Von Bertalanffy-Richards differential equation for $m > 1$, with different values of C_r . The values of the parameters are: $r_r = \pm 0.08$, $k = \pm 0.8$ and $C_r = -5, -0.5, 0, 0.5$ and 5 .



Per a $m < 1$:

Si $r > 0$:

$$\left\{ \begin{array}{l} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} k \cdot (1 - C_r \cdot e^{-r \cdot t})^{1/(1-m)}; k \text{ per a tot } C_r \text{ i } m \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} k \cdot (1 - C_r \cdot e^{-r \cdot t})^{1/(1-m)}; \left\{ \begin{array}{l} \pm \infty; \text{ si } 0 < m < 1 \\ \text{no definida si } -1 < m < 0 \\ \pm \infty; \text{ si } m < -1 \end{array} \right. \end{array} \right.$$

Si $r < 0$:

$$\left\{ \begin{array}{l} \lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} k \cdot (1 - C_r \cdot e^{-r \cdot t})^{1/(1-m)}; \left\{ \begin{array}{l} \pm \infty; \text{ si } 0 < m < 1 \\ \text{no definida si } -1 < m < 0 \\ \pm \infty; \text{ si } m < -1 \end{array} \right. \\ \lim_{t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} k \cdot (1 - C_r \cdot e^{-r \cdot t})^{1/(1-m)}; k \text{ per a tot } C_r \text{ i } m \end{array} \right.$$

Si $r = 0$: $\lim_{t \rightarrow \infty \text{ o bé } t \rightarrow -\infty} y(t) = \lim_{t \rightarrow \infty \text{ o bé } t \rightarrow -\infty} k \cdot (1 - C_r \cdot e^{-r \cdot t})^{1/(1-m)}; C_r$

Té el punt d'inflexió quan $y = k \cdot m^{1/(1-m)}$. Aquesta anàlisi és vàlida per tots els valors de C_r .

La representació de les trajectòries per aquesta forma és més complicada perquè apareixen situacions sense solució. En general, amb $m=1$ la funció no està definida perquè genera una divisió per zero. Es tindran en compte dues situacions: quan $m<0$ i quan $0<m<1$, perquè proporcionen solucions diferents.

Es pot veure a la figura núm. 41, el camp de trajectòries de l'equació diferencial de Richards en el cas de $0<m<1$, per a r_r positives, negatives i algunes trajectòries concretes (solucions) segons diferents condicions inicials (punts de tall a l'eix de les abscisses).

Figura 41. Camp de trajectòries i algunes solucions del model de Von Bertalanffy-Richards per a $0<m<1$ (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_r , k i m ($r_r=\pm 0.08$, $k=0.8$ i $m=0.7$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). A l'esquerra, per a r_r positives i a la dreta per a r_r negatives.

Figure 41. Direction field and some solutions of the Von Bertalanffy-Richards model for $0<m<1$ (differential form), with $r_r=\pm 0.08$, $k=0.8$ and $m=0.7$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$). On the left r_r are positives and on right r_r are negatives.

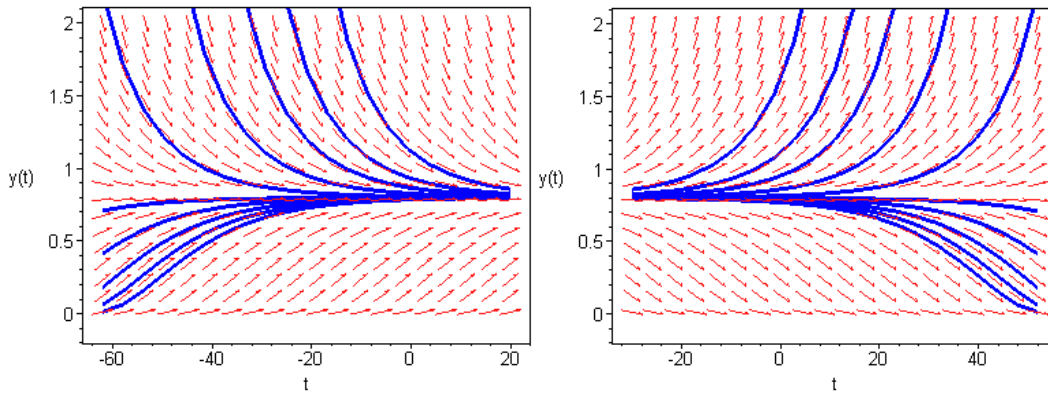
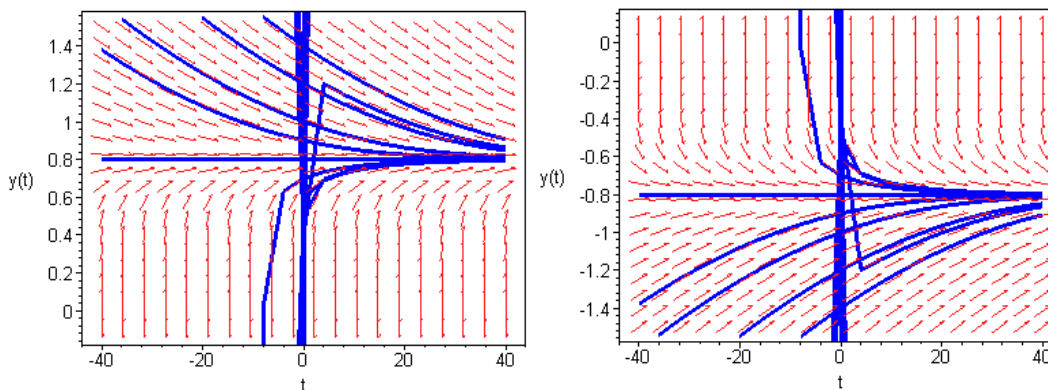


Figura 42. Camp de trajectòries i algunes solucions del model de Von Bertalanffy-Richards per a $m<0$ (forma diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_r , k i m ($r_r=0.08$, $k=0.8$ i $m=-5$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). S'ha elaborat la representació en dues parts per donar més claredat.

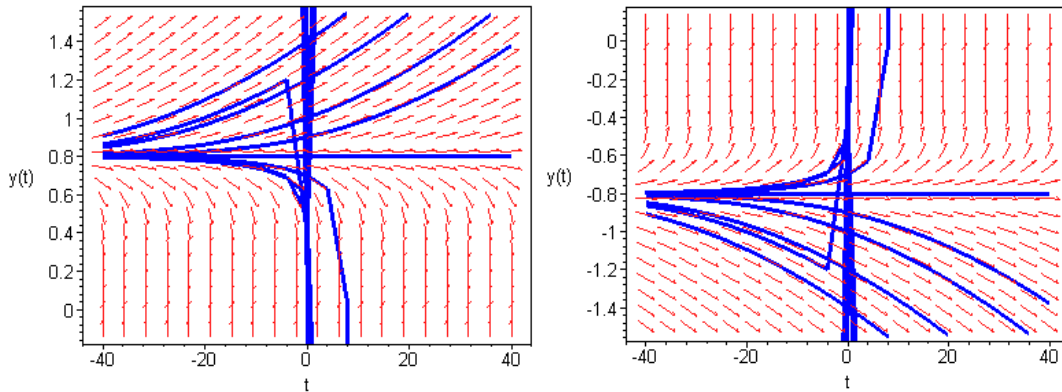
Figure 42. Direction field and some solutions of the Von Bertalanffy-Richards model for $m<0$ (differential form), with $r_r=0.08$, $k=0.8$ and $m=-5$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$).



A les figures núm. 42 i 43 es pot observar el comportament del model per a $m < 0$. S'hi aprecia el comportament erràtic d'algunes trajectòries.

Figura 43. Camp de trajectòries i algunes solucions del model de Von Bertalanffy-Richards per a $m < 0$ (equació diferencial) amb valors concrets dels paràmetres r_r , k i m ($m = -5$, $k = 0.8$ i ara amb taxes negatives, $r_r = -0.08$) i segons diferents punts de tall a l'eix de les ordenades (condicions inicials tipus $[t=0, y_i]$). S'ha elaborat la representació en dues parts per donar més claredat.

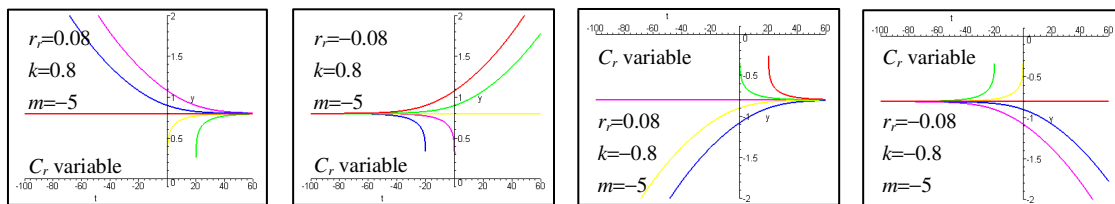
Figure 43. Direction field and some solutions of the Von Bertalanffy-Richards model for $m < 0$ (differential equation), with $r_r = -0.08$ (now the r_r are negative), $k = 0.8$ and $m = -5$ and different cuttings on the axes (initial conditions had been $[t=0, y_i]$).



Per acabar d'entendre el comportament del model es poden observar algunes solucions per a valors concrets de C_r menors que 0 a la figura següent (figura núm. 44).

Figura 44. Trajectòries concretes de la família de solucions de l'equació diferencial de Von Bertalanffy-Richards per a $m < 0$, segons alguns valors de C_r . S'han donat els valors: $r_r = \pm 0.08$, $k = \pm 0.8$, $m = -5$ i $C_r = -5$, -1 , 0 , 1 i 5 .

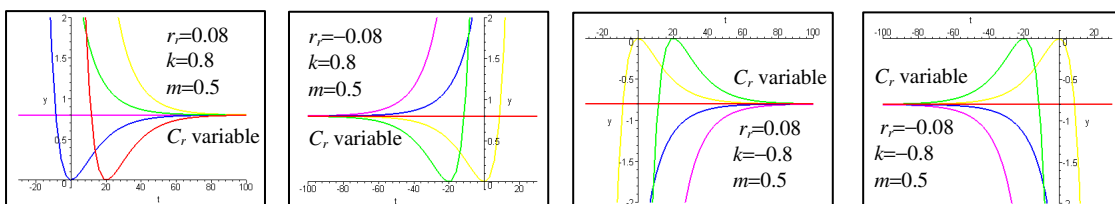
Figure 44. Some paths of the solutions family of Von Bertalanffy-Richards differential equation for $m < 0$, with different values of C_r . The values of the parameters are: $r_r = \pm 0.08$, $k = \pm 0.8$, $m = -5$ and $C_r = -5$, -1 , 0 , 1 and 5 .



A la figura núm. 45 (següent) es poden observar les particularitats del comportament d'algunes trajectòries del model en el tram $0 < m < 1$.

Figura 45. Trajectòries concretes de la família de solucions de l'equació diferencial de Von Bertalanffy-Richards per a $0 < m < 1$, segons alguns valors de C_r . S'han donat els valors: $r_r = \pm 0.08$, $k = \pm 0.8$, $m = 0.5$ i $C_r = -5$, -1 , 0 , 1 i 5 .

Figure 45. Some paths of the solutions family of Von Bertalanffy-Richards differential equation for $0 < m < 1$, with different values of C_r . The values of the parameters are: $r_r = \pm 0.08$, $k = \pm 0.8$, $m = 0.5$ and $C_r = -5$, -1 , 0 , 1 and 5 .



3.3.6.2. *Aplicació del model de Von Bertalanffy-Richards a l'epidemiologia: equació integrada segons condicions inicials*

Establint la condició inicial $y(t_0) = y_0$, s'obté:

$$y_0 = k \cdot \left(1 - C_r \cdot e^{-r \cdot t_0}\right)^{1/(1-m)} \quad \text{amb} \quad C_r = 1 - \left(\frac{y_0}{k}\right)^{(1-m)} \quad \text{quan } m < 1 \quad (78)$$

o bé

$$y_0 = k \cdot \left(1 + C_r \cdot e^{-r \cdot t_0}\right)^{1/(1-m)} \quad \text{amb} \quad C_r = \left(\frac{y_0}{k}\right)^{(1-m)} - 1 \quad \text{quan } m > 1 \quad (79)$$

per la qual cosa, les equacions (78) i (79) queden de la forma següent:

$$y(t) = k \cdot \left(1 - \left[1 - \left(\frac{y_0}{k}\right)^{(1-m)}\right] \cdot e^{-r \cdot t}\right)^{1/(1-m)} \quad (80)$$

quan $m < 1$ (s'ha substituït C_r pel seu valor, entre claudàtors [...]), i

$$y(t) = k \cdot \left(1 + \left[\left(\frac{y_0}{k}\right)^{(1-m)} - 1\right] \cdot e^{-r \cdot t}\right)^{1/(1-m)} \quad (81)$$

quan $m > 1$.

Aquests models estan expressats normalment de forma abreviada⁹⁰ mitjançant la utilització implícita de la constant d'integració a la qual anomenen els autors com B , i que no és més que la constant d'integració C_r definida anteriorment (equacions 78 i 79).

3.3.6.3. *Interpretació del model Von Bertalanffy-Richards en Patologia Vegetal*

En primer lloc, hem de considerar que el model utilitzat en Patologia Vegetal contempla només valors positius d' m , de 0 a infinit (veure Madden *et al.*, 2007, pàgina 76), definint diferents nivells d'esbiaixat de la funció representada gràficament (Campbell i Maden, 1990; Madden i Campbell, 1990). Aquesta és l'opció que s'agafa per aquest model en la literatura consultada. Valors de $m < 0$ donen un comportament erràtic al model que li fa perdre fiabilitat interpretativa. S'ha comprovat que per a valors de $m < 0$ el comportament general del model és més erràtic (veure figures núms. 42 i 43). Recordem que aquest és un model més general que l'exponencial, el logístic, el monomolecular o el Gomperz i que per a valors concrets d' m , pot assimilar-se a aquests. En aquest sentit, com ja s'ha esmentat en el capítol de la Introducció, quan $m \equiv 0$, el model (66) es redueix al Monomolecular; amb el valor $m=2$ al Logist i quan m s'apropa a 1, en el límit, al model Gompertz (Madden, 1980). Quan m tendeix a infinit, el model es redueix a l'Exponencial (Madden *et al.*, 2007).

⁹⁰ Veure en el punt 2.5.2, la taula 6, on s'exposen les diferents formes dels models utilitzats en aquest treball.

Com és normal en situacions d'infecció de teixits, tampoc tindrà sentit que es contemplin valors negatius d' r (no se solen recuperar els teixits) així com valors negatius del temps t . En cas de taxa r nul·la el nivell de malaltia es mantindria en les seves condicions inicials y_0 .

Figura 46. Representació del model Richards en en quadrant positiu de l'eix de coordenades ($k=0.8$, $y_0=0.002$, $r_t=0.5$ i $m=5$). Es pot observar en verd la representació de la intensitat de malaltia y en el temps t i en vermell la representació de la taxa absoluta dy/dt ($\times 15$) en el temps t .

Figure 46. Richards model represented in the positive quadrant of the coordinate axes ($k=0.8$, $y_0=0.002$, $r_t=0.5$ and $m=5$). We can see the disease intensity over the time t in green and the absolute rate dy/dt ($\times 15$) in red.

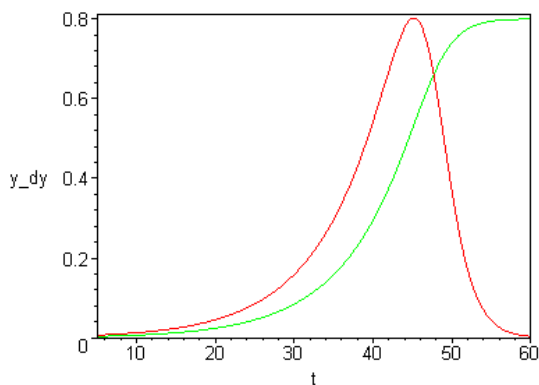
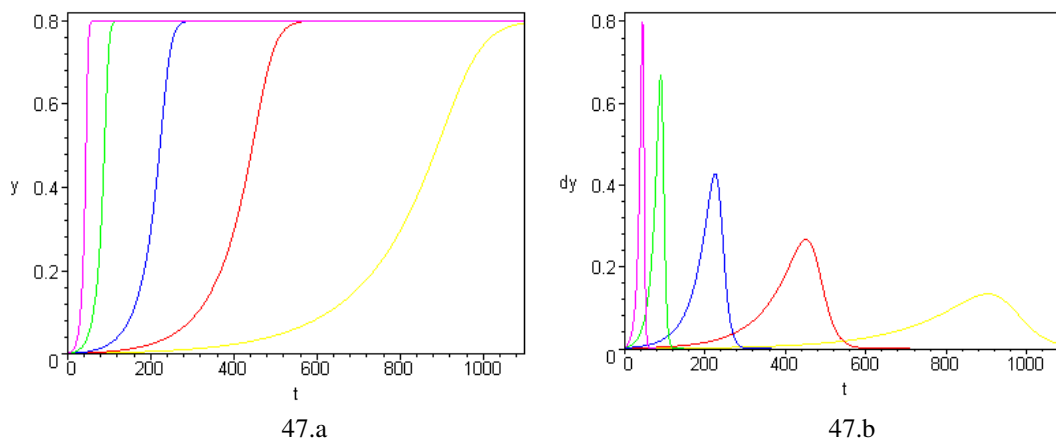


Figura 47. Representació de varies solucions del model Richards en en quadrant positiu de l'eix de coordenades segons la intensitat de malaltia y o de les taxes absolutes dy/dt en el temps t . A la figura de l'esquerra 47.a s'obseven les trajectòries de cinc solucions a l'equació Richards i a la dreta, 47.b les evolucions de les taxes absolutes. Els valors escollits per a la representació han estat: $k=0.8$, constant; $y_0=0.002$, constant; $r_t=0.5$; $r_t=0.25$; $r_t=0.10$; $r_t=0.05$; $r_t=0.025$; i $m=5$, constant.

Figure 47. Some solutions of the Richards model represented in the positive quadrant of the coordinate axes showing the disease intensity over time and the absolute rate over time. Figure 47.a, on the left, represents five trajectories of disease intensity and figure 47.b, on the right, the trajectories of absolute rates. The values for representation are: $k=0.8$, constant; $y_0=0.002$, constant; $r_t=0.5$; $r_t=0.25$; $r_t=0.10$; $r_t=0.05$; $r_t=0.025$; and $m=5$, constant.



Campbell i Madden (1990) van manifestar que el model Richards amb un valor fix d' m ha tingut una certa acceptació com a model de progrés epidèmic (Analytis, 1973), si bé com a anàlisi del creixement de les plantes (Hunt, 1982; Venus i Causton, 1979), probablement tindria una millor aplicació si el paràmetre de forma es deixa lliure (Jeger, 1982; Park i Lim, 1985). Aquest fet, suposa un inconvenient ja esmentat al punt 1.4.1 del capítol Introducció, sobre la necessitat de comparar epidèmies ajustades a diferents models o amb diferents valors del paràmetre de forma de la funció de Richards. És per això que en el punt 3.5.9 del capítol de Resultats s'aborda el tema i s'analitza la conveniència d'utilitzar en aquest treball la *taxa mitjana ponderada absoluta*, denominada ρ , descrita per Richards (1959):

$$\rho = \frac{r_r \cdot k}{2m + 2} \tag{71}$$

Es representa a continuació el comportament del model definit per les equacions (69) i (70). Es pot observar respectivament a les figures núm. 48 i 49, obtingudes de la programació MAPLE® (Maple 7, 2001).

Figura 48. Model de Von Bertalanffy-Richards amb $m > 1$ (forma integrada) aplicada a epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres y_0 , k , r_r i m . A cada gràfic s'ha fet variable un paràmetre i els altres constants per a la representació. La figura 48.a té y_0 variable ($r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=5$, constant; $y_0=0.00002$, vermell; $y_0=0.0002$, verd; $y_0=0.002$, groc; $y_0=0.02$, blau i $y_0=0.2$, rosa), a la figura 48.b és variable la k ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $m=5$, constant; $k=1.0$, verd; $k=0.8$, vermell; $k=0.6$, groc; $k=0.4$, blau i $k=0.2$, rosa), a la 48.c és variable la r_r ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $m=5$, constant; $r_r=0.1$, vermell, $r_r=0.08$, verd; $r_r=0.06$, groc; $r_r=0.04$, blau i $r_r=0.02$, rosa) i a la 48.d és variable la m ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=1.5$, rosa, $m=2$, verd; $m=5$, groc; $m=10$, blau i $m=20$, vermell).

Figure 48. Von Bertalanffy-Richards model (integrated form) applied commonly in plant epidemiology. There are different values of y_0 , k , r_r and m parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the others are assumed constant; figure 48.a has y_0 variable ($r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=5$, constant; $y_0=0.00002$, red; $y_0=0.0002$, green; $y_0=0.002$, yellow; $y_0=0.02$, blue and $y_0=0.2$, pink), 48.b has k variable ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $m=5$, constant; $k=1.0$, green, $k=0.8$, red; $k=0.6$, yellow; $k=0.4$, blue and $k=0.2$, pink), 48.c has variable the r_r ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $m=5$, constant; $r_r=0.1$, red; $r_r=0.08$, green; $r_r=0.06$, yellow; $r_r=0.04$, blue and $r_r=0.02$, pink) and 48.d has made the m variable ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=1.5$, pink, $m=2$, green; $m=5$, yellow; $m=10$, blue and $m=20$, red).

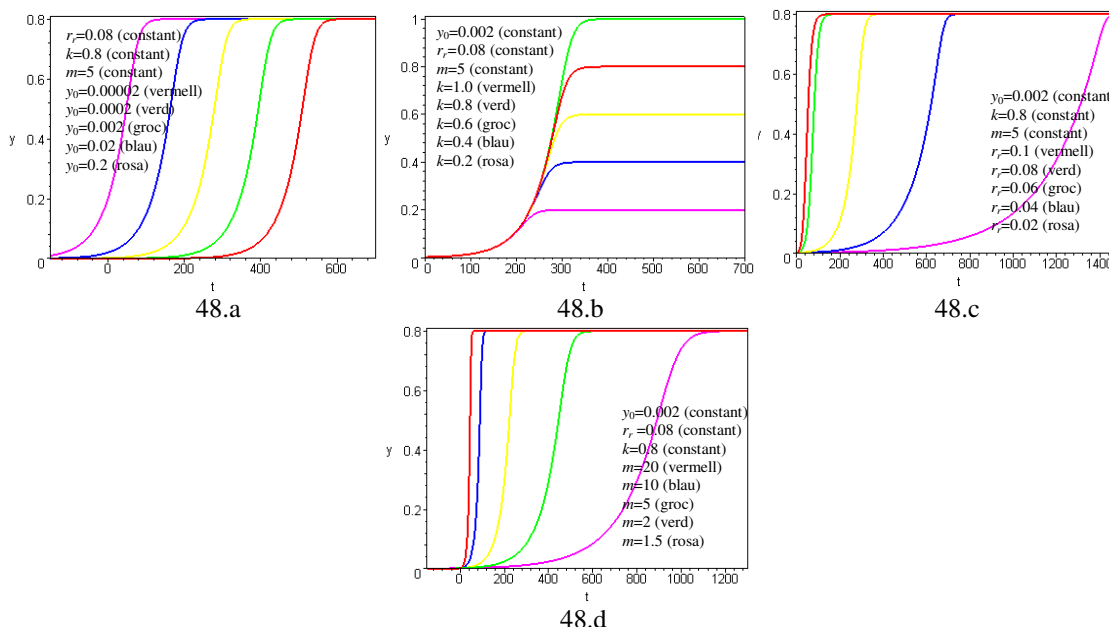
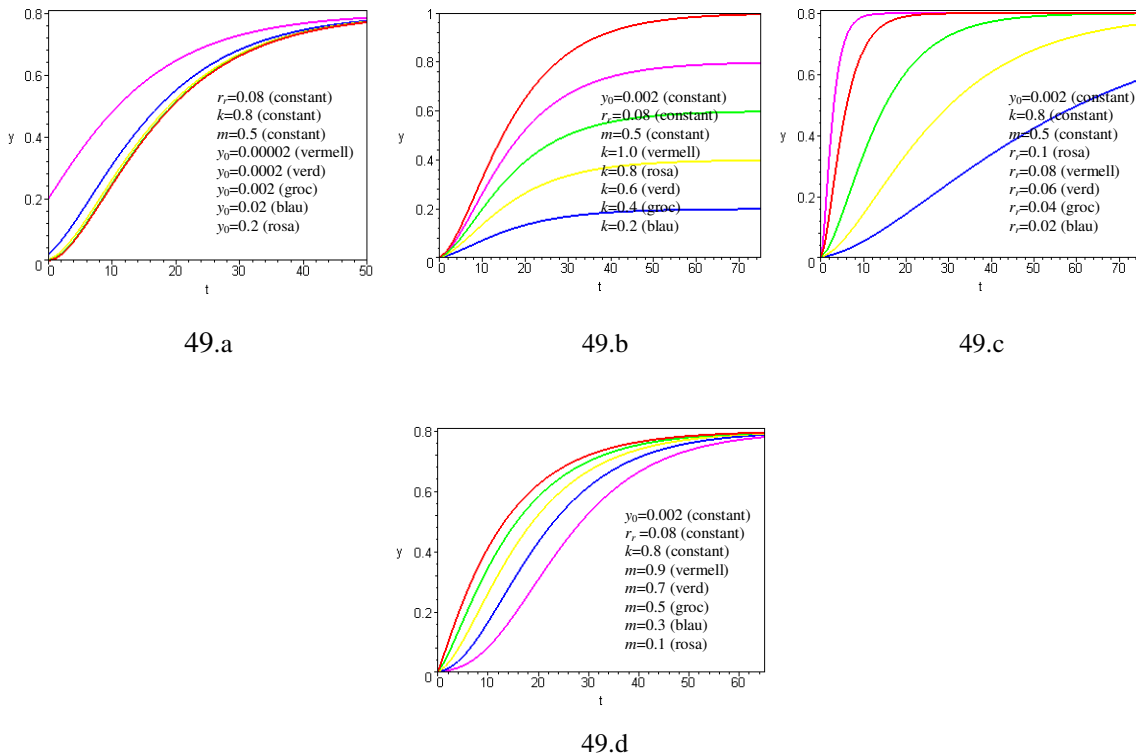


Figura 49. Model de Von Bertalanffy-Richards amb $0 < m < 1$ (forma integrada) aplicada a epidemiologia de malalties vegetals, sota diverses variacions dels seus paràmetres y_0 , k , r_r i m . A cada gràfic s'ha fet variable un paràmetre i els altres constants per a la representació. La figura 49.a té y_0 variable ($r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=0.5$, constant; $y_0=0.00002$, vermell; $y_0=0.0002$, verd; $y_0=0.002$, groc; $y_0=0.02$, blau i $y_0=0.2$, rosa), a la figura 49.b és variable la k ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $m=0.5$, constant; $k=1.0$, vermell, $k=0.8$, rosa; $k=0.6$, verd; $k=0.4$, groc i $k=0.2$, blau), a la 49.c és variable la r_r ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $m=0.5$, constant; $r_r=0.1$, rosa, $r_r=0.08$, vermell; $r_r=0.06$, verd; $r_r=0.04$, groc i $r_r=0.02$, blau) i a la 49.d és variable la m ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=0.1$, rosa, $m=0.3$, blau; $m=0.5$, groc; $m=0.7$, verd i $m=0.9$, vermell).

Figure 49. Von Bertalanffy-Richards model with $0 < m < 1$ (integrated form) applied commonly in plant epidemiology. There are different values of y_0 , k , r_r and m parameters to be represented. Each plot has one of the parameters variable and the others are assumed constant; figure 49.a has y_0 variable ($r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=0.5$, constant; $y_0=0.00002$, red; $y_0=0.0002$, green; $y_0=0.002$, yellow; $y_0=0.02$, blue and $y_0=0.2$, pink), 49.b has k variable ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $m=0.5$, constant; $k=1.0$, red, $k=0.8$, pink; $k=0.6$, green; $k=0.4$, yellow and $k=0.2$, blue), 49.c has variable the r_r ($y_0=0.002$, constant; $k=0.8$, constant; $m=0.5$, constant; $r_r=0.1$, pink; $r_r=0.08$, red; $r_r=0.06$, green; $r_r=0.04$, yellow and $r_r=0.02$, blue) and 49.d has made the m variable ($y_0=0.002$, constant; $r_r=0.08$, constant; $k=0.8$, constant; $m=0.1$, pink, $m=0.3$, blue; $m=0.5$, yellow; $m=0.7$, green and $m=0.9$, red).



Finalment, comentem el fet que s'han establert comparacions entre els dos models flexibles amb paràmetre de forma, Weibull i Richards (Campbell i Madden, 1990). S'argumentava que Richards seria millor per una interpretació intuïtiva i amb major càrrega biològica, però es posava l'inconvenient de la dificultat en l'estimació dels seus paràmetres (Ratkowsky, 1983), davant de Weibull, amb millor capacitat d'ajust. Les reserves manifestades fa un temps, poden perdre el seu sentit per l'aparició d'eines potents, que permeten estimar sense massa problemes de trobar convergència i amb rapidesa una funció amb quatre paràmetres. Es veurà en els punts 3.4 i 3.5 del capítol de Resultats com les preferències anteriors han deixat de tenir aquest valor.

3.4. Prova de models

Es va comprovar en la representació gràfica que algunes epidèmies (21 casos) manifestaven una tendència final de severitat descendent, per sota d'un punt màxim de severitat anterior. Aquest fet no va ocórrer en les 15 epidèmies de camp ajustades però sí en control químic i resistència.

La particularitat del tram final descendent es pot observar a les epidèmies de control per resistència DOBLAA92, DOBLAR92, DOBLAL93, DOBLAR93, PALLAG92, PALLAL93, PATTYV91, PATTYR91, PATTYR92, PATTYL93, P-16G92, P-03R93, P-03-G92, MATNAR92 i KLAXOA92.

Per les raons anteriors, excepte les dues primeres⁹¹, a les altres epidèmies es van eliminar les dades de severitat final descendent atès el seu caràcter extremadament marcat.

També es va observar la tendència descendent de la severitat a les epidèmies de control químic, si bé amb menor importància, a DQS12A92, DQT1A92, DQT2A92, DQT12A92, DQTSTR93, DQTLLR93, DQS1R93 i es van corregir les parts finals de les epidèmies mitjançant l'eliminació dels punts del tram descendent.

Després del procés anterior de depuració de dades, es realitzaren 345 ajusts del model Logist (formes completa, abreviada i $k=1$) a 69 de les 113 epidèmies, mitjançant els programes esmentats, SAS[®] v 6.04, Table Curbe 2D[®] v 3.01 (d'aquest darrer posteriorment foren utilitzades les versions 3.0 i 4.05, per a Win32) i EPICONT v4⁹². L'objectiu era contrastar la validesa, precisió i rapidesa en el procés, doncs Table Curbe es presentava com un programa molt ràpid per aquest tipus de càlcul. No s'utilitzaren les epidèmies de l'any 1995 i posteriors perquè en aquell moment encara no es disposava de les dades depurades dels processos epidèmics.

El resultat més immediat fou la comprovació de que el programa Table Curbe donava els mateixos resultats que SAS[®] v 6.04 i, a més, amb molta més rapidesa. Els algorismes de càlcul⁹³ donaven també una precisió en les dades que era més que suficient per als objectius prefixats. A més, la convergència es podia trobar més fàcilment amb el primer perquè el programa és molt interactiu i permet modificar de forma molt més ràpida i senzilla les condicions prèvies a l'ajust (valors de partida dels paràmetres).

Prèviament a anar assumint premisses que afectarien la modelització, s'havia de veure si totes les epidèmies responien adequadament a l'ajust, és a dir, si permetien obtenir uns valors d' R^2 mínims que s'havien fixat prèviament d'almenys 0.5⁹⁴ (Campbell i Madden, 1990). Per a fer això les epidèmies van ser sotmeses a l'ajust LOGIST, amb dos i tres paràmetres i, més endavant, es va contrastar el resultat amb la resta de models. Es va trobar que hi havia 33 de les 110 epidèmies que no assolien els mínims exigits en l'ajust, probablement per una estructura de dades (representació de severitat en el temps) heterogènia, i de les quals en la representació gràfica es podia observar visualment que no existia cap pauta de comportament.

⁹¹ La tendència descendent en aquestes epidèmies va ser molt suau, i quedava dins els intervals de confiança de l'estimació de la severitat, per la qual cosa es podria considerar que la severitat avaluada era aproximadament la mateixa que en el punt (mostreig) anterior en el temps.

⁹² Programa no publicat. Referència: MARÍN, J.P., 1989. EPICONT: Programa para el análisis epidemiológico del control en Patología Vegetal. Departament de Producció Vegetal i Ciència Forestal, Universitat de Lleida, Lleida.

⁹³ Table Curve 2D[®] realitza un algorisme de càlcul que minimitza la suma dels quadrats dels residus de l'ajust.

⁹⁴ Aquests autors estimen que per a molts estudis de camp, un valor per sobre de 0.6 del coeficient de determinació pot ser considerat excel·lent.

En control per resistència es van descartar 22 de les 67 epidèmies avaluades: PALLAL93 ($R^2=0.48$ amb el model Richards, el millor en aquest ajust), PATTYA92 ($R^2=0.37$, amb el model Monomolecular), P-16L93 ($R^2=0.015$, amb el model Logist) i PATTYR93 ($R^2=0.18$, amb el model Richards). Les epidèmies de TIPPERL95, DOBLAL95, KLAXOL95, MATNAL95, KYML95, ORRIAL95, PALLAL95, P-02L95, P-16L95, a Torregrossa i TIPPERT95, DOBLAT95, KLAXOT95, MATNAT95, KYMT95, ORRIAT95, PALLAT95, P-02T95, P-16T95, a Lleida, totes elles de l'any 1995, no es van poder analitzar amb els models pel seu comportament erràtic⁹⁵.

En control químic es va descartar DQT1R93 perquè no donava la possibilitat de convergència mitjançant cap dels models avaluats.

Sobre la resta de les 25 epidèmies de camp, 10 d'elles van mostrar o bé un comportament erràtic o bé no tenien els suficients graus de llibertat per a l'ajust.

Respecte al contrast de Durbin Watson per avaluar el grau d'autocorrelació de les dades, s'ha elaborat la taula núm. 19 que resumeix el nivell d'autocorrelació aconseguït. Hom va verificar que l'estadístic de DW (anomenat d a la taula) per a contrastar l'autocorrelació no donava significació en 33 de les 67 epidèmies, en 11 no quedava clar el comportament i en 23 casos hi havia autocorrelació, essent aquesta majoritàriament positiva quan es donava (22 casos d'autocorrelació positiva davant d'un cas en que era negativa).

Taula 19. Resultat del contrast d'autocorrelació mitjançant el test de Durbin-Watson, en l'ajust de 67⁹⁶ epidèmies de camp al model Logist, amb dos paràmetres, r i y_0 , considerant un nivell de confiança del 5% i una variable independent.

Table 19. Results of autocorrelation contrast of Durbin-Watson test, for the 67⁹⁵ epidemics fitted to the Logist model, with two parameters, r and y_0 , considering a confidence level of 5% and one independent variable.

<i>Autocorrelació segons el contrast de Durbin Watson^{a, b}</i>	<i>Nombre d'epidèmies</i>
Autocorrelació positiva	22
Autocorrelació negativa	1
Autocorrelació no definida	11
No autocorrelació	33

^a Contrast de Durbin-Watson segons: Durbin, J. i Watson, G.S., 1951. *Testing for serial correlation in least squares regression II. Biometrika*, 38: 159-178.

^b Per discriminar el tipus d'autocorrelació, s'han utilitzat els valors tabulats per a N igual a 11, 12 i 14 observacions segons epidèmia, i k igual a 2 variables explicatives.

^a *Durbin-Watson contrast from: Durbin, J. and Watson, G.S., 1951. Testing for serial correlation in least squares regression II. Biometrika*, 38: 159-178.

^b *For accepting or rejecting autocorrelation, there have been used tabular values for N equal to 11, 12 and 14 observations depending on the epidemic, and the number of explanatory variables k equal to 2.*

⁹⁵ Per severitats epidèmiques baixes, però sobretot pel seu comportament decreixent després de les primeres estimacions de severitat.

⁹⁶ Dues de les 69 epidèmies, MATNAL93 i P16L93, no van poder ser ajustades perquè assoliren severitats extremadament baixes i irregulars en tot el procés epidèmic.

El comportament de les epidèmies segons aquest contrast, considerades en el seu conjunt, es pot observar a la taula núm. 21. Els valors dels coeficients d'autocorrelació i dels estadístics de Durbin Watson s'han agafat com una població de dades i s'han obtingut els paràmetres estadístics descriptius d'aquesta.

Es constata a la taula núm. 20 que el conjunt de coeficients DW, agafats com una població en si mateixa, té una mitjana de 1.37876434 (desviació estàndard de 0.72558674). Si es considera també el nombre mitjà d'observacions, de 12, la situació global seria de no autocorrelació de les dades. Tenint en compte que la mitjana de les epidèmies de control per resistència és de 1.32538751 ($s = 0.82478104$) i la de control químic de 1.47439782 ($s = 0.50365347$), aquestes subpoblacions també donarien un resultat de no autocorrelació. Tanmateix, aquestes interpretacions s'han de prendre amb prudència atès que són estadístics poblacionals i no reflecteixen una situació individual d'ajust, motiu a partir del qual es va dissenyar i obtenir el test de Durbin-Watson.

Les dades mostren que les epidèmies de control per resistència tenen un valor de l'estadístic de Durbin Watson una mica més baix que el conjunt d'epidèmies de control químic, però ambdós estan molt propers al valor 1.4, el qual tenim en compte en les nostres condicions per rebutjar autocorrelació de les dades. Aquestes dades mostren que si bé en el seu conjunt potser no és necessària una correcció de dades per l'autocorrelació, sí que seria interessant tenir-la en compte per a anàlisis particulars en alguns casos concrets en que els valors mostren una forta dependència temporal i, sobretot, en anàlisi i comparació d'epidèmies individuals.

Taula 20. Resum poblacional dels valors del coeficient de correlació de primer ordre i de l'estadístic de Durbin Watson per a la prova d'autocorrelació de les dades, en l'ajust del model Logist a 67 epidèmies, de control per resistència i control químic.

Table 20. Populational summary of first order correlation coefficient values and of Durbin-Watson statistic for autocorrelation test applied to 67 epidemics related with resistance and chemical control objectives to which the Logist model was fitted.

<i>Estadístic</i>		<i>control per resistència</i>	<i>control químic</i>	<i>TOTAL</i>
Coeficient d'autocorrelació d'ordre u dels residus	valor mitjà	0.24972362	0.11868226	0.21753803
	desviació	0.38470126	0.23692830	0.35674387
	màxim abs.	0.79523410	0.59256510	0.79523410
	mínim abs.	-0.50627270	-0.31602090	-0.50627270
Estadístic de Durbin Watson	valor mitjà	1.32538751	1.47439782	1.37876434
	desviació	0.82478104	0.50365347	0.72558674
	màxim abs.	3.35601900	2.61754200	3.35601900
	mínim abs.	0.10479140	0.72563910	0.10479140

Atès que l'objectiu no és analitzar una epidèmia individual sinó el conjunt de les epidèmies, no es va creure necessari corregir l'autocorrelació de part de les epidèmies.

Tampoc no s'ha considerat necessari eliminar cap punt aberrant detectat en els processos epidèmics ja que s'ha considerat que l'efecte de compensació de l'error per treballar amb dades mitjanes ha estat suficient.

3.5. Ajusts sense restriccions en els paràmetres

Les dades epidèmiques es van ajustar mitjançant Table Curbe 2D[®] als models Logist, Richards, Gompertz, Monomolecular i Weibull a partir de les dues modalitats proposades, completa i abreviada, sense cap restricció, ni en l'asíptota k , ni en la y_0 , ni en la taxa r , ni en el paràmetre de forma m de Richards. Els resultats foren tabulats per a la seva interpretació i valoració⁹⁷. Si bé podria considerar-se una restricció, en aquesta part també es va provar el funcionament la variant dels models que iguala el paràmetre asíptota a 1, $k=1$.

Aquest ajust sense cap restricció va permetre veure com algunes tendències asimptòtiques anaven per sobre del valor 1 de severitat.

També es va veure que no es complia la hipòtesi de similitud dels y_0 en l'ajust a epidèmies que s'havia postulat que aquest havia de ser semblant, dins d'un marge d'error (taula 21).

Taula 21. Exemples d'ajust dels models Logist i Richards, d'epidèmies de control químic en que es poden observar les diferències entre l' y_0 del testimoni (TST) i els altres tractaments. En vermell es destaquen els valors que es distancien més respecte del testimoni (en blau). Les dades de TLL (en gris) es posen com a element de comparació.

Table 21. Examples of Logist and Richards' models fitted to chemical control epidemics from which we can see the differences on y_0 parameter between the control test (TST) and other thesis. We have stated in red the data from which the thesis y_0 is more different respect to the control TST (data in blue). We have also included the TLL data (in grey) only as a comparison set.

experiment	y_0 ajustada en els models Logist i Richards							
	TST	TLL	S1	S2	S12	T1	T2	T12
	ajust Logist							
DQV91	0.00740146	0.00075870	-	-	-	0.00063061	-	0.00039716
DQR92	0.00130562	0.00020095	0.00028296	0.00048663	0.00044575	0.00010023	0.00081658	0.00000001
DQA92	0.00069754	0.00013090	0.00053898	0.00071308	0.00045845	0.00219543	0.00033234	0.00154003
DQR93	0.00178314	0.00000040	0.00004936	-	-	-	-	-
	ajust Richards							
DQV91	0.00560440	0.00198800	-	-	-	0.00117559	-	0.00066760
DQR92	0.00009544	0.00002919	0.00013752	0.00000803	0.00091660	0.00018500	0.00006748	0.00000251
DQA92	0.00049165	0.00034796	0.00085222	0.00132852	0.00088140	0.00256659	0.00063518	0.00028839
DQR93	0.00264059	0.00005243	0.00152984	-	-	-	-	-

Com es pot comprovar en alguns exemples mostrats a la taula anterior, els ajusts de control químic, en tractaments aeris, van donar valors molt diferents del paràmetre y_0 . En aquesta taula no es mostren els errors estàndard, element important per comparar si són estrictament diferents els valors y_0 , la qual cosa es deixa per analitzar més endavant.

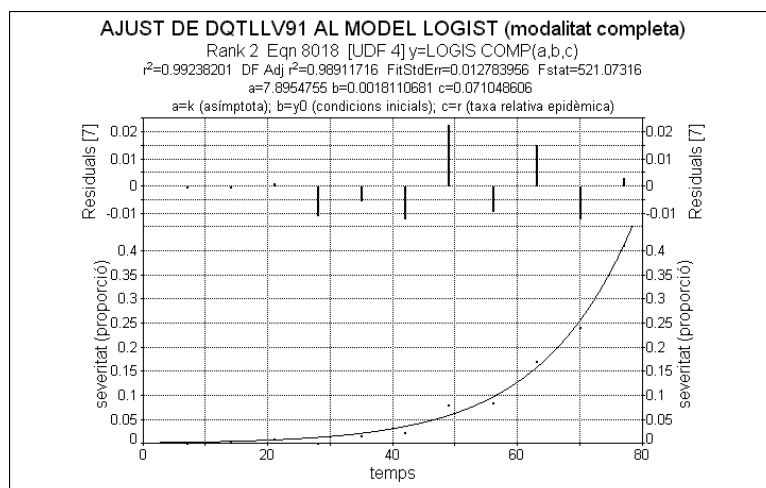
⁹⁷ En aquest cas tampoc facilitem les taules que mostren els resultats dels ajusts perquè és massa extens i només interessen les conclusions que es dedueixen dels valors dels paràmetres.

3.5.1. Models o variants amb asymptota lliure

Es constata que en alguns casos l'asímtota assolía valors molt més elevats que la unitat. Aquest efecte s'ha comprovat en ajust al model Logist de les epidèmies DQTLV91⁹⁸, DQT1V91, DQT12V91, DQT1R92, DQT12R92, DQTLA92, DQS2A92, DQS12A92, DQT1A92, DQT2A92, DQTSTR93, DOBLAA92, DOBLAL93, PALLAG92, PATTYV91, PATTYR91, PATTYL93, P16G92, P16R92, P03R93, P03G92 i MATNAG91 (veure figura 50 i comentaris posteriors).

Figura 50. Ajust del model Logistic (modalitat completa, LOGISCOMP) a l'epidèmia de control químic TLL a Verdú, l'any 1991. Es pot comprovar com el paràmetre "a" (asímtota) assoleix un valor major que la unitat.

Figure 50. Logist model (complete modality, LOGISCOMP) fitted to the epidemic data of chemical control TLL, from Verdú on 1991. One can see how the "a" parameter (asymptote) takes a value major than 1.



A la figura anterior es pot comprovar que l'asímtota (valor del paràmetre "a") és igual a 7.8954755).

Així mateix es podia constatar aquest efecte en les epidèmies següents ajustades per Richards (hi ha un exemple a la figura núm. 51): DQT12V91, DQS2R92, DQT1R92, DQTLA92, DQT1A92, DQT2A92, DQTSTR93, DOBLAA92, PATTYV91, PATTYR91, PATTYL93, P16G92, P03G92 i KLAXOR93. A la figura de la pàgina següent es pot comprovar que l'asímtota (valor del paràmetre "a") és igual a 70.931164 (figura núm. 51).

⁹⁸ Per veure la nomenclatura usada per nomenar les epidèmies que a partir d'ara s'esmentaran, ens remetem a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 61, al capítol de Material i mètodes.

Figura 51. Ajust del model Richards (modalitat completa, RICHACOMP) a l'epidèmia de control químic TLL a Verdú, l'any 1991. Es pot comprovar com el paràmetre "a" (asíptota) assoleix un valor major que la unitat.

Figure 51. Richards model (complete modality, RICHACOMP) fitted to the epidemic data of chemical control TLL, from Verdú on 1991. One can see how the "a" parameter (asymptote) takes a value major than 1.

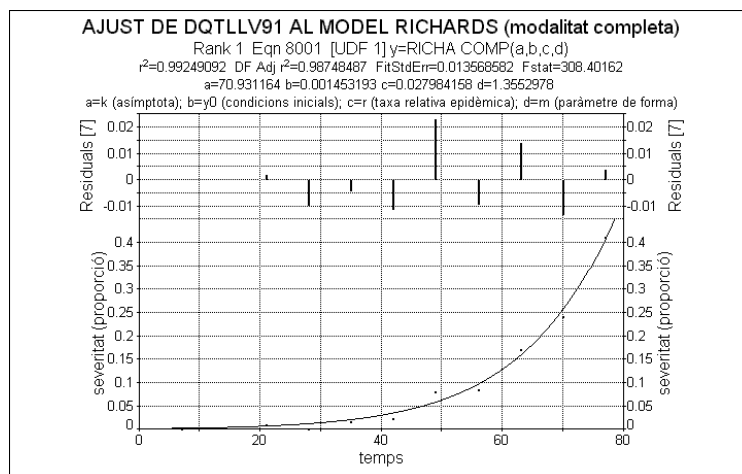
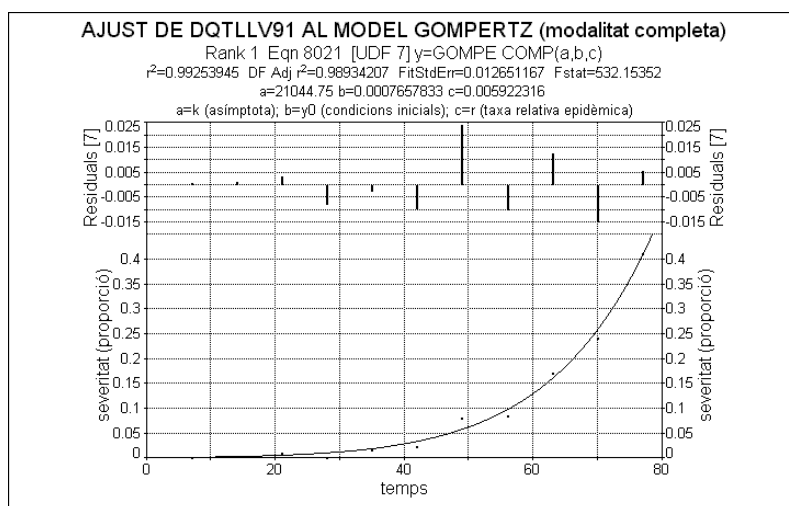


Figura 52. Ajust del model Gompertz (modalitat completa, GOMPECOMP) a l'epidèmia de control químic TLL a Verdú, l'any 1991. Es pot comprovar com el paràmetre "a" (asíptota) assoleix un valor major que la unitat.

Figure 52. Gompertz model (complete modality, GOMPECOMP) fitted to the epidemic data of chemical control TLL, from Verdú on 1991. One can see how the "a" parameter (asymptote) takes a value major than 1.



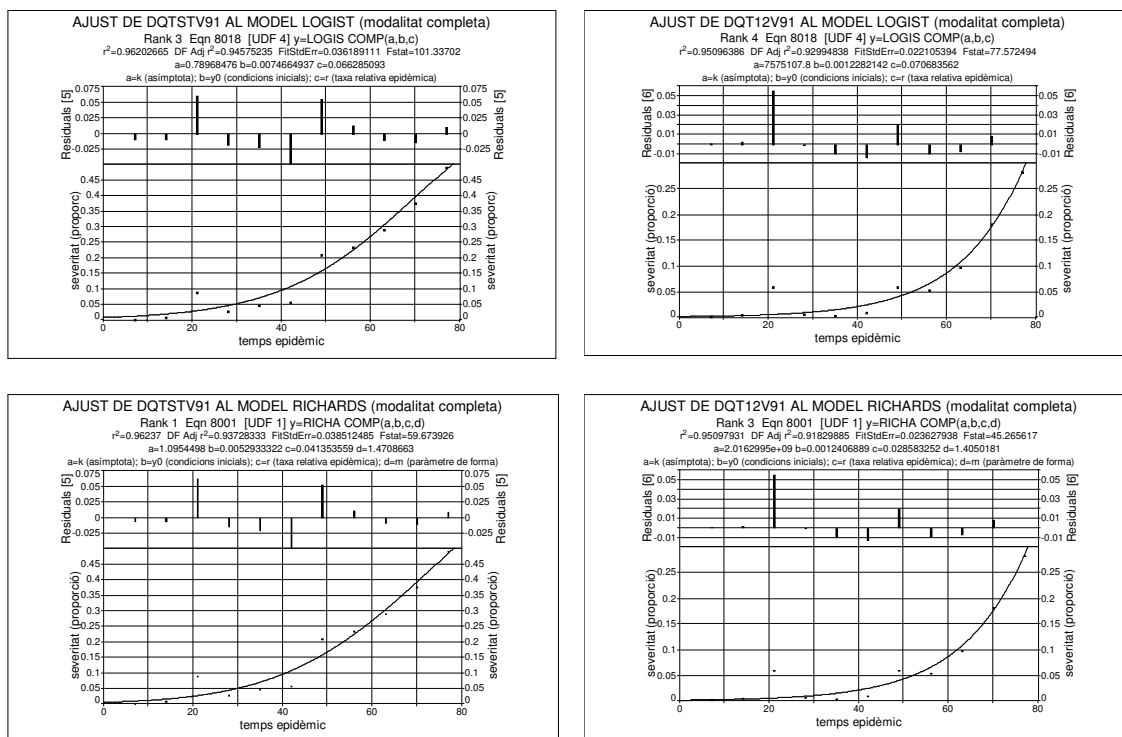
Igualment que amb els casos anteriors, es podia observar el mateix en l'ajust a Gompertz de la major part de les epidèmies (Figura 37): DQTSTV91, DQTLV91, DQT1V91, DQT12V91, DQS1R92, DQS2R92, DQS12R92, DQT1R92, DQT12R92, DQTSTA92, DQTLA92, DQS1A92, DQS2A92, DQS12A92, DQT1A92, DQT2A92, DQTSTR93, DOBLAV91,

DOBLAR91, DOBLAG92, DOBLAA92, DOBLAR92, DOBLAL93, DOBLAR93, PALLAR92, PALLAG92, PALLAG93, PATTYV91, PATTYL93, P16G92, P16R92, P03G92, MATNAR93, MATNAG91 i KLAXOA92⁹⁹. A la figura anterior es pot comprovar que l'asímtota (valor del paràmetre “a”) és igual a 21044.75).

Per altra banda, es comprovà que en algunes epidèmies, per la seva situació espacial i temporal en els experiments, havien de donar un cop ajustades el mateix valor d'indul inicial (y_0), a la pràctica no el donaven, després d'ajustar. Aquests són els casos de les epidèmies de control químic, en les quals les parcel·les tractades havien estat sotmeses a idèntiques condicions inicials que el seu testimoni corresponent, i són les següents (veure un exemple a la figura 53): DQT1V91, DQT12V91, DQS1R92, DQS2R92, DQS12R92, DQT1R92, DQT2R92, DQT12R92, DQS1A92, DQS2A92, DQS12A92, DQT1A92, DQT2A92, DQT12A92, DQS1R93 i DQT1R93.

Figura 53. Ajust dels models Logist (a sobre) i Richards (a baix) a l'epidèmia de control químic TST (esquerra) i T12 (dreta) a Verdú, l'any 1991. Les dues epidèmies haurien d'assolir en teoria el mateix valor y_0 però això no succeeix.

Figure 53. Logist model (above) and Richards model (below) in their complete modality fitted to the epidemic data o chemical control TST (left) and T12 (right), from Verdú on 1991. The two epidemics should have, in theory, the same value of y_0 after fitting but this situation does not happen.



A la figura anterior (figura núm. 53) es pot comprovar que els nivells d'indul inicial y_0 a TST (paràmetre “b” en l’ajust de Logist i Richards) tenen com a valors respectius 0.0074664938 i 0.0052613655, mentre que a T12 són 0.0006641 i 0.0006817 respectivament, a l’entorn de 10 vegades menor en el cas segon que en el primer.

⁹⁹ Aquest fet es podrà comprovar fàcilment quan s’observaran les taules resum dels ajusts amb restriccions, perquè hom veurà com els coeficients de correlació (R^2 o bé R^2 ajustat) coincideixen en el model amb asímtota lliure i en el model amb asímtota igual a la unitat ($k=1$).

3.5.2. Qualitat dels ajusts dels models a les dades

En l'apartat 2.5.6. del capítol de Material i mètodes ja s'ha comentat que per a procedir a anàlisis posteriors s'havien de descartar els models que donaven un ajust pitjor. A la taula núm. 22 es pot observar com el model Richards i Logist són els que tenen un comportament més homogeni i s'ajusten millor a les dades de les epidèmies de cendrosa.

Taula 22. Classificació¹ dels models utilitzats en l'ajust a 77 epidèmies de cendrosa de l'ordi, ordenats pel la qualitat del coeficient de determinació de l'ajust, tenint en compte totes les variants² utilitzades.

Table 22. Classification¹ of the models used in this work when fitted to 77 epidemics of barley powdery mildew, ordered by the quality of determination coefficient obtained considering all of the modalities².

<i>Model</i>	<i>Total epidèmies</i>	
	<i>moda</i> ⁴	<i>suma de les posicions</i> ⁵
Richards	1a, 2a, 1a	833
Logist	5a, 7a, 6a	1406
Weibull ³	4a	1551
Gompertz	9a, 10a, 8a	1790
Richards $m < 1$ ³	11a	2184
Monomolecular	13a, 14a, 12a	2811

¹ La posició de cada model està determinada per la moda i la suma, resultat de les posicions obtingudes en l'ajust dels models i les 14 variants a cada una de les 77 epidèmies.

² Cada model tenia tres variants excepte Weibull i Richards $m < 1$ que només en tenien una, si bé aquest darrer es podria considerar també una quarta variant del model de Richards. Per això la moda contempla tres dades excepte en els casos anteriors.

³ La moda en aquest model només té una xifra perquè només compta amb una variant. La suma està multiplicada per tres a efectes comparatius amb els altres models.

⁴ Moda: de un conjunt de dades del coeficient de determinació és la número de posició amb més alta freqüència.

⁵ Suma de les posicions: és la suma total de totes les posicions obtingudes en l'ajust a un model.

¹ *The position of each model is determined by the mode and the sum, as a result of the positions obtained by fitting the models and their 14 modalities to every one of the 77 epidemics.*

² *Every model has three variants except Weibull and Richards $m < 1$ that only have one, though the last one could be considered as a fourth modality of Richards' model. Because of this, the mode has three data in every model except in the above commented.*

³ *The mode recorded in this model has only one data because it has only one modality. The sum is multiplied per three to compare to the other models.*

⁴ *Mode: of a set of determination coefficient data is the position number with the highest frequency.*

⁵ *Sum of positions: the total amount taken from the sum of every position when the model was fitted.*

Segons l'estadístic *moda*, indicador adequat per aquesta anàlisi, obtingut a partir de les posicions del coeficient de determinació en cada un dels ajusts, el model de Richards va ser el que millor ajusts va donar; després se situaven els models Logist i Weibull a un nivell similar, a continuació el model Gompertz i a molta distància el model Monomolecular. La variant $m < 1$ del model de Richards també va donar uns ajusts deficients, només empitjorats pel model Monomolecular, i va ser descartada. La suma de les posicions obtingudes en cada model i ajust

dóna encara més consistència al paràmetre moda i permet discriminar millor en cas de dubte, per exemple entre Logist i Weibull.

Com ja s'ha dit, la decisió de no utilitzar en endavant el model Weibull es va prendre no tant per la qualitat de l'ajust com per la manca de significat biològic directe dels seus paràmetres i també a efectes comparatius amb els altres models, sobretot tenint en compte que Richards el superava clarament i Logist podia ser una alternativa igual o més vàlida i amb una més fàcil interpretació biològica. A més hi ha l'argument de que si s'observa la taula núm. 22 (capítol de Resultats), el model Weibull té un comportament més heterogeni i menys agrupat que els altres en posicionar-se respecte la qualitat de l'ajust i també en relació als altres models. Es podria dir que el seu comportament ha estat més erràtic i més difícil de predir.

En una anàlisi més detallada de les dades (taula núm. 23), es poden observar les causes que conduïren a les decisions de quedar-se amb els models Richards, Logist i Gompertz.

Taula 23. Percentatges de cada posició ocupada pels models ¹ utilitzats en l'ajust a 62 epidèmies de cendrosa de l'ordi, ordenats pel la qualitat del coeficient de determinació de l'ajust a les equacions, tenint en compte totes les variants utilitzades. S'han marcat les caselles en gris on hi ha els percentatges més alts, superiors al 10%, per a veure millor la posició, el nivell d'agrupació i la consistència del model.

Table 23. Position reached by the models when they were fitted to 62 epidemics of barley powdery mildew, ordered by the quality of determination coefficient obtained from the fitting process to the equations, and considering all of the modalities used. There have been marked in grey the cells with a percentage over 10% to see better the position, the groupment level and the consistency of the model.

Posició en l'ajust	Percentatges de cada posició en els ajusts als models					
	Richards	Logist	Gompertz	Monomolecular	Weibull	Richards $m < 1$
1a	26	2	2	0	10	3
2a	27	2	3	0	2	3
3a	16	13	3	0	2	0
4a	6	16	4	0	23	0
5a	8	17	6	1	2	0
6a	4	17	9	1	6	0
7a	5	13	4	0	21	11
8a	1	4	23	2	11	3
9a	3	6	20	2	5	2
10a	2	3	21	2	8	10
11a	0	4	2	3	10	61
12a	0	0	3	30	2	0
13a	3	0	0	31	0	0
14a	0	3	0	29	0	6
suma	100	100	100	100	100	100
	sobre 186 dades				sobre 62 dades	

¹ És el resultat de les posicions obtingudes en l'ajust dels models i les 14 variants a cada una de les 62 epidèmies, tenint en compte que cada model tenia tres variants (186 dades en total) excepte Weibull i Richards $m < 1$ que només en tenien una (62 dades), si bé aquest darrer es podria considerar també una quarta variant del model de Richards.

¹ Is the result of the positions obtained when the models and their 14 modalities were fitted to every one of the 62 epidemics, considering that each model has three variants (186 data items) except Weibull and Richards $m < 1$ that only have one (62 data items), though the last one could be considered as a fourth modality of Richards' model.

A la taula núm. 23, analitzant la posició relativa dels coeficients de determinació entre tots els models i variants assajades, es pot veure com el model Richards assoleix els percentatges més elevats, amb unes posicions del 26%, 27% i 16% respecte a la primera, segona i tercera posició assolida en relació als altres models. El model Logist, si bé una mica més variable, es concentra entre la tercera i la setena posició, amb un 76% en total si se sumen els percentatges. Després apareix el model Weibull, si bé amb un comportament molt heterogeni, que va des de la primera posició (10%) a la onzena (també un 10%), però sense manifestar una pauta clara ni un agrupament dels percentatges, la qual cosa indica una incertesa a l'hora de preveure el seu comportament en l'ajust respecte als altres models. Gompertz apareix com un model amb unes posicions per sota de Richards i Logist, però amb un comportament molt homogeni, agrupat entre la vuitena i la desena posició i amb un percentatge total del 64 % dins aquest interval. Finalment, el model Richards per a $m < 1$ es comporta amb uns intervals concentrats principalment entre la desena i la onzena posició, i el Monomolecular està clarament per sota de la resta, ocupant les darreres posicions, de la dotzena a la catorzena (90% en aquest interval). Sobre la taula esmentada és necessari comentar que de les 68 epidèmies analitzades, 6 d'elles van ser rebutjades per no complir amb els requisit de suficient valor del coeficient de determinació, per la qual cosa finalment van ser 62 les analitzades amb els models. Aquest fet es comenta al punt 5 d'aquest capítol.

La salvetat que s'ha de fer a l'anàlisi anterior és que s'ha treballat sempre amb el coeficient de determinació sense ajustar al nombre de paràmetres. Això vol dir que s'ha analitzat el comportament pur de cada model sense tenir aquest factor en compte, precisament per veure quin és el potencial del model. Ara bé, si s'haguessin tingut en compte les posicions obtingudes corregides pel nombre de paràmetres mitjançant el coeficient de determinació ajustat, cosa que no ha estat el nostre objectiu, existiria en alguns casos una modificació de les posicions generals de preferència d'ajust. Aquesta és una situació que es pot comprovar també quan s'analitza el comportament conjunt dels ajusts a les taules núms. 57 i 58. Exemple d'aquest fet són moltes epidèmies, però aquí s'exemplifica amb l'epidèmia DQTSTV91, on RICHACOMP ($R^2=0.9623547$), amb un paràmetre més, s'ajusta millor que LOGICOMP ($R^2=0.9620258$), però es produeix una inversió quan s'analitza el coeficient de determinació ajustat, obtenint un valor de $R^2_{aj}=0.9372579$ en el cas de RICHACOMP i ara un valor superior de $R^2_{aj}=0.9457512$ en el cas de LOGISCOMP. Aquestes noves comparacions individuals dos a dos són fora dels objectius d'aquest treball i no s'han elaborat. Per entendre l'abast d'aquest càlcul, s'haurien haver fet 78 combinacions de les 14 modalitats, per 24 epidèmies de control químic i 38 de resistència varietal, en total 4836 comparacions. Per aquesta comparació anterior en concret, entre RICHACOMP i LOGISCOMP, s'ha estudiat per a les epidèmies de control químic i s'han trobat 12 inversions. Tanmateix aquesta idea es pot també contrastar en el moment de les anàlisis conjuntes de les dades de l'apartat 3.6.8.

Respecte al criteri de distribució aleatòria dels residus (pàgina 115, capítol de Material i mètodes), es va comprovar que amb els criteris prefixats, la major part dels ajusts podien complir el pressupòsit de distribució més o menys aleatòria, mitjançant una observació qualitativa i tenint en compte que aquest criteri no serveix aquí per descartar epidèmies sinó per a caracteritzar els ajusts en el seu conjunt. L'anàlisi de distribució de residus es va fer amb els models Richards, Logist i Gompertz sota les seves tres modalitats, respecte a 67 epidèmies (24 de control químic i 43 per resistència varietal). Es va fer una primera anàlisi dels ajusts a les epidèmies de control químic, amb els models¹⁰⁰ sense imposar cap restricció en la y_0 (punt 2.5.4 del capítol de Material i mètodes) i després es va fer un altre cop amb les mateixes epidèmies però amb la restricció de la y_0 (punt 2.5.5 del capítol de Material i mètodes)¹⁰¹.

¹⁰⁰ Modalitats completa, abreviada i amb asymptota igual a 1 de cada model.

¹⁰¹ En aquest segon ajust es van utilitzar només les modalitats completa i asymptota igual a 1 dels models.

D'aquesta segona fase s'han inclòs les dades obtingudes a les taules que presenten els resultats dels ajusts del punt 3.6.

En total es van realitzar un total de 207 ajusts en la primera fase i 372 en la segona. Els ajusts avaluats van ser aquells que van assolir un $R^2 > 0.5$, en total 579 sobre els 618 possibles en les dues fases conjuntament. De tots els ajusts es va obtenir el gràfic de distribució de residus (veure els exemples a les figures núms. 50-53, pàgines 178-180) i es van avaluar en les tres fases de l'epidèmia. Els resultats varen ser que respecte dels 579 ajusts considerats vàlids i avaluables, 81 van tenir una distribució excel·lent (aleatòria i sense biaix) a les tres parts de l'epidèmia (14,0% del total), 273 ajusts van tenir una distribució correcta en dues de les tres parts (47,2% del total), 213 en almenys una de les parts (36,8% del total) i només 12 dels ajusts van ser deficientes (2,0%), és a dir, sempre van ser totalment esbiaixats en cada terç de l'epidèmia. Les dades anteriors ens mostren que almenys el 61,2% dels ajusts es podrien qualificar de bons o molt bons quant a la distribució dels residus després de l'ajust, i encara un 36,8% més es podria qualificar com regular. Aquests i la resta de casos són els que en una anàlisi individual caldria discutir si són suficientment bons o no per a un ajust correcte d'un model donat. Segons les dades anteriors, es demostra que els residus dels ajusts dels models a les dades epidèmiques que passen el criteri del coeficient de determinació major que 0,5, podrien tenir una distribució de residus aleatòria o quasi aleatòria en gairebé el 61% dels casos, i fins i tot acceptable en el 98,0% del total d'ajusts. Aquestes dades s'han de valorar conjuntament amb les dels valors del coeficient d'autocorrelació de primer ordre, de l'estadístic de Durbin Watson i del coeficient de determinació per obtenir una bona caracterització del comportament de l'ajust del model a cada epidèmia.

3.6. Ajusts amb restriccions en els paràmetres

Aquest apartat sintetitza en si mateix tot el capítol de resultats, almenys la seva part principal. Es presenten els resultats de tots els ajusts realitzats amb els models Richards, Logist i Gompertz i una anàlisi comparativa entre els models. S'han descartat ja, per tant, els models Weibull i Monomolecular per motius que s'han argumentat anteriorment.

Per facilitar l'exposició de la informació, es presenten les dades de control químic, resistència varietal i seguiment epidèmic separatament i en aquest ordre.

3.6.1. Tipus de restriccions imposades als paràmetres

Han estat dues les acotacions que hom ha cregut necessàries d'exigir:

1. Sobre l'asímtota k . Es contempen a la vegada dues opcions:
 - a) Que $k = 1$. Resulta un model triparamètric en l'equació de Richards o bé biparamètric en les equacions logística i Gompertz.
 - b) Que $k \leq 1$. Resulta un model tetraparamètric en l'equació de Richards o triparamètric en les equacions logística i Gompertz.
2. Sobre les condicions de severitat inicial y_0 . En els casos d'epidèmies de control químic en que les variants estaven sotmeses a les mateixes condicions de severitat inicial que el testimoni, és a dir, sota les mateixes condicions ambientals. Són els casos esmentats en el darrer paràgraf del punt 3.4. A cada epidèmia susceptible de modificació se li aplicava, com a condició prèvia, el valor d' y_0 i la desviació estàndard del seu testimoni corresponent com a interval de fluctuació de valors per arribar a la convergència.

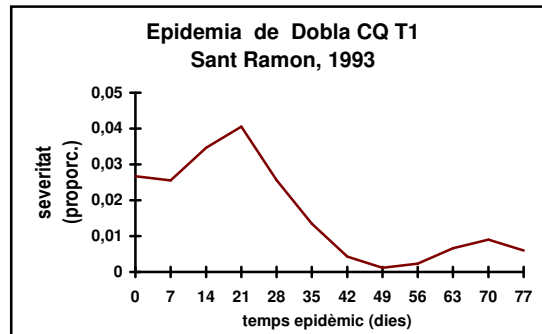
3.6.2. Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust al model Richards. Control químic

La taula núm. 27, que segueix més endavant (pàgina 190), reflecteix tots els resultats d'aquesta fase, en la qual s'imposaren les restriccions anteriorment descrites mitjançant l'ajust dels models a les epidèmies. S'inclouen les dades obtingudes en l'ajust a les epidèmies de control químic. Els paràmetres i els estadístics expressats a la taula han estat descrits anteriorment en el capítol de Material i mètodes. La taula núm. 28 d'aquest apartat reflecteix el mateix tipus d'informació però ajustant el model de Richards que fixa l'asímtota a la unitat (model amb tres paràmetres). Es destaquen els resultats més rellevants de cada taula.

En primer lloc, es constata que l'epidèmia DQT1R93, corresponent a la varietat Dobla posada a Sant Ramon, l'any 1993, no assolí un ajust prou acceptable segons el pressupòsit de demanar un mínim de 0.5 en el valor del coeficient de determinació R^2 . En aquest cas no es va poder observar cap tendència en les dades. Es veurà més endavant que aquesta situació es repeteix pels ajusts dels models Logist i Gompertz. Aquesta epidèmia correspon al desenvolupament de la malaltia després d'un tractament químic mitjançant triadimenol, un fungicida específic antioidi que després de l'aplicació impedí que la malaltia progressés lliurement. A la figura núm. 54 es pot veure el comportament descendent de la malaltia, a partir del dia 21 en que es feu el tractament.

Figura 54. Representació gràfica del desenvolupament epidèmic sobre cv. Dobra, en control químic, tractament primer amb triadimenol, durant l'any 1993 a Sant Ramon. Es pot observar el sentit descendent de la severitat després del tractament fet el dia 21.

Figure 54. Disease severity development (proportion) over time during 1993, on cv. Dobra at Sant Ramon, for chemical control with a first spray of triadimenol. We can observe how severity falls after the treatment with triadimenol on the 21st day.



A continuació es comentaran els trets més rellevants de la taula núm. 27 (pàgina 190).

A la columna de les asímptotes, definides pel paràmetre k , destaca el fet que en set de les vint-i-quatre epidèmies s'assoleix el valor màxim permès de la unitat, aquestes són DQT12V91¹⁰², DQTLA92, DQT1A92, DQT2A92, DQTSTR92, DQS2R92 i DQTSTR93. Això vol dir que en ajusts anteriors, quan no s'imposava la restricció, aquests valors depassaven la unitat (i en algun cas de forma significativa). També s'observen quatre valors que freqüen el sostre asimptòtic $k=1$, la qual cosa vol dir que segons els valors que assolixen els paràmetres en trobar la convergència també podrien assolir valors més grans. És significatiu que quan augmenta el valor de l'asímtota i s'apropa a la unitat, també augmenta el valor de la desviació estàndard.

El comportament de l'asímtota en aquest grup d'epidèmies (es resumeix a la taula núm. 24, pàgina següent) es caracteritza per una mitjana relativament alta, de 0.75161141 i una desviació estàndard baixa, de 0.31467738.

Dels valors del paràmetre de condicions inicials y_0 , destaca el fet que algunes epidèmies inicien el procés de desenvolupament a partir de valors inicials baixos, per sota de $1e-4$, i sembla que es doni amb major freqüència segons la localitat. Així, als assaigs de Sant Ramon, 1992, aquest fenomen es veu accentuat.

Els valors dels paràmetres r i m , en el model de Richards, estan estretament associats¹⁰³ i en una forma directament proporcional. Analitzant el comportament conjunt dels dos paràmetres, s'obté un coeficient de correlació de Pearson de 0.996730 i una probabilitat d'error molt baixa de $1.96661e-24$. Es pot observar que quan augmenta el valor d'un dels paràmetres també augmenta el valor de l'altre, però també augmenta el valor de les desviacions estàndard. Es

¹⁰² Recordem que el significat de les sigles es troba a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 63, al capítol de Material i mètodes.

¹⁰³ Aquest fet es demostra amb major consistència més endavant, al punt 3.7 (pàgina 223) i 3.8 (pàgina 225), quan s'analitza la problemàtica que suposa el paràmetre m de Richards, i s'estudien les seves variacions i comportament.

destaquen els valors anormalment alts¹⁰⁴ aconseguits en DQTSTA92 (valors de $r = 20.86714526$ i $m = 267.0783429$), DQS1A92 (43.52600286 i 634.2551611) i DQT12R92 (6.48328179 i 52.04518847). També els valors d' r per sobre de la unitat podrien considerar-se anormals a priori, havent-se registrat en deu dels vint-i-quatre casos.

Taula 24. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre k en els ajusts del model Richards a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons la modalitat d'asíptota lliure ($k \leq 1$).

Table 24. Descriptive analysis of the k parameter of Richards model fitted to 23 epidemics of chemical control (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Richards' modality of free asymptote ($k \leq 1$).

<i>Estadístic</i>	<i>k</i>
	<i>Asíptota lliure</i>
Mitjana	0.75161141
Desviació estàndard	0.31467738
Rang de valors	0.86751868
Valor màxim	1.00000000
Valor mínim	0.13248132

Sobre la bondat d'ajust, totes les epidèmies ajustades assoliren valors d' R^2 més alts de 0.9 excepte en dos casos, l'epidèmia DQT1R93 comentada abans i l'epidèmia DQT12A92 amb valors molt propers a 0.9. Els millors casos d'ajust s'assoliren generalment amb les epidèmies de Sant Ramon, 1992, si bé el millor ajust fou el de DQTLR93 (Sant Ramon, 1993), amb un R^2 de 0.99933512. L'estadístic de la regressió (paràmetre F) també augmentava amb el valor del coeficient de determinació. Els valors del coeficient de determinació ajustat segueixen la mateixa pauta que l'anterior i, en principi, no aporten més informació¹⁰⁵. Es veurà que aquest coeficient pren més importància quan es comparen ajusts a models diferents, perquè aleshores influeixen els graus de llibertat donats pel nombre de paràmetres del model.

S'observen a continuació els resultats presentats a la taula núm. 28 (pàgina 191), que fixa l'asíptota a la unitat. En aquest cas s'establiran comparacions amb la taula anterior.

En primer lloc es posa de manifest que les variacions en el paràmetre y_0 són poques i els valors no difereixen en la major part dels casos respecte la taula núm. 27 (pàgina 190). En una anàlisi tant de dades aparellades (test de rangs de Wilcoxon) com del seu conjunt (test de rangs de Mann-Whitney), no existeixen diferències significatives ($p \geq 0.05$) entre els dos grups de dades. En la comparació, el test t no s'ha pogut fer per manca de normalitat de les dades.

Si es comparen estadísticament les dues poblacions de valors y_0 (taula núm. 25, pàgina següent), es troben també aquestes coincidències entre les mitjanes (0.00101962 per asíptota lliure i 0.000948725 per asíptota fixa), la desviació estàndard (0.00128330 i 0.00126333 respectivament), el rang de valors (0.00560189 i 0.00541397) i el valor màxim (0.00560440 i 0.00541422), però difereixen sobretot en el valor mínim assolit (0.00000250836 i 0.00000247117), deu cops menor en l'ajust amb asíptota lliure.

¹⁰⁴ Es considera que són anormalment alts, sobretot pel que fa a les taxes relatives de creixement r , perquè a la literatura no es troben valors d'aquest ordre de magnitud en el paràmetre, això sí, respecte a dades ajustades mitjançant els models Logist o Gompertz.

¹⁰⁵ En el punt 3.6.8, pàgina 214 i següents, s'analitza amb més detall la importància de tenir en compte o no el nombre de paràmetres del model en el coeficient de determinació.

Taula 25. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre y_0 en els ajusts del model Richards a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons la modalitat d'asíptota lliure ($k \leq 1$) i asíptota fixa ($k=1$).

Table 25. Descriptive analysis of the y_0 parameter of Richards model fitted to 23 epidemics of chemical control (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Richards' modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

<i>Estadístic</i>	y_0	
	<i>Asíptota lliure</i>	<i>Asíptota fixa</i>
Mitjana	0.00101962	0.00094872
Desviació estàndard	0.00128330	0.00126333
Rang de valors	0.00560189	0.00541397
Valor màxim	0.00560440	0.00541422
Valor mínim	2.5083e-06	2.4712e-07

Respecte als paràmetres r i m que, com s'ha dit, van associats, es destaquen els valors molt alts assolits pels ajusts a les epidèmies DQS12A92 (94.17659641 i 1364.917227 respectivament), DQT2A92 (79.27405895 i 1104.258672) i DQT1R92 (99.36307650 i 1402.287943), i que són més elevats que els màxims assolits en l'ajust amb asíptota lliure. Repassant els descriptors estadístics s'observa que són substancialment diferents (taula núm. 26).

Taula 26. Anàlisi estadística descriptiva dels valors dels paràmetres r i m en els ajusts del model Richards a 23 epidèmies de control químic Comparació segons les modalitats d'asíptota lliure ($k \leq 1$) i asíptota fixa ($k=1$).

Table 26. Descriptive statistic analysis (mean, standard deviation, value range, maximum and minimum) of the r and m parameter values of Richards model fitted to 23 chemical control epidemics. We have used the Richards' modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

<i>Estadístic</i>	r		m	
	<i>Asíptota lliure</i>	<i>Asíptota fixa</i>	<i>Asíptota lliure</i>	<i>Asíptota fixa</i>
Mitjana	3.5577481	12.132745	48.845834	173.03125
Desviació estàndard	9.7530589	31.367750	138.82392	445.25663
Rang de valors	43.513956	99.347453	633.42973	1401.2879
Valor màxim	43.526003	99.363077	634.25516	1402.2879
Valor mínim	0.0120471	0.0838500	0.8254326	1.0000100

De la taula anterior es desprèn que els valors d' r i m són més alts en el cas d'ajust amb asíptota fixa, si bé no s'han trobat diferències significatives ($p \geq 0.05$) entre els dos grups de dades mitjançant el test de rangs de Mann-Whitney (el test t no s'ha pogut fer per manca de normalitat de les dades en ambdós casos). Tampoc es troben diferències significatives en una anàlisi de dades aparellades mitjançant el test de rangs de Wilcoxon. Es conclou que hi ha molta variabilitat en les dades de tots quatre grups.

La bondat de l'ajust, mesurada pel coeficient de determinació, continua essent bona amb l'asíptota fixa, doncs al disminuir un paràmetre es millora encara més el coeficient de determinació respecte a l'ajust amb asíptota lliure. Només en una epidèmia, la DQT12A92, hi ha un valor d' R^2 per sota de 0.9 però hi és molt proper (0.89894884).

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 27. Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model de Richards^a amb asímptota lliure^b. Epidèmies de control químic.
Table 27. Values of the parameters and of the statistics for Richards^a model with free^b asymptote ($k \leq 1$) fitted to chemical control epidemics.

Epidèmia	Paràmetre k^c	Desviació estàndard	Paràmetre y_0^d	Desviació estàndard	Paràmetre r^e	Desviació estàndard	Paràmetre m^f	Desviació estàndard	R^2^g	R^2 ajustat ^h	Suma quadrats desviació	Estadístic F^i	Distribució residus	Sever. final ^j
DQTSTV91 ^k	0.99999283	2.55342562	0.00560440	0.01432331	0.04577913	0.14811857	1.55704186	3.04166364	0.96235474	0.93725791	0.01038669	59.64880909	±±±	0.4833
DQTLLV91	0.99830000	144913.437	0.00198800	0.00314482	1.01000000	95206.1499	15.59000000	1.37532e+06	0.99233375	0.98722292	0.00131572	02.03108947	--±	0.4105
DQT1V91	0.30514190	203.1109235	0.00117560	0.00190871	1.14542398	6014.974846	17.01890036	84125.64586	0.95104705	0.91841175	0.00390256	45.33147939	+ - ±	0.2830
DQT12V91	1.00000000	3.87163e+10	0.00066761	0.00426901	1.14251910	371595.8686	16.45378900	5.02628e+06	0.91161797	0.85269661	0.00334888	24.06750572	+ ± ±	0.1981
DQTSTA92	0.39990000	0.02851221	0.00049165	0.00236939	20.86714526	3.01898e+06	267.0783429	3.84957e+07	0.96784069	0.95176104	0.00731651	90.28558753	± + ±	0.3999
DQTLLA92	1.00000000	8.15092e+08	0.00034795	0.00171544	1.32901000	218413.3336	18.92780000	2.94634e+06	0.97333544	0.96000316	0.00252961	109.50888049	- + ±	0.2960
DQS1A92	0.32460000	0.01281648	0.00085231	0.00168345	43.52600286	3.51179e+06	634.2551611	5.10932e+07	0.98968937	0.98453406	0.00147836	287.96197955	- ± ±	0.3246
DQS2A92	0.32443628	177.5690139	0.00132861	0.00104860	1.36031015	10148.15048	23.58546713	168495.7952	0.98326217	0.97489326	0.00186357	176.23475066	- + ±	0.3117
DQS12A92	0.95250000	2420.259250	0.00153400	0.00153413	0.31080000	592.5459538	5.988800000	9510.797284	0.97576672	0.96191913	0.00215942	107.37482923	- ± ±	0.2875
DQT1A92	1.00000000	6.12832e+06	0.00256660	0.00612713	0.42794683	114602.5573	9.80595420	2.35822e+06	0.91604812	0.86807562	0.00235432	29.09756256	- ± ±	0.1521
DQT2A92	1.00000000	5995.835383	0.00083980	0.00115731	0.33172000	1345.282130	5.84900000	19666.38835	0.97062932	0.95384607	0.00216248	88.12682257	- ± ±	0.2628
DQT12A92	0.99984737	17.15772229	5.14027e-05	0.00235724	0.01204707	0.15180688	0.82543264	3.08310304	0.89978712	0.84252261	0.00242932	23.94335210	± ± ±	0.1310
DQTSTR92	1.00000000	0.50518476	9.544e-05	0.00080264	0.05446000	0.05699120	1.36200000	1.10121898	0.98280442	0.97516195	0.01412985	190.51496984	+ ± ±	0.7093
DQTLLR92	0.81684775	0.21002964	2.91944e-05	0.00017585	0.07601744	0.05050485	1.53046348	0.85468467	0.99096490	0.98694930	0.00620170	365.59825052	- ± ±	0.6463
DQS1R92	0.87306884	0.09651095	0.00013752	0.00031847	0.09122488	0.03355375	1.77665788	0.58707000	0.99601679	0.99434647	0.00387337	833.51258661	+ ± ±	0.7566
DQS2R92	1.00000000	0.295899054	8.02746e-06	7.82179e-05	0.05886391	0.03818624	1.29733160	0.67852712	0.99300273	0.98989284	0.00601571	473.04306877	+ ± ±	0.7277
DQS12R92	0.72072265	0.07089547	0.00089808	0.00109826	0.11810166	0.05138703	2.41597781	0.95454655	0.99358436	0.99073296	0.00490592	516.23033403	+ ± ±	0.6645
DQT1R92	0.99999960	29.30280462	0.00054217	0.00164555	0.10365761	2.20447820	2.60795000	35.29927398	0.95222370	0.93098979	0.00514942	66.436264622	+ ± ±	0.2763
DQT2R92	0.78967381	0.19904502	6.74873e-05	0.00045282	0.06126343	0.04067961	1.38645987	0.80529886	0.98907635	0.98422140	0.00754694	301.81507579	+ ± ±	0.6322
DQT12R92	0.36610001	0.01844365	2.50836e-06	4.77872e-05	6.48328179	1.05834e+06	52.04518847	8.33288e+06	0.97862455	0.96912435	0.00340168	152.60880587	+ + ±	0.3661
DQTSTR93	1.00000000	6.19788e+10	0.00264059	0.00518928	1.07349000	202917.0991	18.06840000	3.22639e+06	0.96660139	0.93988251	0.00132666	57.88273544	+ ± ±	0.2156
DQTLLR93	0.13248132	0.00161661	5.24319e-05	1.53385e-05	1.61392583	4.50787558	14.90099889	38.85981781	0.99933512	0.99889186	1.829358e-05	3507.0535565	± ± ±	0.1325
DQS1R93	0.28345012	0.024999984	0.00152984	0.00160120	0.61521587	1.03861142	9.12707024	14.69555868	0.96230137	0.93716896	0.00390412	59.56105176	+ ± ±	0.2831
DQT1R93	Epidèmia no ajustada perquè l'estructura de les dades és heterogènia i dona coeficients de determinació molt baixos. No s'observa cap tendència de les dades.													

^a Equació de Richards per a $m > 1$: $y = k((y_0/k)^{(1-m)}e^{-rt})^{1/(1-m)}$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: quan $k \neq 1$, imposar que $k \leq 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig.

^c Paràmetre asímptota.

^d Paràmetre de condicions inicials.

^e Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^f Paràmetre de forma (exclusiu de l'equació del model de Richards).

^g Coeficient de determinació.

^h Coeficient de determinació ajustat.

ⁱ Valor de l'estadístic de Fisher, un cop realitzat l'ajust.

^j Severitat final predita després de l'ajust.

^k Veure les sigles a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 64.

^a Richards equation for $m > 1$: $y = k((y_0/k)^{(1-m)}e^{-rt})^{1/(1-m)}$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restrictions of fitting: when $k \neq 1$, it is needed that $k \leq 1$. There has been a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Asymptote parameter.

^d Parameter of initial conditions.

^e Relative epidemic rate parameter.

^f Form parameter (exclusive for the equation of Richards model).

^g Determination coefficient.

^h Fitted determination coefficient.

ⁱ Fisher statistic value after fitting.

^j Final predicted severity after fitting.

^k See the meaning in table number 3 on page 64.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 28. Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model de Richards^a amb asímptota fixa i de valor la unitat^b. Epidèmies de control químic.
Table 28. Values of the parameters and of the statistics for Richards^a model with fixed asymptote and equal to 1^b fitted to chemical control epidemics.

Epidèmia	Paràmetre k^c	Paràmetre y_0^d	Desviació estàndard	Paràmetre r^e	Desviació estàndard	Paràmetre m^f	Desviació estàndard	R^2^g	R^2 ajustat ^h	Suma quadrats desviació	Estadístic F^i	Distribució residus	Sever. final ^j
DQTSTV91 ^k	1	0.00541422	0.00858442	0.04559299	0.02256696	1.54644880	0.75461451	0.96235464	0.94622091	0.01038672	102.25478324	± ± ±	0.4835
DQTLLV91	1	0.00198809	0.00140482	1.00950624	24175.55145	15.92273478	349469.5143	0.99235158	0.98907368	0.00131266	302.03108947	- - ±	0.4091
DQT1V91	1	0.00127118	0.00137539	0.28114097	7.68890119	5.00168711	110.2541664	0.95099621	0.92999459	0.00390661	77.62634441	± ± ±	0.2837
DQT12V91	1	0.00066761	0.00292827	1.14251909	204593.6458	16.45378861	2.76738e+06	0.91161797	0.87373995	0.00334888	41.25806695	+ ± ±	0.1981
DQTSTA92	1	0.00115917	0.00228321	0.08385005	0.07662822	2.21771240	1.66466669	0.94587193	0.92782924	0.01231459	87.37351482	- + ±	0.4263
DQTLLA92	1	0.00034795	0.00115675	1.32901429	122640.9400	18.92782490	1.65439e+06	0.97333544	0.96444725	0.00252961	109.50888049	- + ±	0.2960
DQS1A92	1	0.00064084	0.00113775	0.05550028	0.02768732	1.70623282	0.68289828	0.97862089	0.97149452	0.00306538	228.87312847	- ± ±	0.3391
DQS2A92	1	0.00143636	0.00074186	0.30596346	11.05166586	6.17087911	187.2456567	0.98318046	0.97757394	0.00187267	292.27321571	- ± ±	0.3130
DQS12A92	1	0.00088141	0.00182848	94.17659641	7.89863e+06	1364.917227	1.14394e+08	0.97986373	0.97231264	0.00179434	218.97738814	- ± ±	0.2912
DQT1A92	1	0.00256660	0.00457609	0.42796830	66144.18659	9.80595420	1.36107e+06	0.91604812	0.88456617	0.00235432	42.10213682	- ± ±	0.1521
DQT2A92	1	0.00063528	0.00174167	79.27405895	8.00325e+06	1104.258672	1.11383e+08	0.97139940	0.96067417	0.00210578	152.83933757	- ± ±	0.2656
DQT12A92	1	0.00055121	0.00307635	0.01562351	0.01766605	1.00002091	0.78850995	0.89894884	0.86105465	0.00244964	40.03189684	- ± ±	0.1327
DQTSTR92	1	0.00010953	0.00049909	0.05501711	0.01289422	1.37776853	0.43579354	0.98279858	0.97763816	0.01413465	290.57023588	+ ± ±	0.7135
DQTLLR92	1	1.33636e-06	1.23926e-05	0.05212188	0.00939545	1.20382277	0.30440275	0.99054056	0.98770273	0.00649297	575.92995608	+ ± ±	0.6575
DQS1R92	1	6.08547e-06	2.6977e-05	0.06315162	0.00729630	1.31294117	0.22645634	0.99556948	0.99424032	0.00430835	1235.8885667	+ ± ±	0.7684
DQS2R92	1	8.02746e-06	4.28181e-05	0.05886391	0.00874482	1.29733159	0.27745491	0.99300273	0.99090355	0.00601571	780.52106543	+ ± ±	0.7277
DQS12R92	1	2.30415e-06	2.15926e-05	0.04758920	0.00772468	1.15262499	0.27905194	0.99118387	0.98853903	0.00674153	618.35641324	+ ± ±	0.6871
DQT1R92	1	0.00030668	0.00100449	99.36307650	8.68847e+06	1402.287943	1.22533e+08	0.97327576	0.96525849	0.00287983	200.30569178	+ ± ±	0.3196
DQT2R92	1	2.47117e-07	5.04871e-06	0.03928693	0.00730845	1.03856293	0.29594955	0.98839366	0.98491176	0.00801860	468.37910394	+ ± ±	0.6462
DQT12R92	1	3.57537e-06	2.24174e-05	0.08721383	0.05276620	1.67539316	0.87486973	0.96504169	0.95455419	0.00556326	151.83023835	+ ± ±	0.3789
DQTSTR93	1	0.00264059	0.00386545	1.07349210	118683.7743	18.06843868	1.88708e+06	0.96660139	0.94990209	0.00132666	101.29478715	+ ± ±	0.2156
DQTLLR93	1	4.619e-07	1.69679e-05	0.02652200	0.02458284	1.00001000	0.68618339	0.94604865	0.92292664	0.00148442	70.14086802	+ ± ±	0.1506
DQS1R93	1	0.00118192	0.00409119	0.03947243	0.03134999	1.37475389	0.91588335	0.93255785	0.90365406	0.00698440	55.31008591	+ ± ±	0.3102
DQT1R93	Epidèmia no ajustada perquè l'estructura de les dades és excessivament heterogènia i no té cap sentit ajustar a un model quan no s'observa cap tendència.												

^a Equació de Richards per a $m > 1$: $y = k((y_0/k)^{(1-m)}e^{-rt})^{1/(1-m)}$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: quan $k \neq 1$, imposar que $k \leq 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig.

^c Paràmetre asímptota.

^d Paràmetre de condicions inicials.

^e Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^f Paràmetre de forma (exclusiu de l'equació del model de Richards).

^g Coeficient de determinació.

^h Coeficient de determinació ajustat.

ⁱ Valor de l'estadístic de Fisher, un cop realitzat l'ajust.

^j Severitat final predita després de l'ajust.

^k Veure les sigles a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 64.

^a Richards equation for $m > 1$: $y = k((y_0/k)^{(1-m)}e^{-rt})^{1/(1-m)}$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restrictions of fitting: when $k \neq 1$, it is needed that $k \leq 1$ There has been imposed a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Asymptote parameter.

^d Parameter of initial conditions.

^e Relative epidemic rate parameter.

^f Form parameter (exclusive for the equation of Richards model).

^g Determination coefficient.

^h Fitted determination coefficient.

ⁱ Fisher statistic value after fitting.

^j Final predicted severity after fitting.

^k See the meaning in table number 3 on page 64.

3.6.3. Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust al model Richards. Control per resistència

Igualment que en el cas de les epidèmies de control químic, es reflecteixen els resultats dels ajusts sense restriccions i amb restriccions en els paràmetres k i y_0 , de les epidèmies de control per resistència varietal.

En primer lloc es destaca que les epidèmies PATTYA92, PATTYL93, PATTY R93, P-03L93 i P-16L93 van donar ajusts deficients, amb valors dels coeficients de determinació baixos, per sota de 0.5, per la qual cosa no s'han tingut en compte els resultats dels seus ajusts. En el punt 3.2 d'aquest capítol de Resultats es pot veure el comportament irregular d'aquestes epidèmies durant tot els temps epidèmic i amb severitats finals baixes o molt baixes.

A la taula núm. 32 (pàgines núm. 195 i 196) es pot veure que en set de les quaranta-cinc epidèmies estudiades l'asímtota assoleix el valor 1.00000000 (PALLAG92, DOBLAA92, PATTYV91, PATTYR91, PATTYL93, KLAXOR93 i P-16G92) i en altres dos casos (P-03G92 i P-16L94) l'asímtota és molt propera a la unitat (0.99999900 i 0.99909351, respectivament).

Els valors del paràmetre k entesos com una població tenen una mitjana de 0.44591215, bastant més baixa que en el cas de control químic (en aquest cas era de 0.75161141). Comparades les dues poblacions mitjançant un test t , han mostrat una manca de normalitat ($p=0.003$), per la qual cosa s'ha procedit a una anàlisi no paramètrica mitjançant el test de rangs de Mann-Whitney, amb el resultat de que les dues poblacions són significativament diferents ($p=0.004$). Aquest fet té més implicacions epidemiològiques que estadístiques, per la qual cosa s'analitzarà en el capítol de Discussió.

Taula 29. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre k en els ajusts del model Richards a 39 epidèmies de resistència varietal, segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$).

Table 29. Descriptive analysis of the k parameter of Richards model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Richards' modality of free asymptote ($k \leq 1$).

<i>Estadístic</i>	<i>k</i>
	<i>Asímtota lliure</i>
Mitjana	0.44591215
Desviació estàndard	0.38745191
Rang de valors	0.98460000
Valor màxim	1.00000000
Valor mínim	0.01540000

Els valors ajustats de severitat inicial y_0 són diversos, però es poden considerar “normals”¹⁰⁶, en uns casos, per exemple en les epidèmies de la varietat Pallas, i anormals en altres, com per exemple els valors molt baixos de DOBLAL93 (4.15e-16), DOBLAL94 (9.82556e-13), PATTYL93 (1.65e-16), les epidèmies de la varietat Klaxon (valors de l'ordre de 1e-13), MATNAL93 (1.67e-14) i P-02L93 (1.207e-19). Hi ha també valors que es poden considerar

¹⁰⁶ Diem normals a valors que fins al moment havien resultat freqüents en l'ajust de dades epidèmiques a models, dels quals el més utilitzat ha estat el model Logist. Aquest concepte de normalitat no és considerat aquí més que com a referència del que s'havia estat fent fins ara i és sotmès a anàlisi, crítica i discussió.

bastant baixos, de l'ordre de $1e-05$ en altres sis epidèmies (DOBLAG92, PATTYR91, KLAXOV91, MATNAR92, P-02L94 i P-03G92). Les desviacions estàndard augmenten proporcionalment conforme baixa el valor de severitat inicial.

Com s'ha dit ja en la situació de les epidèmies de control químic, els valor d' r i m estan estretament associats en una relació directament proporcional, conforme augmenta un també augmenta l'altre, assolint valors extremadament elevats en alguns casos: DOBLAR91 (62.77430405 i 974.994097, respectivament), DOBLAG92 (23.97479379 i 179.3227306), DOBLAR92 (15.77664321 i 204.1819766), KLAXOR91 (33.50221328 i 161.6442965), MATNAL94 (4.31102204 i 47.14936699), P-02R93 (10.42084447 i 131.6061102), P-02L94 (34.03664375 i 404.7877595), P-16R92 (11.12047123 i 184.3523295) i P-16R93 (7.91408399 i 88.15651203). Es constata que els valors d' r solen ser molt més alts que els que assoleixen normalment en els ajusts al models Logist (veure les taules 37, 38, 42 i 43).

La qualitat de l'ajust definida pel coeficient de determinació és en general alta, per sobre de 0.9 excepte en les epidèmies DOBLAL94 (0.85560359), les epidèmies de la varietat Patty, PATTYV91 (0.77273546), PATTYR91 (0.86077536), PATTYL93 (0.76254013), PATTYL94 (0.83649889), així com en les epidèmies KLAXOA92 (0.88537881), KLAXOL93 (0.81249700) i P-16G92 (0.87414475). Malgrat això, en aquestes darreres epidèmies s'observa que alguns dels seus resultats són propers a 0.9.

Sobre els valors assolits per a l'ajust amb el model asimptòtic de $k=1$, representat a la taula núm. 33 (pàgines núm. 197 i 198), es destaca primerament que no totes les epidèmies que anteriorment s'han comentat i que tenen asíptota igual a 1, mostren exactament els mateixos valors de convergència. Els valors coincideixen en set de les nou epidèmies esmentades i són diferents en dues d'elles, concretament PATTYL93 i P-16L94. Aquestes epidèmies tenen els valors de severitat final molt baixos, a l'entorn de l'1%.

Respecte els y_0 , els valors difereixen menys quan l'asíptota ajustada lliurement s'apropa a la unitat. Les epidèmies que tenen una tendència asimptòtica allunyada d'1 també mostren uns valors del coeficient de determinació diferents entre un ajust i l'altre, i de menor qualitat quan es tracta del model triparamètric de Richards, amb asíptota fixa. Per a veure aquest efecte es poden comparar les epidèmies ajustades de les dues maneres DOBLAL94, PATTYL94, MATNAL93 o P-02L93 per exemple. Atesa la manca de normalitat de les dades, s'han aplicat els test no paramètric de rangs de Wilcoxon i el de Mann-Whitney, els quals ens donen diferències no significatives entre els dos grups de dades respecte aquest paràmetre. Tanmateix es destaca (taula núm. 30) que si bé les mitjanes i les desviacions estàndard són similars (0.00185 i 0.00399 per a asíptota lliure i 0.00208 i 0.00349 per a asíptota fixa), els valors mínims assolits difereixen en xifres significatives ($1.207e-19$ i $7.591e-13$ respectivament).

Taula 30. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre y_0 en els ajusts del model Richards a les 39 epidèmies de resistència varietal, segons la modalitat d'asíptota lliure ($k \leq 1$) i asíptota fixa ($k=1$).

Table 30. Descriptive analysis of the y_0 parameter of Richards model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. There is used the Richards' modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

<i>Estadístic</i>	<i>y_0</i>	
	<i>Asíptota lliure</i>	<i>Asíptota fixa</i>
Mitjana	0.00185440	0.00207813
Desviació estàndard	0.00398531	0.00349102
Rang de valors	0.01936487	0.01716456
Valor màxim	0.01936487	0.01716456
Valor mínim	$1.2070e-19$	$7.5910e-13$

Pel que fa als paràmetres r i m , el tret més significatiu és que amb l'ajust amb asíptota fixa els valors assolits no són generalment tant elevats com amb l'asíptota lliure. Així, hi ha com a valor d' r més alt PALLAG92, amb $r = 1.93287926$, davant del valor més alt de la taula núm. 32 el qual s'assolia a DOBLAR91, amb $r = 62.77430405$. Sembla que hi hagi un cert efecte modulador de la taxa cap a valors més baixos quan es fixa la tendència asimptòtica en el model. Així mateix es pot comprovar que només hi ha tres epidèmies que, un cop ajustades, superen el valor 1.0 de la r amb asíptota fixa, mentre que són dotze en el cas d'asíptota lliure.

El mateix que passa amb la r també passa amb el paràmetre m , el qual assoleix el seu valor més alt amb asíptota fixa a PALLAR93, amb $m = 26.54909828$, valor que es pot comparar amb el valor més alt d'asíptota lliure de DOBLAR91, amb $m = 974.994097$.

Al contrari del que passava amb les epidèmies de control químic, en les epidèmies de control per resistència varietal existeixen diferències significatives entre les dues poblacions, tant de les r com de les m ; els test de rangs de Mann-Whitney i el de dades aparellades de Wilcoxon donen significació estadística a nivell de $p \leq 0.001$ (es tornen a donar els resultats de test no paramètrics per la manca de normalitat de les dades). Aquests resultats també es fan evidents amb els descriptius estadístics de les poblacions de dades de la taula núm. 26 (pàgina 189).

Taula 31. Anàlisi descriptiva dels valors dels paràmetres r i m en els ajusts del model Richards a 39 epidèmies de control per resistència varietal, segons les modalitats d'asíptota lliure ($k \leq 1$) i asíptota fixa ($k=1$).

Table 31. Descriptive statistic analysis (mean, standard deviation, value range, maximum and minimum) of the parameter values r and m , of Richards model fitted to 39 cultivar resistance epidemics. We have used the Richards' modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

<i>Estadístic</i>	<i>r</i>		<i>m</i>	
	<i>Asíptota lliure</i>	<i>Asíptota fixa</i>	<i>Asíptota lliure</i>	<i>Asíptota fixa</i>
Mitjana	5.6211178	0.26725738	66.351128	3.6678919
Desviació estàndard	12.710553	0.49273731	170.80278	5.4584219
Rang de valors	62.773082	1.9297028	974.52971	25.549098
Valor màxim	62.774304	1.9328793	974.99410	26.549098
Valor mínim	0.00122205	0.00317645	0.46438786	1.00000000

A la taula anterior es destaquen els valors més alts assolits pels ajusts al model Richards amb asíptota lliure respecte els aconseguits per l'ajust amb asíptota fixa, la major amplitud del rang de valors.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 32 (pàgines 195 i 196). Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model de Richards ^a amb asímptota lliure ^b. Epidèmies de control per resistència varietal.

Table 32. Values of the parameters and of the statistics for Richards ^a model with free ^b asymptote fitted to cultivar resistance epidemics.

<i>Epidèmia</i>	<i>Paràmetre k^c</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Paràmetre y₀^d</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Paràmetre r^e</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Paràmetre m^f</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>R²_g</i>	<i>R²_{ajustat}^h</i>	<i>Suma quadrats desviació</i>	<i>Estadístic Fⁱ</i>	<i>Distribució residus</i>	<i>Sever. final^j</i>
PALLAR92 ^k	0.35585895	0.08678572	0.01936487	0.00940065	0.33394884	1.16816699	10.07567420	33.02256788	0.93194423	0.89305522	0.01030013	36.51688268	- + ±	0.3489
PALLAG92	1.00000000	5.68209e+10	0.00019904	0.00169906	1.93285000	501443.8217	19.85940000	4.8928e+06	0.97385032	0.95293057	0.00160488	74.482765672	± ± ±	0.2598
PALLAR93	0.30915488	0.05657268	0.00291878	0.00135814	0.38521826	0.69686520	7.09607072	11.62246990	0.99099939	0.98499899	0.00090317	256.90843498	± ± ±	0.2965
PALLAL93	Ajust deficient. Valors de R ² baixos, de 0.48.													
PALLAL94	0.04117365	0.02281825	0.00065687	0.00278514	0.03648869	0.06044278	1.00003746	1.85336482	0.91718771	0.86986640	0.00013296	29.53467321	± ± ±	0.0339
DOBLAV91	0.55054812	0.9863059	0.01217675	0.00623576	0.21717682	0.28179460	5.39415818	6.31105828	0.97727763	0.96429342	0.00794104	114.69198610	+ ± ±	0.5258
DOBLAR91	0.58140000	0.02791607	0.00375812	0.00577775	62.77430405	5.63415E+06	974.994097	8.74193e+07	0.98683729	0.97931575	0.00623446	199.92592793	± ± ±	0.5814
DOBLAG92	0.28430000	0.1231378	2.14491e-05	0.00018081	23.97449379	2.7202e+06	179.3227306	2.02333e+07	0.99066267	0.98443778	0.00106140	247.55961321	+ + ±	0.2843
DOBLAA92	1.00000000	25.81906226	0.00404479	0.00494532	0.11920400	2.39774752	2.89958000	39.09495822	0.97622550	0.95720591	0.00223838	82.12376864	± ± ±	0.3082
DOBLAR92	0.44420000	0.03600644	0.00174156	0.00618088	15.77664321	2.61798e+06	204.1819766	3.37164e+07	0.96440322	0.94067204	0.00907525	63.215672764	+ ± ±	0.4442
DOBLAL93	0.58397500	42643.98499	4.15e-16	5.31309e-09	0.79473000	27934.99757	2.66497000	58.52865534	0.98586307	0.97455353	0.00019633	139.47344624	+ + ±	0.1280
DOBLAR93	0.44521266	1.52161736	0.00383663	0.00574033	0.08190379	0.36126363	2.26560023	6.59128594	0.96731690	0.90117042	0.00169478	59.19370363	+ - ±	0.2286
DOBLAL94	0.01800818	0.00169683	9.82556e-13	1.81995e-05	0.08922548	0.07319763	0.81062283	0.92265960	0.85560359	0.77309135	7.181964e-05	15.80101302	± ± ±	0.0180
PATTYV91	1.00000000	5.19215e+08	0.00017780	0.00208458	0.62573200	311400.3219	8.91740000	3.9402e+06	0.77273546	0.62122577	0.00112965	7.93370338	+ + ±	0.0781
PATTYR91	1.00000000	7.76613e+11	6.44577e-05	0.00104247	0.96251400	482988.5366	11.47300000	5.25541e+06	0.86077536	0.76795894	0.00069022	14.42615238	+ + ±	0.0763
PATTYA92	Ajust deficient. Valors de R ² baixos. A més, l'epidèmia no creix.													
PATTYR92	Ajust deficient. Valors de R ² baixos.													
PATTYL93	1.00000000	5808.949230	1.65e-16	2.52417e-09	0.21170100	248.6931985	1.45201000	534.5002263	0.76254013	0.57257225	7.24100e-05	6.42247603	+ + ±	0.0191
PATTYR93	Ajust deficient. Valors de R ² baixos.													
PATTYL94	0.01748329	0.00139815	0.00014964	0.00059530	0.479033463	1.116898496	4.18237242	9.70862492	0.83649889	0.74306969	0.00010634	13.64311078	± ± +	0.0175
KLAXOV91	0.19287112	0.00985355	5.42174e-05	7.55266e-05	0.58850014	0.485732686	56.50923395	5.31535399	0.98725288	0.97996881	0.00065323	206.53086459	+ ± ±	0.1924
KLAXOR91	0.10000066	0.00414691	3.52609e-09	3.52745e-07	33.50221328	1.67359e+07	161.6442965	7.5256e+07	0.99063542	0.98528423	0.00013757	282.09429086	+ + ±	0.1000
KLAXOA92	0.01540000	0.00250562	9.578e-13	7.86528e-08	0.55410000	0.61802154	2.43300000	1.67461597	0.88537881	0.79368187	3.23215e-05	15.44878131	+ + ±	0.0153
KLAXOR92	0.07400000	0.00291173	8.246e-13	1.81085e-08	1.01000000	0.49616772	4.03100000	1.51804658	0.99142136	0.98651929	6.73368e-05	308.18307314	+ + ±	0.0740
KLAXOL93	0.02013000	0.00442480	9.779e-13	8.71539e-08	0.75900000	5.05476531	3.26100000	15.34442230	0.81249700	0.68749499	8.79348e-05	10.11091179	+ + ±	0.0201
KLAXOR93	1.00000000	15.80607168	2.674e-11	1.53944e-09	0.06405000	0.42932435	1.19300000	2.27478274	0.99889237	0.99815394	2.50208e-06	2104.2578411	+ + ±	0.0497
MATNAG91	0.75161998	0.03297863	0.00162579	0.00042178	0.28198641	0.08458233	4.62415554	1.23991576	0.99906807	0.99853553	0.00060490	2858.7653718	± ± ±	0.7091
MATNAR92	0.93451213	0.20969948	3.85637e-05	8.7982e-05	0.13625744	0.06716981	1.83123207	0.67817218	0.99860380	0.99748684	0.00068758	1430.4623086	+ ± ±	0.6706
MATNAL93	0.32250000	0.23316287	1.67e-14	5.62112e-08	0.75310000	11.85646602	2.76500000	28.13524813	0.90582113	0.84303522	0.00933495	22.44221739	+ + ±	0.3192
MATNAR93	0.63409389	0.01178397	0.00759917	0.00104471	0.52574210	0.21745961	10.26152643	4.05086490	0.99868342	0.99793110	0.00071582	2022.7907131	± ± ±	0.6313
MATNAL94	0.06455324	0.00449821	0.00046967	0.00265360	4.31102204	1.64945e+06	47.14936699	1.76574e+07	0.92603933	0.88377609	0.00076193	33.38853335	- ± ±	0.0646

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Epidèmia	Paràmetre k^c	Desviació estàndard	Paràmetre y_0^d	Desviació estàndard	Paràmetre r^e	Desviació estàndard	Paràmetre m^f	Desviació estàndard	R^2^g	R^2 ajustat ^h	Suma quadrats desviació	Estadístic F^i	Distribució residus	Sever. final ^j
P-02G92	0.05932612	0.00127953	0.00010717	3.93357e-05	0.76202994	0.35974447	9.26364480	4.13728619	0.99792580	0.99654300	1.10514e-05	1122.5999411	- ± ±	0.0593
P-02R93	0.03400000	0.00223599	0.00010581	0.00035525	10.42084447	1.53219e+06	131.6061102	1.92033e+07	0.97565579	0.95942631	3.49975e-05	93.51422530	+ ± ±	0.0340
P-02L93	0.18104600	0.00214499	1.207e-19	4.89148e-09	1.0406100	0.54710393	2.63000000	0.86732981	0.99937973	0.99896622	3.21030e-05	3759.4734183	+ + ±	0.1810
P-02L94	0.01630000	0.00136483	2.35384e-05	0.00012541	34.03664375	5.62604e+06	404.7877595	6.67444e+07	0.96296162	0.94179683	1.49022e-05	69.33072559	± ± ±	0.0163
P-03R92	0.12401448	0.00910522	0.00020924	0.00024380	0.55522883	0.68680387	7.55957905	8.82842500	0.97451345	0.95994971	0.00056907	101.96369063	+ + ±	0.1239
P-03G92	0.99999900	426232.2334	4.35e-05	0.00018683	0.49700000	57558.41927	5.74000000	548955.1972	0.99456610	0.99021898	2.28428e-05	366.05972022	± ± ±	0.0670
P-03L93	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.													
P-03R93	0.79230000	2.742e+06	0.00014750	0.00091863	0.46870000	136780.2074	6.61000000	1.63718e+06	0.94900371	0.90820667	0.00012311	37.21853778	+ + ±	0.0511
P-03L94	0.03201243	0.00124974	0.00033904	0.00020771	0.19819677	0.07901713	3.47774402	1.38287574	0.92653747	0.88980620	0.00010812	44.14333449	± ± ±	0.0373
P-16R92	0.27510000	0.01918726	0.00206595	0.00455579	11.12047123	1.65412e+06	184.3523295	2.7273e+07	0.96687466	0.94794590	0.00294521	77.83565719	± ± ±	0.2751
P-16G92	1.00000000	8.31094e+06	0.00022532	0.00079375	0.92193390	116454.9356	10.74330700	1.23075e+06	0.99269187	0.98684536	0.00019974	271.66778166	± ± ±	0.1696
P-16R93	0.13638654	0.01785469	0.00045389	0.00138023	7.91408399	609.384173	88.15651203	6721.335217	0.87414475	0.79024126	0.00446306	16.20648452	+ ± ±	0.1346
P-16L93	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.													
P-16L94	0.99909351	99.95473720	0.00012441	0.00153750	0.00122205	0.08045401	0.46438786	2.33476996	0.91716544	0.86983140	2.32500e-05	29.52601507	± ± ±	0.0148

^a Equació de Richards per a $m > 1$: $y = k((y_0/k)^{(1-m)}e^{-rt})^{1/(1-m)}$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: $k = 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig.

^c Paràmetre asimptota.

^d Paràmetre de condicions inicials.

^e Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^f Paràmetre de forma (exclusiu de l'equació del model de Richards).

^g Coeficient de determinació.

^h Coeficient de determinació ajustat.

ⁱ Valor de l'estadístic de Fisher, un cop realitzat l'ajust.

^j Severitat final predita després de l'ajust.

^k Veure les sigles a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 64.

^a Richards equation for $m > 1$: $y = k((y_0/k)^{(1-m)}e^{-rt})^{1/(1-m)}$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restrictions of fitting: when $k \neq 1$, is needed that $k \leq 1$. There has been a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Asymptote parameter.

^d Parameter of initial conditions.

^e Relative epidemic rate parameter.

^f Form parameter (exclusive for the equation of Richards model).

^g Determination coefficient.

^h Fitted determination coefficient.

ⁱ Fisher statistic value after fitting.

^j Final predicted severity after fitting.

^k See the meaning in table number 3 on page 64.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 33 (pàgines 197 i 198). Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model de Richards ^a amb asímptota fixa i de valor la unitat ^b. Epidèmies de control per resistència varietal.

Table 33. Values of the parameters and of the statistics for Richards ^a model with fixed asymptote and equal to 1 ^b fitted to cultivar resistance epidemics.

<i>Epidèmia</i>	<i>Paràmetre k^c</i>	<i>Paràmetre y₀^d</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Paràmetre r^e</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Paràmetre m^f</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>R²_g</i>	<i>R²_{ajustat}^h</i>	<i>Suma quadrats desviació</i>	<i>Estadístic Fⁱ</i>	<i>Distribució residus</i>	<i>Sever. final^j</i>
PALLAR92 ^k	1	0.01716456	0.01408140	0.03566816	0.03319001	1.80630087	1.37570108	0.92765228	0.90052188	0.01094971	57.69960766	- + ±	0.3608
PALLAG92	1	0.00019904	0.00097392	1.93287926	227506.4450	19.85942375	2.21988e+06	0.97385032	0.96077548	0.00160487	130.34485976	± ± ±	0.2598
PALLAR93	1	0.00522711	0.00459222	1.35513313	109624.7956	26.54909828	2.06683e+06	0.98215613	0.97450876	0.00179054	220.16664559	- ± ±	0.3104
PALLAL93						Ajust deficient. Valors de R ² baixos i com a màxim de 0.48 .							
PALLAL94	1	0.00440339	0.00327273	0.00603372	0.01467016	1.00000020	1.23492964	0.86167205	0.80979907	0.00022210	28.031138675	- ± ±	0.0381
DOBLAV91	1	0.01020386	0.00819335	0.05621873	0.02396665	1.98573765	0.80194919	0.97221187	0.96179132	0.00971143	157.43964259	+ ± ±	0.5485
DOBLAR91	1	0.00222804	0.00349496	0.07905475	0.03309874	2.01421828	0.84702390	0.97287095	0.96269755	0.01284956	161.37382110	± ± ±	0.6147
DOBLAG92	1	9.55462e-13	4.53e-07	0.04164517	0.01654459	1.00360588	0.11322328	0.94760288	0.92514697	0.00595614	72.34007110	+ + ±	0.3085
DOBLAA92	1	0.00404479	0.00295546	0.11920411	0.20107106	2.89957980	3.62480305	0.97622551	0.96433826	0.00223838	143.71659821	± ± ±	0.3082
DOBLAR92	1	0.00270256	0.00527796	0.08162695	0.07083775	2.10573986	1.58948865	0.94078025	0.91540036	0.01509783	63.54503185	+ ± ±	0.4733
DOBLAL93	1	9.87e-13	4.13097e-09	0.26380000	0.25155054	1.71200000	0.70598875	0.98099797	0.97149696	0.00026390	180.69086824	+ + ±	0.1258
DOBLAR93	1	0.00381557	0.00435178	0.04376048	0.03614242	1.63112596	0.95773845	0.96683475	0.9525213	0.00171978	102.03215343	+ - ±	0.2307
DOBLAL94	1	0.00648782	0.00418067	0.00317645	0.03253019	1.00000139	4.76144930	0.53675642	0.36304008	0.00023041	5.21411196	± ± ±	0.0211
PATTYV91	1	0.00017780	0.00137221	0.6253184	163671.6381	8.91739802	2.07097e+06	0.77273546	0.67533637	0.00112965	13.60063420	+ + ±	0.0781
PATTYR91	1	6.44577e-05	0.00060201	0.96251435	218726.2037	11.47300000	2.58391e+06	0.86077536	0.80110766	0.00069022	24.73054706	+ + ±	0.0763
PATTYA92						Ajust deficient. Valors de R ² baixos.							
PATTYR92						Ajust deficient. Valors de R ² baixos.							
PATTYL93	1	9.934e-13	1.99666e-09	1.82300000	71698.27043	6.39100000	212032.8304	0.76069826	0.64104739	7.29716e-05	11.12588628	+ + ±	0.0189
PATTYR93						Ajust deficient. Valors de R ² baixos.							
PATTYL94	1	0.00445838	0.00335136	0.00442574	0.02248729	1.00000138	2.35925836	0.71380763	0.60648549	0.00018614	11.22368949	± ± ±	0.0239
KLAXOV91	1	7.591e-13	3.14826e-07	0.03470000	0.01177545	1.00000000	0.09054126	0.9518133	0.93424934	0.00245051	89.60551239	+ + ±	0.2203
KLAXOR91	1	9.013e-13	3.30403e-07	0.03071000	0.020491132	1.00300000	0.15326537	0.89713137	0.85855564	0.00151124	39.24511557	+ + ±	0.1125
KLAXOA92	1	6.26591e-05	0.00035219	0.04108349	0.29640838	1.49710307	4.67586456	0.80497935	0.70746902	5.49931e-05	14.44681705	± ± ±	0.0158
KLAXOR92	1	9.978e-13	5.21887e-07	0.02729000	0.04546322	1.00000000	0.34821443	0.82890743	0.76474772	0.00134297	21.80155185	+ + ±	0.0613
KLAXOL93	1	9.76759e-13	1.84873e-07	0.02759762	0.041083723	1.01267656	0.27338084	0.75443813	0.64919733	0.00011516	12.28917409	+ ± ±	0.0211
KLAXOR93	1	2.67389e-11	2.50955e-10	0.06404681	0.02015561	1.19294985	0.18993528	0.99889506	0.99842151	2.49600e-06	3616.1041265	+ + ±	0.0497
MATNAG91	1	0.00073827	0.00043094	0.10908913	0.01177254	2.16443796	0.25286475	0.99799707	0.99724598	0.00130007	2242.2137171	± ± ±	0.7206
MATNAR92	1	2.01533e-05	3.17374e-05	0.11838195	0.01148390	1.65455165	0.19361068	0.99859151	0.99788727	0.00039363	2481.4332437	+ ± ±	0.6713
MATNAL93	1	8.888e-13	7.71013e-07	0.04146000	0.04175054	1.01500000	0.26369094	0.77710926	0.68158466	0.02209278	13.94601273	+ ± -	0.2469
MATNAR93	1	0.00406659	0.00253052	0.07506020	0.01386197	2.03628556	0.38993680	0.99382561	0.99151022	0.0335699	724.31720049	± ± ±	0.6565
MATNAL94	1	0.00679053	0.01247972	0.00796578	0.02850461	1.00000309	2.19075624	0.65126042	0.52048307	0.00359267	8.403611179	- + ±	0.0776

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Epidèmia	Paràmetre k^c	Paràmetre y_0^d	Desviació estàndard	Paràmetre r^e	Desviació estàndard	Paràmetre m^f	Desviació estàndard	R^2^g	R^2 ajustat ^h	Suma quadrats desviació	Estadístic F^i	Distribució residus	Sever. final ^j
P-02G92	1	5.20639e-05	0.00035650	0.01671604	0.01534855	1.00000008	0.51659958	0.96358516	0.94797880	0.00019402	105.84533516	-- ±	0.0657
P-02R93	1	2.36508e-05	0.00016780	0.01510006	0.01616873	1.00000649	0.51490042	0.96125285	0.94464693	5.57033e-05	99.23340968	+ ± ±	0.0358
P-02L93	1	9.211e-13	4.79138e-07	0.03943000	0.02469574	1.00954000	0.16209203	0.87967036	0.82810052	0.00622785	29.24201786	+ ± ±	0.2204
P-02L94	1	1.23178e-05	0.00011022	0.01231419	0.02011376	1.00000017	0.67301394	0.92865991	0.90190738	2.87033e-05	58.57813828	± ± ±	0.0180
P-03R92	1	0.00013980	0.00085261	0.02300636	0.02042304	1.11598704	0.66438734	0.94420414	0.92328070	0.00124582	76.15114997	+ ± ±	0.1359
P-03G92	1	4.39995e-05	0.00010204	0.66226584	33378.12227	7.31844651	318453.8613	0.99457526	0.99186290	2.28042e-05	641.69263590	± ± ±	0.0668
P-03L93							Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.						
P-03R93	1	0.00014777	0.00058645	0.59093187	86449.78452	8.07406879	1.03491e+06	0.94900371	0.90820667	0.00012311	37.21853778	+ ± ±	0.0511
P-03L94	1	0.00133293	0.00214996	0.00908252	0.01532104	1.00000157	0.83483673	0.92653747	0.88980620	0.00010812	44.14333449	- ± ±	0.0373
P-16R92	1	0.00334172	0.00281684	0.09983184	0.20507482	2.86216669	4.28563623	0.95978922	0.94471017	0.00357518	107.41027483	± ± ±	0.2857
P-16G92	1	0.00022532	0.00046956	0.92193390	53673.96023	10.74330735	567252.0422	0.99269187	0.98903780	0.00019974	475.41861780	± ± ±	0.1696
P-16R93	1	0.00193313	0.01190167	0.01544360	0.03298929	1.00001747	1.56270039	0.72110569	0.60157956	0.00989011	10.34235083	± - ±	0.1492
P-16L93							Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.						
P-16L94	1	0.00093884	0.00089079	0.00613803	0.012309749	1.000004628	0.814507569	0.91011600	0.87640950	2.52308e-05	45.56452690	± ± ±	0.0156

^a Equació de Richards per a $m > 1$: $y = k((y_0/k)^{(1-m)}e^{-rt})^{1/(1-m)}$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: $k = 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig.

^c Paràmetre asímptota.

^d Paràmetre de condicions inicials.

^e Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^f Paràmetre de forma (exclusiu de l'equació del model de Richards).

^g Coeficient de determinació.

^h Coeficient de determinació ajustat.

ⁱ Valor de l'estadístic de Fisher, un cop realitzat l'ajust.

^j Severitat final predita després de l'ajust.

^k Veure les sigles a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 64.

^a Richards equation for $m > 1$: $y = k((y_0/k)^{(1-m)}e^{-rt})^{1/(1-m)}$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restrictions of fitting: $k=1$. There is needed that a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Asymptote parameter.

^d Parameter of initial conditions.

^e Relative epidemic rate parameter.

^f Form parameter (exclusive for the equation of Richards model).

^g Determination coefficient.

^h Fitted determination coefficient.

ⁱ Fisher statistic value after fitting.

^j Final predicted severity after fitting.

^k See the meaning in table number 3 on page 64.

3.6.4. Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust Logist. Control químic

Les taules núm. 37 i 38 (pàgines 201 i 202) d'aquest apartat, presenten els resultats dels ajusts del model Logist mitjançant asímtota lliure i asímtota fixa, a les epidèmies de control químic. Les restriccions són les mateixes que les imposades en la modelització mitjançant Richards i l'única diferència, apart de la construcció del model, és que en el cas Logist no hi ha un paràmetre de forma m com en el model anterior. Els models que aquí resulten són triparamètrics en la situació d'asímtota lliure i biparamètrics quan aquesta és fixa.

Com en la modelització a Richards, es destaca abans de res que DQT1R93 no aconsegueix uns valors dels coeficients de determinació suficientment alts i no es considerarà el seu ajust.

Sobre la tendència asimptòtica de taula núm. 37, nou de les vint-i-quatre epidèmies assoleixen el valor 1.0 i una (DQTLLV91) frega aquest valor, amb 0.99999980. Respecte a la resta hi ha diversitat, des de valors alts fins al valor més baix aconseguit a l'epidèmia DQTLLR93, amb 0.14351661. La mitjana del conjunt és alta, de 0.830285 i la desviació estàndard de 0.262624.

Els valors de severitat inicial són bastant uniformes, excepte en les epidèmies DQTLLR93 ($4.02055e-07$) i DQS1R93 ($4.93557e-05$) més baixos que la resta. Destaca el fet que algunes epidèmies coincideixen amb el valor d' y_0 , com DQT1V91 i DQT12V91 (0.00131195) i sobretot les de Sant Ramon, l'any 1992, les quals excepte el testimoni (DQTSTR92) i el tractament a la llavor (DQTLLR92), totes tenen pràcticament el mateix valor (0.00111480). Aquest valor coincideix amb el valor mitjà del testimoni menys la desviació estàndard assolida en la modelització a les variants del model Logist, és a dir, l'algorisme d'ajust tendeix a imposar el mínim y_0 possible per aconseguir la millor convergència.

Observant les taxes relatives de creixement epidèmic, no s'hi veu res que pugui ser destacat sobre la resta, els valors són bastant homogenis. En tot cas, es faran comparacions amb els valors assolits a la modelització amb asímtota fixa.

Per comentar els resultats obtinguts amb asímtota fixa (taula núm. 38, pàg. 196), es comparen els resultats amb els de la modelització amb asímtota lliure (taula núm. 36, pàgina 200).

Primerament, s'observa que el comportament de l'asímtota en aquest grup d'epidèmies es caracteritza per una mitjana relativament alta (taula núm. 34), de 0.83028540 i una desviació estàndard baixa, de 0.26262386. Aquest valor de la mitjana, proper a la unitat, podria significar que l'ajust amb asímtota lliure no comportés diferències grans respecte l'ajust amb asímtota fixa, tant pel que fa als valors dels estadístics com en els valors dels paràmetres y_0 i r .

Taula 34. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre k en els ajusts del model Logist a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$).

Table 34. Descriptive analysis of the k parameter for Logist model fitted to 23 epidemics of chemical control fitted (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Logist modality of free asymptote ($k \leq 1$).

<i>Estadístic</i>	<i>k</i>
	<i>Asímtota lliure</i>
Mitjana	0.83028540
Desviació estàndard	0.26262386
Rang de valors	0.85648339
Valor màxim	1.00000000
Valor mínim	0.14351661

Respecte els valors de les condicions inicials de severitat, les dues poblacions de dades y_0 són significativament diferents dos a dos mitjançant el test de rangs de Wilcoxon ($p \leq 0.001$) i es mostren properes a la significació ($p = 0.070$) mitjançant el test de rangs de Mann-Whitney (les poblacions no eren normals, d'aquí els tests no paramètrics). Les mitjanes poblacionals (taula núm. 35) són respectivament per a asímtota lliure i fixa 0.00118130 i 0.00174131, amb desviacions de 0.00145961 i 0.00194284. Si bé en el rang de dades no sembla molta la diferència, 0.00740106 i 0.00967196, així com en els valors màxims, 0.00740146 i 0.00980286, sí que és clara amb els valors mínims, 4.02056e-07 i 0.000130900 respectivament.

Taula 35. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre y_0 en els ajusts del model Logist a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k = 1$).

Table 35. Descriptive analysis of the y_0 parameter for Logist model fitted to 23 epidemics of chemical control (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Logist modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k = 1$).

<i>Estadístic</i>	y_0	
	<i>Asímtota lliure</i>	<i>Asímtota fixa</i>
Mitjana	0.00118130	0.00174131
Desviació estàndard	0.00145961	0.00194284
Rang de valors	0.00740106	0.00967196
Valor màxim	0.00740146	0.00980286
Valor mínim	4.0206E-07	0.00013090

Un comportament molt similar succeeix amb les r , que originen poblacions significativament diferents amb els test de rangs de Wilcoxon ($p \leq 0.001$) i gairebé ho són amb el de Mann-Whitney ($p = 0.053$). Potser les diferències més acusades es troben en el rang de valors que abasten ambdues modelitzacions (taula núm. 36), més elevat en l'ajust amb asímtota lliure, i en el valor màxim assolit, molt més alt també en aquest tipus d'ajust. En canvi els valors mínims són gairebé iguals i les mitjanes no difereixen excessivament. Es conclou que existeix més variabilitat en la taxa quan l'ajust es fa amb el model Logist amb asímtota lliure.

Taula 36. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre r en els ajusts del model Logist a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k = 1$).

Table 36. Descriptive analysis of the k parameter for Logist model fitted to 23 epidemics of chemical control (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Logist modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k = 1$).

<i>Estadístic</i>	r	
	<i>Asímtota lliure</i>	<i>Asímtota fixa</i>
Mitjana	0.0849239	0.0709284
Desviació estàndard	0.0324484	0.0101277
Rang de valors	0.154539	0.0355630
Valor màxim	0.208245	0.0884986
Valor mínim	0.0537067	0.0529356

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 37. Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Logist^a amb asymptota lliure^b. Epidèmies de control químic.

Table 37. Values of the parameters and of the statistics for Logist^a model with free^b asymptote fitted to chemical control epidemics.

Epidèmia	Paràmetre k^c	Desviació estàndard	Paràmetre y_0^d	Desviació estàndard	Paràmetre r^e	Desviació estàndard	R^2_f	$R^2_{ajustat}^g$	Suma quadrats desviació	Estadístic F^h	Distribució residus	Severitat final ⁱ
DQTSTV91 ^j	0.78777512	0.35439908	0.00740146	0.00608951	0.06644738	0.01812375	0.96202584	0.94575120	0.01047744	101.33478792	± ± ±	0.4826
DQTLV91	0.99999980	0.54936171	0.00075870	0.00064033	0.08797000	0.01515408	0.99015157	0.98593081	0.00169024	402.15590790	+ ± ±	0.3990
DQT1V91	1.00000000	2.28115797	0.00131195	0.00210640	0.07317786	0.03055065	0.94355167	0.91935953	0.00450009	66.86126426	± ± ±	0.2689
DQT12V91	1.00000000	5.07789228	0.00131195	0.00260994	0.06676820	0.03904953	0.89407622	0.84868031	0.00401355	33.76300181	± ± ±	0.1834
DQTSTA92	0.89679419	0.79631016	0.00069754	0.00124853	0.07740773	0.02716465	0.94579878	0.92773170	0.01233124	87.24883885	± ± ±	0.4228
DQTLA92	1.00000000	1.47224168	0.00013090	0.00024765	0.08849860	0.02682231	0.96834574	0.95779433	0.00300297	152.95665811	+ ± ±	0.2916
DQS1A92	0.63211357	0.27387273	0.00053898	0.00058194	0.07905551	0.01644363	0.97948245	0.97264326	0.00294185	238.69375673	- ± ±	0.3362
DQS2A92	1.00000000	1.0156117	0.00071301	0.00071866	0.07066559	0.01545275	0.98025126	0.97366835	0.00219881	248.18075410	± ± ±	0.3069
DQS12A92	1.00000000	1.42885368	0.00045845	0.00064402	0.08054919	0.02280336	0.97250723	0.96219744	0.00244988	159.17939243	± ± ±	0.2847
DQT1A92	1.00000000	5.31738395	0.00194581	0.00262614	0.05370666	0.02595075	0.91489890	0.88298599	0.00238655	48.37828220	- ± ±	0.1507
DQT2A92	1.00000000	1.87177781	0.00033234	0.00057238	0.08293020	0.02759842	0.96371651	0.95011020	0.00267145	119.52335332	± ± ±	0.2606
DQT12A92	0.22262754	0.18599849	0.00154003	0.00232045	0.06329974	0.02939279	0.89509358	0.85575367	0.00254310	38.39537357	- ± ±	0.1306
DQTSTR92	0.89820155	0.13707078	0.00130562	0.00118086	0.08044813	0.01347443	0.98142333	0.97585032	0.01526472	290.57023588	± ± ±	0.7135
DQTLR92	0.74700990	0.06209491	0.00020095	0.00017776	0.1025698	0.01240152	0.99079763	0.98803692	0.00631652	592.17217197	- - ±	0.6433
DQS1R92	0.93755567	0.08323273	0.00111480	0.00065618	0.08361438	0.00870241	0.99303289	0.99094276	0.00677498	783.92356354	- ± ±	0.7610
DQS2R92	0.96536774	0.11430708	0.00111480	0.00074700	0.08143054	0.00980635	0.99061300	0.98779690	0.00807022	580.41657995	- - ±	0.7449
DQS12R92	0.81746275	0.07037033	0.00111480	0.00067183	0.08351650	0.00902638	0.99200588	0.98960764	0.00611295	682.50561613	± ± ±	0.6788
DQT1R92	1.00000000	2.16107332	0.00111480	0.00179690	0.05952394	0.02383162	0.93166398	0.91116318	0.00736396	74.98464364	+ ± ±	0.2760
DQT2R92	0.73038396	0.06544040	0.00111480	0.00080057	0.08505773	0.01095750	0.98818818	0.98464464	0.00816056	460.13554657	- ± ±	0.6313
DQT12R92	1.00000000	2.49177022	0.00111481	0.00252015	0.06130813	0.03317174	0.88987834	0.85684184	0.01752473	44.44476043	+ ± ±	0.3122
DQTSTR93	1.00000000	2.42983222	0.00178314	0.00196711	0.07178300	0.02417796	0.96183195	0.94274793	0.00151611	88.19973749	+ ± ±	0.2137
DQTLR93	0.14351661	0.00726694	4.02055e-07	6.91823e-07	0.20824532	0.02905671	0.99154103	0.98791576	0.00023274	468.87076385	+ ± ±	0.1382
DQS1R93	0.31775572	0.04655437	4.93557e-05	0.00011616	0.14527485	0.04223095	0.95232594	0.93189420	0.00493719	79.90306911	+ ± ±	0.2917
DQTIR93	Epidèmia no ajustada perquè l'estructura de les dades és heterogènia i dona coeficients de determinació molt baixos. No s'observa cap tendència de les dades.											

^a Equació logística: $y = k / (1 + e^{- (\ln(y_0/(k-y_0) + rt)})}$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990). ^a Logistic equation: $y = k / (1 + e^{- (\ln(y_0/(k-y_0) + rt)})}$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: quan $k \neq 1$, imposar que $k \leq 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig. ^b Restrictions of fitting: when $k \neq 1$, it is needed that $k \leq 1$. There has a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Paràmetre asymptota. ^c Asymptote parameter.

^d Paràmetre de condicions inicials. ^d Parameter of initial conditions.

^e Paràmetre de taxa relativa epidèmica. ^e Relative epidemic rate parameter.

^f Coeficient de determinació. ^f Determination coefficient.

^g Coeficient de determinació ajustat. ^g Fitted determination coefficient.

^h Valor de l'estadístic de Fisher, un cop realitzat l'ajust. ^h Fisher statistic value after fitting.

ⁱ Severitat final predita després de l'ajust. ⁱ Final predicted severity after fitting.

^j Veure les sigles a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 64. ^j See the meaning in table number 3 on page 64.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 38. Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Logist^a amb asímptota fixa i de valor la unitat^b. Epidèmies de control químic.

Table 38. Values of the parameters and of the statistics for Logist^a model with fixed asymptote and equal to 1^b fitted to chemical control epidemics.

<i>Epidèmia</i>	<i>Paràmetre k^c</i>	<i>Paràmetre y₀^d</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Paràmetre r^e</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>R²_f</i>	<i>R²_{ajustat}^g</i>	<i>Suma quadrats desviació</i>	<i>Estadístic F^h</i>	<i>Distribució residus</i>	<i>Sever. finalⁱ</i>
DQTSTV91 ^j	1	0.00980286	0.00380585	0.05948996	0.00597006	0.96127539	0.95159424	0.01068449	223.1034082	± ± ±	0.4913
DQTLLV91	1	0.00075873	0.00027089	0.08796853	0.00502853	0.99015158	0.98768947	0.00169024	904.85172038	+ ± ±	0.3990
DQT1V91	1	0.00131195	0.00090398	0.07317786	0.00969235	0.94355167	0.92943959	0.00450009	150.43784520	± ± ±	0.2689
DQT12V91	1	0.00131195	0.00112576	0.06676819	0.01203958	0.89407620	0.86759525	0.00401355	75.96674272	± ± ±	0.1834
DQTSTA92	1	0.00085035	0.00064673	0.07432802	0.00915193	0.94569640	0.93483568	0.01235453	191.56482358	± ± ±	0.4243
DQTLLA92	1	0.00013090	9.60309e-05	0.08849858	0.00850739	0.96834575	0.96201490	0.00300297	336.50464431	+ + ±	0.2916
DQS1A92	1	0.00110042	0.00046753	0.06763718	0.00509187	0.97821241	0.97385489	0.00312395	493.87455553	- ± ±	0.3416
DQS2A92	1	0.00071301	0.00030539	0.07066559	0.00507987	0.98025126	0.97630152	0.00219881	545.99765782	± + ±	0.3069
DQS12A92	1	0.00045845	0.00026228	0.08054911	0.00727382	0.97250723	0.96639773	0.00244988	353.73203586	± + ±	0.2847
DQT1A92	1	0.00194581	0.00119662	0.05370666	0.00801663	0.91489890	0.89598755	0.00238655	107.50729495	- + ±	0.1507
DQT2A92	1	0.00033234	0.00022795	0.08293020	0.00867057	0.96371651	0.95565351	0.00267145	265.60745183	± + ±	0.2606
DQT12A92	1	0.00194606	0.00135043	0.05293562	0.00905071	0.88352486	0.85764149	0.00282354	75.85522976	- ± ±	0.1427
DQTSTR92	1	0.00200912	0.00089432	0.07344357	0.00545276	0.98078851	0.97729552	0.01578636	612.62630434	± - ±	0.7290
DQTLLR92	1	0.00104358	0.00045036	0.07780026	0.00510941	0.98512945	0.98242571	0.01020716	794.96383642	- - ±	0.6814
DQS1R92	1	0.00111481	0.00035715	0.08255950	0.00395831	0.99286769	0.99157090	0.00693563	1670.4833127	- ± ±	0.7846
DQS2R92	1	0.00111482	0.00039703	0.08048364	0.00432723	0.99058798	0.98887671	0.00809172	1262.9657083	- - ±	0.7483
DQS12R92	1	0.00228129	0.00816841	0.07134347	0.00437554	0.98622039	0.98371501	0.01053701	858.85211187	± - ±	0.7132
DQT1R92	1	0.00111480	0.00078978	0.05952394	0.00786417	0.93166397	0.91923924	0.00736396	163.60283302	+ ± ±	0.2760
DQT2R92	1	0.00290344	0.00127025	0.06656397	0.00529514	0.97664428	0.97239779	0.01613603	501.79276677	- ± ±	0.6647
DQT12R92	1	0.00111481	0.00111140	0.06130813	0.01109320	0.88987834	0.86985622	0.01752473	93.97038541	+ + ±	0.3122
DQTSTR93	1	0.00178314	0.00085171	0.07178302	0.00740066	0.96183195	0.95092680	0.00151611	201.59939992	+ ± ±	0.2136
DQTLLR93	1	0.00115730	0.00081062	0.06546670	0.00980567	0.93072820	0.91341025	0.00190594	120.92300065	- - ±	0.1519
DQS1R93	1	0.00375026	0.00218082	0.06242169	0.00842536	0.92960133	0.91200166	0.00729058	118.84332310	+ ± ±	0.3152
DQT1R93											

Epidèmia no ajustada perquè l'estructura de les dades és molt heterogènia i no té sentit ajustar a un model quan no s'observa cap tendència.

^a Equació logística : $y = k / (1 + e^{- (\ln(y_0/(k-y_0) + rt)})}$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: quan $k \neq 1$, imposar que $k \leq 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig.

^c Paràmetre asímptota.

^d Paràmetre de condicions inicials.

^e Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^f Coeficient de determinació.

^g Coeficient de determinació ajustat.

^h Valor de l'estadístic de Fisher, un cop realitzat l'ajust.

ⁱ Severitat final predita després de l'ajust.

^j Veure les sigles a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 64.

^a Logistic equation: $y = k / (1 + e^{- (\ln(y_0/(k-y_0) + rt)})}$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restrictions of fitting: when $k \neq 1$, it has been required $k \leq 1$. There has been a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Asymptote parameter.

^d Parameter of initial conditions.

^e Relative epidemic rate parameter.

^f Determination coefficient.

^g Fitted determination coefficient.

^h Fisher statistic value after fitting.

ⁱ Final predicted severity after fitting.

^j See the meaning in table number 3 on page 64.

3.6.5. Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust Logist. Control per resistència

Les taules núms. 42 i 43 que es presenten més endavant (pàgines 205, 206 i 207 i 208), mostren els resultats dels ajusts del model Logist mitjançant asímtota lliure i asímtota fixa, a les epidèmies de control per resistència varietal.

Com en altres ocasions, es destaquen en primer lloc els baixos nivells del coeficient de determinació assolits en l'ajust a les epidèmies PALLAL93, PATTYA92, PATTYR92, PATTYR93, P-03L93 i P-16L93, per la qual cosa els seus resultats no es mostren.

Respecte a l'ajust al model Logist amb asímtota lliure (taula núm. 42), es destaca en primer lloc l'evolució de la tendència asimptòtica. Déu de les quaranta-cinc epidèmies tenen tendència a $k=1$, tenint en compte que una altra, MATNAG91, amb un valor de 0.99998817, també s'hi apropa molt. En conjunt hi ha una tendència mitjana de 0.494298, amb una desviació estàndard de 0.423447. El rang de valors abasta gairebé tot el ventall de possibilitats i és de 0.984100, amb un màxim de 1.0000000 i un mínim de 0.0159000.

El comportament de l'asímtota en aquest grup d'epidèmies (veure l'anàlisi a la taula núm. 39) es caracteritza per una mitjana moderada, de 0.48249452 i una desviació estàndard de 0.42428999. En una comparació respecte la població de k de control químic, es troben diferències significatives entre les dues poblacions al nivell de $p=0.004$, mitjançant el test de rangs de Mann-Whitney (el test t no es va poder fer per manca de normalitat de les dades).

Taula 39. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre k en els ajusts del model Logist a 39 epidèmies de control per resistència varietal, segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$).

Table 39. Descriptive analysis of the k parameter for Logist model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Logist modality of free asymptote ($k \leq 1$).

<i>Estadístic</i>	<i>k</i>
	<i>Asímtota lliure</i>
Mitjana	0.48249452
Desviació estàndard	0.42428999
Rang de valors	0.98410000
Valor màxim	1.00000000
Valor mínim	0.01590000

El comportament de la y_0 és molt variable, amb una mitjana de 0.000765679 (taula núm. 40, pàgina següent) i una desviació estàndard molt més gran, de 0.00148771. Es destaca el nombre elevat de valors que es podrien considerar molt baixos dels ajusts a les epidèmies de DOBLAG92 (1.83501e-09), DOBLAL93 (2.90611e-12), PATTYL93 (2.31e-15), KLAXOR91 (5.83138e-07), KLAXOR91 (9.224E-13), KLAXOA92 (9.422E-13), KLAXOR92 (1.5E-14), KLAXOL93 (3.587E-28), KLAXOR93 (5.16163e-09), MATNAL93 (6.85E-16), P-02L93 i P-16R93 (6.96874e-11), encara que hi ha altres epidèmies amb valors també bastant baixos, de l'ordre de $1e-5$ i $1e-6$.

En els valors de la taxa relativa epidèmica no s'observen trets remarcables de comentar per si mateixos, sense fer comparacions amb altres situacions.

Pel que fa a l'ajust amb asímtota fixa (taula núm. 43, pàgines 207 i 208), s'observa que el comportament d' y_0 sembla més homogeni que amb asímtota lliure doncs proporcionalment la desviació estàndard (0.00388403) no és tant elevada en relació a la seva mitjana (0.00243502) i aquesta és tres cops més elevada que la mitjana amb asímtota lliure (veure taula núm. 42,

pàgines 205 i 206). El rang de valors és més alt a l'ajust amb asímtota fixa i, sobretot, els valors mínims han estat més baixos en l'ajust a l'asímtota lliure. S'ha de remarcar també que existeixen diferències significatives entre les dues poblacions de dades mitjançant els test de Mann-Whitney ($p=0.002$) i també mitjançant el test de rangs de dades aparellades de Wilcoxon ($p\leq 0.001$). En aquest cas tampoc es van poder aplicar test paramètrics de comparació per la manca de normalitat de les dades.

Taula 40. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre y_0 en els ajusts del model Logist a 39 epidèmies de control per resistència varietal, segons les modalitats d'asímtota lliure ($k\leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).

Table 40. Descriptive analysis of the y_0 parameter for Logist model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Logist modalities of free asymptote ($k\leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

<i>Estadístic</i>	y_0	
	<i>Asímtota lliure</i>	<i>Asímtota fixa</i>
Mitjana	0.000765679	0.00243502
Desviació estàndard	0.00148771	0.00388403
Rang de valors	0.00737127	0.0187059
Valor màxim	0.00737127	0.0187059
Valor mínim	3.58700e-28	2.30000e-15

Si s'observen ara les taxes relatives de creixement epidèmic, hom necessita de l'anàlisi estadística comparativa per veure'n els trets més representatius (taula núm. 41). En primer lloc s'ha de destacar que existeixen diferències significatives entre les dues poblacions, atès que les proves de comparació de Mann-Whitney i de Wilcoxon donen, ambdues, una diferència estadísticament significativa amb una $p\leq 0.001$.

Taula 41. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre r en els ajusts del model Logist a 39 epidèmies de control per resistència varietal, segons les modalitats d'asímtota lliure ($k\leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).

Table 41. Descriptive analysis of r parameter for Logist model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Logist modalities of free asymptote ($k\leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

<i>Estadístic</i>	r	
	<i>Asímtota lliure</i>	<i>Asímtota fixa</i>
Mitjana	0.212184	0.0927264
Desviació estàndard	0.190283	0.0797875
Rang de valors	0.793171	0.412045
Valor màxim	0.835100	0.425170
Valor mínim	0.0419286	0.0131251

Es destaca així mateix la mitjana molt més elevada dels valors aconseguida amb l'ajust amb asímtota lliure respecte a l'ajust amb asímtota fixa. Les desviacions estàndard són proporcionals a les mitjanes i dels mateix ordre de magnitud. Finalment es remarca que el rang de valors possibles és més ample en l'ajust amb asímtota lliure.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 42 (pàgines 205 i 206). Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Logist^a amb asymptota lliure^b. Epidèmies de control per resistència varietal.

Table 42. Values of the parameters and of the statistics for Logist^a model with free asymptote^b ($k \leq 1$) fitted to cultivar resistance epidemics.

<i>Epidèmia</i>	<i>Paràmetre k^c</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Paràmetre y_0^d</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Paràmetre r^e</i>	<i>Desviació estàndard</i>	R^2_f	$R^2_{ajustat}^g$	<i>Suma quadrats desviació</i>	<i>Estadístic F^h</i>	<i>Distribució residus</i>	<i>Sever. finalⁱ</i>
PALLAR92 ^j	0.35585895	0.08678572	0.01936487	0.00940065	0.33394884	1.16816699	0.93194423	0.89305522	0.01030013	36.51688268	- + ±	0.3489
PALLAG92	1.00000000	2.37802957	8.10572e-05	0.00022488	0.11938400	0.05055622	0.96577443	0.94866165	0.00210051	0.9876272831	+ ± ±	0.2567
PALLAR93	0.57879088	0.20673759	0.00181644	0.00115504	0.07587622	0.01250763	0.98811552	0.98302217	0.00119255	332.57342704	± ± ±	0.3012
PALLAL93	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos, de 0.48.											
PALLAL94	0.03647644	0.00581155	0.00185719	0.00127510	0.06428851	0.01976448	0.91246170	0.87963484	0.00014055	46.90607170	± ± ±	0.0336
DOBLAV91	0.81458762	0.23726535	0.00737127	0.00179391	0.06392167	0.01305588	0.9705626	0.96295235	0.00941633	162.51469431	+ ± ±	0.5395
DOBLAR91	0.88449135	0.25903813	0.00149818	0.00169088	0.08526301	0.01945167	0.97330584	0.96329553	0.01264358	164.07618186	± ± ±	0.6071
DOBLAG92	0.30597563	0.02968800	1.83501e-09	9.94235e-09	0.29032670	0.08524717	0.96853523	0.95505032	0.00357670	123.12629306	+ + ±	0.2963
DOBLAA92	1.00000000	1.29131206	0.00282740	0.00252994	0.07197920	0.01989394	0.97562994	0.96344491	0.00229445	140.11886353	± ± ±	0.3043
DOBLAR92	0.83410639	0.59598505	0.00166067	0.00279380	0.08395678	0.03183334	0.94114954	0.91592791	0.01500368	63.96887873	+ ± ±	0.4684
DOBLAL93	1.00000000	46.74960456	2.90611e-12	1.59404e-10	0.35196800	0.88051661	0.98181839	0.97272758	0.00025251	189.00217070	+ + ±	0.1271
DOBLAR93	0.52197595	0.42408889	0.00358968	0.00290173	0.06750758	0.01928697	0.96725800	0.95088700	0.00169783	103.39634020	+ - ±	0.2289
DOBLAL94	0.01793739	0.00133372	0.00078292	0.00090466	0.12435241	0.04828058	0.84908951	0.79249807	7.505961e-05	25.31899985	± + ±	0.0179
PATYTV91	1.00000000	19.16076752	0.00013498	0.00055854	0.08363290	0.07311636	0.76582789	0.66546841	0.00116398	13.08145338	+ + ±	0.0780
PATYTR91	1.00000000	17.00256938	4.67518e-05	0.00020509	0.09709680	0.07396847	0.85745754	0.79636791	0.00070667	24.06181312	+ + ±	0.0763
PATYTA92	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos. A més, l'epidèmia no creix.											
PATYTR92	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.											
PATTYL93	1.00000000	225.7206318	2.31e-15	1.73573e-09	0.42509492	0.06298259	0.76260561	0.64390842	7.23900e-05	11.24339824	+ + ±	0.0190
PATYTR93	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.											
PATTYL94	0.01767056	0.00135756	3.18469e-05	0.00011529	0.23548780	0.13471456	0.83543911	0.77372878	0.00010703	22.84550168	± ± +	0.0177
KLAXOV91	0.21394426	0.01952102	5.83138e-07	1.37097e-06	0.18198898	0.03516101	0.98157940	0.97467167	0.00094398	239.79165873	+ + ±	0.1973
KLAXOR91	0.10840000	0.00637515	9.224e-13	2.84435e-08	0.34880000	0.00392172	0.97548482	0.96629163	0.00036015	179.05976992	+ + ±	0.1060
KLAXOA92	0.01590000	0.00234584	9.422e-13	7.35598e-08	0.39330000	0.01286341	0.87273150	0.80909725	3.58879e-05	24.00091404	+ + ±	0.0156
KLAXOR92	0.07409890	0.00388970	1.5e-14	2.85847e-08	0.41010000	0.00407635	0.97415662	0.96446536	0.00020285	169.62585294	+ + ±	0.0737
KLAXOL93	0.02000000	0.00469476	3.587e-28	1.77688e-07	0.85310000	3.26882e+27	0.81416053	0.73451504	8.71547e-05	17.52395240	+ + +	0.0200
KLAXOR93	0.13000295	0.05299270	5.16163e-09	8.90193e-09	0.21513238	0.02559089	0.99886813	0.99838304	2.55683e-06	3529.9695503	+ + ±	0.0498
MATNAG91	0.99998817	0.07580181	0.00048452	0.00020331	0.10189644	0.00678941	0.99788428	0.99709088	0.00137328	2122.4346558	+ ± ±	0.7165
MATNAR92	0.89146693	0.05536777	6.11448e-05	3.37831e-05	0.15279633	0.01006127	0.99859462	0.99789193	0.00069210	2486.9253388	+ ± ±	0.6702
MATNAL93	0.33567400	0.04021119	6.85e-16	4.44499e-08	0.47777000	0.00661203	0.90582151	0.86545930	0.00933491	38.47254382	+ + +	0.3192
MATNAR93	0.93583789	0.12251227	0.00321407	0.00141403	0.07729586	0.00799076	0.99398188	0.99172509	0.00327202	743.24191974	± + ±	0.6502
MATNAL94	0.06358058	0.00444017	1.54087e-06	7.37134e-06	0.25017863	0.11331979	0.92553908	0.89761623	0.00076710	55.93438332	+ ± ±	0.0636

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Epidèmia	Paràmetre k^c	Desviació estàndard	Paràmetre y_0^d	Desviació estàndard	Paràmetre r^e	Desviació estàndard	R^2_f	$R^2_{ajustat}^g$	Suma quadrats desviació	Estadístic F^h	Distribució residus	Sever. final ⁱ
P-02G92	0.06764161	0.00482564	6.48138e-06	7.64752e-06	0.15044582	0.02074603	0.99117881	0.98739830	4.69994e-05	449.45370603	± ± ±	0.0617
P-02R93	0.05037436	0.01727764	3.33023e-05	5.54544e-05	0.10561662	0.02968950	0.96695432	0.95279189	4.75068e-05	117.04457714	+ ± ±	0.0349
P-02L93	0.18211000	0.00148803	1.904e-24	4.59835e-09	0.81659400	2.847e-06	0.99933962	0.99905660	3.41789e-05	6053.146784	+ + ±	0.1821
P-02L94	0.02048788	0.00510338	2.34442e-06	6.4193e-06	0.12724034	0.04300606	0.94545306	0.92499796	2.19466e-05	77.99775908	+ ± ±	0.0171
P-03R92	0.14181613	0.01963460	4.88542e-06	1.25255e-05	0.15011416	0.04019174	0.96064670	0.94588921	0.00087869	109.84872035	+ + ±	0.1293
P-03G92	1.00000000	4.81724626	3.28e-05	3.65852e-05	0.10980000	0.02055643	0.99433747	0.99150621	2.38038e-05	614.59871364	± ± ±	0.0667
P-03L93	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.											
P-03R93	1.00000000	16.52726431	0.00012974	0.00027294	0.08613200	0.04179896	0.94899676	0.92345133	0.00012620	65.08381521	+ + ±	0.0511
P-03L94	0.03396492	0.00149670	0.00011807	6.62001e-05	0.11419082	0.01241347	0.99263953	0.98895929	1.08328e-05	472.01293722	± ± ±	0.0325
P-16R92	1.00000000	1.62540070	0.00226413	0.00237344	0.06140670	0.01916641	0.95834609	0.94272588	0.00370349	103.53308821	± + ±	0.2829
P-16G92	1.00000000	1.88791917	0.00014205	0.00015856	0.10376670	0.02102355	0.99191819	0.98787728	0.00022088	429.57121906	± ± ±	0.1686
P-16R93	0.13489965	0.01820833	6.96874e-11	1.35452e-09	0.38947689	0.35200809	0.82122441	0.74460631	0.00633971	18.37441985	+ + ±	0.1349
P-16L93	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.											
P-16L94	0.02922706	0.02655833	0.00090109	0.00058900	0.04192862	0.01722172	0.90928804	0.87527106	2.54632e-05	45.10757148	± ± ±	0.0152

^a Equació logística : $y = k / (1 + e^{- (\ln(y_0/(k-y_0) + rt)})$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: quan $k \neq 1$, imposar que $k \leq 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig.

^c Paràmetre asymptota.

^d Paràmetre de condicions inicials.

^e Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^f Coeficient de determinació.

^g Coeficient de determinació ajustat.

^h Valor de l'estadístic de Fisher, un cop realitzat l'ajust.

ⁱ Severitat final predita després de l'ajust.

^j Veure les sigles a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 64.

^a Logistic equation: $y = k / (1 + e^{- (\ln(y_0/(k-y_0) + rt)})$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restrictions before to fit: when $k \neq 1$, it has been required $k \leq 1$. There has been a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Asymptote parameter.

^d Parameter of initial conditions.

^e Relative epidemic rate parameter.

^f Determination coefficient.

^g Fitted determination coefficient.

^h Fisher statistic value after fitting.

ⁱ Final predicted severity after fitting.

^j See the meaning in table number 3 on page 64.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 43 (pàgines 207 i 208). Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Logist ^a amb asímptota fixa i de valor la unitat ^b. Epidèmies de control per resistència varietal.

Table 43. Values of the parameters and of the statistics for Logist ^a model with fixed asymptote and equal to 1 ^b fitted to cultivar resistance epidemics.

<i>Epidèmia</i>	<i>Paràmetre k^c</i>	<i>Paràmetre y₀^d</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Paràmetre r^e</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>R²_f</i>	<i>R²_{ajustat}^g</i>	<i>Suma quadrats desviació</i>	<i>Estadístic F^h</i>	<i>Distribució residus</i>	<i>Sever. finalⁱ</i>
PALLAR92 ^j	1	0.01870593	0.00620857	0.04044983	0.00480104	0.92755249	0.91145304	0.01096482	128.03096916	- + ±	0.3630
PALLAG92	1	8.10572e-05	7.78998e-05	0.11938424	0.01428926	0.96577443	0.95599569	0.00210051	225.74333929	+ ± ±	0.2567
PALLAR93	1	0.00319521	0.00085279	0.06397665	0.00384586	0.98664666	0.98330832	0.00133994	664.98860668	± ± ±	0.3065
PALLAL93	Ajust deficient. Valors de R ² baixos i com a màxim de 0.48 .										
PALLAL94	1	0.00561551	0.00155416	0.02325144	0.00401914	0.83853842	0.80265807	0.00025925	51.93423841	- ± ±	0.0383
DOBLAV91	1	0.01034928	0.00321845	0.05661943	0.00445943	0.97220975	0.96603414	0.00971217	349.83839627	+ ± ±	0.5487
DOBLAR91	1	0.00217150	0.00112238	0.07852328	0.00710862	0.97286972	0.96684077	0.01285014	358.59183665	± ± ±	0.6144
DOBLAG92	1	0.00046363	0.00046224	0.08952636	0.01382408	0.93548658	0.91935822	0.00733344	130.50585443	- - ±	0.3138
DOBLAA92	1	0.00282740	0.00113511	0.07197916	0.00631912	0.9762994	0.96866707	0.00229445	320.27168294	± ± ±	0.3042
DOBLAR92	1	0.00239208	0.00169670	0.07713770	0.01051708	0.94073510	0.92591888	0.01510934	142.86054612	+ ± ±	0.4721
DOBLAL93	1	2.90611e-12	1.33581e-11	0.35196795	0.06573894	0.98181838	0.97662363	0.00025251	432.00482789	+ + ±	0.1271
DOBLAR93	1	0.00512274	0.00176533	0.05819785	0.00551541	0.96637868	0.95677259	0.00174343	229.94426412	+ - ±	0.2324
DOBLAL94	1	0.00704615	0.00210502	0.01312507	0.00476149	0.51434674	0.40642379	0.00024155	10.59082218	± + ±	0.0209
PATTYV91	1	0.00013498	0.00020984	0.08363294	0.02111665	0.76582789	0.70728486	0.00116398	29.43327001	+ + ±	0.0780
PATTYR91	1	4.67518e-05	7.17278e-05	0.09709676	0.02063139	0.85745754	0.82182192	0.00070667	54.13907952	+ + ±	0.0763
PATTYA92	Ajust deficient. Valors de R ² baixos.										
PATTYR92	Ajust deficient. Valors de R ² baixos.										
PATTYL93	1	2.3e-15	1.42858e-09	0.42517000	0.00256306	0.76260597	0.69477910	7.23899e-05	25.69924607	+ + ±	0.0190
PATTYR93	Ajust deficient. Valors de R ² baixos.										
PATTYL94	1	0.00510444	0.00159495	0.01865017	0.00469495	0.69432651	0.62639906	0.00019881	22.71464544	± + ±	0.0240
KLAXOV91	1	0.00064430	0.000446135	0.07180963	0.00881652	0.94829695	0.93680739	0.00264957	183.41219487	± - ±	0.2117
KLAXOR91	1	7.35806e-05	0.00011016	0.08857808	0.01855372	0.87970698	0.85297520	0.00176722	73.13034597	+ + ±	0.1114
KLAXOA92	1	8.2071e-05	0.00011536	0.07535550	0.02114852	0.80470046	0.74890059	5.50717e-05	32.96271775	± ± ±	0.0158
KLAXOR92	1	5.07114e-05	6.90768e-05	0.08892280	0.01683822	0.90255538	0.88090102	0.00076488	92.62238935	± ± ±	0.0817
KLAXOL93	1	1.84808e-06	6.0032e-06	0.12154312	0.04304881	0.74079968	0.67599959	0.00012156	25.72217870	+ ± ±	0.0210
KLAXOR93	1	7.40699e-08	2.9528e-08	0.17495484	0.00522619	0.99843167	0.99803959	3.54276e-06	5729.5920793	+ ± ±	0.0499
MATNAG91	1	0.00048539	0.00010076	0.10187177	0.00284772	0.99788428	0.99709088	0.00137328	2122.4346558	+ ± ±	0.7165
MATNAR92	1	0.00012910	3.47781e-05	0.13861012	0.00427695	0.99806356	0.99751029	0.00095363	4123.2885509	+ ± ±	0.6787
MATNAL93	1	3.33508e-07	1.06846e-06	0.18412475	0.04241946	0.89367279	0.86709099	0.01053908	75.64437160	+ ± ±	0.3239
MATNAR93	1	0.00384507	0.00084494	0.07381612	0.00311298	0.99381836	0.99244467	0.00336093	1607.6948834	± ± ±	0.6555

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

<i>Epidèmia</i>	<i>Paràmetre</i> k^c	<i>Paràmetre</i> y_0^d	<i>Desviació</i> <i>estàndard</i>	<i>Paràmetre</i> r^e	<i>Desviació</i> <i>estàndard</i>	R^2_f	$R^2_{ajustat}^g$	<i>Suma quadrats</i> <i>desviació</i>	<i>Estadístic</i> F^h	<i>Distribució</i> <i>residus</i>	<i>Sever.</i> <i>final</i> ⁱ
MATNAL94	1	0.01022115	0.00588818	0.02478308	0.00838177	0.61114910	0.52473779	0.00400589	15.71679802	--±	0.0765
P-02G92	1	0.00078035	0.00043271	0.05875879	0.00776549	0.94306789	0.92883487	0.00030334	149.08303401	--±	0.0672
P-02R93	1	0.00032058	0.00016602	0.06189947	0.00718650	0.95464198	0.94330248	6.52071e-05	189.42137484	±±±	0.0363
P-02L93	1	0.00010836	0.00019794	0.10103677	0.02476211	0.86431661	0.83039577	0.00702251	57.33089100	±-±	0.2059
P-02L94	1	0.00013913	9.76671e-05	0.05820037	0.00891601	0.91840615	0.90027418	3.28288e-05	69.34746085	-±±	0.0181
P-03R92	1	0.00141771	0.00077650	0.05624128	0.00708662	0.93855084	0.92489547	0.00137205	152.73615315	±±±	0.1379
P-03G92	1	3.57617e-05	1.29727e-05	0.10857486	0.00534302	0.99438770	0.99278419	2.35927e-05	1417.4407373	±±±	0.0667
P-03L93						Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.					
P-03R93	1	0.00012974	0.00010223	0.08613205	0.01176882	0.94896755	0.93438685	0.00012620	148.76300636	++±	0.0511
P-03L94	1	0.00253346	0.00097808	0.03540184	0.00574042	0.89940590	0.87066473	0.00014805	71.52753085	-±±	0.0373
P-16R92	1	0.00226411	0.00107586	0.06140669	0.00622625	0.95834609	0.94908967	0.00370349	230.07352113	±+±	0.2829
P-16G92	1	0.00014205	5.66844e-05	0.10376670	0.00594180	0.99191819	0.98960910	0.00022088	981.87707216	±±±	0.1686
P-16R93	1	0.00701260	0.00622860	0.04181867	0.01323749	0.69484271	0.61855339	0.01082144	20.49298700	--±	0.1502
P-16L93						Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.					
P-16L94	1	0.00129174	0.00038013	0.03003316	0.00406252	0.90245036	0.88077267	2.73826e-05	92.51191590	±±±	0.0159

^a Equació Logística : $y = k / (1 + e^{- (\ln(y_0/(k-y_0) + rt)})}$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: $k = 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig.

^c Paràmetre asimptota.

^d Paràmetre de condicions inicials.

^e Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^f Coeficient de determinació.

^g Coeficient de determinació ajustat.

^h Valor de l'estadístic de Fisher, un cop realitzat l'ajust.

ⁱ Severitat final predita després de l'ajust.

^j Veure les sigles a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 64.

^a Logistic equation: $y = k / (1 + e^{- (\ln(y_0/(k-y_0) + rt)})}$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restrictions of fitting: $k=1$. There has been imposed a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Asymptote parameter.

^d Parameter of initial conditions.

^e Relative epidemic rate parameter.

^f Determination coefficient.

^g Fitted determination coefficient.

^h Fisher statistic value after fitting.

ⁱ Final predicted severity after fitting.

^j See the meaning in table number 3 on page 64.

3.6.6. Valors dels paràmetres i estadístics en l'ajust Gompertz. Control químic

Les taules 47 i 48 (pàgines 212 i 213) que es presenten més endavant, mostren els resultats dels ajusts del model Gompertz mitjançant asímtota lliure i asímtota fixa, a les epidèmies de control químic. Les restriccions també són les mateixes que les imposades al model Logist. Es models que se'n deriven són triparamètrics en la situació d'asímtota lliure i biparamètrics si aquesta és fixa.

Igualment com ha succeït en la modelització Richards i Logist, es destaca que DQT1R93 no aconsegueix uns valors dels coeficients de determinació suficientment alts i no es considerarà el seu ajust.

A la taula núm. 47 hom pot comprovar que la tendència asimptòtica a 1.00000000 en aquest model s'assoleix per la majoria dels casos, 17 de 23. En altres dues ocasions, DQTSTV91 i DQTLLV91, el valor asimptòtic és molt proper (0.99999919 i 0.99999990, respectivament), en un cas, DQT2R92, s'assoleix un valor alt (0.90400298) i en altres tres ocasions (DQT12A92, DQTLLR93 i DQS1R93), els valors són baixos (0.56557287, 0.25594500 i 0.49390000, respectivament). La mitjana del conjunt de valors de k es pot considerar alta, de 0.932583 i la desviació estàndard de 0.198843.

El comportament de l'asímtota en aquest grup d'epidèmies (taula núm. 44) es caracteritza per una mitjana alta, de 0.92258348 i una desviació estàndard baixa, de 0.19884337. Aquest valor de la mitjana, proper a la unitat, podria significar que l'ajust amb asímtota lliure no comportés diferències grans respecte l'ajust amb asímtota fixa, tant pel que fa als valors dels estadístics com en els valors dels paràmetres y_0 i r .

Taula 44. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre k en els ajusts del model Gompertz a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$).

Table 44. Descriptive analysis of k parameter for Gompertz model fitted to 23 epidemics of chemical control (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Gompertz modality of free asymptote ($k \leq 1$).

<i>Estadístic</i>	<i>k</i>
	<i>Asímtota lliure</i>
Mitjana	0.92258348
Desviació estàndard	0.19884337
Rang de valors	0.74405500
Valor màxim	1.00000000
Valor mínim	0.25594500

En l'ajust a aquest model, els valors de severitat inicial y_0 són baixos. Comparats amb els assolits pels altres dos models només existeixen dos casos (DQTSTV91 i DQT12V91) en que aquest valors són similars (0.00016208 i 0.00131195, respectivament). Per a la resta de valors, la majoria està entre $1e-6$ i $1e-16$, excepte en les epidèmies DQTLLA93 i DQTLLR93, en que els valors es poden considerar molt baixos, de $3.5e-23$ i $6.659e-20$, respectivament. Veient que aquests dos darrers són de tractament a la llavor, es pot observar que els altres tractaments a la llavor assolixen uns valors de $3.31e-11$ en DQTLLV91 i $2.0461e-16$ en DQTLLR92. En el cas del model Gompertz, com que les desviacions estàndard del valor assolit en el testimoni són grans, no sembla que s'hagi vist forçada la y_0 a uns valors extrems.

Taula 45. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre y_0 en els ajusts del model Richards a 23 epidèmies de control químic (no hi és DQT1R93 per manca d'ajust), segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).

Table 45. Descriptive analysis of y_0 parameter for Gompertz model fitted to 23 epidemics of chemical control (DQT1R93 is absent because of lack of fitting). We have used the Gompertz modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

<i>Estadístic</i>	<i>y_0</i>	
	<i>Asímtota lliure</i>	<i>Asímtota fixa</i>
Mitjana	0.00006416	0.00001044
Desviació estàndard	0.00027405	0.00004540
Rang de valors	0.00131195	0.00021830
Valor màxim	0.00131195	0.00021830
Valor mínim	3.5000e-23	2.4310e-24

Les taxes epidèmiques tenen uns valors normals molt homogenis (taula núm. 46), amb una mitjana de 0.0396198 i una desviació estàndard baixa respecte a la mitjana, de 0.00979917.

Com en els models Richards i Logist, per comentar els resultats obtinguts amb asímtota fixa (presentats a la taula núm. 47), es comparen ara els seus resultats amb els de la modelització feta amb asímtota lliure (recollits a la taula núm. 46).

Les dues poblacions de dades y_0 no difereixen significativament mitjançant el test de rangs de Mann-Whitney ($p=0.583$; les poblacions en aquest cas tampoc són normals) y segons el test de dades aparellades de Wilcoxon ($p=0.524$). Les mitjanes són respectivament per a asímtota lliure i fixa 0.0000641563 i 0.0000104432, amb unes desviacions de 0.00027407 i 0.0000453968. En aquest cas el rang i les mitjanes coincideixen perquè els estadístics es veuen molt afectats pels valors més alts.

Taula 46. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre r en els ajusts del model Gompertz a 39 epidèmies de control químic, segons les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).

Table 46. Descriptive analysis of r parameter for Gompertz model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Gompertz modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

<i>Estadístic</i>	<i>r</i>	
	<i>Asímtota lliure</i>	<i>Asímtota fixa</i>
Mitjana	0.0396198	0.0356370
Desviació estàndard	0.00979917	0.00694385
Rang de valors	0.0408043	0.0211574
Valor màxim	0.0667682	0.0450000
Valor mínim	0.0259639	0.0238426

El comportament de les taxes relatives r és en aquest cas similar per a l'ajust amb asímtota lliure i amb asímtota fixa. Mitjançant els tests paramètrics i no paramètrics (test t i test de Mann-Whitney) no s'han trobat diferències significatives entre les dues poblacions de dades

($p=0.119$ en ambdós casos). Tampoc s'ha trobat significació mitjançant el test de dades aparellades de Wilcoxon ($p=0.463$). A la taula núm. 46 es poden observar els trets més importants d'ambdues taxes. D'aquesta anàlisi sembla desprendre's que les taxes es comporten de forma similar en ambdues situacions d'ajust i que no es veuen massa afectades per l'asíptota, doncs arriben a unes convergències molt similars. Sembla ser que la convergència es fa possible gràcies a forçar el paràmetre y_0 a valors més baixos que si s'ajusten les dades als models Logist o Richards.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 47. Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Gompertz ^a amb asymptota lliure ^b. Epidèmies de control químic.

Table 47. Values of the parameters and of the statistics for Gompertz ^a model with free ^b asymptote fitted to chemical control epidemics.

Epidèmia	Paràmetre k^c	Desviació estàndard	Paràmetre y_0^d	Desviació estàndard	Paràmetre r^e	Desviació estàndard	R^2_f	$R^2_{ajustat}^g$	Suma quadrats desviació	Estadístic F^h	Distribució residus	Sever. final ⁱ
DQTSTV91 ^j	0.99999919	0.67862728	0.00016208	0.0075085	0.03192334	0.01665820	0.95848887	0.94069839	0.01145332	92.35970814	+ ± ±	0.4738
DQTLV91	0.99999990	0.75292470	3.31e-11	7.13951e-10	0.04182000	0.02080237	0.97765199	0.96807427	0.00383548	174.98685930	+ + -	0.3813
DQT1V91	1.00000000	1.80138656	3.32504e-10	1.05419e-08	0.03663924	0.03513366	0.93531237	0.90758910	0.00515693	57.83562767	+ + ±	0.2727
DQT12V91	1.00000000	5.07789228	0.00131195	0.00260994	0.06676820	0.03904953	0.89407622	0.84868031	0.00401355	33.76300181	+ + ±	0.1834
DQTSTA92	1.00000000	0.53733507	2.5e-14	2.74858e-07	0.03925420	0.00779194	0.93156235	0.90874980	0.01557014	68.05919731	+ + ±	0.4148
DQTLA92	1.00000000	0.31969507	3.5e-23	8.38926	0.04125100	0.00050533	0.94118333	0.92157778	0.00557981	80.00991870	+ + ±	0.2978
DQS1A92	1.00000000	0.86780178	7.28191e-09	1.02141e-07	0.03102417	0.01585051	0.97306229	0.96408305	0.00386238	180.61340202	+ + ±	0.3285
DQS2A92	1.00000000	1.16325736	4.14929e-09	7.29872e-08	0.03024300	0.01927666	0.96266507	0.95022009	0.00415684	128.92283290	+ + ±	0.2919
DQS12A92	1.00000000	1.53740710	3.76692e-10	9.98356e-09	0.03346737	0.02718333	0.95053446	0.93198489	0.00440786	86.47242785	+ + ±	0.2712
DQT1A92	1.00000000	3.90556580	8.88912e-08	2.34618e-06	0.02596387	0.04118081	0.85519899	0.80089861	0.00406076	26.57713076	+ + ±	0.1598
DQT2A92	1.00000000	1.90728503	1.09955e-10	3.65885e-09	0.03333170	0.03200017	0.93704075	0.91343104	0.00463551	66.97480650	+ + ±	0.2479
DQT12A92	0.56557287	1.55386428	8.88899e-08	2.31674e-06	0.02914270	0.04090590	0.83422240	0.77205580	0.00401871	22.64480140	+ + ±	0.1460
DQTSTR92	1.00000000	0.13732004	6.561e-13	2.43178e-07	0.04431000	0.00413669	0.98170336	0.97621436	0.01503462	295.10156224	+ ± ±	0.6943
DQTLR92	1.00000000	0.10541461	2.0461e-16	1.01275e-07	0.04493100	0.00250469	0.99034842	0.98745295	0.00662485	564.35496951	+ ± ±	0.6427
DQS1R92	1.00000000	0.11901888	9.10003e-13	2.30571e-07	0.04492303	0.00380980	0.98643504	0.98236555	0.01319090	399.95627533	+ - ±	0.7121
DQS2R92	1.00000000	0.12480619	9.95891e-13	2.18151e-07	0.04371263	0.00365211	0.98711394	0.98324812	0.01107843	421.31787868	+ ± ±	0.6831
DQS12R92	1.00000000	0.09886696	9.95891e-13	1.72768e-07	0.04371000	0.00289247	0.99091426	0.98818854	0.00694769	599.84422038	+ ± ±	0.6831
DQT1R92	1.00000000	0.82947678	6.12986e-13	2.88027e-07	0.03157946	0.00785609	0.92831757	0.90681284	0.00772457	71.22730713	+ + ±	0.2798
DQT2R92	0.90400298	0.14898042	3.6212e-11	4.03557e-10	0.04309748	0.00865709	0.98870364	0.98531473	0.00780445	481.38239137	+ ± ±	0.6366
DQT12R92	1.00000000	0.68926372	2.1e-15	2.20004e-07	0.03510000	0.00738196	0.91449292	0.88884079	0.01360757	58.82215821	+ ± ±	0.3383
DQTSTR93	1.00000000	2.19641891	3.17552e-06	3.74085e-05	0.02989100	0.03025132	0.93461463	0.90192195	0.00259724	50.02879435	+ ± ±	0.2097
DQTLR93	0.25594500	0.05289795	6.659e-20	1.17544e-07	0.05710230	0.00513457	0.97211772	0.96016818	0.00076715	139.46031110	+ ± ±	0.1511
DQS1R93	0.49390000	0.16230263	8.506e-13	4.23167e-07	0.05207000	0.00994527	0.93994876	0.91421252	0.00621899	62.60978460	+ ± ±	0.3021
DQT1R93	Epidèmia no ajustada perquè l'estructura de les dades és heterogènia i dona coeficients de determinació molt baixos. No s'observa cap tendència de les dades.											

^a Equació Gompertz: $y = k \exp(\ln(y_0/k) e^{-rt})$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: quan $k \neq 1$, imposar que $k \leq 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig.

^c Paràmetre asymptota.

^d Paràmetre de condicions inicials.

^e Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^f Coeficient de determinació.

^g Coeficient de determinació ajustat.

^h Valor de l'estadístic de Fisher, un cop realitzat l'ajust.

ⁱ Severitat final predita després de l'ajust.

^j Veure les sigles a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 64.

^a Gompertz equation: $y = k \exp(\ln(y_0/k) e^{-rt})$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restrictions of fitting: when $k \neq 1$, it has been required $k \leq 1$. There has been a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Asymptote parameter.

^d Parameter of initial conditions.

^e Relative epidemic rate parameter.

^f Determination coefficient.

^g Fitted determination coefficient.

^h Fisher statistic value after fitting.

ⁱ Final predicted severity after fitting.

^j See the meaning in table number 3 on page 64.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 48. Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Gompertz ^a amb asymptota fixa i valor la unitat ^b. Epidèmies de control químic.

Table 48. Values of the parameters and of the statistics for Gompertz ^a model with fixed asymptote and equal to 1 ^b fitted to chemical control epidemics.

Epidèmia	Paràmetre k^c	Paràmetre y_0^d	Desviació estàndard	Paràmetre r^e	Desviació estàndard	R^2_f	$R^2_{ajustat}^g$	Suma quadrats desviació	Estadístic F^h	Distribució residus	Sever. final ⁱ
DQTSTV91 ^j	1	0.00021830	0.00037445	0.03135889	0.00329696	0.95862514	0.94828143	0.01141572	208.52340630	+ ± ±	0.4707
DQTLV91	1	3.31854e-11	2.00919e-10	0.04182025	0.00367540	0.97765205	0.97206506	0.00383547	393.72147644	+ + -	0.3814
DQT1V91	1	3.32504e-10	2.6764e-09	0.03663924	0.00528341	0.93531237	0.91914047	0.00515693	130.13016227	+ + ±	0.2727
DQT12V91	1	6.56114e-10	6.12741e-09	0.03314415	0.00622345	0.88916904	0.86146130	0.00419949	72.20474862	+ + ±	0.1925
DQTSTA92	1	2.431e-21	8.88917e-08	0.04500000	0.00159670	0.91904795	0.90285754	0.01841728	124.88290551	+ + ±	0.4536
DQTLA92	1	2.431e-24	5.47587e-08	0.04210000	1.059221e-05	0.93447566	0.92137079	0.00621616	156.87654481	+ + ±	0.3075
DQS1A92	1	7.28191e-09	2.90567e-08	0.03102417	0.00264730	0.97306229	0.96767475	0.00386238	397.34948444	+ + ±	0.3285
DQS2A92	1	4.14929e-09	1.98546e-08	0.03024300	0.00305011	0.96266507	0.95519808	0.00415684	283.63023209	+ + ±	0.2919
DQS12A92	1	3.76692e-10	2.5617e-09	0.03346737	0.00412506	0.95053446	0.93954212	0.00440786	192.16095067	+ + ±	0.2712
DQT1A92	1	8.88912e-08	5.72059e-07	0.02596387	0.00516065	0.85519899	0.82302098	0.00406076	0.5906028964	+ + ±	0.1598
DQT2A92	1	1.09939e-10	9.01534e-10	0.03333182	0.00467108	0.93704075	0.92304981	0.00463551	148.83290139	+ + ±	0.2479
DQT12A92	1	8.88917e-08	6.66734e-07	0.02561130	0.00600326	0.79249174	0.74637879	0.00503033	38.19085193	+ + ±	0.1513
DQTSTR92	1	6.561e-13	1.53448e-07	0.04431600	0.00143114	0.98169786	0.97837019	0.01503913	643.66093380	+ ± ±	0.6945
DQTLR92	1	1.191e-16	6.68755e-08	0.04493110	0.00083482	0.99011842	0.98832177	0.00678272	1202.3810928	+ ± ±	0.6385
DQS1R92	1	9.100003e-13	1.46446e-07	0.04492303	0.00135314	0.98643503	0.98396868	0.01319090	872.63185981	+ - ±	0.7121
DQS2R92	1	9.95989e-13	1.35997e-07	0.04371263	0.00123790	0.98711391	0.98477099	0.01107846	919.23673375	+ ± ±	0.6831
DQS12R92	1	6.9948e-13	1.04856e-07	0.04372117	0.00097027	0.99096301	0.98931992	0.00691042	1315.8757732	+ ± ±	0.6800
DQT1R92	1	6.12986e-13	1.45888e-07	0.03157946	0.00143317	0.92831757	0.91528440	0.00772457	155.40503211	+ + ±	0.2799
DQT2R92	1	5.75711e-09	1.81459e-08	0.03844382	0.00214214	0.98844174	0.98634024	0.00798539	1026.2183270	+ ± ±	0.6450
DQT12R92	1	2.1e-15	1.25203e-07	0.03510000	0.00152291	0.91449292	0.89894618	0.01360757	128.33925427	+ ± ±	0.3383
DQTSTR93	1	3.17552e-06	1.03204e-05	0.02989105	0.00409340	0.93461463	0.91593310	0.00259724	114.35153057	+ ± ±	0.2097
DQTLR93	1	6.91764e-06	1.664e-05	0.02384262	0.00291763	0.95342062	0.94177578	0.00128158	184.21855730	± - ±	0.1504
DQS1R93	1	1.16047e-05	3.49026e-05	0.02948495	0.00397413	0.93146222	0.91432777	0.00709786	122.31444090	+ ± ±	0.3092
DQT1R93		Epidèmia no ajustada perquè l'estructura de les dades és molt heterogènia i no té sentit ajustar a un model quan no s'observa cap tendència.									

^a Equació Gompertz: $y = k \exp(\ln(y_0/k) e^{-rt})$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: quan $k \neq 1$, imposar que $k \leq 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig.

^c Paràmetre asímtota.

^d Paràmetre de condicions inicials.

^e Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^f Coeficient de determinació.

^g Coeficient de determinació ajustat.

^h Valor de l'estadístic de Fisher, un cop realitzat l'ajust.

ⁱ Severitat final predita després de l'ajust.

^j Veure les sigles a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 64.

^a Gompertz equation: $y = k \exp(\ln(y_0/k) e^{-rt})$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restrictions before to fit: when $k \neq 1$, it has been required $k \leq 1$. There has been imposed a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Asymptote parameter.

^d Parameter of initial conditions.

^e Relative epidemic rate parameter.

^f Determination coefficient.

^g Fitted determination coefficient.

^h Fisher statistic value after fitting.

ⁱ Final predicted severity after fitting.

^j See the meaning in table number 3 on page 64.

3.6.7. Valors de paràmetres i estadístics en l'ajust Gompertz. Control per resistència

Les taules 52 i 53 (pàgines 216, 217, 218 i 219) que es presenten més endavant, mostren els resultats dels ajusts del model Gompertz mitjançant asímtota lliure i asímtota fixa, a les epidèmies de control per resistència varietal.

Com en els ajusts als models Richards i Logist, es destaquen en primer lloc els baixos nivells del coeficient de determinació assolits en l'ajust a les epidèmies PALLAL93, PATTYA92, PATTYR92, PATTYR93, P-03L93 i P-16L93, per la qual cosa els seus resultats no es mostren.

De l'ajust al model Gompertz amb asímtota lliure (taula núm. 52), s'analitzarà primerament el comportament del paràmetre k , de tendència asimptòtica. En aquest cas, disset de les quaranta-cinc epidèmies tenen tendència $k=1$, un nombre més elevat que en l'ajust al model Logist i que en Richards. També en altres set ocasions el valor de k és molt proper a la unitat. En un cas, PATTYR91, el valor assolit és molt elevat, de $k=0.94$, en altres tres ocasions (KLAXOV91, KLAXOR92 i P-02I93) els valors són mitjans (0.58680000, 0.72770000 i 0.82530000, respectivament) i en els tretze restants els valors són diversos però bastant baixos, de fins i tot menors a 0.02, com en l'epidèmia DOBLAL94.

En el seu conjunt, les asímtotes tenen una tendència mitjana de 0.71874942, amb una desviació estàndard de 0.40987287. El rang de valors abasta gairebé tot el ventall de possibilitats i és de 0.98201568, amb un màxim de 1.00000000 i un mínim de 0.01798432.

Taula 49. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre k en els ajusts del model Gompertz a 39 epidèmies de control per resistència, segons la modalitat d'asímtota lliure ($k \leq 1$).

Table 49. Descriptive analysis of k parameter for Gompertz model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Gompertz modality of free asymptote ($k \leq 1$).

<i>Estadístic</i>	<i>k</i>
	<i>Asímtota lliure</i>
Mitjana	0.71874942
Desviació estàndard	0.40987287
Rang de valors	0.98201568
Valor màxim	1.00000000
Valor mínim	0.017984320

Com en el model Logist, les y_0 s'han comportat de forma variable, si bé aquí mostren valors encara més baixos, amb vint-i-nou valors que han estat per sota d'1 e-06. La mitjana ha estat de 0.00020675 (taula 50, pàgina següent), una desviació estàndard de 0.00101473, un màxim de 0.00631600 i un mínim de 9.62200e-28.

En els valors de la taxa relativa epidèmica no s'observen trets remarcables de comentar per si mateixos, sense fer comparacions amb altres situacions.

En primer lloc, s'indica que existeixen diferències significatives entre les dues poblacions taxa mitjançant el test no paramètric de Mann-Whitney ($p < 0.001$), així com mitjançant el test de rangs de Wilcoxon ($p < 0.001$). Els test paramètrics van donar manca de normalitat de les dades.

Taula 50. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre y_0 en els ajusts del model Gompertz a 39 epidèmies de control per resistència varietal, segons les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).

Table 50. Descriptive analysis of the y_0 parameter for Gompertz model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Gompertz modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

<i>Estadístic</i>	y_0	
	<i>Asímtota lliure</i>	<i>Asímtota fixa</i>
Mitjana	0.00020675	0.00086482
Desviació estàndard	0.00101473	0.00198335
Rang de valors	0.00631600	0.00699244
Valor màxim	0.00631600	0.00699244
Valor mínim	9.6220e-28	5.30000e-15

A la taula núm. 51 es pot observar que la mitjana d' r és el doble en asímtota lliure que en asímtota fixa (0.0464165 i 0.0272682, respectivament), si bé el tret més important és la diferència entre els rangs de valors (0.285955 i 0.0520446, respectivament) i entre els valors mínims, quatre vegades més baix en asímtota fixa (0.00314537 respecte de 0.0139258 en asímtota lliure).

Taula 51. Anàlisi descriptiva dels valors del paràmetre r en els ajusts del model Gompertz a 39 epidèmies de control per resistència varietal, segons les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).

Table 51. Descriptive analysis of r parameter for Gompertz model fitted to 39 epidemics of cultivar resistance. We have used the Gompertz modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

<i>Estadístic</i>	r	
	<i>Asímtota lliure</i>	<i>Asímtota fixa</i>
Mitjana	0.04641647	0.02726821
Desviació estàndard	0.04569605	0.01321237
Rang de valors	0.28595517	0.05204463
Valor màxim	0.29988100	0.05519000
Valor mínim	0.01392583	0.00314537

Finalment, s'han establert comparacions entre les dues poblacions y_0 i no s'han trobat diferències significatives mitjançant el test de Mann-Whitney ($p=0.671$) ni mitjançant el test rangs de signes de dades de Wilcoxon ($p=0.878$). Sembla deduir-se que les dues poblacions són estadísticament iguals, la qual cosa potser és deguda a l'elevada tendència asimptòtica a la unitat en l'ajust a la major part de les epidèmies.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 52 (pàgines 216 i 217). Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Gompertz ^a amb asímptota lliure ^b. Epidèmies de control per resistència varietal.

Table 52. Values of the parameters and of the statistics for Gompertz ^a model with free asymptote ^b ($k \leq 1$) fitted to cultivar resistance epidemics.

<i>Epidèmia</i>	<i>Paràmetre k^c</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Paràmetre Y_0^d</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Paràmetre r^e</i>	<i>Desviació estàndard</i>	R^2_f	$R^2_{ajustat}^g$	<i>Suma quadrats desviació</i>	<i>Estadístic F^h</i>	<i>Distribució residus</i>	<i>Sever. finalⁱ</i>
PALLAR92 ^j	1.00000000	1.24512863	0.00631603	0.01009853	0.01857140	0.01384226	0.92149625	0.89205734	0.01188142	52.82210200	± ± ±	0.3450
PALLAG92	1.00000000	1.18575142	9.31407e-13	3.55165e-07	0.04222090	0.01407958	0.93209197	0.89813796	0.00416769	48.04029969	+ + ±	0.2364
PALLAR93	1.00000000	0.82575361	1.87254e-05	8.67526e-05	0.02843410	0.01291875	0.98158246	0.97368923	0.00184811	213.18427439	+ ± +	0.2955
PALLAL93	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos, de 0.48.											
PALLAL94	0.04117694	0.01018041	0.00065587	0.00105520	0.03648436	0.01479723	0.91718804	0.88613356	0.00013296	49.83997743	- ± ±	0.0339
DOBLAV91	1.00000000	0.50913592	7.10066e-05	0.00034479	0.03224110	0.01395749	0.96154239	0.94712078	0.01344021	112.51193627	+ ± ±	0.5290
DOBLAR91	1.00000000	0.46636427	2.6926e-11	6.93298e-10	0.04548850	0.02056411	0.96401064	0.95051463	0.01704620	120.53696384	+ + ±	0.5880
DOBLAG92	1.00000000	0.78013569	9.47995e-13	3.29086e-07	0.04097260	0.01037785	0.94756374	0.92509106	0.00596059	72.28309611	+ + ±	0.3071
DOBLAA92	1.00000000	1.24096337	2.31713e-05	0.00015371	0.03080270	0.02091180	0.96593588	0.94890382	0.00320716	99.24740201	+ ± ±	0.2907
DOBLAR92	1.00000000	1.03695749	2.0844e-08	4.66058e-07	0.04036030	0.03146156	0.92924411	0.89892016	0.01803892	52.53239674	+ + ±	0.4536
DOBLAL93	1.00000000	5.26330095	9.27087e-13	5.46438e-07	0.03516320	0.03549194	0.74154763	0.61232145	0.00358941	10.04214718	+ + ±	0.0941
DOBLAR93	1.00000000	1.50532956	0.00035925	0.00117063	0.02390719	0.01703308	0.96270548	0.94405822	0.00193390	90.34757403	+ - ±	0.2259
DOBLAL94	0.01798432	0.00140957	2.82819e-05	0.00014875	0.09462986	0.03769726	0.85496010	0.80057014	7.213970e-05	26.52594621	± ± ±	0.0179
PATTYV91	1.00000000	3.64711918	9.13e-13	3.31478e-07	0.03133000	0.02099742	0.70489069	0.57841526	0.00146688	9.55429937	+ + ±	0.0834
PATTYR91	0.94000000	2.89306974	5.813e-13	2.56551e-07	0.03133100	0.01737234	0.82804221	0.75434601	0.00085250	19.26152211	+ + ±	0.0757
PATTYA92	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos. A més, l'epidèmia no creix.											
PATTYR92	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.											
PATTYL93	1.00000000	9.49547222	5.813e-15	1.23222e-07	0.29988100	0.03289819	0.63789351	0.45684027	0.00011042	6.16566505	+ + ±	0.0175
PATTYR93	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.											
PATTYL94	0.01870578	0.00180445	6.6034e-07	7.90312e-06	0.09685784	0.04589422	0.83870260	0.77821607	0.00010491	23.39877496	± ± +	0.0187
KLAXOV91	0.58680000	0.29008659	9.815e-13	2.38014e-07	0.03875000	0.00672829	0.96649149	0.95392579	0.00171717	129.79422820	+ ± ±	0.2061
KLAXOR91	0.99990000	5.20999277	7.858e-10	3.32741e-08	0.02663000	0.04829122	0.89120577	0.85040793	0.00159829	36.86248610	+ + ±	0.1066
KLAXOA92	0.99998879	18.98911333	3.32789e-06	5.54717e-05	0.01586987	0.06212713	0.80194564	0.70291845	5.58485e-05	14.17191562	± ± ±	0.0157
KLAXOR92	0.72770000	1.36367601	9.622e-13	2.20405e-07	0.03003000	0.01134824	0.92076484	0.89105166	0.00062195	52.29297181	+ + ±	0.0810
KLAXOL93	0.99000000	7.68076199	7.8e-13	1.90899e-07	0.02564000	0.02583495	0.75405651	0.64865216	0.00011534	12.26389892	+ ± ±	0.0207
KLAXOR93	0.99730000	0.07015248	9.622e-28	5.54258e-09	0.03900000	7.4472e+26	0.98926308	0.98466154	2.42541e-05	368.54623938	+ + ±	0.0455
MATNAG91	1.00000000	0.21586370	9.916e-13	3.20588e-07	0.04885000	0.00643067	0.97602402	0.96703303	0.01556244	183.18783568	+ ± ±	0.6335
MATNAR92	0.98642000	0.02669532	9.068e-7	2.38927e-08	0.08701210	1.1015e+28	0.99475511	0.99213266	0.00258292	663.81596438	+ + ±	0.6637
MATNAL93	1.00000000	1.99420763	1.2e-19	2.53179e-07	0.04403900	0.01937467	0.78632241	0.69475631	0.02117958	14.71979219	+ ± ±	0.2306
MATNAR93	0.99999986	0.27034564	2.29772e-08	2.13967e-07	0.04311726	0.01208194	0.98374111	0.97764402	0.00883988	272.27160909	+ + ±	0.6249
MATNAL94	0.06899000	0.00838686	4.326e-13	7.78324e-07	0.02478308	0.00838177	0.61114910	0.52473779	0.00400589	15.71679802	± ± ±	0.0765

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

<i>Epidèmia</i>	<i>Paràmetre</i> k^c	<i>Desviació</i> <i>estàndard</i>	<i>Paràmetre</i> y_0^d	<i>Desviació</i> <i>estàndard</i>	<i>Paràmetre</i> r^e	<i>Desviació</i> <i>estàndard</i>	R^2_f	$R^2_{ajustat}^g$	<i>Suma quadrats</i> <i>desviació</i>	<i>Estadístic</i> F^h	<i>Distribució</i> <i>residus</i>	<i>Sever.</i> <i>final</i> ⁱ
P-02G92	0.11310000	0.02397701	9.326e-13	1.97443e-07	0.04922000	0.00541653	0.98319621	0.97599459	8.95309e-05	234.04155805	± ± ±	0.0635
P-02R93	0.14014961	0.20352885	1.01165e-07	1.1379e-06	0.03020152	0.02212043	0.96302013	0.94717162	5.31626e-05	104.16696559	+ ± ±	0.0352
P-02L93	0.82530000	1.27300216	8.504e-13	4.41511e-07	0.03830000	0.01643692	0.88695832	0.83851189	0.00585065	31.38517857	+ ± ±	0.1944
P-02L94	0.04159000	0.02284320	7.589e-13	2.54193e-07	0.03977000	0.00844695	0.93906358	0.91621242	2.45174e-05	69.34746085	+ ± ±	0.0173
P-03R92	0.26620000	0.11006922	9.113e-13	3.29871e-07	0.04334000	0.00828285	0.94530009	0.92478762	0.00122135	77.76704605	+ + ±	0.1332
P-03G92	1.00000000	2.33550209	1.035e-10	1.75884e-09	0.03048000	0.02122386	0.99028225	0.98542337	4.08510e-05	356.66564132	+ ± ±	0.0657
P-03L93	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.											
P-03R93	0.99987200	5.99859909	1.23629e-07	2.27113e-06	0.02394051	0.03955644	0.94079754	0.91119631	0.00011464	55.61916785	+ + ±	0.0509
P-03L94	0.03918024	0.00427741	1.24463e-08	8.00413e-08	0.05873052	0.01157509	0.98698514	0.98047771	1.91547e-05	265.42330631	± ± ±	0.0333
P-16R92	1.00000000	1.58608457	5.00312e-06	5.03213e-05	0.02664360	0.02212441	0.93706948	0.91347054	0.00559521	67.00744080	+ + ±	0.2720
P-16G92	1.00000000	1.55676552	2.11137e-11	4.73461e-10	0.03729306	0.02417979	0.98482725	0.97724088	0.00041469	227.17671497	+ + ±	0.1642
P-16R93	0.16580000	0.06392994	3.131e-13	1.02228e-06	0.06510000	0.02389061	0.76588618	0.66555169	0.00830211	13.08570663	+ ± ±	0.1385
P-16L93	Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.											
P-16L94	0.06506978	0.13082948	0.00058075	0.00065508	0.01392583	0.01338676	0.91367984	0.88130978	2.42304e-05	47.63150865	± ± ±	0.0150

^a Equació Gompertz: $y = k \exp (\ln(y_0/k) e^{-rt})$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: quan $k \neq 1$, imposar que $k \leq 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig.

^c Paràmetre asímptota.

^d Paràmetre de condicions inicials.

^e Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^f Coeficient de determinació.

^g Coeficient de determinació ajustat.

^h Valor de l'estadístic de Fisher, un cop realitzat l'ajust.

ⁱ Severitat final predita després de l'ajust.

^k Veure les sigles a la taula núm. 3 de la pàgina núm. 64.

^a Gompertz equation: $y = k \exp (\ln(y_0/k) e^{-rt})$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restrictions of fitting: when $k \neq 1$, it has been required $k \leq 1$. There has been imposed a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Asymptote parameter.

^d Parameter of initial conditions.

^e Relative epidemic rate parameter.

^f Determination coefficient.

^g Fitted determination coefficient.

^h Fisher statistic value after fitting.

ⁱ Final predicted severity after fitting.

^j See the meaning in table number 3 on page 64.

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Taula 53 (pàgines 218 i 219). Valors de paràmetres i estadístics en els ajusts del model Gompertz ^a amb asímptota fixa i valor la unitat ^b. Epidèmies de control per resistència varietal.

Table 53. Values of the parameters and of the statistics for Gompertz ^a model with fixed asymptote and equal to 1 ^b fitted to cultivar resistance epidemics.

<i>Epidèmia</i>	<i>Paràmetre k^c</i>	<i>Paràmetre y₀^d</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Paràmetre r^e</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>R²_f</i>	<i>R²_{ajustat}^g</i>	<i>Suma quadrats desviació</i>	<i>Estadístic F^h</i>	<i>Distribució residus</i>	<i>Sever. finalⁱ</i>
PALLAR92 ^j	1	0.00631603	0.00473659	0.01857144	0.00226458	0.92149622	0.90405094	0.01188142	117.38240141	± ± ±	0.3450
PALLAG92	1	9.31407e-13	1.67913e-07	0.04222091	0.00227717	0.93209198	0.91268969	0.00416769	109.80641150	+ ± ±	0.2364
PALLAR93	1	1.87255e-05	2.76386e-05	0.02843407	0.00203557	0.98158246	0.97697807	0.00184811	479.66461778	+ ± ±	0.2955
PALLAL93	Ajust deficient. Valors de R ² baixos i com a màxim de 0.48 .										
PALLAL94	1	0.00446211	0.00147635	0.00599429	0.00092069	0.86170131	0.83096827	0.00022206	62.30726585	- ± ±	0.0380
DOBLAV91	1	7.10066e-05	0.00013752	0.03224109	0.00304863	0.96154238	0.95299625	0.01344021	250.02652449	+ ± ±	0.5290
DOBLAR91	1	2.9626e-11	2.43775e-10	0.04548855	0.00488626	0.96401064	0.95601300	0.01704621	267.85989996	+ ± ±	0.5880
DOBLAG92	1	9.47995e-13	1.64443e-07	0.04097263	0.00194667	0.94756376	0.93445470	0.00596059	162.63701862	+ ± ±	0.3071
DOBLAA92	1	2.31713e-05	4.86261e-05	0.03080274	0.00323804	0.96593588	0.95620327	0.00320716	226.85119893	+ ± ±	0.2907
DOBLAR92	1	2.0844e-08	1.49535e-07	0.04036028	0.00616605	0.92924411	0.91155514	0.01803892	118.19789183	+ ± ±	0.4536
DOBLAL93	1	9.27087e-13	2.300067e-07	0.03516325	0.00386044	0.74154787	0.66770440	0.00358941	22.95350743	+ ± ±	0.0941
DOBLAR93	1	0.00035925	0.00040817	0.02390719	0.00238694	0.96270548	0.95204991	0.00193390	206.50874061	+ - ±	0.2259
DOBLAL94	1	0.00654418	0.00214137	0.00314537	0.00106271	0.53680445	0.43387211	0.0023038	11.58915389	± ± ±	0.0210
PATTYV91	1	9.13e-13	1.40389e-07	0.03133000	0.00223215	0.70489069	0.63111336	0.00146688	21.49717358	+ ± ±	0.0834
PATTYR91	1	9.13e-13	1.12072e-07	0.03133000	0.00178191	0.81144090	0.76430113	0.00093480	38.73039400	+ ± ±	0.0834
PATTYA92	Ajust deficient. Valors de R ² baixos.										
PATTYR92	Ajust deficient. Valors de R ² baixos.										
PATTYL93	1	5.3e-15	5.09708e-08	0.02988100	0.00207053	0.64028423	0.53750829	0.00010969	14.23978104	+ ± ±	0.0172
PATTYR93	Ajust deficient. Valors de R ² baixos.										
PATTYL94	1	0.00449865	0.00161554	0.00439753	0.00103218	0.71383273	0.65024000	0.00018613	24.94459687	± ± ±	0.0239
KLAXOV91	1	8.759e-13	1.32222e-07	0.03561000	0.00150527	0.92271459	0.90554006	0.00396056	119.39053066	+ ± ±	0.2480
KLAXOR91	1	7.2e-13	1.46872e-07	0.03175000	0.00190788	0.78079511	0.73208291	0.00322033	35.61941984	+ ± ±	0.1434
KLAXOA92	1	3.63097e-06	12132e-05	0.01576319	0.00443567	0.80195707	0.74537338	5.58453e-05	32.39528263	± ± ±	0.0157
KLAXOR92	1	6.531e-13	1.15055e-07	0.03011000	0.00161940	0.80089360	0.75664773	0.00156286	40.22440287	+ ± ±	0.1068
KLAXOL93	1	7.803e-13	7.76258e-08	0.02534000	0.00192917	0.74478395	0.68097994	0.00011969	26.26424045	+ ± ±	0.0190
KLAXOR93	1	7.158e-13	5.2622e-08	0.02879000	0.00099664	0.94217221	0.92771526	0.00013063	146.63450477	+ ± ±	0.0475
MATNAG91	1	9.916e-13	1.92663e-07	0.04885000	0.00201117	0.97602402	0.97069602	0.01556244	407.08407929	+ ± ±	0.6335
MATNAR92	1	9.11e-13	2.76764e-07	0.05519000	0.00342152	0.95796721	0.94595784	0.02069964	182.32759292	+ ± ±	0.5587
MATNAL93	1	9.946e-13	3.54301e-07	0.03938000	0.00429250	0.75371024	0.69213780	0.02441207	27.54232279	+ ± ±	0.2639
MATNAR93	1	2.25463e-08	8.05509e-08	0.04304913	0.00302679	0.98378194	0.98017793	0.00881768	606.59661988	+ ± ±	0.6229

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

<i>Epidèmia</i>	<i>Paràmetre</i> k^c	<i>Paràmetre</i> y_0^d	<i>Desviació</i> <i>estàndard</i>	<i>Paràmetre</i> r^e	<i>Desviació</i> <i>estàndard</i>	R^2_f	$R^2_{ajustat}^g$	<i>Suma quadrats</i> <i>desviació</i>	<i>Estadístic</i> F^h	<i>Distribució</i> <i>residus</i>	<i>Sever.</i> <i>final</i> ⁱ
MATNAL94	1	0.00699244	0.00543815	0.00786700	0.00235725	0.65134556	0.57386680	0.00359179	18.68169416	- + ±	0.0771
P-02G92	1	5.27643e-05	6.32134e-05	0.01675151	0.00174953	0.96379602	0.95474502	0.00019290	239.59145102	- - ±	0.0664
P-02R93	1	2.36983e-05	2.86611e-05	0.01509688	0.00161167	0.96125291	0.95156614	5.57032e-05	223.27550391	+ ± ±	0.0358
P-02L93	1	9.46e-13	2.29043e-07	0.03572000	0.00304402	0.86070147	0.82587684	0.00720962	55.60944112	+ ± ±	0.1704
P-02L94	1	1.27606e-05	1.94181e-05	0.01227331	0.00174711	0.92866415	0.91281174	2.87015e-05	130.18197786	± ± ±	0.0180
P-03R92	1	2.58914e-05	4.91008e-05	0.01981020	0.00239264	0.94392243	0.93146074	0.00125211	168.32440982	+ + ±	0.1353
P-03G92	1	1.86246e-10	5.31049e-10	0.03009523	0.00190796	0.99032670	0.98756290	4.06641e-05	819.01859886	+ ± ±	0.0655
P-03L93						Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.					
P-03R93	1	7.555e-13	9.02387e-08	0.03336000	0.00168163	0.82767626	0.77844090	0.00042616	38.42424655	+ + ±	0.0671
P-03L94	1	0.00140055	0.00071798	0.00896507	0.00119694	0.92664399	0.90568513	0.00010796	101.05719141	- ± ±	0.0371
P-16R92	1	5.00312e-06	1.52148e-05	0.02664364	0.00338834	0.93706949	0.92308493	0.00559521	148.90542145	+ + ±	0.2720
P-16G92	1	2.11137e-11	9.89025e-11	0.03729306	0.00290981	0.98482725	0.98049218	0.00041469	519.26106307	+ + ±	0.1642
P-16R93	1	0.00197342	0.00358157	0.01538644	0.00451000	0.72109928	0.65137410	0.00989034	23.26954758	± - ±	0.1489
P-16L93						Ajust deficient. Valors de R^2 baixos.					
P-16L94	1	0.00094449	0.00035785	0.00612514	0.00077688	0.91011871	0.89014509	2.52300e-05	101.25785754	± ± ±	0.0156

^a Equació Gompertz : $y = k \exp (\ln(y_0/k) e^{-rt})$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: quan $k \neq 1$, imposar que $k \leq 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig.

^c Paràmetre asimptota.

^d Paràmetre de condicions inicials.

^e Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^f Coeficient de determinació.

^g Coeficient de determinació ajustat.

^h Valor de l'estadístic de Fisher, un cop realitzat l'ajust.

ⁱ Severitat final predita després de l'ajust.

^j Veure les sigles a la taula núm. 3 de la pàgina 64.

^a Gompertz equation: $y = k \exp (\ln(y_0/k) e^{-rt})$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restrictions of fitting: when $k \neq 1$, it is needed that $k \leq 1$. There has been a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Asymptote parameter.

^d Parameter of initial conditions.

^e Relative epidemic rate parameter.

^f Determination coefficient.

^g Fitted determination coefficient.

^h Fisher statistic value after fitting.

ⁱ Final predicted severity after fitting.

^j See the meaning in table number 3 on page 64.

3.6.8. Comparació entre els ajusts als models Richards, Logist i Gompertz

Abans de comparar els resultats dels valors dels paràmetres, s'exposaran primer els resultats globals sobre la qualitat de l'ajust. Per a fer això, s'observarà el comportament del coeficient de determinació simple o bé el coeficient de determinació ajustat segons el nombre de paràmetres de model, ja que aquest nombre condiciona el valor d'aquest darrer. Els valors estudiats aquí són els que han resultat en l'ajust dels models a les epidèmies, sota els diferents supòsits. Per a fer això s'han elaborat taules de contingències sobre les posicions en l'ajust de cada un dels models i variants i, a continuació, s'ha valorat aquest comportament en el seu conjunt, agafant tots els valors i estudiant-los d'una forma descriptiva com poblacions de dades i utilitzant les eines estadístiques per a fer comparacions dos a dos de diferents grups¹⁰⁷.

En primer lloc, analitzant els resultats globals de la modelització, s'observa a la taula núm. 54 (columna "totes les epidèmies") que les posicions en la qualitat de l'ajust estan ben definides per a gairebé tots els casos excepte entre Logist $k=1$ i Gompertz (k lliure), les quals tenen respectivament una moda 4a i 3a però la suma dels valors de les posicions és més baixa per a Logist $k=1$, la qual cosa li dona avantatge. Aquest fet s'explica perquè si bé Gompertz té més 3es posicions, també té per contra un nombre de posicions més baixes que Logist $k=1$. Apart d'aquest possible problema en la interpretació dels resultats, la resta de les posicions resta clara, essent el model Richards el que s'ajusta millor, després el Logist i en tercer lloc el Gompertz. Igual posició es pot considerar amb només les epidèmies de control químic. Però on la classificació té alguna variació és en les epidèmies de control per resistència varietal. En aquest grup apareix en primer lloc el model Richards lliure, en segon Logist lliure i en tercer lloc estan empatats en la moda Richards $k=1$ i Gompertz lliure, si bé aquest darrer amb una suma total de les posicions més alta. Resten en quart i cinquè lloc Logist $k=1$ i Gompertz $k=1$ respectivament.

Taula 54. Classificació¹ dels models Richards, Logist i Gompertz en l'ajust a 61 epidèmies de cendrosa de l'ordi, ordenats pel la qualitat del coeficient de determinació de l'ajust de les equacions, tenint en compte totes les dues variants utilitzades, k lliure ($k \leq 1$) i $k=1$, i amb les restriccions en la y_0 de les epidèmies de control químic.

Table 54. Classification¹ of Richards, Logist and Gompertz models fitted to 61 epidemics of barley powdery mildew, ordered by the quality of determination coefficient obtained from the fitting of the equations, and considering the two modalities used, free k ($k \leq 1$) and $k=1$, and the restrictions to the y_0 in the chemical control epidemics.

<i>Model</i>	<i>Grups considerats en el càlcul</i>					
	control químic		resistència		totes les epidèmies	
	moda	suma de les posicions	moda	suma de les posicions	moda	suma de les posicions
Richards lliure	1a	26	1a	46	1a	72
Richards $k=1$	2a	48	3a	123	1a	171
Logist lliure	3a	65	2a	89	2a	154
Logist $k=1$	4a	93	6a	160	4a	253
Gompertz lliure	4a	94	3a	155	3a	249
Gompertz $k=1$	5a	102	4a	180	5a	282

¹ La posició de cada model està determinada per la moda i la suma, resultat de les posicions obtingudes en l'ajust dels models a cada una de les 61 epidèmies.

¹ The position of every model is determined by the mode and the sum, as a result of the positions obtained in the fitting of the models in every one of the 61 epidemics.

¹⁰⁷ Veure el punt 2.5.9 de Material i mètodes, pàgina 114.

En una anàlisi més detallada segons el nombre de primeres posicions, segones, terceres, etc. que aconseguix cada model en el procés de modelització, es pot observar (taula núm. 55) que les posicions definides anteriorment es mantenen: continuen sent Richards, Logist i Gompertz.

Taula 55. Taula de contingència del nombre de posicions relatives aconseguides pels models Richards, Logist i Gompertz en l'ajust a 61 epidèmies de cendrosa de l'ordi, ordenat pel la qualitat del coeficient de determinació de l'ajust a les equacions, tenint en compte totes les dues variants utilitzades, k lliure ($k \leq 1$) i $k=1$, i amb les restriccions en la y_0 de les epidèmies de control químic.

Table 55. Contingence table of the number of positions obtained by Richards, Logist and Gompertz models fitted to 61 epidemics of barley powdery mildew, ordered by the quality of determination coefficient obtained from the fitting to the equations, and considering the two modalities used, free k ($k \leq 1$) and $k=1$, and the restrictions to the y_0 in the chemical control epidemics.

<i>Posició en l'ajust</i>	<i>Model</i>		
	<i>Richards</i>	<i>Logist</i>	<i>Gompertz</i>
1a	67	2	1
2a	20	44	3
3a	15	30	27
4a	9	21	33
5a	11	7	37
6a	0	18	21
Suma	122	122	122

Es podria observar el mateix exactament si es desglossen les dades entre Control químic i Resistència, però, per reiteratiu, no s'ha considerat necessari presentar aquesta informació.

Taula 56. Taula de contingència del nombre de posicions relatives aconseguides pels models Richards, Logist i Gompertz en l'ajust a 61 epidèmies de cendrosa de l'ordi, ordenat pel la qualitat del coeficient de determinació de l'ajust a les equacions. S'han desglossat les dades en dos grups: models amb asímptota lliure ($k \leq 1$) i models amb asímptota fixa $k=1$.

Table 56. Contingence table of the number of positions obtained by Richards, Logist and Gompertz models fitted to 61 epidemics of barley powdery mildew, ordered by the quality of determination coefficient obtained from the fitting to the equations. There have been divided the data into free model group ($k \leq 1$) and fix asymptote group ($k=1$).

<i>Posició en l'ajust</i>	<i>Model</i>			<i>Suma</i>
	<i>Richards</i>	<i>Logist</i>	<i>Gompertz</i>	
Models lliures				
1a	51	1	1	53
2a	9	36	3	48
3a	1	18	19	38
4a	0	3	13	16
5a	0	3	17	20
6a	0	0	8	8
Models amb asímptota $k=1$				
1a	16	1	0	17
2a	11	8	0	19
3a	14	12	8	34
4a	9	18	20	47
5a	11	4	20	35
6a	0	18	13	31
Suma	122	122	122	366

Si es consideren ara les dades del coeficient de determinació com una població en si mateixa en cada model, a la taula núm. 57 (pàgina següent) s'observa que la qualitat de l'ajust evoluciona globalment segons l'ordre descendent conegut: Richards, Logist i Gompertz, tant en els models d'asímtota lliure com en els models amb $k=1$.

Taula 57. Descripció estadística del comportament global del coeficient de determinació R^2 en l'ajust a les epidèmies de camp dels models Richards, Logist i Gompertz, sota les modalitats asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).

Table 57. Statistic description (mean, standard deviation, sum, maximum and minimum) of the behaviour of determination coefficient R^2 for Richards, Logist and Gompertz models with free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$) modalities fitted to field epidemics.

<i>Model</i> ¹	<i>Comportament del coeficient de determinació R^2</i>				
	<i>Mitjana</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Suma</i>	<i>Valor màxim</i>	<i>Valor mínim</i>
<i>Resistència varietal</i>					
Richarvlliure	0.94298552	0.06525679	36.776435	0.99937973	0.76254013
Logisrvlliure	0.93759232	0.06654615	36.566100	0.99933962	0.76260561
Gompervlliure	0.89749191	0.10144025	35.002185	0.99475511	0.61114910
Richarvk1	0.89573765	0.11108606	34.933768	0.99889506	0.53675642
Logisrvk1	0.89326294	0.11541917	34.837255	0.99843167	0.51434674
Gompervk1	0.84803559	0.17135604	33.073388	0.99032670	0.53680445
<i>Control químic</i>					
Richacqlliure	0.96948907	0.02765362	22.298249	0.99933512	0.89978712
Logiscqlliure	0.95970443	0.03373539	22.073202	0.99303289	0.88987834
Gompecqlliure	0.94683567	0.04181427	21.777241	0.99091426	0.83422240
Richacqk1	0.96476537	0.02794088	22.189603	0.99556948	0.89894884
Logiscqk1	0.95444132	0.03400118	21.952150	0.99286769	0.88352486
Gompecqk1	0.93933822	0.05825004	21.604779	0.99096301	0.72491740

¹ Es refereix, abreviadament, al tipus de model (Richards, Logist, Gompertz), l'objectiu (resistència varietal, rv; control químic, cq) i el tractament de l'asímtota (lliure o bé $k=1$), de forma que queda nomenat com: "nommodel"+"objectiu"+"tract. asímtota".

¹ This refers to the form of the name of the model (Richards, Logist, Gompertz), plus the objective (cultivar resistance, rv; chemical control, cq) and the treatment of the asymptote (free or $k=1$), so the name is composed like this: "modelname"+"objective"+"asymptote treatment".

L'ordre Richards, Logist i Gompertz es conserva quan es considera el còmput global del coeficient de determinació mitjançant la suma dels valors de tots els ajusts. Igualment, s'observa que el valor màxim assolit és més alt en el model Richards que en els altres i el mateix passa amb el valor mínim.

Es constata que els models amb asímtota lliure s'adapten millor a l'estructura de punts definida per les dades epidèmiques i donen valors més alts dels seus coeficients de determinació. Els resultats anteriors eren esperats, doncs els models amb més paràmetres se solen adaptar millor que els models amb menys paràmetres¹⁰⁸. Es destaca que existeixen diferències entre els dos grups d'epidèmies segons els objectius de resistència varietal i control químic. Les segones assoleixen uns valors més alts del coeficient de determinació i dels valors mínims, encara que els màxims es mantenen semblants. Les sumes no són comparables perquè el nombre d'epidèmies analitzat és diferent.

¹⁰⁸ L'efecte d'adaptació segons el nombre de paràmetres del model està descrit al capítol Introducció.

S'ha utilitzat el test *t* per comparar els grups de dades del coeficient de determinació definits a la taula núm. 57, segons tipus de model i asímptota. Quan les dades no tenien una distribució normal s'ha fet el test no paramètric de Wilcoxon de dades aparellades. En totes les comparacions excepte en Richacqlliure vs. Gompecqlliure, Richacqk1 vs. Gompecqk1 i Logiscqk1 vs. Gompecqk1 no es va trobar normalitat de les dades, per la qual cosa es va procedir a comparar mitjançant el test no paramètric esmentat. El resultat ha estat que en totes les comparacions hi han hagut diferències significatives ($p=0.05$) o molt significatives ($p<0.001$) entre les poblacions del coeficient R^2 , definides a la taula núm. 57, a la columna "model". Aquest fet posa de manifest que no és el mateix ajustar a un model o a un altre.

Es veurà a continuació el comportament dels coeficients de determinació ajustats al nombre de paràmetres de cada model i es compararan aquestes dades amb les dels coeficients sense ajustar.

En primer lloc el que contrasta a la taula núm. 58, respecte la taula núm. 57, és que a les epidèmies de resistència varietal és ara el model Logist el que assoleix els millors ajusts, seguint després els models Richards i Gompertz. Tanmateix en les epidèmies de control químic l'ordre continua sent Richards, Logist i Gompertz.

Taula 58. Descripció estadística del comportament global del coeficient de determinació ajustat (R^2 aj.) al nombre de paràmetres, en l'ajust a les epidèmies de camp dels models Richards, Logist i Gompertz, sota les modalitats asímptota lliure ($k \leq 1$) i asímptota fixa ($k=1$).

Table 58. Statistic description (mean, standard deviation, sum, maximum and minimum) of the behaviour of determination coefficient (R^2 aj.) for Richards, Logist and Gompertz models with free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$) modalities fitted to field epidemics.

Model ¹	Comportament del coeficient de determinació ajustat R^2 aj.				
	Mitjana	Desviació estàndard	Suma	Valor màxim	Valor mínim
Resistència varietal					
Richarvlliure	0.90441189	0.11002558	35.272064	0.99896622	0.57257225
Logisrvlliure	0.91083000	0.09587869	35.522370	0.99905660	0.64390842
Gompervlliure	0.85514374	0.14235442	33.350606	0.99213266	0.45684027
Richarvk1	0.85474087	0.15672150	33.334894	0.99842151	0.36304008
Logisrvk1	0.86734360	0.14238541	33.826401	0.99803959	0.40642379
Gompervk1	0.83531101	0.14552708	32.577129	0.98756920	0.43387211
Control químic					
Richacqlliure	0.95176115	0.04474619	21.890507	0.99889186	0.84252261
Logiscqlliure	0.94478604	0.04623802	21.730079	0.99094276	0.84868031
Gompecqlliure	0.92620799	0.05798619	21.302784	0.98818854	0.77205580
Richacqk1	0.95127012	0.03937076	21.879213	0.99424032	0.86105465
Logiscqk1	0.94437920	0.04162618	21.720722	0.99157090	0.85764149
Gompecqk1	0.93380001	0.05687112	21.477400	0.98931992	0.74637879

¹ Es refereix, abreviadament, al tipus de model (Richards, Logist, Gompertz), l'objectiu (resistència varietal, rv; control químic, cq) i el tractament de l'asímtota (lliure o bé $k=1$), de forma que queda nomenat com: "nommodel"+"objectiu"+"tract. asímptota".

¹ This refers to the form of the name of the model (Richards, Logist, Gompertz), plus the objective (cultivar resistance, rv; chemical control, cq) and the treatment of the asymptote (free or $k=1$), so the name is composed like this: "modelname"+"objective"+"asymptote treatment".

En aquest cas també es constata que els models amb asímptota lliure s'ajusten millor que els models amb asímptota fixa.

En les comparacions de grups de dades dos a dos, aquest cop es troben diferències significatives o molt significatives en la major part de les comparacions excepte entre Richarvlliure vs. Logisrvlliure ($p=0.495$), Richarvk1 vs. Gompervk1 ($p=0.142$), Richacqlliure vs. Logiscqlliure ($p=0.086$), Richacqk1 vs. Logiscqk1 ($p=0.075$) i Logiscqk1 vs. Gompecqk1 ($p=0.200$ i $p=0.080$, segons test t i Wilcoxon respectivament). Les dades no eren normals en la major part dels casos excepte en les comparacions Richacqlliure vs. Gompecqlliure, Richacqk1 vs. Gompecqk1 i Logiscqk1 vs. Gompecqk1, en les quals es va aplicar el test t .

En el seu conjunt, la correcció pel nombre de paràmetres del model, fa que disminueixi la significació quan es comparen els coeficients de determinació entre poblacions. També es constata que han disminuït les diferències entre els models Richards i Logist.

3.6.8.1. Comportament del paràmetre asímtota k

La taula núm. 59 mostra que el model tetraparamètric de Richards permet tendències asimptòtiques més baixes que els models triparamètrics Logist i Gompertz. Tanmateix és el model Gompertz el que manifesta un comportament més allunyat dels altres dos quant al valor mitjà i el valor acumulatiu (suma). Comparant les poblacions de dades dos a dos, totes elles han mostrat diferències altament significatives ($p<0.01$), excepte la comparació Richacqlliure vs. Logiscqlliure que no ho ha estat ($p=0.325$).

Taula 59. Descripció estadística del comportament global del paràmetre asímtota k , en l'ajust a les epidèmies de camp dels models Richards, Logist i Gompertz, sota les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$).

Table 59. Statistic description (mean, standard deviation, sum, maximum and minimum) of the behaviour of asymptote parameter k for Richards, Logist and Gompertz models fitted to field epidemics using the modality of free asymptote ($k \leq 1$).

Model ¹	Comportament de la tendència asimptòtica k				
	Mitjana	Desviació estàndard	Suma	Valor màxim	Valor mínim
Resistència varietal					
Richarvlliure	0.44591215	0.38745191	17.390574	1.00000000	0.01540000
Logisrvlliure	0.48249452	0.42428999	18.817286	1.00000000	0.01590000
Gompervlliure	0.71874942	0.40987287	28.031227	1.00000000	0.01798432
Control químic					
Richacqlliure	0.75161141	0.31467738	17.287062	1.00000000	0.13248132
Logiscqlliure	0.83028540	0.26262386	19.096564	1.00000000	0.14351661
Gompecqlliure	0.92258348	0.19884337	21.219420	1.00000000	0.25594500

¹ Es refereix, abreviadament, al tipus de model (Richards, Logist, Gompertz), l'objectiu (resistència varietal, rv; control químic, cq) i el tractament de l'asímtota (lliure o bé $k=1$), de forma que queda nomenat com: "nommodel"+"objectiu"+"tract. asímtota".

¹ This refers to the form of the name of the model (Richards, Logist, Gompertz), plus the objective (cultivar resistance, rv; chemical control, cq) and the treatment of the asymptote (free or $k=1$), so the name is composed like this: "modelname"+"objective"+"asymptote treatment".

Les dades anteriors, posen de manifest que existeixen diferències significatives en la tendència asimptòtica de l'ajust segons el model escollit.

3.6.8.2. *Comportament del paràmetre severitat inicial y_0*

Observant la taula núm. 60, no es dedueix una pauta clara de comportament d'aquest paràmetre segons el model escollit en l'ajust. Si bé en resistència varietal els valors mitjans van de més a menys en l'ordre Richards, Logist i Gompertz, considerant els models d'asímtota lliure, no passa el mateix en els ajusts de les epidèmies de control químic o amb els models d'asímtota fixa. Es pot observar que passa el mateix amb els valors acumulats per la suma.

Es destaquen els valors mitjans del model Gompertz, sempre més baixos que en els altres models. El mateix passa amb els valors màxims i els valors mínims, més baixos en el model.

Es dedueix que el model Gompertz fa baixar el valor de la severitat inicial, potser per l'estructura i forma del mateix model, diferent respecte el model Logist i respecte del model Richards amb paràmetre de forma lliure. En aquest sentit, si bé s'hauria d'esperar que el model Logist també donés valors més baixos que Richards, això no ha ocorregut, la qual cosa hauria de ser objecte d'una anàlisi més detallada.

Taula 60. Descripció estadística del comportament global del paràmetre severitat inicial y_0 , en l'ajust a les epidèmies de camp dels models Richards, Logist i Gompertz, sota les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).

Table 60. Statistic description (mean, standard deviation, sum, maximum and minimum) of the behaviour of initial severity parameter y_0 for Richards, Logist and Gompertz models fitted to field epidemics using the modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

<i>Model</i> ¹	<i>Comportament del paràmetre severitat inicial y_0</i>				
	<i>Mitjana</i>	<i>Desviació estàndard</i>	<i>Suma</i>	<i>Valor màxim</i>	<i>Valor mínim</i>
<i>Resistència varietal</i>					
Richarvlliure	0.00185440	0.00398531	0.072321540	0.01936487	1.2070E-19
Logisrvlliure	0.00124258	0.00332040	0.048460653	0.01936487	3.5870E-28
Gompervlliure	0.00020675	0.00101473	0.008063238	0.00631600	9.6220E-28
Richarvk1	0.00207813	0.00349102	0.081047122	0.01716456	7.5910E-13
Logisrvk1	0.00243502	0.00388403	0.094965879	0.01870593	2.3000E-15
Gompervk1	0.00086482	0.00198335	0.033727816	0.00699244	5.3000E-15
<i>Control químic</i>					
Richacqlliure	0.00101962	0.00128330	0.023451222	0.00560440	2.5084E-06
Logiscqlliure	0.00118130	0.00145961	0.027169978	0.00740146	4.2006E-07
Gompecqlliure	0.00006416	0.00027405	0.001475596	0.00131195	3.5000E-23
Richacqk1	0.00094873	0.00126333	0.021820678	0.00541422	2.4712E-07
Logiscqk1	0.00174131	0.00194284	0.040050200	0.00980286	1.3090E-04
Gompecqk1	0.00001044	0.00004540	0.000240194	0.00021830	2.4310E-24

¹ Es refereix, abreviadament, al tipus de model (Richards, Logist, Gompertz), l'objectiu (resistència varietal, rv; control químic, cq) i el tractament de l'asímtota (lliure o bé $k=1$), de forma que queda nomenat com: "nommodel"+"objectiu"+"tract. asímtota".

¹ This refers to the form of the name of the model (Richards, Logist, Gompertz), plus the objective (cultivar resistance, rv; chemical control, cq) and the treatment of the asymptote (free or $k=1$), so the name is composed like this: "modelname"+"objective"+"asymptote treatment".

3.6.8.3. Comportament del paràmetre taxa relativa epidèmica r

A la taula núm. 61 es presenten els trets descriptius més importants del comportament de les taxes relatives epidèmiques en els ajusts. S'hi constata que hi ha diferències importants en els valors mitjans, els valors acumulats i el valor màxim, mostrant una pauta de més a menys segons els models Richards, Logist i Gompertz. No succeeix el mateix per al valor mínim assolit en els ajusts, mostrant un comportament irregular respecte a la seva magnitud. Es pot afirmar el mateix per a les epidèmies de resistència varietal com per a les epidèmies de control químic.

Comparades les poblacions de les taxes dos a dos, s'han trobat diferències altament significatives ($p \leq 0.001$) en totes les comparacions excepte dues: Richarvk1 vs. Logisrvk1 ($p=0.499$) i Richacqk1 vs. Logiscqk1 ($p=0.080$). Aquest darrer fet es podria deure a l'elevada desviació estàndard aconseguida tant a Richarvk1 com a Richacqk1, molt per sobre de les seves mitjanes, a diferència de la resta.

És important destacar els elevats valors assolits en els ajusts al model Richards, tant en la seva versió d'asímtota lliure ($k \leq 1$) com d'asímtota fixa ($k=1$). Com es veurà més endavant, aquests valors tant elevats tenen molt a veure amb els valors assolits pel paràmetre de forma m , en una relació directa.

Taula 61. Descripció estadística del comportament global del paràmetre taxa relativa epidèmica r , en l'ajust a les epidèmies de camp dels models Richards, Logist i Gompertz, sota les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).

Table 61. Statistic description (mean, standard deviation, sum, maximum and minimum) of the behaviour of relative epidemic rate r for Richards, Logist and Gompertz models fitted to field epidemics using the modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

Model	Comportament del paràmetre taxa relativa epidèmica r				
	Mitjana	Desviació estàndard	Suma	Valor màxim	Valor mínim
Resistència varietal					
Richarvlliure	5.6211178	12.700553	219.22359	62.774304	0.00122205
Logisrvlliure	0.21218350	0.19028334	8.2751566	0.8351000	0.04192862
Gompervlliure	0.04641647	0.04569605	1.8102424	0.2998810	0.01392583
Richarvk1	0.26725738	0.49273731	10.423038	1.9328793	0.00317645
Logisrvk1	0.09272639	0.07978753	3.6163293	0.4251700	0.01312507
Gompervk1	0.02726821	0.01321237	1.0634601	0.0551900	0.00314537
Control químic					
Richacqlliure	3.5577481	9.7530589	81.828207	43.526003	0.01204707
Logiscqlliure	0.08492387	0.03244841	1.9532490	0.2082453	0.05370666
Gompecqlliure	0.03961981	0.00979917	0.9112557	0.0667682	0.02596387
Richacqk1	12.132745	31.367750	279.05314	99.363077	0.01562351
Logiscqk1	0.07092841	0.01012773	1.6313534	0.0884986	0.05293562
Gompecqk1	0.03563695	0.00694385	0.8196499	0.0450000	0.02384262

¹ Es refereix, abreviadament, al tipus de model (Richards, Logist, Gompertz), l'objectiu (resistència varietal, rv; control químic, cq) i el tractament de l'asímtota (lliure o bé $k=1$), de forma que queda nomenat com: "nommodel"+"objectiu"+"tract. asímtota".

¹ This refers to the form of the name of the model (Richards, Logist, Gompertz), plus the objective (cultivar resistance, rv; chemical control, cq) and the treatment of the asymptote (free or $k=1$), so the name is composed like this: "modelname"+"objective"+"asymptote treatment".

Per últim, en aquest apartat, s'han obtingut els coeficients de determinació de la relació dels paràmetres k , y_0 , r i m entre ells respecte totes les epidèmies analitzades en els punts 3.5 i 3.6. Aquesta anàlisi és important perquè serveix per demostrar la robustesa del model, la qual s'avalua pel grau d'independència entre paràmetres (Rouse, 1985; Rouse *et al.*, 1981; Shoemaker, 1973). Es pot observar a la taula núm. 62 que només la relació entre r i m ($R^2 = 0,958078799$) ha estat elevada i significativa i que la resta de relacions k - y_0 , k - r , y_0 - r , k - m i y_0 - m , no han mostrat cap tendència de dependència entre els paràmetres.

Taula 62. Coeficients de determinació obtinguts en l'anàlisi de les relacions entre els paràmetres k , y_0 , r i m , corresponents als ajusts dels models Richards, Logist i Gompertz a 61 epidèmies de camp.

Table 62. Determination coefficients obtained from the correlation analysis of k , y_0 , r and m parameters for Richards, Logist and Gompertz models fitted to 61 field epidemics.

<i>Correlació^a entre paràmetres</i>	
<i>relació estudiada</i>	<i>valor R^2</i>
k / r	0,001875914
y_0 / r	0,037284921
k / m^b	0,034192537
y_0 / m^b	0,002877352
r / m^b	0,958078799

^a Definit mitjançant el coeficient de correlació calculat com el quocient entre la covariància i el producte de les variàncies individuals.

^b La relació amb el paràmetre m només s'ha estudiat amb els paràmetres obtinguts de les epidèmies ajustades al model Richards.

^a Defined by means the coefficient of correlation calculated as the quotient between covariance and the product of individual variances.

^b The m relationship is only studied with the parameters obtained of the fitting of Richards model.

3.6.9. Comparació de les taxes relatives epidèmiques transformades a taxa mitjana ponderada absoluta del model Richards

Els valors obtinguts de les taxes relatives epidèmiques en els ajusts de cada un dels models i modalitats a les epidèmies de camp, s'han transformat a taxes mitjanes ponderades absolutes (ρ). Per a fer això s'ha utilitzat la fórmula proposada per Richards (1959), ja descrita anteriorment:

$$\rho = \frac{r_i \cdot k}{2m + 2}$$

tenint en compte que: r_i , és el valor de la taxa relativa epidèmica obtinguda en cada un dels ajusts, segons model i modalitat; k , és el valor de la tendència asimptòtica en l'ajust; m , és el valor del paràmetre de l'equació de Richards en l'ajust a aquesta funció, o bé $m=2$ per a l'ajust a la funció Logist i $m=1$ ¹⁰⁹ per a la funció Gompertz.

Taula 63. Descripció estadística del comportament global del paràmetre taxa mitjana ponderada absoluta¹, obtinguda transformant les respectives taxes relatives epidèmiques en l'ajust a les epidèmies de camp dels models Richards, Logist i Gompertz, sota les modalitats d'asímtota lliure ($k \leq 1$) i asímtota fixa ($k=1$).

Table 63. Statistic description (mean, standard deviation, sum, maximum and minimum) of weighed mean absolute rate ρ , obtained by transformation of the correspondent rates for Richards, Logist and Gompertz models fitted to the epidemics using the modalities of free asymptote ($k \leq 1$) and fixed asymptote ($k=1$).

Model ²	Comportament de la taxa mitjana ponderada absoluta ρ				
	Mitjana	Desviació estàndard	Suma	Valor màxim	Valor mínim
Resistència varietal					
Richarvlliure	0.01538709	0.01582563	0.60009651	0.06331600	0.00037559
Logisrvlliure	0.01236695	0.01453057	0.48231092	0.07084915	0.00020424
Gompervlliure	0.00811922	0.01185039	0.31664971	0.07497025	0.00022654
Richarvk1	0.01712664	0.02198404	0.66793877	0.12332567	0.00079411
Logisrvk1	0.01545440	0.01329792	0.60272155	0.07086167	0.00218751
Gompervk1	0.00681705	0.00330392	0.26586504	0.01379750	0.00078634
Control químic					
Richacqlliure	0.01600315	0.00886453	0.36807245	0.03334563	0.00329928
Logiscqlliure	0.01083361	0.00299802	0.24917299	0.01474977	0.00234871
Gompecqlliure	0.00897411	0.00269967	0.20640455	0.01669205	0.00365376
Richacqk1	0.01879470	0.01055862	0.43227804	0.03586222	0.00390584
Logiscqk1	0.01182140	0.00168796	0.27189223	0.01474976	0.00882260
Gompecqk1	0.00890924	0.00173596	0.20491248	0.01125000	0.00596066

¹ Taxa mitjana ponderada absoluta segons la proposta de Richards (1959), amb la fórmula $\rho=r \cdot k/(2m+2)$, essent r la taxa relativa epidèmica de cada model, k el valor asimptòtic i m el valor de l'ajust a l'equació de Richards o el valor equivalent del model Logist ($m=2$) i Gompertz ($m=1$ per ser $m \approx 1$).

² Es refereix, abreviadament, al tipus de model (Richards, Logist, Gompertz), l'objectiu (resistència varietat, rv; control químic, cq) i el tractament de l'asímtota (lliure o bé $k=1$), de forma que queda nomenat com: "nommodel"+"objectiu"+"tract. asímtota".

¹ *Weighed mean absolute rate proposed by Richards (1959). It is calculated by means of the formula $\rho=r \cdot k/(2m+2)$, in which r is the relative epidemic rate of every model, k the asymptotic value and m the value of form parameter after fitting the epidemic to the Richards model or the equivalent value of Logist model ($m=2$) and Gompertz ($m=1$ because $m \approx 1$).*

² *This refers to the form of the name of the model (Richards, Logist, Gompertz), plus the objective (cultivar resistance, rv; chemical control, cq) and the treatment of the asymptote (free or $k=1$), so the name is composed like this: "modelname"+"objective"+"asymptote treatment".*

¹⁰⁹ En sentit estricta, l'equació de Richards es converteix en la de Gompertz quan m s'apropa a 1. A la fórmula que transforma les taxes s'ha agafat el valor $m=1$ per poder aplicar la transformació.

S'han calculat les taxes ponderades per a les epidèmies de control per resistència varietal i de control químic (taula núm. 63). En ella es pot observar que els valors mitjans de ρ van de més a menys en els models Richards, Logist i Gompertz, tant en control per resistència varietal com en control químic i tant en els models d'asímtota lliure com en els models d'asímtota fixa. En una anàlisi d'aquests conjunts de dades (columna *model* de la taula), comparades dos a dos per grups homogenis (asímtota lliure, asímtota fixa), i respectant l'objectiu epidemiològic, s'ha constatat que existeixen diferències altament significatives ($p \leq 0.001$) en la major part de les comparacions; d'aquestes, en dos casos el valor de p ha estat de 0.005 i 0.002; hi ha hagut un cas de significació amb $p=0.03$ (Richarvlliure vs. Logisrvlliure) i en dues comparacions, Richarvk1 vs. Logisrvk1 i Richacqk1 vs. Logiscqk1, no hi ha hagut diferències significatives entre els dos conjunts de dades comparades ($p=0.346$ i $p=0.057$, respectivament). Per a les comparacions s'ha utilitzat el test t de dades aparellades i el test no paramètric de rangs de signes de Wilcoxon quan les dades no mostraven normalitat, la qual cosa ha succeït en totes les comparacions excepte en la Logiscqk1 vs. Gompecqk1.

La conclusió d'aquesta comparació és doncs que el model influeix en l'ajust de forma que les taxes relatives epidèmiques, un cop transformades a taxes mitjanes ponderades absolutes, no són les mateixes segons el model escollit, o sigui, que la taxa relativa epidèmica transformada serà significativament diferent en la major part dels casos quan s'ajusti una epidèmia de camp a un model tipus Richards, Logist o Gompertz. Aquest fet també es repeteix segons s'ajusta a una asímtota lliure ($k \leq 1$) o bé a una asímtota fixa ($k=1$). Com a element que es deixa si es creu convenient per a la discussió, sembla però, pels resultats obtinguts, que hi ha una certa¹¹⁰ proximitat entre el model Richards i Logist, sempre parlant de les taxes relatives epidèmiques transformades.

¹¹⁰ Aquesta proximitat es recolza en la menor significació obtinguda en comparar el model Richards amb el model Logist.

3.7. Importància relativa dels paràmetres en condicions prèvies a l'ajust

El que s'anomena en aquest punt com a 'condicions prèvies a l'ajust' és un artefacte metodològic que s'utilitza en el procés de càlcul per aconseguir la convergència. El programa d'ajust Table Curve 2D permet anar afinant un ajust previ visual mitjançant iteracions realitzades manualment, de forma que hom va veient com la funció s'apropa a la trajectòria marcada pels processos epidèmics. D'aquesta forma, l'ajust manual sovint dibuixa exactament la trajectòria de la funció un cop ajustada.

En el moment de l'ajust manual hom pot anar veient el pes que representa cada un dels paràmetres en les condicions prefixades per l'operador. Això vol dir que en cada moment, i també quan la proposta de valors previs es veu que no pot millorar més, es pot conèixer quina és l'aportació.

Si bé no és un procés sempre exacte, perquè a partir de les condicions prèvies algun cop es pot donar una resolució i convergència diferent a la prevista (s'observa visualment), en la major part dels casos es comprovà que la solució solia coincidir amb la situació de partida proposada.

Malgrat no ser un procés infal·libre, es proposa aquesta metodologia per orientar l'observador quant al funcionament del model i dels seus paràmetres.

A la taula núm. 64 es recullen els resultats obtinguts per a les totes les variants dels models. En aquesta taula, complexa en la seva interpretació, hom es pot fixar en els valors ponderats a 100 en percentatges, a les caselles marcades en gris. En un sentit global es fan les apreciacions següents:

1. L'aportació del paràmetre r va del 32.79% al 91.89%.
2. L'aportació del paràmetre k va del 10.31% al 26.57%.
3. L'aportació del paràmetre y_0 va del 3.91% al 17.28% i la del B del 6.28% al 43.33%.
4. En els models de Richards el pes relatiu va en l'ordre de més a menys: m , r , k , y_0 , o bé m , r , y_0 en el cas de models amb asímptota fixa.
5. En els models triparamètrics (asímtota lliure) Logist i Gompertz, l'ordre és: r , k , y_0 .
6. En els models biparamètrics Logist i Gompertz amb asímptota, l'ordre és: r , y_0 .
7. L'aportació del paràmetre m als models de Richards va del 26.23% al 57.39%.

Es conclou que quan existeix un paràmetre de forma en l'equació de Richards, aquest és el que té una contribució més significativa al model, seguit d'aprop de la taxa relativa epidèmica r i, a distància, per l'asímtota k i la severitat inicial y_0 . Quan no existeix un paràmetre de forma, l'aportació segueix clarament l'ordre: r , k , y_0 . En models amb asímptota fixa l'aportació de la r és també molt superior a la de la y_0 .

L'aportació del paràmetre B en el model tetraparamètric de Richards o en els models triparamètrics de Logist i Gompertz no té un comportament tant clar i definit. Té una mitjana del 6.28% en el model Richards, del 43.33% en Logist i del 19.51% en Gompertz, la qual cosa vol dir que perd pes a favor de m i r en Richards, s'igualava a r en Logist i se situa similar a k i molt per sota de r en Gompertz.

Taula 64. Resum de les contribucions dels paràmetres als models de Richards ^a, Logist ^a i Gompertz ^a segons condicions prèvies a l'ajust i segons les tres variants de cada model.

Table 64. Contributions summary of each parameter of the Richards ^a, Logist ^a and Gompertz ^a models taken from previous conditions before models where fitted and considering the tree modalities of each model.

Referència del model	Variació en % sobre la y ^b				Variació relativa en % ^c			
	k ^d	y ₀ o B	r ^f	m ^g	k	y ₀ o B	r	m
RICHACOM	72,87	63,13	397,18	438,74	12,06	10,68	41,98	52,27
	Valors ponderats a 100 en percentatges:				10.31	9.13	35.88	44.68
RICHABRE	103,94	31,63	372,16	107,97	19,16	7,31	59,35	30,52
	Valors ponderats a 100 en percentatges:				16.47	6.28	51.01	26.23
RICHAK1	1.0	65,31	390,27	433,77	-	11,1	37,08	64,89
	Valors ponderats a 100 en percentatges:				-	9.82	32.79	57.39
LOGISCOM	62.36	47.68	351.37	-	19.16	14.06	79.90	
	Valors ponderats a 100 en percentatges:				16.94	12.43	70.63	
LOGISABRE	101,61	354,81	334,74	-	17,05	48,35	46,18	
	Valors ponderats a 100 en percentatges:				15.28	43.33	41.39	
LOGISK1	1.0	82,24	330,6	-	-	18,71	89,56	
	Valors ponderats a 100 en percentatges:				-	17.28	82.72	
GOMPECOM	94,31	9,21	321,94	-	29,47	4,34	77,11	
	Valors ponderats a 100 en percentatges:				26.57	3.91	69.52	
GOMPEABRE	99,56	102,84	299,89	-	25,31	21,9	65,03	
	Valors ponderats a 100 en percentatges:				22.55	19.51	57.94	
GOMPEK1	1.0	18,24	349,23	-	-	8,66	98,16	
	Valors ponderats a 100 en percentatges:				-	8.11	91.89	

^a Equació de Richards per a $m > 1$: $Y = K((Y_0/K)^{(1-m)}e^{-rt})^{1/(1-m)}$; Equació logística : $Y = K / (1 + e^{- (\ln(Y_0/(K-Y_0) + rt)})}$; Equació Gompertz : $Y = K \exp (\ln(Y_0 / K) e^{- rt})$ (extretes de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b El % de y consisteix en la influència del paràmetre considerat sobre la variable y (severitat), representada pel rang de la derivada parcial multiplicada pel valor absolut de l'estimació del paràmetre a què correspon. És una mesura de com un paràmetre determinat influeix en l'equació considerant el rang de les dades de la variable t (temps epidèmic).

^c Aportació relativa de cada un dels paràmetres, sumen en total 100%. Calculat per la mitjana de valors de totes les epidèmies.

^d Paràmetre de severitat màxima. En el model és el factor asimptòtic.

^e Paràmetre de condicions inicials. El cas de B és la constant d'integració de cada model definida a Material i mètodes (taula 6, apartat 2.5.2).

^f Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^g Paràmetre de forma de l'equació de Richards.

^a Richards equation for $m > 1$: $Y = K((Y_0/K)^{(1-m)}e^{-rt})^{1/(1-m)}$; Logistic equation: $Y = K / (1 + e^{- (\ln(Y_0/(K-Y_0) + rt)})}$; Gompertz equation: $Y = K \exp (\ln(Y_0 / K) e^{- rt})$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b The % of y consists on the influence of the parameter on the y variable (severity) represented by the range of partial derivate multiplied by the absolut value of the estimation of the corresponding parameter. This determines the influence of the parameter on the equation considering the range of the t variable (epidemic time).

^c Relative parameter contribution, all they come to 100%. Calculated by the mean value of all epidemics.

^d Asymptote parameter.

^e Parameter of initial conditions. The B parameter is defined for every model in the chapter of Material and Methods (table 6, section 2.5.2).

^f Relative epidemic rate parameter.

^g Form parameter (exclusive for the equation of Richards model).

3.8. Anàlisi de sensibilitat del paràmetre m de Richards

La decisió d'analitzar el comportament del paràmetre m del model de Richards fou com a conseqüència de que en els ajusts de la funció a algunes epidèmies es donava una convergència o solució amb valors d' m força més alts que els esperats i referenciats a la literatura.

En aquest treball s'han hagut d'ajustar a les epidèmies de camp el model de Richards varies vegades, però sota diferents condicionants. En fer això s'havia constatat que els valors d' r i m anaven estretament relacionats i que parelles de valors bastant diferents podien donar situacions similars de bondat d'ajust. Per aquest motiu s'ha estudiat el nivell de coincidència dels resultats un cop assolida en cada ajust la situació de convergència.

Hom pot comprovar per exemple en el punt 3.6.2 (taules núm. 27 i 28) i en el punt 3.6.3 (taules núm. 32 i 33) que valors d' m més alts de 15 són molt usats en moltes epidèmies i que en alguns casos s'aconsegueixen valors considerables (DQS1A92 aconseguix un valor de 634.26, així com en DOBLAR91 s'arriba a 974.99). Aquest fet queda palès tant amb el model tetraparamètric com en el triparamètric amb $k = 1$. Si paral·lelament a m s'observen els valors del paràmetre r , es veurà que aquest augmenta conforme augmenta m .

Taula 65 (continua a la pàgina següent). Valors dels paràmetres r i m i l'estadístic R^2 en els dos ajusts realitzats mitjançant el model de Richards ^a amb asymptota lliure ^b.

Table 65. Parameter values of r , m and R^2 statistic after Richards ^a model with free ^b asymptote was fitted twice.

Referència epidèmia	Valors dels paràmetres ajust $1r^f$			Valors dels paràmetres ajust $2n^g$		
	r_1^c	m_1^d	R^2^e	r_2	m_2	R^2
DQTSTV91	0.04577913	1.55704186	0.96235474	0.04616015	1.56899700	0.96235385
DQTLLV91	1.01000000	15.59000000	0.99233375	1.00950624	15.59270000	0.99235158
DQT1V91	1.14542398	17.01890036	0.95104705	1.97218907	28.63668320	0.95104773
DQT12V91	1.14251910	16.45378900	0.91161797	1.19800000	17.22000000	0.91161350
DQTSTA92	20.86714526	267.0783429	0.96784069	13.69468308	175.31371810	0.96784225
DQTLLA92	1.32901000	18.92780000	0.97333544	1.32901000	18.92780000	0.97333544
DQS1A92	43.52600286	634.2551611	0.98968937	8.23320722	120.76564570	0.98968940
DQS2A92	1.36031015	23.58546713	0.98326217	7.72470960	129.28143390	0.98326230
DQS12A92	0.31080000	5.988800000	0.97576672	34.52000000	501.00000000	0.97986252
DQT1A92	0.42794683	9.80595420	0.91604812	0.44590371	10.17985500	0.91604840
DQT2A92	0.33172000	5.84900000	0.97062932	79.27405895	1104.25867200	0.97139940
DQT12A92	0.01204707	0.82543264	0.89978712	0.02026931	1.00058605	0.89921906
DQTSTR92	0.05446000	1.36200000	0.98280442	0.05446000	1.36200000	0.98280442
DQTLLR92	0.07601744	1.53046348	0.99096490	0.07517979	1.51718186	0.99096527
DQS1R92	0.09122488	1.77665788	0.99601679	0.09110660	1.77466478	0.99601680
DQS2R92	0.05886391	1.29733160	0.99300273	0.05886391	1.29733160	0.99300273
DQS12R92	0.11810166	2.41597781	0.99358436	0.11858369	2.42543005	0.99358463
DQT1R92	0.10365761	2.60795000	0.95222370	1.59196310	23.45755200	0.97327579
DQT2R92	0.06126343	1.38645987	0.98907635	0.06074715	1.37838821	0.98907685
DQT12R92	6.48328179	52.04518847	0.97862455	6.919994384	55.52369425	0.97862459
DQTSTR93	1.07349000	18.06840000	0.96660139	1.35822420	22.59713600	0.96660139
DQTLLR93	1.61392583	14.90099889	0.99933512	1.61392509	14.90100998	0.99933512
DQS1R93	0.61521587	9.12707024	0.96230137	0.61655863	9.15125352	0.96230141
PALLAR92	0.33394884	10.07567420	0.93194423	0.33691614	10.14688297	0.93194697
PALLAG92	1.93285000	19.85940000	0.97385032	1.93285000	19.85940000	0.97385031
PALLAR93	0.38521826	7.09607072	0.99099939	0.38578407	7.10643640	0.99099940
PALLAL94	0.03648869	1.00003746	0.91718771	0.03694672	1.00006314	0.91717762
DOBLAV91	0.21717682	5.39415818	0.97727763	0.21667187	5.37663995	0.97727797

Referència epidèmia	Valors dels paràmetres ajust $1r^f$			Valors dels paràmetres ajust $2n^g$		
	r_1^c	m_1^d	R^2^e	r_2	m_2	R^2
DOBLAR91	62.77430405	974.994097	0.98683729	16.28548129	253.69414530	0.98683758
DOBLAG92	23.97449379	179.3227306	0.99066267	27.39941931	204.76459210	0.99066267
DOBLAA92	0.11920400	2.89958000	0.97622550	0.78464199	13.65788683	0.97632100
DOBLAR92	15.77664321	204.1819766	0.96440322	12.18847691	157.99565890	0.96440416
DOBLAL93	0.79473000	2.66497000	0.98586307	0.79473000	2.66497000	0.98586307
DOBLAR93	0.08190379	2.26560023	0.96731690	0.08190252	2.26536118	0.96731691
DOBLAL94	0.08922548	0.81062283	0.85560359	0.09423000	1.00000000	0.85499493
PATTYV91	0.62573200	8.91740000	0.77273546	0.62573200	8.91740000	0.77273546
PATTYR91	0.96251400	11.47300000	0.86077536	0.96251400	11.47300000	0.86077536
PATTYL93	0.21170100	1.45201000	0.76254013	0.84850100	3.00000000	0.76261049
PATTYL94	0.479033463	4.18237242	0.83649889	0.47915310	4.18328769	0.83649889
KLAXOV91	0.58850014	6.50923395	0.98725288	0.58866094	6.51130167	0.98725288
KLAXOR91	33.50221328	161.6442965	0.99063542	33.50218556	151.64460080	0.99063542
KLAXOA92	0.55410000	2.43300000	0.88537881	45.21601176	133.03522430	0.89703009
KLAXOR92	1.01000000	4.03100000	0.99142136	23.13281529	112.12847240	0.99506491
KLAXOL93	0.75900000	3.26100000	0.81249700	2.97400000	9.92500000	0.81406304
KLAXOR93	0.06405000	1.19300000	0.99889237	0.06394325	1.19197020	0.99889506
MATNAG91	0.28198641	4.62415554	0.99906807	0.28195758	4.62371197	0.99906807
MATNAR92	0.13625744	1.83123207	0.99860380	0.13611978	1.82980449	0.99860380
MATNAL93	0.75310000	2.76500000	0.90582113	3.17800000	9.65800000	0.90575445
MATNAR93	0.52574210	10.26152643	0.99868342	0.52583430	10.26334115	0.99868343
MATNAL94	4.31102204	47.14936699	0.92603933	4.46300600	48.77977581	0.92603934
P-02G92	0.76202994	9.26364480	0.99792580	0.76202922	9.26362738	0.99792580
P-02R93	10.42084447	131.6061102	0.97565579	9.91466201	125.26283740	0.97565579
P-02L93	1.0406100	2.63000000	0.99937973	1.04061000	2.63000000	0.99937973
P-02L94	34.03664375	404.7877595	0.96296162	86.85120370	1031.37934300	0.96296161
P-03R92	0.55522883	7.55957905	0.97451345	0.55557812	7.56337782	0.97451345
P-03G92	0.49700000	5.74000000	0.99456610	0.61080400	6.82746500	0.99457526
P-03R93	0.46870000	6.61000000	0.94900371	28.77070270	263.29912450	0.95424286
P-03L94	0.19819677	3.47774402	0.92653747	0.19819697	3.47774555	0.99447303
P-16R92	11.12047123	184.3523295	0.96687466	4.92564265	82.24644200	0.96687469
P-16G92	0.92193390	10.74330700	0.99269187	0.92193390	10.74330700	0.99269187
P-16R93	7.91408399	88.15651203	0.87414475	13.10795861	144.12472960	0.87455429
P-16L94	0.00122205	0.46438786	0.91716544	0.01492964	1.00005332	0.91362236

^a Equació de Richards per a $m > 1$: $Y = K((Y_0/K)^{(1-m)}e^{-rt})^{1/(1-m)}$ (extreta de Madden i Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restriccions en el moment de fer l'ajust: quan $k \neq 1$, imposar que $k \leq 1$. En control químic s'ha imposat restricció al y_0 segons el valor i la desviació estàndard del testimoni de cada assaig.

^c Paràmetre de taxa relativa epidèmica.

^d Paràmetre de forma (exclusiu de l'equació del model de Richards).

^e Coeficient de determinació.

^f Resultats corresponents als ajusts amb restriccions en els paràmetres, del punt 3.5 d'aquest capítol, model Richards.

^g Resultats corresponents als ajusts d'aquest mateix punt 3.7, a base de les diferents modalitats de l'equació de Richards. En aquest cas s'han agafat els valors del model amb m lliure.

^a Richards equation for $m > 1$: $y = k((y_0/k)^{(1-m)}e^{-rt})^{1/(1-m)}$ (from Madden and Campbell, 1990; in Kranz (ed.), 1990).

^b Restrictions before fitting: when $k \neq 1$, it has been required $k \leq 1$. There has been imposed a restriction on chemical control for the y_0 according to the value of mean and standard deviation of untreated plot.

^c Asymptote parameter.

^d Parameter of initial conditions.

^e Relative epidemic rate parameter.

^f Form parameter (exclusive for the equation of Richards model).

^g Determination coefficient.

^h Fitted determination coefficient.

ⁱ Fisher statistic value after fitting.

^j Final predicted severity after fitting.

Per analitzar el comportament amb detall, s'ha ajustat a totes les epidèmies de camp, dues vegades el model Richards forma completa, amb $m > 1$, forma k lliure i menor o igual que 1, en control químic amb el valor d' y_0 acotat pel valor del testimoni corresponent. Aquests resultats es mostren a la taula núm. 65 anterior.

Per mostrar l'estreta relació entre ambdós paràmetres del model, es presenta a la taula núm. 66 el resultat de l'anàlisi de correlació entre ells sobre els valors de la taula núm. 65. En aquesta també es pot veure l'estreta correlació entre les m de dos ajusts fets en moments diferents per mostrar que la consecució de la convergència és molt similar, amb un R^2 de gairebé 0.99.

Taula 66. Correlacions entre dos conjunts de paràmetres corresponents als ajusts amb el mateix model de Richards en dos moments diferents. Significació $p < 0.005$.

Table 66. Correlations between two group of data parameters of Richards model fitted in two different moments. Signification $p < 0.05$.

<i>Correlació^a entre paràmetres</i>	
<i>relació estudiada</i>	<i>valor R^2</i>
r_1 / m_1	0,958078799
r_2 / m_2	0,937834421
m_1 / m_2	0,98659229

^a Definit mitjançant el coeficient de correlació calculat com el quocient entre la covariància i el producte de les variàncies individuals.

^a Defined by means the coefficient of correlation calculated as the quotient between covariance and the product of individual variances.

Es va comprovar també que pràcticament la variació d' m només afectava a r i no a k i y_0 , la qual cosa volia dir que es podia arribar a una solució molt similar, si bé amb petites diferències en qualitat d'ajust, fent variar només r i m .

Amb aquesta situació i, preveient els possibles problemes d'inestabilitat del paràmetre m ¹¹¹ per a poder fer comparacions, hom va voler aprofundir en el seu funcionament i analitzar la sensibilitat de l'ajust en funció del seu valor.

Per a fer l'anàlisi proposada es van construir 12 modalitats de l'equació de Richards, fixant a cada una d'elles el valor de m . Les diferents versions van ser contrastades en cada un dels casos amb la forma original, la forma que limita $m < 1$ i la forma amb asímptota fixa $k = 1$. En total, doncs, foren 15 modalitats d'ajust a cada una de les epidèmies estudiades.

Els valors d' m a escollir poden ser infinits, per això els que es van utilitzar es van decidir després de fer un assaig previ amb algunes epidèmies, veient la qualitat de l'ajust aconseguit a partir de diferents valors molt separats de rang. Es va provar primerament com funcionava m en una epidèmia característica de valors molt alts, a l'entorn de $m \equiv 1400$ en ajust lliure, la DQT1R92. Hom va veure que imposant una restricció forta de $m < 25$ al model RICHAK=1 la qualitat de l'ajust no variava en les xifres significatives de l'ordre de $1e^{10}$. Baixant els valors d' m des de 25 a intervals de 5, es van començar a trobar variacions de 3 unitats en la 7ena xifra decimal del coeficient de determinació quan $m < 10$. Amb un valor de $m < 5$ s'aconseguien

¹¹¹ La inestabilitat del paràmetre m i les seves conseqüències s'analitzen al capítol IV de Discussió. Tanmateix, com que era una hipòtesi provisional que generava noves perspectives d'anàlisi, s'ha cregut convenient introduir el concepte en aquest punt.

variacions de R^2 menors a la unitat en la quarta xifra decimal. Aquest fet es posaven en evidència de forma similar analitzant les epidèmies DQTLLV91 i DQT1V91, amb valors d' m aconseguits en l'ajust a RICHACOMP (ajust lliure, modalitat Richards completa) de 15.59 i 17.02 respectivament. En tots els casos es va veure que les variacions eren com a màxim d'una unitat en la 3a xifra decimal quan es restringia m a valors inferiors a 5.

A partir d'aquests antecedents, es va decidir provar valors fixos d' m que anirien baixant a intervals cada cop menors conforme hom s'apropava a 2^{112} i des d'un valor màxim de 10. Com ja s'ha dit, també es tornaria a provar el comportament de l'epidèmia davant els models amb m lliure, sigui major o menor que la unitat, així com amb el model amb asymptota $k = 1$. Les modalitats varen ser les següents: $m = 10, 5, 4, 3.5, 3, 2.7, 2.5, 2.4, 2.3, 2.2, 2.1$ i 2.0 .

Es van reajustar, per començar, les epidèmies de control químic que havien assolit valors d' m més alts que 5. En total foren 15 sobre 24 epidèmies. Després d'això es van estudiar les dades, els resultats provisionals de les quals van ser els següents:

1. Acceptant variacions de màxim 10 enters en l'ordre de la 4a xifra decimal, sobre l'estadístic R^2 , es podrien admetre ajusts amb $m \leq 5$ en 12 dels 15 casos, $m \leq 10$ en 14 dels 15 casos i només un dels 15 ajusts necessitaria un valor d' m més alt, proper a 15.
2. Acceptant variacions de 10 enters en l'ordre de la 3a xifra decimal de l'estadístic R^2 , totes les epidèmies es poden ajustar a valors d' $m \leq 4$ i, en la major part dels casos (13 sobre 15), propers a 2.0, 2.1 i 2.2.
3. Les afirmacions són encara més consistents si en lloc de prendre els R^2 hom pren els R^2 ajustats, perquè hi ha una diferència en ajustar a 3 paràmetres (models amb m fix) o bé amb quatre (model RICHACOM).
4. Es confirma el mateix si es considera l'estadístic F . Amb aquest criteri encara es podrien utilitzar valors d' m més baixos.
5. Els binomis de valors m i r un cop assolida la convergència, no fan variar l'asímtota k ni la y_0 , i varien en relació directa. Així, un cop ajustat el model, es pot anar baixant el valor d' m i paral·lelament el d' r sense variar els altres paràmetres.
6. De produir-se els mateixos resultats amb la resta de les epidèmies, hom podria imposar el criteri d'un valor d' m fix i bastant baix, a l'entorn de 5. La fixació d'un valor d' m seria molt interessant a efectes comparatius o per altres objectius com per exemple construir les corbes de superfície de resposta.

Amb aquests precedents, es van ajustar de nou totes les epidèmies al model de Richards, segons les 15 modalitats descrites. Els resultats d'aquests ajusts es resumeixen a la taula núm. 67. En ella s'observa com per ajusts fixats amb $m < 10$ la variació de l' R^2 per sobre de la 4a xifra decimal respecte el model amb m lliure és de 62.9% i per sota de la 3a ja arriba al 91.9%. Si s'accepten variacions de màxim 10 enters sobre la 2a xifra decimal, aquesta condició ja abasta el 96.8% de les epidèmies. Amb $m < 5$ els percentatges no varien gaire, essent del 56.5%, 88.7% i del 96.8% respectivament a les condicions abans esmentades. Amb $m < 3$ els percentatges són 33.9%, 88.7% i 98.4%, constatant que pràcticament els dos darrers no varien respecte la condició anterior. Amb $m < 2.5$ els percentatges són, respectivament, de 30.6%, 88.7% i 98.4%, constatant de nou que els dos darrers no sofreixen variacions. Es dedueix, per tant, que imposar

¹¹² Aquest valor d' m és el que fa coincidir l'equació de Richards amb l'equació logística. No es van provar valors inferiors d' m perquè conforme es baixa de $m=2$, s'aconsegueix ajusts de menors R^2 , tal com ho demostren els ajusts a l'equació Gompertz, sempre d'inferior qualitat a Logist, tenint en compte que el model Gompertz s'aconseguiria a partir de Richards quan m tendeix a la unitat.

una m per sota de 10 fins arribar a 2.5, provoca només pràcticament variacions de més de 10 enters en la 4a xifra decimal del coeficient de determinació R^2 , perquè ja a la 3a xifra la variació és menor de 10 enters per a la major part de les epidèmies (del 88.7% al 91.9%).

Taula 67. Resum de l'anàlisi de sensibilitat del paràmetre m de Richards.

Table 67. Summary of the sensibility analysis of m Richards' parameter.

	<i>Variacions en l'estadístic R^2 sobre el paràmetre m òptim¹</i>			
	<i>Variacions per a $m < 10$</i>	<i>Variacions per a $m < 5$</i>	<i>Variacions per a $m < 3$</i>	<i>Variacions per a $m < 2.5$</i>
Núm. ajusts amb variacions de màxim 10 enters en la 4a xifra decimal de l' R^2	39 (62.9%) ²	35 (56.5%)	21 (33.9%)	19 (30.6%)
Núm. ajusts amb variacions de màxim 10 enters en la 3a xifra decimal de l' R^2	39+18 = 57 (91.9%)	35+20 = 55 (88.7%)	21+34 = 55 (88.7%)	19+36 = 55 (88.7%)
Núm. ajusts amb variacions de màxim 10 enters en la 2a xifra decimal de l' R^2	39+18+3 = 60 (96.8%)	35+20+5 = 60 (96.8%)	21+34+6 = 61 (98.4%)	19+36+6 = 61 (98.4%)

¹ Variacions calculades sobre les diferències entre l'estadístic R^2 de l'ajust amb R^2 màxima i l'ajust de la funció considerada amb m fixa ($m = 10, 5, 3$ i 2.5).

² Percentatge que suposa aquest nombre d'epidèmies sobre el total de 62 que han estat realment ajustades.

¹ Variations calculated from the differences between the maximum R^2 statistic of fitting and the R^2 of each function (model) fitted with m fixed ($m = 10, 5, 3$ and 2.5).

² Percentage that supposes a number of epidemics over the total of 62 fitted.

Per mostrar els resultats més significatius aconseguits en aquest ajust a 15 variants, es presenta a la taula núm. 68 (pàgina següent) part de l'estudi anterior, on s'exposen els resultats respecte a cinc de les variants del model de Richards, les considerades més representatives. La primera variant és un ajust amb m lliure, referència per a les altres modalitats i considerat un 'òptim' per a la modelització, és a dir, el que obtindria un R^2 més alt; la segona és amb $m=10$, la tercera amb $m=5$, la quarta amb $m=3$ i la cinquena amb $m=2.5$. En aquesta taula es mostra el valor del paràmetre m respecte el model amb m lliure i en relació a totes les epidèmies ajustades. També es mostra el resultat de comparar els coeficients de determinació R^2 de cada una de les variants amb m fix respecte de l' R^2 amb m lliure. La diferència entre ambdós valors s'ha exposat a la taula per a la seva observació i anàlisi. A la columna d'observacions de la taula, s'ha anotat si el coeficient de determinació va baixant conforme baixa el valor d' m o bé si, per contra, aquest té un comportament diferent.

Com ja ha estat habitual durant tot el procés de càlcul, en aquesta ocasió, en 7 de les 69 epidèmies no s'ha pogut fer un ajust adequat, amb un R^2 per sobre de 0.5. Dels resultats pròpiament dits obtinguts en l'anàlisi de la taula núm. 66, es destaca en primer lloc que en 22 de les 62 epidèmies en les quals s'ha aconseguit la convergència amb un R^2 acceptable, no s'observa un ordre descendent d'aquest estadístic conforme va baixant el valor d' m . Aquest fet serà objecte d'una anàlisi posterior. Respecte a la resta d'epidèmies s'observa com la diferència de l' R^2 respecte l'òptim va augmentant conforme disminueix el valor d' m fixat. Les diferències en tots els casos són funció de la distància que existeix entre els dos valors d' m , el fix i l'òptim. De la resta, si bé el comportament en 21 de les 22 epidèmies té una explicació, el comportament de MATNAL94 és atípic, amb una m lliure de 48.77977581 i un apropament de l' R^2 a l'òptim en el següent ordre d' m : 10, 2.5, 3 i 5.

Taula 68 (continua a la pàgina següent). Dades més característiques de l'anàlisi de sensibilitat d'*m*, per a cada una de les epidèmies analitzades.

Table 68. Characteristic data from the sensibility analysis of *m*, for every epidemic analysed.

Referència epidèmia	<i>m</i>	variació R ²	Variació R ²	variació R ²	variació R ²	Observacions
	òptim ¹	<i>m</i> = 10 ²	<i>m</i> = 5 ²	<i>m</i> = 3 ²	<i>m</i> = 2.5 ²	
DQTSTV91	1.554512293	0.0062924	0.0042237	0.0017785	0.0010083	ordre no descendent d'R ² 4
DQTLLV91	15.59378802	0.0000016	0.000092	0.0003938	0.0009132	
DQT1V91	28.6366832	0.0000062	0.0000491	0.0002908	0.0006988	
DQT12V91	17.217573	0.0000517	0.0001568	0.0008042	0.0014107	
DQTSTA92	175.3137181	0.0030857	0.0108256	0.0180667	0.020112	
DQTLLA92	15.15697394	0.0000402	0.0000511	0.0010196	0.0022016	
DQS1A92	120.7656457	0.0011195	0.0046088	0.008018	0.0090848	
DQS2A92	129.2814339	0.0000258	0.0000886	0.0006584	0.0014932	
DQS12A92	500.9715323	0.0000594	0.0002069	0.0020954	0.0038063	
DQT1A92	10.17985454	0.0000382	0.0000774	0.0004585	0.0006003	
DQT2A92	20.20715956	0.0000309	0.0001351	0.0017192	0.003836	
DQT12A92	0.825343498	0.1717290	0.111053	0.0086376	0.0068318	ordre no descendent d'R ²
DQTSTR92	1.361975451	0.0137497	0.0086069	0.004254	0.0028316	ordre no descendent d'R ²
DQTLLR92	1.51718186	0.0039761	0.0021482	0.008992	0.0005174	ordre no descendent d'R ²
DQS1R92	1.774664777	0.0061605	0.0035134	0.0010913	0.000476	ordre no descendent d'R ²
DQS2R92	1.2973316	0.0083915	0.0056158	0.0028514	0.0019009	ordre no descendent d'R ²
DQS12R92	2.42543005	0.0026765	0.001253	0.0001479	0.0000032	ordre no descendent d'R ²
DQT1R92	23.45755241	0.0000224	0.0002651	0.0030512	0.004752	
DQT2R92	1.378388206	0.0120174	0.0079402	0.0032704	0.0019057	ordre no descendent d'R ²
DQT12R92	55.52369425	0.000115	0.0013426	0.00442	0.0061254	
DQTSTR93	22.59713558	0.0000052	0.0000666	0.0007492	0.0018893	
DQTLLR93	14.90100998	0.0000148	0.0009009	0.0038796	0.0055092	
DQS1R93	9.15125352	0.0000162	0.0012461	0.0051601	0.0072217	
DQT1R93	- ³	-	-	-	-	
PALLAR92	10.14688297	0.0000007	0.0.016478	0.0035162	0.0039282	
PALLAG92	19.84182283	0.0000415	0.000476	0.0027557	0.0042581	
PALLAR93	7.106436401	0.0000554	0.0001572	0.0013014	0.0019747	
PALLAL93	- ³	-	-	-	-	
PALLAL94	0.542573143	0.0090762	0.0111667	0.0094333	0.0081254	ordre no descendent d'R ²
DOBLAV91	5.376639953	0.0010773	0.0000199	0.0014399	0.0025261	ordre no descendent d'R ²
DOBLAR91	253.6941453	0.0024618	0.0070439	0.0108086	0.012055	
DOBLAG92	204.7645921	0.0014129	0.0057075	0.0132697	0.0170123	
DOBLAA92	13.65788683	0.0000131	0.0000899	0.0000976	0.0001804	
DOBLAR92	157.9956589	0.0033086	0.0113293	0.0188223	0.0210298	
DOBLAL93	2.7000000	0.0000911	0.0000779	0.0000018	0.0000089	ordre no descendent d'R ²
DOBLAR93	2,26536118	0.0026777	0.0016392	0.0002889	0.0000371	ordre no descendent d'R ²
DOBLAL94	0.8109	0.105247	0.132788	0.109613	0.0090789	ordre no descendent d'R ²
PATTYV91	9.116990237	0.0000000	0.0000051	0.0008985	0.0024165	
PATTYR91	11.60080403	0.0000005	0.0000011	0.0002409	0.0008607	
PATTYA92	- ³	-	-	-	-	
PATTYR92	- ³	-	-	-	-	
PATTYL93	3.000000000	0.0000005	0.0000502	0.0000000	0.0000024	ordre no descendent d'R ²
PATTYR93	- ³	-	-	-	-	
PATTYL94	4.183287685	0.009681	0.0000853	0.0003107	0.006706	ordre no descendent d'R ²
KLAXOV91	6.511301667	0.0002529	0.0002073	0.0023409	0.0037007	ordre no descendent d'R ²
KLAXOR91	151.6446008	0.0002719	0.0008437	0.002322	0.005543	
KLAXOA92	133.0352243	0.0001813	0.0008443	0.0080316	0.104334	
KLAXOR92	112.1284724	0.0001235	0.0005288	0.0012829	0.0025068	
KLAXOL93	9.925	0.0000102	0.0002746	0.0020397	0.0039942	

3. CAPÍTOL TERCER: RESULTATS

Referència epidemia	m	variació R^2	Variació R^2	variació R^2	variació R^2	Observacions
	òptim ¹	$m = 10$ ²	$m = 5$ ²	$m = 3$ ²	$m = 2.5$ ²	
KLAXOR93	1.191970158	0.0000507	0.0000501	0.0000434	0.0000373	ordre no descendent d' R^2
MATNAG91	4.623711965	0.0004311	0.0000085	0.000307	0.0006338	ordre no descendent d' R^2
MATNAR92	1.829804488	0.0011897	0.0008333	0.0002732	0.0001132	ordre no descendent d' R^2
MATNAL93	9.658	0.0000028	0.0000048	0.0000602	0.0001491	
MATNAR93	10.26334115	0.0000008	0.000926	0.0028317	0.0036586	
MATNAL94	48.77977581	0.0004688	0.0017576	0.0013861	0.0009648	ordre no descendent d' R^2
P-02G92	9.263627379	0.0000077	0.0009141	0.0035799	0.0049136	
P-02R93	125.2628374	0.0006647	0.0033278	0.006368	0.0074311	
P-02L93	2.63	0.0000742	0.0000796	0.0011363	0.0036025	
P-02L94	1031.379343	0.0029779	0.0088884	0.0142268	0.0158056	
P-03R92	7.563377818	0.0002465	0.0010011	0.0063224	0.0094278	
P-03G92	6.827465	0.0000052	0.0000005	0.0000161	0.0000548	ordre no descendent d' R^2
P-03L93	- ³	-	-	-	-	
P-03R93	263.2991245	0.0000668	0.0011767	0.0038847	0.0048665	
P-03L94	3.477745546	0.0034518	0.0007083	0.0001338	0.0006688	
P-16R92	82.246442	0.000774	0.0037171	0.0065992	0.0072227	
P-16G92	10.47533744	0.0000052	0.0000462	0.0002665	0.0004373	
P-16R93	144.1247296	0.0111776	0.0253978	0.0404775	0.0449507	
P-16L93	- ³	-	-	-	-	
P-16L94	0.462762043	0.0097671	0.0106249	0.0097833	0.0090467	ordre no descendent d' R^2

¹ Hom ha considerat com m òptim el valor d'aquest paràmetre que s'ha enregistrat amb l'ajust que aconseguia l'estadístic R^2 més elevat.

² Variacions calculades sobre les diferències entre l'estadístic R^2 de l'ajust amb el valor màxim (òptim) i l'estadístic R^2 de l'ajust de la funció considerada amb m fixa ($m = 10, 5, 3$ i 2.5).

³ Ajust que hom ha considerat molt deficient i que per tant no podia aportar dades rellevants.

⁴ Ordre no descendent del paràmetre m significa que en l'ordre relatiu dels ajusts a les 15 variants de l'equació de Richards no s'ha enregistrat un ordre descendent en el valor de m conforme anava baixant la qualitat de l'ajust mesurada amb l'estadístic R^2 .

¹ It has been considered the optimum m as the value of this parameter obtained when the fitting reached the better R^2 statistic.

² Variations calculated for the differences between the R^2 statistic of fitting with the maximum value (optimum) and the R^2 statistic of fitting with fixed m ($m = 10, 5, 3$ and 2.5).

³ Fitting that is been considered deficient so was rejected.

⁴ Parameter m with no decreasing order. It means that in the relative order of the fitting to the 15 modalities of the Richards equation, there has not been registered a decreasing order of m value even if the quality of fitting measured with the R^2 statistic had decreased.

En relació a les altres 21 epidèmies que no han mostrat un ordre descendent de l' R^2 , la distància entre aquests estadístics de cada un dels ajusts és funció d'on es troba l' m òptim. Per il·lustrar millor el fet s'han separat les dades de la taula núm. 68 i s'han recollit a la núm. 69. Un cop ordenades per l' m òptim, de menys a més, es pot veure com la menor distància entre els coeficients de determinació és sempre deguda a la proximitat de l' m òptim i un m fix determinat. En gris s'han marcat les caselles que determinen els tres grups de dades, les properes a $m=5$, les properes a $m=3$ i les properes a $m=2.5$.

El resultat de les posicions de les diferents modalitats del model de Richards, segons la qualitat d'ajust avaluada pel paràmetre R^2 es mostra a la taula núm. 70. En ella es pot observar que per al conjunt d'epidèmies a les quals s'hi ha ajustat el model, la qualitat d'ajust és generalment directament proporcional al valor fix del paràmetre m assignat, és a dir, que aquesta va baixant conforme baixa el valor d' m . Només hi ha una excepció per a $m=2.0$, modalitat amb la qual s'aconsegueix una qualitat superior que amb $m=2.2$. Segons el patró de comportament mostrat,

els models que s'ajusten millor són, en aquest ordre, el d' m lliure, seguit del d' $m=10$, $m=5$ i així successivament fins arribar a $m=2.2$, m lliure amb $k=1$ i en darrer lloc $m<1$.

Taula 69. Dades més característiques de l'anàlisi de sensibilitat d' m , per a les epidèmies que no han mostrat un comportament esperat descendent de l' R^2 .

Table 69. Characteristic data from the sensibility analysis of m , for the epidemics that have had a non expected behaviour with an R^2 that not falls with the value of m .

Referència epidèmia	m	variació R^2	variació R^2	variació R^2	variació R^2
	òptim ¹	$m = 10$ ²	$m = 5$ ²	$m = 3$ ²	$m = 2.5$ ²
P-16L94	0.462762043	0.0097671	0.0106249	0.0097833	0.0090467
PALLAL94	0.542573143	0.0090762	0.0111667	0.0094333	0.0081254
DOBLAL94	0.8109	0.105247	0.132788	0.109613	0.0090789
DQT12A92	0.825343498	0.1717290	0.111053	0.0086376	0.0068318
KLAXOR93	1.191970158	0.0000507	0.0000501	0.0000434	0.0000373
DQS2R92	1.2973316	0.0083915	0.0056158	0.0028514	0.0019009
DQTSTR92	1.361975451	0.0137497	0.0086069	0.004254	0.0028316
DQT2R92	1.378388206	0.0120174	0.0079402	0.0032704	0.0019057
DQTLLR92	1.51718186	0.0039761	0.0021482	0.008992	0.0005174
DQTSTV91	1.554512293	0.0062924	0.0042237	0.0017785	0.0010083
DQS1R92	1.774664777	0.0061605	0.0035134	0.0010913	0.000476
MATNAR92	1.829804488	0.0011897	0.0008333	0.0002732	0.0001132
DOBLAR93	2.26536118	0.0026777	0.0016392	0.0002889	0.0000371
DQS12R92	2.42543005	0.0026765	0.001253	0.0001479	0.0000032
DOBLAL93	2.70000000	0.0000911	0.0000779	0.0000018	0.0000089
PATTYL93	3.00000000	0.0000005	0.0000502	0.0000000	0.0000024
PATTYL94	4.183287685	0.009681	0.0000853	0.0003107	0.006706
MATNAG91	4.623711965	0.0004311	0.0000085	0.000307	0.0006338
DOBLAV91	5.376639953	0.0010773	0.0000199	0.0014399	0.0025261
KLAXOV91	6.511301667	0.0002529	0.0002073	0.0023409	0.0037007
P-03G92	6.827465	0.0000052	0.0000005	0.0000161	0.0000548

¹ S'ha considerat com m òptim el valor enregistrat d'aquest paràmetre amb l'ajust que aconseguia l'estadístic R^2 més elevat.

² Variacions calculades sobre les diferències entre l'estadístic R^2 de l'ajust amb el valor màxim (òptim) i l'estadístic R^2 de l'ajust de la funció considerada amb m fixa ($m = 10, 5, 3$ i 2.5).

¹ It has been considered as the optimum m the value of this parameter obtained when the fitting process reached the better R^2 statistic.

² Variations calculated for the differences between the R^2 statistic of fitting with the maximum value (optimum) and the R^2 statistic of fitting with fixed m ($m = 10, 5, 3$ and 2.5).

Taula 70. Resultat de les posicions de les diferents modalitats del model de Richards, segons la qualitat d'ajust a tot el grup d'epidèmies, avaluada per la mitjana de l'estadístic R^2 .

Table 70. Results of the positions for different modalities of Richards' model depending on the quality of the mean of their R^2 statistic after the model was fitted to all the epidemics considered.

<i>Modalitat del model de Richards segons valor d' m</i>	R^2
m lliure	0.9546145
m = 10	0.9524754
m = 5	0.9518296
m = 4	0.9513037
m = 3.5	0.9509705
m = 3	0.9505018
m = 2.7	0.9500856
m = 2.5	0.9497307
m = 2.4	0.9494613
m = 2.3	0.9491707
m = 2.1	0.9483143
m = 2.0	0.9478583
m = 2.2	0.9474656
m amb k = 1	0.9254221
m < 1	0.9171846

3.9. Errors possibles en la predicció segons el model escollit

Apart de la precisió estadística, les implicacions epidèmiques d'ajustar a un o altre model poden fer que les prediccions siguin susceptibles de variacions en els valors dels paràmetres predits i, en conseqüència, en el valor de les pèrdues de collita associades, factor que influeix de forma definitiva en la presa de decisions quan les epidèmies de cendrosa de l'ordi es desenvolupen en les condicions climàtiques de l'àrea geogràfica de Catalunya. Per aquesta raó s'ha considerat interessant analitzar com varien els paràmetres associats a la predicció de les pèrdues de collita, l'AUDPC i la severitat final epidèmica.

Tant a la Introducció com en Materials i mètodes s'ha comentat amplament que el model més utilitzat i introduït en els DSS (Decision Support Systems o bé Sistemes de suport a la decisió) és el model Logist. Per aquesta raó, a continuació es compara el comportament del model Richards deixant m lliure, respecte el mateix model però amb $m=2$, que és considerat l'equivalent al model Logist. Per a la comparació s'ha utilitzat el mateix grup d'epidèmies que l'utilitzat fins ara en l'anàlisi del paràmetre de forma del model de Richards i s'han obtingut per a cada un dels ajusts els valors de la AUDPC i la severitat final ajustada. Els resultats de la comparació es presenten a les taules núm. 70 i 71.

Els trets més rellevants de la comparació són que respecte al paràmetre AUDPC les diferències mitjanes (taula núm. 71) entre ajustar a un o altre model se situen en 0.04580700, amb un màxim absolut de 0.54730611 i un mínim de 0.00015195. Respecte a la severitat final epidèmica, les diferències mitjanes són de 0.27270073 unitats percentuals, amb un màxim absolut de 2.62626352 i un mínim de 0.00044919.

Les pèrdues associades als diferencials anteriors es poden avaluar de la forma següent:

- a) Per a l'AUDPC es partirà de l'equació final definida dins el programa CENCONT:

$$PC(\%) = \frac{0.85692988 + 53.921722}{1 + \left(\frac{AUDPCs}{0.13531} \right)^{-2.9840}}$$

on PC són les pèrdues de collita en percentatge i $AUDPCs$ és l'AUDPC estandarditzada¹¹³.

En aquesta equació, les pèrdues estan definides en un interval de l' $AUDPCs$ de valors entre 0.002525 i 0.1869.

- b) Per a la severitat final:

$$PC_{sv}(\%) = -0.894 + 0.0852 \cdot SVF(\%) + 0.0085 \cdot SVF(\%)^2$$

Aquesta equació és vàlida en l'interval de SVF de valors entre 6.5% i 70%.

¹¹³ Seria l'AUDPC/dia o sigui, l'AUDPC total de l'epidèmia dividida pel nombre de dies de l'epidèmia.

Taula 71. Comparació dels paràmetres epidèmics AUDPC i severitat final, entre l'ajust al model Richards amb m lliure i el mateix model amb $m=2$, equivalent al model Logist.

Table 71. Comparison of AUDPC and final severity epidemic parameters after Richards model with the modalities of free m and $m=2$, that is equivalent to the Logist model, was fitted.

<i>Paràmetre epidèmic</i>	<i>Model ajustat (valors mitjans)</i>		<i>Diferència modalitats: (m lliure) vs. (m=2)</i>		
	Richards m lliure (m òptim)	Richards $m=2$ (equivalent a Logist)	màxima diferència absoluta	mínima diferència absoluta	diferència entre mitjanes
AUDPC	5.14090174	5.09509474	0.54730611	0.00015195	0.04580700
Severitat final (%)	26.85507761	27.12777834	2.62626352	0.00044919	-0.27270073

Taula 72. Comparació de les pèrdues associades (expressades en %) als paràmetres epidèmics AUDPC i severitat final, entre l'ajust del model Richards amb m lliure i el mateix model amb $m=2$, equivalent al model Logist.

Table 72. Comparison of associated crop losses (expressed in %) to the AUDPC and final severity epidemic parameters after Richards model with the modalities of free m and $m=2$, that is equivalent to the Logist model, was fitted.

<i>Paràmetre epidèmic considerat</i>		<i>màxima diferència</i>	<i>mínima diferència</i>	<i>desviació estàndard</i>
AUDPCs	Diferència entre models m lliure i $m=2$	0.0068056021	0.0000056507	0.001508105
	Diferència pèrdues associades (%)	1.4828523030	0.0000152245	0.307373645
Severitat final	Diferència entre models m lliure i $m=2$	0.0262626352	0.0000455941	0.006597602
	Diferència pèrdues associades (%)	2.8781307005	0.0021541778	0.641496637

Les diferències entre les pèrdues associades segons cada un dels dos models es mostren a la taula núm. 72 on s'observa com la màxima diferència en percentatge sobre la collita final oscil·la, per a l'AUDPCs, entre un màxim de 1.4828523030% i un mínim de 0.0000152245%. Respecte les pèrdues associades a la severitat final l'oscil·lació va des d'un màxim de 2.8781307005% i un mínim de 0.0021541778%. Els valors econòmics en collita es poden estimar si es considera una collita mitjana de 3000 kg/ha i un preu de 0.24 €/kg (40 PTA/kg), amb la qual cosa les pèrdues anteriors suposarien un màxim de 10.68 € (1776 PTA) per a l'AUDPCs i de 20.72 € (3446 PTA) per a la severitat final en els casos més desfavorables de diferències entre un i altre model, tenint en compte que normalment les diferències serien menors que aquestes.

3.10. Superfícies de resposta de r com a funció de y_0 i k

Per a fer les anàlisis d'aquesta part s'han utilitzat els models obtinguts en el capítol de Material i mètodes representats per les equacions (58), model Logist 3D i (64), model Richards 3D.

En cada un dels dos models utilitzats, s'han utilitzat les dades de les epidèmies de control químic i resistència varietal per separat i en el seu conjunt, per poder comparar. En total han estat les aportacions dels paràmetres de 44 epidèmies de control químic i de 80 epidèmies de resistència varietal. Conjuntament doncs, s'han aportat els valors dels paràmetres de 124 epidèmies.

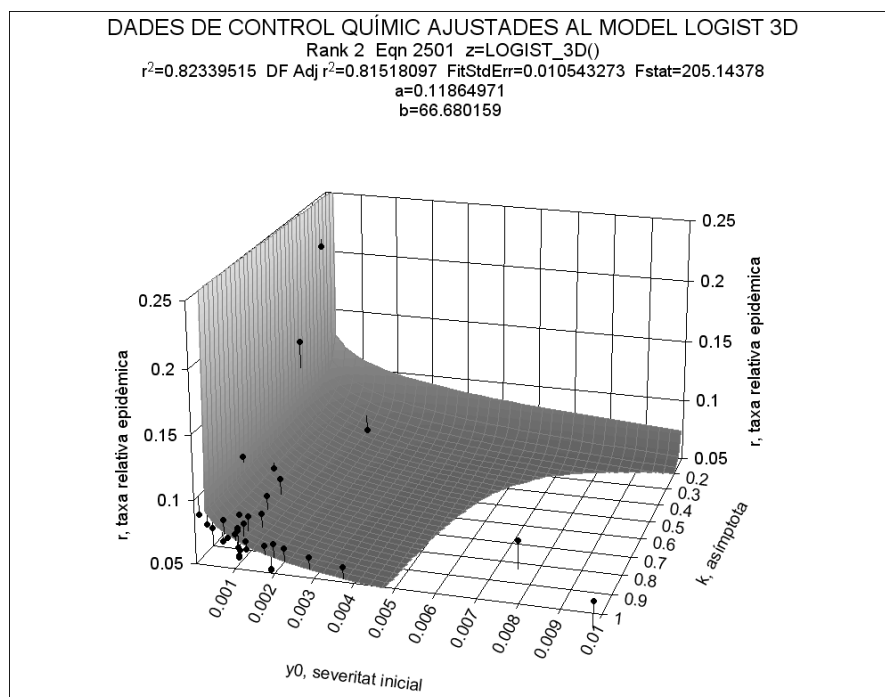
3.10.1. Regressió per al model logístic

3.10.1.1. Corba Logist 3D per al conjunt d'epidèmies de control químic

L'ajust de les dades dels paràmetres epidèmics de control químic al model Logist 3D (figura núm. 55) aconsegueix un coeficient de determinació R^2 interessant, de 0.8233951514, o bé de 0.8151809724 si es considera el R^2 ajustat. Aquest resultat mostra un nivell d'interrelació entre k , y_0 i r de dependència. En la figura al·ludida es pot observar que quan augmenta y_0 , disminueix la r i en canvi augmenta el nivell asímtòtic k . Altrament, quan augmenta el valor de l'asímtota també augmenta la taxa relativa epidèmica r .

Figura 55. Ajust de model LOGIST 3D als valors k , y_0 i r obtinguts a partir de l'ajust del model logístic (2D) amb tres paràmetres a 44 epidèmies de control químic de cendrosa de l'ordi.

Figure 55. LOGIST 3D model fitted to the k , y_0 and r values obtained from logistic model (2D) with three parameters fitted to 44 barley powdery mildew epidemics of chemical control.

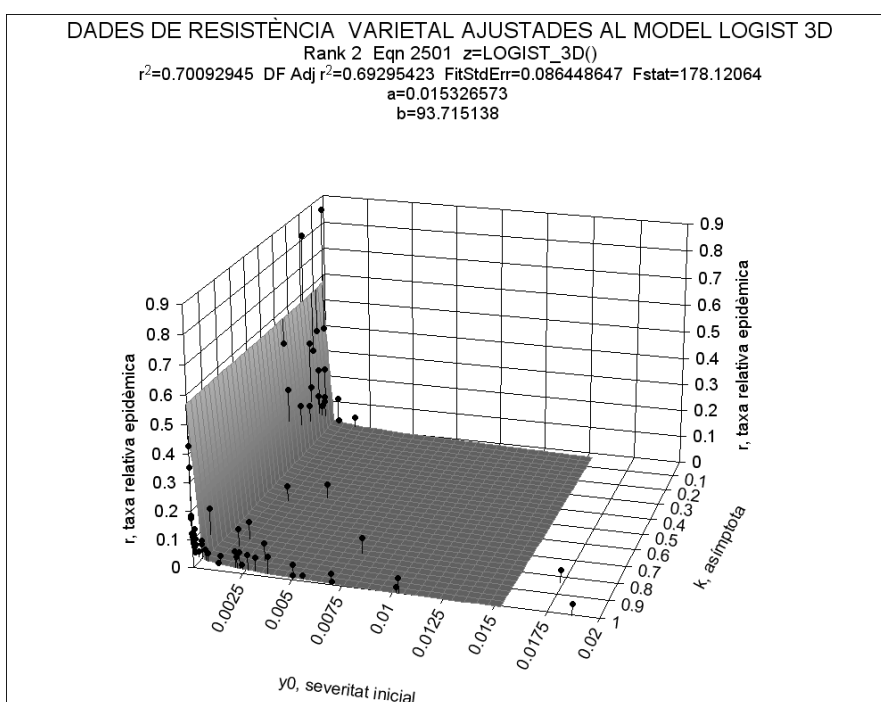


3.10.1.2. Corba Logist 3D per al conjunt d'epidèmies de resistència varietal

L'ajust de les dades dels paràmetres epidèmics de resistència varietal al model Logist 3D (figura núm. 56) aconseguix un coeficient de determinació R^2 més baix que en el cas de control químic, de 0.7009294484, o bé de 0.6929542337 si es considera el R^2 ajustat, però en la mateixa línia, i igualment mostra la interdependència entre els paràmetres.

Figura 56. Ajust de model LOGIST 3D als valors k , y_0 i r obtinguts a partir de l'ajust del model logístic (2D) amb tres paràmetres a 80 epidèmies de resistència varietal químic de cendrosa de l'ordi.

Figure 56. LOGIST 3D model fitted to the k , y_0 and r values obtained from logistic model (2D) with three parameters fitted to 80 barley powdery mildew epidemics of cultivar resistance.

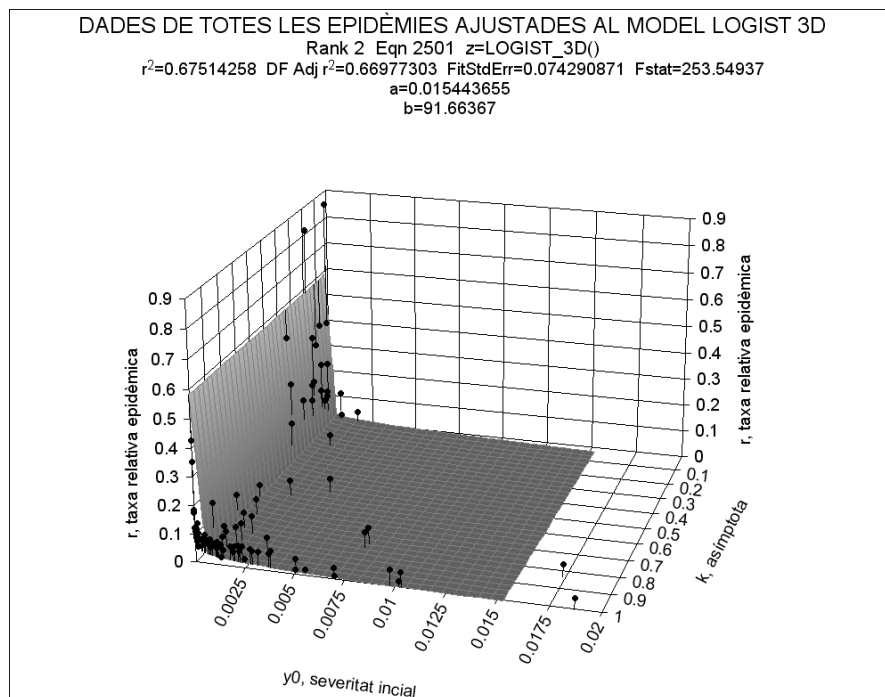


3.10.1.3. Corba Logist 3D per al conjunt de totes les epidèmies

L'ajust de les dades dels paràmetres epidèmics de totes les epidèmies al model Logist 3D (figura núm. 57) aconseguix, com era de esperar, un coeficient de determinació R^2 similar però inferior al cas de resistència varietal de 0.6751425765, o bé de 0.6697730323 si es considera el R^2 ajustat, però en la mateixa línia. En aquest cas de dades conjuntes també es mostra la interdependència entre els paràmetres.

Figura 57. Ajust de model LOGIST 3D als valors k , y_0 i r obtinguts a partir de l'ajust del model logístic (2D) amb tres paràmetres a 124 epidèmies de cendrosa de l'ordi.

Figure 57. LOGIST 3D model fitted to the k , y_0 and r values obtained from logistic model (2D) with three parameters fitted to 124 barley powdery mildew epidemics.



3.10.2. Regressió per al model de Richards

Es pot comprovar que aquest model es comporta de forma molt similar al Logist 3D ja que el paràmetre de forma m , que es manté com a paràmetre en el model 3D, assoleix uns valors similars als equivalents al model logístic, que com se sap són propers a 2. Tanmateix, els valors dels coeficients de determinació són lleugerament més alts que els obtinguts en l'ajust al model Logist 3D.

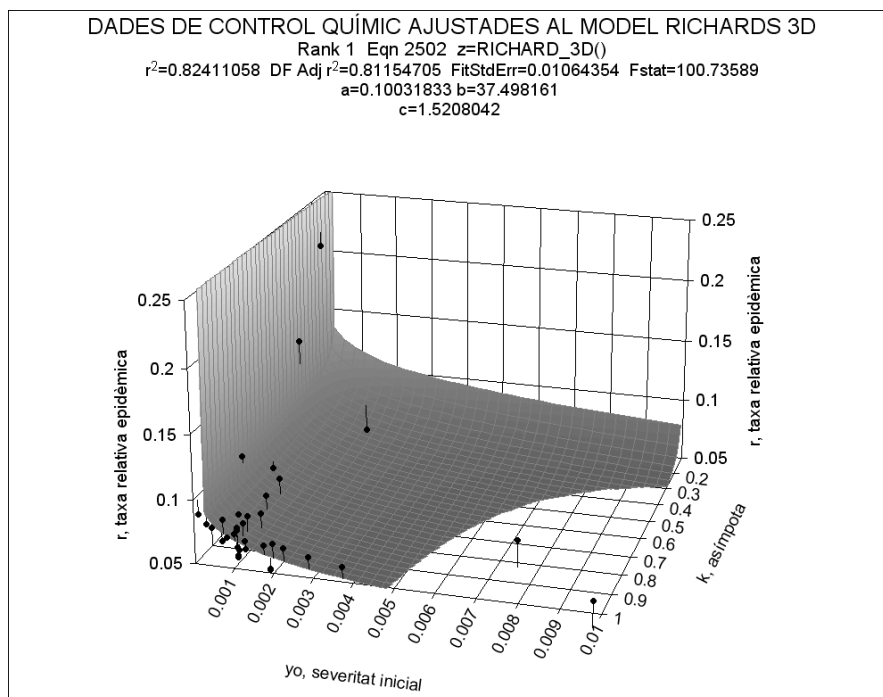
3.10.2.1. Corba Richards 3D per al conjunt d'epidèmies de control químic

L'ajust de les dades dels paràmetres epidèmics de control químic al model Richards 3D (figura núm. 58) aconsegueix un coeficient de determinació R^2 una mica més elevat que en el cas de l'ajust al model Logist 3D, de 0.8241105829, o bé de 0.8115470531 si es considera el R^2 ajustat. Aquest resultat és pràcticament idèntic al del model Logist 3D i mostra també un nivell d'interrelació entre k , y_0 i r de dependència i en el mateix sentit que el mostrat en el cas del model logístic.

El valor del paràmetre m de Richards, o "c" en el gràfic, és de 1.5208042, que és com es podrà comprovar el valor més allunyat a l'equivalent al del model Logist.

Figura 58. Ajust de model RICHARDS 3D als valors k , y_0 i r obtinguts a partir de l'ajust del model logístic (2D) amb tres paràmetres a 44 epidèmies de cendrosa de l'ordi.

Figure 58. RICHARDS 3D model fitted to the k , y_0 and r values obtained from Richards model (2D) with three parameters fitted to 44 barley powdery mildew epidemics of chemical control.



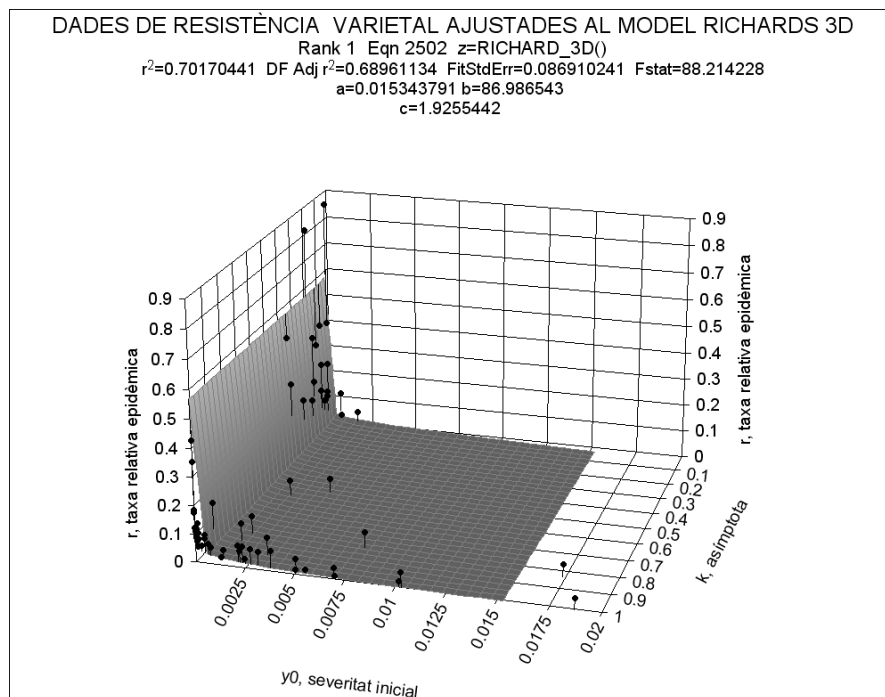
3.10.2.2. Corba Richards 3D per al conjunt d'epidèmies de resistència varietal

Igualment al cas logístic, l'ajust de les dades dels paràmetres epidèmics de resistència varietal al model Richards 3D (figura núm. 59) aconsegueix un coeficient de determinació R^2 més baix que en el cas de control químic, ara de 0.7017044089, o bé de 0.6896113443 si es considera el R^2 ajustat.

En aquest cas el valor del paràmetre “c”, equivalent al m de Richards, és de 1.9255442.

Figura 59. Ajust de model RICHARDS 3D als valors k , y_0 i r obtinguts a partir de l'ajust del model Richards (2D) amb tres parametres a 80 epidèmies de resistència varietal de cendrosa de l'ordi.

Figure 59. RICHARDS 3D model fitted to the k , y_0 and r values obtained from Richards model (2D) with three parameters fitted to 80 barley powdery mildew epidemics of cultivar resistance.

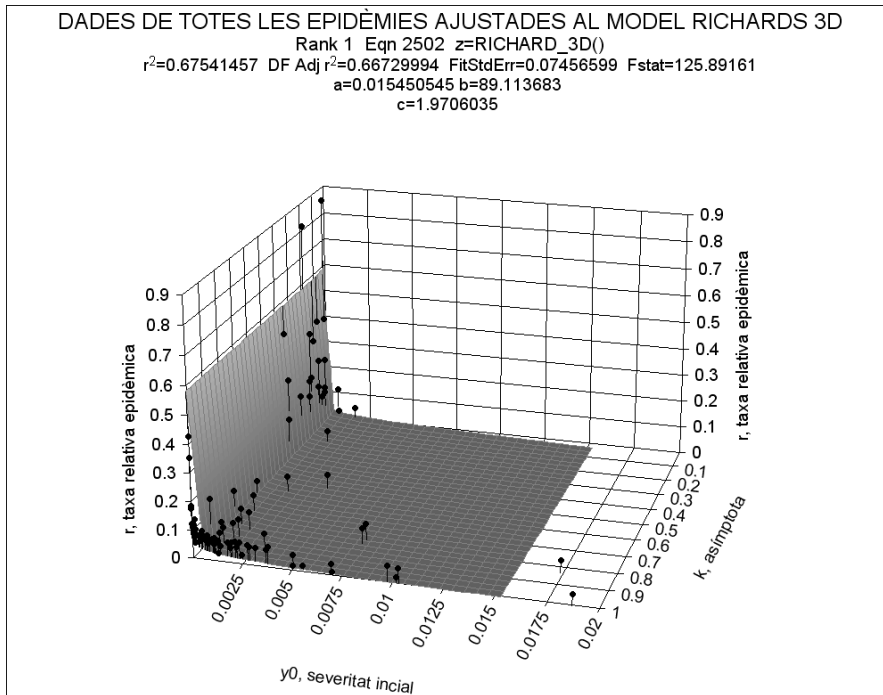


3.10.2.3. Corba Richards 3D per al conjunt de totes les epidèmies

L'ajust de les dades dels paràmetres epidèmics de totes les epidèmies al model Richards 3D (figura núm. 60) aconseguix un coeficient de determinació R^2 similar però inferior al cas de resistència varietal de 0.6754145731, o bé de 0.6672999375 si es considera el R^2 ajustat, però en la mateixa línia. L'ajust a aquest model és també lleugerament superior al de l'ajust al model Logist 3D. Es pot observar que el valor del paràmetre "c", que és el m del model Richards, és de 1.9706035, molt proper a 2 i, per tant, molt proper a un ajust al model Logist 3D com es pot comprovar.

Figura 60. Ajust de model RICHARDS 3D als valors k , y_0 i r obtinguts a partir de l'ajust del model Richards (2D) amb tres paràmetres a 124 epidèmies de cendrosa de l'ordi.

Figure 60. RICHARDS 3D model fitted to the k , y_0 and r values obtained from Richards model (2d) with three parameters fitted to 44 barley powdery mildew epidemics.



3.11. Bibliografia

1. BAILEY R.L., 1980. The potential of Weibull-type functions as flexible growth curves: discussion. *Canadian Journal of Forest Research*, 8: 424-431.
2. CAMPBELL C.L. i MADDEN L.V., 1990. Introduction to plant disease epidemiology. John Wiley and Sons. New York. 532 p.
3. DUBEY S.S., 1967. Revised tables for asymptotic efficiencies of the moment estimators for the parameters of the Weibull laws. *Naval Research Logistics Quarterly*, 14: 261-267.
4. GILLIGAN C.A. (ed.), 1985a. Advances in plant pathology. Vol. 3. Mathematical modelling of crop disease. Academic Press, Inc., London. 255 p.
5. KRANZ J. (ed.), 1990. Epidemics of plant diseases: Mathematical analysis and modeling. 2a edició. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Germany. 268 p.
6. KRANZ J. i ROTEM J. (eds.), 1988. Experimental techniques in plant disease epidemiology. Springer-Verlag, Heidelberg, Germany. 299 p.
7. MADDEN L.V. i CAMPBELL C.L., 1990. Nonlinear disease progress curves. En: J. Kranz (ed.). Epidemics of plant diseases. Mathematical analysis and modeling. 2a edició. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, Germany, p. 181-229.
8. MADDEN L.V., HUGHES G. i VAN DEN BOSCH F., 2007. The study of plant disease epidemics. APS Press. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, U.S.A. 421 p.
9. MAPLE 7: Waterloo Maple Advanced Mathematics, 2001. Maple versió 7.00 de Waterloo Maple Inc., Waterloo, Canadà.
10. PENNYPACKER S.P., KNOBLE H.D., ANTLE C.E. i MADDEN L.V., 1980. A flexible model for studying plant disease progression. *Phytopathology*, 70: 232-235.
11. RATKOWSKY D., 1983. Nonlinear regression modeling: a unified practical approach. Marcel Dekker, Inc. New York. 276 p.
12. ROSE M.R., 1988. The measurement and analysis of the effects of crop development on epidemics. En: J. Kranz, i J. Rotem, (eds.). Experimental techniques in plant disease epidemiology. Springer-Verlag. Heidelberg, Germany, p. 63.
13. ROUSE D.I., 1985. Construction of temporal models: I. Disease progress of airborne pathogens. En: C.A. Gilligan (ed.). Advances in plant pathology, Vol. 3: Mathematical Modelling of Crop Diseases. Academic press, Inc., London, p. 11-29.
14. ROUSE D.I., MACKENZIE D.R. i NELSON R.R., 1981. A relationship between initial inoculum and apparent infection rate in a set of disease progress data for powdery mildew in wheat. *Journal of Phytopathology*, 100: 143-149.
15. SHOEMAKER C., 1973. Optimization of agricultural pest management 1: Biological and mathematical background. *Mathematical Biosciences*, 16: 143-175.
16. THAL W.M., CAMPBELL C.L. i MADDEN L.V., 1984. Sensitivity of Weibull parameter estimates to variation in simulated disease progression data. *Phytopathology*, 74: 1425-1430.

17. VAN DER PLANK J.E., 1963. Plant diseases: Epidemics and control. Academic Press, New York. 349 p.
18. VERHULST P.F., 1838. Notice sur la loi que la population suit dans son accroissement. Correspondences Mathématiques et Physiques, 10: 112-121.
19. YANG R.C. i SMITH J.H.G., 1978. The potential of Weibull-type functions as flexible growth curves. Canadian Journal of Forest Research, 8: 424-431.