



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](http://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](http://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](http://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.

---

---

## 4. CAPÍTOL QUART: DISCUSSIÓ

---

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 condició ambiental o a cada patosistema?</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 DES D'UNA PERSPECTIVA PATOLÒGICA.....	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>Comentaris addicionals</i> .....	275
4. 5.	BIBLIOGRAFIA .....	276

---



## 4. Capítol quart: Discussió

### 4.1. Consideracions prèvies sobre els models

En primer lloc, en aquest treball s'ha posat de manifest clarament que una cosa són els models matemàtics complets i per altra banda el que anomenaríem la “part” del model que hom utilitza per a modelització d'epidèmies en patologia vegetal, doncs normalment s'acota la funció matemàtica definida pel model, a uns intervals de valors de entre tots els possibles que poden prendre els seus paràmetres. Per aquest motiu la interpretació del model és molt important i s'ha tingut en compte per avaluar la seva idoneïtat. Així doncs, els models són funcions matemàtiques que s'expressen d'una determinada forma i dels quals després els investigadors agafen només una part d'aquests per a interpretar i aplicar-los a un camp concret, que en el nostre cas és l'epidemiologia de malalties vegetals i en particular a les epidèmies de la cendrosa de l'ordi. En conseqüència, de totes les famílies de solucions possibles que tenen els diferents models, s'han de fer simplificacions i assumpcions en el sentit patològic per a que les trajectòries que en resultin tinguin sentit en la modelització i l'anàlisi d'epidèmies vegetals.

La interpretació de l'expert, però, no està exempta de la seva dificultat. En aquest sentit, Campbell *et al.* (1984) crida l'atenció citant a Pfender (1982) dient que cal distingir entre la forma o “shape” de la corba de progrés i la naturalesa biològica del cicle de la malaltia. Una cita semblant referida al mateix autor la trobem a Campbell (1998, pàgina 184) quan diu que no es pot caracteritzar un tipus de malaltia només basant-se en la significació estadística de l'ajust d'un model a unes dades epidèmiques. Més recentment, Madden *et al.* (2007), a la recerca de models alternatius com el Weibull<sup>114</sup>, log-logistic i el genèric de Turner, també afegeixen que “Encara que un o més d'aquests pot proporcionar un bon ajust a un conjunt de dades, ... , aquests altres models no proporcionen gaire informació addicional en la interpretació epidemiològica de les corbes de progrés de la malaltia”. Coneixedors d'aquesta dificultat, s'ha abordat el problema esmentat en el present treball, al capítol de Material i mètodes, en el moment d'analitzar matemàticament els models, i s'han posat de manifest en els resultats, veient la capacitat d'adaptació dels models a les dades i els valors resultants dels seus paràmetres.

Altrament hi ha una qüestió que s'ha plantejat sobre les eines d'anàlisi disponibles. Per exemple, al capítol de Material i mètodes es comentava que alguns autors han establert comparacions entre els dos models més flexibles i amb paràmetre de forma, Weibull i Richards (Campbell i Madden, 1990, pàgina 189), argumentant que Richards seria millor per una interpretació intuïtiva i amb major càrrega biològica, però amb l'inconvenient de la dificultat en l'estimació dels seus paràmetres (Ratkowsky, 1983), davant del model Weibull, amb millor

<sup>114</sup> Recordem que el model Weibull s'ha inclòs en aquest treball com a model molt utilitzat en epidemiologia de malalties vegetals, però té el punt més feble en la interpretació biològica dels seus paràmetres, a més que és un model diferent a la resta dels que s'han analitzat.

capacitat d'ajust. Com es posa de manifest en el present treball, aquestes afirmacions perden el seu valor, almenys per la potència actual de les eines d'anàlisi, la qual cosa fa que l'augment a 3, 4 o més paràmetres no sigui cap problema en l'estimació dels valors que poden prendre aquests per a un bon ajust.

## 4. 2. Consideracions prèvies a la discussió dels resultats obtinguts

Amb tot el treball fet, malgrat que era molt important tenir el màxim d'epidèmies de camp, no ha estat tant important aquí l'epidèmia en si mateixa sinó la seva estructura i el veure com els models s'adapten a cada una de les condicions particulars (epidèmies) així com en el seu conjunt. És per això que el nombre d'epidèmies ha estat una eina però no una finalitat. Tanmateix cal esmentar que la qualitat en el mostreig i en l'estimació dels paràmetres epidèmics és fonamental per a que després el que es representi amb dades i gràficament, i les dades que s'utilitzin per a l'ajust, ja siguin dades individuals o mitjanes d'un conjunt, compleixin amb els requisits de rigor metodològic i idoneïtat estadística.

La diversitat d'epidèmies estudiades, sobretot pel que fa als objectius que havien motivat els assaigs imposava, a priori, una classificació que permetés una certa anàlisi particular o, almenys, agrupada, d'aquí la separació de les epidèmies de control químic i les de control per resistència de les varietats. Si més no, com que aquesta agrupació es fa de forma apriorística, s'ha pretès valorar el seu conjunt i allò que les feia comunes més que el que les diferenciava. Per aquesta raó les dades finals es valoren respecte el conjunt de totes les anàlisis fetes.

Convé fer una darrera observació sobre els grups d'epidèmies agrupades pels seus objectius. S'ha constatat una major homogeneïtat de comportament de les epidèmies de control químic respecte a les de resistència. Apart de ser el control químic un grup més reduït d'epidèmies, la diferència ha consistit a tenir, per al control químic, un únic factor diferent (factor de variabilitat) en el tractament químic suportat i, en canvi, en un valor intrínsec que crea variabilitat com és la varietat o cultivar en el control per resistència. Aquests s'han mostrat a la fi com trets diferenciadors i han fet esdevenir pautes de comportament més clares respecte als ajusts dels models i les variants a les dades epidèmiques en un cas que en l'altre, si bé el comportament global, que com hem dit és el que compta, ha estat similar.

### 4.3. Conclusions més importants de les anàlisis de resultats

#### *Paràmetres*

S'ha demostrat que els models amb més paràmetres se solen adaptar millor (millor bondat d'ajust) a la forma de qualsevol epidèmia de camp que els models amb menys paràmetres, la qual cosa vol dir que són més flexibles. Sobretot els que incorporen un paràmetre de forma com el model Weibull o el Richards (Campbell i Madden, 1990). Es pot observar clarament el fet observant les dades de les taules núms. 54 i 56 (pàgines 218 i 219), on s'aprecia el millor posicionament de models tetraparamètrics sobre triparamètrics i dels mateixos models amb els seus respectius que eliminen el paràmetre asimptota assimilant  $k=1$ , o bé a l'anàlisi global de les dades de les taules núm. 57 i 58 (pàgines 220 i 221). Es coincideix sobre aquesta qüestió amb els autors que han treballat sobre el tema (Campbell, 1998, pàgines 186 i 187; Xu, 2006, pàgina 219), si bé uns proposen decididament anàlisis no lineals de models amb la seva forma original no linealitzada (Campbell, 1998) i altres com Xu (2006) aposten per treballar amb les formes linealitzades, com s'ha fet tradicionalment. Tanmateix aquest darrer autor reconeix l'avantatge de l'anàlisi no lineal quan es treballa amb el paràmetre asimptota.

Aquesta conclusió confirma la hipòtesi inicial de que el model Richards podria ésser millor que els altres quant a qualitat d'ajust, ja que disposa d'un paràmetre més respecte als altres. L'afirmació anterior, però, ha de ser prudent i tenir en compte algunes excepcions que normalment són degudes a una estructura específica o concreta (forma o "shape") de les dades. És a dir, en certes ocasions el models amb tres paràmetres podrien adaptar-se millor per coincidir ja la seva forma amb la proporcionada per l'estructura de les dades de l'epidèmia, llavors l'ajust és més simple i més ràpid. En produir-se aquestes condicions particulars, es podria dir que el model més simple "ho té més fàcil" a l'hora d'adaptar-se a les dades, però només en aquests casos particulars, ja que en general són més flexibles els models amb més paràmetres i per això s'adapten a un major rang d'epidèmies. La conclusió anterior ve reforçada per les dades de les taules núm. 68 i 69 (pàgines 236 i 237) on es mostra una anàlisi del comportament del paràmetre  $m$  del model Richards quan l'ajust no té el comportament esperat descendent en descendir el valor de  $m$ . Això vol dir que per algunes epidèmies la situació més propera d'ajust és la d'un model tipus Logist o Gompertz, davant dels quals  $m$  s'assimilaria a 2 o a 1 respectivament. La darrera columna de la taula núm. 68 il·lustra aquest fet quan per a les epidèmies assenyalades  $m$  prendria un valor per sota de 2.5 i els valors òptims se situen entre 0.462762043 i 2.42543005.

Una qüestió que tampoc no es pot deixar de banda és que dins el mateix model, el tenir tres o quatre paràmetres (segons el model, en aquest cas es tracta d'incloure el paràmetre  $k$  de forma lliure) ha suposat un avantatge en l'ajust respecte al model amb només dos paràmetres,  $r$  i  $y_0$  quan  $k=1$  o tres paràmetres en el cas del model Richards, que afegeix el paràmetre de forma  $m$ . És una situació que es mostra clarament a les taules núm. 57 i 58 de les pàgines 220 i 221, quan es presenta el comportament global dels models davant les epidèmies analitzades i on també es comenta aquest com a resultat més rellevant, observant-se que els models lliures es comporten sempre millor que els seus respectius amb asimptota igual a 1.

Finalment, esmentar en aquets apartat que s'ha comprovat la robustesa dels models mitjançant l'estudi de correlació entre els paràmetres (Rouse, 1985). A la taula núm. 62 (pàgina 227) s'observa que no existeix dependència entre paràmetres excepte entre els  $r$  i  $m$  del model Richards, els quals si es mostren estretament relacionats, a diferència d'altres estimacions trobades a la literatura (Rouse *et al.*, 1981). En el nostre cas, al complir-se el requisit

d'independència, es pot considerar que per a nosaltres els models Logist i Gompertz es poden considerar bons models segons el criteri de Shoemaker (1973) i el model Richards presenta un cop més la dificultat del paràmetre  $m$ , el qual es mostra força correlacionat amb la taxa relativa epidèmica  $r$ , de la qual cosa es pot deduir que fixar el paràmetre  $m$  podria segurament eliminar aquest efecte.

### *Models*

Respecte a la qualitat d'ajust, en principi sembla que el model Richards s'ajusta millor que Logist i aquest que Gompertz al conjunt d'epidèmies de cendrosa de l'ordi a Catalunya. Es confirma que els models amb major nombre de paràmetres s'ajusten millor que els que en tenen menys, la qual cosa ens obliga a pensar en que el nombre de paràmetres pot ser més important que el model escollit com a model matemàtic en si mateix. Aquesta és una situació que es dona de forma molt similar en publicacions recents que també han establert comparacions entre els mateixos models (Lambe *et al.*, 2006). De totes formes és un que fet no queda del tot clar quan s'analitza la qualitat de l'ajust, avaluada segons el coeficient de determinació ajustat al nombre de paràmetres, càlcul que elimina l'efecte produït per la disposició de més o menys paràmetres en el model. Ha succeït per exemple que té una major valoració el model Logist (3 paràmetres) en epidèmies de control per resistència (taula núm. 58, pàgina 221) i, per contra, més alt el de Richards (4 paràmetres) en epidèmies de control químic, encara que en ambdós casos la diferència respecte el que s'ha posicionat en segon lloc és mínima. Conclusions molt similars respecte al coeficient de determinació ajustat també s'han extret de Lambe *et al.* (2006).

El què es dedueix del comentari anterior és que l'elecció del model no és senzilla. Hi ha de fet una discussió sobre si la tria és merament estadística o ha de tenir una predilecció per la capacitat d'interpretació biològica del model escollit. Madden *et al.* (2007, pàgina 84) proposen que no sigui ni una cosa ni l'altra sinó la consideració d'ambdues valoracions. Sembla una decisió de compromís però realment està meditada i fonamentada. De fet, l'anàlisi prèvia qualitativa de l'epidèmia, representant les dades gràficament, és primordial per obtenir una idea mental de com s'estructuren les dades, cosa que ja proporciona una orientació del model a escollir. En aquest sentit, la representació de la intensitat de la malaltia en el temps i de la taxa absoluta en el temps s'han mostrat en el capítol de resultats tant en la representació més característica d'algunes epidèmies com en l'observació de l'evolució matemàtica dels models. Per altra banda, l'argumentació estadística també té molt de pes. La fiabilitat estadística mitjançant els paràmetres de coeficient de determinació ( $R^2$  i  $R^2_{aj}$ ) (Madden *et al.*, 2007), la distribució dels residus (Kutner *et al.*, 2005; Neter *et al.*, 2004; Madden, 1980; Madden *et al.*, 2007; Mead *et al.*, 2002) i la independència de les dades (Madden, 1986, pàgines 67-70) són recursos fonamentals per avaluar la capacitat d'adaptació del model a l'estructura de les dades epidèmiques. Aquestes eines s'han de tenir en compte sobretot en l'elecció i ajust d'un model a una epidèmia i, a més, permeten fer correccions com per exemple quan existeix autocorrelació de les dades; però també es comenta a Madden *et al.* (2007, pàgina 90) que en el cas de models no lineals, com els utilitzats aquí, la correcció és molt més difícil. Els autors anteriors, ja en la mateixa publicació (pàgina 48), s'havia manifestat la dificultat intrínseca de treballar amb ajust no lineal. Amb tot, quan es treballa amb un conjunt d'epidèmies que pot ser bastant gran, com és la situació que es dona en aquest treball, si bé les situacions d'adaptació individual són molt importants, també són fonamentals les valoracions de conjunt d'adaptació d'un tipus de model determinat a totes les epidèmies, tenint en compte que per algunes d'elles el model escollit podria ésser diferent que per a unes altres. Pot passar, doncs, que els criteris d'idoneïtat de la valoració individual difereixin del que podria ser una



valoració col·lectiva, ja que en la primera s'exigeix el rigor estadístic d'una anàlisi concreta i en la segona es tenen més en compte els valors mitjans, les desviacions i les freqüències de la població o de les parts de la població de dades del conjunt d'anàlisi. Aquesta feina és la que s'ha desenvolupat en l'apartat 3.6.8 del capítol de Resultats.

Altrament, considerant una anàlisi de residus d'una epidèmia individual, no sobre un conjunt d'epidèmies com el que s'ha tractat aquí, se suggereixen les propostes de Kutner *et al.* (2005, pàgines 114 i 115), varies aplicades en aquest treball, per ser molt aclaridores d'un fet que pot condicionar el resultat i la decisió sobre la idoneïtat de l'ajust.

Respecte l'elecció dels models, cal considerar que des de l'apartat 3.6 del treball ja s'havien descartat els models Weibull, Monomolecular i la variant de Richards amb  $m < 1$  perquè donaren valors de qualitat d'ajust molt més baixos que els altres tres analitzats amb més detall. Això probablement posa de manifest un altre cop que la forma o "shape" proporcionada per l'estructura de cada model condiona la capacitat d'adaptació a l'estructura de dades de l'epidèmia. El model Weibull si bé es mostra força flexible ha tingut un comportament molt més variable que els altres, potser per la naturalesa de la seva construcció matemàtica, la qual val a dir que és bastant diferent a la resta de models analitzats (qüestió que s'ha detallat al punt 2.3). En aquest sentit, per més que Campbell i Madden (1990, pàgina 189) afirmen que "no hi ha raó per esperar que el model Richards pugui ser superior al Weibull en termes de capacitat d'ajust." (afirmació també recolzada a Madden, 1980; Madden i Campbell, 1990, pàgina 202 i a Rouse, 1985, pàgina 19), els resultats d'aquestes anàlisis demostren clarament que no és així, i que el model Richards es mostra millor en la seva capacitat d'ajust respecte el de Weibull. Per aquesta raó la preferència de Richards sobre Weibull se'ns mostra més evident amb els nostres resultats a la ma, en contra de l'opinió dels autors esmentats.

El treball desenvolupat al punt 3.8 per cercar una taxa  $m$  més probable del model Richards ha anat en la direcció de demostrar de forma efectiva quin és el model més eficient a l'hora d'ajustar-se. En fixar un valor d' $m$  més a prop de la majoria de les epidèmies es volia buscar si aquest feia del model Richards una millor opció davant, principalment, dels altres models Logist i Gompertz, la qual cosa ha estat així. Per tant, independentment de la interpretació que se li pugui donar a aquest valor d' $m$  en epidemiologia vegetal, estadísticament aquest paràmetre fa que el model Richards es comporti millor que la resta de models.

Una decisió important però és si s'ha de fixar o no el paràmetre  $m$  quan s'aplica el model Richards a la modelització d'epidèmies. Campbell i Madden (1990, pàgina 187), així com altres autors (Jeger, 1982; Park i Lim, 1985) suggereixen que aquest paràmetre es deixi variar lliurement com es fa en la seva aplicació al creixement de les plantes (Hunt, 1982; Venus i Causton, 1979). Això no obstant els mateixos Campbell i Madden (1990) (també Madden i Campbell, 1990, pàgina 198) admeten que els valors de les taxes relatives de creixement  $r_i$  no es poden comparar directament si el valor d' $m$  no és el mateix. La solució proposada sempre per aquests i altres autors (Kranz, 2003, pàgina 124; Xu, 2006, pàgina 218) és que s'utilitzi la *taxa mitjana ponderada absoluta* de creixement, esmentada ja en aquest treball<sup>115</sup> en la seva forma  $\rho = r_i \cdot k / (2m + 2)$  (segons proposta de Richards, 1959).

La pregunta pot sorgir en saber quin és el valor d' $m$  a escollir quan hom es troba davant d'un patosistema desconegut respecte del qual no té calculat el valor més probable per la majoria de

---

<sup>115</sup> Pàgina 39, punt 1.4.5, del capítol de la Introducció; pàgina 115, punt 2.6, del capítol de Material i Mètodes; pàgina 220, punt 3.6.9, del capítol de Resultats.

les epidèmies. La resposta no és senzilla, perquè dependrà un altre cop de la forma que tingui l'epidèmia i de si aquesta se separa molt o poc dels models clàssics Logist, Gompertz, Monomolecular, o altres. Per saber-ho caldria ajustar el model Richards amb 4 paràmetres a l'epidèmia o epidèmies en qüestió i veure com es comporta el paràmetre  $m$ . La forma de fer-ho podria ser l'anàlisi feta en el punt 3.7, però aquest cop es podria simplificar el nombre de variants a utilitzar, per exemple es podria provar:  $m$  lliure,  $m=10$ ,  $m=5$ ,  $m=3$ ,  $m=2$  i  $m<1$ . S'aposta aquí definitivament per valors d' $m$  més baixos de 10 per la situació paradoxal del comportament del binomi  $m/r$ , que pot portar a situacions realment inversemblants de valors extremadament alts d'aquests (veure el plantejament de l'inici de l'apartat 3.8, pàgina 232). El valor d' $m=2$  seria com una mena de control per fer el model Richards assimilable al model Logist. De totes formes, la validació o la necessitat d'un valor determinat d' $m$  dependrà més dels objectius de cada estudi particular que de voler assignar un model a un tipus de malaltia, en el sentit que es definia anteriorment amb els comentaris de Campbell (1998) citant a Pfender (1982), a l'apartat 4.1.

De la reflexió anterior es deriva la qüestió del què es podria definir com “comportament epidèmic d'un patosistema”. De fet aquest comportament no és coneix i tampoc se sap si existeix o conforma un patró determinat que sigui modelitzable, si bé això és el que se cerca en tot estudi sobre els fenòmens naturals. Quan se cerca un model que interpreti el comportament de les epidèmies, es treballa amb la hipòtesi que aquest comportament existeix i per això els estudis condueixen a confirmar, entre altres objectius, aquesta formulació. En el cas que existeixi, pot ser que es manifesti i puguem trobar-lo, la qual cosa permet desenvolupar un cos teòric sobre aquest fet. Altrament el patró de comportament pot ser que estigui emmascarat per variables de les quals desconegem la seva influència i, per tant, que sigui difícil de trobar, o bé que no existeixi. En el nostre cas, l'elevada fiabilitat estadística de les anàlisis ens condueix a pensar que sembla que existeixi aquest comportament i, per tant, que és modelitzable, però és creu convenient no obviar la forta variabilitat que també s'ha posat de manifest deguda, sobretot, a causes ambientals. A més, sembla que tots els autors es posen d'acord en que es pugui trobar aquest comportament només en ajusts de models a dades d'una elevada fiabilitat (Campbell, 1986, 1998; Campbell i Madden, 1990; Gilligan, 1990a; Madden i Campbell, 1990; Pfender, 1982), i a la fi, veient les dificultats, s'acaba valorant que el model sempre és una simplificació de la realitat però que no el representa (Box *in* Launer i Wilkinson, 1979; Edsminster, 1978; Madden *et al.*, 2007, pàgines 33 i 34).

Respecte als models inicialment escollits en aquest treball per a l'ajust a les epidèmies, els que s'han utilitzat són els que han estat també més freqüents a la literatura consultada<sup>116</sup>. Existeixen però altres propostes de models biològics (Bergamin Filho *et al.*, 1998), algunes de recent introducció en altres camps (Birch, 1999; Yin *et al.*, 2003). Els utilitzats aquí, apart de les raons d'ús preferencial pels autors, també tenen la característica que són similars en concepte entre ells, excepte el model Weibull. Madden *et al.* (2007, pàgines 77 i 110) fan una aposta molt similar a la d'aquest treball amb excepció del model Weibull (que descriuen però no inclouen en les seves anàlisis de dades) argumentant que altres models amb flexibilitat incrementada, com el mateix Weibull, el log-logístic o el model Genèric de Turner (discutits en detall a Madden i Campbell, 1990; Birch, 1999 i Ratkowsky, 1990), aporten molt poca informació addicional a la interpretació epidemiològica. A més, el fet de voler treballar amb models que poden variar la seva intensitat màxima de malaltia (Madden *et al.*, 2007; pàgina 109) fa que prescindixin encara més del model Weibull. Els nostres resultats, apart, afegeixen també l'argument de la qualitat de l'ajust respecte de la qual els models Richards i Logistic

<sup>116</sup> Aquest tema s'ha abordat i justificat al capítol de Material i mètodes, pàgina 77.

s'han comportat millor que Weibull; i el model Gompertz només una mica per sota de Weibull però d'una forma molt més consistent, ja que Weibull ha tingut un comportament sovint erràtic i descrit com més heterogeni (pàgina 183 del capítol de Resultats).

#### *Asímtota*

S'han trobat diferències significatives entre grups de poblacions de dades amb asímtota fixa respecte a les poblacions de dades amb asímtota lliure en l'aplicació d'ajusts, i també majors diferències entre els grups d'ajust amb Richards més que amb Logist, i aquest darrer més que amb Gompertz. Els fets anteriors tenen implicacions importants en el sentit que freqüentment no serà el mateix fixar l'asímtota que no fixar-la, com a mínim des de la perspectiva estadística, tal i com es coincideix amb Neher i Campbell (1992). Una altra cosa serà si això es tradueix en conseqüències patològiques o, com hem plantejat inicialment, si tindrà conseqüències en les prediccions finals d'epidèmia i de les pèrdues.

Quan s'estima la intensitat de malaltia en el temps per obtenir l'epidèmia, es dona la característica que si es prenen les dades fins al final del cicle epidèmic, aleshores és més fàcil trobar quina és la intensitat màxima final de la malaltia i la  $k$  representativa d'aquella epidèmia, encara que hi hagin punts redundants (Gilligan, 1990a). En cas contrari hi ha una indefinició sobre quina podria ser aquesta  $k$ . Madden *et al.*, (2007, pàgina 113) afirmen que quan no es compta amb els punts del tram final de l'epidèmia, fixar l'asímtota a 1 o no, no té massa influència ja que la mateixa estructura de les dades portarà a una asímtota màxima propera a 1 o serà 1. No és el cas dels nostres resultats, ja que pels ajusts als model Richards i Logist, en la majoria dels casos no hi ha tendència asimptòtica a 1 (64% i 63% diferents a 1, respectivament)<sup>117</sup>. L'excepció s'ha obtingut en el model Gompertz que sí força més la tendència asimptòtica ja que a diferència dels anteriors hi ha un 69% de casos amb asímtota propera a 1.

En les condicions de les epidèmies analitzades, l'asímtota es comporta diferent i surt més baixa globalment en el cas de Richards que en Logist i Gompertz, i en Logist és més baixa que en Gompertz. Aquest fet succeeix sempre valorant el conjunt d'epidèmies o els subgrups diferenciats per objectius i també per a la major part dels casos particulars. Això significa que quan el model utilitzat té major capacitat d'adaptació a l'estructura de les dades epidèmiques, no "força" el paràmetre asímtota a una situació diferent que la definida pels punts del tram final de l'epidèmia. Aquest és el cas de la major adaptació de Richards respecte als altres models i del model Logist en segon lloc. Com a conseqüència d'aquest fet, sembla possible i versemblant la generalització de l'afirmació de que la tendència asimptòtica està condicionada i el seu valor és inversament proporcional a la flexibilitat del model donada pel nombre de paràmetres, independentment del model considerat, però també ho és que el tipus de model hi juga un paper. Aquesta és un afirmació que té més valor en l'aplicació al nostre patosistema, perquè es dedueix que la major part de les epidèmies de camp no assoleixen la colonització del 100% del teixit infectable i sovint, o en la major part dels casos, aquestes es queden per sota de la unitat en el tram final de l'epidèmia.

Quant al model Richards, hi ha una influència clara del funcionament asimptòtic de l'ajust sobre la taxa relativa epidèmica  $r$ . El valor de l'asímtota deixada evolucionar lliurement (punt 3.5.1) provoca a la vegada que la taxa  $r$  sigui normalment més alta que el valor assolit en

---

<sup>117</sup> S'han comptat del punt 3.6 els casos en què els ajusts dels models (Richards, Logist o Gompertz) donaven com a resultat una asímtota menor que 0.95 com a criteri de discriminació.

l'ajust amb els altres models, probablement perquè en la majoria dels ajusts se sol superar el valor equivalent a Logist d' $m=2$  del model Richards. Com s'ha demostrat en el punt 3.7, quan augmenta  $m$  també augmenta  $r$ , d'aquí el seu valor més elevat per a la major part de les epidèmies analitzades.

### *Taxa relativa epidèmica*

En general 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, asíptota lliure o bé asíptota fixa, i per a qualsevol objectiu epidèmic, control químic o bé resistència varietal.

Existeix més variabilitat en la taxa  $r$  quan l'ajust es fa amb el model Logist amb asíptota lliure ( $k \leq 1$ ) que si es fa amb el model amb asíptota fixa ( $k=1$ ). Aquest comportament es podria generalitzar per als altres models, com el Gompertz, si bé en el cas de Richards s'ha trobat una excepció en les epidèmies de control químic, la qual cosa fa que aquesta sigui una regla que es compleix normalment però no sempre. Així mateix, com passava amb el model Richards, l'asíptota lliure implica normalment que els valors de la taxa  $r$  siguin bastant més alts que si l'asíptota es deixa fixa. És, per tant, una prova de la influència de l'asíptota sobre la taxa relativa epidèmica.

Aquestes observacions signifiquen que a partir d'ara els valors considerats "normals" de la taxa relativa epidèmica deixen de ser-ho si l'ajust es fa considerant la  $k$  deixada evolucionar lliurement en l'ajust, o sigui, considerada com un paràmetre més.

L'altre fet que dóna un grau d'incertesa en les prediccions dels valors de la taxa és l'evolució paral·lela en el model Richards d'aquest paràmetre i el paràmetre de forma  $m$ . És un fet que ja va estar apuntat com una dificultat a Madden i Campbell (1990, pàgina 198) dient que "el canvis en  $m$  provoquen variacions en la variable dependent  $y$  i en el significat de la taxa  $r$ ". La comprovació de que es poden aconseguir ajusts amb gairebé la mateixa fiabilitat estadística (igual valor del coeficient de determinació) de parelles de valors  $r$ - $m$  molt diferents, fa pensar que el paràmetre de forma actua més aviat interferint en el fet de trobar els valors idonis de la taxa, o que aquests no existeixen per a aquest model. Apart d'altres consideracions, la situació descrita aquí pot provocar desconfiança en utilitzar el model Richards per a modelització d'epidèmies. La solució que proposen aquests autors és treballar amb la taxa mitjana ponderada absoluta, però en aquest treball l'ús de l'esmentada taxa no ha donat bons resultats.

Per altra banda, la transformació de taxes relatives epidèmiques a taxes ponderades absolutes no soluciona el problema de comparar valors de taxes originats a partir de models diferents. En el punt 3.5.9 s'ha comprovat que el tipus de model condiciona el valor d' $r$  o bé de la seva transformada  $\rho$  i que el valor d'aquesta darrera serà significativament<sup>118</sup> diferent segons el model utilitzat prèviament per a l'ajust. Per tant, aquesta no s'ha mostrat com una eina que pugui ser útil en epidemiologia comparativa malgrat la proposta de Richards (1959).

Sobre la taxa  $r$ , en aquest treball tots els models assumeixen una taxa  $r$  fixa durant tota l'epidèmia per simplificació. Aquest fet ja va estar criticat per Vanderplank (1963) com una possible mancança del model Logístic. En un ambient variable com sol ocórrer normalment en

<sup>118</sup> Està demostrat que per a les epidèmies estudiades, les comparacions entre els grups dos a dos són significativament diferents. Això no significa que en un cas particular determinat no es compleixi aquest fet.

condicions de camp, la taxa de creixement epidèmic es converteix en variable per les condicions canviants en cada moment. Aleshores les epidèmies que en resulten d'aquestes condicions haurien també de tenir una taxa variable en el model que s'hi aplica? La resposta és segurament afirmativa i ja hi ha molta literatura que desenvolupa models amb taxa variable (Campbell i Madden, 1990, pàgines 213-216; Horsfall i Cowling, 1978, pàgines 212 i 213; Leonard i Fry, 1986, pàgines 18-21; Madden *et al.*, 2007, pàgines 113-115; Madden i Campbell, 1990, pàgina 219). El fet però és que aquest canvi suposa un major nivell de complexitat en els models i una major dificultat d'anàlisi i interpretació posterior i s'ha de tenir en compte també que sol ocórrer que per moltes epidèmies la taxa es podria considerar aproximadament constant (Campbell i Madden, 1990, pàgina 213).

#### *Severitat inicial*

En general no s'ha trobat una pauta de comportament per aquest paràmetre. Les anàlisis fetes han mostrat resultats divergents i la valoració que es dedueix no permet fer afirmacions d'una certa consistència, almenys de caràcter general. Campbell i Madden (1990, p. 190) ja comenten que al ser aquest un paràmetre arbitrari, només es pot interpretar correctament si el significat de  $t=0$  és conegut. Per a nosaltres el  $t=0$  sempre ha estat igual per a un mostreig d'un any però diferent segons l'any considerat, d'aquí la dificultat de les comparacions i la manca de consistència dels resultats. L'estimació de la  $y_0$  en el model o en el nostre cas la definició d'una intensitat inicial de malaltia, té la seva importància, ja que condiciona l'evolució dels altres paràmetres en l'ajust, sobretot de la taxa  $r$  (Rouse, 1985, pàgina 21) i la  $y$  màxima (Kranz, 2003, pàgina 103).

Si més no, es comenten els trets que han semblat més representatius, encara que només per una part de les anàlisis.

Dels resultats exposats es podria pensar que Gompertz imposa valors més baixos d' $y_0$  que Logist i aquest que Richards, però aquest comportament no és sempre el mateix. En qualsevol cas Gompertz ha presentat uns valors mitjans més baixos que els altres models, la qual cosa fa pensar que el model "obliga" a baixar els valors d'aquest paràmetre per adaptar-se a la mateixa estructura de les dades epidèmiques. És un fet que pot ser degut a que el model Gompertz té el punt d'inflexió a  $k/0.37$  (veure el punt 2.3.3), abans de  $t/2$ , la qual cosa vol dir que té un creixement més ràpid en la primera part de l'epidèmia que el model Logist o que el model Richards quan  $m > 2$  (o també  $m \gg 1$ ) i, per tant, necessita valors més baixos d' $y_0$  per assolir una mateixa severitat.

L'ajust amb asíptota fixa provoca un comportament d' $y_0$  més homogeni respecte al conjunt d'epidèmies que amb asíptota lliure doncs proporcionalment la desviació estàndard no és tant elevada, però aquesta homogeneïtat no ha suposat cap garantia d'un millor ajust, la qual cosa no provoca un avantatge dels models amb asíptota fixa respecte els models amb asíptota lliure.

És necessari insistir en que el paràmetre  $y_0$  té un pes molt més baix que  $r$  i  $k$  en els models. És el paràmetre que se situa sempre en darrer lloc respecte de la resta i les seves aportacions sempre han anat del 3.91% al 17.28%, fet que reconeixen també Campbell i Madden (1990, pàgina 191) almenys respecte la taxa  $r$ . Fins i tot alguns autors reconeixen un efecte de compensació de la taxa quan varia la  $y_0$ , comentant per exemple que reduccions de la  $y_0$  estan associats a increments de la taxa  $r$  (Berger, 1988; Campbell i Madden, 1990, pàgina 192).

*Estratègia de desenvolupament de les epidèmies segons el pes dels paràmetres*

El desplaçament cap a l'esquerra del punt d'inflexió de la corba en el model Logist respecte el model Richards ( $m > 2$ ) i en el model Gompertz respecte els dos anteriors provoca que la tendència asimptòtica es dirigeixi en el mateix sentit cap a valors més alts i propers a la unitat. Aquest fet és interessant perquè explica que els models Gompertz i sobretot el model Monomolecular, totalment o parcial esbiaixats cap a l'esquerra, siguin més adequats per a paràsits les poblacions dels quals siguin capaços de colonitzar tot l'hoste o gairebé assoleixin el 100% del teixit infectable. Altrament, paràsits del tipus que estem estudiant, com *Blumeria graminis hordei*, causant de la cendrosa de l'ordi, o com també ho podrien ser *Puccinia spp.* causants dels rovells, no arriben a colonitzar tot l'hoste i, per tant, no presenten una tendència asimptòtica a la unitat tan acusada. Es dedueix que aquests es modelitzaran millor amb models el punt d'inflexió dels quals sigui equidistant, com el model Logist, o esbiaixat cap a la dreta, com els models de Richards amb valors d' $m$  més grans que 2. El límit d'aquest darrer tipus de paràsits el constituïrien els organismes amb un creixement netament exponencial, model que constituïria un biaix total cap a la dreta del model flexible Richards.

Els fets anteriors contemplen dues estratègies de colonització diferents que es comenten a la literatura (Campbell i Madden, 1990; Fry, 1982; Van der Plank, 1963), els paràsits amb creixement lent però que són capaços d'arribar a esgotar la seva font de nutrients (hoste susceptible), on el temps no és tan important com la seva capacitat d'aprofitament del medi (estratègia  $k$ )<sup>119</sup>, i els paràsits amb creixement molt més ràpid, que tenen com a limitació el temps per colonitzar el teixit de l'hoste, però respecte dels quals és més important la rapidesa en què ho fan que la capacitat d'arribar a colonitzar el 100% del teixit infectable (estratègia  $r$ )<sup>120</sup>.

A tota aquesta reflexió hi cal afegir la valoració de la importància, pes relatiu o el que el programa Table Curve 2D anomena "contribució" dels paràmetres en l'ajust a les epidèmies, que ens dona un reflex de la importància i del pes en el model de cada un d'ells. El punt 3.6 mostra aquests resultats i posa de manifest la posició molt més rellevant<sup>121</sup>, en tots els models analitzats, de la  $r$  (del 32.79% al 91.89%) envers  $k$  i  $y_0$ , tenint en compte que la  $k$  ocupa el segon lloc (del 10.31% al 26.57%), a curta distància de la  $y_0$  (3.91% al 17.28%). Les dades anteriors suggereixen que les epidèmies analitzades en el present treball es fonamenten clarament en aquesta estratègia de colonització ràpida d'un medi basada en la  $r$ , i que és pròpia de les epidèmies policíclics, normalment atribuïdes a patògens aeris.

Per tant, segons els resultats obtinguts aquí, es demostra que les epidèmies de cendrosa de l'ordi a Catalunya es comporten de forma policíclica, amb una estratègia on hi pesa de forma molt més important la taxa relativa epidèmica  $r$ , intrínseca del patògen, que el sostre de teixit colonitzable  $k$  de la població de l'hoste. Per aquest patosistema, ens fem ressò i completem les afirmacions de Fry (1982, pàg. 47) dient que el desenvolupament d'aquest tipus de patògens només és dependent de les condicions ambientals (clima) o de la població de l'hoste (susceptibilitat de les varietats) i que el creixement de la població del patògen, expressada per

<sup>119</sup> Aquests són paràsits que provoquen malalties monocíclics i que normalment se'ls atribueix l'estratègia de la  $k$  (Campbell i Madden, 1990; Van der Plank, 1963).

<sup>120</sup> Aquests són paràsits que provoquen malalties policíclics i que normalment se'ls atribueix l'estratègia de la  $r$  (Campbell i Madden, 1990; Van der Plank, 1963).

<sup>121</sup> Aquí no es té en compte el paràmetre  $m$  del model Richards perquè només es discuteix l'estratègia basada o bé en la taxa relativa epidèmica ( $r$ ) o bé en la capacitat de colonització de la totalitat de la població de l'hoste ( $k$ ).

la taxa relativa epidèmica, seria condicionada clarament per aquests factors, expressant-se una  $r$  màxima en condicions d'hoste susceptible i ambient completament favorable.

#### *Altres consideracions*

En general i per a aquest patosistema, el fet d'anar baixant el valor de la  $m$  de Richards fa que el model sigui menys flexible i que hi hagi una major tendència asimptòtica a la unitat. Això serà bo per a aquells patosistemes que s'adapten bé a aquesta situació però no per als que defineixin un final d'epidèmia que no esgoti el teixit infectable.

Com a qüestió col·lateral, esmentar que pot existir l'autocorrelació en les dades epidèmiques quan es pretén analitzar i modelitzar una epidèmia individual, la qual cosa implica que sempre s'ha de tenir present aquesta qüestió i que serà necessari corregir-la en cas de que es doni en epidèmies particulars.

#### **4.3.1. Quin és el millor model per a l'ajust?**

Pel que s'ha pogut comprovar, respecte a totes les epidèmies analitzades amb més profunditat, després de descartar els models Weibull i Monomolecular per raons de qualitat inicial d'ajust i de significat epidèmic dels paràmetres, es pot afirmar que hi ha uns models que són millors que uns altres en l'ajust d'epidèmies de cendrosa de l'ordi a Catalunya i que poden anar en l'ordre següent: Richards, Logist i Gompertz. Quedarien en un segon grup Weibull i Monomolecular per les raons abans esmentades. De totes formes aquest posicionament s'ha de matisar.

Dins de cada un dels models, també es poden establir gradacions en funció del nombre de paràmetres que contempla el model. Els models amb dos paràmetres (Logist i Gompertz amb  $r$  i  $y_0$ ) així com el model de Richards amb tres paràmetres ( $m$ ,  $r$  i  $y_0$ ) s'ajusten i arriben més ràpidament a la convergència per aconseguir l'ajust perquè estructuralment són models més senzills que els que tenen el paràmetre  $k$  o amb asimptota variable, si bé assoleixen, en general, qualitats d'ajusts més deficientes, sobretot a causa de la seva menor flexibilitat en la seva forma o "shape". Així, els models amb els paràmetres  $r$ ,  $k$  i  $y_0$  són més flexibles i adaptables a l'estructura de dades que conforma l'epidèmia a estudiar. El paràmetre de forma  $m$  de Richards afegeix encara més flexibilitat per adaptar-se a l'estructura de dades, però en el decurs del treball s'ha anat veient per contra quins inconvenients presenta i, per aquesta raó, s'haurà d'adoptar una decisió de com fixar-lo, per a que no interfereixi en els altres paràmetres, doncs després de la  $r$ , és el que més influeix i pesa en l'assoliment de convergència quan hi és present.

Per ser el model millor estadísticament, el model de Richards amb quatre paràmetres és el que s'hauria d'utilitzar sempre en els ajusts a aquest tipus de patosistema i en les nostres condicions. Amb tot, presenta el ja molt comentat problema de la manca d'interpretació patològica del paràmetre  $m$ . Així doncs, una decisió a prendre si es vol utilitzar amb prioritat un model que s'ha comportat millor que els altres però amb aquest problema, és el de fixar el paràmetre  $m$  a un valor que anomenarem "característic" per al nostre patosistema i referit a la nostra zona agroecològica. L'adopció d'un valor fix d' $m$  s'ha de calcular o bé prendre per convenció, perquè *a priori* no hi ha cap criteri de que hagi de ser alt o baix, per bé que en aquest treball creiem que hauria de suposar, almenys, una simplificació dels càlculs. Per tant, o

bé es calcula d'una forma similar a l'establerta al capítol 2, o bé es pren arbitràriament un valor determinat d' $m$ , però tenint molt en compte les dades exposades aquí sobre significació estadística i valoració patològica del binomi  $m-r$  (punt 3.7).

Altrament, molts estudis recents continuen apostant per la simplicitat i bon comportament del model Logist, sobre la utilització del qual en aquest treball ha posat de manifest que té un excel·lent comportament, just per sota del model Richards però a curta distància d'aquest. Si com s'ha constatat, les implicacions predictives i de pèrdues no provoquen diferències importants en el sentit estadístic respecte el model Richards, creiem fonamentadament que es pot utilitzar aquest model en la major part dels casos sense perdre capacitat de decisió i, el que és més important, sense incrementar l'error comès en la predicció.

#### 4.3.2. Existeixen valors característics dels paràmetres del model adaptats a cada condició ambiental o a cada patosistema?

Una qüestió que s'havia plantejat en els objectius d'aquest estudi és si es podrien establir uns valors característics de cada un dels paràmetres dels models.

Segons les dades exposades en aquest estudi, la resposta a aquesta pregunta és clara: no hi ha uns valors característics dels paràmetres  $r$ ,  $k$  i  $y_0$  encara que sí que es poden donar els valors mitjans i l'interval en que es mou aquesta mitjana, però s'ha de diferenciar segons el model utilitzat i la seva modalitat, ja sigui amb asímptota fixa o no i tenir en compte si la fórmula contempla intrínsecament o no el paràmetre  $y_0$ .

Per procedir a l'ajust a dades de qualsevol epidèmia, es recomana primer que es decideixi quin model es vol utilitzar i després quina o quines modalitats d'aquest es volen ajustar. La potència que permeten les eines que es tenen a disposició avui dia per al càlcul, tant genèric (Table Curve 2D o altres similars), com específic (CENCONT, Marín *et al.*, (1996)), deixa gairebé fora de lloc aquesta disjuntiva perquè existeix la possibilitat d'utilitzar una diversitat de models i variants per al càlcul i després, un cop vistos els resultats, prendre una decisió.

S'han de fer però alguns comentaris respecte a les limitacions dels paràmetres que tenen a veure amb les possibilitats del model matemàtic que es vol utilitzar i al sentit real (sentit patològic i epidèmic) d'aquest potencial. Així, en primer lloc cal dir que l'asímtota  $k$ , quan és susceptible de fer-se variable dins el model, no podrà ser mai superior a la unitat i s'haurà d'acotar a aquest valor màxim. Tampoc tindrà sentit una asímtota negativa, si s'assumeix un model monòtonament creixent com s'ha suposat en el capítol de material i mètodes. En aquest sentit també s'ha de tenir en compte la manera que s'han agafat les dades, perquè s'ha comprovat que és més difícil trobar una tendència asimptòtica adaptada a la situació real de camp quan la presa de dades, o sigui els punts de mostreig en el temps, ha finalitzat abans que la mateixa epidèmia en el camp. Cal recordar aquí el què s'ha comentat de Madden *et al.* (2007, pàgina 113), quan confirmen la tendència asimptòtica a 1 si en els darrers moments de mostreig encara no s'ha arribat al final de l'epidèmia. Es recomana tenir la paciència suficient i obtenir una observació més, que més tard potser es podria trobar innecessària, que no aturar-se abans. Aquesta recomanació solucionaria la manca de definició final d'algunes epidèmies que s'han analitzat, tot i que en la majoria de les epidèmies analitzades es considera que s'ha fet el mostreig en el temps correcte.



### 4.3.3. Quines relacions s'estableixen entre els paràmetres dins els models?

S'ha posat de manifest que l'aportació de cada un dels paràmetres segons el model que hi és implicat és força variable però té una pauta molt clara de comportament. En els models triparamètrics, l'ordre d'importància i d'aportació dels paràmetres al procés de convergència per a arribar a una solució d'ajust és sempre i en aquest ordre  $r$ ,  $k$  i  $y_0$ , i en els models biparamètrics, on s'estandarditza l'asímtota a 1, l'ordre és  $r$ ,  $y_0$ . Quan apareix un quart paràmetre, com en el cas del model Richards amb  $m$ , aquest dona molta flexibilitat al model però pren part del pes que tindrien els altres. En aquest darrer cas, l'evolució d' $m$  i  $r$  és totalment paral·lela (molt estretament correlacionada) i sempre condicionarà la resta de paràmetres en la consecució de convergència i d'una solució final.

Cal remarcar el fet que sovint el paràmetre  $r$ , o l' $m$  en el seu cas, multipliquen per varies vegades l'aportació dels altres paràmetres,  $k$  i  $y_0$ . Això té força implicació en l'estimació dels valors inicials per a la introducció de les dades en el model. Una estimació força esbiaixada d'un valor d'aquests que podria considerar-se "òptim" podria donar un procés de convergència amb un ajust deficient respecte a l'ajust "ideal" o fins i tot la no convergència en el procés de càlcul.

Es dedueix doncs que en els models caldrà prioritzar l'estimació dels paràmetres amb major contribució al model respecte els altres per a poder arribar a un procés de càlcul òptim i a una convergència propera a la situació ideal. Per això seria recomanable posar-los en aquest ordre:  $r$ ,  $m$  (si s'escau),  $k$  i  $y_0$ , tenint en compte que  $m$  ja es pot acotar a valors per sota de 5 sense implicacions negatives o prou significatives<sup>122</sup> sobre l'error en els estadístics de l'ajust. A aquest darrer fet s'hi refereix el punt següent.

### 4.3.4. Quina validesa té el model de Richards i quin és el paper que se li ha de donar al seu paràmetre $m$ ?

S'ha comprovat que no hi ha variacions significatives superiors al de la tercera xifra decimal en el valor del coeficient de determinació acotant el valor a  $m \leq 5$ . El model continua essent prou flexible i no arrossegirà la  $r$ , amb la qual està estretament correlacionada ( $R^2 = 0.9380958$ ) dins el model Richards. Quan el valor d' $m$  és finalment acotat, permet millor fer comparacions.

Amb el fet d'acotar  $m$  s'aconsegueix a la vegada evitar aquella evolució sense límit de les parelles de valors  $r$ - $m$  que dona més incertesa a trobar solucions adequades als paràmetres del model, per la qual cosa se solucionen dos problemes al mateix temps.

La necessitat d'elevats valors d' $m$  s'esmenta també en alguna publicació (Madden *et al.*, 2007), argumentant la conveniència d'alts valors d'aquest paràmetre ( $m=100$ , pàgina 78) per a que Richards s'aproximi al model exponencial. Si bé aquest extrem no s'ha pogut estudiar ja que les nostres epidèmies de cendrosa de l'ordi no tenen una forma característica exponencial,

---

<sup>122</sup> L'acotació del paràmetre  $m$  a valors menors que un valor determinat és funció de l'error que es vol obtenir en l'estimació. En el cas del nostre estudi, es pot assumir sense problemes una acotació menor a 5 i les conseqüències epidemiològiques i predictives són les mateixes que si aquest valor fos més alt.

postulem que seria interessant fer proves d'acotacions de valors d' $m$  molt més baixos per obtenir malgrat tot un rendiment d'ajust encara molt idoni estadísticament. Creiem que el binomi  $r-m$  pot portar a valors extremadament alts perquè ambdós paràmetres estan molt estretament correlacionats i, per contra, guanyar molt poc o gens en significació estadística respecte a uns valors més baixos d'aquest binomi. Per aquesta raó posem en discussió seriosament la necessitat d'eleva els valors d' $m$  per sobre de 5 o de 10, si bé aquest fet seria objecte d'estudi en cada cas concret.

#### **4.3.5. 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?**

Un dels objectius d'aquest treball es va fixar en aconseguir conèixer quines podien ser les implicacions dels ajusts aconseguits en la predicció epidèmica i de pèrdues, per així poder prendre decisions en les majors o menors exigències de la modelització. La diferència màxima calculada de pèrdues associades estimades segons el model Richards, amb asymptota lliure (es pot considerar com l'ajust òptim) i les associades segons el model Logist se situa entre 0.000015% i 2.9%, calculant les pèrdues a partir de l'AUDPCs i també de la severitat final. Aquest fet posa de manifest que normalment no hi hauria diferència de criteri de presa de decisions perquè aquestes quantitats no cobreixen el cost d'un tractament fungicida de cost baix en el conreu. A efectes pràctics doncs 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 (Marín *et al.*, 1996).

#### **4.3.6. Serveix per comparar la conversió a la taxa mitjana ponderada absoluta?**

Segons les dades exposades en els resultats, es treu la conclusió 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 asymptota lliure ( $k \leq 1$ ) o bé a una asymptota fixa ( $k=1$ ).

Un fet que també és necessari comentar és que la taxa ponderada absoluta té una pauta de comportament global amb les epidèmies analitzades igual que la taxa relativa epidèmica  $r$  de cada un dels models, és a dir, és més alta en el cas de Richards i va baixant de valor amb Logist i després amb Gompertz. Al capítol de Resultats es pot observar clarament que els valors mitjans de  $\rho$  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.

S'apuntava però, pels resultats obtinguts, que hi havia una certa proximitat entre el model Richards i Logist, sobretot en les comparacions amb els models amb asímtota fixa (igual a la unitat). Es desconeix la causa que pot haver provocat aquesta proximitat de comportament entre aquests models que els diferencia del comportament comparat amb el Gompertz. De totes formes, aquest fet potser confirma més la proximitat matemàtica i estadística dels dos models

entre ells i dóna la possibilitat de que s'utilitzi un o altre model en funció dels objectius patològics que es plantegin.

Com ja s'ha comentat prèviament en la discussió sobre els paràmetres, la transformació de taxes relatives epidèmiques a taxes ponderades absolutes no permet de forma efectiva o fiable comparar valors de taxes originats a partir de models diferents, i aquesta és la qüestió més important i per la qual es va concebre la taxa  $\rho$ .

## 4. 4. Contrast dels resultats amb el plantejament inicial del treball des d'una perspectiva patològica

### 4. 4. 1. Coherència dels resultats amb la tesi inicial enunciatada

Recordem un altre cop la tesi inicial sobre la qual es fonamentava el treball plantejat:

**TESI:**

Les assumpcions teòriques fetes en ajustar les dades epidèmiques de camp a models anomenats sintètics, han de permetre fer prediccions amb un marge d'error acceptable<sup>123</sup>, en les condicions ambientals definides per cada predicció. Això implica establir uns valors característics i estables dels paràmetres<sup>124</sup> implicats en els models, que provenen de l'ajust d'aquests models a les condicions reals de camp<sup>125</sup>, pel patosistema *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* / *Hordeum vulgare* subesp. *vulgare* a Catalunya.

S'anirà desglossant la discussió per cada una de les afirmacions incloses dins aquest enunciat.

#### *Sobre la predicció amb un marge d'error acceptable*

Existeix sempre la producció d'un error en fer les prediccions, tant de la severitat final, com de les pèrdues de collita associades a l'epidèmia. Com que a la fi el que es vol és obtenir el mínim error en la predicció per a la presa de decisions, l'indicador més important serà sobre les prediccions de pèrdues de collita i les diferències que se'n produeixin, les quals imposaran un llindar d'intervenció sobre el control de la malaltia. El punt 3.8 analitza i exposa els resultats sobre aquesta qüestió.

La discussió se centra en saber si en aquest patosistema, a Catalunya, és condició suficient prendre decisions sota la base d'un model com el Logist, utilitzat fins ara, sense cometre errors importants en la predicció, davant de la possible millora que podria suposar, per exemple, adoptar un model més precís com és el Richards. Recordem que Richards és el model que ha obtingut la millor posició en les modelitzacions fetes i per al conjunt d'epidèmies utilitzades.

S'ha constatat que l'error màxim comès, tant si s'utilitza la severitat final com l'àrea sota la corba de progrés epidèmic, se situa a l'entorn del 2.9% de les pèrdues associades, essent el mínim error detectat un valor pràcticament inapreciable, d'un 0.000015%. Com s'ha vist,

<sup>123</sup> Es diu acceptable en un sentit estadístic que en el capítol de Material i mètodes i en el de Resultats s'ha concretat en una probabilitat d'error.

<sup>124</sup> 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).

<sup>125</sup> Quan es diu ajust a les condicions de camp es refereix a l'ajust d'un model a les dades de variables epidèmiques, obtingudes de les mesures de la malaltia en camp, a un model matemàtic determinat.

aquest 2,9% de diferències en l'estimació s'ha de traduir en termes econòmics, la qual cosa fa, depenent dels preus del producte, la qualificació de més o menys transcendent la seva magnitud. En preus mitjans dels darrers anys aquesta diferència màxima suposa uns 10.36 €, la qual és una quantitat que podria suposar el fer un tractament fitosanitari de cost mig en el conreu. Ara bé, s'ha de pensar que aquesta és la situació més crítica o extrema i que normalment les diferències en l'estimació de pèrdues serien bastant menors. Per tant, en termes mitjans, la diferència no arribaria a costejar un tractament fungicida en el cereal. Tenint en compte, a més, que la posició normal de l'assessor o del pagès, en prendre una decisió de tractament en aquest conreu és conservadora, és a dir, es decideix de no fer tractament en cas de dubte, es pot pensar raonablement que 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 a les prediccions que aquí es discuteixen, 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.

#### *Valors característics i la seva estabilitat*

Si es vol prendre seriosament un canvi de model cap a la utilització de Richards, caldria doncs fixar un valor d' $m$  que es podria anar corregint en el sistema a l'afegir noves epidèmies en la modelització.

No ens atrevim en aquest treball a donar uns valors representatius o característics d' $r$ ,  $k$  i  $y_0$ , a més de que no és l'objectiu d'aquesta tesi, per la raó de la seva alta variabilitat, si bé voldríem remarcar un altre cop que el pes d' $r$  és de llarg molt més important que el dels altres dos paràmetres i que, per tant, seria el paràmetre que hauria de marcar la pauta en la modelització. A tall d'interès, s'ha comprovat que per a modelitzacions amb  $m$  inferiors a 5 però superiors a 1, els valors d' $r$  són gairebé sempre inferiors a 1.0 i superiors a 0.04, assolint valors propers a 0.1 quan  $m$  s'apropa a 2.

#### **4. 4. 2. Conseqüències i contrast amb les hipòtesis formulades**

Es planteja ara la discussió sobre cada una de les hipòtesis formulades al principi.

#### *Sobre la primera hipòtesi*

##### **Hipòtesi primera**

Si es descarten els models empírics, originats en l'ajust a 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, si bé la inclusió d'un quart paràmetre en els models que es coneixen pot donar problemes d'interpretació pràctica, no matemàtica sinó epidemiològica.

Efectivament, han estat els models de tres o quatre paràmetres els que s'han ajustat millor a les nostres epidèmies, la qual cosa vol dir que la flexibilitat com a concepte matemàtic del model és un valor molt important. L'argument que es presentava com a inconvenient en el capítol de la Introducció, per assolir la convergència en la modelització, de que l'augment del nombre de paràmetres pot impossibilitar el trobar una solució, ja no és vàlid ara. S'ha comprovat que es poden utilitzar sense esforç ni pèrdua de temps models amb tres o quatre paràmetres i trobar ràpidament la convergència, només serà una qüestió d'habilitat en trobar els valors inicials a introduir.

Per altra banda, treballar amb dos o amb tres paràmetres significa prescindir o no del paràmetre asímtota, amb totes les implicacions que comporta. Si la decisió a prendre és per a l'objectiu de la modelització i la predicció, ens decantem clarament pels models amb asímtota variable, doncs aquesta situació fa el model més flexible i adaptable a l'epidèmia en qüestió. Ja Neher i Campbell (1992) van fer notar que la modelització amb asímtota fixa suposava una infraestimació del paràmetre taxa, i una presumpció de que la malaltia ha d'assolir potencialment tot el teixit infectable, la qual cosa se sap que no és certa en molts patosistemes. Amb aquestes taxes "modificades a la baixa" es procedeix a fer la predicció epidèmica i de les pèrdues, així com de la possibilitat de definir un criteri de tractament segons un llindar econòmic d'intervenció.

Apart de ser un paràmetre que dóna flexibilitat al model, no hem trobat però una interpretació patològica del paràmetre  $m$  de Richards, si bé tampoc no era l'objectiu del treball. És evident també que no es podran comparar epidèmies amb valors d' $m$  diferents en cada modelització, la qual cosa li posa un inconvenient important al model. La solució que es recomana aquí i que és una posició presa a partir de les anàlisis fetes, és la de fixar, a priori, un valor d' $m$  per a la modelització i treballar amb un model de tres paràmetres:  $r$ ,  $k$  i  $y_0$ . Aquest valor del paràmetre  $m$  serà sempre constant quan s'analitzin epidèmies en una zona caracteritzada climàticament, i sobretot quan es voldran fer comparacions amb altres situacions climàtiques que, molt probablement, donarien valors característics d' $m$  diferents. El plantejar com es farien aquestes comparacions no té, ara per ara, una resposta doncs la utilització del paràmetre  $\rho$  no es presenta per a nosaltres com una solució vàlida, almenys per a les condicions de les epidèmies analitzades en aquest treball.

En definitiva, en tota la revisió de literatura relativa a aquest tema no s'ha trobat una alternativa a la taxa ponderada absoluta que permeti comparar diferents models o diferents modalitats del model Richards amb valors d' $m$  diferents. Mentre no es tingui aquesta alternativa, sembla doncs lògic que també s'utilitzin els altres models, principalment el Logist, per fer comparacions que ajudin als investigadors a millorar els seus mètodes i resultats.

### *Sobre la segona hipòtesi*

#### **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 dóna 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 logístic<sup>126</sup>, 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 assolixen uns nivells d'intensitat de malaltia<sup>127</sup> molt baixos. Aquest model és el que compleix també amb els requisits de millor interpretació epidemiològica en patologia vegetal.

En contra del que diu l'enunciat anterior, no és el model logístic el que s'ajusta millor a la major part de les epidèmies perquè ho ha estat el Richards amb la seva modalitat d'asímtota lliure. Aquest fet queda demostrat en el treball, només en alguns casos el model logístic iguala en capacitat i qualitat d'ajust al model Richards. La preferència es produeix també en totes les situacions, com en les que generen nivells de malaltia molt baixos. Aquesta comparació però és una mica injusta perquè compara un model amb altres que tenen un paràmetre menys i això li atorga un avantatge de sortida.

Quan es comparen models amb el mateix nombre de paràmetres sí que és el model logístic el millor davant el Gompertz i el Monomolecular, tenint en compte que el Weibull té un comportament més irregular. El fet anterior es produeix tant en la situació de comparar models triparamètrics, amb  $r$ ,  $k$  i  $y_0$ , com biparamètrics, amb només  $r$  i  $y_0$ . Davant d'aquesta situació, es podria pensar que l'avantatge de Richards li dóna el nombre de paràmetres, doncs sempre afegeix el paràmetre  $m$  als altres, per tant cal ser crític en la manera de fer les comparacions. Per la qüestió anterior es va plantejar una anàlisi comparada fixant aquest quart paràmetre, però també es va trobar que a la fi hi havia prioritat per aquest model. Com s'ha discutit abans, el problema de Richards no és tant fixar el paràmetre com la validesa de comparar situacions climàtiques o ambientals de naturalesa diferent.

En definitiva, la comparació més correcta la trobem aquí quan es realitza amb models amb el mateix nombre i tipus de paràmetres, doncs aleshores s'expressa millor la capacitat intrínseca del model d'adaptar-se a l'estructura de l'epidèmia, però també en aquest tipus d'anàlisi és el model Richards el que aconseguix millor adaptació al conjunt de les epidèmies estudiades.

---

<sup>126</sup> El model logístic 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.

<sup>127</sup> 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.

*Sobre la tercera hipòtesi***Hipòtesi tercera**

Fa referència a les limitacions dels paràmetres. Matemàticament no hi hauria d'haver restriccions, si bé en epidemiologia hi ha d'haver un sostre de tendència asimptòtica<sup>128</sup> de la malaltia. Pel que fa a la quantitat d'inòcul inicial<sup>129</sup> o la taxa relativa epidèmica<sup>130</sup> no s'hi troba cap restricció de partida i, per tant, no s'hi posarà.

Les restriccions imposades no han estat matemàtiques sinó conceptuals des de la perspectiva de la patologia i de l'epidemiologia de les malalties vegetals. S'ha confirmat la necessitat d'un sostre de tendència asimptòtica de la malaltia, tal i com diu l'enunciat d'aquesta tercera hipòtesi, i no hi ha una conclusió clara sobre quin és el sostre de l'epidèmia, si la unitat o bé un nivell inferior i característic de les condicions climàtiques de la zona i/o de l'any. El fet d'assumir la unitat fa més comparables els ajusts al model respecte altres situacions, però perd de forma important la fiabilitat en l'estimació dels valors dels paràmetres i en la predicció de pèrdues.

Respecte a les restriccions imposades a la severitat inicial en aquest treball, no es troba a la literatura consultada una decisió metodològica similar que recolzi el fet d'acotar l' $y_0$  d'unes epidèmies quan aquestes són comparades amb altres originades el mateix any i localitat però només amb la variació del tractament. Normalment el que es fa en aquests casos és treballar amb les dades de l'ASCPM o també amb l'àrea definida per la poligonal epidèmica de punts sense ajustar a un model. La raó d'aquesta decisió és que no es comparen epidèmies d'origen i naturalesa diversa sinó les generades dins un mateix assaig per veure si hi ha diferències entre diferents tractaments i entre aquests i una epidèmia que serveix de testimoni. En canvi la decisió presa aquí té un objectiu molt diferent, i s'ha justificat perquè es valora un conjunt molt gran d'epidèmies de naturalesa molt diversa i que necessiten ser comparades entre si, després de procedir a un ajust d'un model a unes dades.

<sup>128</sup> 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).

<sup>129</sup> Inòcul inicial o inòcul primari: quantitat d'inòcul d'un paràsit que està disponible per iniciar la malaltia i l'epidèmia.

<sup>130</sup> 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.



### 4.4.3. Implicacions en la predicció d'epidèmies

Les conseqüències de la discussió anterior es poden enumerar en les següents:

1. Es pot fer una millora de la predicció del sistema d'avisos CENCONT passant del model Logist al model Richards.
2. 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.
3. 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 (Decision Support Systems) com és el CENCONT.
4. Si s'agafa el model tetraparamètric, el paràmetre de forma es deixa evolucionar lliurement però és raonable i recomanable acotar-lo superiorment a 5 en l'ajust a les dades epidèmiques per aconseguir la convergència. Aquesta situació, però, no és apropiada per a modelització i predicció epidèmica dins un Sistema de suport a la decisió, sinó per a modelització de casos particulars.
5. 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.
6. A la vista dels resultats obtinguts, és raonable mantenir el model Logist, però també ho és cercar una millora quan és fàcil d'aconseguir amb el model Richards mitjançant les eines actuals.

### 4.4.4. Implicacions en epidemiologia comparativa

1. El canvi de model de Logist a Richards pot provocar problemes d'interpretació quan es comparen resultats entre àrees geogràfiques diferents que generen situacions climàtiques, ecològiques i nutritives també diferents.
2. En aquests casos en que l'objectiu és l'epidemiologia comparativa, probablement el més raonable és mantenir el model Logist, perquè permet comparar sense problemes d'interpretació del valor del paràmetre de forma.
3. El fet de fixar un valor del paràmetre de forma en Richards, que pot ser diferent a cada lloc i situació, genera una incertesa en la interpretació que aquí no ha estat resolta i que, per tant, fa desestimar l'opció del model Richards per comparar, almenys fins que no hi hagi una teoria consistent que recolzi aquesta opció.

#### 4. 4. 5. Comentaris addicionals

En general, l'ús de models per descriure epidèmies amb l'objectiu d'avaluar diferents efectes de les malalties, es presenta pels investigadors com una eina molt consistent i ja molt rutinària des de fa uns anys (Cooke *et al.*, 2006; Jeger, 2004). En l'abundant bibliografia existent es pot comprovar que els models sintètics, mecanístics o biològics són per la seva simplicitat de construcció, utilitat i eficiència, dels més utilitzats. Els models analítics o altres tipus de models també més o menys complexos afegeixen coneixement sobre el funcionament però sovint, com s'ha vist a la Introducció i es pot llegir en la literatura (Diekmann i Heesterbeek, 2000; Madden *et al.*, 2007; Segarra *et al.*, 2001; Van den Bosch *et al.*, 1988) plantegen dificultats de comprensió, de maneig i d'instrumentalització pràctica, precisament per aquesta complexitat afegida i acaben amb solucions numèriques, les quals no són les més desitjables de treballar per a la construcció de models d'utilitat pràctica. S'ha especulat sobre quin pot ser el camí a seguir en la modelització, però en els treballs publicats recentment no s'observa un patró clar o una tendència a treballar en un camp concret. Els models sintètics se centren en el camp de la practicitat i els analítics en el de l'estudi especulatiu, però de vegades es creuen els camins. Així, doncs, es desconeix quina pot ser la tendència en un futur, de si s'utilitzaran uns o altres models, o bé si s'escolliran terceres vies encara no sondejades. Un dels problemes que es posen de manifest en el desenvolupament de sistemes experts és que les conclusions que treuen són discretes o bé que s'han de treure aquestes conclusions sobre la base d'un conjunt de solucions discretes que representen opcions alternatives molt diferents segons les condicions de partida escollides. La presa de decisions sobre la base de solucions discretes pot generar i genera desconfiança perquè els processos de la natura no se solen presentar d'una forma tan clara com els generats pels processos matemàtics. Per aquesta raó es podria especular en la utilització d'altres recursos matemàtics com els models basats en assumpcions d'incertesa, com és el cas de l'ús de la lògica difusa o borrosa (Galindo, 2010; Klir i Yuan, 1995; Zadeh, 1992) i que treballen amb dades imprecises o incompletes. Aquestes aproximacions podrien ser més properes als processos epidèmics sota condicions reals ja que s'ha demostrat que poden fer prediccions amb una major precisió (Kim *et al.*, 2005) i les decisions que se'n derivessin més equiparables a la les de la lògica humana. En qualsevol cas, fins que no hi hagi una superació de la sensació de que l'error experimental global de tot un sistema, com per exemple en la construcció d'un sistema expert com el CENCONT, sigui més controlable i assumible des d'una òptica d'agricultor, no sembla que aquestes útils eines puguin ésser emprades massivament per usuaris no especialitzats en el camps de l'agricultura i de la protecció vegetal.

## 4. 5. Bibliografia

1. BERGAMIN FILHO A., AMORIM L., LARANJEIRA F.F., BERGER R.D. i HAU B., 1998. Análise temporal do amarelecimento fatal do dendezeiro como ferramenta para elucidar sua etiologia. *Fitopatologia Brasileira*, 23: 391-396.
2. 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.
3. BIRCH C.P.D., 1999. A new generalized logistic sigmoid growth equation compared with the Richards growth equation. *Annals of Botany*, 83: 713-719.
4. BOX G.E.P., 1979. Robustness in the strategy of scientific model building. En: R.L. Launer i G.N. Wilkinson (eds.). *Robustness in statistics. Proceedings of a workshop*. Academic Press, New York, p. 201-236.
5. 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.
6. CAMPBELL C.L., 1998. Disease progress in time: modeling and data analysis. En: D. Gareth Jones (ed.). *The epidemiology of plant diseases*. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, The Netherlands, p. 181-206.
7. CAMPBELL C.L., JACOBI W.R., POWELL N.T. i MAIN C.E., 1984. Analysis of disease progression and the randomness of occurrence of infected plants during tobacco black stalk epidemics. *Phytopathology*, 74: 230-235.
8. CAMPBELL C.L. i MADDEN L.V., 1990. *Introduction to Plant Disease Epidemiology*. John Wiley and Sons, New York. 532 p.
9. 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.
10. COOKE B.M., JONES D.G., i KAYE B., 2006. *The epidemiology of plant diseases*. Springer, Dordrecht, Netherlands. 576 p.
11. 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.
12. EDMINSTER T.W., 1978. *Concepts for using modeling as a research tool. Technical Manual 520*. U.S. Department of Agriculture, Beltsville, MD, USA. 31 p.
13. 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.
14. FRY W.E., 1982. *Principles of plant disease management*. Academic Press, New York, 378 p.

15. GALINDO, J., 2010. Conjuntos y Sistemas Difusos (Lógica Difusa y Aplicaciones). Curso introductorio de conjuntos y sistemas difusos. E.T.S.I. Informática. Departamento de Lenguajes y Ciencias de la Computación. Universidad de Málaga. <http://www.lcc.uma.es/~ppgg/FSS/>
16. GILLIGAN C.A. (ed.), 1985a. Advances in plant pathology. Vol. 3. Mathematical modelling of crop disease. Academic Press, Inc., London. 255 p.
17. GILLIGAN C.A., 1990a. Comparison of disease progress curves. *New Phytologist*, 115: 223-242.
18. 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.
19. INSTITUT D'ESTUDIS CATALANS, 1997. Diccionari de la llengua catalana. Enciclopèdia Catalana, S.A. i Edicions 62, S.A. Barcelona. 1908 p.
20. JEGER M.J., 1982. Using growth curve relative rates to model disease progress of apple powdery mildew. *Protection Ecology*, 4: 49-58.
21. JEGER M.J., 1986. Asymptotic behaviour and threshold criteria in model plant diseases epidemics. *Plant Pathology*, 35: 355-361.
22. JEGER M.J., 2004. Analysis of disease progress as a basis for evaluating disease management practices. *Annual Review of Phytopathology*, 42: 61-82.
23. JONES D.G. (ed.). 1998. The epidemiology of plant diseases. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, The Netherlands. 460 p.
24. KIM K.S. i YANG X.B., 2005. Simulation of apparent infection rate to predict severity of soybean rust using a fuzzy logic system. *Phytopathology*, 95: 1122-1131.
25. KLIR G.J. i YUAN B., 1995. Fuzzy sets and fuzzy logic: Theory and applications. Prentice Hall PTR, Upper Saddle River, NJ. 592 p.
26. KRANZ J. (ed.), 1990. Epidemics of plant diseases: Mathematical analysis and modeling. 2a edició. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Germany. 268 p.
27. KRANZ J., 2003. Comparative epidemiology of plant diseases. Springer-Verlag, Berlin i altres ciutats. 206 p.
28. KRANZ J. i ROTEM J. (eds.), 1988. Experimental techniques in plant disease epidemiology. Springer-Verlag, Heidelberg, Germany. 299 p.
29. 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.
30. LAMBE N.R., NAVAJAS E.A., SIMM G. i BÜNGER L., 2006. A genetic investigation of various growth models to describe growth of lambs of two contrasting breeds. *Journal of Animal Science*, 84: 2462-2464.
31. LAUNER R.L. i WILKINSON G.N. (eds.), 1979. Robustness in statistics. Proceedings of a workshop. Academic Press, New York. 296 p.
32. 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.

33. MADDEN L.V., 1980. Quantification of disease progression. *Protection Ecology*, 2: 159-176.
34. 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.
35. 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.
36. 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.
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. Servei de Publicacions de la Universitat de Lleida. Llibre i programa informàtic. Lleida. 33 p.
38. MEAD R., CURNOW R.N. i HASTED A.M., 2002. *Statistical methods in agriculture and experimental biology*. 3a ed. Chapman & Hall/CRC, Boca Raton, Florida. 472 p.
39. 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.
40. NETER J., VASSERMAN W., i KUTNER M.H., 2004. *Applied linear regression models*. 4th edition. McGraw-Hill, Irwin. 701 p.
41. 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.
42. PFENDER W.F., 1982. Monocyclic and polycyclic root diseases: distinguishing between the nature of the disease cycle and the shape of the diseases progress curve. *Phytopathology*, 72: 31-32.
43. RATKOWSKY D., 1983. *Nonlinear regression modeling: a unified practical approach*. Marcel Dekker, Inc. New York. 276 p.
44. RATKOWSKY D., 1989. *Handbook of nonlinear regression models. STATISTICS: textbooks and monographs*. Marcel Dekker, Inc., New York. 264 p.
45. RICHARDS F.J., 1959. A flexible growth function for empirical use. *Journal of Experimental Botany*, 10: 290-300.
46. 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.
47. 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.
48. SEGARRA J., JEGER M. i VAN DEN BOSCH F., 2001. Epidemic dynamics and patterns of plant diseases. *Phytopathology*, 91: 1001-1010.

49. SHOEMAKER C., 1973. Optimization of agricultural pest management 1: Biological and mathematical background. *Mathematical Biosciences*, 16: 143-175.
50. TERMCAT, Centre de Terminologia, 1994. Diccionari d'estadística. Fundació Barcelona, Barcelona, 98 p.
51. VAN DEN BOSCH F., ZADOKS J.C. i METZ J.A.J., 1988. Focus expansion in plant disease. II: Realistic parameter sparse models. *Phytopathology*, 78: 59-64.
52. VAN DER PLANK J.E., 1963. *Plant Diseases: Epidemics and Control*. Academic Press, New York, 349 p.
53. WAGGONER, P.E., 1978. Computer simulation of epidemics. 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. 203-238.
54. 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.
55. XU X.M., 2006. Modelling an interpreting disease progress in time. En: B.M. Cooke, D. Gareth Jones i B. Kaye (eds.). *The epidemiology of plant diseases*. Springer, Dordrecht, Netherlands, p. 215-238.
56. YIN X., GOUDRIAAN J., LANTINGA E.A., VOS J. i SPIERTZ H.J., 2003. A flexible sigmoid function of determinate growth. *Annals of Botany*, 91: 361-371.
57. ZADEH L.A., 1992. Knowledge representation in fuzzy logic. En: R. Yager i L.A. Zadeh (eds.). *An introduction to fuzzy logic applications in intelligent systems*. Kluwer Academic, Norwell, MA. 368 p.



# Conclusions

## Prèvia

1. Una cosa són els models matemàtics complets i per altra banda el que anomenariem la “part” del model que hom utilitza per a modelització d’epidèmies en patologia vegetal. Per tant, e totes les famílies de solucions possibles que tenen els diferents models, s’han de fer simplificacions i assumpcions en el sentit patològic per a que les trajectòries que en resultin tinguin sentit en la modelització i l’anàlisi d’epidèmies vegetals.
2. S’ha constatat una major homogeneïtat de comportament de les epidèmies de control químic respecte a les de resistència. Apart de ser el control químic un grup més reduït d’epidèmies, la diferència ha consistit a tenir, per al control químic, un únic factor diferent (factor de variabilitat) en el tractament químic suportat i, en canvi, en un valor intrínsec que crea variabilitat com és la varietat o cultivar en el control per resistència.

## Conclusions més importants de les anàlisis de resultats

l’asíptota lliure implica normalment que els valors de la taxa  $r$  siguin bastant més alts que si l’asíptota es deixa fixa. És, per tant, una prova de la influència de l’asíptota sobre la taxa relativa epidèmica.

## Models

3. El model Richards s’ajusta millor que Logist i aquest que Gompertz al conjunt d’epidèmies de cendrosa de l’ordi a Catalunya.
4. La fiabilitat estadística mitjançant el coeficient de determinació ( $R^2$  i  $R^2_{aj}$ ), la distribució dels residus i la independència de les dades són recursos fonamentals per avaluar la capacitat d’adaptació del model a l’estructura de les dades epidèmiques.



5. Independentment de la interpretació que se li pugui donar a aquest valor d' $m$  en epidemiologia vegetal, estadísticament aquest paràmetre fa que el model Richards es comporti millor que la resta de models.
6. Respecte al model Richards, s'aposta aquí definitivament per valors d' $m$  més baixos de 10 per la situació paradoxal del comportament del binomi  $m/r$ , que pot portar a situacions realment inversemblants de valors extremadament alts d'aquests. La validació o la necessitat d'un valor determinat d' $m$  dependrà més dels objectius de cada estudi particular que de voler assignar un model a un tipus de malaltia.
7. Sembla que existeixi un comportament epidèmic del patosistema estudiat i, per tant, que és modelitzable, però és creu convenient no obviar la forta variabilitat que també s'ha posat de manifest deguda, sobretot, a causes ambientals.

### Asímtota

8. No serà el mateix fixar l'asímtota que no fixar-la, com a mínim des de la perspectiva estadística.
9. L'asímtota  $k$ , quan és susceptible de fer-se variable dins el model, no podrà ser mai superior a la unitat i s'haurà d'acotar a aquest valor màxim.
10. Si es prenen les dades fins al final del cicle epidèmic, aleshores és més fàcil trobar quina és la intensitat màxima final de la malaltia i la  $k$  representativa d'aquella epidèmia.
11. Quan el model utilitzat té major capacitat d'adaptació a l'estructura de les dades epidèmiques, no "força" el paràmetre asímtota a una situació diferent que la definida pels punts del tram final de l'epidèmia. Aquest és el cas de la major adaptació de Richards respecte als altres models i del model Logist en segon lloc.
12. La tendència asimptòtica està condicionada i el seu valor és inversament proporcional a la flexibilitat del model donada pel nombre de paràmetres, independentment del model considerat, però també ho és que el tipus de model hi juga un paper.
13. S'ha confirmat la necessitat d'un sostre de tendència asimptòtica de la malaltia, tal i com diu l'enunciat d'aquesta tercera hipòtesi, i no hi ha una conclusió clara sobre quin és el sostre de l'epidèmia, si la unitat o bé un nivell inferior i característic de les condicions climàtiques de la zona i/o de l'any. El fet d'assumir la unitat fa més comparables els ajusts al model respecte altres situacions, però perd de forma important la fiabilitat en l'estimació dels valors dels paràmetres i en la predicció de pèrdues.

### Taxa relativa epidèmica

14. En general 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.

15. L'asímtota lliure implica normalment que els valors de la taxa  $r$  siguin bastant més alts que si l'asímtota es deixa fixa.
16. El paràmetre de forma  $m$  del model Richards actua més aviat interferint en el fet de trobar els valors idonis de la taxa, o que aquests no existeixen per a aquest model.
17. La transformació de taxes relatives epidèmiques a taxes ponderades absolutes no soluciona el problema de comparar valors de taxes originats a partir de models diferents.

### Severitat inicial

18. En general no s'ha trobat una pauta de comportament per aquest paràmetre. Les anàlisis fetes han mostrat resultats divergents i la valoració que es dedueix no permet fer afirmacions d'una certa consistència, almenys de caràcter general.
19. Gompertz imposa valors més baixos d' $y_0$  que Logist i aquest que Richards, però aquest comportament no és sempre el mateix. En qualsevol cas Gompertz ha presentat uns valors mitjans més baixos que els altres models, la qual cosa fa pensar que el model "obliga" a baixar els valors d'aquest paràmetre per adaptar-se a la mateixa estructura de les dades epidèmiques.
20. L'ajust amb asímtota fixa provoca un comportament d' $y_0$  més homogeni respecte al conjunt d'epidèmies que amb asímtota lliure doncs proporcionalment la desviació estàndard no és tant elevada, però aquesta homogeneïtat no ha suposat cap garantia d'un millor ajust.
21. El paràmetre  $y_0$  té un pes més baix que  $r$  i  $k$  en els models.

### Estratègia de desenvolupament de les epidèmies segons el pes dels paràmetres

22. Paràsits del tipus que estem estudiant, com *Blumeria graminis hordei*, causant de la cendrosa de l'ordi, no arriben a colonitzar tot l'hoste i, per tant, no presenten una tendència asimptòtica a la unitat tan acusada. Aquests es modelitzaran millor amb models el punt d'inflexió dels quals sigui equidistant, com el model Logist, o esbiaixat cap a la dreta, com els models de Richards amb valors d' $m$  més grans que 2.
23. Respecte a la "contribució" dels paràmetres en l'ajust a les epidèmies, les epidèmies analitzades en el present treball es fonamenten clarament en aquesta estratègia de colonització ràpida d'un medi basada en la  $r$ , i que és pròpia de les epidèmies policíclics, normalment atribuïdes a patògens aeris.
24. Les epidèmies de cendrosa de l'ordi a Catalunya es comporten de forma policíclica, amb una estratègia on hi pesa de forma molt més important la taxa relativa de creixement  $r$ , intrínseca del patogen, que el sostre de teixit colonitzable  $k$  de la població de l'hoste.

## Contrast dels resultats amb el plantejament inicial del treball

### Coherència amb la tesi enunciada i les hipòtesis formulades

25. La diferència màxima calculada de pèrdues associades estimades segons el model Richards, amb asymptota lliure i les associades segons el model Logist, se situa en el 2.9%, calculant les pèrdues a partir de l'AUDPCs i també de la severitat final. Segons això, no hi hauria diferència de criteri de presa de decisions perquè aquestes quantitats no cobreixen el cost d'un tractament fungicida de cost baix en el conreu. 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.
26. 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 asymptota lliure ( $k \leq 1$ ) o bé a una asymptota fixa ( $k=1$ ).
27. 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.

### Implicacions en la predicció d'epidèmies

28. Es pot fer una millora de la predicció del sistema d'avisos CENCONT passant del model Logist al model Richards.
29. 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.
30. 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 (Decision Support Systems) com és el CENCONT.
31. Si s'agafa el model tetraparamètric, el paràmetre de forma es deixa evolucionar lliurement però és raonable i recomanable acotar-lo superiorment a 5 en l'ajust a les dades epidèmiques per aconseguir la convergència. Aquesta situació, però, no és apropiada per a modelització i predicció epidèmica dins un Sistema de suport a la decisió, sinó per a modelització de casos particulars.
32. 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.

33. A la vista dels resultats obtinguts, és raonable mantenir el model Logist, però també ho és cercar una millora quan és fàcil d'aconseguir amb el model Richards mitjançant les eines actuals.

### **Implicacions en epidemiologia comparativa**

34. El canvi de model de Logist a Richards pot provocar problemes d'interpretació quan es comparen resultats entre àrees geogràfiques diferents que generen situacions climàtiques, ecològiques i nutritives també diferents.
35. En aquests casos en que l'objectiu és l'epidemiologia comparativa, probablement el més raonable és mantenir el model Logist, perquè permet comparar sense problemes d'interpretació del valor del paràmetre de forma.
36. El fet de fixar un valor del paràmetre de forma en Richards, que pot ser diferent a cada lloc i situació, genera una incertesa en la interpretació que aquí no ha estat resolta i que, per tant, fa desestimar l'opció del model Richards per comparar, almenys fins que no hi hagi una teoria consistent que recolzi aquesta opció.



## Glossari

**agressivitat:** capacitat i eficiència d'un patogen per a utilitzar un hoste com a substrat (Andrivon, 1995; Newton i Andrivon, 1995). Té una relació directa amb el terme "virulència", ja que descriu la quantitat de malaltia produïda en una interacció susceptible particular hoste-paràsit (Andrivon, 1993). J.E. van der Plank (1963) recomanava aquesta expressió davant de races d'un patogen que difereixen en la severitat dels seus efectes però no interaccionaven de forma diferencial amb varietats o cultivars diferents de l'hoste.

**ajust:** determinació de la funció que relaciona els valors d'una variable aleatòria amb els valors d'altres variables aleatòries.

**ajustament:** veure ajust.

**anàlisi "bayesiana":** 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.

**àrea sota la corba del progrés de la malaltia, ASCPM:** anomenada AUDPC en la terminologia anglosaxona (ve dels mots: *Area Under the Disease Progress Curve*), definida per Shaner i Finney (1977). Segons Campbell i Madden (1990) és la integració matemàtica de la variable intensitat de malaltia (normalment  $y$ ) entre dos moments temporals representats ( $t_1$ ,  $t_2$ ).

**àrea sota la poligonal de la malaltia o poligonal epidèmica, ASPE:** és un paràmetre que juntament amb l'ASCPM és també utilitzat per 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.

**asímtota**: recta que, prolongada indefinidament, s'acosta tant com es vulgui a una corba donada.

**avirulència**: mecanisme de resistència sobre imposat a una interacció que ja té la majoria o tots els elements necessaris per a la compatibilitat (Andrison, 1993). També: variant d'un organisme patogen que és capaç de provocar malaltia amb severitat (Terminology Subcommittee of the Federation of British Plant Pathologists, 1973).

“**carrying capacity**”: en Ecologia de Poblacions, la densitat de població d'una espècie particular que pot ser sustentada (suportada) en el seu ecosistema (Rose, 1987). En epidemiologia de malalties de les plantes representaria, per exemple, el nombre màxim de lesions, colònies o bé la intensitat de malaltia que pot produir-se en el teixit disponible de l'hoste.

**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 malaltia causada per fongs de miceli blanquinós, desenvolupament extern i ascòspores unicel·lulars que maduren en ascis indehiscents, formats per cleistotecis; 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, 1962; Barr, 1976; Bosesewinkel, 1977; Clemens i Shear, 1931; Eriksson, 1982; Gäumann, 1964; Hawksworth *et al.*, 1983; Luttrell, 1951 *in* Hawksworth *et al.*, 1983, 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.*, 1998), però 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; 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).

**cendrosa de l'ordi**: nom de 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), anamorfo: *Oidium monilioides* (Nees) Link, expressada sobre poblacions d'*Hordeum vulgare* L. subsp. *vulgare*.

**conidi**: espora no endògena de molts fongs, produïda per multiplicació directa i asexual, generalment en gran nombre.

**corba de progrés de la malaltia**: representació gràfica de la quantitat de malaltia present en una població de plantes, avaluada diverses vegades en el temps. Tècnicament és el gràfic de la intensitat de malaltia en relació a una mesura de temps (Campbell i Madden, 1990).

**eficiència:** en epidemiologia seria el nombre de lesions produïdes per unitat d'inòcul.

**epidèmia:** evolució espacial i/o temporal d'una malaltia. Segons Kranz (1990) és el progrés d'una malaltia en un hoste en temps i espai o, també dit d'una altra manera, el canvis en intensitat de malaltia en una població d'hoste en el temps i l'espai (Campbell i Madden, 1990).

**epidemiologia:** 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".

**escapament:** 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 (Terminology Subcommittee of the Federation of British Plant Pathologists, 1973; Zadoks i Schein, 1979).

**funció:** magnitud els valors de la qual depenen dels d'una altra o d'altres magnituds variables (Inst. d'Est. Cat., 1997).

**incidència:** nombre d'unitats planta que estan visiblement afectats per una malaltia (Campbell i Madden, 1990; Horsfall i Cowling, 1978; James, 1974; Kranz, 1988).

**inòcul:** material que conté microorganismes o partícules de virus que s'introdueixen o bé es transfereixen a un hoste o un medi.

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

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

**intensitat de malaltia:** 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, combinació d'ambdues o altres índex) 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. Aquest terme ha estat definit i usat per diversos autors: Daamen, 1986a,b; Kranz, 1988; Moore, 1943; Seem, 1984.



**malaltia:** La British Mycological Society (1950) la defineix com “desviació perjudicial del funcionament dels processos fisiològics” i la American Phytopathological Society (1940) com la “desviació del funcionament normal dels processos fisiològics, amb suficient durada per a causar una interferència o un cessament de l’activitat vital”. Aquestes serien definicions en el seu sentit extens *-sensu lato-*, les quals inclourien les malalties infeccioses, provocades per agents *infecciosos*, i les malalties no infeccioses, provocades per deficiències nutricionals, excessos, tòxics químics, causes ambientals adverses, anomalies genètiques, etc. En Patologia Vegetal se sol recomanar la interpretació en el seu sentit estricte, aplicada a disfuncions provocades per organismes *patogènics* i deixar les provocades per altres factors com a *desordres*.

**model:** representació ideal d’un aspecte concret de la realitat física emprada amb finalitats d’interpretació i de quantificació dels fenòmens i dels comportaments. Descripció matemàtica d’un objecte o fenomen real. Simplificació de la realitat que intenta detectar els elements fonamentals d’un problema concret, eliminant-ne aspectes secundaris.

**model analític:** 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.

**model empíric:** també anomenat correlatiu o descriptiu. És un tipus de model desenvolupat 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; p. 136). Aquest tipus de model no incorpora cap informació prèviament coneguda sobre les variables dependents i independents.

**modelització:** procés interactiu en el qual s’intenta trobar un model considerant simplificacions que, malgrat aquestes, el fan útil (Campbell i Madden, 1990).

**model sintètic:** també anomenat mecanístic, explicatiu, teòric o biològic o, també de vegades, físic. Model desenvolupat a partir d’un concepte, hipòtesi o teoria. Es diferencia del model empíric perquè aquest parteix de dades i no és apriorístic. Els experiments es dissenyen posteriorment per avaluar l’exactitud del model (Campbell i Madden, 1990; p. 136).

**paràmetre:** en termes estadístics és una característica numèrica d’una mostra o d’una població (Termcat, 1994). En el nostre cas utilitzarem 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. (Inst. d’Est. Cat., 1997).

**patogenicitat:** qualitat o característica de ser capaç de causar malaltia (Fed. of Brit. Plant Path., 1973). A aquest terme se li ha donat sovint una qualificació quantitativa (alta, moderada, baixa) i ha estat usat com a sinònim de virulència. Tanmateix és útil i necessari preservar la distinció entre patogenicitat i virulència, d’acord amb la recomanació de Miles (1955), la qual suggereix deixar el terme “patogenicitat” com un atribut de gèneres, espècies o un altre agrupament acceptat, front a entitats particulars com soques, *formae*, aïllats o individus incloses dins els grups anteriors. Respecte a aquest concepte anterior, el terme “virulència” es

presenta com la capacitat de una entitat individual en el grup per provocar malaltia sota unes condicions definides.

**patosistema:** és la suma de la interacció entre el patògen, l'hoste i els components ambientals (Campbell i Madden, 1990).

**període infecció:** període de temps durant el qual la malaltia en un teixit o hoste és susceptible de provocar noves infeccions, és a dir de provocar més malaltia (Campbell i Madden, 1990).

**període latent:** en el nostre cas, el temps transcorregut entre el moment en què l'hoste (planta) és infectat i el moment en que el teixit o la planta són infecciosos, per exemple quan comença a esporular (Campbell i Madden, 1990). És a dir, que poden provocar noves infeccions a partir de les estructures reproductives desenvolupades pel paràsit sobre el vegetal.

**predicció:** estimació del valor d'una variable dependent a partir dels valors de variables explicatives, o dels valors futurs d'una variable a partir del seus valors anteriors.

**resistència:** hi ha molts tipus de resistència que venen definits segons l'adjectiu que acompanya a aquest terme, a més de moltes revisions que van actualitzant aquests conceptes. Sense entrar a aprofundir gaire en el tema, el sentit que s'hi dona aquí és el que fa referència a la capacitat de un hoste per suprimir o retardar l'activitat d'un organisme patògenic o un virus (Fed. of Brit. Plant Path., 1973), encara que en la literatura es poden trobar definicions en un sentit més ample o genèric, com per exemple la de Hawksworth (1983) que fa referència també a l'acció d'un agent no biòtic (en diu factor de dany).

**resistència raça específica:** 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 (Terminology Sub-Committee of the Federation of British Plant Pathologists, 1973).

**resistència taxa reductora:** anomenada en anglès per a les cendroses *slow mildewing resistance*. Tant per a cendrosa com per a altres patògens, es un tipus de resistència que apareix durable. 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.

**sensibilitat:** és un terme que es confon sovint amb el de "susceptibilitat". Es defineix com la reacció amb símptomes severos davant de l'atac d'un patògen (Brit. Micol. Soc.). També es defineix com la incapacitat d'un organisme afectat per suportar o tolerar l'acció d'un factor patògenic o perjudicial o l'activitat d'un organisme patògenic o virus, sense manifestar una forta reacció evidenciada per diversos graus d'expressió de símptomes i danys (Amer. Phytopath. Soc.). La primera es refereix a una reacció hoste-paràsit mentre que la segona també es referiria a la resposta de plantes i microorganismes als pesticides (Fed. of Brit. Plant Path., 1973). Es pot dir que el terme "sensibilitat" és l'antònim de "tolerància".

**severitat:** quantitat de malaltia. Kranz (1988) 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 definia anteriorment el terme "intensitat de malaltia", ja s'ha explicat 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, 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, 1988).

**Sistema/es d'avisos:** també anomenats sistemes d'experts o sistemes de suport a la decisió (en anglès Decision Support Systems o DSS). Són sistemes de treball, normalment programes informàtics, que serveixen per recolzar i ajudar el tècnic o l'agricultor a prendre decisions sobre les incidències (en aquest cas patològiques) d'un sistema productiu (en aquest cas un conreu).

**sistema predictiu:** model utilitzat per a predir la probabilitat futura d'augment de malaltia basada en un conjunt de variables independents (Campbell i Madden, 1990).

**susceptibilitat:** el terme "susceptibilitat" és àmpliament discutit en Patologia Vegetal. La British Mycological Society ho defineix com la incapacitat d'un organisme per oposar, salvar o superar els efectes d'un factor de dany o un patògen (Fed. of Brit. Plant Path., 1973). La American Phytopathological Society com la incapacitat d'un hoste per defensar-se o superar ell mateix els efectes de una invasió d'un organisme patogènic o un virus. Si bé s'accepten ambdós, se suggereix el segon per ser el terme que defineix com a complementari al de "resistència" (Fed. of Brit. Plant Path., 1973) i s'ha de descartar totalment com a contraposició a aquest el terme "sensibilitat" (veure definició).

**taxa absoluta epidèmica** o bé **taxa absoluta:** es defineix com  $dy/dt$  vs.  $t$  en totes les publicacions.

**taxa aparent d'infecció:** aquest paràmetre epidèmic és definit matemàticament per Van der Planck (1963), pàg. 21 com:  $r = dx/[x(1-x)dt]$ . 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.

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

**teixit infecció:** 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 que es defineix com teixit latent.

**teixit infectable:** 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 participará 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.

**teixit inert:** anomenat en anglès "removed" per Van der Plank (1963). En català també es podria acceptar el terme 'teixit remogut', amb el mateix significat que el terme anglès. És el teixit que no produeix inòcul, que no participa en l'epidèmia i que tampoc no hi participará.

**teixit infectat:** teixit sobre el qual s'ha establert una relació patogènica amb un organisme.

**teixit latent:** un teixit infectat que no produeix inòcul i que no participa (però participará quan es converteixi en infecció) en l'epidèmia.

**variable:** en el nostre context, característica dels elements d'una població, que pot diferir d'un element a un altre.

**virulència:** capacitat relativa per causar malaltia; grau o mesura de patogenicitat (veure definició) d'un organisme paràsit o un virus (Brit. Micol. Soc. *in* Fed. of Brit. Plant Path., 1973). Una segona accepció la defineix com la capacitat infectiva observada d'aïllats, soques individuals o races d'individus d'un patogen aplicades al teixit de l'hoste (Miles, 1955). Es recomana que aquest terme no sigui utilitzat en contraposició a patogenicitat si bé es poden utilitzar adjectius quantitativs per designar graus de patogenicitat.

.....

NOTA: Les referències bibliogràfiques d'aquest Glossari no estan recollides en aquesta part sinó en la bibliografia general, en la part Fonts consultades (pàgines 295 a 312). Apart, s'han inclòs per ser també de consulta general sobre definicions o termes en patologia vegetal, els autors Arneson i Hodge (2000) i Johnston i Booth (1983).



## Fonts consultades

1. ADAS, 1980. The use of fungicides and insecticides on cereals. Booklet 2257. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, England. 68 pàg.
2. 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.
3. ALEXOPOULOS C.J. i MIMS C.W., 1985. Introducción a la micología. Ed. Omega S.A. Barcelona. 638 p.
4. AMERICAN PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY, 1940. Report of the Committee on technical words. *Phytopathology*, 30: 361-368.
5. AMERICAN PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY, 1943. Definitions of fungicide terms. *Phytopathology*, 33: 624, 626.
6. ANALYTIS S., 1973. Methodik der Analyse von epidemien dargestellt am apfelschorf (*Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh.). *Acta Phytomedica*, 1: 7-75.
7. ANDRIVON D., 1993. Nomenclature for pathogenicity and virulence: the need for precision. *Phytopathology*, 83: 889-890.
8. ANDRIVON D., 1995. Nomenclature for pathogenicity and virulence: precision vs. tradition. *Phytopathology*, 85: 518-519.
9. ARNESON P.A. i HODGE K.T., 2000. On-Line glossary of technical terms in plant pathology. Cornell University. Geneva, New York, USA.
10. AUSTIN R.B. (ed.), 1982. Decision making in the practice of crop protection. Monograph N° 25. British Crop Protection Council. UK. 238 p.
11. BAILEY, R.L., 1980. The potential of Weibull-type functions as flexible growth curves: discussion. *Canadian Journal of Forest Research*, 8: 424-431.
12. BARBERÀ C., 1998. Lèxic de les plagues i malalties dels conreus de Catalunya. Institució Catalana d'Estudis Agraris. Barcelona. 117 p.

13. BARR M.E., 1976. Perspectives in the Ascomycotina. Memories of the New York Botanical Garden, 28: 1-8.
14. BARRETT J.A., 1983. Estimating relative fitness in plant parasites: some general problems. Phytopathology, 73: 510-512.
15. 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.
16. 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.
17. BERGAMIN FILHO A., AMORIM L., LARANJEIRA F.F., BERGER R.D. i HAU B., 1998. Análise temporal do amarelecimento fatal do dendezeiro como ferramenta para elucidar sua etiologia. Fitopatologia Brasileira, 23: 391-396.
18. BERGER R.D., 1975. Rapid disease progress in early epidemic stages (Abstract). Proceedings of the American Phytopathological Society, 2: 35.
19. BERGER R.D., 1977. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. Annual Review of Phytopathology, 15: 165-183.
20. BERGER, R.D., 1981. Comparison of the Gompertz and logistic equations to describe plant disease progress. Phytopathology, 71: 716-719.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. BIRCH C.P.D., 1999. A new generalized logistic sigmoid growth equation compared with the Richards growth equation. Annals of Botany, 83: 713-719.
25. B.M.D.P., 1992. SOLO Power Analysis. B.M.D.P. Statistical Software Inc., Los Angeles, California.
26. BOESEWINKEL H., 1977. Identification of *Erysiphaceae* by conidial characteristics. Revue de Mycologie, 41:493-507.
27. BOX G.E.P., 1979. Robustness in the strategy of scientific model building. En: R.L. Launer i G.N. Wilkinson (eds.). Robustness in statistics. Proceedings of a workshop. Academic Press, New York, p. 201-236.
28. 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.

29. 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.
30. BRITISH MYCOLOGICAL SOCIETY, 1950. Definitions of some terms used in plant pathology. Transactions of the British Mycological Society, 33: 154-160.
31. BRITISH MYCOLOGICAL SOCIETY, 1953. Some further definitions of some terms used in plant pathology. Transactions of the British Mycological Society, 36: 267.
32. BRODY S., 1945. Bioenergetics and growth. Reinhold Publishing Corporation, New York, NY, USA. 1023 p.
33. 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.
34. 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.
35. CAMPBELL C.L., 1998. Disease progress in time: modeling and data analysis. En: D. Gareth Jones (ed.). The epidemiology of plant diseases. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, The Netherlands, p. 181-206.
36. CAMPBELL C.L., JACOBI W.R., POWELL N.T. i MAIN C.E., 1984. Analysis of disease progression and the randomness of occurrence of infected plants during tobacco black sank epidemics. Phytopathology, 74: 230-235.
37. CAMPBELL C.L. i MADDEN L.V., 1990. Introduction to plant disease epidemiology. John Wiley and Sons. New York. 532 p.
38. 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.
39. 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.
40. 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.
41. 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.
42. CHANNON A.G., 1981. Forecasting barley mildew development in west Scotland. Annals of Applied Biology, 97: 43-53.
43. CLEMENS F.E. i SHEAR C.L., 1931. The genera of fungi. 2n ed. H. W. Wilson, New York. 496 p.
44. CLIFFORD B.C. i LESTER E. (eds.), 1988. Control of plant diseases: Cost and benefits. Blackwell Scientific Publications. Oxford. 263 p.



45. COAKER T.H. (ed.), 1983. Advances in applied biology. Vol. 9. Academic Press, New York. 282 p.
46. COAKLEY S.M., 1988. Variation in climate and prediction of disease in plants. Annual Review of Phytopathology, 26: 163-181.
47. COCHRAN, W.G. 1996. Técnicas de muestreo. 12a edició. CECOSA, México. 513 pàg.
48. 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.
49. COOKE B.M., JONES D.G. i KAYE B., 2006. The epidemiology of plant diseases. Springer, Dordrecht, Netherlands. 576 p.
50. 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.
51. 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.
52. 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, 27-29<sup>th</sup> Nov., 1991. Danish Journal of Plant and Soil Science, 85: 77-87.
53. 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>.
54. DAR, 1990. Estadística i Informació Agrària. Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca, Generalitat de Catalunya. Barcelona. 176 p.
55. 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.
56. 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.
57. DURBIN, J. i WATSON, G.S., 1951. Testing for serial correlation in least squares regression II. Biometrika, 38: 159-178.
58. EDMINSTER T.W., 1978. Concepts for using modeling as a research tool. Technical Manual 520. U.S. Department of Agriculture, Beltsville, MD, USA. 31 p.
59. ERIKSSON O., 1982. Outline of the Ascomycetes. Mycotaxon, 15: 203-248.
60. 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.

61. 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.
62. 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.
63. FLOR H.H., 1955. Host-parasite interaction in flax rust — Its genetics and other implications. *Phytopathology*, 45: 680-685.
64. FRAHM J. i VOLK T., 1994. PRO\_PLANT – a computer-based decision support system for cereal diseases control. *EPPO Bulletin*, 23: 685-693.
65. 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.
66. FRY W.E., 1982. Principles of plant disease management. Academic Press, New York, 378 p.
67. 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.
68. GARETH J.D. (ed.), 1998. The Epidemiology of plant diseases. Kluwer Academic Publisher, Dordrecht, The Netherlands. 460 p.
69. GÄUMANN E., 1964. Die Pilze. 2. Birkhäuser-Verlag, Basel-Stuttgart. 541 p.
70. GILLIGAN C.A. (ed.), 1985a. Advances in plant pathology. Vol. 3. Mathematical modelling of crop disease. Academic Press, Inc., London. 255 p.
71. 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.
72. GILLIGAN C.A., 1990a. Comparison of disease progress curves. *New Phytologist*, 115: 223-242.
73. 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.
74. GLEESON, A. i CULLIS, B., 1987. Residual maximum likelihood (REML) estimation of a neighbour model for field experiment. *Biometrics*, 43: 227-228.
75. GOLD H.J., 1977. Mathematical modeling of biological systems: An introductory guidebook. J. Wiley and Sons, New York, USA. 357 p.
76. 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.
77. 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.
78. HAU B., 1990. Analytic models of plant disease in a changing environment. *Annual Review of Phytopathology*, 28: 221-245.

79. 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.
80. HAU B., AMORIM L. i BERGAMIN FILHO A., 1993. Mathematical functions to describe disease progress curves of double sigmoid pattern. Phytopathology, 83: 928-932.
81. HAU B. i KRANZ J., 1977. Ein vergleich verschiedener transformationen von befallskurven. Phytopathologische Zeitschrift, 88: 53-68.
82. 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.
83. 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.
84. 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.
85. 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.
86. HUNT, R., 1982. Plant Growth Curves: The Functional Approach to Plant Growth Analysis. University Park Press, Baltimore, MD. 248 pàg.
87. INSTITUT D'ESTUDIS CATALANS, 1997. Diccionari de la llengua catalana. Enciclopèdia Catalana, S.A. i Edicions 62, S.A. Barcelona. 1908 p.
88. JAMES, W.C., 1971. A manual of assessment keys for plant diseases. Canada Department of Agriculture. Publicació núm. 1458.
89. JAMES W.C., 1974. Assessment of plant diseases and losses. Annual Review of Phytopathology, 12: 27-48.
90. JEGER M.J., 1982a. Using growth curve relative rates to model disease progress of apple powdery mildew. Protection Ecology, 4: 49-58.
91. JEGER M.J., 1982b. The relation between total, infectious and post infectious diseased plant tissue. Phytopathology, 72: 1185-1189.
92. 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.
93. JEGER M.J., 1984b. Relation between rate parameters and latent and infectious periods during a plant disease epidemic. Phytopathology, 74: 1148-1150.
94. JEGER M.J., 1986. Asymptotic behaviour and threshold criteria in model plant diseases epidemics. Plant Pathology, 35: 355-361.

95. 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.
96. JEGER, M.J. (ed.), 1989. Spatial components of Plant Disease Epidemics. Prentice Hall, Inc., New Jersey. 243 p.
97. 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.
98. JEGER M.J., 2000. Theory and plant epidemiology. Plant Pathology, 49: 2-11.
99. 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.
100. JEGER M.J., 2004. Analysis of disease progress as a basis for evaluating disease management practices. Annual Review of Phytopathology, 42: 61-82.
101. JEGER M.J. i SPENCE N.J. (eds.), 2001. Biotic interactions in plant-pathogen associations. CABI Publishing-BSPP, Wallingford. 368 p.
102. JEGER M.J. i VAN DEN BOSCH F., 1994a. Threshold criteria for model plant disease epidemics. I. Asymptotic results. Phytopathology, 84: 24-28.
103. JEGER M.J. i VAN DEN BOSCH F., 1994b. Threshold criteria for model plant disease epidemics. II. Persistence and endemicity. Phytopathology, 84: 28-30.
104. JOHNSON, K.B., 1994. Dose-response relationships and inundative Biological Control. Phytopathology, 84: 780-784.
105. JONES D.G. (ed.). 1998. The epidemiology of plant diseases. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, The Netherlands. 460 p.
106. JONES D.G. i CLIFFORD B.C., 1983. Cereal diseases. Their pathology and control. John Wiley and Sons. New York. 309 p.
107. 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.
108. 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.
109. 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.
110. 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.
111. 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.

112. KATO H., 1974. Epidemiology of rice blast. *Review of Plant Protection Research*, 7: 1-20.
113. KIM K.S. i YANG X.B., 2005. Simulation of apparent infection rate to predict severity of soybean rust using a fuzzy logic system. *Phytopathology* 95: 1122-1131.
114. KING J.E., 1972. Surveys of foliar diseases of spring barley in England and Wales 1967-70. *Plant Pathology*, 21: 23-25.
115. KING J.E., 1977. Surveys of diseases of winter wheat in England and Wales, 1970-75. *Plant Pathology*, 26: 8-20.
116. KLIR G.J. i YUAN B., 1995. Fuzzy sets and fuzzy logic: Theory and applications. Prentice Hall PTR, Upper Saddle River, NJ. 592 p.
117. 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.
118. KOSMAN E. i LEVY Y., 1994. Fungal foliar plant pathogen epidemics: modelling and quantitative analysis. *Plant Pathology*, 44: 328-337.
119. KRANZ J., 1974a. Comparison of epidemics. *Annual Review of Phytopathology*, 12: 355-374.
120. KRANZ J. (ed.), 1974b. Epidemics of plant diseases. Chapman & Hall Ltd., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, London, New York. 170 p.
121. KRANZ J., 1977. A study of the maximum severity in plant diseases. *Travaux dédiés a G. Viennat-Bourgen*, p. 169-173.
122. 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.
123. 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.
124. 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.
125. KRANZ J. (ed.), 1990. Epidemics of plant diseases: Mathematical analysis and modeling. 2a edició. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Germany. 268 p.
126. KRANZ J., 2003. Comparative epidemiology of plant diseases. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Germany. 206 p.
127. KRANZ J. i ROTEM J. (eds.), 1988. *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. Springer-Verlag, Heidelberg, Germany. 299 p.
128. 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.
129. 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.

130. 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.
131. LAMBE N.R., NAVAJAS E.A., SIMM G. i BÜNGER L., 2006. A genetic investigation of various growth models to describe growth of lambs of two contrasting breeds. *Journal of Animal Science*, 84: 2462-2464.
132. 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.
133. LARGE E.C., 1954. Growth stages in cereals. Illustration of the Feekes scale. *Plant Pathology*, 11:47-57.
134. LARGE E.C. i DOLING D.A., 1962. The measurement of cereal mildew and its effect on yield. *Plant Pathology*, 11: 47-57.
135. LAUNER R.L. i WILKINSON G.N. (eds.), 1979. Robustness in statistics. Proceedings of a workshop. Academic Press, New York. 296 p.
136. 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.
137. 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.
138. 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.
139. 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.
140. LUTTRELL E.S., 1951. Taxonomy of the Pyrenomycetes. *University of Missouri Studies* 24, núm. 3. Columbia. 120 p.
141. MADDEN L.V., 1980. Quantification of disease progression. *Protection Ecology*, 2: 159-176.
142. MADDEN L.V., 1983. Measuring and modeling crop losses at de field level. *Phytopathology*, 73: 1591-1596.
143. 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.
144. 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.

145. 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.
146. 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.
147. 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.
148. MADDEN L.V., PENNYPAKER S.P., ANTLE C.E. i KINGSOLVER C.H., 1981. A loss model for crops. *Phytopathology*, 71: 685-689.
149. 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.
150. 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, 27-29<sup>th</sup> Nov., 1991. *Danish Journal of Plant and Soil Science*, 85 (S-2161): 1-6.
151. MALTHUS T., 1798 (reimpressió 1985). An essay on the principle of population. Penguin Books, London England. 291 p.
152. MAPLE 7: Waterloo Maple Advanced Mathematics, 2001. Maple versió 7.00 de Waterloo Maple Inc., Waterloo, Canadà.
153. 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).
154. MARÍN J.P., 1992a. Present status of computer-based cereal diseases protection systems in Spain. Workshop on computer-based plant protection advisory systems. Copenhagen, 27-29<sup>th</sup> Nov., 1991. *Danish Journal of Plant and Soil Science*, 85: 11-19.
155. 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.
156. 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.
157. 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.
158. 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.
159. 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 monogràfic dedicat a las '20as. Jornadas de Productos fitosanitarios', organitzades per l'Institut Químic de Sarrià, a Barcelona, el 27 i 28 d'octubre de 1998.

160. 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.
161. MARÍN, J.P. i ALMACELLAS, J. 2001. Anàlisi de dades en experiments de control de malalties dels cultius. Paperkite Editorial. Lleida. 60 p.
162. MARÍN J.P. i ALMACELLAS J., 2002. Mètodes experimentals per al control en patologia vegetal. Edicions de la Universitat de Lleida. Lleida. 163 p.
163. 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.
164. 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.
165. 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.
166. 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.
167. 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.
168. 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 período 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.
169. 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.
170. 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.
171. 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.



172. 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.
173. MCLEAN G.D., GARRET R.G. i RUESINK W.G. (eds.), 1986. Plant virus epidemiology: Monitoring, modelling and predicting outbreaks. Academic, Sydney. 550 p.
174. MILES A.A., 1955. Symposium Society for General Microbiology, 5: 1-16.
175. MISCHERLICH E.A., 1909. Das gesetz des minimum und das gesetz des abnehmenden bodernertrags. Landwirtsch Jahrb, 38: 537-552.
176. 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.
177. MOORE W.C., 1943. The measurement of plant diseases in the field. Transactions of the British Mycological Society, 26: 28-35.
178. MUKHERJEA A. i POTHOVEN K., 1986. Real and Functional Analysis. Part B: Functional Analysis, Plenum Press, N.Y. 277 p.
179. MÜLLER E. i VON ARX, J.A., 1962. Die gattungen der didymosporen pyrenomyceten. Beiträge zur Kryptogamenflora Schweiz, 11(2): 1-922.
180. 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.
181. NEHER D.A. i CAMPBELL C.L., 1997. Analysis of diseases progress curves using nolinear regression. En: L.J. Franel i D.A. Neher (eds.). Exercises in plant disease epidemiology. APS Press, The American Phytopathological Society, ST. Paul, Minnesota, p. 38-41.
182. 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.
183. NETER J., VASSERMAN W., i KUTNER M.H., 2004. Applied linear regression models. 4th edition. McGrau-Hill, Irwin. 701 p.
184. NEWTON A.C. i ANDRIVON D., 1995. Assumptions and implications of current gene-for-gene hypotheses. Plant Pathology, 44: 617-618.
185. ONSTAD D.W., 1992. Evaluation of the epidemiological thresholds and asymptotes with variable plant densities. Phytopathology, 82: 1028-1032.
186. ONSTAD D.W. i KORNKVEN E.A., 1992. Persistence and endemicity of pathogens in plant populations over time and space. Phytopathology, 82: 561-566.
187. 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.
188. 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.
189. 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.
190. PAYSOUR R.E. i FRY W.E., 1983. Interplot interference: a model for planning field experiments with aerielly disseminated pathogens. *Phytopathology*, 73: 1014-1020.
  191. 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.
  192. 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.
  193. PFENDER W.F., 1982. Monocyclic and polycyclic root diseases: distinguishing between the nature of the disease cycle and the shape of the diseases progress curve. *Phytopathology*, 72: 31-32.
  194. 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.
  195. 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.
  196. 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.
  197. RABBINGE R. i RIJSDIJK F.H., 1983. EIPRE: A disease and pest management system for winter wheat taking account of micrometeorological factors. *EPPO Bulletin*, 13: 297-305.
  198. RABBINGE R., WARD S.A., VAN LAAR H.H. (eds.), 1989. Simulation and systems management in crop protection. Pudoc, Wageningen. 420 p.
  199. RATKOWSKY D., 1983. Nonlinear regression modeling: a unified practical approach. Marcel Dekker, Inc. New York. 276 p.
  200. RATKOWSKY D., 1989. Handbook of nonlinear regression models. STATISTICS: textbooks and monographs. Marcel Dekker, Inc., New York. 264 p.
  201. RICHARDS F.J., 1959. A flexible growth function for empirical use. *Journal of Experimental Botany*, 10: 290-300.
  202. 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.
  203. RIJSDIJK F.H., 1982. Decision making in the practice of crop protection. The EIPRE system. *Proceedings of the British Crop Protection Council symposium of 1982, UK*, p. 65-76.
  204. ROBINSON R.A., 1987. Host management in crop pathosystems. MacMillan Publ. Co. New York. 263 p.
  205. 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.
206. ROSE M.R., 1987. Quantitative ecological theory: An introduction to basic models. Billing and Sons Ltd. Worcester, Great Britain. 203 p.
  207. 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.
  208. ROSS, S.L., 1992. Ecuaciones diferenciales. Ed. Reverté, S.A., Barcelona. 887 p.
  209. 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.
  210. 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.
  211. ROYLE D.J., 1994. Understanding and predicting epidemics: a commentary based on selected pathosystems. *Plant Pathology*, 43: 777-789.
  212. 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.
  213. SAENZ G.S., TAYLOR J.W. i GARGAS, A., 1994. 18S rRNA gene sequences and supraordinal classification of the Erysiphales. *Mycologia*, 86: 212-216.
  214. SANDLAND R.L. i MCGILCHRIST C.A., 1979. Stochastic growth curve analysis. *Biometrics*, 35: 255-271.
  215. SAS Institute Inc., 1986. SAS/GRAPH Software, versió de referència 6.04. SAS Institute, Inc., Cary, N.C.
  216. SCOTT P.R. i BAINBRIDGE A. (eds.), 1978. Plant disease epidemiology. Blackwell Scientific Publications, Oxford. 329 p.
  217. 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.
  218. 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.
  219. 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.
  220. 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*.
  221. 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.
222. SEEM R.C., 1984. Disease incidence and severity relationships. *Annual Review of Phytopathology*, 22: 137-150.
223. 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.
224. 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 pàg.
225. 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.
226. SEGARRA J., JEGER M. i VAN DEN BOSCH F., 2001. Epidemic dynamics and patterns of plant diseases. *Phytopathology*, 91: 1001-1010.
227. SEGARRA J., MARÍN J.P. i ALMACELLAS J., 1993. Micosis de la cebada en Cataluña durante 1988-90. *Investigación Agraria: Producción y Protección Vegetal*, 8(3): 457-467.
228. SEINHORST J.W., 1965. The relation between nematode density and damage to plants. *Nematologica*, 11: 137-154.
229. SHANER G.E., 1973a. Estimation of conidial production by individual pustules of *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici*. *Phytopathology*, 63: 847-850.
230. SHANER G.E., 1973b. Evaluation of slow-mildewing resistance of Knox wheat in the fiel. *Phytopathology*, 63: 867-872.
231. SHANER G.E., 1983. Growth of uredinia of *Puccinia recondita* leaves of slow-rusting resistance in wheat. *Phytopathology*, 68: 1464-1469.
232. 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.
233. SHANER G.E., HESS F.D., 1978. Equations for integrating components of slow-rusting resistance in wheat cultivars. *Phytopathology*, 73: 931-935.
234. SHAW M., 1994. Seasonally induced chaotic dynamics and their implications in models of plant disease. *Plant Pathology*, 43: 790-801.
235. SHEAFFER R.L., MENDENHALL W. i OTT L., 1987. Elementos de muestreo. Grupo Editorial Iberoamérica, México. 321 p.
236. SHOEMAKER C., 1973. Optimization of agricultural pest management 1: Biological and mathematical background. *Mathematical Biosciences*, 16: 143-175.
237. SMC, Servei Meteorològic de Catalunya, 2008. El clima de Catalunya: Trets generals. Web del SMC: [http://www.meteocat.net/marcs/marc\\_clima.html](http://www.meteocat.net/marcs/marc_clima.html).

238. 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.
239. SPENCER D.M., 1978. The powdery mildews. Academic Press, London, New York, San Francisco. 565 p.
240. 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.
241. 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.
242. TABLE CURVE 2D, version 4 i 5.01, 1989-1996 i 1989-2001. Jandel Scientific Software, AISN Software Inc.
243. TABLE CURVE 3D, version 3.12 for Win32, 1993-2001. Jandel Scientific Software, AISN Software Inc.
244. 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.
245. TERMCAT, Centre de Terminologia, 1994. Diccionari d'estadística. Fundació Barcelona, Barcelona. 98 p.
246. THAL W.M., i CAMPBELL C.L., 1987. Sampling procedures for determining severity of alfalfa leaf spot diseases. Phytopathology, 77: 157-162.
247. 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.
248. 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.
249. 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.
250. 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.
251. 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.
252. TURNER M.E., BAILEY E.L., KIRK K.A. i PRUITT K.M., 1976. A theory of growth. Mathematical Biosciences, 29: 367-373.
253. VAN DEN BOSCH F., ZADOKS J.C. i METZ J.A.J., 1988. Focus expansion in plant disease. II: Realistic parameter sparse models. Phytopathology, 78: 59-64.
254. VAN DER PLANK J.E., 1963. Plant diseases: Epidemics and control. Academic Press, New York, 349 p.

255. VAN DER PLANK J.E., 1968. Disease resistance in plants. Academic Press, New York. 206 p.
256. VAN DER PLANK J.E., 1975. Principles of plant infection. Academic Press, New York. 216 p.
257. VAN DER PLANK J.E., 1982. Host-pathogen interactions in plant disease. Academic Press, London, New York. 250 p.
258. VENUS J.C. i CAUSTON D.R., 1979. Confidence limits for Richards functions. *Journal of Applied Ecology*, 16: 939-947.
259. VERHULST P.F., 1838. A note of population growth. *Correspondences Mathematiques et Physiques*, 10: 113-121.
260. VERHULST, P.F., 1838. Notice sur la loi que la population suit dans son accroissement, *Correspondences Mathematiques et Physiques*, 10: 113-121.
261. VON ARX J.A., 1981. The genera of fungi sporulating in pure culture. J. Cramer, Vaduz, Germany. 424 p.
262. VON ARX J.A. i MÜLLER E., 1954. Die Gattungen der amersporen Pyrenomyceten. *Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz* 11(1). 434 p.
263. VON BERTALANFFY L., 1938. A quantitative theory of organic growth. *Human Biology*, 10: 181-243.
264. VON BERTALANFFY L., 1957. Quantitative laws for metabolism and growth. *The Quarterly Review of Biology*, 32: 217-231.
265. WAGGONER, P.E., 1978. Computer simulation of epidemics. 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. 203-238.
266. 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.
267. WAGGONER P.E. i AYLOR D.E., 2000. Epidemiology, a science of patterns. *Annual Review of Phytopathology*, 38: 71-94.
268. 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.
269. 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.
270. WEIBULL W., 1939. A statistical theory of the strength of material. *Ingenioersvetenskapskad Handl.* 153 p.
271. WEIBULL W., 1951. A statistical distribution function of wide applicability. *Journal of Applied Mechanics*, 18: 295-297.
272. WILLIAMS F.M., 1972. En: E.S. Deevey (ed.). *Growth by intussusception: Ecological essays in honor of G. Evelyn Hutchinson*. Archon Books, Hamden, Connecticut.

273. WOLFE M.S. i CATEN C.E., 1987. Population of plant pathogens. Their dynamics and genetics. Blackwell Scientific Publications, London. 280 p.
274. 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.
275. WOOD R.K.S. i JELLIS G.J. (eds.), 1984. Plant diseases: Infection, damage and loss. Blackwell Scientific Publications – BSPP, London. 327 p.
276. 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.
277. XU X.M., 2006. Modelling an interpreting disease progress in time. En: B.M. Cooke, D. Gareth Jones i B. Kaye (eds.). *The epidemiology of plant diseases*. Springer, Dordrecht, Netherlands, p. 215-238.
278. 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.
279. 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.
280. 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.
281. YIN X., GOUDRIAAN J., LANTINGA E.A., VOS J. i SPIERTZ H.J., 2003. A flexible sigmoid function of determinate growth. *Annals of Botany*, 91: 361-371.
282. YUEN J. i HUGHES G., 2002. Bayesian analysis of plant disease prediction. *Plant Pathology*, 51: 407-412.
283. ZADEH L.A., 1992. Knowledge representation in fuzzy logic. En: R. Yager i L.A. Zadeh (eds.). *An introduction to fuzzy logic applications in intelligent systems*. Kluwer Academic, Norwell, MA. 368 p.
284. ZADOKS J.C., 1981. EPIPPE: a disease and pest management system for winter wheat developed in the Netherlands. *EPPO Bulletin*, 11: 365-369.
285. ZADOKS J.C., 1984. A quarter century of disease warning, 1958-1983. *Plant Disease*, 68: 352-355.
286. ZADOKS J.C. i SCHEIN R.D., 1979. *Epidemiology and plant disease management*. Oxford Univ. Press. Oxford. 428 p.
287. 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.

# Índex d'autors

Les referències dels primers autors de les publicacions citades al text s'han posat en **negreta**.

	Pàgina/es
ADAS	<b>66</b>
AGUIRRE J.	8
AINSWORTH G.C.	4, 286
ALEXOPOULOS C.J.	<b>4, 286</b>
ALMACELLAS J.	4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 15, 17, 18, 19, 27, 36, 37, 59, 62, 63, 65, 265, 267
AMERICAN PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY	287
AMORIM L.	39, 259
ANDRIVON D.	<b>287, 288</b>
ANALYTIS S.	<b>19, 80</b> , 173
ANTLE C.E.	17, 18, 40, 163, 166
ARAMON R.	269
AUSTIN R.B.	3
AYLOR D.E.	5, 7
BAINBRIDGE A.	8
BARBERÀ C.	<b>4, 288</b>
BARR M.E.	<b>4, 288</b>
BARRETT J.A.	<b>8</b>



BATTILANI P.,	<b>3</b>
BAYLES R.A.	41
BAILEY R.L.	70, <b>88</b> , <b>166</b>
BÉLANGER R.R.	<b>4</b> , <b>288</b>
BELLO A.	4, 16, 288
BERGAMIN FILHO A.	39, 259
BERGER R.D.	<b>8</b> , <b>10</b> , <b>27</b> , <b>40</b> , <b>80</b> , 259, 262
BIRCH C.P.D.	<b>259</b>
BMDP	68
BOUMA E.	5
BOX G.E.P.	<b>259</b>
BRITISH MYCOLOGICAL SOCIETY	<b>287</b>
BRUGUERA J.	269
BOESEWINKEL H.	4, 288
BÜNGER L.	257
BRAUN U.	<b>4</b> , <b>288</b>
BRIDGE P.D.	<b>8</b>
BRODY S.	<b>9</b>
BROWNING J.A.	38, 39
BUNGER L.	257
BUSHNELL W.R.	4, 288
BUTT D.J.	<b>3</b>
CAMPBELL C.L.	<b>4</b> , <b>5</b> , <b>6</b> , <b>7</b> , <b>8</b> , <b>9</b> , <b>10</b> , <b>12</b> , <b>13</b> , <b>14</b> , <b>15</b> , 16, 17, <b>18</b> , <b>19</b> , <b>20</b> , 27, 37, <b>38</b> , <b>39</b> , 40, 42, <b>59</b> , 65, <b>71</b> , <b>72</b> , 75, 76, 81, 85, 88, <b>96</b> , 97, <b>105</b> , <b>106</b> , <b>108</b> , 109, 110, 114, 143, <b>148</b> , 154, <b>163</b> , <b>164</b> , <b>171</b> , <b>173</b> , <b>174</b> , <b>175</b> , 190, 191, 196, 198, 201, 202, 206, 208, 212, 213, 217, 219, 231, 233, <b>253</b> , <b>256</b> , <b>258</b> , <b>259</b> , 260, 261, <b>262</b> , <b>263</b> , 271, 272, <b>273</b> , <b>287</b> , <b>288</b> , <b>289</b> , <b>290</b> , <b>291</b> , <b>292</b>
CANTERO-MARTÍNEZ C.	<b>62</b> , <b>63</b>
CARRERAS J.	<b>269</b>
CARVER L.V	4, <b>36</b> , 288
CARVER T.L.W.	<b>36</b> , <b>63</b> , <b>66</b>

CATEN C.E.	8
CAUSTON D.R.	96, 173, 258
CHANNON A.G.	37
CHIARAPPA L.	5
CLEMENS F.E.	<b>4, 286</b>
CLIFFORD B.C.	6, 37
COAKER T.H.	<b>39</b>
COAKLEY S.M.	<b>11</b>
COCHRAN W.G.	<b>65</b>
COOK R.J.	<b>3, 10, 288</b>
COOK R.T.A.	4, 288
COOKE B.M.	<b>275</b>
COWLING, E.B.	4, 262, 289, 292
COSIALLS J.R.	4, 6, 7, 8, 10, 18, 19, 36, 37, 59, 62 65, 265, 267
CULLIS B.	65
CURNOW R.N.	257
DAAMEN R.A.	<b>3, 6, 36, 65, 289</b>
DAR	<b>3</b>
DARP	<b>3</b>
DAVIES I.J.E.R.	<b>5, 291</b>
DIEKMANN O.	<b>6, 275, 289</b>
DIK A.J.	4, 288
DOLING D.A.	5, 41
DUBEY S.S.	<b>163</b>
DURBIN J.	<b>111, 176</b>
EDSMINSTER T.W.	<b>259</b>
ELLIS M.A.	5
ERIKSSON O.	<b>4, 288</b>
EVERTS K.L.	<b>10</b>
FAAN H.C.	40
FEDERATION OF BRITISH PLANT PATHOLOGISTS	<b>5, 14, 36, 272, 288, 289, 290, 291, 292, 293</b>
FERRERES E.	62
FINNEY R.E.	15, 287
FISHER R.A.	<b>88</b>

FLOR H.H.	<b>5, 291</b>
FRAHM J.	<b>3</b>
FRANCL L.J.	<b>39, 40, 110</b>
FRY W.E.	13, 15, 18, 65, 261, <b>262, 263</b>
GALINDO, J.	275
GARCÍA DE OTAZO	4, 6, 7, 8, 10, 11, 15, 18, 19, 36, 37, 59, 62, 265, 267
GARETH J.D.	<b>6, 7, 38</b>
GARGAS, A.	4, 288
GARRET R.	5
GÄUMANN, E.	<b>4, 288</b>
GAUNT R.	36, 63, 66
GILLIGAN C.A.	<b>7, 8, 13, 15, 18, 27, 38, 39, 105, 150, 259, 260,</b>
GLEESON A.	<b>65</b>
GOLD H.J.	<b>6, 7, 8, 10</b>
GOMPERTZ B.	<b>9, 80</b>
GOUDRIAAN J.	259
GRIFFITHS E.	36, 41, 63, 65
HANING B.C.	38, 39
HARLOW S.D.	37, 38
HASTED A.M.	257
HAU B.	<b>5, 6, 10, 11, 31, 38, 39, 259</b>
HAWKSWORTH B.C	<b>4, 288, 291</b>
HAYES J.D.	5, 291
HEESTERBEEK J.A.P.	6, 275, 289
HERNÁNDEZ J.M.	4, 6, 7, 8, 10, 18, 19, <b>36, 37</b> , 59, 62, <b>66</b>
HESS, F.D.	25, 35, 265, 267
HIRATA T.	4, 288
HORSFALL, J.G.	<b>4, 262, 289, 292</b>
HUGHES G.	6, 7, 13, 19, 38, 39, 40, 72, 171, 172, 253, 257, 259, 260, 262, 265, 267, 275
HUNT R.	<b>96, 173, 258</b>
HUNTER E.	36, 63, 66

ILLA I.	269
INMAN A.J.	4, 286
INSTITUT D'ESTUDIS CATALANS	<b>3, 13, 269, 289, 290</b>
JACOBI W.R.	253
JAMES, W.C.	4, 289, 292
JEFFRIES P.	8
JEGER M.J.	<b>3, 6, 7, 8, 9, 10, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 26, 27, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 40, 96, 173, 258, 275</b>
JELLIS G.J.	36
JOHNSON, K.B.	<b>19</b>
JONES D.G.	<b>37, 275</b>
JONES I.T.	<b>5, 291</b>
JONES J.W.	27
JØRGENSEN, J.H.	<b>4, 289</b>
JOWETT D.J.	<b>38, 39</b>
KATO H.	<b>26</b>
KAYE B.	275
KIM, K.S.	275
KING J.E.	6
KINGSOLVER C.H.	40
KIRK K.A.	70
KLIR, G.J.	<b>275</b>
KNOBLE H.D.	17, 18, 163, 166
KØLSTER P.	<b>62</b>
KOSMAN E.	<b>8</b>
KORNKVEN E.A.	17, 20, 29, 31
KRANZ J.	<b>4, 6, 7, 8, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 37, 38, 39, 40, 59, 75, 108, 109, 110, 114, 190, 191, 196, 198, 201, 202, 206, 208, 212, 213, 217, 219, 231, 233, 258, 262, 272, 273, 289, 291, 292</b>
KUSHALAPPA A.C.	<b>8, 19</b>
KUTNER M.H.	<b>115, 257, 258</b>
LAMBE N.R.	<b>257</b>

LANZACO O.	<b>3</b>
LANTINGA E.A.	259
LARANJEIRA F.F.	259
LARGE E.C.	<b>5, 36, 41, 63</b>
LAUNER R.L.	<b>259</b>
LEADTH S.	10
LESTER E.	37
LEONARD K.J.	<b>13, 15, 18, 262</b>
LEVY Y.	8
LIGAARDEN Å.	3
LIM S.M.	10, 13, 14, 17, 18, 19, 26, 27, 39, 40, 96, 173, 258, 273
LIN K.H.	40
LLACER G.	<b>4, 16, 288</b>
LLASAT M.C.	<b>3</b>
LI W.	115
LOGOFET D.O.	9, 10
LØHDE J.	62
LÓPEZ M.M.	4, 16, 288
LUDWIG A.	8, 19
LUTTRELL, E.S.	<b>4, 288</b>
MACKENZIE D.R.	226
MADDEN L.V.	<b>4, 5, 6, 7, 8, 10, 12, 13, 14, 15, 16,</b> <b>17, 19, 20, 27, 37, 38, 39, 40, 59,</b> <b>71, 72, 75, 76, 81, 85, 88, 96, 97,</b> <b>105, 106, 108, 109, 110, 114, 143,</b> <b>148, 154, 163, 164, 166, 171, 172,</b> <b>173, 174, 175, 190, 191, 196, 198,</b> <b>201, 202, 206, 208, 212, 213, 217,</b> <b>219, 231, 233, 253, 256, 257, 258,</b> <b>259, 260, 261, 262, 263, 265, 266,</b> <b>267, 272, 273, 275, 287, 288, 289,</b> <b>290, 291, 292</b>
MAGNUS H.	<b>3</b>
MAIN C.E.	253
MAKEPEACE R.J.	36, 63

MALTHUS T.	<b>71</b>
MANSILLA F.	4, 11, 15, 36, 37, 66
MAPLE	<b>71, 141, 173</b>
MARÍN J.P.	<b>3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 15, 16, 17, 18, 19, 27, 36, 37, 40, 59, 62, 63, 65, 66, 265, 267</b>
MARQUET LL.	269
MARSH P.	65
MCGILCHRIST C.A.	38
MCLEAN G.	<b>5, 6</b>
MEAD R.	<b>257</b>
MENDENHALL W.	65
METZ, J.A.J.	275
MILES M.M	<b>290, 293</b>
MIMS C.W.	4, 288
MINCHIN P.N.	62
MISCHERLICH E.A.	<b>84</b>
M'KENDRICK A.C.	<b>75</b>
MOORE, W.C.	<b>6, 289</b>
MORSE D.R.	8
MUKHERJEA A.	<b>72, 76, 81, 85, 88, 97, 100</b>
MÜLLER, E.	4, 288
MUNK L.	62
MUNTHE K.	3
MUÑIZ, J.M.	4, 11, 15, 36, 37
MURALI N.S.	5
NACHTSHEIM C.J.	115, 257, 258
NAVAJAS E.A.	257
NEHER D.A.	<b>9, 10, 13, 14, 17, 18, 19, 27, 39, 40, 42, 110, 148, 260, 271, 273</b>
NELSON R.R.	226
NELSON S.	65
NETER J.	115, 257, 258
NEWTON A.C.	289
NOMURA Y.	4, 288
ONSTAD D.W.	<b>17, 20, 29, 31</b>

OTT L.	65
PAI M.K.	75
PALTI J.	15
PARK E.W.	10, 13, 14, 17, 18, 19, 26, 27, 39, 40, 96, 173, 258, 273
PASCUAL J.A.	5
PAYSOUR R.	65
PEARL R.	75
PENNYPAKER S.P.	17, 18, 38, 40, 163, 166
PFENDER W.F.	253, 259
PIELOU E.C.	12, 105
PIRONE T.P.	40
POTHOVEN K.	72, 76, 81, 85, 88, 97, 100
POWELL N.T.	253
PRIESTLEY R.H.	41
PROJETTI F.	3
FRUITT K.M.	70
RABBINGE R.	3, 106
RACCA P.	3
RACCAH B.	40
RANIERI R.	3
RATKOWSKY D.	174, 253, 259
REED R.J.	75
RICHARDS F.J.	9, 18, 19, 40, 84, 96, 227, 228, 258
RIDOUT S.	10
RIJSDIJK F.H.	3, 5, 8, 10, 11
ROBINSON, R.A.	20, 26, 31
RODRIGUEZ F.	4, 6, 7, 37
ROMAGOSA I.	62
ROSE M.R.	17, 19, 21, 22, 23, 25, 290
ROSS S.L.	71
ROSSI V.	3
ROTEM J.	7
ROUSE D.I.	12, 17, 18, 19, 35, 39, 40, 105, 226, 256, 258, 262
ROYLE D.J.	6, 8

RUESINK W.	5
SAENZ G.S.	<b>4, 288</b>
SANDLAND R.L.	<b>38</b>
SAS	<b>110</b>
SATO Y.	4, 288
SCHEIN R.D.	5, 6, 7, 8, 13, 36
SCOTT P.R.	8
SCOTT S.W.	41
SEA	<b>3</b>
SECHER B.J.M.	<b>3, 5</b>
SEEM, R.C.	<b>6, 10, 15, 17, 18, 19, 289</b>
SEGARRA J.	<b>4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 15, 17, 18, 19, 27, 36, 37, 59, 62, 63, 265, 267, 275, 290</b>
SEINHORST J.W.	40
SHANER, G.E.	<b>5, 15, 26, 35, 289, 291</b>
SHAW M.	<b>10</b>
SHEAFFER R.L.	<b>65</b>
SHEAR C.L.	4, 288
SHIN H.D.	4, 288
SIMM G.	257
SLATER S.E.	62
SMITH I.	5
SMITH J.H.G.	166
SHOEMAKER C.	<b>226, 257</b>
SMC	<b>3</b>
SPENCE N.J.	6
SPENCER D.M.	<b>4, 36, 288</b>
SPIERTZ H.J.	259
STEWART F.C.	84
STØLEN O.	62
STOPPELLI N.	3
SUNDHEIM E.	3
SUTTON B.C.	4, 288
SVIREZHEV YU.M.	<b>9, 10</b>
TAKAMATSU S.	<b>4, 288</b>



TAYLOR J.W.	4, 288
TERMCAT	<b>6, 13, 65, 269</b>
THAL W.M.	<b>13, 38, 164</b>
TIPPETT L.H.C.	88
TORÉS J.A.	<b>4, 290</b>
TORRAS J.	269
TOTTMAN D.R.	<b>36, 63</b>
TOUZEAU J.	<b>3, 12</b>
TRAPERO A.	4, 16, 288
TRESH J.M.	<b>39</b>
TURNER M.E.	<b>70</b>
VAN DEN BOSCH F.	7, 8, 13, 17, 18, 20, 31, 32, 33, 38, 39, 40, 72, 171, 172, 253, 257, 259, 260, 262, 265, 267, 275
VAN DER GRAAFF N.	5
VAN DER PLANK J.E.	<b>6, 8, 15, 17, 18, 25, 29, 30, 31, 33, 38, 70, 71, 72, 76, 81, 85, 144, 261, 263, 287, 293</b>
VAN LAAR H.H.	106
VENUS J.C.	<b>96, 173, 258</b>
VERHULST P.F.	<b>8, 75</b>
VILLAR J.M.	62
VOLK T.	3
VONBERTALANFFY L.	<b>96</b>
VON ARX J.A.	4, <b>287</b>
VOS J.	259
WAGGONER P.E.	<b>5, 7, 8, 39, 40</b>
WALE S.	<b>36, 63, 66</b>
WANG Z.Z.	<b>40</b>
WARD S.A.	106
WATSON G.S.	110, 176
WEIBULL, W.	<b>9, 18, 88</b>
WILKINSON G.N.	<b>259</b>
WILLIAMS F.M.	<b>105</b>
WOOD R.K.S.	<b>36</b>
WOLFE M.S.	<b>8, 62</b>

WRIGHT A.	<b>36, 63, 66</b>
XU X.M.	<b>10, 256, 258</b>
YANG, X.B.	275
YARWOOD C.E.	4
YIN X.	<b>259</b>
YUAN, B.	275
YUEN J.	6
YANG R.C.	<b>166</b>
ZADEH, L.A.	275
ZADOKS J.C.	<b>3, 5, 6, 7, 8, 13, 36, 275</b>
ZEGER S. L.	38

# Índex temàtic

	Pàgina/es
agressivitat	12
ajust/s, ajustament	9, 13, 14, 15, 17, 19, 37, 39, 40, 42, 59, 60, 70, 96, 105, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 130, 163, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 269, 270, 272, 273, 274, 287
àrea sota la corba del progrés de la malaltia, ASCPM	15, 38, 115, 273, 287
àrea sota la poligonal de la malaltia o poligonal epidèmica, ASPE	11, 13, 287
asímtota	9, 10, 11, 16, 17, 18, 19, 20, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 42, 74, 75, 76, 78, 80, 82, 85, 86, 96, 98, 102, 106, 107, 109, 110, 112, 113,

	114, 141, 149, 149, 154, 163, 178, 179, 180, 181, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 228, 229, 230, 232, 234, 235, 243, 256, 260, 261, 262, 264, 265, 266, 267, 271, 272, 288
<i>Blumeria graminis</i> f.sp. <i>hordei</i>	4, 263, 269, 288
cendrosa	4, 5, 6, 7, 12, 14, 20, 28, 35, 36, 38, 40, 42, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 104, 107, 131, 133, 182, 183, 220, 221, 241, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 253, 257, 263, 264, 266, 272, 274, 277, 288, 289, 291, 292
cendrosa de l'ordi	4, 6, 7, 12, 14, 20, 35, 36, 38, 40, 42, 61, 62, 63, 64, 67, 69, 104, 131, 182, 183, 220, 221, 241, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 253, 257, 263, 264, 266, 272, 274, 288, 289, 292
corba de progrés de la malaltia	115, 288
eficiència	8, 9, 11, 18, 27, 38, 289
epidèmia	4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 15, 17, 18, 20, 25, 27, 29, 30, 31, 32, 33, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 65, 66, 69, 104, 105, 107, 108, 110, 111, 133, 138, 143, 144, 150, 159, 176, 177, 179, 180, 181, 185, 186, 188, 189, 190, 191, 195, 196, 197, 198, 199, 201, 202, 205, 206, 207, 208, 212, 213, 214, 216, 217, 218, 219, 229, 232, 234, 235, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 264, 265, 267, 269, 271, 272, 273, 289
epidemiologia	6, 7, 15, 20, 38, 253, 258, 261, 273, 274, 288, 289
escapament	36, 289
funció (matemàtica)	7, 8, 9, 15, 16, 17, 19, 20, 22, 27, 28, 32, 36, 38, 39, 65, 71, 72, 73, 74, 76, 77, 78, 81, 82,

	83, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 108, 109, 114, 141, 142, 143, 145, 146, 147, 148, 149, 151, 152, 154, 155, 156, 161, 164, 165, 166, 168, 171, 173, 174, 227, 230, 232, 234, 236, 238, 239, 243, 253, 273, 289
incidència	14, 36, 65, 69, 272, 289
inòcul	8, 9, 10, 14, 18, 19, 21, 25, 27, 29, 30, 31, 32, 33, 36, 37, 38, 39, 62, 65, 84, 107, 159, 181, 273, 289, 291, 292, 293
inòcul inicial, inòcul primari	10, 14, 19, 30, 36, 37, 39, 62, 84, 107, 159, 181, 273, 289
inòcul secundari	37, 289
intensitat de malaltia	14, 37, 40, 257, 259, 260, 262, 272, 287, 288, 289, 292
malaltia	4, 5, 6, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 23, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 61, 62, 63, 65, 66, 69, 72, 75, 76, 80, 81, 85, 88, 96, 104, 105, 106, 107, 109, 112, 113, 114, 115, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 149, 150, 151, 155, 156, 159, 160, 163, 164, 165, 172, 186, 253, 257, 259, 260, 262, 267, 269, 271, 272, 273, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293
model/s	7, 8, 9, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 22, 23, 25, 27, 28, 30, 37, 38, 39, 40, 42, 59, 65, 70, 71, 72, 75, 76, 80, 81, 84, 85, 88, 89, 96, 97, 104, 105, 106, 108, 110, 111, 112, 113, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 130, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 179, 180, 181,

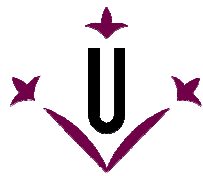
	182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 238, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 253, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 290, 292
model , funció o equació de Turner	70, 253, 259
model, funció o equació exponencial	9, 16, 28, 38, 70, 71, 72, 73, 75, 76, 104, 141, 142, 143, 144, 145, 148, 149, 150, 152, 155, 160, 165, 171, 172, 266
model, funció o equació Gompertz	9, 16, 18, 39, 40, 70, 71, 80, 81, 82, 84, 104, 109, 110, 112, 113, 114, 115, 116, 130, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 171, 178, 180, 182, 183, 184, 186, 209, 210, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 267, 272
model, funció o equació Logist o logístic/a	8, 9, 10, 14, 15, 16, 17, 18, 20, 23, 25, 27, 28, 29, 33, 34, 37, 38, 39, 40, 70, 71, 75, 76, 77, 80, 104, 109, 110, 112, 113, 114, 115, 116, 119, 120, 130, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 154, 155, 171, 175, 176, 177, 178, 179, 181, 182, 183, 184, 186, 193, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 214, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 267, 269, 270, 271, 274
model, funció o equació log-logist o bé log-logística	70, 71, 253

model, funció o equació monomolecular	9, 15, 16, 18, 39, 40, 70, 71, 76, 84, 85, 86, 88, 89, 104, 109, 110, 112, 113, 114, 130, 156, 157, 158, 159, 160, 163, 171, 175, 178, 182, 183, 184, 186, 258, 259, 263, 264, 272
model, funció o equació Richards	9, 16, 17, 18, 19, 39, 40, 42, 70, 71, 84, 88, 89, 96, 97, 98, 100, 102, 104, 108, 109, 110, 112, 113, 114, 115, 116, 118, 120, 121, 130, 166, 167, 168, 139, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 209, 210, 211, 214, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 238, 240, 241, 242, 243, 245, 246, 247, 248, 253, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 269, 270, 271, 272, 274
model, funció o equació Weibull	9, 16, 17, 18, 19, 38, 70, 71, 88, 89, 90, 95, 104, 109, 110, 112, 113, 114, 130, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 174, 178, 182, 183, 184, 186, 253, 256, 258, 259, 260, 264, 272,
model/s analític/s	15, 18, 20, 290
model/s empíric/s	12, 270, 290
model/s sintètic/s	12, 13, 14, 38, 60, 119, 129, 149, 270, 275, 290
modelització	8, 12, 14, 18, 36, 38, 39, 40, 59, 60, 64, 69, 72, 75, 76, 81, 85, 89, 97, 100, 105, 107, 108, 110, 111, 129, 143, 163, 175, 199, 209, 210, 220, 236, 253, 258, 261, 267, 270, 271, 272, 274, 290
paràmetre/s	8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 27, 29, 33, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 42, 59, 70, 71, 72, 73, 75, 76, 77, 80, 81, 82, 84, 85, 86, 88, 89, 90, 92, 96, 97, 98, 100, 102, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115,

	117, 118, 119, 120, 121, 129, 130, 141, 142, 143, 145, 146, 147, 149, 150, 151, 152, 153, 156, 157, 158, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 169, 170, 173, 174, 175, 176, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 238, 239, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 290, 292
patosistema/es	7, 10, 12, 13, 20, 27, 28, 37, 61, 258, 259, 260, 263, 264, 265, 269, 271, 291
període infecció	8, 29, 33, 291
període latent	8, 9, 29, 33, 292
predicció/ons	6, 7, 11, 12, 13, 15, 18, 37, 241, 260, 261, 265, 267, 269, 270, 271, 273, 274, 291
resistència	5, 6, 19, 26, 60, 61, 62, 64, 65, 68, 69, 110, 119, 131, 133, 135, 137, 138, 139, 175, 177, 184, 186, 192, 193, 194, 195, 197, 203, 204, 205, 207, 214, 215, 216, 218, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 228, 243, 244, 246, 247, 255, 257, 261, 267, 288, 291, 292
resistència raça específica	5, 291
resistència taxa reductora	5, 291
severitat/s	4, 6, 7, 9, 10, 11, 15, 17, 20, 25, 26, 27, 32, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 42, 62, 65, 66, 68, 69, 105, 107, 111, 112, 114, 117, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 143, 175, 178, 186, 187, 190, 191, 192, 193, 196, 197, 199, 200, 201, 202, 206, 208, 209, 212, 213,



	217, 219, 224, 225, 230, 231, 241, 242, 262, 267, 269, 272, 273, 287, 288, 289, 292
sistema/es d'avisos	3, 4, 37, 40, 59, 274, 277, 292
sistema predictiu	37, 292
susceptibilitat	5, 6, 10, 12, 26, 39, 61, 263, 292
taxa mitjana ponderada absoluta	19, 40, 111, 173, 227, 228, 258, 261, 267, 271
taxa relativa epidèmica	11, 14, 19, 39, 42, 66, 114, 190, 191, 196, 198, 201, 202, 203, 206, 208, 212, 213, 214, 217, 219, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 233, 243, 260, 261, 264, 267, 273, 292
teixit infecció	8, 29, 33, 38, 292, 293
teixit infectable	10, 17, 26, 27, 28, 33, 38, 104, 105, 260, 263, 264, 271, 292, 293
teixit infectat	25, 26, 29, 35, 84, 104, 150, 292, 293
teixit latent	8, 293
variable (matemàtica)	6, 9, 10, 15, 17, 18, 19, 20, 32, 40, 72, 73, 75, 77, 80, 82, 85, 86, 90, 96, 98, 101, 102, 106, 111, 117, 119, 120, 121, 150, 152, 176, 231, 259, 261, 269, 287, 290, 291, 292, 293
virulència	5, 12, 62, 287, 290, 293



**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'**Alicia**, 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...