

Utilización de diferentes modelos de crecimiento en un estudio epidemiológico de la resistencia a la roya de la caña de azúcar

LYDIA LERA^{||}
MARÍA TERESA CORNIDE^{**}
HÉCTOR LEONARD^{**}

Resumen

Se ajustaron 5 modelos de crecimiento a un grupo de 12 variedades y 26 progenies (postura y clones) de caña de azúcar, las que fueron caracterizadas por sus mecanismos epidemiológicos de resistencia a la roya (*P. arianthus*) en campo mediante los indicadores siguientes: área bajo la curva de las evaluaciones del grado de ataque durante 3-9 meses de la siembra, la intersección y la pendiente de la recta de regresión tangente a las curvas ajustadas y el área bajo la curva de los modelos empleando los caracteres grado de ataque (Alfonso y González, 1979) y área foliar atacada (Cornide et al., 1989).

Abstract

Five growth curve models to a group of 12 varieties and 26 progenies (posture and clones) of sugarcane were fitting. A group were characterized by their epidemiological patherns (*P. arianthus*) in field by the following indicators: area bellow the curve during 3-9 months, the intercept and the slope of the simple lineal regression tangent to the fitting curves and the area below the curve of the models using the grade of rust attack (Alfonso y González, 1979) and the attacked area (Cornide et al., 1989).

Key Words: modelos de crecimiento, regresión, área bajo la curva.

^{||}ICIMAF, Ministerio de la Ciencia, Tecnología y Medio Ambiente, Cuba; e-mail: lydia@cidet.icmf.inf.cu.

^{**}CNIC, Ministerio de la Enseñanza Superior, Cuba.

1. Introducción

Entre los modelos de crecimiento más utilizados en la literatura y en la práctica se encuentran los modelos: exponencial, monomolecular, logístico, de Gompertz y de Richards.

Se sabe que un modelo no es más que una simplificación de la realidad, una herramienta o instrumento para estudiar el mundo que nos rodea y que debe ser simple, útil, universal, no contradictorio, convincente, estable y eficiente (Tomassone, 1986), siguiendo el comportamiento de los datos y no al revés. En el caso concerniente a fenómenos aleatorios la regresión es la técnica estadística que permite ajustar una ecuación a un conjunto de datos con el fin de obtener una ecuación de predicción y un modelo teórico que no está disponible de forma simple.

En el trabajo se ajustan los 5 modelos de crecimiento anteriores con el objetivo de estudiar los componentes epidemiológicos de un grupo de progenies y clones comerciales de caña de azúcar, y se seleccionan los que mejor ajuste presentan.

También se hace una caracterización de un grupo de progenies y variedades de caña de azúcar por sus patrones epidemiológicos de resistencia ante la roya.

2. Materiales y métodos

Los modelos de crecimiento empleados para el estudio de los componentes epidemiológicos fueron:

- Modelo exponencial
- Modelo monomolecular
- Modelo logístico
- Modelo de Gompertz
- Modelo de Richards

En estos modelos la variable dependiente está representada por el grado de ataque; el área foliar atacada está expresada en porcentaje y en grado; y la variable independiente está representada por el tiempo.

En muchas ocasiones se supone en el análisis de regresión que el modelo que describe los datos es lineal, aunque al examinar un diagrama de dispersión entre y y x este puede parecer no lineal. Sin embargo, algunos modelos no lineales pueden ser linealizados por transformaciones apropiadas de la variable dependiente o de la variable independiente o ambas, por lo que la relación entre las variables transformadas es lineal. Este es el caso de los modelos estudiados, los que son transformados a un modelo lineal simple.

A continuación se describen los modelos empleados.

- Modelo exponencial:

Al modelo

$$y = be^{kt}$$

se aplica la transformación logaritmo y se obtiene

$$\ln y = \ln b + kt.$$

- Modelo monomolecular:

El modelo

$$y = 1 - be^{-kt}$$

se linealiza y se obtiene

$$\ln(1 - y) = \ln b - kt,$$

o lo que es lo mismo

$$\ln(y - 1) = -\ln b + kt.$$

- Modelo logístico:

Para

$$y = \frac{1}{1 + be^{-kt}}$$

se obtiene

$$\ln \frac{y}{1 - y} = -\ln b + kt.$$

- Modelo de Gompertz:

Para el modelo

$$y = e^{-be^{-kt}}$$

se obtiene

$$\begin{aligned} \ln(-\ln y) &= \ln b - kt, \\ -\ln(-\ln y) &= -\ln b + kt. \end{aligned}$$

- Modelos de Richards

Para los modelos

$$y = A(1 + be^{-kt})^{-\frac{1}{n}} \text{ para } n = 0,5 \text{ y } n = 1;$$

$$y = A(1 + be^{-kt})^{\frac{1}{n}} \text{ para } n = -0,5,$$

se toma $A = 1$ y se obtiene

$$\begin{aligned}\ln(1 - y^n) &= -\ln b - kt, \\ -\ln(1 - y^n) &= \ln b + kt.\end{aligned}$$

A través del análisis de regresión se estimaron la intersección (a) y la pendiente (b) de las rectas ajustadas y el área bajo la curva A como indicadores de mecanismos de resistencia con acción al inicio y durante el desarrollo epidémico.

Los datos fueron obtenidos de los experimentos realizados en las Estaciones Provinciales de Investigaciones de la Caña de Azúcar de Camagüey (Experimento 1) y Ciego de Ávila (Experimento 2), Cuba.

En el Experimento 1 las progenies de un diseño factorial de cruces (3x5), sus progenies y 3 clones testigos de resistencia a la roya se plantaron según un diseño completamente aleatorio: 90 posturas/cruce se distribuyeron al azar en 3 parcelas a 10 posturas/surco (Ensayo 1). A los 12 meses, 50 observaciones de cada progenie y clon se cortaron y sembraron replicados según un diseño de 2 bloques al azar (Ensayo 2). La resistencia se evaluó mediante el grado de ataque, el área foliar atacada en % y en grados cada 15 días desde los 47-250 días después de la siembra. En el Experimento 2 se replicaron sin selección 11 progenies comerciales en 3 bloques al azar en 2 surcos y en 2 localidades.

Los genotipos fueron caracterizados por la media de sus caracteres y por sus áreas bajo las curvas para cada genotipo y experimento (Cornide et al., 1996). Se utilizó el coeficiente de rango múltiple de Spearman para comparar las medias de los caracteres.

3. Resultados y discusión

Al analizar los modelos obtenidos para el estudio de los componentes epidemiológicos se observó que los mejores ajustes fueron con los modelos exponencial y monomolecular, las progenies y clones moderados o susceptibles y los indicadores área foliar atacada en grados y en porcentaje, lo que se explica por la naturaleza de las escalas. En las tablas 1 y 2 se tienen las estimaciones de los componentes epidemiológicos para los casos en que los ajustes son significativos (se tomó que $p < 0,05$) (Cornide et al., 1996).

En el Ensayo 1 los ajustes fueron mejores, lo que puede atribuirse a factores como la interferencia, el diseño experimental, la componente del inóculo y las condiciones agroclimáticas.

Para los caracteres estudiados en el Experimento 1, los coeficientes de correlación de Spearman (r_s) entre las medias de las progenies en las diferentes evaluaciones y áreas bajo las curvas fueron altas ($r_s > 0,62$) y significativas en todos los casos para un nivel de significación $\alpha = 0,05$

Los mayores valores se obtuvieron entre los ordenamientos basados en el área y en la evaluación realizada a los 6 meses con una correlación de 0,9 para grado de ataque, 0,7 para área atacada en porcentaje y 0,92 para área atacada en grados. También la correspondencia de los rangos basados en las áreas de diferentes ensayos y caracteres

fue muy elevada ($r_s : 0,9031 - 0,9960$). La estabilidad de estas clasificaciones en grupos heterogéneos (*progenies*) y grupos homogéneos (*clones*) ratifican su utilidad para estos fines (Cornide et al., 1996).

En el Experimento 2 sólo hubo coincidencia entre los grupos para el grado de ataque y el área bajo la curva a los 6 meses ($r_s \geq 0,8$). Aunque en el Experimento 1 todas las correlaciones dieron significativas, los mayores valores se obtuvieron precisamente a los 6 meses, lo que ratifica la importancia de la evaluación en este tiempo.

Tabla 1. Componentes epidemiológicos de la resistencia. Modelos Exponencial y Monomolecular. Experimento 1, Ensayo 1. Exponencial Monomolecular.

| Geno tipos | AAP | | | AAG | | | AAP | | | AAG | | |
|---------------|---------|-------|----------------|---------|-------|----------------|--------|--------|----------------|--------|--------|----------------|
| | a | b | R ² | a | b | R ² | a | b | R ² | a | b | R ² |
| 4 | -3,1515 | ,0086 | ,69 | -2,0294 | ,0051 | ,66 | -,263 | -,0010 | ,82 | -,1275 | -,0014 | ,75 |
| 7 | -2,308 | ,0083 | ,79 | -1,2685 | ,0063 | ,78 | -,0105 | -,0043 | ,93 | -,0256 | -,0094 | ,91 |
| 10 | -1,9002 | ,0073 | ,72 | -1,0622 | ,0049 | ,69 | -,0829 | -,0037 | ,78 | -,0259 | -,0077 | ,76 |
| 11 | -2,4546 | ,0072 | ,62 | -1,6466 | ,0051 | ,71 | -,0793 | -,0015 | ,74 | -,1749 | -,0025 | ,83 |
| 12 | -1,6665 | ,0086 | ,65 | -0,8678 | ,0044 | ,69 | -,1607 | -,0040 | ,55 | -,3421 | -,0107 | ,53 |
| 14 | -1,5426 | ,0062 | ,61 | -0,7528 | ,0039 | ,70 | -,1861 | -,0043 | ,73 | -,1743 | -,0130 | ,90 |
| 15 | -1,2775 | ,0046 | ,63 | -0,5687 | ,0027 | ,60 | -,2955 | -,0037 | ,62 | -,7662 | -,0094 | ,56 |
| 17 | -2,8728 | ,0130 | ,83 | -1,4254 | ,0076 | ,84 | ,2531 | -,0065 | ,98 | ,6410 | -,0169 | ,88 |
| 18 | -1,8460 | ,0076 | ,72 | -0,8497 | ,0043 | ,77 | ,0409 | -,0055 | ,71 | -,0462 | -,0129 | ,82 |
| 20 | -2,5010 | ,0109 | ,70 | -1,3560 | ,0068 | ,66 | ,991 | -,0041 | ,73 | -,1305 | -,0087 | ,70 |
| 23 | -1,7148 | ,0053 | ,55 | -0,9114 | ,0043 | ,76 | | | | -,2769 | -,0087 | ,80 |
| 24 | -2,5224 | ,0100 | ,84 | -1,4014 | ,0065 | ,82 | ,0677 | -,0038 | ,82 | ,1940 | -,0082 | ,86 |
| 26 | -0,6393 | ,0021 | ,69 | -0,2104 | ,0012 | ,62 | -,7105 | -,0040 | ,74 | ,7755 | -,0424 | ,84 |

AAP : Área atacada en porcentaje;

AAG : Área atacada en grados;

a : intersección (*ln*);

b : pendiente de la regresión ajustada;

R² : coeficiente de determinación del modelo ajustado ($p < 0,05$)

Tabla 2. Componentes epidemiológicos de la resistencia. Modelos Exponencial y Experimento 1, Ensayo 2.

| Genotipos | Grado | | | AAP | | | AAG | | |
|-----------|----------|----------|-------|----------|----------|-------|----------|----------|-------|
| | <i>a</i> | <i>b</i> | R^2 | <i>a</i> | <i>b</i> | R^2 | <i>a</i> | <i>b</i> | R^2 |
| 3 | -,7378 | ,0012 | ,31 | -3,5200 | ,0083 | ,30 | -2,6378 | ,0069 | ,33 |
| 4 | — | — | — | -3,1707 | ,0084 | ,45 | -2,3267 | ,0066 | ,51 |
| 5 | -,6753 | ,0160 | ,35 | -2,8593 | ,0079 | ,42 | — | — | — |
| 6 | — | — | — | -3,7156 | ,0068 | ,32 | -3,0746 | ,0079 | ,54 |
| 7 | -,6135 | ,0024 | ,41 | -3,5355 | ,0150 | ,52 | -2,5023 | ,0122 | ,52 |
| 8 | -,5762 | ,0028 | ,39 | -2,7848 | ,0116 | ,41 | -2,0789 | ,0106 | ,42 |
| 13 | -,3098 | ,0017 | ,37 | -1,9546 | ,0044 | ,31 | -0,8190 | ,0031 | ,30 |
| 15 | — | — | — | -1,4885 | ,0044 | ,31 | -0,8190 | ,0031 | ,30 |
| 17 | -,4726 | ,0027 | ,43 | -2,1360 | ,0087 | ,42 | -1,1476 | ,0057 | ,45 |
| 18 | ,2480 | -,0028 | ,32 | 1,6512 | -,0263 | ,33 | -2,6226 | -,0299 | ,38 |
| 21 | -,7490 | ,0039 | ,38 | -6,0636 | ,0315 | ,47 | -5,2961 | ,0304 | ,41 |
| 23 | — | — | — | -2,1551 | ,0073 | ,37 | -1,1530 | ,0047 | ,40 |
| 24 | — | — | — | -2,5577 | ,0072 | ,36 | -1,4132 | ,0048 | ,37 |
| 26 | -2,2172 | ,0011 | ,30 | — | — | — | 0,6007 | ,0026 | ,33 |

Grado : grado de ataque;

AAP : área atacada en porcentaje;

AAG : área atacada en grados;

a : intersección (*ln*);

b : pendiente de la regresión ajustada;

R^2 : coeficiente de determinación del modelo ajustado ($p < 0,05$).

4. Conclusiones

- Se demuestra la importancia de utilizar diferentes modelos de crecimiento para estimar la ecuación de predicción más correcta acorde a los datos originales.
- Se demuestra que para los datos obtenidos en los diferentes experimentos los modelos exponencial y monomolecular son los que presentan los mejores ajustes.
- Se demuestra la eficiencia del indicador área basado en los datos de las evaluaciones de ataque de roya en campo para clasificar las variedades resultantes y como indicador en la caracterización epidemiológica de la resistencia.
- Se caracteriza un conjunto de progenitores por sus mecanismos epidemiológicos de resistencia, información que permitirá tener en cuenta los componentes retraso del inicio y disminución del crecimiento de la epidemia como criterios de selección para la resistencia genética a esta enfermedad.

Referencias

- [1] ALFONSO I., GONZÁLEZ R. (1979): "Comportamiento de un grupo de variedades ante la roya de la caña de azúcar en Cuba". *Resúmenes de la II Jornada Científica del INICA*:29, La Habana.
- [2] BROWN D. Y ROTHERY P. (1993): *Models in Biology: Mathematics, Statistics and Computing*. Wiley, New York.
- [3] CORNIDE M.T., SANDOVAL I., ALFONSO I. (1989): "Metodología para la prueba de resistencia a la roya de la caña de azúcar en el programa de mejoramiento genético en Cuba". En: *Metodologías para las primeras pruebas de resistencia al carbón, la roya y el mosaico de la caña de azúcar en Cuba*, INICA, 24-45, La Habana.
- [4] CORNIDE M., OJEDA E., VALLINA J., LERA L., ESPINOZA A., LEONARD H. (1996): *Estudio epidemiológico de la resistencia a la roya de la caña de azúcar en un grupo de clones y progenies comerciales*. En prensa.
- [5] TOMASSONE R. (1986): *Biométrie, Mathématique et Informatique*. Institut National Agronomique, Paris, Grignon.

