Estudio epidemiológico de la enfermedad **Marchitez Letal de la palma de aceite en plantaciones de Villanueva, Casanare**

Epidemiological Study of the Oil Palm Lethal Wilt Disease in Villanueva, Casanare Plantations

Enrique Torres[1]
Juan P. Tovar M.[2]

Resumen

En algunas plantaciones localizadas en la zona del Bajo Upía (Casanare) se viene registrando una enfermedad de carácter letal que no se asemeja a ninguna otra de las reportadas por la literatura para palma de aceite. Este trabajo presenta los resultados de un análisis epidemiológico que buscó determinar su patrón de distribución espacial, la velocidad con la que avanza la incidencia en las plantaciones, el patrón de transmisión, los factores de riesgo asociados y el progreso temporal. La prueba de bondad de ajuste empleada fue Chi cuadrado. El patrón espacial mostró ser agregado en las tres plantaciones analizadas, lo que significa que la probabilidad de enfermarse es mayor para las palmas sanas vecinas a palmas enfermas. Los primeros casos delimitaron un espacio que se ha venido llenando con el tiempo, con una lenta expansión por fuera de los linderos iniciales, lo cual puede significar que el disturbio se originó a partir de condiciones preexistentes en esas zonas específicas; es probable que su avance futuro sea más lento. La tasa de progreso se ajustó a los modelos logístico y Gompertz mostrando un aumento inicial con variaciones estacionales perceptibles y tendencias finales a estabilizarse e incluso a disminuir. Tanto el progreso temporal como el patrón espacial sugieren que la enfermedad es incapaz de dispersarse a largas distancias en períodos cortos de tiempo y requiere de un estrecho contacto entre palmas sanas y enfermas para que se presente el contagio. Este tipo de comportamiento se ajusta a patógenos de suelo o a aquellos cuyos agentes de diseminación tienen limitada capacidad de movimiento.

Palabras Clave

Palma de aceite,
Enfermedades,
Marchitez Letal.

Summary

The oil palm plantations of Bajo Upía (Casanare) suffer from a lethal disease different from any other known. The phytosanitary records were submitted to epidemiological analysis in order to throw light on the space distribution patterns, the infection temporary progress dynamics and the transmission pattern. Mathematical models were used to characterize the location of the diseased palms as aggregate or at random, and to estimate the temporary dynamics with the number of new cases. The diseased palms distribution was aggregated, in other words, the probability of infection increases with the closeness to the diseased palms. The first cases marked off a perimeter that circumscribes the new cases, with a slow spreading but outside those limits, which suggests that the disease might be favored by preexisting conditions. The temporary dynamic was adjusted

1 . Profesor Asociado, Facultad de Agronomía, Universidad Nacional de Colombia.
2 . Investigador Asistente, Cenipalma.

to breeding models with a fast initial increase to reach a peak, followed by a generally symmetric decrease. The analysis detected strong seasonal variations and trends to stabilize or decrease the frequency of new cases. The temporary dynamics and the space pattern suggest that the infection needs a narrow contact between palms, and that its spreading is slow and located. This behavior adequately describes pathogenic agents that live in the soil or that depend on vectors with a limited movement capacity.

Introducción

En cultivos de palma de aceite localizados en el municipio de Villanueva, departamento de Casanare (Colombia), se ha observado una afección letal con características diferentes a otras enfermedades conocidas de este cultivo. La incidencia de la enfermedad ha venido creciendo a partir de 1999. Las palmas enfermas expresan un complejo cuadro sintomatológico que incluye clorosis en los tercios medio y superior, secamiento progresivo de las hojas medias y bajeras, el cual empieza por las puntas de los folíolos, y pudrición de frutos y de raíces (Cenipalma, 2001). La enfermedad progresa rápidamente, y las palmas mueren en un lapso de pocos meses después de la detección de los síntomas. La causa de la enfermedad es aún controversial.

Desde los escritos de Hipócrates, hace 2.400 años, dominó en la ciencia el concepto del clima maligno como causa de las enfermedades de plantas y animales. El descubrimiento de hongos, bacterias y virus como causantes de enfermedades, a mediados del siglo XIX, cambió este paradigma, y ahora se entiende que las epidemias son el resultado de la explosión de poblaciones de parásitos, favorecidos por condiciones ambientales. De esta manera, el ambiente dejó de ser la causa de las epidemias para jugar un papel no menos importante como modulador del crecimiento poblacional y de la capacidad de dispersión de los parásitos. En esta nueva visión, la epidemiología integra conocimientos acerca de los hospedantes, sus parásitos y las condiciones del ambiente físico en que se desenvuelven. Con esta aproximación, los estudios epidemiológicos buscan estimar el riesgo de que un individuo o una población puedan contraer una determinada enfermedad, para facilitar la toma oportuna de decisiones conducentes a reducir dicho riesgo, y de esta manera mitigar el efecto adverso de las enfermedades o detener el progreso de una epidemia.

Este enfoque moderno de la epidemiología es evidente en las investigaciones acerca de la neumonía atípica o SARs, que en el primer semestre de 2003 representó un desafío para la ciencia médica y los servicios de salud pública de Canadá, China y otros países del sudeste asiático, y un factor depresivo de las economías regional y global. Un examen superficial podría llevar a concluir que residir en el sudeste asiático era un factor de riesgo suficiente y necesario para contraer SARs. Sin embargo, la enfermedad tuvo una distribución restringida en China, donde mostró una notable heterogeneidad en su capacidad de transmisión (Dye y Gay, 2003), y en cambio se diseminó a otros 30 países (Normile y Enserink, 2003). Diferentes enfoques aportaron evidencias que finalmente permitieron comprender el comportamiento de esta enfermedad. El origen último de la epidemia se pudo rastrear hasta los mercados de animales en la provincia meridional de Guangdong mediante epidemiología molecular (Normile, 2003). La expansión de la enfermedad con características epidémicas en el sur de China se atribuyó a deficiencias en el diagnóstico y a la consecuente demora en el aislamiento y tratamiento de pacientes. Ya establecido que la causa de SARs es un coronavirus, dos grupos de investigadores (Riley *et al.*, 2003; Lipsitch *et al.*, 2003) hicieron modelaciones epidemiológicas de la enfermedad, usando las bases de datos generadas por los servicios de salud de Hong Kong y Singapur, aún reconociendo la inexactitud inherente a la imprecisión en el diagnóstico, con el fin de evaluar la eficacia de las medidas de control que se aplicaron, como detección temprana, aislamiento entre los individuos infecciosos y el resto de la población, cuarentenas y terapia antiviral. Lipsitch y colaboradores (2003) concluyen que cualquiera de estas medidas pudo haber tenido un efecto de control y que, combinadas, contribuyeron a frenar la epidemia. Por su parte, Riley y colaboradores (2003) consideran que el

aislamiento de los individuos enfermos tuvo el mayor impacto sobre la epidemia. El caso de SARs demuestra que los estudios epidemiológicos orientados a identificar factores de riesgo mediante la descripción de los patrones de distribución espacial y la velocidad de progreso de las enfermedades generan información valiosa para su manejo, aunque no se conozca a ciencia cierta su agente causal.

Las plantas cultivadas corren un riesgo más alto de sufrir epidemias que los animales, por su condición de poblaciones sedentarias sometidas inexorablemente a las condiciones de suelo y clima en las que se siembran. Los cultivos perennes o de plantación son particularmente propensos a padecer el impacto de hordas de parásitos durante su prolongada existencia. Reconociendo esta fragilidad de los cultivos, las prácticas agronómicas propician las mejores condiciones de sustrato, fertilidad, clima, densidad poblacional y protección contra organismos plagas. Esta última condición es probablemente la más difícil de satisfacer, ya que las comunidades de herbívoros, malezas y patógenos asociadas a un determinado cultivo presentan cambios drásticos en su composición, estructura genética y densidad poblacional. Frecuentemente, estos cambios resultan en la aparición de nuevas enfermedades o disturbios, cuyo origen es inicialmente desconocido.

Con miras a aplicar la epidemiología al conocimiento de enfermedades de etiología incierta, Bassanezi y colaboradores (2003) determinaron el comportamiento espacial y temporal de la muerte súbita de los cítricos, y confirmaron su similitud con los procesos espaciales de infección de la tristeza de los cítricos. Hughes y Samita (1998) utilizaron distribuciones estadísticas de probabilidad para resumir el patrón de vecindad de plantas de piña afectadas por la enfermedad de la marchitez por cochinilla.

Con base en las consideraciones anteriores, se emprendió este análisis epidemiológico de las bases de registros de la nueva enfermedad de la palma de aceite en tres plantaciones afectadas, situadas en el municipio de Villanueva (Casanare). Se pretende estimar la velocidad de progreso de la incidencia y el grado de agregación de las palmas enfermas en los diferentes lotes afectados o en áreas definidas dentro de los lotes. Adicionalmente, se busca identificar patrones en la dinámica espacial y progreso temporal de la enfermedad, en busca de indicadores precoces del riesgo de llegar a incidencias altas.

Materiales y métodos

Por tratarse de una enfermedad letal, se trabajó exclusivamente con la incidencia, a partir de registros suministrados por tres plantaciones afectadas por el problema. Los registros cubren el período comprendido entre junio de 1999 y mayo de 2003. En la plantación A se analizaron ocho lotes con un área total aproximada de 180 hectáreas y una incidencia final que fluctuó entre 5,5 y 7%; en la plantación B se analizó un área de 25 ha con una incidencia final de 22%, y en la plantación C se analizó un área de 22 hectáreas con una incidencia final de 30%. Para cada lote se levantaron mapas en Excel y sobre ellos se ubicaron las direcciones de las palmas enfermas, según los registros disponibles.

Modelos epidemiológicos para examinar el progreso temporal

Los modelos epidemiológicos son expresiones matemáticas que permiten cuantificar una tasa de crecimiento como la pendiente de la línea de regresión de la variable de interés contra el tiempo. En el caso de enfermedades, el valor de la pendiente representa la velocidad o tasa de progreso temporal de la enfermedad. Los datos brutos se transforman para los diferentes modelos, se someten a análisis de regresión, y se selecciona el modelo que ofrezca el mejor ajuste según los requisitos de este análisis (alto coeficiente de determinación, baja varianza y distribución no sesgada de residuales). Los datos de incidencia se procesaron en SAS (versión 8.2, SAS Institute, Cary, NC, USA) utilizando el programa desarrollado por Neher, Reynolds y Campbell (1997) para los modelos exponencial, Gompertz, lineal, logístico y monomolecular. Las salidas del programa se examinaron para definir cuál modelo ofrecía el mejor ajuste a los datos.

Ajuste a distribuciones Poisson y binomial para examinar agregación

Sobre los mapas de las áreas afectadas se demarcaron rombos de 2 x 2 o de 4 x 4 palmas cada uno (Fig. 1). Estos rombos se clasificaron según el número de palmas enfermas (0, 1, 2, 3,

.....) y se contó el número de rombos en cada clase. Luego se calculó la frecuencia esperada para cada clase según las distribuciones Poisson y Binomial, que predicen respectivamente ubicación aleatoria o regular de los individuos observados, en este caso, las palmas enfermas. Las fórmulas para calcular la frecuencia esperada de rombos con x palmas enfermas, $[P_{(x)}]$ (x = 0, 1, 2, 3, ...), son las siguientes:

Poisson: $(Np)^x (e^{-Np})/x!$

Binomial: $[N!/(x!)(N-x)!]\ p^x (1-p)^{N-x}$,

donde N es el número de palmas comprendidas en el rombo (4 en los rombos de 2 x 2 ó 16 en los rombos de 4 x 4), p es la incidencia observada en el lote estudiado, y *e* es la base de los logaritmos naturales. Finalmente se compararon las frecuencias observada y esperada para cada clase mediante la prueba de Chi cuadrado para bondad de ajuste a la distribución correspondiente. Este análisis se repitió en el tiempo, para determinar si la ubicación relativa de las palmas enfermas persistía o cambiaba con el avance de la epidemia.

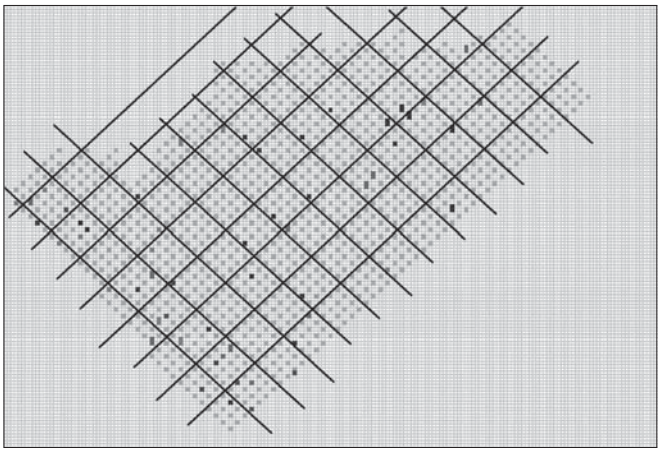

Figura 1 Demarcación de rombos con 16 palmas. Periódicamente se clasifican y cuentan los rombos según el número de palma enfermas en cada rombo (0, 1, 2, 3, ...) para aplicar los modelos de distribución Poisson y binomial

Análisis espaciotemporal por franjas

Sobre los mapas de las áreas afectadas se demarcaron franjas con ancho de cinco líneas o diagonales; para cada franja se analizó la tasa de progreso de la enfermedad mediante el procedimiento de modelos epidemiológicos.

Escala de agregación por el método de varianza escalada por cuadros anidados

En este procedimiento se demarcan, sobre los mapas que contienen la posición de los individuos observados, cuadros contiguos de tamaño que se va duplicando (X, 2X, 4X, 8X, ...) y se cuenta el número de individuos por cuadro. A partir de esos datos se calcula la varianza escalada para los diferentes tamaños de cuadro. La varianza escalada se obtiene sustrayendo la suma de cuadrados para los rombos de tamaño 2X del doble de la suma de cuadrados para los rombos de tamaño X (Greig-Smith, 1952). La dimensión de cuadro que resulta en la mayor varianza escalada se considera la escala de agregación (Greig-Smith, 1952). Para explorar la técnica de varianzas escaladas por cuadros anidados (Greig-Smith, 1952; Campbell y Madden, 1990) se escogió un lote que tiene la forma de un triángulo equilátero con 64 palmas por lado. El mapa se subdividió en 64 triángulos equiláteros contiguos, cada uno con ocho palmas por lado. En cada triángulo individual se acomodan 36 palmas. Se calcularon y compararon las varianzas de los datos de incidencia entre triángulos individuales, o agrupados en conjuntos de dos, cuatro, ocho, 16 y 32 triángulos contiguos. Este ejercicio se realizó para los datos mensuales disponibles entre mayo de 2001 y marzo de 2003, con el fin de describir los cambios en el tamaño de la agregación en el tiempo.

Resultados

Al transcribir a los mapas la dirección (lote, línea, palma) de las palmas enfermas a lo largo del tiempo, se observó consistentemente que los primeros casos conforman un perímetro cuyo interior se va llenando de manera gradual, y que las escasas palmas enfermas ubicadas por fuera de ese perímetro generalmente se quedan aisladas por muchos meses. Esta situación se ejemplifica en el área afectada de la plantación B (Fig. 2).

Aplicación de modelos epidemiológicos para el progreso temporal

En términos generales, no hubo un único modelo al cual se ajustaran óptimamente todos los datos. Con esta salvedad, las tasas obtenidas con un mismo modelo son comparables. Cabe señalar

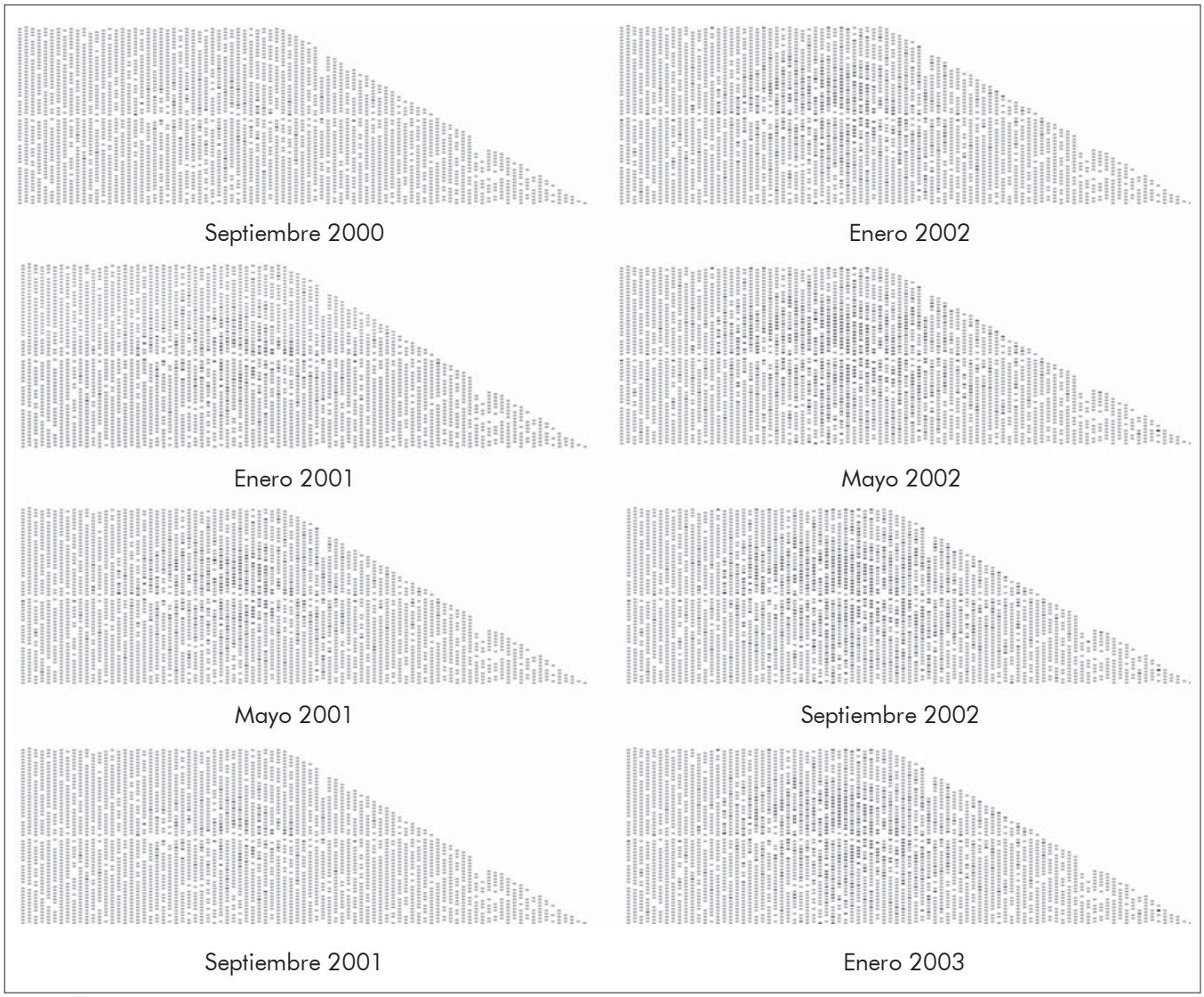

Figura 2 La evolución temporal de la ubicación de las palmas enfermas en la plantación B muestra cómo las palmas enfermas registradas para septiembre de 2000, delimitan un cluster que se va llenando y expandiendo gradualmente hasta enero de 2003

que se observó un comportamiento casi idéntico en valores de coeficiente de determinación, magnitud de la varianza y pendiente o tasa de crecimiento entre los modelos linear y monomolecular de una parte, y exponencial y logístico de la otra. El modelo Gompertz arrojó valores intermedios entre los dos pares de modelos análogos.

Plantación A. Los datos de incidencia para esta plantación mostraron consistentemente el mejor ajuste a los modelos linear y monomolecular. Todos los lotes examinados presentaron tasas de crecimiento de la enfermedad inferiores a las observadas en las otras plantaciones. Las tasas de crecimiento también fueron diferentes entre lotes; las más altas fluctuaron entre 0,0028 y 0,0031, y las más bajas entre 0,00034 y 0,00076 (Fig. 3).

Plantación B. Los datos de incidencia de esta plantación se ajustaron a los modelos linear y monomolecular, con una tasa de crecimiento de 0,0014, sustancialmente inferior a las observadas con estos mismos modelos en la plantación C (entre 0,00674 y 0,00722).

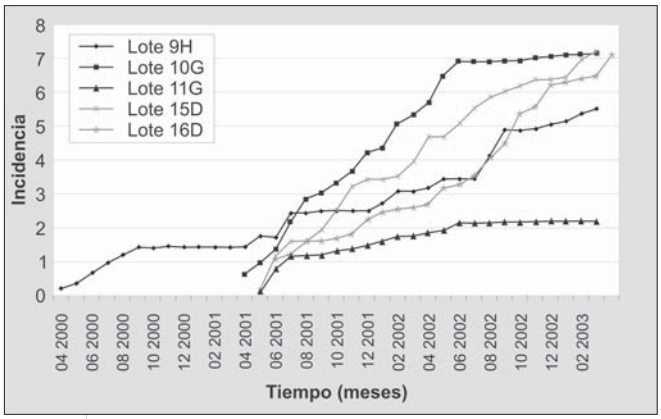

Figura 3 Diferencias en la velocidad de progreso de la enfermedad entre lotes de la plantación A. Las tasas de progreso se presentan en el texto

Plantación C. En esta plantación el análisis tuvo por objeto estimar la tasa de progreso de la incidencia y examinar el efecto de mantener palmas enfermas o de erradicarlas, prácticas que se sucedieron alternadamente entre 1999 y 2003 pero restringidas al área donde la enfermedad apareció inicialmente y alcanzó la mayor incidencia. Las palmas enfermas se erradicaban sistemáticamente hasta abril de 2002 cuando se suspendió temporalmente la práctica para restablecerla en octubre de 2002. En consecuencia, los intervalos examinados fueron julio de 1999 a abril de 2002, mayo a octubre de 2002, y noviembre de 2002 a mayo de 2003. Los coeficientes de determinación fueron óptimos (>0,99) para el análisis de más largo plazo y aceptables (>0,70) para los lapsos más breves. Los resultados del modelo logístico muestran que la tasa de progreso aumentó de 0,831 a 0,997 al interrumpirse la práctica de erradicación, y disminuyó a 0,972 al restablecerse esta práctica. La tasa global de progreso estimada para todo el período de la epidemia fue sustancialmente la misma que la observada en esta parte del lote afectado para el período previo a la suspensión de la erradicación, pero mucho mayor que la calculada para toda el área afectada en esta plantación. Los modelos logístico y Gompertz presentaron el mejor ajuste.

Ajuste a distribuciones Poisson y binomial para examinar agregación

Los rombos de cuatro o 16 palmas se clasificaron por el número de individuos enfermos (0, 1, 2, 3, ...) en diferentes momentos en el tiempo, y la frecuencia observada de clases se comparó con la frecuencia esperada según las distribuciones binomial (arreglo regular de las palmas) o Poisson (ubicación aleatoria de las palmas). Los rombos de 16 palmas de la plantación A se analizaron para los 17 meses disponibles entre junio de 2001 y marzo de 2003, y los rombos de cuatro palmas se analizaron para meses selectos de 2001, 2002 y 2003 en la plantación A, para marzo de 2003 en la plantación B, y para julio de 1999 y diciembre de 2002 en la plantación C.

Los resultados de este análisis mostraron diferencias en el comportamiento espacial de la

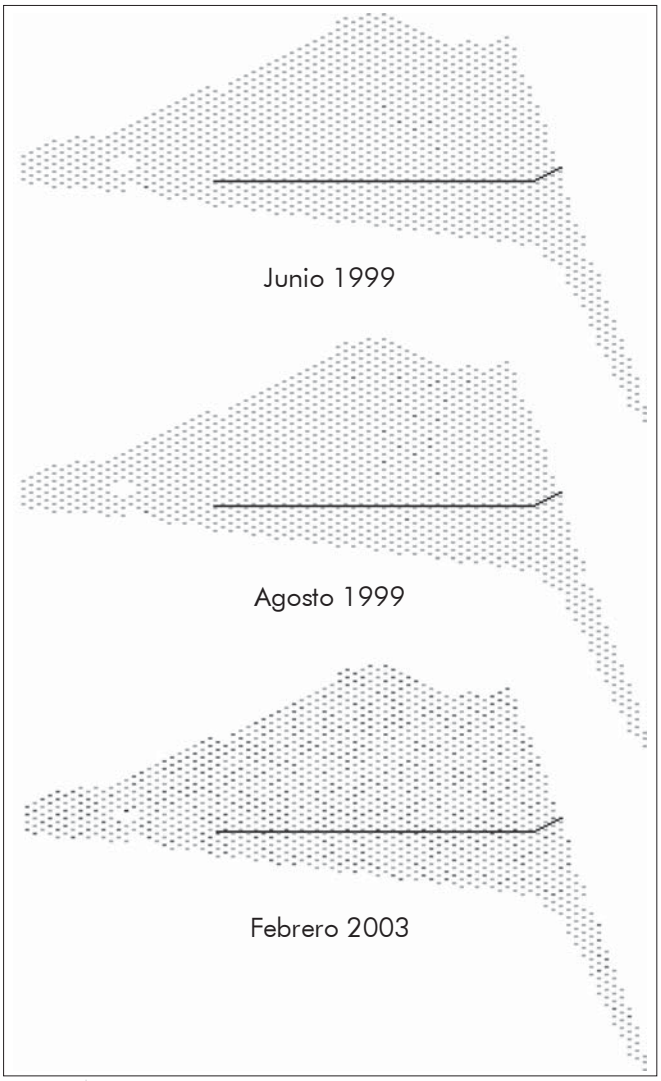

Figura 4 Evolución de la incidencia en la plantación C. Nótese cómo surge rápidamente un patrón de agregación, el cual se mantiene durante toda la epidemia

enfermedad entre plantaciones y entre lotes de la plantación A. En la plantación B, los resultados indicaron que la vecindad de las palmas enfermas fue agregada a todo lo largo del período estudiado (Fig. 2). Los resultados de la prueba de bondad de ajuste en la plantación C para julio de 1999 en la fase inicial de la epidemia, no permitieron rechazar la hipótesis de ubicación aleatoria de las palmas enfermas, pero a partir de agosto de 1999 fueron significativamente diferentes de las frecuencias esperadas según la ubicación regular o aleatoria, lo que permite afirmar que la vecindad se volvió agregada rápidamente, y así continuó hasta febrero de 2003 (Fig. 4). El análisis aplicado a los datos de la mayoría de los lotes de la plantación A para meses selectos de 2001, 2002 y 2003 mostró de forma contundente que las frecuencias bservadas son definitivamente diferentes de las esperadas para ubicaciones regular o aleatoria, lo que deja como opción la agregación de las palmas enfermas. La excepción la constituyó un lote en el cual no se pudo demostrar agregación en la ubicación de las palmas enfermas con rombos de cuatro o 16 palmas.

Análisis espaciotemporal por franjas en la plantación B

Se demarcaron franjas de cinco líneas de ancho sobre el mapa del área afectada, y se enumeraron de occidente a oriente. Para el estudio se seleccionaron las franjas 3, 5, 7, 8, 10, 12 y 15 por presentar mayor incidencia, ya que los análisis de regresión con baja incidencia tienden a dar resultados erróneos. En el análisis de regresión se incluyeron 30 registros mensuales. Las primeras seis franjas se ajustaron adecuadamente al modelo linear (sin transformación) pero la última (franja 15) presentó un mal ajuste a todos los modelos. Para esta franja se escogió también el modelo linear por presentar la menor varianza de los datos y para comparar las tasas de crecimiento. En esta plantación, la tasa de crecimiento aumentó gradualmente de la franja 3 (0,0017) a la 8 (0,147), y disminuyó drásticamente a 0,0111 en la franja 10; 0,004 en la franja 12; y 0,0006 en la franja 15. Las diferencias se pueden apreciar en la Figura 5.

Análisis espaciotemporal por franjas en la plantación C

Sobre el mapa del área afectada se trazaron rectas según se describió para la plantación B.

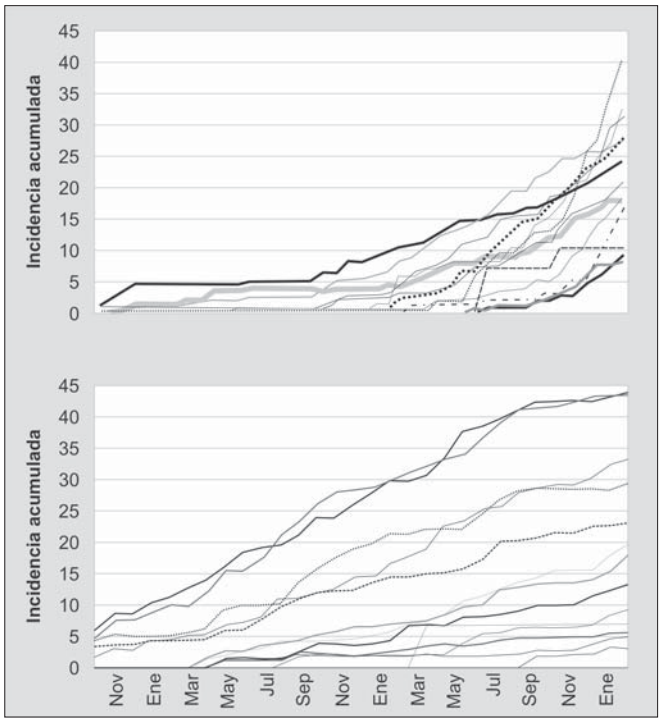

Figura 5 Diferencias en el progreso de la enfermedad entre franjas demarcadas sobre los mapas de lotes afectados. Plantación B (arriba) y plantación C (abajo)

Debido a la variabilidad en la orientación de las líneas de siembra en esta plantación, las franjas resultantes no coinciden con las líneas de siembra. Las franjas se enumeraron consecutivamente de occidente a oriente, y para el estudio se tomaron las franjas 1, 3, 9, 10, 11 y 12 porque presentaban las mayores incidencias. En este ejercicio se incluyeron datos para 43 meses. Las seis franjas estudiadas presentaron ajustes a diferentes modelos, así: las franjas 1 y 3 se ajustaron al modelo Gompertz y presentaron tasas de crecimiento de 0,043 y 0,0267, respectivamente. Las franjas restantes se ajustaron al modelo linear no transformado, con tasas de crecimiento cada vez menores a medida que las franjas estaban más al oriente, de 0,0068 para la franja 9 a 0,0036 para la franja 12. Las diferencias entre franjas se aprecian en la Figura 5.

Evaluación del método de varianza escalada de cuadros anidados para examinar la escala de agregación

En el lote triangular equilátero de la plantación A se calcularon las varianzas del número de palmas enfermas por cuadros triangulares

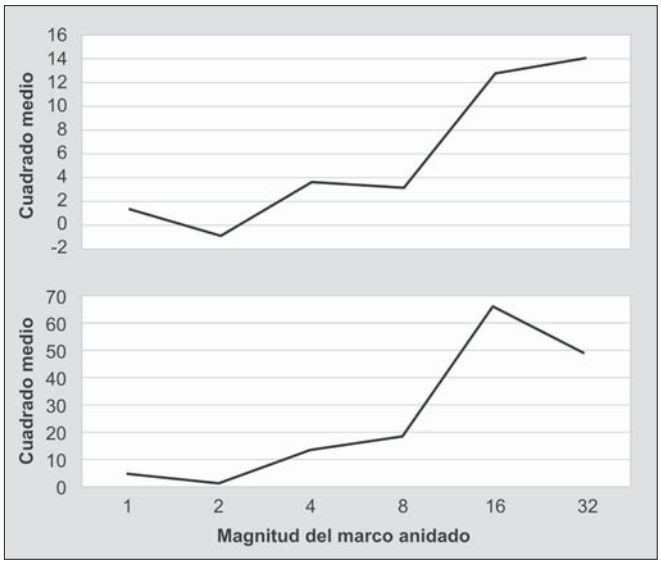

Figura 6 Resultados del procedimiento de Varianzas Escaladas con Cuadros Anidados que muestran los cambios en la escala de agregación. La escala tuvo un valor de 32 triángulos anidados (8 ha, 1.152 palmas) entre mayo de 2001 y marzo de 2002, y de noviembre de 2002 en adelante, pero se contrajo a 16 triángulos (4 ha, 576 palmas) entre marzo y octubre de 2002. Esta dinámica es indicativa de la participación de agentes bióticos

equiláteros contiguos o anidados compuestos de 1, 2, 4, 8, 16 y 32 triángulos básicos. La mayor varianza escalada, el criterio para detectar la escala de agregación, varió en el tiempo entre 16 y 32 triángulos, o sea entre 576 y 1.152 palmas. Entre mayo de 2001 y marzo de 2002, las mayores varianzas estuvieron asociadas con conjuntos de 32 triángulos, entre marzo y octubre de 2002 con conjuntos de 16 triángulos, y entre noviembre de 2002 y marzo de 2003 nuevamente con conjuntos de 32 triángulos (Fig. 6).

Discusión

Un resultado sobresaliente es que las primeras palmas enfermas delimitaron en el mapa correspondiente un espacio dentro del cual se fueron acumulando de manera agregada los nuevos casos. Esta formación espacial es particularmente evidente en las plantaciones B y C, y su observación permite aplicar al proceso de desarrollo de esta enfermedad el concepto de cluster propuesto por Nelson (1996), y proponer como un mecanismo importante de la expansión espacial el crecimiento del cluster a intervalos variables entre tres y seis meses. Este proceso tiene como interpretación biológica la sucesión cíclica de las fases de exploración, establecimiento, multiplicación y diseminación que son usuales en los organismos patógenos (Van der Plank, 1963).

Aunque los enfoques epidemiológicos no conducen de por sí a definir la causa de disturbios como el que se estudió en el presente trabajo, algunos de los resultados sustentan la hipótesis de una naturaleza biótica del problema. Los resultados obtenidos con la técnica de Varianza Escalada de Cuadros Anidados de la plantación A (Fig. 6) son particularmente conducentes a afirmar esta condición biótica de la enfermedad. Este análisis, realizado sobre los datos disponibles entre mayo de 2001 y marzo de 2003, sugiere un proceso cíclico de expansión y consolidación de la incidencia. En efecto, el tamaño estimado de los aglomerados fue de 1.152 palmas (8 hectáreas) por espacio de 11 meses, se compactó posteriormente a 576 palmas (4 hectáreas) durante ocho a nueve meses, y finalmente se expandió a 1.152 palmas. Esta dinámica es de ocurrencia improbable si la causa fuera abiótica. Es importante señalar que este procedimiento tiene las siguientes restricciones: no hay técnicas para evaluar la significancia estadística de los picos del cuadrado medio; como el tamaño del cuadro se duplica sucesivamente, el análisis no permite detectar escalas intermedias, y el procedimiento es sensible al tamaño básico (X) de cuadro. Por tanto, es recomendable en futuros trabajos explorar diferentes tamaños para el cuadro básico (Campbell y Madden, 1990).

La naturaleza biótica también se manifiesta en los resultados del análisis espacial utilizando la frecuencia de rombos con diferente número de palmas enfermas para la plantación C. Estos análisis detectaron una evolución en la ubicación de las palmas enfermas que pasó rápidamente de ser aleatoria o regular al inicio de la epidemia, en julio de 1999, a agregada dos meses después (Fig. 4). Además, los análisis temporales realizados con los datos de incidencia en esta plantación, muestran claramente un patrón de crecimiento lento al inicio de la epidemia, que se

interpreta como un período de establecimiento previo a la fase de crecimiento. Este patrón es característico del crecimiento de poblaciones de organismos, descrito por la curva logística.

Las similitudes entre los modelos linear y monomolecular, y exponencial y logístico merecen un comentario especial, ya que pueden iluminar el estado de desarrollo de la epidemia. El modelo linear asume que la tasa de crecimiento es constante y el modelo monomolecular que es decreciente (Neher *et al.*, 1997). La coincidencia de estos dos modelos puede indicar que la tasa de crecimiento aún no ha iniciado la fase descendente propia del modelo monomolecular o, por el contrario, que ya alcanzó la fase de estabilización de este mismo modelo a niveles bajos. La primera interpretación ubica el estado actual de la epidemia en una etapa inicial, y la segunda en la etapa final. Para apreciar el significado de la coincidencia entre los modelos exponencial y logístico hay que examinar la estructura del crecimiento logístico. La curva que lo describe se puede dividir en tres sectores en función de la tasa de crecimiento: en el primero es muy lenta; en el segundo es de tipo exponencial, y en el tercero es decreciente, como en el modelo monomolecular. El hecho de que el modelo logístico coincida con el modelo exponencial es un indicio muy fuerte de que la epidemia se encuentra en la única fase común a ambos modelos, es decir, entre temprana y avanzada.

Otra observación que surge del procesamiento y análisis de los datos de incidencia de la enfermedad es la presencia de una vasta heterogeneidad espacial en la distribución de las palmas enfermas y una variabilidad no menor en su velocidad de progreso. En efecto, los resultados muestran amplias diferencias en la tasa de progreso de la enfermedad entre plantaciones y entre los lotes analizados en la plantación A (Figura 3). Esta heterogeneidad implica que el proceso que conduce a la muerte de las palmas es afectado por condiciones ambientales en un ámbito muy limitado. Este efecto local se hace evidente en las diferencias observadas en la tasa de progreso de la enfermedad entre franjas de un mismo lote. Los resultados obtenidos para franjas en las plantaciones B y C son particularmente elocuentes (Fig. 5). Las diferencias entre franjas en la plantación C son más atribuibles a condiciones bióticas o abióticas de los suelos que a prácticas agronómicas, ya que la orientación de nuestras franjas es diferente a la orientación de las líneas de siembra.

Uno de los interrogantes más importantes acerca de esta enfermedad es la duración de un eventual período de incubación, pues es probable que entre la infección y la detección de los síntomas que hasta ahora han servido para caracterizar a una palma como enferma haya transcurrido un lapso considerable, que hasta el momento permanece incierto. El intervalo de ocho a nueve meses identificado por el análisis de varianza escalada por cuadros anidados entre los ciclos de expansión y consolidación de la escala de agregación coincide con el desfase de ocho a diez meses entre la precipitación y la incidencia, mencionado en el informe de Marchitez Vascular (Cenipalma, 2001). Esta coincidencia permite proponer como hipótesis de trabajo que este intervalo, producto de dos observaciones independientes, pueda tener alguna relación con los procesos de infección.

Conclusiones

Todos los procedimientos epidemiológicos utilizados en el presente estudio coinciden en mostrar, de manera independiente, que el progreso espacial y temporal de esta enfermedad se caracteriza por la presencia de clusters que se llenan y se expanden a intervalos variables entre tres y nueve meses. Este proceso culmina en una estructura espacial agregada de las palmas enfermas. Esta característica apunta a la intervención de por lo menos un agente biótico cuyo hábitat muy probablemente sea el suelo; si su diseminación se diera por agente aéreos, estos deberían tener un alcance muy restringido.

Al reconocer la naturaleza biótica de este trastorno, surge con singular importancia la necesidad de examinar las interacciones entre los agentes involucrados en la enfermedad, sean nativos o exóticos; el resto de la biota, particularmente edáfica, y las condiciones del suelo (Ehler, 1997). En efecto, estas interacciones pueden determinar la tasa real de crecimiento de las poblaciones de organismos involucrados en la muerte de las palmas, y de la incidencia misma del trastorno. Estas reflexiones ecológicas tienen

aplicación al momento de definir la agenda de investigación y de definir prioridades en el manejo del problema.

Las reflexiones anteriores acerca de la causa biótica del trastorno, unidas a las evidencias epidemiológicas que mostraron un aumento en la tasa de progreso de la enfermedad al suspenderse la práctica de erradicación en la plantación C y su subsiguiente disminución al restablecer la práctica, son argumentos valiosos que sustentan la aplicación de la erradicación de las palmas enfermas como una herramienta esencial dentro de las prácticas de manejo del problema. En el caso de SARs, enfermedad altamente contagiosa, el aislamiento temprano de los individuos enfermos constituyó una medida eficaz para frenar el avance de la epidemia (Riley *et al.*, 2003; Lipsitch *et al.*, 2003).

La agenda de investigación debe incluir un examen comparativo de las condiciones bióticas y abióticas del suelo entre franjas del área afectada que en este trabajo mostraron ser conducentes o represivas al desarrollo de la enfermedad, con miras a identificar factores que puedan modificar el potencial de progreso de la epidemia. Este examen es particularmente importante si se favorece la hipótesis de un agente causal de naturaleza biótica. Retomando la analogía con el caso de SARs, se debe destacar que el 26 de septiembre de 2003, la Organización Mundial de la Salud informó que los sistemas inadecuados de conducción de aguas negras en edificios residenciales de Hong Kong fueron un factor que contribuyó al progreso epidémico de dicha enfermedad (Inadequate plumbing systems likely contributed to SARS transmission) (www.who.int/mediacentre/releases/2003/pr70/en/print.html)

El interrogante de la duración del proceso que conduce a la muerte de las palmas es insoluble mientras persista la incertidumbre del agente causal y no se disponga de un diagnóstico precoz. En ausencia de otra propuesta, se puede tener en consideración el intervalo de ocho a diez meses identificado de manera independiente por Cenipalma (2001) como la brecha entre precipitación y brote de nuevos casos, y por este estudio como el período que separa dos ciclos de expansión del tamaño del cluster.

Bibliografía

BASSANEZI, R.; BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L.; GIMENES FERNANDES, N.; GOTTWALD, T.; BOVÉ, J. 2003. Spatial and temporal analysis of Citrus Sudden Death as a tool to generate hypotheses concerning its etiology. Phytopathology 93, p.502-512.

CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. 1990. Introduction to plant disease epidemiology. Wiley, New York.

CENIPALMA. 2001. Informe Anual Proyecto Marchitez Vascular. Bogotá.

DYE, C.; GAY, N. 2003. Modeling the SARS epidemic. *Science* 300, p.1884-1885.

EHLER, L.E. 1997. Invasion biology and biological control. Biological Control 13, p.127-133.

GREIG SMITH, P. 1952. The use of random and contiguous quadrats in the study of the structure of plant communities. Annals of Botany 16, p.293-316.

HUGHES, G.; SAMITA, S. 1998. Analysis of patterns of pineapple mealybug wilt disease in Sri Lanka. Plant Disease 82, p.885-890.

LIPSITCH, M.; COHEN, T.; COOPER, B.; ROBINS, J.M.; MA, S.; JAMES, L.; GOPALAKRISHNA, G.; CHEW, S.K.; TAN, C.C.; SAMORE, M.H.; FISMAN, D.; MURRAY, M. 2003. Transmission dynamics and control of Severe Acute Respiratory Syndrome. Science 300, p.1966-1970.

NEHER, D.A.; REYNOLDS, K.L.; CAMPBELL, C.L. 1997. Analysis of disease progress curves using linear models. Capítulo 7. En: Exercises in Plant Disease Epidemiology, L. J. Francl y D. A. Neher, compiladores. APS, St. Paul.

NELSON, S.C. 1996. A simple analysis of disease foci. Phytopathology 86, p.332-339.

NORMILE, D. 2003. Up close and personal with SARS. Science 300, p. 886-887.

NORMILE, D.; ENSERINCK, M. 2003. Tracking the roots of a killer. Science 301, p.297-298.

RILEY, S.; FRASER, C.; DONNELLY, C.A.; GHANI, A.C.; ABU-RADDAD, L.J.; HEDLEY, A.J.; LEUNG, G.M.; HO, L.M.; LAM, T.H.; THACH, T.Q.; CHAU, P.; CHAN, K.P.; LO, S.V.; LEUNG, P.Y.; TSANG, T.; HO, W.; LEE, K.H.; LAU, E.M.C.; FERGUSON, N.M.; ANDERSON, R.M. 2003. Transmission dynamics of the etiological agent of SARS in Hong Kong: Impact of public health interventions. Science 300, p.1961-1966.

VAN DER PLANK, J.E. 1963. Plant diseases: epidemics and control. Academic Press, New York.