

ANÁLISIS GENÉTICO DE LA RESISTENCIA INCOMPLETA A *Hemileia vastatrix* EN PROGENIES DE CATURRA X HÍBRIDO DE TIMOR

Gladys Romero-Guerrero* Juan Carlos Herrera-Pinilla**; Gustavo A. Ligarreto-Moreno***; Gabriel Alvarado Alvarado**

RESUMEN

ROMERO G., G.; HERRERA P., J.C.; LIGARRETO M., G.A.; ALVARADO A., G. Análisis genético de la resistencia incompleta a *Hemileia vastatrix* en progenies de Caturra x Híbrido de Timor. 59(2): 103-119.2008

Se realizó un análisis genético para estudiar los componentes de variación genotípica, la heredabilidad y el número de genes segregantes, para la resistencia incompleta a la roya del café, empleando el método de medias y varianzas generacionales, bajo un modelo aditivo-dominante. Se midieron las variables incidencia y defoliación en el padre susceptible (Caturra (P1)), en el padre resistente (Línea DI.200 (P2) derivada del híbrido de Timor) y en las poblaciones de este cruzamiento correspondiente a las generaciones: F1, F2, F3, RC1, RC2, RC11 y RC22. Las comparaciones estadísticas mostraron diferencias significativas entre las generaciones y entre el parental resistente (P2) y el susceptible (P1), para cada una de las dos variables cuantitativas evaluadas. El efecto genético más importante fue el aditivo. Para la variable incidencia, la heredabilidad en sentido amplio fue del 73% y en sentido estricto del 53%. El número de genes segregantes para la resistencia incompleta, estimados mediante tres métodos (Castle, Wright y Mather), indicó que ésta es gobernada por cinco a seis genes independientes. Los resultados sugieren perspectivas de éxito en los procesos de selección de líneas resistentes para la conformación de futuras variedades portadoras de resistencia durable a la roya del café.

Palabras clave: *Coffea arabica*, roya del café, incidencia, defoliación, heredabilidad, número de genes.

ABSTRACT

A genetic analysis was carried out by to study the components of the genotypic variation, the heritability, and number of genes segregating for the incomplete resistance to coffee leaf rust, using the means and variance generation method, under an additive-dominant model. Evolution of partial resistance was evaluated by measurement of rust incidence and defoliation in the susceptible parent Caturra (P1), in resistant parent DI.200 (introgressed line DI.200 (P2) issued from the Timor Hybrid as resistant source), and 7 derived progenies: F1, F2, F3, RC1, RC2, RC11 and RC22. Statistical comparisons showed significant differences between generations, as well as between the resistant (P1) and the susceptible (P2) parents for each of the two quantitative variables. The most important genetic effect was the additive one. Broad sense heritability of the incidence variable was 73 % while the narrow sense heritability was estimated as 53%. The number of genes segregating for the incomplete resistance estimated by three quantitative methods (Castle, Wright, y Mather), showed that incomplete resistance appears to be governed by five to six independent genes. Genetic analyses suggest a predictable success in the processes of improved selection of resistant lines for future varieties with durable resistance to coffee leaf rust.

Keywords: *Coffea arabica*, coffee rust, incidence, defoliation, heritability, number of genes.

* Fragmento de tesis: "Herencia y bases moleculares de la resistencia incompleta del café (*Coffea arabica*) a la roya anaranjada (*Hemileia vastatrix*)".

** Candidata a M.Sc. Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá. Becaria Cenicafé.

*** Investigador Científico II e Investigador Principal. Mejoramiento Genético. Centro Nacional de Investigaciones de Café, Cenicafé. Chinchiná, Caldas, Colombia.

*** Profesor asociado Facultad de Agronomía Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá.

Hemileia vastatrix (Berk. y Br.) es el agente causal de la roya del cafeto, considerada una de las principales enfermedades que afecta la producción de café, en los países donde se ha detectado su presencia. En Colombia se detectó en 1983 (31), y su efecto ha producido considerables pérdidas económicas, debido entre otros factores a la defoliación de la planta, la cual afecta el vigor y repercute en la productividad y calidad del grano (30). Estudios realizados en Cenicafé, en diferentes regiones de la zona cafetera en Colombia, han estimado que en ausencia de control de la enfermedad, puede reducir hasta el 23% de la producción acumulada de cuatro cosechas (un ciclo), en variedades susceptibles y en ambientes favorables a la misma (40). Las pérdidas estimadas en fincas de café tecnificado oscilan entre 150 a 206 @/ha/ciclo¹ de café pergamino seco (c.p.s.) (17). El efecto de la roya en la disminución de la producción es gradual y su desarrollo se favorece en años de alta producción. Los costos del control químico se incrementan en la medida en que se propaga la enfermedad. Las pérdidas económicas a escala mundial han sido estimadas entre uno y dos billones de dólares anuales, debido a la reducción, entre 20 y 30% de las cosechas en café arábica, y a la necesidad de aplicar control químico y cultural, con el 10 a 20% del costo de la producción (44).

Los estudios de herencia de la resistencia realizados en el Centro Internacional de las Royas del Café (CIFC) de Portugal, han demostrado que la hipótesis de Flor (23) se aplica al complejo *Coffea* spp. – *H. vastatrix*; se ha establecido la existencia de nueve factores de tipo dominante que condicionan la resistencia completa, denominados SH1 a SH9. En *C. arabica* se han reportado

los genes SH1, SH2, SH4 y SH5, en *C. liberica* el gen SH3, y los demás, SH6, SH7, SH8 y SH9, en el Híbrido de Timor y sus derivados (41).

El uso de la resistencia genética para el manejo de la enfermedad en nuestro país se basa en un esquema de diversidad genética. El recurso genético más ampliamente utilizado como donante de la resistencia ha sido el Híbrido de Timor, derivado de un cruzamiento interespecífico natural entre *C. arabica* y *C. canephora*, hallado en la isla de Timor. A partir del Híbrido de Timor por cruzamiento con variedades locales de *C. arabica* de amplia adaptación y aceptación, en diferentes países, se han obtenido genotipos con características agronómicas sobresalientes y atributos de resistencia. En Colombia, Cenicafé desarrolló las variedades Colombia, Tabi, y posteriormente, la Variedad Castillo® y sus derivadas de uso regional (11, 36, 4).

La pérdida de la resistencia en materiales antes libres de la enfermedad se observó inicialmente en cafetales en Java e India, a finales del siglo XIX y principios del XX (18). Desde 1930, Mayne (34) en estudios desarrollados en café, sugirió la existencia de interacciones entre razas del patógeno y variedades del huésped, hipótesis que se corroboró posteriormente por los trabajos en lino, desarrollados por Flor (22).

En el país, varios años después de la liberación de la variedad Colombia, se empezaron a detectar incrementos en la frecuencia de plantas susceptibles en cafetales comerciales, localizados en los departamentos pioneros en su adopción, Caldas, Quindío, Risaralda y Antioquia (1). Para corroborar si se trataba de nuevas razas, se realizaron

¹ Arrobas de café pergamino seco/hectárea/ciclo de producción (una arroba equivale a 12,5 kg)

muestreos en los años 1990, 1994, 1996, 1999 a 2001 y 2005, en áreas donde se combinan las mejores condiciones para el desarrollo de la enfermedad, que presentan la mayor área sembrada y donde por mayor tiempo ha estado el hongo en contacto con la variedad Colombia (3). Los resultados de las pruebas de inoculación con la raza II de genotipo v5, sobre hojas de las plantas que en el campo presentaban roya, mostraron que se trataba de nuevas razas diferentes de la raza II de *Hemileia vastatrix*, patogénicas a los derivados de Caturra x Híbrido de Timor (C x HdeT).

En previsión al probable efecto por la aparición, cada vez más frecuente, de razas de roya sobre plantas de variedad Colombia, en 1988 en Cenicafé, se inició la búsqueda de resistencia incompleta a la enfermedad, en la progenie de aquellas plantas que experimentaban el fenómeno de quiebra de la resistencia completa y que presentaban síntomas de la enfermedad con lesiones esporuladas, pero con bajos niveles de infección. En experimentos de campo se evaluó la progenie de plantas antes resistentes, y se observaron diferencias en el progreso de la enfermedad sobre genotipos susceptibles y resistentes, en sentido incompleto (postinfectivo). Su comportamiento en el campo, ha permitido postular la hipótesis acerca de la existencia de resistencia incompleta, probablemente de naturaleza cuantitativa, en la progenie de plantas de C x HdeT, una vez en ellas ocurre la pérdida de la resistencia completa.

Aspectos como el proceso de adaptación del hongo, la presión de selección por virulencia y la extrema uniformidad genética del material vegetal, permiten postular que se favorece la quiebra de la resistencia específica, debido a la generación de nuevas razas del patógeno (35). Por lo tanto, se sugiere que en café, por ser un cultivo perenne, es más adecuado el uso de resistencia horizontal a la roya (12).

VanDerPlank (42) plantea que la resistencia horizontal, también denominada inespecífica, incompleta o parcial, es efectiva contra todas las razas del patógeno y es controlada por sistemas de poligenes, con efecto mínimo de expresión por cada gen y alto efecto ambiental. Johnson (28), afirma además que la resistencia durable permanece efectiva en un largo período, en condiciones ambientales favorables para el desarrollo de la enfermedad. Parlevliet (37, 38) indica que la resistencia incompleta permite alguna reproducción del patógeno sobre el hésped y que en la mayoría de casos cuando se presenta resistencia durable a hongos y bacterias es de naturaleza cuantitativa, basada en efectos aditivos de diversos genes. Para explicar la expresión de esta resistencia remanente, que se hace visible cuando los genes mayores son vencidos, es razonable postular la hipótesis de la naturaleza inespecífica de este tipo de resistencia horizontal en el sentido VanDerPlank; sin embargo, también se ha sugerido que una vez los genes de resistencia específica son vencidos por razas patogénicas complementarias, permanece un remanente de resistencia incompleta, atribuido a los mismos genes (39, 43).

El estudio de la herencia de características complejas implica la utilización de métodos cuantitativos como el método de medias y varianzas generacionales (5, 13). El modelo propuesto por Mather y Jinks (32, 33) es el de uso más frecuente en las investigaciones reportadas a saber: Phoma-tomate (16), complejo mancha de asfalto-maíz (14), acame de raíces-maíz (24), fusariosis-trigo (27) y virus del mosaico enanizante-maíz (6). La presente investigación tiene como objetivo contribuir al conocimiento de la resistencia incompleta a la roya del cafeto, mediante la estimación de parámetros genéticos, grado de heredabilidad y número de genes segregantes potencialmente involucrados en dicha resistencia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Localización. El experimento se realizó en la Estación Central Naranjal de Cenicafé, a una altitud de 1.381 m, con un promedio de temperatura de 21,4°C y precipitación de 2.887 mm al año, distribuidos en 254 días. En promedio el brillo solar es de 1.815 h.año⁻¹ y humedad relativa de 74,3% (15). La clasificación ecológica corresponde a bosque húmedo tropical y se localiza en el Ecotopo 206A (25).

Genotipos evaluados. La población de estudio estuvo constituida por nueve generaciones de café (Tabla 1), derivadas del cruzamiento entre Caturra (P1) X Línea DI.200 (P2). La línea DI.200 corresponde a un genotipo F4 derivado del híbrido CCC.H3004, el cual a su vez proviene del cruce entre Caturra amarillo - L. 572 x Híbrido de Timor CIFC 1343. El P2 fue seleccionado como progenitor por su alto nivel de resistencia incompleta a la roya y por presentar buenas características en producción y calidad de grano. El experimento fue sembrado a una distancia de 2 m x 1 m (5.000 plantas/ha), bajo un diseño completamente aleatorio con dos réplicas, en condiciones naturales de inóculo de *H. vastatrix*. El número de plantas por

cada generación varió entre 60 y 80; el mayor número de plantas evaluadas correspondió a las generaciones de mayor segregación, como la F2 y RC2, con el fin de garantizar una población con suficiente tamaño en la ocurrencia de genotipos resultantes producto de las recombinaciones genéticas (26). La fertilización, el manejo de las arvenses y las demás prácticas de cultivo se realizaron de acuerdo a las recomendaciones técnicas de Cenicafé. No se aplicó ningún tipo de fungicida contra la roya.

Caracteres evaluados. Se tuvo en cuenta que el crecimiento vegetativo del cafeto ocurre durante todo el año, en la región donde se condujo el experimento (Estación Central Naranjal), con dos períodos de marcada intensidad en las épocas de transición entre los ciclos de verano e invierno. En el presente trabajo se estudió la porción de las ramas que soportan los frutos maduros que se recolectan en el segundo semestre del año actual (cosecha principal) y en el primero del año siguiente (cosecha de travesía). Se designaron como zonas de fructificación y de diferenciación floral, respectivamente. Siguiendo la metodología desarrollada por Alvarado y Castillo (2), durante los años 2003 a 2006, se evaluaron la incidencia de

Tabla 1. Generaciones desarrolladas para estudios de determinismo de la resistencia incompleta en germoplasma derivado del Híbrido de Timor.

Generación	Genealogía
P1	Caturra
P2	DI.200 (AS III #367)
F1	Caturra x DI. 200
F2	94-5 #164 y 94-5 #174 (F1 autofecundada)
F3	97-11 #581 (F2 autofecundada)
RC1 = (F1 x P1)	Caturra #122 x 94-5 #170
RC2 = (F1 x P2)	96-13 #67 x DI:200 y 94-5 #164 x DI. 200
RC11 = (RC1 x P1)	Caturra #137 x 97-12#2077
RC22 = (RC2 x P2)	DI.200 (AS III #368) x 97-12 #2125 y DI.200 (AS III #369) X 97-12 #2125

roya y la defoliación en cada una de las dos regiones, sobre ocho pares de ramas de la región productiva de cada árbol. La incidencia se determinó como el producto del cociente entre el número de hojas afectadas por roya (NHA) y el número de hojas al momento de cada lectura (NHP), expresado en porcentaje. La defoliación se determinó como el cociente entre el número de hojas caídas (NHC) y dos veces el número de nudos (NN), expresado en porcentaje.

Análisis de varianza y comparación de medias. Las variables medidas en las distintas generaciones (porcentaje de incidencia y porcentaje de defoliación) se sometieron a análisis de varianza individual para cada una de las zonas evaluadas (zona de fructificación y de diferenciación floral), para cada año. A los análisis para cada año, que mostraron diferencias significativas entre generaciones, se les aplicó prueba de comparación de medias de Duncan al 5%, para verificar el contraste entre las medias de los parentales P1 y P2. Dicha prueba se realizó teniendo en cuenta cada uno de los meses evaluados. De este modo se seleccionaron los meses y el año en que se presentó el mayor contraste entre los parentales para el análisis de medias y varianzas generacionales.

Prueba de homogeneidad de varianzas. A los datos seleccionados para el análisis de medias y varianzas generacionales, se les realizó la prueba de homogeneidad de varianzas por medio del test de Bartlett al 5%, ya que uno de los supuestos para estimar los parámetros genéticos es que las varianzas de las generaciones no segregantes (P1, P2 y F1) sean homogéneas. Al obtener heterogeneidad en las varianzas se hizo una ponderación por el inverso de la varianza promedio, en la aplicación del modelo genético (32).

Estimación de efectos genéticos. Se realizó el análisis de medias generacionales mediante la metodología expuesta en Mather y Jinks (33) y Cavalli (13), el modelo general para el análisis fue:

$$X_k = m + \alpha_k a + \beta_k d + \alpha_k \alpha_k aa + \alpha_k \beta_k ad + \beta_k dd + \varepsilon_k$$

Donde:

X_k : Media de la k-ésima generación

$X_k m$: Media de todas las generaciones (constante)

$X_k \alpha_k \beta_k$: Coeficientes de **a** y **d**, respectivamente

a: Efecto genético aditivo

d: Efecto genético de dominancia

aa: Efecto de interacción aditivo x aditivo

ad: Efecto de interacción aditivo x dominante

dd: Efecto de interacción dominante x dominante

ε_k : Error de la k-ésima generación

Los anteriores procedimientos se realizaron mediante regresión múltiple; se tuvieron en cuenta las medias de cada generación y el peso de la ponderación (inverso de la varianza de las medias de cada generación) y la matriz de los parámetros genéticos (Tabla 2).

Se corrieron todos los modelos desde el aditivo hasta el modelo completo, incluyendo los parámetros de interacción. Mediante la prueba de bondad de ajuste del modelo (chi-cuadrado) se decidió que ningún modelo se ajustaba a las observaciones, por lo cual se transformaron las variables de respuesta usando el logaritmo natural (ln). Con el test de Bartlett se verificó la homogeneidad de las varianzas de las generaciones no segregantes; dicho supuesto sólo se cumplió para las variables incidencia y defoliación, medidas en la zona de diferenciación floral, por lo tanto, los componentes de medias se estimaron para la zona de diferenciación floral. Nuevamente se corrieron todos los modelos. Utilizando el test de bondad de

Tabla 2. Coeficientes teóricos de efectos genéticos para las medias de las nueve generaciones, en un modelo que incluye parámetros de interacción.

Generación	Parámetros					
	m	[a]	[d]	[aa]	[ad]	[dd]
P1	1	-1	0	1	0	0
P2	1	1	0	1	0	0
F1	1	0	1	0	0	0
F2	1	0	1/2	0	0	1/4
RC1 = (F ₁ X P ₁)	1	-1/2	1/2	1/4	-1/4	1/4
RC2 = (F ₁ X P ₂)	1	1/2	1/2	1/4	1/4	1/4
F3	1	0	1/4	0	0	1/16
RC11 = (RC ₁ x P ₁)	1	-3/4	1/4	9/16	-3/16	1/16
RC22 = (RC ₂ x P ₂)	1	3/4	1/4	9/16	3/16	1/16

m: media de los padres; [a]: efectos genéticos aditivos; [d]: efectos genéticos dominantes; [aa]: efectos genéticos de interacción aditivo x aditivo; [ad]: efectos genéticos de interacción aditividad x dominancia; [dd]: efectos genéticos de interacción dominancia x dominancia

ajuste (chi-cuadrado) se decidió cuáles parámetros debían quedar en el modelo y cuáles se descartaban del mismo.

Estimación de componentes de varianza.

Para proceder a estimar los componentes de varianza, se hizo una prueba de correlación entre incidencia y defoliación, y de esta forma se determinó si las dos variables estaban correlacionadas al medir la enfermedad o si era necesario seleccionar una sola variable para obtener los estimados de heredabilidad y número de genes con mayor precisión. Las estimaciones se hicieron de acuerdo al método expuesto por Falconer (21), Mather y Jinks (33) y Kearsey y Pooni (29); para tal efecto se utilizaron las ecuaciones:

$$\begin{aligned} \sigma_p^2 &= \sigma_A^2 + \sigma_D^2 + \sigma_E^2 && \text{Varianza fenotípica} \\ \sigma_E^2 &= (\sigma_{P1}^2 + \sigma_{P2}^2 + \sigma_{F1}^2) / 3 && \text{Varianza ambiental} \\ \sigma_D^2 &= (\sigma_{RC1}^2 + \sigma_{RC2}^2 - \sigma_{F2}^2 - \sigma_E^2) && \text{Varianza de dominancia} \\ \sigma_A^2 &= 2(\sigma_{F2}^2 - \frac{1}{4}\sigma_D^2 - \sigma_E^2) && \text{Varianza aditiva} \\ \sigma_G^2 &= \sigma_A^2 + \sigma_D^2 && \text{Varianza genética} \end{aligned}$$

Se estimó la heredabilidad con base en los componentes de varianza, tanto en sentido estrecho como en sentido amplio:

En sentido estrecho:

$$h_e^2 = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_P^2}$$

En sentido amplio:

$$h_A^2 = \frac{\sigma_G^2}{\sigma_P^2}$$

Estimación del número de genes. El número mínimo de genes potencialmente involucrado en la resistencia a roya se estimó mediante tres métodos:

Método de Castle (45). Este método asume los siguientes supuestos: Igual efecto para todos los genes involucrados en la expresión del carácter, distribución isodireccional de los genes en los padres, ausencia de interacciones (no- epistasis, no- dominancia, no- interacción genotipo x ambiente). El número mínimo de genes que está gobernando la resistencia se obtuvo de la siguiente expresión:

$$k = \frac{(P_1 - P_2)^2}{8(\sigma_{F2}^2 - \sigma_{F1}^2)}$$

Método de Wright (9, 45). A diferencia del método de Castle, tiene en cuenta el efecto de dominancia, bajo la restricción de que es de igual grado y signo en todos los loci involucrados. La estimación del número de genes (k) se obtiene con la siguiente expresión:

$$k = \frac{0,25(0,75 - d + d^2)(\overline{P1} - \overline{P2})^2}{\sigma_{F2}^2 - \sigma_{F1}^2}$$

Donde

$$d = \frac{\overline{F1} - \overline{P1}}{\overline{P2} - \overline{P1}}$$

Método de componentes de varianza de Mather (7). Este método supone que: No hay interacción alélica, existe igual efecto para todos los genes involucrados y no

hay ligamiento. El número de genes (k) se obtiene con la siguiente expresión:

$$k = \frac{(\overline{P1} - \overline{P2})^2}{4\sigma_A^2}$$

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La variación en la proporción de la incidencia de la roya y de la defoliación, medidas en cuatro cosechas, durante los años 2003 al 2006, se expresa como el promedio por año y por generación (Figura 1). En el año 2003 se presentaron los mayores niveles de incidencia en cada una de las dos regiones de la planta evaluadas, en comparación con los demás años de evaluación.

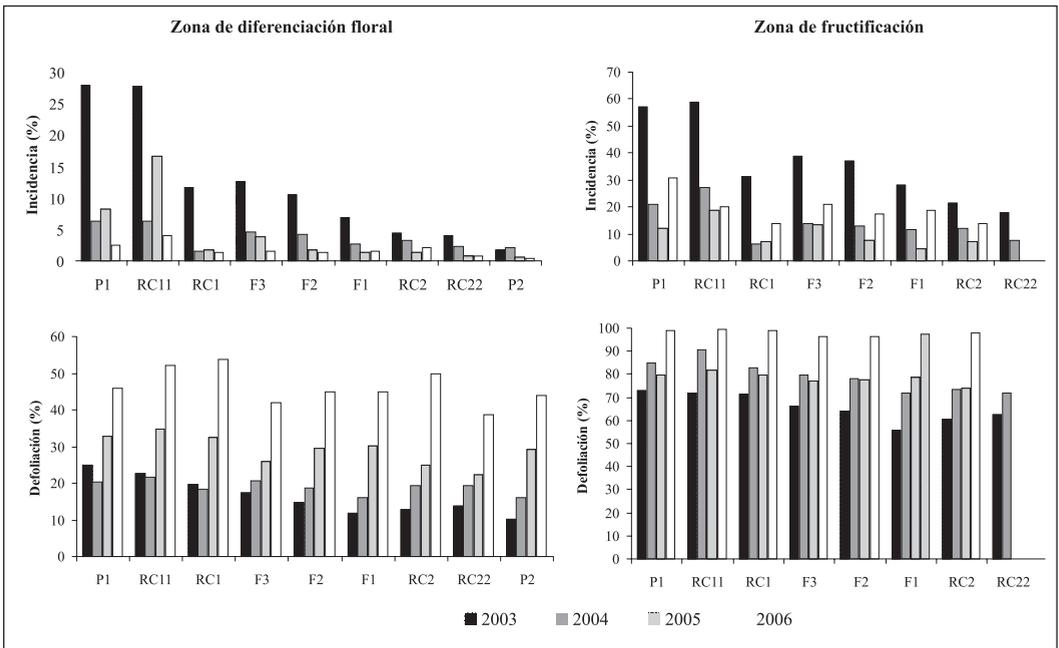


Figura 1. Distribución de promedios anuales de incidencia de roya y defoliación; mediciones realizadas en dos zonas de las ramas (diferenciación floral y fructificación), en nueve generaciones de *C. arabica*, durante cuatro años de evaluación.

Las condiciones ambientales de precipitación (mm), temperatura (°C) y humedad relativa (%), registradas mensualmente (datos no mostrados), indicaron que las condiciones climáticas del año 2003 probablemente beneficiaron el desarrollo de la enfermedad. Las precipitaciones en febrero y octubre fueron altas, comparadas con los demás años y con el registro histórico. Adicionalmente, se presentó una mayor temperatura al inicio del año, mientras que en el primer semestre, la humedad relativa tuvo un comportamiento similar a los demás años, sin embargo para el segundo semestre su valor se incrementó hasta llegar a un 80% en octubre, superando a los otros años e igualando el registro histórico. Sin lugar a dudas, las condiciones de clima, especialmente la cantidad y la distribución de las lluvias, fueron favorables para el progreso de la enfermedad. Otro factor importante que pudo favorecer el desarrollo de la enfermedad en el 2003, fue una alta producción (en promedio 5,0 kg de café cereza por planta, comparado con los demás años que estuvo por debajo de 3,8 kg), debido a que la roya está ligada a ésta, como lo afirman Rivillas *et al.* (40) quienes indican que años de alta producción coinciden con epidemias severas de roya.

En la zona de fructificación, la incidencia de la roya fue mayor que en la zona de diferenciación floral, tal como era de esperarse. Se puede apreciar que los parentales Caturra (P1), variedad susceptible, y el progenitor DI.200 (P2), portador de resistencia incompleta, se ubicaron en los extremos de la distribución poblacional, siendo P1 el de mayor incidencia. En las generaciones P1 y RC11 los niveles de la enfermedad se acercaron al 60%, mientras que en la zona de diferenciación floral, estas mismas generaciones presentaron alrededor del 28% de incidencia. Dado que la roya del cafeto afecta primordialmente el follaje sano de la planta, se ha establecido que existe una relación entre el desarrollo

de la enfermedad y los ciclos de crecimiento de la planta (2). Las zonas diferenciadas para la toma de datos al nivel de las ramas, confirman la simultaneidad de los procesos fisiológicos de las plantas relacionados con el crecimiento vegetativo, la floración y la fructificación.

Por su parte, las observaciones del avance de la defoliación acumulada a través de los años de evaluación, indican que en la zona de fructificación en el año 2006, cuando las plantas tenían la mayor edad, varió entre 95 y 100%, en todas las generaciones, y en la zona de diferenciación floral, donde se recolectó la siguiente cosecha de travesía, varió entre 40 y 55%. En contraste, en el primer año de observaciones, con menor edad de las plantas (2003), la defoliación acumulada varió en la zona de fructificación entre 60 y 75%, y en la zona de diferenciación floral entre 10 y 25%.

En trabajos previos, en materiales del mismo origen de los estudiados, se encontró que la variable defoliación, en la medida que avanza la edad de las plantas, reduce notablemente su capacidad discriminante entre generaciones, en contraste con la incidencia de la enfermedad. Lo anterior explica el por qué la defoliación no sólo ocurre como efecto de la incidencia de la roya, sino que existen otros factores que la determinan, como son la edad de la hoja y el efecto mecánico de la recolección de la cosecha (10). Las tasas de defoliación en materiales con mayor o menor nivel de susceptibilidad, como los evaluados en este experimento son similares, y además se ha comprobado que se ajustan a ecuaciones logísticas en las diferentes curvas de progreso (2).

A pesar de que a mayor edad de las plantas se reduce la tasa de crecimiento, la altura que va alcanzando la planta dificulta

la recolección de los frutos, por lo que para facilitar la cosecha los recolectores agobian los cafetos, lo que propicia altos niveles de defoliación y daño mecánico de éstos, como se observó en todas las poblaciones de las generaciones estudiadas, incluyendo a la variedad Caturra. Esto se corrobora en el año 2006, en el cual se registró la mayor defoliación, año en el que los árboles ya tenían alrededor de seis años y en ellos se había recolectado la cuarta cosecha, de menor magnitud que las tres primeras.

Por lo anterior, se analizaron las evaluaciones de incidencia de roya y defoliación en el año 2003. En la Figura 2, se presentan las curvas de progreso de la incidencia de roya y defoliación registradas en este año. Se aprecia cómo a medida que avanzan

en el tiempo, las curvas estimadas para las diferentes generaciones en los dos sectores de la planta considerados, se van diferenciando gradualmente entre los dos extremos representados por los progenitores resistente (P2) y susceptible (P1), a excepción de la defoliación registrada en la región de fructificación. En ésta, como era de esperarse, se registraron tasas de progreso similares que conflúan a 100%, independientemente del grado de resistencia o susceptibilidad. Igual ocurrirá con la defoliación de la zona de diferenciación, cuando se recolecte la cosecha de travesía del año siguiente. Este comportamiento fue observado y descrito por Alvarado y Castillo (2), al evaluar el progreso de la roya y la defoliación sobre genotipos susceptibles y resistentes a *H. vastatrix*, del mismo origen a los aquí estudiados.

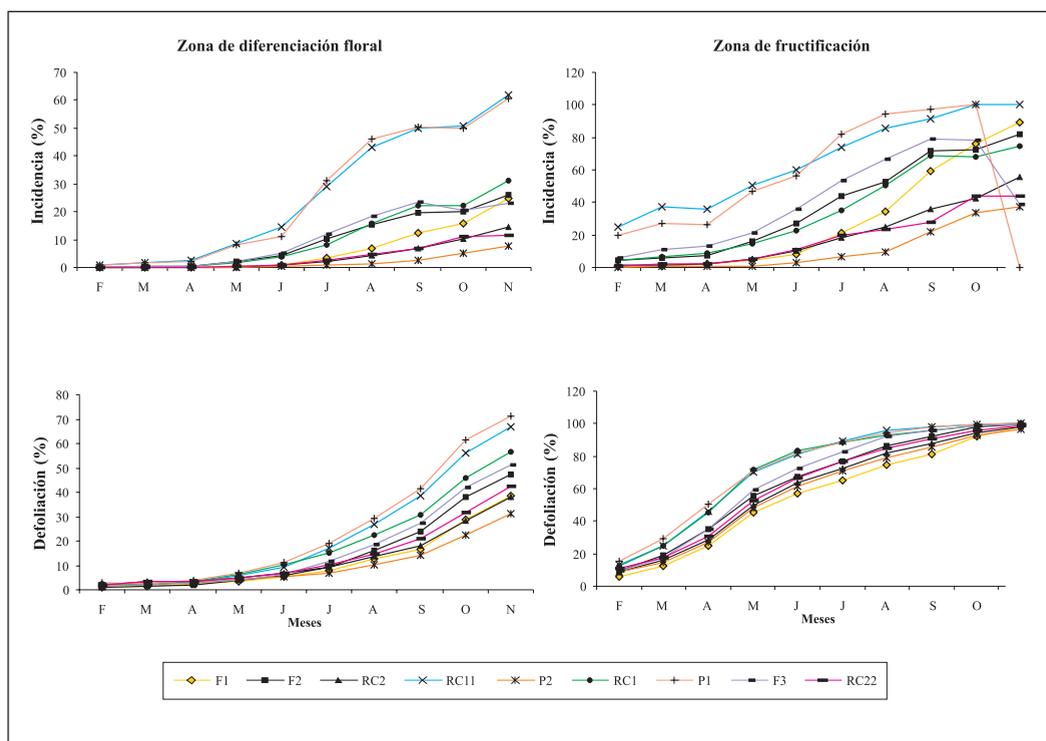


Figura 2. Curvas de progreso de incidencia de roya y defoliación, medidas en las zonas de diferenciación floral y fructificación para las nueve generaciones de *C. arabica* evaluadas en el año 2003.

Se hizo una exploración de los datos, tendiente a identificar los segmentos de las curvas de progreso, en los cuales los tratamientos expresan su mayor capacidad discriminante en los niveles de resistencia o susceptibilidad, con el fin de estimar los parámetros genéticos involucrados en la expresión de dicha resistencia. Para este propósito, se seleccionaron los datos de las evaluaciones de incidencia, correspondientes a los meses de julio a noviembre, en la zona de diferenciación floral, y de julio a septiembre, en la zona de fructificación. Para la variable defoliación se tuvieron en cuenta los meses de julio a noviembre, en la zona de diferenciación floral. Por las consideraciones hechas anteriormente, para el análisis no se tuvo en cuenta la defoliación en la zona de fructificación.

La incidencia de la roya está afectada por la defoliación, en el sentido que cuando ésta se incrementa, la incidencia se reduce (Figuras 1 y 2). En general, su efecto es más drástico cuando se inicia la recolección de la cosecha principal, aun desde el mes de agosto. De manera similar a lo observado en la zona de fructificación, en la zona de diferenciación floral, el desarrollo de la enfermedad fue más tardío y de menor proporción entre las generaciones F2, F1, RC2, RC22 y P2, este último, progenitor que siempre registró los menores niveles de enfermedad. En contraste, las generaciones F3, RC1, RC11 y P1, exhiben los mayores niveles de infección temprana y progresiva, siendo P1 la generación con mayores grados de incidencia de la roya del cafeto. Aunque la proporción de infección en algunas de las diferentes generaciones bajo estudio, durante los períodos de observación, presentan algún sesgo hacia uno de los progenitores (P1 y P2), es claro que exhiben una expresión de naturaleza cuantitativa de sus genes de resistencia a la roya.

La variable defoliación, también muestra una menor proporción y un retraso en el tiempo en las generaciones F2, F1, RC2, RC22 y P2 con relación a F3, RC1, RC11 y P1. Los dos extremos están representados por P1 y P2. Su comportamiento se observa con mayor claridad al analizar el progreso de la defoliación en la zona de diferenciación floral, en plantas de las generaciones bajo estudio.

Con respecto a la roya, se corrobora lo observado por Alvarado y Castillo (2), en el sentido que los dos ciclos de progreso de la enfermedad se asemeja a sendas epidemias, una en cada zona de las plantas (fructificación y diferenciación floral) que representan los períodos de crecimiento, en cada semestre, y que los mismos aportan el follaje requerido por la enfermedad para su progreso.

Análisis de varianza y comparación de medias generacionales. Los análisis de varianza mostraron diferencias significativas al nivel de 0,05 para la variable incidencia, en las dos zonas evaluadas de la rama y para la defoliación en la zona de diferenciación floral. En la Figura 3 se observa que los parentales se ubicaron en los extremos de la distribución poblacional, para las variables incidencia y defoliación en la zona de diferenciación floral, e incidencia en la zona de fructificación. Para la variable defoliación en la zona de fructificación no se presentaron diferencias estadísticas entre la mayoría de las generaciones y el P2 no fue el de menor defoliación como se esperaba.

Existe una tendencia de las generaciones a conformar grupos, así: P1 y RC11, caracterizados por presentar promedios altos para las variables evaluadas en las dos zonas; RC1, F3 y F2, forman un grupo intermedio para la variable incidencia en la zona de diferenciación floral, sin embargo, presentaron diferencias para la defoliación en

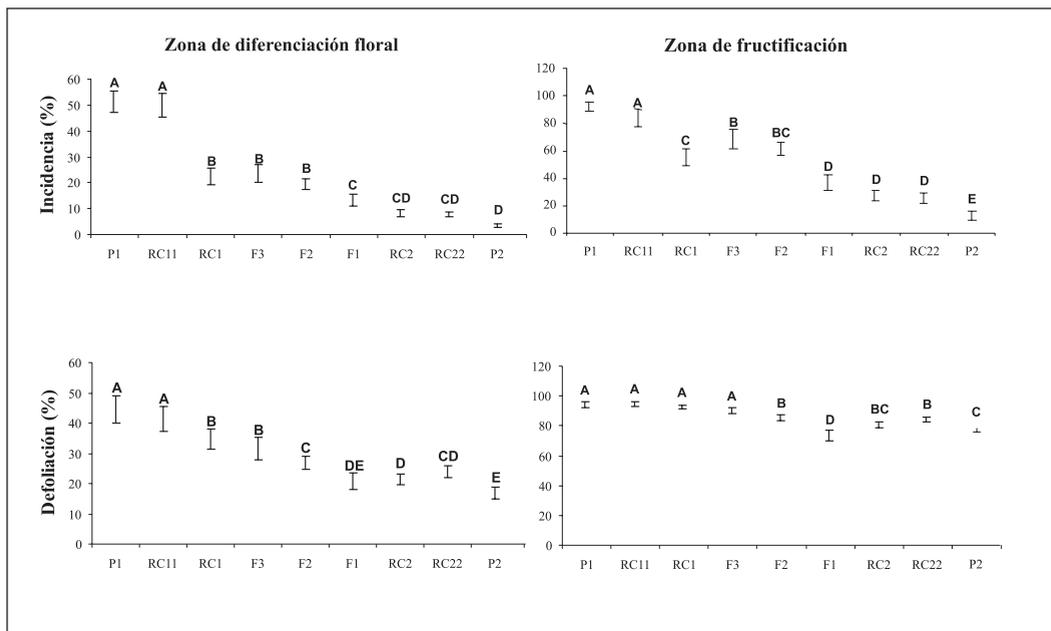


Figura 3. Distribución y comparación de medias (Duncan 5%), para defoliación e incidencia de roya, en nueve generaciones de *C. arabica*, evaluadas en el año 2003.

esta misma zona y la incidencia en la zona de fructificación; la F1 se ubicó por debajo del promedio de la media de los parentales, lo cual sugiere algún efecto de dominancia, sobre todo para la variable defoliación, muy cercana al parental (DI.200) portador de resistencia incompleta; las generaciones RC2, RC22 y P2, presentaron los valores más bajos de incidencia y defoliación en la zona de diferenciación floral, e incidencia en la zona de fructificación.

Uno de los supuestos en la aplicación del modelo es que todos los genes favorables para el carácter bajo estudio se encuentren en uno de los padres y todos los genes desfavorables en el otro; supuesto que para el caso de la resistencia incompleta a la roya se cumpliría, ya que el parental DI.200 es poseedor de resistencia en tanto que el otro parental, la variedad Caturra, es testigo de susceptibilidad a la enfermedad. Sin embargo, a pesar de las diferencias significativas observadas entre

los parentales, no es prueba contundente de que el supuesto se esté cumpliendo.

Prueba de homogeneidad de varianzas de Bartlett. Los resultados indican heterogeneidad, por lo tanto, no satisface el supuesto de homogeneidad de las varianzas para las generaciones no segregantes, es decir P1, P2 y F1, por consiguiente en la aplicación del método de análisis de medias y varianzas generacionales fue conveniente realizar la ponderación por el inverso de la varianza promedio ($1/S^2/n$), siguiendo el método de Mather y Jinks (33).

Es posible que este comportamiento se explique por los niveles de enfermedad registrados en las generaciones P2 y F1, en las cuales, se obtuvo 0% de incidencia en las primeras lecturas y luego, avanzó progresivamente hasta 7,6 y 24,8%, respectivamente, en la lectura del mes de noviembre, en la zona de diferenciación

floral. En la zona de fructificación, las mismas generaciones iniciaron la epidemia con menos de 1% de incidencia y en agosto avanzaron a niveles de 10 a 34%, para P2 y F1, respectivamente, cuando se inició la recolección de los frutos. En las mismas generaciones, en noviembre la defoliación varió entre 37% para P2 y 89% para F1.

El comportamiento del P1 (susceptible) es el esperado, con un rápido progreso de la enfermedad en la zona de fructificación desde la primera lectura en febrero (20%) hasta 94% en agosto, al iniciarse la cosecha. Al finalizar las observaciones en noviembre, al no existir hojas en la zona productiva, desapareció la enfermedad en dicha zona. En la zona de diferenciación, la enfermedad avanzó de 0,8% en febrero hasta 46% en agosto, y terminó con 61% en noviembre.

Parámetros genéticos. Los modelos de tres parámetros no fueron suficientes para explicar la variación observada en las variables de respuesta; la diferencia estadísticamente significativa entre los valores calculados y observados no puede considerarse aleatoria.

Mather y Jinks (33) indican que la falta de ajuste de los datos a un modelo aditivo-dominante puede implicar que uno o más de los supuestos en los cuales se basa el modelo, no se cumplen. Si se considera el supuesto de herencia simple autosómica, puede darse el caso de estar ligada al sexo o existir herencia materna en la determinación del carácter, lo que conlleva al fallo del modelo. Sin embargo, éste no es el caso, debido a que *Coffea arabica* es una especie autógena, en la cual su estructura floral asegura una alta proporción de autofecundación (90% ó más) y no ocurre herencia ligada al sexo. Otro supuesto, es que los efectos de los genes involucrados en la expresión de la resistencia incompleta

(RI) a *H. vastatrix* sean independientes, es decir, que el efecto total de todos los genes que confieren la RI corresponda a la suma de sus efectos individuales; los cuales pueden expresarse en forma multiplicativa y su efecto sea el producto, no la suma de la acción individual. La acción multiplicativa puede ser corregida (removida) mediante transformaciones logarítmicas de los datos ($\text{Log}(X_a X_b) = \text{Log} X_a + \text{Log} X_b$) y de esta forma el modelo puede ser ajustado. También, el uso de transformaciones con raíz cuadrada es adecuado cuando se asume el efecto aditivo de los genes sobre una dimensión lineal y se está siguiendo el carácter como un área, la cual se refleja no como la suma de los efectos de los genes sino como la suma de sus cuadrados. De esta forma, diferentes relaciones entre genes y fenotipos pueden ser posibles y cada uno puede sugerir una forma de transformación conveniente de la escala de medida del fenotipo.

Al considerar lo anterior, se hizo la transformación de los datos de las variables de respuesta, incidencia y defoliación, utilizando la raíz cuadrada; no obstante, no fue posible obtener modelos ajustados a las observaciones, por lo tanto, se realizó otra transformación utilizando el logaritmo natural (ln). Mediante la prueba de Bartlett se corroboró la homogeneidad de las varianzas, las cuales fueron homogéneas para las variables incidencia y defoliación, medidas en la zona de diferenciación floral.

En la Tabla 3 se muestran los resultados del ajuste del modelo aditivo-dominante, a partir de los datos transformados (ln) los valores estimados de Chi-cuadrado con seis grados de libertad. Estos resultados no fueron significativos, lo que indica un buen ajuste del modelo, el cual fue suficiente para explicar la variación observada en la resistencia incompleta a la roya del café. Esto indica que hay una acción multiplicativa

Tabla 3. Parámetros genéticos para la resistencia incompleta a *H. vastatrix* (datos transformados con ln).

Parámetro	Zona de diferenciación floral			
	Incidencia		Defoliación	
	Estimativo	t-value	Estimativo	t-value
m	-2,65+/-0,47	13,71**	3,28+/-0,18	45,33**
[a]	-1,51+/-0,48	-7,77**	-0,47+/-0,19	-6,11**
[d]	-0,43+/-1,0	-1,06ns	-0,46+/-0,32	-3,59*
chi-cuadrado (6 gl)	0,25 (P=1,000ns)		0,017 (P=1,000ns)	

m = media parental, [*a*] = efecto aditivo, [*d*] = efecto de dominancia. **: altamente significativo; *: significativo; ns: no significativo

de los genes que gobiernan la resistencia incompleta a la roya del café.

Para la variable incidencia los efectos genéticos aditivos contribuyen significativamente con el aumento de la resistencia a *H. vastatrix*, mientras que el efecto de dominancia no fue estadísticamente significativo. Por su parte, en la variable defoliación los efectos genéticos de aditividad y dominancia contribuyeron en la disminución de la defoliación, siendo el efecto aditivo el más importante. La importancia de la aditividad presente en el cruce entre la variedad Caturra y el progenitor F4 DI.200: Caturra Amarillo-L.572 X Híbrido de Timor

CIFC #1343 –Tr.2958 –Pl.2221 – AW.2551 – DI.200, indica que la selección para incrementar la resistencia incompleta a *H. vastatrix* se puede predecir por su respuesta fenotípica, puesto que la fracción aditiva es la realmente heredable y útil en el proceso de mejoramiento.

Para tener mayor certeza en los estimativos de grado de heredabilidad y número de genes potencialmente involucrados en la resistencia incompleta, se hizo una prueba de correlación entre las variables de respuesta, porcentajes de incidencia y defoliación, medidas en la zona de diferenciación floral. La Figura 4 muestra la distribución de puntos, al graficar

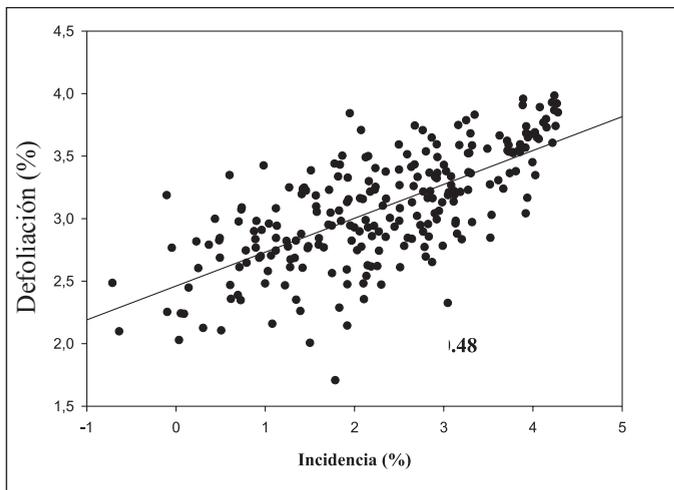


Figura 4. Correlación entre incidencia roya y defoliación para la zona de diferenciación floral, evaluadas en generaciones derivadas de C x HdeT.

los valores de incidencia (eje X) y defoliación (eje Y) y su correlación. Se puede apreciar que existe una correlación positiva, pero de baja magnitud entre estas dos variables ($r^2=0,48$), para lo cual se esperaba mayor al 70%. Como se ha discutido anteriormente, la defoliación es consecuencia del efecto de la roya, de la recolección de la cosecha y de la edad de la hoja que la favorecen, pero también existen efectos en su reducción y dilación en su inicio que la desfavorecen, como la expresión de resistencia incompleta en algún grado, que muchas de las poblaciones estudiadas poseen. Esta combinación de efectos explica la baja magnitud de la correlación, que en contraste, cuando se estima a partir de medidas de incidencia y defoliación hechas sobre variedades o genotipos susceptibles, es significativa y de mayor magnitud. Al considerar lo anterior se seleccionó la variable incidencia como la medida más adecuada relacionada con la enfermedad.

Heredabilidad y número de genes. A partir de la variable incidencia se estimaron los componentes de la varianza, el grado de heredabilidad y el número de genes potencialmente involucrados en la resistencia

incompleta a la roya del cafeto que se está expresando en estas poblaciones.

El mayor aporte a la varianza genotípica lo hizo la varianza aditiva, en comparación con la de dominancia (Tabla 4). Este resultado concuerda con lo esperado, al observar los componentes de media del modelo aditivo-dominante (Tabla 3), donde se aprecia que el efecto aditivo fue el que aportó a la suma de cuadrados del modelo. A su vez, la varianza genotípica fue mayor a la ambiental, lo que indica que en las condiciones en que se desarrolló el experimento en el campo, el efecto ambiental fue corregido adecuadamente por el diseño experimental usado.

La heredabilidad estimada en sentido amplio fue del 73%, este valor de magnitud alta, sugiere una amplia participación de los efectos genéticos en la expresión de la resistencia y un adecuado control del error experimental en el campo. La heredabilidad en sentido estricto fue del 53%, valor relativamente alto, que indica que al realizar selección por bajos niveles de incidencia se podría esperar una alta eficiencia en el proceso, aprovechando la variación genética

Tabla 4. Componentes de varianza, heredabilidad y número de genes estimados para la resistencia incompleta a *H. vastatrix*.

Parámetros	Zona de diferenciación floral
	Incidencia
Varianza ambiental	0,268
Varianza aditiva	0,524
Varianza de dominancia	0,203
Varianza genotípica	0,727
Heredabilidad amplia	0,73
Heredabilidad estricta	0,53
Número de genes	
Castle	6
Wright	6
Mather	5

presente, como lo indican Eskes y Carvalho (19), quienes hallaron heredabilidades de 86, 73 y 60% bajo condiciones de campo en cultivares de café (*C. arabica*) de Brasil, evaluando la incidencia de roya con la escala tipológica 0 - 9 (20) por resistencia incompleta.

El número de genes estimados por los tres métodos fue muy similar, con variaciones entre cinco y seis genes, que serían los responsables de la expresión de la resistencia incompleta a la roya del cafeto, en las poblaciones estudiadas. Los métodos de estimación del número de genes, implican el cumplimiento de ciertos supuestos: ausencia de ligamiento, no-dominancia e igual efecto en todos los loci, entre otros. Cuando estos supuestos no se cumplen, ocasionan una subestimación del número de genes en segregación para la característica bajo estudio, mientras que la presencia de interacciones alélicas (epistasias) puede ser causa de sub o sobre-estimación del número de genes segregantes (8). La anterior puede ser la explicación del por qué con los datos originales se obtuvieron diferentes estimaciones del número de genes con los tres métodos utilizados, y estimaciones bajas respecto a las obtenidas con los datos transformados; adicionalmente de existir efecto de ligamiento, que es muy probable, se esperarían que fueran cinco a seis regiones de genes de resistencia en lugar de genes únicos. El escaso efecto de dominancia en la resistencia incompleta a *H. vastatrix* en las poblaciones estudiadas, permitió obtener estimativos similares del número de genes por los tres métodos, teniendo en cuenta que los métodos de Wright y Mather son afectados por la presencia de dominancia, pero el método de Castle no.

Es razonable postular la hipótesis acerca de la naturaleza cuantitativa de la resistencia observada y del número de genes involucrados en su determinismo, asumiéndolos como regiones asociadas con la expresión de genes

de resistencia, supuesto que contribuiría a explicar los patrones de segregación de la resistencia observados en el campo, en las nueve generaciones estudiadas. Es evidente, por los resultados de la investigación, el predominio de la varianza aditiva en los modelos considerados para analizar la variación observada, sin descartar efectos menores atribuibles a dominancia de los genes, que introduce algún sesgo en los patrones de segregación hacia el padre portador de los mismos. Los altos valores de heredabilidad en sentido amplio, estimados en el presente estudio, que se asumió como modelo fijo, fueron mayores al 70%, y corresponden a valores que describen fielmente al genotipo para el carácter estudiado. Por lo tanto, las posibilidades de realizar una selección exitosa son muy altas, pese a que existe un 30% de la variación observada atribuible a factores netamente ambientales.

En conclusión los resultados obtenidos permiten concluir que:

Un modelo que incluyó efectos aditivos y dominantes fue suficiente para explicar la variación observada de la resistencia incompleta a la roya presente en las poblaciones de C x HdeT estudiadas. El modelo mostró que los efectos genéticos aditivos de la resistencia incompleta observada fueron altamente significativos y predominantes sobre los atribuibles a dominancia, lo cual permite suponer que la expresión de la resistencia se mantendrá de una generación a otra.

Los estimados de heredabilidad de la expresión de la resistencia incompleta a la roya del cafeto, en sentido amplio y estrecho, fueron de magnitud alta, lo que augura éxito en los procesos de selección por resistencia incompleta a *Hemileia vastatrix* en las poblaciones bajo estudio, ya que se tiene alta probabilidad de que al hacer selección por resistencia incompleta se tomen plantas

genéticamente superiores, aprovechando ese efecto aditivo y, desde luego, el alto grado de heredabilidad.

El número estimado de genes o factores segregantes (entre cinco a seis), para la resistencia incompleta a la roya del café, sugiere un control genético oligogénico; sin embargo, no se descarta la presencia de genes menores actuando de manera aditiva en estos loci o regiones independientes.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a la Federación Nacional de Cafeteros de Colombia, a Cenicafé, a las Disciplinas de Mejoramiento Genético y Biometría de Cenicafé, al personal de la Estación Central Naranjal. A la Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá. De manera atenta expresamos nuestros agradecimientos al doctor Hernando Cortina por su asesoría en la parte estadística.

LITERATURA CITADA

1. ALVARADO A., G. Comportamiento de progenies de Variedad Colombia en presencia de razas de roya compatibles. *Cenicafé* 55(1):69-92. 2004.
2. ALVARADO, A. G.; CASTILLO Z, J. Progreso de la roya del café sobre genotipos resistentes y susceptibles a *Hemileia vastatrix*. *Cenicafé* 47(1): 42 -52. 1996.
3. ALVARADO A., G.; MORENO R., L. G. Cambio de la virulencia de *Hemileia vastatrix* en progenies de Caturra x Híbrido de Timor. *Cenicafé* 56 (2): 110 – 126. 2005.
4. ALVARADO A., G.; POSADA S., H. E.; CORTINA G., H. A. Castillo: Nueva variedad de café con resistencia a la roya. *Avances Técnicos Cenicafé* No.337:1-8. 2005
5. ANDERSON, V. L.; KEMPTHORNE, O. A model for the study of quantitative Inheritance. *Genetics* 39: 883 - 898. 1954.
6. BARRIENTOS, V.; BORGES, O.; SAN VICENTE, F.; GARRIDO, M. J. Herencia en líneas de maíz de la resistencia a la raza venezolana del virus del mosaico enanizante del maíz. *Interciencia* 31(3):201 - 205. 2006.
7. BENEPAL, P.; HALL, C H. The genetic basis of varietal resistance of Cucurbita pepo. To squash bug *Anasa tristis* De Geer. *American. Society for Horticultural Science* 90: 301 – 303. 1967.
8. BJARKO, M. E.; LINE, R. F. Heritability and number of genes controlling leaf rust resistance in four cultivars of wheat. *Phytopathology* 78 (4):457 - 461. 1988.
9. BURTON, G. W. Quantitative inheritance in earl millet (*Pennisetum glaucum*). *Agronomy Journal* 43 (9): 409 – 417. 1951.
10. CASTILLO Z., J.; ALVARADO A., G. Resistencia incompleta de genotipos de café a la roya bajo condiciones de campo en la región central de Colombia. *Cenicafé* 48(1): 40 – 58. 1997.
11. CASTILLO Z., J.; MORENO R., L.G. La variedad Colombia: Selección de un cultivar compuesto resistente a la roya del café. Chinchiná, Cenicafé, 1986. 171 p.
12. CASTILLO Z., J.; MORENO R., L.G.; LÓPEZ D., S. Uso de resistencia genética a *Hemileia vastatrix* (Berk. y Br.) existente en germoplasma de café en Colombia. *Cenicafé* 27 (1): 3 - 25. 1976.
13. CAVALLI, L. L. An analysis of linkage in quantitative inheritance. In: Reeve, E.C.R. ; Waddington, C. H. (Eds.). *Quantitative inheritance*. London. 1952. p. 135 - 144.
14. CEBALLOS, H.; DEUTSCH, J. A. Inheritance of resistance to tar spot complex in maize. *Phytopathology* 82: 505 - 512. 1992.
15. CENTRO NACIONAL DE INVESTIGACIONES DE CAFE - Cenicafé. CHINCHINÁ. COLOMBIA. Anuario meteorológico cafetero 2003. Chinchiná, Cenicafé, 2004. 536 p.
16. CORTINA G., H. A. Herencia de la resistencia a *Phoma andina* var. *crystalliniformis* en tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill). Bogotá, Universidad Nacional de Colombia, 1988. 106 p. (Tesis: Magister Scientiae).
17. DUQUE O., H. Cómo reducir los costos de producción en la finca cafetera. 2. ed. Chinchiná, Cenicafé, 2004. 99 p.

18. ESKES, A. B. Resistance. In: Kushalappa, A. C.; Eskes, A. (Eds.). Coffee rust: epidemiology, resistance and management. Boca Raton, CRC Press. 1979. p. 171 - 291.
19. ESKES, A. B.; CARVALHO, A. Variation for incomplete resistance to *Hemileia vastatrix* in *Coffea arabica*. Euphytica 32: 625 - 637. 1983.
20. ESKES, A. B.; TOMA-BRAGHINI. Assessment methods for resistance to coffee leaf rust (*Hemileia vastatrix* Berk y Br.). Plant Protection Bulletin FAO 29: 56 - 66. 1981.
21. FALCONER, D. S. Introduction to quantitative genetics. Nueva York, Ronald Press, 1960. 365 p.
22. FLOR, H. H. Identification of races of flax rust by lines with single rust- conditioning genes. Washington, Department of Agriculture, 1956. 25 p.
23. FLOR, H. H. Current status of the gene- for- gene concept. Annual Review of Phytopathology 9: 275 - 296. 1971
24. GARCÍA, M.; WATSON, C. E. Herencia de la resistencia al acame de raíces en maíz dulce (*Zea mays* L.) Revista Científica UDO Agrícola. Universidad de Oriente Press 3(1): 24-33. 2003
25. GÓMEZ G., L.; CABALLERO R., A.; BALDIÓN R., J.V. Ecotopos cafeteros de Colombia. Bogotá, FNC, 1991. 131 p
26. HALLAUER, A. R.; MIRANDA, F. J. B. Quantitative genetics in maize breeding. Ames, Iowa State University Press, 1981. 466 p.
27. JIANG, G. L.; WARD, R. W. Inheritance of resistance to Fusarium head blight in the wheat lines CJ 9306 and C 9403. Plant Breeding 125: 417 - 423. 2006.
28. JOHNSON, R. Durable resistance: Definition of genetic control, and attainment in plant breeding. Phytopathology 71: 567 - 568. 1981.
29. KEARSEY, M. J.; POONI, H. S. The genetical analysis of quantitative traits. Londres, Chapman and Hall. 1996. 381 p.
30. KUSHALAPPA, A. C. Biology and epidemiology. In: KUSHALAPPA, A. C.; ESKES, A. B. (Eds.). Coffee rust: Epidemiology, resistance and management. Boca Ratón, CRC Press, 1989. p. 1 - 80.
31. LEGUIZAMÓN C., J.; BAEZA A., C. A.; FERNÁNDEZ B., O.; MORENO R., L. G.; CASTILLO Z., J. Identificación de la raza II de *Hemileia vastatrix* Berk. y Br. en Colombia. Cenicafé 35: 26 - 28. 1984.
32. MATHER, K.; JINKS, J. Biometrical genetics. New York, Cornell University Press, 1971. 382 p.
33. MATHER, K.; JINKS, J. Introduction to biometrical genetics. New York, Cornell University Press, 1977. 231p.
34. MAYNE, W. W. Physiological specialization of *Hemileia vastatrix* Berk. & Br. Nature 129: 510. 1932.
35. MORENO R., L.G.; ALVARADO G., G. La variedad Colombia: Veinte años de adopción y comportamiento frente a nuevas razas de la roya del café. Boletín Técnico Cenicafé No. 22: 1-32. 2000.
36. MORENO R., L. G. Tabi: La variedad de café de porte alto con resistencia a la roya. Avances Técnicos Cenicafé No. 300: 1-8. 2002.
37. PARLEVLIIET, J. E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. Annual Review of Phytopathology 17: 203 - 222. 1979.
38. PARLEVLIIET, J. E. Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; present situation. Euphytica 124: 147 - 156. 2002.
39. RILEY, R. Genetic changes in host and the significance of disease. Annals of Applied Biology 75:128 -132. 1973.
40. RIVILLAS O., C. A.; LEGUIZAMÓN C., J. E.; GIL, L. F.; DUQUE O., H. Recomendaciones para el manejo de la roya del café en Colombia. 2. ed. Boletín Técnico Cenicafé No. 19:1-36. . 2005.
41. RODRIGUES, C. J.; BETTENCOURT, A. J.; RIJO, L. Races of the pathogen and resistance to coffee rust. Annual Review of Phytopathology 13: 49 - 70. 1975.
42. VAN DER PLANK, J. E. Disease resistance in plants. London, Academic Press, 1968. 206 p.
43. VAN DER PLANK, J. E. Disease resistance in plants. 2. ed. New York, Academic Press, 1984. 194 p.
44. VANDER VOSSEN, H. A. State-of-the-art of developing durable resistance to biotrophic pathogens in crop plants, such as coffee leaf rust. In: Zambolim, L.; Zambolim, E. M.; Pinto, V. M. (Eds.). Durable resistance to coffee leaf rust. Vicosa, Universidade Federal de Vicosa, 2005. p. 1-20.
45. WRIGHT, S. Genetics and biometric foundations. Chicago, The university of Chicago Press., 1968. p. 381 - 391.