

EL PAPEL DE LA DIVERSIDAD GENETICA EN LA OBTENCION DE UNA PROTECCION VEGETAL NATURAL Y DURABLE

J. ARTIE BROWNING

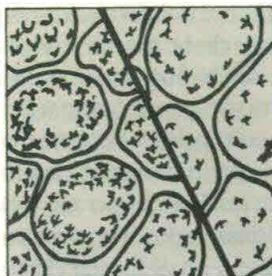
Jefe del Departamento de Microbiología y Fitopatología.
Texas A&M. University. U.S.A.

Es maravilloso estar de regreso en Colombia. Mi familia y yo vivimos en Bogotá durante 18 meses entre 1963 y 1964 mientras yo estaba como científico visitante con la Fundación Rockefeller y el ICA, y nosotros amamos mucho a su bello país. Es para mí un gran honor el haber sido invitado a participar en la celebración de los 50 años de CENICAFE.

Como mi trabajo durante 1963-1964 no me permitió conocer la zona cafetera, mi principal contacto con la industria del café fue el de aprender a querer los tintos colombianos. No obstante nadie podría darse cuenta de la gran importancia del café para su economía y ningún fitopatólogo podría desconocer el peligro de la roya del café. Yo he hecho el seguimiento a la roya del café desde entonces. Yo creo que la frase más irresponsable que yo le haya oído a un miembro de mi gobierno fue en Bogotá en 1964 cuando un funcionario dijo que la mejor cosa que le podría pasar a la industria cafetera colombiana sería la introducción de la roya del cafeto al Brasil. Obviamente el sabía más acerca de política económica que de biología. El contaba con el clima cálido de sus montañas para proteger al café de la roya, lo cual le daría una mayor ventaja competitiva a Colombia sobre las tierras bajas dedicadas al café en Brasil.

La roya del café fue encontrada en Brasil en 1970 el mismo año en el cual los cultivos homogéneos de maíz en los Estados Unidos fueron devastados por *Helminthosporium maydis*. En Colombia la roya fue reportada por primera vez en 1983. Yo he usado la homogeneidad tanto del maíz en los Estados Unidos como de *Coffea arabica* en Suramérica, como ejemplo de la vulnerabilidad genética a las enfermedades. Yo supe que la primera respuesta de ustedes a la roya del cafeto fue el uso considerable de fungicidas, pero sólo hasta cuando el doctor Cadena recientemente me envió la información, yo no conocía de su filosofía, programa y progresos en la hibridación de la "Variedad Colombia" por resistencia a la roya del cafeto, haciendo de la Variedad Colombia la pieza central de un sistema integral único de manejo de genes y de producción de cosechas.

Francamente yo estoy conociendo su filosofía, su programa y sus progresos. Hoy yo trataré de enfatizar que yo pienso que ustedes están haciendo las cosas correctas en forma correcta en relación con el control de la roya del cafeto y no solamente para los cultivos de hoy sino además para enfrentar nuevas razas del hongo que pueden afectar su cultivo perenne mañana. Después de todo, un cultivador de trigo, avena, maíz (en los Estados Unidos en 1972 la totalidad del



hectareaje de maíz estaba sembrado con maíz N-cytoplasm resistente a *H. maydis* al recobrase la industria del maíz de la epidemia de 1970 del tizón sureño del maíz) o soya o cualquier otro producto importante a nivel mundial puede cambiar variedades el próximo año, pero ustedes no pueden.

Por lo tanto es especialmente importante saber que lo que ustedes están haciendo ahora presagie también una futura protección.

La única protección contra lo desconocido, como contra un riesgo futuro de enfermedad, es la diversidad. Esto es lo que ustedes están usando y desde mi punto de vista, ustedes lo están haciendo muy responsablemente. Yo estoy emocionado de haber sido citado en su Boletín Técnico Nro. 9 **LA VARIEDAD COLOMBIA** (Moreno y Castillo, 1984) como habiendo influido en la estrategia que ustedes están usando.

El doctor Ralph Nicholson hizo un gran trabajo esta mañana al describir la bioquímica de cómo una planta individualmente se protege a sí misma. Pero son las poblaciones de plantas de café las que contribuyen a producir el principal producto colombiano de exportación y es esta población de plantas de café la que ustedes deben proteger. Hay características de las poblaciones que pueden ser manejadas para ayudar a efectuar la protección del cultivo en adición a las características de las plantas individuales. Hoy haré énfasis en que lo que ustedes está haciendo es emular la forma como la naturaleza protege a las poblaciones de las epidemias y que esta forma de aproximación ha evolucionado naturalmente a través del tiempo, proporcionando la durabilidad que ustedes requieren y buscan.

La agricultura intensiva tipo occidental, ha mantenido su alta productividad en parte porque repetidamente ha usado la respuesta "ajuste rápido" a una plaga o enfermedad importante con más o menos éxito en corto término. Un ajuste rápido generalmente consiste en la incorporación de un nuevo gen simple de resistencia específica o usando un programa de aspersión con un nuevo plaguicida.

Cualquiera de estas prácticas posiblemente es efímera, y ecológicamente defectuosa porque no es natural y entonces la táctica es fácilmente superada y la responsabilidad del control de la enfermedad no es compartida entre los diversos mecanismos de control. Los cultivares de la mayoría de los cultivos anuales pueden ser cambiados anualmente para cultivar nuevos cultivares que posean un nuevo gen de resistencia.

También los cultivadores pueden responder rápidamente con un nuevo plaguicida en el caso de insensibilidad al plaguicida (resistencia al plaguicida). Esto desde luego, es precisamente la razón por la cual Colombia debe evitar el sistema de manejo de ajuste rápido de protección de las plantas contra la roya del cafeto; los productores de café no pueden cambiar los cultivares o las propiedades anualmente, y ellos necesitan tener en cuenta los altos costos económicos o ambientales de la aplicación innecesaria de plaguicidas en sus montañas de grandes pendientes. Los cultivadores colombianos de café deben confiar en sistemas de protección vegetal ecológicamente estables que procuren la durabilidad y que mantengan la rentabilidad.

Para los científicos agrícolas el continuar en el sistema de protección vegetal de ajuste rápido -también llamado "la carrera de la roya y la rata" y "el círculo vicioso"- es como tener estos científicos participantes continuamente en lo que yo he llamado "boxeo con la sombra" en el cual ellos no pueden realmente percibir y enfocar el blanco.

Esto es debido a que los científicos agrícolas usan "vendajes de los agroecosistemas" y esto no es posible de cambiar hasta tanto los científicos no aprendan y apliquen más conocimiento sobre la forma como la naturaleza protege a las plantas de las epidemias, enfermedades y plagas; como ha evolucionado en ecosistemas naturales o indígenas. Cómo son protegidos los ecosistemas naturales? Esto ha sido revisado por Browning (1974) y Sepal *et al.* (1980).

Cuál área natural puede servir como un ecosistema indígena para este examen comparativo, si nosotros no hemos estudiado las plantas, sus patógenos y especialmente sus interacciones genéticas suficientemente bien en la mayoría de las áreas naturales y nuestra necesidad de información no puede esperar la aparición de tales estudios. Además, cuál agencia soportaría económicamente dichos estudios? Un ecosistema indígena cuyos componentes han sido estudiados intensamente es aquel del suroccidente de Asia, el cual es el centro de origen del trigo, la avena y la cebada, y en donde los progenitores primitivos de esos cultivos aún son abundantes. En el Fertile Crescent del suroccidente de Asia, los progenitores del trigo, de la avena y de la cebada son las mismas especies biológicas (no taxonómicas), atacadas por el mismo grupo de patógenos y sus respectivas contrapartidas cultivadas. Ningún otro grupo de plantas ha sido más estudiado en cuanto a sus enfermedades y más publicado que el grupo de los granos menores cultivados. Por lo tanto, los estudios de los granos salvajes y sus patógenos en el Fertile Cres-

cent pueden ser interpretados inmediatamente en términos de un siglo de literatura mundial acumulada y aplicada inmediatamente para entender las interacciones cultivo-patógenos y su control en agroecosistemas. Yo voy a revisar primero mis impresiones de mis visitas a Israel y los resultados de estudios conocidos por científicos israelitas.

Las avenas salvajes, *Avena sterilis*, que son los progenitores de nuestra avena cultivada, son abundantes cerca al mar de Galilea en donde nuestras historias culturales y agrícolas emergen en una área pequeña. Por ejemplo en el litoral del mar de Galilea, allí está situada la Iglesia de la Multiplicación de los Panes y los Peces, en donde la tradición dice que Jesús realizó el milagro de alimentar a cinco mil personas. Un mosaico de la época Bizantina representa los panes y sobre un pequeño altar la Biblia está abierta en Juan 6:9 en donde el evangelio dice muy claramente que los panes fueron hechos de cebada. Lo que me conmovió fue entonces ir inmediatamente afuera y ver al doctor Y. Aniuster, un fitopatólogo israelí colectando cebada salvaje, *Hordeum spontaneum*, por lo menos dos mil generaciones distante de la avena juntada para hacer los panes de cebada en los tiempos de Jesús.

El habitat primario de la cebada salvaje, la avena salvaje, el trigo euroasiático salvaje (*Triticum decocoides*) y trigo salvaje de una sola siembra (*Triticum monococcum*) el llamado Fertile Crescent, con la excepción de que éste último está más concentrado en Turquía y no en el sur de Israel.

Siglos de abuso de esta área por el hombre, resultaron en que los bosques indígenas fueron reemplazados por fuertes especies colonizadoras para formar un cinturón forestal abierto de *Quercus Rhamnus* el hospedero alterno del hongo de la roya de corona; *Puccinia coronata*, y el *Quercus* son dos importantes componentes de este ecosistema. Otros importantes y bien conocidos componentes son las avenas salvajes, cebada salvaje, lino salvaje y *Ornithogallum* o Estrella de Belén, el hospedero alterno del hongo causante de la roya de la hoja de la cebada, *P. hordei*. El trigo característico salvaje, *Triticum decocoides*, un progenitor del trigo cultivado es un componente menos conspicuo. Ahora, especialmente desde que yo mencioné hospederos alternos no expresé que esta población esté compuesta únicamente de plantas superiores y no es así. Por ejemplo, *P. hordei* ocurre en cebada y desde luego en los hospederos alternos, *Ornithogallum*. *Hordium nurinum* es otra especie de cebada salvaje y sobre ella yo ví dos diferentes hongos royas, *P. striiformis* y *Uromyces* sp.

Ciertos valles son especialmente ricos en genes de resistencia a enfermedades de la avena. Plantas de *Rhamnus* abundan en las montañas de los alrededores y la flora de los pequeños valles es muy diversa. En uno, el grupo del profesor Isaan Wahl encontró un gen de resistencia a la roya de corona en un 30% de las plantas de avena colectadas. En aquella pequeña pero diversa área, uno encuentra plantas de avena con y sin la roya de corona, lo cual sugiere resistencia específica o susceptibilidad.

Uno encuentra algunas plantas con *Erysiphe graminis*, el hongo del mildew polvoso pero las plantas aún son vigorosas y productivas. Algunas plantas estarán sistémicamente infectadas con *Ustilago avenae*, el hongo del carbón desnudo de la avena, pero no muchas, y algunas plantas, pero de nuevo no muchas, muestran síntomas de infección por el virus del enanismo amarillo de la cebada. Muchas plantas tienen alguna roya del tallo, causada por *P. graminis* pero ellas permanecen verdes y productivas como si aparentemente un mecanismo diferente de balance haya evolucionado para esa interacción hospedero-patógeno y no para las otras. Aparentemente, genes para resistencia específica o vertical soportados por resistencia general y dispersada al azar en la población para formar una multilínea natural, protegen a la población de la roya de corona, el mildew polvoso y el carbón, mientras que la resistencia uniforme pero general mantiene a la roya del tallo en balance.

La periferia de esta maravillosa área de colección está bordeada con agricultura invasora y construcción de autopistas. Cuánto tiempo más este valioso parque de genes vivientes o reserva, permanecerá? Probablemente no mucho. Una vez haya desaparecido, desaparecerá para siempre. La extinción es un fenómeno biológico irreversible. Tales parques de genes vivientes, en donde la coevolución de hospederos y patógenos puede continuar, deberán ser establecidos para todos nuestros principales cultivos.

El valle de Elah, en donde la tradición dice que David venció a Goliath, los filisteos avanzaron desde un lado del valle mientras que los ejércitos de Saúl y el joven David, avanzaron desde el otro. Todo esto es relatado en I Samuel 17, con excepción del papel de los granos salvajes que alimentaron a los dos ejércitos. Mis amigos de Israel miraron este ecosistema, consideraron la historia del área y vieron no del todo sorprendidos que los científicos están encontrando genes para alto contenido de proteínas, alta producción, resistencia a enfermedades y muchos otros caracteres deseables en los granos de Israel. Después de todo, dicen ellos, fue el

gran número de plantas de estos granos robustos y vigorosos los que proporcionaron energía para la elevación de la civilización en esta área. El gran genetista ruso N.I. Vavilov pudo haber caracterizado mejor estas poblaciones de plantas. La coexistencia en Israel de extraordinaria diversidad de hospederos y patógenos bien conocidos está bien documentada. Esos casos de enfermedad, ni los hospederos en las poblaciones enfermas se distinguen por sus grandes semillas, grandes espigas, gran altura, excelente calidad de grano, ancho de las hojas y de las plantas, extensa resistencia a las enfermedades fungosas más ampliamente dispersadas (principalmente resistencia múltiple). La verdadera región agroecológica mediterránea está en primer lugar en el mundo por su alta calidad de granos con valiosas propiedades biológicas y fisiológicas. (Vavilov, 1957). La aparente discrepancia entre una diversidad de formas patogénicas, desarrollo severo de la enfermedad, y además la evolución de hospederos robustos y vigorosos con muchas características deseables, es la paradoja. Esto es muy diferente de lo que nosotros estamos acostumbrados a observar en los campos agrícolas.

Qué es responsable por la protección disfrutada por el ecosistema natural? Y podemos nosotros emularlo en un agroecosistema? Se debe la producción en parte a las escasas y dispersas plantas? No.

No fue sino hasta cuando el sobrepastoreo por rebaños árabes fue puesto bajo control por el joven estado de Israel, que la densidad y la extensión de estas plantas espontáneas fue comprendida. Pero Harlan y Zohary (1960) dijeron que no había necesidad de cultivar allí mediante el arado de suelo por el hombre para mejorar la densidad de las plantas proporcionada por la naturaleza. Por el contrario, la civilización pudo haber empezado en los bordes del Fertile Crescent.

Esta narración debe haberles dado a ustedes una sensación acerca del balance dinámico en un centro Vavilov de diversidad, origen de nuestras mayores especies de granos, en el cual nosotros vimos plantas homocigóticas y heterocigóticas mezcladas en una población muy heterogénea que también incluye sus heterogéneos patógenos y sin lugar a dudas, a antagonistas de esos patógenos. Muchas de las enfermedades de las plantas acerca de las cuales nosotros estamos preocupados, son enfermedades de alta densidad ellas son serias únicamente porque los genotipos hospederos que son parecidos (si no idénticos) están sembrados densamente juntos. Esta práctica común y algunas veces desastrosa en la agricultura, simultáneamente homogeniza las poblaciones de los patógenos y ayuda a la dispersión de los patógenos. En marcado contraste, en los

ecosistemas indígenas, tales como los descritos, tanto el hospedero como el patógeno están presentes en un ambiente favorable y aún así las epidemias de enfermedades de altas densidades son virtualmente imposibles. Este, entonces es un sistema natural de manejo de genes que resulta en una población bien amortiguada de la cual se puede decir que tiene "resistencia de población".

Obviamente ésto no puede explicarse solamente por pequeñas plantas. Para obtener una explicación lógica, déjenme revisar alguna información que genetistas israelitas han aprendido estudiando estos problemas. Primero, desde la perspectiva de nuestros agroecosistemas, nosotros creemos que los parásitos obligados altamente especializados tales como los hongos de la roya y el mildew polvoso tienen rangos de hospederos limitados y muy específicos. No obstante, en el ecosistema natural esos hongos tienen un amplio rango de hospederos. Por ejemplo, Gerechter-Amitai (1973) mostró que un aislamiento de razas II de *P. graminis* avenae, la roya del tallo de la avena, de una sola pústula, atacó 80 especies diferentes de pastos en Israel y él calificó 268 de ellas como "totalmente susceptibles". Similarmente, un solo cultivo del hongo del mildew polvoso, *Erysiphe graminis*, tomado de trigo, fue capaz de atacar 247 especies diferentes de pastos en 16 géneros y 4 tribus. Obviamente, la gran discrepancia entre un rango amplio de hospederos es el ecosistema indígena y el estrecho rango de hospederos que los científicos perciben en un agroecosistema significa que el concepto de **formae especiales**, como es definido por los fitopatólogos, tendría que ser redefinido completamente si el concepto fuera consistente entre poblaciones silvestres y cultivadas (Browning, 1981).

En otros estudios muy interesantes, los israelitas encontraron que genes para resistencia específica son abundantes en algunas poblaciones de *A. sterilis*. Su frecuencia difiere a través de Israel, siendo más grandes en donde el clima favorece a la roya de corona y en donde *Rhamnus* está presente para maximizar la variabilidad en el patógeno y por lo tanto en el hospedero. El grupo de razas 264 - 276 fue el más virulento, ampliamente distribuido y el grupo de razas predominante en Israel, promediando un 40% de las colecciones tanto de avenas silvestres como cultivadas. Además, de colecciones del Plateau de Menashe, Wahl (1970) reportó que el 29% de plántulas y el 34% de las plantas adultas de *A. sterilis* fueron resistentes al grupo de razas 264 - 276. En un interesante estudio, Brodny (comunicación personal, datos en Wahl y Exal, 1972) investigó los patrones de resistencia de razas específicas a la roya de corona en selecciones de *A. sterilis*. Brodny muestreó avenas sil-

vestres a intervalos de un metro a lo largo de secciones transversales tomando semilla bien sea de plantas madres resultantes o sin considerar la reacción a la roya de la planta madre. Entonces, él probó las plántulas con la raza del grupo 264. El encontró que si la semilla proviene de plantas resistentes, el 76% de las plántulas eran resistentes a la raza 264, indicando un alto grado de heterogeneidad en las plantas madres. Más significativamente, él encontró que las semillas cosechadas sin consideración a la reacción de campo de las plantas madres dieron una frecuencia de resistencia del 29%. Esto confirma lo que Wahl (1970) encontró que cuando usó como parte de una población *diversa*, una frecuencia de solo cerca del 30%, ésto puede ser considerado como protección adecuada contra los grupos más virulentos y prevalentes de formas del patógeno. Expresado en otra pero igualmente significativamente forma, el 70% de esta población estable era susceptible al grupo de raza 264.

Significativamente, las plantas del Plateau de Menashe poseen la misma cantidad de resistencia a la raza avirulenta 202 como a la raza virulenta 264 - 276 y eran 50% susceptibles a las dos razas 202 y 264. Hubo un 20% con respuesta intermedia que sugiere "lento enrojecimiento". Esto indica que el lento desarrollo de la roya fue una contribución pero no la mayor fuerza de protección en el Plateau de Menashe. Por lo tanto, las plantas susceptibles en la población no fueron eliminadas como algunos escritores asumen pasará con la continua coevolución hospedero-patógeno y las plantas resistentes no dominaron en la población. Tampoco la raza más virulenta 264 dominó la población del patógeno ni la raza 202 que era la menos virulenta fue eliminada. Todo parece pertenecer y coexistir en el ecosistema en un estado de dinámico equilibrio. La población del hospedero, sin embargo, fue protegida, y la diversidad parece haber participado en la protección de una forma significativa.

Sin embargo, en Israel algunas poblaciones eran un poco diferentes. Por ejemplo, en las laderas de las montañas de Judea, usando las mismas técnicas, solamente el 1% de las plantas mostraron resistencia específica a la raza 276 y la población parece estar protegida predominantemente por el 65% de las plantas intermedias no de lento desarrollo de la roya. Alrededor del 30% de la población probó ser susceptible.

En estudios de muestreo, sin embargo, del mildew polvoso sobre *Hordeum spontaneum* en diferentes localidades de Israel, los resultados fueron los mismos. Esto es que algunas poblaciones parecen estar protegidas primariamente por genes de resistencia específi-

ca a una frecuencia en una población diversa de alrededor de un tercio, como en las avenas y roya de la corona en el Plateau de Menashe, mientras otras eran protegidas primariamente por un lento desarrollo del mildew.

A partir de estos y otros estudios, nosotros podemos concluir que los mecanismos de protección de las plantas en poblaciones indígenas son:

1. Inmunidad general de no hospedero;
2. Resistencia general horizontal, no específica de raza, poligénica, dilatoria, durable;
3. Resistencia, de razas específica, vertical, oligogénica;
4. Tolerancia;
5. Susceptibilidad;
6. Antagonismo;
7. Tendencias de homeostasis en hipopoblaciones de patógenos; y
8. Resistencia de población, homeostasis o amortiguación.

Todos estos mecanismos contribuyen a la protección de las plantas en una población indígena, mientras en un agroecosistema, nosotros comúnmente confiamos en un 50%. Los agroecosistemas occidentales intensivos se caracterizan por una estrecha base genética, selección de un solo cultivar altamente productivo y cultivado en una extensa área. Teóricamente, si la protección de un cultivar cultivado extensamente, es el mecanismo tipo 2 y tiene resistencia general conocida por ser efectiva contra muchas razas de un patógeno dado, entonces tal cultivar puede ser juzgado como probablemente seguro a tal enfermedad. Sin embargo, aún en tal situación, la diversidad es indicada porque ese mismo cultivar puede poseer susceptibilidad a otra enfermedad o a artrópodos. Por ejemplo, en el caso del maíz en los Estados Unidos, la resistencia general a la roya común del maíz causada por *Puccinia sorghi*, no ofrece protección contra la roya sureña del maíz causada por *P. polysora* y ciertamente no ofreció ninguna protección contra *Helminthosporium maydis* en 1970. De esta manera, parece seguro confiar en la resistencia general a un patógeno dado, solamente si ha habido una adecuada prueba para concluir que hay una alta probabilidad de que un cultivar dado es demostrablemente resistente a una amplia gama de razas. Pero la diversidad es todavía

la indicada para la protección contra otros patógenos. Sería recomendable, sin embargo, utilizar genes para resistencia general en la base, con resistencia específica de raza en el primer plano, como protección adicional contra enfermedades altamente epidémicas, si la amenaza de la enfermedad es simplemente seria y los genes para hacer el trabajo están disponibles.

La experiencia con cultivares altamente productores está llena con ejemplos del mal uso de los genes de resistencia de raza específica (mecanismos de tipo 3) que han sido superados por nuevas razas y que han resultado en un rápido cambio de genes y de cultivares. Ellos pueden ser usados mejor como en las poblaciones silvestres, es decir, en un sistema diverso, en donde ellos proporcionen verdadera durabilidad. Este es el modelo que nosotros tratamos de emular en Iowa.

En Iowa nosotros enfrentamos el dilema de manejar la roya de corona de la avena cuando la nueva raza 264 virulenta apareció y nosotros no teníamos resistencia a ella en la avena hexaploide. Por aquella época, el doctor J.K. Frey y yo, nos comprometimos con nuestro programa para desarrollar las variedades multilíneas como un medio de manejar la enfermedad por medio del incremento de diversidad y el doctor M.D. Simonds se comprometió en su programa con el estudio de tolerancia a largo plazo (Browning y Frey, 1981).

El programa de multilíneas de avena de Iowa empezó en 1957 como parte de un amplio sistema de manejo de genes contra la roya de corona. Nosotros seleccionamos como padres recurrentes dos líneas de avena agrónomicamente probadas, en dos clases de maduración, una temprana y otra de mitad de estación. El padre recurrente temprano transmitió a sus aislíneas los genes de la base de resistencia general que la línea de mitad de estación no tenía. Esto aumentó consistentemente la protección de la multilínea sobre la multilínea de mitad de estación, la cual era todavía completamente adecuada. Líneas casi isogénicas (aislíneas) fueron desarrolladas en cada base, usando un programa de retrocruzamiento. Cada padre recurrente fue cruzado con líneas donantes cuidadosamente seleccionadas que cargaban genes únicos y útiles para resistencia a la roya de corona. Después de un cruzamiento original, 5 retrocruzamientos fueron considerados necesarios porque muchos donantes eran de líneas no adaptadas o especies consideradas malezas (*A. sterilis*), y porque el público no había sido educado todavía para soportar pequeñas variaciones fenotípicas. Plantas BC5F2 de cada línea de descendientes fueron seleccionadas por resistencia y eras de progenies BC5F3 de una línea de descendientes que eran homogéneos por resistencia y que pertenecían

al tipo agronómico de los padres recurrentes, fueron agrupadas para formar una aislínea. Los genes de resistencia fueron derivados de casi 15 líneas de *A. sativa*, casi 11 colecciones de *A. sterilis* y un tetraploide derivado.

Entonces nuestro esquema de hibridación fue muy similar al usado por Moreno y Castillo (1984) para desarrollar la Variedad Colombia para controlar la roya del cafeto. Ellos cruzaron Híbrido de Timor y Caturra y lo seleccionaron por 5 generaciones. La diferencia es que en el programa de Iowa el retrocruzamiento fue considerado necesario y Moreno y Castillo encontraron que el retrocruzamiento no era necesario en su programa.

Las multilíneas de Iowa probaron que eran exitosas en Iowa y estados vecinos. Un estimado de 0.4 millones de hectáreas fueron sembradas con ellas anualmente sin una sola queja de roya de corona en las multilíneas, aunque dicha enfermedad era severa en años favorables para la enfermedad en los campos vecinos sembrados con cultivares puros susceptibles.

A continuación del éxito de las multilíneas Iowa, en Iowa, algunos amigos me desafiaron con comentarios tales como: "Bueno, las multilíneas controlan la roya de corona, la cual es una enfermedad de período corto y en cultivo de estación corta como la avena en Iowa. Cómo se comportarían en un cultivo de estación larga tal como el maíz o la soya en el cinturón del maíz o el trigo en los trópicos? Nosotros acordamos contestar esta pregunta en cooperación con la universidad Texas A y M. Fue necesario correr los experimentos lo suficientemente lejos hacia el sur de tal forma que las avenas de Iowa que son del tipo de primavera pudiesen ser cultivadas como en cultivo de invierno sin que fueran matadas por el invierno. Nosotros las cultivamos a 28° de latitud norte en grandes experimentos cerca a Robstown y Beeville en Texas en los inviernos de 1973-1974 y 1974-1975. La multilínea temprana que estaba protegida tanto por resistencia general de base como resistencia de población mostró un reverso en la maduración en la longitud del día de invierno del sur de Texas. Sin embargo, en cada experimento los cultivos se comportaron y se ordenaron como en Iowa. Esto indica que la protección adicional de la multilínea temprana sobre la multilínea de media estación era debida al efecto aditivo de su resistencia general y no al hecho de ser temprana.

En Beeville, cerca de 50 millas de la Costa del Golfo, en una mezcla de una parte de cultivares resistentes, dos de cultivares susceptibles, la tercera parte de las plantas resistentes protegieron a la mezcla. En contraste, la siembra del cultivar puro susceptible fue muerta pre-

turamente por la roya de corona. Las parcelas de las multilíneas de avena permanecieron sanas. En Robstown, el cual estaba más cerca de la costa, con un clima que era extremadamente favorable para la enfermedad, los dos padres recurrentes fueron muertos prematuramente por la roya de corona. Sin embargo, las multilíneas permanecieron sanas. Las multilíneas de Robstown eran solamente 50% resistentes a un componente u otro de la población de roya de corona no definidos, que fueron iniciados por inóculo que llegó por el viento desde fuentes extrañas. Pero aún en tal ambiente favorable, 50% de protección de un tipo diverso fue completamente adecuada. Sin embargo tener la tercera parte de las plantas resistentes en una mezcla de dos cultivares no fue adecuado en el ambiente de Robstown como sí lo fue en Beeville.

Habiendo probado que la diversidad proporcionada en una población de multilíneas era adecuada para proteger a la avena en Iowa de una enfermedad altamente epidémica como la roya de corona y que los mismos cultivares protegerían a la avena de la roya de corona en una estación de enfermedad larga como en el sur de Texas, el siguiente paso fue el de tomar este material genético de regreso al centro de origen y probarlo en Israel. Por aquel tiempo nosotros teníamos suficientes líneas con genes de resistencia de *A. sterilis* de Israel que podrían constituir una multilínea especial a la cual nosotros llamamos cultivar "Multilínea Israel-78".

Estaba constituido de 10 isolíneas y cada una de ellas siendo el 10% de la multilínea y cada isolínea con un diferente gen de resistencia de *A. sterilis* de Israel. De esta forma, los genes de resistencia de la Multilínea I-78 debían ser completamente relevantes a la población de roya de Israel. En contraste, los genes de resistencia de las multilíneas regulares de Iowa no eran completamente relevantes a la población de roya de Israel y frecuentemente condicionaron demasiada resistencia para un experimento de campo diferencial. En experimentos en Israel en 1978, 1979 y 1980 las multilíneas Iowa ordenadas exactamente como lo habían sido en Iowa y al sur de Texas, con la Multilínea I-78 protegieron adecuadamente de la epidemia de la roya de corona y las multilíneas Iowa mostraron aún más protección. Al igual que en los Estados Unidos los controles susceptibles fueron eliminados prematuramente por la roya.

En Iowa, en el sur de Texas y en Israel la medición cuantitativa de la resistencia de la población fue realizada por medio del trampeo de esporas en la periferia de cada parcela, usando un Rotorod Spore Samplers y graficando las curvas acumuladas de captura de esporas como nuestra medida del progreso de la enferme-

dad. Usando esta técnica, experimentos separados de resistencia y epidemiología mostraron que el efecto de los mecanismos protectores identificados puede ser cuantificado epidemiológicamente. En un experimento que incluyó entradas de avena con diferentes tipos de resistencia genética (resistencia de línea pura, resistencia específica de multilínea, resistencia general, la multilínea temprana con resistencia general y resistencia específica de multilínea, tolerancia y susceptibilidad) hubo una continuidad epidemiológica. Cuando los diferentes tipos de resistencia genética fueron probados en un experimento epidemiológico hubo solamente diferentes grados de resistencia epidemiológica, la cual yo llamo dilatoria (por lentitud o tasa de reducción). En diversos aspectos este experimento simuló los aspectos de un ecosistema natural y sugiere que la naturaleza usa primariamente un tipo simple de resistencia epidemiológica -- resistencia dilatoria-- para proteger las poblaciones, pero que usa muchos diferentes sistemas genéticos y estructuras de la población para elastizarlo. La resistencia general puede ser un mecanismo primario de protección tanto de plantas individuales como de poblaciones en ecosistemas indígenas. Pero la resistencia específica desplegada como en un cultivar diverso o como en el Plateau de Menashe en Israel tiene el mismo efecto epidemiológico.

La resistencia específica desplegada en una población diversa con una base de resistencia general, como en la multilínea temprana de Iowa, proporciona un mecanismo de retroalimentación y contribuye a la homeostasis en una mayor forma. La protección epidemiológica de la resistencia dilatoria a partir de resistencia genética general combinada y resistencia específica diversa, contra las razas de hoy, es casi igual en importancia con la promesa de protección contra futuras razas aún no conocidas que es presagiada por esta estrategia (Browning, 1981). Seguramente ésta es la más segura aproximación a la resistencia durable natural.

Otros ejemplos del uso exitoso de la diversidad incluyen el desarrollo y entrega de cultivares de trigo "Miramar-63" y "Miramar-65" por la Fundación Rockefeller y su Programa Agrícola en Colombia. Cada una consiste en isolíneas diferentes, cada una haciendo un 10% de la multilínea y ellas fueron cultivadas con gran éxito para la protección contra la roya de banda y la roya de la hoja (Rockefeller Foundation 1963). Yo entiendo que algo se continúa cultivando en los altos y cálidos Andes hoy.

El trabajo temprano de Borlaug (1958) sobre la diversidad para el Programa Agrícola de la Fundación Rockefeller en México (que más tarde fue incorporado al CIMMYT) desarrolló dos series de retrocruzamientos

para entregar. Pero ellos fueron desechados porque su tipo agronómico fue sobrepasado por los nuevos trigos de Borlaug de alta producción, semienanos e intensivo fotoperíodo que rápidamente llegaron a ser ampliamente aceptados y cultivados. Después el cruzamiento del CIMMYT 8156 fue probado en producción comercial bajo diferentes nombres de cultivares en muchos países. El CIMMYT lo diversificó desarrollando mezclas de componentes del genotipo 8156 para uso por programas nacionales de mejoramiento del trigo. La "Multilínea KSML 3" fue entregada en el Punjab en 1971.

Independientemente, las multilíneas "Tumult" y "Crew" fueron introducidas en Holanda y los Estados Unidos respectivamente, para proteger al trigo de la roya de banda causada por *P. striiformis* (Mundt y Browning, 1985).

Posiblemente el programa de investigación más soportado sobre la diversidad ha sido por Wolfe (1985) quien defendió e investigó tres mezclas de cultivares de cebada en el Reino Unido para proteger primariamente contra el mildew polvoso. Cada componente fue rápidamente seleccionado por su "propia raza" del hongo haploide del mildew polvoso, dejando a la mezcla dos tercios resistentes. Esto probó ser un exceso seguro de resistencia sobre el cual se cimentó en Iowa e Israel para proteger una población. Mezclas de cultivares ofrecen un mejor compromiso que las multilíneas entre las necesidades de uniformidad, las ventajas agronómicas de cultivares recientemente desarrollados y los beneficios de la diversidad y son en principio recomendadas.

Adicionalmente, Chin y Husin (1982) mostraron que tres formas de mezclas de cultivares bien seleccionados protegen al arroz del patógeno del tizón del arroz que es altamente variable, (*P. oryzae*). La diversidad se ha mostrado para proteger al trigo de un patógeno no específico, *Septoria nodorum* (Seeger et al., 1981) y avenas de un patógeno del suelo *Helminthosporium victoriae* (Ayanru and Browning, 1977). La diversidad ha protegido a la soya del nemátodo quiste (Caldwell and Myess, 1980) y al trigo de la mosca Hessian (Suneson, 1960).

Pero la prueba más severa de la diversidad es la gran prueba que CENICAFE está realizando en Colombia con la Variedad Colombia para proteger al café de la

roya del cafeto (Moreno y Castillo, 1984). En esta prueba, CENICAFE ha tomado un modelo desarrollado para enfermedades causadas por royas de corto período en cultivos de cereales de estación corta y lo ha aplicado a una enfermedad de 12 meses en un cultivo de 20 años como es el café en un ambiente que no es limitante, para proteger al cultivo de un patógeno (*Hemileia vastatrix*) que ha probado ser destructivo potencial epidémico desde que devastó el café en Sri Lanka en 1870. Como la multilínea temprana de Iowa, la Variedad Colombia es protegida de la roya por resistencia genética general como resistencia específica. Esto debe conferir un alto grado de resistencia epidemiológica dilatoria y proporcionar resistencia durable contra futuras razas lo cual es necesario para un cultivo perenne. Adicionalmente la Variedad Colombia tiene resistencia a la enfermedad de las cerezas del café, causada por *Colletotrichum coffeanum*.

Las mayores ventajas adicionales de este programa total exitoso que coloca a la Variedad Colombia como su pieza central, incluye: el desarrollo de un tipo de planta de café superior agronómicamente, con una arquitectura semienana que facilita su cultivo a plena exposición solar y que produce grandes cosechas de cerezas con alta calidad de bebida, un completo sistema de producción y distribución de semillas y un completo protocolo para la producción de plántulas y su trasplante, para la producción de esta variedad de cultivo a plena exposición y para la protección contra los nemátodos, malezas y enfermedades (incluyendo el uso de fungicidas si es necesario, pero solamente usados para minimizar las probabilidades de que *H. vastatrix* desarrollará formas no sensitivas (resistencia) a los fungicidas).

Yo congratulo a CENICAFE por este enfoque a largo plazo, proactivo y comprensivo del problema de la roya del cafeto. Especialmente yo les congratulo por el desarrollo de la diversa Variedad Colombia pieza central del programa. En él, ellos han encontrado un compromiso apropiado entre la legítima necesidad de uniformidad agronómica y el tremendo beneficio potencial de la diversidad. Yo confío que los resultados de los experimentos de CENICAFE serán la continua protección del café a la roya del cafeto y que el marcado éxito de la clara iniciativa llamará la atención de muchos otros científicos y los animará a probar el potencial de la diversidad para ayudar a controlar las epidemias de patógenos altamente recalcitrantes de otros cultivos.