

## TALLER SOBRE ROYA DEL CAFETO

### EL PROGRAMA DE MEJORAMIENTO POR RESISTENCIA A LA ROYA QUE SE ADELANTA EN EL CENTRO NACIONAL DE INVESTIGACIONES DE CAFE

Jaime Castillo-Zapata\*

#### Introducción

Deseariamos discutir con ustedes el programa de mejoramiento que se adelanta en CENICAFE, con miras a la obtención de variedades resistentes a la roya. Para simplificar esta discusión conviene analizar previamente el problema básico que debe enfrentar este tipo de trabajos. Como ustedes pueden suponer, se trata de la variabilidad del patógeno (Hemileia vastatrix) que se manifiesta en la presencia de razas capaces de atacar las nuevas variedades.

#### Conocimientos básicos en el estudio de la resistencia

Desde hace mucho tiempo los centros de origen y diversidad de los principales cultivos comerciales han llamado la atención de los investigadores porque en ellos existe un equilibrio patológico que impide el desarrollo de epidemias de carácter explosivo, que, por el contrario, son comunes en grandes extensiones cultivadas por sistemas modernos.

Los científicos sugieren que para alcanzar ese equilibrio, en que huésped y patógeno coexisten armónicamente, la gran diversidad genética que existe en las regiones de origen es un factor de decisiva importancia. Los ecosistemas naturales en equilibrio han llegado a constituirse en modelos, de los cuales deben obtenerse conocimientos científicos y reglas prácticas para aplicar al mejoramiento de las plantas cultivadas, que tienen gran necesidad de resistencia estable y duradera.

El estudio de los ecosistemas naturales equilibrados es, pues, de

---

\* Jefe de la Sección de Fitomejoramiento del Centro Nacional de Investigaciones de Café -CENICAFE- Chinchiná, Caldas, Colombia.

gran valor y utilidad para el manejo de la resistencia a las enfermedades, y toda herramienta para este fin merece la mayor atención. Tal vez los trabajos más valiosos en este sentido son los del profesor J. Artie Browning, quien hizo un profundo análisis de los aspectos ecológicos, genéticos y patológicos de un ecosistema natural en Israel, que comprende los progenitores silvestres del trigo, la avena y la cebada (1). Este trabajo nos servirá de guía básica de las siguientes anotaciones. Aprovechamos también dos importantes artículos para el análisis de este problema; una extensa revisión sobre la genética de la resistencia horizontal debida a Nelson (5) y el análisis teórico de la interacción huésped-patógeno que publicó Leonard (4) en 1978.

### Resistencia específica vs resistencia horizontal

Conviene aclarar de entrada algunos conceptos relacionados con la resistencia empleada en mejoramiento. Van der Plank (7) definió dos tipos: la llamada vertical o específica, que es resistencia que actúa contra algunas razas pero no contra otras, y que se esquematiza en la tabla 1, elaborada de acuerdo con la hipótesis de Flor, de gen a gen.

TABLA 1. Interacción de razas del patógeno y genotipos del huésped según la hipótesis de Flor.

Cenes de virulencia en el patógeno	Genes de resistencia en el huésped			
	R1	R2	R1R2	R3
V1V2	S	-	-	-
V2	-	S	-	-
V1V2	S	S	S	-

La resistencia horizontal, según Van der Plank, es resistencia pareja contra todas las razas, biotipos o aislamientos del patógeno. La aplicación de esta última definición ha provocado una extensísima controversia, asociada a una gran confusión en los términos y conceptos empleados.

Nelson (5) ha propuesto definiciones epidemiológicas de la resistencia específica y no específica; la primera es resistencia a la infección; aunque el patógeno se pone en contacto con el huésped y penetra los tejidos, la relación parasitaria no se establece. Generalmente el ataque no pasa de unas pocas células, que mueren rápidamente, aislando al patógeno, mientras las células vecinas forman pequeños tumores, como reacción de la planta a la presencia del patógeno acompañados de complejas reacciones químicas. Es ésta una reacción de

hipersensibilidad. En la resistencia parcial, el patógeno establece una relación parasitaria con el huésped, infecta los tejidos, pero su desarrollo posterior, colonización de los tejidos y reproducción, son procesos lentos comparados con los que ocurren en las variedades susceptibles. Es resistencia en que el patógeno se desarrolla lentamente y por eso se llama de ritmo lento, dilatoria, herrumbre lenta, etc. (5).

Partiendo de estas definiciones podemos aclarar algunos hechos fundamentales que evitarán numerosas confusiones :

1. No hay que confundir la resistencia parcial con resistencia poligénica. En efecto, la resistencia parcial puede ser gobernada por otros tipos de herencia. Nelson cita varios casos :

Resistencia oligogénica se ha detectado en el período de latencia de la roya de la hoja en cebada, que está controlada por seis genes. La herrumbre lenta del trigo está gobernada también por seis genes. En la avena, la resistencia a la roya de la corona está regida con dos genes. En la cebada la resistencia a la quemazón se ha asociado con pocos genes y en algunos casos a uno solo.

Un caso famoso de resistencia parcial gobernada por un solo gen es el mildew lento del trigo que depende del gen Pm4.

Estos son casos muy notables. Sin embargo en la mayoría de los estudios se ha encontrado que la resistencia parcial está controlada poligénicamente. En maíz, la resistencia a la roya de la hoja a los añublos del norte y del sur, a la mancha oscura y a la pudrición del tallo tienen herencia cuantitativa. Nelson cita 9 investigaciones en que se observó este tipo de resistencia en la gota de la papa y solamente en uno la herencia fue oligogénica, controlada por 4 pares de alelos.

2. La resistencia específica que limita el proceso de infección es un caso extremo de interacción de raza y variedad. Pero también se observa en la resistencia parcial, como puede verse en la figura 2. Casos de esta clase son citados por Van der Plank.

Las variedades A y B se comportan en forma similar a las razas I, II, III y IV, aunque la variedad A es más susceptible a todas las razas. No hay interacción entre variedad y raza.

En cuanto a las variedades C y D, se observa que tienen comportamiento diferencial respecto a las razas I y II. En este caso hay interacción de raza y variedad.

En consecuencia, la resistencia parcial puede presentar interacción de raza y variedad. El hecho de ser resistencia parcial y estar controlada poligénicamente no necesariamente excluye esa interacción.

3. Según Ellingboe (3) las primeras observaciones en especialización fisiológica se hicieron sobre los casos extremos de susceptibilidad y resistencia, y se descartaban las reacciones intermedias. Esto indujo a creer que la hipótesis de Florino era aplicable a la resistencia parcial. Los análisis recientes han demostrado que el sistema de gen a gen es aplicable, tanto a la herencia oligogénica como poligénica, de lo cual son ejemplos los modelos desarrollados por Parlevlit (6).
4. La acción de los genes mayores y menores parece depender de la base genética en la cual operen y de las interacciones con otros genes. Nelson (5) discute numerosos ejemplos en maíz, manzano, trigo y cebada, en que distintos genes controlan diferentes aspectos del desarrollo de la enfermedad (como esporulación y tamaño de las lesiones) y todos contribuyen a reducir la tasa de incremento. En algunos casos hay genes mayores y genes modificadores. del efecto de estos genes, cuyo resultado conjunto es también una reducción en la tasa de la enfermedad. Se constató efectos aditivos de genes mayor y menores y se comprobó que la acción colectiva de los genes menores es similar a los genes de efecto mayor

No es correcto en consecuencia asociar la resistencia específica ha determinado tipo de herencia de la resistencia.

#### Empleo de la resistencia específica

En los últimos 70 años se ha protegido contra las royas importantes cultivos, como los cereales. La experiencia, sin embargo, ha indicado que el empleo de variedades extremadamente homogéneas (líneas puras) con un solo gen de resistencia, causa una drástica selección de las razas patogénicas a la misma variedad, razas que se vuelven predominantes. Este fenómeno se ha descrito como un caso de "evolución guiada por el hombre". No es necesario insistir en un tema tan conocido, pero vamos a ilustrarlo con un claro ejemplo citado por Browning (2), como se observa en la figura 1.

En 1941 el 88 % del área cultivada en Iowa estaba ocupada por variedades susceptibles a las royas. Rápidamente fueron reemplazadas por variedades resistentes de tipo Victoria, que en 1945 ocupaban un 92 % del área. Estas variedades fueron abandonadas pues resultaron susceptibles a Helminthosporium victoriae. Las reemplazó la variedad Bond y sus derivados que pasaron de 0,5 % en 1945 a 98 % en 1949, en el área sembrada.

Lo importante en este ejemplo es observar que las razas patogénicas a la variedad Victoria (razas 8 y 10) aumentaron paralelamente con el área ocupada por esa variedad hasta llegar a constituir el 45 % de las muestras identificadas en 1946. Con la variedad Bond ocurrió lo mismo : después de dos años, la raza 7 de Puccinia

graminis avenae aumento rápidamente y llegó a 80 % de las muestras en 1953.

En opinión del Dr. Browning este fenómeno es consecuencia de un manejo inadecuado de la resistencia específica. De su análisis ecológico, genético y patológico de un ecosistema natural en equilibrio en Israel y de su experiencia en el cultivo de multilíneas en Iowa y Texas deduce que el empleo de variedades homogéneas es el factor que causa una fuerte presión selectiva en contra de determinadas razas y favorece la ocurrencia de epidemias explosivas.

El doctor Browning destaca la enorme diversidad genética que existe en un ecosistema silvestre, tanto entre los huéspedes como en los patógenos. No obstante esta variabilidad extrema en razas patogénicas el sistema permanece en equilibrio. El deduce que existen fuerzas homeostáticas que impiden las presiones selectivas específicas contra determinados genotipos. Citando un trabajo de Watt sobre dinámica de las poblaciones, explica este equilibrio como resultante de la complejidad de los sistemas de control en estos ecosistemas "maduros". El doctor Browning insiste en la variabilidad paralela de los patógenos, que se refleja como en un espejo, en la variabilidad del huésped y que, no obstante, lleva a estabilidad del sistema silvestre.

Similarmente las variedades monogénicas por resistencia se reflejan en un patógeno homogéneo, pero más destructivo. En este sentido el Dr. Browning piensa que las multilíneas son sistemas más "maduros" que las variedades homogéneas.

El efecto de la diversidad en las multilíneas puede observarse en la figura 3.

Browning analiza experimentos, realizados en Iowa, en que midió la producción de esporas en grandes parcelas (51 x 51 pies) en el campo. Estudió multilíneas precoces y de período mediano, contra líneas isogénicas susceptibles y resistentes. En las gráficas puede verse que las multilíneas protegen y desaceleran el desarrollo de la enfermedad, tanto en materiales precoces como de período mediano. Lo mismo se observó en Texas, donde el período de enfermedad es muy prolongado.

La conclusión del profesor Browning es categórica: "La resistencia específica debe emplearse como parte de un sistema diverso de resistencia de poblaciones y solo como parte de él".

En el caso del café, cultivo perenne con un ciclo productivo de 20 años, en que no es posible mantener el esquema del cultivo limpio, creemos prudente seguir el consejo del Dr. Browning en el sentido de "emplear tanta diversidad genética como sea posible sin sacrificios de la productividad y la calidad".

## Equilibrio de razas del patógeno y genotipos del huésped.

Queda por tratar un tema de gran interés : la posibilidad de que las razas de roya lleguen a equilibrarse sobre una variedad multilínea. Una revisión del tema y su análisis teórico fue realizado por Leonard. Este tema es del mayor interés en café, cultivo perenne de ciclo muy prolongado, en que no es posible introducir el esquema de "cultivo limpio" en una multilínea.

Browning (2) piensa que la selección contra la virulencia superflua, que Van der Plank llama selección estabilizante, gobierna las poblaciones naturales y las multilíneas.

Leonard llega a la conclusión de que un equilibrio entre las razas solo puede alcanzarse en un sistema de gen a gen, si existe selección contra la virulencia superflua. En otras palabras, para que el polimorfismo que se observa en los sistemas de gen a gen sea balanceado (estable) es necesario que actúe la selección contra la virulencia superflua. En caso contrario, el polimorfismo sería transitorio y algunos genotipos terminarían por desaparecer y ser reemplazados por otros.

Nelson rechaza la teoría expuesta por Van der Plank después de un extenso análisis. No vamos a insistir en la polémica que han suscitado estos criterios, solo queremos examinar las conclusiones de Leonard. El parte de la base de que la virulencia superflua es una fuerza operante, cuya existencia es posible comprobar si sus efectos se aíslan de otros efectos génicos, cuya existencia no niega Van der Plank. Leonard analiza modelos desarrollados por varios autores para explicar la evolución de los sistemas gobernados por el principio de gen a gen.

Estos modelos se basan en la medida de la adaptación de las razas del patógeno sobre genotipos compatibles del huésped cuando existe virulencia superflua o no. Las frecuencias del huésped y del patógeno cambian de generación en generación, de acuerdo con su adaptación media.

La conclusión de Leonard es que según la mayoría de estos modelos el equilibrio alcanzado es inestable y las frecuencias varían en la forma de círculos límite o espirales.

Sin embargo, existen modelos en que teóricamente es posible alcanzar un equilibrio estable.

También se han aplicado modelos matemáticos de las multilíneas. La conclusión de Leonard es que es posible alcanzar un equilibrio estable cuando la selección de las razas no depende únicamente de sus características intrínsecas, sino que sobre ella influyen también interacciones de carácter competitivo.

De todas formas la conclusión de este autor es que "Evidentemente, las multilíneas pueden dar una protección adecuada contra las enfer-

medades si existe un número suficiente de genes de resistencia disponibles". El autor muestra además que el número de componentes puede mantenerse dentro de límites manejables por medio de combinaciones de genes.

### Programa de mejoramiento

Sobre las bases explicadas se está desarrollando un programa de mejoramiento en que se aprovechan todas las fuentes de resistencia disponibles.

1. Materiales silvestres y cultivados procedentes de Etiopía y Sudán, portadores de los factores de resistencia SH1 y SH2.
2. Materiales seleccionados en la India, portadores de los factores SH2 y SH3.
3. Híbrido de Timor, con varios factores diferentes a los anteriores y provenientes de la especie C. canephora.
4. Otras especies diferentes a C. arabica, principalmente C. canephora.

En ausencia de la roya, se utiliza la resistencia específica determinada en los materiales arriba enumerados, mediante pruebas efectuadas en Portugal, por el Centro de Investigación de las Royas del Cafeto (CIFC, según su sigla en portugués). Cuando la roya aparezca en Colombia, el trabajo se orientará a la búsqueda de resistencia parcial no específica, en materiales de las mismas fuentes, cuyas características agronómicas hayan sido previamente seleccionadas.

La estrategia general de utilizar la resistencia específica en cultivares compuestos, mezcla de diferentes líneas con distinto genotipo de resistencia, ha indicado que la mejor manera de utilizar los materiales resistentes es por medio de cruzamiento con variedades comerciales de alto rendimiento y producto de buena calidad. En efecto, muchas introducciones, aunque productivas y vigorosas, presentan gran diversidad de tipos de árbol y de semillas, que introducen excesiva desuniformidad en los cultivares compuestos. Por otra parte, el cruzamiento con variedades de tipo Caturra rápidamente produce un genotipo uniforme muy atractivo para el agricultor.

### Resistencia proveniente de C. arabica

Con materiales originarios de Etiopía y de la India, se ha hecho un número considerable de cruzamientos y selecciones dentro de las generaciones segregantes, como se observa en la Tabla 2. Se han

efectuado 39 cruzamientos, de los cuales los más numerosos corresponden a los factores SH2 y SH4. También se cuenta con 50 retrocruces y 12 cruzamientos dobles. Como se observa, las generaciones más avanzadas son progenies F3 y F4, las cuales se encuentran en ensayos en producción. De los retrocruces se están estudiando generaciones F2 y una segunda serie (RC2).

Conviene observar que esta parte del programa presenta algún retraso con respecto a los cruzamientos con el Híbrido de Timor, porque no solo se inició con posterioridad, sino porque se ha dedicado más esfuerzo y atención a este último programa, por parecer más prometedor como se explicará más adelante.

Los resultados obtenidos pueden ilustrarse con las producciones en generaciones F2 y en retrocruces. En la Tabla 3 presentan las producciones de familias F2 de este tipo de cruzamientos. En los factores SH2 y SH4 se presentan producciones altas (119, 124 y 125 %). Las variaciones elevadas de árboles dentro de familias indican mayores probabilidades de selección.

Muy similar es la situación en retrocruces (BC1) de algunos de estos cruzamientos, como se observa en la Tabla 4. Dos retrocruces presentan producciones mayores de 120 % con relación a la variedad Caturra y se detectan tres varianzas elevadas.

Se están estudiando las generaciones segregantes de los cruzamientos y retrocruces para seleccionar plantas resistentes con buenas características agronómicas, que darán origen a una serie grande de progenies selectas.

#### Resistencia proveniente del Híbrido de Timor

En nuestro programa de trabajo hemos dado prelación a esta fuente de resistencia, pues tales materiales solo han estado en cultivo en la isla de Timor y por lo tanto las razas patogénicas no se han diseminado. Solo después de 10 años han comenzado a aparecer en el Brasil.

Un resumen del trabajo ejecutado aparece en la Tabla 5. Desde 1968, se hicieron los primeros cruzamientos. Las generaciones F2, F3 y F4, se han venido estudiando desde 1970 a 1980. La generación F5 se sembró en el campo en 1981. La propagación de las mejores progenies F4 se inició en 1980 y se prolongará hasta 1982 ó 1983.

Los resultados de este trabajo, que han dado origen a la variedad Colombia, serán expuestos en detalle, en forma separada.



## Resistencia proveniente de otras especies

Como ustedes saben el café es originario del Africa, Asia y Polinesia, en sus zonas tropicales y subtropicales. No existen cafés espontáneos en la América. Los estudios taxonómicos son escasos. Los más completos son los de Chevalier, hechos en las década del 30 y el 40. Recientemente se han analizado los cafés de Madagascar, por investigadores franceses. Según los investigadores existe necesidad de ampliar y profundizar estos estudios.

Chevalier separó cuatro secciones : 1. Paracoffea (cafés de Indonesia, India y Malasia). 2. Argocoffea (algunos cafés africanos). 3. Mascarocoffea (cafés de Madagascar e islas mascareñas) y, 4. Eucoffea (cafés del Africa Tropical).

A la sección Eucoffea pertenecen los cafés cultivados, por su contenido de cafeína. Chevalier divide esta sección en cuatro subsecciones. Los híbridos más conocidos provienen de especies de las subsecciones Erythrocoffea (C. arabica, C. congensis y C. canephora) y Pachycoffea (C. liberica y C. dewevrei).

Las especies cultivadas comercialmente son el café arábigo (70 % del producto) y el café robusta (C. canephora con 30 % de la producción). La especie arábigo es una excepción en el género Coffea por ser tetraploide ( $2n = 44$ ) y autofértil. La especie C. canephora es diploide ( $2n = 22$ ) y autoincompatible. Como es de suponer de estas dos especies existe la mayor cantidad de germoplasma en las colecciones de las estaciones experimentales.

Tal como ocurre en especies de polinización cruzada, en la especie C. canephora es notable un alto nivel de resistencia parcial y no específica a la roya. Pero también se ha encontrado resistencia específica, de acuerdo con los estudios del CIFC en Portugal.

Nuestro plan de trabajo con la especie C. canephora se piensa centrar sobre resistencia no específica, procedente de C. canephora. Se han hecho y estudiado las características agronómicas de 54 introducciones tanto de materiales cultivados como silvestres.

El plan incluye el empleo de híbridos triploides, que no son completamente estériles, y la duplicación de cromosomas para obtener plantas de C. canephora autotetraploides. Se han hecho 70 cruzamientos y 20 retrocruces. Hasta el momento estos materiales permanecen en estudio.

## BIBLIOGRAFIA

1. BROWNING, J.A. Relevance of knowledge about natural ecosystems to development of pest management programs for agro-ecosystems. Proceedings of the American Phytopathological Society, 1974, pp. 191-199. (Vol.1.)
2. BROWNING, J.A. and FREY, K.J. Multiline cultivars as a means of disease control. Annual Review of Phytopathology 7:355-382. 1969.
3. ELLINGBOE, A.H. Changing concepts in host-pathogen genetics. Annual Review of Phytopathology 19:125-143. 1981.
4. LEONARD, K.J. and CZOCHOR, R.J. Theory of genetic interactions among populations of plants and their pathogens. Annual Review of Phytopathology 18:237-258. 1980.
5. NELSON, R.R. Genetics of horizontal resistance to plant diseases. Annual Review of Phytopathology 16:359-378. 1978.
6. PARLEVLIT, J.E. and ZADOKS, J.C. The integrated concept of disease resistance; a new view including horizontal and vertical resistance in plants. Euphytica 26:5-21. 1977.

TABLA 2. Cruzamientos efectuados en Cenicafé entre variedades comerciales de Coffea arabica y plantas de la misma especie portadoras de factores de resistencia a Hemileia vastatrix.

Clase de cruzamiento	Factor de resistencia involucrado	Número de introducciones utilizadas	Número de cruzamientos	Generaciones en estudio
Cruzamientos sencillos	SH1	2	5	F1, F2, F3, F4
	SH2	4	12	F1, F2, F3
	SH3	3	7	F1
	SH4	3	11	F1, F2, F3
	SH2, SH3	2	4	F1
			Suma	
			39	
Retrocruces*	SH1	2	13	RC1, F2 RC1, RC2
	SH2	4	14	RC1, F2 RC1, RC2
	SH2, SH3	2	9	RC1, F2 RC1
	SH4	1	14	RC1, F2 RC1, RC2
			Suma	
			50	
Cruzamientos dobles	SH1 x SH2	2	4	F2
	SH1 x SH4	2	6	F2
	SH2 x SH4	2	2	F2
			Suma	
			12	

\* Retrocruces a variedades de tipo Caturra.

TABLA 3. Producción y variabilidad en generaciones F2 de cruzamientos de Caturra por portadores de factores SH.

Factor involucrado	Cruzamiento	No.	Producción relativa	Varianza *
SH1	Caturra x Dalecho	2	109 113	23,8 20,2
SH2	Caturra x KP 263	1	124	30,6
SH4	Caturra x KP 423	1	110	39,0**
SH5	Caturra x Cioccie	2	125 118	27,8** 53,9*
SH5	Caturra	1	100	17,9
	Borbón	1	100	19,6

\* Varianza de árboles en parcela

\*\* Varianzas mayores que las de Caturra y Borbón

TABLA 4. Producción y variabilidad de retrocruces de cruzamientos de Caturra x portadores de factores SH, en 4 cosechas acumuladas.

Factor involucrado	Número de introducciones utilizadas	Número de retrocruces	Producción relativa % (intervalo)	Varianza (intervalo)
SH1	2	4	109 - 128	31, 2 - 50, 4
SH2	3	4	108 - 120	31, 2 - 44, 1
SH4	2	4	104 - 109	30, 8 - 63, 8
SH5	Caturra	1	106	26, 0
	Típica	1	100	45, 3

\* Varianza de árboles en parcela.

TABLA 5. Materiales en estudio en la utilización de resistencia proveniente del Híbrido de Timor.

Año	No. Ensayos	No. plantas estudiadas	Generaciones estudiadas	Retrocruces	Cruzamientos complejos
1960-1980	39	20.360	$\frac{F1-F2-F3-F4}{406}$	$\frac{RC1, RCF2}{125}$	21
1981	3	2.100	172	-	-
Suma	42	22.460	578	125	21

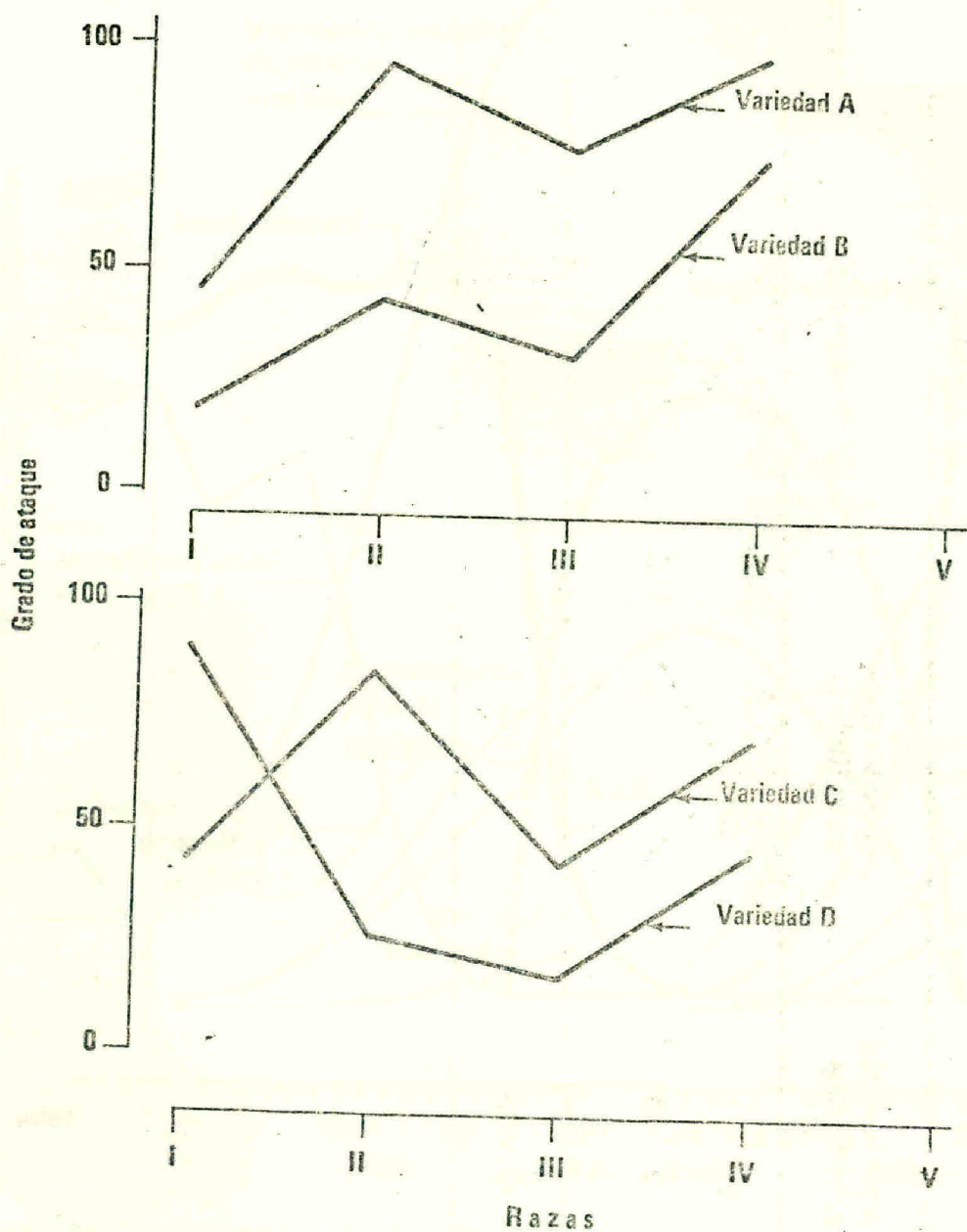


Figura 1.- INTERACCION DE RAZA POR VARIEDAD - RESISTENCIA PARCIAL.

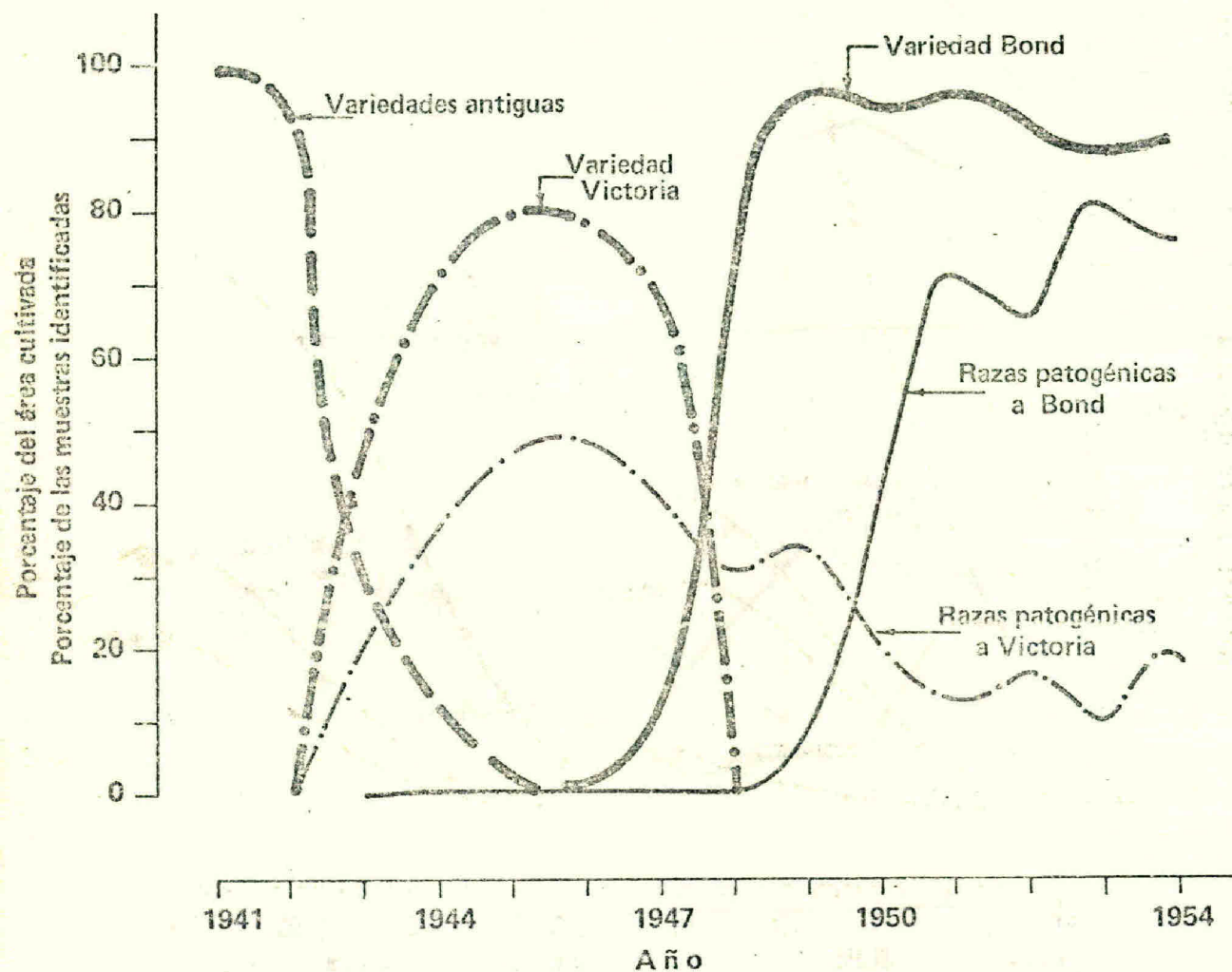


Figura 2.- EFECTO DE LA VARIEDAD PREDOMINANTE SOBRE LAS POBLACIONES DE RAZAS, EN RESISTENCIA ESPECIFICA (SEGUN BROWNING, 2).



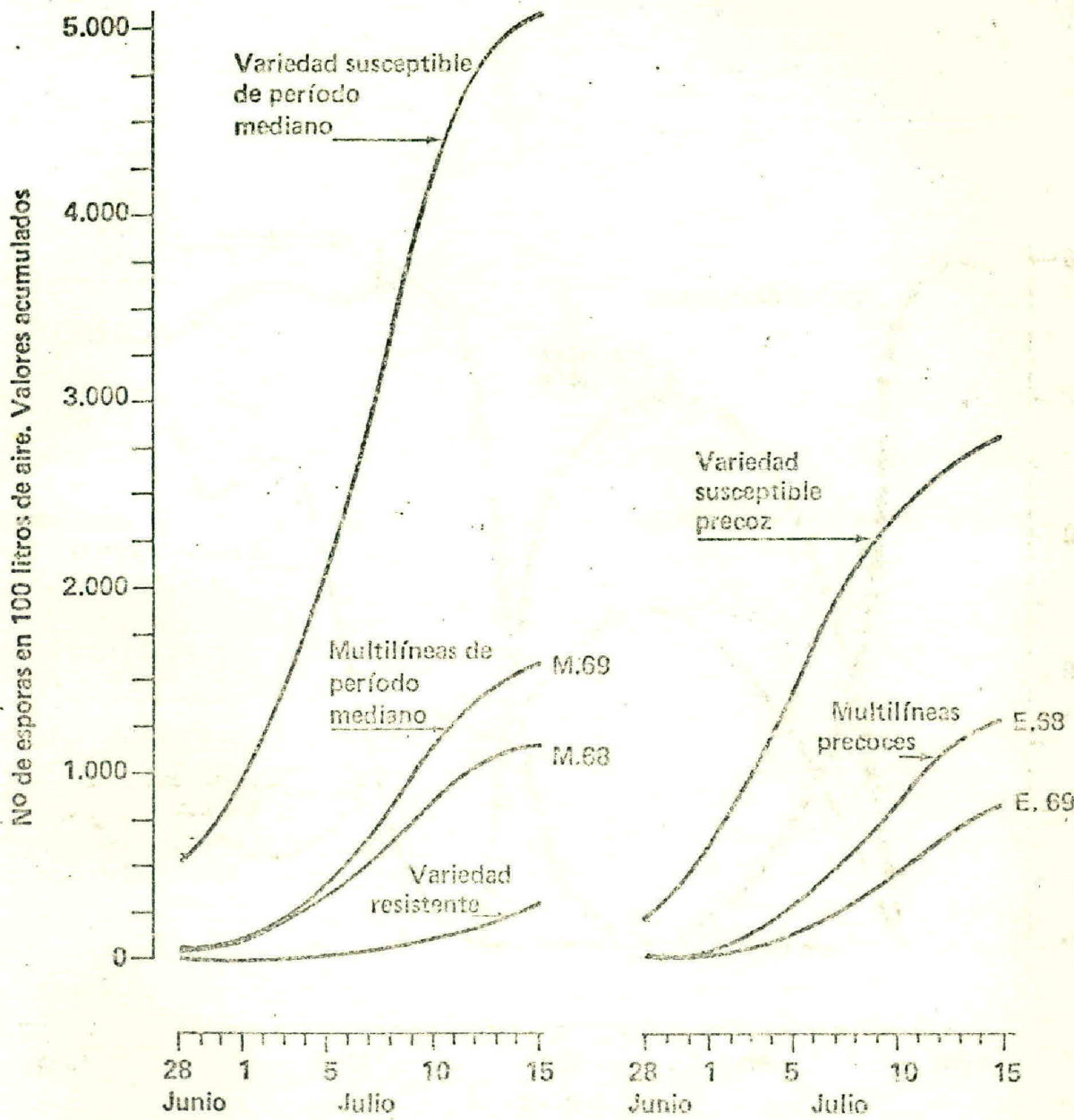


Figura 3.- PROGRESO DE LA ENFERMEDAD EN VARIETADES MONOGENICAS Y EN MULTILINEAS (SEGUN BROWNING, 1);