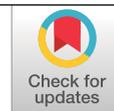


LA RESISTENCIA INCOMPLETA DEL CAFÉ A LA ROYA: UNA REVISIÓN

Julio Quiroga-Cardona  *

Artículo de Revisión

Quiroga-Cardona, J. (2021). La resistencia incompleta del café a la roya: una revisión. *Revista Cenicafé*, 72(2), e72208. <https://doi.org/10.38141/10778/72208>



En los programas de mejoramiento genético vegetal, los objetivos son diversos, entre ellos se encuentra el desarrollar genotipos altamente productivos, de amplia adaptabilidad y con resistencia genética a patógenos limitantes para el cultivo. Para el caso de resistencia a enfermedades, es relativamente fácil de lograr cuando se cuenta con fuentes de genes y la expresión de estos es monogénica – dominante. En este caso, pueden obtenerse variedades con resistencia genética de tipo vertical; sin embargo, este tipo de resistencia rápidamente puede ser vencida por patotipos compatibles, y cuando esto sucede, debe recurrirse a un cambio en la estrategia, con el fin de lograr que la resistencia de plantas a patógenos perdure en el tiempo y su durabilidad se logra mediante el uso de la resistencia genética horizontal o cuantitativa. Este tipo de resistencia sólo estará presente en variedades poseedoras de diversidad genética, factor condicionante que las hace más aptas para enfrentar a futuro factores de riesgo. En esta revisión se hace una recopilación de conceptos generales, factores que afectan la resistencia y avances logrados en la comprensión de la resistencia genética de tipo horizontal de *Coffea arabica* L. y *Coffea canephora* Pierre ex Froehner.

Palabras clave: *Coffea arabica*, *Coffea canephora*, resistencia vertical, resistencia horizontal, resistencia monogénica, resistencia poligénica, inóculo, período de incubación, período de latencia.

INCOMPLETE RESISTANCE OF COFFEE TO RUST: A REVIEW

In plant genetic breeding programs, the objectives are diverse, among them, to develop highly productive genotypes, with wide adaptability and with genetic resistance to limiting pathogens for the crop. In the case of resistance to diseases, it is relatively easy to achieve when there are sources of genes and their expression is monogenic–dominant. In this case, varieties with vertical type genetic resistance can be obtained. However, this type of resistance can quickly be overcome by compatible pathogens and when this happens, a change in strategy must be resorted to in order to ensure that plant resistance to pathogens lasts over time and its durability is achieved through the use of horizontal or quantitative genetic resistance. This type of resistance will only be present in varieties with genetic diversity, a determining factor that makes them more suitable to face future risk factors. In this review, a compilation of general concepts, factors that affect resistance and advances made in the understanding of horizontal-type genetic resistance of *Coffea arabica* L. and *Coffea canephora* Pierre ex Froehner are made.

Keywords: *Coffea arabica* L., *Coffea canephora* Pierre ex Froehner, vertical resistance, horizontal resistance, monogenic resistance, polygenic resistance, inoculum, incubation period, latency period.

* Investigador Científico I. Disciplina de Mejoramiento Genético, Centro Nacional de Investigaciones de Café, Cenicafé. Manizales, Caldas, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-2418-2318>



Browning (1990) mencionaba que la única protección contra el riesgo futuro de una enfermedad es la diversidad, y es precisamente la diversidad genética la que ha permitido el desarrollo de plantas resistentes a plagas, enfermedades y a factores climáticos adversos, a lo largo de la historia del fitomejoramiento. La resistencia genética como herramienta para el control de enfermedades es la forma más económica y ambientalmente sostenible, y los genes que condicionan esa resistencia, en conjunto, participan en una red de factores que interactúan entre ellos. La resistencia genética de plantas a patógenos, en la mayoría de casos, está controlada por genes mayores, los cuales a menudo se heredan de forma dominante, con menos frecuencia de forma recesiva. Igualmente, se ha reportado la herencia de tipo poligénico de la resistencia, pero su frecuencia es mucho más baja (Parlevliet, 1993; Vale et al., 2001). En otras palabras, la resistencia genética, como otros rasgos, se expresa de forma cualitativa o cuantitativa. Este tipo de resistencia, ocurre en distintos niveles para casi todos los patógenos y en la mayoría de las especies cultivadas (Vale et al., 2001).

Vanderplank (1963) postuló que habían dos tipos de resistencia genética, a las cuales denominó resistencia vertical y resistencia horizontal. No obstante, Niederhauser et al. (1954) y Stakman et al. (1960), ya habían definido la resistencia vertical como resistencia racial o resistencia específica; este tipo de resistencia fue descrito por Vanderplank (1963), como la resistencia que permitía el control contra unas razas de un patógeno, pero no contra otras, y que podía ser llamada resistencia vertical. La resistencia vertical es oligogénica (Vanderplank, 1984), explicada también como la relación de gen por gen (Flor, 1956). Esta relación fue propuesta como explicación a los resultados obtenidos en estudios de herencia de la patogenicidad en la roya del lino

(*Melampsora lini*), que permitieron concluir que por cada gen que condiciona una reacción de resistencia en un hospedero, hay un gen que condiciona virulencia en el patógeno (Flor, 1956; Flor, 1971). Esta relación (gen por gen) se observa con mayor frecuencia en los patosistemas donde está involucrado un patógeno biotrófico altamente especializado, como ocurre en los cereales con las diversas royas que los afectan. La resistencia en estos sistemas generalmente es específica a una raza del patógeno y fácilmente se neutraliza por la aparición de nuevos patotipos (Vale et al., 2001).

En la actualidad, se sabe que la resistencia a patógenos se basa en un sistema regulado, que controla las respuestas de defensa de las plantas, basándose en gran medida en el modelo de gen por gen (Flor, 1956; Flor, 1971; Andersen et al., 2018), y la identificación de plantas con resistencia genética a patógenos, implica necesariamente la realización de mediciones. Idealmente debe medirse la cantidad de patógeno presente en un momento dado, en comparación con la cantidad presente en una variedad extremadamente susceptible. Cuanto mayor sea la diferencia de cantidad, mayor será la diferencia de susceptibilidad o resistencia. Normalmente no es posible medir la cantidad del patógeno, porque no es visible o lo es parcialmente; sin embargo, pueden evaluarse los efectos directos o indirectos del patógeno en el huésped, incluso si el patógeno no es visible (Parlevliet, 1993; Vale et al., 2001).

En esta revisión se recopilan diversos aspectos de la resistencia genética a las enfermedades, enfocándose particularmente en los trabajos realizados en café. Este cultivo en Colombia, es de gran importancia socio-económica para más de 700 mil familias, que dependen económicamente de su producción (Federación Nacional de Cafeteros de Colombia, 2020), siendo la roya causada por el hongo

Hemileia vastatrix Berk. & Broome, la principal enfermedad limitante. Esta enfermedad estuvo restringida a África y Asia por más de un siglo, desde que se registró la primera epidemia en Sri Lanka, India e Indonesia, llegando finalmente a América en 1970 (van der Vossen, 2005). En Colombia, la enfermedad causa pérdidas económicas de hasta el 50% en un ciclo acumulado de cuatro cosechas, afectando la cantidad y calidad de la producción de café, en variedades susceptibles, cuando no se realiza un oportuno y adecuado manejo de la enfermedad (Rivillas - Osorio, 2017).

La resistencia vertical

A través del tiempo, a la resistencia vertical se le ha denominado de distintas formas. Los nombres más usados, generalmente son: resistencia cualitativa, resistencia específica, resistencia total o resistencia debida a genes de efecto mayor. La resistencia vertical es específica contra algunas razas patogénicas, frenando su reproducción, lo que equivale a una reacción de inmunidad (Vanderplank, 1963). Clásicamente, el desarrollo de una enfermedad está descrito por la curva del interés compuesto (Ecuación <1>).

$$X = X_0 e^{rt} <1>$$

Donde **X** es la cantidad de enfermedad y depende de la cantidad inicial de inóculo **X₀** y **r** es la tasa de incremento, que depende del área esporulante y la cantidad de esporas por unidad de área y del período de latencia (Vanderplank, 1963; Alvarado Alvarado & Solórzano Buitrago, 2001; Alvarado Alvarado, 2011).

El principal efecto asociado al uso de la resistencia vertical, está relacionado con la reducción del inóculo inicial **X₀** (Vanderplank, 1963) y, consecuentemente, el retraso del inicio de una epidemia. Este atraso inicial

es considerado determinante, pues reduce el daño en una fase crítica para la producción del cultivo (Ríos & Debona, 2018).

La resistencia a las enfermedades conferida por genes de efecto mayor, está reportada en un gran número de especies de plantas cultivadas, entre ellas: *Zea mays* L. (maíz) (Wisser et al., 2006; Yang et al., 2017; Galiano Carneiro & Miedaner, 2017), *Oryza sativa* L. (arroz) (Jiang et al., 2020), *Avena sativa* L. (avena) (Hsam et al., 2014), *Triticum aestivum* L. (trigo) (Samborski & Dyck, 1982), *Manihot esculenta* (yuca) (Akano et al., 2002), *Mussa acuminata* (plátano) (Dwivany et al., 2016) y *Coffea arabica* L. (café) (Noronha Wagner & Bettencourt, 1967; Rodrigues Jr. et al., 1975).

Este tipo de resistencia también puede ser parcial. Existen razas avirulentas que pueden producir lesiones y estas esporular, no obstante, lo hacen en menor cantidad que las lesiones causadas por una raza virulenta. La resistencia vertical parcial es a menudo confundida con la resistencia horizontal, la cual es comúnmente parcial (Vanderplank, 1984). Se conocen casos de resistencia vertical parcial, donde se ha observado que se presenta un efecto de resistencia acumulativo por efecto de genes específicos (Krenz et al., 2008). Estos genes cuando actúan individualmente producen efectos intermedios de resistencia, sin embargo, usados en combinaciones permiten la obtención de plantas más resistentes (Samborski & Dyck, 1982). Este comportamiento fue estudiado en cruzamientos de *T. aestivum* (trigo), donde se usaron líneas parentales portadoras cada una de un único gen de resistencia (*Lr11* / *Lr30*). Cada línea separada mostraba baja resistencia a *Puccinia recondita*, pero la progenie obtenida a partir de cruzamientos entre ellas permitió obtener progenies altamente resistentes, comparadas con las

líneas progenitoras (Samborski & Dyck, 1982; Vanderplank, 1984).

Una variedad puede presentar resistencia vertical únicamente a razas de un patógeno, cuando este proviene de una variedad distinta o lo que es lo mismo, el inóculo inicial (X_0). La resistencia vertical será efectiva durante el primer ciclo de la enfermedad, pero no lo será contra el inóculo originado dentro del cultivo (misma variedad) en ciclos posteriores (Vanderplank, 1984). En otras palabras, los genes que confieren la resistencia vertical solo serán efectivos cuando el inóculo proviene de plantas hospederas con genes diferentes (Vanderplank, 1963; Vanderplank, 1984).

Un efecto directo asociado al uso variedades con resistencia vertical, tiene que ver con la preferencia por parte de los productores. La mayor popularidad de las variedades con resistencia vertical, se asocia con un aumento en la frecuencia de las razas virulentas compatibles. En consecuencia, a través del tiempo se producirá una rápida y significativa reducción en el efecto de la resistencia vertical en el campo (Vanderplank, 1984; Rios & Debona, 2018); es en esos casos, que los programas de mejoramiento genético deben anticiparse, con el fin de desarrollar variedades que posean nuevos genes de resistencia, que sean eficaces contra las razas virulentas predominantes.

Sin embargo, no siempre que se hace uso de variedades con resistencia vertical se producen cambios rápidos hacia a otras variedades. Vanderplank (1963), menciona la existencia de casos reportados de resistencia vertical que acompañan genotipos con resistencia estable. Esto puede ocurrir particularmente, si el inóculo sobrevive fuera del cultivo mismo, como en malezas y hospederos alternos, por ejemplo. De otra parte, aunque la resistencia vertical permite que las variedades sean resistentes a algunas razas de patógenos, las deja susceptibles

a otras (Vanderplank, 1984). De esta manera, cuando se busca obtener espectros de resistencia más amplios la mejor alternativa es hacer uso de la resistencia horizontal.

La resistencia horizontal

Cuando la base de los programas de mejoramiento genético en el cultivo de *Solanum tuberosum* L. (papa) era la resistencia vertical, se iniciaron trabajos que involucraban la resistencia horizontal (Niederhauser et al., 1954), creando variedades de papa que diferían considerablemente en la cantidad de roya que desarrollaban después de que la resistencia vertical era vencida. Fue la primera vez que se utilizó la resistencia horizontal en papa, para obtener niveles cada vez más altos de resistencia cuantitativa, variable para muchos genes (Robinson, 1996). Esta resistencia fue atribuida a la existencia de una segunda línea de defensa contra la enfermedad, a la que se le denominó resistencia "parcial" al tizón, y posteriormente, cuando se aplicó este concepto a todas las plantas, se reconocería como resistencia horizontal (Vanderplank, 1963).

La resistencia horizontal se define como un tipo de resistencia incompleta o parcial, en la que el huésped presenta una reacción de susceptibilidad, presentando baja tasa de desarrollo de la enfermedad (Parlevliet, 1979; Martinelli et al., 2009). Este tipo de resistencia también es conocida como cuantitativa, raza parcial, horizontal, no específica, debida a genes de efecto menor, resistencia constitutiva y poligénica. Su naturaleza genética, implica que se requieren muchos cambios genéticos en la población del patógeno para adquirir la capacidad de superar la resistencia; sin embargo, la evidencia de que los patógenos logran superar la resistencia cuantitativa es escasa en comparación con lo reportado para la resistencia cualitativa. Esto respalda la hipótesis de que la resistencia cuantitativa

tiende a ser más duradera (Ríos & Debona, 2018). Es decir, sigue siendo efectiva durante períodos prolongados de uso contra las enfermedades. No obstante, la adaptación de patógenos virulentos puede ocurrir, pero este proceso es mucho más lento si se compara con la resistencia monogénica. La principal desventaja de la resistencia horizontal, además de la dificultad en el desarrollo de variedades comerciales, que presentan varios genes con diferentes efectos de resistencia, radica en su naturaleza cuantitativa, por lo que se requiere un mayor esfuerzo al evaluar la intensidad de la enfermedad para lograr el reconocimiento de la resistencia cuantitativa, siendo una práctica a veces considerada difícil de realizar (Ríos & Debona, 2018). Por otra parte, la resistencia cuantitativa no puede evaluarse en términos absolutos, siempre es una medida relativa comparada con la de una variedad estándar de comportamiento conocido, que a menudo es la variedad susceptible (Vale et al., 2001).

Al igual que los genes de efecto mayor, se han identificado genes responsables de la resistencia horizontal a enfermedades limitantes en diversos cultivos, entre ellos *O. sativa* L. (arroz) (Li et al., 2019), *T. aestivum* (trigo) (Krenz et al., 2008), *Z. mays* (maíz) (Yang et al., 2017), *Hordeum vulgare* L. (cebada) (Dinglasan et al., 2019) y *Solanum lycopersicum* (tomate) (Panthee & Chen, 2010), entre otros. En general, la resistencia horizontal opera contra todas las razas de un patógeno, permitiendo menores tasas de infección (i), debido a que el hospedero resiste la formación de lesiones causadas por el patógeno y en las lesiones causadas se producen pocos esporangios, a los cuales les toman mayor tiempo producir esporas (Vanderplank, 1963).

La resistencia horizontal no implica uniformidad genética. Es así, como pueden tenerse plantas con fenotipo similar, pero con diversidad genotípica. Por ejemplo, la

resistencia horizontal en una planta puede proveer la resistencia a la infección, producir retraso en la esporulación o permitir escasa esporulación. Estos factores, se presume, están gobernados por diferentes genes (poligénicos) de efecto menor (Vanderplank, 1963; Maciel & Durante Danelli, 2018), pero todos tienen el mismo efecto: aumentan la reacción de la resistencia horizontal (Vanderplank, 1963) y producen grados intermedios de resistencia y, en ellos, es posible encontrar reacciones desde máxima susceptibilidad, hasta máxima resistencia (Maciel & Durante Danelli, 2018). Este último comportamiento fue documentado con el tizón de la papa, causado por *Phytophthora infestans*, lo cual permitió definir los componentes de la resistencia horizontal (Vanderplank, 1963).

Los componentes de la resistencia horizontal

Una epidemia es el resultado combinado de varios componentes. En una variedad resistente, estos componentes se manifiestan en menor formación de lesiones cuando las plantas se inoculan con igual número de esporas, menores tasas de lesiones esporulantes, escasa esporulación en las lesiones, mayores tiempos desde la inoculación hasta esporulación y, por último, cuando hay tejido infectado, deja de ser infeccioso rápidamente (Vanderplank, 1963; Parlevliet & Zadoks, 1977). Estos componentes, en conjunto, limitan la velocidad de desarrollo de la enfermedad y debido a estas características, también se le denomina resistencia dilatoria (Marchetti, 1983; Alvarado Alvarado, 2011). Este tipo de resistencia causa que las epidemias sean lentas y permite que la planta produzca normalmente, sin demasiada afectación (Alvarado Alvarado et al., 2000; Alvarado Alvarado & Solórzano Buítrago, 2001; Alvarado Alvarado, 2011).

Después de los trabajos publicados sobre la resistencia horizontal (Vanderplank, 1963;

Vanderplank, 1968; Vanderplank, 1984), se iniciaron nuevas líneas de investigación para probar o refutar estos planteamientos y la resistencia horizontal se convirtió en un tema respetable de investigación en el área del fitomejoramiento (Zadocs & Schein, 1988).

FACTORES QUE AFECTAN LA RESISTENCIA INCOMPLETA

Estado de desarrollo de la planta y edad de los órganos

Uno de los factores menos estudiados que determinan la resistencia, es el ontogénico o de resistencia del huésped relacionada con la edad. La resistencia ontogénica puede operar a nivel de toda la planta en órganos o tejidos específicos (Ficke et al., 2002). La gran mayoría de los genes de resistencia a enfermedades funcionan en todas las partes de la planta y en cada etapa de desarrollo; sin embargo, existen algunas excepciones donde la resistencia se manifiesta de manera específica en tejidos o etapas de desarrollo (Marla et al., 2018). En este caso, las hormonas vegetales tienen un papel fundamental en la regulación del crecimiento, desarrollo y reproducción de las plantas, están interconectadas en una red compleja, que proporciona a las plantas un enorme potencial regulador para adaptarse rápidamente a su entorno biótico y utilizar sus recursos para el crecimiento y la supervivencia (Pieterse et al., 2012).

En la mayoría de los casos de resistencia regulada por el desarrollo, las plantas son susceptibles en la etapa de plántula, pero se vuelven cada vez más resistentes hacia la madurez (Marla et al., 2018). Se reconocen distintos estados de crecimiento relacionados con la resistencia, plantas jóvenes son susceptibles, plantas adultas son más resistentes y plantas viejas nuevamente se vuelven susceptibles

(Umaerus, 1970). Igualmente, la edad de los órganos es determinante en la respuesta de susceptibilidad, la cual cambia con la edad (Parlevliet & Kuiper, 1977).

Estas respuestas han sido estudiadas en diversos cultivos, entre ellos *S. tuberosum* (papa) (Lamberti et al., 1983), *S. lycopersicum* (tomate) (Shah et al., 2015), *Glycine max* (soya) (Bonde et al., 2012), *Z. mays* (maíz) (Marla et al., 2018), *H. vulgare* (cebada) (Parlevliet & Kuiper, 1977) y *C. arabica* (café) (Eskes & Toma-Braghini, 1982; Coutinho et al., 1994). Se ha sugerido que los cambios en la resistencia a enfermedades asociados con la edad de la planta se deben a que los genes de resistencia están presentes en plantas más viejas, pero son insuficientes para codificar los niveles de resistencia que se observan en las plantas más jóvenes (Millett et al., 2009). Este comportamiento conceptualmente es similar a las observaciones en estudios de herencia en *C. arabica*, en los cuales se sugiere que la resistencia incompleta podría estar relacionada con genes de efecto mayor, cuya efectividad puede depender de la dosis del gen y los antecedentes genéticos de la planta (Eskes & Da Costa, 1983).

En complemento, en las diferentes etapas de desarrollo a lo largo del ciclo de vida, las plantas enfrentan cambios dinámicos en las condiciones bióticas y abióticas que crean nichos ecológicos distintos para las interacciones huésped-patógeno (Hu & Yang, 2019). Esto, puede en parte estar mediado por cambios en las relaciones fuente-vertedero dentro de la planta a lo largo de su desarrollo (Berger et al., 2007; Millett et al., 2009). En particular, el desarrollo de los órganos de almacenamiento y la transferencia coordinada de energía de otras actividades metabólicas pueden alterar la resistencia a las enfermedades (Millett et al., 2009).

Diferencia de resistencia entre órganos

En *T. aestivum* (trigo) se ha observado que la resistencia a la roya puede variar entre hojas, tallos y espigas. Se ha demostrado que la eficiencia de la resistencia, en general, puede ser diferente en cada órgano de la planta, lo que significa especificidad en respuesta de resistencia a nivel de órgano (Strugala et al., 2015). Las diferencias en órganos pueden tener una respuesta diferencial en la resistencia incompleta (Lamberti et al., 1983; Juyo Rojas et al., 2019), llegándose a sugerir que es posible lograr genotipos con resistencia en órganos específicos (Gao et al., 2013).

Efectos ligados a la producción

El uso de variedades altamente resistentes es un método económico para controlar eficazmente las enfermedades, pero los incrementos en resistencia genética a patógenos, a menudo traen consigo la reducción del rendimiento (Brown, 2002; Ning et al., 2017; Li et al., 2019), y son diversos los reportes que mencionan los efectos de la producción en la resistencia y viceversa; considerándose que existe variación entre ambientes, variedades e interacción genotipo/ambiente (GxA) (Ficke et al., 2018).

En *T. aestivum* (trigo) la presencia del gen de resistencia *Wsm1* se asocia con la reducción en el rendimiento del 21,0%, el gen *Sr26* penaliza el rendimiento en un 9,0% (Ning et al., 2017) y en *H. vulgare* (cebada) el gen *mlo* reduce el rendimiento en 4,2% (Brown, 2002; Ning et al., 2017). En *S. tuberosum* (papa), el incremento de la susceptibilidad a *P. infestans* ha sido asociado con altos rendimientos y se ha sugerido una relación similar entre los tiempos de madurez del grano y la resistencia en *Avena sativa* L. (avena) a *Puccinia coronata avenae* (Lamberti et al., 1983).

Efecto del estado nutricional de la planta

Son diversos los efectos de los nutrientes sobre la resistencia de plantas a patógenos, estos participan directamente en la fisiología y bioquímica de la planta, y no existe una regla general sobre el efecto del estado nutricional de planta y la respuesta sobre la resistencia a patógenos. Sin embargo, algunos nutrientes pueden disminuir o incrementar la incidencia de determinadas enfermedades (Dordas, 2008). Cuando un patógeno entra en contacto con una planta, por lo general carece de nutrientes, de modo que la asimilación rápida de los nutrientes del huésped es esencial para que se dé una exitosa interacción planta-patógeno (Thomma et al., 2006).

El nitrógeno es un nutriente básico para el metabolismo primario de las plantas, influye en las defensas constitutivas e inducidas como componente en las moléculas señalizadoras de defensa, y las concentraciones del elemento son esenciales para lograr una adecuada defensa de la planta contra patógenos (Mur et al., 2016). La cantidad del elemento que requieren los hongos patógenos de plantas, provienen en su totalidad del hospedero y su extracción dependerá del órgano que esté infectando (Mur et al., 2016), sin embargo, los excesos del elemento favorecen el crecimiento de los tejidos, siendo más susceptibles en etapas jóvenes (Huber & Watson, 1974; Ficke et al., 2002; Dordas, 2008; Singh, 2015; Gupta et al., 2017) y modifican la intensidad con la que los patógenos obligados afectan a las plantas, como se ha documentado en *S. lycopersicum* (tomate) (Thomma et al., 2006). Por lo tanto, la aplicación exógena de fertilizantes nitrogenados puede cambiar el equilibrio a favor de la planta o del patógeno (Thomma et al., 2006).

Caso contrario, se ha documentado con el potasio (K), dosis adecuadas del elemento

pueden mejorar la resistencia de las plantas (Dordas, 2008; Singh, 2015; Gupta et al., 2017), y en el caso del fósforo (P) los resultados no son consistentes respecto a la respuesta en lo niveles de resistencia en la planta (Singh, 2015). En café, elementos como calcio (Ca), silicio (Si), potasio (K), boro (B), zinc (Zn) y manganeso (Mn) pueden intervenir en la severidad causada por la roya (Pérez et al., 2020; Ghuftron Rosyady et al., 2020).

En general, los nutrientes pueden determinar la resistencia o susceptibilidad de las plantas a diversos patógenos, y la manifestación de síntomas de una enfermedad, con frecuencia reflejan el estado nutricional de la planta, sin embargo, actualmente muchos factores que influyen en esta respuesta no se conocen del todo (Gupta et al., 2017).

Efecto del ambiente

El ambiente puede influenciar ampliamente los efectos de las enfermedades y la resistencia a ellas (Ficke et al., 2018). Un huésped susceptible no será infectado por un patógeno si las condiciones ambientales no son propicias para la enfermedad (Velásquez et al., 2018). Los factores ambientales individuales pueden cambiar la condición del patógeno de la resistencia o pueden cambiar la relación entre ambos. La temperatura afecta la resistencia completa e incompleta, como está reportado en *T. aestivum* (trigo). Plantas con los genes *Sr6*, *Sr10*, *Sr15* y *Sr17* son susceptibles a *P. recondita* con altas temperaturas, mientras que plantas con los genes *Sr13* y *Sr9* tienen un efecto contrario (Lamberti et al., 1983).

El efecto de la intensidad de la luz sobre la resistencia incompleta ha sido poco estudiado (Lamberti et al., 1983). No obstante, se ha observado que la resistencia de *T. aestivum* (trigo) a *Puccinia striiforme* disminuye con la baja intensidad de luz y en *H. vulgare*

(cebada) se ha observado el efecto inverso (Stubbs et al., 1977). En papa, la frecuencia de infección y tamaño de lesiones de *P. infestans* se expresan mejor con alta intensidad lumínica (Lamberti et al., 1983); en *C. arabica* (café), este mismo factor puede modular la expresión de resistencia a *H. vastatrix* (Eskes, 1977; Eskes, 1982).

La resistencia genética del café a *Hemileia vastatrix* Berk y Broome

Los primeros reportes sobre identificación de genes de resistencia en *C. arabica* a *H. vastatrix* se realizaron alrededor de 1960 (Noronha Wagner & Bettencourt, 1967), y desde entonces, son diversas las investigaciones que se han desarrollado para lograr el entendimiento de la resistencia vertical y horizontal a la roya del café.

Actualmente, se conoce que el control genético a la roya del café está regulado por al menos diez genes, designados genes S_H “Susceptibilidad a *Hemileia*” y corresponden a factores de virulencia del patógeno como genes “v” (Eskes, 1989). Los genes S_{H1} , S_{H2} , S_{H4} y S_{H5} , fueron reportados en *C. arabica*, el gen S_{H3} en *Coffea liberica* y genotipos derivados de este (Noronha Wagner & Bettencourt, 1967). Estos genes fueron identificados en el Centro de Investigação das Ferrugens do Cafeeiro (CIFC—por sus siglas en Portugués), mediante la reacción inducida de distintas razas de *H. vastatrix* en híbridos F1 provenientes de los clones 87/6 [(Geisha) x 32/1 (D.K1/6)] – [128/1 (Dilla & Alghe) x 33/1 (S.288-23)] – [87/6 (Geisha) x 113/2 (S.6 Cioiccie)] – [34/18 (S.353 4/5) x 35/2 (S.286-7)] – [187/8 (Blue Montain) x 113/1 (S.6 Cioiccie)] – [33/1 (S.288-23) x 110/5 (S.4 Agaro)] – [34/13 (S.353 4/5) x 128/1 (Dilla & Alghe)] – [35/2 (S.286-7) x 134/4 (S.12 Kaffa)] – [34/4 (S.353 4/5) x 134/4 (S.12 Kaffa)] – [34/13 (S.353 4/5) x 110/5 (S.4 Agaro)] – [34/13 (S.353 4/5) x

134/4 (S.12 Kaffa)] – [19/1 (Caturra) x 87/6 (Geisha)] – [339/1 (Bourbon) x 35/2 (S.286-7)] – [339/1 (Bourbon) x 33/1 (S.288-23)] – [19/1 (Caturra) x 110/2 (S.4 Agaro)] – [34/13 (S.353 4/5) x 311/1 (Bourbon)] – [19/1 (Caturra) x 134/4 (S.12 Kaffa)].

Los genes S_{H6} al S_{H9}, que provienen de *C. canephora*, se encuentran también en el Híbrido de Timor (HdT) (Bettencourt & Noronha Wagner, 1971; Rodrigues Jr. et al., 1976; Bettencourt & Rodrigues Jr., 1988; Bettencourt & Lopez, 1982; Conceição et al., 2005). Por último, el gen S_{H10} fue reportado en el Híbrido de Kawisari, clon diferencial CIFIC 644/18 (Barka, 2017; Barka et al., 2020). En la actualidad, la resistencia horizontal a la roya del café es poco conocida. Este tipo de resistencia se considera genéticamente compleja, a menudo sin especificidad de un patotipo, e implica mecanismos de defensa tanto constitutivos como inducidos (Herrera Pinilla et al., 2009), y en café a menudo es expresada por tipos

de reacciones heterogéneas (Eskes, 1983). Este tipo de resistencia se ha identificado en *C. canephora* y *C. arabica*, así como en genotipos producto del cruzamiento natural o artificial entre estas dos especies (Eskes, 1983). Sin embargo, los estudios sobre la expresión de los genes de resistencia, son relativamente recientes (Marraccini, 2020).

Entre los genes de café estudiados y expresados en las hojas afectadas por roya, se encuentran los que codifican para proteínas relacionadas con la patogénesis y enzimas del transporte para el metabolismo de carbohidratos, aminoácidos y lípidos, como se presentan en la Tabla 1 (Fernandes-Brum et al., 2017). Se ha observado la activación de estas proteínas de defensa alrededor 16 horas después de la infección, cuando el hospedero es incompatible con el hongo (Ganesh et al., 2006), en hospederos compatibles la activación es tardía, entre 24 y 72 horas (Ganesh et al., 2006; Diola et al., 2013; Couttolenc-Brenis et al., 2020).

Tabla 1. Genes identificados que se expresan en hojas de *Coffea* infectadas por *H. vastatrix*.

Nombre del Gen	Función	Especie	Referencia
CaR111	Proteína con función desconocida	<i>C. arabica</i>	Ganesh et al., 2006
CaNDR1	Proteína de resistencia sin especificidad de raza	<i>C. arabica</i>	Ganesh et al., 2006; Couttolenc-Brenis et al., 2020
CaWRKY1	Proteína de transcripción	<i>C. arabica</i>	Ganesh et al., 2006
CaWRKY1a	Proteína de transcripción	<i>C. arabica</i> , <i>C. canephora</i> , <i>C. eugenioides</i>	Petitot et al., 2008
CaWRKY1b	Proteína de transcripción	<i>C. arabica</i> , <i>C. canephora</i> , <i>C. eugenioides</i>	Petitot et al., 2008
CaNBS-LRR	Gen de resistencia	<i>C. arabica</i>	Diola et al., 2013; Couttolenc-Brenis et al., 2020
CC-NBS-LRR	Proteína de resistencia	<i>C. arabica</i>	Barka et al., 2020

Fuente: Marraccini, 2020; Barka et al., 2020.

Adicionalmente, se han detectado proteínas presentes en el Híbrido de Timor y ausentes en la variedad Caturra, que sugieren pueden estar involucradas en los mecanismos de defensa de la planta contra *H. vastatrix* (Florez et al., 2017). En estudios más recientes, el efecto de la roya sobre los genotipos susceptibles Catuai rojo (Caturra x Mundo Novo) y el híbrido F1 (Caturra x Etíope 531), se identificó que la expresión de genes relacionados con la patogenicidad se incrementó en plantas susceptibles, mientras que las proteínas codificantes involucradas en la resistencia aumentaron en el híbrido F1 (Echeverría-Beirute et al., 2018; Marraccini, 2020). Las diferencias en respuesta se deben a distintos factores, entre ellos el fondo genético de las plantas (Marraccini, 2020; Toniutti et al., 2017), la producción (Avelino et al., 2006) y el ambiente (Eskes, 1982).

La resistencia incompleta de *C. canephora* y *C. arabica* a *H. vastatrix* Berk y Broome.

Estudios previos reportan la presencia de resistencia vertical y horizontal en *C. canephora*; aunque en la mayoría de los trabajos se reporta que *C. canephora* presenta alta resistencia a *H. vastatrix*, algunos genotipos de esta especie son gravemente afectados por esta enfermedad (Eskes, 1983; Zambolim et al., 2016). No obstante, la raza XXXIII (v5,7,9) se aisló de variedades resistentes a la roya con genes de resistencia de origen en *C. canephora* (Várzea & Marques, 2005), es por ello que esta raza constituye un riesgo para las áreas cultivadas con estos genotipos u otros materiales que contienen los mismos genes de resistencia (Zambolim et al., 2016).

Estudios realizados en *C. canephora* var. Conilón, sugieren que esta variedad presenta resistencia horizontal contra la roya (Cadena Gómez, 1978). Es por ello que genotipos de la variedad Conilón muestran amplia variación en reacciones de resistencia a la enfermedad

(Eskes, 1983). Adicionalmente, en *C. canephora* se han observado comportamientos diferenciales cuando se inocula con las razas II y XXXIII de *H. vastatrix* (Zambolim et al., 2016), y su susceptibilidad a la raza II ha sido tomada como indicio de que su resistencia puede ser horizontal (Cadena Gómez & Buriticá Céspedes, 1980; Eskes, 1983). Adicionalmente, se ha encontrado especificidad de razas y resistencia asociada a *C. canephora* var. Conilón (Eskes, 1983).

En esta misma variedad se determinaron los coeficientes de correlación, siendo altamente significativos para índices de infección, índices de esporulación y período de incubación de la roya (Cadena Gómez & Buriticá Céspedes, 1981). Los análisis de correlación permitieron identificar que el período de incubación (PI) y el índice de esporulación están altamente correlacionados en forma negativa, es decir, a mayor período de incubación (PI) menor índice de esporulación. Se concluyó que estos parámetros son los que mejor expresan la resistencia incompleta a *H. vastatrix* en plantas jóvenes en el campo (Cadena Gómez, 1978).

Cuando se analizó la correlación de *C. canephora* var. Conilón y *C. arabica* var. Mundo Novo con distintas combinaciones de variables (Tabla 2), se registró alta significancia entre el número de lesiones causadas por roya esporuladas y la variedad ($r=0,51$), número de hojas con lesiones esporuladas y la variedad ($r=0,57$), y defoliación causada por roya y la variedad ($r=0,63$) (Cadena Gómez, 1978). Los resultados obtenidos permitieron identificar que la resistencia incompleta de *C. canephora* var. Conilón podría proporcionar una resistencia más duradera que la proporcionada por la resistencia genética completa (Eskes, 1983). En esta variedad, los niveles de roya y la caída de hojas debido a la enfermedad fueron mucho más bajos que en el genotipo empleado como testigo (Mundo Novo). No obstante, algunos

genotipos en la var. Conilón muestran genes dominantes de resistencia, por lo que no toda la resistencia puede ser parcial (Eskes, 1983).

Cuando se estudiaron seis componentes de resistencia horizontal y se analizaron mediante análisis de correlación de Pearson: período de incubación (PI), período de latencia (PL), densidad de síntomas (DS), densidad de esporulación (DE), área esporulada (SA) y cantidad de esporas producidas por disco foliar total (AUA), bajo condiciones controladas en 40 híbridos de *C. canephora* (Tabla 3), obtenidos del cruzamiento entre el clon 83 (clon 3 V cultivar Vitoria Incaper 8142) resistente a la roya, y clon 02 (clon 12 V cultivar Vitoria Incaper 8142) susceptible a la enfermedad usando discos foliares. El porcentaje de discos con lesiones esporuladas (DE) fue el componente de resistencia que presentó la mayor correlación ($r=0,95$; $P < 0,01$) mediante el análisis de componentes principales (CP1)(Zambolim et al., 2016).

Este componente de resistencia es el mismo (HLE) estudiado por Cadena Gómez (1978),

que también encontró correlaciones altas con los datos obtenidos de plantas en el campo estudiando las lesiones por roya con esporas (HLE=DE) como componente de resistencia (Tabla 4), por lo tanto, el porcentaje de lesiones esporulantes puede utilizarse como referencia para realizar la selección de genotipos de *C. canephora* con resistencia horizontal a *H. vastatrix* (Cadena Gómez, 1978; Zambolim et al. 2016).

Como ya se mencionó, la resistencia a patógenos es a menudo afectada por el estado de desarrollo de los órganos de la planta (Zadoks, 1963; Hooker, 1967; Umaerus, 1970; Parlevliet & Kuiper, 1977; Ficke et al., 2002; Marla et al., 2018), y en cultivos perennes, la edad de los órganos puede ser más importante que la edad de toda la planta (Eskes & Toma-Braghini, 1982). En *C. arabica*, la influencia de la edad de la hoja en la resistencia incompleta a la raza II se estudió sobre hojas en tres estados de desarrollo: hojas jóvenes o recién abiertas, hojas adultas (1 a 4 meses) y hojas maduras (6 a 12 meses de edad), empleando dos métodos de inoculación,

Tabla 2. Coeficientes de correlación entre las variables: Variedad (Var), lesiones por roya (LR), lesiones por roya con esporas (LRE), hojas con lesiones esporuladas (HLE) y defoliación por roya (DF) en *C. canephora* var. Conilón.

Variabes	Variedad	Lesiones (LR)	Lesiones (LRE)	Hojas con lesiones (HLE)	Defoliación (DF)
Variedad	-	0,11	0,51**	0,57**	0,63**
Lesiones (LR)	0,11	-	0,56**	0,51**	0,27**
Lesiones (LRE)	0,51**	0,56**	-	0,89**	0,56**
Hojas con lesiones (HLE)	0,57**	0,51**	0,89**	-	0,57**
Defoliación (DF)	0,63**	0,27**	0,56**	0,57**	-

Fuente: Cadena Gómez (1978); **Significativo al 1%.

con esporas en solución mediante aspersión y mediante la aplicación de esporas en seco y posterior humectación (Eskes & Toma-Braghini, 1982). Aunque, se han documentado resultados diferentes cuando la inoculación se realiza con inóculo en seco y posterior humectación por aspersión. Las hojas jóvenes presentaron los mayores valores de lesiones

por hoja (LD), que disminuyeron a medida que la hoja era más madura. En *C. arabica*, se reportó que la variedad Mundo Novo (Tabla 5) presentó efectos relacionados con la edad de la hoja cuando se analizó el período de latencia (PL). Las diferencias encontradas, aunque pequeñas fueron estadísticamente significativas.

Tabla 3. Tiempo, en días registrados, a la observación del 50% de síntomas asociados a los componentes de resistencia en genotipos de *C. canephora* a las razas II y XXXIII de *H. vastatrix*.

Razas de <i>H. vastatrix</i>	Componentes de resistencia					
	PI	PL	DS	DE	SA	AUA
II	23,4	30,2	80,4	42,7	2,1	564
XXXIII	23,5	29,8	86,4	47,4	3,3	950

PI: Tiempo en días desde la inoculación hasta la observación del 50% de incidencia de los síntomas. PL: Tiempo en días desde la inoculación hasta la observación del 50% de incidencia de lesiones esporulantes. DS: Porcentaje de discos foliares con síntomas de enfermedad. DE: Porcentaje de discos foliares con lesiones esporuladas. SA: Porcentaje de área esporulada. AUA: Cantidad de uredosporas producidas por la lesión esporulante (uredosporas/cm²). Fuente: Zambolim et al. (2016).

Tabla 4. Correlación entre los componentes de resistencia y el componente principal (CP1) para los genotipos de *C. canephora* inoculados con la raza II y XXXIII de *H. vastatrix*.

Componentes de resistencia	Correlación CP1 a la raza	
	II	XXXIII
PI	0,90	0,89
PL	0,89	0,92
DS	-0,82	-0,84
DE	-0,95	-0,95
SA	-0,88	-0,85
AUA	-0,89	-0,84
Confiabilidad (%)	79	78

PI: Tiempo en días desde la inoculación hasta la observación del 50% de incidencia de los síntomas. PL: Tiempo en días desde la inoculación hasta la observación del 50% de incidencia de lesiones esporulantes. DS: Porcentaje de discos foliares con síntomas de enfermedad. DE: Porcentaje de discos foliares con lesiones esporuladas. SA: Porcentaje de área esporulada. AUA: Cantidad de uredosporas producidas por la lesión esporulante (uredosporas/cm²). Significancia P<0,01. Fuente: Zambolim et al. (2016).

Tabla 5. Densidad de la lesión (DL = Número de lesiones por hoja) y Período de latencia (PL en días) de hojas de la variedad Mundo Novo, en diferentes posiciones en la rama, inoculadas por dos métodos bajo condiciones de invernadero.

Experimento	Método de inoculación	Componente de resistencia	Posición de la hoja*				
			1	2	3	4	5
Experimento 1	Aplicación de esporas en solución	DL	27a	33a	37a	29a	11b
		PL	35a	35a	35a	35a	36b
Experimento 2	Aplicación de esporas en seco	DL	38a	19ab	20ab	10b	-
		PL	32a	34b	33ab	34b	-

* La edad de la hoja en la posición 1 a 4, incrementa de pocas semanas hasta 3 meses de edad, respectivamente. La posición 5 corresponde a hojas de 7 meses de edad a la fecha de inoculación. Valores con letras iguales no difieren estadísticamente entre ellos, LSD 0,05. Fuente: Eskes & Toma-Braghini (1982).

Cuando se determinó el tipo de reacción (TR) en plantas provenientes de cruzamientos entre Caturra x Híbrido de Timor, utilizando hojas en diferentes posiciones en plantas de un año de edad, se observó variación en el TR dentro de los grupos de plantas analizados y el efecto de la posición de la hoja sobre el tipo de reacción presentó variación entre progenies (Eskes & Toma-Braghini, 1981) (Tabla 6). El efecto más notable se observó en la progenie C2502, que mostró una resistencia casi completa en las hojas más jóvenes, mientras que las hojas de mayor edad se comportaron como susceptibles. Las diferencias en la respuesta entre las familias, probablemente no se deben a diferencias de edad de las hojas de posiciones similares, debido a que la tasa de crecimiento de las plántulas sobre las cuales se realizaron las observaciones fue igual en todas las familias (Eskes & Toma-Braghini, 1982).

También se ha reportado el efecto de la edad de la hoja sobre la formación de

estructuras de infección de *H. vastratrix*. En genotipos susceptibles, como variedad Caturra, y genotipos considerados resistentes, se ha observado disminución en la formación de apresorios cuando aumenta la edad de la hoja. Las reacciones de susceptibilidad son mayores en hojas jóvenes de genotipos considerados susceptibles y efectos contrarios se observaron en genotipos resistentes. Se determinó que el período de latencia (PL) y la densidad de esporulación (DE) disminuyen a medida que se incrementa la edad de la hoja (Countinho et al., 1994).

De igual manera, en *C. canephora* var. Conilón, las hojas adultas aparentemente son más resistentes y manifiestan principalmente baja densidad de lesiones (LD) y largos períodos de latencia (PL). No obstante, en ciertos genotipos de la variedad Conilón, los métodos de inoculación en hojas jóvenes, pueden sub o sobre estimar los valores reales de resistencia. Es por ello, que la selección por

Tabla 6. Tipo de reacción (TR) en condiciones de invernadero, en hojas de diferentes edades, en plantas de cinco familias con resistencia incompleta derivadas de Caturra x Híbrido de Timor y variedad Catuaí.

Familia	Posición de la hoja*					Media
	1	2	3	4	5	
UFV386-19	8,5a	8,3a	8,4a	8,7a	8,8a	8,5
C2502	4,0a	6,5b	7,9c	8,3c	8,4c	7,0
UFV386-C798-A	5,2a	5,9ab	6,1ab	6,6ab	6,7b	6,1
UFV386-C798-B	3,7a	4,3ab	4,3ab	4,7b	5,4b	4,5
C2501	2,9a	3,2a	3,6a	3,3a	3,0a	3,2
Catuaí	8,5a	8,4a	8,5a	8,5a	8,9a	8,6

* La edad de la hoja en la posición 1 a 5, incrementa de pocas semanas hasta 5 meses de edad a la fecha de inoculación, respectivamente. Valores con letras iguales no difieren estadísticamente entre ellos, LSD 0,05. Fuente: Eskes & Toma-Braghini (1982).

resistencia incompleta empleando inoculaciones artificiales, debe realizarse infectando hojas de diferentes edades (Eskes & Toma-Braghini, 1982). Adicionalmente, en vista de estas observaciones y de los aspectos prácticos para lograr la acumulación de diferentes genes de resistencia en un genotipo, hace que los trabajos de mejoramiento para obtener una resistencia duradera a la roya del café, basada en tipos de reacciones incompletas entre el huésped y el patógeno, sea un proceso a largo plazo (van der Vossen, 1985).

En *C. arabica*, al igual que en *C. canephora*, se reporta la existencia de la resistencia incompleta. Se han realizado pruebas en distintas colecciones de *C. arabica* y se han encontrado diferencias significativas en resistencia a la roya, principalmente en genotipos de origen etíope (Van der Graaff, 1981; Várzea & Rodrigues Jr., 1985; Jefuka et al., 2010; Jibat, 2020). La presencia de resistencia a la roya en las poblaciones de *C.*

arabica silvestre, pero sin explorar hasta la fecha, brinda la oportunidad para desarrollar y usar genotipos resistentes para el manejo de la enfermedad (Jibat, 2020). Sin embargo, existen factores que pueden obstaculizar el desarrollo de genotipos con resistencia incompleta, entre ellos, las relaciones entre el rendimiento, los niveles de enfermedad en el campo y la variación genética, relativamente escasa en *C. arabica* (Eskes & Carvalho, 1983).

La naturaleza cuantitativa de la resistencia incompleta hace que este sea un tema aún muy discutido entre los investigadores. El Híbrido de Timor presenta resistencia completa a la raza II de *H. vastatrix* y está controlada por dos genes de efecto dominante, con segregación independiente 3:1 (Capucho et al., 2009). Se ha reportado variación en la expresión de la resistencia incompleta en progenies de Icatú y derivados del Híbrido de Timor, cuando se analizaron sus progenies auto polinizadas y de polinización cruzada

(Eskes et al., 1990). Aparentemente, en Icatú y Catimor la resistencia incompleta a la raza II depende de genes con dominancia parcial, que en estado homocigoto o combinados pueden conferir resistencia completa. Probablemente estos genes son similares a los genes mayores S_{H6-9} , identificados en el Híbrido de Timor (Eskes et al., 1990).

Adicionalmente, en estudios realizados en progenies derivadas del cruzamiento entre Caturra x Híbrido de Timor, se encontró variación en el nivel de resistencia. Los resultados sugieren la expresión conjunta de genes de resistencia incompleta y la expresión de los genes S_{H6-9} (Moreno, 1989). Los componentes que mejor expresan la resistencia incompleta en materiales derivados de ese origen son: período de incubación (PI) y período de latencia (PL) (Alvarado Alvarado, 2011). Así mismo, la heredabilidad de la resistencia incompleta a la roya del cafeto en sentido amplio y estrecho es alta (56-73%), y los efectos genéticos más importantes son de tipo aditivo, por lo que se concluye que el proceso de selección por resistencia incompleta a la roya puede ser exitoso (Romero Guerrero et al., 2010). Por otra parte, el número estimado de genes que segregan para resistencia incompleta a la roya son de cinco a seis, siendo su control oligogénico, pero no se descarta la presencia de genes menores actuando de manera aditiva (Romero Guerrero et al., 2008).

Cuando se realizaron cruzamientos entre distintas variedades de *C. arabica* y se analizaron sus poblaciones F1 y F2 (Tabla 7), los promedios de infección por *H. vastatrix* fueron intermedios entre ambos progenitores y no se presentó segregación transgresiva; sin embargo, este tipo de segregación sí se observó en una población F3 de Agaro C1164-19 x Catuaí, que segregó para los componentes: (PL) períodos más largos para desarrollo de la enfermedad y menor densidad de lesiones

esporulantes (DL), encontrando una correlación entre los datos obtenidos en el laboratorio e invernadero ($r=0,80$), con una significancia $P<0,01$ (Eskes & Carvalho, 1983).

En los procesos de selección de *C. arabica* no es posible indicar un componente de resistencia como el criterio de selección más adecuado. La importancia de cada componente puede variar con la población evaluada (Eskes & Carvalho, 1983), y pueden estar influenciados por la edad de la hoja (Eskes & Toma-Braghini, 1982), la intensidad lumínica (Eskes, 1982) y el efecto de las condiciones ambientales (Herrera Pinilla et al., 2009). Es por ello que, para realizar selección de genotipos por resistencia incompleta a *H. vastatrix*, las condiciones de prueba antes y después de la inoculación deben ser uniformes para todas las plantas (Eskes & Carvalho, 1983). Bajo condiciones de campo, la resistencia incompleta puede determinarse siguiendo el progreso de la enfermedad y la defoliación en períodos de tiempo, en los que ocurren epidemias severas, y su relación posterior con la producción (Castillo Zapata & Alvarado Alvarado, 1997; Alvarado Alvarado, 2011).

La reacción de resistencia incompleta a razas específicas de *H. vastatrix* sugiere que la teoría de gen a gen (Flor, 1956) puede ser aplicable también a genes que confieren resistencia cuantitativa a la roya en café. Adicionalmente, se ha propuesto que cuando los genes de resistencia vertical son vencidos, permanece un remanente que confiere la resistencia incompleta (Vanderplank, 1984). En Colombia, las variedades derivadas de Caturra x Híbrido de Timor y su comportamiento en el campo han permitido postular la hipótesis acerca de la existencia de resistencia incompleta, probablemente de naturaleza cuantitativa, ante la pérdida de la resistencia completa (Romero Guerrero et al., 2008).

Tabla 7. Distribución de frecuencias para observaciones de roya en el campo, escala de Eskes & Toma-Braghini, (1982) en cuatro variedades de *C. arabica* y su progenie F1 y F2.

Padres y progenies	Número de plantas por clase									Media	
	0	1	2	3	4	5	6	7	8		9
P1 = Ibaré									2	13	8,9
P2 = Mundo Novo				8	6	1					3,5
P3 = Bourbon			1		3	8	4				4,9
P4 = Arabica						2	11	2	1		6,1
F1 (P1 x P2)								2			6,0
F2 (P1 x P2)				1	4	5	9	5	3	5	6,3
F1 (P1 x P3)								4			7,0
F2 (P1 x P3)			1	2	3	4	5	7	5	5	6,4
F1 (P1 x P4)								1	1		7,5
F2 (P1 x P4)						2	7	8	10	3	7,2
F1 (P2 x P3)			1	5	4	2					3,6
F2 (P2 x P3)				4	10	13	4				4,6

* Fuente: Eskes & Carvalho (1983).

Se han reportado diferentes niveles de resistencia horizontal en plantas de la colección CIFC de origen etíope, tales como Geisha-87/1; DK 1/6-32/1; E-268/1; E-340/1; E-622/1; E-846/1; E-115/1; E-896/1; Rume Sudan y en plantas derivadas de variedad Caturra x Híbrido de Timor de origen Colombia (Várzea & Rodrigues Jr, 1985). Sobre estos genotipos se realizaron inoculaciones con aislamientos altamente agresivos y se evaluaron los componentes de resistencia: período de incubación (PI), período de latencia (PL), se cuantificaron las uredosporas por hoja (UPL) y por pústula (UPP). Basados en estos parámetros, se identificaron plantas con el

gen S_{H5} (grupo E), que fueron menos, más o igualmente susceptibles a Caturra, variedad usada como control. Geisha mostró resistencia incompleta con el gen S_{H1} , mientras que el genotipo DK 1/6 con presencia del gen S_{H2} , no presentó resistencia residual, siendo más susceptible que el control. Los derivados de variedad Caturra x Híbrido de Timor, aunque segregaron para el grupo fisiológico E, fueron más resistentes que el control y Rume Sudan, que fue altamente resistente. Resultados similares se observaron en Kenia, bajo condiciones de campo, cuando se evaluaron de 45 genotipos por resistencia a la roya, mediante la escala de Eskes & Toma-Braghini (1982). Se identificaron

los genotipos Rume Sudan, Barbuk Sudan, Ennarea, Geisha12, Babbaka Ghimira, Boma Plateau y Tafarikella, como los más resistentes a la enfermedad (Gichimu, 2012).

Los genes S_{H1} , S_{H2} , y S_{H4} , exhiben resistencia vertical, pero son considerados de bajo interés puesto que se han reportado razas virulentas de *H. vastatrix* capaces de vencer su resistencia, y a la complejidad que estas razas pueden adquirir sin aparente presión de selección a favor del patógeno. Sin embargo, las selecciones portadoras de estos genes pueden presentar niveles apreciables de resistencia incompleta, cuando la resistencia específica ha sido vencida por razas compatibles (Castillo Zapata & Leguizamón Caicedo, 1992).

En evaluaciones de 200 accesiones recolectadas en Etiopía por la misión de la FAO, se encontró variación en los niveles de enfermedad en el campo. Una parte significativa de la varianza (35%) fue explicada por diferencias en la capacidad de rendimiento de los genotipos cuando se analizaron los componentes de la resistencia incompleta: período de latencia (PL), densidad de la lesión (DL) y período de retención de hojas (PRH). No obstante, el PRH fue el mejor indicador para relacionar los niveles de la enfermedad en el campo con el rendimiento. Algunas introducciones mostraron baja incidencia y altos rendimientos, pero no se observaron comportamientos opuestos. Los niveles de infección presentaron variación cuando se compararon con las variedades Mundo Novo y Catuaí (ambas susceptibles). Adicionalmente, en estas dos variedades se encontraron pequeñas pero significativas diferencias en los niveles de la enfermedad registrados en el campo y la heredabilidad de los componentes de la resistencia en sus progenies derivadas fue bajo (0,31) y el 34% de la varianza encontrada pudo explicarse por la capacidad de rendimiento de las dos variedades (Eskes & Carvalho, 1983).

Las condiciones ambientales pueden influir significativamente en la modulación de la resistencia. El efecto de la sombra y la relación con las epidemias de roya está bien documentado y se han sugerido diversos efectos, probablemente debido a interacciones altamente complejas entre cultivos, medio ambiente, factores biológicos del patógeno (Da Matta, 2004; Belachew et al., 2020) y estado fisiológico de la planta (Toniutti et al., 2017). El efecto de la intensidad de la luz puede explicar parcialmente por qué la roya es menos severa en plantaciones silvestres con alta densidad de árboles que en plantaciones a plena exposición (Sylvain, 1955; Kushalappa & Eskes, 1989). En café bajo sombra, en bosques no perturbados, las hojas tienen una vida útil más larga, lo que permite que puedan establecerse microorganismos que antagonizan con el patógeno, como *Verticillium lecanii*, quien juega un papel importante manteniendo en bajos niveles la roya del café (Jefuka et al., 2010; Jibat, 2020); sin embargo, depende de la dinámica poblacional y de interacciones complejas que probablemente varían sustancialmente en el espacio y el tiempo (Jackson et al., 2012). La resistencia incompleta conferida por el gen S_{H4} , es afectada por la intensidad lumínica (Eskes, 1982; Eskes, 1989). Se determinó que este gen, cuando está en estado heterocigoto puede proporcionar únicamente resistencia incompleta. La susceptibilidad en plantas heterocigotas con el gen S_{H4} se incrementa cuando hay alta exposición a la luz y han sido infectadas con aislamientos de *H. vastatrix*, raza I (V2,5). Estas observaciones, sugieren que la resistencia conferida por el gen S_{H4} es influenciada por las condiciones ambientales (Eskes, 1982; Eskes, 1989).

De otra parte, inoculando plantas de seis meses de edad bajo condiciones controladas, con variaciones en temperatura, intensidad lumínica y dosis de nitrógeno, se observó

que temperaturas entre 22 y 27°C, pueden favorecer la incidencia de la roya. Así mismo, la alta intensidad luminica combinada con bajo contenido de nitrógeno (N), puede aumentar la incidencia en genotipos considerados susceptibles (Toniutti et al., 2017).

En genotipos con alta eficiencia en la asimilación de N se ha observado que existe relación entre esta característica y la infección de la roya, lo que facilita su colonización en el hospedero (Baba et al., 2020). Está demostrado que la nutrición mineral adecuada en *C. arabica*, es una estrategia valiosa para el manejo de las enfermedades en el campo (Pérez et al., 2019). En café, los elementos menores como el zinc (Zn), boro (B) y manganeso (Mn), tienen efectos sobre la expresión de la resistencia a *H. vastatrix* (Vasco et al., 2018; Pérez et al., 2020). Cuando la aplicación de estos microelementos se realiza en dosis adecuadas, se ha observado que influyen en la formación de fenoles y concentración de lignina, disminuyendo la severidad causada por la enfermedad y reduciéndola hasta en un 78% (Pérez et al., 2020). Los altos contenidos de síntesis de lignina, favorecidos por el Mn (Pérez et al., 2020), el B, calcio (Ca), silicio (Si) y el potasio (K), crean una barrera que dificultan la formación del haustorio, disminuyendo la incidencia del patógeno (Ghufron Rosyady et al., 2020). De esta manera la lignificación se convierte en una barrera primaria para hacer frente a la infección por *H. vastatrix* (Ghufron Rosyady et al., 2020).

Las interacciones entre el rendimiento y la expresión de la resistencia incompleta en *C. arabica*, también han sido tema de estudio por diferentes investigadores. Se ha determinado que plantas con altos niveles de resistencia incompleta pueden mostrar ataques de roya únicamente en años de altos rendimientos. Así mismo, se demostró que las hojas que contribuyen al desarrollo de las cerezas son

más susceptibles a la infección por roya, que las hojas que están relacionadas con el crecimiento vegetativo de la planta. En consecuencia, las variedades de café de altos rendimientos tienen más probabilidades de ser afectadas por el hongo, que las variedades de presentan bajos rendimientos (Kushalappa & Eskes, 1989; Avelino et al., 2006), y las ramas con cerezas son más susceptibles que las ramas sin ellas (Lamberti et al., 1983).

En poblaciones F2, derivadas del cruzamiento entre variedades resistentes y susceptibles, se ha observado que plantas con baja productividad frecuentemente muestran resistencia completa o parcial, y las plantas con alta productividad son resistentes o susceptibles, y raras veces exhiben resistencia parcial (Silva et al., 2006), y en poblaciones avanzadas (F4-F5) derivadas de Caturra x Híbrido de Timor, cuando se relacionaron los efectos de la enfermedad sobre la producción se encontraron genotipos con resistencia completa, incompleta y susceptibles (Castillo Zapata & Alvarado Alvarado, 1997; Alvarado Alvarado & Solórzano Buitrago, 2001; Alvarado Alvarado, 2011). En consecuencia, la resistencia incompleta podría explicarse por el estado fisiológico de la planta (Silva et al., 2006). Estos comportamientos en producción sugieren cambios en la relación fuente-vertedero y en la transferencia de energía que interfiere con la producción de azúcares, necesarios no sólo para el crecimiento, la respiración y la acumulación de compuestos de almacenamiento, sino que también son necesarios para regular la expresión genética relacionada con la activación de los mecanismos de defensa de la planta contra los patógenos (Berger et al., 2007; Millett et al., 2009).

Se ha observado que en la variedad Colombia se presenta defoliación causada por la roya, pero su progreso es lento y retrasado (de hasta cuatro meses). Cuando se compara la caída de hojas entre genotipos susceptibles y la

variedad Colombia, las marcadas diferencias constituyen un parámetro útil, que permite seleccionar genotipos con resistencia incompleta a la enfermedad (Castillo Zapata & Alvarado Alvarado, 1997; Alvarado Alvarado & Solórzano Buitrago, 2001; Alvarado Alvarado, 2011), demostrando que existe una relación directa entre la incidencia de la enfermedad, la proporción de hojas caídas debido al desarrollo del patógeno y su efecto depresivo sobre la producción (Alvarado Alvarado et al., 2000; Alvarado Alvarado & Solórzano Buitrago, 2001). Estas variables fueron evaluadas en los dos semestres del año, en la variedad Colombia (con resistencia completa), Caturra (susceptible) y progenies derivadas del cruzamiento entre variedad Caturra e Híbrido de Timor. La investigación se llevó a cabo en experimentos de campo establecidos con y sin control químico contra roya. En las plantas se realizaron evaluaciones en la zona de crecimiento vegetativo (ZP), responsable de la formación de frutos que se recolectaron en el segundo semestre, y la parte terminal de las ramas con flores en proceso de diferenciación (ZC), que posteriormente se convirtieron en

frutos que fueron recolectados en la cosecha de primer semestre del año siguiente. En las observaciones, se encontró que, en todos los casos, se comprobó la relación directa que existe entre la incidencia y la caída de las hojas, y en genotipos susceptibles y resistentes se presenta el mismo patrón de defoliación. No obstante, se ha observado que en los genotipos resistentes la defoliación se presenta hasta con cuatro meses de retraso (Alvarado Alvarado & Solórzano Buitrago, 2001; Alvarado Alvarado et al., 2000). En genotipos susceptibles, en el primer semestre se presenta alta incidencia de la enfermedad en la zona de crecimiento vegetativo y disminuye gradualmente, debido al avance de la defoliación. En el segundo semestre, los niveles de la enfermedad aumentan aceleradamente en la zona de diferenciación, y pueden llegar a niveles que superan el 60% (Figura 1-a; Figura 1-b). En la variedad Colombia, la epidemia que se presentó en primer semestre, únicamente alcanzó el desarrollo de los primeros síntomas de la enfermedad y estos fueron previos al crecimiento acelerado de las curvas de incidencia (Alvarado Alvarado & Solórzano Buitrago, 2001).

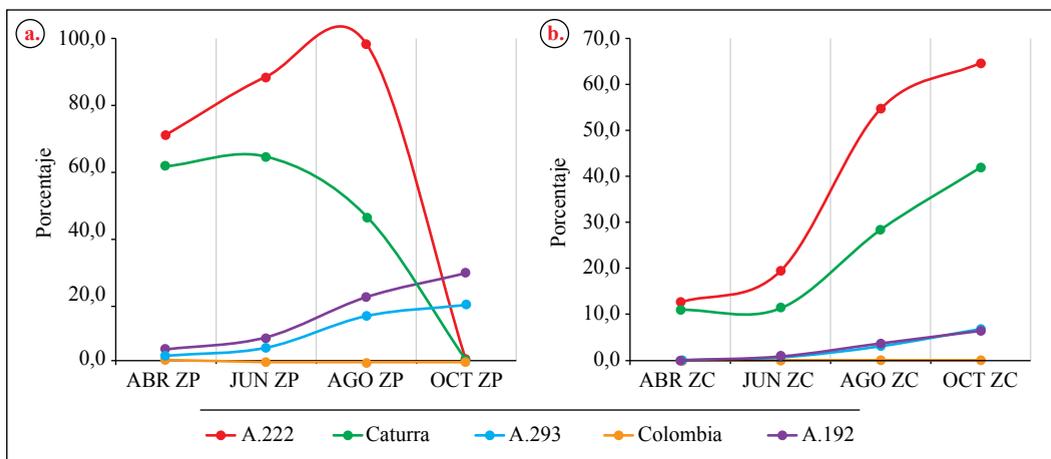


Figura 1. Porcentaje de incidencia de la roya en la zona en fructificación de la rama (ZP) (a) y zona en diferenciación floral o crecimiento (ZC) (b), medida sobre progenies resistentes y susceptibles a *H. vastatrix*. Fuente: Alvarado Alvarado (2011).

Cuando se determinaron los porcentajes de defoliación en la zona de producción, se observó que los genotipos considerados resistentes pierden hojas debido a la enfermedad, pero lo hacen en menor cantidad, comparado con genotipos susceptibles. La variedad Colombia presentó defoliación que fue aumentando en el tiempo, pero su velocidad fue menor y con inicio retrasado, comparada con la variedad Caturra (Figura 2-a; Figura 2-b). La pérdida de hojas en la variedad resistente se atribuyó a causas distintas de la roya, como las relacionadas a la edad de la hoja y al daño que se presenta en la recolección de la cosecha de café (Alvarado Alvarado & Solórzano Buitrago, 2001; Alvarado Alvarado, 2011; Alvarado Alvarado et al., 2000).

En los genotipos susceptibles se observó que la enfermedad se desarrolla con mayor rapidez y coincide con el crecimiento de las ramas nuevas, que darán lugar a la siguiente cosecha, afectándola tempranamente (Alvarado Alvarado & Solórzano Buitrago, 2001; Alvarado Alvarado, 2011; Alvarado Alvarado et al., 2000), y explica la estrecha relación que existe entre los niveles de infección, la proporción de

hojas caídas durante el ciclo de desarrollo de las cerezas y la disminución en la producción. Este comportamiento puede ajustarse a la definición para la resistencia dilatoria (Browning et al., 1977; Marchetti, 1983; Alvarado Alvarado, 2011), donde se retarda el progreso de la enfermedad, cualesquiera que sean los mecanismos (genético, fisiológico o epidemiológico) que estén involucrados en esa dilación.

Por otra parte, la incidencia de la roya y la defoliación causada por la enfermedad tienen efectos directos sobre la producción. En genotipos susceptibles, la defoliación temprana en las ramas productivas repercute en el desarrollo de los frutos, caso contrario se ha observado en genotipos considerados con resistencia incompleta. El efecto de este tipo de resistencia en la planta es conservar la suficiente cantidad de hojas que garanticen el llenado de frutos en la cosecha actual y proporcionar la energía necesaria para emitir nuevos puntos de crecimiento vegetativo, que serán los responsables de la cosecha del siguiente ciclo productivo (Castillo Zapata & Alvarado Alvarado, 1997).

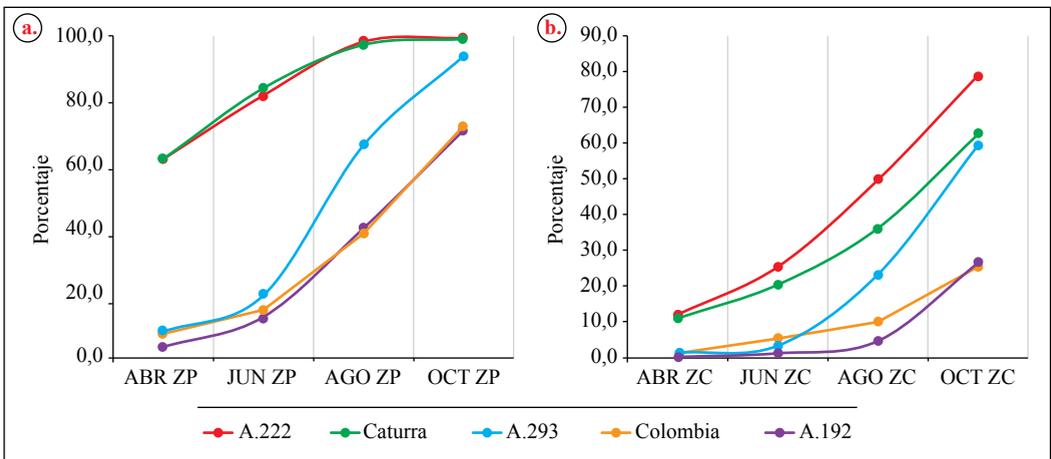


Figura 2. Porcentaje de defoliación en la zona en fructificación (ZP) (a) y zona en diferenciación floral (ZC) (b) medida sobre progenies resistentes y susceptibles a *H. vastatrix*. Fuente: Alvarado Alvarado (2011).

La estimación de los efectos de la roya en las variedades Caturra y Colombia, las diferencias observadas en incidencia, defoliación y los efectos directos sobre la producción, constituyen un criterio útil para la identificar genotipos con resistencia incompleta (Castillo Zapata & Alvarado Alvarado, 1997), permitiendo así clasificar los derivados de Caturra x Híbrido de Timor en genotipos que presentan alta incidencia y defoliación por roya (genotipo susceptible) y baja producción debido al efecto depresivo de la enfermedad (genotipo susceptible) y genotipos con baja incidencia, baja defoliación (genotipo resistente) y alta producción (genotipo resistente). En la Figura 3, este grupo se identifica como plantas SS y RR. También es posible identificar plantas (SR), en las que no se observa afectación en la producción, aun cuando se presenta alta incidencia y defoliación por efecto directo de la roya y plantas del grupo RS. Esta última categoría la conforman las plantas sin efectos del patógeno sobre las hojas, pero con disminución notoria en la producción (Figura 3) (Castillo Zapata & Alvarado Alvarado, 1997;

Alvarado Alvarado & Solórzano Buitrago, 2001; Alvarado Alvarado, 2011; Alvarado Alvarado et al., 2000).

De esta manera, pudo determinarse la afectación en la producción, atribuible al efecto de la enfermedad y permitió la identificación de genotipos resistentes en sentido incompleto y genotipos susceptibles. Dentro de los últimos, se identificaron casos de tolerancia a *H. vastatrix* (genotipos aparentemente susceptibles, pero indiferentes al efecto de la enfermedad sobre la producción).

Los análisis económicos de progenies derivadas de variedad Caturra x Híbrido de Timor han permitido identificar que, además de la resistencia horizontal, estas progenies tienen una alta productividad, buenos atributos agronómicos y calidad de grano que se traducen en mayores ingresos para el caficultor. Los análisis económicos y de producción, refuerzan la viabilidad de usarlas comercialmente (Aristizábal Arias & Duque Orrego, 2007).

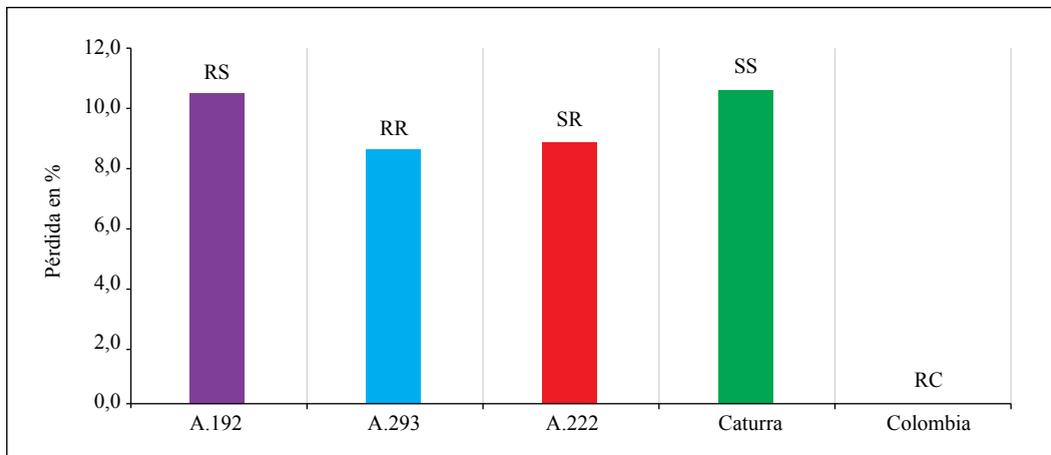


Figura 3. Discriminación de genotipos resistentes (R) y susceptibles (S) a *H. vastatrix*, mediante la medida del progreso de la enfermedad y la defoliación en la región productiva de las plantas, y por el detrimento en la producción por efecto de la roya. Significativo para $P=0,99$; Con: similitud en la calificación como resistente (R), susceptible (S) y resistencia completa (RC). Fuente: Alvarado Alvarado (2011).

Escalas para medir la resistencia incompleta a *Hemileia vastarix* Berk y Broome

Un aspecto importante cuando se hace uso de la resistencia incompleta, es tener una metodología adecuada que permita cuantificarla. En el CIFC se adoptó un sistema para la cuantificación del tipo de reacción, el cual es similar al empleado en cereales (D'Oliveira, 1957; Eskes & Toma-Braghini, 1981; Eskes, 1989). Esta clasificación se simplifica en cuatro tipos de reacción: resistente (R), Moderadamente Resistente (MR), Moderadamente Susceptible (MS) y Susceptible (S).

No obstante, con el fin de normalizar la toma de datos resultantes en investigaciones de roya, se propuso una escala cuantitativa de 0 a 9 (Tabla 8), la cual puede emplearse para determinar la resistencia en las hojas por separado y en la planta completa. La escala es suficientemente amplia y permite incluir todos los tipos de reacciones heterogéneas (Eskes & Toma-Braghini, 1981).

Los tipos de reacción 4 a 7 corresponden a reacciones intermedias; en los cuales la intensidad creciente de la esporulación se correlaciona, por lo general, con un aumento de la proporción de lesiones esporulantes (Eskes & Toma-Braghini, 1981). La equivalencia de esta escala y la usada en el CIFC se resumen en: R = Índice 1, 2 y 3, MR = Índice 4 y 5, MS = Índice 6 y 7, S = Índice 8 y 9.

Para determinar la resistencia en grandes poblaciones en el campo, se han propuesto dos tipos de escalas (Eskes & Toma-Braghini, 1981): una escala que toma como unidad de observación a la planta (Figura 4) y una segunda escala que toma a la rama como unidad de observación (Figura 5).

En la escala I, cada punto en la gráfica (Figura 4), representan las ramas enfermas observadas en el árbol a primera vista (Eskes & Toma-Braghini, 1981). En la escala II, la unidad de observación es el promedio de incidencia de la enfermedad, detectado en las ramas infectadas (Figura 5).

En el laboratorio, la escala de 0 a 9 también puede ser usada para medir la infección en inoculaciones en discos foliares (Eskes & Toma-Braghini, 1981); sin embargo, la escala fue modificada por Leguizamón Caicedo (1985), usando como unidad de observación la hoja completa, para medir las reacciones de resistencia incompleta (Figura 3). Entre las consideraciones para su modificación, se tuvo como antecedente que no todos los genotipos de café soportan el corte de tejido para evaluar en discos foliares.

En general, los resultados que se obtienen con la escala modificada (Leguizamón Caicedo, 1985), tienen la misma tendencia que la escala original (Eskes & Toma-Braghini, 1981). Es decir, la tasa de infección por la enfermedad crece con el aumento la concentración de inóculo.

Por otra parte, cuantificar la enfermedad en el campo es fundamental para entender su comportamiento y para ello se han desarrollado metodologías con el fin de reducir los sesgos relacionados a la subjetividad del observador. Para café, se ha desarrollado el diagrama de área estándar (DAE) (López et al., 2018), con el fin de estimar visualmente de la gravedad de la lesión realizada por un evaluador, logrando obtener menor magnitud de error en la estimación. Por lo tanto, existe menor riesgo de sub o sobre estimar las valoraciones.

Tabla 8. Descripción de la escala de 0 a 9 propuesta por Eskes & Toma-Braghini (1981).

Valor del Índice	Descripción de los tipos de reacción en las hojas o plantas completas
0	Inmunidad, ninguna reacción visible.
1	Pequeñas manchas cloróticas, a menudo junto con pequeñas tumefacciones.
2	Manchas cloróticas de mayor tamaño, frecuentemente junto con tumefacciones. No se forman uredosporas.
3	Manchas cloróticas de varios tamaños, con algunas zonas cloróticas de gran tamaño. Pocas tumefacciones. No se forman uredosporas.
4	Manchas cloróticas de varios tamaños, con alguna formación de uredosporas sobre grandes lesiones cloróticas. Esporulación en menos de un 25% de todas las lesiones. Pueden aparecer algunas tumefacciones. A menudo las lesiones se necrosan anticipadamente.
5	Como en 4, pero con mayor producción de uredosporas. Esporulación en menos del 50% de todas las lesiones.
6	Como en 5, pero con mayor producción de uredosporas. Esporulación en menos de un 75% de todas las lesiones.
7	Como en 6, pero con abundante formación de uredosporas. Esporulación hasta en un 95% de todas las lesiones.
8	Se presenta todo tipo de lesiones con grado variable de esporulación, a veces junto con tumefacciones.
9	Solamente lesiones con abundante esporulación, sin una clorosis marcada en el borde de la lesión.

Fuente: D'Oliveira (1957); Eskes & Toma-Braghini (1981); Eskes (1989).

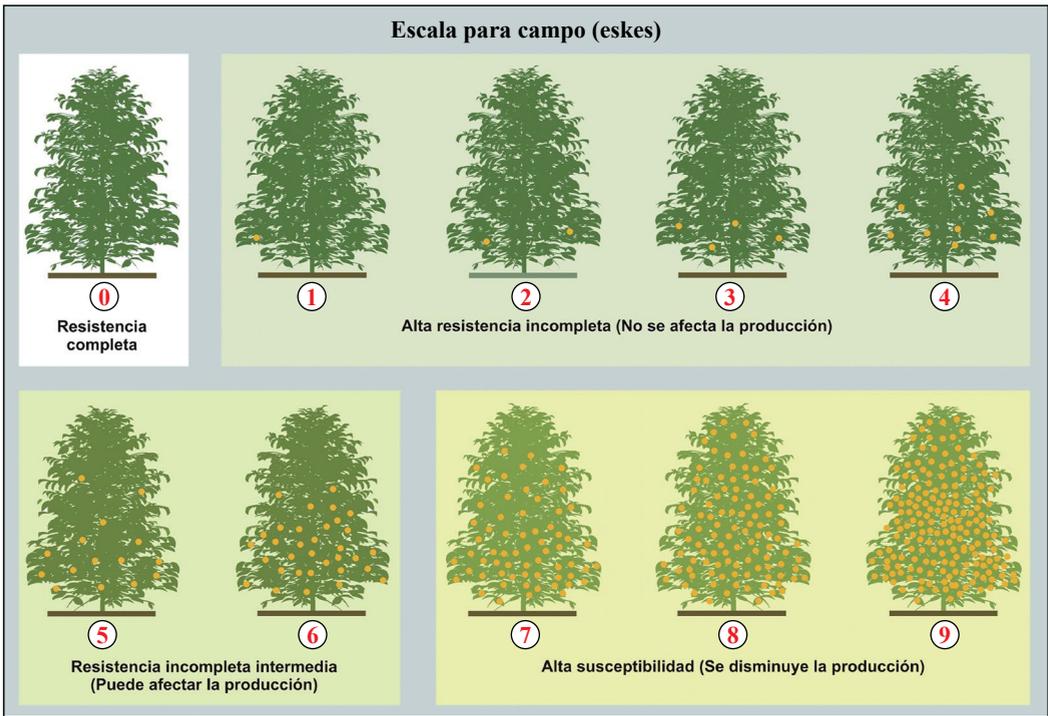


Figura 4. Escala I de evaluación de la enfermedad: incidencia de la roya del café en condiciones de campo. Grado 0 = Ninguna lesión esporulante. Debe verificarse su ausencia mediante observación detallada de la copa inferior del arbusto. Grado 1 = A primera vista se determina la presencia de una rama infectada en cualquier costado de la planta. Grado 2 a 8 = Estos valores representan un incremento gradual del número de ramas enfermas por arbusto, determinadas a primera vista. Grado 9 = Este valor equivale al máximo de incidencia de la enfermedad. Fuente: (Alvarado Alvarado, 2011).

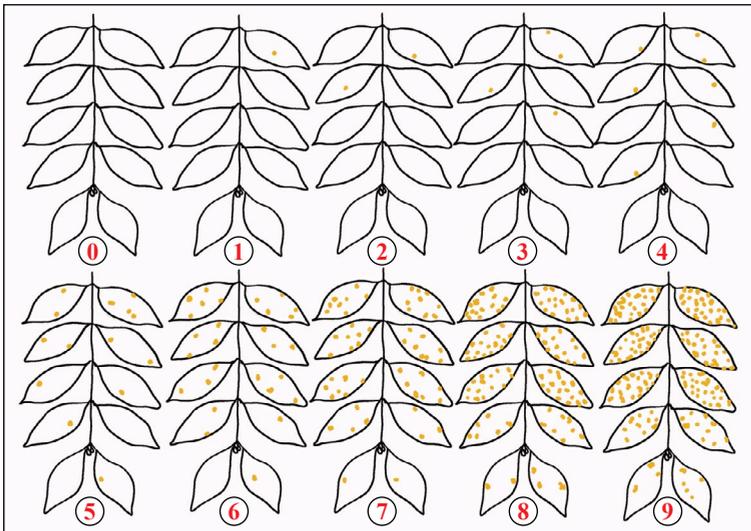


Figura 5. Escala II de evaluación de la enfermedad: incidencia de la roya del café en condiciones de campo. Grado 0 = Ninguna lesión esporulante. Debe verificarse mediante observación cuidadosa en ramas inferiores. Grado 1 = El número promedio de lesiones por rama enferma es aproximadamente 1. Grado 2 a 8 = El número de lesiones por rama infectada aumenta. Grado 9 = Este valor equivale al máximo de incidencia de la enfermedad. Fuente: Eskes & Toma-Braghini (1981).



Figura 6. Escala de evaluación de resistencia incompleta enfermedad desarrollada por Leguizamón Caicedo (1985). 0: Ausencia de lesión visible, 1: Aparición de pequeñas lesiones decoloradas, 2: Aumento de la superficie de la lesión y decoloración más profunda, 3: Tendencia de las lesiones e intensificación de la decoloración, 4: Aparición de las primeras esporas, 5: Esporulación inferior al 25% de la superficie de la lesión, 6: Esporulación superior al 25 hasta el 50% de la superficie de la lesión, 7: Esporulación superior al 50% de la superficie de la lesión. Fuente de la imagen: Autor.

CONCLUSIONES

La resistencia completa puede ser efectiva solo cuando el patógeno se establece por primera vez en el campo. En café, el inóculo se reduce cuando las hojas infectadas caen al suelo, sin embargo, esta reducción nunca es suficiente para romper el ciclo de la enfermedad. Por lo tanto, la resistencia completa pierde efectividad en las generaciones posteriores del patógeno y es la resistencia incompleta la que puede proveer defensa a estos ciclos subsecuentes.

Su funcionamiento no es del todo claro y son diversos los aportes que la investigación

científica ha realizado para evaluar, medir y comprender su expresión en *C. arabica* L. Su respuesta depende de diversos factores, entre ellos, los antecedentes genéticos de la planta, siendo este un aspecto de gran complejidad que se ha tratado de explicar, sin que a la fecha se haya dicho la última palabra. Es por ello que, debe seguirse avanzando en su entendimiento y en los aspectos que la condicionan.

En la actualidad, con las escalas que se han desarrollado para cuantificar los niveles de resistencia incompleta y que fueron elaboradas sobre genotipos hoy considerados

altamente susceptibles, es complejo poder determinar cuándo se presentan niveles de resistencia horizontal apreciables. Dentro de las limitantes está la dificultad de medir la intensidad de la enfermedad y la influencia que ejercen los factores ambientales en la modulación de la resistencia incompleta, la cual no es infinita. Este es un recurso que se irá agotando con su uso sucesivo y una respuesta directa de ello será la disminución de los rendimientos en las variedades por afectación directa del patógeno. Por lo tanto, es importante anticipar y poder detectar este fenómeno en variedades actuales mediante valoraciones cuantitativas, que permitan medir la disminución de la resistencia a

variantes de *H. vastatrix* establecidas en el campo. Lo anterior, debido a que se espera mayor rapidez en las tasas de cambio en resistencia del patógeno, partiendo de la base de que los genes que han soportado la resistencia a la roya en variedades cultivadas, han estado expuestos en el campo por más de 40 años, desde que se empezó a hacer uso del Híbrido de Timor, como fuente de resistencia contra la roya en los programas de mejoramiento genético del mundo, y durante este tiempo se ha estado ejerciendo presión de selección en el campo, a favor de razas compatibles del patógeno con los factores de resistencia en las variedades comerciales de café.

LITERATURA CITADA

- Akano, A., Dixon, A., Mba, C., Barrera, E., & Fregene, M. (2002). Genetic mapping of a dominant gene conferring resistance to cassava mosaic disease. *Theoretical and Applied Genetics*, 105(4), 521–525. <https://doi.org/10.1007/s00122-002-0891-7>
- Alvarado Alvarado, G. (2011). *El café y la roya: Estrategias de resistencia incompleta*. Cenicafé. https://www.cenicafe.org/es/index.php/nuestras_publicaciones/libros/publicaciones_libro_el_cafe_y_la_roya_estrategias_de_resistencia_incompleta
- Alvarado Alvarado, G., & Solórzano Buitrago, L. (2001). Caracterización de la resistencia incompleta a *Hemileia vastatrix* en genotipos de café en Colombia. *Revista Cenicafé*, 52(1), 5–19. <http://hdl.handle.net/10778/765>
- Alvarado Alvarado, G., Cortina Guerrero, H., & Moreno Ruiz, L. G. (2000). Efecto depresivo de la roya *Hemileia vastatrix* en la producción de genotipos de café con diferentes niveles de resistencia incompleta derivada del Híbrido de Timor. *Revista Cenicafé*, 51(3), 224–237. <http://hdl.handle.net/10778/1005>
- Andersen, E., Ali, S., Byamukama, E., Yen, Y., & Nepal, M. (2018). Disease Resistance Mechanisms in Plants. *Genes*, 9(7), 339. <https://doi.org/10.3390/genes9070339>
- Aristizábal Arias, C., & Duque Orrego, H. (2007). Análisis económico del efecto de la roya en la variedad Caturra y progenies con resistencia incompleta. *Revista Cenicafé*, 58(3), 167–184. <http://hdl.handle.net/10778/184>
- Artie Browning, J. (1990). El papel de la diversidad genética en la obtención de una protección vegetal natural y durable. En Federación Nacional de Cafeteros & Centro Nacional de Investigaciones de Café (Eds.), *50 años de Cenicafé 1938-1988, Conferencias conmemorativas* (pp. 133–139). Cenicafé. <http://hdl.handle.net/10778/713>
- Avelino, J., Zelaya, H., Merlo, A., Pineda, A., Ordoñez, M., & Savary, S. (2006). The intensity of a coffee rust epidemic is dependent on production situations. *Ecological Modelling*, 197(3–4), 431–447. <https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2006.03.013>
- Baba, V. Y., Braghini, M. T., Santos, T. B., Carvalho, K., Soares, J. D., Ivamoto-Suzuki, S. T., Maluf, M. P., Padilha, L., Paccola-Meirelles, L. D., Pereira, L. F., & Domingues, D. S. (2020). Transcriptional patterns of *Coffea arabica* L. nitrate reductase, glutamine and asparagine synthetase genes are modulated under nitrogen suppression and coffee leaf rust. *PeerJ*, 8, e8320. <https://doi.org/10.7717/peerj.8320>
- Barka, G. D. (2017). *Structural and functional analysis of genes with potential involvement in resistance to coffee leaf rust: A functional marker based approach* [Tesis de Doctorado]. Universidade Federal de Viçosa.

- Barka, G. D., Caixeta, E. T., Ferreira, S. S., & Zambolim, L. (2020). In silico guided structural and functional analysis of genes with potential involvement in resistance to coffee leaf rust: A functional marker based approach. *PLOS ONE*, *15*(7), e0222747. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222747>
- Belachew, K., Senbeta, G. A., Garedew, W., Barreto, R. W., & Del Ponte, E. M. (2020). Altitude is the main driver of coffee leaf rust epidemics: A large-scale survey in Ethiopia. *Tropical Plant Pathology*, *45*(5), 511–521. <https://doi.org/10.1007/s40858-020-00383-4>
- Berger, S., Sinha, A. K., & Roitsch, T. (2007). Plant physiology meets phytopathology: Plant primary metabolism and plant pathogen interactions. *Journal of Experimental Botany*, *58*(15–16), 4019–4026. <https://doi.org/10.1093/jxb/erm298>
- Bettencourt, A. J., & Noronha Wagner, M. (1971). Genetic factors conditioning resistance of *Coffea arabica* L. to *Hemileia vastatrix* Berk. & Br. *Agronomia lusitana*, *31*(4), 285–292.
- Bettencourt, A., & Lopez, J. (1982, Octubre 11-14). Factores genéticos que condicionam a resistencia do Híbrido de timor a *Hemileia vastatrix* Berk & Br. *Proceedings 10th International scientific Colloquium on Coffee*. Salvador- Bahia, Brasil.
- Bettencourt, A., & Rodrigues, C. (1988). Principles and practice of Coffee breeding for resistance to rust and other diseases. En R. J. Clarke & R. Macrae (Eds.), *Coffee: Volume 4: Agronomy* (pp. 199–234). Springer Netherlands.
- Bonde, M. R., Nester, S. E., & Berner, D. K. (2012). Effects of Soybean Leaf and Plant Age on Susceptibility to Initiation of Infection by *Phakopsora pachyrhizi*. *Plant Health Progress*, *13*(1), 25. <https://doi.org/10.1094/PHP-2012-0227-01-RS>
- Brown, J. K. M. (2002). Yield penalties of disease resistance in crops. *Current Opinion in Plant Biology*, *5*(4), 339–344. [https://doi.org/10.1016/S1369-5266\(02\)00270-4](https://doi.org/10.1016/S1369-5266(02)00270-4)
- Browning, J. A., Simons, M. D., & Torres, E. (1977). Managing Host Genes: Epidemiologic and Genetic Concepts. En *How Disease Is Managed* (pp. 191–212). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-356401-6.50018-8>
- Cadena Gómez, G. (1978). *Expresión de resistencia horizontal a la roya (Hemileia vastatrix) en la variedad conilón (Coffea canephora)* [Tesis de Maestría], Universidad Nacional de Colombia. <http://hdl.handle.net/20.500.12324/32880>
- Cadena Gómez, G., & Buritica Céspedes, P. (1980). Expresión de resistencia horizontal a la roya (*Hemileia vastatrix* Berk. y Br.) en *Coffea canephora* variedad Conilón. *Revista Cenicafé*, *31*(1), 3–27. <http://hdl.handle.net/10778/4267>
- Cadena Gómez, G., & Buritica Céspedes, P. (1981). Determinación cuantitativa de resistencia a *Hemileia vastatrix* en plantas de *Coffea canephora* variedad conilon. *Revista Cenicafé*, *32*(1), 15–34. <http://hdl.handle.net/handle/10778/4268>
- Capucho, A. S., Caixeta, E. T., Zambolim, E. M., & Zambolim, L. (2009). Herança da resistência do Híbrido de Timor UFV 443-03 à ferrugem-do-cafeeiro. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, *44*(3), 276–282. <https://doi.org/10.1590/S0100-204X2009000300009>
- Castillo Zapata, J., & Alvarado Alvarado, G. (1997). Resistencia incompleta de genotipos de café a la roya bajo condiciones de campo en la región central de Colombia. *Revista Cenicafé*, *48*(1), 40–58. <http://hdl.handle.net/handle/10778/4269>
- Castillo Zapata, J., & Leguizamón Caicedo, J. (1992). Virulencia de *Hemileia vastatrix* determinada por medio de plantas diferenciales de café en Colombia. *Revista Cenicafé*, *43*(4), 114–124.
- Conceição, A. S., Fazuoli, L. C., & Braghini, M. T. (2005). Avaliação e seleção de progênies F₃ de cafeeiros de porte baixo com o gene SH₃ de resistência a *Hemileia vastatrix* Berk. Et Br. *Bragantia*, *64*(4), 547–559. <https://doi.org/10.1590/S0006-87052005000400004>
- Coutinho, T. A., Rijkenberg, F. H. J., & Asch, M. A. J. (1994). The effect of leaf age on infection of *Coffea* genotypes by *Hemileia vastatrix*. *Plant Pathology*, *43*(1), 97–103. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.1994.tb00558.x>
- Couttolenc-Brenis, E., Carrión, G. L., Villain, L., Ortega-Escalona, F., Ramírez-Martínez, D., Mata-Rosas, M., & Méndez-Bravo, A. (2020). Prehaustorial local resistance to coffee leaf rust in a Mexican cultivar involves expression of salicylic acid-responsive genes. *PeerJ*, *8*, e8345. <https://doi.org/10.7717/peerj.8345>
- D'Oliveira, B. (1957). *As ferrugens do cafeeiro*. Oeiras, Portugal: Centro de Investigacao das Ferrugens di Cafeeiro.
- DaMatta, F. M. (2004). Ecophysiological constraints on the production of shaded and unshaded coffee: A review. *Field Crops Research*, *86*(2–3), 99–114. <https://doi.org/10.1016/j.fcr.2003.09.001>

- Dinglasan, E., Hickey, L., Ziemis, L., Fowler, R., Anisimova, A., Baranova, O., Lashina, N., & Afanasenko, O. (2019). Genetic Characterization of Resistance to *Pyrenophora teres* f. *Teres* in the International Barley Differential Canadian Lake Shore. *Frontiers in Plant Science*, *10*, 326. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00326>
- Diola, V., Brito, G. G., Caixeta, E. T., Pereira, L. F. P., & Loureiro, M. E. (2013). A new set of differentially expressed signaling genes is early expressed in coffee leaf rust race II incompatible interaction. *Functional & Integrative Genomics*, *13*(3), 379–389. <https://doi.org/10.1007/s10142-013-0330-7>
- Silva, M. do C., Várzea, V., Guerra-Guimarães, L., Azinheira, H. G., Fernandez, D., Petitot, A.-S., Bertrand, B., Lashermes, P., & Nicole, M. (2006). Coffee resistance to the main diseases: Leaf rust and coffee berry disease. *Brazilian Journal of Plant Physiology*, *18*(1), 119–147. <https://doi.org/10.1590/S1677-04202006000100010>
- Dordas, C. (2008). Role of nutrients in controlling plant diseases in sustainable agriculture. A review. *Agronomy for Sustainable Development*, *28*(1), 33–46. <https://doi.org/10.1051/agro:2007051>
- Dwivany, F. M., Esyanti, R. R., Pratiwi, A. 'Sa, & Zaskia, H. (2016). Expression Study of Banana Pathogenic Resistance Genes. *HAYATI Journal of Biosciences*, *23*(4), 196–199. <https://doi.org/10.1016/j.hjb.2016.06.007>
- Echeverria-Beirute, F., Murray, S. C., Klein, P., Kerth, C., Miller, R., & Bertrand, B. (2018). Rust and Thinning Management Effect on Cup Quality and Plant Performance for Two Cultivars of *Coffea arabica* L. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, *66*(21), 5281–5292. <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.7b03180>
- Eskes, A. B. (1989). Resistance. En A. C. Kusalappa & A. B. Eskes (Eds.), *Coffee rust: Epidemiology, resistance, and management* (pp. 171–291). CRC Press.
- Eskes, A. B. (1977, Outubro 18-21). Uso de discos de folhas para avaliar a resistencia do cafeeiro a *Hemileia vastatrix*; efeito da luminosidade e concentraçao de inóculo. *V Congresso Brasileiro de Pesquisas Cafeeiras*, Guarapari, Brasil.
- Eskes, A. B. (1982). The effect of light intensity on incomplete resistance of coffee to *Hemileia vastatrix*. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, *88*(5), 191–202. <https://doi.org/10.1007/BF02140882>
- Eskes, A. B. (1983). Characterization of incomplete resistance to *Hemileia vastatrix* in *Coffea canephora* cv. Kouillou. *Euphytica*, *32*(2), 639–648. <https://doi.org/10.1007/BF00021477>
- Eskes, A. B. (1983). Incomplete Resistance to Coffee Leaf Rust. En F. Lamberti, J. M. Waller, & N. A. Van der Graaff (Eds.), *Durable Resistance in Crops* (pp. 291–315). Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-1-4615-9305-8_26
- Eskes, A. B., & Carvalho, A. (1983). Variation for incomplete resistance to *Hemileia vastatrix* in *Coffea arabica*. *Euphytica*, *32*(2), 625–637. <https://doi.org/10.1007/BF00021476>
- Eskes, A. B., & Da Costa, W. M. (1983). Characterization of incomplete resistance to *Hemileia vastatrix* in the icatu coffee population. *Euphytica*, *32*(2), 649–657. <https://doi.org/10.1007/BF00021478>
- Eskes, A. B., & Toma-Braghini, M. (1981). Métodos de evaluación de la resistencia contra la roya del café (*Hemileia vastatrix* Berk. et Br.). *Boletín Fitosanitario FAO*, *29*(3-4), 56–66.
- Eskes, A. B., & Toma-Braghini, M. (1982). The effect of leaf age on incomplete resistance of coffee to *Hemileia vastatrix*. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, *88*(6), 219–230. <https://doi.org/10.1007/BF02000128>
- Eskes, A. B., Hoogstraten, J. G. J., Toma-Braghini, M., & Carvalho, A. (1990). Race-specificity and inheritance of incomplete resistance to coffee leaf rust in some Icatu coffee progenies and derivatives of Híbrido de Timor. *Euphytica*, *47*(1), 11–19. <https://doi.org/10.1007/BF00040356>
- Federación Nacional de Cafeteros de Colombia. (2020). *SIC@–Sistema de Información Cafetera de Colombia [Plataforma]*. <https://sica.cafedecolombia.com/sica/faces/index.jsp>
- Fernandes-Brum, C. N., Garcia, B. de O., Moreira, R. O., Sággio, S. A., Barreto, H. G., Lima, A. A., Freitas, N. C., de Lima, R. R., de Carvalho, C. H. S., & Chalfun-Júnior, A. (2017). A panel of the most suitable reference genes for RT-qPCR expression studies of coffee: Screening their stability under different conditions. *Tree Genetics & Genomes*, *13*(6), 131. <https://doi.org/10.1007/s11295-017-1213-1>
- Ficke, A., Cowger, C., Bergstrom, G., & Brodal, G. (2018). Understanding Yield Loss and Pathogen Biology to Improve Disease Management: Septoria Nodorum Blotch—A Case Study in Wheat. *Plant Disease*, *102*(4), 696–707. <https://doi.org/10.1094/PDIS-09-17-1375-FE>
- Ficke, A., Gadoury, D. M., & Seem, R. C. (2002). Ontogenic Resistance and Plant Disease Management: A Case Study of Grape Powdery Mildew. *Phytopathology*, *92*(6), 671–675. <https://doi.org/10.1094/PHTO.2002.92.6.671>

- Flor, H. H. (1956). The Complementary Genic Systems in Flax and Flax Rust. En *Advances in Genetics* (Vol. 8, pp. 29–54). Elsevier. [https://doi.org/10.1016/S0065-2660\(08\)60498-8](https://doi.org/10.1016/S0065-2660(08)60498-8)
- Flor, H. H. (1971). Current Status of the Gene-For-Gene Concept. *Annual Review of Phytopathology*, 9(1), 275–296. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.09.090171.001423>
- Florez, J. C., Mofatto, L. S., Freitas-Lopes, R., Ferreira, S. S., Zambolim, E. M., Carazzolle, M. F., Zambolim, L., & Caixeta, E. T. (2017). High throughput transcriptome analysis of coffee reveals prehaustorial resistance in response to *Hemileia vastatrix* infection. *Plant Molecular Biology*, 95(6), 607–623. <https://doi.org/10.1007/s11103-017-0676-7>
- Galiano-Carneiro, A. L., & Miedaner, T. (2017). Genetics of Resistance and Pathogenicity in the Maize/Setosphaeria turcica Pathosystem and Implications for Breeding. *Frontiers in Plant Science*, 8, 1490. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01490>
- Ganesh, D., Petitot, A.-S., Silva, M. C., Alary, R., Lecouls, A.-C., & Fernandez, D. (2006). Monitoring of the early molecular resistance responses of coffee (*Coffea arabica* L.) to the rust fungus (*Hemileia vastatrix*) using real-time quantitative RT-PCR. *Plant Science*, 170(6), 1045–1051. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2005.12.009>
- Gao, L., Tu, Z. J., Millett, B. P., & Bradeen, J. M. (2013). Insights into organ-specific pathogen defense responses in plants: RNA-seq analysis of potato tuber-*Phytophthora infestans* interactions. *BMC Genomics*, 14(1), 340. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-14-340>
- Rosyady, M. G., Wijaya, K. A., Wulanjari, D., & Wafa, A. (2020). Role of Mineral Elements to Induce the Resistance of Arabica Coffee Against Rust Disease at Lowland Area. *E3S Web of Conferences*, 142, 03003. <https://doi.org/10.1051/e3sconf/202014203003>
- Gichimu, B. M. (2012). Field Screening of Selected *Coffea arabica* L. Genotypes Against Coffee Leaf Rust. *African Journal of Horticultural Science*, 6, 82–91. <http://hdl.handle.net/123456789/110>
- Gupta, N., Debnath, S., Sharma, S., Sharma, P., & Purohit, J. (2017). Role of Nutrients in Controlling the Plant Diseases in Sustainable Agriculture. En V. S. Meena, P. K. Mishra, J. K. Bisht, & A. Pattanayak (Eds.), *Agriculturally Important Microbes for Sustainable Agriculture* (pp. 217–262). Springer Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-10-5343-6_8
- Hsam, S. L. K., Mohler, V., & Zeller, F. J. (2014). The genetics of resistance to powdery mildew in cultivated oats (*Avena sativa* L.): Current status of major genes. *Journal of Applied Genetics*, 55(2), 155–162. <https://doi.org/10.1007/s13353-014-0196-y>
- Herrera Pinilla, J. C., Alvarado, G., Cortina, H. A., Combes, M. C., Romero, G., & Lashermes, P. (2009). Genetic analysis of partial resistance to coffee leaf rust (*Hemileia vastatrix* Berk & Br.) introgressed into the cultivated *Coffea arabica* L. from the diploid *C. canephora* species. *Euphytica*, 167(1), 57–67. <https://doi.org/10.1007/s10681-008-9860-9>
- Hooker, A. L. (1967). The Genetics and Expression of Resistance in Plants to Rusts of the Genus Puccinia. *Annual Review of Phytopathology*, 5(1), 163–178. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.05.090167.001115>
- Hu, L., & Yang, L. (2019). TimetoFight: Molecular Mechanisms of Age-Related Resistance. *Phytopathology*, 109(9), 1500–1508. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-11-18-0443-RVW>
- Huber, D. M., & Watson, R. D. (1974). Nitrogen Form and Plant Disease. *Annual Review of Phytopathology*, 12(1), 139–165. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.12.090174.001035>
- Jackson, D., Skillman, J., & Vandermeer, J. (2012). Indirect biological control of the coffee leaf rust, *Hemileia vastatrix*, by the entomogenous fungus *Lecanicillium lecanii* in a complex coffee agroecosystem. *Biological Control*, 61(1), 89–97. <https://doi.org/10.1016/j.biocontrol.2012.01.004>
- Jefuka, C., Fininsa, C., Adugna, G., & Hindorf, H. (2010). Coffee Leaf Rust Epidemics (*Hemileia vastatrix*) in Montane Coffee (*Coffea arabica* L.) Forests in Southwestern Ethiopia. *East African Journal of Sciences*, 4(2), 86–95. <https://doi.org/10.4314/eajsci.v4i2.71530>
- Jiang, N., Yan, J., Liang, Y., Shi, Y., He, Z., Wu, Y., Zeng, Q., Liu, X., & Peng, J. (2020). Resistance Genes and their Interactions with Bacterial Blight/Leaf Streak Pathogens (*Xanthomonas oryzae*) in Rice (*Oryza sativa* L.)—an Updated Review. *Rice*, 13(1), 3. <https://doi.org/10.1186/s12284-019-0358-y>
- Jibat, M. (2020). Review on Resistance Breeding Methods of Coffee Leaf Rust in Ethiopia. *International Journal of Research in Agriculture and Forestry*, 7(6), 32–41. <https://www.ijraf.org/v7-i6>
- Juyo Rojas, D. K., Soto Sedano, J. C., Ballvora, A., León, J., & Mosquera Vásquez, T. (2019). Novel organ-specific genetic factors for quantitative resistance to late blight

- in potato. *PLoS ONE*, 14(7), e0213818. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0213818>
- Krenz, J. E., Sackett, K. E., & Mundt, C. C. (2008). Specificity of Incomplete Resistance to *Mycosphaerella graminicola* in Wheat. *Phytopathology*[®], 98(5), 555–561. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-98-5-0555>
- Kushalappa, A. C., & Eskes, A. B. (1989). Advances in Coffee Rust Research. *Annual Review of Phytopathology*, 27(1), 503–531. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.27.090189.002443>
- Lamberti, F., Waller, J. M., & Van der Graaff, N. A. (Eds.). (1983). *Durable Resistance in Crops*. Springer New York. <https://doi.org/10.1007/978-1-4615-9305-8>
- Leguizamón Caicedo, J. (1985). *Contribution a la connaissance de la résistance incomplète du caféier arabica (Coffea arabica L.) à la rouille orangée (Hemileia vastatrix Berk. Et Br.)*. CIRAD. <https://catalogue-bibliotheques.cirad.fr/cgi-bin/koha/opac-detail.pl?biblionumber=86913>
- Li, W., Chern, M., Yin, J., Wang, J., & Chen, X. (2019). Recent advances in broad-spectrum resistance to the rice blast disease. *Current Opinion in Plant Biology*, 50, 114–120. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2019.03.015>
- López, J. M., Marín-Ramírez, G., Gaitán, A., & Ángel, C. A. (2018). Diagrama de Área Estándar para la estimación visual de severidad de roya del café. *Avances Técnicos Cenicafé*, 498, 1–8. <http://hdl.handle.net/10778/4244>
- Maciel, J. L., & Danelli, A. L. (2018). Resistência genética de plantas a fungos. En L. J. Dallagnol (Ed.), *Resistência genética de plantas a patógenos* (pp. 359–393). UFPel. <http://guaiaca.ufpel.edu.br:8080/handle/prefix/4207>
- Marchetti, M. A. (1983). Dilatory resistance to rice blast in USArice. *Phytopathology*, 73(5), 645–649. https://www.apsnet.org/publications/phytopathology/backissues/Documents/1983Articles/Phyto73n05_645.pdf
- Marla, S. R., Chu, K., Chintamanani, S., Multani, D. S., Klempien, A., DeLeon, A., Bong-suk, K., Dunkle, L. D., Dilkes, B. P., & Johal, G. S. (2018). Adult plant resistance in maize to northern leaf spot is a feature of partial loss-of-function alleles of Hm1. *PLoS Pathogens*, 14(10), e1007356. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1007356>
- Marraccini, P. (2020). Gene Expression in Coffee. En F. M. Cánovas, U. Lüttge, M.-C. Risueño, & H. Pretzsch (Eds.), *Progress in Botany Vol. 82* (Vol. 82, pp. 43–111). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/124_2020_42
- Martinelli, J. A., Chaves, M. S., Federizzi, L. C., & Savi, V. (2009). Expressão da resistência parcial à ferrugem da folha da aveia presente na linhagem MN841801, no ambiente do Sul do Brasil. *Ciência Rural*, 39(5), 1335–1342. <https://doi.org/10.1590/S0103-84782009005000097>
- Millett, B. P., Mollov, D. S., Iorizzo, M., Carputo, D., & Bradeen, J. M. (2009). Changes in Disease Resistance Phenotypes Associated With Plant Physiological Age Are Not Caused by Variation in R Gene Transcript Abundance. *Molecular Plant-Microbe Interactions*[®], 22(3), 362–368. <https://doi.org/10.1094/MPMI-22-3-0362>
- Moreno, L. G. (1989). *Etude du polymorphisme de L'hybride de Timor en vue de L'Amelioration du caféiere Arabica: Variabilité enzymatique et agronomique dans la populations D'origine; resistance incomplète à Hemileia vastatrix dans les croisements avec Coffea arabica* [Tesis de Doctorado]. Ecole National Superieure Agronomique de Montpellier. <https://www.documentation.ird.fr/hor/fdi:27312>
- Mur, L. A., Simpson, C., Kumari, A., Gupta, A. K., & Gupta, K. J. (2016). Moving nitrogen to the centre of plant defence against pathogens. *Annals of Botany*, 119(1), 703–709. <https://doi.org/10.1093/aob/mcw179>
- Niederhauser, J. S., Cervantes, J., & Servin, L. (1954). Late blight in Mexico. *American Potato Journal*, 31(8), 233–237. <https://doi.org/10.1007/BF02859897>
- Ning, Y., Liu, W., & Wang, G.-L. (2017). Balancing Immunity and Yield in Crop Plants. *Trends in Plant Science*, 22(12), 1069–1079. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2017.09.010>
- Noronha Wagner, M., & Bettencourt, A. J. (1967). Genetic study of the resistance of Coffea spp. to leaf tust-Identificaction and behavior of four factors conditioning disease reaction in Coffea arabica to twelve physiologic races of Hemileia vastatrix. *Canadian Journal of Botany*, 45(11), 2021–2031. <https://doi.org/10.1139/b67-220>
- Panthee, D. R., & Chen, F. (2010). Genomics of Fungal Disease Resistance in Tomato. *Current Genomics*, 11(1), 30–39. <https://doi.org/10.2174/138920210790217927>
- Parlevliet, J. E. (1979). Components of Resistance that Reduce the Rate of Epidemic Development. *Annual Review of Phytopathology*, 17(1), 203–222. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.17.090179.001223>
- Parlevliet, J. E. (1993). What is Durable Resistance, A General Outline. En T. Jacobs & J. E. Parlevliet (Eds.), *Durability of Disease Resistance* (Vol. 18, pp. 23–39).

Springer Netherlands. <https://doi.org/10.1007/978-94-011-2004-3>

- Parlevliet, J. E., & Kuiper, H. J. (1977). Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. IV. Effect of cultivar and development stage on infection frequency. *Euphytica*, 26(2), 249–255. <https://doi.org/10.1007/BF00026985>
- Parlevliet, J. E., & Zadoks, J. C. (1977). The integrated concept of disease resistance: A new view including horizontal and vertical resistance in plants. *Euphytica*, 26(1), 5–21. <https://doi.org/10.1007/BF00032062>
- Pérez, C. D., Pozza, E. A., Pozza, A. A., Freitas, A. S., Silva, M. G., & Guimarães, D. (2019). Impact of nitrogen and potassium on coffee rust. *European Journal of Plant Pathology*, 155(1), 219–229. <https://doi.org/10.1007/s10658-019-01765-4>
- Pérez, C. D., Pozza, E. A., Pozza, A. A., Elmer, W. H., Pereira, A. B., Guimarães, D., Monteiro, A. C., & de Rezende, M. L. (2020). Boron, zinc and manganese suppress rust on coffee plants grown in a nutrient solution. *European Journal of Plant Pathology*, 156(3), 727–738. <https://doi.org/10.1007/s10658-019-01922-9>
- Petitot, A.-S., Lecouls, A.-C., & Fernandez, D. (2008). Sub-genomic origin and regulation patterns of a duplicated WRKY gene in the allotetraploid species *Coffea arabica*. *Tree Genetics & Genomes*, 4(3), 379–390. <https://doi.org/10.1007/s11295-007-0117-x>
- Pieterse, C. M., Van der Does, D., Zamioudis, C., Leon-Reyes, A., & Van Wees, S. C. (2012). Hormonal Modulation of Plant Immunity. *Annual Review of Cell and Developmental Biology*, 28(1), 489–521. <https://doi.org/10.1146/annurev-cellbio-092910-154055>
- Rios, J. A., & Debona, D. (2018). Efeito epidemiológico da resistência de hospedeiro. En L. J. Dallagnol (Ed.), *Resistência genética de plantas a patógenos* (pp. 126–149). UFPEl. <http://guaiaa.ufpel.edu.br:8080/handle/prefix/4207>
- Rivillas-Osorio, C. A., Hoyos, A. M., & Ramírez, I. C. (2017). Manejo de la roya, nuevo fungicida para su control en Colombia. *Avances Técnicos Cenicafé*, 48(1), 1–4.
- Robinson, R. A. (1996). *Return to resistance: Breeding crops to reduce pesticide dependence*. International Development Research Centre. <http://site.ebrary.com/id/10173304>
- Rodrigues, C. J., Bettencourt, A. J., & Rijo, L. (1975). Races of the Pathogen and Resistance to Coffee Rust. *Annual Review of Phytopathology*, 13(1), 49–70. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.13.090175.000405>
- Rodrigues, C. J., Bettencourt, A. J., & Rijo, L. (1976). *Razas de patógeno y resistencia a la roya del café* (Núm. 134; Publicación Miscelánea, p. 32). Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas. <https://repositorio.iica.int/handle/11324/16902>
- Romero Guerrero, G., Alvarado, G., Cortina, H., Ligarreto, G., Galeano, N. F., & Herrera Pinilla, J. C. (2010). Partial resistance to leaf rust (*Hemileia vastatrix*) in coffee (*Coffea arabica* L.): Genetic analysis and molecular characterization of putative candidate genes. *Molecular Breeding*, 25(4), 685–697. <https://doi.org/10.1007/s11032-009-9368-6>
- Romero Guerrero, G., Herrera Pinilla, J. C., Ligarreto, G. A., & Alvarado, G. (2008). Análisis genético de la resistencia incompleta a *Hemileia vastatrix* en progenies de Caturra x Híbrido de Timor. *Revista Cenicafé*, 59(2), 103–119. <http://hdl.handle.net/10778/170>
- Samborski, D. J., & Dyck, P. L. (1982). Enhancement of resistance to *Puccinia recondita* by interactions of resistance genes in wheat. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 4(2), 152–156. <https://doi.org/10.1080/07060668209501317>
- Shah, S. R. A., Tao, L., Haijuan, C., Lei, L., Zheng, Z., Junming, L., & Yongchen, D. (2015). Age-related Resistance and the Defense Signaling Pathway of Ph-3 Gene Against *Phytophthora infestans* in Tomatoes. *Horticultural Plant Journal*, 1(02), 70–76. <https://doi.org/10.16420/j.issn.2095-9885.2015-0019>
- Singh, D. P. (2015). Plant Nutrition in the Management of Plant Diseases with Particular Reference to Wheat. En L. P. Awasthi (Ed.), *Recent Advances in the Diagnosis and Management of Plant Diseases* (pp. 273–284). Springer India. https://doi.org/10.1007/978-81-322-2571-3_20
- Stakman, E. C., & Christensen, J. J. (1960). The Problem of Breeding Resistant Varieties. En *Plant Pathology* (pp. 567–624). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-395678-1.50020-5>
- Strugala, R., Delventhal, R., & Schaffrath, U. (2015). An organ-specific view on non-host resistance. *Frontiers in Plant Science*, 6, 526. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00526>
- Stubbs, R. W. (1977). *Influence of light intensity on the reactions of wheat and barley seedlings to Puccinia striiformis*. Wageningen: Mededeling / Instituut voor plantenziektenkundig onderzoek.

- Sylvain, P. G. (1955). Some observations on *Coffea arabica* L. in Ethiopia. *Turrialba*, 5(1-2), 37–53.
- Thomma, B. P., Bolton, M. D., Clergeot, P. H., & De Wit, P. J. (2006). Nitrogen controls in planta expression of *Cladosporium fulvum Avr9* but no other effector genes. *Molecular Plant Pathology*, 7(2), 125–130. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2006.00320.x>
- Toniutti, L., Breitler, J.-C., Etienne, H., Campa, C., Doubeau, S., Urban, L., Lambot, C., Pinilla, J.-C. H., & Bertrand, B. (2017). Influence of Environmental Conditions and Genetic Background of Arabica Coffee (*C. arabica* L.) on Leaf Rust (*Hemileia vastatrix*) Pathogenesis. *Frontiers in Plant Science*, 8, 2025. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.02025>
- Umaerus, V. (1970). Studies on field resistance to *Phytophthora infestans*. 5. Mechanisms of resistance and applications to potato breeding. *Zeitschrift für Pflanzenzuchtung*, 63(1), 1–23.
- Vale, F. X., Parlevliet, J. E., & Zambolim, L. (2001). Concepts in plant disease resistance. *Fitopatologia Brasileira*, 26(3), 577–589. <https://doi.org/10.1590/S0100-41582001000300001>
- Van der Graaff, N. A. (1981). Selection of Arabica coffee types resistance to coffee berry disease in Ethiopia. *Medelingen landbouwhogeschool*, 81(11), 1–106.
- van der Vossen, H. A. (1985). Coffee Selection and Breeding. En M. N. Clifford & K. C. Willson (Eds.), *Coffee* (pp. 48–96). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4615-6657-1_3
- van der Vossen, H. A. (2005). State of the art of developing durable resistance to biotrophic pathogens in crop plants, such as coffee leaf rust. En L. Zambolim, E. M. Zambolim, & Várzea, V. (Eds.), *Durable Resistance to Coffee Leaf Rust* (pp. 1–29). Universidade Federal de Viçosa.
- Vanderplank, J. E. (1963). *Plant diseases: Epidemics and control*. Academic Press. <https://doi.org/10.1016/C2013-0-11642-X>
- Vanderplank, J. E. (1968). *Disease resistance in plants* (1a ed.). Academic Press.
- Vanderplank, J. E. (1984). *Disease resistance in plants* (2a ed.). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-711442-2.X5001-6>
- Várzea, V. M., & Marques, D. V. (2005). Population variability of *Hemileia vastatrix* vs. Coffee durable resistance. En L. Zambolim, E. M. Zambolim, & Várzea, V. (Eds.), *Durable Resistance to Coffee Leaf Rust* (pp. 53–74). Universidade Federal de Viçosa.
- Várzea, V. M., & Rodrigues, J. (1985, february 11-15). Evaluation of the level of horizontal resistance to *Hemileia Vastatrix* of some arabica plants of different physiologic groups when confronted with virulent races. *Proceedings 11th International scientific Colloquium on Coffee*. Lomé, Togo.
- Vasco, G. B., Pozza, E. A., Silva, M. G., Pozza, A. A., & Chaves, E. (2018). Interaction of K and B in the intensity of coffee rust in nutrient solution. *Coffee Science*, 13(2), 238–244. <https://doi.org/10.25186/cs.v13i2.1428>
- Velásquez, A. C., Castroverde, C. D., & He, S. Y. (2018). Plant–Pathogen Warfare under Changing Climate Conditions. *Current Biology*, 28(10), R619–R634. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2018.03.054>
- Wisser, R. J., Balint-Kurti, P. J., & Nelson, R. J. (2006). The Genetic Architecture of Disease Resistance in Maize: A Synthesis of Published Studies. *Phytopathology*, 96(2), 120–129. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-96-0120>
- Yang, Q., Balint-Kurti, P., & Xu, M. (2017). Quantitative Disease Resistance: Dissection and Adoption in Maize. *Molecular Plant*, 10(3), 402–413. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2017.02.004>
- Zadoks, J. C., & Schein, R. D. (1988). James Edward Vanderplank: Maverick and Innovator. *Annual Review of Phytopathology*, 26(1), 31–36. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.26.090188.000335>
- Zadoks, J. C. (1963). A case of race differentiation of brown rust on mature plants of wheat. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, 69(2), 145–147. <https://doi.org/10.1007/BF01976776>
- Zambolim, L., Neto, P. N., Zambolim, E. M., Caixeta, E. T., Sakiyama, N. S., & Ferrão, R. G. (2016). Components of resistance of conilon coffee that reduce the rate of leaf rust development. *Australasian Plant Pathology*, 45(4), 389–400. <https://doi.org/10.1007/s13313-016-0425-4>