

PARÁMETROS EPIDEMIOLÓGICOS ASOCIADOS CON LA RESISTENCIA INCOMPLETA A *Hemileia vastatrix* EN GENOTIPOS DE CAFÉ

Gabriel Alvarado-Alvarado*; Leonardo Solórzano-Buitrago**

RESUMEN

ALVARADO A., G.; SOLÓRZANO B., L. Parámetros epidemiológicos asociados con la resistencia incompleta a *Hemileia vastatrix* en genotipos de café. *Cenicafé* 52(2):141-153. 2001.

En la evaluación por resistencia incompleta a *Hemileia vastatrix* en 90 progenies de generaciones avanzadas, procedentes de 16 cruzamientos, en los cuales participaron como progenitores el Híbrido de Timor, la especie *Coffea canephora*, y la introducción de *C. arabica*, N.197, con los testigos, variedades Caturra (susceptible) y Colombia (resistente), se midió periódicamente el progreso de la roya y la defoliación y los genotipos se separaron en resistentes y susceptibles. Se encontró en 68,9% resistencia incompleta, lo cual dilató el inicio de las epidemias hasta 5 meses respecto de los susceptibles y redujo la tasa de progreso de la enfermedad. Mediante modelación se estableció el ajuste de las curvas de progreso a los modelos clásicos de crecimiento. En los genotipos con resistencia incompleta la epidemia coincidió con los primeros síntomas e inicio de crecimiento progresivo de la enfermedad, razón por la cual ajustaron al modelo lineal. Los genotipos susceptibles no se ajustaron a los modelos considerados. En otros genotipos, también con resistencia incompleta, la medida de la epidemia coincidió con el crecimiento progresivo y no alcanzó niveles superiores al 25%, ajustándose a los modelos monomolecular, Gompertz y exponencial. Las variables: área bajo la curva de progreso (AUDPC), nivel máximo de infección (Y máx) y tasa relativa de incremento de la enfermedad permitieron caracterizar los genotipos resistentes y susceptibles, favoreciendo la selección.

Palabras claves: Epidemiología vegetal, mejoramiento genético, resistencia incompleta, *Hemileia vastatrix*, *Coffea arabica*, *Coffea canephora*, Híbrido de Timor.

ABSTRACT

In the incomplete resistance to *Hemileia vastatrix* evaluation in 90 advanced generations progenies, proceeding from 16 crossbreedings where Timor Hybrid, *Coffea canephora* species and the introduced *C. arabica*, N.197 participated as progenitors with controls, Caturra variety (susceptible) and Colombia variety (resistant). Coffee leaf rust progress and defoliation were periodically measured, and the genotypes were classified into resistant and susceptible. 68,9% of them exhibited incomplete resistance delaying outbreaks up to 5 months with respect to susceptible and disease progress rate decrease. By means of models adjustment of progress curves to classic growth models was established. In genotypes with incomplete resistance the outbreak coincided with the first symptoms as well as with the beginning of the disease progressive growth, therefore, lineal model was maintained. In other genotypes, also with incomplete resistance, outbreak measure coincided with progressive growth and did not reach levels higher than 25%, adjusting monomolecular, Gompertz and exponential models. Variables: area under progress curve (AUDPC), maximum infection level (Y max) and relative rate of disease increase allowed characterizing resistant and susceptible genotypes, favoring selection.

Keywords: Plant epidemiology, plant breeding, genetic improvement, incomplete resistance, *Hemileia vastatrix*, *Coffea arabica*, *Coffea canephora*, Timor Hybrid.

* Investigador Científico II. Mejoramiento Genético y Biotecnología. Centro Nacional de Investigaciones de Café, Cenicafe. Chinchiná, Caldas, Colombia.

** Estudiante de Pregrado. Facultad de Ingeniería Agronómica. Universidad Nacional, sede Bogotá.

Alvarado y Castillo (1, 5), evaluaron el crecimiento de la roya sobre la progenie de plantas anteriormente portadoras de resistencia completa; sobre ellas, midieron el porcentaje de hojas afectadas y estimaron la defoliación en etapas tempranas, intermedias y tardías de la enfermedad, registrando el progreso de la epidemia sobre las ramas en las cuales se forma la cosecha. Utilizando ese procedimiento y calculando variables cuantitativas, determinaron la resistencia incompleta existente en germoplasma derivado de cruzamientos con el Híbrido de Timor. Con esa metodología y a través de la medida de pérdidas en producción por efecto de la enfermedad en períodos de epidemia severa, mediante técnicas experimentales adecuadas (2, 14), en Cenicafé se ha evaluado abundante germoplasma con fines de selección por resistencia incompleta a *H. vastatrix* (6, 7, 8, 9, 10).

Recientemente, Alvarado y Solórzano (3), utilizando los procedimientos para medir la resistencia incompleta a roya desarrollados en Cenicafé, evaluaron la progenie de 90 progenitores de generaciones F4, F4RC1, F5, F5RC1, F6 y F7, derivadas de 16 híbridos, en 13 de los cuales participa el Híbrido de Timor como fuente de resistencia incompleta a *Hemileia vastatrix*, dos provenientes de plantas de *Coffea canephora* y una de la introducción N.197 de *C. arabica*. Así, separaron los genotipos en resistentes y susceptibles. En la Tabla 1, se presentan los resultados registrados y que son el punto de partida del presente artículo.

La comparación de epidemias es un procedimiento útil, especialmente para evaluar estrategias de control de enfermedades, para apreciar la efectividad de la resistencia genética de un genotipo o grupos de genotipos, o para compararlos de acuerdo al nivel de resistencia. También, para medir la eficacia de un producto fungicida para el control químico de una enfermedad (13).

La caracterización estadística de las curvas de progreso de una enfermedad y la estimación de los parámetros que la describen permite cuantificar diferencias reales entre epidemias que ocurren sobre diferentes genotipos, como consecuencia del nivel de resistencia incompleta que poseen, o entre localidades o a través del tiempo (13). Esta investigación tuvo como objetivo estimar y comparar algunas variables epidemiológicas asociadas con la resistencia incompleta a la roya - área bajo la curva de la enfermedad, nivel máximo de infección y tasa de progreso -, del germoplasma de café previamente estudiado en Cenicafé por su reacción de resistencia a *H. vastatrix* (3).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron las curvas de progreso de la roya medidas en la progenie de 90 progenitores de generaciones F4, F4RC1, F5, F5RC1, F6 y F7, derivadas de 16 cruzamientos (Tabla 1). En 13 de ellos el Híbrido de Timor participa como progenitor. Los cruzamientos H.4074 y H.4303, tuvieron como progenitor resistente la especie *Coffea canephora*. El híbrido H.2213, posee como uno de sus progenitores a la introducción N.197 de *Coffea arabica*. Los testigos fueron las variedades Colombia (resistente) y Caturra (susceptible).

Procedimiento de campo. Los materiales se sembraron en cuatro experimentos en bloques divididos con dos factores en franjas (14), identificados MEG0237, MEG0238, MEG0239 y MEG0240 y localizadas en la Estación Central Naranjal. Cada tratamiento ocupó una parcela de 20 plantas, la mitad de la cual (subparcela), se localizó en una franja con control químico contra la roya del cafeto, y la otra mitad en una franja sin control. Se analizó la información recolectada en las franjas sin control de la enfermedad. A cada una de las 20 plantas por genotipo estudiadas en dos repeticiones, se le demarcaron 10 pares de ramas en su sector

productivo. Estas ramas presentaban una porción con frutos en desarrollo que se recolectó en el segundo semestre de 1998, y un segmento en diferenciación floral que es responsable de la cosecha, que se recolectó durante el primer

semestre de 1999. En ese sector de las plantas se midió periódicamente el progreso de la enfermedad y se estimó la proporción de defoliación.

TABLA 1. Resistencia incompleta de genotipos de café a la roya, en materiales evaluados en el campo. Resumen de resultados (3).

Cruzamiento	Híbrido	Progenies resistentes	Progenies susceptibles	% resistentes
(C x H.T.)	H.3001	DT.17, DT.274, DQ.299, DQ.632, DQ.247, DI.107.	DI.653, DI.1374, DQ.354, DQ.226, DQ.751, DQ.168	50,0
	H.3004	DT.169, DT.301, DT.310, DT.270, DT.207, DN.142, DT.208, DT.360, DQ.888.	DN.293, DQ.218.	81,8
	H.3005	DQ.387, HD.629, HD.180.		100,0
	H.3029	DT.77, DT.78, DN.85, DT.76.	DI.599, DI.25.	66,7
	H.3116	DI.148		100,0
	CCC.919	DR.1960, DR.1970, DR.2015, DR.1948, DR.1967, DR.1965, DR.1997.		100,0
	PROMEDIO			75,0
C(C x H.T)	H.3074	HJ.473, HJ.850, HJ.962, HJ.1081, HJ.480, HJ.902, HJ.910.	HJ.60, HJ.449, HJ.348, HJ.913, HJ.730.	58,3
	H.3075	HD.248, HD.553		100,0
	H.3076		DI.1296	0,0
	H.3083	DI.698		100,0
	H.3084	HJ.115	HJ.288, HJ.1199	33,3
	PROMEDIO			55,0
(C x H.T.)Cy	H.3101	DU.415	HJ.204, HJ.427, HJ.195.	25,0
	H.3102	DU.407, DU.477, DU.585		100,0
PROMEDIO				57,1
Cy(arab x can)	H.4075	HF.150, HF.270, HF.148, HF.145, HF.262, HF.193, HF.149		100,0
(C x can) C	H.4303	GL.488, GL.434, GL.454, GL.363, GL.451, GL.313, GL.484, GL.91, GL.449, GL.430.		100,0
Cy(CxN.197)	H.2213		HD.280, HD.509, HD.505, HD.264, HD.297, HD.271	0,0
PROMEDIO				68,9

Los registros se tomaron entre junio y noviembre de 1998, en condiciones de epidemia severa de la roya, favorecida por las altas temperaturas ocurridas durante el verano de enero y febrero de ese año y ocasionadas por el Evento Cálido del Pacífico.

Registros de campo. Se tomaron los siguientes:

1. Número de hojas presentes al momento de cada lectura (NHP).
2. Número de hojas afectadas por la roya (NHA).
3. Incidencia de la roya: El porcentaje de hojas afectadas por la roya o incidencia, se calculó mediante la relación del número de hojas afectadas (NHA) y el número de hojas presentes (NHP) al momento de la evaluación.

$$\% \text{ de incidencia} = (\text{NHA}/\text{NHP}) \times 100$$

Análisis estadístico. Se consideró como unidad experimental la subparcela de 10 plantas localizada en las franjas sin control de roya. Con la medida periódica de la incidencia de roya se construyeron las curvas de progreso de la enfermedad por genotipo y por repetición. En una primera etapa se comparó el ajuste de las curvas de progreso a los modelos estocásticos de común uso en epidemiología vegetal (11,12). Los mismos se basan en supuestos relativos a la tasa de incremento de la enfermedad (12), dependiendo si la misma es función exclusivamente de la cantidad de enfermedad (Y), de la cantidad de tejido sano disponible (1-Y), y/o de la cantidad de enfermedad (Y) y del tejido disponible por infectar (1-Y). Los criterios para definir el modelo que mejor describe cada epidemia en particular se tomaron de Pedroza (12). También se adoptó el criterio expuesto por Campbell y Madden (4) referente a la consideración de la magnitud de los coeficientes de determinación (R^2), mediante el cual, los valores de ajuste mayores o iguales a 0,50 para

experimentos de campo se consideran satisfactorios. En una segunda fase se estimaron las variables: tasa de incremento de la enfermedad (r), nivel máximo de infección (Y máx.), y área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC), de acuerdo con Neher *et al.* (11).

La tasa de progreso de la enfermedad es el coeficiente de regresión en la relación epidemia – tiempo. Su incremento o disminución es la resultante de la interacción patógeno-hospedante-ambiente y expresa de manera integral el desarrollo de la epidemia en un determinado patosistema. El nivel máximo de infección, representa una medida cuantitativa de la intensidad de la epidemia en un momento dado (11). El área bajo la curva de progreso de la enfermedad considera la variación de la epidemia en el tiempo como un todo (11). Permite comparar las epidemias de los diferentes genotipos aún en ausencia de ajuste a un modelo epidemiológico común. Es el parámetro mejor asociado con la resistencia incompleta (13).

Se efectuaron los análisis de varianza de estas variables epidemiológicas y se realizaron las comparaciones entre medias de tratamientos (Pruebas de DMS y Dunnett). La estimación de éstos parámetros epidemiológicos y su posterior comparación con referencia a los registrados en testigos resistentes y susceptibles, contribuyen a corroborar la resistencia observada sobre germoplasma de café directamente en el campo mediante variables cuantitativas. Además, permite refinar los criterios establecidos para la selección definitiva por resistencia incompleta, mediante la cuantificación del retraso en el inicio de las epidemias y de la tasa a la cual crecen.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Comparación de epidemias. El análisis de las curvas de progreso de la enfermedad medi-

das sobre 99 genotipos (90 progenies y 9 testigos) en cuatro experimentos, cada uno con dos repeticiones, mostró que 136 de las 198 curvas de progreso se ajustaron a alguno de los modelos considerados mediante el procedimiento de regresión lineal ($R^2 \geq 50\%$) (Tabla 2).

Los modelos que mejor describieron las curvas de progreso de la enfermedad fueron: El lineal, al cual se ajustaron 72 de las 136 curvas, el monomolecular con 28, el de Gompertz con 25 y finalmente, el exponencial con 11 curvas. Ninguna curva de progreso se ajustó al modelo logístico. Sesenta y dos curvas no se ajustaron a ninguno de los cinco modelos de acuerdo con el criterio expuesto (coeficientes de determinación menores a 50%). Los valores de incidencia de roya registrados por Alvarado y Solórzano (3), medidos durante el período de observaciones en condiciones favorables a la enfermedad sobre los genotipos en estudio, muestran que como consecuencia de la resistencia del tipo postinfectiva presente en muchos de los genotipos en evaluación (Tabla 1), las epidemias se iniciaron con notable retraso con relación a los más susceptibles y además, tuvieron una menor tasa de progreso, lo que ocasiona que cada genotipo en particular no coincida con otros en la misma etapa de la enfermedad en un momento dado.

La Tabla 3 muestra que tres genotipos no presentaron síntomas (resistencia completa), 23 genotipos con elevada resistencia incom-

pleta sólo manifestaron los primeros síntomas de la enfermedad, 23 avanzaron de los primeros síntomas a la fase de crecimiento progresivo sin alcanzar el nivel máximo de infección (resistencia incompleta), 25 genotipos - durante el período de observaciones - coincidieron con el crecimiento progresivo sin llegar al máximo de infección, mientras que 25 finalizaron la fase de crecimiento progresivo alcanzando el nivel máximo de infección y abarcando parte de la fase de declinación de la epidemia (genotipos y testigos susceptibles, incluyendo la variedad Caturra). La resistencia incompleta existente en una porción importante de los genotipos en estudio (68,9%), sólo permitió registrar la etapa inicial de la epidemia - primeros síntomas e inicio del crecimiento progresivo -, razón por la cual la mayoría de las curvas de progreso se ajustaron a un modelo lineal (3).

El 31,3% de las curvas de progreso (62 de 198), no ajustó a ninguno de los cinco modelos clásicos de crecimiento. La observación de los datos registrados en esos tratamientos mostró que el período de observaciones (junio a noviembre) con relación a la fase en que se encontraba la epidemia coincidió con la etapa final del crecimiento progresivo, con el nivel máximo y con el inicio de la declinación de la enfermedad, explicando la falta de ajuste con los modelos de crecimiento considerados. Lo anterior sugiere que para posteriores evaluaciones es recomendable ampliar el período de observaciones, desde febrero a noviembre, para

TABLA 2. Ajuste de las curvas de progreso de *Hemileia vastatrix* sobre 99 genotipos estudiados en cuatro experimentos 1/ con relación a cinco modelos de crecimiento.

Expto	LINEAL		EXPONENCIAL		MONOMOLECULAR		LOGÍSTICO		GOMPERTZ	
	Nº Curvas	R² (Rango)	Nº Curvas	R² (Rango)	Nº curvas	R² (Rango)	Nº Curvas	R² (Rango)	Nº Curvas	R² (Rango)
MEG0237	13	57 – 99	1	68	14	52 – 95	0	-	7	88 – 99
MEG0238	16	54 – 99	7	50 – 62	3	61 – 96	0	-	3	57 – 74
MEG0239	21	61 – 98	1	59	8	73 – 94	0	-	14	83 – 99
MEG0240	22	52 – 99	2	51 – 77	3	64 – 97	0	-	1	57
TOTAL	72	(52,9%)	11	(8,1%)	28	(20,6%)	0	(0,0%)	25	(18,4%)

1/ Se sembraron con 2 repeticiones (198 parcelas) – 90 genotipos y 9 testigos.

2/ 53 parcelas (26.8%) no ajustaron a estos modelos.

3/ 9 parcelas (4.5%) no presentaron infección por roya.

TABLA 3. Agrupación de los genotipos de acuerdo con la etapa de la curva de progreso de *Hemileia vastatrix*.

Expto	Etapa de la curva de progreso de la enfermedad					TOTAL
	Sin Síntomas	Primeros síntomas	Primeros síntomas Inicio crec progresivo	Crecimiento Progresivo	Crecimiento progresivo Declinación	
MEG0237 ^{1/}	3	11 (1)	7	1 (1)	0	24
MEG0238 ^{2/}	0	4 (1)	4	5	9 (2)	25
MEG0239 ^{3/}	0	4	1	12 (1)	6 (1)	25
MEG0240 ^{4/}	0	2	10 (1)	5	6 (1)	25
	3	23	23	25	25	99
TOTAL%	3,0	23,2	23,2	25,3	25,3	100

() = Var. Testigo Periodos de observación:
^{1/} 08/06 - 27/11/98
^{2/} 16/06 - 29/10/98
^{3/} 26/06 - 20/11/98
^{4/} 19/06 - 10/11/98

poder coincidir con las diferentes fases de la epidemia, especialmente en genotipos y testigos susceptibles caracterizados por un inicio precoz de la enfermedad con relación a los genotipos resistentes. La mayoría de genotipos en los cuales se observó este comportamiento son susceptibles a la enfermedad, de manera que las fases iniciales y avanzadas de la epidemia habían transcurrido cuando se iniciaron los registros.

Los genotipos cuyos registros coincidieron con la etapa de crecimiento progresivo, sin alcanzar un nivel máximo de infección similar al de los susceptibles - pero con ligeras declinaciones de la enfermedad -, probablemente atribuibles a la interacción de la resistencia incompleta con el clima, se ajustaron mayoritariamente a los modelos monomolecular, Gompertz y exponencial, respectivamente. El ajuste al modelo monomolecular, segundo en orden de importancia, se fundamenta en la proporción disponible de tejido sano para el crecimiento de la enfermedad, debido a que la resistencia incompleta presente en esos genotipos impide el rápido progreso de la enfermedad, contrario a lo que ocurre en los genotipos susceptibles.

Los genotipos que ajustaron al modelo Gompertz, presentaron el punto de inflexión de la curva cuando los niveles de infección estuvieron cercanos a 25 o 30%, sin alcanzar los

niveles máximos registrados sobre los testigos susceptibles. No se registraron curvas de progreso (durante el período de observación) con puntos de inflexión cercanos al 50% de incidencia de la enfermedad, de ahí que ningún genotipo se ajustase al modelo logístico.

Parámetros epidemiológicos. Las Tablas 4, 5, 6 y 7 muestran la discriminación de los genotipos de acuerdo con su nivel de resistencia incompleta a *H. vastatrix*; la modelación de las curvas de progreso, los coeficientes de determinación respectivos (R^2) y los valores de las variables epidemiológicas: Área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC), nivel máximo de infección (Y máx. (%)), y la tasa de progreso de la misma (r). Se destaca la etapa de la curva de progreso de la enfermedad que se identificó en el período de observaciones para cada genotipo. No se incluye la significancia estadística ni los valores críticos de las pruebas de comparación de medias (DMS y Dunnett), para la variable tasa de progreso, debido a que las epidemias registradas en los diferentes genotipos no están homogeneizadas al modelo de mayor frecuencia de ajuste, determinado por el valor del coeficiente de determinación y la magnitud del cuadrado medio del error. Aunque la técnica de Richards (11,12) permita su estandarización las razones antes expuestas, relativas a la etapa en que se registró la epidemia en cada genotipo, influida por la expresión de la resistencia incompleta existen-

te en una porción importante de los genotipos estudiados, le resta validez a una comparación puntual.

El análisis estadístico para las variables área bajo la curva y nivel máximo de infección, mostró diferencias significativas entre tratamientos en los cuatro experimentos considerados. La magnitud de las diferencias para las dos variables, comparando las medias de genotipos con las pruebas de DMS y Dunnett, confirman la capacidad discriminante de las mismas y ratifican la separación en resistente o susceptible de los genotipos, cuando se considera el progreso de la roya y la defoliación como variables de respuesta durante el proceso (3).

En el experimento MEG0237, los genotipos con alta resistencia incompleta mostraron que el área bajo la curva varió entre 0,4 y 4,5% con relación al testigo Caturra (100,0%). El nivel máximo de infección varió entre 0,3 y 2,3%, mientras que en el testigo llegó al 30,0%, es decir, quince veces más. Los genotipos catalogados como resistentes presentaron 6,7 a 14,0% del AUDPC registrada en var. Caturra y su Y máximo fluctuó entre 3,5 y 5,7%. El genotipo DN.293, el único susceptible del grupo, presentó el 37% del AUDPC de var. Caturra, en tanto que su nivel máximo de infección llegó a 16,6% (Tabla 4). El conjunto de genotipos resistentes para las dos variables consideradas resultó homogéneo. Sólo se detectaron diferencias significativas entre las progenies resistentes y la susceptible DN.293, y de éstas con el testigo Caturra.

Los genotipos del experimento MEG0238 (Tabla 5), se clasificaron de acuerdo con su reacción frente a la roya en altamente resistentes, resistentes y susceptibles. En las tres categorías la magnitud de AUDPC con respecto al testigo susceptible (100,0%), en promedio, fue de 1,4; 14,9 y 55,7%, respectivamente. El valor de Y máximo fluctuó entre 1,5; 10,3 y 35,0% para las mismas categorías y el testigo

Caturra registró un valor de 57,4%. El conjunto de progenies de alta resistencia incompleta fue homogéneo pero estadísticamente diferente de los catalogados como resistentes y susceptibles. Dentro de los genotipos resistentes se detectaron diferencias significativas, al igual que ocurrió dentro de los genotipos clasificados como susceptibles. Todos los genotipos altamente resistentes y resistentes, fueron estadísticamente diferentes de los testigos Caturra. En la Tabla 6 se presentan los valores de las variables epidemiológicas mencionadas para los genotipos evaluados en el experimento MEG0239. Los tratamientos se separaron en resistentes y susceptibles. Los valores medios de estas variables fueron 3,1 y 47,9% con relación a Caturra para AUDPC, y 3,6 y 33,6% para Y máximo. La variedad Caturra presentó un valor de 66,6% de nivel máximo de infección.

Los genotipos resistentes fueron estadísticamente similares entre sí, pero diferentes de los susceptibles y de la variedad Caturra. La discriminación separó los genotipos del experimento MEG0240 (Tabla 7) en altamente resistentes, resistentes y susceptibles. Los valores medios de AUDPC con relación al testigo susceptible fueron 2,0; 11,1 y 53,6%, respectivamente. Los niveles máximos de enfermedad para las mismas comparaciones fueron 2,2; 9,0 y 35,1%. La variedad Caturra alcanzó un Y máximo de 60,9% de infección. Los conjuntos de genotipos catalogados como de alta resistencia incompleta y resistentes, fueron homogéneos. Cuando se les comparó con la variedad Caturra presentaron diferencias significativas.

La comparación de las progenies descritas como resistentes o altamente resistentes, con relación al testigo variedad Colombia, mostró un comportamiento estadísticamente similar en todos los casos para las variables AUDPC y Y máx. Estas dos variables (AUDPC y Y máx.), constituyen medidas cuantitativas de la intensidad de la enfermedad. El área bajo la curva de

TABLA 4. Discriminación de genotipos por resistencia incompleta a *Hemileia vastatrix*. Ajuste a modelos de crecimiento. Variables epidemiológicas. Etapa de la curva de progreso. Experimento MEG02.37.

Genotipo	Modelo	R ²	Clasificación de la progenie	AUDPC 2/	Y máx (%) 3/	r 4/	Etapa de la curva de progreso 1/	
DR.2015			Res completa	0,0	0,0	0,0000	Sin síntomas.	
DT.208			“	0,0	0,0	0,0000	“	
DT.360			“	0,0	0,0	0,0000	“	
DR.1970	M, -	58, -	Resistencia alta	11,2	0,3	0,0052	Primeros síntomas.	
DT.274	M, M	58, 81	“	12,4	0,3	0,0062	“	
DR.1960	Y, M	58, 74	“	20,1	0,6	0,0089	“	
DT.17	-, M	-, 67	“	20,6	0,5	0,0065	“	
DR.1948	M, -	53, -	“	20,9	0,3	0,0027	“	
DR.1960	Y, M	58, 91	“	23,6	0,5	0,0087	“	
DT.169	-, Y	-, 57	“	24,4	0,7	0,0057	“	
DT.310	M, -	74, -	“	30,1	0,4	0,0049	“	
DN.85	G, G	93, 88	“	60,1	1,4	0,0165	“	
DT.270	Y, M	99, 52	“	62,4	0,9	0,0110	“	
DR.1965	M, M	98, 90	“	79,3	0,8	0,0098	“	
DN.142	M, M	94, 81	“	127,4	2,3	0,0182	“	- Inicio crecimiento progresivo.
DT.76	G, G	98, 99	Resistente	191,5	3,5	0,0216	Primeros síntomas	- Inicio crecimiento progresivo.
DT.207	G, G	97, 99	“	257,2	4,6	0,0205	“	- “
DT.301	Y, E	97, 68	“	269,8	3,9	0,0956	“	- “
DR.1997	Y, Y	97, 99	“	291,1	3,4	0,0162	“	- “
DT.78	Y, Y	90, 91	“	365,7	5,5	0,0245	“	- “
DT.77	Y, Y	95, 97	“	404,0	5,7	0,0221	“	- “
DN.293	Y, Y	93, 95	Susceptible	1053,0	16,6	0,0263	Crecimiento progresivo.	
Caturra	G, M	90, 95	“	2843,4	30,0	0,0956	Crecimiento progresivo.	
Colombia	-, -	-, -	Resistente	7,3	0,1	0,0003	Primeros síntomas.	
Nivel de significancia				**	**			
Coeficiente de variación (%)				64,8	71,4			
DMS (0,05)				781,8	14,4			
Dunnet (0,05)				1140,1	21,1			

1/ Período 08/06/98 – 27/11/98

2/ Area bajo la curva de progreso de la enfermedad

3/ Nivel máximo de infección

4/ Tasa de progreso de la enfermedad

Modelos de crecimiento:

Y = Lineal

L = Logístico

E = Exponencial

G = Gompertz

M = Monomolecular

- = Sin ajuste

** Significativo para P: 0.99

TABLA 5.Discriminación de genotipos por resistencia incompleta a *Hemileia vastatrix*. Ajuste a modelos de crecimiento. Variables epidemiológicas. Etapa de la curva de progreso. Experimento MEG02.38.

Genotipo	Modelo	R ²	Clasificación de la progenie	AUDPC 2/	Y máx (%) 3/	r 4/	Etapa de la curva de progreso 1/		
DQ.888	-, Y	-, 66	Resistencia alta	5,4	0,5	0,0025	Primeros síntomas.		
HF.148	-, Y	-, 65	“	46,7	0,8	0,0112	“		
DQ.387	Y, Y	75, 84	“	78,8	1,4	0,0005	Primeros síntomas. – Inicio crecimiento progresivo		
HF.150	Y, Y	88, 58	“	80,6	1,5	0,1357	“		
DQ.247	E, Y	50, 84	“	118,1	1,4	0,0167	“		
HF.270	Y, Y	67, 81	“	120,1	2,0	0,0236	Inicio crecimiento progresivo.		
HJ.1081	M, E	61, 60	“	178,9	2,7	0,0214	“		
DI.148	Y, Y	90, 88	Resistente	376,8	7,2	0,0301	Inicio crecimiento progresivo.		
HJ.473	E, Y	52, 62	“	515,4	6,1	0,0196	Crecimiento progresivo.		
DI.107	G, -	57, -	“	912,9	10,3	0,0109	“		
HJ.850	-, -	-, -	“	1248,1	12,6	0,0019	“		
HJ.962	-, Y	-, 54	“	1572,4	15,3	-0,0025	Crecimiento progresivo. - Declinación		
DI.1374	Y, M	93, 96	Susceptible	1135,3	16,6	0,0215	Crecimiento progresivo.		
HJ.1199	G, -	71, -	“	1686,5	19,7	0,0145	“		
HJ.449	G, E	74, 56	“	2013,8	24,5	0,0130	Crecimiento progresivo (p.media) - Declinación		
HJ.913	-, -	-, -	“	2108,3	20,5	0,0017	“		
HJ.348	-, -	-, -	“	2573,7	24,3	0,0005	“		
DQ.354	-, -	-, -	“	2949,1	29,0	0,0007	“		
HD.280	-, -	-, -	“	3602,5	37,7	0,0038	Crecimiento progresivo (p.alta) - Declinación		
HD.509	-, -	-, -	“	4104,7	43,5	0,0021	“		
DI.652	-, M	-, 71	“	6185,7	57,6	-0,0018	Crecimiento progresivo, máximo. - Inicio declinación		
HJ.60	-, -	-, -	“	8268,6	76,0	0,0003	“	“	“
Caturra	-, E	-, 60	Susceptible	6555,3	60,0	-0,0027	Crecimiento progresivo, máximo. - Inicio declinación		
Caturra	E, E	57, 62	“	5883,8	54,7	-0,0058	“	-	“
Colombia	Y, Y	86, 99	Resistente	238,6	4,5	0,0240	Primeros síntomas.		
Nivel de significancia				**	**				
Coeficiente de variación (%)				26,4	29,5				
DMS (0,05)				1144,0	12,8				
Dunnet (0,05)				1781,0	20,0				

1/ Período 16/06/98 – 29/10/98

2/ Área bajo la curva de progreso de la enfermedad

3/ Nivel máximo de infección

4/ Tasa de progreso de la enfermedad

Modelos de crecimiento:

Y = Lineal

L = Logístico

E = Exponencial

G = Gompertz

M = Monomolecular

- = Sin ajuste

** Significativo para P: 0.99

progreso constituye el parámetro de mayor asociación con la resistencia incompleta, ya que involucra la influencia del ambiente, de la enfermedad, de la tasa de progreso y el nivel final de infección. Ofrece además la ventaja adicional de ser la mejor opción para el análisis en ausencia de ajuste de la epidemia a un modelo epidemiológico clásico.

En las Tablas 4, 5, 6 y 7, se observa que la magnitud de los coeficientes de variación para estas variables es reducida, lo que incrementa la validez de los resultados y de las conclusiones que de allí se deriven. Si bien es cierto que la variable tasa relativa de incremento de la enfermedad es un componente epidemiológico de primer orden, el efecto que ocasiona la expresión genética de la resistencia postinfectiva existente en los derivados del Híbrido de Timor y de la especie *canephora*, dificulta su comparación simultánea en las mismas fases de la epidemia, requiriendo un período de tiempo de observación mayor, que, además introduce el efecto de dilución ocasionado por la defoliación y por el nuevo crecimiento. No obstante lo anterior, los valores obtenidos cuando se estima esta variable permiten su comparación dentro de grupos homogéneos de resistencia, definidos por las variables incidencia de roya, proporción de defoliación, área bajo la curva de progreso de la enfermedad y nivel máximo de infección, siempre y cuando ajusten a un modelo común. En general, las tasas relativas de progreso fueron positivas en los genotipos del experimento MEG0237, cuya fecha de siembra fue anterior a la de los otros tres experimentos registrándose sobre ellos una etapa de la epidemia de las fases lineal y exponencial.

Los valores de “ r ”, para los genotipos de alta resistencia incompleta variaron entre 0,0027 y 0,0182, los resistentes entre 0,0162 y 0,0245, de este comportamiento se exceptúa la progenie DT.301, cuya tasa de progreso fue de igual valor a la registrada en la variedad Caturra ($r =$

0,0956). En la variedad Colombia la tasa de progreso fue de 0,0003 (Tabla 4).

Los experimentos MEG0238, 0239 y 0240, de igual época de siembra tuvieron una dinámica de la enfermedad muy similar.

Las tasas de progreso (Tablas 5, 6 y 7), presentaron los siguientes valores: En genotipos de alta resistencia variaron entre 0,0025 y 0,1357 en el MEG 0238, y entre 0,0111 y 0,0194 en el MEG 0240. Genotipos con resistencia incompleta variaron entre 0,0019 y 0,0301 en el MEG 0238, entre 0,0003 y 0,0298 en el MEG 0239 y entre 0,0027 y 0,0244 en el MEG 0240. Algunas tasas presentaron valores negativos debido a descensos bruscos en los niveles de infección atribuibles a la interacción de la resistencia con las condiciones ambientales, aún a niveles bajos de la misma.

En los genotipos susceptibles se obtuvieron valores bajos de las tasas de progreso y en la mayoría de los casos valores negativos de escasa magnitud, atribuibles al momento de la epidemia, que en la mayoría de estos genotipos y en los testigos Caturra coincidió con la finalización del crecimiento progresivo, del nivel máximo de enfermedad - en general mayor al 50% - y el inicio de la fase de declinación de la enfermedad, caracterizado por niveles elevados de severidad y defoliación.

El testigo Caturra siempre registró valores negativos de baja magnitud, explicable por lo antes dicho. En la Tabla 8 se presentan los valores de incidencia de la roya en los meses en observación y del área bajo la curva de progreso de la enfermedad como promedio de los grupos de genotipos, separados por su reacción a *H. vastatrix* (altamente resistentes, resistentes y susceptibles) y por experimento. Se incluyen los valores de las variedades testigo, Caturra (susceptible) y Colombia (resistente).

TABLA6. Discriminación de genotipos por resistencia incompleta a *Hemileia vastatrix*. Ajuste a modelos de crecimiento. Variables epidemiológicas. Etapa de la curva de progreso. Experimento MEG02.39.

Genotipo	Modelo	R ²	Clasificación de la progenie	AUDPC 2/	Y máx (%) 3/	r 4/	Etapa de la curva de progreso 1/	
HD.629	Y, Y	66, 66	Res completa	0,0	0,0	0,0000	Sin síntomas	
HD.180	Y, Y	66, 66	“	0,0	0,0	0,0000	“	
DU.407	Y, Y	67, 66	Resistente	13,5	0,2	0,0003	Primeros síntomas y lesiones.	
DU.477	Y, Y	67, 66	“	29,7	0,6	0,0085	“	“
DQ.299	Y, Y	66, 62	“	37,4	0,6	-0,0112	Inicio crecimiento prog-Desaparición lesiones.	
GL.391	G, Y	92, 66	“	90,2	1,1	0,0048	Primeros síntomas y lesiones. - Inicio crecimiento progresivo.	
GL.313	Y, Y	71, 66	“	97,5	2,0	0,0168	Inicio crecimiento progresivo – Descenso.	
GL.449	Y, Y	66, 71	“	107,8	2,4	0,0224	Inicio crecimiento progresivo – Descenso.	
DU.585	G, G	83, 85	“	166,8	4,1	0,0256	“	“
GL.488	G, Y	93, 98	“	193,0	2,5	0,0228	“	“
GL.363	G, G	99, 84	“	299,6	5,0	0,0276	“	“
GL.434	G, G	99, 84	“	367,1	6,9	0,0298	“	“
GL.454	Y, Y	80, 90	“	405,9	5,5	0,0224	“	“
GL.430	Y, Y	99, 77	“	414,1	4,4	0,0120	“	“
GL.484	G, G	99, 83	“	440,8	4,5	0,0084	“	“
DU.415	G, M	99, 93	“	520,3	6,5	0,0236	“	“
GL.451	G, G	99, 86	“	678,2	8,0	0,0174	“	“
HJ.204	-, Y	-, 61	Susceptible	2117,5	21,6	0,0094	Crecimiento progresivo – Declinación	
DI.1296	-, M	-, 73	“	2428,8	20,5	-0,0072	“	“
HJ.427	-, -	-, -	“	2678,6	26,4	0,0052	“	“
HJ.195	-, E	-, 59	“	3224,9	26,5	-0,0012	Crecimiento progresivo avanzado – Declinación	
DQ.226*	M, -	75, -	“	6492,3	53,8	-0,0040	“	“
DI.599*	M, M	87, 85	“	6658,6	52,9	-0,0032	“	“
Caturra	M, M	76, 87	Susceptible	8214,4	66,6	-0,0041	“	“
Colombia	M, G	73, 95	Resistente	227,7	2,5	0,0067	Inicio crecimiento progresivo – Descenso	
Nivel de significancia				**	**			
Coeficiente de variación (%)				27,8	29,5			
DMS (0,05)				821,8	7,9			
Dunnet (0,05)				1201,0	11,5			

1/ Periodo 26/06/98 / 20/11/98

2/ Area bajo la curva de progreso de la enfermedad

3/ Nivel máximo de infección

4/ Tasa de progreso de la enfermedad

Modelos de crecimiento:

Y = Lineal

L = Logístico

E = Exponencial

M = Monomolecular

- = Sin ajuste

** Significativo para P: 0.99

TABLA 7. Discriminación de genotipos por resistencia incompleta a *Hemileia vastatrix*. Ajuste a modelos de crecimiento. Variables epidemiológicas. Etapa de la curva de progreso. Experimento MEG02.40.

Genotipo	Modelo	R ²	Clasificación de La progenie	AUDPC 2/	Y máx (%) 3/	r 4/	Etapa de la curva de progreso 1/	
HD.553	M, M	64, 84	Resistencia alta	25,6	0,6	0,0112	Primeros síntomas y lesiones.	
HD.248	-, Y	-, 67	"	33,0	1,1	0,0111	"	"
HF.262	Y, -	75, -	"	156,1	2,0	0,0129	Inicio crecimiento progresivo.	
HF.193	Y, -	76, -	"	236,9	3,1	0,0180	"	"
HJ.902	Y, Y	99, 91	"	296,6	4,3	0,0194	"	"
HJ.480	Y, -	62, -	Resistente	463,4	5,3	0,0129	Inicio crecimiento progresivo.	
HF.149	Y, E	99, 51	"	542,6	6,7	0,0189	"	Declinación.
HJ.115	Y, -	72, -	"	830,1	8,5	0,0058	"	" "
DI.698	-, -	-, -	"	845,5	8,2	0,0027	"	" "
HJ.910	Y, G	90, 57	"	941,2	10,6	0,0244	"	" "
HF.145	Y, Y	54, 58	"	965,6	10,3	0,0153	"	" "
DQ.632	-, -	-, -	"	1122,4	13,5	0,0059	"	" "
HJ.730	Y, Y	62, 79	Susceptible	1690,6	17,3	0,0182	Crecimiento progresivo-	Declinación.
DI.545	Y, -	99, -	"	1732,1	14,9	-0,0041	"	" "
DQ.751	-, Y	-, 91	"	1882,4	17,6	-0,0033	"	" "
HJ.288	-, -	-, -	"	1885,0	18,5	0,0056	"	" "
DQ.218	-, -	-, -	"	1997,9	20,2	0,0083	"	" "
HD.279	-, -	-, -	"	4008,2	35,9	-0,0028	Crec progresivo avanzado.-	Declinación.
HD.505	-, -	-, -	"	5067,2	46,5	-0,0019	"	" "
HD.271	-, -	-, -	"	5397,1	50,5	0,0005	"	" "
HD.264	-, Y	-, 62	"	5666,5	49,4	-0,0046	"	" "
DI.25	Y, Y	74, 91	"	6792,8	55,2	-0,0039	"	" "
DQ.168*	M, E	97, 71	"	7174,0	60,3	-0,0037	"	" "
Caturra	Y, Y	76, 52	Susceptible	7336,2	60,9	-0,0039	"	" "
Colombia	Y, Y	56, 72	Resistente	392,6	4,3	0,0146	Inicio crecimiento progresivo.	
Nivel de significancia				**	**			
Coeficiente de variación (%)				26,0	25,5			
DMS (0,05)				1232,3	11,0			
Dunnet (0,05)				1801,0	16,1			

1/ Período 19/06/98 – 10/11/98

2/ Área bajo la curva de progreso de la enfermedad

3/ Nivel máximo de infección

4/ Tasa de progreso de la enfermedad

* = Testigo susceptible

Modelos de crecimiento:

Y = Lineal

L = Logístico

E = Exponencial

G = Gompertz

M = Monomolecular

- = Sin ajuste

** Significativo para P: 0.99

TABLA 8. Progreso de la roya en genotipos de café sembrados en cuatro experimentos, agrupados por su reacción a *Hemileia vastatrix* - valores medios-.

Expto	Reacción a <i>H. vastatrix</i>	Nº Progenies	Meses de observación (1998) ^{1/}				AUDPC ^{2/}
			Incidencia de roya (%)				
			Junio	Julio	Oct	Nov	
EG0237	Altamente resistente	12	0,0	0,1	0,3	0,7	41,0
	Resistentes	6	0,1	0,5	2,7	4,2	296,6
	Susceptibles	1	0,1	1,1	9,2	16,5	1053,0
	Var. Caturra	1	0,6	5,9	28,5	28,7	2843,4
	Var. Colombia	1	0,0	0,1	0,0	0,1	7,3
EG0238	Altamente resistente	7	0,0	0,3	1,2	1,1	89,8
	Resistentes	5	3,3	7,5	8,8	5,7	925,1
	Susceptibles	10	14,4	31,5	31,0	18,4	3462,8
	Var. Caturra	2	44,3	57,5	47,4	25,3	6219,6
	Var. Colombia	1	0,1	0,9	2,2	4,7	238,6
EG0239	Altamente resistente	15	0,3	1,1	2,6	3,0	257,5
	Susceptibles	6	23,9	30,4	30,6	18,0	3933,5
	Var. Caturra	1	65,2	66,2	54,3	36,3	8214,4
	Var. Colombia	1	0,8	1,3	2,3	1,5	227,7
EG0240	Altamente resistente	5	0,1	0,6	1,5	1,8	149,6
	Resistentes	7	1,5	5,8	8,2	5,9	815,8
	Susceptibles	11	23,8	33,5	30,6	17,7	3935,8
	Var. Caturra	1	55,6	58,6	50,1	32,6	7336,2
	Var. Colombia		0,4	2,2	4,1	3,6	392,6

1/ Condiciones de epidemia severa

2/ Área bajo la curva de progreso de la enfermedad

LITERATURACITADA

1. ALVARADO A., G.; CASTILLO Z., J. Progreso de la roya del cafeto sobre genotipos resistentes y susceptibles a *Hemileia vastatrix*. *Cenicafé* 47(1): 42-52. 1996.
2. ALVARADO A., G.; CORTINA G., H.; MORENO R., G. Efecto de la roya en la producción de genotipos resistentes y susceptibles a *Hemileia vastatrix*. *Cenicafé* 51(3): 224-237. 2000.
3. ALVARADO A., G.; SOLÓRZANO B., L. Caracterización de la resistencia incompleta a *Hemileia vastatrix* en genotipos de café en Colombia. *Cenicafé* 52(1): 5-19. 2001.
4. CAMPBELL, C. L.; MADDEN, L. V. Introduction to plant disease epidemiology. New York, Wiley, 1990. 532p.
5. CASTILLO Z., J.; ALVARADO A., G. Resistencia incompleta de genotipos de café a la roya bajo condiciones de campo en la región central de Colombia. *Cenicafé* 48(1): 40-58. 1997.
6. CENTRONACIONAL DE INVESTIGACIONES DE CAFÉ. CHINCHINÁ. COLOMBIA. Resumen del informe anual de actividades 1994–1995. Chinchiná, *Cenicafé*, 1995. p. 56.
7. CENTRONACIONAL DE INVESTIGACIONES DE CAFÉ. CHINCHINÁ. COLOMBIA. Resumen del informe anual de actividades 1995–1996. Chinchiná, *Cenicafé*, 1996. p. 84-85.
8. CENTRONACIONAL DE INVESTIGACIONES DE CAFÉ. CHINCHINÁ. COLOMBIA. Resumen del informe anual de actividades 1996–1997. Chinchiná, *Cenicafé*, 1997. p. 72-73.
9. CENTRONACIONAL DE INVESTIGACIONES DE CAFÉ. CHINCHINÁ. COLOMBIA. Resumen del informe anual de actividades 1997–1998. Chinchiná, *Cenicafé*, 1998. p. 85-86.
10. CENTRONACIONAL DE INVESTIGACIONES DE CAFÉ. CHINCHINÁ. COLOMBIA. Resumen del informe anual de actividades 1998–1999. Chinchiná, *Cenicafé*, 1999. p. 101-102.
11. NEHER, D. A.; REYNOLDS, K. L.; CAMPBELL, C. E. Analysis of disease progress curves using linear models. In: FRANCL, L. J.; NEHER, D. A. (eds). Exercises in plant disease epidemiology. St. Paul, APS Press, 1997. p. 29-33.
12. PEDROZA S., A. Epidemiología Agrícola, principios y aplicaciones. Chapingo, Universidad Autónoma. Unidad Regional Universitaria de Zonas Áridas. 1995. 103 p.
13. REYNOLDS, K. L.; CUNFER, B. M. Components of Partial Host Resistance and Epidemic Progress. In: FRANCL, L. J.; NEHER, D. A. Eds. Exercises in Plant Disease Epidemiology. St. Paul, APS Press, 1997. p. 111-114.
14. STEEL, R. G. D.; TORRIE, J. H. Bioestadística: principios y procedimientos. 2 ed. Bogotá, Mc. Graw – Hill Latinoamericana. 1985. 622p