

## CAPÍTULO 6

### LA ROYA ANARANJADA DEL CAFETO: MITO Y REALIDAD

Jacques Avelino\*, CIRAD-CP-IICA-PROMECAFE

Raoul Muller, ASIC

Albertus Eskes, CIRAD-CP

Rodney Santacreo, IHCAFE (Honduras)

Francisco Holguín, INIFAP

*"Esta parte del mundo tendrá que marcar rumbos en los programas de mejoramiento del café. Es apenas justo declarar que de todos los problemas que embargan la atención de los hombres de ciencia consagrados al estudio del café, el peligro permanente de la herrumbre constituye el más serio. Teniendo en cuenta el inminente peligro de invasión de la enfermedad, se deben tomar las medidas preventivas del caso y preparar los planes para combatirla cuando se presente." Wellman, 1952.*

#### 1 *Del Origen de la Roya Anaranjada hasta su Llegada a América*

La roya anaranjada del café fue reportada formalmente por primera vez a principios de 1869 en una plantación de la isla asiática de Ceilán, hoy Sri Lanka. En ese mismo año, el micólogo británico Berkeley describió y nombró el hongo responsable de la enfermedad: *Hemileia vastatrix*.

---

\* CIRAD-CP, BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 1, France.

La repentina aparición de la enfermedad y su rápida expansión en una región tan alejada de los centros de origen y de diversificación del café, localizados en África central y África oriental, desataron una gran polémica sobre el origen de ésta. Lo esperado hubiera sido que el hongo se detectara primero en África, pues los centros de origen de un hospedero y sus patógenos suelen coincidir (Leppik, 1970). Esta coexistencia entre la planta y el hongo conduce normalmente a una coevolución de ambos, la cual se traduce por la expresión de una gran variabilidad genética en cuanto a la resistencia de la planta hacia el hongo y en cuanto a la virulencia del hongo hacia la planta.

Ahora bien, las especies de Ceilán e India, *Psilanthus bengalensis*, *P. wightiana* y *P. travencorensis* son altamente susceptibles a la enfermedad, lo que comprueba que ésta es de un origen ajeno a esos lugares. La hipótesis más verosímil es que la roya anaranjada fue introducida a Ceilán desde África en forma accidental a través de plantas infectadas, como lo sugiere Butler (1918). Al llegar a Ceilán, la enfermedad encontró condiciones propicias para su desarrollo, tanto de clima como de susceptibilidad de las variedades, y originó epidemias nunca vistas anteriormente. Al contrario, la gran diversidad en cuanto a la resistencia del café hacia la roya anaranjada observada especialmente en los cafetales silvestres de Etiopía demuestra que el origen de la enfermedad es efectivamente África. En realidad, el primer reporte sobre el hongo pudo haber sido hecho antes del famoso capítulo de Ceilán, en 1861 por un explorador británico, el cual notó la enfermedad sobre cafetos que se encontraban al estado silvestre en la región del lago Victoria, en África del Este (Wellman, 1952). En esta zona, las especies de café más susceptibles eran naturalmente raras, lo que explica que durante muchos años el hongo pudiera pasar prácticamente inadvertido (Saccas y Charpentier, 1971).

Antes de la llegada de la roya anaranjada, Ceilán era el primer productor mundial de café. La roya anaranjada causó estragos en la isla. Saccas y Charpentier (1971) mencionan que las exportaciones de café que habían alcanzado 41 855 t en 1879 bajaron a 9000 t en 1884 y 2300 t en 1893 bajo la presión de la enfermedad. El cultivo del café se volvió imposible y fue cambiado paulatinamente por el cultivo del té, teniendo esto consecuencias hasta en los hábitos del pueblo británico, el cual consumía café y no té hasta esas fechas (Rayner, 1972). A partir de Ceilán, la roya anaranjada del café se dispersó rápidamente a toda Asia. Paralelamente fue detectándose en todos los países de África oriental. Sin embargo, la enfermedad tardó bastante en llegar a África occidental. En 1960, algunos países de estas regiones todavía estaban libres del hongo. En Angola, por ejemplo, la

roya anaranjada se detectó en 1966 solamente. Eskes (1989) explica esta situación por la poca adaptabilidad al *C. arabica* de las razas de roya anaranjada procedentes de África central, las cuales no tienen el gen de virulencia v5 necesario para lograr una reacción compatible con el *C. arabica*, como se verá más adelante. La llegada tardía de la enfermedad a África del Oeste puede explicar que la roya anaranjada no se conociera en América sino hasta 1970, pues es compatible con la hipótesis de Bowden y sus colaboradores (1971), los cuales sugirieron que las uredosporas del hongo fueron transportadas por los vientos alisios desde África del Oeste hasta Brasil. Waller (1972), sin embargo, es de la opinión que la enfermedad fue introducida accidentalmente a través de material vegetal o de ropas contaminados. Posteriormente a su llegada a Brasil, en menos de veinte años, la roya anaranjada se hizo presente en todos los países latinoamericanos productores de café (figura 6-1).



Figura 6-1. La dispersión de la roya anaranjada en el mundo y su fecha de detección.

Fuentes: Según información de Chaves *et al*, 1970; Saccas y Charpentier, 1971; y Kushalappa, 1989a.

## 2 La Roya Anaranjada Está en América

La experiencia de Ceilán era clara en cuanto a las pérdidas potenciales que podría causar la roya anaranjada, o sea las pérdidas ocasionadas por la enfermedad sin ningún control: éstas consistían en la desaparición

total del cultivo (Zadoks y Schein, 1979). Eso explica el temor que estremeció a los países productores de Latinoamérica, cuyas economías para muchos de ellos dependían y dependen todavía en gran medida del café, cuando se supo en 1970 que la roya anaranjada había sido reportada en Brasil. De hecho, este temor era en parte justificado ya que todas las variedades cultivadas en América Latina eran susceptibles a la roya anaranjada, como en Ceilán. Era olvidar sin embargo que el episodio de la isla asiática había sido agravado por las condiciones climáticas del lugar desfavorables para el cultivo del cafeto (Muller, 1980) y que por el contrario, la gran variedad de climas y altitudes existentes en América Latina no iba a permitir un desarrollo de la enfermedad tan importante y uniforme como el que se había visto en Ceilán. Además, el caldo bordelés, primer fungicida de uso común, no fue conocido como tal sino hasta 1885 en Francia (Viennot-Bourgin, 1985), o sea 16 años después de la detección de la roya anaranjada en Ceilán, años durante los cuales no se dispuso de ningún tipo de control químico contra la enfermedad. Al contrario, cuando la roya anaranjada llegó a América se tenían ya métodos de control comprobados tanto en Asia como en África.

Cuando Arnaldo Gomes Medeiros detectó la roya anaranjada del cafeto por primera vez en Brasil en enero de 1970, cerca de la ciudad de Ubaitaba en el estado de Bahía, las autoridades brasileñas emprendieron una prospección a gran escala, la cual permitió averiguar que la enfermedad estaba diseminada en los estados de Bahía, Espírito Santo y Minas Gerais cubriendo un territorio de 500 000 ha (Muller, 1971). Las primeras reacciones brasileñas fueron de tratar de erradicar la enfermedad y evitar que ésta pasara al estado de Sao Paulo donde se producía café a escala industrial, apoyándose para eso sobre las experiencias de Papuasía Nueva Guinea donde se habían logrado tres erradicaciones, aunque solamente temporales, en 1892, 1903 y 1965 (Shaw, 1968), hasta 1986 cuando la enfermedad se estableció definitivamente. Entre las medidas más importantes que decidieron tomar los brasileños, se acordó eliminar todos los focos de la enfermedad y los cafetales abandonados y/o aislados en los municipios donde se detectaron los focos, rastrear la enfermedad en los municipios colindantes, crear una barrera fitosanitaria de unos 385 km de largo y 50 km de ancho entre Rio de Janeiro y Belo Horizonte donde todos los cafetales serían erradicados y a través de la cual el tránsito de cafetos, de café y de cualquier cosa que hubiera estado en contacto con café, sería prohibido, y por último desarrollar un amplia campaña de información. Afortunadamente, estas medidas no fueron aplicadas en su totalidad, pues al poco tiempo se detectó un foco en el estado de Minas Gerais más allá de la barrera fitosanitaria (Muller, 1971).

Dos razones principales conducen a pensar que la erradicación hubiera fracasado de cualquier forma. La primera es que, al contrario del caso de Papuasía Nueva Guinea, la enfermedad ocupaba una gran extensión cuando la detectaron por primera vez, posiblemente porque ésta tenía ya varios años de estar presente en Brasil (Wellman, 1970; Muller, 1971). Hay que recordar que en el estado de Bahía las preocupaciones de las autoridades como la de los agricultores giraban alrededor del cultivo del cacao. El café no era más que un cultivo marginal que recibía pocas atenciones. Bajo estas condiciones, es fácil entender que la roya anaranjada pudo pasar desapercibida por varios años. Es probable que ningún intento de erradicación en aquellos momentos hubiera podido acabar con todos los focos de la enfermedad. La segunda razón reside en la forma de diseminación de la roya anaranjada, la cual es posible a través del viento. El caso de Papuasía Nueva Guinea por formar parte de una isla presentaba las condiciones de aislamiento necesarias al logro de la erradicación, no así en el caso de Brasil, donde las zonas productoras de café son frecuentemente adyacentes y las fuentes de contaminación, por lo mismo, múltiples. Brasil aceptó rápidamente que la roya anaranjada no podía erradicarse y optó mejor por estudiar la enfermedad y buscar las formas de combatirla (Muller, 1971).

Extrañamente, Nicaragua fue el segundo país productor de importancia en América Latina en verse afectado por la roya anaranjada. El primer brote fue detectado en noviembre de 1976 entre San Marcos y Masatepe, sobre la costa del Pacífico. En diciembre de 1976, varios focos fueron identificados cubriendo un área de 2100 hectáreas. Al igual que Brasil, y a pesar de lo que había sucedido en ese país, se acordó entonces desarrollar un plan de erradicación de la enfermedad, el cual contemplaba la eliminación de los focos incluyendo un margen de seguridad de 20 a 30 m alrededor de éstos mediante el uso de herbicidas, la aspersión de tratamientos curativos en las zonas adyacentes a los focos, la aspersión de tratamientos preventivos alrededor de estas últimas zonas y el establecimiento de medidas cuarentenarias estrictas con el apoyo de las fuerzas de seguridad del país (Schuppener *et al.*, 1977). Este plan desde luego tenía mayores probabilidades de éxito que el de Brasil ya que el área infectada era relativamente pequeña. Sin embargo, aunque sí se tuvieron resultados alentadores en el primer año de la aplicación del programa de erradicación, este último se suspendió en 1979, pues para ese año la enfermedad estaba distribuida ampliamente en el país (Kushalappa, 1989c).

La llegada de la enfermedad a Nicaragua provocó un sinnúmero de acciones preventivas, generalmente costosas, en los países vecinos. Entre

ellas, se puede mencionar la formación de cuadrillas de inspección, las cuales recorrieron durante semanas y a veces meses las áreas cafetaleras con la esperanza poco realista de encontrar la primera lesión de la enfermedad y tomar medidas de erradicación y/o control inmediatas.

Afortunadamente, los países del área centroamericana pronto reaccionaron ante la presencia de la roya anaranjada a través de la creación del proyecto PROMECAFE en 1978, en aquel entonces denominado Programa Regional para la Protección y Modernización de la Caficultura en Centroamérica y Panamá. La creación de este proyecto marcó el inicio de un cambio en las mentalidades. Se empezó a pensar que el aumento de la productividad y de la rentabilidad era necesario para darse los medios de combatir la enfermedad considerada como establecida definitivamente en el área, y que la problemática, común a toda una región, podía resolverse a través de la investigación, de la transferencia de tecnología y la capacitación. La roya anaranjada desde este punto de vista fue un estímulo para la investigación cafetalera en el ámbito centroamericano, la cual mejoró notablemente a partir de la introducción de la enfermedad.

Paulatinamente, todos los países del área centroamericana fueron afectados por la roya anaranjada (1979, El Salvador; 1980, Honduras y Guatemala; 1981, Chiapas, México; 1983, Costa Rica). En México, se dio uno de los últimos intentos de erradicar la enfermedad, a través de la quema de los primeros cafetales afectados y de la aplicación de fungicidas, tanto preventivos como curativos, en las zonas aledañas a los focos, con el fin de evitar que la enfermedad se extendiera a las diferentes zonas cafetaleras del país (Gutiérrez y Carreón, 1982). Lamentablemente, para 1986, los cuatro principales estados productores de café en México, Chiapas, Oaxaca, Veracruz y Puebla, estaban afectados por la roya anaranjada (Holguín, 1987a).

No se puede negar que las medidas cuarentenarias tomadas frenaron probablemente la expansión de la enfermedad, lo que permitió que el productor de las zonas no afectadas tuviera más tiempo para prepararse ante su llegada. Sin embargo, tampoco se puede refutar que los intentos de erradicación fueron costosos y no alcanzaron su objetivo principal: la desaparición de la enfermedad. El afán por deshacerse de la roya anaranjada demuestra que, a pesar de las advertencias (Wellman, 1952), el continente latinoamericano, y especialmente Centroamérica, estaba bastante desprevenido y finalmente mal informado. Esto debe de servir de lección para el futuro, ante la llegada posible de otras plagas y enfermedades como lo son el CBD (Coffee Berry Disease), provocado por *Colletotrichum kahawae*, y la traqueomicosis causada por *Fusarium xylarioides*.

La capacitación inmediata de especialistas en estos problemas así como el establecimiento de trabajos de investigación preventivos, especialmente en mejoramiento genético, con las alianzas internacionales adecuadas que permitan probar los materiales vegetales en presencia de los patógenos mencionados, son acciones de evidente importancia para la región.

### 3 *El Agente Responsable: Taxonomía, Hospederos y Síntomas*

Como ya se mencionó, la roya anaranjada del cafeto es causada por un hongo, *H. vastatrix*. El género *Hemileia* presenta sólo ocasionalmente teliosporas y basidiosporas. La principal forma de multiplicación del hongo es la uredospora. Esta es reniforme, equinulada sobre su mitad superior y lisa ventralmente, característica que le dio su nombre al género, el cual significa "mitad-liso". El hongo se clasifica como sigue:

Clase: *Basidiomycetes*  
Subclase: *Teliomycetidae*  
Orden: *Uredinales*  
Familia: *Pucciniaceae*  
Género: *Hemileia*  
Especie: *vastatrix*

La roya anaranjada es un parásito obligado que afecta las hojas (vivas) de las especies del género *Coffea* incluyendo la sección de los *Paracoffea* que contiene el género *Psilanthus*. De las especies cultivadas, *C. arabica* es el más atacado. Los primeros síntomas de la enfermedad aparecen en la cara inferior de las hojas, por donde penetra el hongo. Estos consisten en pequeñas lesiones amarillentas que con el tiempo se vuelven coalescentes (foto 6-1) y producen las uredosporas (foto 6-2) con su color anaranjado característico. En la cara superior de las hojas se divisan manchas cloróticas (foto 6-3). Finalmente, las lesiones se vuelven necróticas (foto 6-4).

No se ha reportado ningún hospedero alterno de la roya anaranjada. Sin embargo, el hecho que las basidiosporas sí germinen sobre el cafeto pero no logren infectarlo indica que el hongo probablemente necesita otro hospedero para completar su ciclo, por lo cual se considera que la roya anaranjada es heteroica.



Foto 6-1. Múltiples lesiones coalescentes de roya anaranjada en el envés de la hoja (J. Avelino).



Foto 6-2. Lesiones esporulantes de roya anaranjada en el envés de la hoja (J. Avelino).





Foto 6-3. Manchas cloróticas causadas por la roya anaranjada en el haz de la hoja (D.Bieysse).



Foto 6-4. Lesión necrosada de roya anaranjada en el envés de la hoja (J.Avelino).

#### 4 *El Ciclo de Base de la Enfermedad (Figura 6-2)*

La diseminación podría constituir la primera etapa del ciclo, la cual se divide en una fase de liberación, en la que la uredospora se despega del esporóforo, una fase de dispersión, y otra de depositación de la espora sobre la hoja. La germinación constituye la siguiente etapa. Esta marca el inicio del proceso infeccioso en un sentido amplio. La infección en sí todavía no está realmente establecida ya que el hongo se desarrolla a partir de sus propias reservas únicamente. La penetración del hongo por las estomas de la hoja constituye el inicio de la tercera etapa en la cual, por primera vez, se establecen relaciones tróficas entre el hongo y el hospedero, dando así comienzo a la infección en un sentido estricto. La colonización de la hoja por las hifas lleva a la formación de los primeros síntomas visuales. El período comprendido entre el inicio de la germinación y la expresión de los primeros síntomas (lesiones amarillentas) constituye el período de incubación, el cual tiene poca importancia del punto de vista epidemiológico, ya que en esta etapa todavía no se ha producido ninguna entidad infecciosa nueva. La emergencia posterior del esporóforo y la producción de nuevas uredosporas infecciosas constituyen la etapa de la esporulación. El tiempo transcurrido entre el inicio de la germinación y la esporulación, el período de latencia, representa por lo mismo la variable de mayor importancia: cuanto más corto sea éste, más rápido podrá repetirse el ciclo y más grave será la epidemia.

La roya anaranjada invadió los países centroamericanos recientemente. Por lo mismo, gran parte de los conocimientos sobre el ciclo de base de la enfermedad se generaron en Asia, África y Brasil. Lo que sigue intenta resumir estos conocimientos.

##### 4.1 *Estado libre del hongo: diseminación y germinación (figura 6-3)*

Es admitido generalmente que la liberación de las uredosporas solamente es posible en presencia de agua líquida (Nutman *et al.*, 1960), aunque Rayner (1961a y b) es de la opinión que el viento por sí solo tiene la capacidad de liberarlas. Las salpicaduras provocadas por la lluvia pueden intervenir en la liberación de las uredosporas por mojadura de las lesiones (Nutman y Roberts, 1963), aunque las solas vibraciones causadas por los impactos de las gotas sobre las hojas también podrían tener este

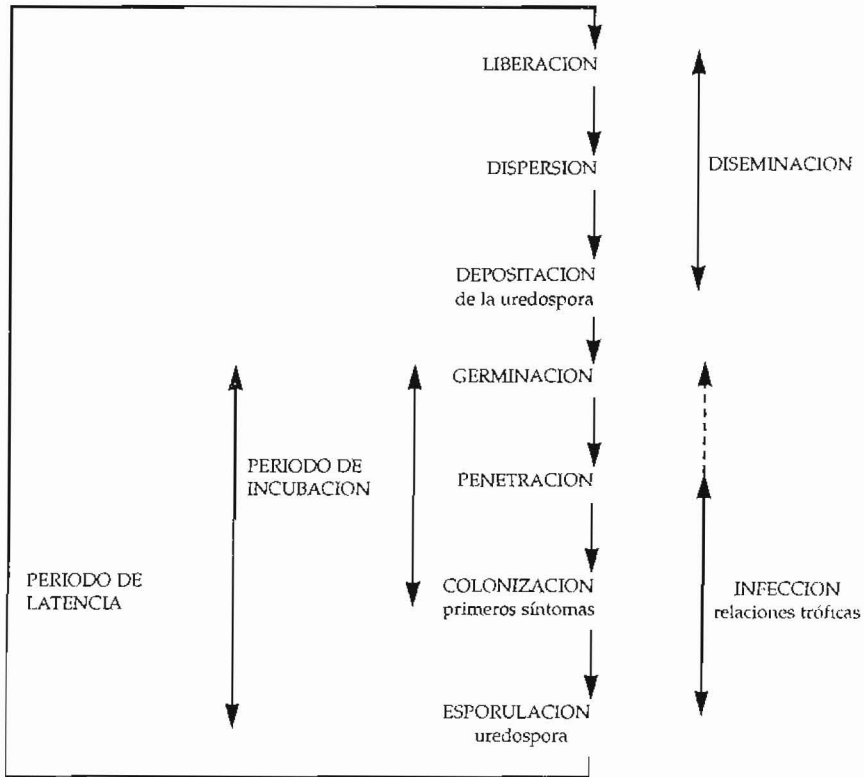


Figura 6-2. El ciclo de base de la roya anaranjada.

efecto (Rayner, 1961a). Bock (1962), Nutman y Roberts (1963) estimaron que una lluvia de 0.3 pulgada (0.8 mm) es suficiente para que la liberación se lleve a cabo. Kushalappa y sus colaboradores consideraron una cantidad de 1 mm (Kushalappa *et al.*, 1983). Guzmán y Gómez (1987), sin embargo, encontraron que una lluvia de 5 mm es necesaria para que el agua acumulada sobre la cara superior de la hoja rebalse, pase a la cara inferior y tenga la posibilidad de despegar directamente las uredosporas adheridas al esporóforo. Una vez despegadas, éstas pueden viajar de diferentes formas: a pequeñas distancias a través de las salpicaduras provocadas por la lluvia (Nutman *et al.*, 1960; Rayner, 1961a y b; Bock, 1962; Nutman y Roberts, 1963), a pequeñas y medianas distancias por los

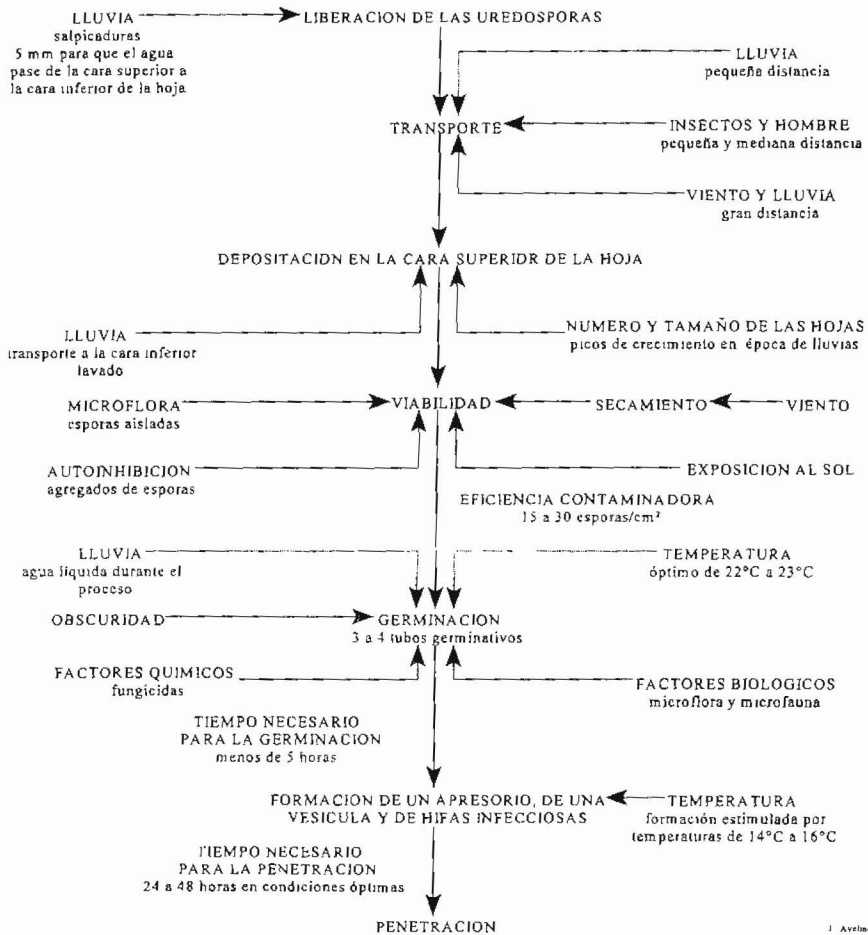


Figura 6-3. Estado libre del hongo: diseminación y germinación.

insectos (Crowe, 1963; Amante *et al.*, 1971) y los hombres (Waller, 1972; Kushalappa, 1989b), a medianas y grandes distancias por el viento (Bowden *et al.*, 1971).

Durante la época de lluvias, es cuando se presentan los picos de crecimiento vegetativo del cafeto (Barros y Maestri, 1974; Vasudeva y Gopal, 1975). La probabilidad para que una espora alcance una hoja es elevada. La cara superior de las hojas es normalmente alcanzada. Las lluvias intervinen de nuevo transportando las esporas hacia la cara inferior de las hojas (Rayner, 1961a y b; Bock, 1962; Nutman y Roberts, 1963), aunque si las lluvias son muy violentas, éstas pueden eliminar las esporas por lavado (Kushalappa, 1989b).

Durante el transporte por el viento, la viabilidad de las uredosporas puede verse afectada por el secamiento y las bajas temperaturas (Kushalappa, 1989b) y después de la depositación por una mojadura insuficiente para completar la germinación (Bock, 1962; Nutman y Roberts, 1963) o una exposición prolongada a los rayos de sol (Kushalappa, 1989b). La eficiencia contaminadora óptima es alcanzada cuando se tienen de 15 a 30 esporas por cm<sup>2</sup> (Bock, 1962). Cuando las esporas están demasiado dispersas, no se logra la infección (Bock, 1962; Nutman y Roberts, 1963). La microflora también podría eliminarlas más fácilmente (Kushalappa, 1989b). Cuando las esporas forman agregados, ocurren problemas de autoinhibición que afectan su viabilidad (Nutman y Roberts, 1963; Musumeci *et al.*, 1974).

La germinación es seguramente la etapa del ciclo de base que fue mejor estudiada. Las condiciones óptimas son bien conocidas: temperatura de 22°C (Nutman y Roberts, 1963) a 23°C (Akutsu, 1981), obscuridad (Rayner, 1961b; Nutman y Roberts, 1963), agua líquida durante todo el proceso hasta la penetración (Rayner, 1961b, Nutman y Roberts, 1963; Kushalappa *et al.*, 1983). Aunque la germinación puede lograrse en menos de 5 horas (Rayner, 1961b; Nutman y Roberts, 1963), con menos de 6 horas de agua líquida, la penetración no ocurre (Kushalappa *et al.*, 1983). Una duración de agua líquida de entre 24 y 48 horas, es la condición óptima para que dicha penetración se logre (Kushalappa *et al.*, 1983). La germinación ocurre con mayor frecuencia de noche (Rayner, 1961b), aunque también podría realizarse de día en cafetales cultivados bajo sombra y/o con un auto-sombreamiento importante (Nutman y Roberts, 1963).

La formación de un apresorio sobre el estoma parece necesaria para que se realice la penetración. Temperaturas frescas entre 14°C y 16°C son favorables a esta formación (De Jong *et al.*, 1987).

#### 4.2 Relaciones tróficas entre el hongo y la planta: infección (figura 6-4)

La penetración del hongo se efectúa por un estoma bien formado. Lo anterior permite explicar que las hojas muy jóvenes cuya maduración de los estomas es incompleta son menos receptivas que las hojas adultas (Kushalappa, 1989b). Al contrario, algunos factores de estrés como una fuerte intensidad luminosa antes de la depositación (acompañada de una fuerte temperatura) (Eskes, 1982a) o una fuerte carga fructífera (Eskes y Souza, 1981) aumentan la receptividad de las hojas. Chalfoun y sus colaboradores (1987) explicaron el aumento de la receptividad del cafeto a la roya anaranjada, cuando éste está en producción, por una migración de compuestos fenólicos, sustancias que intervienen en los mecanismos de defensa de las plantas, de las hojas hacia los frutos, desprotegiendo las primeras al favor de los segundos.

Después de la penetración se establecen las relaciones tróficas entre el hongo y la planta. Las resistencias genéticas, el potencial hídrico del suelo, la humedad relativa (Hoogstraten *et al.*, 1983) y la temperatura de la hoja (Ribeiro *et al.*, 1979) la cual, al sol, puede superar en 10°C o más la temperatura del aire (Butler, 1977), son factores que actúan sobre la colonización de la hoja por el hongo.

Mc Cain y Hennen (1984) han descrito con precisión las diferentes etapas que siguen la penetración. Se forman hifas intercelulares, pioneras primero, y posteriormente alimenticias y colonizadoras. De las hifas nacen haustorios intracelulares, los cuales extraen de las células invadidas los elementos necesarios al crecimiento del hongo. Lo anterior conduce a la aparición de los primeros síntomas (un leve amarillamiento entre la segunda y tercera semana después de la germinación en condiciones óptimas). Unas cuantas hifas invaden posteriormente una cámara subestomática y producen un agregado de células esporógenas o protosoro. Algunas de ellas emergen por la apertura del estoma y producen un esporóforo. El diámetro del ostiolo condiciona el número de células emergidas. Cada agregado producido a nivel de un estoma constituye un soro o pústula. Mc Cain y Hennen estimaron que una lesión es constituida por 15 000 a 50 000 soros, los que podrían producir de 300 000 a 2 000 000 de esporas. Rayner (1972), por su lado evidenció que una lesión puede producir más de 400 000 esporas en 3 meses. Las uredosporas más viejas se encuentran en el centro de la lesión, cerca del punto de penetración, pero las esporas más jóvenes se encuentran sobre toda el área de la lesión puesto que los esporóforos producen uredosporas en forma continua, hasta agotamiento del sustrato y necrosis. En función de las condiciones climáticas, el período de latencia varía en general entre 3 semanas y 3 meses.

La longevidad de una lesión puede alcanzar de 4 a 5 meses (período contagioso). Esta depende por supuesto de la duración de vida de las hojas. Se considera que una hoja puede vivir desde unas cuantas semanas hasta más de un año dependiendo de la época del año en la que nació (Vasudeva y Gopal, 1975). La muerte de una hoja es acelerada por la presencia de la roya anaranjada, pero el lapso de tiempo separando la infección y la caída de la hoja es muy variable.

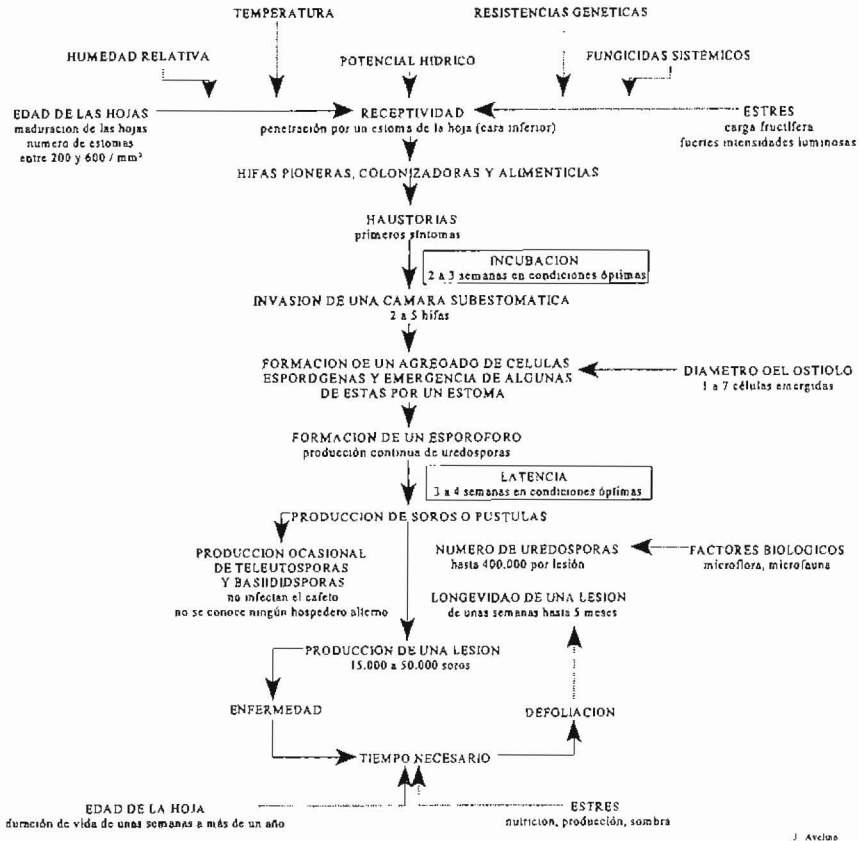


Figura 6-4. Relaciones tróficas entre el hongo y el café.

## 5 Esquema General de la Epidemia de Roya Anaranjada (figura 6-5)

El inóculo primario es el inóculo responsable del desarrollo inicial de la epidemia. La mayor fuente de inóculo primario es el inóculo residual (Mayne, 1930), inóculo constituido por las lesiones necrosadas y/o latentes llevadas por las hojas del cafeto que sobrevivieron después de la época seca (Muthappa, 1980). La cantidad de inóculo residual depende por lo tanto de la intensidad de la defoliación. Esta se ve acentuada por una serie de factores de estrés como una fuerte producción, un desequilibrio nutricional, una fuerte exposición al sol, un bajo potencial hídrico del suelo y un período seco muy largo. Algunas prácticas culturales como las podas de tejido disminuyen también la cantidad de inóculo al eliminar las hojas enfermas. Paradójicamente, las aplicaciones de fungicidas pueden aumentar la cantidad de inóculo residual porque prolongan la vida de las hojas (Nutman y Roberts, 1962).

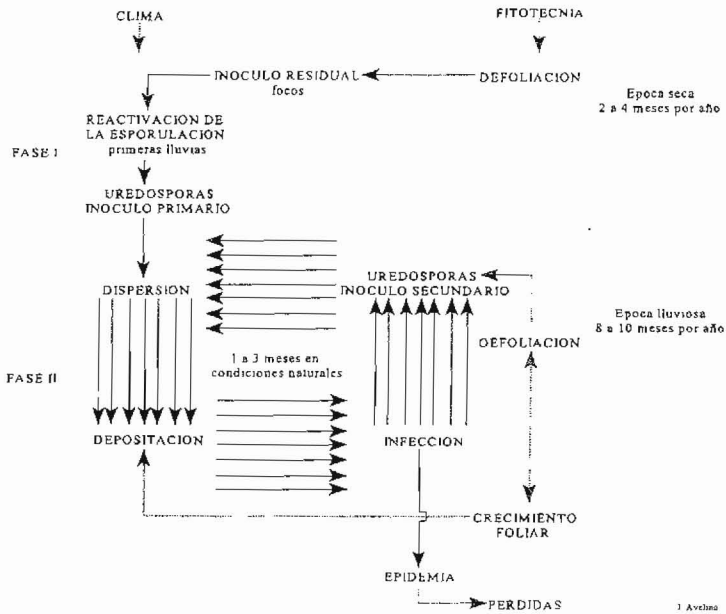


Figura 6-5. Esquema general de la epidemia de roya anaranjada.



Los factores que acentúan la defoliación durante la época seca son de intensidad variable en una misma plantación: la sombra siempre es irregular, la fertilidad del suelo es heterogénea, la producción varía en función del manejo o de la edad de la planta. Por lo mismo, pueden formarse focos de inóculo residual más o menos numerosos y dispersos (Mayne, 1939).

Las primeras lluvias reactivan la esporulación sobre las lesiones necrosadas y/o latentes y se forma el inóculo primario (Muthappa, 1980; Muller, 1980) (foto 6-5). Este sería posiblemente el momento más oportuno para la aplicación de fungicidas curativos, pues se estaría afectando directamente la fuente de inóculo que origina la epidemia. Lo anterior parece haber sido explotado tanto en Brasil como en Venezuela donde los programas de control empezando con un sistémico curativo, seguido de una o dos aspersiones protectoras de cúpricos tuvieron la misma eficacia que 4 o 5 aplicaciones cúpricas (respectivamente Mansk *et al.*, 1978; Silva-Acuña, 1990).

La segunda fase consiste en la repetición del ciclo de base, o policiclo, y la formación del inóculo secundario, cuya cantidad puede verse reducida por la defoliación natural del cafeto y la defoliación causada por la misma enfermedad. La mayor parte de los factores que actúan sobre esta fase han sido estudiados detalladamente en la región centroamericana y están descritos en el siguiente párrafo.



Foto 6-5. Reactivación de la esporulación a partir de una lesión necrosada: formación del inóculo primario (J.Avelino).

## 6 *La Roya Anaranjada del Cafeto en América Central y el Sur de México*

La mayoría de los estudios que se llevaron a cabo en la región mesoamericana sobre la roya anaranjada fue de tipo epidemiológico. Gran parte de la información que se generó vino a corroborar lo que se había visto anteriormente en otros países. Los resultados obtenidos sirvieron para definir una estrategia de control de la enfermedad.

### 6.1 *Epidemiología*

#### 6.1.1 *Curva de progreso de la enfermedad a escala de la parcela (figura 6-6)*

Como en los demás países de influencia tropical, donde existe una sola época de lluvias, se describieron cuatro fases anuales en el desarrollo de la epidemia: una primera fase de desarrollo lento, generalmente observada entre mayo y agosto, seguida de una fase de crecimiento acelerado entre agosto y diciembre, hasta llegar al máximo de infección (tercera fase) y finalmente una fase de descenso (Gálvez *et al.*, 1982; Santacreo, Reyes y Oseguera, 1983; Holguín, 1985; Avelino *et al.*, 1991). Las diferentes investigaciones que se llevaron a cabo mostraron que tanto el desarrollo como el amplitud de la curva de progreso de la enfermedad estaban relacionados con cinco factores principales: la lluvia, la temperatura, la carga fructífera, la época de cosecha, y el inóculo residual.

##### 6.1.1.1 *La lluvia (figura 6-6)*

Como ya se explicó anteriormente, el agua líquida actúa a nivel de la germinación de las uredosporas y su transporte hasta la depositación sobre la hoja. Esto explica que la epifitía se desarrolle durante la época de lluvias y que su descenso se observe cuando el período de lluvias se detiene (Gálvez *et al.*, 1982; Santacreo, Reyes y Oseguera, 1983; Holguín, 1985). Lo anterior permite también entender que en las zonas con pluviometría baja, la roya anaranjada no alcance niveles elevados. La conclusión a la que se llegó es evidente: los calendarios de control químico de la enfermedad tienen que empezar con las primeras lluvias.

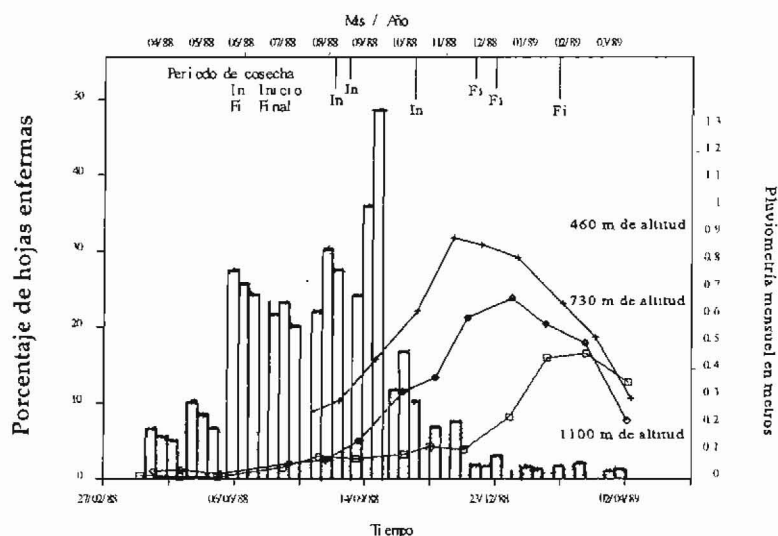


Figura 6-6. Curvas de progreso de la roya anaranjada en función de la altitud, de la lluvia y del período de cosecha en tres plantaciones del sureste de México.

Fuente: Avelino *et. al.*, 1991.

### 6.1.1.2 La temperatura

La germinación es muy dependiente de las condiciones de temperatura. La formación del apresorio y la progresión del hongo en la hoja también dependen de esta variable. El resultado de estos efectos es que el período de incubación se acorta extremadamente en los meses en que las temperaturas no son ni excesivas ni demasiado bajas. En Honduras, a 750 m de altitud, de febrero de 1982a enero de 1983, los períodos de latencia fluctuaron entre 29 y 62 días (Santacreo, Polanco y Oseguera, 1983). Los períodos más cortos se observaron en agosto y septiembre, meses en que las temperaturas se mantuvieron entre 18°C y 27°C. A una altitud de 1200 m, los períodos de latencia se alargaron debido a las temperaturas más bajas. Estos oscilaron entre 40 y 80 días. En El Salvador, a 465 m de altitud, de mayo de 1984 a septiembre de 1985, se observaron períodos de latencia con duraciones de 27 a 45 días (Moreno de Alas, 1985). Los períodos

de latencia más cortos ocurrieron en los meses de julio, agosto y septiembre aduciendo que las condiciones de clima y especialmente de temperatura de estos meses (entre 18.8°C y 27.7°C) fueron favorables a la enfermedad. Lo anterior explica que los máximos de infección y la forma de la curva de progreso de la epidemia varíen en función de la altitud. En México, en el período de marzo de 1988 a abril de 1989 se observó que a mayor altitud los niveles de infección alcanzados eran menores (Avelino *et al.*, 1991). A 1100 m de altitud, se obtuvo una infección máxima de 16% de hojas jóvenes enfermas, a 730 m el porcentaje fue de 24%, mientras que a 460 m se alcanzó un porcentaje de 32% (figura 6-6). La precocidad de los ataques también siguió la misma tendencia. A 460 m de altitud se necesitaron 206 días, a partir del inicio del estudio, para llegar al 50% del desarrollo de la epidemia (mes de octubre), a 730 m se necesitaron 223 días (noviembre), mientras que a 1100 m de altitud, 305 días fueron necesarios (enero). La conclusión principal de estos trabajos fue que el control de la enfermedad era menos necesario en zonas altas, y en todo caso que éste podía iniciar más tardíamente a esas altitudes debido al retraso en el desarrollo de la epidemia.

#### 6.1.1.3 La carga fructífera

La receptividad de las hojas a la roya anaranjada varía en función de su carga fructífera. Esto fue corroborado en Guatemala, donde se obtuvo una relación positiva muy significativa, al nivel de probabilidad del 0.01%, entre la carga fructífera del cafeto, la cual fue evaluada en junio después de la caída fisiológica de los frutos, y la infección posterior que éste sufrió (Avelino *et al.*, 1993) (figura 6-7). Un 50% de la variabilidad de infección observada fue atribuida al efecto de la carga fructífera. Lo anterior permite explicar las observaciones hechas tanto en México (Holguín, 1987b), como en El Salvador (Moreno de Alas, 1990) y Guatemala (Avelino *et al.*, 1993) donde se indicó que la epidemia de roya anaranjada tenía un ritmo bienal (figura 6-8) paralelo al ritmo bienal de la producción. El paralelismo observado entre infección y producción, en ocasiones puede conducir a subestimar el efecto de la enfermedad, pues después de un año de mucha cosecha, siempre se espera un año de baja producción, con o sin roya anaranjada (Avelino *et al.*, 1993). Más adelante, se verá, sin embargo que la enfermedad sí causa pérdidas, y que el control es necesario, aunque éste no sea tan útil en las fases menos productivas del cafeto, especialmente en el caso de plantas recién sembradas o recién recepadas. También se sugirió que la nutrición mineral podría tener un papel deter-

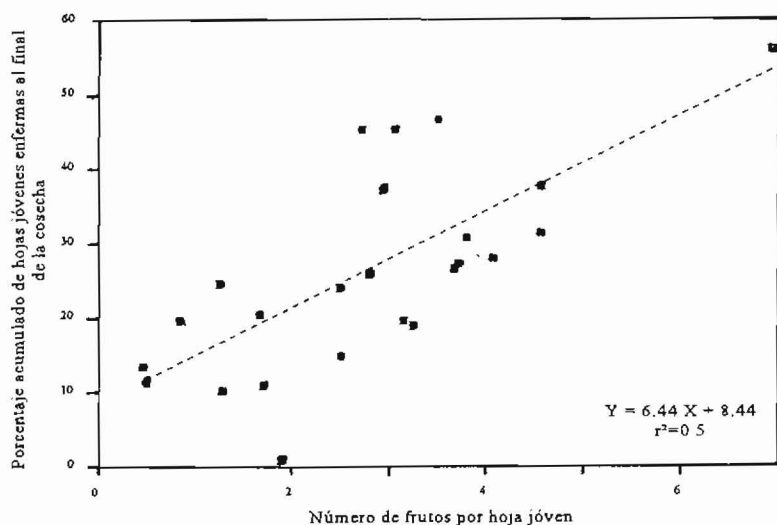


Figura 6-7. Efecto de la carga fructífera sobre la roya anaranjada.  
Fuente: Según datos de Avelino *et. al.*, 1993.

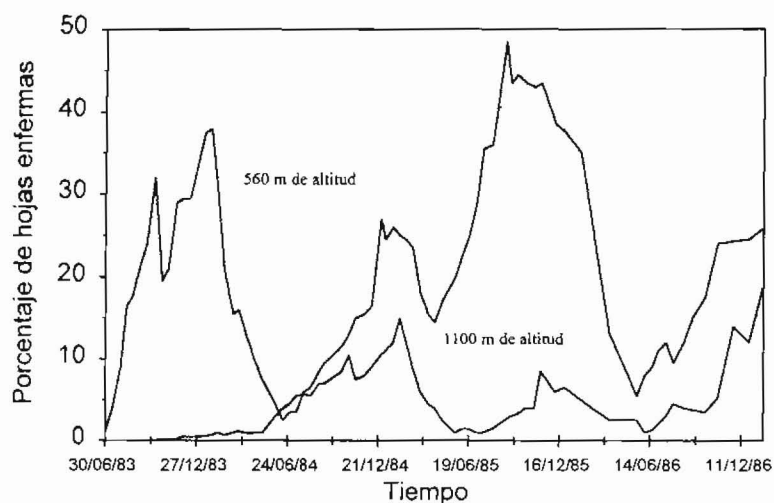


Figura 6-8. Fluctuación bienal de la epidemia de roya anaranjada en dos fincas del sureste de México.  
Fuente: Según Holguín, 1987b.

minante para combatir la epidemia, pues no se puede negar que las plantas con una gran carga fructífera sufren un estrés nutricional importante, el cual posiblemente contribuya al aumento de la receptividad de las hojas. Este desequilibrio sería benéficamente corregido a través de una fertilización adaptada (Avelino *et al.*, 1993).

#### 6.1.1.4 El período de cosecha (figura 6-6)

La receptividad del cafeto pareciera incrementarse no solamente en plantas con una carga fructífera importante sino también en una misma planta a medida que se desarrolla el fruto. Esto se traduce al momento de la recolección del café por un paralelismo marcado entre el avance de la cosecha y el avance de la epidemia. En México, en las mismas tres localidades mencionadas anteriormente, el principio de la epidemia coincidió con el inicio de la cosecha. Posteriormente, el crecimiento acelerado de la epidemia ocurrió cuando la cosecha estaba bien establecida. Finalmente, el máximo de infección se encontró al final de la cosecha. La epidemia entonces empezó a declinar (Avelino *et al.*, 1991). Desde luego, este paralelismo también podría ser el resultado del gran movimiento de personas en los cafetales durante la época de recolección, lo que favorece la diseminación de las uredosporas. También podría deberse a que el desarrollo del fruto responde simplemente a los mismos estímulos exteriores (clima) que el de la epidemia de roya anaranjada. Lo anterior de cualquier forma tiende a indicar que una buena protección del cafetal antes de la cosecha es indispensable.

#### 6.1.1.5 El inóculo residual

Son pocos los experimentos que se llevaron a cabo con el fin específico de estimar el efecto del inóculo residual sobre el desarrollo posterior de la epidemia. Se pueden citar los intentos de Muller (1980) en Camerún, a través de erradicaciones químicas, y Mansk y Matiello (1984), en Brasil, a través de erradicaciones manuales. Estos trabajos no lograron evidenciar mucho. Si bien es cierto que en el primer caso se atribuyó más el fracaso a un defecto experimental, no se puede negar que en el segundo sólo se obtuvo un leve retraso en el desarrollo de la epidemia, el cual ni siquiera afectó los niveles finales de infección. Claro está que las parcelas estudiadas eran pequeñas y que, después de un tiempo, no se pudieron evitar los intercambios de inóculo entre éstas ni las contaminaciones que provenían de los cafetales cercanos al experimento. Kushalappa y sus colaboradores

(1984), por su parte, consideraron que el inóculo primario no era tan importante para el desarrollo de la epidemia al notar que podían ocurrir epidemias graves independientemente de la cantidad de inóculo primario siempre y cuando las condiciones climáticas fueran óptimas.

El papel del inóculo residual, sin embargo, fue bien evidenciado en México (Avelino *et al.*, 1991). Se comprobó que toda la infección presente a principios de año se ubicaba en las hojas viejas del cafeto, hojas que habían nacido en la época de lluvias anterior al del año en estudio, mientras que las hojas jóvenes estaban en su gran mayoría perfectamente sanas. Se concluyó que la conservación de la enfermedad de un año para el siguiente se hacía a través de las hojas viejas infectadas que lograban sobrevivir durante la época seca. Se emitió la hipótesis que cuanto mayor fuera la cantidad de inóculo residual, mayor sería la incidencia de roya anaranjada en el año. Esto fue verificado en Guatemala, en un experimento de comparación de calendarios de aspersión, llevado a cabo en 1991 y 1992 (Avelino *et al.*, 1995). Se observó que los tratamientos que habían sido más eficaces en 1991, habían conservado mayor número de hojas y por lo tanto mayor cantidad de inóculo residual en 1992, e inducido epidemias muy precoces en ese último año. Al contrario, la epidemia del testigo sin ningún control químico se atrasó considerablemente al principio, pues este tratamiento era el que había permitido conservar la menor cantidad de inóculo residual, debido a la defoliación tan severa que se había presentado en 1991. Claro está que, posteriormente, la epidemia alcanzó y sobrepasó los niveles de enfermedad observados en las parcelas tratadas.

Lo anterior muestra que la defoliación juega un papel de regulador de la epidemia. Se entiende entonces que una época seca muy marcada, al acentuar la defoliación, no permita el desarrollo de epidemias muy graves (Avelino *et al.*, 1991). Lo mismo pasa cuando la carga fructífera es elevada: una cosecha importante aunada a una infección fuerte provocan una defoliación severa, la cual elimina el inóculo. Al año siguiente, en ausencia de inóculo residual y con una producción menor, la epidemia no alcanza niveles altos. Esto sugiere que la cantidad de inóculo residual incide también sobre el ritmo bienal de la epidemia.

### *6.1.2 Curva de progreso de la enfermedad a escala de la planta*

En México también se estudió precisamente el desarrollo de la enfermedad a escala de la planta. Este se calificó de centrífuga (Avelino *et al.*, 1991). La epidemia inició a partir de las hojas viejas, localizadas en el

interior y abajo del cafeto, y, poco a poco, alcanzó las hojas jóvenes de las bandolas, en las partes más externas y altas de la planta. Para la parcela de menor altitud, en el tercio superior del cafeto, se alcanzó el 50% del desarrollo de la epidemia en el mes de noviembre, 60 días después de que este mismo porcentaje fuera alcanzado en el tercio inferior. Para la parcela de altitud intermedia, la diferencia fue de 49 días. En este último caso, en la parte alta del cafeto, el 50% del desarrollo de la epidemia ocurrió en el mes de diciembre. En cuanto a los niveles de infección alcanzados, éstos fueron mayores abajo de la planta que arriba. En el lote de baja altitud, se obtuvieron porcentajes acumulados de 62% y 46% de hojas jóvenes enfermas respectivamente, mientras en que el lote de altitud intermedia los porcentajes fueron de 28% y 18%. Cabe mencionar que algo muy similar fue reportado en Colombia (Villegas-García y Baeza-Aragón, 1990), con la diferencia de que los niveles de infección alcanzados eran mayores. Debido a que las partes altas y jóvenes de la planta, más activas del punto de vista fotosintético (Gaubiac, 1988), eran alcanzadas muy tardíamente en el año y con niveles de infección relativamente moderados, se llegó a pensar que la epidemia no era muy grave en el Sur de México, al menos no tan grave como en otros países de Sudamérica o de los continentes asiático y africano. Sin embargo, esto no fue confirmado posteriormente cuando se lograron evaluar las pérdidas de producción ocasionadas por la enfermedad.

### 6.1.3 *Las pérdidas de producción*

Fueron varios los intentos de evaluar las pérdidas de producción provocadas por la roya anaranjada en la zona mesoamericana. La idea era no solamente de cuantificar la pérdida sino también de determinar los umbrales económicos. En otros términos se trataba de evaluar a partir de que nivel de infección se tenían pérdidas de producción que justificaran el uso del control químico. Ningún trabajo logró alcanzar este último objetivo. Se tiene conocimiento de intentos frustrados tanto en México, como en El Salvador, Guatemala y Honduras. A nuestro parecer, una causa posible del fracaso de esos experimentos podría residir en el control inadecuado de la variabilidad a través de los diseños experimentales clásicos. En efecto, las heterogeneidades inevitables de la sombra y del suelo en la parcela experimental pueden originar grandes variaciones, indeseables y difícilmente controlables, en cuanto al ritmo de producción bienal de las plantas en estudio y por consiguiente en cuanto a su receptividad a la enfermedad. Se piensa que para evaluar las pérdidas de producción en



una forma eficiente, sería conveniente utilizar una metodología inspirada del método de los pares, que Muller y sus colaboradores (1969) propusieron tratándose de experimentaciones sobre cacao y que permite disminuir al máximo la heterogeneidad entre plantas. En una parcela experimental, se ubicarían parejas de cafetos vecinos o cercanos, con una carga fructífera, vigor y arquitectura similares. La cercanía entre sí de las plantas de una misma pareja garantizaría condiciones de sombra y suelo parecidas, y permitiría que los cafetos se encontraran en la misma fase del ciclo de producción. Un individuo de cada pareja sería protegido con un fungicida de forma que éste no se infectara en absoluto. Cabe mencionar, que para hacer una evaluación de pérdidas rigurosa, el fungicida utilizado no debe tener ningún efecto secundario. Por lo tanto no deben utilizarse ni productos sistémicos ni cúpricos. El estudio de los cafetos en cuanto a su infección y su producción se haría en forma individual. Las cargas fructíferas podrían variar entre las parejas (de poco productivas a altamente productivas). De esta manera, se podrían evaluar no solamente las pérdidas de producción causadas por un porcentaje de infección determinado sino también los niveles de producción a partir de los cuales la enfermedad causa pérdidas.

A pesar de las dificultades, algunos autores lograron estimar las pérdidas, aunque el grado de precisión no fuera elevado. Nunca se evaluaron pérdidas primarias (pérdidas inmediatas sobre la producción del año en que se desarrolló la epidemia; Zadoks y Schein, 1979), posiblemente porque la epifitía tiene un desarrollo tardío (durante la cosecha). Sin embargo, sí se evaluaron pérdidas secundarias (pérdidas sobre la producción del año siguiente al del desarrollo de la epidemia; Zadoks y Schein, 1979). En Honduras, Palma y sus colaboradores (1990) en un experimento de productos químicos de una duración de 2 años, reportaron pérdidas de producción de al menos 40%, ocasionadas por infecciones de 68%, con respecto a infecciones inferiores a 21%. En Guatemala, Avelino y sus colaboradores (1993), en un experimento específico de pérdidas de producción, estudiaron individualmente 50 plantas, 25 de las cuales fueron protegidas con un fungicida. Se encontraron pérdidas de producción de 21% como resultado de una infección acumulada de 16% de hojas jóvenes enfermas, en comparación con plantas totalmente sanas. En este trabajo también se determinó como se originaba la pérdida. La enfermedad, que ataca sobre todo plantas productivas, aumentó notablemente la caída de las hojas. La defoliación de las bandolas enfermas redujo el crecimiento de éstas. Por ende, el número de frutos llevados al año siguiente también disminuyó, ocasionando la pérdida ya mencionada. Lo anterior evidenció

que la roya anaranjada acentúa el ritmo bienal de la producción. Los daños evaluados en estos trabajos justificaron el uso del control químico, el cual es rentable aún empleando productos onerosos como los sistémicos.

#### 6.1.4 Los modelos de predicción

Diferentes modelos de pronóstico incorporando variables climáticas y biológicas han sido desarrollados para predecir la evolución de la epidemia de roya anaranjada, con el fin de optimar su control químico. Algunos modelos predictivos se catalogan como empíricos, pues sólo se relacionan variables independientes con una variable de infección que se pretende predecir, sin tratar de explicar detalladamente los acontecimientos biológicos que intervienen en el desarrollo de la epifitía; algunos otros, conocidos como modelos fundamentales, al contrario sí lo intentan (Krause y Massie, 1975).

##### 6.1.4.1 Los modelos empíricos evaluados en Centroamérica

###### a) El período de latencia

Como ya se ha dicho anteriormente, el período de latencia, es una de las variables que traducen mejor el desarrollo de la epifitía. En Honduras, se intentó explicar el período de latencia a través de los promedios de temperaturas mínima y máxima que ocurrieron durante el período, en una forma parecida a lo que hicieron por primera vez Rayner en Kenia (Rayner, 1961b) y posteriormente Moraes y sus colaboradores en Brasil (Moraes *et al.*, 1976). La idea era de identificar las zonas propicias al desarrollo de la epidemia y determinar las épocas para las cuales se acortaba el período de latencia con el fin de recomendar sistemáticamente los controles químicos en estos períodos. Dependiendo de la zona y de los años en estudio, se encontraron diferentes ecuaciones de regresión (Santacreo, Polanco y Oseguera, 1983; Tronconi *et al.*, 1995). Lamentablemente, el poder explicativo del desarrollo de una epidemia a través de esas ecuaciones es limitado. Pues, a parte de que la carga fructífera influye sobre la receptividad de la planta, y por lo tanto sobre el período de latencia (Eskes y Souza, 1981), lo cual no se tomó en cuenta en estos trabajos, existen otras variables, además de las temperaturas, que son cruciales en alguna u otra etapa del desarrollo de la epidemia, como la lluvia, la cantidad de inóculo presente, o la cantidad de follaje disponible.

b) Factores biológicos y climáticos

Con el objeto de mejorar esas ecuaciones, Oseguera (1991), inspirándose de trabajos llevados a cabo por Kushalappa y Chaves (1980) y Kushalappa (1981) tomó en cuenta unas variables climáticas adicionales como la humedad relativa, la pluviometría y el número de días con lluvia, unas variables biológicas relativas al hospedero, como el total de hojas presentes y el total de hojas sanas, y unas variables biológicas relativas a la enfermedad, como el porcentaje y el total de hojas enfermas. Ocho modelos fueron desarrollados para predecir el porcentaje de hojas con roya anaranjada que se presentaría 15, 30, 45 y 60 días después de la fecha del pronóstico, en dos localidades de Honduras con marcadas diferencias climáticas. Las variables independientes fueron evaluadas a partir de los datos obtenidos en los días anteriores a la fecha del pronóstico. Para el análisis, se utilizó una técnica de regresión lineal múltiple paso a paso, que escoge como primera variable explicativa la que permite obtener el mayor coeficiente de determinación. Posteriormente, la segunda variable en participar en la regresión es la que mejor explica la variabilidad restante. Esto se realiza hasta que ya no se encuentren variables que expliquen significativamente la variable dependiente. Se entiende entonces, que si dos variables independientes, muy explicativas, están altamente correlacionadas entre sí, sólo una participe en la ecuación de pronóstico; pues al entrar la primera, se pierde gran parte del poder explicativo de la segunda. Pero esto, no le resta importancia a la variable eliminada. En el caso que nos interesa, ninguna ecuación incluyó por ejemplo la temperatura mínima, y sólo una consideró la pluviometría, aunque éstas son variables determinantes para el desarrollo de la epidemia. Posiblemente otras variables explicativas, correlacionadas con las anteriores, las excluyeron. Para que los modelos permanezcan siempre válidos, las correlaciones, especialmente entre las variables independientes que sirvieron para la elaboración de la ecuación de pronóstico y las variables que fueron eliminadas, no deben variar. Pues, de lo contrario, se perdería la justificación que llevó a excluir de la ecuación unas variables muy explicativas. El modelo se volvería inestable e impreciso con el tiempo (Kushalappa *et al.*, 1983).

6.1.4.2 Los modelos fundamentales

Lo anterior llevó Kushalappa a desarrollar su modelo fundamental (Kushalappa *et al.*, 1984). En este modelo, al contrario del modelo anterior, no se excluyó ninguno de los factores conocidos como necesarios a la

sucesión de acontecimientos que conducen al desarrollo de la epidemia. La información fue integrada en una sola variable explicativa denominada NSRMP (Net Survival Ratio for the Monocyclic Process) o Grado de Supervivencia Neta para el Proceso Monocíclico. Para la elaboración del modelo de pronóstico, se calculó el NSRMP sobre un período de 28 días de duración antes de la fecha de predicción. La variable explicada fue la tasa de crecimiento acumulado de la epidemia, estimada 28 días después de la fecha de predicción. El NSRMP está comprendido teóricamente entre 0 y 1. Un valor de 0 significa que la enfermedad no tiene posibilidad de reproducirse. Un valor de 1 significa al contrario que todas las condiciones necesarias para la reproducción están teóricamente reunidas. El NSRMP es el producto de tres factores. Las relaciones que determinan la importancia de cada uno de estos factores fueron obtenidas experimentalmente a través de pruebas de laboratorio o de campo.

El primer factor es el Grado de Supervivencia Básica (BSR, Basic Survival Ratio). Este cuantifica simplemente la presencia de inóculo, evaluada como la proporción acumulada de hojas enfermas, proporción acumulada de área foliar enferma, o proporción acumulada de área foliar con roya anaranjada activa. Pues, el desarrollo futuro de la epidemia depende evidentemente de la cantidad de inóculo presente en las fechas anteriores.

El segundo factor es el Equivalente Ambiental para el Proceso Monocíclico (MPEE, Monocyclic Process Equivalent for the Environment), el cual cuantifica las condiciones ambientales favorables a la esporulación del hongo, su diseminación y la infección. Kushalappa y sus colaboradores estimaron que en los días en que la lluvia era de 1 mm al menos, la diseminación siempre se lograba, y que en los días sin lluvia (menos de 1 mm) el viento permitía la diseminación de la enfermedad en un 50% de los casos. Además, se consideró que el logro de la polución dependía de la densidad del follaje. La probabilidad para que una espora diseminada vuelva a encontrar una hoja de café es muy baja. Kushalappa y sus colaboradores estimaron que un área foliar teórica de 30 m<sup>2</sup> por m<sup>2</sup> de suelo sería la condición necesaria para que todas las uredosporas diseminadas fueran depositadas sobre la cara inferior de alguna hoja de café. En las condiciones reales, en que el índice foliar de un cafetal vale aproximadamente 3 (Rapidel, 1995), el 90% de las esporas diseminadas son perdidas. Para el éxito de la infección, Kushalappa y sus colaboradores tomaron en cuenta que un período de 48 horas consecutivas de agua sobre la hoja y una temperatura de 23°C eran necesarios. Condiciones abajo de 6 horas de mojadura de la hoja y/o temperaturas abajo de 14°C o arriba de 30°C

fueron consideradas como antagónicas de la infección. Para la esporulación, se estimó que las condiciones óptimas siempre estaban reunidas, ya que no se tenían relaciones que permitieran cuantificarlas.

El tercer y último factor es el equivalente del proceso monocíclico para el hospedero (MPEH, Monocyclic Process Equivalent for the Host). Este se descompone en dos elementos. El primero cuantifica la resistencia genética del hospedero. En la mayoría de los casos, los genotipos evaluados son totalmente susceptibles y su valor es de 1. El segundo cuantifica la predisposición del hospedero debida a su carga fructífera. El valor mínimo de este factor es de 0.5, ya que se consideró que la carga fructífera sólo explicaba un 50% de la infección. El máximo de 1 es alcanzado cuando los frutos están maduros, fase en la cual la predisposición de la hoja es mayor. Kushalappa y sus colaboradores desarrollaron el modelo a partir de dos años de estudio en cuatro localidades de Brasil. Nunca se encontraron valores del NSRMP superiores a 0.1 cuando se consideraron proporciones de hojas enfermas o a 0.004 cuando se trataba de proporciones de área foliar enferma. Las tasas de crecimiento no pasaron de 0.6 y 0.025 monits (transformación monomolecular) por período de 28 días respectivamente. Dentro de estos rangos, las mejores ecuaciones de pronóstico fueron las que se obtuvieron a partir de regresiones polinomiales del segundo grado con coeficientes de determinación respectivos de 0.64 y 0.76. Kushalappa y sus colaboradores propusieron que los controles químicos empezaran cuando las tasas de crecimiento alcanzaran 0.1 monits por período de 28 días, considerando proporciones de hojas enfermas, ó 0.0026 monits por período de 28 días, considerando proporciones de área foliar enferma, equivalentes a valores del NSRMP respectivos de 0.006 y 0.00015.

En 1984 y 1985, la Comisión México-Guatemala para la Prevención y Control de la Roya del Cafeto se involucró en el desarrollo de un modelo de pronóstico siguiendo los pasos de Kushalappa y sus colaboradores. Se divulgaron los resultados correspondientes a dos zonas altamente favorables a la roya anaranjada (Comisión México-Guatemala para la Prevención y Control de la Roya del Cafeto, 1987). Los niveles del NSRMP para los cuales se recomendaba el control fueron alcanzados entre 1 y 3 veces, entre abril y noviembre dependiendo del año y de la localidad. Lo anterior comprobaba que las recomendaciones iniciales de Guatemala de efectuar sistemáticamente una aplicación de un producto cúprico en los meses de febrero o marzo, durante la época seca, no estaban acertadas (Comisión México-Guatemala para la Prevención y Control de la Roya del Cafeto, 1983). En México, Holguín (1987b), a partir de un estudio de cuatro años de duración, estableció varias ecuaciones de regresión simple entre el

NRSMP y las tasas de crecimiento. Dependiendo del período epidémico considerado, se observaron coeficientes de determinación que variaron entre 0.01 y 0.83, concluyendo que parecía difícil que una sola ecuación de predicción pudiera usarse para varios ciclos diferentes. Lo anterior sugiere que otros factores no conocidos, y por lo tanto no evaluados, fueron las causas de las variaciones observadas.

#### *6.1.5 . La encuesta: una forma antigua de hacer nuevas investigaciones en epidemiología*

La propuesta de Kushalappa y sus colaboradores no tuvo mucha aceptación a nivel centroamericano. Por un lado, parecía un método difícil de implementar comparado con las acciones simples que se podían tomar a través del conocimiento general de la epidemia. Por otro lado, el ahorro de aspersiones esperado no era tan grande como en Brasil. Pues, en la mayoría de los países del área no se recomiendan más de 3 aplicaciones de cúpricos al año, a la diferencia de Brasil, donde las recomendaciones locales llegan comúnmente hasta cinco aspersiones. Además, las ecuaciones de predicción encontradas no fueron muy precisas. Los coeficientes de determinación no pasaron de 0.76. Lo anterior puede deberse a que una serie de variables importantes, no climáticas principalmente, cuyo efecto era desconocido o difícil de estudiar, no se contemplaron para el desarrollo del modelo. Entre los factores que tienen posiblemente la capacidad de modificar la receptividad de la planta y/o alguna etapa del ciclo de base del hongo están el suelo, las prácticas culturales como la fertilización o las limpias, el número de cortes, el vigor de las plantas, las densidades de siembra y la sombra, entre otros.

El efecto de estas variables sobre la roya anaranjada podría evidenciarse a través de ensayos con diseños experimentales clásicos, en los cuales se evaluarían diferentes niveles de cada uno de los factores en estudio. Lamentablemente, estos métodos no permiten considerar generalmente más de tres factores a la vez. Por lo tanto, se necesitarían muchos años de trabajo antes de terminar la evaluación. La encuesta obvia estos inconvenientes. Al muestrear un gran número de fincas, se aprovecha la variación natural de las condiciones de cultivo observadas en la zona muestreada. En pocos años se pueden evidenciar las relaciones que existen entre la mayoría de los factores evaluados y la enfermedad. El muestreo puede ser dirigido de manera a que la variabilidad observada en cuanto a las variables en estudio sea suficientemente amplia. Con el objeto de estudiar los efectos individuales de cada una de las variables explicativas de

la enfermedad, también es necesario realizar un muestreo en que éstas varíen en forma independiente. Evidentemente cuanto más grande sea el tamaño de la muestra, mejores serán los resultados. El análisis de los datos requiere de técnicas estadísticas multivariadas, las cuales empezaron a utilizarse en los últimos años solamente, con el advenimiento de la computación, lo que explica que la encuesta a pesar de ser un método antiguo, empiece solamente a desarrollarse.

Savary fue uno de los precursores en el uso de esta metodología en el campo de la epidemiología, en cultivos como el cacahuate y el arroz (Savary, 1987a; Savary, 1987b; Savary *et al.*, 1994). En cuanto a las enfermedades de café, sólo se conocen dos experiencias muy recientes. La primera se desarrolló en Nueva Caledonia, donde se observó el desarrollo de la epidemia de roya anaranjada en veintinueve lotes diferentes (Lamouroux *et al.*, 1995). Se evidenció un efecto original del pH y del contenido en materia orgánica sobre la enfermedad. Los suelos en los cuales el café presentó un buen desarrollo (pH entre 4.7 y 6.5) y los suelos con contenidos en materia orgánica inferiores a 3%, fueron favorables al desarrollo de la roya anaranjada. A raíz de estos trabajos, Lamouroux y sus colaboradores propusieron un modelo simple de pronóstico adaptado a Nueva Caledonia, el cual consideraba solamente la diferencia entre las temperaturas máxima y mínima anuales además de las últimas dos variables ya mencionadas. En Honduras se desarrolló un trabajo similar con una duración de tres años. Se muestrearon veinticinco fincas en el primer año, treinta y cinco en el segundo y setenta y tres en el último. Los resultados de los primeros dos años (sesenta individuos) fueron publicados (Avelino *et al.*, 1998). Estos conciernen lotes ubicados en altitudes entre 595 m y 1140 m. Se observó al igual que en Nueva Caledonia un efecto del acidez del suelo sobre la enfermedad. En este caso, sin embargo, las mayores infecciones se encontraron en los suelos más ácidos. También se evidenciaron relaciones entre la incidencia de la enfermedad y la temperatura, la altitud, la pluviometría, la producción, el vigor de las plantas, el porcentaje de sombra, la distancia entre plantas en el surco, y el número de cortes (cuadro 6-1). Las mejores variables sirvieron para definir un primer bosquejo de los dominios de riesgo de la enfermedad.

## **6.2 El control químico**

En un principio, ante la urgencia de combatir la enfermedad, la mayor parte de los países del área centroamericana adoptaron medidas de

Cuadro 6-1. Relaciones encontradas entre la enfermedad, el ambiente, la producción y el nivel técnico a partir de una encuesta efectuada sobre 60 individuos (según Avelino *et al.*, 1997).

Tablas de contingencia (número de individuos)		Porcentaje de hojas jóvenes enfermas a finales de cosecha			p* (%)
		[9.2, 31.9]	[31.9, 57.7]	[57.7, 85.1]	
[Al] (cmol(+)/dm3)	0.01	14	4	6	0.9
	]0.01, 0.62]	2	10	6	
	]0.62, 6.38]	4	6	8	
pH	[4.0, 5.3]	5	7	8	1.0
	]5.3, 5.8]	2	8	9	
	]5.8, 7.7]	13	5	3	
Temperatura promedio anual (°C)	[21.2, 21.8] o ]23.4, 24.2]	14	11	5	1.5
	]21.8, 23.4]	6	9	15	
Altitud (m)	[595, 650] o ]995, 1140]	10	9	3	6.2
	]650, 995]	10	11	17	
Pluviometría anual (mm)	[957, 1000] o ]1190, 1566]	17	14	11	11.5
	]2329, 2441]	3	6	9	
Altura/circunferencia (vigor)	[5.7, 16.0]	17	10	13	6.1
	]16.0, 20.7]	3	10	7	
Producción total en 5 plantas (en número de frutos)	[181, 5913]	6	10	4	7.7
	]5913, 9000]	10	4	6	
	]9000, 37385]	4	6	10	
Distancia entre plantas en el surco (m)	[0.84, 1.15]	7	14	8	5.5
	]1.15, 1.79]	13	6	12	
Número de cortes	[2, 4]	11	12	6	12.4
	]4, 13]	9	8	14	
% sombra	[6, 54]	15	10	15	15.1
	]54, 83]	5	10	5	

\* Nivel de probabilidad arriba del cual las variables se consideran dependientes según la prueba de la ji-cuadrada.



control importadas de otros lugares como Brasil: se tenían recomendaciones de entre cinco y siete aplicaciones por año de fungicidas a base de cobre, con una frecuencia mensual a partir del primer mes de la época de lluvias, a razón de 5 a 6 kg de producto por hectárea. Con el fin de mejorar estas recomendaciones, el control químico fue objeto de múltiples investigaciones en el ámbito centroamericano, principalmente en El Salvador y Honduras.

### *6.2.1 Los productos cúpricos*

Los productos basados en cobre fueron los más estudiados por su bajo costo y porque su efecto había sido comprobado en otras regiones del mundo. A los pocos años de aparecer la roya en El Salvador y en Honduras, se corroboró la eficiencia del oxiclорuro, del hidróxido y del óxido de cobre (Bonilla J.C., 1982; Oseguera *et al.*, 1982). Simultáneamente, las dosis y frecuencias de aspersión se fueron afinando. Primero, en El Salvador, Gil (1982), determinó que el control de la enfermedad era satisfactorio con dosis de 2.5 kg/ha de un producto basado en oxiclорuro de cobre, o 2.0 kg/ha de un producto basado en óxido de cobre, ambos productos conteniendo 50% de cobre metálico, en cinco aspersiones a intervalo de un mes. Estudiando más precisamente las frecuencias de aspersión, Gil y Bautista (1982) concluyeron que se lograba un buen control de la roya anaranjada con tres aspersiones bimestrales (junio-agosto-octubre) de un producto basado en oxiclорuro de cobre, conteniendo 50% de cobre metálico, a una dosis de 3.5 kg/ha. Los mismos autores demostraron que la persistencia del producto sobre la hoja después de la aplicación era de 45 días, explicando así la eficiencia del programa de aspersión bimestral. También se encontró que el adherente no mejoraba ni la persistencia del producto ni el control de la enfermedad. Bonilla J.C. y Cerón en El Salvador (1985), al estudiar las concentraciones de empleo de los productos cúpricos en el agua, establecieron que las concentraciones de 0.35% para óxidos e hidróxidos y 0.5% para oxiclорuros eran iguales de eficientes. Algo similar fue descrito en Honduras, donde Bonilla C.A. y Tronconi (1985) determinaron que con 4 aspersiones mensuales de oxiclорuro de cobre con dosis de 3.0 kg/ha, o de hidróxido de cobre u óxido de cobre con dosis de 2.5 kg/ha se obtenían buenos resultados. Más recientemente se determinó que la dosis de 2.0 kg/ha para óxidos e hidróxidos era eficiente (Palma *et al.*, 1990). En Honduras, dependiendo de las zonas, se encontró que entre 3 y 4 aspersiones de oxiclорuro de cobre (3.5 kg/ha), iniciando con la época de lluvias, con intervalos de uno a dos meses entre cada

aspersión, eran suficientes para obtener un buen control (Bonilla C.A. *et al.*, 1984; Santacreo *et al.*, 1985; Palma y Oseguera, 1985).

### 6.2.2 *Los sistémicos*

Además de los cúpricos, también se estuvieron investigando diferentes productos sistémicos de acción curativa. Aunque estos productos constituyen una alternativa eficiente para el control de la enfermedad, su alto costo, a veces exagerado, los ha convertido en productos inaccesibles para la mayoría de los productores centroamericanos. Los productos sistémicos más estudiados son los que pertenecen a la familia de los triazoles. Se comprobó la eficiencia de diferentes materias activas como el triadimefon en aplicación foliar, a una dosis de 250 g de ingrediente activo por hectárea (Bonilla J.C., 1982, 1987), el propiconazole en aplicación foliar, a una dosis de 178.5 g de ingrediente activo por hectárea (Bonilla J.C., 1987), el triadimenol en aplicación al suelo a una dosis de 0.15 a 0.25 g de ingrediente activo por planta, el hexaconazole en aplicación foliar a una dosis de 25 a 50 g de ingrediente activo por hectárea (Toledo *et al.*, 1995), el cyproconazole en aplicación foliar a una dosis de 20 g de ingrediente activo por hectárea (Toledo *et al.*, 1995).

También se evidenció el efecto de un anílide, el pyracarbolide en aplicación foliar a una dosis de 600 g de ingrediente activo por hectárea (Bonilla J.C., 1987). Se determinó que una sola aplicación de estos productos no era suficiente en general para controlar la enfermedad, con la excepción del triadimenol (Tronconi y Escoto, 1990), y más de dos resultaban demasiado caras; por lo cual, su utilización se recomienda usualmente cuando ésta es absolutamente necesaria o sea cuando las incidencias son altas. Dos razones principales podrían llevar a reconsiderar esta estrategia de control. La primera razón está relacionada con las nuevas tendencias ambientalistas del mercado. El cobre, lamentablemente, como metal pesado, es una fuente de contaminación del ambiente, del suelo y de las aguas principalmente. Los triazoles al contrario se degradan. A los ocho días después de la aspersión, el contenido de estos productos en las hojas es apenas un 50% del que se tenía originalmente (Seng y Barchietto, 1996). La segunda razón tiene que ver con las probabilidades de seleccionar cepas del hongo resistentes al fungicida, las cuales disminuyen cuando las aspersiones de sistémicos se hacen en forma preventiva, o sea cuando la presión de inóculo es baja.

### 6.2.3 *Algunos comentarios sobre el control químico de la roya anaranjada*

Como ya se vio, las recomendaciones de uso de los fungicidas se dan generalmente en forma de dosis por unidad de área, principalmente porque el volumen de agua utilizado depende en gran parte del equipo de aspersión empleado. Sin embargo, este también depende de la cantidad de follaje. Se entiende que para obtener una protección de las hojas siempre ideal, debería de aplicarse una dosis por hectárea más alta en una plantación con mucho follaje que en un cafetal con poco follaje. Las recomendaciones a través de concentraciones de empleo (en porcentaje del producto en el agua de la bomba) son por lo tanto preferibles ya que al aumentar el consumo de agua por razones de densidad de follaje también aumenta la cantidad de producto utilizada por unidad de área.

Últimamente, principalmente en Nicaragua, se está promoviendo la modalidad de realizar las aspersiones con base en los resultados de un muestreo que se realiza mensualmente (Úbeda, 1995). La incidencia crítica para realizar las aspersiones cúpricas ha sido fijada en 5%. Un método similar ya se había recomendado en El Salvador. Este método permite aplicar el fungicida sólo cuando éste es necesario, y en ocasiones, puede llevar a reducir el número de aspersiones, permitiendo un ahorro substancial.

Cualquiera que sean las recomendaciones o métodos escogidos, es indiscutible la existencia actual de una gran brecha entre lo que se sugiere que se haga y lo que realmente se hace. La falta de aplicación de las recomendaciones es el posible indicador de que las soluciones técnicas al problema de la roya anaranjada son todavía demasiado estandarizadas y no están adaptadas a las necesidades y/o posibilidades particulares del agricultor. También podría deberse a un problema general de transmisión del conocimiento del técnico hacia el productor, el último siendo generalmente un receptor pasivo del mensaje tecnológico (Monterroso, 1995).

## 7 *Las Resistencias*

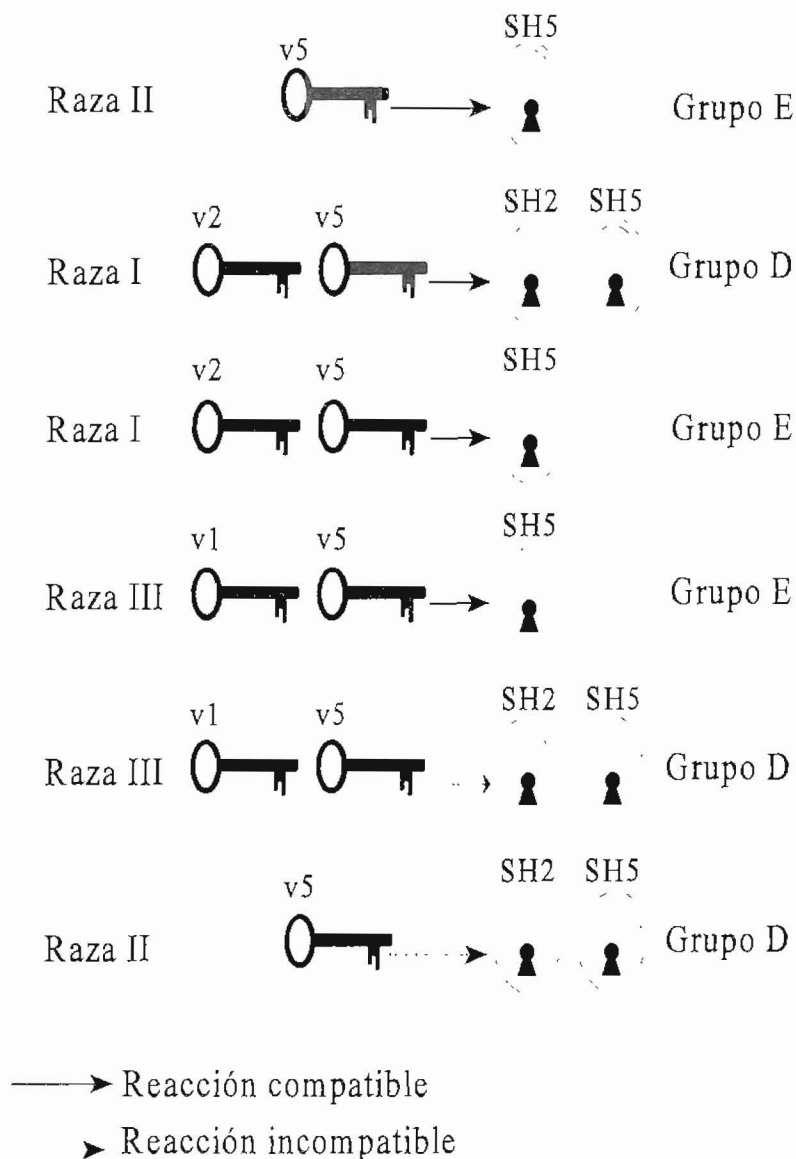
Considerando el costo de los fungicidas, la degradación del ambiente que éstos provocan por acumulación de metales pesados en el suelo y en las aguas, la dificultad de aplicación en ciertas pendientes muy pronunciadas o en lugares donde el agua escasea, y los riesgos para el usuario y el consumidor, la solución genética es definitivamente mucho más atrayente.

## 7.1 *La resistencia completa del cafeto a la roya anaranjada*

Gracias a los estudios iniciados por Mayne (1932) y desarrollados posteriormente por el CIFIC (Centro de Investigaçao das Ferrugens do Cafeeiro) desde su creación en Portugal en 1955, se tiene un conocimiento preciso de las relaciones genéticas que existen entre el cafeto y la roya anaranjada. Estas son regidas por un sistema genético de tipo específico. Se conocen al menos nueve genes implicados en la resistencia específica del cafeto a la roya anaranjada. Los genes de resistencia (SH1 hasta SH9) en el hospedante corresponden "gen a gen" según la teoría de Flor (1955), a genes de virulencia (v1 hasta v9) en el parásito. Una reacción compatible se presenta cuando el hongo posee al menos todos los genes de virulencia correspondientes a los genes de resistencia del hospedero. Al contrario, si el hongo carece de uno de estos genes de virulencia al menos, se obtiene una reacción incompatible, sin ningún tipo de síntoma, o en otros términos una reacción de resistencia completa (figura 6-9). Diversamente asociados entre ellos, los genes SH determinan diferentes "grupos de resistencia" en el hospedante, al igual que diversamente asociados entre ellos, los genes de virulencia determinan las diferentes "razas fisiológicas" en el parásito, de las cuales se conocían treinta y dos en 1975 (Rodrigues *et al.*, 1975). Actualmente, una colección de al menos treinta y nueve razas fisiológicas existen en el CIFIC (Rodrigues *et al.*, 1993).

Los genes SH son dominantes. Su selección es fácil, porque se expresan aún cuando los genotipos son heterocigotos. Una excepción, sin embargo, según Eskes (1982b), es para el gen SH4 que confiere la resistencia completa sólo en estado homocigótico en condiciones de fuerte luminosidad.

De los nueve genes conocidos, cuatro han sido identificados en el *C. arabica*, SH1, SH2, SH4, SH5. La mayoría de los Arabica cultivados poseen el gen SH5, y aquellos que no tienen más que este gen constituyen el grupo de resistencia E. La resistencia ligada a SH5, es vencida por el factor de virulencia v5 que está presente en la raza II, y en al menos otras treinta razas más donde se encuentra asociado en diferentes formas a otros factores de virulencia. El gen SH5, por este hecho, tiene muy poco interés en mejoramiento genético. La variedad "Kent", de India, aporta un gen suplementario SH2, asociado a SH5. Este gen fue encontrado también en otras accesiones que conforman en conjunto el grupo de resistencia D. En Etiopía, se han encontrado los otros dos genes SH1 y SH4 solos o en combinaciones con SH5. Son los grupos de resistencia (SH1), C (SH1,



J.Avelino

Figura 6-9. Relación de gen a gen en el sistema de resistencia completa "roya anaranjada-cafeto".

SH5), ( SH4), J (SH4, SH5), I (SH1, SH4), W (SH1, SH4, SH5), L (SH1, SH2, SH5). El factor de resistencia SH3 proviene del *C. liberica*. Asociado a SH5 éste conforma el grupo de resistencia G, y asociado a SH5 y SH2 el grupo H. Los últimos cuatro genes, SH6, SH7, SH8, SH9 tienen su origen en el *C. canephora*. En la actualidad, cinco grupos de resistencia que poseen estos cuatro genes han sido identificados. El grupo de resistencia A es representado por el híbrido de Timor 832/1 (híbrido natural entre un *C. arabica* y un *C. canephora* originario de la isla de Timor). Este tiene al menos los cuatro genes de resistencia identificados en el *C. canephora* y posiblemente otros más no identificados. Su particularidad es que resiste a todas las razas de roya anaranjada conocidas hasta este día, lo que lo ha convertido en una fuente de resistencia privilegiada en los programas de mejoramiento. Diferentes combinaciones de estos cuatro genes conforman los otros grupos denominados R, 1, 2, y 3.

Como ya se mencionó, todas las variedades de café cultivadas en América latina eran susceptibles a la roya anaranjada cuando ésta se detectó por primera vez en Brasil. El grupo de resistencia más común era el grupo E (SH5). La raza II, la más sencilla de todas las razas, ya que ésta sólo posee el gen de virulencia v5, constituye la raza mejor adaptada a este grupo. En efecto, existen evidencias de que la acumulación de genes de virulencia del v1 al v5, en razas complejas, por mutaciones sucesivas a partir de la raza II, está asociada con una disminución de la agresividad de estas razas, o sea una disminución en su capacidad de esporulación y/o un incremento de la duración de los períodos de latencia (Gil, 1988), lo que debería convertirlas en razas menos competitivas que la raza II, cuando el hospedero disponible es exclusivamente del grupo de resistencia E. Hasta 1997, todas las muestras de roya anaranjada procedentes de América central que fueron evaluadas en el CIFC, muestras de 1977, 1984, 1992, 1993 y 1994 originarias de Nicaragua, Honduras, Guatemala y Costa Rica, fueron identificadas como muestras de la raza II únicamente (Rodríguez Jr., C.J., comunicación personal del 20 de noviembre, 1997). Últimamente, sin embargo, el CIFC identificó la raza I (v2 v5) en unas muestras de la región del lago de Yojoa, en Honduras, región muy favorable al desarrollo de la enfermedad (Rodríguez Jr., C.J., comunicación personal del 18 de mayo de 1998). Es de señalar que la raza I también había sido reportada en El Salvador (Gálvez *et al.* 1980). Claro está que la raza I, con sólo dos factores de virulencia, tiene una capacidad de reproducirse sobre el grupo de resistencia E relativamente elevada, lo que posiblemente le ha permitido mantenerse desde su aparición aún en ausencia del grupo D, grupo de resistencia que le corresponde.

En varios países de América Central, a través del programa PROMECAFE, se han seleccionado localmente, diferentes variedades resistentes a la roya anaranjada a partir de genotipos híbridos llamados Catimor (Caturra x Híbrido de Timor) originarios de Portugal o Brasil (Echeverri, 1988). Todas las selecciones locales de Catimor (Catrenic, Ihcafe 90, Costa Rica 95) han sido realizadas sobre todo con criterios de productividad y de resistencia a la raza II. Conociendo la gran aptitud de la roya anaranjada para mutar y sabiendo que la diversidad de genotipos favorece la diversificación del patógeno en razas a cada vez más complejas a través de mutaciones monogénicas sucesivas, resulta evidente que solamente con Catimores homogéneos poseyendo un gran número de genes de resistencia, se tendría la oportunidad de preservar la resistencia por mucho años (Muller, 1984). A partir de la raza II o de la raza I, una mutación simultánea sobre tres o cuatro genes tendría, en efecto, una probabilidad de ocurrir casi nula. Lamentablemente, no se conoce exactamente el número de genes de resistencia de todas las líneas de Catimor. El genotipo mejor documentado en este aspecto es el Ihcafe 90. Se comprobó en efecto que una de sus plantas madres, de las trece que lo componen, era homocigota para su resistencia sobre al menos tres genes, ya que al retrocruzarla con Catuaí y confrontar su descendencia F2 a la raza II, menos del 5% de los cafetos se mostraron susceptibles (Santacreo *et al.*, 1995). Para las demás plantas madres sólo se puede decir que sus descendencias inmediatas pertenecen en su gran mayoría al grupo A, en un grado menor al grupo 1, y en porcentaje muy pequeño al grupo 3 (pruebas hechas por el CIFIC en agosto de 1985, junio de 1987 y marzo de 1990). Para la variedad Costa Rica 95, la descendencia inmediata de sus dos progenies pertenece al grupo A y 1 (pruebas hechas en el CIFIC en febrero de 1983). Siete años después de la liberación del Ihcafe 90, todavía no se ha reportado ninguna planta susceptible. Aunque esto es muy alentador en cuanto a la durabilidad de su resistencia, es importante tomar en cuenta, por un lado, que han sido relativamente pocas las semillas liberadas: un máximo de 7500 ha estarían sembradas con Ihcafe 90 en Honduras o sea alrededor del 3% del área sembrada con café en el país. Por otro lado, parte de éstas fueron sembradas en altitudes altas donde la presión de inóculo es baja. Lamentablemente, no se sabe nada de los materiales que fueron liberados en el transcurso del proceso de selección por particulares. Estos genotipos posiblemente pertenezcan en porcentajes más altos a grupos de resistencia con pocos genes y sean por lo tanto de mayor riesgo. El peligro también podría presentarse con la variedad Robusta si ésta llegara a cultivarse en la región, como a veces se propone. Esta variedad se caracteriza por ser

alógama. Cuando las plantas se obtienen a partir de semilla, se consigue necesariamente una diversidad de genotipos. Las razas de roya anaranjada que lograran atacar el Robusta estarían más cerca de vencer la resistencia del Catimor. El peligro es de considerarse seriamente. Pues desde hace poco se sabe que las razas de roya anaranjada que atacan el Catimor (originarias de Indonesia) son muy agresivas (Holguín, 1993).

## 7.2 *La resistencia incompleta del cafeto a la roya anaranjada*

Los estudios hechos por Eskes (1983) confirman que existe otro género de resistencia, incompleta y cuantitativa, posiblemente de tipo no específico. Apoyándose sobre otras relaciones hospedero-parásito, se puede pensar que este sistema cuantitativo debería ser más duradero que la resistencia completa, especialmente porque éste está frecuentemente determinado por un número elevado de genes. Al contrario de la resistencia completa, la resistencia no específica permite que una reacción compatible ocurra. El hongo sin embargo se desarrolla con ciertas limitaciones en cuanto a su poder de esporulación y/o la duración del período de latencia. Su evaluación por lo tanto sólo puede hacerse en ausencia de resistencia completa.

Como ya se vio, *C. canephora* es una fuente de resistencia completa, pero también es una fuente de resistencia incompleta. Esta se evidenció en el cultivar Conilón (o Kouillou), perteneciente al grupo de resistencia F, susceptible a todas las razas de roya anaranjada (Cadena-Gómez y Buritica-Céspedes, 1980). La resistencia del *C. canephora* aparentemente se transmitió también a algunos híbridos interespecíficos como el Icatú (Bourbón x Robusta) y especialmente el Catimor. Al comparar Catimores segregantes del grupo E con Arábicas, se observó que en los primeros la roya anaranjada (razas II y III) tenía efectivamente períodos de incubación y de latencia más cortos, un número de lesiones esporuladas menor y una intensidad de la enfermedad más baja que en los segundos (Chaves, 1976; Fonseca, 1979). Algo similar fue encontrado en Honduras con descendencias del Catimor T-8666 (3-3) (Santacreo, 1989). Es muy probable, por lo tanto, que algunos Catimores posean a la vez genes de resistencia completa y genes de resistencia incompleta, lo que los convierte en materiales de gran interés. La durabilidad de la resistencia incompleta ha sido puesta en duda por Eskes y sus colaboradores (1990). Estos autores



identificaron un aislamiento de *H. vastatrix* que lograba quebrar la resistencia incompleta presente en algunas líneas de Catimor, Icatú y Conilón, demostrándose así la existencia de un tipo de resistencia incompleta y específica. Este descubrimiento tiende a demostrar que la solución genética duradera al problema de la roya anaranjada solamente se puede lograr a través de la acumulación de un gran número genes de resistencia, tanto completa como incompleta.

La resistencia incompleta también existe en el *C. arabica*. Esta se ha detectado en varias líneas etíopes (Tarjot y Lotodé, 1979; Eskes, 1983; Leguizamón, 1983; Gil, 1988). Holguín (1993), en la descendencia de un cruzamiento entre Caturra Amarillo y cultivares etíopes, también evidenció una fuerte resistencia incompleta, la cual aumentó considerablemente el período de latencia del hongo y disminuyó su esporulación. Esta resistencia incompleta, que se transmitió aparentemente con facilidad, posiblemente sea atribuible sólo al gen de resistencia completa SH4 de origen etíope, el cual, como ya se dijo, bajo ciertas condiciones de luz, y al estado heterocigoto no expresa su característica de resistencia completa, pero sí limita el desarrollo del hongo (Eskes, 1982b). Los materiales etíopes son de cualquier forma de gran interés para el mejoramiento genético, pues poseen además fuentes de resistencia al CBD y a los nematodos.

## **8 Conclusión: La Roya Anaranjada del Cafeto en América Central Más de Veinte Años Después**

Más de veinte años después de que se detectara por primera vez la roya anaranjada en Nicaragua y después de muchos temores, campañas de sensibilización, erradicación y control, gastos necesarios e innecesarios, múltiples investigaciones, la roya anaranjada ha dejado de ser un tema movilizador. Podría pensarse que el problema está resuelto. Conociendo tanto sobre la enfermedad y habiendo métodos de control comprobados, ¿cómo explicar entonces las epidemias graves que han ocurrido en la región en los últimos años (las más sonadas: Costa Rica, 1989-90, Nicaragua 1995-96, Honduras 1995-96)? ¿Exceso de confianza y/o falta de conocimiento de los productores, descuido de las fincas por limitaciones económicas, falta de adopción de recomendaciones de control demasiado homogéneas, escasa renovación de materiales susceptibles por variedades resistentes, falta de investigaciones en este campo, o incluso cambios climáticos? Parte o totalidad de estas razones son de considerar. Más de

veinte años después, la roya anaranjada ya no es un mito, es una realidad, bien establecida en el paisaje centroamericano, que amerita una atención permanente del sector cafetalero.

## Bibliografía

- Akutsu, M. 1981. Relação de funções climáticas e bióticas com a taxa de infecção da ferrugem do cafeeiro (*Hemileia vastatrix* Berk et Br.). Tesis de M.Sc., Universidad Federal de Viçosa, Minas Gerais, Brasil. 67 p.
- Amante, E.; Vulcano, M.A.; Abrahao, J. 1971. Observacoes preliminares sobre a influencia da entomofauna na dispersao dos uredosporos da ferrugem do cafeeiro (*Hemileia vastatrix*). *Biológico* 37(4): 102-105.
- Avelino, J.; Muller, R.A.; Cilas, C.; Velasco, H. 1991. Développement de la rouille orangée dans des plantations en cours de modernisation plantées de variétés naines dans le Sud-Est du Mexique. *Café Cacao Thé* 35(1): 21-42.
- \_\_\_\_\_; Seibt, R.; Zelaya, H.; Ordóñez, M.; Merlo, A. 1998. Enquête-diagnostic sur la rouille orangée du caféier Arabica au Honduras. In 17 Colloque Scientifique International sur le Café, Nairobi, Kenya, 20-25 juillet 1997. France, ASIC. p. 613-620.
- \_\_\_\_\_; Toledo, J.C.; Medina, B. 1993. Développement de la rouille orangée (*Hemileia vastatrix*) dans une plantation du Sud-Ouest du Guatemala et évaluation des dégâts qu'elle provoque. In 15 Colloque Scientifique International sur le Café, Montpellier, France, 6-11 juin 1993. France, ASIC. p. 293-302.
- \_\_\_\_\_; Toledo, J.C.; Medina, B. 1995. Evaluación de épocas y número de aplicaciones de óxido de cobre para el control de la roya anaranjada del cafeto (*Hemileia vastatrix*) en una finca del suroeste de Guatemala. In 16 Simposio sobre Caficultura Latinoamericana, Managua, Nicaragua, 25-29 octubre, 1993. Honduras, IICA. Sin número de páginas.
- Barros, R.S.; Maestri, M. 1974. Influencia dos fatores climáticos sobre a periodicidade de crescimento vegetativo do cafe. *Revista Ceres* 21(116): 268-279.
- Berkeley, M.J. 1869. *Gardner's Chronicle*. 45: 1157.
- Bock, K.R. 1962. Dispersal of uredospores of *Hemileia vastatrix* under field conditions. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 45(2): 63-74.
- Bonilla, C.A.; Rivera, J.M.; Oseguera, S.H. 1984. Evaluación de diferentes programas de aspersión para el control químico de la roya del cafeto. In 7 Simposio sobre Caficultura Latinoamericana, San José, Costa Rica, 1-3 noviembre, 1984. Costa Rica, IICA. p. 10-16.
- \_\_\_\_\_; Tronconi, N. 1985. Evaluación de tres dosis y tres fungicidas cúpricos en el control químico de la roya del cafeto en Santa Bárbara. In 2 Reunión Regional del PROMECAFE sobre el Control de la Roya del Cafeto, Tegucigalpa, Honduras, 20-23 agosto, 1985. Honduras, IICA. p. 63-74.

- Bonilla, J.C. 1982. Evaluación de fungicidas sistémicos aplicados solos o asociados con oxiclóruo de cobre en el combate de la roya del café. In Resúmenes de Investigación sobre el Problema de la Roya del Café (*Hemileia vastatrix* Berk. & Br.), ISIAP, El Salvador. p. 57-64.
- \_\_\_\_\_. 1982. Evaluación de la eficiencia de fungicidas en el combate de la roya del café (*Hemileia vastatrix* Berk. & Br.). In Resúmenes de Investigación sobre el Problema de la Roya del Café (*Hemileia vastatrix* Berk. & Br.), ISIAP, El Salvador. p. 65-69.
- \_\_\_\_\_. 1987. Dosis y modalidades de aspersión de fungicidas sistémicos y oxiclóruo de cobre 50% Cu.M. en el control de la roya del café (*Hemileia vastatrix* Berk. & Br.). In 3 Reunión Regional del PROMECAFE sobre el Control de la Roya del Café, Boquete, Panamá, 6-9 mayo, 1986. Panamá, IICA. p. 106-123.
- \_\_\_\_\_.; Ceron, F.A. 1985. Evaluación de campo de tres formulaciones de cobre 50% cobre metálico contra la roya del café (*Hemileia vastatrix* Berk. & Br.) en El Salvador. In 2 Reunión Regional del PROMECAFE sobre el Control de la Roya del Café, Tegucigalpa, Honduras, 20-23 agosto, 1985. Honduras, IICA. p. 174-185.
- Bowden, J.; Gregory, P.H.; Johnson, C.G. 1971. Possible wind transport of coffee leaf rust across the Atlantic ocean. *Nature* 229: 500-501.
- Butler, E.J. 1918. Fungi and disease in plants. Calcutta, Thacker, Spink and Co.
- Butler, D.R. 1977. Coffee leaf temperatures in a tropical environment. *Acta Bot. Neer.* 26(2): 129-140.
- Cadena-Gómez, G.; Buritica-Céspedes, P. 1980. Expresión de resistencia horizontal a la roya (*Hemileia vastatrix* Berk. & Br.) en *Coffea canephora* variedad Conilón. *Cenicafé* 31 (1): 3-27.
- Chalfoun, S.M.; Carvalho, V.D.; Adao, W.A. 1987. Efeito da produção e da composição química de folhas de cafeeiros sobre a intensidade de ataque de ferrugem (*Hemileia vastatrix* Berk. & Br.). In 14 Congresso Brasileiro de Pesquisas Cafeeiras, Campinas, Sao Paulo, Brasil, 1-4 diciembre 1987. Brasil, IBC. p. 121-122.
- Chaves, G.M. 1976. Melhoramento do cafeeiro visando à obtenção de cultivares resistentes à *Hemileia vastatrix* Berk. et Br. *Revista Ceres* 23(128): 321-332.
- \_\_\_\_\_.; Cruz, J.F.; Carvalho, M.G.; Matsuoka, K.; Coelho, D.T.; Shimoya, C. 1970. A ferrugem do cafeeiro (*Hemileia vastatrix*): revisão de literatura com observações e comentário sobre a enfermidade no Brasil. Brasil, *Seiva* 30. 75 p.
- Comisión México-Guatemala para la Prevención y Control de la Roya del Café. 1983. Manual para el control químico de la roya del café. Guatemala. Ministerio de Agricultura, Ganadería y Alimentación. 68 p.
- \_\_\_\_\_. 1987. Resultados epidemiológicos de la Comisión Roya durante cuatro años de estudio en Guatemala. In 3 Reunión Regional del PROMECAFE sobre el Control de la Roya del Café, Boquete, Panamá, 6-9 mayo, 1986. Panamá, IICA. p. 16-30.

- Crowe, T.J. 1963. Possible vectors of the uredospores of *Hemileia vastatrix* in Kenya. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 46(1): 24-26.
- De Jong, E.J.; Eskes, A.B.; Hoogstraten, J.G.J.; Zadoks, J.C. 1987. Temperature requirements for germination, germ tube growth, and appressorium formation of urediospores of *Hemileia vastatrix*. *Neth. J. Plant Pathol.* 93: 61-71.
- Echeverri, J.H. 1988. Desarrollo y reproducción de variedades con resistencia a la roya del cafeto. In PROMECAFE: diez años de labores 1978-1988, Costa Rica, IICA. p. 85-113.
- Eskes, A.B. 1982a. The use of leaf disk inoculations in assessing resistance to coffee leaf rust (*Hemileia vastatrix*). *Neth. J. Pl. Pathol.* 88(4): 127-141.
- \_\_\_\_\_. 1982b. The effect of light intensity on incomplete resistance of coffee to *Hemileia vastatrix*. *Neth. J. Plant. Pathol.* 88(5): 191-202.
- \_\_\_\_\_. 1983. Incomplete resistance to coffee leaf rust (*Hemileia vastatrix*), Tesis de Ph.D., Agricultural University of Wageningen, Netherlands. 140 p.
- \_\_\_\_\_. 1989. Resistance. In *Coffee Rust: Epidemiology, Resistance and Management*, ed. A.C. Kushalappa and A.B. Eskes, Florida, CRC Press. p. 171-291.
- \_\_\_\_\_; Hoogstraten, J.G.J.; Levy, F.A., 1990. Segregación para la resistencia completa e incompleta a *Hemileia vastatrix* en Icatu y en algunos derivados del híbrido de Timor; consecuencias para el mejoramiento genético. In 13 Colloque Scientifique International sur le Café, Paipa, Colombie, 21-25 août 1989. France, ASIC. p. 666-673.
- \_\_\_\_\_; Souza, E.Z., 1981. Ataque da ferrugem em ramos como sem produção, de plantas do cultivar catuaí. In 9 Congresso Brasileiro de Pesquisas Cafeeiras, Sao Lourenço, Minas Gerais, Brasil, 27-30 agosto, 1981. Brasil, IBC. p. 186-188.
- Flor, H.H. 1955. Host-parasite interaction in flax-rust, its genetics and other implications. *Phytopathology.* 45: 680-685.
- Fonseca, S.E. 1979. Resistencia nao especifica em cultivares de *Coffea arabica* L. e progeniesde Catimor a raças de *Hemileia vastatrix* Berk. & Br.. Tesis M.Sc., UF Viçosa, Brasil. 42 p.
- Gálvez, G.C.; Flores, M.J.; Portillo, D. 1980. Determinación de razas fisiológicas de roya del cafeto (*Hemileia vastatrix* Berk. & Br.) en El Salvador. San Salvador, El Salvador, Instituto Salvadoreño de Investigaciones del Café. Boletín Técnico 4. 10 p.
- \_\_\_\_\_; Montoya, M.; Córdova, M. 1982. Estudio epidemiológico de la roya del cafeto (*Hemileia vastatrix* Berk. & Br.) en El Salvador. In 5 Simposio Latinoamericano sobre Caficultura, San Salvador, El Salvador, 20-22 octubre, 1982. Costa Rica, IICA. p. 121-141.
- Gaubiac, A.M. 1988. Relations entre surface foliaire et échanges gazeux chez le caféier. Tesis de DEA, USTL, Montpellier, France. 28 p.
- Gil, S.L. 1982. Determinación de la dosis óptima de oxiclóruo de cobre 50% C.M. y óxido cuproso 50% C.M. para el combate de la roya del cafeto. In 5 Simposio Latinoamericano sobre Caficultura, San Salvador, El Salvador, 20-22 octubre, 1982. Costa Rica, IICA. p. 200-216.

- Gil, S.L. 1988. Recherches sur la résistance à *Hemileia vastatrix* Berk. et Br. de génotypes de *Coffea arabica* L. d'origines éthiopiennes. Tesis de Docteur-Ingénieur, ENSA, Montpellier, France. 124 p.
- \_\_\_\_\_.; Bautista Pérez, F. 1982. Evaluación de épocas y frecuencias de aplicación de oxiclورو de cobre 50% y su persistencia activa en el área foliar para el combate de la roya del cafeto. In 5 Simposio Latinoamericano sobre Caficultura, San Salvador, El Salvador, 20-22 octubre 1982. Costa Rica, IICA. p 81-103.
- Gutiérrez Jiménez, M.; Carreón Zúñiga, M.A. 1982. Ante la roya del cafeto. México, Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, Folleto Técnico 79. 45 p.
- Guzmán, O.; Gómez, L. 1987. Permanence of free water on coffee leaves. Expl. Agric. 23(2): 213-220.
- Holguín, F. 1985. Epidemiología de la roya del cafeto bajo diferentes condiciones ecológicas. In 2 Reunión Regional del PROMECAFE sobre el Control de la Roya del Cafeto, Tegucigalpa, Honduras, 20-23 agosto, 1985. Honduras, IICA. p. 150-158.
- \_\_\_\_\_. 1987a. Epidemiología de la roya del cafeto. In 3 Reunión Regional del PROMECAFE sobre el Control de la Roya del Cafeto, Boquete, Panamá, 6-9 mayo 1986. Panamá, IICA. p. 1-15.
- \_\_\_\_\_. 1987b. Estudios epidemiológicos de la roya del cafeto en México. In 10 Simposio Latinoamericano sobre Caficultura, Tapachula, Chiapas, México, 12-13 noviembre, 1987. Costa Rica, IICA. p. 32-39.
- \_\_\_\_\_. 1993. Contribution à la recherche d'une résistance durable du caféier (*Coffea* spp.) à la rouille orangée *Hemileia vastatrix* Berk. et Br., Etude de la variabilité génétique du pathogène. Tesis de Doctorado, USTL, Montpellier II, France. 172 p.
- Hoogstraten, J.G.J.; Toma-Braghini, M.; Eskes, A.B. 1983. Influencia da umidade do solo e umidade relativa do ar sobre a resistencia do cafeeiro a *Hemileia vastatrix*. In 10 Congresso Brasileiro de Pesquisas Cafeeiras, Poços de Caldas, Minas Gerais, Brasil, 29 agosto a 1 de septiembre, 1983. Brasil, IBC/GERCA. p. 110-111.
- Krause, R.A.; Massie, L.B. 1975. Predictive systems: modern approaches to disease control. Ann. Rev. Phytopathol. 13: 31-47.
- Kushalappa, A.C. 1981. Linear models applied to variation in the rate of coffee rust development. Phytopathol. Z. 101: 22-30.
- \_\_\_\_\_. 1989a. Introduction. In Coffee Rust: Epidemiology, Resistance and Management. Ed. por A.C. Kushalappa y A.B. Eskes, Florida, CRC Press. p. 1-11.
- \_\_\_\_\_. 1989b. Biology and Epidemiology. In Coffee Rust: Epidemiology, Resistance and Management. Ed. por A.C. Kushalappa y A.B. Eskes, Florida, CRC Press. p. 16-80.
- \_\_\_\_\_. 1989c. Rust management: an epidemiological approach and chemical control. In Coffee Rust: Epidemiology, Resistance and Management. Ed. por A.C. Kushalappa y A.B. Eskes, Florida, CRC Press. p 81-139.

- Kushalappa, A.C.; Akutsu, M.; Ludwig, A. 1983. Application of survival ratio for monocyclic process of *Hemileia vastatrix* in predicting coffee rust infection rates. *Phytopathology* 73: 96-103.
- \_\_\_\_\_.; Akutsu, M.; Oseguera, S.H.; Chaves, G.M.; Melles, C.A.; Miranda, J.M.; Bartolo, G.F. 1984. Equations for predicting the rate of coffee rust development based on net survival ratio for monocyclic process of *Hemileia vastatrix*. *Fitopatologia Brasileira* 9: 255-271.
- \_\_\_\_\_.; Chaves, G.M. 1980. An analysis of the developpement of coffee rust in the field. *Fitopatologia Brasileira* 5: 95-103.
- Lamouroux, N.; Pellegrin, F.; Nandris, D.; Kohler, F. 1995. The *Coffea arabica* fungal pathosystem in New Caledonia: Interactions at two different spatial scales. *J. Phytopathology* 143: 403-413.
- Leguizamon, J. 1983. Contribution à la connaissance de la résistance incomplète du caféier à *Hemileia vastatrix* Berk. et Br. Tesis de Doctorado, ENSA, Montpellier, France. 184 p.
- Leppik, E.E. 1970. Genes centers of plants as sources of disease resistance. *Ann. Rev. Phytopathol.* 8(3514): 323-344.
- Mansk, Z.; Matiello, J.B. 1984. Efeito da produção, nível de desfolha e inóculo residual sobre a evolução da ferrugem do cafeeiro no estado do Espírito Santo. In 11 Congresso Brasileiro de Pesquisas Cafeeiras, Londrina, 22-25 outubro 1984. Brasil, IBC. p. 128-130.
- \_\_\_\_\_.; Matiello, J.B.; Almeida, S.R. 1978. Efeito da aplicação do fungicida Bayleton associado ao oxicleto de cobre a diferentes  $n^{\circ}$  de aplicações no controle da ferrugem do cafeeiro, (*H.vastatrix*, Berk et Br.). In 6 Congresso Brasileiro de Pesquisas Cafeeiras, Riberao Preto, Sao Paulo, 24-27 outubro 1978. Brasil, IBC. p. 339-341.
- Mayne, W.W. 1930. Seasonal periodicity of coffee leaf disease (*Hemileia vastatrix* B. & Br.). *Bull. Mysore Coffee Exp. Sta.* 4:1-16.
- \_\_\_\_\_. 1932. Physiological specialization of *Hemileia vastatrix* B. and Br.. *Nature* 129(3257): 510.
- \_\_\_\_\_. 1939. A note on the origin of attacks of leaf disease (*Hemileia vastatrix*) in coffee estates. *Planters Chronicle* 34(14): 417.
- McCain, J.W.; Hennen, F. 1984. Development of uredinial thallus and sorus in the orange coffee rust fungus *Hemileia vastatrix*. *Phytopathology* 74: 714-721.
- Monterroso, D. 1995. El manejo integrado de plagas y enfermedades como componente de la agricultura sostenible. *Boletín de PROMECAFE* 68: 9-12.
- Moraes, S.A. de; Sugimori, M.H.; Ribeiro, I.J.A.; Ortolani, A.A.; Pedro, J.R.M.J. 1976. Período de incubação de *Hemileia vastatrix* Berk et Br. em tres regioes do estado de Sao Paulo. *Summa Phytopathologica* 2(1): 32-38.
- Moreno de Alas, G. 1985. Evaluación de la influencia de las variables climáticas en el comportamiento epidemiológico de la roya del cafeto en una zona climática de El Salvador. In 8 Simposio Latinoamericano sobre Caficultura, Granada, Nicaragua, 3-4 noviembre, 1985. Costa Rica, IICA. p. 165-172.

- Moreno de Alas, G. 1990. Estudio de la epidemiología de la roya del cafeto *Hemileia vastatrix* Berk. & Br. en cafetal ecológicamente clasificado como "bosque muy húmedo subtropical". In Taller Regional sobre Epidemiología, Control Químico de la Roya y Otras Enfermedades del Café, Tegucigalpa, Honduras, 15-17 mayo, 1989. Guatemala, IICA. p. 17-32.
- Muller, R.A. 1971. La rouille orangée du caféier (*Hemileia vastatrix*) sur le continent américain. *Café Cacao Thé* 15(1): 24-30.
- \_\_\_\_\_. 1980. Contribution à la Connaissance de la Phycomycocénose, *Coffea arabica* L., *Colletotrichum coffeanum* Noack *sensu* Hindorf, *Hemileia vastatrix* B. et Br., *Hemileia coffeicola* Maublanc et Roger. Thèse de Doctorat d'Etat, Université de Paris VI, 1978. 174 p.
- \_\_\_\_\_. 1984. Quelques réflexions à propos de la sélection de variétés de caféiers résistantes à la rouille orangée (*Hemileia vastatrix* B. et Br.). *Café Cacao Thé* 28(1): 17-42.
- \_\_\_\_\_.; Njomou, S.E.; Lotode, R. 1969. Appréciation de l'efficacité des fongicides contre la pourriture brune des cabosses du cacaoyer due au *Phytophthora palmivora* (Butl.) dans des conditions naturelles. Essai de mise au point d'une méthode rapide. *Café Cacao Thé* 13(1): 34-54.
- Musumeci, M.R.; Moraes, W.B.C.; Staples, R.C. 1974. A self-inhibitor in uredospores of the coffee rust fungus. *Phytopathology* 64: 71-73.
- Muthappa, B.N. 1980. Behaviour of *Hemileia vastatrix* during unfavourable weather. *J. Coffee Res.* 10(2): 31-35.
- Nutman, F.J.; Roberts, F.M. 1962. Coffee berry disease and leaf rust research. *Kenya Coffee* 27: 273-279.
- \_\_\_\_\_.; Roberts, F.M. 1963. Studies on the biology of *Hemileia vastatrix* Berk. & Br.. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 46(1): 27-48.
- \_\_\_\_\_.; Roberts, F.M.; Bock, K.R. 1960. Methods of uredospore dispersal of the coffee leaf rust fungus, *Hemileia vastatrix*. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 43(3): 509-515.
- Oseguera, S.H. 1991. Epidemiología de la roya del cafeto (*Hemileia vastatrix*) en dos zonas cafetaleras de Honduras, C.A.. Honduras, IICA. 59 p.
- \_\_\_\_\_.; Bonilla, C.A.; Herrera, J.S. 1982. Evaluación de diferentes dosis y frecuencias de aspersión de un fungicida cúprico en el control de la roya del café. In V Simposio Latinoamericano sobre Caficultura, San Salvador, El Salvador, 20-22 octubre, 1982. Costa Rica, IICA. p. 111-116.
- Palma, M.R.; Oseguera, S.H. 1985. Evaluación de programas de aspersión para el control de la roya del cafeto en Olancho. In 2 Reunión Regional del PROMECAFE sobre el Control de la Roya del Cafeto, Tegucigalpa, Honduras, 20-23 agosto, 1985. Honduras, IICA. p. 20-45.
- \_\_\_\_\_.; Pineda, C.R.; Tronconi, N.M. 1990. Determinación de dosis óptimas de tres formulaciones de cobre, en el control de la roya del café (*Hemileia vastatrix* Berk. y Br.) en el departamento de Olancho. In Taller Regional sobre Epidemiología, Control Químico de la Roya y Otras Enfermedades del Café, Tegucigalpa, Honduras, 15-17 mayo, 1989. Guatemala, IICA. p. 77-97.

- Rapideł, B. 1995. Etude expérimentale et simulation des transferts hydriques dans les plantes individuelles; application au caféier (*Coffea arabica* L.). Tesis de Ph.D., Université Montpellier II. 245 p.
- Rayner, R.W. 1961a. Spore liberation and dispersal of coffee rust *Hemileia vastatrix* Berk. et Br. Nature 191(4789): 725.
- \_\_\_\_\_. 1961b. Germination and penetration studies on coffee rust (*Hemileia vastatrix* B. & Br.). Ann. Appl. Biol. 49: 497-505.
- \_\_\_\_\_. 1972. Micología, Historia y Biología de la roya del café. Costa Rica, IICA-CATIE, Publicación Miscelánea 94. 68 p.
- Ribeiro, I.J.A.; Monaco, L.C.; Tisselli Filho, O.; Sugimori, M.H. 1978. Efeito de alta temperatura no desenvolvimento de *Hemileia vastatrix* em cafeeiro suscetível. Bragantia 37(2): 11-16.
- Rodríguez Jr., C.J.; Bettencourt, A.J.; Rijo, L. 1975. Races of the pathogen and resistance to coffee rust. Ann. Rev. Phytopathol. 13: 49-70.
- \_\_\_\_\_.; Varzea, V.M.P.; Godinho, I.L.; Palma, S.; Rato, R.C. 1993. New Physiologic races of *Hemileia vastatrix*. In 15 Colloque Scientifique International sur le Café, Montpellier, France, 6-11 juin 1993. Paris, France. p. 318-321.
- Saccas, A.M.; Charpentier, J. 1971. La rouille des caféiers due à *Hemileia vastatrix*. France, Bulletin IFCC 10. 123 p.
- Santacreo, R. 1989. Evaluación del nivel de resistencia horizontal a *Hemileia vastatrix* Berk. & Br. en germoplasma de *Coffea arabica* L. y Catimor. Turrialba 39(3): 377-386.
- \_\_\_\_\_.; Aguilar, C.A.; Rivera, J.M. 1985. Evaluación de diferentes programas de aspersión para el control químico de la roya del café en La Paz. In 2 Reunión Regional del PROMECAFE sobre el Control de la Roya del Café, Tegucigalpa, Honduras, 20-23 agosto, 1985. Honduras, IICA. p. 1-19.
- \_\_\_\_\_.; Pineda, C.; Suazo, G.; Zaldívar, R. 1995. Síntesis de híbridos Catuaí x Catimor buscando productividad, adaptabilidad y resistencia a la roya *Hemileia vastatrix* Berk. & Br. In 5 Seminario Nacional de Investigación y Transferencia en Caficultura, Tegucigalpa, Honduras, octubre 1995. Honduras, IH-CAFE. p. 254-268.
- \_\_\_\_\_.; Polanco, E.; Oseguera, S. 1983. Período de incubación y generación de *Hemileia vastatrix* Berk. & Br. en tres zonas cafetaleras de Honduras, Centro América. In 6 Simposio Latinoamericano sobre Caficultura, Panamá, Panamá, 24-25 noviembre, 1983. Costa Rica, IICA. p. 109-127.
- \_\_\_\_\_.; Reyes, E.; Oseguera, S. 1983. Estudio del desarrollo de la roya del café *Hemileia vastatrix* Berk. & Br. y su relación con factores biológicos y climáticos en condiciones de campo en dos zonas cafetaleras de Honduras, C.A. In 6 Simposio Latinoamericano sobre Caficultura, Panamá, Panamá, 24-25 noviembre, 1983. Costa Rica, IICA. p. 199-213.
- Savary, S. 1987a. Enquête sur les maladies fongiques de l'arachide (*Arachis hypogaea*) en Côte d'Ivoire. I. Méthodes d'enquête et étude descriptive: les conditions culturales et les principales maladies. Neth. J. Pl. Path. 93: 167-188.



- Savary, S. 1987b. Enquête sur les maladies fongiques de l'arachide (*Arachis hypogaea*) en Côte d'Ivoire. II. Epidémiologie de la rouille de l'arachide (*Puccinia arachidis*). Neth. J. Pl. Path. 93: 215-231.
- \_\_\_\_\_; Elazegui, F.A.; Moody, K.; Litsinger, J.A.; Teng, P.S. 1994. Characterization of rice cropping practices and multiple pests systems in the Philippines. *Agricultural Systems* 46: 385-408.
- Schuppener, H.; Harr, J.; Sequeira, F.; González, A. 1977. First occurrence of the coffee leaf rust *Hemileia vastatrix* in Nicaragua, 1976, and its control. *Café Cacao Thé* 21(3): 197-202.
- Seng, J.M.; Barchietto, T. 1996. Pour une approche scientifique des réduction de dose de fongicides. *Phytoma*. 481: 26-28.
- Shaw, D.E. 1968. Coffee outbreaks in Papua from 1892 to 1965 and the 1965 campaign. *Papua and New Guinea Dept. Agric. Stock & Fish. Res. Bull.* 2: 20-52.
- Silva-Acuña, R. 1990. Control químico de la roya del cafeto (*Hemileia vastatrix*) con el uso de un fungicida sistémico y uno protector. *Fitopatología venezolana* 3 (2): 22-27.
- Tarjot, M.; Lotode, R. 1979. Contribution à l'étude des rouilles orangée et farineuse du caféier au Cameroun. *Café Cacao Thé* 23(2): 103-118.
- Toledo, J.C.; Avelino, J.; Medina, B. 1995. Evaluación de fungicidas para el control de la roya *Hemileia vastatrix* en el cultivo del café. In 16 Simposio sobre Caficultura Latinoamericana, Managua, Nicaragua, 25-29 octubre, 1993. Honduras, IICA. Sin número de páginas.
- Tronconi, N.; Escoto, J.A. 1990. Eficiencia de triadimenol en el control químico de la roya del cafeto en Honduras. In 11 Simposio de Caficultura Latinoamericana, San Salvador, El Salvador, 5-6 diciembre, 1988. Costa Rica, IICA. p. 115-131.
- \_\_\_\_\_; Palma, M.R.; Suazo, G.; Zaldívar, R.; Agurcia, R.D. 1995. Período de incubación y generación de *Hemileia vastatrix* Berk & Br. en Honduras. In 5 Seminario Nacional de Investigación y de Transferencia en Caficultura, Tegucigalpa, Honduras, octubre 1995. Honduras, IHCAFE. p.165-173.
- Ubeda, R.A. 1995. Control de la roya del cafeto. Matagalpa, Nicaragua, Unicafé, 6 p. Documento interno.
- Vasudeva, N.; Gopal, N.H. 1975. Studies on leaf growth, V. The life span of coffee leaves in south India. *Indian Coffee* 39: 171-174.
- Viennot-Bourgin, G. 1985. La naissance de la bouillie bordelaise. *Phytoma*. 371: 22-23.
- Villegas-García, C.; Baeza-Aragón, C.A. 1990. Diseminación de *Hemileia vastatrix* Berk. y Br. a nivel del árbol, en un foco natural. *Cenicafé* 41(2): 39-49.
- Waller, J.M. 1972. Coffe rust in Latin America. *PANS* 18(4): 402-408.
- Wellman, F.L. 1952. Peligro de introducción de la *Hemileia* del café a las Américas. *Turrialba* 2(2): 47-50.
- \_\_\_\_\_. 1970. Announcement. Rust of coffee in Brazil. *Plant Dis. Report* 54 (5): 355.
- Zadoks, J.C.; Schein, R.D. 1979. *Epidemiology and Plant Disease Management*. Oxford University Press. 427 p.



# DESAFIOS DE LA CAFICULTURA EN CENTROAMERICA

Editores: Benoît Bertrand  
Bruno Rapidel

© Centro de Cooperación Internacional de Investigación Agrícola para el Desarrollo (CIRAD) de Francia.  
Mayo, 1999.

Derechos reservados. Prohibida la reproducción total o parcial de este documento sin autorización escrita del CIRAD y el IICA.

Las ideas y los planteamientos contenidos en los artículos firmados son propios de los autores y no representan necesariamente el criterio del CIRAD y el IICA.

Benoît Bertrand y Bruno Rapidel fueron responsables de la edición y la corrección estilística y bibliográfica de este documento. La Editorial Agroamérica, por medio de la Unidad de Edición y Traducción, fue responsable de la coordinación del proceso de producción y de la revisión de galeras y artes finales, y por medio de la Unidad de Diseño, Diagramado, Impresión y Encuadernación, del diseño de portada, diagramación, montaje, confección de artes, fotomecánica, impresión y encuadernación.

Fotografía de portada: Reinhold Muschler, GTZ.

Desafíos de la caficultura en Centroamérica / ed. por Benoît Bertrand y Bruno Rapidel. — San José, C.R. : IICA. PROMECAFE : CIRAD : IRD : CCCR.FRANCIA, 1999.  
x, 496 p. ; 23 cm.

ISBN 92-9039-391-2

I. Café-América Central. 2. Sostenibilidad. I. Bertrand, B. ed.  
II. Rapidel, B., ed. III. IICA.PROMECAFE. IV. CIRAD.  
V. IRD. VI. CCCR.FRANCIA. VII. Título.

AGRIS  
F01

DEWEY  
633.73

ISBN 92-9039-391 2

Mayo, 1999  
San José, Costa Rica

