

INMUNIZACION MEDIANTE LA FORMACION GENETICA DE VARIETADES RESISTENTES A LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS (*)

Por

FERNANDO MUJICA R., M. Sc.

Ing. Agr. Jefe de la Sección Fitopatología.

IMPORTANCIA DEL PROBLEMA

Como dice Stackman (1937) si las plantas son esenciales para la vida humana, es obvio que su protección es también de la más alta importancia.

Aunque gracias al eficiente trabajo de investigación realizado por patólogos y otros investigadores, se ha ido dando a conocer en número constantemente en aumento, métodos y técnicas para el combate o control de las enfermedades de las plantas, sin embargo, hasta épocas muy recientes un gran número de éstas, entre las cuales figuraban algunas de caracteres particularmente destructivos, estaban económicamente fuera de la posibilidad de control por tales medios. Afortunadamente en los últimos años se ha introducido diversas técnicas genéticas para lograr la inmunización de las plantas a algunas de estas enfermedades mediante la hibridación. Tales métodos consisten en la aplicación de las leyes genéticas en la producción de nuevas variedades en nuestros cultivos con los caracteres deseados por el agricultor y el consumidor.

En la formación genética de variedades resistentes a las enfermedades, dos organismos demandan una atención paralela del investigador, la planta y el patógeno. Ambos son condicionados por factores heredados. De este modo en todo trabajo genético sobre este aspecto, no solamente es necesario conocer los caracteres de la planta que es económicamente importante obtener o conservar, sino que también es igualmente necesario conocer el ciclo evolutivo del organismo patogénico considerado, su na-

(*) Trabajo presentado a la Segunda Reunión Argentina de Agronomía realizada en Córdoba en Abril de 1943.

turaliza genética, los métodos para crear artificialmente un desarrollo epifitótico de la enfermedad y el efecto del medio ambiente en el desarrollo de ésta. Por estas razones la formación genética de variedades resistentes a las enfermedades provee de una excelente oportunidad para un esfuerzo cooperado del geneticista y del patólogo.

Desde el redescubrimiento de las leyes de Mendel en 1900, muchos investigadores han estudiado la herencia de los caracteres más importantes en las plantas económicas, debiéndose a dichos estudios la base de los métodos genéticos actuales.

De acuerdo con Martin (1940), ya Andrew Knight en 1815 sugería el uso de variedades resistentes de cereales para evitar el ataque de los hongos patogénicos. Otros investigadores "pioneers" son Farrar en Australia, quien con anterioridad a 1900 formó por hibridación variedades resistentes al carbón del trigo; Bolley en North Dakota (Estados Unidos) quien alrededor de 1900 practicó selecciones para obtener variedades de lino resistentes a la marchitez en condiciones epifitóticas para la enfermedad; Biffen en Inglaterra, quien en 1905 demostró que la resistencia al polvillo colorado en el trigo se heredaba de acuerdo con las leyes de Mendel y Orton, quien alrededor de 1906 produjo genéticamente variedades de sandías resistentes a la marchitez mediante el cruzamiento de variedades resistentes de alcayota con variedades susceptibles de sandías, seleccionando durante las generaciones disociantes las combinaciones de calidad con resistencia.

EL MÉTODO GENÉTICO

En los anuarios del Departamento de Agricultura de los EE. UU. correspondientes a los años 1936 y 1937, se resume el trabajo realizado en ese país en relación con la formación genética de tipos superiores en las plantas, mencionándose al mismo tiempo los estudios efectuados sobre estos temas en otros países. En estas notables recopilaciones se citan en numerosos cultivos, varios casos de formación de variedades resistentes a diversas enfermedades. Aunque gracias a los estudios realizados durante los últimos veinte años se han podido resolver muchos problemas mediante la formación de variedades resistentes a las enfermedades, quedan aún un gran número de ellos sin solución, aparte de que se descubren constantemente nuevas enfermedades y algunos organismos patogénicos modifican su virulencia con cierta frecuencia debido a hibridaciones y mutaciones. El problema de la formación de variedades resistentes a las

enfermedades es importantísimo y la ventaja económica que representa la introducción de estos nuevos tipos, ofrece al investigador una inmejorable oportunidad para lograr importantes resultados en beneficio de la agricultura.

El control de las enfermedades mediante el uso de variedades resistentes a ellas, es el medio más efectivo y económico de control que se conoce. Sin embargo, la formación de tales variedades resistentes no siempre es una tarea fácil. A veces es necesario un largo y laborioso trabajo de investigación para asegurar cualquier progreso substancial y efectivo. No obstante, es enorme el progreso realizado al respecto en los últimos treinta años, a pesar de que Orton, en 1911, advertía que el problema era más complejo que una mera recombinación mendeliana que podía alcanzarse en tres o cuatro generaciones de la planta. Sin embargo, dicho autor aconsejaba la búsqueda de resistencia a enfermedades como un punto esencial en todo programa genético.

Como dice Stackman (1937), no siempre es fácil combinar en una planta todos los caracteres favorables y entre éstos la resistencia a las enfermedades. Más difícil aun, es reunir en una variedad dada, resistencia a todas las enfermedades de una región; aun, si una variedad es resistente a un grupo combinado de enfermedades, puede resultar susceptible a una nueva, no considerada durante su formación genética. Aunque la resistencia a la enfermedad es, en general, tan estable como cualquiera otra característica de la planta, puede no obstante ser modificada en cierta extensión por cambios del medio ambiente en el que la planta normalmente se desarrolla.

Obviamente la mantención de un carácter de resistencia a la enfermedad como cualquiera otra característica genética es mucho más difícil cuando se trata de variedades de polinización ajena que en el caso de plantas auto-fecundadas o de propagación vegetativa.

En resumen, para tener una efectiva posibilidad de resolver el problema del control de una enfermedad mediante la formación de tipos resistentes, necesitamos un conocimiento más profundo de la genética de las plantas, de la relación fisiológica entre el patógeno y la planta, de la naturaleza y genética del patógeno y finalmente de la reacción a las enfermedades de las distintas variedades en nuestras plantas económicas.

NATURALEZA GENETICA DE LOS ORGANISMOS PATOGENICOS

El conocimiento de la naturaleza del agente etiológico de la enfermedad es de esencial importancia en la formación de variedades re-

sistentes a ella. Es enormemente importante saber tanto las posibilidades de variación del patógeno dentro de su constitución genética como también el grado de su especialización dentro del grupo o conjunto de "susceptores" (*) que afecta.

Vavilov (1918) considera que la probabilidad de obtener en las plantas variedades resistentes a las enfermedades es proporcional al grado de especialización del patógeno a determinados géneros y especies de susceptores. Este investigador estima que si la conducta patogénica del agente etiológico no es influenciada por las diferencias más fundamentales y profundas existentes entre los géneros y especies afectadas del grupo o conjunto de plantas susceptibles a su ataque, menor es la probabilidad de que las diferencias menos notorias existentes entre las variedades, dentro de los límites de una especie botánica, puedan determinar en él una conducta patogénica diferente. Aunque tal teoría de este notable investigador soviético es razonable y lógica, no existen pruebas suficientes para su admisión sin restricciones a excepción tal vez del caso suministrado por el hongo patógeno *Sclerotinia trifoliorum* que ataca a un enorme número de susceptores taxonómicamente muy diferentes sin que hasta la fecha se mencione ninguna variedad en alguno de éstos como poseyendo un grado significativo de resistencia a su ataque.

Por otra parte, este mismo investigador considera que un alto grado de especialización patogénica, cuando el agente etiológico está limitado a una o a pocas especies estrechamente relacionadas entre sí, está por regla correlacionado con diferencias exhibidas por algunas variedades de la planta en su reacción al patógeno. Como dice Vavilov, aquí el patógeno sería lo suficientemente sensible para distinguir diferencias intervarietales. Muchos de los hongos patogénicos pertenecientes a las familias PERONOSPORACEAE, ERYSIPTACEAE y UREDINACEAE reaccionan en este modo, existiendo, por lo tanto, variedades resistentes a sus ataques.

Hasta años muy recientes se ha hecho gran especulación en torno a la falta de constancia en el tipo de reacción entre el patógeno y el susceptible. Dicha variación ha sido atribuida algunas veces a una oscilante patogenicidad del agente causal o a cambios periódicos en la susceptibilidad de la planta afectada. Como Hayes (1930) anota, esto puede ser explicado hoy día por el hecho de que las especies morfológicas de los hongos patogénicos, generalmente constan de un número variable de biotipos que exhiben marcada diferencia en su patogenicidad y que son tan

(*) Nuevo sustantivo equivalente a planta susceptible, que el autor introduce.

constantes en la genética de su reproducción como las plantas superiores. De acuerdo con Stackman (1928), el primero que observó estas entidades patogénicas en especies de hongos fué Schroeter en 1879. Sin embargo, a Ericksson (1894) pertenece el mérito de haber claramente demostrado tal característica en los polvillos. El primer saprófito patógeno que se observó mostrando especialización patogénica fué el *Colletotrichum Lindemuthianum* (Sacc. y Mag.) B. y Cav. que causa la antracnosis del frejol (Barrus, 1911).

En la vasta literatura sobre este tema, tales tipos o variaciones han sido designados como razas "biológicas", "fisiológicas" o "patogénicas". La primera de estas expresiones, tomada de una traducción de la expresión alemana por los primeros investigadores americanos, es algo vaga y en opinión del autor su uso debe evitarse. Además, estima que el término "raza fisiológica" debería reservarse solamente para aquellas razas que poseen demostrables peculiaridades fisiológicas, diversas a su conducta patogénica. De esta consideración se podría concluir que el término "raza patogénica" sería el más adecuado para designar aquellas razas del hongo que sólo se diferencien en su actividad patogénica. Sin embargo, el autor de este trabajo admite que hasta el presente, el término "raza fisiológica" goza de una aceptación general y aun cuando estima más lógica la terminología enunciada, continuará usando este término en el resto de este trabajo para guardar concordancia con las citas que se hacen de otros autores.

De acuerdo con Stackman, en algunos casos, una raza fisiológica puede consistir en un simple biotipo mientras que en otros puede incluir a varios. Sin embargo, como este autor lo señala, a menudo las razas fisiológicas sólo comprenden un simple biotipo. No obstante, según Hayes, en muchos casos el poder separar nuevos biotipos de una raza fisiológica considerada como simple, dependería de la posibilidad de obtener un mayor número de variedades, de la planta o una mayor amplitud en las variaciones de medio ambiente.

Se acepta en general que las razas fisiológicas del agente etiológico, se originan durante su reproducción sexual y que sólo aquellos hongos que tienen un estado sexual o perfecto son capaces de desarrollar estos biotipos o variantes. Del mismo modo se admite que este fenómeno tenga más probabilidad de ocurrir en patógenos heterotálicos que en los homotálicos.

Stackman y otros investigadores estiman que las dos fuentes principales en la formación de nuevas razas fisiológicas del patógeno son la

hibridación y la mutación, considerándose a la primera de éstas como la más importante, ya en muy pocos casos se ha observado un cambio de patogenicidad debido a una mutación en la estructura genética del patógeno.

Según algunos de los primeros investigadores sobre este aspecto, otra fuente de nuevos biotipos sería también la educación o adaptación de un patógeno mediante el incremento progresivo de su virulencia a través de especies o variedades, "puentes". Sin embargo, ésta es una teoría que hoy día no se acepta y que fué desarrollada antes de que conocimientos más exactos de la genética del agente causal dieran una base lógica para estimar que tal incremento en estos casos, se ha originado debido a la supervivencia de aquellos biotipos más virulentos del patógeno en variedades de la planta menos susceptibles al ataque de la enfermedad. Así una raza fisiológica estimada como simple, pero en realidad constituida por una combinación de biotipos del patógeno, daría lugar a la separación de nuevas razas fisiológicas simples al actuar en variedades de la planta más resistentes al ataque de la enfermedad, en la cual, los constituyentes menos virulentos de la raza fisiológica original forzosamente se eliminarían. Un ejemplo de este caso es el *Puccinia graminis tritici*, del cual se han obtenido nuevas razas fisiológicas a partir de otras consideradas anteriormente como simples.

Como dice Stackman (1936a) la investigación de la especialización patogénica del organismo causal de una enfermedad, permite a menudo al geneticista reconocer los límites dentro de los cuales su tentativa tiene una probabilidad de éxito. Sin embargo, la existencia de razas patogénicas en los distintos agentes etiológicos no constituye un obstáculo infranqueable en la formación de variedades resistentes, pues la posibilidad de éxito en este trabajo depende no solamente del número de capacidades patogénicas o razas fisiológicas del agente causal, sino también de la naturaleza y variabilidad de la resistencia que las variedades de la planta puedan desarrollar.

El conocimiento de la naturaleza de una raza fisiológica local puede ser útil en la introducción de variedades resistentes a tal raza en tal medio ambiente. Sin embargo, como anota Stackman (1937) el deseo común de standardización a veces conduce al cultivo de variedades en condiciones totalmente inadecuadas para su desarrollo.

GENETICA DE LA RESISTENCIA A LAS ENFERMEDADES

La heredabilidad del carácter de resistencia a las enfermedades por parte de las plantas es otro punto fundamental que debe también considerarse en la investigación sobre este tema.

No todas las resistencias a las enfermedades observadas en las plantas son heredables. Esto es particularmente evidente en los casos de "klenducidad", un tipo especial de evasión a la enfermedad por parte de la planta que será discutido más adelante. Por lo tanto, la primera consideración que para una investigación sobre esta materia debe hacerse, es ver si existe o no una base genética de herencia del carácter deseado.

Como Hayes (1930) lo destaca, un gran número de observaciones prueba que en muchos casos la reacción de la enfermedad es heredada en la misma forma que otros caracteres genéticos de la planta. En algunos casos se obtiene en el F_2 una simple segregación mendeliana, pudiendo ser el factor resistencia dominante en algunos casos y recesivo en otros. En otras ocasiones pueden estar comprendidos varios factores genéticos, para tener una idea de los cuales será necesario un estudio de las relaciones de ligamiento con otros factores en grupos de ligamiento conocido.

La estabilidad de una nueva resistencia es otro de los problemas más importantes en relación con la genética de la resistencia de la enfermedad. Tal como se ha dicho más arriba, la conservación del carácter resistente es completamente diferente en el caso de las plantas auto-fecundadas comparadas con las de polinización ajena y las multiplicadas vegetativamente. Es obvio que el más alto grado de estabilidad se obtiene en las plantas multiplicadas vegetativamente, cuya constitución genética, a excepción de las mutaciones o segregaciones somáticas que de vez en cuando ocurren, se transmite en general inalterada e indefinidamente. Un ejemplo típico de este tipo es la papa; en ésta el geneticista estima suficiente el carácter resistente a la enfermedad que ha resultado en un individuo del F_1 , sin considerar si dicho factor genético se encuentra en una condición homocigota o heterocigota, ya que la posibilidad de segregación somática en la subsecuente propagación vegetativa de tal individuo es mucho menos frecuente, no pudiendo compararse con la exactitud con que ocurre la segregación mendeliana en la multiplicación sexual.

Los trabajos genéticos en las plantas auto-fecundadas presentan **un conjunto de problemas completamente diferentes**. Aquí necesitamos no solamente llegar hasta la segunda generación para observar todos los diferentes tipos de recombinaciones sino que aun ir al F_3 o F_4 para estar seguros de que tenemos el factor resistencia en una condición homocigota. Este carácter una vez obtenido es casi tan estable como en el caso de las plantas propagadas vegetativamente, ya que la auto-fecundación asegura

la fidelidad de su transmisión. Sin embargo, es obvio que aquí la posibilidad de alteración de cualquier carácter es algo mayor que en el caso anterior. Un buen ejemplo de este tipo de plantas es el frejol.

Finalmente las plantas de fecundación ajena son el material más difícil para mantenerlo en condición homocigota en los trabajos genéticos, si no se dispone de medios adecuados de aislamiento. La intervención de polen extraño llevando caracteres genéticos desconocidos, es siempre una posibilidad que el genetista debe tener en cuenta en la mantención de un tipo mejorado. Sin embargo, en este tipo de plantas, la heterosis está muchas veces correlacionada con resistencia o tolerancia a las enfermedades. Un ejemplo típico de este caso es el maíz.

NATURALEZA DE LA RESISTENCIA

El primer intento para formular una interpretación de los diversos grados de resistencia a la enfermedad en la planta es la escala de Ericksson que este autor elaboró para sus investigaciones en el polvillo del trigo, la cual ha sido generalmente aceptada en los estudios de resistencia de numerosas plantas.

Este autor designó el grado de susceptibilidad mediante un número, dándole 4 a aquellos tipos muy susceptibles a la enfermedad, 3 a aquellas plantas débilmente resistentes, 2 a las resistentes, 1 a las muy resistentes y 0 a las plantas inmunes. En este caso, inmune significa que la planta no presenta jamás ningún síntoma de infección aun cuando sea inoculada en cualquier condición.

Sin embargo, hasta años muy recientes, muy poco se ha sabido acerca de la naturaleza exacta del proceso físico-químico mediante el cual un factor genético dado, resulta en la expresión de resistencia a la enfermedad. Como Hayes (1930) considera, los primeros investigadores encontraron suficiente el saber el modo en que el factor resistencia se heredaba sin conceder mucha atención respecto a la naturaleza exacta de ese carácter. Sin embargo, ya en 1908 Orton (1908-b) distinguía entre "reacción específica" y "diferencia estructurales", "tolerancia a la enfermedad" y "evasión a la enfermedad", siendo los tres últimos tipos en opinión de dicho autor menos importantes que el primero.

Una planta puede librarse o no ser afectada por una enfermedad, ya sea debido a una resistencia inherente a su estructura genética o a di-

versos factores externos a ella y por consiguiente no heredables, tipo este último que se considerará en detalle más adelante.

Dentro de la forma heredable de resistencia a la enfermedad se pueden distinguir dos tipos de acuerdo con su naturaleza. El primero, que es el más importante, es designado muy propiamente por Vavilov (1918) como resistencia fisiológica o activa, al que también se le denomina resistencia protoplásmica. El segundo se conoce como resistencia morfológica, mecánica o pasiva. Existen, además, otros tipos de reacción a la enfermedad por parte de la planta y que tienen gran importancia para propósitos genéticos como ser "tolerancia a la enfermedad", "super-sensibilidad", "resistencia de madurez", etc.

Rankin (1927) ha introducido el término de "klenducidad" para designar el grupo de factores no inherentes a la planta que determinan que esta escape o eluda a la enfermedad.

RESISTENCIA PROTOPLÁSMICA O VERDADERA

La resistencia protoplásmica o verdadera es determinada por ciertos factores genéticos inherentes a la planta y cuando se manifiesta es incompatible con la acción del patógeno.

Como Stackman (1936 b) lo destaca, varios investigadores, entre ellos Marshall, Marryol y Gibson, consideran a éste como el único tipo de verdadera resistencia a la enfermedad por parte de la planta. En realidad, este juicio es correcto si estudiamos tal resistencia a las enfermedades desde el punto de vista de la célula y consideramos a la planta sólo como un vasto conjunto de ellas. Freeman (1911) está de acuerdo con Ward, Salmon, Biffen y Orton de que la resistencia verdadera se debe a una actividad protoplásmica y es independiente de la posibilidad de inoculación por el patógeno. Más aún, Orton (1908 a) considera que la resistencia verdadera es una cualidad fisiológica de la planta que depende de la presencia en sus células de enzimas protectoras o anticuerpos complejos, comparables a aquellos que se desarrollan en la sangre humana.

De acuerdo con Vavilov (1918) diversas investigaciones demuestran que la resistencia protoplásmica no depende de peculiaridades anatómicas de la planta, sino de reacciones enzimáticas internas entre las células y el patógeno, para explicar las cuales, entre otras se han dado las siguientes teorías:

a) Químotropismo negativo del protoplasma de la planta sobre el tubo germinativo del patógeno (Explicación debida a Masse (1904).

b) Presión osmótica más elevada en el contenido celular de la planta en relación con aquella de patógeno (Teoría mantenida por Lauren, Seer, Hagler, Mc Dougal (1917) y Rivera).

c) Alta concentración de ácidos y tanino en las células de la planta (Teoría propuesta por Comes); y

d) Formación por la célula de planta de anti-toxinas que paralizan la acción del patógeno. (Afirmación debida a Ward (1905).

De acuerdo con Rieman (1931) la resistencia de las variedades de cebollas coloradas al *Colletotrichum circinac*, descubierta por Walker (1924), es de este último tipo. Los genes o factores que determinan la coloración son responsables de la producción del ácido protocatechnico que es altamente tóxico al patógeno.

Sin embargo, como Vavilov (1918) lo destaca, ninguna de estas teorías puede ser aceptada como una explicación general de los variados fenómenos que tienen relación con la inmunidad y la resistencia.

De acuerdo con Stackman (1936 b), la resistencia protoplasmática algunas veces puede ser confundida con una hipersensibilidad del susceptible a la invasión del patógeno, el cual es capaz de penetrar fácilmente a sus células, pero como las mata casi inmediatamente, es incapaz de sobrevivir al no poder obtener de ellas su alimento. El autor considera que aunque éste es un caso de verdadera susceptibilidad, el grado de esta hipersensibilidad determinará la mayor o menor amplitud del ataque del patógeno correspondiendo ésta, en su grado más extremo, a una reacción no visible a la simple vista.

Este mismo tipo de reacción a la enfermedad ha sido estudiado por Salmon (1905), quien a través de sus observaciones considera que la resistencia depende de la habilidad o inhabilidad del patógeno y de la célula susceptible para mantener ciertas relaciones activas o constantes entre ellos. De acuerdo con Butler (1936) el establecimiento de un patógeno tal como un polvillo, en los tejidos de un susceptible tal como el trigo, es debido a un delicado ajuste de las actividades de los dos organismos, de modo que por algún tiempo ninguno tome ventaja considerable sobre otro.

Según Butler (1936), la resistencia protoplasmática o verdadera es a menudo puesta en juego solamente por la presencia o estímulo actual del patógeno.

RESISTENCIA MORFOLÓGICA

De acuerdo con Stackman (1936 a), éste fué el el primer tipo de resistencia estudiada, siendo reconocido con anterioridad a 1900. Sin embargo, Biffen en 1905 considera que la primera tentativa de establecer una conexión entre los caracteres morfológicos en las plantas y su resistencia a las enfermedades fué hecha por Ward (1903).

La resistencia morfológica puede ser inducida por cualquier factor que contribuya a la erección de una barrera natural a la penetración del patógeno, tal como células epidérmicas gruesas, condición folial vellosa, hábito de crecimiento derecho, etc. Graf (1937) en un detallado estudio sobre este tema enumera una serie de tipos de resistencia morfológica.

Los caracteres morfológicos se modifican en alguna proporción por el medio ambiente y, en consecuencia, el grado de resistencia a la enfermedad está sujeto a variación. De acuerdo con Stackman (1936 b) la magnitud de esas variaciones es determinada por las condiciones meteorológicas y del suelo, las razas fisiológicas del patógeno y por la cantidad de inoculum. Como Vavilov (1918) lo establece, la peculiaridad de la resistencia morfológica al lado de su pasividad es su relatividad, ya que basta remover las barreras que la planta presenta el patógeno para que se produzca la infección. Sin embargo, es opinión general que existe una notable fidelidad en la reacción de una variedad determinada respecto al ataque de un patógeno aun en las condiciones más diversas. Esta característica es perfectamente explicable, ya que los caracteres morfológicos o anatómicos forman también, como cualquier otro factor genético, parte de la herencia de la planta.

Un ejemplo de la resistencia morfológica es aquel descrito por Appel (1915), en variedades de papas. Algunas de éstas se libran de la infección del tizón (*Phytophthora infestans*), debido a su crecimiento erecto que permite a las hojas secarse rápidamente después de una lluvia, evitando así la entrada del patógeno a través de los estomas.

Como Hayes (1930) considera, a pesar de que la resistencia protoplásmica es quizás más valiosa que la resistencia morfológica por su menor dependencia del medio ambiente, existe la posibilidad de que la resistencia morfológica sea menos influenciada por las razas fisiológicas del patógeno que la primera.

Dentro del tipo de resistencia morfológica debe también incluirse la resistencia debida a la edad o condición madura de los tejidos. De acuer-

do con Stackman (1936 b) mientras más succulento es el tejido de la planta, mayor es su susceptibilidad del ataque por el patógeno. Sin embargo, hace excepción a esta regla el hongo *Botryobasidium solani* que causa la Rizoetionosis de las papas, el que demuestra al atacar los brotes de la planta una menor afinidad por los tejidos meristemáticos en relación con los tejidos más diferenciados.

KLENDUCIDAD

Como dice Rankin (1927), que es el autor de esta designación, klenducidad es un nuevo término para reemplazar la poco feliz expresión "evasión a la enfermedad" (disease-escaping, disease-avoidance). La klenducidad de acuerdo con este autor es debida aparentemente a una relación externa entre la planta y el patógeno. Aunque Whetzel es partidario de incluir dentro del grupo a diversos tipos de resistencias designados como resistencia funcional, mecánica, etc., el presente autor considera que sólo debe hablarse de klenducidad cuando no interviene ningún factor inherente a la planta al eludir ésta una enfermedad. Casos de klenducidad serían, por ejemplo, la sequedad del aire que en determinadas localidades evita el desarrollo del tubo germinativo de ciertos patógenos, para los cuales es esencial la humedad del aire, una abonadura fuerte en que el exceso de ciertos elementos al darle mayor resistencia a ciertos tejidos permite a la planta eludir a la enfermedad, la acción de vientos constantes y de cierta intensidad que en algunas zonas evitan la movilización de una planta a otra de los áfidos vectores de las enfermedades degenerativas de la papa, la acción de la luz solar que restringe y eventualmente elimina el ataque del *Puccinia glumarum* en el trigo, etc.

Otro tipo de klenducidad es aquel debido a diferencias entre el período de mayor capacidad de inoculación del patógeno con relación al período de máxima susceptibilidad por parte de la planta. Quizás un ejemplo típico de este caso es aquel observado por el autor en algunas localidades de la región Sur de Chile donde algunas variedades precoces de papas, comúnmente maduran antes que el áfido vector del virus del enrollamiento alcance su máxima abundancia y capacidad infecciosa. Otro ejemplo similar de este tipo es citado por Orton, (1908 b) en algunas variedades muy precoces de garbanzos que maduran antes de la época en que ocurren la marchitez y la pudrición de las raíces en esta planta.

Es obvio destacar, sin embargo, que el que una planta o variedad posea la capacidad klendúsica o klenducidad para eludir a una enfermedad no significa en ningún modo que posea cualquier grado de resistencia respecto a ella.

RESISTENCIA COMBINADA

Muy a menudo la resistencia que presenta una planta en contra del ataque del patógeno, es debida a la combinación de dos o más de los tipos de resistencia anteriormente descritos. De acuerdo con Stackman (1936 b) la resistencia de una variedad dada en determinadas condiciones del medio ambiente depende del número de tipos de resistencia que ella posee y del grado en que cada cual se desarrolla.

RELACIÓN ENTRE EL PATÓGENO Y EL SUSCEPTOR

De las páginas precedentes hemos visto que con el fin de tener una idea clara de los problemas involucrados en la formación genética de variedades resistentes a las enfermedades, es necesario no solamente conocer la naturaleza genética del patógeno y el tipo de la resistencia en la planta, sino también saber algo acerca de la relación entre el patógeno y el susceptible y de la influencia que sobre ambos ejerce el medio ambiente. Esta misma consideración es enunciada por Orton (1908 b) en la forma siguiente: "En la formación de una variedad resistente nosotros tratamos de restringir más aún el parasitismo. Por lo tanto, será de utilidad trazar la probable evolución de un parásito y el origen de una resistencia en la planta".— Como este mismo autor lo señala (1911) la mayoría de las especies en las plantas han ido formando muy gradualmente una resistencia parcial a cada patógeno que es lo suficientemente agresivo para constituir un factor que limite su desarrollo. Esta sería una aplicación de la lucha por la vida en este aspecto particular. Naturalmente se preservan o mantienen solamente aquellas variaciones favorables de la planta que significan resistencia al ataque del patógeno. Por lo tanto, dice Orton, nosotros encontraremos resistencia más altamente desarrollada a un patógeno dado en las variedades del susceptible que han permanecido por mayor espacio de tiempo en asociación con tal patógeno.

En el caso de enfermedades de aparición reciente donde el agente causal ha llegado al cultivo desde plantas nativas, la probabilidad de ob-

tener variedades resistentes a ellas, es menor que si el susceptible y el patógeno hubiesen estado por largo tiempo en competencia.

Sin embargo, mayor énfasis no se le puede dar a la importancia que la influencia del medio ambiente y particularmente las condiciones climáticas tienen en esta interacción compleja que determina la resistencia a la enfermedad. Quizás la mejor revisión de la literatura en este aspecto particular es la presentada por Wingard (1941). Entre los grupos más importantes de factores cuya influencia es decisiva para la presencia o ausencia de una enfermedad en una localidad determinada puede citarse la temperatura del aire; humedad relativa; temperatura, humedad y reacción del suelo, y efectos de nutrición. No obstante, es difícil considerar separada la influencia de cada uno de estos factores o la magnitud de la influencia de cada uno de ellos, ya que su acción está casi siempre perfectamente correlacionada.

LEYES SOBRE DISTRIBUCIÓN DE LA RESISTENCIA A ENFERMEDADES

La regularidad definida en la distribución de la resistencia en las variedades de las plantas, que en algunos casos aun permite la predicción de la reacción de una variedad a un patógeno determinado, puede ser resumida en las siguientes leyes de tal distribución enunciadas por Vavilov y Orton:

1.—**ESPECIALIZACIÓN DEL PATÓGENO.**— Mientras más débil es la especialización del patógeno a los géneros y especies de las plantas susceptibles, menor es la probabilidad de la existencia y consecuentemente de la obtención de variedades resistentes a su ataque.

2.—**UBICACIÓN GENÉTICA DEL SUSCEPTOR.**— La reacción de una variedad al patógeno varía de acuerdo con su ubicación genética respecto a las demás variedades de la misma especie o para una especie dada, con su mayor o menor diferenciación genética respecto a otras especies afines. Mientras mayor es la diferenciación, más grande es la probabilidad de una reacción diferente.

3.—**RELACIÓN DE ASOCIACIÓN.**— Mientras mayor es el período de tiempo, de asociación o competencia entre el patógeno y el susceptible, mayor es la probabilidad de encontrar variedades resistentes a él más altamente desarrolladas.

Las dos primeras leyes mencionadas son debidas a Vavilov (1918) y la última a Orton (1908 b).

LITERATURA CITADA

- APPEL, O.—Disease resistance in plants. *Science*: 41: 773-782. 1915.
- BARRUS, M. F.—Variation of varieties of beans in their susceptibility to anthracnose. *Phytopath.* 1: 190-195, Fig. 1-2. 1911.
- BIFFEN, R. H.—Mendel's law of inheritance and wheat breeding. *Jour. Agr. Sc.* 1: 4-48. 1905.
- BUTLER, E. Y.—The nature of immunity from disease in plants. *International Congress of Comparative Pathology*. 1: 1-14. 1936.
- ERIKSSON, JACOB. — Ueber die specialisierung des parasitismus bei den getreiderostpilzen. *Berichte der Deut. Bot. Ges.* 12: 291-331. 1894.
- FREEMAN, E. M.—Resistance and immunity in plant diseases. *Phytopath.* 1: 109-115. 1911.
- GRAF, M. ALBERTO.—Susceptibilidad, resistencia e inmunidad de las plantas a las enfermedades infecciosas. *Act. de la Soc. Sci. du Chili*. 43-45: 230. 271. 1933.
- HAYES, H. K.—Inheritance of disease resistance in plants. *The Am. Nat.* 64: 15-36. 1930.
- MC DOUGAL.—The beginnings and physical basis of parasitism. *Plant World*. 20: 238-244. 1917.
- MARTIN, H.—The Scientific principles of plant protection with special reference to chemical control. *En Plant resistance* pp. 9-33. 1940.
- MASSEY, GEORGE.—On the origin of parasitism in fungi. *Phil. Trans. Roy. Soc. London*. 197: 7-24. 1904.
- ORTON, W. A.—The development of disease resistant varieties of plants. Communication presented to IV Conference Internationale de Genetique. *Extracto*: 247-265. 1911.
- ORTON, W. A.—On the theories and practice of breeding disease resistant plants. *Am. Breeding Association*. 4: 144-156. 1908 a.
- ORTON, W. A.—The development of farm crops resistant to disease. *Yearbook U. S. D. A.* 1908: 453-464, 2 pl. 1908 b.
- RANKIN, W. H.—Mosaic of raspberries. *Geneva. Agr. Exp. Sta. Bul.* 543: 1-60, 8 pl. 1927.
- RIEMAN, G. H.—Genetic factors for the pigmentation in the onion and their relation to disease resistance. *Jour. Agr. Res.* 42: 251-278. 1931.
- SALMON, E. S.—On the stages of development reached by certain biologic forms of Erysiphe in cases of non infection. *The New Phytopath.* 4: 217-22, 1 pl. 1905.

- STACKMAN, E. C.**—Racial specialization in plant disease fungi. Plant pathology and Physiology in relation to man. Mayo Foundation Lectures. 1926-1927: 92-150, figs. 1-16. 1928.
- STACKMAN, E. C.**—The problem of specialization and variation in phytopathogenic fungi. Genetics: 18: 372-389. 1936 a.
- STACKMAN, E. C. and HART, Z.**—The nature of resistance of cereals to rust. Rapport communiqué au 3e. Congrès International de Pathologie comparée à Athènes 15-18. Avril. 1936 b.
- STACKMAN, E. C.**—The promise of modern botany for man's welfare through plant protection. The Scientific Monthly 44: 117-130. 1937.
- VAVILOV, N.**—(Título ruso) Immunity of plants to infectious diseases. 1.239. 1 pl. figs. 1-7. 1918.
- WARD, MARSHALL H.**—Further observations on the brown rust of the bromes *Puccinia dispersa* (Eriks.) and its adaptive parasitism. Am. Mycol. 1: 132-151. 1903.
- WARD, MARSHALL H.**—Recent researches on the parasitism of fungi Ann. of Bot. 19: 1-54. 1905.
- WALKER, J. C.**—On the nature of disease resistance in plants. Trans. of the Wisconsin Acad. of Sc. Arts. and Letters. 21: 225-247. 1924.
- WINGARD, S. A.**—The nature of disease resistance in plants. The Bot. Rev. 7: 59-109. 1941.
-