

MEJORA GENETICA Y LA RESISTENCIA A ENFERMEDADES Y PLAGAS. Roberto H. Ipinza Carmona, Dr. Ingeniero Forestal. División Silvicultura. Instituto Forestal. Huérfanos 554. Santiago. Chile.

INTRODUCCION

A medida que progresan los programas de mejora genética, la mejora para la resistencia a plagas y enfermedades forestales se torna cada día más importante. Esto se debe a que uno de los objetivos prioritarios de la gestión o manejo de masas forestales ha sido alcanzar producciones elevadas y estables, tanto en calidad como en cantidad de madera. Conseguirlo ha sido posible al alterar los bosques primitivos y establecer masas homogéneas de reducida diversidad genética. Esto se ha conseguido a través de monocultivos heterocigotos, de plantas alóctonas y autóctonas, y de cultivos de plantas monoclonales, prácticas que han conducido a un alejamiento de la adaptación al medio y sus plagas y enfermedades.

Los cultivos se establecen con una baja densidad de árboles y por tanto de genotipos, lo que conduce a una acentuación de los efectos selectivos de los agentes naturales. Estos se muestran favorables para la evolución de la masa arbórea cuando actúan sobre una abundante regeneración natural, como la que se observa comúnmente en el género **Nothofagus** y son negativos cuando se reduce la variabilidad genética de las poblaciones. Los monocultivos y más aún los cultivos clonales, representan teóricamente el ideal para una fácil propagación de los patógenos o la presencia de daños generalizados en situaciones climáticas adversas, siendo máxima cuando están representados por uno o pocos genotipos.

Con la selección y clonación para el incremento de la producción se reduce drásticamente la diversidad de la base genética de las especies. Al disminuir la variabilidad defensiva se desestabiliza el equilibrio coevolutivo y se incrementa la vulnerabilidad de los árboles frente a la acción del medio ambiente, biótico o abiótico.

Sin embargo, la inmunidad de las especies climáticas, alcanzada por una teórica máxima adaptación y evolución conjunta, no es sino un supuesto que podría ser correcto en otras situaciones donde estuviera ausente la alteración causada por el hombre. Así en España, las masas de quercíneas sufren extensos y graves daños ocasionados por **Lymantria dispar** y **Tortrix viridana**. En EE.UU., Namkoong (1979) describe la dinámica genética de especies de insectos que producen epidemias cíclicas. Las poblaciones endémicas responden a la presión de selección variando la frecuencias génicas mediante la deriva genética.

Para Zobel y Talbert (1984), la aplicación de una silvicultura intensiva, como en cualquier otro cultivo, puede dar lugar a la aparición de nuevos ataques, o a que

estos sean más importantes; a menudo no porque sean nuevos, sino por no haber sido observados previamente o ser sus daños tradicionalmente aceptados. La preparación del terreno previo a la plantación, el laboreo, las claras y la fertilización pueden, algunas veces propiciar una mayor susceptibilidad de las masas forestales, si bien, en otros casos, las hacen más resistentes. Un ejemplo de lo anterior son los escolítidos parásitos de las coníferas; los rodales vigorosos son más resistentes que los densos, envejecidos o situados en lugares marginales; por el contrario un raleo excesivo puede provocar una mayor susceptibilidad al viento y un parcial desarraigo de los árboles, provocando un debilitamiento de la masa que, junto a la apertura de la luz, conlleva una mayor atracción para los escolítidos. En ***Pinus radiata***, el hongo ***Sphaeropsis sapinea*** (= ***Diplodia pinea***) da lugar a ataques más severos en rodales no raleados (Ipinza, 1979).

Finalmente, aunque una especie se encuentre exenta de daños, siempre existe la posibilidad de nuevas alteraciones a las que se pueda mostrar sensible. En Chile, hay dos ejemplos notables de adaptación a ***Pinus radiata***, estos son: ***Ormiscoles cinnamomea*** y ***Bacunculus phyllopus***, el primero es un lepidóptero nativo de los bosques de ***Nothofagus*** y el segundo es un palote autóctono que ha demostrado una alta capacidad de adaptación a los pinares. Levieux (1987) señala un ejemplo muy ilustrativo en Madagascar, isla desprovista de coníferas indígenas y que posee un lepidóptero ***Lymantridae*** propio de las Angiospermas, el cual ha sufrido una adaptación progresiva a los pinos, para causar daños considerables en las plantaciones. La introducción de patógenos puede ser causa de daños importantes bien porque se encuentre frente a hospedantes sin genes de resistencia, como ocurre en los olmos frente a la grafiosis agresiva; o por la ausencia de los mecanismos de control presentes en sus lugares de origen, como es el caso del cerambicido australiano ***Phoracantha semipunctata*** en los eucaliptares de Chile, y del insecto ***Rhyacionia buoliana*** sobre ***Pinus radiata***.

OBJETIVOS

En la actualidad existe experiencia en la acumulación de resistencia debido tanto al éxito de los antiguos programas de mejora holandeses (Wageningen) como de los más recientes de América del Norte para controlar la enfermedad producida por la roya ***Cronartium quercuum* fs. *fusiforme*** sobre ***Pinus taeda*** y ***Pinus elliottii***.

La vulnerabilidad resultante de la existencia de cultivos monoespecíficos, altamente productivos, basada en la introducción de especies o procedencias, o en el uso de variedades mejoradas genéticamente, obligan a una reevaluación de los

programas de mejora. El mantenimiento o ampliación de la heterogeneidad defensiva debe ser reconocido como objetivo secundario de los programas de mejora, para evitar una gran dependencia de los cultivos de las técnicas tradicionales de control de plagas y enfermedades.

Ante la amplitud de las pérdidas ocasionadas en los bosques de diversas partes del mundo, son considerables los esfuerzos desplegados en la búsqueda de resistencia a plagas y enfermedades. Conseguir una recuperación del estrato arbóreo o arbustivo en extensas zonas marginales, en la actualidad deforestadas y en regresión edáfica, puede ser sólo posible si se poseen ejemplares adaptados a condiciones adversas de suelo y clima.

El objetivo general de reducir pérdidas o permitir nuevas reforestaciones se alcanza mediante la manipulación genética de las especies forestales sujetos de la mejora (Callaham et al., 1966). La adaptación al medio que se produce al eliminar o reducir la selección natural, debe ser reemplazada por la labor del mejorador, enfocada a reagrupar en un conjunto de genes, o combinaciones de ellos, los efectos favorables para las resistencias buscadas en la selección.

La selección y mejora para la resistencia a organismos o medios adversos no varía sustancialmente de la mejora para otros rasgos (Allard, 1980). En consecuencia, una vez que han sido hallados los genes que proporcionan resistencia, cualquiera de los métodos de la mejora genética pueden ser empleados.

La resistencia puede ir acompañada de modestos crecimientos o fustes deformes, tal como lo señala Wilcox (1982) para un clon de **Pinus radiata** resistente a **Dothistroma septospora** (= **D. pini**). Zobel y Talbert (1984) establecen que la gran mayoría de los rasgos económicamente importantes, como la rectitud o la calidad de la madera, son genéticamente independientes de la resistencia a parásitos o medios adversos. De esta manera se pueden mejorar paralelamente rasgos de crecimiento y de resistencia. Si no, inicialmente se mejoraría en resistencia y, posteriormente, en caracteres de rendimiento. En muchas ocasiones se ha preferido mejorar los rasgos de crecimiento y en una segunda fase los de resistencia, esto ha permitido alcanzar situaciones de compromiso en donde para ganar resistencia se ha tenido que perder crecimiento. El caso histórico más relevante es el reemplazo de **Cupresus macrocarpa** por **Cupresus lusitánica**, especie resistente al cancro de **Monochaetia (Rhynchosphaeria cupressi)**, pero de inferior producción de madera.

El desarrollo de programas específicos de resistencia dependerá del tamaño de las superficies a forestar y de la posibilidad o conveniencia del uso de otras técnicas de control de los patógenos. La obtención de variedades resistentes es costosa, requiere especial habilidad y tiempo, pero alcanzada la resistencia, esta

es de fácil uso y de bajo costo para el silvicultor y además no es contaminante. Este proceso es económicamente justificado en el control del tizón de la banda roja debido a los elevados costos del control con Oxícloruro de Cobre. Sin embargo, las poblaciones de patógenos pueden reaccionar a los cambios introducidos en las poblaciones de árboles, por lo que la mejora de las resistencias se convierte en un proceso dinámico, donde se van incorporando nuevas resistencias u otros caracteres.

BASES DE MEJORA

Para llevar a cabo con éxito un programa de resistencia se deben reunir varias condiciones:

- Importancia económica de la plaga o enfermedad.
- Existencia de variabilidad, es decir existencia de ejemplares resistentes.
- Posibilidad de transmisión de la resistencia.

La probabilidad de encontrar resistencias será mayor cuando más variables sean las poblaciones objeto de búsqueda, y su posterior propagación acorde con que los rasgos determinantes de la resistencia se encuentran bajo control genético. Como la resistencia a organismos patógenos envuelve a los sistemas genéticos del parásito y el hospedante, y cada uno es el resultado de la interacción del genotipo y del medio ambiente, la base puramente genética de la mejora queda desbordada por los aportes necesarios de otras disciplinas (patología, entomología, ecología, fisiología, etc.). Un buen conocimiento de la acción de los patógenos y de los mecanismos de resistencia en las plantas, unido a la variabilidad de éstos, constituyen los elementos básicos de la mejora para la resistencia.

RESISTENCIA

Frente a la acción perturbadora del medio que les rodea, los árboles presentan una amplia tolerancia derivada de la larga asociación establecida en su evolución conjunta, en la que son eliminados los genotipos altamente sensibles por la selec-

ción natural. Esta tolerancia es especialmente elevada en las especies forestales, dada la longevidad de los individuos, pues durante su existencia los árboles soportan la acción de gran número de generaciones de patógenos, fluctuaciones climáticas o tentativas para colonizar nuevos medios.

La expresión de la resistencia puede ser mecánica o química. La primera se refiere a la defensa estructural del perímetro de la planta y sus aberturas o de sus tejidos internos. La segunda implica la producción de sustancias tóxicas para el patógeno, en general, relacionada con el valor nutritivo de los tejidos. En ambos tipos de defensas, estas pueden ser preexistentes, normales en las plantas intactas o, inducidas como respuesta a la acción de un organismo o de un daño mecánico. En cualquier caso se encuentran caracteres anatómicos y morfológicos, o con sustancias químicas que confieren ventajas adaptativas, cuya presencia no ha sido general en el conjunto de la especie.

Defensa mecánica

La acción de los patógenos implica en primer lugar su forma de acceder a la planta y los fenómenos de reconocimiento del hospedante, para, una vez en él, ser capaces de vencer las resistencias establecidas. La estructura de la hoja y la disposición en ella de los estomas; en cuanto a número, forma, situación o funcionalidad (ritmo de apertura y cierre); la capacidad para formar células de suber en las heridas, o la compartimentalización, constituyen mecanismos específicos de resistencia.

Epidermis y peridermis protegen a la planta de la acción del clima y constituyen barreras eficaces frente a los microorganismos, cuya entrada en la planta se realiza preferentemente a través de estomas u otras aberturas que, a su vez, son la vía de penetración de las sustancias tóxicas presentes en la atmósfera. Los rasgos morfológicos y anatómicos que limitan el intercambio gaseoso con el exterior, como menor número de estomas por unidad de superficie, tricomas densos y largos, o cierre de los estomas rápido y eficaz, son típicos de las plantas de ambientes secos, y se muestran eficaces para reducir la entrada de sustancias tóxicas como el anhídrido sulfuroso; por lo que, en general, las plantas adaptadas a la sequía son resistentes a la polución, aspecto que es muy notorio en la especie **Schinus molle**.

Las esporas de los hongos para germinar y las bacterias para desplazarse necesitan agua en la superficie de la planta. Una gruesa cutícula hidrófoba constitu-

ye un obstáculo para su desarrollo, que ha sido superado en las enfermedades transmitidas por insectos, como las inoculadas por chinches o pulgones. El transporte por otros organismos permite vencer otras barreras como en la grafiosis del **Ulmus**, el cancro de los **Platanus** y la chalariopsis de los **Quercus**, cuyas esporas, mal adaptadas a su dispersión por el viento, son introducidas por los escolitidos.

La resistencia de **Pinus monticola** al ataque de la roya **Cronartium ribicola** a sido atribuida a muchos tipos de resistencia mecánica, incluyendo reacciones de hipersensibilidad condicionadas por un gen dominante mayor (resistencia vertical). Por otro lado se ha sugerido que la resistencia a esta enfermedad esté bajo un control poligénico aditivo (resistencia horizontal).

Defensa química

EL mecanismo más importante de resistencia lo constituyen sustancias químicas, tóxicas a parásitos o patógenos, o que confieren ventajas adaptativas, tales como alcoholes polihidroxilados que proporcionan resistencia a las heladas. Su mayor eficacia la proporcionan frente a las enfermedades, pues los insectos poseen sistemas más especializados de localización de las plantas hospedantes y de sobrepasar sus barreras mecánicas.

Estos productos son secreciones, en principio, no necesarias para el normal desarrollo de la planta y que forman parte del metabolismo secundario, muy diferentes de unos vegetales a otros, a los que confieren individualidad bioquímica. Fundamentalmente son fenoles, pero también derivados terpénicos o alcaloides. Pueden estar presentes como tales, almacenados en forma inactiva en tejidos intactos, o incrementar su concentración en el momento de un ataque (las cumarinas son compuestos aromáticos donde los fenoles se encuentran unidos a glucosa u otro azúcar, formando glucósidos, que por acción de las glucosidasas de los patógenos liberan fenoles).

Se denominan fitoalexinas a sustancias formadas en presencia del patógeno. Metabolitos del hospedante interaccionan con receptores específicos de organismos tales como hongos, bacterias o nematodos, para dar lugar a un inductor que conlleva a la biosíntesis de la fitoalexina. Suelen ser desde compuestos sencillos como el ácido benzoico (formado en **Malus pumila** frente a **Nectria galligena**) hasta isoflavonoides o derivados terpénicos o de ácidos grasos. Otro ejemplo lo constituyen las mansononas, fitoalexinas producidas como respuesta de los olmos al ataque de la cepa no-agresiva de **Ceratocystis ulmi**, pero incapaces de frenar al avance de las cepas agresivas.

Además de la naturaleza estructural o bioquímica que permite la defensa de la planta, se han de considerar las interacciones que pueden dar lugar a una falsa resistencia, donde la falta de éxito del ataque de un patógeno sobre un árbol potencialmente sensible es debida a causas transitorias (Painter, 1966). Las plantas pueden escapar a la infección si su etapa susceptible ocurre en ausencia del patógeno, este se encuentra en cantidades insuficientes o cuando son desfavorables las condiciones ambientales para el patógeno.

De lo anterior se deduce que el desarrollo de las resistencias requiere un nivel de cooperación interdisciplinaria. Una comprensión global del modo que afecta a la estructura y fisiología de la planta, la acción del medio, y del complejo de organismos parásitos, obligados o facultativos, son la base necesaria para un programa de mejora genética de resistencia. Además, se ha de añadir la variabilidad y el potencial genético de la planta hospedante, la biología del patógeno y su ciclo vital, y las interacciones entre hospedante, patógeno y ambiente (Van der Plank, 1968). Por último, se ha de considerar la difícil predicción e identificación de futuros problemas, como los debidos a nuevas introducciones. Por ejemplo, la entrada a Chile, procedente de Norteamérica, de **Endocronartium hardknesii** supondría un duro revés para el cultivo del pino insigne.

VARIABILIDAD

Las masas forestales naturales son ricas en heterocigotos y su diversidad genética es elevada. Conkle (1979) señala a los árboles forestales como los poseedores de la mayor variabilidad genética de todas las plantas e incluso, de todos los organismos.

La variabilidad individual es la más importante en la resistencia a plagas y enfermedades. En un rodal atacado no todos los árboles sufren los daños con igual intensidad y algunos permanecen indemnes pese a las agresiones sufridas. Por ejemplo, en la selección de **Pinus radiata** realizada en la Sexta, Séptima y Octava Región, gran número de fenotipos muestran escaso a muy leve ataque del hongo **Sphaeropsis sapinea**, pero entre ellos existe variación en el tipo de sintomatología.

La variabilidad geográfica de las especies con área de distribución extensa permite el muestreo de procedencias que, en función de las características climáticas o edáficas de su entorno, han sufrido presiones de selección muy diferentes. Es el caso de **Nothofagus dombeyi**, cuya variabilidad racial también se traduce

en diferencias de sensibilidad a enfermedades, como la causada por el hongo **Gloeosoma vitellinum**, donde las procedencias de coigüe de la séptima y octava región muestran una resistencia significativa al patógeno. El género **Nothofagus** con sus estrictos parásitos, los hongos del género **Cyttaria** presentan una especificidad muy marcada.

También es importante destacar la variabilidad geográfica de **Eucalyptus camaldulensis** en Australia, que ha permitido al programa de mejora de eucalipto del Instituto Forestal concentrar para el secano interior procedencias de la zona Lake Albacutya del estado de Victoria.

Las especies que exhiben una reducida dispersión en su zona de origen también puede mostrar variabilidad. Es así que se ha encontrado una considerable variación en la susceptibilidad de **Pinus radiata var. radiata** al ataque de **Dothistroma septospora var. septospora** (= **D. pini**). La procedencia Cambria es la más susceptible. La de Monterey y Año Nuevo son similares; y estas dos últimas son significativamente más resistentes que Cambria (Ades y Simpson, 1991).

Patrones geográficos similares han sido hallados en otras especies. En **Pinus nigra**, la variabilidad austríaca presenta estirpes de gran resistencia al frío. Stephen (1973) encuentra grandes diferencias en la sensibilidad a **Rhabdocline pseudotsuga** entre las diferentes procedencias de **Pseudotsuga menziesii**, siendo las meridionales las más susceptibles. En **Pinus sylvestris**, las procedencias más septentrionales se han mostrado, en Noruega, más sensibles a **Scleroderris sp** (Dietrichson, 1968).

Las diferentes resistencias a nivel específico son bien conocidas. **Ginkgo biloba** o **Taxus baccata** son ejemplos de árboles a los que pocas bacterias, virus, hongos o insectos les atacan. El empleo de **Tamarix sp** en suelos salinos, la adaptación al viento marino de los **Pinus pinaster** litorales o la tolerancia específica a la contaminación de las plantaciones urbanas son algunos ejemplos. La relativa resistencia a la grafiosis de las especies asiáticas de olmos apuntan al origen en dicho continente de la enfermedad y hacen posible las hibridaciones interspecificas como medio de transferir genes de resistencia a las especies sensibles. **Eucalyptus gunnii** es utilizado en Francia por su resistencia al frío y su tolerancia a suelos salinos (Afocel, 1986).

La tolerancia a parásitos y medios adversos es posible de encontrar. Los genes de resistencia se pueden localizar en regiones donde la planta ha sido cultivada a gran escala en situaciones que se han mostrado desfavorables o mediante una búsqueda extensiva entre sus poblaciones naturales. Los diferentes niveles de variabilidad dentro y entre las especies debe ser objeto de estudio. Para Nam-

koong (1986) es preciso responder a preguntas fundamentales sobre la estructura genética de la especie, las razones por las que distintos genes o combinaciones de genes puedan ser normales en algunas zonas y raros en otras y en que grado están relacionados esos modelos con la estrategia de supervivencia de la especie.

TRANSMISION DE LA RESISTENCIA

Al constatar la diferente sensibilidad a las plagas, enfermedades y agentes abióticos entre diversos clones, procedencias o especies, se refuerza la necesidad de conocer los mecanismos implicados en esas adaptaciones. Así, el genetista podrá aplicar el control genético que haga posible el aislamiento de los genes de resistencia para su empleo en los programas de mejora. Aunque existe un fuerte control genético, la presencia de quintrales o muérdagos del género **Mizodendron** sobre **Nothofagus** comúnmente se asocia a lugares pobres o rodales envejecidos. En relación a los muérdagos de coníferas, Zobel y Talbert (1984) reseñan trabajos en los que se ha encontrado cierta resistencia si bien de menor entidad que para otros tipos de daños, así como resistencias específicas importantes a **Viscum** en los álamos, donde **Populus trichocarpa** es muy susceptible y **Pinus nigra** resistente, mientras que los tipos intermedios entre ambos presentan infecciones graduales.

Es preciso conocer la capacidad que un individuo seleccionado por su fenotipo posee para transmitir su resistencia a la progenie. La heredabilidad de un carácter no es una constante, depende, como ya se apuntó, tanto de la estructura genética de la población como del medio. La selección de olmos resistentes a la grafiosis no agresiva en la Península Ibérica dio lugar al clon **Buisman**, pero al ser plantado en Holanda, su utilización fue desechada por su sensibilidad en el mencionado país a **Nectria cinnabarina**. La importancia de los efectos de la interacción entre el patógeno y el medio ha sido señalada por Schreiner (1966), al mostrar tales efectos en los clones de **Populus**, uno de los géneros que sufren mayor número de enfermedades en el campo forestal, pero en el que amplias ganancias de resistencia son posibles. Al respecto cabe destacar la gran capacidad de adaptación de algunos clones, como I-124, a muy diversas condiciones de crecimiento, con una permanencia de su potencial de crecimiento que no ha envejecido tras el casi medio siglo que viene utilizándose. Circunstancia todavía más patente si se piensa en los ochenta años de existencia del clon **Robusta** o los doscientos años transcurridos desde la primera selección de **P. euroamericana cl. serotina**. El

rejuvenecimiento que conlleva la propagación clonal a través del enraizamiento de estaquillas se tiene como causa del fenómeno. Asimismo, clones seleccionados por su resistencia a **Melampsora sp.** o a **Venturia populina** no han perdido su capacidad de resistencia, incluso los estragos causados por **Marsonnina brunnea** van siendo evitados con nuevos clones resistentes.

Genéticamente, la resistencia que una determinada especie presenta frente al ataque de enfermedades se puede clasificar en una serie gradual entre dos conceptos extremos: las resistencias vertical y horizontal (Van der Plank, 1963), conceptos en la actualidad muy controvertidos (Nelson, 1982). En ellas, el control de la resistencia iría desde unos pocos genes mayores tal como se presenta en la resistencia monogénica de las piceas al pulgón formador de agallas, **Adelges abietes** (Levieux, 1986), o de la **Thuja plicata** a la marchitez foliar causada por **Didymascella thujina** (Soegaard, 1966), hasta las más frecuentes, donde la resistencia se debe al efecto acumulado e indisociable de un gran número de genes, algunos de los cuales son menores (Gibson et al., 1982). También existen casos de herencia citoplasmática, como en el **Larix sp** a la marchitez de las acículas (Lagner, 1952).

La resistencia vertical, en la mayoría de los casos, proporciona un alto nivel de protección frente a razas o variedades específicas del patógeno. Se caracteriza por una íntima relación entre los genes del hospedante y del patógeno, vinculados cuantitativamente entre sí conforme a la teoría propuesta por Flor (1972) y conocida como del gen para gen, aplicable fácilmente a sistemas mono y oligogénicos. Cuando el patógeno posee un alto nivel de variabilidad genética, este tipo de resistencia es inestable, al ser fácilmente sobrepasada por el patógeno, pues basta que modifique unos pocos genes para soslayar la protección.

Cronartium ribicola, **C. quercuum** y **Melampsora larici-populina** son ejemplos de enfermedades que modifican con frecuencia el estado de resistencia o susceptibilidad del hospedante. Los terpenos, cuya síntesis en la planta está controlada por pocos genes, son tóxicos para gran número de insectos. Para otros, como los escolítidos, también son sustancias atrayentes que les permiten detectar las plantas que las emiten. Frente a estos insectos, la resistencia depende de la composición de sus resinas, de su cristalización o, como suponen Waring y Pitman (1980), de la reserva de carbohidratos de la planta atacada. No obstante, los genes de resistencia vertical pueden ser aislados, fácilmente estudiados en cruzamientos apropiados y transmitidos a las progenies.

Mientras la resistencia vertical basada en genes mayores ha sido utilizada exitosamente en la agricultura, la resistencia horizontal, derivada de un complejo de genes menores, es probablemente más apropiada para los usos forestales. Esto se debe a que los cultivos forestales ofrecen buenas oportunidades de realizar selección en terreno y sus patógenos son más apropiados para este enfoque.

La resistencia horizontal proporciona cierta cantidad de protección frente a una amplia gama de razas del patógeno, extendiéndose a varios de ellos, y en particular a los parásitos de la debilidad, de tanta importancia en la silvicultura. La protección nunca es al mismo nivel que la resistencia vertical, pero presenta la ventaja de su estabilidad y, por tanto, es más eficaz a largo plazo y útil en la silvicultura, donde los árboles pueden ser atacados o afectados por muy diversos organismos o variaciones climáticas adversas durante su vida. Existen algunos ejemplos de desmoronamiento de la resistencia horizontal en enfermedades forestales como es el caso de la grafiosis del olmo. En otros casos se ha explotado la resistencia horizontal mediante la propagación vegetativa, alcanzándose una rápida utilización del material genético deseable. Un buen ejemplo de esto, lo constituye el exitoso desarrollo de la resistencia al cancro ocasionado por el hongo **Cryphonectria cubensis** sobre eucalipto.

La transmisión y variación del grado de resistencia dependerá del tipo y cantidad de genes resistentes de los progenitores.

En el caso de las especies propagadas por semilla los sistemas poligénicos son más difíciles de utilizar, ya que tras la reproducción sexual puede tener lugar una dispersión de las combinaciones deseables de resistencia. La mayor eficacia se alcanza con los árboles que exhiben una elevada aptitud de combinación general. Cuando esta es pequeña se acude a la propagación vegetativa o a cruces controlados (Palmberg, 1980).

CRITERIOS DE SELECCION

El efecto neto de la selección es una reducción de la diversidad genética al limitarse a un pequeño número de árboles. Cuando se desconoce el tipo de resistencia buscada y la variabilidad de los patógenos, es preciso conservar una diversidad mayor de la que, tal vez, se necesite en último término, entonces se podrán eliminar sin peligro las variaciones innecesarias. Disponer de una amplia base genética disminuye la probabilidad de aparición de factores indeseables en las generaciones posteriores y permite acumular diferentes genes de resistencia. Un gran número de éstos permite su combinación para adquirir niveles más altos. Por otro lado, la diversidad reduce la posibilidad de que mutaciones de los parásitos superen la resistencia adquirida (Dinoor, 1975).

Cuando se conocen las causas o factores que proporcionan resistencia, la selección se realizará en dicho sentido. Si éstos se desconocen, la selección para la

resistencia hereditaria en contra de plagas y enfermedades ha de considerar los siguientes aspectos (Zobel y Talbert, 1984):

- La selección se ha de realizar en rodales afectados por el parásito o medio adverso. Si los árboles son escogidos en lugares poco afectados, la posibilidad de un escape es grande. El escape se debe a una falsa resistencia, el árbol elegido estaba libre de daños por estar separado, en el espacio o en el tiempo, de la acción del patógeno. Las progenies derivadas de estos árboles no mostrarán especial resistencia.
- Otra consideración es la edad de los árboles en que se realiza la selección. La susceptibilidad a un factor adverso puede cambiar con la edad de la planta. Cambios morfológicos o fisiológicos hacen al vegetal más resistente o susceptible. Constituye una restricción importante para plagas o enfermedades de árboles maduros, como los insectos perforadores que requieren una elevada proporción de corteza y raramente atacan a plantas jóvenes. De igual forma sucede con los **Aphylllophorales** en el bosque nativo de Chile que requieren árboles con una proporción importante de duramen.
- Una última consideración se refiere a las selecciones realizadas en experiencias de pruebas genéticas y al nivel de infección ensayada, pues si este no es el adecuado la distinción entre individuos y progenies no será satisfactoria y los resultados de las pruebas carecerán de valor. Los ataques o inoculaciones forzadas dan una información precisa sobre la resistencia, pero son difíciles de llevar a cabo con algunos insectos.

Como ya se señaló, la selección para la resistencia vertical es problemática en las especies forestales, pues, dada su larga rotación, los genes de resistencia vertical pueden ser fácilmente sobrepasados por nuevas razas de parásitos, pudiendo dar paso al efecto "vertifolia", en que además se comprueba que la resistencia horizontal es muy baja. La resistencia vertical carece de la importancia que posee en agronomía, si bien existen casos concretos de aplicación. En **Picea sitchensis**, la selección basada en individuos con una elevada temperatura de congelación del agua extracelular representa un mecanismo difícilmente salvable por el áfido chupador **Elatobium abietinum** (Parry, 1982).

Ante las largas rotaciones de la silvicultura, la selección para la resistencia horizontal proporciona mayores protecciones en grandes poblaciones donde será posible encontrar resistencia para más de un patógeno al mismo tiempo. Siempre, pero en particular para la resistencia vertical, deberá ser realizada la selección considerando las condiciones del medio en que se desenvolverán las futuras plantaciones y se debe comprobar la resistencia antes de su difusión. Levieux (1986)

señala como la elección de los individuos más tardíos en iniciar el crecimiento anual es un criterio para evitar los ataques de la especie cuarentenaria **Lymantria monacha** en las piceas, así como daños por heladas, pero, por el contrario, facilita el ataque del himenóptero **Lygaenomatus abietinus**, dando lugar a severos daños.

Finalmente un criterio que asegura la estabilidad de la selección es aquel que permite explorar la variabilidad del parásito por su agresividad y virulencia para así explotar la de la planta hospedante que le es simétrica (Pinon, 1986).

ESTRATEGIA DE MEJORA

La efectividad de la selección es el factor crítico para cualquier programa de mejora genética. La selección recurrente reconoce la necesidad de distinguir entre una población de mejora con una base genética relativamente amplia y una población de producción con una base relativamente restringida.

Las ganancias en la acumulación de resistencia pueden alcanzarse mediante selección directa o indirecta, en este trabajo solo se indicará la primera aproximación.

La respuesta a la selección directa para la resistencia a enfermedades puede ser estimada utilizando la genética cuantitativa. La ganancia en resistencia de una progenie obtenida de cruces de progenitores seleccionados dentro de una población base se puede expresar como:

$$G = i h^2 \sqrt{p}$$

donde G = ganancia genética esperada

- i = intensidad de selección
- h^2 = heredabilidad del rasgo que representa la enfermedad
- \sqrt{p} = desviación estándar fenotípica (o $\sqrt{\sigma^2}$) donde σ^2 es la varianza poblacional para el rasgo resistencia a la enfermedad.

Los parámetros i, h^2 , y \sqrt{p} se muestran en la Figura N° 1, donde ellos se relacionan a la selección en una población de genotipos normalmente distribuidos para el rasgo de resistencia a la enfermedad alrededor de una media A con una

varianza \sqrt{p} . La selección se aplica a la población base, a una intensidad i , para seleccionar grupos de individuos resistentes a la enfermedad con media C . Los grupos seleccionados se cruzan entre si para producir una progenie (parte inferior de la Figura N° 1) con una media de C para la resistencia a la enfermedad. La ganancia de la progenie (G) es igual a la diferencia entre A y B .

La transmisión de la resistencia desde los progenitores a la progenie (heredabilidad) se representa por el cociente de la diferencia entre A y B , y la diferencia entre A y C . La heredabilidad (h^2) y la desviación estandar (\sqrt{p}) son características del rasgo en cuestión, en la población específica y en el ambiente particular, y se les puede expresar a nivel de individuo, clon o familia. En términos generales la heredabilidad individual en sentido restringido (h^2) en rasgos de resistencia de árboles forestales es superior a $h^2 = 0.3$.

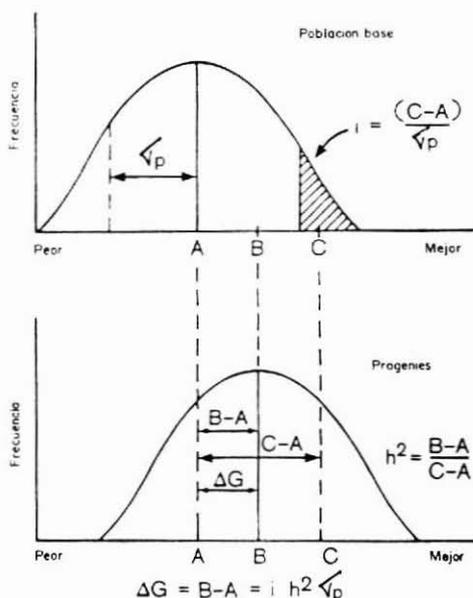


Figura N° 1.-

Ganancia esperada de la selección recurrente: G (es igual a $B-A$) es la ganancia genética en la población mejorada; i es la intensidad de selección expresada en unidades de desviación estandar; h^2 es la heredabilidad del rasgo que representa la resistencia de la enfermedad; y \sqrt{p} es la desviación estandar fenotípica del rasgo de resistencia en la población base. A es la media de la población base para el rasgo de resistencia. C es la media de la población seleccionada, y B es la media de la progenie (Fuente: Carson y Carson, 1989).

Este método de selección directa ha sido muy exitoso en la mejora de **Pinus taeda** resistente a la roya **Cronartium quercuum fs fusiforme** con un $h^2 = 0.3$ y en **Pinus radiata** resistente a **Dothistroma septospora** con un $h^2 = 0.24$. A través de la ecuación de ganancias genéticas esperadas se han alcanzado reducciones de hasta un 35% en infecciones del fuste en familias de **Pinus taeda** resistente a la roya. En familias de **Pinus radiata** resistentes al tizón de la banda roja se ha logrado reducir hasta un 16% el daño de la copa.

Por último, es necesario recordar que la expresión de los rasgos de interés económico varía de acuerdo al sitio, es decir de la interacción genotipo ambiente. En los rasgos de resistencia existe una complicación adicional debido a que el patógeno puede variar en virulencia de acuerdo al ambiente y que la población de patógenos puede tener diferentes frecuencias de genes de virulencia por región. Ambas situaciones pueden provocar distintas escalas de resistencias para el hospedante en cuestión. Sin embargo, para algunas enfermedades, como el tizón de la banda roja, existen algunos antecedentes que indican que la varianza atribuida a la interacción genotipo ambiente es muy pequeña comparada a la varianza entre familias, lo que indica que el efecto de la interacción genotipo ambiente no es lo suficiente grande como para afectar la estrategia de selección.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Ades, P. y Simpson, J., 1991. Variation in susceptibility to Dothistroma Needle Blight among Provenances of **Pinus radiata var. radiata**. *Silvae Genetica* 40, 1:6 - 13 p.

Afocel, 1986. **Eucalyptus** en France. R.F.F XXXVIII - n sp: pp. 170 -171.

Allard, R., 1980. Principios de la mejora genética de las plantas. Cuarta edición. Omega -Barcelona. 498 p.

Callaham, R., Goddard, R., Heybroek, H., Hunt, C., McDonald, G., Pitcher, J., Winieski, J., y 1966. General guidelines for practical programs toward pest - resistant tree. En: *Breeding pest - resistant trees*. (Edited by H. D. Gerhold., E. J. Schreiner., R. E. McDermott., J. A. Winieski). Pergamon Press. pp. 489 - 493.

Carson, S. y Carson, M., 1989. Breeding for resistance in forest trees - A quantitative genetic approach. *Annu. Rev. Phytopathol.* 27:373 - 395.

Conkle, M., 1979. Amount and distribution of isozyme variation in various species. 17th Meet. Can. For Tree Asoc. Gander. Newfoundland:pp. 109 - 117.

- Dietrichson, J., 1968.** Provenances and resistance to **Scleroderris lagebergii (Cromenula abietina)**. The International Scots Pine Prov. Expt. of 1938 at Matrand. Rep. Norw. For. Res. N° 92. 25 (6): 398-410.
- Dinoor, A., 1975.** Evaluation of sources of disease resistance. En: Crop Genetic Resources for Today and Tomorrow IBP 2. Frankley, O. H. y Hawkes, J. G. (Eds.), Cambridge University Press. pp. 201-210.
- Flor, H., 1942.** Inheritance of pathogenicity in **Melampsora lini** Phytopathology, 32: 653-6659.
- Gibson, I., Burley, J. y Speight, M., 1982.** The adoption of agricultural practices for development of hereditary resistance to pests and pathogens in forest crops. En: Resistance to disease and pest in forest tree. H. M. Heybroek, B.R. Stephan y K. von Weissenberg (Eds.). Proc. Workshop. Wageningen, 14-21 September 1980. Pudoc. pp. 9-21.
- Gil, L. y Ipinza, R., 1988.** La selección y mejora de la resistencia a enfermedades, plagas y factores abióticos. En: Mejora Genética de Especies Arbóreas Forestales. (Editado por José Alberto Pardos). FUCOVASA, MADRID. pp. 133 - 149.
- Ipinza, R., 1979.** Algunos aspectos de la muerte apical. **Diplodia pinea** (Desm.) Kickx., en relación con la estructura de un bosque no manejado de pino insigne (**Pinus radiata** D. Don.). Ciencias Forestales V. 1 (4): 24-34.
- Lagner, W., 1952.** Reziprok unterschiedliches Verhalten von Larchen bastarden geogen eine Nadelkrankung. Z. Forstgenetik. 1: 78-81.
- Levieux, J., 1986.** Exemples d'études de la résistance génétique des arbres forestiers aux attaques d'insectes. R.F.F. XXXVIII N° sp.:pp. 234-238.
- Levieux, J., 1987.** La défense des forest contre les insectes. Approches actuelles et perspectives. Ann. Sci. For., 44 (3): 277-302.
- Namkoong, G., 1979.** The dynamics of population genetics in forest insects. En: Population Dynamics of Forest Insects at Low Levels. N.C. State Univ. pp. 6-8.
- Namkoong, G., 1986.** La genética y los bosques del futuro. Unasyiva 152, 38 (2): 2-18.
- Nelson, R., 1982.** On genes for disease resistance in plants. En: Resistance to disease and pest in forest trees. H.M. Heybroek, B.R. Stephan y K. von Weissenberg (Eds.). Proc. Workshop. Wageningen, 14-21 September 1980. pp. 84-93.
- Painter, F., 1966.** Lessons to be learned from past experience in breeding plants for insect resistance. En: Breeding pest-resistant trees. (Edited by H. D. Gerhold., E.J. Schreiner., R.E. McDermott., J. A. Winieski), Pergamon Press. pp. 489-493.

- Palmberg, C., 1980.** Mejora de árboles para resistencia a las enfermedades. En: La Mejora Genética de los árboles forestales. Estudios FAO. Montes 20: 236-247.
- Parry, W., 1982.** Variability in conifer needle freezing as resistance factor to aphids. En: Resistance to disease and pest in forest trees. H.M. Heybroek, B.R. Stephan y K. von Weissenberg (Eds). Proc. Workshop, Wageningen, 14-21 September 1980.
- Pinon, J., 1986.** La sélection pour la résistance aux maladies. R.F.F. XXXVIII N° sp: 228-233.
- Schreiner, E., 1966.** Future needs for maximum progress in genetic improvement of disease resistance in forest trees. En: Breeding pest-resistant trees. (Edited by H. D. Gerhold., E.J. Schreiner., R.E. McDermontt., J.A. Winieski), Pergamon Press. pp. 456-446.
- Simpson, J. y Ades, J., 1990.** Variation in susceptibility of **Pinus muricata** and **Pinus radiata** to two species of aphidoidae. Silvae 3 Genetica 39,5: 202-206. 6-13 p.
- Soegaard, B., 1966.** Variation and inheritance to attack by **Didymascella thujina** in western red cedar and related species. En: Breeding pest-resistant trees. (Edited by H. D. Gerhold., E. J. Schreiner., R. E. McDermontt., J.A. Winieski), Pergamon Press. pp. 83-88. Press. pp. 83-88.
- Stephen, B., 1973.** Über Anfälligkeit und Resistanz von Douglasien Herkunften gegenüber **Rhabdocline pseudotsugae** Silvae. Gen. 2 (5-6): 149-153.
- Van Der Plank, J., 1963.** Plant disease, epidemics and their control. Academic Press. London. 349 p.
- Van Der Plank, J., 1968.** Disease resistance in plants. Academic Press, New York. 206 p.
- Waring, R. y Pitman, G., 1980.** A simple model of lost resistance to bark beetles. For. Res. Lab. Research. Note 65. Oregon State University School of Forestry.
- Wilcox, M., 1982.** Genetic variation and inheritance of resistance to **Dothistroma** needle blight in **Pinus radiata**. New Zealand Journal of Forestry Science 12 (1): 14-35.
- Zobel, B. y Talbert, J., 1984.** Applied Forest Tree Improvement. John Wiley & Sons. N. Y. 505 p.