

'Inmunidad en las plantas a las enfermedades'

Автор(и): проф. д-р Иван Киряков, Добруджански земеделски институт – гр. Генерал Тошево, ССА

Дата: 02.05.2025 Брой: 5/2025



El uso de variedades e híbridos resistentes se considera el método más eficaz y respetuoso con el medio ambiente para controlar enfermedades en los cultivos agrícolas. Lamentablemente, a menudo somos testigos de una reducción en la resistencia de genotipos individuales cuando se cultivan durante un período prolongado en áreas específicas. La duración del mantenimiento del nivel de resistencia en genotipos individuales (variedades, híbridos) está estrechamente relacionada con los mecanismos que construyen su inmunidad, así como con el potencial de virulencia en las poblaciones de los respectivos patógenos. El conocimiento de los mecanismos que construyen la inmunidad en las plantas es de importancia esencial tanto para el desarrollo de una estrategia de mejora genética adecuada como para la implementación de medidas para prevenir la pérdida de la resistencia ya lograda.

El término "inmunidad" se origina de la palabra latina "*imunitas*", que significa libre o inviolable. Dependiendo de su especificidad, la inmunidad vegetal se divide en inespecífica y específica. La inmunidad inespecífica está asociada con la resistencia absoluta y completa de una especie vegetal particular a fitopatógenos, dentro de cuyo rango de huéspedes no cae. Como ejemplo, se puede mencionar al agente causal de la roya de la judía *Uromyces appendiculatus*, al cual las variedades de *Triticum aestivum* (trigo común de invierno) son completamente resistentes. La inmunidad específica es aquella en la que genotipos individuales de una especie vegetal dada exhiben resistencia a fitopatógenos que son capaces de infectar a la especie respectiva. El agente causal de la roya parda del trigo *Puccinia triticina* infecta a *Triticum aestivum*, pero las variedades individuales poseen diferentes niveles de resistencia.

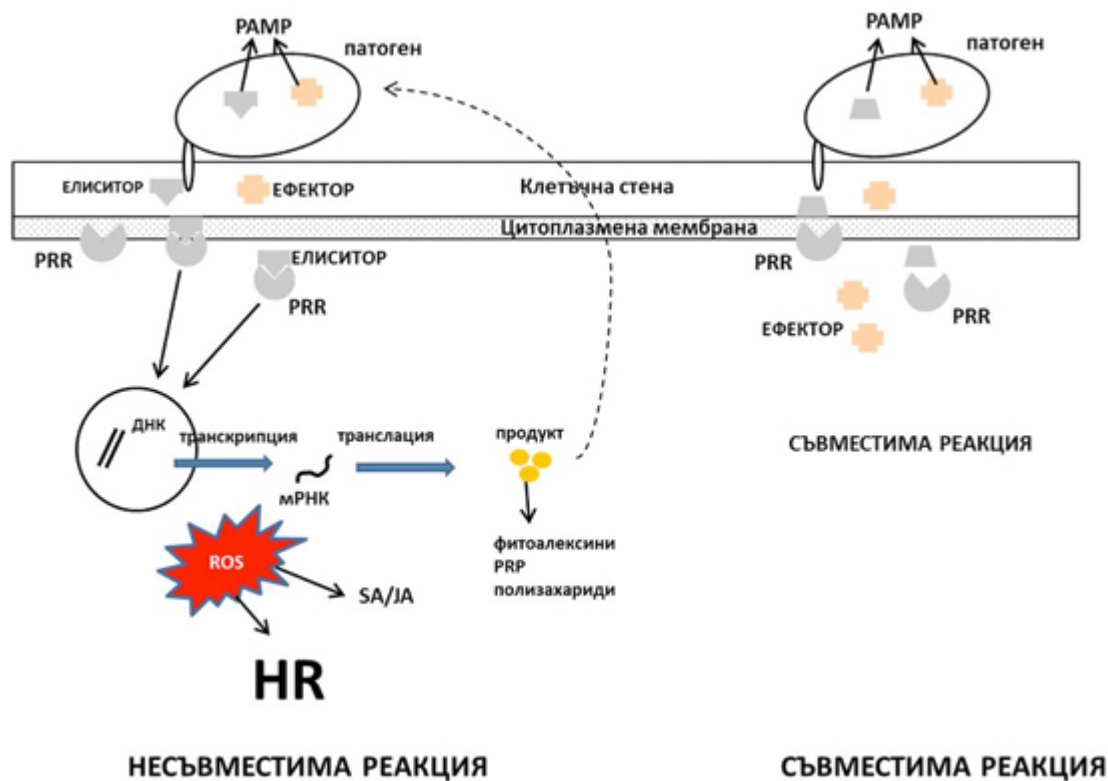
Según su origen, la inmunidad se puede dividir en innata o hereditaria y adquirida. La inmunidad innata está asociada con factores que se heredan en las generaciones de la variedad respectiva. La inmunidad adquirida aparece o surge en las plantas durante su desarrollo ontogenético (individual) bajo la influencia de un patógeno dado o condiciones externas y no es heredada por la progenie. Muy a menudo surge después de una infección o enfermedad en las plantas, tras lo cual aumentan su resistencia a este y otros patógenos.

Según los mecanismos de formación, la inmunidad vegetal se divide en pasiva y activa. La inmunidad pasiva está asociada con características morfológicas o anatómicas de las variedades individuales – presencia de una capa cerosa, grosor de la cutícula y la epidermis, número por unidad de área y estructura de los estomas, arquitectura de la planta, etc. Estas características varietales son constantes independientemente de la presencia o ausencia de condiciones para el curso de la patogénesis (el proceso de infección y desarrollo de la enfermedad). En general, los mecanismos de inmunidad pasiva previenen o retrasan el proceso de infección, lo que en el segundo caso conduce a menos ciclos de desarrollo de los patógenos. La reducción en el número de ciclos durante la temporada de crecimiento es de importancia esencial para patógenos policíclicos (royas, mildius, septoriosis, etc.), en los que el desarrollo de epifitias (epidemias) está estrechamente relacionado con su multiplicación repetida. Por ejemplo, la inmunidad pasiva puede ilustrarse mediante la influencia del hábito de crecimiento de la judía común en la incidencia de la podredumbre por esclerotinia causada por *Sclerotinia sclerotiorum*. Las variedades con un hábito de crecimiento erguido y suelto son menos severamente atacadas por el patógeno, ya que crean un microclima que no permite la retención prolongada de humedad durante la floración, es decir, previenen la infección de las plantas.

La inmunidad activa está asociada con mecanismos de defensa que se manifiestan durante la infección o en diferentes etapas de la patogénesis, y los factores que determinan la inmunidad son heredados por la progenie. Las variedades cuya resistencia se basa en la inmunidad activa poseen genes específicos cuya activación está

asociada con receptores (PRR) ubicados en la membrana plasmática celular y/o el citoplasma (figura). Para su expresión, es necesario que el patógeno contra el cual proporcionan protección produzca sustancias moleculares (PAMP), conocidas como elicitores (moléculas reconocidas por los receptores). En los casos en que los receptores de los genes específicos reconocen a los elicitores en la célula atacada, se acumulan moléculas señalizadoras, que activan la expresión de los genes específicos. Como resultado, se sintetizan fitoalexinas y proteínas relacionadas con patógenos (PRP), que tienen un efecto tóxico sobre el patógeno. El reconocimiento del patógeno conduce a la acumulación en la célula de especies reactivas de oxígeno (ROS) como aniones superóxido (O_2^-) y peróxido de hidrógeno (H_2O_2), resultando en su muerte programada, conocida como reacción de hipersensibilidad (HR). Al mismo tiempo, se sintetizan en la célula hormonas vegetales como el ácido jasmónico (JA) y el ácido salicílico (SA), que son transportadas a células vecinas y transmiten una señal de alarma. Como resultado, las células vecinas mueren, bloqueando así el desarrollo posterior del patógeno. Concurrentemente, las hormonas vegetales producidas por las células moribundas, y sobre todo el SA, son transportadas por toda la planta y estimulan la activación de mecanismos de defensa generales, conduciendo a la aparición de la llamada inmunidad adquirida sistémica, que proporciona protección a toda la planta contra el patógeno. Si las sustancias moleculares producidas por el patógeno (también conocidas como efectores) no son reconocidas por los receptores, la infección es irreversible, es decir, se observa una reacción compatible. La teoría de [Harold Henry Flor](#) (1942), también conocida como la teoría "gen por gen", está relacionada con la inmunidad activa. Según esta teoría, por cada gen de resistencia en la población de una especie vegetal dada existe un gen de virulencia correspondiente en la especie patógena respectiva.

Dependiendo de los mecanismos que determinan la inmunidad, la resistencia vegetal se divide en tres categorías – tolerancia, resistencia vertical y resistencia horizontal. La tolerancia está asociada con la capacidad de genotipos individuales para soportar un alto grado de infección (similar al de variedades susceptibles) sin que esto afecte el rendimiento o la calidad del producto.



Mecanismos de la inmunidad activa. PAMP – sustancias moleculares asociadas a patógenos; PRR – receptores asociados a patógenos; PRP – proteínas relacionadas con patógenos; ROS – especies reactivas de oxígeno; SA/JA – hormonas vegetales; HR – reacción de hipersensibilidad

La resistencia vertical está asociada con la inmunidad activa. Está controlada por genes específicos conocidos como genes "específicos de raza" y por lo tanto también se la denomina resistencia "específica de raza". Dado que esta resistencia está controlada por uno o varios genes principales, a menudo se la denomina "monogénica" u "oligogénica". La ventaja de las variedades con resistencia vertical es que exhiben una resistencia completa al patógeno contra el cual está dirigida. La principal desventaja, sin embargo, es que esta resistencia se expresa solo a ciertas partes de las poblaciones del patógeno respectivo, conocidas como "razas fisiológicas". Otra desventaja esencial de la resistencia vertical es la presión de selección que ejerce sobre las poblaciones de patógenos. Un ejemplo es la incidencia cada vez más frecuente de la roya parda en variedades de trigo extranjeras ampliamente cultivadas en nuestro país. Cuando se introdujeron por primera vez, su resistencia a esta enfermedad estaba en un nivel alto. Su cultivo generalizado en los últimos años ha llevado a cambios significativos en las poblaciones del patógeno, razón por la cual ahora somos testigos de infecciones severas. Las razones de este fenómeno están relacionadas con un cambio en el potencial de virulencia del patógeno como resultado de la reducción en las áreas sembradas con variedades que mantenían las poblaciones existentes entonces de roya parda en el país en el momento en que se introdujeron las nuevas variedades.

El reemplazo de la estructura varietal en nuestro país ejerció presión de selección sobre las poblaciones de patógenos, lo que a su vez condujo a la propagación de nuevos patotipos (individuos con diferente virulencia pertenecientes a la misma raza), no característicos de nuestro territorio, que superan la resistencia de las nuevas variedades. La presencia de nuevos patotipos en el país también se confirma por el hecho de que en los últimos años las variedades búlgaras han mostrado una mayor resistencia a la roya parda. La principal estrategia de mejora genética dirigida a prevenir la aparición de nuevas razas está relacionada con el llamado "apilamiento" de genes en un solo genotipo, o más simplemente, el desarrollo de variedades con dos o más genes específicos de raza. Esta estrategia reduce la probabilidad de que surjan en las poblaciones de patógenos formas mutantes o recombinantes capaces de superarlos simultáneamente.

Los mecanismos de la resistencia horizontal están asociados principalmente con la inmunidad pasiva, aunque numerosos estudios confirman la participación de genes específicos parcialmente no funcionales. Dado que esta resistencia está dirigida contra toda la población del patógeno, también se la conoce como resistencia "no específica de raza". La resistencia horizontal tiene una naturaleza poligénica y por lo tanto también se la denomina "poligénica". La principal ventaja de la resistencia horizontal es que no ejerce presión de selección sobre las poblaciones de patógenos, y por lo tanto su efectividad se mantiene durante un período prolongado de tiempo, es decir, es difícil que los patógenos la superen. Lamentablemente, desde un punto de vista de mejora genética, el desarrollo de variedades con resistencia horizontal es un proceso largo y complejo debido a su naturaleza poligénica.

Indudablemente, el desarrollo y uso de variedades/híbridos que combinen los mecanismos de resistencia vertical y horizontal es la medida más apropiada para el control de enfermedades en plantas cultivadas, ya que prolonga el período de efectividad de la resistencia. Lamentablemente, en la mayoría de los casos la resistencia de las variedades introducidas en la práctica se basa en los mecanismos de resistencia vertical. La principal medida para prevenir cambios en el potencial de virulencia de las poblaciones patógenas está relacionada con el uso de un conjunto de variedades cuya resistencia se base en diferentes genes específicos de raza. El cultivo generalizado de variedades con la misma base genética en términos de resistencia conduce inevitablemente a cambios rápidos en las poblaciones de patógenos y, por lo tanto, al desarrollo epifitótico de enfermedades.