

Mecanismos de resistencia de las plantas

al ataque de patógenos y plagas

Resumen

El presente material contiene una breve referencia a las pérdidas que resultan de las acciones de las enfermedades sobre los cultivos; hace mención a la diversidad de aspectos desde donde se puede estudiar la resistencia a las enfermedades y a los mecanismos causales del daño del patógeno a las plantas. Se detallan los mecanismos (defensa) mediante los cuales los vegetales se defienden de los patógenos, ya sea porque reducen la posibilidad de infección o previenen el acceso de patógenos al hospedante y se ejemplifican algunos de ellos; así como se hace referencia a los mecanismos de resistencia a plagas.

Palabras claves: enfermedades, infección, pérdidas.

Introducción

La importancia de un patógeno que ataca a una planta en su ambiente natural generalmente es muy poco, pero conforme la agricultura tiende al monocultivo y a la implantación de diversas técnicas agronómicas, además de causar un desequilibrio en el ecosistema y favorecer la proliferación de «plagas» también se coloca a las especies cultivadas en un estado de predisposición. (Bustamante y Rivas, 1999)

Conceptualmente, enfermedad es la disfunción de un proceso causada por una acción continua con efectos deletéreos para el sistema viviente y resultante en síntoma. La disfunción se manifiesta a través de un síntoma que no tiene porqué ser macroscópico. (García y Fraile, 1996)

La Fitopatología o Patología Vegetal, es una ciencia integradora y aplicada, cuya razón de ser es reducir, y en lo posible evitar, las pérdidas económicas o de rendimiento que ocasionan las enfermedades en los cultivos de plantas.

Estas pérdidas resultan de las acciones de las enfermedades sobre los cultivos, dependiendo de su naturaleza y etiología, al reducir: a) la densidad final de plantas establecidas; b) la absorción y translocación de agua y nutrientes; c) la absorción de radiación solar; y d) la tasa de asimilación y redistribución de fotosintatos.

Como consecuencia de dichas acciones, las enfermedades, junto con las infestaciones de malas hierbas y de agentes fitófagos (plagas), continúan siendo un factor de significación en la reducción del rendimiento alcanzable de los cultivos.

Los estudios más recientes y fiables respecto a estimaciones de las pérdidas globales causadas por dichos estreses en los ocho cultivos más relevantes para la alimentación y la industria (algodón, arroz, café, cebada, maíz, soja, y trigo), indican una pérdida media causada por enfermedades de 12,4% de la cosecha alcanzable y 13,35 del valor monetario de ésta y que, aún llevadas a cabo las prácticas de control, las pérdidas económicas globales ocasionadas por los estreses que afectan a los cultivos alcanzan el 42% del valor monetario del rendimiento alcanzable.

El ligero incremento alcanzado en las pérdidas estimadas, con respecto a estudios anteriores, parece indicar que los avances realizados en el conocimiento y las tecnologías sobre el desarrollo y control de enfermedades, no ha tenido aún una repercusión significativa en la consecución del objetivo final de la Fitopatología, además de que las formas de producción en la agricultura productivista han determinado un aumento en el número y severidad de las enfermedades que afectan a los cultivos de plantas, debido a factores tales como: a) la insuficiente diversidad en cultivos y cultivares de plantas; b) la intensificación en el uso de

estos y su agregación en términos geográficos; y c) la extensión del monocultivo.

En la última década, algunas enfermedades de cultivos que habían dejado de tener una repercusión importante sobre las cosechas, denominadas re-emergentes, han vuelto a alcanzar una importancia significativa por los efectos devastadores que han ocasionado recientemente en extensas zonas geográficas de Alemania, Canadá, Estados Unidos, y la Cuenca Mediterránea. (Jiménez, 2002)

Ejemplo de dichas enfermedades re-emergentes son:

- a) La necrosis de la espiga de la cebada y del trigo causada por *Fusarium graminearum*.
- b) El mildiu de la patata y tomate causado por *Phytophthora infestans*.
- c) Los tizones del trigo causados por *Tilletia laevis* y *T. titrici*.
- d) Los mosaicos y moteados amarillos de solanáceas causados por *geminivirus*.

La FAO (1986), estima que en América Latina y el Caribe la incidencia combinada de plagas y enfermedades reduce la productividad de los cultivos a nivel de campo en un 30%.

En los trópicos, la afectación por las enfermedades es mucho mayor que en las zonas templadas (10-15 veces más). Esto se debe en gran parte a la facilidad que tienen los parásitos, en estas zonas de crecer, perpetuarse y modificarse, sin interrupciones durante todo el año (por falta de los períodos de bajas temperaturas y por la constante presencia de huéspedes primarios o colaterales, donde sobrevivir) y por reducido trabajo profundo (arado) de los suelos y la reducida práctica de rotación de cultivos. (Malaguti, 1997)

Se define como resistencia el atributo genéticamente regulado en la planta que le permite restringir el crecimiento y/o la reproducción del patógeno en ella y, consecuentemente, el desarrollo de la enfermedad que ésta le puede ocasionar.

La resistencia a las enfermedades de las plantas puede estudiarse desde toda una diversidad de aspectos, tales como:

- su especificidad
- su expresión o fenotipo
- la forma en que está regulada genéticamente
- su interacción con las variantes patogénicas del patógeno
- sus efectos epidemiológicos

- su estabilidad cuando se utiliza agrícolamente
- las estrategias de utilización agrícola que optimizan sus efectos y estabilidad
- los mecanismos o factores mediante los cuales tiene lugar. (Jiménez, 1992)

Desarrollo

Mecanismos de resistencia de las plantas al ataque de patógenos

En términos generales, existen dos mecanismos causales del daño del patógeno a las plantas:

- 1) Por producción de toxinas patogénicas.
- 2) Por sustracción de sustancias indispensables al patógeno, del huésped. (Cornide et. al., 1985)

Los vegetales se defienden de los patógenos ejerciendo mecanismos físicos y químicos que han adquirido durante el proceso evolutivo y que reducen la posibilidad de infección o previenen el acceso de patógenos al hospedante. Estos mecanismos son considerados como la defensa. En general podemos decir que **existen diversos mecanismos involucrados en la defensa de las plantas a fitopatógenos**; sin embargo, podemos preguntarnos acerca de cuál es la importancia de estos mecanismos. La respuesta es que la resistencia que exhiben las especies vegetales, se atribuye a uno o más de estos.

En las especies susceptibles tales mecanismos pueden no presentarse ocasionando de esta forma un desarrollo apreciable del patógeno en el hospedante. (Altieri y Muñoz, S. A.)

Las plantas pueden presentar una **defensa pasiva** o preformada (preexistente), si está determinada por propiedades ya existentes antes del intento de infección del patógeno; también denominados factores constitutivos, o una **defensa activa** o inducida, dinámica, si resulta de estructuras o sustancias producidas como respuesta a la penetración del patógeno. (Cornide et. al., 1985; Veitía, 1999; Malaguti, 1997)

Defensa Pasiva o Preformada (preexistente)

Dentro de este tipo se encuentran:

- Las barreras estructurales o físicas de las plantas.
- **Las barreras bioquímicas preformadas** (compuestos fenólicos, saponinas, lecitinas, etc.).

Barreras estructurales o físicas de las plantas, (presencia de pelos, cera cuticular, grosor de la cutícula y de la pared celular, composición de la pared celular, for-

ma, tamaño y comportamiento de los estomas, lenticelas, tejido interno de la planta, suberificación)

Es la primera línea de defensa de las plantas (huésped) ante el ataque de los patógenos en su superficie, en la cual estos últimos deben penetrar para causar infección (Veitía, 1999; Malaguti, 1997; Párpas, 2003; Altieri y Muñoz, S.A). Estas estructuras incluyen:

- Topografía de la superficie vegetal. (Jiménez, 1992)

Se puede observar en variedades de papa donde los **pelos** glandulares al contacto con el vector de virus liberan sustancias mucilaginosas que lo inmovilizan. (Sáiz, 1982)

- La cantidad y calidad de la cera cuticular.

Es a menudo el primer mecanismo de defensa de las plantas a patógenos. Actúa como una superficie repelente al agua y previene la formación sobre el tejido de una película de agua en la cual el patógeno puede germinar (hongos) o multiplicarse (bacterias). Esta se presenta en gran variedad de formas.

Como en el caso de *Citrus aurantifolia*, donde el contenido de cera de las hojas está relacionada con la resistencia al ataque de *Gloeosporium limeticola*.

- Grosor de la cutícula y pared celular.

El grosor de estas puede actuar como un factor importante en la resistencia a fitopatógenos que penetran directamente a través de ellas.

Se aprecia en variedades de arroz resistentes al ataque de *Piricularia oryzae* y *Helmintosporium oryzae*, por la silicificación de las células epidérmicas. El grosor de la pared de estas células dificulta y hace imposible la penetración de estos hongos. (Herrera *et. al.*, 1987)

- Composición de la pared celular.

El grosor de la cutícula no siempre refleja la firmeza de ésta, ya que muchas variedades de cutícula gruesa son fácilmente penetradas por patógenos. En el caso de la infección por *Piricularia oryzae* en arroz se ha observado que ciertas células epidérmicas presentan un mayor porcentaje de penetración y formación de apresorios. Esto se ha considerado debido a que no todas presentan la misma resistencia a la penetración ya que algunas presentan su pared celular con pectina y celulosa mientras que otras ya presentan lignificación.

- El tamaño, localización y forma de los estomas y lenticelas.

Los estomas constituyen los sitios de entrada de muchas bacterias y hongos. La mayoría de los patógenos que penetran por los estomas violentan su entrada a través de estos, aún cuando están cerrados. Sin embargo otros sólo penetran por estomas abiertos. De esta manera algunas variedades son resistentes.

La resistencia de algunas variedades de trigo a *Puccinia graminis* parece ser debido al hecho que los estomas tardan más en abrir durante el día. Esto debido que el tubo germinativo de las uredosporas germinadas en el rocío no podrá penetrar el estoma cerrado. Cuando el estoma abra, el tubo germinativo habrá muerto por desecación. Sin embargo, esta condición no se cumple para *P. recondita* donde los estomas cerrados no ofrecen ninguna barrera.

La forma de los estomas constituye otro factor importante en la resistencia de las plantas a fitopatógenos, tal es el caso de las especies de *Citrus* a *Pseudomonas citri*. La bacteria penetra a la hoja a través de una película de agua que conecta a la parte superficial de la hoja con la parte interna vía al poro estomatal. En el caso de *Citrus nobilis* var. Szinkum la abertura estomatal es más estrecha de tal forma que la película de agua con bacterias remotamente penetrará a la cavidad estomatal. Por otro lado en el caso de *Citrus grandis* la abertura estomatal es más amplia pudiendo entrar más fácilmente la bacteria.

El tamaño de los estomas desempeña un importante papel en la resistencia de la remolacha a *Cercospora beticola*, los estomas de las hojas jóvenes exhiben un tamaño cercano a la mitad que las presentadas por las hojas más viejas. Al decir de algunos autores (Pool y Mc Kay, 1916; citado por Altieri y Muñoz, S. A.), en las hojas jóvenes la penetración del tubo germinativo del hongo es más difícil.

Las lenticelas constituyen otra vía frecuente de entrada para fitopatógenos. La estructura interna y el diámetro de estas estructuras son factores importantes contra la enfermedad. En el caso de *Streptomyces scabies* a diferencia de las lenticelas suberizadas, de suberizadas a forma cuadradas, y más empaquetado y madura; las lenticelas jóvenes ligeramente suberizadas y arregladas sueltamente, redondeadas proporcionan una vía más fácil de acceso al patógeno. Si acaso ocurre penetración, existe un estímulo en la división de las

células meristemáticas, formar una capa de corcho y aíslan la infección. Sin embargo esto no tiene éxito debido a que el patógeno inhibe la suberificación del corcho y la masa de células no suberificadas producidas en respuesta a la infección dará la lesión (roñosa) en el tubérculo.

Otro ejemplo lo constituye *Pseudomonas papulosa*, causante de la mancha bacteriana de la manzana, la cual no puede penetrar las pequeñas lenticelas de las variedades de manzano resistentes. (Altieri y Muñoz, S. A.; Herrera y Mayea, 1987; Veitía, 1999)

- Barreras interiores (Tejido interno de la planta)

a) La estructura de las paredes celulares.

b) La presencia en la planta de tejidos protegidos por paredes celulares gruesas que obstaculizan el avance del patógeno. (Pdipas, 2003; Altieri y Muñoz, S. A.; Herrera y Mayea, 1987)

El grueso y rusticidad de las paredes celulares de los tejidos del huésped que son invadidos por el parásito son variables y muchas veces dificultan el avance de éste.

A menudo las células del esclerénquima y otras mecánicamente inhiben la dispersión del patógeno. Esto se puede apreciar en infecciones foliares donde la dispersión del patógeno es limitado por células del xilema lignificadas en las nervaduras, observándose de esta forma el síntoma de mancha angular, como el provocado por *Xanthomonas axonopodis* pv. *Malvacearum* en algodón. La presencia de células esclerenquimatosas como las de los tallos de los cereales puede detener la invasión de la roya del tallo.

- Barreras bioquímicas (preexistentes) o preformadas)

Los factores constitutivos pueden ser de naturaleza química, e incluyen los compuestos preformados (fenólicos, saponinas, lectinas, etc) que son liberados de la célula vegetal durante los procesos de invasión por el patógeno y que ocurre por diferentes vías:

- Inhibidores exudados por la planta .

Algunas plantas excretan, además de los exudados normales (azúcares, aminoácidos, ácidos orgánicos, alcaloides e iones inorgánicos), otros compuestos que tienen una acción depresiva frente a ciertos organismos patógenos. Tal es el caso del compuesto fenólico catecol y el ácido protocatecuico presentes en las células

de las cubiertas exteriores de las cebollas coloreadas (rojas) y que son fungo tóxicos, las hacen más resistentes y las protegen contra *Colletotrichum circinans*. Así como las saponina, tomatina y avenina, contenidas en tomate y avena respectivamente.

Alternativamente, las moléculas preformadas pueden ser no tóxicas, pero dan lugar a la liberación del componente tóxico del precursor al ser dañado el tejido vegetal durante los procesos de infección (Liberación de tulipósidos presentes en los bulbos de tulipán, de ácido cianhídrico de compuestos cianógenicos contenidos en sorgo y lino ó de isocianato a partir de la hidrólisis de glucosinolato presentes en las brásicas).

- Exudados radiculares.

Son responsables de la resistencia de algunas plantas contra ciertas enfermedades; así las variedades de lino resistentes a *Fusarium* exudan glucósidos que después de degradarse originan HCN, que es extremadamente venenoso para muchos organismos.

- Inhibidores presentes en las células.

Pocos son los casos en que se han encontrado e identificado estas sustancias. Se conoce que en los tubérculos de papa, el compuesto fenólico ácido clorogénico, es un compuesto fenólico, tóxico a *Streptomyces scabies*. Este ácido se encuentra en alta concentración en los tejidos que el parásito infecta, es decir, las lenticelas y las capas exteriores del tubérculo. El alto contenido de dicho ácido también se cree sea la fuente de resistencia a *Verticillium*, en la misma planta, ya que las variedades resistentes tienen un alto contenido del ácido en las raíces. Se ha observado que en las raíces de las plantas susceptibles jóvenes existe una alta concentración de este ácido y que no son atacados en esta etapa.

En muchos casos se ha sugerido otras sustancias como responsables de la resistencia, entre ellas varios fenoles, alcaloides, etc. Se ha demostrado que un número relativo de sustancias tóxicas, principalmente fenoles, son responsables de la resistencia de la madera a la pudrición por microorganismos.

Sin embargo, existen razones para suponer que la acción de todas estas sustancias no es la única causa de resistencia, sino que contribuyen a ella junto con otros mecanismos aún desconocidos.

- Deficiencia en nutrientes esenciales para el parásito:

Esto se da con frecuencia en el caso de los parásitos obligados, en que las especies o variedades de plantas pueden ser resistentes porque la composición química del protoplasma de sus células no cumple con las necesidades nutricionales del parásito.

En el caso de los parásitos facultativos se conoce del ataque por *Rhizoctonia* a las plántulas en las que el hongo depende para la infección de una sustancia que origina una formación hifal, mediante la cual se produce la infección. Las variedades carentes de esta sustancia son resistentes.

- Ausencia de antígenos comunes:

Los antígenos son anticuerpos producidos por animales contra proteínas extrañas y no producen anticuerpos contra aquellas proteínas formadas por el animal. Ciertos estudios realizados en las plantas indican que las variedades susceptibles producen sustancias “antígenos” comunes al parásito y se ha demostrado que algunas variedades de algodón y boniato tienen “antígenos comunes” con *Xanthomonas malvacearum* y *Ceratocystis fimbriata*, respectivamente.

Los factores constitutivos están típicamente asociados con la resistencia no huésped, es decir cuando un agente biótico interactúa con una especie de planta no hospedante. Es lo que ocurriría con la espora de roya amarilla del trigo sobre una hoja de olivo.

Es el tipo de resistencia más eficaz y común en la naturaleza, ya que lo más frecuente es que no coincida el patógeno con su especie hospedera. La enfermedad es en realidad una casualidad. (Pdipas, 2003; Jiménez, 1992; Malaguti, 1997; Herrera y Mayea, 1987)

Defensa activa o inducida. En ocasiones el patógeno es capaz de superar las estructuras de defensa preexistentes y penetra al hospedante; éste podrá responder formando una o más estructuras que tratan de detener su avance. En este caso la planta puede mostrar varios tipos de resistencia que consisten en la formación de uno o más tipos de estructuras que tienen más o menos una cierta efectividad para contrarrestar las invasiones posteriores de los patógenos.

Algunas de las estructuras de defensa formadas incluyen a los tejidos que impiden el avance del patógeno (hacia el interior de la planta), por lo que se le denomina, **estructuras histológicas de defensa.**

Otras comprenden las paredes de las células atacadas y al proceso se le denomina, **estructuras celulares de defensa.**

Otras involucran al citoplasma de las células atacadas y al proceso se le denomina, **reacción de defensa citoplasmática.**

La muerte de las células invadidas pueden proteger a la planta de otras invasiones por lo que se le denomina al proceso, **reacción necrótica o reacción de hipersensibilidad.**

Estructuras histológicas de defensa

- a) Formación de capas de corcho. Una de las reacciones comunes que ocurren limitando la invasión del patógeno es la formación de un borde de células más allá del punto de infección; estas células se dividirán y formarán una capa de células suberizadas. El éxito de este mecanismo dependerá de la velocidad de formación y el vigor; si es poco el tiempo y la barrera producida es inadecuada, el patógeno invadirá el tejido más interior. Esta capa aparentemente es formada por un estímulo de las células del hospedante por sustancias secretadas por el patógeno, que también puede actuar bloqueando posibles sustancias secretadas por el patógeno, asimismo, bloqueará el flujo de nutrientes y agua del área sana a la infectada privando al patógeno de nutrientes. La muerte del tejido incluyendo al patógeno aparecerá como lesiones necróticas o expulsará al tejido tomando aspecto roñoso.
- b) Formación de capas de abscisión. No constituyen ninguna capa de células diferenciadas, sino una banda circular de células que rodean al punto de infección comienzan a dividirse y a formar células de paredes delgadas, la lámina media que se encuentra entre esas dos capas de células se disuelve completamente separándose esa área del resto de la hoja. Gradualmente esta área muere y se separa llevándose consigo al parásito, que no puede continuar la infección. En tiempo de seca no se produce la capa de abscisión, pero las capas de células se suberifican y lignifican, protegiendo de esa manera a la planta. (Suele ocurrir en hojas jóvenes de frutales de hueso duro).
- c) Formación de tilosomas. Se producen en respuesta a la infección en tejidos vasculares, donde ocurre un sobrecrecimiento de los cloroplastos de las células parenquimatosas adyacentes que se prolongan dentro

de los vasos del xilema de la mayoría de las plantas, que evitan el avance del patógeno, debido a que su pared es celulósica y por su número y tamaño producen la obstrucción de los vasos, por lo que toma parte en la producción del síndrome de la marchitez vascular. Se piensa que varios mecanismos pueden operar en diferentes combinaciones hospedante patógeno estimulando su formación. *Endothia parasítica* produce una toxina llamada diaporina que estimula su formación en el castaño. En el caso de la papa afectada por *Fusarium oxysporum* las tilosas se producen aparentemente para limitar la invasión del micelio; en el caso de alfalfa con *Verticillium albo-atrum* aparentemente también podrían limitar el avance de las conidias. En la marchitez del boniato, causada por *Fusarium oxysporum f. spp. batatas*, las tilosas se originan en algunas variedades cuando el parásito está todavía en las raicillas jóvenes y bloquean la diseminación de éste, por lo cual hacen resistentes a esas variedades.

- d) Depósito de sustancias gomosas. Varios tipos de gomas son formadas por muchas plantas, en algunos casos se depositan en los espacios intercelulares y en otros dentro de las células alrededor de las lesiones, después de la infección, formando así una barrera impenetrable para el parásito. En ausencia de tilosas estas gomas pueden presentarse en el tejido vascular actuando como barreras mecánicas al patógeno, sin embargo, se pueden localizar en infecciones localizadas, limitando la lesión. Estas sustancias contienen compuestos fungitóxicos como polifenoles. Otras veces se acumulan alrededor de las manchas y de ese modo merman su crecimiento.

Estructuras celulares (citológicas) de defensa.

Los mecanismos citológicos parecen ser más limitados; éstos incluyen cambios morfológicos en la pared celular o la envainación de la hifa penetrante, cuando las células son invadidas por el patógeno:

Se han observado dos tipos de estas estructuras en el caso de enfermedades fungosas;

- a) Hinchamiento de la pared de las células epidérmicas y subepidérmicas.
- e) Formación de una funda que envolverá a la hifa en penetración, la funda está formada por la pared celular.

En el caso de variedades de pepino resistentes a la costra *Cladosporium cucumerinum*, el abultamiento de la pared celular limita la diseminación del parásito a través del huésped

Estructuras de defensa citoplasmáticas

Cuando el parásito logre penetrar, el contenido citoplasmático de la célula puede actuar como línea de defensa. Se conoce pocos casos de este tipo de resistencia, pero en el caso de los parásitos débiles, que son parásitos facultativos, se ha visto que después de la penetración el citoplasma se vuelve denso y granular aparecen algunas estructuras; en este caso el micelio de invasión del hongo se separa y en cuerpos granulares pequeños y de esa forma el avance del hongo se detiene. (Altieri y Muñoz, S.A.; Herrera y Mayea; 1987; Veitia, 1999)

Estructura de defensa necrótica. Reacción de hipersensibilidad.

Es el mecanismo que provoca una muerte rápida de las células contaminadas, porque al penetrar el patógeno la pared celular, una vez establecido el contacto con el protoplasma, el núcleo se mueve hacia el sitio de penetración del patógeno y se desintegra formando gránulos en el citoplasma; el que se torna café y muere; provocando la muerte de la hifa; también se produce la inducción en las células vecinas, de importantes modificaciones metabólicas, éstas ponen en juego la oxidación de polifenoles en quinonas (inhibidores de ciertas enzimas fúngicas) y una hiperauxina inductora de transformaciones a nivel de las paredes celulares: depósito de ligninas en los parénquimas corticales, formación de gomas o tilosas en los vasos conductores de savia etc (Clerjeau **et. al.**, 1980; INIA, 1984; Pádpas, 2003; Jiménez, 1992; Altieri y Muñoz, S.A.).

O sea se produce un daño irreversible en la membrana celular, y a la síntesis de novo de proteínas, fitoalexinas y otros metabolitos secundarios relacionados con la reacción defensiva en las células o tejidos próximos.

Los síntomas histológicos, bioquímicos y fisiológicos de la hipersensibilidad, no son específicos y pueden presentarse en respuesta a cualquier daño mecánico o biológico. Por otra parte está presente en un amplio rango de hospederos atacados por hongos, bacterias y virus.

Mecanismos de defensa bioquímicos.

En las plantas se pueden presentar sustancias sintetizadas posterior a la infección, de las cuales dependen

de que un patógeno particular pueda identificar o no una especie de planta; incluso cuando no se presente algún tipo de los mecanismos físicos ya citados anteriormente. Entre las sustancias producidas en la planta hospedera como resultado de la infección, podemos considerar tres grupos:

1- Inhibidores bioquímicos producidos en respuesta al daño. El hospedante puede responder al daño causado por el fitopatógeno a través de reacciones bioquímicas, asociadas con la producción de compuestos, que si están presentes en altas concentraciones inhibirán el desarrollo del patógeno. Dentro de estas tenemos:

1.1-Compuestos fenólicos. Entre las sustancias fungotóxicas se encuentran el ácido clorogénico y el cafeico; productos de la oxidación de la florentina, hidroquinona, hidroxitiramina y fitoalexinas; las que se producen en mayor cantidad en el momento de la infección. Los compuestos fenólicos comunes son aquellos que ya están en los tejidos, tanto en las plantas sanas como enfermas, pero que se incrementan en su producción con la infección.

1.1.1- Fitoalexinas. Sustancias producidas por el huésped al ser invadido por el patógeno y que inhiben el desarrollo de los hongos (Muller y Borges, 1940) citado por Cornide **et. al.**, 1985. Estos mismos autores fueron quienes las detectaron en 1940, (según Altieri y Muñoz, S.A.), al observar que la papa inoculada con una raza no virulenta de *Phytophthora infestans* resultaba resistente al inocular posteriormente con una raza virulenta. Inicialmente se aplicaba esta terminología sólo a sustancias que se acumulan en la planta infectada como resultado de la acción de las fitotoxinas y compuestos afines producidos por el patógeno sobre los tejidos vegetales, por ejemplo, productos de la degradación enzimática de la pared celular, y no se consideraba a compuestos normalmente presentes en plantas sanas sintetizadas en mayor concentración, posterior a la infección. Según Veitia (1999), Day en 1974 incluye en este término, además las sustancias formadas en respuesta a otros agentes patogénicos como los insectos y nematodos parásitos. En la actualidad se denomina como fitoalexinas a todas aquellas sustancias que se forman en el huésped en respuesta a un daño mecánico, agentes infecciosos o sus productos, y que se acumulan

hasta niveles inhibidores para el patógeno. Recientemente las fitoalexinas se han detectado en tejidos sanos y su acumulación no sólo depende de la infección por hongos, metabolitos de hongos, virus, bacterias, si no que los daños mecánicos también inducen la acumulación de éstas.

En las plantas sanas estas sustancias aparecen en niveles muy bajos. Su concentración en plantas infectadas aumenta considerablemente, y es mayor en las plantas resistentes que en las susceptibles. Estos compuestos abarcan polifenoles, cumarinas, flavonoides y antocianinas; tales como:

Pixatina en el guisante.

Faseolina en el frijol.

Ipomoamarón en el boniato. En variedades resistentes a *C. fimbriata* se originan en los tejidos una alta concentración tóxica para el parásito (Cornide **et. al.**, 1985).

Isoflavonas en leguminosas.

Cumarinas en cítrico.

Ácidos fenólicos en papa, lechuga y manzana.

La cinética de su biosíntesis (sustancias antifúngicas) es esencial para evitar el desarrollo del hongo. Sólo en aquellos casos en que la respuesta es suficientemente intensa y rápida, se establece una relación incompatible con el hongo y se evita la invasión de los tejidos y la pérdida de la planta.

Corresponden al grupo llamado flavonoides y son consideradas como los primeros ejemplos de metabolitos secundarios en las plantas, biosintetizados principalmente en hojas y raíces, (Veitia, 1999).

1.1.2- Fenoles fungotóxicos liberados de complejos fenólicos no tóxicos. Varios organismos patógenos producen glucosidasa, enzima que degrada los glucósidos fenólicos que son tóxicos para los hongos. Algunos hongos son conocidos por producir o liberar de los tejidos ciertas enzimas que hidrolizan fenoles complejos, liberan fenoles que son tóxicos al patógeno y juegan un papel importante en la defensa de la planta a la infección. Como ejemplo tenemos a *Venturia pirina* que produce B. glucosidasa que cataliza la hidrólisis de arbutina y libera hidroquinona en cantidades tóxicas; también la helminthosporiosis del arroz, en la cual el agente causal segrega glucosidasa que libera compuestos fenólicos tóxicos a él.

1.1.2.1- Polifenoloxidasa. La actividad de la enzima Polifenoloxidasa es realmente más alta en los tejidos

de variedades resistentes que son susceptibles, su importancia como mecanismo de defensa es que actúa oxidando los compuestos fenólicos a quinonas, los cuales son a menudo más tóxicos que los fenólicos originales. Una actividad incrementada de la Polifenoloxidasas resultará en mayor concentración de productos de oxidación y mayores grados de resistencia a la infección. Como ejemplo se tiene el de la papa infectada con *Phytophthora infestans*, la cual presenta altos niveles de Polifenoloxidasas a los 4 días posterior a la infección y su producción se extiende a una distancia considerable del ruedo de inoculación. Las más susceptibles muestran poco incremento en la actividad de la enzima.

1.1.3 - Inducción de síntesis de proteínas y enzimas. En muchos sistemas huésped- parásito la infección incita en el huésped la formación anormal de enzimas y proteínas alrededor del punto de infección. Estos cambios van acompañados de resistencia o inmunidad local de los tejidos. En el caso de *Ceratomyxa fimbriata*, los tejidos de boniato inoculados con el parásito y con cepas no patógenas indujeron inmunidad y marcados cambios en nueve de trece enzimas examinadas. Los estudios efectuados indican que el etileno es el estímulo que inicia el incremento en la síntesis de las proteínas y la actividad enzimática con el correspondiente aumento de la inmunidad. El etileno es producido por los tejidos de la planta y parece moverse desde el punto de infección hasta los tejidos adyacentes donde inicia sus cambios metabólicos. La resistencia de las plantas a patógenos pueden depender de la velocidad de sintetizar proteínas y enzimas, que pueden ser requeridas para síntesis de fitoalexinas, aunque es posible que los dos mecanismos actúen separadamente.

La inducción de proteínas y enzimas son incitadas, además de por los hongos, por las bacterias y los virus. Por ejemplo, en hojas de frijol inoculadas con *Pseudomonas phaseolicola*, agente causal del tizón de halo en el frijol, la actividad peroxidasa fue mayor que en las no infectadas. Además se observó que la enzima catalasa, que inhibe la acción de la peroxidasa, estaba presente en las hojas infectadas. También se demostró que las razas virulentas de la bacteria producían más catalasa que las no virulentas y que la actividad peroxidasa en los extractos de

las plantas fue inhibida por extractos extraídos de los aislamientos bacterianos en grado proporcional a la virulencia de dichos aislados de los aislamientos. Esto demuestra que las variedades resistentes responden a la infección con mayor incremento en la síntesis de la peroxidasa y su actividad, y que la velocidad y la extensión de la inhibición de la peroxidasa en el huésped por la catalasa del parásito puede determinar si la planta será resistente o susceptible.

1.1.3.1- Formación de sustratos resistentes a enzimas del patógeno. En los últimos tiempos se ha acumulado una serie de evidencias que indican que la resistencia del huésped puede deberse a la presencia de compuestos que no son fácilmente degradados por las enzimas extracelulares del parásito que intenta invadir la planta. En el caso de los ataques de *Rhizoctonia* al frijol, donde el calcio que se acumula en forma iónica alrededor de las lesiones inhibe posteriormente la maceración de los tejidos por la poligalacturonasa y por este medio desempeña su papel confinando al hongo a los puntos de infección. La acción resistente se debe a la formación de pectatos, especialmente de calcio, que son resistentes a la acción de la poligalacturonasa. La resistencia a fitopatógenos puede ser debido a la presencia de compuestos, los cuales no son degradados por las enzimas del patógeno. Estos compuestos pueden ser pectinas, proteínas o cationes polivalentes como Ca o Mg. La disponibilidad o acumulación del catión resulta en la formación de sales pépticas u otros complejos que resisten la degradación por las enzimas del patógeno y el patógeno queda confinado a lesiones de tamaño limitado.

1.1.3.2- Inactivación de enzimas del patógeno. Muchos compuestos fenólicos parecen inducir la acción resistente mediante sus efectos inhibitorios sobre las enzimas del patógeno. En algunas variedades resistentes se presentan altos contenidos de polifenoles y aunque éstas no inhiben el desarrollo del patógeno, inhiben la actividad de enzimas secretadas por el patógeno actuando de esta forma como mecanismo de defensa. La resistencia de algunos árboles a la infección por *Sclerotinia fructigena* parece ser por la habilidad de producir la oxidación

de los fenoles para inactivar las enzimas pectolíticas del hongo.

1.1.3.3- Inactivación de las toxinas del parásito. En muchas patologías ha sido esclarecido ya que la resistencia a la enfermedad es la misma que la resistencia a las toxinas del parásito. En el caso de las toxinas, ácido picolínico y piricularina, producidas por *Pyricularia oryzae*, agente causante del cuello roto del arroz, cerca del 40 al 60% del ácido picolínico es metabolizado por la planta entre los 3 días siguientes a la inoculación, es un éster metílico del ácido picolínico y N- ácido- metil picolínico que no son tóxicos. Se ha podido demostrar que algunas variedades resistentes metabolizan más ácido picolínico que las susceptibles.

1.1.3.4- Alteración de la respiración. Con frecuencia las variedades resistentes muestran un marcado aumento inicial de la respiración lo que no sucede con las susceptibles, posterior a la infección, sin embargo, en pocos días las variedades resistentes muestran un descenso en la toma de oxígeno, mientras que las susceptibles no. El aumento de la respiración en los tejidos infectados con la correspondiente toma de oxígeno indican una aceleración general del metabolismo del hospedante el cual aparentemente es una condición necesaria para el desarrollo de la reacción de defensa; pero el papel que esto desempeña en la resistencia aún no está claro. Algunas sustancias inhibitorias como el etano, reprimen la respiración y la síntesis de enzimas y de fenoles, mientras que otras como, el dinitrofenol, inhiben las reacciones de fosforilación. Ambas sustancias hacen disminuir la resistencia a *Fusarium* y *Phytophthora* en plantas de tomate y papa respectivamente.

1.1.3.5- Alteración de cambios biosintéticos. La infección puede ocasionar que algunos caminos biosintéticos sean alterados y se formen nuevas enzimas u otros compuestos que al acumularse son tóxicos a los microorganismos.

(Altieri y Muñoz, S.A.; Herrera y Mayea, 1987)

Mecanismos de resistencia a plagas

Todas las plantas poseen un cierto grado de resistencia a los insectos y sólo un limitado número de especies puede alimentarse con ellas. Esta resistencia está basada en un conjunto de mecanismos de defensa que incluye la producción de un amplio conjunto de meta-

bolitos secundarios tóxicos para ciertos insectos. (Ferré y Estriche, 1984)

Para la mejora de la resistencia a daños causados por plagas (insectos y nematodos), existen las mismas particularidades que para la resistencia a enfermedades. Sin embargo, la especificidad de las plagas es menor que la de los agentes patógenos. Muchas veces un daño es causado por varias formas de una especie o por varias especies de un género. Por eso la resistencia a plagas es más difícil de obtener que la resistencia a enfermedades y requiere del trabajo de entomólogos para su realización.

Las causas de resistencia contra plagas pueden ser: mecánica, por evasión, regeneración de órganos y por caracteres bioquímicos.

Resistencia mecánica. Es la resistencia a la penetración de la plaga por la consistencia de los tejidos, lo cual puede ser resultado de su esclerotización. Existen ejemplos de este tipo de resistencia, en girasol contra el *Homoeosoma nebulella* y en arroz contra *Chilo suppressalis*.

Resistencia por evasión. Las resistencias se deben, en este caso a que la plaga no coincida con el ciclo de la planta por lo tanto esta no es afectada. Se ha encontrado en varios cultivos que las variedades de ciclo corto han sido más resistentes que las de ciclo largo, ya que están menos tiempo expuestas a los efectos de las plagas y por evasión posee resistencia.

Resistencia por regeneración de órganos. Muchas variedades presentan resistencia al ser capaces de producir de nuevo los órganos que han sido afectados por la plaga.

Resistencia por las características bioquímicas de las plantas. Existen plagas que tienen características bioquímicas que no permiten que la plaga se desarrolle o ésta lo hace con muchas dificultades. En arroz se plantea que la resistencia a *Sogatodes oryzae* existe porque las variedades carecen de un aminoácido que es esencial para la vida del insecto. También la constitución química influye en la preferencia o no de los insectos. Se ha demostrado que la resistencia de varias variedades de arroz contra insectos vectores, es consecuencia de la presencia en ellas de fenoles que hacen que los insectos las rechacen. Estos fenoles no se han encontrado en las variedades susceptibles. (Rodríguez, et. al., 1990) 

Bibliografía

1. ALTIERI M. A. y MARTA MUÑOZ
Mecanismos de resistencia de las plantas fitopatógenas, En. Fitopatología aplicada, epidemiología y manejo de enfermedades. — Berkeley: Consorcio Latinoamericano sobre Agroecología y Desarrollo (ELADES). Universidad de California, (fotocopia S.A.): p.29-39
 2. BUSTAMANTE, E. G. , RIVAS, P.
1999 Elementos e importancia del diagnóstico de problemas fitosanitarios. Manejo Integrado de Plagas. (52):1-15,1999
 3. Clerjeau M.; Laterrot H. y Pitrat M.
1980 Creación de variedades resistentes a enfermedades en las plantas hortícolas. IDIA: 35-46, 1980
 4. CORNIDE MARÍA TERESA; H. LIMA; G. GÁLVEZ Y A. SIGARROA
1985 Mecanismos de resistencia a las enfermedades En. Genética vegetal y Fitomejoramiento.— Ciudad de la Habana: Editorial Científico-Técnica, 1985.—p.400-414p.
 5. FAO
1986 Las plagas en la agricultura. Defensa ambiental y productividad. ¿Objetivo en pugna?.— Santiago de Chile: FAO,1986.—47p.
 6. FERRÉ J. y B. ESTRICHE.
1984 Insectos resistentes: el reto de las plantas transgénicas, Phytoma, (22):62-63, 1984
 7. GARCÍA ARENAL F. y A. FRAILE.
1996 Patología vegetal. t.1.—España:Editorial Phytoma. Sociedad Española de Fitopatología, 1996.—25p.
 8. HERRERA YSLA L.; S. MAYEA Y D. SEIDEL.
1987 Fitopatología General.—Ciudad de la Habana: Editorial Pueblo y Educación,1987:p.39-47
 9. INIA
1984 Enfermedades criptogámicas en hortalizas. Comunicaciones INIA. Serie Protección Vegetal.(22): 62-63,1984
 10. JIMÉNEZ DÍAZ R. M.
2002 Retos de la fitopatología en el contexto actual de la sanidad vegetal en la agricultura sostenible. Phytoma. (137) :16-20, 2002
 11. JIMÉNEZ DÍAZ R. M.
1992 Conceptos actuales sobre la resistencia a las enfermedades de las plantas. Phytoma. (38) : 51-54, 1992
 12. MALAGUTI GINO
1997 Apuntes acerca de las enfermedades de plantas, causa y control.—Venezuela: Universidad central de Venezuela,1997.—p.2
 13. PDIPAS
2003 Etiología on line[<http://www.pdipas.us.es/j/jo-surbfue/Fitopatologia/pato19.pdf>.], 2003.
 14. RODRÍGUEZ FUENTES C.; J. PÉREZ PONCE Y A. FUCHS
1990 Peculiaridades del mejoramiento de la resistencia a plagas. En. Genética y mejoramiento de las plantas.—Ciudad de la Habana: Editorial pueblo y Educación,1990.—p.413-416
 15. SALAZAR L. F.
1982 Manual de enfermedades virosas de la papa.— Lima, Perú: CIP, 1982.—p.82-84
 16. VEITÍA RUBIO MARLENE.
1999 Mecanismos de resistencia de las plantas al ataque de patógenos. En: Trabajo del curso postgrado de Fitopatología.—Ciudad de la Habana: UNAH, 1999.—7p.
 17. WELLMAN, F. I.
1972 Tropical American Plant Disease. Metuchen, N. J. The Carecrow Press, Inc. 1972, p.75
- Mercedes Cruz Borrue!'**
Yaquelín Hernández Fundora¹
Elio Rivas Figueredo²
1- Instituto de Investigaciones Hortícolas "Liliana Dimitrova", La Habana, Cuba.
2- Universidad Agraria de la Habana, "Fructuoso Rodríguez Pérez", La Habana. Cuba.