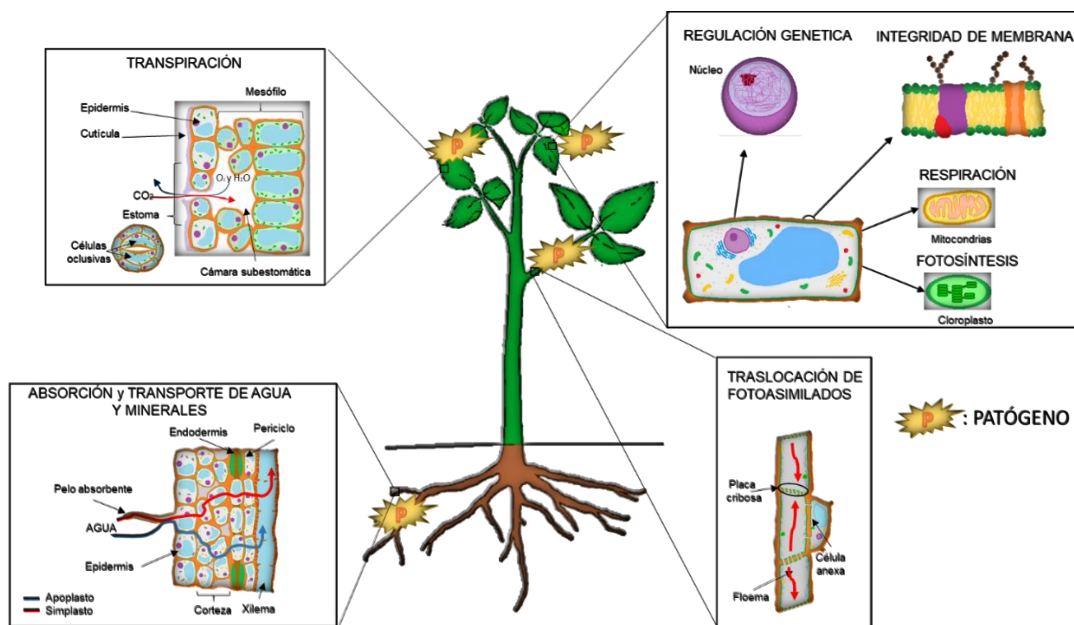


## CAPÍTULO V. FISIOLÓGÍA DEL PARASITISMO

### V.1. Efectos de los patógenos sobre las plantas

Los patógenos infectan a la planta para obtener nutrientes y cumplir su ciclo de vida. Según el tipo de nutrición que presenten, ya sea biótrofo, hemibiótrofo o necrótrofo, y de los órganos y tejidos del hospedante afectados, se van alterar diferentes funciones fisiológicas (Figura V.1). A su vez, estas funciones fisiológicas alteradas se relacionan con síntomas característicos; es decir, que existe una relación entre los síntomas observados, y las funciones afectadas; aunque, en muchas ocasiones, la interacción planta-patógeno es compleja. En una interacción compatible, que se traduce en una reacción de susceptibilidad del hospedante, el patógeno es capaz de superar las barreras físicas y/o químicas que interfieren con su avance o su existencia, y afectar al hospedante en sus funciones. Las diferentes funciones de la planta que pueden ser afectadas por los patógenos se presentan en la Figura V.1. **Incluir Figura 5.1.**



**Figura V.1.** Diagrama que muestra las estructuras y funciones fisiológicas afectadas por los patógenos en la planta. Autora Nazarena Spera.

#### V.1.a. Efecto sobre la fotosíntesis

La fotosíntesis es la función fisiológica de las plantas que actúa como el motor de la vida, ya que aporta la energía para todas las actividades celulares. Los cambios en la morfología y posición de los cloroplastos, así como en sus funciones han sido observados durante el desarrollo de las enfermedades. Cuando los patógenos afectan la fotosíntesis, las plantas manifiestan clorosis, amarillamientos, manchas

o áreas necróticas grandes en los tejidos verdes, y menor crecimiento (hipoplasia) en algunos de sus órganos, por ejemplo en frutos o generalizado.

Las interacciones planta-patógeno según sean compatibles o incompatibles generan síntomas diferentes con efectos complejos sobre la fotosíntesis. Algunos virus interactúan con las proteínas de los cloroplastos a través de proteínas virales influenciando su replicación y movimiento, así como las defensas de las plantas. Si bien el síntoma más evidente de una infección viral sistémica es el patrón de mosaico en las hojas, el amarillamiento y la clorosis también son signos característicos de alteraciones de la fotosíntesis (Figura V.2.A). En interacciones incompatibles como en *Nicotiana glutinosa* infectada por *Tobacco mosaic tobamovirus* (TMV), el tamaño y número de granos de almidón se incrementa y los tilacoides desaparecen en los cloroplastos de las lesiones locales en la reacción de hipersensibilidad (RH). Mientras en las áreas cloróticas de interacciones compatibles, disminuye el contenido de clorofila en los cloroplastos, se alteran los tilacoides, las granas y el estroma, crecen los granos de almidón, y se observan estructuras vesiculares. Algunas bacterias producen toxinas no selectivas inductoras de clorosis en las hojas. En ellas, el halo amarillento y brillante que rodea las lesiones, así como la clorosis sistémica de las hojas en crecimiento se debería a la ausencia de síntesis de clorofila por inhibición de una enzima (ornitina carbamoiltransferasa); mientras el amarillamiento en hojas maduras, al incremento de su senescencia. Tanto en bacterias como virus, el incremento de la fotosíntesis en las zonas de transición entre el tejido verde y el enfermo se atribuiría a una mayor demanda de energía por una mayor actividad metabólica.

En general, diferentes hongos producen alteraciones similares en los cloroplastos. Durante la infección por *Botrytis cinerea*, los cambios en el tamaño y número de cloroplastos se pueden atribuir a la acumulación de especies reactivas del oxígeno (ROS), como el peróxido de hidrógeno, que activa la apoptosis, muerte celular programada (MCP). Estos eventos son más pronunciados en la fase final de la infección, en el cambio de biótrofo a necrótrofo. Se ha observado la presencia de ROS en cloroplastos con ultraestructura deformada, y disminución en la eficacia fotosintética en un cultivar de arroz susceptible al tizón de la vaina por *Rhizoctonia solani*. La disminución del área fotosintéticamente activa de la planta, afecta la producción de fotoasimilados. En el caso de los oídios, que crecen superficialmente sobre los tejidos verdes, al disminuir la cantidad de clorofila, disminuye la tasa fotosintética. Sin embargo, en hojas de cebada infectadas por oídio hay estimulación de la fotosíntesis en los primeros estadios de la enfermedad, y luego, un rápido declinamiento. En interacciones compatibles de patógenos biótrofos (*Albugo candida*, *Puccinia coronata*, *Blumeria graminis* y TMV), y necrótrofos (*B. cinerea*)

con análisis de fluorescencia de la clorofila se observó una “down-regulation” del rendimiento del fotosistema II.

### **V.1.b. Efecto sobre la translocación de agua y nutrientes**

Los patógenos pueden alterar la absorción de agua y solutos por las raíces desde el suelo, el transporte por el tallo y las hojas, y la transpiración e intercambio gaseoso entre las hojas y la atmósfera. Además, los patógenos pueden debilitar al hospedante por la continua absorción de nutrientes de las células para su propia utilización, o el bloqueo en el transporte de sustancias nutritivas orgánicas en el floema, y minerales y agua en el xilema (Figura V.1).

#### **V.1.b.1. Efecto sobre la absorción de agua por las raíces**

Los patógenos habitantes de suelo, que alteran las raíces, pueden afectar la epidermis de las células, causar podredumbres radicales y alteraciones de crecimiento. Los niveles de humedad en el suelo deben permitir la transpiración de las plantas, sin provocar déficit o excesos hídricos. El exceso de agua en el suelo provoca falta de aireación, afectando el metabolismo radicular, y el desarrollo del cultivo. La compactación, la falta de drenaje y el anegamiento, favorecen las infecciones y destrucción de raíces por especies de *Phytophthora* en diferentes hospedantes, como *P. cactorum* en manzano y peral. Más aún, existe sinergismo entre inundación y podredumbre radical por *P. cinnamomi* sobre la fisiología del palto, manifestándose clorosis, defoliación y muerte de plantas.

#### **V.1.b.2. Efecto sobre el transporte de agua por el xilema**

Aquellos patógenos que afectan el traslado de agua y solutos, pueden ingresar a las raíces y vasos conductores del xilema, directamente o a través de heridas o vectores (Figura V.1). La obstrucción de los vasos provoca una marchitez fisiológica por estrés hídrico severo, amarillamientos, y posteriormente, muerte de plantas. Los hongos *Fusarium oxysporum* y *Verticillium dahliae* causan **marchitez** en muchos hospedantes de importancia económica (Figura 2 B) por taponamiento debido al micelio, conidios y toxinas de los patógenos, y a los geles, gomas y tilosis de la planta como respuesta de defensa.

Algunas bacterias típicas alojadas en los vasos conductores del xilema en la planta también causan síntomas de marchitez. Por ejemplo, *Ralstonia solanacearum* se mueve a través del flujo del agua del xilema y en forma ascendente. Entre las bacterias fastidiosas, *Xylella fastidiosa* obstruye los vasos del xilema (Figura V.4.H) causando enfermedades graves en numerosas especies de interés agrícola como la **clorosis variegada de los cítricos**, la **enfermedad de Pierce de la vid**, entre otras

### **V.1.b.3. Efecto sobre la transpiración**

Muchos patógenos que infectan las hojas, aumentan la transpiración. Esto se debe a una disminución parcial de la protección que la cutícula le brinda a las hojas, al aumento en la permeabilidad de sus células y a alteraciones de estomas. Las pústulas de las **royas**, y las lesiones necróticas de los **mildius** y la **sarna del manzano**, por ejemplo, destruyen la cutícula y la epidermis, con lo cual, las zonas afectadas sufren una pérdida incontrolable de agua. Los **oídios**, por su parte, inhiben la apertura estomática disminuyendo la transpiración.

### **V.1.b.4. Efecto sobre la translocación de nutrientes orgánicos por el floema**

Los mollicutes espiroplasmas y fitoplasmas se multiplican en poblaciones densas dentro del floema, utilizando productos de la fotosíntesis elaborados por la planta. Los fotoasimilados sustraídos van en detrimento del crecimiento y la producción de flores y frutos. Además, aunque los mollicutes migran con el flujo de la savia del floema a través de los vasos cribosos, causan bloqueo físico, interrumpiendo la difusión de los nutrientes elaborados. A su vez, los depósitos de calosa (respuesta de defensa) dentro de los vasos cribosos colonizados, también contribuye con el bloqueo. En el caso del **huanglongbing (HLB)** en cítricos, la bacteria *Candidatus Liberibacter*, al taponar los vasos cribosos produce clorosis difusa en ramas, clorosis asimétrica en hojas y nervaduras engrosadas de color amarillento (Figura V.2.C).

Los virus que infectan sistémicamente a la planta utilizan los tubos cribosos del floema para su movimiento pasivo a larga distancia dentro del flujo de fotoasimilados, con aumento en la concentración de glucosa, fructosa y sacarosa en las hojas infectadas, necesarios para la replicación viral. Hay virus limitados al floema, tales como los reovirus transmitidos por insectos vectores, que inducen hiperplasia formando tumores o engrosamientos de nervaduras y desarreglos de los tubos cribosos, con incremento de canales, como estrategia para su movimiento. En estos virus hay reducción en la translocación de hidratos de carbono fuera de las hojas, con acumulación de fotoasimilados, engrosamiento y enrollamiento de la lámina foliar. Por ejemplo, el Virus Mal de Río Cuarto (MRCV) en trigo ocasiona hojas coriáceas y enroscadas.

### **V.1.c. Efecto sobre la respiración de la planta**

La respiración es un proceso metabólico que permite obtener una gran cantidad de energía utilizable para las diferentes funciones, como el crecimiento de los órganos y de la planta, el mantenimiento de las

estructuras existentes, el transporte de sustancias, y la regeneración de tejidos, entre otras. La respiración es una de las primeras y principales funciones afectadas cuando las plantas se infectan por patógenos.

En el caso de los oídios, después de penetrar en las células, obtienen nutrientes y agua, y no las matan en el corto plazo (Figura V.2.D). Las colonias circulares como parches blancos del oídio que aparecen sobre las hojas, afectan la estructura y función de las mitocondrias más severamente que la de los cloroplastos. El incremento en la respiración en plantas infectadas se observa tanto en patógenos biótrofos como necrótrofos. En general, cuando las plantas están infectadas, su tasa respiratoria incrementa en interacciones planta-patógeno compatibles e incompatibles. Esto significa que los tejidos afectados usan las reservas de carbohidratos más rápido que los tejidos sanos. En variedades susceptibles, en que ningún mecanismo de defensa se activa frente al patógeno, la respiración se incrementa lentamente manteniéndose alta durante períodos largos, que luego disminuye a niveles normales. En infecciones de variedades resistentes, la respiración incrementa rápidamente por una gran demanda de energía para los mecanismos de defensa, y luego de alcanzar el máximo, declina rápidamente. Esto ocurre en cebadas resistentes al **oídio** (*B. graminis*) con gran mayor demanda de energía por los mecanismos de resistencia y la síntesis de compuestos de defensa. En cambio, en cebadas susceptibles, el aumento sostenido en la respiración, se relaciona con el re-direccionamiento de compuestos orgánicos para el crecimiento del patógeno.

En el caso de las virosis, los cambios en la respiración de tejidos sistémicamente infectados difieren de los cambios en las lesiones locales. Sin embargo, las interacciones y los efectos en la respiración son complejos. El incremento de la respiración, se debe a cambios en la actividad o concentración de enzimas respiratorias, y a la acumulación y oxidación de compuestos fenólicos, muchos asociados a mecanismos de defensa de las plantas.

#### **V.1.d. Efecto sobre la permeabilidad de las membranas celulares**

Debido a que la membrana plasmática es el primer sitio de interacción con los microorganismos invasores, juega un rol importante en el desarrollo de la enfermedad. El cambio en la permeabilidad de la membrana es uno de los primeros síntomas detectables. Se ha estudiado que las toxinas por ejemplo la toxina victorina producida por *Cochliobolus victoriae*, produce alteraciones de la membrana inmediatamente después del contacto con las células del hospedante. El rol de la membrana es más evidente en toxinas selectivas del hospedante que dañan sólo a hospedantes susceptibles, ya que ella participa en el reconocimiento del patógeno. Además de los patógenos necrótrofos que producen toxinas

e inducen la liberación masiva de electrolitos, hay numerosos biótrofos como **royas** y **mildiús** que afectan la permeabilidad pasiva de la membrana con cambios en el transporte de agua y moléculas. En cuanto a los síntomas primarios de RH, éstos se relacionan con cambios en la permeabilidad de las membranas.

### **V.1.e. Efecto sobre la transcripción y traducción**

La interacción de las células de las plantas con los microorganismos involucra reacciones bioquímicas y fisiológicas complejas. En particular, las células poseen receptores en las paredes celulares que reconocen compuestos elicitores liberados desde los patógenos. Después de unirse, los elicitores inducen una cascada de traducción de señal en la célula vegetal que conduce a la activación de respuestas de defensa frente a patógenos, tema que se tratará en el Capítulo 6.

### **V.1.f. Efecto sobre la productividad**

#### **V.1.f.1. Efecto sobre la generación de biomasa**

Los patógenos afectan la generación de biomasa en diversos cultivos. Así, en trigo el incremento del área bajo la curva de progreso de enfermedades foliares fúngicas, disminuye el índice de área foliar y la duración del área foliar verde. Esto fue demostrado en la **roya de la hoja** (*Puccinia triticina*), **mancha amarilla** (*Pyrenophora tritici-repentis*) y **mancha de la hoja** (*Zymoseptoria tritici*) entre otros. Además, el hábito nutricional del patógeno afecta las variables que generan la biomasa. Por ejemplo, en trigo hubo diferencias en el efecto causado por patógenos biótrofos como *P. triticina* y necrotrófos como *P. tritici-repentis*. Si bien ambos patógenos reducen la interceptación de radiación, *P. triticina* afecta más la tasa de crecimiento del cultivo, la radiación interceptada por tejido verde y la eficiencia de uso de la radiación, lo que se asociaría con el efecto sobre la concentración de nitrógeno de la hoja y el consumo de asimilados por respiración.

Figura V.2 Aquí.

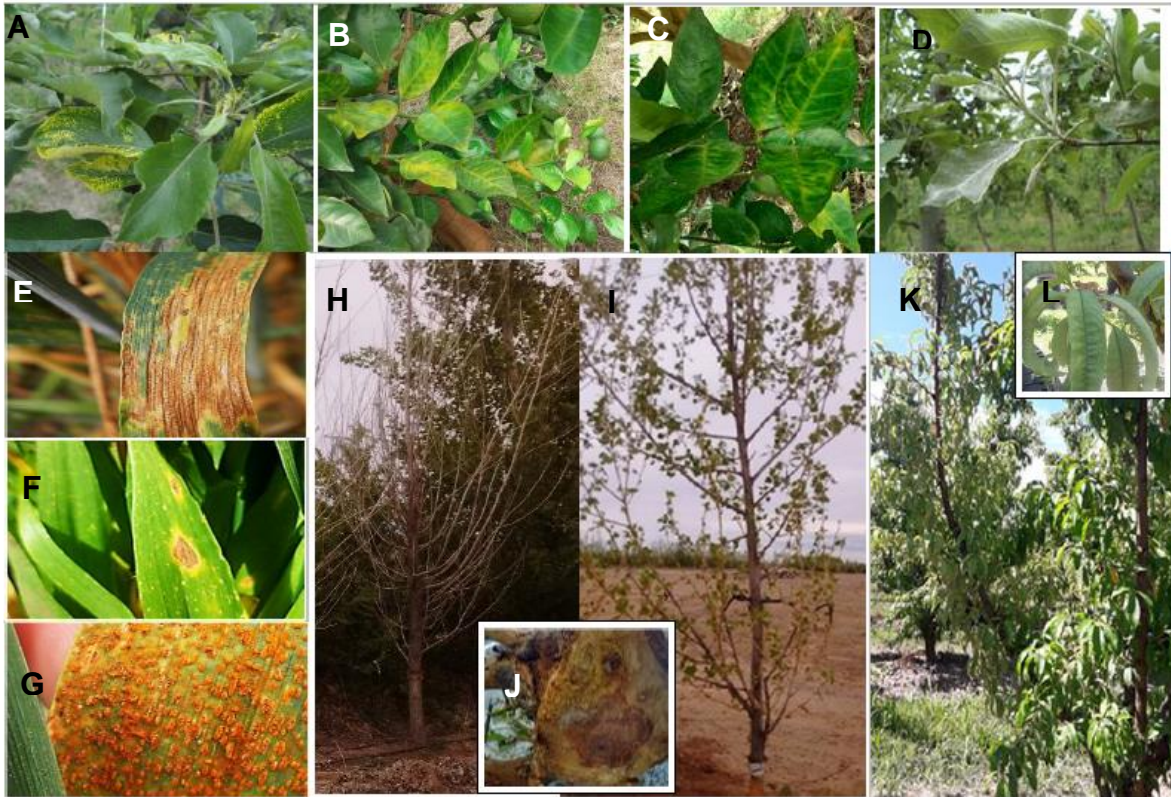
#### **V.1.f.2. Efecto sobre el rendimiento**

Pueden existir diferentes grados de respuesta, expresada como rendimiento y /o calidad, entre genotipos de plantas susceptibles, cuando se enfrentan a situaciones de estrés por ataques severos de un patógeno. Mientras algunos cultivares pueden sufrir la pérdida total del producto comercial, otros, tolerantes a la enfermedad sólo experimentan una disminución apenas perceptible. La tolerancia ha sido informada en varios patosistemas, entre ellos, los cereales para enfermedades foliares. Hay

mecanismos/factores que condicionan la tolerancia como: (i) **Cambios en el metabolismo y transporte de los hidratos de carbono.** Puede existir baja tolerancia, sensibilidad o intolerancia si el metabolismo de la fotosíntesis se altera o la respiración se incrementa por los síntomas de la enfermedad, o si los efectos de inhibición de la fotosíntesis se extienden a zonas verdes, denominada lesión virtual. En cambio, si se incrementa la fotosíntesis, puede aparecer tolerancia, como ocurre en **bruzone del arroz** (*Pyricularia oryzae*); **royas y oídios** en diversos cereales; **antracnosis del poroto** (*Colletotrichum lindemutianum*); **moho gris del tomate** (*B. cinerea*); **mancha de la hoja en trigo** (*Z. tritici*), y otros.

(ii) **Nutrición del cultivo y estadio de crecimiento de la planta.** Afectan el efecto de las enfermedades en la fotosíntesis y el rendimiento. Por ejemplo, la esporulación en las royas disminuye en hojas con bajos niveles de nitrógeno. La absorción de nitrógeno en hojas y raíces, generalmente disminuye en plantas enfermas, sin embargo se incrementa en trigo con **pietín** (*Gaeumannomyces graminis*). (iii) **Modificaciones en la fuente.** El incremento de tallos o área foliar o del sistema radical con mayor capacidad de absorber nitrógeno o agua en condiciones de estrés por patógenos, aumentan la relación fuente/destino. En los patógenos que atacan yemas florales, su efecto puede ser compensado por crecimiento de meristemas pre-establecidos. (iv) **Ciclo del cultivar.** Incide en la tolerancia y la incrementa si el período de sensibilidad del cultivo se extiende más allá del ciclo del patógeno. (v) **Utilización de reservas.** La variación en reservas de carbohidratos solubles en cereales permite compensar reducciones en la fotosíntesis durante el llenado del grano. (vi) **Distribución vertical del área foliar y distribución de la enfermedad.** A nivel del canopeo, el impacto de las enfermedades en el rendimiento, y el nivel de tolerancia a las mismas, depende de estos factores. En muchos casos, el daño es más severo cuando la enfermedad alcanza las hojas superiores, por su contribución a la absorción de luz y fotosíntesis. (vii) **Ángulo y forma de las hojas.** Si las hojas superiores son planófilas y de gran tamaño causan un gran coeficiente de extinción, impidiendo la penetración hacia las hojas basales. Si la enfermedad está localizada en la base, se genera un mecanismo de tolerancia. En trigo, el gran tamaño de la hoja bandera se asocia con mayor tolerancia si la enfermedad no alcanza esta hoja. En las enfermedades foliares, el efecto dominante sería la reducción de interceptación de radiación post-antesis, y los cultivares más altos serían más tolerantes. (viii) **Índice de área foliar verde y coeficiente de extinción.** Los valores altos de ambos pueden incrementar la tolerancia, pero con una reducción en el potencial de rendimiento. (ix) **Radiación interceptada.** Una mayor eficiencia en la radiación interceptada y su uso, se asocian con tolerancia. Canopeos erectófilos combinados con distribución de las enfermedades en las hojas superiores, o planófilos con enfermedades en las hojas inferiores

condicionan mayor tolerancia. (x) **Condiciones ambientales.** Son esenciales para determinar el daño que sufrirá el cultivo, ya que condicionan el crecimiento y la distribución de recursos. La combinación de cultivar y manejo para escapar al período más sensible del cultivo, permite maximizar la tolerancia.



**Figura V.2.** Síntomas de enfermedades correspondientes a las funciones fisiológicas afectadas por los patógenos. A. Mosaico y clorosis internerval en hojas de manzano infectadas por virus. B y C. Clorosis de nervaduras resaltadas y clorosis asimétrica en hojas de citrus por *HLB*. D. Disminución de crecimiento de hojas de brotes de manzano con oídio. E, F y G. **Mancha amarilla** (*P. tritici-repentis*), **mancha de la hoja** (*Z. tritici*) y **roya de la hoja** (*P. triticina*) en trigo. H- J. Debilitamiento de ramas, clorosis y muerte. H- I. **Marchitez del álamo** (*V. dahliae*). H. Muerte, I. Debilitamiento y clorosis, J. Corte transversal: podredumbre del xilema y moho. K-L. Duraznero con **mal del plomo** (*Chondrostereum purpureum*). Detalle de hojas plateadas.

### V.1.f.3. Efecto sobre la calidad

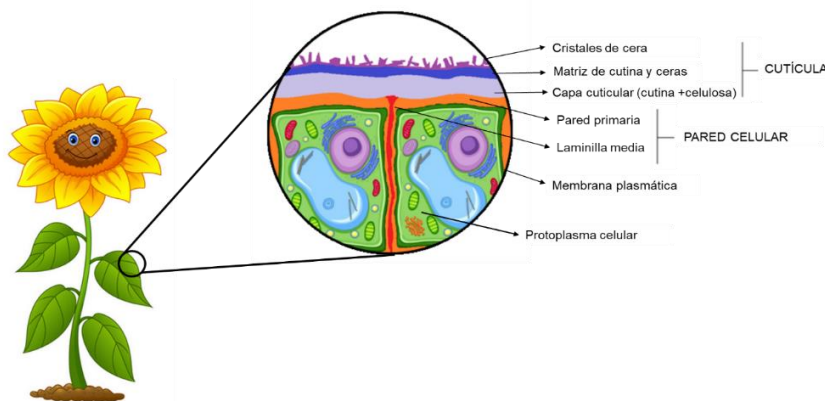
Se han encontrado efectos diferenciales de los patógenos en la calidad de los cultivos, según su hábito nutricional. En el cultivo de trigo, en que la calidad panadera es muy importante, los patógenos biotróficos como *P. triticina* tienen mayor efecto en la eficiencia de removilización de nitrógeno al grano. El patógeno incrementa la transpiración, generando senescencia prematura, con aumento de la retención de nitrógeno y azúcares en los tejidos afectados, disminución de la removilización y de las proteínas del grano. El efecto opuesto se da en los necrotrofos como *P. tritici-repentis* que producen necrosis y reducen la fotosíntesis en las áreas afectadas, afectan los hidratos de carbono en el grano, y



tienden a incrementar el porcentaje de proteína. Por su parte, los hemibiotróficos como *Z. tritici* muestran comportamientos variables, pero generalmente también disminuyen la removilización de nitrógeno al grano. Además, los patógenos afectan las variables reológicas de calidad, del alveograma, farinograma y volumen de pan con efectos diferentes, que dependen del impacto en el rendimiento y en la alteración de las proteínas formadoras de gluten (gliadinas y las gluteninas). En el caso del **oídio de la vid** (*Erysiphe necator*) que afecta la calidad del vino, depende de la severidad, los efectos indeseados que resultan. Con 3% de bayas infectadas, ya se percibe un aumento en la concentración de azúcares, afectando el proceso de vinificación.

## V.2. Mecanismos de ataque de los patógenos a las plantas

Las plantas pueden ser infectadas y colonizadas por muchos tipos de microorganismos que coexisten y las parasitan a través de diversos estilos de vida. Estos organismos recurren a diferentes mecanismos para alcanzar los diferentes sustratos que requieren para su desarrollo, en el interior de la célula vegetal. La complejidad de la estructura de la cutícula y pared de la célula vegetal constituye la primer barrera a la cual los patógenos se enfrentan (Figura V.3). Los mecanismos de ataque pueden ir desde fuerzas mecánicas aplicadas para la ruptura e ingreso al lumen celular, hasta la segregación de diferentes compuestos químicos que producen el ablandamiento, degradación y el acceso final a los nutrientes celulares de las plantas. **Figura V.3 Aquí.**



**Figura V.3.** Esquema de la estructura y composición de la cutícula y la pared de células epidérmicas foliares. Autora: Nazarena Spera.

Un aspecto muy importante sobre los mecanismos de ataque está relacionado con el estilo de vida de los patógenos. Es así que, los patógenos necrótrofos que proliferan al alimentarse de las células muertas, secretan enzimas que degradan las paredes celulares de las plantas, y toxinas capaces de afectar diversos procesos fisiológicos del hospedante, o bien actuar como factores de virulencia. Los patógenos biótrofos,

como virus, bacterias fastidiosas, royas, oídios o mildius que obtienen los nutrientes de las células vegetales vivas de un rango estrecho de especies, crecen sistémicamente, e incluso, a veces, para mantenerlas vivas, establecen sofisticadas interacciones que modulan el metabolismo de la planta. Respecto a los patógenos hemi-biótrofos, en la fase biotrófica desarrollan estructuras especializadas para la adquisición de nutrientes sin matar la célula, y luego en la etapa necrotrófica, los mecanismos se modifican y ocasionan la muerte celular. Otro condicionante importante de los mecanismos de ataque de los patógenos es su forma de supervivencia. Cada estilo de supervivencia afecta el modo de ataque al hospedante. Sin embargo, la enfermedad sólo ocurre si el patógeno virulento encuentra el hospedante susceptible y el ambiente favorable.

Estudios recientes de metabolómica de la interacción planta-patógeno, indican que determinados metabolitos pueden desempeñar diversas funciones, entre ellas el ataque. Se han detectado una serie de metabolitos relacionados con la infección (Tabla V.1.). Las moléculas son secretadas por los patógenos durante la colonización, como aminoácidos y azúcares cuya producción es inducida en el hospedante para mejorar su crecimiento, o los policétidos, productos naturales que comprenden polifenoles, macrólidos, polienos y poliéteres entre otros. Su rol biológico exacto se desconoce y se cree que funcionan como pigmentos, factores de virulencia, infoquímicos, o para defensa. [Tabla V.1 Aquí.](#)

**Tabla V.1.** Algunos metabolitos descriptos como mecanismo de ataque, en la interacción planta-patógeno.<sup>1</sup>

<b>Molécula</b>	<b>Función</b>	<b>Clase de molécula</b>	<b>Patógeno que la produce</b>	<b>Hospedante/Referencia</b>
<b>Coratina</b>	Efector	Policétido	<i>Pseudomonas syringae</i>	Arabidopsis Geng et al., 2012
<b>Ácido fenilacético</b>	Toxina	Ácido orgánico	<i>Rhizoctonia solani</i>	Colza Drizou et al., 2017
<b>Polisacárido extracelular</b>	Factor de virulencia	Polisacárido	<i>Ralstonia solanacearum</i>	Tomate Milling et al., 2011
<b>Toxina A</b>	Toxina	Proteína	<i>Pyrenophora tritici-repentis</i>	Trigo Manning et al., 2009

1. Adaptada de Castro Moretti et al., 2020.

### **V.2.a. Fuerzas mecánicas como mecanismo de ataque de los patógenos**

Los microorganismos patógenos que son capaces de ingresar por la aplicación de presión mecánica a la superficie de los tejidos vegetales son pocos. La presión aplicada, en general presenta variaciones de acuerdo al grado de ablandamiento de la superficie del vegetal, producida por acción de enzimas secretadas por el patógeno. El proceso implica la adhesión al hospedante, la formación del apresorio, el

desarrollo de la hifa de penetración, para finalmente alcanzar el lumen celular. La **adhesión** se produce fundamentalmente por fuerzas intermoleculares, que se producen entre la superficie de la planta y el patógeno. En algunos casos, el patógeno produce enzimas, que en contacto con la superficie húmeda del vegetal, permiten que se adhiera. En algunos hongos, las esporas están cubiertas por una sustancia que al hidratarse permite la adhesión a la superficie. La **formación del apresorio** incrementa el área de adherencia y asegura la sujeción del patógeno a la planta. A través del **desarrollo de la hifa de penetración**, el patógeno atraviesa la cutícula y la pared celular. En algunos géneros fúngicos como *Alternaria*, *Colletotrichum*, *Gaeumannomyces* y *Verticillium* se necesita la acumulación de melanina en el apresorio. La melanina produce que la estructura de penetración sea rígida y, al concentrarse en el interior del apresorio, favorece la absorción de agua, incrementando la presión de turgencia, y la penetración en la célula del hospedante. La penetración de barreras vegetales casi siempre es asistida y facilitada por la secreción de enzimas por el patógeno, que resulta en el ablandamiento o disolución de la barrera.

### V.2.b. Mecanismos químicos de ataque de los patógenos

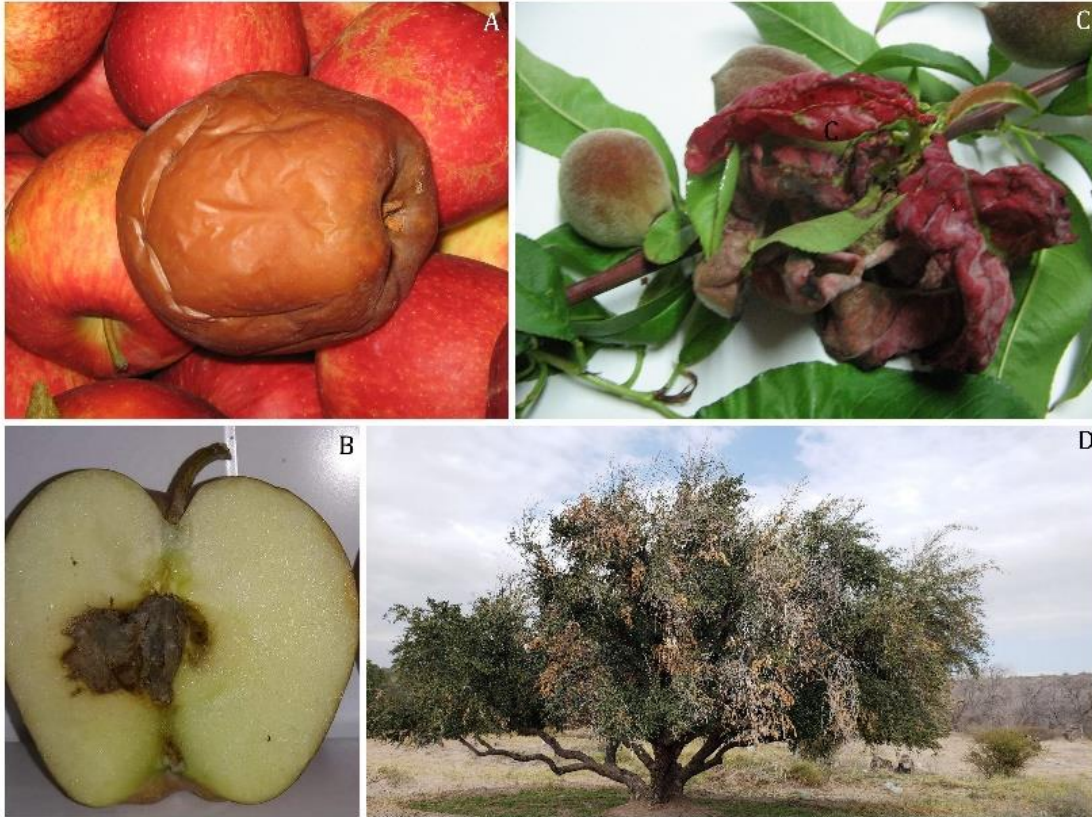
La mayoría de los patógenos de las plantas, secretan distintas sustancias químicas, para ingresar y causar enfermedad. Estas sustancias, capaces de ocasionar directa o indirectamente la enfermedad, pueden ser: enzimas, toxinas, reguladores de crecimiento y polisacáridos (Tabla V.2). Estas sustancias difieren en su grado de virulencia, y en su importancia de acuerdo a la enfermedad. Enzimas, toxinas y reguladores del crecimiento, probablemente son los más comunes y de mayor importancia en el desarrollo de enfermedades. Además, muchas de las sustancias secretadas para el ataque, son idénticas o similares a las producidas por la planta sana. En general, los patógenos pueden producir estas sustancias en su proceso de vida, **constitutivamente**, o bien pueden ser **inducibles** cuando se desarrollan en sus células hospedante. Además se ha demostrado que algunos patógenos producen compuestos que suprimen las respuestas de defensa de la planta hospedante.

**Tabla V.2.** Principales mecanismos químicos de ataque de los patógenos de las plantas.

Mecanismo	Función	Enfermedad/Patógeno
-----------	---------	---------------------

<b>Enzimas</b>	Desintegran los componentes estructurales e inertes de las células. Afectan los componentes de las membranas y el protoplasto, e interfieren en los procesos celulares	<b>moho gris</b> ( <i>B. cinerea</i> ) <b>moho azul</b> ( <i>P. expansum</i> ) <b>podredumbre morena de los frutales</b> ( <i>M. laxa</i> ) <b>moho blanco de las hortalizas</b> ( <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> )
<b>Toxinas</b>	Actúan en los componentes del protoplasto e interfieren en la permeabilidad de las membranas y su función	<b>mal del plomo</b> ( <i>C. purpureum</i> ) <b>marchitez del tomate</b> ( <i>F. oxysporum</i> ) <i>P. syringae</i> pv. <i>syringae</i>
<b>Reguladores de crecimiento</b>	Ejercen un efecto hormonal sobre las células. Aumentan o disminuyen su capacidad de dividir e incrementar su tamaño.	<b>torque del duraznero</b> ( <i>T. deformans</i> ) <b>agalla corona</b> ( <i>Agrobacterium tumefaciens</i> ) <b>carbón del maíz</b> ( <i>Ustilago maydis</i> )
<b>Polisacáridos</b>	En las enfermedades vasculares, interfieren pasivamente con la translocación de agua en las plantas	<i>X. fastidiosa</i> causa enfermedades vasculares de diferentes cultivos. <b>marchitez del tomate</b> ( <i>F. oxysporum</i> )

Los diferentes mecanismos de ataque se pueden entender al analizar la sintomatología de las enfermedades con algunos ejemplos (Figura V.4). En general, en la mayoría de las podredumbres se involucran procesos mediados por enzimas, como en el **moho gris** (*B. cinerea*) (Figura V.4.A), **moho azul** (*Penicillium* sp.), y la **podredumbre morena de los frutales de carozo** (*Monilia* spp.). Sin embargo, en otras podredumbres el mecanismo de ataque es la producción de toxinas, como en la **podredumbre por *Alternaria*** en manzana (Figura V.4.B), patógeno que además puede ocasionar tizones en diversas especies. En el otro extremo, hay enfermedades en las cuales se produce hipertrofia o hiperplasia de los tejidos como síntomas, tal el caso del **torque del duraznero** (*Taphrina deformans*) (Figura V.4.C), donde el principal mecanismo de ataque son los reguladores de crecimiento. Por su parte, los marchitamientos (Figuras V.2.D -E, V.4.G) producidos por algunos hongos y bacterias, son la consecuencia del taponamiento (Figura V.4.D) de los haces vasculares por la producción de polisacáridos como mecanismo de ataque, tal el caso de *X. fastidiosa* en diferentes cultivos. En el caso particular de virus y viroides se desconoce aún, si por sí mismos producen alguna sustancia para el ataque, aunque es probable que induzcan a la célula hospedante a producir cantidades excesivas de sustancias necesarias para su replicación. **V.4**



**Figura 5.4.** Síntomas de diferentes enfermedades ocasionadas por patógenos con diferentes mecanismos de ataque. A. Podredumbre blanda en **moho gris** (*B. cinerea*) en manzana. B. Podredumbre seca en la zona carpelar de la manzana en **corazón mohoso seco** (*A. alternata*). C. Área foliar de plantas de duraznero afectadas por *T. deformans*. D. Olivos con muerte de ramas por *X. fastidiosa* (gentiliza del Ing. Mauro Paccioretti).

### V.2.b.1. Enzimas

Las enzimas son proteínas que catalizan reacciones orgánicas en células vivas, fundamentales para el desarrollo de los diferentes procesos metabólicos. Algunas enzimas de tipo constitutivas están presentes en las células en todo momento, mientras que otras, de tipo inducidas requieren un factor desencadenante (un determinado sustrato, un momento de ciclo celular, por ejemplo) que induzca a los genes para su síntesis. Por lo general, de cada tipo de enzima, hay isoenzimas, que tienen la misma función y varían en propiedades, requisitos y mecanismo de acción.

Las enzimas involucradas en el ataque, puede dividirse en dos grandes grupos: i) de degradación de los compuestos de la pared celular, y ii) de degradación de los componentes celulares. Dentro del primer grupo, las enzimas se encargarán de la degradación de los compuestos de la superficie de la planta, como cutícula, con un mayor o menor grado de impregnación en cera, y de la pared celular (Figura V.3.), en la cual, además de celulosa, hay sustancias pécticas, distintos polisacáridos, hemicelulosa, proteínas

estructurales, suberina y lignina. Por su parte, dentro de las enzimas que degradan los componentes celulares, el estilo de vida del patógeno determina el modo de obtención de los nutrientes para su desarrollo. Los biótrofos viven en estrecha relación con el protoplasto vivo de las células y obtienen en forma directa los nutrientes. Los necrótrofos, como la mayoría de los hongos y las bacterias patógenas, obtienen nutrientes una vez que han destruido las células, y por ello, requieren de enzimas para degradar los compuestos. Algunos nutrientes como azúcares y aminoácidos, que son moléculas pequeñas pueden ser absorbidos directamente por el patógeno. Sin embargo, el almidón, las proteínas y los lípidos solo se pueden utilizar después de su degradación enzimática. Así, dada la complejidad de la célula vegetal, los patógenos producirán, de manera constitutiva o inducida, diferentes enzimas que degradarán los tejidos, colaborando con la penetración, provisión de nutrientes y el desarrollo de los síntomas. En la Tabla V.3., se muestran los componentes de la superficie, pared y célula vegetal, y el tipo de enzima segregada por el patógeno para el ataque.

**Tabla V.3 Aquí.**

**Tabla V.3.** Principales componentes de la célula vegetal, función y las enzimas sintetizadas por el patógeno para su ataque.

Compuesto	Tipo de compuesto/función celular	Enzima sintetizada por el patógeno
Cutina	Poliéster insoluble de ácidos grasos hidroxilados C16 y C18. Principal compuesto de la cutícula.	Cutinasas y/o Esterasas no específicas <sup>1</sup>
Sustancias pécticas	Polisacáridos de cadenas de galacturonano intercaladas con ramnosa y cadenas laterales de galacturonano, xilano. Principal compuesto de la laminilla media y la pared primaria. Cemento intercelular que mantiene en su lugar las células.	Pectinasas: pectil metil esterazas, poligalacturonasas, pectin liasas <sup>1</sup>
Celulosa	Cadenas de glucosa (1–4) β-d-glucano. Constituye la sustancia esquelética de las paredes celulares en forma de microfibrillas.	Celulasas <sup>1</sup>
Hemicelulosa	Mezcla de polímeros (xiloglucanos, glucoronoarabinoxilanos, glucomanos, galactomananos y arabinogalactanos). Cubren y unen las microfibrillas de celulosa en la pared celular primaria, laminilla media y pared celular secundaria.	Xilanasas, Galactanasas, Glucanasas, Arabinasas Manosas* <sup>1</sup>
Suberina	Su estructura química es poco conocida. Se encuentra en tejidos de órganos subterráneos y en capas de periderma, como el corcho y corteza de los árboles. Se forma en respuesta a heridas y a las defensas inducidas por patógenos.	Hasta el momento no se conoce
Lignina	Fenilpropanoide, polímero resistente a la degradación enzimática. Principal compuesto de la laminilla media. Presente en la pared celular secundaria de los vasos de xilema y las fibras. Hongos Basidiomicetes pueden degradar la lignina.	Ligninasas <sup>1</sup>
Proteínas estructurales de la pared	Principalmente glicoproteínas. En las paredes celulares hay cuatro clases: ricas en hidroxiprolina (HRGP), prolina (PRP), glicina (GRP), y arabinogalactano (AGP). Se cree que estas proteínas se acumulan en respuesta a las moléculas inductoras liberadas por hongos y participan en la respuesta de defensa de la planta.	Proteasas o también llamadas proteinasas <sup>1</sup>
Proteínas	Cadenas de diferentes aminoácidos. En las células vegetales hay diferentes proteínas que juegan diversos roles: catalizadores de reacciones (enzimas) o estructural (en membranas y paredes celulares).	Proteasas o también llamadas proteinasas <sup>2</sup>
Almidón	Polímero de glucosa. Existe en dos formas: amilosa, una molécula esencialmente lineal, y amilopectina, altamente ramificada. Es el principal polisacárido de reserva encontrado en células vegetales.	Amilasas <sup>2</sup>
Lípidos	Cadenas de ácidos grasos saturados o insaturados. Los más importantes son los fosfolípidos y los glucolípidos, que, junto con las proteínas, son los componentes principales de las membranas celulares vegetales.	Lipasas, fosfolipasas <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Enzimas degradadoras de compuestos de la superficie y la pared celular. <sup>2</sup> Enzimas degradadoras de compuestos del interior de la célula.

### V.2.b.2. Toxinas

Las toxinas producidas por los patógenos provocan la interrupción de los procesos fisiológicos normales de las plantas, y conducen al desarrollo de la enfermedad. Las toxinas actúan directamente sobre el protoplasto de la célula del hospedante vivo, ocasionando daños considerables, e incluso su destrucción. Algunas toxinas actúan como venenos protoplasmáticos que afectan muchas especies de plantas de diferentes familias botánicas. Otras son tóxicas para unas pocas especies o variedades de plantas y completamente inofensivas para otras.

En general, los hongos y las bacterias son capaces de producir toxinas en la célula vegetal e incluso en condiciones de cultivos *in vitro*. Estas moléculas son altamente tóxicas y altamente efectivas en muy bajas concentraciones. Algunas pueden presentar un comportamiento inestable y otras, reaccionar rápidamente en sitios específicos dentro de la célula generando un colapso celular inmediato. Las toxinas pueden dañar a la célula, ya sea por afectar la permeabilidad de la membrana plasmática, como el intercambio  $H^+/K^+$ , o por inactivar o inhibir enzimas fundamentales para la célula. Asimismo, pueden actuar como antimetabolitos e inducir una deficiencia para un factor de crecimiento esencial.

Las toxinas producidas por los patógenos pueden clasificarse en dos grandes grupos: i) toxinas no específicas de hospedante (*Nonhost-Specific* o *Nonhost-Selective Toxins*, en inglés), y, ii) toxinas específicas de hospedante (*Host-Specific* o *Host-Selective Toxins*).

**Toxinas no específicas.** Se caracterizan por su capacidad de afectar a un amplio rango de hospedantes. Estas toxinas incrementan la gravedad de la enfermedad, es decir que su presencia afecta la virulencia del patógeno; sin embargo, no son esenciales para que el patógeno cause enfermedad, por lo cual, no determinan la capacidad patogénica del microorganismo. Las toxinas de este grupo más conocidas y estudiadas son la tabtoxina, faseolotoxina, fusicoccina, tentoxina y cercosporina (Tabla V.4.). Otras toxinas son: ácido fumárico producido por *Rhizopus* spp.; ácido oxálico producido por *Sclerotium* spp., *Sclerotinia* spp. y *B. cinerea*; ácido alternárico, alternariol y zinniol producidos por *Alternaria* spp.; opiobolinas producidas por *Cochliobolus* spp.; pircularina producida por *Pyricularia grisea*; ácido fusárico y licomarasmina producido por *F. oxysporum*; siringomicina y siringotoxin producidas por *P. syringae* pv. *syringae* y taxtominas producidas por *Streptomyces* spp..

Tabla V.4. Aquí



**Tabla V.4.** Toxinas no específicas del hospedante.

Toxina	Patógeno	Efecto sobre la célula
<b>Tabtoxina</b>	<i>Pseudomonas syringae pv. tabaci</i>	Es la toxina activa, que inactiva la enzima glutamina sintetasa, produce la acumulación de amoníaco, inhibe la fotosíntesis y la fotorespiración.
<b>Faseolotoxina</b>	<i>Pseudomonas syringae pv. phaseolicola</i>	En la célula, por degradación enzimática, se produce fosfosulfamilornitina que es biológicamente activa. Afecta la enzima ornitina carbomoiiltransferasa.
<b>Tentoxina</b>	<i>Alternaria tenuis</i>	Inactiva la proteína que interviene en la transferencia de electrones en los cloroplastos e inhibe fosforilación.
<b>Fusicoccina</b>	<i>Fusicoccum amygdali</i>	Afecta el sistema de transporte, la absorción de aniones, azúcares y aminoácidos. Estimula la apertura estomática.
<b>Cercosporina</b>	<i>Cercospora sp.</i> y otros hongos	General especies reactivas del oxígeno, especialmente de oxígeno, destruyendo la membrana celular.

**Toxinas específicas.** Son específicas o selectivas del hospedante y se caracterizan justamente por su especificidad; es decir, resultan tóxicas sólo para el/los hospedante de ese patógeno, presentando poca o ninguna toxicidad en otros hospedantes no susceptibles. Esta condición de especificidad hace que estos compuestos resulten imprescindibles para que ocurra la infección del hospedante. Este tipo de toxinas son producidas por un reducido número de hongos y bacterias. Algunos ejemplos son la toxina victorina o HV, toxina T, toxina HC, y las diferentes toxinas producidos por patotipos de *Alternaria alternata* (toxina AAL en tomate, toxina AF en frutilla, toxina AM en manzana, toxina ACT en mandarina, toxina ACL en limón y toxina HS en caña de azúcar).

La toxina Victorina o HV es producida por el hongo *C. victoriae*, que apareció en 1945 con la introducción de la variedad Victoria de avena y sus derivados, que contenían el gen Vb de resistencia a roya. La toxina ocasiona cambios bioquímicos e histológicos en el hospedante, en la pared celular, con pérdida de electrolitos y aumento de la transpiración. Genera tizón de hojas y puede destruir toda la planta. El posible sitio de acción de la toxina parece ser el complejo glicina descarboxilasa, componente del ciclo fotorespiratorio. Hay evidencias que induce compuestos de la respuesta de resistencia de la RH y, puede conducir a la apoptosis. En 1968 en los Estados Unidos apareció el **tizón de la hoja de maíz del sur** (*Cochliobolus heterostrophus* raza T) en variedades con citoplasma androestéril (tipo Texas). La toxina T de *C. heterostrophus* raza T, aumentaría su virulencia. Esta toxina actúa específicamente en las mitocondrias de células susceptibles, que se vuelven no funcionales, e inhibe la síntesis de ATP.

Otras ejemplos de toxinas específicas del hospedante son: peritoxina-toxina PC en la **podrición de la raíz del sorgo** (*Periconia circinata*); toxina PM en **tizón amarillo de maíz** (*Mycosphaerella zae-*

*maydis*); toxina Ptr en la **mancha amarilla del trigo** (*P. tritici-repentis*); toxina CC en tomate (*Corynespora cassiicola*); y toxinas SV en **mancha marrón** en pera (*Stemphylium vesicarium*).

### V.2.b.3. Reguladores de crecimiento

Los reguladores de crecimiento como mecanismo de ataque de ciertos patógenos comprenden: auxinas, giberelinas, citoquininas, ácido abscísico y etileno, todos análogos hormonales a los producidos por las plantas. El estudio de estos compuestos es limitado; pero hongos, bacterias, virus y mollicutes han sido reportados como causales de enfermedad por la producción de estos compuestos.

En las plantas, los reguladores del crecimiento, hormonas, actúan en muy pequeñas concentraciones y pequeñas variaciones en su concentración, pueden producir resultados diferentes en el crecimiento. Por su parte, los patógenos también son capaces de producirlos, y de inducir o inhibir su producción en las plantas. La acción de este mecanismo de ataque, ocasiona un desequilibrio en el sistema hormonal de la planta provocando un crecimiento anormal, incompatible con el desarrollo de una planta sana. La sintomatología de las plantas afectadas puede ser retraso en el crecimiento, crecimiento excesivo, arrosetamiento, ramificación excesiva de la raíz, malformación del tallo, epinastia de la hoja, defoliación y supresión del crecimiento de brotes.

En la siguiente tabla (Tabla V.5.) se resumen los principales aspectos reportados para cada regulador de crecimiento, vinculado al desarrollo de enfermedades en plantas.

**Tabla V.5. Aquí.**

**Tabla V.5.** Principales reguladores de crecimiento vinculados a las enfermedades de las plantas.

Regulador de crecimiento	Principales características	Ejemplo de patógenos/enfermedades
<b>Auxinas</b> <b>(Ácido 3 indolacético (IAA))</b>	Participan en el alargamiento y la diferenciación celular. Afectan la permeabilidad de las membranas. Aumentan la respiración de los tejidos. Promueven la síntesis de ARN mensajero y, por ende, de proteínas /enzimas.	<b>hernia de las coles</b> ( <i>Plasmodiophora brassicae</i> ) <b>agalla de la corona</b> ( <i>Agrobacterium tumefaciens</i> ) <b>agallas en el maíz dulce</b> ( <i>Ustilago maydis</i> ) <b>roya del manzano</b> ( <i>Gymnosporangium juniperi-virginianae</i> )
<b>Giberelinas</b> <b>(Ácido giberélico)</b>	Tienen efectos promotores del crecimiento. Aceleran el alargamiento de las variedades enanas a la normalidad.	<b>bakanae en arroz</b> ( <i>Gibberella fujikuroi</i> ) Virus del enanismo de <i>Prunus</i> (PDV) Virus del enrollado de la hoja de tabaco (TLCV)

	Promueven la floración, el alargamiento del tallo y la raíz, y el crecimiento de frutos.	
<b>Citoquininas (Cinetina, zeatina y isopentenil adenosina)</b>	Participan en el crecimiento y diferenciación celular. Inhiben la descomposición de proteínas y ácidos nucleicos, inhibiendo la senescencia. Evitan la represión génica y reactivan los genes.	Aumentan en <b>agalla corona</b> ( <i>A. tumefaciens</i> ) Disminuyen en plantas de algodón por <i>Verticillium</i> <b>tizón de la avena</b> por <i>C. victoriae</i> , incrementan la cantidad de toxina HV.
<b>Etileno</b>	Produce clorosis, abscisión de hojas, epinastia, formación de raíces adventicias y maduración de frutos. Aumenta la permeabilidad de membranas. Induce formación de fitoalexinas. Activa la síntesis de enzimas.	<i>Ralstonia solanacearum</i> en infecciones en banana.
<b>Ácido abscísico</b>	Con varias funciones hormonales y de inhibición. Inhibe el crecimiento. Produce plantas achaparradas	Virus mosaico del tabaco (TMV) en diversos hospedantes. <b>marchitez del tomate</b> por <i>Verticillium</i>

#### V.2.b.4. Polisacáridos

Es uno de los mecanismos aún menos estudiado y conocido. Sin embargo, tanto hongos, como bacterias y posiblemente otros patógenos liberan constantemente cantidades variables de sustancias mucilaginosas (polisacáridos) que recubren sus estructuras y les proporcionan la interfaz entre su superficie externa y el entorno. Los exopolisacáridos parecen ser necesarios para que varios patógenos causen síntomas de la enfermedad, ya sea por ser directamente responsables o por facilitar la colonización o mejorar la supervivencia del patógeno. El rol de estos compuestos es particularmente importante en las enfermedades causales de marchitez por patógenos que invaden el sistema vascular de la planta. Las moléculas de polisacárido secretadas por el patógeno en el xilema son suficientes para el bloqueo mecánico de los haces vasculares y así iniciar el marchitamiento (Figura 2 y 4). El efecto causado por los polisacáridos, debe considerarse en conjunto con el efecto de las sustancias liberadas en los vasos, a través de la descomposición de los diferentes componentes celulares, producto de la degradación enzimática del patógeno.

#### V.3. Mecanismos de defensa de las plantas a los patógenos

Las plantas y los patógenos han desarrollado durante el curso de su coevolución relaciones muy complejas entre ellos. Los patógenos han demostrado la capacidad de producir sistemas ofensivos sofisticados para parasitar a las plantas y éstas manifestado un importante potencial para defenderse a sí mismas de los ataques. Algunas plantas son capaces de impedir la penetración de los patógenos a través de su pared celular, otras parecen movilizar sus armas defensivas inmediatamente después que sus paredes son rotas y algunas pocas células invadidas.

En general, el resultado de la “lucha” entre el patógeno y el hospedante parece depender de la eficiencia del sistema defensivo de las plantas. Una planta puede enfermarse cuando un parásito comienza a invadirla, ya sea porque supera las defensas preexistentes, y / o es capaz de pasar inadvertido sin activar los sistemas de resistencia inducidas. La ausencia de enfermedad puede ser el reflejo de la incapacidad del patógeno de superar las barreras defensivas de la planta.

Los resultados de numerosos estudios sobre los mecanismos de resistencia de las plantas demuestran que éstas son capaces de defenderse del ataque de agentes infecciosos sea en un modo pasivo o activo. En este capítulo se abordarán los primeros, mientras que los segundos están incluidos en el capítulo 6.

### V.3.a. Mecanismos de defensa pasivos

Estos mecanismos, conocidos también como **preexistentes**, incluyen todos aquellos atributos o factores que se encuentran presentes en la planta antes de ponerse en contacto con algún microorganismo parásito. Entre estos mecanismos se pueden distinguir aquellos de naturaleza estructural o morfológica, y los de naturaleza química.

#### V.3.a.1 Mecanismos estructurales preexistentes

Estos hacen referencia a estructuras que poseen las plantas que limitan o impiden la penetración de los patógenos. En algunos casos se incluye también bajo esta denominación a aquellas características que les permiten a los vegetales evitar el contacto íntimo con el patógeno, como aquellas vinculadas a la su maduración y desarrollo. Por ejemplo, en la enfermedad **mal de los almácigos** los vegetales son susceptibles sólo en su estado de plántula al ataque de parásitos como *R. solani.*, *Pythium* spp, *Thielaviopsis basicola*, entre otros. En otras ocasiones, algunos órganos de los vegetales suelen ser afectados durante su etapa de plena madurez, como los frutos susceptibles a patógenos como *B. cinerea* o *R. stolonifer*, entre otros. Otra características de algunas plantas que facilitan el escape a las enfermedades, lo constituyen las variedades o especies cleistógamas de algunas gramíneas que

mantienen sus flores cerradas en el momento de la fecundación impidiendo la entrada de *Claviceps purpurea* responsable del **cornezuelo del centeno**.

### **Resistencia física a la penetración**

Las partes infectivas de los patógenos al llegar al hospedante deben germinar o brotar, para poder luego penetrar en los tejidos y continuar con su ciclo de vida. Este proceso debe ser cumplido en un lapso breve de tiempo, dado que los propágulos (inóculo) se encuentran sujetos a la acción de factores ambientales desfavorables como, baja humedad relativa, viento, temperatura desfavorable, luz ultravioleta, escasez de nutrientes, etc.

La primera barrera física con la cual se encuentran los propágulos son los **pelos** y **tricomas** que pueden presentar externamente los órganos vegetales. Estos pueden impedir que el inóculo alcance el sitio de ingreso exponiéndolo además, al rigor de las condiciones ambientales. Puede mencionarse como ejemplo, a las hojas jóvenes de vid que se comportan como inmunes a la **peronóspora** o **mildiú**, pues sus zoosporas quedan confinadas en las gotas de agua que se encuentran suspendidas en las pilosidades, impidiendo su llegada a los estomas.

La **cutícula** puede jugar un rol importante por su hidrofobicidad, característica asociada a la naturaleza química de sus componentes y a las microrugosidades de su superficie externa (Figura 3). Ambas características impiden que las gotas de agua mojen al órgano y resbalen fácilmente, sin formarse el continuo acuoso que muchos microorganismos necesitan para penetrar. El espesor de la cutícula puede también ser importante, por ejemplo, al limitar la inserción de los hutorios en los oidios o impedir en el caso de *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* responsable de la **roya del tallo del trigo**, la penetración en las hojas de su hospedero alternante *Berberis thumbergii*.

Las **aberturas naturales** como, estomas, hidátodos, lenticelas y nectarios pueden tener formas o estructuras que limitan la penetración de algunos patógenos. En el caso de mandarinos resistentes a la **cancrosis bacteriana de los cítricos** por *Xanthomonas arboricola* pv. *citri* los estomas presentan aristas o crestas en el borde interno de las células oclusivas que limitan la formación del continuo acuoso necesario para el ingreso de las células bacterianas. En otras ocasiones, la falta de desarrollo de los estomas y su cierre, limitan el ingreso de los patógenos. En el caso de las lenticelas, la rapidez con la cual estas se suberifican puede afectar el ingreso de *Streptomyces scabies* en tubérculos de papa.

La epidermis puede impedir tanto el ingreso de algunos patógenos como la salida de sus fructificaciones en etapas posteriores de la patogénesis. Se menciona que el ácido silícico que puede

encontrarse cristalizado en las células epidérmicas de plantas de arroz aumenta la resistencia a la penetración de *Helminthosporium* sp.

### **Resistencia a la invasión**

A pesar de que el patógeno puede haber penetrado inicialmente en los tejidos, éstos pueden ser luego mecánicamente resistentes a la invasión. En este mecanismo además de verse involucradas características morfológicas del tejido se tienen en cuenta características químicas.

El **número y tamaño** de las células puede ser un factor que influya sobre la colonización de los tejidos. Algunos árboles, tienen la posibilidad de crecer rápidamente en diámetro generando una gran diferencia en el diámetro de los vasos conductores formados en primavera, respecto de los últimos de la estación. Esta característica dificulta a los patógenos la colonización radial hacia los nuevos tejidos. Esto se observó en olmos donde plantas jóvenes sobrevivían a los ataques de *Ceratocystis ulmi*.

La **lignificación** de los tejidos suele ser un mecanismo útil para detener a los patógenos que no cuenta con las enzimas para degradar esas sustancias. En las gramíneas las invasiones de los patógenos suelen quedar restringidas entre los cordones de esclerénquima, observándose en consecuencia, lesiones alargadas como en infecciones de *Septoria apii* a pecíolos de apio.

#### ***V.3.a.2 Mecanismos de defensa químicos preexistentes***

En este grupo pueden incluirse tanto sustancias cuya presencia es esencial para la vida o la inducción del ataque parasitario como aquellas cuya presencia resulta tóxica para los patógenos.

La **ausencia de factores esenciales para el desarrollo** de los patógenos ha sido observada en distintas combinaciones planta-patógeno. En la **sarna del manzano** (*Venturia inaequalis*) se probó que mutantes del hongo obtenidos en laboratorio que necesitaban de algún factor esencial conocido, era incapaces de desarrollarse en el hospedante sin ese elemento. Muchas de las enfermedades incitadas por bacterias como *X. campestris* necesitan de una multiplicación previa del microorganismo. Para ello necesitan sustancias nutritivas provenientes de la planta.

El contenido de **hidratos de carbono** en el hospedante puede ser un importante mecanismo de defensa tanto por una escasa concentración como elevada dependiendo del patógeno. Patógenos que tienen como principal arma de patogénesis a las enzimas pectolíticas suelen tener dificultades para colonizar tejidos con altos niveles de azúcares. Las hojas de papa se hacen más susceptibles a *Phytophthora infestans* a medida que disminuye la acumulación de hidratos de carbono en la parte aérea.

La presencia de alcaloides en muchas plantas suele impedir el establecimiento de patógenos como es el caso de *Phymatotrichum omnivorum*. Especies no susceptibles a este hongo suelen presentar altas concentraciones de alcaloides en las raíces. Los sulfuros volátiles suele asociarse a la resistencia a enfermedades como sucede en cebollas ricas en sulfuro de alilo. Concentraciones elevadas de este sulfuro disminuyen la susceptibilidad de la cebolla a *Botrytis alli*.

La presencia de diversos **glucósidos** es también un factor de resistencia que puede considerarse pasiva o activa según si su formación es inducida o no por la presencia del patógeno. Estos compuestos pueden actuar “*per se*” como en el caso de taninos en varias especies arbóreas. En otras ocasiones los compuestos producidos por la hidrólisis de los glucósidos son los activos contra los patógenos. Por ejemplo los glucósidos cianogénéticos que liberan ácido cianhídrico al hidrolizarse. Otros presentan en su composición radicales isotiociantos (R-N=C=S-) con actividad antifúngica, como en el caso de crucíferas del género *Brassica*.

La presencia de **fenoles libres** suele ser también un factor importante de resistencia, como el ácido protocatéquico, asociado a la resistencia de cebolla a *B. alli* y *Colletotrichum circinans*. Esta sustancia se relaciona al color de las catáfilas externas. Las cebollas blancas con una menor concentración son más susceptibles a los patógenos antes mencionados. El ácido clorogénico que está ligado a la resistencia de la papa a *S. scabies* y *V. dahliae*.

En los últimos años se ha asociado la presencia de un número importantes de *proteínas* constitutivas a la defensa de las plantas. Estas podrían considerarse como un mecanismo de defensa pasivo. Extractos obtenidos de semillas y de órganos ricos en sustancias de reserva frecuentemente han demostrado poseer compuestos que inhiben el crecimiento de microorganismos. Varias son las proteínas con actividad antifúngica a modo de ejemplo se mencionan algunas en la Tabla 6.

#### **Tabla 6 Aquí.**

Existe en la actualidad un interés considerable en estas proteínas de defensa debido a que muchas de ellas han sido secuenciadas, y posteriormente se han aislado los genes que las codifican. Esto les brinda la oportunidad a los genetistas de crear plantas transgénicas capaces de expresar dichas proteínas, mejorando de este modo la resistencia de las plantas al ataque tanto de patógenos como de insectos.

Si bien, en general los mecanismos de defensa pasivos pueden resultar poco eficientes, son una herramienta válida para retrasar la penetración o la colonización de los patógenos, contribuyendo a la

inducción de mecanismos de defensa más sofisticados y efectivos. A estos se hará referencia en el Capítulo 6.

**Tabla V.6.** Proteínas constitutivas con capacidad de influir negativamente sobre el desarrollo de hongos, bacterias y virus

Tipo	Ejemplo	Actividad biológica
<b>Hidrolasas</b>	Quitinasa Glucanasa	Digieren la pared celular fúngica.
	Lisozima	Lisa células bacterianas
<b>Inhibidores de enzimas</b>	Inhibidor de la poligalacturonasa (PGIPs)	Inhibe pectinasas fúngicas
<b>Proteínas ligantes de la quitina</b>	Heveina (latex de <i>H. brasiliensis</i> )	Inhiben el crecimiento de hongos
	Lectinas	
<b>Peptidos antifúngicos</b>	Defensinas	Inhiben el crecimiento de hongos
<b>Tioninas</b>	Hordotionina (cebada)	Inhiben el crecimiento de hongos y bacterias
<b>Proteínas inhibidoras de los ribosomas</b>	Proteína antiviral pokeweed	Inhiben la transmisión mecánica de los virus

## Bibliografía

Agrios, G.N. 1995. Fitopatología. Tr. M. Guzmán Ortiz. Limusa. Mexico. 756 p.

Agrios, G.N. 2005. Plant Pathology, 5th ed.; Elsevier Academic Press. Amsterdam, The Netherlands.

Almási, A.; A. Harsányi and R. Gáborjányi. 2001. Photosynthetic Alterations of Virus Infected Plants. Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica, 36 (1–2): 15–29.

Antonelli, E.F. 1998. Respuestas de las plantas a la acción de los organismos fitopatógenos. Revista de la Facultad de Agronomía, 1(1): 63-72.

Balendres, M.A.; Nichols, D.S.; Tegg, R.S.; Wilson, C.R. 2016. Metabolomes of potato root exudates: Compounds that stimulate resting spore germination of the soil-borne pathogen *Spongospora subterranea*. Journal Agricultural and Food Chemistry, 64(40):7466-7474.

Bastiaans, L. 1991. The ratio between virtual and visual lesion size as a measure to describe reduction in leaf photosynthesis of rice due to leaf blast. Phytopathology, 81: 611–615.

Berger, S.; A.K. Sinha and T. Roitsch. 2007. Plant physiology meets phytopathology: plant primary metabolism and plant–pathogen interactions. Journal of Experimental Botany, 58 (15/16): 4019–4026.



Bingham, I. J.; D.R. Walters; M.J. Foulkes and N.D. Paveley. 2009. Crop traits and the tolerance of wheat and barley to foliar diseases. *Annals Applied Biology*, 154: 159–173.

Buzi, A. 2001. Indagine sulle proteine di difesa coinvolte nella resistenza indotta a *Didymella bryoniae* nel melone trattato con attivatori chimici e biologici. A Buzi Tesi di Dottorato di Ricerca in Patologia vegetale,.

Carretero, R.; R.A. Serrago; M.O. Bancal; A,E. Perelló and D.J. Miralles. 2010. Absorbed radiation and radiation use efficiency as affected by foliar diseases in relation to their vertical position into the canopy in wheat. *Field Crops Research*, 116: 184-195.

Castro, A.C.; M.C. Fleitas; M. Schierenbeck; G.S. Gerard and M.R. Simón. 2018. Evaluation of different fungicides and nitrogen rates on grain yield and bread-making quality in wheat affected by *Septoria tritici* blotch and yellow spot. *Journal Cereal Science*, 83: 49-57.

Castro-Moretti F.R., Gentzel I.N., Mackey D. and Alonso A.P. 2020. Metabolomics as an Emerging Tool for the Study of Plant–Pathogen Interactions. *Metabolites*, 10 (2): 52.

Di Feo, L.V; I.G. Laguna y E.B. Biderbost. 2010. Alteraciones fisiológicas asociadas a la infección con Mal de Río Cuarto virus (MRCV) y a fitotoxicidad provocada por su insecto vector (*Delphacodes kuscheli* Fennah) en trigo. *Tropical Plant Pathology*, 35 (2): 79-87.

Di Pietro, A.; M.P. Madrid; Z. Caracuel; J. Delgado-Jarana and M.I. Roncero. 2003. Pathogen profile *Fusarium oxysporum*: exploring the molecular arsenal of a vascular wilt fungus. *Molecular Plant Pathology*, 4 (5): 315–325.

Dimmock, J.P.R.E. and M.J. Gooding. 2002. The influence of foliar diseases, and their control by fungicides, on the protein concentration in wheat grain: a review. *Journal Agricultural Science*, 138: 349-366.

Ellis, M.A.; D.C. Ferree and D.E. Spring. 1981. Photosynthesis, transpiration, and carbohydrate content of apple leaves infected by *Podosphaera leucotricha*. *Phytopathology*, 71:392-395.

Fleitas, M.C.; M. Schierenbeck; G.S. Gerard; J.I. Dietz; S.I. Golik; P.E. Campos and M.R. Simón. 2018. How leaf rust disease and its control with fungicides affect dough properties, gluten quality and loaf volume under different N rates in wheat. *Journal Cereal Science*, 80: 119–127.

Gareth Jones, D. 1998. *The epidemiology of plant diseases*. Kluwer Academic Publishers, Dordrech/ Boston/ London. 460 pag.

Ghosh, S.; P. Kanwar and G. Jha. 2017. Alterations in rice chloroplast integrity, photosynthesis and metabolome associated with pathogenesis of *Rhizoctonia solani*. *Science Report*, 7:41610.

González, I; Y. Arias y B. Peteira. 2009. Interacción planta-bacterias fitopatógenas: caso de estudio *Ralstonia solanacearum*- Plantas hospedantes Artículo reseña *Revista de Protección Vegetal*, 24 (2): 69-80.

Hare, R.C. 1966. Physiology of resistance to fungal diseases in plants. *The Botanical Review*, 32(2):95-137.

Hatfield, W.C, Walker, J.C. and Owen J.H. 1948. Antibiotic substances in onion in relation to disease resistance. *Journal of Agricultural Research* 77, 115-135.

Hipper, C.; V. Brault; V. Ziegler-Graff and F. Revers. 2013. Viral and cellular factors involved in phloem transport of plant viruses. *Frontiers in Plant Science*, 4: 154.

Horsfall, J.G. y Dimond, A. E. 1959. *The diseased plant. Plant Pathology Vol 1.* Academic Press. New York and London. 674 pp.

Jauch, C. 1976. *Patología Vegetal.* Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 270 pp.

Jupe, J.; Stam, R.; Howden, A.J.; Morris, J.A.; Zhang, R.; Hedley, P.E.; Huitema, E. 2013. *Phytophthora capsici*-tomato interaction features dramatic shifts in gene expression associated with a hemi-biotrophic lifestyle. *Genome Biology*, 14: R63.

Kemen, E.; Jones, J.D.G. 2012. Obligate biotroph parasitism: can we link genomes to lifestyles? *Trends Plant Science*, 17: 448–457.

Kretschmer, M.; D. Damoo; A. Djamei and J. Kronstad. 2020. Chloroplasts and Plant Immunity: Where Are the Fungal Effectors?. *Review. Pathogens*, 9: 19.

Lucas, J.A. 1998. *Plant pathology and plant pathogens (3a ed.).* Gran Bretaña: Editorial Blackwell Science Ltd. 274 pp.

Lv, M.F.; L. Xie; X.J. Song; J. Hong; Q.Z. Mao; T.Y. Wei; ... and Zhang, H. M. 2017. Phloem-limited reoviruses universally induce sieve element hyperplasia and more flexible gateways, providing more channels for their movement in plants. *Scientific Reports*, 7(1), 1-13.

Malinowski, R.; Novák, O.; Borhan, M.H.; Spíchal, L.; Strnad, M.; Rolfe, S.A. 2016. The role of cytokinins in clubroot disease. *Eur. J. Plant Pathol.* 145, 543–557.

Mata, A. 1996. *Fondamenti di Patologia Vegetale.* Bologna, Italy: Pàtron Editore, 512 pp.

Melander, L. W. and Craigie, J. H. 1927. Nature of resistance of *Berberis* spp. to *Puccinia graminis*. *Phytopathology* 17, 95-114 EN A.P. Roelfs y J.V. Growth (1988) *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*, black stem rust of *Triticum* spp. *Advances in Plant Pathology*, 6: 345- 360.

Melotto, M. and B. Kunkel. 2013. Virulence Strategies of Plant Pathogenic Bacteria in: *The Prokaryotes: Prokaryotic Physiology and Biochemistry* 10.1007/978-3-642-30141-4\_62

Misaghi, I.J. 1982. *Physiology and biochemistry of plant pathogen interactions.* Plenum Press. New York and London. 287 pp.

Münch, S.; U. Lingner; D.S. Floss; N. Ludwig; N. Sauer and H.B. Deising. 2008. The hemibiotrophic lifestyle of *Colletotrichum* species. *Journal Plant Physiology*, 165: 41–51.

Ney, B.; M.O. Bancal; P. Bancal; I.J. Bingham; J. Foulkes; D. Gouache; N. Pavely and J. Smith. 2013. Crop architecture and crop tolerance to fungal diseases and insect herbivory. Mechanisms to limit crop losses. *Eur. Journal Plant Pathology*, 135: 561–580.

Novacky, A. 1991. *The Plant Membrane and Its Response to Disease.* En: Cole G.T., Hoch H.C. (eds) *The Fungal Spore and Disease Initiation in Plants and Animals.* Springer, Boston, MA.

- Ploetz, R. and B. Schaffer. 1987. Effects of flooding and Phytophthora root rot on photosynthetic characteristics of avocado. Proceedings of the Florida State Horticultural Society, 100: 290-294
- Robert, C.; M.O. Bancal; P.Nicolas; C. Lannou and B. Ney. 2004. Analysis and modelling of effects of leaf rust and Septoria tritici blotch on wheat growth. Journal Experimental Botany 55: 1079–1094.
- Roberts, D. A. and Boothroyd, C. W. 1972. Fundamentals of Plant Pathology. San Francisco: W. H. Freeman. 402 pp.
- Schierenbeck, M.; M.C. Fleitas; D.J. Miralles, D.J. and M.R. Simón 2016. Does radiation interception or radiation use efficiency limit the growth of wheat inoculated with tan spot or leaf rust? Field Crops Research, 199: 65-76.
- Schierenbeck, M.; M.C. Fleitas; F. Cortese; S.I.Golik and M.R. Simón 2019. Nitrogen accumulation in grains, remobilization, and post-anthesis uptake under tan spot and leaf rust infections on wheat. Field Crops Research, 235: 27-37.
- Scholes, J. D. and S.A. Rolfe. 2009. Chlorophyll fluorescence imaging as a tool for understanding the impact of fungal diseases on plant performance: a phenomics perspective. Functional Plant Biology, 36: 880–892.
- Simón, M.R., A.E.; Perelló; C.A. Cordo; P.C. Struik. 2002. Influence of *Septoria tritici* on yield, yield components, and test weight of wheat under two Nitrogen fertilization conditions. Crop Science, 42: 1974-1981.
- Stackman, E.C. y Harrar, J.G. 1963. Principios de Patología Vegetal (2ª ed.). Trad. por J. C. Lindquist. Buenos Aires: Eudeba. 603 pp.
- Stadnik, M.J. and P. Mazzafera. 2001. Interações Oídio-Hospedeiro. En: Stadnik MJ, Rivera. MC (Eds.) Oídios. Jaguariuna SP. Embrapa Meio Ambiente. pp. 79-118.
- Staunton j. and Weissman K. 2001. Polyketide biosynthesis: a millennium review. Natural Product Reports, 18: 380–416.
- Tsuge, T.; Harimoto, Y.; Akimitsu, K.; Ohtani, K.; Kodama, M.; Akagi, Y.; Egusa, M.; Yamamoto, M.; Otani, H. 2013. Host-selective toxins produced by the plant pathogenic fungus *Alternaria alternata*. FEMS Microbiology Review, 37: 44–66.
- Underwood, W. 2012. The plant cell wall: a dynamic barrier against pathogen invasion. Frontier Plant Science, 3:85. doi:10.3389/fpls.2012.00085
- van Kan, J.A.L. 2006. Licensed to kill: the lifestyle of a necrotrophic plant pathogen. Trends Plant Science. 11.
- Vinayavekhin, N.; Saghatelian, A. 2010 Untargeted metabolomics. Vol. Chapter 30; p 1–24 En: Current Protocols in Molecular Biology; John Wiley & Sons, Inc.: Hoboken, NJ, USA.
- Walker, J. C. 1965. Patología Vegetal. (2ª ed). Trad. por A. Aguirre Azpertia. Barcelona: Omega. 818pp.
- Wang, L.F; M. Wang and Y. Zhang. 2014. Effects of powdery mildew infection on chloroplast and mitochondrial functions in rubber tree. Tropical Plant Pathology, 39 (3): 242-250.

Zechmann, B. 2019. Ultrastructure of plastids serves as reliable abiotic and biotic stress marker. PLoS ONE, 14 (4): e0214811.