

La resistencia inducida como alternativa para el manejo de plagas en las plantas de cultivo

Induced resistance as an alternative for pest management in crops



<https://eqrcode.co/a/41o53i>

 **Belkis Peteira Delgado-Oramas**

Grupo de Fitopatología. Dirección de Sanidad Vegetal. Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria (CENSA). Apartado 10, San José de las Lajas, Mayabeque, Cuba.

RESUMEN: Durante su vida, las plantas interactúan con numerosas plagas, que poseen diferentes modos de ataque y formas de vida. La respuesta inmune primaria evolucionó hacia el reconocimiento de los organismos que interactúan con la planta y la traducción, de tal reconocimiento, en respuestas de defensa dirigidas, específicamente, contra el organismo invasor. Además de esta inducción, las respuestas de defensa pueden ser cebadas. Este tipo de resistencia, a menudo, actúa de forma sistémica y es efectiva contra un amplio espectro de plagas. Existen diferentes tipos de Resistencia Inducida en dependencia del organismo o el inductor que interactúa con la planta. Las moléculas señalizadoras en plantas, los ácidos salicílico (AS) y jasmónico (AJ) tienen una función importante en las rutas metabólicas de la resistencia inducida, con una posible interacción antagónica entre las vías de la resistencia sistémica adquirida (RSA) dependiente del AS y la vía de la resistencia sistémica inducida (RSI) dependiente del AJ. En general, las respuestas de defensa son vitales, pero también implican un costo para las plantas. Por lo tanto, en lugar de mantenerlas constantemente, las respuestas de defensa pueden ser inducidas o cebadas y estar sujetas a una estrecha regulación, rápida activación y una concentración espacial y temporal, factores importantes para el éxito. No obstante, el costo de este proceso debe analizarse en experimentos con diseños que incluyan el reto con la inoculación de patógenos. El objetivo de este artículo es abordar, de forma sencilla, algunos conceptos sobre el tema de la resistencia inducida, diferentes variantes de inducción, así como posibles inductores, vías de señalización y los costos para las plantas de este fenómeno.

Palabras clave: resistencia sistémica adquirida, resistencia sistémica inducida, inductores, vías de señalización, costos.

ABSTRACT: During the lifetime, plants interact with numerous pests with diverse modes of attack and lifestyle. The primary immune response evolved toward the recognition of the organisms that interact with the plant and the translation of this recognition into a defense response specifically directed against the invading organism. In addition to this induction, plant defenses may also be primed. This kind of resistance often acts systemically throughout the plant and is effective against a broad spectrum of pests. There are different types of induced resistance, depending on the organism or inducer that interacts with the plant. The plant-signaling molecules salicylic (SA) and jasmonic acids (JA) play an important role in the induced disease resistance pathways with a possible antagonistic interaction between the SA-dependent systemic acquired resistance (SAR) pathway, which is induced upon pathogen infection, and the JA-dependent induced systemic resistance (ISR) pathway. In general, defense responses are vital but costly for plants. Thus, instead of maintaining them continuously, they can be primed and subjected to tight regulation, rapid activation, and spatial and temporal concentration, important factors for the success. However, the cost for this process should be analyzed in specific experimental designs that include the pathogen challenge. The aim of this paper is a simple approach to some concepts about the induced resistance, different induction alternatives, as well as possible inductors, signalling pathways and the resistance induced costs for the plant.

Key words: Systemic acquired resistance, systemic induced resistance, inductors, signalling pathway, costs.

*Autor para correspondencia: *Belkis Peteira Delgado-Oramas*. E-mail: bpeteira@censa.edu.cu.

Recibido: 14/01/2020

Aceptado: 07/03/2020

INTRODUCCIÓN

Las plantas se encuentran en continuo contacto con otros organismos. Bajo condiciones naturales, ellas interactúan además con un gran número de organismos nocivos, los que son, potencialmente, una de las causas de las pérdidas en los rendimientos en las plantas cultivadas. Sin embargo, las plantas normalmente permanecen sanas debido, en parte, a la manifestación de varios mecanismos de defensa.

Actualmente, la agricultura se desenvuelve en un ambiente de tensión, agravado por la realidad del cambio climático, el incremento de la población mundial y la necesidad de proporcionarle una adecuada alimentación y la existencia de zonas de conflictos bélicos. En este contexto, las corrientes ecologistas sugieren para la actividad agrícola un desempeño sin que se afecten los recursos naturales y el medio ambiente, con énfasis en el paradigma de Una Salud.

El Manejo Integrado de Plagas (MIP), que como antecesor de una 'Agricultura Integrada' desde hace ya algunos años, inició una fase de reorientación a la protección vegetal, constituyéndose en la primera etapa del desarrollo de una 'Agricultura Sostenible'. Entre las tácticas que pueden ser parte de cualquier estrategia de manejo de plagas se encuentran: Control legal, Control físico, Control cultural, Control fitogenético o resistencia varietal, Control biológico, Control autocida, Control químico y bioquímico. Dentro de estas tácticas, la resistencia de las plantas se presenta como una de las alternativas más apropiadas para el manejo de las plagas, teniendo en cuenta su impacto sobre el ambiente.

Aun cuando dentro de la táctica de resistencia varietal se comenta mucho más sobre el uso de la posible resistencia dentro de un cultivo de determinados cultivares, de los programas de mejoramiento tradicionales e incluso de la obtención de cultivares resistentes a partir de los métodos biotecnológicos y la transgénesis, algunos científicos estudiaron, dentro de este tema general, el fenómeno de la resistencia inducida. El objetivo de este artículo es abordar, de forma sencilla, algunos conceptos sobre el tema de la resistencia inducida, diferentes

variantes de inducción, así como posibles inductores, vías de señalización y costos para las plantas de este fenómeno.

RESISTENCIA INDUCIDA

Desde principios de la década de 1990, este fenómeno se estudia como un método válido de manejo de enfermedades de las plantas. El primer documento sobre la resistencia inducida fue publicado en 1901 por Beauverie, con el título: Ensayo de inmunización de las plantas contra las enfermedades fúngicas. Este autor inoculó plantas de begonia con una cepa débilmente virulenta del hongo *Botrytis cinerea* (Pers. & F.) y observó que esta cepa proporcionó resistencia a cepas más virulentas del hongo. Posteriormente, Chester en 1933, esbozó el primer concepto general de los sistemas de defensa de las plantas en su publicación titulada "El problema de la inmunidad fisiológica adquirida" (1).

No obstante, la primera evidencia bioquímica de resistencia inducida, fue descubierta en la década de 1960 por Joseph Kuc, a quien muchos consideran el "padre" de la investigación de la resistencia inducida. Los primeros experimentos de Kuc y sus colegas datan de 1959, y estuvieron relacionados con el fenómeno de la resistencia inducida contra la sarna del manzano. Desde entonces, diversos estudios demostraron que las plantas tienen la capacidad natural de defenderse de los agentes fitopatógenos a través de un fenómeno biológico conocido como resistencia, considerando a la susceptibilidad como una excepción a lo que naturalmente ocurre (2). Por tanto, los vegetales poseen, en su constitución genética, genes que codifican para producir numerosas "armas químicas", extremadamente eficientes, que impiden o disminuyen el daño causado por los microorganismos (1).

El término "resistencia inducida" fue propuesto en el *Primer Simposio Internacional de Resistencia Inducida a Enfermedades de Plantas* realizado en Corfú, Grecia, en el año 2000, para designar a todos los tipos de respuestas que incitan a las plantas a protegerse de las plagas, incluyendo tanto respuestas locales como sistémicas (3).

La infección de plantas con patógenos causantes de necrosis o la colonización de las

raíces por determinados microorganismos benéficos causa la inducción de un estado fisiológico único llamado Cebado o Inducción (de "Priming" en inglés). Las plantas cebadas desarrollan una activación (más rápida, mayor o ambos casos) de varias respuestas de defensa celular, que son inducidas después del ataque de patógenos o insectos o en respuesta a estreses abióticos. Este estado inducido no es específico contra una sola plaga, sino que puede ocasionar un incremento general en la resistencia de la planta a varios tipos de agentes causales. Aunque el fenómeno ha sido conocido por décadas, solo en pocos años recientes se progresó en el entendimiento del cebado (4).

Esta resistencia, además, rara vez evita la aparición de la enfermedad, sino que más bien reduce su severidad (5). En comparación con el control químico tradicional, la resistencia inducida por agentes bióticos o abióticos no tiene efectos inmediatos drásticos sobre la reducción de la enfermedad, pero si tiene un efecto mucho más duradero. La reacción de resistencia comienza muy pronto después de la aplicación del agente inductor y los beneficios duran, en general, entre tres semanas y dos meses, aunque existen reportes de duración de la resistencia hasta por seis meses (5).

Tipos de resistencia inducida

El término resistencia inducida identifica el fenómeno en su forma general, sin ahondar en un tipo específico de expresión o regulación de las defensas en las plantas. En la inducción de la defensa, el reconocimiento planta-patógeno juega una función central. Las plantas desarrollaron respuestas que se activan de manera sistémica luego de la infección local, con el fin de aumentar la magnitud y velocidad de la respuesta defensiva.

Los tipos de respuestas sistémicas que se conocen, de forma general, son: la Resistencia Sistémica Adquirida (RSA), la Resistencia Sistémica Inducida (RSI) y la Resistencia Inducida por Heridas. Esta última, en ocasiones, se integra con la RSI, lo cual se explicará más adelante (6).

Resistencia Sistémica Adquirida (RSA)

La resistencia sistémica adquirida ocurre cuando se crea una herida localizada en la planta,

causando necrosis. La RSA es una respuesta inespecífica, transitoria, de amplio espectro, y desencadenada tanto por el ataque de un patógeno como por una molécula inductora. El tratamiento desencadena una respuesta sistémica en la planta, y una de las primeras manifestaciones es la reacción de hipersensibilidad (RH), que deriva en muerte celular localizada en el sitio de la infección, dando lugar a lesiones necróticas. A nivel celular, en las zonas próximas a la lesión necrótica, se observa pérdida de la permeabilidad de la membrana, fuga de electrolitos, producción de especies reactivas de oxígeno, peroxidación de lípidos, refuerzo de la pared celular y presencia de fitoalexinas (2, 6).

Obviamente, este proceso toma algún tiempo para ocurrir, dependiendo de la especie de planta, las condiciones ambientales y la naturaleza del ataque patógeno. En las partes de la planta no afectadas (o sea las células más distantes de la lesión necrótica), las primeras reacciones tipo RSA se caracterizan por la rápida activación transcripcional de genes relacionados con la patogénesis, que promueven la síntesis de proteínas relacionadas con la patogénesis llamada PR proteínas (del inglés Pathogenesis Related proteins). Inicialmente, en la interacción planta-patógeno, se consideran cinco grandes grupos de PR proteínas, usando técnicas bioquímicas y moleculares. En la medida en que se perfeccionaron los métodos de detección, la clasificación aumentó y ya se reconocen 17 familias de PR (7). La RSA es mediada por un proceso ácido salicílico-dependiente y es dependiente sobre la expresión sistémica de genes relacionados a patogénesis (8).

Como se planteó anteriormente, la RSA también puede ser inducida por tratamiento con ciertos químicos, tales como ácido 2,6-dicloroisonicotínico (6).

La fuerza y estabilidad de la resistencia inducida durante varias semanas pueden ser influenciadas por factores como las condiciones climáticas y la nutrición. La observación de que RSA se dispersa en la planta, principalmente en dirección apical y se mueve hacia yemas injertadas, sugiere fuertemente que las señales que establecen RSA son translocadas a través de la planta (9).

Resistencia Sistémica Inducida (RSI)

La resistencia sistémica inducida (RSI) es inducida por bacterias que colonizan raíces, llamadas rizobacterias promotoras del crecimiento de la planta (PGPR), entre las que se encuentran cepas de *Pseudomonas*, y que no causan daños visibles en las raíces de las plantas. Estas bacterias son capaces de inducir resistencia local y transferirla a otras partes de la planta consiguiendo la inducción de resistencia sistémica (10). Esta RSI no acumula proteínas relacionadas a la patogénesis (PR) (4), no todas las RSI son señalización SA-dependiente, sino que son mediadas por una señal jasmonato y etileno-sensitiva (8) y a diferencia del RSA, ni la RH ni las lesiones necróticas en la planta están involucradas en la RSI. Este tipo de resistencia se observó en reacciones de defensa contra hongos, bacterias y virus, en diversas especies vegetales (6).

Es importante señalar que, inicialmente, la RSI y la RSA eran consideradas sinónimos porque ambas comienzan con una inducción de resistencia local, seguido por la producción de una señal desde la parte infectada, que luego se traslada a otra parte de la planta, amplificando las reacciones de defensa (10). Las dos vías de resistencia conducen al mismo final; los genes, las vías y las señales químicas son diferentes, pero ambas inducen la resistencia de las plantas al ataque de las plagas. Aunque las vías no son iguales, pueden trabajar sinérgicamente y, en ambos casos, ante el reto de la inoculación con un patógeno los genes relacionados con las defensas son expresados rápidamente y en elevados niveles, como se planteó anteriormente, por el fenómeno del cebado.

TIPOS DE CEBADO

Según Conrath *et al.*, 2006 (4), existen diferentes tipos de cebado. Algunas de estas alternativas son las siguientes:

a) Cebado en las interacciones beneficiosas planta-microorganismo. Estas interacciones beneficiosas entre plantas y microorganismos son frecuentes en la naturaleza y en ellas, por ejemplo, se mejora la nutrición de las plantas, ayudan a la planta a superar estreses bióticos o

abióticos, o ambos. En muchos casos, las asociaciones de planta-microorganismo mejoran la capacidad de defensa de la planta de forma efectiva para prevenir los efectos de un amplio espectro de patógenos. Por ejemplo, la colonización de raíces de tomate (*Solanum lycopersicum* L.) con el hongo micorrizógeno *Glomus mossae* (Gerdemann y Trappe) protege sistémicamente a las plantas de la infección con *Phytophthora parasitica* Dastur. De forma similar, cepas seleccionadas de bacterias promotoras de crecimiento (PGPR) pueden reducir enfermedades en las partes de la planta que se encuentran por encima del suelo, a través de la inducción de defensas comúnmente referido como RSI.

b) Cebado por los productos químicos para las respuestas potenciadas al estrés biótico.

Cebado con BABA para la resistencia inducida al estrés biótico. El ácido aminoácido β-aminobutírico (BABA) se reconoce como un potente inductor de la resistencia en las plantas contra patógenos microbianos, nematodos, insectos y estreses abióticos. Las investigaciones sobre los mecanismos de inducción de resistencia por BABA en *Arabidopsis thaliana* L. mostraron que esta forma de Resistencia Inducida, como en RSA se basa, mayormente, en el cebado de diferentes mecanismos de defensa inducibles. Sin embargo, el mecanismo de señalización que controla la vía del BABA es, parcialmente, diferente del de la RSA. La vía de control de la inducción por BABA frente a la bacteria patógena *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000 y el patógeno fungoso *Botrytis cinerea* se asemeja a la RSA en que requiere de acumulación endógena de SA y de la proteína NPR1. Sin embargo, en contraste con la RSA, la RSI por BABA frente al oomycete patógeno *Hyaloperonospora parasitica* (Pers.) se expresó en genotipos de *Arabidopsis* con dificultades en cualquiera de las vías de señalización (AS, ET o AJ).

Cebado por otros productos químicos para potenciar las respuestas al estrés biótico. Muchos productos químicos con la capacidad de inducir la resistencia al estrés se describieron en las plantas. La biosíntesis de

los escoparona fitoalexinas se asociaron con la resistencia a los patógenos de poscosecha en cítricos (*Citrus* spp.). Brotomax, un producto comercial que contiene, lignosulfonato de aluminio, induce resistencia a *P. parasitica* en los cítricos mediante el cebado para incrementar la producción de escoparona tras la infección por *P. parasitica*. Resultados similares se encontraron para la acumulación de flavanona en cítricos después de la infección con patógenos en plantas pretratadas con Brotomax, lo que indica que lignosulfonato de aluminio puede cebar las frutas cítricas para la producción incrementada de fitoalexinas.

El fungicida Piraclostrobina mejora la resistencia del cultivar de tabaco (*Nicotiana tabacum* L.) Xanthi nc contra la infección por el virus del mosaico del tabaco (TMV) y el patógeno *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*. Piraclostrobina también aumenta la resistencia a TMV en plantas de tabaco transgénicas (NahG), lo que sugiere que este fungicida mejora la resistencia a TMV en el tabaco actuando ya sea en la cascada de señalización de SA o por el funcionamiento independiente de SA. El Piraclostrobina no causó la acumulación de proteínas PR-1 inducibles por SA en las hojas infiltradas. Sin embargo, la acumulación de la PR-1 fue inducida con mayor rapidez en plantas pretratadas con este producto que en las plantas controles pretratadas con agua, después de la infección de las hojas de tabaco con TMV. Estos resultados sugieren que Piraclostrobina, además de ejercer una actividad antifúngica directa, también puede proteger a las plantas preparándolas para la potenciación de las respuestas de defensa celular inducidas por la infección de los patógenos. Esta conclusión es consistente con un informe anterior que demuestra que otro fungicida comercial, Oryzmate, incrementa la resistencia a una bacteria y un patógeno oomiceto en *Arabidopsis* y al TMV, *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* y *Oidium* sp. en el tabaco. En este contexto, es interesante observar que la actividad de los fungicidas metalaxil, Cu (OH) 2, y Fosethyl fue alterada en mutantes de

Arabidopsis para la transducción de señales de resistencia a las enfermedades; mientras que, su eficacia mejoró en plantas de *Arabidopsis* que sobreexpresan NPR1

Cebado por Lipopolisacáridos bacterianos (LPS). Los LPS son componentes indispensables de la superficie celular de las bacterias gram negativas y tienen numerosos efectos sobre las plantas, incluyendo la actividad de impedir la inducción de la RH por bacterias avirulentas. Además de los efectos directos sobre la planta, los tratamientos con LPS afectan el patrón de acumulación de la expresión de genes y la acumulación de algunos compuestos fenólicos en respuesta a posteriores inoculaciones con bacterias virulentas o avirulentas. Se conoce poco acerca de los mecanismos de percepción de los LPS por las plantas y sobre la señal asociada a la vía de transducción que dispara la resistencia inducida por LPS. El entendimiento de estos elementos, tiene implicaciones tanto para el control de enfermedades bacterianas a través de mecanismos generales no específicos, como para el control biológico de enfermedades bacterianas y fungosas a través de bacterias benéficas lo cual, en algunos casos, se cree que ocurre como consecuencia del reconocimiento de los LPS.

c) Cebado por alteraciones en el metabolismo primario. Tubérculos de plantas transgénicas de papa (*Solanum tuberosum* L.) con actividad disminuida del transportador de ATP/ADP *StAATPI* mostraron niveles reducidos de almidón, una morfología alterada del tubérculo y alteraciones en las concentraciones de metabolitos primarios. La producción espontánea de peróxido de hidrógeno, el contenido endógeno de SA y los niveles de los transcritos de varios genes relacionados con las defensas, fueron similares en discos de tubérculos de plantas de papa transformadas con el antisentido de *StAATPI* y el fenotipo salvaje. Sin embargo, después del reto de los tejidos con diferentes elicitores fungosos o sobrenadante del cultivo de la bacteria patógena *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica*, los tubérculos silenciados para

StAATPI mostraron una elevada potencialización de la activación de la defensa.

d) Cebado para aumentar la resistencia frente a factores abióticos. Se cree que un gran número de genes están involucrados en las respuestas de las plantas a los estreses abióticos. Al analizar los patrones de expresión de los genes inducidos por sequía, frío o salinidad, se sugiere la existencia de diferentes mecanismos relacionados con la regulación de los genes involucrados en las respuestas a los estreses. Algunas respuestas requieren la señalización de BABA; mientras que, otras son independientes. Se ha sugerido que otras moléculas y hormonas, tales como calcio, JA y SA modulan la respuesta de las plantas a los estreses abióticos.

e) Cebado en las interacciones planta-insecto. Las plantas liberan mezclas complejas de compuestos químicos volátiles durante el ataque de insectos herbívoros. Estos compuestos orgánicos volátiles (conocidos como VOCs, por sus siglas en inglés) son productos de diversas vías metabólicas, incluyendo los compuestos aromáticos, compuestos terpenoides y derivados de la vía octadecanoide que se refieren, a menudo, como volátiles de la hoja verde (GLV). Los VOCs desempeñan una función importante en la atracción de insectos parásitos y depredadores que son enemigos naturales de los herbívoros). Tal movimiento de VOCs libremente en el aire, también puede afectar plantas cercanas y mediar el fenómeno de "Comunicación de planta - planta" (11). Además de esta llamada defensa indirecta, también hay evidencias de que los VOCs pueden servir como señales en el aire que inducen resistencia en las plantas sanas vecinas. Desde la primera evidencia de resistencia inducida por VOCs, un gran número de publicaciones apoyan esta forma de comunicación planta-planta. Además del metil jasmonato en sí, en particular se encontró el GLV C6 desencadenando reacciones de defensa JA-dependientes, aunque también hay estudios que informan la actividad de elicitación de defensa por compuestos terpenoides.

TIPOS DE INDUCTORES

De forma similar a la clasificación de las formas de cebado y a pesar de que los elicitores son muy variados, su fin es el mismo, y tienen dos clasificaciones con base en sus características (9):

1. **Según su origen:** **Endógenos (endoelicitores):** se producen u originan naturalmente dentro de la planta, al detectar la necesidad de crear defensas. **Exógenos (exoelicitores):** son creados por elicitores externos que se aplican, para inducir la producción de defensas en la planta previniendo un ataque, por ejemplo: fosetil-AI, fosfito de potasio, silicio, etc.
2. **Según su naturaleza:** **Bióticos:** son moléculas de origen patógeno que pueden inducir respuestas de defensa (como acumulación de fitoalexinas o la respuesta hipersensible) en el tejido vegetal. Entre los agentes bióticos capaces de inducir resistencia podemos encontrar virus, bacterias, levaduras y hongos (12). Otros elicitores de resistencia de tipo biótico que adquirieron especial importancia en los últimos años son los extractos de algas, que contienen compuestos complejos como fucanos sulfatados o β -1,3-glucanos (13). En su mayoría compuestos orgánicos producidos por el agente estresante (carbohidratos, lípidos, enzimas microbianas, ácido salicílico). **Abióticos:** generados por factores abióticos como condiciones ambientales (frío, luz UV, metales pesados, detergentes). Dentro de éstos, se encuentran, además, el ácido salicílico (SA), el ácido jasmónico (JA), el ácido 2,6-dicloroisonicotínico (INA), el ácido amino butírico (BABA) (12).

El interés en las moléculas estimuladoras de los mecanismos naturales de defensa de la planta, de aplicación exógena, surgió por su contribución al control de plagas, ya que presentan el potencial de disminuir y/o evitar el riesgo de emergencia de poblaciones de plagas resistentes a productos químicos, contrarrestar parcialmente los daños químicos ocasionados a la planta por los plaguicidas y finalmente originar aumento del rendimiento de las cosechas. El primer activador de resistencia de origen químico, el probenazol,

se registró en Japón en 1975, y desde entonces se desarrollaron gran cantidad de compuestos de este tipo orientados a la protección de los cultivos. Muchos de ellos, fueron registrados como productos comerciales, incluyendo el ASM (Acibenzolar-S-metil), registrado como Bion y Actigard (Syngenta). Los inductores de resistencia químicos mostraron ser efectivos contra hongos, bacterias y virus (14). Estos compuestos, normalmente, inducen la SAR (15).

Vías de inducción, estilos de vida de la plaga y regulación de las vías

Mientras las investigaciones revisaron más las respuestas de defensa de la planta al ataque de herbívoros y agentes patógenos, las respuestas de la planta al parasitismo por otras plantas, no están bien caracterizadas. La expresión inducida de defensas en la planta está mediada por redes de señalización complicadas, en las que el ácido jasmónico (JA) y el ácido de salicílico (SA) tienen las funciones claves (16).

De manera general, se plantea que la respuesta de heridas (producidas por herbívoros y con la incorporación de los VOCs), los efectos de rizobacterias que promocionan el crecimiento en la planta, e incluso la resistencia frente a agentes patógenos necrotrofos (que matan a las células hospedantes para su nutrición y reproducción), diferentes estreses abióticos y en las interacciones planta - planta, son mediados vía JA. Por otra parte, se argumenta que SA induce la defensa contra los patógenos biotróficos (que se alimentan y se reproducen en células del hospedante vivo), que incrementa la expresión de fitoalexinas y de proteínas relacionadas con la patogénesis y se piensa que actúa como un antagonista de la vía de señalización del JA. El derivado volátil de SA, salicilato de metilo (MeSA), fue propuesto como la señal sistémica más probable (11, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23).

No obstante, esta clasificación no es universal y se debe utilizar con precaución. Además de su función en las interacciones planta - patógeno, los últimos avances en investigación revelaron que la señalización JA también pueden desempeñar importante acción en la respuesta de las plantas a microorganismos beneficiosos, ya sea en la inducción de resistencia sistémica o en

el establecimiento de una asociación beneficiosa con la planta (19).

Se demostró que la dicotomía entre estas vías de señalización de defensa está sustentada en la optimización de la respuesta de la planta frente a un solo atacante. Sin embargo, su acción en la defensa contra los patógenos múltiples con distintos estilos de vida se desconoce. Por ejemplo, hay investigaciones en las que se muestra que la infección con biotróficos como *Pseudomonas syringae*, que induce la defensa mediada por SA, hace a las plantas más susceptibles al patógeno necrotrofico *Alternaria brassicicola* (Schw.) Wilt., por la supresión de la vía de señalización de JA. Este proceso, en parte, dependió de la interferencia del modulador de NPR1. Sorprendentemente, esta compensación se limita a los tejidos adyacentes al sitio de la infección inicial, la infección por *A. brassicicola* en el tejido sistémico no se vio afectada. Aún más sorprendente, la compensación se produjo sólo con la cepa virulenta de *Pseudomonas*. Cepas avirulentas, que inducen la muerte celular programada, un mecanismo eficaz de resistencia en plantas contra biotrofos, no provocó la supresión de la defensa JA-dependientes. Este resultado podría ser ventajoso para la planta, impidiendo el crecimiento de patógenos necrotrofos en los tejidos sometidos a muerte celular programada. Este proceso les permite evitar las interacciones desfavorables de la señal y aumentar al máximo su capacidad de defenderse de forma concomitante de múltiples patógenos (22, 23).

Algunas proteínas reguladores claves involucradas en el cruce SA - JA fueron identificadas en *Arabidopsis*. Por ejemplo, se demostró que el factor de transcripción WRKY70 actúa como activador de genes que responden al SA y como represor de genes inducibles de JA -, funcionando, así como un interruptor molecular entre ambas vías. Previamente se demostró también, que la proteína reguladora de la defensa NPR1 era requerida para el cruce SA - JA. La inducción de la respuesta de SA, por la infección de agente patógeno o por la aplicación exógena de SA, suprimió fuertemente los genes relacionados con la vía de JA, como *PDF1.2*, *LOX2*, y *VSP2*. Sin embargo, en plantas mutantes para *npr1 - 1*, esta supresión de la expresión de

genes relacionados con la vía JA fue abolida totalmente. La localización nuclear de NPR1, la cual es esencial para la expresión de genes de defensa mediada por SA, no se requirió para la supresión de genes JA, indicando que la señalización del efecto antagónico de SA sobre JA es modulado a través de una función de NPR1 en el citosol. Recientemente se encontró que la sobre-expresión de GRX480 de glutaredoxin relacionado con SA resultó antagónica con la con la transcripción de PDF1.2, factor relacionado con la vía JA, lo cual sugiere una función para la regulación redox la supresión de la expresión de los genes relacionados con JA mediada por AS (22)

Se demostró que el factor de transcripción específico WRKY70 es un componente común en las vías de señalización mediadas por SA y JA. La expresión de WRKY70 es activada por SA y reprimida por JA. La inducción temprana de WRKY70 por SA es NPR1 independiente, pero NPR1 es necesaria para la inducción a gran escala. Los análisis de epistasia sugirieron que WRKY70 está debajo de NPR1 en la vía de señalización dependiente de SA. La modulación de los niveles de transcripción WRKY70 por la sobreexpresión constitutiva aumenta la resistencia a patógenos virulentos y resulta en la expresión constitutiva de genes relacionados con la patogénesis inducidos por SA (24).

Por el contrario, la supresión antisentido de WRKY70 activa los genes COI1-dependientes y responsables de la vía JA. El efecto de WRKY70 no es causado por cambios posteriores en los niveles de SA o JA. Se sugiere que WRKY70 actúa como activador de los genes inducidos - SA y represor de los genes que responden a JA, integrando las señales de estas vías mutuamente antagónicas (24).

Además, se encontró que los factores de transcripción ERF1 (FACTOR1 de respuesta Etileno, ET) (ERF1) y MYC2 integran señales las vías del JA y del ET en la activación de genes defensa -related, tanto a JA como ET. La comunicación cruzada entre las rutas de defensa puede suministrar un potencial regulador para activar mecanismos de resistencia múltiples en combinaciones diferentes y puede ayudar a la planta para que priorice la activación de una vía de defensa especial sobre otra, activando así una

respuesta de defensa apropiada contra el invasor encontrado (20).

COSTOS DE LA RESISTENCIA INDUCIDA

Se argumenta que la expresión constante de las defensas, como en la defensa constitutiva, trae como consecuencia una fuga considerable de los recursos y energía metabólica; mientras que, la inducción de defensas solo cuando sea necesario se requieren considerablemente menos energía (15,16). Este desvío de recursos a la resistencia y lejos de crecimiento y la reproducción, representa una asignación de costos. Sin embargo, en términos evolutivos, los costos pueden ser de cualquier compromiso entre la resistencia y otros procesos de adecuación pertinentes, por ejemplo, efectos negativos sobre las asociaciones mutualistas, como la simbiosis micorriza (25).

Las defensas son, a menudo, compuestos tóxicos, de bajo peso molecular, metabolitos secundarios, proteínas antifúngicas o enzimas hidrolíticas que no tienen ninguna función evidente en los procesos de crecimiento y desarrollo o metabolismo primario. Como tal, se sugirió que la expresión de estas defensas se traduce en un costo total de la planta. La defensa contra insectos herbívoros se asocia con la producción constitutiva de metabolitos secundarios. La producción de estos compuestos no sólo desvía el carbono de las funciones de crecimiento primario, también hay un costo en términos de consumo de energía, almacenamiento (25).

Los primeros informes sugieren que la inducción de resistencia puede reducir el crecimiento. Heil y sus colegas en el 2000 (25) demostraron que el crecimiento de plantas de trigo (*Triticum aestivum* L.) tratadas con el activador acibenzolar-S-metilo redujo la producción de semillas.

Aunque hay pruebas de que la resistencia inducida a herbívoros incurre en costos, la situación con respecto a los patógenos es menos clara. Así, la inoculación de cebada (*Hordeum vulgare* L. emend. Bowden) con una virulenta cepa de oidio (*Oidium* sp.) llevó a una disminución significativa en el rendimiento de grano; mientras que, otros trabajos sobre la

resistencia inducida en la cebada al oidio informaron que no se observó ningún efecto sobre el rendimiento o que este aumentó en plantas inducidas en comparación con los controles no inducidos. Hasta la fecha, los únicos datos sobre los costos, asociados al cebado son los de van Hulst *et al.* en *Arabidopsis* (26).

Sin embargo, hay ejemplos en los que la expresión de la resistencia inducida no parece producir algún efecto negativo sobre el crecimiento. Walters y Boyle (27) trataron el tema de los costos de la resistencia inducida en relación a los efectos de la inoculación desafío. Si las defensas inducidas, que participan solamente en la protección de las plantas contra infecciones posteriores fueron las expresadas por el tratamiento de inducción, entonces no habría necesidad de examinar los efectos de una inoculación desafiante en relación con el rendimiento global y la productividad de la planta.

Sin embargo, se demostró en varios sistemas planta-patógeno que hay defensas adicionales expresadas en plantas inducidas después del desafío. Por ejemplo, Elliston *et al.* en el 1997 (25), informaron de que indujo en hipocotilos de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) la producción de fitoalexinas después del desafío con *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Br. & Cav.). La inoculación de los pecíolos de pepino inducidos y retados con *C. orbiculare* (Berk & Mont.) o *Cladosporium cucumerinum* (Ell. & Arth), dio lugar a la deposición de materiales como lignina en el lugar del desafío (25). Aunque ambos tipos de respuestas están localizados en el sitio de la infección, tanto la producción de fitoalexinas como de lignina, llevan un costo de síntesis y esto podría resultar en un costo para el crecimiento, incluso si es pequeño.

Como se señalaron Walters y Boyle (27), la cuantificación de los costos que se relacionan con el estado de resistencia inducida no es simple. Sin duda, es más fácil de examinar simplemente los costos del tratamiento y la inducción de estado inducido, sin complicaciones de las inoculaciones de desafío. Además, el desafío de las plantas inducidas puede dar lugar a la expresión de la resistencia en dos niveles. Por ejemplo, el desafío de las plantas de pepino inducidas no sólo induce

las defensas localizadas descrita anteriormente, sino que el reto también aumenta aún más la resistencia en otros tejidos no retados.

Es por ello que estos autores (27) sostienen que la no inclusión de inoculaciones reto de las plantas inducidas dará lugar a subestimar los costos globales de la resistencia inducida. Una razón igualmente convincente para añadir desafíos con patógenos es la necesidad de comparar la productividad final de las plantas no inducidas bajo algún grado de enfermedad, para conocer realmente si la inversión en la resistencia inducida vale la pena el costo en términos de rendimiento. Por otra parte, en la producción agrícola, las pérdidas causadas por la inducción de resistencia pueden ser triviales en comparación con los observados en las plantas no sometidas a presiones inducidas enfermedad a menudo visto en condiciones epidémicas (25).

Para abordar este complejo problema se requiere tanto de la información como de las herramientas experimentales adecuadas. Por lo tanto, tenemos que saber si los cambios en la fisiología del hospedante son, en efecto, puestos en marcha después del desafío patógeno de una planta inducida. Si es así, entonces también necesitamos enfoques experimentales que permitan reducir al mínimo, o si es posible, prevenir, la ocurrencia de estos cambios fisiológicos que aparecen tras la exposición al agente patógeno en las plantas inducidas. Dicha información sería útil desde el punto de vista agrícola, pues si la resistencia inducida incurre en un costo importante y esto se refleja en la reducción del rendimiento y / o la calidad, esto limitará su uso en las estrategias de manejo de plagas. Igualmente, importantes son las ventajas y desventajas asociadas con la resistencia inducida y los efectos del medio ambiente en su expresión. Un conocimiento profundo de estos temas, los gastos, compensaciones y las influencias ambientales, es necesario para el uso efectivo de la resistencia inducida en la protección de los cultivos (27).

IMPLICACIONES ECOLÓGICAS DE LA RESISTENCIA INDUCIDA

La resistencia sistémica adquirida tiene un aspecto práctico muy interesante. En agricultura

se puede inducir la resistencia sistémica infectando el cultivar para ser protegido, utilizando como el primer patógeno una raza avirulenta o virulenta, pero en cualquier caso la respuesta a la infección debe producir una necrosis grande. De manera alternativa, se pueden rociar las plantas ya sea con filtrados de cultivos de bacterias gram-positivas o gram-negativas o aún mejor, con uno de los químicos identificados como señales, como el ácido salicílico. Dado que estas sustancias son descompuestas biológicamente y que el espectro de patógenos que pueden ser repelidos es muy amplio, su aplicación en la liberación de la respuesta sistémica tiene un buen potencial en la protección de las plantas. La investigación intensa de la respuesta sistémica adquirida, en particular su genética molecular, pronto mostrará que la respuesta sistémica puede ser aplicada exitosamente, quizá combinada con otras medidas de protección (6).

El cebado o priming se inserta bien en el contexto ecológico de la resistencia inducida. Diversos estudios demostraron que la activación de las defensas inducibles implica mayores costos que afectan el crecimiento de plantas y la reproducción. En el caso de las defensas JA-inducible, los costos son accesibles sólo cuando la planta es realmente expuesta al ataque de herbívoros.

Un estudio publicado recientemente, sobre los costos y beneficios en *Arabidopsis* demostró que los costes de cebado son sustancialmente inferiores a los de la defensa contra los patógenos directamente inducida. Además, se demostró que los beneficios de cebado son mayores que sus costos cuando la enfermedad se produce (4). En consecuencia, las plantas en el estado de cebado estén bien protegidas contra el estrés sin mayores efectos sobre características comercial o ecológicamente importantes, tales como el crecimiento y producción de semilla. Por lo tanto, desde el punto de vista económico, el cebado es la solución de la planta para la solución del dilema entre la protección de la enfermedad y los costos involucrados en la activación de la defensa.

Mientras que, el sistema inmune basado en linfocitos constituye una importante estrategia de defensa de adaptación en los seres humanos y animales, la imprimación, como se describe en esta revisión, también puede representar una importante estrategia de defensa de adaptación en las plantas. Al parecer, la inmunidad adaptativa y la resistencia inducida por el uso de cebado son como un mecanismo común, por el cual los organismos complejos obtener una protección sostenible contra el estrés ambiental (4).

En la resistencia inducida, puede existir un período de varios días antes que la planta esté protegida por sus defensas inducidas. Esta es una forma arriesgada de defensa en comparación con la resistencia constitutiva, donde las defensas están siempre presentes y su existencia sugiere una ventaja selectiva sobre la resistencia constitutiva. Una posible explicación de esta ventaja selectiva pudiera deberse a los costos de este comportamiento, donde las plantas inducidas pudieran presentar disminución en su éxito reproductivo (por ejemplo, la producción de semillas) en comparación con plantas no inducidas en la ausencia de presión de patógenos. Estos costos pueden incluir los costos derivados de la desviación de los metabolitos y la energía para el crecimiento y desarrollo, hacia las defensas, así como posibles efectos negativos sobre las interacciones simbióticas, tales como la interacción con micorrizas (26).

Finalmente, es importante establecer que un compuesto activador de la resistencia inducida debe cumplir los mismos criterios de seguridad toxicológica y ambiental, y su uso debe ser confiable bajo condiciones prácticas para ser comercialmente viable para las casas de agroquímicos y el agricultor.

AGRADECIMIENTOS

Le agradecemos al Proyecto “Microbial uptakes for sustainable management of major banana pest and diseases (MUSA)”, financiado por el Programa de Investigación e Innovación de la Unión Europea Horizonte 2020, en virtud del acuerdo de subvención 727624, por la posibilidad de reunir el material necesario, realizar los análisis correspondientes para la escritura de este artículo.

REFERENCIAS

1. Gómez DE, EM Reis. Inductores abióticos de resistencia contra fitopatógenos. *Revista Química Viva*. 2011; 10 (1): 6-17.
2. Agrios GN. *Plant Pathology*. 5th ed. Oxford: Academic, Press, 2005, 948 p.
3. Cavalcanti LS, RM Di Piero, P Cia, SF Pascholati, MLV De Resende, R Romeiro. Indução de resistência em plantas a patógenos e insetos. FEALQ. Piracicaba. 2005, 11-153.
4. Uwe C, JMGD Beckers, V Flors, P García-Agustín, G Jakab, F Mauch, *et al.* Priming: Getting Ready for Battle. *MPMI*. 2006; 19(10): 1062-1071.
5. Kuc J. Concepts and direction of induced systemic resistance in plants its application. *European Journal of Plant Pathology*. 2001; 107: 7-12.
6. Camarena-Gutiérrez G, R de la Torre-Almaráz. Resistencia sistémica adquirida en plantas: Estado actual. *Revista Chapingo Serie Ciencias Forestales y del Ambiente*, 2007; 13(2): 157-162.
7. van Loon LC, M Rep, CMJ Pieterse. Significance of Inducible Defense-related Proteins in Infected Plants. *Annu. Rev. Phytopathol.* 2006; 44:135-62.
8. Walters, D. Are plants in the field already induced? Implications for practical disease control. *Crop Protection*. 2009; 28: 459-465.
9. Vargas LI. Inducción de resistencia como estrategia defensiva ante la invasión patógena en soja (*Glycine max* (L.) Merr.). (Tesis de Master en Ciencias(. Universidad Nacional de Córdoba, Facultad de Ciencias Agropecuarias Escuela para Graduados, Argentina. 2015. 59 págs.
10. Métraux J. Systemic acquired resistance and salicylic acid: current state of knowledge (Abstract). *European Journal of Plant Pathology*. 2001; 107: 13-18. <http://www.springerlink.com/content/v50428532163n588/>. Leído en febrero 2020.
11. Hwe-Su Yi, M Heil, RM Adame-Álvarez. Airborne Induction and Priming of Plant Defenses against a Bacterial Pathogen. *Plant Physiology*. 2009; 151:2152-2161.
12. Walters DR, J Ratsep, ND Havis. Controlling crop diseases using induced resistance: challenges for the future. *Journal of Experimental Botany*. 2014. doi:10.1093/jxb/ert026.
13. Jaulneau V, C Laitte, MF Corio-Costet, MJ Stadnik, S Salamagne, X Briand, *et al.* An *Ulva armoricana* extract protects plants against three powdery mildew pathogen. *European Journal of Plant Pathology*. 2011; 131: 393-401.
14. Edreva A. A novel strategy for plant protection: Induced resistance. *Journal of Cell and Molecular Biology*. 2004; 3: 61-69.
15. Da Rocha AB, R Hammerschmidt. History and perspectives on the use of disease resistance inducers in horticultural crops. *HorTechnology* 2005; 15:518-528.
16. Smith JL, CM De Moraes, MC Mescher. Jasmonate- and salicylate-mediated plant defense responses to insect herbivores, pathogens and parasitic plants. *Pest Manag Sci*. 2009; 65(5):497-503.
17. Thaler JS, O Blythe. The Role of the Jasmonate Response in Plant Susceptibility to Diverse Pathogens with a Range of Lifestyles. *Plant Physiology*. 2004; 135:530-538.
18. Glazebrook J. Contrasting mechanisms of defense against biotrophic and necrotrophic pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* 2005; 43:9.1-9.23. doi: 10.1146/annurev.phyto.43.040204.135923
19. Pozo MJ, LC Van Loon, CMJ Pieterse. Jasmonates - Signals in Plant-Microbe Interactions. *J Plant Growth Regul.* 2005; 23:211-222.
20. De Vos M, W Van Zaanen, A Koornneef, JP Korzelius. Herbivore-Induced Resistance against Microbial Pathogens in Arabidopsis. *Plant Physiology*. 2006; 142: 352-363.
21. Koornneef A, CMJ Pieterse. Cross Talk in Defense Signaling. *Plant Physiology*. 2008; 146: 839-844.
22. Koornneef A, A Leon-Reyes, T Ritsema, A Verhage, FC Den Otter, LC Van Loon, *et al.* Kinetics of Salicylate-Mediated Suppression of Jasmonate Signaling Reveal a Role for Redox Modulation. *Plant Physiology*. 2008; 147: 1358-1368.
23. Spoel SH, JS Johnson, X Dong. Regulation of tradeoffs between plant defences against pathogens with different lifestyles. *PNAS* _

- November 20, 2007 - vol. 104 - no. 47, 18842 - 18847. <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0708139104>.
24. Jing Li, G Brader. The WRKY70 Transcription Factor: A Node of Convergence for Jasmonate-Mediated and Salicylate-Mediated Signals in Plant Defense. *The Plant Cell*. 2004; 16:319-331.
25. Hammerschmidt R. To challenge or not to challenge: Determining the costs of induced resistance. *Editorial / Physiological and Molecular Plant Pathology*. 2005; 66: 1-2.
26. Walters DR, L Paterson, DJ Walsh, ND Havis. Priming for plant defense in barley provides benefits only under high disease pressure. *Physiological and Molecular Plant Pathology*. 2009; 73: 95-100.
27. Walters DR, C Boyle. Induced resistance and allocation costs: What is the impact of pathogen challenge? *Physiological and Molecular Plant Pathology*. 2005; 66: 40-44.

Declaración de los autores: La autora declara que no posee conflicto de intereses

Contribución de los autores: Belkis Peteira Delgado-Oramas: Concibió la idea, recopiló y analizó la información y elaboró el artículo. Revisó los criterios de árbitro y elaboró la versión final.

Este artículo se encuentra bajo licencia [Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional \(CC BY-NC 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)