

The background of the page is a detailed, light-colored microscopic image of plant cells, showing various cell walls and internal structures. The cells are arranged in a somewhat regular pattern, with some larger cells and some smaller ones, creating a textured, organic appearance.

Resistencia genética a enfermedades

Álvaro L. Gaitán Bustamante

Entre las alternativas de manejo de enfermedades, además de los controles químico, biológico y cultural, se encuentra el control genético, que se refiere al uso de la resistencia a los patógenos y que ocurre de manera natural en las poblaciones. En plantas silvestres, la regeneración biológica y la diversidad genética impiden que un organismo afecte de manera significativa a la población ya que en estos ecosistemas se presenta un “equilibrio armónico”, en el cual no predominan plantas con mayor resistencia, ni razas de patógenos con mayor virulencia (Browning y Frey, 1969). En las plantas cultivadas esta resistencia natural se fue perdiendo durante el proceso de domesticación de las especies; plantas más digeribles o de mejor sabor se vieron favorecidas sobre aquellos individuos que producían repelencia o indigestión, como inhibidores de proteinasas. Igualmente el embudo genético, resultante del monocultivo, pudo favorecer a aquellas plantas con frutos más grandes o de crecimiento más rápido sin que necesariamente estuvieran asociadas a las características de resistencia a enfermedades. Finalmente, se debe considerar el desarrollo prolongado de cultivares en sus sitios de origen, donde pudieron seleccionarse por su resistencia ante los patógenos presentes y que en el momento de ser desplazadas hacia distantes lugares de producción, tuvieron que enfrentarse a nuevos agentes infecciosos para los cuales no existía ningún tipo de defensa; o que los cultivos fueron inicialmente adaptados sin sus patógenos y éstos llegaron posteriormente.

Como resultado, la producción agrícola depende ahora de especies optimizadas durante cientos o miles de años para las necesidades alimentarias del hombre,

pero que son susceptibles a enfermedades que en un momento determinado pueden causar grandes pérdidas económicas. Esta situación obliga a un constante monitoreo y aplicación de medidas de control, que además de incrementar los costos de producción, pueden afectar de manera significativa el equilibrio del medio ambiente y la salud de trabajadores agrícolas y consumidores. Con el desarrollo de la genética se pudieron entender mejor los principios de la herencia de la resistencia, y de manera dirigida se iniciaron los experimentos de mejoramiento genético de variedades cultivadas, que han restaurado con éxito, al menos parcialmente, esa resistencia perdida. La incorporación de esta resistencia y su expresión en campo es la alternativa más deseable para el control de una enfermedad.

La especie *Coffea arabica* L.

A pesar de ser un cultivo relativamente joven para la humanidad, pues se siembra comercialmente desde hace menos de mil años, el café también sufrió las consecuencias de los procesos de domesticación y distribución de su cultivo. Originario de África y cultivado inicialmente en la Península Arábiga, el café fue llevado paulatinamente a las colonias europeas a partir del siglo XVIII. A partir de unas pocas plantas del Jardín Botánico de París se inició el cultivo de café en América (Anthony *et al.*, 1999), con lo que su base genética se vio reducida al mínimo. Actualmente, *C. arabica* es la especie más cultivada en el mundo (75% de las

plantaciones) y la única sembrada comercialmente en Colombia. Debido a ese particular proceso de distribución, las plantaciones actuales de café presentan un bajo nivel de diversidad genética y por consiguiente, las variedades conocidas como Borbón, Típica y Caturra son igualmente vulnerables a enfermedades y plagas como la roya del cafeto (*Hemileia vastatrix*), el mal de la cereza (CBD, *Colletotrichum kahawae*) y la broca del café (*Hypothenemus hampei*), un insecto del orden Coleoptera, entre las más importantes. Mundialmente, las pérdidas estimadas por enfermedades en café son del 14,8%, o cerca de mil millones de dólares anuales (Oerke *et al.*, 1994).

C. arabica es una especie tetraploide ($2n=44$ cromosomas) y autofértil, a diferencia de todas las especies conocidas del género *Coffea* que son diploides, ($2n=22$ cromosomas) y autoincompatibles (presencia de alelos S de incompatibilidad). Esta incompatibilidad cromosomal entre *C. arabica* y las demás especies de café ha hecho el trabajo de mejoramiento convencional mucho más difícil dado que la transferencia de características de interés está afectada por inestabilidades cromosómicas (Becker *et al.*, 1991). Por esta razón, las recolecciones de individuos silvestres llevadas a cabo en Etiopía, el sitio de origen de *C. arabica*, por las misiones de la FAO en 1964 y la ORSTOM en 1966 (Guillaumet y Hallé, 1978) representan hoy en día un recurso genético de inmenso valor para la búsqueda no sólo de genes de resistencia sino también de otras características agronómicas de interés.

La roya del café, *Hemileia vastatrix* Berk. & Br.

Aunque se conoce de materiales de *C. arabica* resistentes a la llaga macana (*Ceratocystis fimbriata*; Castillo y Castro, 1999) o al CBD (*Colletotrichum kahawae*; Castillo y Alvarado, 1987), el mayor entendimiento se tiene con respecto a la resistencia a la roya anaranjada del café, cuyo agente causante es el hongo basidiomiceto *Hemileia vastatrix*. La roya es un parásito obligado que no presenta hospedantes alternos en su ciclo de vida y que no depende de teliosporas o basidiosporas para su dispersión. En el mundo, la roya es la enfermedad del café más difundida, causante de epidemias que pueden reducir la producción en un 30% lo cual elimina cualquier margen de ganancia para el productor (Eskes, 1979).

Tipos de resistencia

De acuerdo con Van der Plank (1984), las plantas exhiben dos tipos de resistencia a los patógenos. Uno es el que se presenta en interacciones específicas o de gen-por-gen, en el que la planta genera una reacción de hipersensibilidad ante la presencia del patógeno, bloqueando por completo su desarrollo en el hospedante. Esta resistencia es conocida como resistencia completa o vertical. Las plantas también pueden provocar una reacción menos específica que permite el desarrollo del patógeno pero de una manera lenta, lo cual resulta en un desarrollo de la epidemia a niveles muy bajos

y en una menor cantidad de inóculo producido. Esta resistencia es conocida como incompleta u horizontal.

Se ha sugerido que la resistencia completa está determinada por la expresión de unos pocos genes mayores y de características cualitativas, mientras la incompleta está dada por la acción de muchos genes menores y es de tipo cuantitativo. De igual forma se menciona que la resistencia completa es rápidamente vencida por la dinámica del patógeno ante una alta presión de selección, y que la resistencia incompleta puede ser más durable debido, precisamente, a su naturaleza inespecífica y poligénica (Parlevliet, 1993). Resultados en diferentes patosistemas sugieren que estos conceptos no siempre pueden generalizarse en la práctica.

En cualquiera de estos dos tipos de resistencia las plantas comparten un sistema de defensa celular y molecular que involucra dos mecanismos básicos: Un reconocimiento de tipo constitutivo por parte de los genes R, que reaccionan ante la presencia de moléculas específicas del patógeno; y una respuesta inducida por el reconocimiento a cargo de los genes de defensa que puede ser de tipo local, en la célula misma que está siendo atacada, o sistémica, donde se activan las defensas en tejidos de la planta que no han sido expuestos al patógeno.

Genes de resistencia y defensa

Los genes de resistencia específica (genes R) actúan como moléculas receptoras que

reconocen particularmente a un gen de avirulencia en el patógeno (interacción gen-por-gen). Varios genes de resistencia han sido clonados gracias al desarrollo de mapas genéticos en plantas modelo como tabaco, tomate y *Arabidopsis* sp. A pesar de provenir de plantas diferentes y de interactuar con patógenos diversos, se ha determinado una similitud estructural entre estos genes, por lo cual, se les considera miembros de una superfamilia (Baker *et al.*, 1997), la que por homología puede estar también presente en los genes R de café. Con esta premisa recientemente se identificaron secuencias de ADN del tipo NBS (nucleotide binding site), similares a las presentes en uno de los tipos de genes de resistencia descritos (Gonzales *et al.*, 2002).

Al igual que ocurre con los genes de resistencia, las plantas poseen un juego de genes de defensa comunes que se expresan ante el ataque de patógenos. Uno de esos juegos se conoce como Proteínas Relacionadas con Patogénesis (Proteínas PR), en el que se han identificado enzimas hidrolíticas de tipo quitinasas o 1-3 glucanasas. También se tienen colecciones de lectinas o aglutininas, que son proteínas que se unen específicamente a carbohidratos ubicados en las paredes de los patógenos afectando su crecimiento, así como proteínas que inactivan ribosomas (RIPs) que inhiben la síntesis de proteínas del patógeno mediante la inactivación de las subunidades 28S de los ribosomas (Broglie y Broglie, 1993).

Otros genes de defensa muy estudiados están involucrados en la síntesis de

fitoalexinas y endurecimiento de la pared celular, entre los que se encuentra principalmente la fenilalanina amonio liasa (PAL), que también sintetiza ácido salicílico, involucrado en la inducción de la respuesta sistémica (Hammond-Kosack y Jones, 1996). La presencia de genes ortólogos de este tipo en café ha sido demostrada mediante la clonación y caracterización de uno de los genes de PAL, basado en la amplificación por PCR usando primers diseñados a partir de secuencias consenso halladas en genes similares en otras plantas. Mediante southern blots se determinó que la familia del gen de PAL estaba compuesta por lo menos por cinco genes, tanto en *C. arabica* var. Caturra, como en el Híbrido de Timor (Gaitán, 1998).

La expresión de estos dos grupos de genes puede causar la muerte de la célula hospedante (apoptosis), la generación de barreras físicas (lignificación), el ataque directo al patógeno mediante proteínas (quitinasas, glucanasas) o metabolitos secundarios (fitoalexinas), y las defensas de tejidos sanos (ácido salicílico), que en conjunto afectan el desarrollo normal del patógeno en la planta (Figura 3) (Hammond y Jones, 1996; Baker *et al.*, 1997).

En cuanto al conocimiento de genes ligados a la resistencia incompleta se han caracterizado hasta el momento QTLs (quantitative trait loci, o loci de caracteres cuantitativos) para resistencia a nematodos (Van der Voort *et al.*, 1998), hongos (Qi *et al.*, 1998), bacterias y virus (Caranta *et al.*, 1997) y dos genes de resistencia parcial,

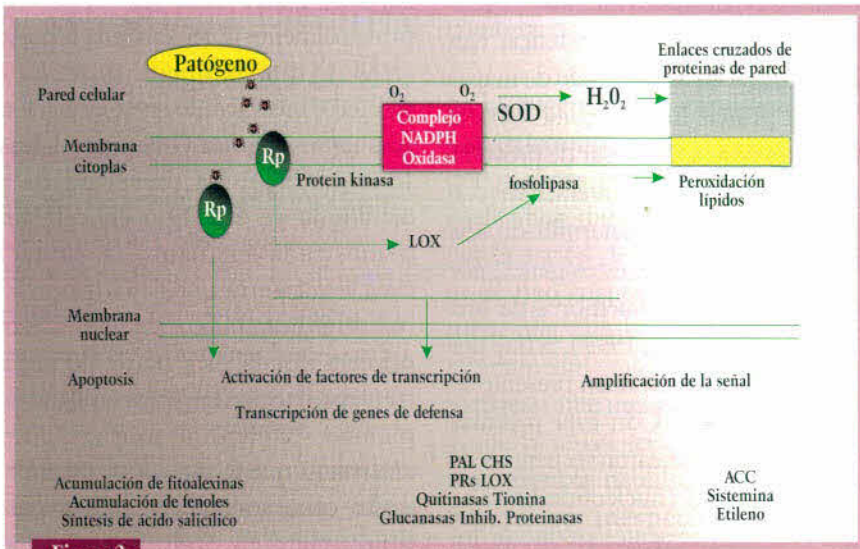


Figura 3

Mecanismo general de resistencia en plantas. La interacción entre los productos de genes de resistencia (Rp), a nivel de membrana citoplasmática o en el citoplasma, con los productos de los genes de avirulencia de un patógeno, causan la activación en el núcleo de los genes de defensa, o la activación de proteínas del citoplasma, que conllevan a modificar la pared celular del hospedante, a inducir la muerte celular, a atacar directamente al patógeno o a difundir la señal de alerta en toda la planta (modificado a partir de Hammond-Kosack y Jones, 1996).

I2C, que confiere resistencia incompleta a *Fusarium oxysporum* en tomate y Xa21D, un gen de arroz que confiere resistencia parcial a *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (Wang *et al.*, 1998). Estos genes presentan la estructura general encontrada en la superfamilia de genes R en plantas.

Genética de la resistencia a roya en café

La resistencia completa en la interacción café-roya del café esta gobernada por el principio de gen-por-gen descrito por Flor (1956), según el cual, para cada gen de virulencia del patógeno existe un gen de

resistencia en el hospedante. Reacciones incompatibles (resistencia), ocurren cuando un gen de virulencia dominante (gen de avirulencia) se encuentra con un gen dominante de resistencia en la planta. Reacciones compatibles (enfermedad), se presentan cuando el patógeno posee genes de virulencia recesivos o el hospedante genes de resistencia recesivos. La resistencia completa del café a la roya se rige por nueve genes dominantes denominados SH₁ a SH₉. Los genes SH₁, SH₂, SH₄ y SH₅ provienen de descendientes de *C. arabica*. El gen SH₃ parece provenir de la especie *C. liberica* mientras que los demás (SH₆, SH₇, SH₈ y SH₉) se encontraron en materiales de origen interespecífico, como el Híbrido de Timor

