

Naturaleza de la resistencia a la enfermedad, en las plantas

Carlos Garcés O., I. A. M. S.
Fitopatólogo de la Facultad

Generalidades:

Desde que el hombre empezó su lucha contra las enfermedades de las plantas, se ha presentado el problema de por qué algunas plantas permanecen total o casi totalmente inalteradas por la enfermedad en tanto que otras no pueden soportarla, y todavía se busca la solución de este problema sin alcanzar la respuesta definitiva, lo cual no implica, necesariamente que ignoremos todos los fenómenos de la resistencia a la enfermedad, ya que sabemos que ésta es tan variable como es de esperarse en una relación tan compleja como la que existe entre el susceptible y el patógeno.

El conocimiento de los factores responsables de la inmunidad o de la resistencia a las enfermedades en las plantas, es indispensable para el ingeniero agrónomo, especialmente para los fitopatólogos, genetistas y fitotécnicos por cuanto sobre ese conocimiento se basa fundamentalmente uno de los métodos de control de mayores perspectivas: el de la Inmunización.

Si bien es cierto que en los últimos años han aparecido muy interesantes artículos sobre este tema, la mayoría de la literatura está dispersa en publicaciones inaccesibles para muchos interesados y por este motivo el autor ha creído útil hacer un breve recuento informativo de las distintas teorías y hechos expuestos por los investigadores, al respecto, —sin que haya pretendido agotar el tema ya que ello sería imposible— para beneficio principalmente, de sus discípulos.

Pero antes de entrar en materia parece conveniente, por no decir indispensable, hacer algunas explicaciones respecto a los conceptos y a la terminología que frecuentemente se usarán en este escrito (véase Whetzel 1941).

Siempre que un organismo vivo entra a una planta y establece con ella una relación patológica, decimos que dicho organismo es un *patógeno*, y que la planta es el *susceptivo*.

Cuando la relación se establece a causa de virus o de irritantes físicos, igualmente decimos de ellos que son *virógenos* o *fisiópatos* respectivamente y consideramos la planta como susceptible.

Esto es claramente distinto del concepto de *huésped* y parásito en el cual se considera una relación de nutrición y no una *relación patogénica*.

Como regla general, el establecimiento de estas relaciones implica la entrada del patógeno y la reacción patológica de la célula *tan pronto como ellos se ponen en contacto*. Esta capacidad del susceptible para reaccionar determina la naturaleza de su respuesta al ataque patogénico; ya que mientras mayor

sea dicha capacidad, mayor es la susceptibilidad a la enfermedad causada por el patógeno. Al contrario, la completa incapacidad de la planta para reaccionar se considera como *inmunidad*. Para designar la posición de una reacción entre estos dos puntos extremos se usa la palabra *resistencia* aunque siempre se considera la resistencia más cercana a la inmunidad.

Hay otra relación posible entre el susceptible y el patógeno y es cuando, a pesar de su susceptibilidad y del desarrollo del patógeno en sus tejidos, el susceptible sobrevive y aparentemente prospera sin ser gravemente afectado. Este caso se conoce como *tolerancia*.

Ya mencionado el establecimiento de relaciones entre el susceptible y el patógeno, es necesario explicar también las consecuencias implicadas en este fenómeno, como base para comprender la naturaleza de la resistencia a la enfermedad en las plantas. La mera entrada del patógeno a la planta no significa enfermedad ya que es necesario que el patógeno se establezca y con sus actividades ocasione una reacción patológica en la planta.

Algunas veces el patógeno llega al protoplasma celular y sin embargo, no se presenta enfermedad. Esto se llama verdadera resistencia a la enfermedad o *resistencia protoplásmica*.

En otros casos el patógeno no puede entrar al susceptible debido a características anatómicas especiales de la planta. Cuando estas características se modifican en una dirección favorable para el patógeno, éste queda capacitado para entrar al susceptible y causar enfermedad. Esto se llama *inmunidad* o *resistencia estructural* o *mecánica* (Stakman & Hart 1933: 258).

También puede ocurrir que una planta sin tener resistencia protoplásmica permanezca libre de la enfermedad, no por virtud de alguna estructura defensiva sino porque sus hábitos la capacitan para evitar el ataque. A esto le dió Hart el nombre de resistencia "*funcional*" Hart. 1929 : 943).

Las tres últimas condiciones mencionadas se consideran como "Klendusidad" escape a la enfermedad, o capacidad para evitarla, ya que la planta no es inmune, sino que puede ser severamente atacada por la enfermedad cuando cesan de operar aquellas condiciones que la libraron del ataque.

KLENDUSIDAD

El hecho de que las plantas escapen a la enfermedad debido a ciertas propiedades especiales, ha sido tema de muchas controversias e investigaciones y la naturaleza de este hecho fue quizás la primera explicación de la resistencia a la enfermedad. Por supuesto, son muy distintas en cada caso las condiciones especiales que capacitan a las plantas para evitar la infección como puede verse dando una ojeada sobre este asunto.

Como ya se dijo, la klendusidad puede considerarse bajo tres aspectos, a saber:

- a) Defensa mecánica,
- b) Defensa estructural, y
- c) Defensa funcional.

Cutícula.—Sin duda, el espesor de la cutícula desempeña un papel muy importante en la resistencia que ciertos susceptibles presentan a un patógeno. Sorauer, (citado por Appel, 1915 : 780), encontró que la resistencia de ciertas variedades de claveles a la infección de la roya se debía al espesor de la cutícula. El sugiere también la posibilidad de que este hecho se deba a la presencia de una capa cerosa que siempre está presente en las gramíneas, claveles y otras plantas.

Lutman (1919 : 13-14) encontró una marcada resistencia a la roña de la papa en los tubérculos de verdadero tipo "escamoso" y observó que el espesor de la cutícula de dichos tubérculos estaba correlacionada con su resistencia a la enfermedad.

Se ha sugerido que existe íntima relación entre el espesor del pellejo y la resistencia a la "podrición parda" en algunas variedades de ciruelas. Se ha encontrado que variedades de pellejo muy delgado compuesto de dos capas, además de la epidermis y con pulpa tierna, son más susceptibles a la enfermedad que las variedades de piel gruesa constituida por 5 a 8 capas de células y de una textura más firme y dura ((Valleau, 1915 : 382).

La resistencia de las plántulas de cereales a los carbones muestra la influencia de la cutícula sobre la infección causada por el patógeno; esta influencia obra solamente durante los primeros estados del desarrollo de la planta y se cree que es debida a la existencia de ácido silícico en los tejidos de la plántula (Appel 1915 : 780).

Epidermis.—La naturaleza de las células epidermales del trigo se considera como un factor de resistencia a la infección causada por las royas; las variedades Kota por ejemplo, tienen células epidermales muy duras lo cual exige para abrirse paso a través de ellas, una presión mayor de las hifas, con lo cual las pústulas se demoran más para presentarse y el período de infección se alarga. En otros casos las pústulas transpasan imperfectamente la epidermis o no alcanzan a sobrepasarla, permaneciendo por tanto en una condición subepidermal. (Stakman & Hart 1933 : 259).

Estomas.—El arreglo o disposición de los estomas, lo mismo que su forma y estructura, pueden ser de importancia en la clendusidad puesto que hay muchos casos evidentes en que ellos aparecen como factores de primera importancia para evitar la entrada del patógeno.

Pool y McKay (1911 : 1032-33), estudiando la relación del movimiento estomatal respecto a la infección de la remolacha azucarera, producida por el *Cercospora beticola*, encontraron que la madurez de la hoja, la luz, la temperatura y la humedad relativa, influían sobre la infección y que el número mayor de infecciones ocurría en las hojas maduras, que poseían menor número de estomas, pero cuyas aberturas estomáticas eran más largas. Inversamente se presentaron pocas infecciones en las hojas jóvenes cuyo número de estomas era mayor, pero cuya abertura estomática era de longitud más reducida.

Pelos y pelusa.—Appel (1915 : 780) señaló la influencia de los pelos en el caso de algunas variedades de guisantes cuyas semillas están encajadas en

un sobrecrecimiento lanoso de la epidermis interna de la vaina. Ocurre frecuentemente que cuando las vainas son atacadas por el *Ascochyta pisi*, el hongo pasa a la parte interna de estas.

En las variedades en que no existe este sobrecrecimiento de pelos, las semillas sólo se infectan cuando quedan en contacto con la pared de la vaina en el punto de infección.

La influencia de los pelos en el escape de las plantas de papa al hongo productor de la gota, también ha sido señalado por Appel (1915 : 779), quien encontró que las plantas de papa con hojas pequeñas y peludas favorecían la desecación después de la lluvia con lo cual impedían la germinación de los esporangios que necesitan agua para la producción de sus zoosporas.

Uno de los casos más comunmente citados de caracteres mecánicos relacionados con la resistencia a la enfermedad, es la presencia de pelusa en las hojas de las plantas. Se ha visto que plantas de cebada cultivadas en distintas clases de suelos, con un contenido variable de sales alcalinas desde la concentración normal hasta la de 2%, al ser inoculadas con roya, muestran distintos grados de infección, siendo ésta menor en plantas cultivadas en suelos más fuertemente alcalinos. Estas plantas mostraron un desarrollo mayor de pelusa sobre las hojas, lo cual hizo que el agua se escurriese sin dar tiempo al inóculo para causar infección (Freeman 1911 : 112).

Además, Appel (1915 : 780) encontró que la capa cerosa influye en el ataque del *Conothyrium* a las frambuesas. Este hecho se manifestó muy claramente cuando variedades con una capa cerosa gruesa y azul, se mostraron libres de la enfermedad en tanto que otras variedades que no tenían tal capa fueron completamente destruidas por el hongo. Appel consideró que este escape a la enfermedad o se debía a un impedimento para la penetración directa de las hifas o a la carencia de la humedad necesaria para la germinación de las esporas, siendo ambos casos el resultado de la acción de la capa cerosa.

Defensa estructural

Modificaciones de los tejidos.

Algunas variedades de trigo susceptibles en estado de plántula, en el invernadero, al ataque de roya, se vuelven relativamente resistentes en el campo. Stakman y Hart (1933 : 259) explicaron este hecho como debido al desarrollo de caracteres morfológicos que dan a la planta una resistencia estructural contra la roya. En realidad de verdad este desarrollo de una resistencia, cuando no hay resistencia protoplásmica en la planta, es muy conocido desde hace mucho tiempo. Este tipo de resistencia no se debe a incompatibilidad del patógeno para entrar a los tejidos del susceptible sino a caracteres estructurales de la planta. Stakman y Hart encontraron que en muchos trigos del tipo "durum" como el Marquillo y el Kota, la resistencia general en el campo es debida a los haces de colénquima en el tallo, porque están en número relativamente escaso y son pequeños y en forma de frasco, en lugar de ser en forma de copa. Ya que la roya sólo puede desarrollarse sobre el colénquima clorenquimatoso, cuando estos haces son pocos, las pústulas también son pocas,

y si dichos haces son de tamaño pequeño, las pústulas son correspondientemente pequeñas. Por otra parte, si la fibras son numerosas es de esperarse que aparezca un gran número de pústulas cuando el ataque de la roya sea severo.

Lutman (1914 : 14) consideró que la estructura de los lenticelos de los tubérculos de papa eran muy importantes en la resistencia a la roña puesto que ellos son la puerta ordinaria de entrada del hongo; encontró que las variedades susceptibles tenían lenticelos más grandes en tanto que en los tipos "russet" de papa resistente, los lenticelos eran más estrechos y estaban parcialmente enterrados bajo la superficie de la piel y taponados por células pequeñas. Esta exposición hace más difícil la entrada del *Actinomyces*.

Estructura celular

También se ha encontrado que la estructura celular es causa de la resistencia como lo demostró Valleau (1915 : 387), quien dijo haber hallado una gran diferencia en la rapidez con que el hongo de la "pudrición parda" de los ciruelos se desarrolla en las variedades susceptibles y en las resistentes. Según lo observó, en las primeras, las hifas llenaban los espacios intercelulares a medida que aumentaba la pudrición, en tanto que en las últimas sólo se producían unas pocas hifas. Además, en unos pocos casos, notó que en las variedades resistentes, aunque algunas pocas células estuvieran completamente rodeadas por las hifas, la laminilla media no era aparentemente atacada, lo cual lo llevó a la conclusión de que esta resistencia parcial se debía a la incapacidad del hongo para disolver la laminilla media o, en otras palabras, a la característica estructural de la célula.

Igualmente, Hawkins y Rodney (1919 : 285) encontraron que la penetración del *Pythium debaryanum* en los tubérculos de la papa era completamente mecánica, siéndoles necesario a las puntas de las hifas ejercer más presión para perforar los tejidos de las variedades relativamente resistentes a la enfermedad, que para perforar los tejidos de las susceptibles. Se encontró que esta resistencia estaba correlacionada con un alto contenido de fibra cruda, el cual fué considerado por los autores como debido a un mayor espesamiento de las paredes celulares.

Estructura de los estomas

En algunos casos la estructura de los estomas es el principal factor para estorbar la entrada de los hongos. Valleau (1915 : 382) encontró que la completa obstrucción de los estomas por las células parenquimatosas, como ocurre en las variedades de ciruelo resistentes a la pudrición parda, era un factor de resistencia. En muchos casos estos estomas estaban completamente cubiertos por esporas del hongo, en estado de germinación, y sin embargo, no hubo infección debido a la incapacidad del hongo para traspasar los estomas tapados. En contraposición a esto, la infección ocurrió a través de estomas cuyas cavidades sólo estaban parcialmente llenas con las células parenquimatosas.

Defensa funcional

Variedades tempranas

El hecho de que ciertas variedades tempranas de plantas escapen a la enfermedad ha sido realizado por Orton (1908), quien cita el caso de ciertas variedades de caupí con un desarrollo sumamente precoz, por lo cual alcanzan la madurez antes de la época en que se presentan el marchitamiento y los nemátodos radiculares. En realidad aquellas variedades que logran escapar a la enfermedad debido a su desarrollo precoz o tardío son a menudo muy susceptibles. La Early Ohio y otras variedades tempranas de papa, que ordinariamente maduran antes de la aparición del hongo causante de la "gota" y por ello no son atacadas por él, son citadas por Orton como ejemplo típico de plantas klendúsicas, ya que estas plantas son de las primeras en sucumbir a la enfermedad si su siembra se hace tan tarde que cuando todavía no han madurado, las condiciones ambientales favorecen la diseminación del *Phytophthora* y su ataque (: 458).

Movimientos funcionales

Quizás uno de los casos más interesantes es el de la resistencia a la roya del tallo en el trigo, debido al comportamiento de los estomas. Los tubos germinales de las esporas productoras de la roya entran a la planta a través de los estomas cuando éstos están abiertos y es obvio que el factor que influye sobre el movimiento de los estomas influye también en la infección de la roya. Estos movimientos fueron estudiados por Hart (1929 : 933-936), quien halló que los estomas de los cereales durante la noche están siempre cerrados, se abren gradualmente después de la salida del sol, y gradualmente se cierran por la tarde después de haber estado abiertos por distintos períodos de tiempo durante la mañana según las condiciones ambientales. Hart encontró muchas variaciones entre las distintas variedades, pero se vió que en general, los estomas de las partes más jóvenes y más suculentas se abren más pronto y permanecen abiertas por más tiempo, que los estomas de las otras partes de la planta. Las infecciones de la roya ocurren temprano en la mañana inmediatamente después de la salida del sol, cuando las plantas están cubiertas de rocío. Si durante este período crítico los estomas están abiertos, el hongo entra fácilmente, pero su entrada se dificulta si los estomas están cerrados. En aquellas variedades de trigo con un período más largo de receptividad, fué manifiesta la mayor proporción de esporas de roya en germinación que alcanzaron a entrar, en tanto que en las otras variedades, la mayor parte de las esporas en germinación quedaron excluidas y murieron por desecación.

Hábitos de la planta.—La planta puede tener hábitos que expliquen su escape a la enfermedad. Por ejemplo, consideremos la planta de papa con relación a la "gota" producida por el *Phytophthora infestans*. La presencia de agua sobre las hojas es absolutamente necesaria para la liberación de las zoosporas por los esporangios, y para que ocurra la consiguiente infección. Appel (1915) encontró que las plantas de hojas pequeñas y pubescentes y que cre-

cen extendidas, eran menos susceptibles a la enfermedad porque su hábito de crecimiento facilitaba la evaporación y las secaba rápidamente, de tal modo que media hora después de la lluvia estaban perfectamente secas, en tanto que otras permanecían húmedas por varias horas. Según Appel, estas variedades de rápido secamiento son en general menos susceptibles que las de lento secamiento, debiéndose éste al hábito de crecimiento que dificulta la evaporación de las gotas de lluvia.

Hipersensibilidad

Un caso paradójico de resistencia a la enfermedad debido a la extrema susceptibilidad de la planta es el que estudiaron Allen, Stakman, Hart y otros investigadores, en la resistencia de algunas variedades de trigo a la infección de la roya negra del tallo.

Stakman (1914 : 400) observó que la reacción de las plantas de trigo resistentes en varios grados al ataque del *Puccinia graminis tritici* es diferente en cada caso, y que cuando son muertas grandes áreas de los tejidos del huésped, sólo se desarrollan pequeñas pústulas de la roya.

En otros casos, encontró que las áreas muertas no eran visibles o eran muy pequeñas. Estudiando las lesiones, se vió que en las áreas pequeñas sólo estaban muertas 4 o 5 células porque el hongo había sido incapaz de continuar su ataque. En una infección normal, el hongo que es un parásito altamente obligado, no mata las células, las cuales permanecen vivas por lo menos durante algún tiempo y aquel las invade y causa luego numerosas pústulas. En el caso que nos ocupa, la planta es extremadamente susceptible por cuanto inmediatamente se ponen sus células en contacto con el hongo, mueren. Pero al morir ellos, también muere el hongo, ya que su naturaleza no le permite vivir en células muertas. Stakman llamó a este fenómeno "hipersensibilidad" y conceptuó que si bien, todavía no se había determinado si la hipersensibilidad es un fenómeno de ocurrencia universal, parece que por lo menos tal fenómeno es de ocurrencia bastante común.

En trabajos posteriores Stakman y Hart (1933 : 253-256), hicieron un estudio sobre la naturaleza de la resistencia de los cereales a la roya y especialmente de las relaciones entre el *Puccinia graminis tritici* y la planta de trigo. Aunque ellos no generalizaron los principios implicados en este caso particular, éste sirve muy bien para explicar claramente el mecanismo de este tipo de resistencia.

El tubo germinal del *Puccinia graminis* puede entrar de modo normal a un huésped protoplásmicamente resistente; se forman apresorios, las hifas pasan a través de la apertura estomática, se forman las vesículas subestomáticas, y las hifas en crecimiento quedan en contacto con las células del susceptible. Estas sinembargo perecen por el ataque de la roya, probablemente a causa de alguna substancia difundible, secretada por las hifas. Algunas veces las células perecen antes de quedar en contacto con el hongo. La extensión y rapidez del efecto letal dependen de la variedad de trigo y también de la raza fisiológica

particular, del patógeno. Cuando el efecto letal es rápido, solo perecen unas células y no se observan signos necróticos externos.

En otros casos el proceso es lento; perecen más células y aparecen casi visibles a simple vista lesiones de diferentes tamaños llamadas "*manchas hipersensitivas*". La muerte rápida de las células del susceptible implica la muerte del patógeno, pero cuando el proceso es lento, los haustorios penetran a las células, y las hifas pueden crecer por un tiempo considerable. Cuando eventualmente, las células mueren, la roya también muere.

Es muy estrecho el grado de especificidad entre las variedades de trigo y la raza fisiológica particular del patógeno, pero el tipo de infección puede variar con las condiciones ambientales. Stakman (1933 : 255) ha realzado este hecho debido a que la idea general que se tiene es la de que en la reacción del susceptible al patógeno, el primero obedece a condiciones muy limitadas, lo cual no es cierto, según él.

Los diferentes tipos de *manchas cloranémicas* o *hipersensitivas* se han clasificado en 1, 2, 3, 4, pero estos diferentes grados o tipos de infección van pasando de uno a otro sin solución de continuidad según el desarrollo del hongo en los tejidos del huésped; por ejemplo: en caso del tipo 2 de infección, transformándose en el tipo 3, el hongo se muestra como incapaz de crecer normalmente en las células del susceptible, pero no necesariamente mueren estas células; todos los tipos de infección, según los autores citados, se desvían en una u otra dirección por causa de los factores ambientales, y la extensión y dirección de las desviaciones dependen de la intensidad y permanencia de los estímulos ambientales, lo mismo que de las razas del hongo y variedades de trigo de que se trate.

El comportamiento de patógenos altamente parásitos, como lo son el *Puccinia graminis* y las royas en general, es sorprendentemente análogo al de un parásito no obligado como es el *Colletotrichum lindemuthianum*, causante de la antracnosis del frijol. Este hongo se diferencia de otros parásitos no obligados porque la mayoría de estos, generalmente matan primero las células del huésped y se alimentan de las células muertas, en tanto que el *Colletotrichum lindemuthianum* normalmente no mata las células antes de crecer en los tejidos, sino que, al contrario, atraviesa un gran número de células y obtiene alimento de ellas sin causarles daño visible, si la planta es susceptible, o muriendo, si ella es resistente.

La hipersensibilidad en los frisoles ha sido cuidadosamente estudiada por Leach (1923), quien encontró que la penetración ocurre lo mismo en las variedades resistentes que en las susceptibles, pero que los estados siguientes de la infección muestra claramente diferencias muy notables en uno y otro caso, como se verá en seguida.

Desarrollo en el huésped susceptible

Después de la penetración, las hifas crecen rápidamente, se hinchan por el exceso de alimento y también por retardo en el crecimiento apical, y aproximadamente a las 50 horas el micelio primario ha pasado a través de la corteza sin alterar el pequeño número de células que encuentra al paso; enton-

ces se ramifica rápidamente en todas direcciones y aparecen síntomas hidróticos. Leach encontró que en estados avanzados de infección las paredes celulares estaban más o menos reblandecidas, pero no pudo decir si esto se debía o nó a secreciones enzimáticas.

Esta decoloración tal como se observa en los tejidos jóvenes de un huésped susceptible es muy tenue durante los primeros estados de la infección; las células pueden llenarse consecutivamente con el micelio primario y no mostrar decoloración. Además, el protoplasma del huésped parece como que no hubiera sufrido daño y no muere aunque sea empujado hacia la pared celular por el apretujamiento de hifas dentro de la célula.

Parece que, aún en las variedades susceptibles, la edad es un factor condicionante de la resistencia, puesto que se ha observado que en los tejidos viejos el micelio primario avanza lentamente en relación la edad del huésped. Si éste es viejo, pocas células son penetradas y si el hongo no ha avanzado, dentro de las 72 horas que siguen a la penetración, la decoloración es muy notoria y el micelio comienza a desintegrarse y luego las células mueren. El micelio puede desintegrarse antes de la producción del micelio secundario. Este fracaso del micelio para continuar desarrollándose fué interpretado por Leach (1923 : 33) como debido a un aumento de resistencia a la penetración, en la pared celular; pero aquí él tampoco pudo decir de que clase de resistencia se trataba; si solamente mecánica, o inhibitoria por causa de la secreción de enzimas por el hongo.

Las lesiones producidas por el hongo sobre un huésped susceptible, son necróticas y la resistencia a la invasión aumenta con la edad. Algunas variedades llegan a ser resistentes más temprano que otras, y es posible, como el citado autor sugiere, que esta sea la explicación de la resistencia de algunas variedades de frisoles a todas las formas biológicas del *Colletotrichum lindemuthianum*.

Desarrollo en un huésped resistente

En huéspedes altamente resistentes, solamente una o dos células son atacadas; las hifas parecen encontrar condiciones desfavorables después de la penetración, y su crecimiento se detiene antes de que alcancen la pared opuesta de la célula epidérmica, o un poco más adelante. Cuando esto ocurre, las paredes de las células y el *protoplasma* se pardean y desintegran. En este caso el protoplasma del huésped parece ser muy sensible al micelio del hongo, ocasionando con su muerte y desintegración, la muerte y desintegración del micelio.

Aquí, como en el caso de las royas, la resistencia o efecto retardatorio es específico y yace en algunas cualidades del protoplasma que exhibe el fenómeno de la "hipersensibilidad".

Según Leach, es muy probable que la mayoría de los casos de resistencia protoplásmica sean de uno u otro tipo de los dos descritos. Respecto a la explicación de estos fenómenos de hipersensibilidad, es claro que poco puede decirse ya que no hay clara evidencia de los hechos necesarios para sentar una

explicación. Sin embargo, en relación con esto se han propuesto algunas explicaciones; Marryat (citado por Leach), explica la resistencia del trigo al *Puccinia glumarum* como un caso de inanición, pero esto no ocurre con el *Colleotrichum lindemuthianum*, saprofito facultativo capaz de utilizar los productos de desintegración de las células del huésped, si la muerte ocurre antes de la desintegración del micelio. Pruebas visuales indican que el micelio se desintegra primero y que el producto de la desintegración mata las paredes celulares y las tñe de un color pardo. Además, nunca se ha encontrado micelio intacto en las células muertas de un huésped resistente (Leach 1923 : 34).

Leach concluye que el micelio es incapaz de alimentarse en un huésped resistente, que muere por autólisis y que los productos de descomposición son sumamente tóxicos para las células del huésped. Sugiere también que existe alguna diferencia específica entre la naturaleza de las sustancias alimenticias elaboradas en las células de un huésped susceptibles y en las de uno resistente y una correspondiente especificidad en las capacidades de asimilación del hongo. La sustancia alimenticia específica presente en los tejidos de la planta huésped y no asimilable por el hongo, puede ser retenida por el protoplasma vivo, en una condición especial que la hace no utilizable inmediatamente para una forma biológica dada del patógeno y que sólo se vuelve utilizable después de la muerte del protoplasma.

Parece pues claro, que a la habilidad para alimentarse del protoplasma vivo, se debe la resistencia del huésped al ataque del hongo (Leach : 1923 : 46).

RESISTENCIA PROTOPLASMICA O FISIOLÓGICA

Este es generalmente considerado por la mayoría de los autores como el verdadero y más importante tipo de resistencia a la enfermedad en las plantas. Como dijo Whetzel (1941 : 2) es una resistencia de naturaleza esencialmente protoplásmica y debe considerarse como pasiva a menos que se demuestre la producción de antitoxinas o algún otro antifactor, en un caso dado.

Pero aquí como en la klendusidad, la naturaleza de la resistencia se debe a varios factores o cualidades protoplasmáticas, la mayoría de los cuales son de naturaleza química (Brown : 1934). En algunos casos el desarrollo del patógeno dentro de los tejidos se imposibilita por la composición inapropiada de los jugos de la planta, y como ejemplo de este caso está la teoría de la acidez del jugo celular que, según consideran varios autores, protege a estas plantas o a partes de ellas contra cualquier hongo.

También se ha encontrado que otras sustancias como los aceites, pigmentos, esteroides, taninos y compuestos fenólicos, son causa de la resistencia a la enfermedad en ciertas plantas. Tales sustancias actuarían como venenos o agentes inhibidores de los hongos.

Otro tipo de resistencia química es aquel en que la composición de la planta es tal que permite un rápido crecimiento del hongo, pero nó la secreción de sus sustancias activas en cantidad apreciable. En ciertos casos esto parece deberse al bajo contenido de nitrógeno del susceptible como ocurre

en la manzana, con varios hongos causantes de pudriciones (Brown : 1934 : 27).

Consideremos ahora algunas de las teorías ya citadas en relación con la resistencia protoplásmica.

Acidez del jugo celular.

Quizás este argumento ha sido el más realzado y estudiado por los autores europeos, entre los cuales los italianos van a la cabeza en apoyo de esta teoría como explicatoria en parte de la resistencia a la enfermedad.

Averna Sacca (1910) destaca en sus estudios la teoría de Comes, quien atribuyó a la acidez del jugo de las plantas una acción o influencia manifiesta, en la resistencia a los parásitos. Esto, y los resultados de sus propios experimentos e investigaciones sobre la acidez del jugo celular, en relación con la resistencia de las vides europeas y americanas al ataque de la *Phylloxera*, lo llevaron a ensayar si esta teoría era aplicable al caso de la resistencia de las vides europeas y americanas a los ataques del *Oidium* y *Peronospora*.

Como encontró que en las vides americanas que son altamente resistentes al ataque de *Oidium* y *Peronospora*, la acidez del jugo celular es muy alta comparada con la de las vides europeas no resistentes, él sacó en conclusión que se podría aceptar, en este caso particular, el principio de Comes.

La tesis se reforzó con el examen de la acidez de los mostos en ambos tipos de uvas: la *Rupestris*, variedad americana altamente resistente al *Oidium* y al *Peronospora*, tenía un mosto tres veces más ácido que la *Nerello*, variedad europea susceptible.

Averna Sacca al considerar la constancia de la resistencia, dice que ella no es permanente puesto que el cultivo repetido de una variedad hace variar y aun desaparecer completamente la resistencia. En general, agrega, se ha encontrado que las especies silvestres son siempre más resistentes a la enfermedad que las cultivadas y esta resistencia está siempre relacionada con la rusticidad de su jugo. La explicación de Comes sobre esta desaparición gradual de la resistencia se basa en el hecho de que las plantas cultivadas desarrollan órganos mejores y más suculentos que las silvestres debido a los métodos culturales, siendo este mejor desarrollo causa de la disminución de la energía para la lucha por la vida.

Por otra parte, Hurd (1924 : 725-735) ha estudiado las fluctuaciones de la acidez en los jugos de las plantas de trigo exprimidos a frecuentes intervalos, para ver la correlación entre la acidez del jugo y la resistencia al ataque del *Puccinia graminis tritici*. Los resultados demostraron que la acidez de la planta de trigo experimenta cortos cambios durante la vida de ésta, cambios que son de carácter inherente o fisiológico y que no están influidos por el ambiente.

Se encontró una disminución progresiva en la acidez desde el estado de plántula hasta la madurez, presentándose el punto más bajo a la edad de 4 a 6 semanas. Inmediatamente antes de la madurez la acidez empieza a aumentar de tal modo que alcanza un punto en que es mayor que la que existe en el estado de plántula. En ningún caso hubo una prueba cierta de la capaci-

dad de la planta para resistir la infección de la roya por causa de la alta o baja acidez del jugo celular (ibid : 731).

Farrer, Freeman, Johnson, Stakman y otros, en concordancia con Hurd, han demostrado claramente que la planta de trigo es tan susceptible al ataque de la roya durante los estados de floración y espigamiento, como durante el estado de plántula, y esto llevó a Hurd a concluir que parece obvio que el patógeno ni se favorece con la baja concentración de acidez en la época posterior al estado de plántula, ni es inhibido por la relativa concentración de acidez de la planta durante el período de floración.

Además, los experimentos de Gortner (1918 : 40-41) sobre la bioquímica de la resistencia a la roya de los cereales, demostraron que el valor del pH de los jugos exprimidos de la planta, era notablemente uniforme, lo cual lo llevó a la conclusión de que es muy improbable que el pH *per se* tenga algo que ver con la resistencia o la enfermedad. Como vimos, la acidez del jugo celular no parece ser causa de la resistencia de los cereales a la infección de la roya, pero por otra parte, hay buena evidencia de su importancia como factor de resistencia en otras plantas, además del caso ya citado, de las vides.

Tropora (1929) hizo varios experimentos con el fin de ver la relación entre el pH del jugo celular de las plantas y el grado de susceptibilidad a la infección fungosa. Encontró que la acidez del jugo celular varía en los distintos órganos de las plantas y relacionó este hecho con la adaptación de los patógenos a ciertos órganos y con la intensidad del ataque fungoso en distintas aportes. El higuerrillo, por ejemplo, es atacado por el *Fusarium ricini* sólo en el racimo; el grado de susceptibilidad varía con el valor del pH del jugo celular, y la infección ocurre cuando dicho valor llega a cierto punto.

Antocianinas

Este tipo de resistencia a la enfermedad se ilustra muy bien por el comportamiento de las variedades de cebolla en caso de infección por el hongo *Colletotrichum circinans*: Las variedades blancas son susceptibles al ataque del hongo en tanto que las de bulbos amarillos o rojos exhiben un alto grado de resistencia.

En relación con ésto Walker (1923) hizo varios experimentos y demostró que hay por lo menos, dos sustancias o grupo de sustancias en los tejidos de las cebollas, que ejercen una marcada inhibición del crecimiento del hongo. Una de ellas es un aceite volátil; la otra es un grupo de uno más compuestos idénticos o muy semejantes a la flavona o pigmento antociánico de las escamas. Se vió que cuando tejidos amarillos o rojos de las escamas se añadían a una gota con esporos del *Colletotrichum*, la germinación, de los esporos era anormal. En gran número de casos se rompía o disolvía la pared celular en la punta del tubo germinal y el contenido celular salía y se recogía en una masa desnuda al extremo de un corto tubo. Posteriormente, dice Chester (*The Nature and Prevention of Plant Diseases*, 1942, pg. 494), Link y Angell examinaron el pigmento amarillo y el rojo, y encontraron que las sustancias también protegían las cebollas de color contra otras enfermedades.

Politis (1936 : 83), examinando el papel de las sustancias químicas en la defensa de las plantas contra los patógenos, atribuyó también una parte importante a los pigmentos antociánicos y cita muchos casos en que la irritación del patógeno provoca la formación de antocianina. Entre aquellos casos en que el síntoma más notable es una mancha foliar rodeada por una zona purpúrea originada por la formación de antocianina como reacción de la célula al ataque patogénico, son bien conocidos los siguientes:

Ramularia tulasnei sobre *Fragaria vesca*; *Ramularia variabilis* sobre *Digitalis purpurea*; *Ramularia plantaginis* sobre *Plantago major*; *Ovularia obliqua* sobre varias especies de *Rumex*, y *Ramularia taraxaci* sobre *Taraxacum officinalis*.

Lesiones similares se producen sobre varias especies de geranio cuando es atacado por el *Septoria geranii* y por el *Septoria pseudoplatanis* sobre *Acer pseudoplatanis*; *Septoria fragariae* sobre *Fragaria vesca*, y *Septoria hydrangea* sobre *Hydrangea hortensis*.

Muchos otros ejemplos son citados por Politis (1936 : 85-86) para apoyar la teoría del pigmento antociánico como factor de resistencia, sea porque ya esté presente en la célula o porque se desarrolle como consecuencia de un estado patológico. Parece que en este caso, como en muchos otros aunque la resistencia no pueda considerarse como debida a un solo factor, a saber, la presencia de antocianinas, hay evidencia de su importancia en los ejemplos antes citados.

Compuestos fenólicos

Más interesante todavía es la opinión de varios investigadores, especialmente europeos, respecto a la importancia de los compuestos fenólicos como factor principal de la resistencia protoplásmica. Es cierto que algunas de las opiniones emitidas no pasan de ser meramente teóricas, pero es evidente que parece haber muchos casos en los cuales la presencia de compuestos fenólicos es digna de atención.

En sus estudios Dufrenoy (1936 : 16) aboga por la importancia de aminoácidos ya existentes en el huésped antes de la infección, o desarrollados después de ella como consecuencia, y considera que las modificaciones causadas por los patógenos en las células del susceptible se complican bastante algunas veces por cambios físico-químicos que tienden a flocular el contenido celular fijándolo en una forma inaprovechable para la nutrición del patógeno. Respecto a la acción inhibitoria de los compuestos fenólicos desarrollados como consecuencia de la infección, él considera que hay evidencia de síntesis de compuestos tánicos altamente tóxicos para el patógeno, formados a expensas de ácidos más bien inocuos, verificándose esta síntesis en las células por medio de ciertas diastasas.

El considera los efectos de la hesperidina, encontrada por Klotz en la corteza de ciertos citrus, como íntimamente relacionados con este tipo de resistencia, puesto que la hesperidina, aunque es poco soluble en agua y no es tóxica para los microorganismos, puede producir por cambios hidrolíticos, un

ácido del grupo fenólico altamente tóxico. Además Dufrenoy no considera la preexistencia de los compuestos fenólicos en la planta sana como lo más importante, desde el punto de vista de la inmunidad local, sino la habilidad de la planta para producir estos compuestos en las células, como reacciones a la infección. El cree que una vez que la relación patogénica se establece, la condición de enfermedad de las células al rededor del punto de infección estimula en las células sanas adyacentes una serie de reacciones concomitantes y antagónicas cuya relativa velocidad determina el grado de resistencia o susceptibilidad.

El mecanismo de la reacción a la irritación patogénica en las células, es ampliamente descrito por Dufrenoy. Una de estas reacciones consiste en una regresión de las células ya libres diferenciadas, hacia el tipo embrionario o meristemático. Además, los granos de almidón se hidrolizan y se produce azúcar que se acumula en las vacuola junto con las proteínas solubles, en tanto que el sistema de vacuolas se fragmenta en finos canales. El otro tipo de reacción consiste en la acumulación de compuestos fenólicos en las vacuolas. Estos dos tipos de reacción pueden coincidir en una célula, uno de cuyos polos exhibe gran número de mitocondrios y pequeñas vacuolas llenas de glúcidos y proteidos en tanto que el otro polo exhibe una gran vacuola llena de compuestos fenólicos. Ordinariamente, sin embargo, según dice él, esta polarización ocurre no únicamente en la célula sino que también abarca tejidos, y las células meristemáticas revertidas se orientan formando una capa de cambio que produce hacia el punto de infección células con compuestos fenólicos. Si las células últimamente mencionadas se diferencian antes de que el patógeno invada los tejidos, se impide el establecimiento de dicho patógeno, con lo cual se obtiene la inmunidad; por otra parte si el patógeno progresa tan rápidamente que pase a través de las células reaccionantes antes de que estas se diferencien en células fenólicas, la infección se generaliza y la planta es susceptible.

También se ha investigado la influencia que tienen los compuestos fenólicos presentes en la planta de trigo sobre la resistencia a la roya del tallo, y se ha observado que en general, las variedades altamente resistentes contienen considerablemente más fenoles que otras variedades. (Newton 1929 : 95-96).

Proteínas

Se ha encontrado que las proteínas también influyen en la naturaleza de la resistencia a la enfermedad, pero se trata de un factor poco frecuente, aunque Reichert (Nelson y Dvorak 1926 : 3) dice que las peculiaridades de los fenómenos vitales, incluso la resistencia a la enfermedad, dependen de diferencias respecto a proteínas. Los autores últimamente mencionados emprendieron una serie de experimentos para determinar la influencia de las proteínas sobre la resistencia de las plantas. De plantas de lino, con una más o menos definida resistencia o susceptibilidad a la enfermedad del marchitamiento, causada por el *Fusarium lini*, obtuvieron por precipitación varias proteínas en forma de globulinas. Aunque los experimentos no indican

claramente que la resistencia se debe a las fracciones de globulina de cada variedad de lino, hay evidencia de una estrecha asociación entre éstas y aquella.

Respecto a la importancia de las proteínas en la resistencia de la planta a un patógeno, Klotz (1930 : 423) considera que el grado de producción de la enfermedad y el establecimiento de relaciones patológicas pueden depender principalmente de la capacidad del organismo causante para atacar las sustancias alimenticias del huésped, especialmente las proteínas. Klotz basa sus consideraciones en el hecho bien conocido de que la constitución de una especie o variedad está caracterizada por la especificidad de su protoplasma y más aún, posiblemente, por sus propias proteínas, y en que el infinito número de proteínas posibles resultantes de la combinación de veinte aminoácidos conocidos (hoy en día casi 40) es una base sólida para la hipótesis de que la especificidad inmunológica debe depender de estas proteínas.

Enzimas.

La acción enzimática de muchos hongos sobre las células del susceptible es un hecho bien conocido que no necesita repetirse. En relación con esta acción enzimática del patógeno, se ha encontrado un tipo de resistencia a la enfermedad: puede suceder que la composición de la planta sea tal que permita un rápido crecimiento del hongo, pero no la secreción de su sustancia enzimática activa, en cantidades apreciables. Esto es lo que ocurre en la manzana con varios hongos que la pudren, y en este caso el factor controlante parece ser el bajo contenido de nitrógeno de la fruta (Brown 1934 : 27). El comportamiento del *Botrytis allii*, hongo no patógeno, sobre las manzanas, es un notable ejemplo de este caso. Vaseduva (citado por Brown) encontró que el hongo producía un ataque definido cuando se le suministraba una pequeña cantidad de una variedad de compuestos nitrogenados y que se desarrollaba bastante bien sobre un extracto de manzana siendo en cambio incapaz de segregar "pectinasa" a menos que se añadiera una traza de sustancia nitrogenada al medio de cultivo. Aquí la resistencia de la manzana al ataque del *Botrytis* no se basa en la detención del crecimiento del hongo, sino en la inhibición de la secreción enzimática.

Otro ejemplo de acción enzimática inhibitoria es el de la naranja agria resistente al ataque del *Pythiacystis*, causante de la gomosis y la decorticosis.

Buscando la causa de la resistencia del naranjo agrio y de la susceptibilidad del limón a la enfermedad antes citada, se encontró que la corteza del tronco del naranjo agrio ejerce sobre la acción de algunas enzimas fungosas que se presentan en el micelio seco y pulverizado del *Pythiacystis*, un efecto inhibitorio o paralizador, mayor que el que ejerce la corteza del tronco del limón. Esto dió base a la sugerencia de que la resistencia de las plantas a la enfermedad puede deberse a la inhibición o paralización de una o más enzimas fungosas por algún producto celular desconocido, existente en el huésped y de que una disminución suficiente en esta acción paralizadora o inhibitoria permite el rápido crecimiento y progreso del micelio dentro de los tejidos del huésped, como ocurre en los limoneros susceptibles, pudiendo ser entonces parasitado el huésped (Klotz 1927 : 631).

En un estudio posterior, Klotz encontró que la invertasa comercial era, sin embargo, más inhibida por el limón que por la naranja agria y que los efectos relativos de estas plantas resultaron los mismos en todas las pruebas de laboratorio.

El mismo autor sostiene que no hay que creer que todas las enzimas sean similarmente afectadas, sino que este comportamiento enzimático sugiere que el fracaso de un organismo para establecer relaciones patogénicas en el susceptible puede depender de la destrucción de uno o más de sus importantes enzimas, no necesariamente de la destrucción de todas; y que quizás las enzimas que vuelven aprovechable el carbono son reducidas o puestas fuera de acción. En caso de un susceptible resistente como por ejemplo el naranjo agrio, el poder paralizante sería tan grande como para detener el rápido desarrollo de las hifas puestas en posición desventajosa por una deficiencia de carbono, y se formaría un callo antes de que las hifas tengan tiempo de progresar. Por otra parte, sobre el limón susceptible, donde hay suficiente disminución en la acción enzimática, las hifas obtendrían suficiente fuerza para crecer rápidamente y establecer relaciones patogénicas.

Fagocitosis

La fagocitosis, como ocurre en los animales, consiste en que ciertas células del organismo invadido rodean las partículas extrañas invasoras y luego las digieren, si son digeribles. Este fenómeno se ha observado en todos los grupos de animales, y se considera como un proceso inmunológico. Por medio de estas células especializadas llamadas "fagocitos" un organismo puede eliminar los agentes infecciosos que tratan de invadirlo y de aquí la resistencia de los animales a ciertas enfermedades infecciosas.

Un proceso similar se ha observado en las plantas, aunque aquí no se presentan las células móviles o "fagocitos" y el proceso se verifica por medio de células rígidas o inmóviles dotadas de capacidades fagocíticas, y que eliminan por digestión las estructuras patogénicas que han penetrado en las células.

La acción fagocítica se limita por supuesto, a casos de parasitismo intracelular (Magrou 1936).

Cartwright (1926 : 394), investigando la naturaleza de la inmunidad a la enfermedad de las verrugas, exhibida por ciertas variedades de papas, encontró tanto en una variedad susceptible como en otra inmune, que las zoosporas del *Synchytrium endobioticum* penetraban a través de los tejidos epidérmicos, pero que en la variedad inmune el patógeno mostraba una reducción en tamaño, desorganizándose aparentemente, tres días después de la penetración. Las inclusiones aparecían como una estructura definida consistente en un cuerpo reticulado con un micelio bien definido, limitado por un espacio en claro y el cuerpo reticular contraído como si sufriera un proceso de disolución. El patógeno aparentemente moría después de la entrada y sin matar las células del huésped.

Cartwright concluye con base en este hecho, que es evidente que al menos en la variedad estudiada, la inmunidad a la verruga no depende de la

habilidad o capacidad de la planta para impedir la entrada del patógeno, sino principalmente de algunas características fisiológicas de las células, que las hace inapropiadas para el posterior desarrollo del patógeno.

Magrou (1936 : 79) menciona la acción del *Heterodera radiculicola* sobre las plantas, como uno de los ejemplos más típicos de fagocitosis tal como esta ocurre en el campo de la patología vegetal. En las agallas causadas por el nemátodo, éste está incluido en grandes células polinucleadas que tienen el mismo origen que los elementos del xilema. Este hecho se parece mucho al bien conocido de los "granulomas" o células gigantes de ciertas enfermedades crónicas de los animales como la tuberculosis, caracterizadas por la presencia de esta clase de fagocitos con un gran número de núcleos.

Magrou saca en conclusión que estos fenómenos de digestión intercelular, que guardan una íntima semejanza con las principales características de la fagocitosis animal, pueden desempeñar un papel importante en la inmunidad de las plantas a los ataques de los patógenos (loc. cit. : 80).

INMUNIDAD FISIOLÓGICA ADQUIRIDA

Además de la importancia económica que puede tener la inmunidad fisiológica adquirida, en las plantas, el aspecto científico de este intrigante tema ha llevado a muchos investigadores a buscar una respuesta precisa al problema.

Como dice Chester (1933 : 13), la inmunidad puede ser, o pasiva esto es, estática, o dinámica. La primera se debe a la inyección de antitoxinas dentro de la planta, en forma similar a lo que ocurre en medicina humana; la última se debe a la elaboración por el huésped, de sustancias protectoras como resultado del estímulo producido por el patógeno, como ocurre en la inmunidad adquirida en el hombre, después de un ataque.

Inmunidad pasiva o estática

Ray y Bauverie parece que fueron los primeros en anotar en 1901, la inmunidad adquirida en las plantas por vacunación contra una enfermedad fungosa (Chester : 1933). Después de ellos, muchos emprendieron el estudio de esta importante fase de la resistencia de las plantas a la enfermedad, pero sus resultados son muy contradictorios.

En 1927 Nabecourt publicó los resultados de sus trabajos sobre vacunación, conducidos con éxito, y concluyó que aunque la inmunidad adquirida existe en las plantas, está por lo común limitada a la célula y no es humoral en el exacto significado que tiene este término en serología (ibid. : 134).

Inmunidad dinámica

Otras publicaciones interesantes son las de East (1931) y Carbone (1930) quienes sostienen la existencia de la inmunidad adquirida en las plantas.

Según East (1931), alrededor de 1921, R. M. Gray, del Jardín Botánico de Harvard en Cuba, observó que la caña de azúcar infectada por el virus del mosaico, perdía los síntomas patológicos y permanecía sana por algún tiempo. En 1942 Gray cultivó plantas infectadas en un lote y les dió los mejores tratamientos culturales. East encontró las cañas en todos los estados de lo que parecía ser una verdadera convalecencia. Las hojas más viejas, muertas, mostraban los síntomas del mosaico, en tanto que las del cogollo, en la vecindad del punto de crecimiento, aparecían sanas. En los campos adyacentes las hojas jóvenes de las plantas enfermas mostraban evidencia de la enfermedad.

Esta desaparición de los síntomas resultó ser bastante común. Algunos campos, que en 1923 tenían de 70 a 90% de plantas infectadas, mostraron el siguiente año sólo 50 a 60% de infección. Se encontró que este restablecimiento era temporal y de duración variable (East : 332).

East interpreta este hecho por el aspecto inmunológico y considera, o que la planta puede matar el virus, desembarazarse de los síntomas y luego volver a infectarse, o bien que el virus se atenúa en tal forma que es incapaz de producir los síntomas típicos, aunque aun permanezca vivo en la planta. Teniendo en cuenta el comportamiento de las cañas infectadas y sanas respecto a una infección posterior, East concluye inclinándose hacia la segunda hipótesis, esto es, hacia la creencia de que las plantas adquirieron inmunidad aparente por la atenuación del virus, más bien que por deshacerse de éste completamente.

La ocurrencia de un tipo bien definido de resistencia debido a la habilidad adquirida de la planta para rechazar la enfermedad tal como ocurre en el hombre, no está, sin embargo, bien demostrada con pruebas. La principal objeción es la creencia de que las plantas no son capaces de elaborar anticuerpos como lo hacen los animales. Esta creencia se basa en las diferencias entre los sistemas circulatorios de plantas y animales, en la improbabilidad de que el jugo celular transporte anticuerpos como la sangre en los animales, y, finalmente, en la incapacidad de la planta para suministrar una defensa sistémica mediante anticuerpos, debido a la lentitud del movimiento del jugo celular.

Chester (1933 : 136) considera injustificadas estas objeciones desde el punto de vista de las recientes investigaciones, porque no sólo se ha demostrado que la producción de anticuerpos ocurre en ausencia de la sangre sino también en ausencia de sistema circulatorio. Además hay evidencia de que la inmunización en los animales no está necesariamente generalizada en todo el cuerpo como comunmente se cree, sino que puede ocurrir por la producción de anticuerpos en regiones localizadas, sin extenderse más allá del punto de infección primaria.

Por otra parte, dice él, el concepto común de que la circulación en los vegetales es lenta, no tiene base firme, ya que hay evidencia de una traslocación más generalizada en todas direcciones y con mayor rapidez de lo que comunmente se cree.

Chester concluye que las investigaciones sobre la potencialidad de las plantas para producir anticuerpos han llevado a la revelación de que dos anticuerpos del tipo zoonunitario existen normalmente en muchas plantas, pero que su identificación se dificulta y complica debido a ciertas substancias que hay dentro de la planta y que estimulan acciones que simulan las de los verdaderos anticuerpos. Dice además, que varios investigadores han encontrado inmunidad en las plantas, análoga al menos, a la inmunidad animal, y como resultado del parasitismo, cuando el restablecimiento de las plantas de un primer ataque trajo como consecuencia mayor resistencia a una segunda infección por el mismo patógeno (: 316).

Los estudios de Price (1940) parecen evidenciar más la teoría de la inmunidad adquirida en las plantas. Aunque él no pudo obtener prueba de inmunidad adquirida pasivamente en caso de enfermedades virosas en las plantas, la obtuvo en caso de inmunidad adquirida activamente, y enumera seis enfermedades virosas diferentes, en las cuales el restablecimiento de la enfermedad fué seguido de una inmunidad a ataques secundarios. Dichas enfermedades son: mancha anular del tabaco; mancha anular N^o 2 del tabaco; rayado del tabaco; mancha anular de Bergerac en la misma planta; enrollamiento apical de la remolacha azucarera en ciertas razas de tomate; y enanismo amarillo de la papa, en plantas de la misma (loc. cit. 358).

Las características exhibidas por las plantas restablecidas fueron similares en todos los casos, y ordinariamente consistían en la producción de retoños u hojas sanos o ligeramente enfermos, aunque todavía albergaban el virus. Estos retoños y hojas eran inmunes a la infección del mismo virus, pero se infectaban por un virus no relacionado, esto es, la inmunidad era específica.

Al contrario de Chester, Price cree que actualmente no hay base para evaluar las similitudes o diferencias en la inmunidad adquirida en animales y plantas, y que las distintas hipótesis que se han dado para explicar el posible mecanismo de la inmunidad adquirida son inadecuadas.

Wallace (1940) anota la ocurrencia de la tolerancia a una enfermedad virosa en el tabaco turco, tolerancia ésta, adquirida después del restablecimiento de un ataque anterior. Aunque el virus permanece en la planta restablecida, los síntomas en esta no son llamativos. Además, las plantas sanas inoculadas con el virus por medio de insectos mostraron síntomas serios. Las cualidades protectoras desarrolladas en la planta se transmiten a otras plantas por medio del injerto. Wallace dice que esta es la primera vez que se observa la ocurrencia de este fenómeno en las plantas.

INFLUENCIA DE LOS FACTORES AMBIENTALES SOBRE LA RESISTENCIA A LA ENFERMEDAD

Se ha sostenido como evidente, que las enfermedades en las plantas dependen de cierta falta de vigor y de ciertas condiciones ambientales que pueden acelerar o retardar el estado mórbido. Y este consenso es el resultado de observaciones diarias de los fenómenos naturales desde tiempos remotos.

Dichos factores ambientales pueden considerarse desde el punto de vista de los varios tipos de resistencia a la enfermedad, esto es, la klendusidad y los que afectan la resistencia protoplásmica. Es necesario decir que aquí, como en el caso de la naturaleza de la resistencia, no puede establecerse una línea clara de separación entre los dos tipos de factores, por lo cual esta separación es sólo provisional.

El agua de precipitación, humedad atmosférica o humedad del suelo etc., la luz, la temperatura, el pH del suelo, la nutrición y la edad son los factores ambientales más comunmente enumerados. Parece que los 4 primeros actúan con más probabilidad sobre la klendusidad, y los otros dos son más o menos importantes en modificar la resistencia protoplásmica.

Agua.—Ward (Duggar 1909) considera que la cantidad de agua, no sólo la que está en el ambiente de la planta, sino en el interior de ésta, es un factor determinante en las enfermedades epifíticas, como sucede en el caso de la papa. Hay dos estados en el crecimiento de la planta en los cuales ésta es más susceptible al ataque del hongo causante de la enfermedad: uno ocurre cuando todas las partes de la planta son jóvenes y tiernas; el otro se presenta al fin del período vegetativo, cuando la formación de tubérculos empieza con el más grande vigor. En este último caso, la rápida traslocación de alimento hacia los tubérculos trae como resultado una gran sensibilidad de la planta al ataque.

Por otra parte, en muchos otros casos, el agua como tal o como contenido de humedad relativa tan alta que empiece a condensarse sobre el follaje, es según Massey y Lyle (1936) indispensable para la germinación de las esporas y para la infección del hongo de la "mancha negra" de los rosales.

Luz.—Con intensidades variables de luz ocurren en la planta algunas modificaciones de forma, tamaño, estructura y contenido químico. Las plantas cultivadas a media sombra muestran hojas y tallos más grandes y más delgados; la estructura celular no es compacta, la pared celular es más delgada, el contenido de agua es mayor, y la acidez del juego disminuye. Estos efectos de la etiolación son los responsables de que las plantas escapen al ataque fungoso porque el hongo necesita alimento y bajo dichas condiciones no puede suministrárselo la planta, y por consiguiente fracasa la infección. Por otra parte, el exceso de luz puede causar ciertos efectos que predisponen la planta a enfermedades en determinado tiempo. El exceso de luz también hace que los tejidos estén más expuestos a la penetración del hongo porque los estomas están completamente abiertos cuando hay exceso de luz solar (Duggar: 58-61).

Temperatura.—La influencia de la temperatura sobre la severidad de la enfermedad es un hecho bien conocido que no necesita ponderarse. Sin embargo, hay ciertos casos en que la temperatura juega un papel más definido, si se quiere, en el escape a la enfermedad. Como ocurre con la gota de la papa causada por el hongo *Phytophthora infestans*. Hay un requisito tal de temperatura para que el patógeno verifique la infección, que en las regiones tropicales y subtropicales del mundo, la alta temperatura solar puede inhibir el crecimiento del hongo y la planta escapa a la enfermedad (Anónimo 2).

La temperatura también se considera un factor importante en la infección de los brotes de la papa causada por el *Rhizoctonia*. A temperaturas del suelo mayores de 25°C. no ocurre la infección de los brotes cuando estos están saliendo, pero sí ocurre y puede llegar a ser severa a temperaturas entre 12 y 21°C, siendo la óptima alrededor de los 18°C. La explicación está en el hecho de que una alta temperatura capacita los brotes para crecer tan rápido que escapan a la infección por el hongo en el punto apical (Whetzel 1936 : 15).

pH del suelo.—Al efecto de la reacción del suelo sobre el desarrollo de la enfermedad se le ha dado mucha importancia por ciertos investigadores y aunque no parece tan importante como las relaciones de temperatura y agua, si parece ser que hay muchas enfermedades en las cuales el pH del suelo tiene una influencia sobre su severidad, como es el caso del organismo productor de la roña. El *Actinomyces scabies* se inhibe en medios de cultivo a un pH de 5.2, y se ha encontrado que ciertos tipos de suelos cultivados (como el "*Caribou loam*", cuyo extracto acuoso varía de pH 4.9 a pH 5.5, con un promedio de 5.2) están generalmente libres de la roña. Parece que la acidez del suelo es a menudo lo suficientemente alta para ejercer una influencia restrictiva sobre el desarrollo del organismo en el suelo (Gillespie 1918 : 266).

La hernia de las crucíferas, por otra parte, está especialmente favorecida por la acidez del suelo y restringida en su desarrollo por un pH del suelo superior de 7.2 a 7.4 (Heald 1933 : 464).

Nutrición.—La influencia de la nutrición sobre la resistencia de las plantas a la enfermedad ha sido tema de muchas investigaciones. Según Spinks (1913) el efecto del hambre de minerales fué investigado primeramente por Marshall Ward, quien encontró que la disminución de la susceptibilidad de ciertas plantas a la infección de la roya se debía solamente a la falta de suficiente alimento en dichas plantas, esto es, que la planta era tan susceptible como en condiciones normales, pero no podía alimentar al hongo.

Spinks cultivó en soluciones nutritivas variedades de trigo susceptibles y resistentes al *Puccinia glumarum* y al *Erysiphe graminis*, y encontró que la solución nutritiva tenía en mucha parte gran influencia sobre la susceptibilidad de las plantas a la infección, y que había una correlación entre los distintos tratamientos recibidos por las plantas y el grado de enfermedad en las mismas. Aunque las plantas que recibían más nitrógeno eran las más severamente atacadas, la magnitud de la enfermedad no estaba en proporción directa con la cantidad de nitrógeno añadida. Similarmente las plantas que recibían más potasio se hacían menos susceptibles a la enfermedad.

También obtuvo resultados muy semejantes en experimentos con plantas cultivadas en el suelo, pues encontró que la adición de nitrógeno inducía la susceptibilidad, y que la adición de fósforo aumentaba la resistencia a la enfermedad. Estos resultados se obtuvieron con las variedades susceptibles puesto que se vió que en las variedades inmunes no tenía ningún efecto la adición de cantidades aun mayores, de nitrógeno.

Ya que el crecimiento y la sanidad de las plantas que se volvieron inmunes a la enfermedad mediante la adición de potasa o fósforo a sus reservas alimenticias, fueron casi iguales al crecimiento y sanidad de las plantas no tratadas en los experimentos, Spinks concluye negando la tesis de Ward, ya mencionada.

Esta relación entre la toma de mineral nitrogenado por las plantas y la resistencia a la enfermedad fué investigada posteriormente por Naghski y sus colaboradores (1939). Sostienen que, contrariamente a la opinión común de que mientras mayor sea el nivel de nitrógeno en la planta mayor será la susceptibilidad a la enfermedad, no es la cantidad de nitrógeno absorbida la que determina la susceptibilidad, sino el estado de vida en que la planta absorba cantidades significativas de nitrógeno.

Estos investigadores encontraron que plantas de tabaco cultivadas con fertilizantes minerales adecuados, pueden madurar con un exceso de nitrógeno que pase del 40%, no mostrando una reducción significativa en la resistencia a la enfermedad de la mancha foliar, con tal que el nitrógeno se suministre sin fluctuación durante el crecimiento activo; en tanto que plantas de tabaco con un bajo contenido de nitrógeno menor de 2%, pueden mostrar susceptibilidad a la mancha si el contenido de nitrógeno se suministra arbitrariamente en cantidades aprovechables significativas, durante el estado de maduración.

Por otra parte, Stakman y Aamodt (1924) indicaron que, aunque ellos no encontraron base para sostener la opinión de que la resistencia genética del trigo a la roya del tallo se pueda alterar por medio de fertilizantes, sus estudios demostraron que la resistencia morfológica puede ser cambiada en algunos casos. Si la fertilización aumenta la cantidad de tejido mecánico, el micelio de la roya no puede desarrollarse tan bien como en plantas que tengan una cantidad menor de tejidos clorénquimatosos. Sin embargo, ellos encontraron poca evidencia de cambio morfológicos en el campo debido a una fertilización normal (: 274).

La cantidad y localización del alimento en los tejidos de la planta también se han considerado como un factor que influye en la infección. En las hojas del rosal la infección por conidias de *Diplocarpon rosae*, es poca en el envés de la hoja, en tanto que en el haz la reacción se presenta más o menos rápidamente después de la inoculación. Estos hechos se interpretan como debidos a mayores cantidades de sustancias asimiladas existentes en el haz de la hoja, lo cual hace que el hongo extienda y desarrolle primero sus cuerpos fructíferos en esta región (Aronescu 1936 : 298).

LITERATURA CITADA

- Anónimo. The nature of disease resistance. Chron. Bot. 6 : 105-106. 1940.
- Anónimo. 2. Late blight of potatoes. Cornell University. Laboratory text. (Sin fecha).
- Aronescu, Alice. Diplocarpon rosae: from spore germination to haustorium formation. Torrey Bot. Club Bul. 61 : 291-329, pl. 16-20. 1934.
- Appel, O. Disease resistance in plants. Science 41 : 773-782. 1915.
- Averna-Sacca, R. L'acidite dei suchi delle piante in rapporto alla resistenza contro gli attachi dei parassiti. Staz. Sper. Agr. Ital. Gior. Uff. 43 : 185-209. 1910.
- Bolley, H. L. Observations regarding the constancy of mutants and questions regarding the origin of disease resistance in plants. Amer. Nat. 42 : 171-183. 1908.
- Brown, W. Mechanism of disease resistance in plants. Brit. Myc. Soc. Trans. 19 : 11-33. 1934.
- Butler, E. S. Immunity and disease in plants. India Agr. Jour. 13 : 10-28. 1918.
- Carbone, D. and Arnaudi, C. L'immunità nelle piante. Milan Inst. Siero. Monograph. pp. 1-274. 1930.
- Cartwright, K. On the nature of the resistance of the potato to wart disease. Ann. Bot. 40 : 391-395, pl. 14. 1926.
- Coons, G. H. Progress in plant pathology: control of disease by resistant varieties. Phytopath. 27 : 622-632. 1937.
- Chester, K. S. The problem of acquired physiological immunity in plants. Quart. Rev. Biol. 8 : 129-324. 1933.
- Dufrenoy, J. Le role des amino-acids et des composés phenoliques dans la susceptibilité ou la résistance des plants aux maladies. 3rd. Int. Congr. Comp. Path. Rept. 12 : 16-38. 1936.
- Dufrenoy, J. Some cytological phenomena in disease resistant plants. Phytopath. 18 : 144. 1928.
- East, E. M. Immunity to sugar cane mosaic acquired by the host. Nat. Ac. Soc. Proc. 17 : 331-334. 1931.
- Freeman, E. M. Resistance and immunity in plant diseases. Phytopath. 1 : 109-115. 1911.
- Gaines, E. F. Inheritance of disease resistance in wheat and oats. Phytopath. 15 : 51. 1921.

- Gillespie, L. J. The growth of the potato scab organism at various hydrogen ion concentrations as related to the comparative freedom of acid soils from the potato scab. *Phytopath.* 8 : 257-269. 1918.
- Gortner, A. The biochemistry of resistance to disease in plants. *Minnesota Agr. Exp. Sta. Rept.* 26 : 40-41. 1917-1918.
- Hawkins, Lon. A. and Rodney, B. Harvey. Physiological study of the parasitism of *Pythium debaryanum*-Hesse on the potato tuber. *Journ. Agr. Res.* 18 : 275-297, pl. 35-37. 1919.
- Hart, Helen. Relation of stomatal behavior to stem-rust resistance in wheat. *Jour. Agr. Res.* 39 : 929-948. 1929.
- Heald, F. D. Club root of cabbage and other crucifers. *En Manual of Plant diseases.* pp. 457-466. 1933.
- Hovitt, J. E. A review of our knowledge concerning immunity and resistance in plants. *Quebec Soc. Protec. Plants Ann. Rept.* 16 : 9-24. 1923-24.
- Hurd, A. M. The course of acidity changes during the growth period of wheat with special reference to stem rust resistance. *Jour. Agr. Res.* 27 : 725-735. 1924.
- Klotz, L. J. resumé of some aspects of disease resistance in plants. 10th Int. Hort. Congr. Rept. 1932 : 87-93. 1932.
- Klotz, L. J. Inhibition of enzymatic action as a possible factor in the resistance of plants to disease. *Science* 66 : 631-632. 1927.
- Klotz, L. J. The relative resistance of varieties and species of citrus to *Pythia-cystis gummosis* and other bark diseases. *Jour. Agr. Res.* 41 : 415-425. 1930.
- Leach, J. G. The parasitism of *Colletotrichum lindemuthianum*. *Minnesota Agr. Exp. Sta. Tech. Bul.* 14 : 1-41, pl. 1-8. 1923.
- Leighty, C. E. Breeding plants for disease resistance. *Jour. Amer. Soc. Agron.* 19 : 219-225. 1927.
- Lutman, B. F. Resistance of potato tubers to scab. *Vermont Agr. Exp. Sta. Bul.* 215 : 1-30, 1-5. 1919.
- Magrou, J. La phagocytose chez les vegetaux. 3rd Int. Congr. Comp. Path. Rept. 12 : 73-82. 1936.
- Massey, L. M. and Lyle, E. W. Control of black spot of roses studied at Cornell. *Florists' Rev.* 77 (1997) : 19, 20, 76, 77. 1936.
- Naghski, J. et al. Plant nutrition and disease resistance. *En Proceedings of local branches of the Society of American Bacteriologists. Journ. Bact.* 38 : 234-236. 1939.
- Nelson, I. C. and Dvorak, M. Plant disease investigations. *North Dakota Agr. Exp. Sta. Bul.* 194 : 40-50, pl. 1. 1936.
- Nelson, C. I. and Dworak, M. Studies on the nature of wilt resistance in flax. *North Dakota Agr. Exp. Sta. Bul.* 202 : 1-30. 1926.

- Newton, R. and Anderson, J. V. Studies on the nature of rust resistance in wheat. IV. Phenolic compounds of the wheat plant. Canadian Jour. Res. 1 : 86-99. 1929.
- Orton, W. A. On the theory and practice of breeding disease resistant plants. Ann. Breed. Ars. Ann. Rept. 4 : 145-56. 1908.
- Orton, W. A. The development of farm crops resistant to disease. U. S. Dept. Agr. Yearbook 1908 : 453-464. 1909.
- Politis, Jean. Immunité et hérédité chez les végétaux. 3rd. Inter. Congr. Comp. Path. Rept. 12 : 83-95. 1936.
- Pol. V. W. and McKay, M. B. Relation of stomatal movement to infection by *Cercospora beticola*. Jour. Agr. Res. 5 : 1011-1038, pl. 80-81. 1911.
- Price, W. C. Acquired immunity from plant virus diseases. Quart. Rev. Biol. 15 : 338-361, fig. 1-5. 1940.
- Spinks, G. T. Factors affecting susceptibility to disease in plants. I. Jour. Agr. Sci. 5 : 231-247, pl. 1. 1913.
- Stakman, E. C. The relation between *Puccinia graminis* and host plants immune to its attack. Phytopath. 4 : 400. 1914.
- Stakman, E. C. and Aamodt, O. S. The effects of fertilizers on the development of stem rust of wheat. Jour. Agr. Res. 27 : 341-379, pl. 1-3. 1924.
- Stakman, E. C. and Hart, Helen. The nature of resistance of cereals to rust. 3rd Int. Congr. Comp. Path. Rept. 1² : 253-266. 1933.
- Tropora, A. T. (Título en ruso) The active acidity of the cell sap of some plants and their susceptibility to fungus and bacterial infection. Izv Opytn. Ser. Kavkaza. 13 : 3-16. 1929. (Resumen en E. S. R. 66 : 832. 1932).
- Valleau, W. D. Varietal resistance of plums to brown rot. Jour. Agr. Res. 5 : 365-396, pl. 37-39. 1915.
- Wallace, J. M. Evidence of passive immunization of plants from curly top. Phytopath. 30 : 26-27. 1940. (Resumen).
- Whetzel, H. H. The common rhizoctonosis of potatoes. Laboratory text. pp. 1-22. 1936.
- Whetzel, H. H. The suscept. Lecture text 1-3. 1941. (Copia en mimeógrafo).
- Wingard, S. A. The nature of disease resistance in plants. I. Bot. Rev. 7 : 59-109. 1941.
- Walker, J. C. Disease resistance to onion smudge. Jour. Agr. Res. 24 : 1010-1040, pl. 1-4. 1923.