

INDUCCIÓ DE RESISTÈNCIA A LES PLANTES

Les interaccions beneficioses entre plantes i microorganismes són freqüents a la natura i tant poden millorar la nutrició de la planta com ajudar-la a superar estressos biòtics i abiòtics. Per exemple, determinades soques de bacteris promotors del creixement poden reduir les malalties produïdes per patògens a les parts aèries de la planta mitjançant la inducció d'un estat defensiu anomenat *resistència sistèmica induïda*.

En general, la resposta de resistència sistèmica induïda per microorganismes beneficiosos no s'associa a canvis remarcables en l'expressió de gens de defensa, probablement perquè conduiria a una forta inversió de recursos i reduiria l'eficàcia biològica de la planta. Un tret característic de la resistència sistèmica induïda és el *priming* (condicionament de les plantes perquè activin les defenses cel·lulars d'una manera més eficient). Per exemple, la colonització de les arrels de tomaquera amb fongs micorízics no condueix a l'acumulació de proteïnes relacionades amb la patogènesi fins que es produeix l'atac d'un patògen a les fulles. És aleshores quan s'acumulen aquestes proteïnes de defensa i la planta és protegida de manera sistèmica contra l'atac.

El *priming* s'ha estudiat sobretot en les interaccions entre plantes i bacteris promotors del creixement, inductors de resistència sistèmica induïda. Per exemple, en *Arabidopsis*, la resistència sistèmica induïda desencadenada per la soca WCS417r de *Pseudomonas fluorescens* és efectiva contra diferents tipus de patògens, però no va associada a l'activació de gens de defensa. Alguns estudis amb mutants van demostrar que amb aquesta soca es requereix que la capacitat de resposta a l'àcid jasmònic i a l'etilè —dues hormones vegetals— estigui intacta. L'anàlisi del transcriptoma d'*Arabidopsis* va revelar que, de manera local, a les arrels es produïen canvis substancials en l'expressió d'uns cent gens. Tot i així, no es va observar cap alteració consistent de

l'expressió gènica de manera sistèmica a les fulles. Tampoc no es van observar alteracions en la producció d'àcid jasmònic o etilè, fet que suggereix que l'estat de resistència induïda es basa en una major sensibilitat a aquestes hormones, més que en un augment de la producció d'aquestes. L'estudi del transcriptoma de fulles d'*Arabidopsis* que mostraven resistència sistèmica induïda per WCS417r contra *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* va revelar que l'expressió de 81 gens es potenciava a les plantes infectades, mentre que no ho feia a les plantes infectades no induïdes; la majoria d'aquests gens són regulats per l'àcid jasmònic o etilè.

De manera similar, alguns fongs que promouen el creixement de les plantes també produeixen *priming*, com a les plantes de cogombre inoculades amb la soca T203 de *Trichoderma asperellum*. Aquestes plantes, després de l'atac del patògen foliar *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans*, mostraven una expressió potenciada de gens de defensa. Fins fa poc es desconeixia la natura de la interacció de *Trichoderma* amb les plantes.

Per estudiar la via de transducció de la resistència induïda per *Trichoderma* vam estudiar les respostes de la planta model *Arabidopsis thaliana* al tractament amb l'agent de control biològic *Trichoderma asperellum* soca T34. La colonització de les arrels per part de la T34 feia que les parts aèries de les plantes d'*Arabidopsis* fossin més resistents al patògen bacterià *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*, a l'oomicet biòtrof *Hyaloperonospora*

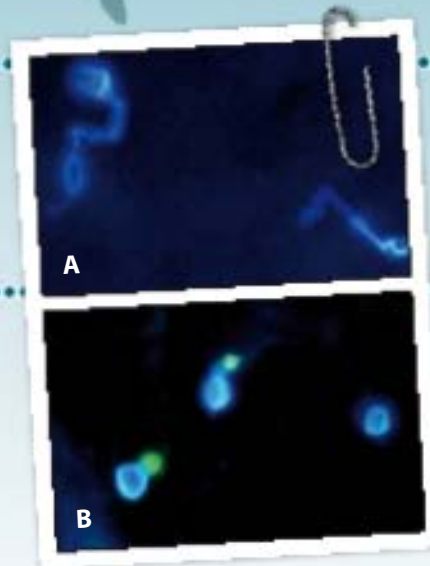


Figura 1. Espores del patògen *Hyaloperonospora parasitica* sobre fulles d'*Arabidopsis* al microscopi d'epifluorescència (tinció de calcofluor/blau d'anilina). A) Espores germinant sobre una fulla d'una planta no tractada amb T34 a les arrels. A l'esquerra es veu l'hifa que penetra per l'estoma de la fulla. B) Espores, la germinació de les quals ha estat bloquejada per dipòsits de cal·losa (de color groc verdós a la fotografia) produïts a la planta pel tractament amb T34 a les arrels.

parasitica i al fong necròtrof *Plectosphaerella cucumerina*. De manera similar a la resistència sistèmica induïda pel rizobacteri *Pseudomonas fluorescens* WCS417r, la resistència conferida per la T34 era funcional en els mutants *sid2* d'*Arabidopsis* que tenien interrompuda l'habilitat de produir àcid salicílic. Per contra, els mutants amb un defecte en les proteïnes MYB72 (requerida per la resistència sistèmica induïda) o NPR1 (requerida per la resistència sistèmica induïda i per una altra via que pot ser induïda per patògens necròtròfics) que es van tractar amb T34 no van mostrar nivells elevats de protecció contra atacs del patògen *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*. A més, tal com s'ha descrit en WCS417r, el pretractament amb T34 potencia l'expressió del gen de defensa LOX2 (que respon a l'àcid jasmònic) i la formació de dipòsits de cal·losa als llocs d'atac del patògen (fig. 1).

En conjunt, els resultats obtinguts en aquest estudi indiquen que la resistència obtinguda mitjançant la colonització per T34 mostra un alt grau de semblança amb la del rizobacteri WCS417r, tant en la transducció de senyals com en els mecanismes de defensa induïts. |