



Boletín informativo

Número 64

Diciembre 2008

Carta de la Presidenta

Queridos socios:

Coincidiendo con la llegada del año 2009, la nueva Junta Directiva de la Sociedad Española de Fitopatología comienza su trabajo en una etapa más de la vida de nuestra madura Sociedad. En esta primera comunicación a todos los socios, queremos en primer lugar, dar públicamente las gracias a los miembros de la Junta saliente, Emilio Montesinos, Presidente, Carlos López, Tesorero, y a los Vocales Iñigo Zabalgogazcoa y José Luis Palomo, por su extraordinaria labor y su buen hacer y por haber conseguido aumentar el número de socios y elevar el nivel de calidad científica tanto de los congresos como de las prestaciones que recibimos de la SEF, mediante el Boletín y la página web.

La Junta Directiva actual ha quedado constituida por Cristina Cabaleiro, Amparo Laviña, Jesús Murillo, Juana Isabel Páez y Javier Legorburu, como Vocales; María Inmaculada Larena como Secretaria, Alejandro Pérez como Tesorero, Nuria Durán como Vicepresidenta y María Milagros López como Presidenta. Todos pondremos nuestra ilusión y experiencia al servicio de la SEF para continuar la labor emprendida por nuestros antecesores, pero también intentando poner en marcha nuevas vías de participación para los actuales socios y atraer a la vez a nuevos miembros y sectores.

Nuestro principal objetivo es que la SEF cumpla todas vuestras expectativas, siendo aún más activa y dinámica. Para eso será imprescindible vuestra cooperación, tanto mediante el buzón de sugerencias disponible próximamente en la web, como respondiendo a la encuesta que recibiréis en el nuevo año. Además, estamos elaborando un programa de actividades científicas que os iremos comentando desde este Boletín, y que esperamos poner en marcha a lo largo de 2009 y años sucesivos.

La SEF ha crecido mucho y ya cuenta con más de 500 socios, lo que hace que sus intereses sean muy amplios y variados. Sin embargo, tendremos que tener siempre presente que la Sociedad somos todos y que por lo tanto, todos somos responsables de que su actividad sea lo más completa posible. La SEF necesita de vuestras críticas constructivas y nuevas ideas, que la Junta Directiva se encargará de canalizar, con el fin de aumentar la información recogida en el Boletín, mejorar la web, conseguir publicar los libros más demandados y organizar los más interesantes congresos y reuniones. Contamos para ello con vosotros y os agradecemos muy sinceramente la colaboración.

María Milagros López

Presidenta de la SEF

Actividades de los socios

Zoila Tercero Ruíz, alumna de la Escuela Politécnica Superior de la Universidad de Zaragoza ha conseguido el primer premio en la modalidad de Ciencias Ambientales y Experimentales del 7º Certamen Arquímedes de Iniciación a la Investigación, que tuvo lugar en Salamanca del 24 al 27 de Noviembre. El trabajo premiado se tituló "Evaluación del efecto de dos formas de control sobre los causantes de la enfermedad de Petri de la vid" y sus tutores fueron Juan J. Barriuso y Sergio Sánchez Durán.

El 3 de Octubre de 2008, **Eugenia Moran Díez** defendió en la Universidad de Salamanca la Tesis Doctoral titulada "Aislamiento, caracterización y análisis funcional del gen *Thp1* de *Trichoderma harzianum*", recibiendo la calificación de Sobresaliente *Cum Laude*. Este trabajo fue realizado bajo la dirección de los Dres. Enrique Monte Vázquez y M. Rosa Hermosa Prieto en el Centro Hispano Luso de Investigaciones Agrarias de la Universidad de Salamanca.

El 7 de Noviembre **Luis G. Rodríguez Moreno** defendió en la Universidad de Málaga la Tesis Doctoral titulada "Estudio de la interacción *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi*-planta huésped mediante técnicas de imagen" dirigida por el Dr. Cayo Ramos, recibiendo la calificación de Sobresaliente *Cum Laude*. Esta tesis ha sido realizada en el Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología de la Universidad de Málaga. Algunos resultados publicados de esta tesis han sido:

- Rodríguez-Moreno L, Barceló-Muñoz A, Ramos C (2008) *In vitro* analysis of the interaction of *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi* and *nerii* with micropropagated olive plants. *Phytopathology* 98: 815-822.

- Rodríguez-Moreno L, Pineda M, Soukupová J, Macho AP, Beuzón CR, Barón M, Ramos C (2008) Early detection of bean infection by *Pseudomonas syringae* in asymptomatic leaf areas using chlorophyll fluorescence imaging. *Photosynth Res.* 96: 27-35.

- Rodríguez-Moreno L, Pineda M, Soukupová J, Macho AP, Beuzón CR, Barón M, Ramos C (2008) Chlorophyll fluorescence imaging for detection of bean response to *Pseudomonas syringae* in asymptomatic leaf areas. pp. 37-44. In: *Pseudomonas syringae* pathovars and related pathogens-Identification, epidemiology and genomics. Fatmi MB, Collmer A, Iacobellis NS, Mansfield JW, Murillo J, Schaad NW, Ullrich M (eds.), Springer Science + Business Media, B.V.

- Pérez-Martínez I, Rodríguez-Moreno L, Matas IM, Ramos C (2007) *Strain selection and improvement of gene transfer for genetic manipulation of Pseudomonas savastanoi isolated from olive knots*. *Res. Microbiol.* 158: 60-69.

Rebeca Cobos Román defendió el 13 de Noviembre en la Universidad de Salamanca la Tesis Doctoral titulada "Los decaimientos de la vid en Castilla y León: aislamiento, caracterización y métodos de control de las enfermedades de la madera de la vid (*Vitis vinifera*)" obteniendo la calificación de Sobresaliente *Cum Laude*. La tesis fue realizada en el Departamento de Viticultura del Instituto Tecnológico Agrario de Castilla y León, y dirigida por la Dra. Teresa Martín Villullas.

Leandro de León Guerra defendió el 18 de Noviembre de 2008 en la Universidad de La Laguna la Tesis Doctoral Titulada "Diagnóstico, epidemiología y control de *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*", con la que obtuvo la calificación de Sobresaliente *Cum Laude*. La tesis fue realizada en el Departamento de Protección Vegetal del Instituto Canario de Investigaciones Agrarias (ICIA), y dirigida por los Dres. Ana María Rodríguez Pérez (ICIA), Felipe Siverio de la Rosa (Laboratorio de Sanidad Vegetal de la Consejería de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentación del Gobierno de Canarias) y María Milagros López González (Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias). La investigación ha dado como resultado los siguientes trabajos:

- De León L, Siverio F, Rodríguez A (2006) *Detection of Clavibacter michiganensis subsp. michiganensis in tomato seeds using immunomagnetic separation*. *J. Microbiol. Meth.* 67: 141-149.

- De León L, Rodríguez A, López MM, Siverio F (2008) *Evaluation of the efficacy of immunomagnetic separation for the detection of Clavibacter michiganensis subsp. michiganensis in tomato seeds*. *J. Appl. Microbiol.* 104: 776-786.

- De León L, Siverio F, López MM, Rodríguez A (2008) *Comparative efficiency of chemical compounds for in vitro and in vivo activity against Clavibacter michiganensis subsp. michiganensis, the causal agent of tomato bacterial canker*. *Crop Prot.* 27: 1277-1283.

Legislación

2008/790/CE Decisión de la Comisión, de 7 de octubre de 2008, que modifica la Decisión 2006/133/CE, por la que se exige a los Estados miembros que adopten, con carácter temporal, medidas complementarias contra la propagación de *Bursaphelenchus xylophilus* (Steiner et Buhner) Nickle *et al.* (nematodo de la madera del pino), en lo que respecta a zonas de Portugal distintas de aquellas en las que se haya comprobado su ausencia [notificada con el número C(2008) 5555]

Libros

Plant Pathogenic Bacteria, Genomics and Molecular Biology. Jackson RW (Ed.). 2009. Caister Academic Press. ISBN: 978-1-904455-37-0. 310\$

En este libro, expertos de prestigio internacional revisan los aspectos que más se han desarrollado últimamente, proporcionándonos un resumen actualizado de la biología molecular y la genómica de las bacterias fitopatógenas. El libro empieza con dos capítulos sobre evolución bacteriana, y diversidad y taxonomía, aspectos que han sido transformados en gran medida debido a las grandes aportaciones de la biología molecular y la genómica. El tercer capítulo ahonda en la crucial, pero poco abordada área de la adaptación de patógenos al apoplasto de la planta. Los siete capítulos restantes están dedicados a siete patógenos concretos: *Agrobacterium*, *Leifsonia*, *Pectobacterium*, *Pseudomonas*, *Ralstonia*, *Xanthomonas*, and *Xylella*. Los cuatro capítulos posteriores revisan aspectos más específicos que has sido recientemente estudiados en gran detalle, como son los “*microbe associated molecular patterns*” (MAMPs) e inmunidad innata, uso de factores de virulencia para suprimir la respuesta de defensa de las plantas, señalización por el segundo mensajero di-GMP cíclico y regulación de la virulencia, y los plásmidos y la diseminación de la virulencia. El último capítulo cubre el área crítica de la bioinformática.

Pine Wilt Disease. Zhao BG, Futai K, Sutherland JR., Takeuchi Y (Eds.) 2008. Springer. ISBN: 9784431756545. 249 €.

Plant-Parasitic Nematodes of Coffee. Souza RM. (Ed.) 2008. Springer. ISBN: 9781402087196. 150 €.

Dictionary of the Fungi. 10ª edición. Kirk PM, Cannon PF, Minter DW, Stalpers JA (Eds.) 2008. CABI. ISBN: 0851998268KIT. 110 €.

Comparative Plant Virology. 2ª edición. Hull R. 2009. Academic Press. ISBN: 9780123741547. 55 €.

Plant Pathology: Techniques and Protocols Burns R (Ed.). 2008. Humana Press ISBN: 1588297993. 99,50 \$.

Cell Biology of Plant Nematode Parasitism. Berg RH, Taylor CG (Eds.). 2009. Springer. ISBN: 9783540852131. 110 €

Compendium of Onion and Garlic Diseases and Pests. 2ª Edición. Schwartz HF, Mohan SK. 2008. APS Press. ISBN: 9780890543573. 59\$.

Parasitic Flowering plants. Heide-Jørgensen HS. 2008. APS Press. 155 \$.

Pseudomonas: Genomics and Molecular Biology. Cornelis P. (ed.) 2008. Caister Academic Press ISBN: 9781904455196. 300 \$.

Publicaciones de la Sociedad Española de Fitopatología

PATOLOGÍA VEGETAL (2 Volúmenes). G. Llácer, M.M. López, A. Trapero, A. Bello (Editores). 1996. Mundi Prensa Libros S.A. - Phytoma España. 58.90 €.

ENFERMEDADES DE LAS CUCURBITÁCEAS EN ESPAÑA. Monografía N° 1. Sociedad Española de Fitopatología. J.R Díaz Ruíz, J. García-Jiménez (Editores). 1994. Phytoma-España. 37.60 €.

ENFERMEDADES DE LOS CÍTRICOS. Monografía N° 2. Sociedad Española de Fitopatología. N. Duran-Vila, P. Moreno (Editores). 2000. Mundi Prensa Libros S.A. 28.85 €.

ENFERMEDADES DE LOS FRUTALES DE PEPITA Y HUESO. Monografía N° 3. Sociedad Española de Fitopatología. E. Montesinos, P. Melgarejo, M.A. Cambra, J. Pinochet (Editores). 2000. Mundi Prensa Libros S.A. 28.85 €.

HERRAMIENTAS BIOTECNOLÓGICAS EN FITOPATOLOGÍA. Pallás V., Escobar C., Rodríguez Palenzuela P., Marcos J.F. (Editores) 2007. Mundi Prensa Libros S.A. 49,00 €.

Más información en:

www.sef.es/sef/index.jsp?pag=publicaciones

Congresos

International Conference on Grain Legumes. Kanpur, India. 14-16 Febrero 2009.
<http://www.icar.org.in/internconference.pdf>

Seed Production and Treatment in a Changing Environment. Wishaw, Reino Unido. 24-25 Febrero 2009.
<http://www.bcpc.org/seedtreatment/index.asp>

International Forest Biosecurity Conference, 6th International Forest Vegetation Management Conference. Rotorua, Nueva Zelanda. 16-20 Marzo 2009.
www.ensisjv.com/forestbiosecurity

International Conference - Advances in Plant Virology. Harrogate, Reino Unido. 1-3 Abril 2009.
<http://tinyurl.com/5ekoLx>.

The Second European Ramularia Workshop. Edimburgo, Reino Unido. 7-8 Abril 2009.
www.aab.org.uk

VI International Postharvest Symposium. Antalya, Turquía. 8-12 Abril 2009.
<http://www.postharvest2009.com/>

The 5th International Conference on Biopesticides: Stakeholders' Perspective. Nueva Delhi, India. 26-30 Abril 2009.
<http://www.icob5.nic.in>

3rd International Symposium on Crop Plant Resistance to Biotic and Abiotic Factors. Berlín, Alemania. 14-16 Mayo 2009.
www.dpg-bcpc-symposium.de

8th International PGPR Workshop. Portland, EE.UU. 17-22 Mayo 2009.
www.capps.wsu.edu/pgpr.

14th International Sclerotinia Workshop. North Carolina, EE.UU. 31 Mayo-4 Junio 2009.
http://www.cals.ncsu.edu/sclerotinia_conference/

5th Meeting IOBC/WPRS working group "Induced resistance in plants against insects and diseases". Granada, España. 12-16 Mayo 2009. <http://www.fvccee.uji.es>

3rd International DPG-BCPC Plant Protection and Plant Health in Europe Symposium. Berlín, Alemania. 14-16 Mayo 2009.
<http://dpg-bcpc-symposium.de>

8th International PGPR Workshop. Portland, EE.UU. 17-22 Mayo 2009.
<http://capps.wsu.edu/pgpr/default.asp>

4th European Meeting of the IOBC/WPRS Group "Integrated Protection of Olive Crops". Córdoba. 1-4 Junio 2009.
<http://www.proyectosycongresos.com/>

3rd Congress of European Microbiologists - FEMS 2009. Göteborg, Suecia. 28 Junio-2 Julio 2009.
<http://www2.kenes.com/fems-microbiology/Pages/home.aspx>

XXIth International Symposium on Virus and Virus-Like Diseases of Temperate Fruit Crops and XIIth International Symposium on Small Fruit Virus Diseases. Neustadt/Weinstrasse, Alemania. 5-10 Julio 2009.
<http://www.phytomedizin.org/index.php?id=193>

Plant ROS 2009. Helsinki, Finlandia. 8-10 Julio 2009. <http://www.pog2009.org/>

International Banana Symposium: Global Perspectives on Asian Challenges" Guang Dong, China, 14-18 Septiembre 2009.
http://www.promusa.org/symposium_2009/home.html

The 13th World Forestry Congress. Buenos Aires, Argentina. 18-25 Octubre 2009.
http://www.wfc2009.org/index_1024.html

9th International Congress on Plant Molecular Biology. St Louis, EE.UU. 25-30 Octubre 2009.
www.ipmb2009.org

9th International Mycological Congress. Edimburgo, Reino Unido 1-6 Agosto 2010.
<http://www.imc9.info/>

10th International Congress of Plant Pathology "Bio-security, Food Safety and Plant Pathology: The Role of Plant Pathology in a Globalized Economy". Pekín, China. 25-31 Agosto 2013.



Vanitas + potyvirus. *Philippe de Champaigne* (1646)

Premio SEF-Phytoma del XIV Congreso de la Sociedad Española de Fitopatología

Análisis de los mecanismos de tolerancia de las plantas a los virus

Israel Pagán¹, Carlos Alonso-Blanco² y Fernando García-Arenal¹

¹Centro de Biotecnología y Genómica de Plantas (UPM-INLA) y Dpto. de Biotecnología. Campus Montegancedo, Universidad Politécnica de Madrid. Autopista M40 (Km. 38). 28223 - Pozuelo de Alarcón, Madrid.

²Departamento de Genética Molecular de Plantas, Centro Nacional de Biotecnología, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CNB-CSIC), Darwin 3, Campus Universidad Autónoma, Cantoblanco, 28049 Madrid

La virulencia es una característica intrínseca de los parásitos que se define como el efecto negativo de estos sobre la eficacia biológica de sus huéspedes (Read, 1994). Las enfermedades que causan los parásitos en las plantas son uno de los principales factores limitantes de la producción agrícola, a menudo con consecuencias sanitarias, ecológicas, socioeconómicas y políticas comparables a las enfermedades más devastadoras de personas y animales. Por ello, el estudio de los factores que determinan la evolución de la virulencia resulta de gran relevancia de cara al diseño de estrategias de control de las enfermedades que resulten eficaces y duraderas.

Las plantas han desarrollado diversas estrategias para compensar o evitar el parasitismo o disminuir su coste. Las más importantes son las respuestas de resistencia que limitan la colonización del huésped por parte del parásito, y los mecanismos de tolerancia que reducen el efecto de la infección en el huésped, por ejemplo mediante alteraciones de su historia vital (Michalakakis & Hochberg, 1994). Mientras que los mecanismos de resistencia de las plantas frente a los parásitos han sido ampliamente estudiados (Jones & Dangl, 2006), los mecanismos de tolerancia han recibido mucha menos atención.

La tolerancia se define como la capacidad del huésped para reducir el efecto negativo del parásito en su eficacia biológica (Clarke, 1986), y puede estar asociada a cambios en la historia vital del huésped (Michalakakis & Hochberg, 1994), que a su vez pueden modular la virulencia del parásito (Gandon *et al.*, 2002). Se han desarrollado modelos teóricos que predicen las respuestas de los caracteres de la historia vital del huésped en individuos parasitados. Estos modelos se basan en la teoría de la historia vital, que se sustenta sobre el concepto de que existen compromisos en la distribución de recursos

a los diferentes componentes de la eficacia biológica del huésped: reproducción, crecimiento y supervivencia (Stearns, 1976). De acuerdo con este principio los modelos teóricos predicen que los individuos infectados destinarán una mayor proporción de los recursos disponibles a reproducirse que a crecer o sobrevivir, en comparación con los individuos no infectados, de modo que puedan producir su descendencia antes de que el parásito mate o castre al huésped (Forbes 1993; Minchella, 1985; Perrin & Christe, 1996).

Los análisis experimentales dedicados al estudio de las modificaciones de los caracteres de la historia vital en respuesta al parasitismo son escasos. La mayoría de ellos se ha realizado en huéspedes animales, y los resultados generalmente concuerdan con las predicciones de los modelos teóricos (Chadwick & Little, 2005; Polak & Starmer, 1998; Fredensborg & Poulin 2006, pero ver Sorensen & Minchella, 1998). Sin embargo, en plantas la respuesta frente a patógenos sólo se ha analizado en el sistema *Microbotryum violaceum-Silene latifolia* (Shykoff & Kaltz, 1998). Las plantas y los animales difieren ampliamente en su organización, y los parásitos de las plantas a menudo afectan al crecimiento y la reproducción de su huésped sin causar su muerte. De ahí el interés de analizar si las modificaciones de los caracteres de historia vital predichas y descritas en animales se dan también en plantas.

Para analizar los efectos de la infección por un parásito en los caracteres de la historia vital de su huésped hemos seleccionado el sistema formado por el Virus del mosaico del pepino (CMV) y la planta *Arabidopsis thaliana*. *Arabidopsis* se ha convertido en el organismo modelo para el estudio de numerosos y muy diferentes procesos biológicos en las plantas, y recientemente se ha empezado a usar como modelo para el estudio de la evolución

de la virulencia en los sistemas huésped-parásito (Salvaudon *et al.*, 2005; Pagán *et al.*, 2007). *Arabidopsis* es un semélparo típico, con dos fases claramente diferenciadas durante su desarrollo. Durante el periodo vegetativo se producen y desarrollan las hojas de la roseta, y esta fase termina cuando los meristemos vegetativos se transforman en meristemos reproductores. En este momento comienza el periodo reproductor, en el cual se desarrollan las estructuras reproductoras (inflorescencia), y se produce la formación de nuevas flores y la maduración de las silicuas (Ausin *et al.*, 2005). Por tanto, en *Arabidopsis* el esfuerzo vegetativo, el esfuerzo reproductor y la producción de descendencia se pueden diferenciar fácilmente.

CMV es un virus generalista que infecta cerca de 1,200 especies de plantas de más de 100 familias de mono y dicotiledóneas, incluyendo *Arabidopsis*. El genoma de CMV está formado por tres moléculas de ARN monocatenario de sentido mensajero, que se encapsida en tres partículas isométricas. La estructura del genoma de CMV y la función de las cinco proteínas que codifica han sido ampliamente caracterizadas. La variabilidad genética de CMV ha sido también objeto de numerosos trabajos, y los aislados de CMV han sido clasificados en dos subgrupos, subgrupo I y subgrupo II, en base a la homología de secuencia de sus genomas (Revisado por Palukaitis & García-Arenal, 2003).

En este trabajo, hemos analizado experimentalmente si la tolerancia de *Arabidopsis* a la infección por CMV está relacionada con modificaciones en el patrón de distribución de recursos, estudiando el efecto de la infección en el esfuerzo vegetativo y el esfuerzo reproductor de su huésped. Para ello se infectaron 18 accesiones de *Arabidopsis* con tres aislados de CMV y se cuantificó la acumulación viral, el esfuerzo vegetativo, el esfuerzo reproductor y la producción de descendencia en cada combinación aislado-accesión.

Distribución de recursos entre crecimiento y reproducción. La arquitectura de las plantas, y por tanto la distribución óptima de los recursos dedicados a esfuerzo vegetativo y esfuerzo reproductor, difiere entre accesiones de *Arabidopsis*, lo cual determina el efecto de la infección viral (Pagán *et al.*, 2007). Por ello, en primer lugar se analizaron en las plantas control las relaciones alométricas entre el peso de las estructuras vegetativas (*EV*), como medida del esfuerzo vegetativo; el peso de las estructuras reproductoras (*ER*), como medida del esfuerzo reproductor; y el peso de semillas (*PS*), como medida de la producción de descendencia (Thompson & Stewart, 1981).

En las plantas no infectadas, se encontraron diferencias significativas entre accesiones para todos los parámetros analizados ($P < 1 \times 10^{-5}$). El peso de las estructuras vegetativas se correlacionó positivamente con el de las estructuras reproductoras ($r = 0.61$, $P < 1 \times 10^{-5}$), lo que indica una correlación positiva entre el crecimiento vegetativo y el reproductor.

La relación entre los esfuerzos vegetativo y reproductor, calculada como la razón *ER/EV*, mostró una distribución bimodal (Figura 1), en función de la cual se definieron dos grupos de accesiones que difieren en el valor de la relación *ER/EV* ($P < 1 \times 10^{-5}$): un primer grupo integrado por las accesiones Boa-0, Cad-0, Cdm-0, Cum-0, Kas-0, Kas-2, Kyo-1, Ll-0, Mer-0, Sne y Vif-0 con una relación *ER/EV* < 5.0 (grupo 1, media 2.04 ± 0.07), y un segundo grupo formado por las accesiones An-1, Bay-0, Cen-1, Co-1, Col-1, Cvi, Fei-0, Ler, Pro-0 y Shak, con una relación *ER/EV* > 5.0 (grupo 2, media 8.20 ± 0.30). Dentro de cada grupo de accesiones se encontró una correlación positiva entre el esfuerzo vegetativo y el reproductor y entre el esfuerzo reproductor (Figura 1).

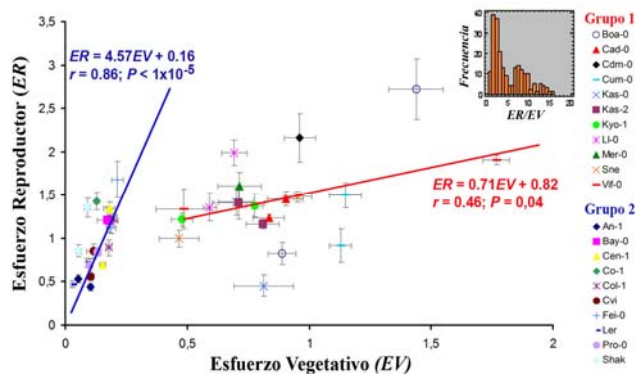


Figura 1. Relación entre el esfuerzo vegetativo (*EV*) y el esfuerzo reproductor (*ER*) en las accesiones de *Arabidopsis*. Correlación *ER/EV* para las accesiones del grupo 1 (rojo) y del grupo 2 (azul) usando la media (*g*) de los valores obtenidos en las plantas no infectadas, e histograma de frecuencias para esta relación.

Relación entre multiplicación de CMV y virulencia en *Arabidopsis*. La correlación positiva entre la multiplicación de CMV y la virulencia es la base de la mayoría de los modelos de evolución de la virulencia (Anderson & May, 1982). Esta relación puede verse condicionada por el patrón de distribución de recursos de *Arabidopsis*, por lo que se analizó la correlación entre ambos caracteres en cada grupo de alometría. La multiplicación de CMV se cuantificó como acumulación de ARN viral en las hojas infectadas, y la virulencia (*V*) se estimó como el recíproco de la razón entre el peso de semillas viables en cada planta infectada y la media del número de semillas viables en las plantas control: $V = 1 - (PS_i/PS_c)$, donde *i* y *c* indican el

valor en las plantas infectadas y en las control, respectivamente. Tanto el nivel de multiplicación viral como el de virulencia dependieron del aislado de CMV, la accesión de *Arabidopsis* y la interacción entre ambos factores ($P < 1 \times 10^{-5}$) (**Figura 2**). Al analizar la relación entre ambos caracteres no se encontró correlación significativa considerando todas las accesiones juntas ($r \leq 0.15$, $P \geq 0.25$), ni en cada grupo de alometría por separado (grupo 1: $r = 0.08$, $P = 0.54$; grupo 2: $r = 0.22$, $P = 0.25$).

En algunas de las accesiones del grupo 1 el nivel de multiplicación viral fue alto, pero la virulencia de CMV fue muy baja (Comparar paneles A y B de la **Figura 2**), hecho que no se observó en las accesiones del grupo 2. Estos resultados sugieren la existencia de tolerancia a CMV en *Arabidopsis*, que podría estar asociada a modificaciones en los caracteres de la historia vital de la planta ya que depende de la alometría de la misma, lo que podría explicar la ausencia de correlación entre multiplicación viral y virulencia.

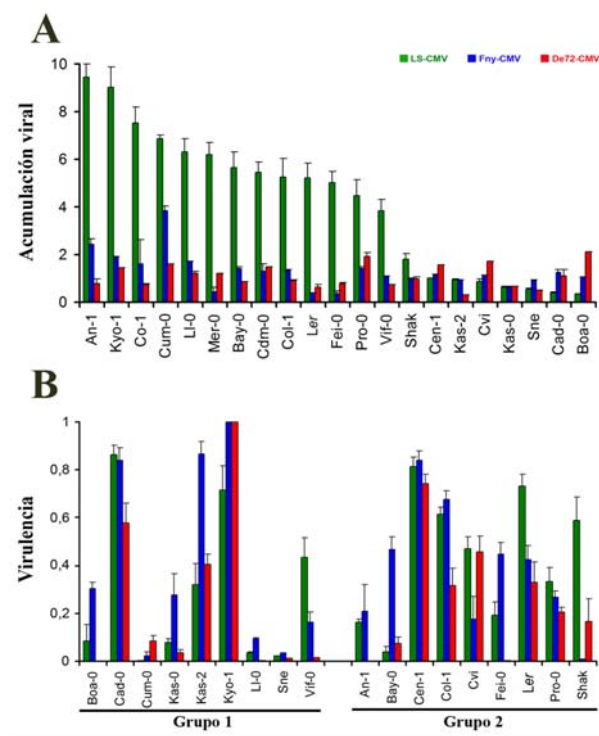


Figura 2. Acumulación viral y virulencia de CMV *Arabidopsis*. **A.** Los valores de acumulación viral son μg de ARN viral/g de peso fresco para una mezcla 1:1 (peso) de hojas inoculadas e infectadas sistémicamente. **B.** Los valores de virulencia corresponden al efecto del virus en la producción de semillas viables estimado siguiendo la expresión para V (media \pm error estándar de diez repeticiones). Los valores de los dos caracteres se muestran en verde para CMV-LS, en azul para CMV-Fny y en rojo para CMV-De72.

Efecto de la infección por CMV en los caracteres de distribución de recursos. El efecto de la infección por CMV sobre el esfuerzo

vegetativo, el reproductor y la producción de descendencia se cuantificó como la relación entre el peso de las estructuras vegetativas (EV), de las estructuras reproductoras (ER), y del peso total de semillas (PS), respectivamente, en las plantas infectada respecto a la media de las plantas control, (EV_i/EV_c , ER_i/ER_c y PS_i/PS_c respectivamente).

La infección por CMV causó una reducción general de EV , ER y PS en las plantas infectadas (**Figura 3**). Considerando todas las accesiones juntas, el efecto de la infección dependió de la accesión de *Arabidopsis*, el aislado de CMV, siendo CMV-Fny el aislado que causó un mayor efecto, y la interacción entre estos dos factores ($P < 1 \times 10^{-5}$). Por tanto, el efecto de la infección por CMV en los tres caracteres depende de la interacción genotipo-genotipo entre huésped y patógeno.

Cuando se compararon los dos grupos de alometría, se encontraron diferencias significativas en EV_i/EV_c y ER_i/ER_c ($P < 0.01$) indicando que el efecto de la infección viral depende de las relaciones alométricas. El efecto de la infección fue mayor en las accesiones del grupo 1 (0.42 ± 0.01 y 0.52 ± 0.02 para EV y ER , respectivamente) que en las del grupo 2 (0.67 ± 0.03 y 0.69 ± 0.02) (**Figura 3**).

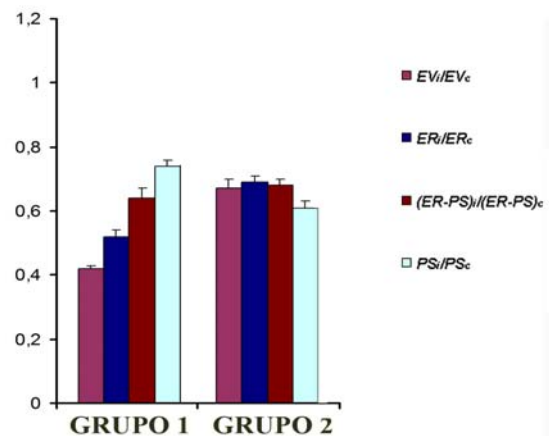


Figura 3. Efecto de la infección viral sobre los caracteres de la historia vital de *Arabidopsis* en los dos grupos de alometría. El efecto de CMV se ha estimado como la relación entre cada planta infectada (i) y la media de las plantas control (c). Los valores son la media \pm error estándar de las medias de cada accesión.

El efecto de CMV en PS también difirió significativamente entre los dos grupos de alometría ($P < 0.02$). Como se muestra en la **Figura 3**, el efecto de la infección sobre PS fue menor en el grupo 1 (0.74 ± 0.02) que en el grupo 2 (0.61 ± 0.02). Por tanto, el efecto de CMV en los caracteres de distribución de recursos depende de la arquitectura de la planta.

La gradación en el efecto de CMV en los diferentes caracteres de la historia vital que se observa en las accesiones del grupo 1, pero no en

las del grupo 2, indica que las primeras son capaces de variar la proporción de recursos dedicados a crecimiento y reproducción mientras que las segundas no. Además, estos resultados muestran que, a pesar de que el efecto de CMV en el esfuerzo vegetativo es mayor en las accesiones del grupo 1 que en las del grupo 2, la producción de descendencia se ve menos afectada por CMV en las accesiones del grupo 1 que en las del grupo 2. Esto permite concluir que existe una asociación entre la tolerancia frente a la infección por CMV y las modificaciones de los caracteres de la historia vital que no se observan en las accesiones del grupo alométrico 2.

Cartografiado de determinantes genéticos de tolerancia. La tolerancia a la infección por CMV mostrada por las accesiones del grupo alométrico 1 es un fenómeno de carácter cuantitativo. Para localizar los loci de efecto cuantitativo (QTLs) implicados en la tolerancia asociada la modificación de los caracteres de la historia vital en *Arabidopsis*, se caracterizó la respuesta a la infección por CMV-LS de los caracteres de crecimiento y producción de descendencia en 129 líneas recombinantes autofecundadas (RILs) derivadas de un cruzamiento entre las accesiones *Ler* y *Ll-0*, que presentan respuestas extremas de tolerancia/susceptibilidad a CMV (Pagán *et al.*, 2007). Cada carácter se analizó por separado en las plantas infectadas y no infectadas usando el método de Mapeo de Intervalos implementado por el programa MapQTL® (van Ooijen *et al.*, 2000). La existencia de interacción significativa entre QTLs y tratamiento (planta infectada o no infectada) indicó cuales eran responsables de la tolerancia a la infección por CMV. Se detectaron tres QTLs de efecto mayor: *FRI*, *FLC* y *MN5-7*, localizados en los cromosomas 4 y 5. Estos tres loci se obtuvieron en todos los caracteres de crecimiento y producción de descendencia.

Discusión. La modificación de los caracteres de la historia vital de un organismo en respuesta a las condiciones ambientales puede interpretarse como un mecanismo de adaptación a presiones de selección tales como estrés abiótico, competición intra o interespecífica o parasitismo/enfermedad (Stanton *et al.*, 2000; Stearns, 1976). Los parásitos son importantes agentes ecológicos que pueden inducir mecanismos de respuesta del huésped para compensar el efecto negativo de parasitismo, tales como mecanismos de tolerancia asociados a cambios en la historia vital del huésped (Forbes 1993; Gandon *et al.*, 2002; Perrin & Christe, 1996).

En este trabajo se ha analizado el efecto de CMV en varios caracteres de la historia vital de

Arabidopsis, relacionados con la distribución de recursos en la planta, y se han encontrado modificaciones significativas en todos ellos. La infección viral tuvo un efecto significativo sobre los recursos dedicados a crecimiento vegetativo y reproducción, causando una reducción general de ambos. Además, la infección afectó a la distribución de recursos entre crecimiento vegetativo y reproducción en función de las relaciones alométricas de los distintos genotipos de *Arabidopsis*. En las accesiones del grupo 1, en las cuales la razón entre los pesos de las estructuras reproductoras (*ER*) y vegetativas (*EV*) es menor que en las del grupo 2, la infección modificó el patrón de distribución de recursos de tal manera que las plantas infectadas dedicaron una fracción mayor de los recursos disponibles a producir descendencia que a desarrollar estructuras vegetativas, con respecto al comportamiento de las plantas control (**Figura 3**). Por el contrario, en el grupo 2 la infección no produjo modificaciones significativas del patrón de distribución de recursos. En las accesiones del grupo 2 el ciclo de vida es más corto que en las del grupo 1, y las estructuras reproductoras suponen un mayor porcentaje de la biomasa total. Estas características podrían reducir la capacidad de las accesiones del grupo 2 para modificar su patrón de distribución de recursos, y explicar que no se detecten modificaciones tras la infección por CMV. La modificación del patrón de distribución de recursos en las accesiones del grupo 1 está asociada a la menor virulencia de CMV en ellas que en las accesiones del grupo 2 (Pagán *et al.*, 2007), y podría explicar en parte esta tolerancia.

El aumento de los recursos invertidos en reproducción en las plantas infectadas concuerda con las predicciones que hacen los modelos teóricos para parásitos muy virulentos (Forbes 1993; Minchella, 1985; Perrin & Christe, 1996). En varios sistemas animal-parásito se ha descrito un aumento del esfuerzo reproductor, medido como cuidado parental, comportamiento de cortejo o producción de descendencia (por ejemplo, Polak & Starmer, 1998; Minchella & Loverde, 1981). Los pocos trabajos referentes a sistemas vegetales también sugieren que el aumento del esfuerzo reproductor es una respuesta general de las plantas a diferentes tipos de estrés, y se ha observado este fenómeno en plantas sometidas a herbivoría o a estrés abiótico (Becklin & Kirkpatrick, 2006; Day *et al.*, 1999).

Se han localizado tres QTLs que están implicados en el control genético de los cambios en el patrón de distribución de recursos (*FRI*, *FLC* y *MN5-7*). Las plantas infectadas de las RILs con el alelo de *Ll-0* produjeron más semillas que las que portaban el alelo de *Ler*, lo que indica que los tres loci de *Ll-0* confieren tolerancia a la infección viral. En *FRI*, *FLC* y *MN5-7* se encuentran incluidos

los genes *FRIGIDA*, *FLOWERING LOCUS C* y *HUA-2*, respectivamente (Koorneef *et al.*, 1994; Napp-Zinn, 1987; Wang *et al.*, 2007). Los alelos funcionales de *FRIGIDA* causan un retraso en la floración de las plantas (Johanson *et al.*, 2000), *FCL* actúa como un inhibidor de la floración (Sheldon *et al.*, 2000), y *HUA-2* actúa como represor de la floración y también determina la morfología de la roseta y de la inflorescencia en *Arabidopsis* (Wang *et al.*, 2007). Estos genes tienen un importante valor adaptativo ya que no sólo regulan la floración sino que influyen en la arquitectura de la planta y en la producción de frutos y de semillas (Korves *et al.*, 2007; Scarcelli *et al.*, 2007). La inactivación de *FRI*, *FCL* y *HUA-2* en las plantas infectadas de Ll-0 que portarían alelos funcionales podría explicar porqué éstas son capaces de aumentar el esfuerzo reproductor y producir más semillas que las plantas de *Ler* que portarían un alelo no funcional. Por tanto, las

funciones descritas para los tres loci explicarían los cambios en la historia vital de *Arabidopsis* que permiten la tolerancia a la infección.

En conclusión, los resultados obtenidos concuerdan con los descritos en animales parasitados y con las predicciones de la teoría de la historia vital. Por tanto, estos resultados dan soporte experimental a la validez general de las predicciones teóricas. Nuestra aproximación experimental muestra que la capacidad para modificar la historia vital depende del genotipo del huésped, y permite estimar cuantitativamente el grado de control genético de estos caracteres. Además, se ha evaluado con mayor precisión el papel de las modificaciones de los caracteres de la historia vital en la defensa contra los parásitos, teniendo en cuenta la combinación genotipo de huésped-genotipo de parásito, y se han caracterizado los determinantes genéticos que controlan estas respuestas de la planta.

Bibliografía

- Anderson, R.M. & May, R. (1982) Coevolution of hosts and parasites. *Parasitology* **85**: 411-426.
- Ausin, I., Alonso-Blanco, C. & Martínez-Zapater, J.M. (2005) Environmental regulation of flowering. *Int. J. Dev. Biol.* **49**: 689-705.
- Chadwick, W. & Little, T. (2005) A parasite-mediated life-history shift in *Daphnia magna*. *Proc. R. Soc. Lond. B.* **272**: 505-509.
- Clarke, D. D. (1986) Tolerance of parasites and disease in plants and its significance in host-parasite interactions. *Adv. Plant Pathol.* **5**: 161-198.
- Day, T. A., Ruhland, C. T., Grobe, C. W. & Xiong, F. (1999) Growth and reproduction of antarctic vascular plants in response to warming and UV radiation reductions in the field. *Oecologia*. **119**: 24-35.
- Forbes, M. R. L. (1993) Parasitism and host reproductive effort. *Oikos*. **67**: 444-450.
- Fredensborg, B. L. & Poulin, R. (2006) Parasitism shaping host life-history evolution: adaptive responses in a marine gastropod to infection by trematodes. *J. Anim. Ecol.* **75**: 44-53.
- Gandon, S., Agnew, P. & Michalakis, Y. (2002) Coevolution between parasite virulence and host life-history traits. *Am. Nat.* **160**: 374-388.
- Johanson, U., West, J., Lister, C., Michaels, S. D., Amasino, R. M. & Dean, C. (2000) Molecular analysis of *FRIGIDA*, a major determinant of natural variation in *Arabidopsis* flowering time. *Science*. **290**: 344-47.
- Jones, J. D. G. & Dangl, J. L. (2006) The plant immune system. *Nature*. **444**: 323-329.
- Koorneef, M., Blankestijn-de Vries, H., Hanhart, C. J., Soppe, W. & Peeters, A. J. M. (1994) The phenotype of some lateflowering mutants is enhanced by a locus on chromosome 5 that is not effective in the Landsberg erecta wild-type. *Plant J.* **6**: 911-919.
- Korves, T. M., Schmid, K. J., Caicedo, A. L., Mays, C., Stinchcombe, J. R., Purugganan, M. D. & Schmitt, J. (2007) Fitness effects associated with the major flowering time gene *FRIGIDA* in *Arabidopsis thaliana* in the field. *Am. Nat.* **169**: E141-E157.
- Michalakis, Y. & Hochberg, M. E. (1994) Parasitic effects on host life-history traits: a review of recent studies. *Parasite*. **1**: 291-294.
- Minchella, D.J. & Loverde, P. T. (1981) A cost of increased early reproductive effort in the snail, *Biomphalaria glabrata*. *Am. Nat.* **118**: 876-881.
- Minchella, D. J. (1985) Host life-history variation in response to parasitism. *Parasitology*. **90**: 205-216.
- Napp-Zinn, K. (1987) Vernalization. Environmental and genetic regulation. En Manipulation of flowering. Ed. J. G. Atherton, pp. 123-132. Butterworths. London.
- Pagán, I., Alonso-Blanco, C. & García-Arenal, F. (2007) The relationship of within host multiplication and virulence in a plant-virus system. *PLoS ONE*. **2**: e786.
- Palukaitis, P. & García-Arenal, F. (2003) Cucumoviruses. *Adv. Virus. Res.* **62**: 241-323.
- Perrin, N. & Christie, P. (1996) On host life-history response to parasitism. *Oikos*. **75**: 317-320.

- Polak, M. & Starmer, W. T.** (1998) Parasite-induced risk of mortality elevates reproductive effort in male *Drosophila*. *Proc. R. Soc. Lond. B.* **265**: 2197-2201.
- Read, A. F.** (1994) The evolution of virulence. *Trends Microbiol.* **2**: 73-76.
- Salvaudon, L., Héraudet, V. & Shykoff, J.** (2005) Parasite-host fitness trade-offs change with parasite identity: genotype-specific interactions in a plant-pathogen system. *Evolution.* **59**: 2518-2524.
- Scarcelli, N., Cheverud, J. M., Schaal, B. A. & Kover, P. X.** (2007) Antagonistic pleiotropic effects reduce the potential adaptive value of the *FRIGIDA* locus. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* **104**: 16986-16991.
- Sheldon, C. C., Rouse, D. T., Finnegan, E. J., Peacock, W. J. & Dennis, E. S.** (2000) The molecular basis of vernalization: The central role of *FLOWERING LOCUS C (FLC)*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* **97**: 3753-3758.
- Shykoff, J. A. & Kaltz, O.** (1998) Phenotypic changes in host plants diseased by *Microbotryum violaceum*: parasite manipulation, side effects, and trade-offs. *Int. J. Plant. Sci.* **159**: 236-243.
- Sorensen, R.E. & Minchella, D. J.** (1998) Parasite influences on host life history: *Echinostoma revolutum* parasitism of *Lymnaea elodes* snails. *Oecologia.* **115**: 188-195.
- Stanton, M. L., Roy, B. A. & Thiede, D. A.** (2000) Evolution in stressful environments. I. Phenotypic variability, phenotypic selection, and response to selection in five distinct environmental stresses. *Evolution.* **54**: 93-111.
- Stearns, S. C.** (1976) Life-history tactics: A review of the ideas. *Q. Rev. Biol.* **51**: 3-47.
- Thompson, K. & Stewart, A. J. A.** (1981) The measurement and meaning of reproductive effort in plants. *Am. Nat.* **117**: 205-211.
- van Ooijen, J. W., Boer, M. P., Jansen, R. C. & Maliepaard, C.** (2000) MapQTL 4.0: Software for the calculation of QTL positions on genetic maps (user manual). Plant Research International. Wageningen.
- Wang, Q., Sajja, U., Rosloski, S., Humphrey, T., Kim, M. C., Bomblies, K., Weigel, D. & Grbic, V.** (2007) *HUA2* caused natural variation in shoot morphology of *A. thaliana*. *Curr. Biol.* **17**: 1-7.

BOLETÍN DE LA SEF

Publicación trimestral ISSN: 1998-513X

Iñigo Zabalgoageazcoa, IRNA-CSIC (Salamanca), izabalgo@usal.es
 Jose Luis Palomo, C.R. Diagnóstico (Salamanca), jlp@usal.es