MECANISMOS DE LA EVOLUCIÓN DE RESISTENCIA A HERBICIDAS EN PLANTAS

Sistematización hecha por RALLT

El uso continuo del mismo herbicida en monocultivos comerciales ha hecho que las malezas que se quieren controlar, desarrollen de rápidamente resistencia. Este fenómeno se ha exacerbado con la introducción de cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas.

Actualmente, el porcentaje más alto de cultivos transgénicos han sido manipulados para que resistan a herbicidas, lo que ha hecho que el uso de herbicidas en el mundo aumente dramáticamente, y con ello, el porcentaje de “malezas” resistentes a estos agrotóxicos.

TIPOS QUÍMICOS DE HERBICIDAS

Existen 26 moléculas que son atacadas por los herbicidas de manera específica, y unas 260 moléculas activas comerciales.

La eficiencia de un herbicida está determinada por cuánto herbicida entra en la planta y el tiempo que puede permanecer el herbicida en su forma activa e interactuar con el sitio de acción del herbicida.

Los mecanismos de acción de los herbicidas incluyen:

Herbicidas que inhiben las proteínas que participan en la síntesis de amino ácidos: hay herbicidas que afectan la síntesis de los aminoácidos ramificados inhibiendo la enzima ALS. Entre estos herbicidas incluyen las amidazolinonas y sulfonylúreas.

El glifosato inhibe específicamente la 5-enolpiruvilshikimato-3-fosfato sintasa (EPSPS), que es un paso enzimático central de la vía del shikimato en la biosíntesis de aminoácidos aromáticos. El glifosato compite con el sustrato normal del PEP -una molécula que actúa en el metabolismo celular- por el lugar de donde esta molécula se pega a la enzima.

Inhibidores de la a enzima HPPD que actúan en la síntesis de carotenoides: que son vitales para proteger la clorofila de los daños producidos por la luz solar. Esto provoca la decoloración (blanqueamiento) de las nuevas hojas y la posterior muerte de la planta debido a la incapacidad de realizar la fotosíntesis.

Herbicidas auxínicos sintéticos: las auxinas son hormonas vegetales que regulan el crecimiento y desarrollo de las plantas, desde la formación de raíces y brotes hasta la maduración de los frutos. Los herbicidas auxínicos sintéticos, imitan la acción de las auxinas y bloquean el sitio donde la enzima se une a las enzimas.

Inhibición de la división celular: conocidos como venenos mitóticos, actúan deteniendo o interfiriendo con la mitosis, el proceso de división celular, al interferir con la síntesis de la proteína las proteínas tubulinas, involucrada en la formación de los microtúbulos. Esto

impide el desarrollo de las raíces y los brotes, lo que a su vez impide que las plántulas emerjan del suelo y causa que su crecimiento se detenga.

Inhibidores de las proteínas que participan en la fotosíntesis y en la síntesis de clorofila: incluyendo por ejemplo los herbicidas que inhiben a la enzima PPO, que es clave en la biosíntesis de clorofila.

Inhibidores de la síntesis de ácidos grasos, inhibiendo la enzima Acetil-CoA carboxilasa (ACCasa), que es crucial para la síntesis de lípidos en las plantas. Al bloquear esta vía metabólica, impiden la producción de componentes esenciales para las membranas celulares, causando el debilitamiento de la planta y, eventualmente, su muerte.

Mecanismos relacionados con el desarrollo de resistencia a los herbicidas en las plantas

Hay dos mecanismos que las plantas llamadas “malezas” y los cultivos transgénicos resistentes a herbicidas han desarrollado para resistir a estos venenos a los que están expuestas: el primer mecanismo está relacionado con mutaciones puntuales, generalmente en el sitio en el que el herbicida se paga a la enzima que se quiere inhibir (llamado TCR (por sus siglas en inglés) y el otro incluye una serie de mecanismos más complejos y menos específicos (llamados NTCR por sus siglas en inglés).

Los mecanismos TCR (resistencia en el sitio objetivo) se produce por mutaciones en los genes que codifican proteínas que son afectadas por el herbicida. Cuando un herbicida con un único sitio de acción se utiliza repetidamente, se pueden producir procesos evolutivos que conducen a mayores niveles de resistencia y mecanismos de resistencia más eficientes.

Una mutación, aunque sea pequeña en el sitio en el que el herbicida se adhiere a la enzima que se quiere inhibir (y producir los efectos descritos arriba) puede producir resistencia de la planta al herbicida. Es decir, se reduce o suspende la capacidad del herbicida de pegarse a la proteína e inhibirla. Este es un mecanismo muy específico, pues actúan en un solo sitio de acción herbicida.

La resistencia a los herbicidas inhibidores de ALS se desarrolla muy rápidamente después de que se inician las aspersiones con estos agrotóxicos (mucho más rápidamente que con otros herbicidas). Esto se debe a que las mutaciones bloquean la apertura del canal que conduce al sitio de acción del herbicida, por la por lo tanto las mutaciones no afectan a las propiedades de la enzima ALS. Se han identificado 31 malezas que han desarrollado resistencia a los herbicidas inhibidoras de ALS.

Hay mutaciones que generan puntos de mutaciones diversas en la enzima que es atacada por el herbicida. Esto pasa por ejemplo con el maíz transgénico resistente a glifosato y una maleza resistente a glifosato con mutaciones múltiples encontrada en Argentina, donde desde hace años se controla las malezas con glifosato. Es decir, hay una evolución gradual de mutaciones que confieren a la planta resistencia herbicidas que alteran y mejoran la actividad y la eficiencia enzimática contra el herbicida.

En el caso de los herbicidas imitadores de auxinas, la resistencia de las plantas a estos herbicidas se produce por mutaciones que reducen el sitio de unión de las proteínas a las auxinas sintéticas (es decir, al herbicida).

Otros mecanismos incluyen el incremento en la expresión del gen objetivo. Este incremento puede producirse porque se sintetiza una mayor cantidad de la enzima (más allá de la capacidad que tiene el herbicida de inhibir a la enzima en una fumigación estándar), o por duplicidad de genes.

El mecanismo NTSR son procesos que no están relacionados con afectaciones directas en los genes que son atacados por los herbicidas. Conocidos como NTCR (por sus siglas en inglés).

Los mecanismos NTSR son más complejos y con frecuencia incluyen varias formas familias de genes. Incluyen moléculas que intervienen en la defensa de las plantas a través de procesos de desintoxicación de agentes extraños cómo son los herbicidas.

Hay una forma de resistencia que se produce por la disminución del herbicida en el sitio de interacción de la proteína que se quiere afectar. Por ejemplo se interfieren en la absorción y transporte del herbicida dentro de la planta. Algunos son medios mecánicos, como el desarrollo de formaciones gruesas para que el agrotóxico no penetre a la hoja, o el secuestro de herbicida en vacuolas de la hoja más maduras, impidiendo que el veneno se mueva hacia las hojas más jóvenes o su retención en tricomas.

Otros son mecanismos bioquímicos. Las plantas tienen procesos de desintoxicación de agentes xenobiontes (como son los herbicidas). Las enzimas P450 transforman al herbicida en compuestos menos tóxicos. Las enzimas P 450 participan también en la biosíntesis de compuestos orgánicos que participan en la defensa de la planta, como flavonoides y alcaloides. La mejora del metabolismo P 450 es un mecanismo de resistencia herbicidas.

La familia enzimática GT juega un rol la desintoxicación de las plantas, pues actúa en el metabolismo de herbicidas para formar moléculas menos tóxicas.

CONCLUSIONES

La gran mayor de transgénicos han sido desarrollados para que toleren a herbicidas. El desafío que enfrenta la agricultura biotecnológica es el desarrollo de malezas resistentes a esos herbicidas, por lo que cada vez se incorporan más herbicidas al paquete tecnológico de los transgénicos.

Con la edición génica, este problema se va a exacerbar, pues gran parte de las investigaciones sobre edición génica se centra en el desarrollo de cultivos resistentes a nuevos herbicidas. Se trabaja mucho en edición génica de arroz resistente a los herbicidas ALS. Se predice que, debido al uso continuo de estos agrotóxicos, el propio arroz, al igual que las malezas asociadas, desarrollarán resistencia a estos venenos… y posiblemente la respuesta será, manipular genéticamente al arroz para que sea tolerante a nuevas familias de herbicidas, lo que significa más venenos en el campo y en nuestras mesas.

Fuente: Gaines T.A. et al (2020). Mechanismos of evolved herbicides resistance. J.Biol. Chem. 295(30): 10307 - 10330