

Respuestas de defensa de la papa *Solanum tuberosum* frente a virus, hongos y bacterias

Defense responses of the potato *Solanum tuberosum* against viruses, fungi and bacteria

Molano Bolaños Natalia Andrea¹, Sánchez Leal Ligia Consuelo, MSc²

Recibido: 29 de octubre de 2020

Aceptado: 28 de junio de 2022

Resumen

Existen diferentes microorganismos fúngicos y bacterianos que atacan al cultivo de papa, *Solanum tuberosum*. Su forma de ataque es diferente en cada caso, algunos ingresan por fuerzas mecánicas, otros aprovechan alguna herida que le cause un insecto o, en el caso de las bacterias aprovechan entradas naturales como las estomas de los folíolos. Esto significa, que a partir de cada vía se activan mecanismos de defensa diferentes en la planta.

El cultivo de papa desarrolla diferentes tipos de inmunidad, inicialmente, ocurre respuesta de hipersensibilidad en donde se produce necrosis del tejido y de alguna manera evita que haya una diseminación por toda la planta; otra forma de responder y que es más crítica, es cuando lo hace de manera sistémica, donde se ven involucradas muchas funciones propias de la planta y aparecen los síntomas representativos de acuerdo con el patógeno que la ataque.

El cultivo de *Solanum tuberosum* es uno de los que más recibe tratamiento químico para detener o controlar todos sus problemas fitosanitarios, pero su alta toxicidad termina ocasionando problemas en los tejidos de la planta, en la salud de quien hace las aplicaciones y lo más grave, generando resistencia por parte de los patógenos a estos agroquímicos.

¹ Estudiantes del Programa de Bacteriología y Laboratorio Clínico. Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca.

² MSc., Docente investigador. Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca. Bogotá D.C., Colombia.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7796-1326>

Correspondencia: lconsuelosanchez@unicolmayor.edu.co

La importancia de entender y analizar la respuesta inmune de la papa corresponde a que esta explica muchos mecanismos en los cuales podemos intervenir y modificar para buscar una nueva manera de acción frente a cada uno de los patógenos, que no dañe a la planta, al hombre o al ambiente, y así mismo sea rentable para sus productores.

Palabras claves: Inmunidad en plantas, *Solanum tuberosum*, PAMPs

Abstract

Different fungal and bacterial microorganisms attack the potato crop, *Solanum tuberosum*. Their form of attack is different in each case, some enter by mechanical forces, others take advantage of a wound caused by an insect, or in the case of bacteria, take advantage of natural entrances, such as the stomata of the leaflets. This means that each pathway can have a different response from the plant's defenses.

The potato crop develops different types of immunity that include different response chains. Initially, a hypersensitivity response occurs where tissue necrosis occurs and, in some way, it prevents dissemination throughout the plant. Another way of responding, which is more critical, is when it does so in a systemic way, where many functions of the plant are involved and representative symptoms appear according to the pathogen that attacks it.

The cultivation of *Solanum tuberosum* is one of those that receives the most chemical treatment to stop or control all its phytosanitary problems, but its high toxicity ends up causing problems in the tissues of the plant, in the health of those who make the applications and the most serious, generating resistance by pathogens to these agrochemicals.

The importance of understanding and analyzing the immune response of the potato is given that it explains many mechanisms in which we can intervene and modify to find a new way of action against each of the pathogens, which does not harm the plant, the man or the environment, and also be profitable for its producers.

Keywords: plant immunity, *Solanum tuberosum*, PAMPs

Introducción

La papa *Solanum tuberosum* L. es el vegetal más consumido alrededor del mundo y el de mayor producción en diferentes países. En Colombia, los departamentos Cundinamarca, Boyacá, Antioquia, Nariño, Tolima, Cauca, Santander, Norte de Santander y Caldas, son los principales productores de este cultivo. Por ser una variedad vegetal cuyo producto para el consumidor crece bajo la tierra, tiene diversos patógenos que lo afectan como: *Phytophthora infestans*, virus de la papa X, Y, A, *Synchytrium endobioticum*, *Pectobacterium*, entre otros. Teniendo en cuenta la demanda del alimento a nivel mundial, es importante conocer cuáles son los tipos de defensa de la papa hacia los patógenos y adicionalmente, conocer las formas de resistencia que ha adquirido para poder sobrevivir a cada uno de ellos.

Planta de papa *Solanum tuberosum* L

Solanum tuberosum L. conocida comúnmente como papa, es una planta herbácea, es decir, no presenta órganos leñosos permanentes, sino que cuenta con tallos subterráneos, o como su nombre lo indica, tuberosa. Puede llegar a tener un periodo de vida de

dos años. Durante este tiempo, en las épocas frías puede llegar a perder sus hojas y sus tallos aéreos, es decir, es caducifolia (2).

Este tubérculo es importante dentro de la dieta humana ya que cuenta con una gran cantidad de vitaminas, nutrientes y antioxidantes, que la hacen un alimento completo frente a las necesidades alimentarias diarias. Las principales sustancias que aporta al cuerpo humano son: vitaminas del complejo B, vitamina C, minerales como el magnesio, potasio, hierro, calcio y fósforo. Las sustancias antioxidantes que se encuentran en la cáscara del tubérculo son el ácido ascórbico, α -tocoferol, carotenoides y ácido clorogénico (1,31).

Para su cultivo, la papa requiere ciertas características, el suelo debe tener una textura fina, tipo franco, con una profundidad efectiva superior a 40cm y una porosidad del 50% para garantizar un adecuado almacenamiento de agua; la distribución de sus poros (macroporos, mesoporos, microporos) debe ser equilibrada para tener ese mismo objetivo y la cantidad de materia orgánica debe ser mayor al 5%, garantizando la actividad biológica en el suelo y evitando su erosión (2).

El cultivo debe estar a una altura de 2000 a 3500msnm, con una temperatura entre 12-14°C, la humedad relativa que necesita es entre el 75 al 80%,

y como último requerimiento, su pH debe estar entre el 5,5 y 7.0 (2).

Para el año 2018, según el último informe aportado por FEDEPAPA, el área sembrada fue de 130.176 hectáreas, donde hubo una producción de 21,4 toneladas por hectárea (3).

Una de las mayores problemáticas en el cultivo de la papa, ha sido el cambio climático y el uso indiscriminado de agroquímicos que han contribuido al aumento de plagas y enfermedades por la resistencia que ha generado. Por esta razón, se ha encontrado hasta un 30% de pérdidas antes de la cosecha y un 20% postcosecha. El nuevo conocimiento que ha surgido sobre la inmunidad vegetal podría proyectar alternativas biotecnológicas para encontrar la forma de estimular la inmunidad que tiene el tubérculo frente a sus patógenos (4, 32).

Principales patógenos que producen pérdidas en el cultivo de papa

El cultivo de papa sufre una gran variedad de enfermedades, entre ellas, tal vez una de las más devastadoras, es el tizón tardío, que es causado por el oomiceto *Phytophthora infestans*, que causa un daño considerable al cultivo y pérdidas económicas muy grandes porque los agricultores dirigen todos

los gastos a la eliminación del patógeno por medio de fungicidas (34).

Otra enfermedad que afecta a *S. tuberosum* es el virus de la papa Y. Este virus forma parte de la familia *Potiviridae*, género *Potyvirus*; puede ocasionar hasta el 80% de pérdida de los cultivos, debido a que existen varias cepas de este virus que pueden causar necrosis foliar y de tubérculos PYV^{NTN}. Otros síntomas que pueden presentar son mosaicos suaves a severos, enanismo y reducción del rendimiento de la planta para su producción y cultivo que es producida por la cepa PYV^N (9,35).

El potato virus X (PVX), es un virus que también se encuentra ampliamente distribuido en cultivos de papa; forma parte del género *Potexvirus* y es capaz de infectar otro tipo de plantas como el tomate y el tabaco. En la papa causa una sintomatología muy variada como mosaicos invernales, clorosis en hojas jóvenes y muy raramente, causa síntomas graves como enanismo o pérdida de rendimientos. Este virus es capaz de crear una infección combinada con PVY o PVA, lo cual causa un incremento en las pérdidas de los cultivos de papa. PVX tiene una característica principal en sus proteínas, ya que una de ellas, la TGBp1, tiene como función suprimir la respuesta de defensa mediada por el silenciamiento de RNA. Aunque la sintomatología no

es tan grave, PVX gracias a sus marcos de lecturas abiertos (ORFs), más específicamente ORF5, codifica para generar una respuesta hipersensible (HR) y así causar necrosis en algunas partes de la planta (12,36).

Otra enfermedad, es la verruga de la papa, causada por *Synchytrium endobioticum*, un hongo del filo *Chytridiomycota*, el cual es biotrófico obligado. La sintomatología puede ser aérea o subterránea. Normalmente, es aérea y no suele verse regularmente pero pueden presentarse síntomas como reducción del vigor; algunas veces las verrugas pueden encontrarse en el tallo superior, hojas y flor cuando el ataque del hongo es severo. La sintomatología subterránea se presenta con agallas, la mayoría son redondeadas con la superficie corrugada, su tamaño varía entre 1cm y 8cm, su color es blanco o marrón y al descomponerse se vuelven negras. Las agallas se encuentran en las bases del tallo, punta de los estolones y ojos de los tubérculos (15).

La pudrición blanda del tubérculo es una enfermedad causada por la bacteria *Pectobacterium* sp. Este microorganismo produce una descomposición de los tejidos de las plantas mediante unas enzimas que descomponen las pectinas de las paredes celulares. Su sintomatología empieza con unas pequeñas manchas color crema que cre-

cen hacia adentro de la planta, esto causa la descomposición de la planta y el cambio de su tejido es notable, ya que es blando, viscoso y húmedo. Este tipo de lesiones son inodoras, incluso cuando se manifiestan las "ampollas" supurativas, llenas de agua (19).

Por otro lado, *Dickeya* spp. son un grupo de bacterias Gram negativas, pertenecientes a la familia de las enterobacterias, sus características patógenas dependen de factores como la temperatura, humedad y la disponibilidad de oxígeno en el ambiente. *Dickeya* spp. son patógenos que actualmente están causando altas pérdidas en los cultivos de papa. La enfermedad de "Blackleg" causada por estas bacterias puede empezar desde la semilla y de ahí desarrollarse hasta el crecimiento total de la planta, causando tallos negros y decoloración interna. Su diferenciación frente a otros patógenos como *Pectobacterium* sp. se centra en su diseminación; *Dickeya* spp. lo realiza desde el tejido vascular y a unas altas temperaturas suele ser más agresivo (21,22).

Respuesta inmune de las plantas de papa

La inmunidad innata está compuesta por dos diferentes clases de reacción: la primera de ellas, se basa en la inmu-

nidad basal, la cual es activada por los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs); es denominada también inmunidad activada por PAMPs (PTI). Ésta es capaz de activar la respuesta inmune o de defensa, tomando patrones específicos de los patógenos más comunes para cada especie de planta, allí reconoce al patógeno y desencadena diferentes respuestas inmunes, como producción de especies reactivas de Oxígeno (ROS), activación de cascadas de proteína quinasa activada por mitógeno (MAPK) y la inducción transcripcional de genes relacionados con la defensa de la planta (33).

En principio, las plantas utilizan un receptor de reconocimiento de patrones (PRRs), el cual está presente en la membrana de las células, posteriormente el PTI reconoce y activa la cadena inmune que previene la colonización de sus tejidos por los patógenos (5).

Los microorganismos han adquirido resistencia frente al reconocimiento de las PAMPs, modificando su entrada y posicionamiento de los patrones al entrar en contacto con la planta. Al reconocer su sistema inmune deficiente, las plantas han generado un nuevo mecanismo para activar su inmunidad frente a los microorganismos, conocido como ETI (Inmunidad Activada por Efectores) (5).

Este tipo de inmunidad se activa gracias a las proteínas de resistencia cito-

plasmática (R), reconociendo proteínas efectoras del patógeno, respondiendo solo a proteínas avirulentas de los patógenos, uniéndose intracelularmente por nucleótidos. Las proteínas que se unen son ricas en Leucina (NB-LRR), de allí su fácil reconocimiento y unión. Tanto PTI como ETI producen una respuesta celular en cadena muy parecida, pero ETI da una respuesta más amplia; por ejemplo, ETI produce una producción bifásica de ROS (Especies Reactivas de Oxígeno) generalizada, mientras que PTI realiza esta acción localizada en el punto de ingreso del patógeno. ETI se asocia con muerte celular programada de las células infectadas y sus alrededores, también conocida como HR, lo cual no permite la reproducción e infección de células sanas 5. La HR tiene la capacidad de producir un aumento en la actividad tanto en las enzimas peroxidasas, así como las polifenol-oxidasas involucradas en la respuesta inmune (18,37).

Por otro lado, existen dos sistemas de defensa que pueden ser generadas en las plantas, la resistencia sistémica inducida (ISR) y la resistencia adquirida sistémica (SAR). El SAR es activado por inductores bióticos o abióticos los cuales se aplican en tallos y hojas, al activarse se producen proteínas RP (patogénesis específica) y así mismo se acumulan en la planta. El ISR se activa mediante microorganismos en la rizosfera que ayudan al crecimiento de la

planta, todo esto mediado por hormonas vegetales, etileno y ácido jasmónico (23,38).

Una vez activada la respuesta por ETI, se establece una resistencia sistémica adquirida (SAR). Es una respuesta que se genera una vez se tiene memoria del patógeno que está afectando el sistema de la planta: al haber creado memoria, ya no necesita reconocer ningún patrón molecular, ni un efector activado en una segunda entrada del patógeno, porque ya estaría la planta reconociendo directamente qué la ataca y generando la cascada inmune, sin necesidad de un iniciador de reacción (6,39).

Resistencia a los diferentes patógenos

P. infestans tiene dos efectores, IpiO y Avr2, capaces de activar HR tras su reconocimiento por las proteínas Blb1 y R2, respectivamente. Avr2 se asocia con la respuesta proteica de BSL 1 (Serine/threonine-protein phosphatase), la cual cambia la transducción de señal de las brasinoesteroides, que son unas fitohormonas que regulan una gran variedad de acciones dentro de la planta como el crecimiento, desarrollo e inmunidad. Las proteínas BSL1 y R2 actúan de forma conjunta, ya que la percepción de R2 para reconocer Avr2 depende de BSL 1 (7,40,41).

Existen varios genes que confieren resistencia frente al tizón tardío, el principal gen asociado a NB-LRR es Rpi-phu1, el cual se encuentra en el cromosoma IX de la papa; este gen es capaz de reconocer las zonas modificadas del patógeno, generando así la MCP y evitando la distribución de la enfermedad. El inconveniente de este gen de resistencia, es que aún no existen cultivos completos que lo tengan. El gen fue introducido de un híbrido inespecífico, por lo cual se vuelve dificultoso el tener un cultivo completo con este gen de forma natural (8,42).

Existen dos genes principales de resistencia contra PVY, están asociados a una cadena de DNA mapeada denominada ADG2, la cual se encuentra en el cromosoma XI de la papa, en esta región se encuentra el punto de resistencia (R), allí se pueden distinguir los genes específicos de resistencia: Ry_{adg} que desarrolla ER (resistencia extrema) y el segundo de ellos es el gen Na_{adg'}, ligado tanto a PVY como al virus A de la papa, el cual desarrolla HR (y causa la muerte celular. Por su parte, la cadena ADG2 tiene la característica de dominio de unión a nucleótidos (NBS) de la misma clase que tienen los genes R, por ello se considera una secuencia importante frente a genes de resistencia desarrollados en la papa contra PVY, ya que hay diferentes tipos de papa que no cuentan con esta secuencia, independientemente de su origen genético (4,11).

Para PVX los genes de resistencia se identificaron como Rx1 y Rx2, los cuáles fueron identificados por medio de mapeo en los cromosomas XI y V respectivamente. Rx1 corresponde a Rx_{adg} mientras que Rx2 corresponde a Rx_{acl} perteneciente a otro tipo de papa, *S. acaule* (13,43). Rx1 confiere una defensa activada por efector, la cual consiste en un dominio central de unión a nucleótidos (NB-ARC), flanqueado por LRR, la actividad del gen está dominada por la interacción de estos dos mecanismos. Existe un dominio terminal en espiral N47 (Coiled coil), que se asocia a un andamio para poder modular la respuesta activada por Rx1, así como también está implicada en la señalización para la muerte celular, al verse atacado por el virus (14,44).

La resistencia para el patógeno *Synchytrium endobioticum* se ha desarrollado en solo un patotipo, se han encontrado 39 patotipos, según su capacidad de evadir la respuesta del hospedero. Se ha hallado solo un gen dominante (Sen1) para la resistencia del patotipo #1. Este gen se ve activado por un patrón molecular AvrSen1, el cual es reconocido y es capaz de activar una respuesta HR; este gen se encuentra en el cromosoma XI de la papa y hasta ahora es el único que se ha podido identificar como resistente. Para el patotipo 18, se encuentra un loci de resistencia en cromosoma IX, llamado Sen 18-IX. El cromosoma I contiene los

loci Sen 2/6/18-1 para los patotipos 2,6 y 18. Cada una de las codificaciones genéticas, se ven vinculadas gracias a la resistencia o sensibilidad de los alelos heredados por sus antecesores, por lo cual, no todas las papas cuentan con éstos loci de resistencia (16,17).

La cascada de resistencia para la bacteria *Pectobacterium sp.*, empieza desde el reconocimiento de la flagelina bacteriana mediante las PAMPs, inmediatamente se activan las DAMPs (Patrones moleculares asociados a daño) por las enzimas del microorganismo. Al activarse todo esto la resistencia converge desde las MAPK (Proteín quinasas activadas por mitógeno), en las cuales se han hallado perfiles de expresión como MAPK3/MAPK6 y el factor de transcripción WRKY33, que producen genes biosintéticos de la pared secundaria y así detener la infección y recuperar el tejido perdido por la enfermedad (20,45).

Como se puede observar, hay muchas actividades inmunológicas por parte de este cultivo que pueden ser aprovechadas para fortalecer las defensas de la papa. Para los investigadores es importante pensar en este tipo de estrategias y vincularlas a procesos biotecnológicos y poder encontrar un proceso de defensa permanente que garantice a los agricultores una producción sana y unos ingresos estables.

Una desventaja frente a estas respuestas es su poca durabilidad debido al uso de diferentes fungicidas y químicos dentro de los cultivos, y la duración de estos químicos en las tierras cultivadas, más el tiempo que se necesita para que haya un nuevo cultivar de papa en la zona (10). Por ello, se ha probado inducir sustancias para la producción del ácido salicílico, para que haya sobreproducción en las hojas de las plantas ayuda a generar una resistencia frente a patógenos pectinolíticos como lo son las *Dickeya* sp, esto dependiendo de la cantidad aplicada en sus tejidos foliares, demostrando así una respuesta SAR en la papa, sin demostrar alguna sintomatología (23,24).

El ácido araquidónico, y ácidos precursores como el cinámico y el benzoico en las plantas de papa, induce la producción y utilización de ácido salicílico como sustancia de activación de SAR en la planta. Es importante tener en cuenta este tipo de inductores, para generar una respuesta más oportuna frente a patógenos que pueden llevar al daño de la producción, ya que, al rociarlas en sus tejidos llevan a producir respuesta y activar la cadena inmune de la papa gracias a la producción del AS (25,46,47).

Existe otro tipo de mecanismos que ayudan a generar una respuesta inmune y más allá de eso una producción

de sustancias antimicrobianas, las cuales son utilizadas por la planta para la respuesta hipersensible frente a diferentes patógenos. El uso de este tipo de respuesta permite a la planta la acumulación de compuestos fenólicos y fitoalexinas (sustancias antimicrobianas), así como también el aumento de la producción y actividad de las enzimas peroxidadas (POX) y polifenol oxidasas (PPO), importantes para la respuesta inmune de la planta. Hacer uso de este tipo de sustancias, por medio de inoculación directa o la inmunización con patógenos no compatibles en la planta, creará una acumulación de este tipo de enzimas y compuestos para prevenir la enfermedad de los patógenos más importantes como *Phytophthora infestans* y *Alternaria solani* (18).

El fosfito aplicado en los tejidos de *S. tuberosum* tiene la capacidad de actuar sobre transcriptomas encargados de la respuesta inmune y desarrollando defensas, heridas y estrés oxidativo (POX y PPO) como respuesta a la inducción folicular del fosfito, teniendo así una sustancia no tóxica como generador de respuesta inmune y memoria en la planta (29,48).

La inhibición de reacciones metabólicas primarias, dejando en estado de cebado a la planta, induce una sensibilización de los tubérculos de la papa para producir así diferentes respues-

tas de defensa. La potencialización de la respuesta por medio de inhibición es una de las múltiples posibilidades que se pueden tener en cuenta para la protección de patógenos como *E. carotovora*. Al inhibir el transportador plastídico de ATP/ADP, reduce los niveles de almidón en la papa, esta acción sensibiliza a la planta generando la activación de genes relacionados con la defensa frente a *E. carotovora* (β -1,3-GLUCANASE B2 y A1, CHITINASA B3 y A2 y Phe AMMONIA-LYASE). Al tener en cuenta los genes de respuesta, se tiene una ganancia al generar este tipo de respuesta específica frente al patógeno, siendo así selectivos frente a cuál tipo de enfermedad se quiere prevenir, quitando de medio si la planta o no ya adquirió una inmunidad frente al patógeno causante, es importante resaltar este tipo de tratamientos, ya que se puede generar una respuesta general en el cultivo sin necesidad de inocular otros microorganismos en la misma (27,49).

Muchos de los cultivares de papa no tienen los genes para generar una respuesta específica, por ello se puede realizar una retroalimentación positiva, por medio de sustancias mitogénicas, las cuales van a generar cambios moleculares puntuales para la creación de una cascada de respuesta y la no generación de enfermedad (28). Así mismo, la producción de plantas transgénicas y el estudio de estas ha sido

de gran importancia dentro de este campo; existen sustancias como los péptidos antimicrobianos catiónicos (CAP) como las dermasepinas B1, inducidas en las plantas genéticamente, las cuales pueden generar la inhibición de microorganismos y diferentes tipos de hongos patógenos en la papa (26,50).

Todas las alternativas que existen actualmente, son soluciones viables para la problemática económica que año tras año causa la pérdida de los cultivos de *S. tuberosum*, también es una salida al uso de químicos tóxicos para eliminar plagas bacterianas, fúngicas o virulentas. Para tomar esto como alternativa definitiva a las enfermedades generadas por patógenos, hay que tener en cuenta características como la edad de la planta (30), el tipo de cultivo, y el patógeno principal que se encuentra en el mismo, y así generar respuestas específicas o generales dependiendo de las necesidades del cultivo.

Conclusión

Tal como se ha indicado a lo largo de la revisión, es importante seguir investigando soluciones de las diferentes enfermedades y sus afectaciones en la papa, y así mismo, seguir desarrollando conocimientos genéticos, moleculares, ambientales e industria-

les, teniendo en cuenta como principal factor investigativo la inmunidad desarrollada directamente de la papa, la efectividad y economía dentro de cada uno de los cultivares y sus productos, como también incluir dentro del desarrollo investigativo a estos productores de papa, para conducir a una solución viable y general dentro de la agricultura Colombiana y mundial.

Referencias

1. Cerón-Iasso M, et al. (3) Composición Físicoquímica y Propiedades Antioxidantes de Genotipos Nativos de Papa Criolla (*Solanum tuberosum* Grupo Phureja) Physicochemical Composition and Antioxidant Properties of Native Diploid Potato (*Solanum tuberosum* Phureja Group). (2018);29(3):205–16. https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-07642018000300205&lng=en&nrm=iso&tln g=es
2. Empresarial VDEF. PAPA. Cámara de Comercio de Bogotá. (2015);1–54. <https://www.ccb.org.co/content/download/13727/175111/Papa.pdf>
3. FNFP, FEDEPAPA. Informe de gestión (2018) FNFP. Available from: <https://fedepapa.com/wp-content/uploads/2017/01/INFORME-DE-GESTION-VIGENCIA-2018.pdf>
4. Gabriel J, et al. (4). Asociaciones de marcadores moleculares con la resistencia a enfermedades, caracteres morfológicos y agronómicos en familias diploides de papa (*Solanum tuberosum* L.). Rev Colomb Biotecnol. (2016);18(1). <https://doi.org/10.15446/rev.colomb.biote.v18n1.57712>
5. Hurley B, et al. (3). Proteomics of effector-triggered immunity (ETI) in plants. Virulence. (2014); 5(7):752–60. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4189881/>
6. Uwe Conrath. Systemic Acquired Resistance. Plant Signal Behav [Internet]. (2006);1(4):179–84. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2634024/>
7. Resjö S, et al. (5). Proteomics of PTI and two ETI immune reactions in potato leaves. Int J Mol Sci. (2019); 20(19). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6802228/>
8. Stefańczyk E, et al. (3). Expression of the potato late blight resistance gene Rpi-phu1 and *Phytophthora infestans* effectors in the compatible and incompatible interactions in potato. Phytopathology. (2017); 107(6):740–8. https://apsjournals.apsnet.org/doi/full/10.1094/PHTO-09-16-0328-R?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
9. Muñoz Escudero D, et al (2). Detección y caracterización molecular del Potato virus Y (PVY) en cultivos de papa (*Solanum tuberosum* L.) del norte de Antioquia, Colombia. Rev Protección Veg. (2016);31(1):9–19. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1010-27522016000100002&lng=pt&nrm=iso
10. Haverkort, A. J., Struik, P. C., Visser, R. G. F., & Jacobsen, E. J. P. R. Applied biotechnology to combat late blight in potato caused by *Phytophthora infestans*. Potato Research, 52(3), 249-264 (2009). DOI: 10.1007/978-94-011-2004-3_9
11. Vidal S, et al (4). Potato gene Y-1 is an N gene homolog that confers cell death upon infection with Potato virus Y. Mol Plant-Microbe Interact. (2002);15(7):717–27. <https://apsjournals.apsnet.org/doi/pdf/10.1094/MPMI.2002.15.7.717>

12. García Ruíz D, et al (3). Detección serológica y molecular del Potato virus X (PVX) en tubérculos-semilla de papa (*Solanum tuberosum* L. y *Solanum phureja* Juz. Bukasov) en Antioquia, Colombia. Rev Colomb Biotecnol. (2016);18(1). <https://doi.org/10.15446/rev.colomb.biote.v18n1.51389>
13. Ohbayashi K. The Rx gene derived USDA 41956 and Rx1 gene derived CPC 1673 confer equal resistance to the migration of Potato virus X from potato leaves to tubers. Euphytica [Internet]. (2019);215(5). Available from: <https://doi.org/10.1007/s10681-019-2413-6>
14. Slootweg EJ, Spiridon LN, Martin EC, Tameling WIL, Townsend PD, Pomp R, et al. Distinct roles of non-overlapping surface regions of the coiled-coil domain in the potato immune receptor Rx1. Plant Physiol. (2018);178(3):1310–31. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6236623/>
15. Tree T. Invasive Species Compendium Datasheet report for Synchytrium endobioticum (wart disease of potato). <https://www.cabi.org/isc/datasheet/52315>
16. Baayen RP, Stachewicz H. Synchytrium endobioticum. The Synchytrium endobioticum AvrSen1 triggers a Hypersensitive Response in Sen1 potatoes 2 while natural variants evade detection. EPPO Bull. (2004);34(2):213–8. <https://doi.org/10.1094/MPMI-05-19-0138-R>
17. Ballvora, A., Flath, K., Lübeck, J. et al. Multiple alleles for resistance and susceptibility modulate the defense response in the interaction of tetraploid potato (*Solanum tuberosum*) with Synchytrium endobioticum pathotypes 1, 2, 6 and 18. Theor Appl Genet 123, 1281–1292 (2011). <https://doi.org/10.1007/s00122-011-1666-9>
18. Poistti Vera, Dalmas Fernando R, Atarita Leandro V. Defense mechanisms of *Solanum tuberosum* L. in response to attack by plant-pathogenic bacteria. Biol. Res. [Internet]. (2009); 42(2): 205-215. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-97602009000200009>.
19. Rosenzweig N, Steere L, Hammerschmidt R, Kirk W. Tuber Soft Rot , Blackleg and Aerial Stem Rot . (2016 March):1–4. https://www.canr.msu.edu/uploads/resources/pdfs/E-3335_Tuber_Soft_Rot_WCAG_2.0.pdf
20. Kwenda S, Motlolometsi TV, Birch PRJ and Moleleki LN RNA-seq Profiling Reveals Defense Responses in a Tolerant Potato Cultivar to Stem Infection by Pectobacterium carotovorum ssp. brasiliense. Front. Plant Sci. 7:1905. (2016) doi: 10.3389/fpls.2016.01905
21. Fujimoto, T., Yasuoka, S., Aono, Y. et al. Biochemical, physiological, and molecular characterization of Dickeya dianthicola (formerly named Erwinia chrysanthemi) causing potato blackleg disease in Japan. J Gen Plant Pathol 84, 124–136 (2018). <https://doi.org/10.1007/s10327-018-0772-9>
22. Toth, I.K., van der Wolf, J.M., Saddler, G., Lojkowska, E., Hélias, V., Pirhonen, M., Tsrör (Lahkim), L. and Elphinstone, J.G. Dickeya species: an emerging problem for potato production in Europe. Plant Pathology, 60: 385-399. (2011) doi:10.1111/j.1365-3059.2011.02427.x
23. Czajkowski, R., van der Wolf, J.M., Krolicka, A. et al. Salicylic acid can reduce infection symptoms caused by Dickeya solani in tissue culture grown potato (*Solanum tuberosum* L.) plants. Eur J Plant Pathol 141, 545–558 (2015). <https://doi.org/10.1007/s10658-014-0561-z>

24. Verberne, M., Verpoorte, R., Bol, J. et al. Overproduction of salicylic acid in plants by bacterial transgenes enhances pathogen resistance. *Nat Biotechnol* 18, 779–783 (2000). <https://doi.org/10.1038/77347>
25. Coquoz, J. L., Buchala, A., & Metraux, J. P. The biosynthesis of salicylic acid in potato plants. *Plant physiology*, 117(3), 1095–1101. (1998) <https://doi.org/10.1104/pp.117.3.1095>
26. Osusky, M., Osuska, L., Kay, W., & Misra, S. Genetic modification of potato against microbial diseases: in vitro and in planta activity of a dermaseptin B1 derivative, MsrA2. *Theoretical and Applied Genetics*, 111(4), 711–722.(2005). DOI 10.1007/s00122-005-2056-y
27. Christoph Linke, Uwe Conrath, Wolfgang Jeblick. Et al. Inhibition of the Plastidic ATP/ADP Transporter Protein Primes Potato Tubers for Augmented Elicitation of Defense Responses and Enhances Their Resistance against *Erwinia carotovora*. (Aug 2002), 129 (4) 1607-1615; DOI: 10.1104/pp.000802
28. Yamamizo, C., Kuchimura, K., Kobayashi, A., Katou, S., Kawakita, K., Jones, J. D., Doke, N., & Yoshioka, H. Rewiring mitogen-activated protein kinase cascade by positive feedback confers potato blight resistance. *Plant physiology*, 140(2), 681–692 (2006). <https://doi.org/10.1104/pp.105.074906>
29. Burra, D.D., Berkowitz, O., Hedley, P.E. et al. Phosphite-induced changes of the transcriptome and secretome in *Solanum tuberosum* leading to resistance against *Phytophthora infestans*. *BMC Plant Biol* 14, 254 (2014). <https://doi.org/10.1186/s12870-014-0254-y>
30. Muty, S. D., & Hossenkhan, N. T. Age-related resistance in commercial varieties of *Solanum tuberosum* to the late blight pathogen, *Phytophthora infestans*. *Plant Pathology Journal*, 7(2), 168-173. (2008). <https://www.researchgate.net/>
31. Zaheer K, Akhtar MH. Potato Production, Usage, and Nutrition--A Review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2016;56(5):711-21. doi: 10.1080/10408398.2012.724479
32. N. Alexandratos, FAO Jhon wiley & Sons. FAO, World agricultura; towards (2010). <http://www.fao.org/3/V4200E/V4200E00.htm>
33. Keinath, N., Kierszniowska, S., Lorek, J., Bourdais, G., Kessler, S., Shimamoto-Asano, H., Grossniklaus, U., Schulze, W., Robatzek, S. and Panstruga, R., 2010. PAMP (Pathogen-associated Molecular Pattern)-induced Changes in Plasma Membrane Compartmentalization Reveal Novel Components of Plant Immunity. *Journal of Biological Chemistry*, [online] 285(50), pp.39140-39149. Available at: <https://www.jbc.org/content/285/50/39140.short>
34. Perez, W. and Forbes, G. Centro Internacional De La Papa. [online] Cipotato.org. (2008) Available at: <http://cipotato.org/wp-content/uploads/2014/08/004271.pdf>
35. Kerlan, C., Tribodet, M., Glais, L., & Guillet, M. Variability of Potato Virus Y in Potato Crops in France. *Journal of Phytopathology*, 147(11-12), 643–651. (1999) doi:10.1046/j.1439-0434.1999.00441.x
36. Mandal, B., Kumar, A., Rani, P., & Jain, R. K. Complete Genome Sequence, Phylogenetic Relationships and Molecular Diagnosis of an Indian Isolate of Potato Virus X. *Journal of Phytopathology*, 160(1), 1–5. (2011) doi:10.1111/j.1439-0434.2011.01848.x

37. Kortekamp, A., & Zyprian, E. v. a. Characterization of Plasmopara-Resistance in grapevine using in vitro plants. *Journal of Plant Physiology*, 160(11), 1393–1400 (2003) doi:10.1078/0176-1617-01021
38. Durrant, W. E., & Dong, X. Systemic Acquired resistance. *Annual Review of Phytopathology*, 42(1), 185–209. (2004) doi: 10.1146/annurev.phyto.42.040803.140421
39. Ryals, J. A. Systemic Acquired Resistance. *The Plant Cell online*, 8(10), 1809–1819. (1996) doi:10.1105/tpc.8.10.1809
40. Vleeshouwers, V. G. A. A., Rietman, H., Krenek, P., Champouret, N., Young, C., Oh, S.-K., Van der Vossen, E. A. G. (2008). Effector Genomics Accelerates Discovery and Functional Profiling of Potato Disease Resistance and *Phytophthora infestans* Avirulence Genes. *PLoS ONE*, 3(8), e2875. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0002875>
41. Saunders, D. G. O., Breen, S., Win, J., Schornack, S., Hein, I., Bozkurt, T. O., Kamoun, S. Host Protein BSL1 Associates with *Phytophthora infestans* RXLR Effector AVR2 and the *Solanum demissum* Immune Receptor R2 to Mediate Disease Resistance. *The Plant Cell*, 24(8), 3420–3434. (2012) doi:10.1105/tpc.112.099861
42. Eitas, T. K., & Dangl, J. L. NB-LRR proteins: pairs, pieces, perception, partners, and pathways. *Current Opinion in Plant Biology*, 13(4), 472–477. (2010) doi: 10.1016/j.pbi.2010.04.007
43. Ritter, E., Debener, T., Barone, A., Salamini, F., & Gebhardt, C. RFLP mapping on potato chromosomes of two genes controlling extreme resistance to potato virus X (PVX). *MGG Molecular & General Genetics*, 227(1), 81–85. (1991) DOI: 10.1007/BF00260710
44. Takken, F. L., Albrecht, M., & Tameling, W. I. Resistance proteins: molecular switches of plant defence. *Current Opinion in Plant Biology*, 9(4), 383–390. (2006) doi: 10.1016/j.pbi.2006.05.009
45. Zhang, S., & Klessig, D. F. MAPK cascades in plant defense signaling. *Trends in Plant Science*, 6(11), 520–527. (2001) doi:10.1016/s1360-1385(01)02103-3
46. Gaffney, T., Friedrich, L., Vernooij, B., Negrotto, D., Nye, G., Uknes, S. Ryals, J. Requirement of Salicylic Acid for the Induction of Systemic Acquired Resistance. *Science*, 261(5122), 754–756. (1993) doi:10.1126/science.261.5122.754
47. Raskin, I. Role of Salicylic Acid in Plants. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*, 43(1), 439–463. (1992) doi:10.1146/annurev.pp.43.060192.002255
48. Kromann, P., Pérez, W. G., Taipe, A., Schulte-Geldermann, E., Sharma, B. P., Andrade-Piedra, J. L., & Forbes, G. A. Use of Phosphonate to Manage Foliar Potato Late Blight in Developing Countries. *Plant Disease*, 96(7), 1008–1015. (2012) DOI: <https://doi.org/10.1094/PDIS-12-11-1029-RE>
49. Conrath, U., Pieterse, C. M. J., & Mauch-Mani, B. Priming in plant–pathogen interactions. *Trends in Plant Science*, 7(5), 210–216. (2002) doi:10.1016/s1360-1385(02)02244-6
50. Rommens, C. M., & Kishore, G. M. Exploiting the full potential of disease-resistance genes for agricultural use. *Current Opinion in Biotechnology*, 11(2), 120–125. (2000) doi:10.1016/s0958-1669(00)00083-5