ANÁLISIS TRANSCRIPTÓMICO DE LA RESPUESTA DE RESISTENCIA A LA ROYA ASIÁTICA DE LA SOJA BAJO DIFERENTES TEMPERATURAS

*Cambursano, M. V.; Maldonado, R. A.; Quijano, A.; Cairo, C. A.

Laboratorio de Eco-Fisiología Vegetal (LEFIVE) IICAR-CONICET. Facultad de Ciencias Agrarias, UNR. Trabajo presentado en las XI Jornadas de Ciencia y Tecnología Agraria y V Reunión Argentina–Chile, FCA-UNR, Zavalla, Santa Fe, Argentina, 25 y 26 de junio de 2026. marianacambursano@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El aumento de la temperatura media (T) asociado al cambio climático tiene implicancias significativas para los cultivos y probablemente esté relacionado con una mayor severidad de las enfermedades. La Roya Asiática de la Soja (RAS), causada por el hongo *Phakopsora pachyrhizi* (Pp), constituye una de las enfermedades potencialmente destructivas del cultivo de soja en Argentina, pudiendo ocasionar importantes pérdidas económicas bajo condiciones ambientales favorables para su desarrollo. Si bien se han identificado genes de resistencia a la RAS (genes *Rpp*), el efecto de la T sobre estas respuestas permanece poco comprendido, particularmente en relación con la modulación de la expresión génica asociada a la defensa.

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo fue determinar el efecto de dos temperaturas contrastantes sobre la respuesta de resistencia a la RAS en un genotipo resistente, mediante el análisis transcriptómico de genes de defensa previamente caracterizados.

METODOLOGÍA

Se utilizaron como material vegetal el cultivar susceptible (S) Williams 82 y el genotipo resistente (R) PI594754 . Se cultivaron dos plantas por maceta por genotipo (10 macetas por genotipo) en dos cámaras de crecimiento que diferían en la T (T1: 21,6 °C y T2: 26,6 °C). Las plantas fueron inoculadas en el segundo y tercer trifolio completamente expandido mediante aspersión con una suspensión de 1,42 × 10^6 esporas/mL del aislamiento PB08 de Pp (origen Paraná, Brasil, 2008). La caracterización fenotípica se llevó a cabo a los 14 días posinoculación, y los valores obtenidos fueron analizados mediante ANOVA para determinar diferencias significativas (resultados no presentados en este resumen). En paralelo, se extrajo ARN total con el reactivo TRIzol (Invitrogen) a partir de hojas no inoculadas (MOCK, 0 h) y de hojas inoculadas de los genotipos R y S recolectadas a las 12 y 96 h posinoculación (hpi), bajo las dos T de incubación contrastantes. A partir de todas las muestras se sintetizó el correspondiente ADN complementario (ADNc). La integridad del ARN y la amplificación específica de los productos de ADNc se verificaron mediante electroforesis en geles de agarosa teñidos con bromuro de etidio (BrEt). Se realizaron análisis de PCR cuantitativa en tiempo real con transcripción reversa (RT-qPCR) el genotipo R para los genes *PR1* (*Proteína relacionada con la patogénesis 1*), *PR5* (Proteína relacionada con la patogénesis 5), *ICS1* (*Isocorismato sintasa 1*), *NPR1* (*Regulador no expresor de genes PR1*) y *WRKY40* (*Factor de transcripción WRKY40*) asociados a la vía del ácido salicílico. Los resultados se muestran como el cambio de expresión relativa respecto a las muestras MOCK 0 h (Fold Change), calculados por el método 2^-ΔΔCt.

RESULTADOS

La expresión de los genes evaluados estuvo modulada por la T y el tiempo postinoculación (Figura 1). A las 12 hpi, el genotipo R presentó una fuerte inducción de *ICS1* a 21 °C (FC = 2,44), mientras que *PR1* (FC = -0,63), *PR5* (FC = -0,40), *NPR1* (FC = -2,26) y *WRKY40* (FC = -0,39) mostraron niveles de expresión reducidos. En contraste, a 26 °C se observó una marcada sobreexpresión de *PR1* (FC = 2,29) y *PR5* (FC = 1,96), acompañada por una inducción moderada de *ICS1* (FC = 0,46), mientras que *NPR1* (FC = -0,02) y *WRKY40* (FC = 0,02) permanecieron prácticamente sin cambios. A las 96 hpi, la mayoría de los genes presentaron niveles de expresión reducidos o cercanos a la línea basal en ambas T; *PR1*, *PR5*, *NPR1* y *WRKY40* mostraron valores negativos, mientras que *ICS1* mantuvo una leve inducción a 21 °C (FC = 0,67) y una expresión basal a 26 °C (FC = -0,03). Al relacionar estos resultados con la respuesta fenotípica previamente observada (Figura 2), donde la resistencia se mantuvo a 21 °C pero disminuyó marcadamente a 26 °C, se sugiere que la inducción temprana de *ICS1* podría contribuir al mantenimiento de la resistencia a 21 °C, mientras que la activación de *PR1* y *PR5* a 26 °C no se tradujo en una respuesta defensiva efectiva. Asimismo, la ausencia de una inducción sostenida de *NPR1* y *WRKY40*, junto con la represión general observada a las 96 hpi, indica que la vía del ácido salicílico no explica completamente la respuesta observada, sugiriendo la participación de mecanismos de defensa adicionales modulados por la temperatura.

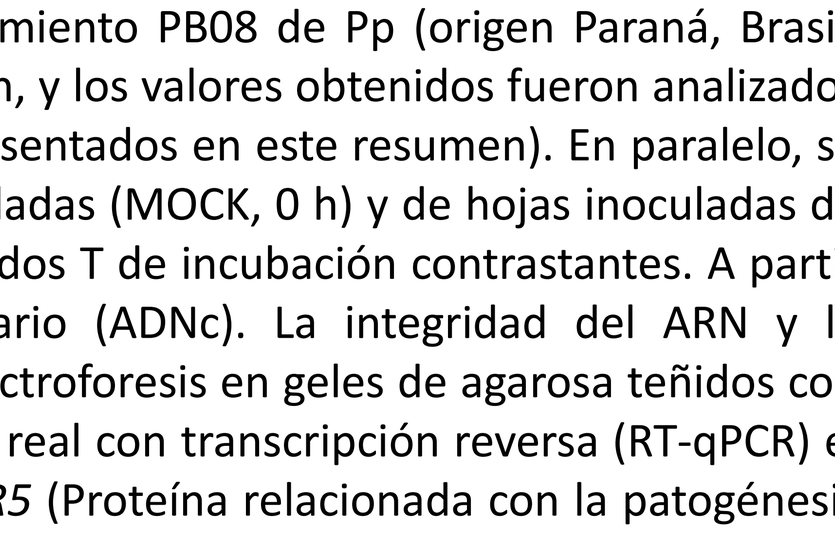


Figura 1. Cambios en la expresión génica (fold change, log_2) de los genes de defensa evaluados en el genotipo Resistente inoculado con el aislamiento BP08 de *Phakopsora pachyrhizi* a 21°C (T1) y 26°C (T2), a las 12 y 96 hpi.



Figura 2. Desarrollo de la RAS en los genotipos R y S a T1 y T2 a los 14 dpi.

CONCLUSIÓN

Se demostró que la temperatura modula la expresión de la resistencia en el genotipo evaluado frente a *Phakopsora pachyrhizi*, comprometiendo la respuesta defensiva a 26 °C. Sin embargo, la ausencia de una activación sostenida de dichos genes a 21 °C no puede explicar el mantenimiento de la resistencia fenotípica, sugiriendo que otros mecanismos de defensa o vías de señalización no analizadas en este estudio podrían contribuir a la expresión de la resistencia bajo esta condición.

AGRADECIMIENTO Y FINANCIAMIENTO

Universidad Nacional de Rosario-Secretaría de Ciencia y Tecnología. ACRE 80020210300057UR. "Evaluación de los efectos de la calidad de luz y la temperatura sobre la interacción planta-patógeno en enfermedades fúngicas de interés económico en soja". (2022-2025).