

**UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS Y FORESTALES**



**MECANISMOS DE DEFENSA INDUCIBLES DE LAS PLANTAS FRENTE A  
FITOPATOGENOS.**

Monografía presentada a la Facultad de Ciencias Agropecuarias y Forestales de la Universidad de La Frontera como parte de los requisitos para optar al Título de Ingeniero Agrónomo.

**JULIO EDUARDO ROA MEDINA**  
**TEMUCO – CHILE**  
**2010**

**UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS Y FORESTALES**



**MECANISMOS DE DEFENSA INDUCIBLES DE LAS PLANTAS FRENTE A  
FITOPATOGENOS.**

Monografía presentada a la Facultad de Ciencias Agropecuarias y Forestales de la Universidad de La Frontera como parte de los requisitos para optar al Título de Ingeniero Agrónomo.

**ALUMNO: JULIO EDUARDO ROA MEDINA**  
**PROFESOR GUIA: SR. JAIME GUERRERO CONTRERAS.**  
**TEMUCO – CHILE**  
**2010.**

**MECANISMOS DE DEFENSA INDUCIBLES DE LAS PLANTAS FRENTE A  
FITOPATOGENOS.**

PROFESOR GUIA : **Jaime Guerrero Contreras.**  
Ingeniero Agrónomo Mg. Cs. Dr.  
Departamento Producción Agropecuaria.  
Universidad de La Frontera.

PROFESOR CONSEJERO : **Emma Bensch Tapia.**  
Ingeniero Agrónomo Mg. Cs.  
Departamento de Ciencias Agronómicas y  
Recursos Naturales.  
Universidad de La Frontera.

CALIFICACIÓN :

## DEDICATORIA

*A Inés y Julio, mis padres, de quienes sigo su ejemplo.*

*A Vesna, mi incondicional esposa.*

*A María Esperanza, Joaquín y Benjamín, mis hijos, que me enseñan cada día.*

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero dar infinitas gracias a mi Profesor Guía, Sr. Jaime Guerrero C., por su ayuda incansable en la confección de este documento y por compartirme su visión y experiencia de ser un profesional con vocación, integridad y por sobre todo con excelencia. A mi Profesora Consejera, Sra. Emma Bensch T., por su enorme gestión para darme la oportunidad de saldar esta gran deuda conmigo y los míos.

A la Universidad de La Frontera, por prepararme para la vida profesional.

Gracias a Vesna por su constante ayuda, y por creer en mí siempre.

Gracias a Renato Hunter A., por su apoyo y confianza.

Debo agradecer a Dios por hacerme un hombre afortunado, más allá de todo merecimiento.

## CONTENIDO

Capítulo		Página
1	INTRODUCCIÓN	1
2	MECANISMOS DE DEFENSA DE LAS PLANTAS	3
2.1	Interacciones entre plantas y microorganismos	5
2.2	Mecanismos de defensa constitutiva	9
2.3	Mecanismos de defensa inducibles	11
2.3.1	Metabolitos secundarios	18
2.3.2	Especies reactivas de oxígeno	22
2.4	Fitoalexinas	25
2.4.1	Inductores o elicitores de la producción de fitoalexinas	27
2.4.2	Supresores de la producción de fitoalexinas	28
2.4.3	Distribución de las fitoalexinas en vegetales	30
2.4.4	Biosíntesis de fitoalexinas	30
2.4.5	Regulación de la biosíntesis de fitoalexinas	30
2.5	Compuestos involucrados en procesos de defensa	31
2.5.1	Etileno	32
2.5.2	Acido salicílico	33
2.5.3	Acido jasmónico	35
2.5.4	Acido abscísico	38
2.5.5	Citoquininas	39
2.5.6	Giberelinas	40
2.5.7	Auxinas	41
2.5.8	Brasinosteroides	42
2.6	Tipos de respuesta hipersensitivas	43

2.6.1	Respuesta hipersensitiva (HR)	43
2.6.2	Respuesta local adquirida (LAR)	44
2.6.3	Respuesta sistémica adquirida (SAR)	45
2.7	Respuestas de defensa no-hospedero	47
2.8	Implicancias de los mecanismos de defensa de las plantas en la agricultura	48
2.9	Conceptos destacados	51
3	LITERATURA CONSULTADA	52

## 1 INTRODUCCION.

Las plantas, en su diversidad, se han adaptado maravillosamente a variadas condiciones de suelo y clima, esta situación adaptativa exitosa ha implicado la necesidad de desarrollar notables mecanismos de defensa y de organización para distribuir la energía, superar los factores de estrés biótico y abiótico y, en consecuencia sobrevivir y reproducirse.

La interacción con agentes bióticos infectivos como hongos, bacterias y virus, o no infectivos como insectos, en un espacio de coevolución ha generado mecanismos que le permiten al patógeno colonizar y utilizar recursos de las plantas, y a la planta desarrollar complejos y eficientes mecanismos de defensa. Para evitar la infección se constituyen defensas, pasivas y permanentes, de tipo físico, estructural y químico, denominadas mecanismos de defensa constitutivas o pasivas; por ejemplo, la presencia de una cutícula protectora hidrofóbica e impermeable en la superficie de todos los tejidos vegetales, formada por ceras, lípidos, lignina representa una defensa constitutiva estructural permanente. Respecto de las defensas constitutivas químicas permanentes en los tejidos vegetales, corresponden a una variedad de compuestos químicos denominados Fitoanticipinas, cuya importancia radica en que pueden ser tóxicos para los fitopatógenos. Una vez producida la infección se estimula los mecanismos de defensa inducibles, en este caso se produce una cascada de reacciones moduladas por una compleja red de señales químicas de alerta, lo que se traduce en la síntesis de complejos, variados y específicos compuestos químicos tóxicos al patógeno, denominados Fitoalexinas.

Las Fitoalexinas sintetizados por la planta corresponden a sustancias químicas primarias (giberelinas, auxinas, citoquininas, etileno, ácido salicílico, ácido jasmónico, moléculas de oxígeno reactivas, proteínas) y compuestos secundarios (terpenoides, alcaloides, fenilpropanoides y compuestos fenólicos). La producción de estos compuestos ocurre cuando en la planta se detecta Elicitores o inductores, compuestos de naturaleza química diversa, provenientes del patógeno o de la misma planta. La presencia de Elicitores induce reacciones de defensa en la planta, las que se han clasificado en Reacciones de Hipersensibilidad (HR), Resistencia Local

Adquirida (LAR), Resistencia Sistémica Adquirida (SAR) y Resistencia Inducida por Heridas (SWR, sigla en inglés). Por su parte los patógenos producen compuestos químicos llamados supresores que inhiben o degradan a estas fitoalexinas, dándose así, la constante lucha por la sobrevivencia.

Como resultado de la acción de estos mecanismos de defensa, y a pesar de la ausencia de un sistema inmune como en los organismos animales, la muerte de plantas por una infección patogénica termina siendo una situación excepcional. Además, algunas plantas al defenderse, liberan compuestos químicos que dan señales de advertencia a otras plantas, previniéndolas de la acción infectiva. Esto evidencia que los mecanismos de defensa constitutivos y aquellos inducidos por el patógeno, son muy efectivos para detener o contrarrestar una infección y aumentar la sobrevivencia de la planta y su especie.

El conocimiento y comprensión de estos complejos mecanismos de defensa de las plantas constituye un gran desafío para los investigadores y científicos; en este sentido se han obtenido notables avances, lo que ha permitido la posibilidad de aplicación práctica, potenciando procesos de producción de alimentos más limpios y de baja carga química; especialmente aplicables son la inducción de mecanismos de defensa en el contexto de Producción Integrada y Manejo Integrado de Enfermedades y Plagas. Es de consignar que se ha demostrado que las plantas genéticamente tienen las soluciones a los desafíos bióticos y abióticos de su ambiente, lo que favorece la eficacia en el uso de los recursos, por lo que estimular o potenciar artificialmente estos mecanismos de defensa puede ser parte de la solución para una producción creciente de alimentos en un ambiente de higiene productiva que propenda a la urgente necesidad de proteger la salud de la naturaleza y de los seres humanos.

## 2 MECANISMOS DE DEFENSA DE LAS PLANTAS.

Las plantas, con la evolución, han generado una serie de sistemas de respuestas de defensa contra el ataque de insectos y microorganismos patógenos, hongos, bacterias, virus y nemátodos, pero comparativamente, de estos ataques, pocos tienen éxito en la entrada a su hospedero objetivo, cuando ocurre se produce una enfermedad (Holt *et al.*, 2000; Gurr y Rushton, 2005), lo cual usualmente es la excepción, no la regla (Riveros, 2001; Staskawicz, 2001, citado por Sánchez, 2007).

Bajo condiciones naturales las plantas permanecen sanas debido, en parte, a la manifestación de varios mecanismos de defensa. La resistencia y la avirulencia son la regla, mientras que la susceptibilidad y virulencia son la excepción; bajo este axioma la resistencia y la susceptibilidad son los extremos de un continuo y la inmunidad es absoluta (Browning, 1980, citado por Madriz, 2001).

Múltiples estreses, a menudo simultáneos, reducen el crecimiento y producción en plantas, sin embargo, desafíos previos de un patógeno también pueden inducir resistencia a posteriores desafíos. Esta falla en la susceptibilidad debe estar orquestada en un gran contexto fisiológico que es fuertemente influenciado por otros agentes bióticos y abióticos, tales como inadecuada luz, temperaturas extremas, sequía, falta de nutrientes y salinidad de suelo (Bostock, 2005).

Aunque muchas de las respuestas defensivas están presentes todo el tiempo en la planta, hay otras que se inducen sólo en respuesta a la presencia de una infección patogénica. Esta diferencia de mecanismo estaría dada por el alto costo que representa para la planta, tener activados todos sus sistemas de defensa; además, frente a cada patógeno la planta puede desplegar respuestas específicas, que no necesariamente la protegen de otro invasor (Frost *et al.*, 2008).

Se ha establecido que las plantas son capaces de inducir respuestas de defensa no sólo locales sino que también, a partes distantes de la planta a través de diferentes mecanismos

cuidadosamente regulados por medio de difusión de fluidos intra y extracelulares que se extienden por las heridas o sitios de infección (Maleck y Lawton, 1998). También pueden inducir respuestas de defensa mediante señales químicas que viajan a través de la atmósfera a otras plantas, lo que se denomina comunicación planta-planta (Baldwin y Schultz, 1983); por ejemplo, plantas de porotos (*Pasheolus lunatus*) fueron más resistentes a la bacteria patógena *Pseudomonas syringae* pv *syringae* cuando estaban cerca de plantas en las cuales se había inducido químicamente la resistencia por la aplicación de benzotiadazole (Yi *et al.*, 2009).

Estos sistemas de defensa contra patógenos pueden ser barreras de defensas estructurales, primera línea de defensa, basadas en características anatómicas de la pared celular, y químicas, basadas en compuestos biológicamente activos de altos o bajos pesos moleculares que pueden ejercer una presión selectiva sobre los patógenos potenciales (Riveros, 2001; Vivanco *et al.*, 2005); los cuales pueden estar preformados o formarse post-infección (Tapiero, 2001). Siendo el apoplasto el primer sitio de contacto de un patógeno con la planta, éste juega un rol crucial en la iniciación y coordinación de muchas respuestas de defensa (Bolwell *et al.*, 2001).

La resistencia de las plantas, por lo tanto, está dividida en constitutiva, expresada como una característica normal del desarrollo de las plantas y que está presente con o sin ataque de un patógeno, o inducida, la cual se activa por el ataque de un organismo invasor desencadenando la producción de sustancias a umbrales tóxicos para la plaga invasora, lo que bloquea su avance en el hospedero (Riveros, 2001; Tierens *et al.*, 2001). Tales distinciones, sin embargo, no son absolutas, algunos componentes de la defensa constitutiva pueden ser también producidos durante una respuesta activa e inhibidores químicos pueden, por ejemplo, ser precursores de polímeros tales como la lignina, la cual es incorporada en barreras estructurales (Blanco-Labra y Aguirre, 2002).

Una vez inducida la resistencia, la planta puede soportar ataques del patógeno debido a un incremento en su habilidad para expresar rápidamente esa respuesta al desafío. Esto es posible por dos razones.

Primero, todas las plantas poseen la maquinaria genética para defenderse a sí mismas; las investigaciones biológicas y moleculares arrojan datos que los genes que determinan la resistencia a enfermedades en las plantas están frecuentemente agrupados en el genoma (Michelmore y Meyers, 1998), y consecuentemente, la susceptibilidad de las plantas a algunos patógenos es el resultado de una falla de la planta en detectar rápidamente la presencia de éste.

Segundo, inducir el tratamiento para activar las defensas rápidamente y/o la condición de la planta para expresar rápidamente la defensa sobre el patógeno desafiante, lo cual no impone los costos energéticos asociados a la implementación de una respuesta de defensa inducida, haciendo más eficiente su defensa. Este fenómeno es conocido como condicionamiento o sensibilización (Camarena-Gutiérrez y de la Torre-Almaráz, 2007), “priming” en inglés, e implica que toda la información genética de respuestas defensivas ya están en la planta (Frost *et al.*, 2008; Walters, 2009). El “priming” activa respuestas de defensa frente al ataque de patógenos, insectos, estrés medioambiental, o por la aplicación de compuestos naturales o sintéticos (Conrath, *et al.*, 2006). Estas respuestas son más rápidas o más fuertes o ambas (Frost *et al.*, 2008; Conrath, 2009).

## **2.1 Interacciones entre plantas y microorganismos.**

Las plantas están en un proceso dinámico permanente con su entorno, el cual interactúa sobre éstas y sus patógenos relacionados, resultando en cambios morfológicos y fisiológicos (Tapeiro, 2001; Gaumann, 1950, citado por Ghini *et al.*, 2008). Esta interacción incluye un amplio rango de organismos, tales como plantas, insectos, microbios eucarióticos y procarióticos y virus. Además, éstas pueden ser de carácter positivo o benéficas, negativo o perjudiciales, o neutral; provocando el establecimiento de interacciones de mutualismo o patogénicas (Pozo *et al.*, 2005). En el caso de las negativas o patogénicas, casi siempre está asociado a la sobrevivencia de la planta (Heath y Boller, 2002; Vivanco *et al.*, 2005).

La interacción fitopatógeno-planta puede resultar en una infección o invasión de los tejidos de la planta y el posterior desarrollo de una enfermedad, llamada interacción compatible y se considera que la planta es susceptible; si la planta responde rápidamente con acciones de defensa exitosas que suprimen la acción del fitopatógeno y evitan la enfermedad, se habla de interacción incompatible, y la planta resulta resistente (Bennett y Wallsgrave, 1994; Sánchez, 2007).

Las plantas, mediante la síntesis de compuestos bioquímicos producen una presión selectiva sobre los patógenos, los cuales a su vez, a través del tiempo generan por mutación, mecanismos de resistencia que perpetúan el ciclo patógeno-hospedero. Esta resistencia implica evolución a nivel de los genes de la planta (Richter y Ronald, 2000; Zhuang y Liu, 2004).

Estas observaciones indican que hay una enorme y continua evolución de la habilidad de las plantas hospederas para reconocer las razas de patógenos que no eran reconocidas, mientras que el patógeno evoluciona para evitar el reconocimiento por un hospedante previamente resistente (Camarena-Gutiérrez, 2006, Vivanco *et al.*, 2005). El éxito del patógeno para volverse tolerante a las defensas de la planta puede incluir estrategias de evasión, degradación enzimática, o mecanismos no degradativos (Osborn, 1999).

La relación patógeno-hospedero involucra la adquisición de nutrientes de células de tejidos vivos por parte del patógeno, llamada biotrófica, la cual puede ser directamente contrastada con la llamada necrotrófica, en la cual la célula huésped es rápidamente destruida o desintegrada. Existe una tercera categoría en la cual el patógeno inicialmente mantiene vivas las células, pero las mata en etapas más tardías de la infección, llamada hemiotrófica (Hammond-Kosack y Jones, 2000). También, se les clasifica por su localización celular, en intercelulares o intracelulares (Shewry y Lucas, 1997, citado por Blanco-Labra y Aguirre, 2002).

Una segunda característica importante de las interacciones planta-patógeno, es que muchas son tejido o célula específicos, pues generalmente, la planta huésped no es explotada de manera indiscriminada.

Los agentes biotróficos, tales como hongos (parásitos obligados), a menudo penetran la membrana celular del hospedero introduciendo sus haustorios a la célula (Manners, 1982), los cuales causan la invaginación de la membrana plasmática; aumentando la superficie de contacto con el hospedero favoreciendo el flujo de nutrientes y agua hacia el hongo en crecimiento. Otros hongos biotróficos no producen haustorios sino que viven exclusivamente en el apoplasto subsistiendo de los nutrientes que escapan de la célula. (Hammond-Kosack y Jones, 2000).

Los hongos necrotróficos, colonizan invadiendo por daño, entrando a las células epidermales de la planta, extendiendo hifas no modificadas en espacios intra o extracelulares, en donde secretan toxinas y enzimas, y adquieren los nutrientes por la digestión de los polímeros de la planta (Staples y Mayers, 1995; Blanco-Labra y Aguirre, 2002; Jones y Dangl, 2006). Disuelven enzimáticamente la pared celular del tejido del hospedero o generando turgencia necesaria para penetrar la epidermis (Tapeiro, 2001).

También producen compuestos secundarios con actividad hormonal que modifican el metabolismo y crecimiento de la planta; fitotoxinas hospedero-selectivas o no específicas que la envenenan (Hammond-Kosack y Jones, 2000; Kuc, 2001); compuestos que ayudan a las unidades infectivas a localizar la planta hospedera o a estimular la germinación de la unidad; y compuestos que detoxifican los compuestos de defensa producidos por la planta. (Tapeiro, 2001). Todas estas estrategias llevan a una irreversible apertura de estomas y marchitez de la planta, seguido por muerte celular y colonización necrotrófica.

Las bacterias necrotróficas que infectan plantas, crecen en espacios intercelulares luego de entrar a través de de poros gaseosos o acuosos (estomas e hidátodos, respectivamente), o a través de heridas (Jones y Dangl, 2006), desde donde inicialmente adquieren nutrientes de fluidos apoplásticos o de sustratos en la pared celular de la planta, causando lesiones por absorción de agua y muerte de la célula vegetal debido a la acción de toxinas o enzimas líticas o inhibidores de proteínas (Blanco-Labra y Aguirre, 2002; Abramovitch y Martin, 2004).

Los virus son parásitos moleculares que sólo pueden replicarse en células vivas del huésped, por lo tanto, actúan como biotróficos en su relación con sus plantas hospederas e ingresan a la planta por heridas o por medio de vectores (Hammond-Kosack y Jones, 2000).

En una infección, si la planta desconoce la partícula viral, se establece una interacción compatible. El virus genera enzimas que degradan la pared celular, de esta manera, el virus entra a la célula. La replicación del RNA viral ocurre en el citoplasma y su ciclo varía, dependiendo de la naturaleza del genoma viral; sin embargo, involucra transcripción y transducción del genoma y síntesis de proteínas virales, como las proteínas de movimiento (PM) que se unen al genoma viral moviéndose de célula a célula por el simplasto, a través de plasmodesmos modificados (Hammond-Kosack y Jones, 2000; Scholthof y col., 1993, citado por Blanco-Labra y Aguirre, 2002).

Para infectar la planta, el virus continúa formando heterocomplejos entre proteínas virales y de la planta, utilizando energía y proteínas de la célula hospedera durante cada etapa del ciclo, lo que genera distintas interacciones planta-virus (Stange, 2006).

Si por el contrario, la planta reconoce la partícula viral, se produce una interacción incompatible, desfavorable para el virus porque la planta desencadena respuestas de defensa que pueden limitar su replicación y movimiento (Hammond-Kosack y Jones, 2000).

En el caso de los organismos hemiotróficos, éstos usan mecanismos de alimentación biotróficos en un principio y más tarde, al aumentar su demanda de nutrientes por un crecimiento de su biomasa, usan mecanismos de alimentación necrotrofoicos. El hongo *Phytophthora infestans*, causante del tizón tardío en papas pertenece a esta categoría (Hammond-Kosack y Jones, 2000).

## 2.2 Mecanismos de defensa constitutiva.

Las defensas constitutivas o preformadas, son la primera línea de defensa contra los intentos de invasión microbiana (Nürnberger *et al.*, 2004), operan en forma constante en la planta y se basan en el uso de herramientas estructurales y químicas, generando una respuesta metabólica activa (Sánchez, 2007).

Las defensas constitutivas estructurales son un obstáculo a los patógenos al invadir una planta, y básicamente son el desarrollo de estructuras, tales como espinas, espigas, tricomas, pelos glandulares, tílides; ubicación, número, tamaño y forma cuando se abren de lenticelas y estomas (Cruz *et al.*, 2006; Gepp, 2009).

Otra defensa estructural, es la generación de una cubierta protectora en la superficie, llamada cutícula, cuya pared celular de las células epidermales se hace más rígida y menos digerible (Mauch-Mani y Slusarenko, 1996; Madriz, 2002; Sepúlveda *et al.*, 2003); pero permeable, que junto con evitar la pérdida de agua impide el ingreso de sustancias extrañas y de patógenos al interior de las plantas (Reyna-Pinto y Yephremov, 2009).

La cutícula está constituida de cutina (polímero de ácidos grasos hidroxilados de cadena larga), suberina (polímero de ácidos grasos hidroxilados y alcoholes de cadena larga) y ceras solubles (mezcla de lípidos de cadena larga como alcanos y ésteres de ácidos grasos) (Kurdyukov *et al.*, 2006; Reyna-Pinto y Yephremov, 2009). Para superar estas barreras estructurales, los patógenos necesitan de enzimas hidrolíticas (cutinasa, peptinasa) que las destruyen.

A nivel celular, el citoesqueleto de las plantas provee una barrera física contra la mayoría de los patógenos. Los microfilamentos de actina han sido implicados en un activo rol de defensa contra la penetración de hongos (Kobayashi *et al.*, 1992, citado por Mysore y Ryu, 2004), y su ruptura lidera la pérdida de resistencia antihuésped contra varios hongos no hospederos (Mysore y Ryu, 2004); por ejemplo, la pérdida de la función de la actina del citoesqueleto y la actividad EDS1 compromete severamente la resistencia antihuésped en *Arabidopsis* contra el oídio en

trigo (*Blumeria graminis f. sp. Tritici*) (Yun *et al.*, 2003 citado por Mysore y Ryu, 2004). El engrosamiento de paredes celulares por la acumulación de lignina, también constituye una defensa estructural (Cruz *et al.*, 2006; Gepp, 2009).

Existen defensas estructurales que actúan en combinación con la segunda línea de defensa, es el caso de las ceras y compuestos de la superficie de las hojas. Compuestos como polisacáridos, alcanos, ceras, suberinas, y ligninas, acumulados en la pared celular vegetal, actúan como una barrera pre-infecciosa para impedir la entrada del patógeno (Tapeiro, 2001); por ejemplo, en las hojas de la manzana se produce un repelente para áfidos.

Las defensas constitutivas químicas se basan en compuestos de presencia permanente en la planta, presentes en todos los tejidos vegetales adultos, en concentraciones variables, y sirven de barrera inicial a la propagación de bacterias u hongos dentro de ésta; pueden pues, ejercer una presión selectiva sobre los patógenos potenciales (Vivanco *et al.*, 2005).

Algunos son compuestos de bajo peso molecular, metabolitos secundarios, llamados fitoanticipinas (VanEtten *et al.*, 1994). Las defensas constitutivas químicas han evolucionado por tres rutas biosintéticas diferentes, para producir compuestos terpenoides, fenólicos y compuestos nitrogenados como alcaloides. Algunos de estos compuestos son tóxicos y otros reducen la palatabilidad. Enzimas que degradan la pared celular del microorganismo o que inactivan tóxicos de origen microbiano también pertenecen a este tipo de defensa (Sepúlveda *et al.*, 2003).

La cáscara del fruto inmaduro de la palta contiene un compuesto dieno antifúngico preformado, el cual ha sido asociado con la resistencia al hongo *Colletotrichum gloeosporioides*. (Prusky y Keen, 1993; citado por Osbourn, 1999). De esta manera, las esporas del hongo germinan sobre la superficie del fruto y el tubo germinativo penetra la capa de cera externa produciendo un apresorio, el cual permanece quiescente hasta que el fruto madura (Osbourn, 1999).

Exudados resinosos de algunas plantas son una barrera física al ataque de insectos y están compuestos por flavonoides con actividad antimicrobiana (Modak *et al.*, 2002). Otros de tipo fenólicos como el catecol y el ácido protocatecuico, fungitóxicos presentes en células exteriores de cebolla roja, les confieren resistencia contra el hongo *Colletotrichum circinans* (Cruz *et al.*, 2006).

En ciertas plantas hay una combinación de defensas; en las *Araceae* (*Dieffenbachia*, Guembé) se combina la presencia de compuestos nitrogenados como el ácido oxálico en su savia y células con cristales de oxalato de calcio en forma de aguja denominados rafidios. Así también, en cutículas defectuosas de *Arabidopsis* se midió mayores niveles de compuestos fungitóxicos y cambios en los genes de expresión frente a ataque de *B. cinerea* que en plantas sanas, formando una forma de respuesta de defensa multifactorial (Chassot *et al.*, 2008).

Las gramíneas han evolucionado mediante la esclerificación de la epidermis de las hojas, por este mecanismo presentan pelos en forma de agujones que le dan aspereza a las hojas y células silíceas que las hacen menos palatables.

### **2.3 Mecanismos de defensa inducibles.**

Si los mecanismos de defensa constitutivos no logran evitar la penetración por parte del microorganismo, entonces los sistemas de defensa inducibles serán activados. Estos mecanismos de defensa son inducidos por el ataque de un patógeno u otros estímulos ambientales específicos, así las defensas innatas de la planta son potenciadas para posteriores desafíos bióticos (Vallad y Goodman, 2004; Sánchez, 2007).

Al igual que en los mecanismos de defensa constitutivos, en los inducibles, también se distinguen defensas estructurales y químicas.

Las defensas inducidas estructurales corresponden a estructuras que la planta desarrolla o modifica por la presencia de un patógeno. A nivel celular la planta activará la formación de material amorfo que atrapa bacterias en contacto con la célula; engrosamiento de pared celular con material celulósico, a menudo con fenoles; formación de callosa y otros polisacáridos, hacia el interior de las células donde penetra el hongo (Gepp, 2009). Otros de tipo histológicas como la formación de capas de corcho, capas de abscisión, formación de tilosas, deposición de gomas, también son activadas en presencia de un patógeno (Cruz, 2006).

Las defensas químicas inducidas se activan luego de la percepción de un patógeno, por sistemas altamente sensibles llamados “inductores”, que activan (o inducen) los genes implicados en la respuesta defensiva de la planta, lo cual determina el nivel de resistencia de ésta al microorganismo invasor (Riveros, 2001; Gómez-Gómez y Boller, 2002; Gurr y Rushton, 2005; Vivanco *et al.*, 2005).

Este sofisticado sistema de vigilancia necesario para activar el mecanismo de respuestas de defensa química rápidamente en el sitio de la infección, debe ser funcional en plantas sanas y ser capaz de distinguir entre señales auto-generadas de las emitidas por el patógeno u otro organismo que no lo es (Hammond-Kosack, 2000).

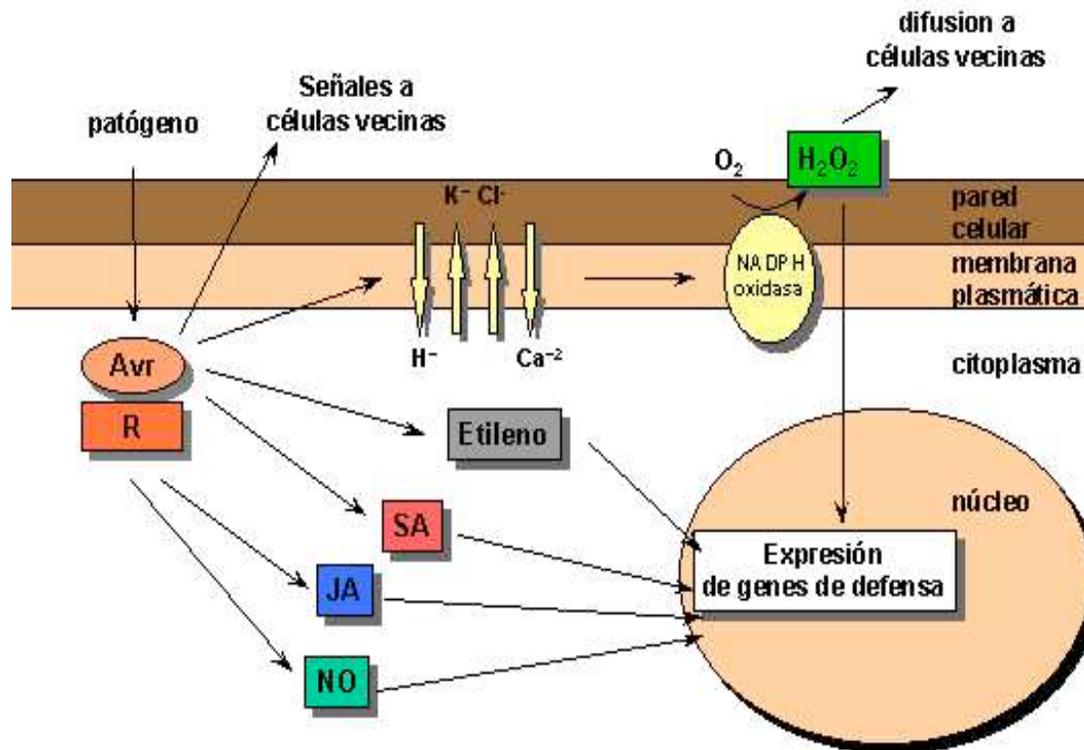
La respuesta de defensa se manifiesta en dos niveles, ambos se inician directa o indirectamente, con la percepción o reconocimiento de un PAMP (de las siglas en inglés de Patrones Moleculares Asociados a Patógenos) (Zipfel *et al.*, 2001), característicos de los organismos patógenos, pero que no se encuentran en las potenciales plantas hospederas (Nürnbergger *et al.*, 2004; Goff y Ramonell, 2007), por parte de un PRR (Receptores de Reconocimiento de Patrones), o por el producto de un gen específico de un patógeno y su receptor correspondiente en la planta, en las interacciones llamadas del tipo gen por gen (Holt *et al.*, 2000; Ellis *et al.*, 2000; Vivanco *et al.*, 2005; Nürnbergger y Kemmerling, 2006).

La interacción gen por gen indica que por cada gen que condiciona una reacción en el hospedero, hay un gen respectivo en el patógeno que condiciona su patogenicidad (Flor, 1971).

Este modelo predice que la resistencia ocurrirá sólo cuando la planta posea el gen de resistencia a enfermedades, gen R dominante, y el patógeno posea un gen de avirulencia, gen Avr dominante; en este caso existirá una interacción incompatible. Esta relación de genes confiere resistencia a la mayoría de los patógenos de las plantas, incluyendo bacterias, virus, hongos y nemátodos (Lehmann, 2002). Si no existe esta relación gen por gen, no habrá resistencia y se producirá la enfermedad, en este caso se habla de interacción compatible (Hammond-Kosack y Jones, 2000).

Una interacción incompatible involucra la percepción de un PAMP, producido por los genes Avr del patógeno (que actúa como inductor de respuestas de defensa), por parte de receptores con alto grado de especificidad, codificados por genes (R) de la planta, seguido por las respuestas de la planta que limiten la infección. Su especificidad resulta de la presión permanente de los patógenos sobre sus hospederos, lo que mantiene la interacción en constante mutación (Holt *et al.*, 2000; Ellis *et al.*, 2000). Figura 1.

Cuando ocurre una interacción específica *R-Avr*, suceden masivos cambios intra e intercelulares. Las células en y alrededor del sitio de infección sufren cambios del estado de fosforilación y experimentan un gran flujo de iones, especialmente  $Ca^{+}$ , como parte de los tempranos eventos de transducción de señales; además, se induce rápidamente ácido salicílico, una molécula señalizadora para la posterior defensa sistémica de la planta. Figura 1.



Fuente: Revista Creces Educación.

**Figura 1.** Esquema de las principales vías de señalización intracelular que se activan en la reacción de defensa inducida.

La resistencia inducida puede ser expresada localmente en el mismo tejido u órgano que recibe el tratamiento inducido, o sistémicamente en una parte de la planta espacialmente separada del punto en donde actuará. Hay al menos tres tipos de resistencia inducida: resistencia sistémica inducida (ISR), resistencia sistémica adquirida (SAR) y resistencia inducida por heridas (SWR) (Camarena-Gutiérrez y de la Torre-Almaráz, 2007).

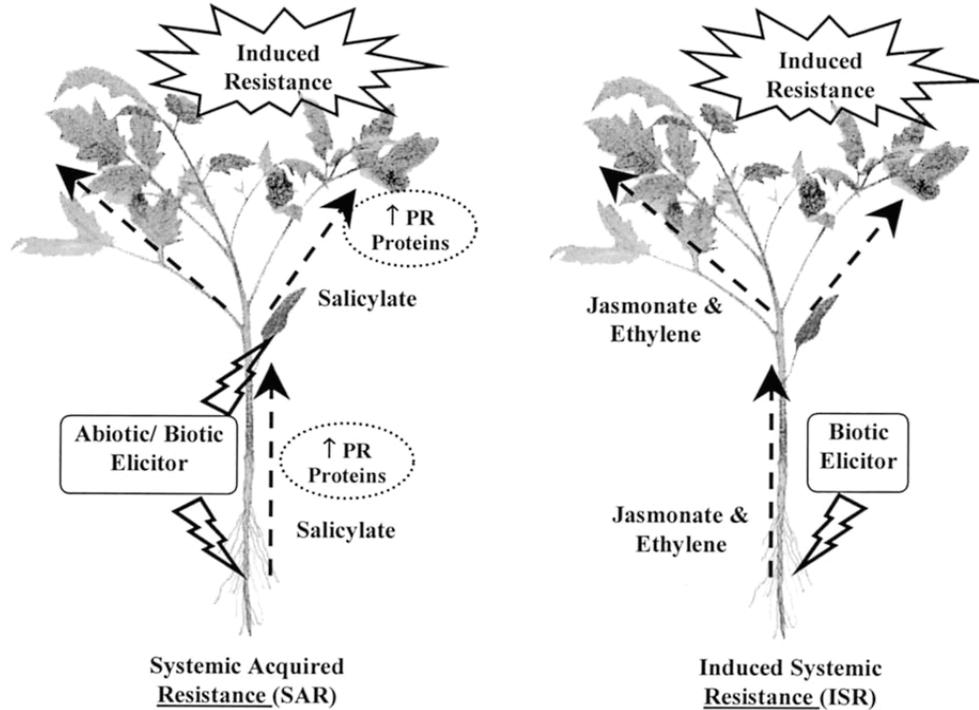
Es importante señalar que, inicialmente la ISR y la SAR eran consideradas sinónimos, porque ambas comienzan con una inducción de resistencia local, seguido por la producción de una señal desde la parte infectada, que luego se traslada a otra parte de la planta amplificando las reacciones de defensa (Métraux, 2001; Riveros, 2001).

La resistencia sistémica inducida (ISR) es inducida por bacterias que colonizan raíces, llamadas rizobacterias, promotoras del crecimiento de la planta (PGPR), entre las que se encuentran cepas de *Pseudomonas*, y que no causan daños visibles en las raíces de las plantas. Estas bacterias son capaces de inducir resistencia local y transferirla a otras partes de la planta consiguiendo la inducción de resistencia sistémica (Métraux, 2001).

Esta ISR no acumula proteínas relacionadas a la patogénesis (PR) (Conrath *et al.*, 2006), no todas las ISR son señalización SA-dependiente, sino que son mediadas por una señal jasmonato y etileno-sensitiva. (Pieterse y Van Loon, 2007 citado por Walters, 2009). Ha sido observada en reacciones de defensa contra hongos, bacterias y virus; en diversas especies vegetales (van Loon *et al.*, 1998). Al igual que la SAR, la ISR es efectiva contra un amplio rango de enfermedades causadas por virus, bacterias y hongos (varios autores, citados por Vallad y Goodman, 2004).

Las proteínas relacionadas a la patogénesis PR, son proteínas que se acumulan en respuesta a la infección, aunque también se les encuentra en forma constitutiva; se localizan tanto en los espacios inter como intracelulares, lo que las hace a veces ser básicas o ácidas. Se han encontrado de preferencia almacenadas en las vacuolas (Yun *et al.*, 1997, citado por Riveros, 2001). Inicialmente, en la relación planta-patógeno, se consideran cinco grandes grupos de PR, usando técnicas bioquímicas y moleculares (Bol *et al.*, 1990, citado por Riveros, 2001). En la medida en que se han perfeccionado los métodos de detección la clasificación ha ido en aumento y ya se reconocen 17 familias de PR (van Loon *et al.*, 2006).

La SAR produce una señal sistémica, entiéndase la protección espacial de diferentes órganos de la misma planta, en un amplio espectro y duración, donde la HR y varias familias de genes de PR son inducidos como mecanismos asociados, determinantes de la respuesta de defensa (Ryals *et al.*, 1996). También puede ser inducida por tratamiento con ciertos químicos, tales como ácido 2,6-dicloroisonicotínico (Camarena-Gutiérrez y de la Torre-Almaráz, 2007). La SAR es mediada por un proceso ácido salicílico-dependiente y es dependiente sobre la expresión sistémica de genes relacionados a patogénesis (Hammerschmidt, 1999; Pieterse y Van Loon, 2007, citado por Walters, 2009). Figura 2.



**Figura 2.** Dibujo comparativo de las respuestas inducidas. SAR inducida por la exposición a elicitors bióticos y abióticos en raíces y hojas, dependiente de SA y asociada a la acumulación de proteínas PR. ISR inducida por la exposición de raíces a cepas específicas de rizobacterias, dependiente de ET y JA e independiente de SA y no asociada a acumulación de proteínas PR (Vallad y Goodman, 2004).

La SAR se ha observado en una diversidad de plantas independientes de la naturaleza del inoculante inicial y su investigación ha permitido descubrir una amplia variedad de proteínas PR (Métraux, 2001).

La resistencia inducida por heridas (SWR) se ha estudiado en el contexto de la resistencia inducida a insectos predadores en algunas especies. Se demostró que es causada por inhibidores de proteasa sintetizados por la planta y que bloquean la función digestiva de los insectos.

Los insectos agresores activan defensas a nivel local y sistémico en la planta, mediante vías de señalización en las que toman parte la sistemina, el ácido jasmónico, el ácido galacturónico y el peróxido de hidrógeno. La sistemina es un mensajero químico implicado en la transducción de

señales instada por la mordida de un insecto. Induce una cascada de señales basada en oxipilinas, que involucra la producción de jasmonato, compuesto que lidera el sistema de defensa contra insectos herbívoros, que incluye la inducción de inhibidores de proteasas, compuestos fenólicos y polifenoloxidasas (Vivanco *et al.*, 2005).

Las señales inductoras de estos inhibidores, que se traslocan apicalmente por el floema, son llamadas factores inductores inhibidores de proteasa (PIIF) (Roberts, 1992 y Ryan, 1992, citados por Camarena-Gutiérrez y de la Torre-Almaráz, 2007). El papel de los inhibidores en la regulación de las actividades proteolíticas es muy importante por la protección que proporcionan a tejidos y fluidos, de la degradación no deseada.

La producción de estos inhibidores está altamente regulada por una ruta de transducción de señales que es iniciada por el ataque del patógeno y transducida como una respuesta de daño. La inducción de expresión de genes de inhibidores de proteasas ocurre tanto en células del sitio del daño, como en lugares distantes a ese sitio (Vivanco *et al.*, 2005). Fragmentos de oligosacáridos péptidos que son liberados de la pared celular de la planta, y oligómeros de quitosano derivados de la pared celular de hongos, se asume que actúan como inductores extracelulares de la ruta de señales que dirige a la expresión de genes inhibidores de proteasas.

Existe evidencia que estas respuestas de defensa inducidas por heridas pueden ser mediadas por señales de metil jasmonato transportadas por el aire hasta plantas vecinas, y que entran a su sistema vascular por los estomas, en donde activan genes inhibidores de proteasa (Farmer y Ryan, 1990; Howe, 2004; Scout, 2007, citado por Walters, 2009). Figura 3.

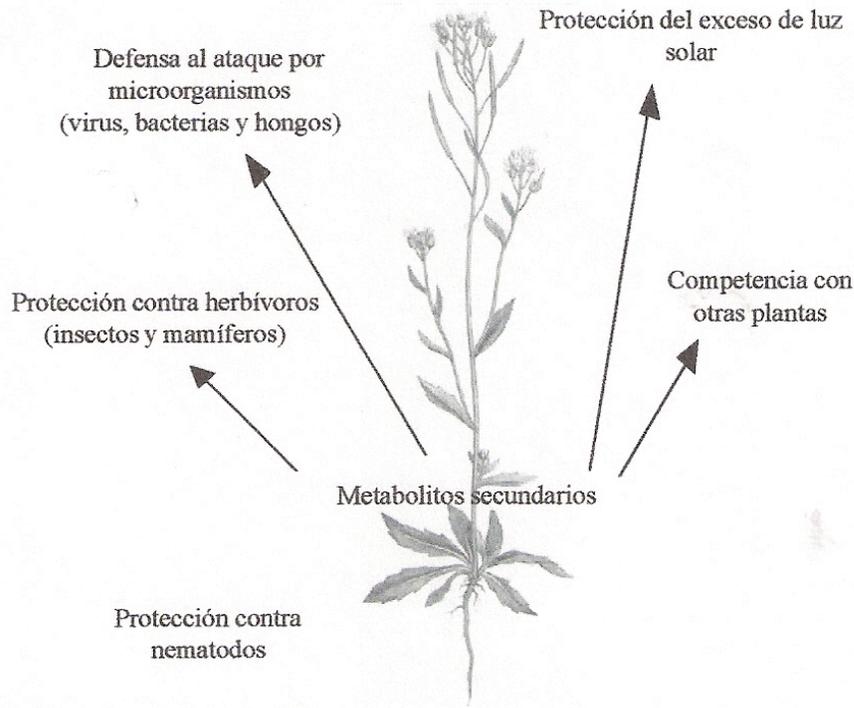


Fuente: [www.cienciadelatierra.wordpress.com](http://www.cienciadelatierra.wordpress.com)

**Figura 3.** Esquema propuesto del mecanismo de la SWR. Una herida provocada por un insecto activa la rápida inducción de inhibidores de proteasa JA-mediante.

**2.3.1 Metabolitos secundarios.** Como parte de la protección y defensa química, las plantas producen vastos y diversos tipos de compuestos orgánicos, tales como, los compuestos primarios, importantes para su nutrición, metabolismo y desarrollo (Griffin, 1994; Crozier *et al.*, 2000). También producen compuestos de bajo peso molecular y de presencia permanente en la planta, llamados metabolitos secundarios (MS), que en el pasado se consideraban un deshecho resultante de errores del metabolismo primario, y por lo tanto, de pequeña importancia para el metabolismo y crecimiento de las plantas (Bennett y Wallsgrove, 1994).

Actualmente, sí se sabe que participan en procesos de adaptación de las plantas a su ambiente para atraer polinizadores, ahuyentar o matar parásitos, prevenir enfermedades infecciosas y actuar como precursores de sistemas de defensa físicos (Cipollini, 2000; Croteau *et al.*, 2000). También están involucrados en la protección anti UV, protección contra estrés osmótico y medioambiental, interacciones alelopáticas con otras plantas, y probablemente muchas otras (Bennett y Wallsgrove, 1994). Su acción en procesos de defensa es actuar como una barrera pre-infecciosa, una toxina pre-infecciosa, una prototoxina o una fitoalexina (Tapiero, 2001). Figura 4.



**Figura 4.** Eventos en los cuales, los metabolitos secundarios se inducen durante la respuesta de defensa de la planta (Sepúlveda *et al.*, 2003).

Los MS en las hojas, compuestos antimicrobianos presentes en las plantas, son clasificados en dos categorías, “fitoanticipinas” y “fitoalexinas” (Mansfield, 1999, citado por Mert-Türk, 2002). Las fitoanticipinas son compuestos anti-microbianos de bajo peso molecular presentes en las plantas antes de ser desafiadas por microorganismos (preformados), o que son sintetizados por ellas sólo a partir de precursores pre-existentes (VanEtten *et al.*, 1994); generalmente están almacenados en vacuolas u organelos en las capas celulares exteriores del tejido de las plantas.

Las dos clases mejor caracterizados de compuestos preformados, fitoanticipinas, son las saponinas y los glucosinolatos (Hammond-Kosack y Jones, 2000). Las fitoanticipinas difieren en sus efectos sobre el crecimiento microbiano y la sensibilidad a ellas varía entre las diferentes cepas de hongos y bacterias; por ejemplo, la cumarina inhibe el crecimiento de *Pseudomonas spp* y no tiene efecto sobre *Bacillus circulans* y *P. macerans* (Landa *et al.*, 2002).

Por su parte, las fitoalexinas se definen como compuestos anti-microbianos de bajo peso molecular que son sintetizados y acumulados en la planta después de estar expuesta a un microorganismo o agente abiótico (Kuc, 1995; Osbourn, 1999; Tierens *et al.*, 2001; Sepúlveda *et al.*, 2003; varios autores citados por Gómez-Vásquez *et al.*, 2004).

En la interacción MS-fitopatógeno, no necesariamente un mismo MS tiene efecto sobre un patógeno u otro, su acción dependerá de las características evasivas del patógeno y del reconocimiento que la planta haga del invasor (Bennett y Wallsgrove, 1994).

Los metabolitos secundarios incluyen un amplio y diverso rango de compuestos (Bennett y Wallsgrove, 1994), y pueden ser divididos en tres grandes grupos: terpenos, alcaloides (compuestos que contienen nitrógeno) y fenilpropanoides y sus relacionados compuestos fenólicos (Croteau *et al.*, 2000; Zacarés, 2008).

Durante la HR, algunos metabolitos secundarios pertenecientes a estos tres grupos, participan activamente matando al microorganismo patógeno o restringiendo su invasión al resto de la planta. Al mismo tiempo, otros metabolitos secundarios contribuyen a destruir las especies reactivas de oxígeno que son tóxicas para la misma célula vegetal, las cuales se sintetizan durante las etapas tempranas de la respuesta de defensa (Sepúlveda *et al.*, 2003).

Los terpenos son derivados del precursor isopentenil-difosfato de cinco carbonos (Croteau *et al.*, 2000). Las saponinas son moléculas triterpenoides glicosilados, esteroides, o alcaloides esteroidales con actividad antifúngica (Osbourn, 1999; Hammond-Kosack y Jones, 2000), y están ampliamente distribuidas en el reino vegetal; sin embargo, no está claro cómo ejercen su rol en la resistencia antihuésped (Mysore y Ryu, 2004). La avenacina, encontrada en la raíz de la avena, es una saponina triptenoide biológicamente activa, altamente efectiva contra *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* (Hammond-Kosack y Jones, 2000).

Saponinas tripertenoides como tomatina y avenacina, en tomate y avena respectivamente, tienen actividad membranolítica sobre hongos, siendo capaces de matar o excluir hongos carentes de enzimas por el rompimiento de ellas mismas (Agrios, 1996, citado por Tapiero, 2001).

Algunos alcaloides, normalmente considerados componente de la defensa constitutiva (fitoanticipina), son sintetizados in respuesta a daño en el tejido de la planta (Croteau *et al.*, 2000). Los alcaloides contienen uno o más átomos de nitrógeno y derivan principalmente de aminoácidos (Croteau *et al.*, 2000).

Los alcaloides han sido divididos en tres grandes grupos según el precursor y la estructura final. Los alcaloides verdaderos derivan de aminoácidos, son básicos y contienen nitrógeno en un anillo heterocíclico, tales como, la nicotina y la atropina. Los pseudoalcaloides son básicos, pero no derivan de aminoácidos, tales como la cafeína y la solanidina. Los protoalcaloides derivan de aminoácidos son básicos pero el nitrógeno no está en un heterocíclico, la mescalina es uno de ellos (Bennett y Wallsgrove, 1994).

Asociados a funciones en la estructura de la pared, los fenoles o fenólicos son compuestos químicos que poseen un grupo hidroxilo (-OH), ligado directamente a un hidrocarburo aromático. El más simple de la clase es el fenol (C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>OH).

Los fenoles también contribuyen sustancialmente en ciertos olores y sabores en las plantas. La mayoría son derivados de las vías de señalización del fenilpropanoide y fenilpropanoide-acetato, tales como, lignina y flavonoides; otros son generados por otras vías, por ejemplo, taninos hidrolizables, tales como ácido gálico, ésteres de glucosa y otros azúcares (Croteau *et al.*, 2000), e incluyen metabolitos derivados de la condensación de unidades de acetatos, como terpenoides producidos por la modificación de aminoácidos aromáticos, (fenilpropanoides, ácido cinámico, precursores de lignina, ácidos hidroxibenzoico, catecol y cumarinas), flavonoides, isoflavonoides y taninos (Bennett y Wallsgrove, 1994).

Aunque la mayoría de los compuestos fenólicos tienen un rol estructural en la pared celular, algunos participan en procesos de defensa (Croteau *et al.*, 2000; Zacarés, 2008), siendo su metabolismo activado en presencia de patógenos o elicitores incompatibles (Gómez-Vásquez *et al.*, 2004). Por ejemplo, compuestos flavonoides presentes en exudados resinosos tienen actividad antibacteriana, además de antioxidantes y citotóxicas (Modak *et al.*, 2002).

Los compuestos fenólicos totales, con sus enzimas oxidativas peroxidasa y polifenol oxidasa, muestran aumento en su actividad en hojas de rosa (*Rosa centifolia*), infectadas con *Alternaria tenuis* respecto a hojas sanas, aumentando también el contenido de fenoles en hojas muertas, lo que revela elicitación de estas enzimas en respuesta a la infección, estimulando oxidación de fenoles tóxicos para el patógeno (Khatun *et al.*, 2009). La cebolla roja (*Allium cepa*), en presencia del hongo *Colletotrichum circinans*, libera compuestos fenólicos para combatir la invasión (Tapiero, 2001).

En esta interacción con fitopatógenos, la velocidad y duración de la síntesis *de novo* de estos compuestos parece ser más importante para la resistencia que la concentración constitutiva de los mismos en la planta. Al parecer operan de dos modos, por efecto tóxico directo sobre el patógeno (fitoalexinas y radicales libres formados de precursores de lignina) y por la activa y rápida deposición de barreras, tales como lignina (Bennett y Wallsgrove, 1994).

**2.3.2 Especies reactivas de oxígeno (ERO).** El oxígeno es producido por las plantas continuamente durante el día, mediante el proceso fotosintético. Sin embargo, bajo condiciones ambientales desfavorables como, sequía, alta intensidad lumínica, temperaturas extremas, radiación UV, metales pesados y patógenos, se generan especies reactivas de oxígeno (ERO), también llamadas radicales libres.

Las ERO, pueden tener dos funciones, en la primera debido a su toxicidad, pueden aumentar el daño producido por el estrés, mientras que en la segunda, pueden actuar como una señal para la activación de las respuestas de defensa (Dat *et al.*, 2000).

El oxígeno es un radical libre ya que no tiene completamente apareados sus electrones, de aquí su capacidad para reaccionar en sus diversas formas generando las llamadas ERO, tales como, peróxido de oxígeno  $H_2O_2$ , anión superóxido  $O_2^{\cdot -}$ , radical perhidroxilo  $HO_2^{\cdot}$ , radical hidroxilo  $OH^{\cdot}$  y singulete de oxígeno  $^1O_2$ , (Medhy, 1994; Scarpeci *et al.*, 2009; Wise y Naylor, 1987; Benezzer *et al.*, 2008). El término también incluye el óxido nítrico o monóxido de oxígeno (NO), una molécula importante en la señalización en animales y plantas (Gow y Ischiropoulos, 2001; Halliwell *et al.*, 1999, citado por Benezzer *et al.*, 2008).

Dependiendo de la naturaleza de las ERO, algunas, que resultan de sucesivas reducciones de oxígeno molecular son altamente tóxicas para la célula (Mehdy, 1994), y deben ser rápidamente detoxificadas por variados mecanismos enzimáticos y no enzimáticos a nivel celular (Apel y Hirt, 2004). Las ERO, por tanto, tienen un efecto benéfico y peligroso para el metabolismo celular dependiendo de su concentración (Kotchoni y Gachomo, 2006).

Las plantas producen ERO continuamente como subproducto del metabolismo aeróbico, entre otras vías (Apel y Hirt, 2004); siendo la cadena de transporte de electrones de los cloroplastos la principal fuente de producción de ERO (Wise y Naylor, 1986; Wise y Naylor, 1987; Mehdy, 1994), al ser capaces de ceder electrones directamente al oxígeno molecular para producir el  $O_2^{\cdot -}$ , el cual se puede convertir en  $H_2O_2$  mediante la enzima superóxido dismutasa (SOD), la enzima NADPH (nicotinamida adenin nucleótido fosfato reducida) oxidasa genera  $H_2O_2$  a partir de  $O_2$  molecular en el sitio de la infección posterior a un ataque patogénico (Thompson *et al.*, 2006).

El  $H_2O_2$  producido fortalece la estructura de la pared celular, aislando manera el tejido infectado y teniendo un efecto tóxico sobre el patógeno, evitando que se propague al resto de la planta (Olmos *et al.*, 2002; Scarpeci *et al.*, 2009). También son producidas por las mitocondrias y los peroxisomas. Las ERO, por ser moléculas muy inestables reaccionan con otras moléculas

fundamentales de la célula, tales como, proteínas, lípidos y ADN, alterando su estructura química por oxidación y ocasionando daño a las células (Mittler *et al.*, 2004; Benezer *et al.*, 2008).

Las plantas producen ERO a propósito como una molécula de señalización para controlar procesos tales como, envejecimiento, muerte celular programada, comportamiento estomático y defensa contra patógenos (Desikan *et al.*, 2004; Kotchoni y Gachomo, 2006). Bajo condiciones desfavorables, son las mismas ERO las que juegan un rol importante en la defensa celular (Dat *et al.*, 2000), dando la voz de alerta mediante transducción de señales que preparan a la célula para afrontar esta situación, en un intento por evitar daños irreversibles que puedan llevar a la muerte (Scarpeci *et al.*, 2009).

Las ERO están involucradas en la HR de la planta, en la interacción de incompatibilidad patógeno-planta (hongos, bacterias y virus) al provocar una temprana y omnipresente respuesta, la explosión oxidativa en la célula cuando pasa de oxígeno molecular a anión superóxido  $O_2^{\cdot -}$  (Mehdy, 1994; Bolwell *et al.*, 2002). Esta explosión oxidativa y su efecto tóxico en las células de la planta, debe ser por tiempo limitado, por ello la generación de ERO inducida por elicitores o patógenos es regulada a la baja con subsecuentes exposiciones al elicitador. Además, agentes reductores endógenos y enzimas antioxidantes que neutralizan las ERO son abundantes en las células de las plantas (Mehdy, 1994).

Durante el estrés oxidativo, el  $H_2O_2$  es un fuerte tóxico oxidante que causa daño y muerte celular; otros estudios sugieren que es una señal mediadora para la muerte celular programada de plantas en respuesta a patógenos, elicitores y hormonas (varios autores citados por Hung *et al.*, 2005). Por otro lado, el  $H_2O_2$  generado en el sitio de infección desencadena la activación de sistemas de defensa en el resto de la planta, preparándola para futuros ataques. La respuesta a un estrés comienza cuando la planta lo reconoce a nivel celular, este reconocimiento activa las rutas de señalización (reacciones en cadena) que culminarán con la activación de genes en el núcleo celular implicados en defensa frente a ese estrés; la duración y severidad del estrés determinará la

magnitud y duración de la respuesta (Scarpeci *et al.*, 2009). Al respecto, Guan *et al.* (2000), indican que el H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> es un importante intermediario en la transducción de la señal del ABA, activo compuesto en los mecanismos de defensa.

La explosión oxidativa es necesaria, pero no suficiente para provocar la muerte celular, datos recientes indican que el óxido nítrico coopera en la activación de la muerte celular hipersensitiva. El óxido nítrico (NO) ha sido implicado en gatillar las respuestas de defensa innata, a través de la producción de compuestos antimicrobianos (Nürnberg *et al.*, 2004).

Las ERO podrían ser percibidas por diversas proteínas receptoras que, al ser oxidadas por las mismas, sufren un cambio en su estructura tridimensional que las activa para su participación en la respuesta antioxidante. Este cambio es reversible ya que cuando los niveles de ERO bajan, las proteínas vuelven a su estado reducido que es la forma inactiva original, finalizando así la señal.

#### **2.4 Fitoalexinas.**

Las fitoalexinas son metabolitos secundarios, de bajo peso molecular, con propiedades antimicrobianas, sintetizados y acumulados por la planta en respuesta a una infección microbiana o a estrés (VanEtten *et al.*, 1994). La existencia de estas sustancias específicas ha sido puesta de manifiesto por Müller y Börger en 1941, al describir metabolitos secundarios fungitóxicos y fungistáticos producidos por plantas de papa después de una infección de *Phytophthora infestans* (Bará, 1993; Bennett y Wallsgrove, 1994).

Su rol en la resistencia defensiva se asocia con la cesación del desarrollo del patógeno en presencia de éstos; su concentración en el sitio de infección y la relación entre la virulencia del patógeno y su tolerancia a las mismas (Hammerschmidt, 1999).

La resistencia a los patógenos ocurre cuando una o más fitoalexinas alcanzan la concentración suficiente para inhibir el desarrollo de éste (Agrios, 1996 citado por García-Mateos y Pérez, 2003; Landa *et al.*, 2002).

La rapidez de la respuesta con que la planta hospedera induzca la formación de fitoalexinas parece estar relacionada con la susceptibilidad y resistencia al patógeno (Hahn *et al.*, 1985; Bennett y Wallsgrave, 1994).

Las fitoalexinas incluyen diversos metabolitos, tales como, fenólicos, saponinas, sesquiterpenos, glicósidos cianogénicos, ácidos ciclohidroxámicos, isoflavonoides y muchos otros (Osbourn, 1999). La gran variedad de fitoalexinas aisladas de diversas plantas indican que su estructura química está usualmente relacionada con una familia de plantas (Brooks y Watson, 1985, citados por Pedras y Ahaihonu, 2005). Existen también proteínas que inician su síntesis *de novo*, frente a un ataque microbiano, éstas son llamadas proteínas patogénesis relacionada (PR) (Kuc, 1995; Misra, *et al.*, 2008).

La primera fitoalexina, un compuesto isoflavonoide pterocarpano, que se le denominó pisatina, extraída a partir de las vainas de guisante (*Pisum sativum*), fue aislada y caracterizada en 1960 por Cruickshank y Perrin (Vivanco *et al.*, 2005), ésta se encontraba en pequeña cantidad en plantas sanas aumentando su concentración luego de la inoculación con esporas de hongo en suspensión (de Wit-Elshove, 1968).

Ya en 1980, Fraile *et al.*, midieron concentraciones más altas de fitoalexinas en hipocótilos de un cultivar de poroto (*Phaseolus vulgaris*) menos susceptible a *B. cinerea* que en otro más susceptible luego de haberles inoculado con tres cepas del hongo de distinta virulencia.

En 1998, García-Arenal *et al.*, reportaron altas concentraciones de faseolina, faseolidina, faseolinisoflavina y kievitona, después de una infección con *Botrytis cinerea* en dos cultivares de *Phaseolis vulgaris*, siendo los cuatro compuestos tóxicos para este hongo. Situación similar había reportado Fraile *et al.*, en 1980. Bar-Num y Mayer (2001), sugieren que la habilidad de la

fitoalexina cucurbitacina I, extraída de *Ecballium elaterium*, para inhibir la inducción de lacasa formada por *B. cinerea*, restringe la infección del hongo sólo al lugar de la infección en frutos y plantas de pepinos y en hojas de repollo.

Las fitoalexinas isoflavonoides presentes en las leguminosas; aumentan su concentración luego de una infección microbiana (Smith y Banks, 2001). Mert-Türk (2002), menciona abundantes investigaciones que respaldan la relación entre fitoalexinas y resistencia a enfermedades.

**2.4.1 Inductores o elicitores de producción de fitoalexinas.** De la velocidad con que la planta haga el reconocimiento del patógeno y de la síntesis de la fitoalexina específica, dependerá el éxito de la respuesta defensiva y determinará la susceptibilidad o resistencia de la planta al patógeno identificado (Hahn *et al.*, 1985; Bennett y Wallsgrove, 1994). En general, este reconocimiento es específico, vale decir, se produce por la interacción de una proteína receptora de la planta (codificada por un gen de resistencia R), con una proteína del patógeno denominada “inductor” o “elicitador” (codificada por un gen de avirulencia Avr) (Ebel, 1986; Ellis *et al.*, 2000; Mert-Türk, 2002; Vivanco *et al.*, 2005).

En general, los inductores son moléculas de bajo peso molecular, no cuentan con actividad antimicrobiana, y que pueden provenir de la planta hospedera, inductores endógenos, y también del huésped patógeno, inductores exógenos, liberados como producto de la hidrólisis enzimática de la pared celular de la planta en su interacción con el patógeno (Nojiri *et al.*, 1996; Riveros, 2001; García y Pérez, 2003). La existencia de un inductor exógeno se manifiesta por la bacteria *Erwinia carotovora*, que mostró elicitar la acumulación de fitoalexinas pterocarpano en hojas enfermas de soya cuando está en contacto con los tejidos de la planta (Davis *et al.*, 1984).

La naturaleza química de los inductores es muy variada, tales como, ácidos grasos, RNA levaduras, glicoproteínas, proteínas, péptidos, glicolípidos, lípidos, lipoproteínas, lipopolisacáridos, oligosacáridos, polisacáridos (Riveros, 2001; varios autores citados por Mert-

Türk, 2002). Pueden estar localizados en el exterior de la célula o en la superficie del hospedante y difieren poco entre grupos de patógenos (Vivanco *et al.*, 2005).

Factores abióticos, tales como, condiciones de estrés por congelamiento, descongelamiento, heridas expuestas a luz UV; o contaminantes como pesticidas, metales pesados, detergentes; también pueden ser inductores de la producción de estos metabolitos (varios autores citados por Mert-Türk, 2002).

Se han identificado alrededor de 200 compuestos que por la presencia de microorganismos y condiciones de estrés han inducido la síntesis de fitoalexinas (García y Pérez, 2003). El primer inductor caracterizado en plantas fue una proteína de bajo peso molecular llamada monilicolina A, aislada del hongo *Monilinia fructicola* por Cruickshank y Perrin en 1968 (Vivanco *et al.*, 2005). Se ha descrito que en varias especies, estos inductores producidos por patógenos, estimulan la transcripción de ARN mensajero del hospedero, el cual codifica la expresión de enzimas involucradas en la biosíntesis de las fitoalexinas (García y Pérez, 2003).

Cyril Zipfel *et al.*, trabajando con *Arabidopsis* identificaron una segunda repetición rica en leucina (LRR), proteína kinasa, implicada como receptor PAMP, lo que sugiere que varios miembros de esta familia de proteínas funcionan como PRR (Nürnberg y Kemmerling, 2006; Goff y Ramonell, 2007).

**2.4.2 Supresores de producción de fitoalexinas.** No obstante las funciones de defensa de las fitoalexinas, su concentración por un período mayor al necesario también es tóxica para la célula, ellas pueden acumularse sólo temporalmente, por ello algunas enzimas de la planta, tales como peroxidasas extracelulares pueden degradar oxidativamente a las fitoalexinas (VanEtten *et al.*, 1982, citados por Pedras y Ahiahonu, 2005).

La detoxificación de fitoalexinas por microorganismos provoca cierta tolerancia hacia metabolitos tóxicos, lo cual en la práctica puede ocasionar un control de la enfermedad producida por el mismo patógeno (García y Pérez, 2003).

En algunos casos, la producción de fitoalexinas parece ser inhibida por supresores producidos por el patógeno, estas sustancias al parecer son glucanos, toxinas del patógeno o glicoproteínas. (García y Pérez, 2003).

Numerosos estudios evidencian que la mayoría de los patógenos desarrollan mecanismos para suprimir la acumulación o la producción de fitoalexinas, o para hacerse tolerante a ellas, o para detoxificarlas, lo cual es muy importante en la interacción huésped-patógeno (Mansfield, 1982, citado por Mert-Türk, 2002; Van Ettel *et al.*, 1989, citado por García y Pérez, 2003; Pedras y Ahiahonu, 2005).

El hongo *Botrytis cinerea* secreta numerosas enzimas inductoras de ataque, las cuales pueden degradar la pared de las células hospederas para aumentar la infección, incluyendo  $\beta$ -glucosidasa, pectin metilesterasa, poligalacturonasas, aspartato proteinasas, lacasa y benzil alcohol, también parecen tener un rol de desintoxicación de compuestos secretados por el hospedero durante la patogénesis, una función que se cree aumenta la virulencia del patógeno (Staples y Meyer, 1995).

La patogénesis de *Botrytis cinerea* está esencialmente relacionada con las enzimas líticas como polifeniloxidasas o lacasas. Una enzima lítica, estilbena oxidasa, puede detoxificar la fitoalexina estilbénica de la uva, destruyendo los mecanismos de defensa de ésta y permitiendo el crecimiento del hongo (Goetz *et al.*, 1999).

Plantas de tomate, *Lycopersicon esculentum*, producen el esteroide glicosilado  $\alpha$ -tomatina, una saponina que tiene actividad fungitóxica. *Septoria lycopersici*, hongo que causa “tomato leaf spot”, secreta tomatinasa, una enzima extracelular que hidroliza glucosa de  $\alpha$ -tomatina para dar un producto  $\beta$ -tomatina, que es sustancialmente menos tóxica para el hongo, permitiéndole colonizar las plantas de tomate (Staples, 2002).

El hongo *G. graminei* var. *avenae*, especializado en atacar avena, produce la enzima avenacinasa, que detoxifica la avenacina, lo que le permite desarrollar la enfermedad a diferencia de *G. graminei* var. *tritice* que no produce tal enzima (Hammond-Kosack y Jones, 2000).

**2.4.3 Distribución de fitoalexinas.** Se han identificado en alrededor de 16 familias de plantas, principalmente en las dicotiledóneas. La formación de fitoalexinas en monocotiledóneas no está bien documentada (Deverall, 1989). Existen pocos reportes de su presencia en monocotiledóneas y gimnospermas, pero no se describen aún en plantas no vasculares (García y Pérez, 2003).

**2.4.4 Biosíntesis de fitoalexinas.** Las fitoalexinas son sintetizadas en las células sanas adyacentes a las células dañadas y se acumulan tanto en tejidos necróticos como susceptibles, es decir, se producen restringidamente en un sitio alrededor del lugar de infección (Bennett y Wallsgrave, 1994; García y Pérez, 2003). Se alojan en el exterior de los tejidos y órganos, pared celular y cutícula, en el exterior de las hojas, como es el caso de los flavonoides, que ejercen una defensa física activa y permanente; o en el interior de las vacuolas celulares, como es el caso de compuestos conjugados con carbohidratos o aminoácidos y que son liberados por hidrólisis enzimática al vaciarse el contenido vacuolar durante el proceso infectivo (Vivanco *et al.*, 2005). La mayoría de las fitoalexinas identificadas derivan de la ruta biosintética de los fenilpropanoides (Reichling, 1999, citado por García y Pérez, 2003).

**2.4.5 Regulación de la biosíntesis de fitoalexinas.** El control de la síntesis de fitoalexinas comprende el proceso regulatorio de su producción en respuesta a una infección y a diferentes tipos de inductores. La inducción de la síntesis y acumulación está asociada con un aumento de los niveles de actividad de las enzimas involucradas en las rutas biosintéticas y juegan un papel importante en su regulación. Las enzimas que catalizan los pasos de la biosíntesis de fitoalexinas son la fenilalanina amonio liasa (PAL), cinamato-4-hidrolasa y la 4-cumarato coenzima A ligasa (García y Pérez, 2003).

## 2.5 Compuestos involucrados en procesos de defensa.

La necesaria percepción de un patógeno por parte de una planta para activar sus mecanismos de defensa, requiere complejas redes de señalizaciones químicas, que involucran moléculas tales como las fitohormonas (Bari y Jones, 2009). Estos compuestos no activan sistemas de defensa de la planta en forma independiente a través de cascadas lineales, sino que a través de complejas redes metabólicas y genéticas que determinan respuestas específicas (Vivanco *et al.*, 2005).

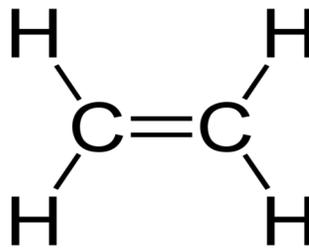
La fitohormonas, participan en la regulación del crecimiento y desarrollo de la planta (Saavedra, 2008), y sirven de mensajero químico, ya que producidas en una parte de la planta tienen como destino otra parte de ella. Se incluyen el etileno (ET), ácido salicílico (SA), ácido jasmónico (JA) y el ácido abscísico (ABA) como las hormonas que mayor rol tienen en la regulación de señales involucradas en las respuestas de defensas inducidas (Feys y Parker, 2000; Pieterse y Van Loon, 2004).

Las hormonas citoquininas (CK), giberelinas (GA) y auxinas; cada uno con su estructura particular, y activas a muy bajas concentraciones dentro de la planta también participan en estos mecanismos de señalización. Recientes estudios indican que otras hormonas, tales como brasinosteroides (BR) y hormonas péptidas también están implicadas en las vías de señalización de defensa de las plantas, pero no se tiene suficiente información (Bari y Jones, 2009).

La acción de señalización de más de una les permite potenciarse, pero pueden ser antagónicas entre sí (Kuc, 2001), mecanismo llamado “cross-talk”; por ejemplo, genes de respuesta SA-mediados pueden suprimir genes de expresión de respuesta de señalización del JA y la capacidad de la planta para responder a las señales provenientes de una herida (Vivanco *et al.*, 2005). A su vez, la activación de respuestas defensivas a señales ET y JA- relacionadas, suprimen la acción

de la señalización del SA (León-Reyes *et al.*, 2010) y su capacidad de producir proteínas inducidas por patógenos (Vivanco *et al.*, 2005). Estas interacciones le permiten a la planta hacer más fina y precisa la respuesta a un patógeno específico (Kunkel y Brooks, 2002; León-Reyes *et al.*, 2009).

**2.5.1 Etileno (ET).** Unica hormona volátil específica de las plantas, está en constante emisión por las células vegetales. A diferencia de otras hormonas, el etileno gaseoso se difunde fácilmente fuera de la planta, lo que parece ser la principal forma de eliminarla, esta característica le permite viajar a través de la atmósfera para activar genes defensivos en otras plantas (Farmer y Ryan, 1990). Figura 5.



**Figura 5.** Estructura del etileno.

Antes de 1975, el metabolismo del ET por las plantas era considerado un producto causado por contaminación bacteriana; sin embargo, hay nueva evidencia de su presencia en muchas plantas que crecen en condiciones asépticas (Crozier *et al.*, 2000).

Aunque desde principios de siglo se sabe que el ET provoca respuestas tales como geotropismo y abscisión, no fue sino hasta la década del sesenta que se empezó a aceptar como una hormona vegetal. También se sabe que el efecto del ET sobre las plantas y secciones de las plantas varía ampliamente. Muchos de los efectos fisiológicos del ET sobre el crecimiento y desarrollo de las plantas incluyen su impacto sobre la germinación de la semilla, dormancia, crecimiento de brotes y raíces, desarrollo de la flor, senescencia y abscisión de flores y hojas, y maduración de frutos (Saavedra, 2008). El ET también participa en la respuesta de las plantas a un amplio rango de estrés biótico o abiótico (Crozier *et al.*, 2000).

Su emisión por los tejidos dañados permite la activación sistémica de genes en tejidos sanos distantes e incluso a plantas alejadas y que pueden estar expuestas al mismo agente patógeno (Vivanco *et al.*, 2005), estando implicado en los procesos de respuestas de defensa, al participar como vía de señalización para la inducción de resistencia no específica contra patógenos (Dong, 1998). Ward en 1986, citado por García-Mateos y Pérez (2003), señala que en algunas especies, durante el proceso de infección se ha observado cambios importantes, como la producción de ET, despolarización de la membrana celular, activación del flujo de  $\text{Ca}^{+2}$  activando algunas enzimas, aumento de la respiración, afectación del transporte de electrones y un aumento de la actividad del ciclo de las pentosas fosfato para activar la ruta del ácido shiquímico precursor de derivados fenólicos y flavonoides; todos estos eventos relacionados a un proceso de resistencia.

**2.5.2 Ácido Salicílico (SA).** El SA pertenece a un diverso grupo de sustancias fenólicas y puede ser sintetizado en las plantas vía dos señales cuyo precursor principal es la fenilalanina. El 1960 se sugirió que el SA en plantas se sintetiza del ácido cinámico por dos posibles vías; una involucra una cadena de decarboxilación del ácido cinámico a ácido benzoico, seguido de dihidroxilación a SA; alternativamente, el ácido cinámico podría ser dihidroxilado a un ácido orto-cumárico y entonces dicarboxilado a SA (Popova *et al.*, 1997). Figura 6.



**Figura 6.** Estructura del ácido salicílico.

El SA está ampliamente distribuido en mono y dicotiledóneas al igual que otros alimentos (Swain *et al.*, 1985). Sus propiedades medicinales son, por mucho, más conocidas que su rol

regulatorio en las plantas (Popova *et al.*, 1997); aunque se sabe que tiene funciones de protección de las plantas frente a estrés biótico y abiótico (Ansari y Misra, 2007).

Varios investigadores han aportado información sobre las funciones del SA y sus derivados en las plantas, entre las cuales se señala que estimula de la floración solo o en combinación con otros compuestos, tales como giberelinas, retrasa la senescencia de pétalos, afecta la tasa de multiplicación de contenidos de antocianinas y clorofila, retarda el crecimiento del follaje, inhibe la absorción de K<sup>+</sup> y posiblemente de otros minerales; a nivel radicular produce alelopatía química e inhibe crecimiento de plantas vecinas, inhibe la biosíntesis de etileno, genera calor en la inflorescencia en plena flor, aumenta la actividad de la respiración y de la señal cianida-resistente elevando la temperatura superficial de plantas termogénicas, aumenta la concentración de glucosinolatos en hojas, su presencia aumenta la concentración de metabolitos secundarios (Bennett y Wallsgrave, 1994; Popota *et al.*, 1997; Crozier *et al.*, 2000; Vivanco *et al.*, 2005; Ansari y Misra, 2007).

La emisión del éster además, sirve como señal para cierto tipo de depredadores de insectos herbívoros, de esta manera la planta recluta ayuda externa y revela a otras plantas la presencia de un patógeno o predador (Vivanco *et al.*, 2005). El SA también, induce y modula muchos genes de las plantas (Bennett y Wallsgrave, 1994).

Se ha establecido que el SA es un importante regulador de las respuesta de defensa de las plantas, participando en las señalizaciones químicas (Ryals *et al.*, 1996; Ferrari *et al.*, 2003), lo cual quedó demostrado con la aplicación de Aspirina (ácido acetilsalicílico) o ácido salicílico a hojas de tabaco (*N. tabacum*), las que indujeron la acumulación de proteínas PR mejorando la resistencia a infecciones de Virus Mosaico del Tabaco (TMV), reduciendo el número de lesiones necróticas (White, 1979). También aplicaciones de SA sobre *Arabidopsis* inoculadas con *Peronospora parasitica*, confirman el rol del SA en la lignificación de las paredes celulares (Mauch-Mani y Slusarenko, 1996).

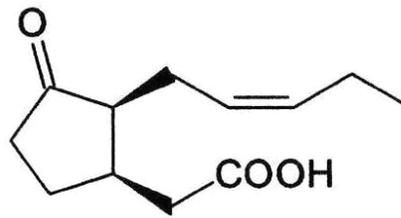
En investigaciones con células de perejil y un elicitor PAMP (de la sigla en inglés de “pathogen associated-molecular responses”) de la pared celular de *Phytophthora sojae*, dio como resultado una mayor respuesta defensiva cuando las hojas de perejil fueron previamente tratadas con ácido salicílico (SA) y luego desafiadas con un elicitor de la *P. sojae*. Lo observado fue que la concentración de los genes del elicitor fenilalanina amonio-liasa (PAL) del perejil llegó a altos niveles, respecto a las hojas no previamente tratadas. Esto indicó que el SA había preparado para una mayor expresión del elicitor de genes de PAL a las células de perejil (Conrath *et al.*, 2006).

SA endógeno, parece jugar un rol clave en la señal de transducción que lidera la activación de genes codificadores de proteínas PR antimicrobianas y en el establecimiento de la HR, limitando la diseminación del hongo, bacteria o virus patogénico en la planta, provocando una lesión necrótica alrededor del punto de penetración del patógeno (Crozier *et al.*, 2000; Tierens *et al.*, 2001; Loebenstein, 2009).

También se ha determinado que el SA tiene un rol activo como inductor de señalización de la respuesta SAR (Dong, 1998; Vlot *et al.*, 2009; Park *et al.*, 2009). Existen argumentos que indican que el SA actúa como señal a larga distancia que es traslocado por el floema desde el sitio de infección del patógeno a hojas no infectadas y dar inicio a la respuesta SAR (Crozier *et al.*, 2000).

**2.5.3 Acido Jasmónico (JA).** Otra hormona vegetal es el JA y sus compuestos asociados, metil jasmonato y el compuesto estructuralmente relacionado cisjasmone. Están presentes en un gran número de especies de plantas. Son bien conocidos en la industria del perfume como componente esencial de fragancias como aceite de jazmín (*Jasminum grandiflorum*) (Crozier *et al.*, 2000).

Figura 7.



(3*R*, 7*S*)- ácido jasmónico  
(+)-7-*iso*- JA

**Figura 7.** Estructura del ácido jasmónico.

Su identificación permitió aclarar una compleja vía de señales que comprende jasmonato, una variedad de aldehídos volátiles derivados de ácidos grasos por peroxidación y escisión de la cadena alifática, llamados “volátiles C6”. Al igual que el SA, el JA cumple una función en la interacción no sólo con microorganismos, sino también con herbívoros. (Vivanco *et al.*, 2005).

El JA y su derivado, metil jasmonato, son sintetizados a partir de ácidos grasos linoleicos, un ácido presente en todas las plantas (Vick y Zimmerman, 1984; Gfeller *et al.*, 2010). El primer paso en la vía es catalizada por una lipooxigenasa para formar un hidroperóxido (Anderson, 1989 citado por Bennett y Wallsgrove, 1994). La segunda enzima en la vía ha sido identificada como un citocromo P450, que convierte el hidroperóxido en un óxido aleno (Song y Brash, 1991). La liberación de ácido linoleico, gatillada por la activación de lipasas específicas en respuesta a una peste o ataque de patógenos, podría llevar rápidamente a la producción de ácido jasmónico, a través de la acción de cyclooxygenasas (Farmer y Ryan, 1990).

Actualmente, han sido implicados en varios procesos fisiológicos, incluyendo respuestas de defensa, al participar como vía de señalización para la inducción de resistencia no específica contra patógenos (Dong, 1998; Baldwin, 1999, citado por Zayed y Wink, 2009).

En particular, el JA modula la síntesis de las proteínas de la pared celular, como son las proteínas ricas en prolina, y activa la regulación de los genes de las enzimas involucradas en la síntesis de metabolitos secundarios (Crozier *et al.*, 2000). Es conocido que el metiljasmonato y el JA regulan numerosos procesos fisiológicos en las plantas, incluyendo la inducción de

senescencia o abscisión, almacenaje de proteínas (Staswick, 1990), inhibidor de proteínasa, crecimiento meristemático y señalización interplantas (Farmer y Ryan, 1990), en altas concentraciones regulan la apertura estomática y la transpiración (Horton, 1991).

En 1971, el JA fue aislado del filtrado del cultivo del hongo *Botryodiplodi theobroma* como un inhibidor del crecimiento en plantas. A principio de los años ochenta, el JA y el metil jasmonato se detectaron como sustancias promotoras de senescencia o retardantes del crecimiento en muchas especies, incluyendo *Artemisa absinthium*, *Vicia faba*, *Phaseolus vulgaris*, *Dolichos lablab* y *Castanea crenata* (Crozier *et al.*, 2000). El JA exógeno primero fue reportado como un inhibidor del crecimiento de semillas de arroz, trigo y lechuga, posteriormente demostró inhibir la germinación del polen, retardar crecimiento de raíces y promover formación de tenazas de zarcillos o arrosamientos (Crozier *et al.*, 2000).

El JA juega un importante rol en la resistencia de las plantas a las enfermedades y ataque de insectos, acumulándolo cuando están heridas (Willmann, 2002), o cuando son tratadas con elicitores derivados de patógenos (oligosacáridos) o con péptidos sistemina. Así también, el JA activa la expresión de proteínas antifúngicas como la osmotina y tionina e induce las enzimas relacionadas a fitoalexinas chalcone sintasa, fenilalanina amoniliasa e hidroximetilglutaril-CoA reductasa.

El JA es inductor de inhibidores de proteasa, lo cual al parecer tiene como objetivo ciertos insectos, condición que ha sido notada en varias especies. Cuando el tomate es tratado con JA, su resistencia a *Phytophthora infestans* aumenta (Crozier *et al.*, 2000).

Aplicaciones exógenas de JA regulan la expresión de genes relacionados con la defensa de las plantas (Willmann, 2002). Así también, las ciclopentenona OPDA, familia de los jasmonatos, en conjunto con el JA regulan para mejorar la expresión de genes de defensa (Stintzi *et al.*, 2001; Zayed y Wink, 2009). De igual forma, con aplicaciones exógenas de metiljasmonato, se demostró que el rol del JA y sus derivados en las señales de cascada intracelulares, que comienzan con la

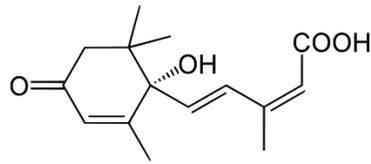
interacción de un molécula elicitora con la superficie celular de la planta, resulta finalmente, en la síntesis y acumulación de metabolitos secundarios (Gundlach *et al.*, 1992).

Una planta recién herida induce una respuesta sistémica que altera las hojas intactas de su propia especie, y el JA exógeno, induce inhibidores de proteínasa en hojas distantes no afectadas de su misma o de otra especie de planta, demostrando que el JA, al igual que el ET, activa genes defensivos por medio de la comunicación interplantas (Farmer y Ryan, 1990; Crozier *et al.*, 2000; Koo *et al.*, 2009; Gfeller *et al.*, 2010). Por otra parte, el metiljasmonato puede elicitar la acumulación de varias clases de alcaloides (Gundlach *et al.*, 1992).

Las moléculas de metiljasmonato dispersas en el aire, pueden entrar por el sistema vascular, vía estomas, y activar los genes inhibidores de proteínasa a través de señal de transducción mediada por receptores; alternativamente el metiljasmonato puede difundir al interior del citoplasma celular donde debería ser hidrolizado a JA por esterasas intracelulares (Farmer y Ryan, 1990). En células de arroz se determinó que el JA es clave en la transducción de señales entre el reconocimiento del elicitor N-acetilquitoheptosa y la producción de la fitoalexina momilactona A (Nojiri *et al.*, 1996).

En resumen, el JA y metiljasmonato regulan la expresión de numerosos genes involucrados en el desarrollo y defensa de las plantas y sus señales de transducción (Gundlach *et al.*, 1992; Crozier *et al.*, 2000; Willmann, 2002; Gfeller *et al.*, 2010).

**2.5.4 Acido abscísico (ABA).** El ABA, conocido anteriormente como dormina o abscisina, es un potente inhibidor del crecimiento juega un papel regulador en respuestas fisiológicas como el letargo, abscisión de hojas y frutos y estrés hídrico, y por lo tanto tiene efectos contrarios a las de las hormonas de crecimiento (Saavedra, 2008). Originalmente se pensaba que la hormona vegetal ABA tenía un rol fundamental como inductor de la abscisión, el cual es rol del ET más que del ABA (Crozier *et al.*, 2000). Figura 8.



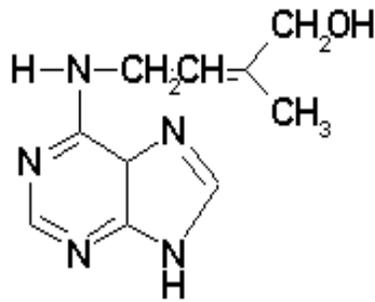
**Figura 8.** Estructura del ácido abscísico (ABA).

Hoy se sabe que el ABA juega un importante rol en muchos aspectos del desarrollo de la planta, en la regulación de la apertura estomática y en el inicio de respuestas de adaptación a variadas condiciones medioambientales (Mauch-Mani y Mauch, 2005).

El ABA se encuentra en todas las partes de la planta, sin embargo, las concentraciones más elevadas parecen estar localizadas en semillas y frutos jóvenes y en la base del ovario. Químicamente es un terpenoide que es estructuralmente muy similar a la porción terminal de los carotenoides.

El rol del ABA en la resistencia a las enfermedades en las plantas no está bien definida. Investigaciones sugieren que altas concentraciones de ABA interfieren en la resistencia a patógenos controlada por la ruta de señales del ácido salicílico, lo que supone un antagonismo en las rutas de ambos compuestos en las señales de defensa (Mauch-Mani y Mauch, 2005).

**2.5.5 Citoquininas (CYT).** Las CYT son hormonas vegetales naturales que estimulan la división y diferenciación celular (Saavedra, 2008). Inicialmente fueron llamadas quininas, sin embargo, debido al uso anterior del nombre para un grupo de compuestos de la fisiología animal, se adaptó el término citoquinina (cito kinesis o división celular). Las CYT pueden ser definidas estructuralmente como derivados de adenina con un isopentenyl (anillos nitrogenados). Figura 9.



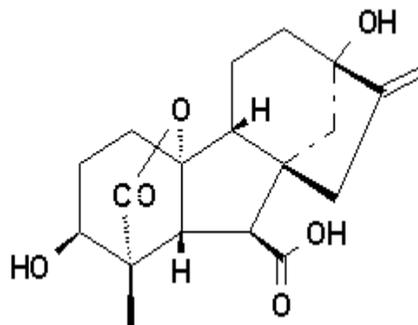
Fuente [www.plant-hormones.info](http://www.plant-hormones.info).

**Figura 9.** Estructura de las citoquininas.

Las CYT son producidas en las zonas de crecimiento, como los meristemas en la punta de las raíces, desde son traslocadas a los brotes a través del xilema. Las mayores concentraciones de CYT se encuentran en embriones y frutas jóvenes en desarrollo facilitando su capacidad demandante de nutrientes. Los efectos generales de las citoquininas en plantas incluyen estimular germinación de semillas, formación de frutas sin semilla, inducir brotación, romper dormancia apical, entre otros.

Se ha establecido que las CYT al igual que otras hormonas vegetales están implicadas en las vías de señalización de respuesta de defensa de las plantas (Bari y Jones, 2009).

**2.5.6 Giberelinas (GA).** Son hormonas que estimulan el crecimiento de la planta, actuando sinérgicamente con las auxinas. El ácido giberélico es la hormona más conocida de esta clase de compuestos (Saavedra, 2008). Figura 10.



Fuente [www.plant-hormones.info](http://www.plant-hormones.info).

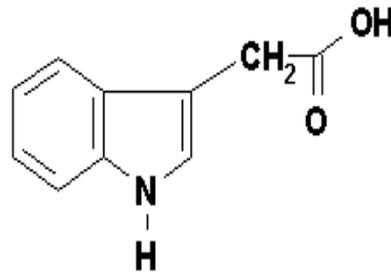
**Figura 10.** Estructura del ácido giberélico.

Las GA son sintetizadas en los primordios apicales de las hojas, en puntas de las raíces y en semillas en desarrollo. La hormona no muestra el mismo transporte fuertemente polarizado como el observado para la auxina, aunque en algunas especies existe un movimiento basipétalo en el tallo. Su principal función es aumentar la tasa de división celular (mitosis). Además de ser encontradas en el floema, las GA también han sido aisladas de exudados del xilema, lo que sugiere un movimiento más generalmente bidireccional de la molécula en la planta (varios autores, citados por Celis y Gallardo, 2006).

Las GA demostraron ser un componente natural de las plantas y aparentemente, no sólo un grupo interesante de metabolitos de los hongos, sino también ser un regulador endógeno de muchos aspectos del crecimiento y desarrollo de las plantas (Crozier *et al.*, 2000).

Se presume que las GA de los hongos y bacterias son metabolitos secundarios que actúan como factores de señalización para establecer la interacción con plantas hospederas. Informaciones recientes establecen que las componentes de señalización de GA tienen un importante rol en la resistencia y susceptibilidad de las plantas (Bari y Jones, 2009). Yang *et al.*, (2008), establecieron que las GA actúan negativamente sobre la resistencia basal a enfermedades del arroz.

**2.5.7 Auxinas (IAA).** El nombre auxina significa crecer en griego y es dado a un grupo de compuestos que estimulan la elongación y diferenciación celular, especialmente en el tallo, e inhiben el desarrollo lateral de las ramas, estimulan el crecimiento y maduración de fruto, floración y geotropismo; entre otras funciones (Celis y Gallardo, 2008). El ácido 3-indolacético (IAA) es la forma predominante, sin embargo, evidencia reciente sugiere que existen otras auxinas indólicas naturales en plantas (Saavedra, 2008). Figura 11.



Fuente [www.plant-hormones.info](http://www.plant-hormones.info).

**Figura 11.** Estructura del ácido 3- indol acético.

Aunque las auxinas se encuentran en toda la planta, las más altas concentraciones se localizan en las regiones meristemáticas en crecimiento activo. Se les encuentra tanto como molécula libre o formas conjugadas inactivas (Bari y Jones, 2009).

Una característica sorprendente de la auxina es la fuerte polaridad exhibida en su transporte a través de la planta. La auxina es transportada por medio de un mecanismo dependiente de energía, alejándose en forma basipétala desde el punto apical de la planta hacia su base. Este flujo de auxina reprime el desarrollo de brotes axilares laterales a lo largo del tallo, manteniendo de esta forma, la dominancia apical. El movimiento de la auxina fuera de la lámina foliar hacia la base del pecíolo parece también prevenir la abscisión.

Las auxinas han mostrado tener un rol en la defensa de las plantas frente a una serie de patógenos y en diferentes plantas. Bacterias patógenas inducen la acumulación de IAA, el cual induce síntesis de expansina, enzima que permite la elongación celular, pero también la hace vulnerable a los patógenos. Su rol en la resistencia estaría dado porque al suprimir los genes de la síntesis de IAA se suprime la síntesis de expansina. (Zhang *et al.*, 2007; Ding *et al.*, 2007).

**2.5.8 Brasinoesteroides (BR).** Hormonas esteroides identificadas a partir del polen de *Brassica napus*, ampliamente distribuidas en el reino vegetal (Krishna, 2003). Se encuentran en todos los tejidos y en mayores concentraciones en granos de polen y semillas inmaduras. Al igual que ABA, GA y CYK, se sintetiza por la vía de los fenoles. Las BR promueven la elongación celular,

desarrollo del tubo polínico, xilogénesis; en bajas concentraciones, en conjunto con las auxinas, inducen diferenciación de raíces laterales, estimulan respuestas a estrés biótico y abiótico, tales como bajas y altas temperaturas, sequías y salinidad (Krishna, 2003; Bari y Jones, 2009).

Se han reportado una serie de evidencias de que las BR están involucrados en las respuestas de defensa de las plantas frente a fitopatógenos, sin embargo la resistencia inducida por BR no requiere la biosíntesis de ABA ni la activación de genes de expresión PR, indicando que la resistencia BR-mediada es independiente de la señalización de defensa SA-mediada (Bari y Jones, 2009). Estudios sobre las vías de señalización de BR y propiedades de la regulación de genes BR, indican que existe un antagonismo (“cross-talk”) entre ésta y otras hormonas, incluyendo aquellas con roles en respuestas de defensa tales como ABA, JA y ET (Krishna, 2003).

## **2.6 Tipos de respuesta hipersensitiva.**

La respuesta de defensa contra el ataque de microorganismos patógenos, está coordinada tanto espacial como temporalmente para una contención rápida del invasor, por lo que existe un primer nivel de respuesta que puede ser local, llamada Respuesta de Hipersensibilidad (HR), o en sitios lejanos al daño, llamado Respuesta Local Adquirida (LAR), e implica la síntesis de fitoalexinas y puede o no incorporar el elemento apoptótico (muerte celular programada) de respuesta hipersensible HR (Sepúlveda *et al.*, 2003). El segundo nivel de respuesta, llamado Respuesta Sistémica Adquirida (SAR), es sistémico y se activa a distancia por la señalización secundaria de las células apoptóticas o células que han activado genes defensivos (Vivanco *et al.*, 2005).

**2.6.1 Respuesta Hipersensitiva (HR).** En una reacción incompatible, los intentos de infección de plantas por un patógeno avirulento gatilla una batería de defensas que a menudo van acompañadas con la muerte de las células infectadas. Esta respuesta defensiva inducible más temprana es llamada Respuesta Hipersensitiva (HR), y produce una muerte celular controlada (necrosis en zona afectada), la cual ocurre en las próximas 24 horas después de que la planta detectó al potencial patógeno (Mehdy, 1994; Delledonne *et al.*, 2001; Vivanco *et al.*, 2005).

El objetivo de esta HR es la de impedir el avance al patógeno invasor, retirando los nutrientes al atacante, aislando el área infectada, reforzando las paredes celulares de células circundantes y secretando fitoalexinas en la zona aislada (Tiryaki y Tunaz, 2004; Vivanco *et al.*, 2005). Al mismo tiempo detoxifica e impide la propagación de peligrosas enzimas y toxinas secretadas por el patógeno (Hammond-Kosack y Jones, 2000).

Entre los eventos tempranos que desencadenan la HR están: a) la producción de ERO, b) la apertura de los canales iónicos, y c) los eventos de fosforilación y desfosforilación de las proteínas. Posteriormente, se da un aumento de los niveles de JA, SA y ET; acumulación de proteínas relacionadas a la patogénesis (PR); un aumento de la producción de MS con actividad antimicrobiana o antioxidante; se sintetiza lignina para el fortalecimiento de la pared celular (Sepúlveda *et al.*, 2003); se sintetiza callosa (1-3 glucanos) para cerrar los plasmodesmos y evitar diseminación viral (Stange, 2006). Debido a que las células muertas contienen altas concentraciones de compuestos con actividad antimicrobiana, éstas no son subsecuentemente atacadas por organismos necrotróficos oportunistas (Hammond-Kosack y Jones, 2000).

Esta HR patógeno-inducida es a menudo inducida con mayor eficiencia en plantas que han sido atacadas previamente por un patógeno (Kuc, 1987, citado por Frost *et al.*, 2008; Kuc, 1995 y Ross, 1961, citados por Conrath *et al.*, 2006). Por otra parte, Heath (2000), sugiere que la muerte celular controlada, inducida como HR, actúa más como una señal al resto de la planta que como un mecanismo directo de defensa.

Este mecanismo resulta eficaz como defensa frente a fitopatógenos biótrofos, es decir, aquellos que no avanzan a través de la muerte celular. Para una especie de planta dada, un número más limitado de patógenos muestran la habilidad para evadir el sistema de reconocimiento del hospedante y crecen extensamente dentro de la planta, sin despertar la necrosis del hospedante o sólo después de un retraso considerable. En este caso, las plantas muestran susceptibilidad y el crecimiento extenso del patógeno exitoso puede causar varios grados de daño (Camarena-Gutiérrez, 2006).

**2.6.2 Respuesta Local Adquirida (LAR).** Se manifiesta en las células próximas a las células apoptóticas y es estimulada por virosis, bacterias y hongos, además de otros compuestos naturales y sintéticos (Loebenstein, 2009).

En los tejidos que rodean al sitio de entrada del patógeno ocurre una reacción denominada resistencia local adquirida (LAR), en estos tejidos se acumulan ERO, SA, JA, ET, y las otras hormonas, en concentraciones más bajas que en las células que sufrieron HR, pero más altas que en tejidos no infectados.

Estos compuestos provocan la activación de un gran número de genes de defensa. Un grupo de estos genes codifica para enzimas de las rutas de síntesis de fitoalexinas, provocando un aumento sostenido en la producción de estos compuestos antibióticos y de fenoles precursores de la lignina. Un segundo grupo de genes de defensa codifica para proteínas estructurales de la pared celular, contribuyendo a su reforzamiento. Un tercer grupo codifica para enzimas encargadas de detoxificar y proteger al tejido vegetal del daño oxidativo. Un cuarto grupo de genes codifica para enzimas que degradan la pared celular de hongos y bacterias (-1,3-glucanasas y quitinasas).

En consecuencia la reacción LAR, permite proteger al tejido circundante al sitio de la infección, potenciando las barreras químicas y estructurales de la planta.

**2.6.3 Respuesta Sistémica Adquirida (SAR).** El primer patógeno infectante inmuniza a la planta de posteriores infecciones por patógenos homólogos, aún cuando la planta no lleve genes determinantes de la resistencia específica del cultivar. Esta capacidad de repeler subsecuentes ataques, y que se dispersa a través de la planta, es llamada resistencia sistémica adquirida, SAR (Vallad y Goodman, 2004; Camarena-Gutiérrez y de la Torre-Almaráz, 2007). Figura 12.

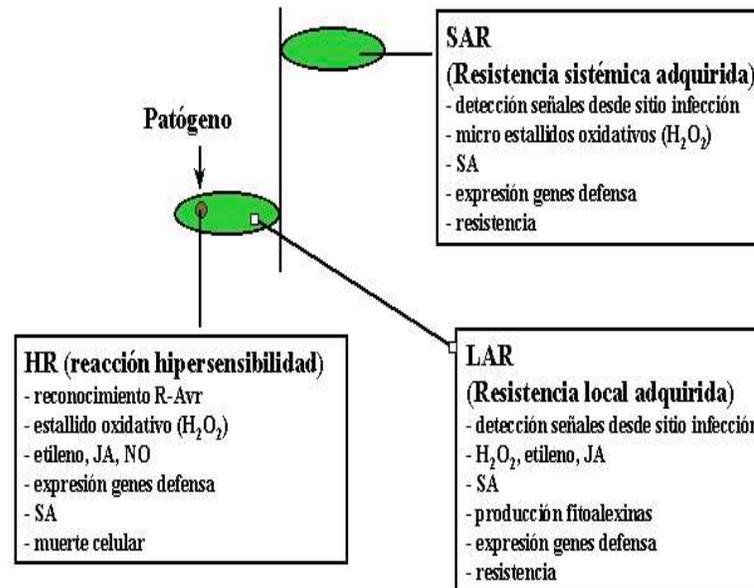
Esta SAR es activada por diferentes vías de señalización secundarias como el SA y su éster metílico, y otros elementos volátiles como el ET, el JA y su éster metílico que, al parecer, cumplen una función de transmisión en el seno de la propia planta y entre plantas distintas (Vivanco *et al.*, 2005), y es producida por células apoptóticas o células que han activado genes relacionados con la defensa (genes SAR) que activan la síntesis y acumulación de proteínas PR (Ryals *et al.*, 1994; Tiriyaki y Tunaz, 2004; Durrant y Dong, 2004; Hammerschmidt, 2009).

Las PR presentes en flores, polen, fruta de mono y dicotiledóneas, han sido clasificadas en 17 familias, con funciones antipatógenas y otras esenciales para la vida de las plantas. Distintas PR son inducidas durante la senescencia, en presencia de heridas provocadas por frío y algunas poseen actividad anticongelamiento (van Loon *et al.*, 2006). Su síntesis también es estimulada por la presencia de virus, bacterias, hongos o compuestos naturales o sintéticos.

La actividad antipatógena de las PR ha sido observada *in vitro*, expresada a través de hidrólisis de la pared celular, toxicidad por contacto, y al estar involucradas en los procesos de señalización defensiva (Ryals *et al.*, 1994; van Loon *et al.*, 2006).

Una característica de la SAR es que representa un amplio rango de protección contra un gran número de virus, bacterias y hongos patógenos (Sticher *et al.*, 1997, citado por Vallad y Goodman, 2004). Aunque se sugiere que la SAR es más efectiva contra biótrofos e hemibiótrofos que contra necrótrofos, una vez inducida la expresión de SAR en la planta, éstas quedan preparadas para responder a subsecuentes infecciones patogénicas por inducción de defensas que están localizadas en el sitio de la infección SAR (Hammerschmidt, 2009).

Las respuestas de defensas relacionadas con el SAR involucran cambios bioquímicos y citológicos, y depende de la producción de una señal que es traslocada a otras partes de la planta donde gatilla resistencia (Schneider *et al.*, 1996).



Fuente: Creces Educación, 2010.

**Figura 12.** Esquema de los mecanismos de defensa activados por un patógeno. Reacciones de HR, SAR y LAR de las plantas.

## 2.7 Respuestas de defensa no-hospedero.

Las plantas poseen mecanismos de inmunidad intrínseca, antes llamado resistencia no-hospedero (“non-host resistance” en inglés), que es una respuesta defensiva general contra microorganismos que no son patógenos específicos de la planta en cuestión. Existen fuertes similitudes entre ésta y la resistencia gen por gen, pero aún no está claro si está involucrado un mismo mecanismo en producir esa respuesta de resistencia (Mysore y Ryu, 2004).

La resistencia no-hospedero ocurre cuando la especie entera de una planta es resistente a un patógeno específico (da Cunha *et al.*, 2006). Es la más común y permanente resistencia a organismos causantes de enfermedades (Heath, 2000, citado por Mysore y Ryu, 2004).

La resistencia no-hospedero contra bacterias, hongos y oomicetes puede ser de dos tipos; Tipo I, que no produce ningún síntoma visible y es dada por una respuesta basal defensiva, está

definida como aquella respuesta defensiva que ocurre en ausencia de HR. Esta respuesta basal se le considera débil y retrasada porque el patógeno despliega numerosas moléculas, tales como proteínas y toxinas que inhiben esta defensa (da Cunha *et al.*, 2006) y Tipo II que provoca una rápida respuesta de hipersensibilidad (HR) con muerte celular (Mysore y Ryu, 2004).

La resistencia no-hospedero es aún pobremente entendida, en contraste con la resistencia a un huésped específico (host resistance) o resistencia gen por gen, gobernada por un simple gen de resistencia R, el cual directa o indirectamente interactúa con el elicitor específico producido por el gen virulento del patógeno (Flor, 1971; Hammond-Kosack y Jones, 1997, citado por Mysore y Ryu, 2004).

## **2.8 Implicancias de los mecanismos de defensa de las plantas en la agricultura.**

En los años 60 y 70, la introducción de fertilizantes y plaguicidas, como parte de la revolución verde, fue esperanzadora para la producción de alimentos, porque lograba controlar plagas y mejorar rendimientos en los cultivos. Sin embargo, muchas plagas lograron generar resistencia a esos productos; además, esos plaguicidas provocaron serios problemas a la salud humana y animal y daños irreparables en el suelo y el ambiente. Esto ha obligado a revisar detenidamente las prácticas agrícolas y a buscar una agricultura menos contaminante; por ello enfocar nuestra atención en el potencial de las plantas para inducir la resistencia a plagas y sus mecanismos de defensa, resulta crucial (Riveros, 2001). Al respecto es relevante lo siguiente:

a) Un enfoque genético ahora debe ser aplicado para establecer una relación causal entre la susceptibilidad y resistencia a una enfermedad por un lado, y los compuestos enzimáticos y componentes de la señal por el otro (Amtmann *et al.*, 2008). El conocimiento de los mecanismos

de defensa de las plantas, a través de ingeniería metabólica, permitiría en un futuro próximo introducir genes a la planta que codifiquen la síntesis de fitoalexinas específicas para el control de un patógeno determinado (Vivanco *et al.*, 2005). Una vez logrado, éstos pueden ser utilizados para diseñar estrategias agrícolas que apoyen el estado nutricional de los cultivos, y beneficiar de su potencial inherente para la defensa (Amtmann *et al.*, 2008).

b) El óptimo uso de fertilizantes y pesticidas químicos será esencial para lograr la sustentabilidad de la agricultura intensiva, lo cual requiere la comprensión de los procesos moleculares que controlan el crecimiento de las plantas. Los genes involucrados en la respuesta a deficiencias de nutrientes y ataque de patógenos están siendo identificados, pero se carece de información acerca de la interferencia entre las vías de señalización que activan esta respuesta. En investigaciones con *Arabidopsis thaliana*, se obtuvo evidencia de que en plantas deficientes de potasio la entrada y desarrollo de patógenos se vio facilitada como consecuencia de cambios físicos y metabólicos, y que esta deficiencia es contrarrestada con un incremento en la defensa (Amtmann *et al.*, 2008).

c) En 1993, Rüdiger Hain y su grupo, apoyados por la Empresa Bayer y universidades alemanas, iniciaron trabajos de ingeniería genética para sintetizar fitoalexinas novedosas, insertaron el gen de estilbeno sintasa de la vid en plantas de tabaco transgénico, logrando una mayor resistencia a la *Botrytis cinerea* (Vivanco *et al.*, 2005).

Actualmente, productos fungicidas en base a extracto de semilla y pulpa de toronja, ácidos orgánicos más bioflavonoides, son utilizados en el control de pudrición ácida y *Botrytis cinerea* en uva de mesa, uva vinífera y otros frutales menores por su conocido efecto elicitor en la producción de fitoalexinas (Aguirre y Pinilla, 2005).

Otros plaguicidas como el Fosetil-Al, basados en iones fosfito, ejercen una actividad antifúngica, al provocar cambios en la pared celular de oomicetes, provocando que fracciones de ésta actúen como elicitores externos de las respuestas de defensa de la planta, que activan la producción de fitoalexinas isoflavonoides (varios autores, citados por Smillie *et al.*, 1989).

La fitoalexina polifenólica resveratrol, presente en altas cantidades en las uvas, tiene marcados efectos anti artritis en pacientes humanos (Elmali *et al.*, 2006); además, sus reconocidos efectos antioxidantes en células animales la han hecho de interés científico y de gran potencial de aplicación.

d) Futuros usos de los mecanismos de defensa de las plantas como el manejo de las SAR e ISR para controlar pestes en agricultura convencional se ve promisorio, donde la producción de elicitors y PGRP sintéticos puede significar el menor uso de los pesticidas actualmente en uso (Vallad y Goodman, 2004; Camarena-Gutiérrez y de la Torre-Almaráz, 2007).

El conocimiento de los genes de resistencia, como así mismo, conocer los mecanismos de detoxificación empleados por los patógenos podría llevarnos a nuevas estrategias para prevenir enfermedades en las plantas (Pedras y Ahiahonu, 2005).

Proporcionar un rápido crecimiento de la población mundial con suficientes alimentos preservando al mismo tiempo los recursos naturales biológicos y energéticos de nuestro planeta es uno de los mayores retos en este siglo (Amtmann *et al.*, 2008).

Una nueva revolución en la producción de alimentos y en la conservación de nuestro planeta se estará forjando cuando el conocimiento y la comprensión de los mecanismos de defensa de las plantas nos permitan desarrollar herramientas biotecnológicas que ayuden a aumentar las cosechas y reducir la dependencia de la humanidad sobre el uso de pesticidas y fertilizantes químicos.

A su vez, el creciente conocimiento de la natural interacción planta-microorganismo, nos evidencia que las plantas tienen la solución a los desafíos que la naturaleza les impone; el uso de técnicas agrícolas que favorezcan esas soluciones nos llevará a un mejor uso y mayor conservación de los recursos naturales.

## **2.9 Conceptos destacados.**

1. El conocimiento de los mecanismos de defensa de las plantas, contribuye en la eficiencia y eficacia de sistemas productivos agrícolas, y consecuentemente, a disminuir el riesgo de contaminación de agua y suelo, y a potenciar el Manejo Intregado de Plagas y Enfermedades.
2. El uso cada vez más frecuente de fitoalexinas, elicitores, genes de resistencia, hormonas, para inducir mecanismos de resistencia en las plantas, constituye un aspecto de importancia productiva y comercial, en diferentes ámbitos de la producción agrícola.
3. La investigación agronómica aplicada y de las ciencias básicas sobre los procesos bioquímicos y fisiológicos involucrados en los mecanismos de defensa de las plantas contribuyen a potenciar el desarrollo de nuevas y sofisticadas estrategias de defensa inducibles de las plantas frente a factores estresantes de tipo biótico y abiótico.



### 3 LITERATURA CONSULTADA.

- Abramovitch, R. and Martin, G.** 2004. Strategies used by bacterial pathogens to suppress plant defenses. *Current Opinion in Plant Biology (USA)*. 7(4): 356-364.
- Aguirre, R. y Pinilla, B.** 2005. Uso de BC 1000 para el control de pudrición ácida y *Botrytis cinerea* en uva de mesa, uva vinífera y otros frutales menores (Abstract). Facultad de Ciencias Agronómicas. Universidad de Chile. Santiago. Biblioteca Digital Univ. de Chile. [http://mazinger.sisib.uchile.cl/repositorio/lb/ciencias\\_agronomicas/montealegre\\_j/7.html](http://mazinger.sisib.uchile.cl/repositorio/lb/ciencias_agronomicas/montealegre_j/7.html)  
Leído en junio 2010.
- Amtmann, A., Troufflard, S. and Armengaud, P.** 2008. The effect of potassium nutrition on pest and disease resistance in plants. *Physiologia Plantarum (Abstract)*. 13(34): 682-691. 07-03-2008. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18331404>. Leído en junio 2010.
- Ansari, M. and Misra, N.** 2007. Miraculous Role of Salicylic Acid in Plant and Animal System. *American Journal of Plant Physiology (USA)*. 2(1): 51-58.
- Apel, K. and Hirt, H.** 2004. Reactive Oxygen Species: Metabolism, Oxidative Stress and Signal Transduction (Abstract). *Annual Review of Plant Biology*. 55: 373-399. 12-01-2004. <http://arjournals.annualreviews.org/doi/citedby/10.1146/annurev.arplant.55.031903.141701>.  
Leído en mayo 2010.
- Baldwin, I and Schultz, J.** 1983. Rapid Changes in Tree Leaf Chemistry Induced by Damage: Evidence for Communication Between Plants. *Science*. 221(4607): 277-279. 27-10-1982. <http://www.sciencemag.org/cgi/content/abstract/221/4607/277>. Leído en junio 2010.
- Bará, T.** 1993. Ecofisiología Forestal. Congreso Forestal Español. Ponencias y comunicaciones (España). Tomo 1:201-207.
- Bari, R. and Jones, J.** 2009. Role of plant hormones in plant defence responses (Abstract). *Plant Molecular Biology*. 69(4): 473-488. 16-12-2008. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19083153>. Leído en junio 2010.
- Bar-Nun, N. and Mayer, A.** 2001. Cucurbitacins protect cucumber tissue against infection by *Botrytis cinerea* (Abstract). *Phytochemistry*. 29(3): 787-791. 15-03-2001. <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6TH7-42K6C01-26/2/95e14d84f2a0660ee90178debf51df94>. Leído en octubre 2009.
- Benezer, M., Castro, E. y García, E.** 2008. La producción de especies reactivas de oxígeno durante la expresión de la resistencia a enfermedades en plantas. *Revista Mexicana de Fitopatología (México)*. 26(1): 56-61.
- Bennett, R. and Wallsgrove, R.** 1994. Secondary metabolites in plant defence mechanism. *Tansley Review N°72. New Phytologist*. 127(4): 617-633.

- Blanco-Labra, A. y Aguirre, C.** 2002. Proteínas involucradas en los mecanismos de defensa de las plantas. *Acta Universitaria (México)*. 12(3): 3-28.
- Bolwell, G., Bindschedler, L., Blee, K., Davies, D., Gardner, S., Gerrish, C. and Minibayeva, F.** 2002. The apoplastic oxidative burst in response to biotic stress in plants: a three-component system (Abstract). *Journal of Experimental Botany*. (USA). 53(372): 1367-1376. Mayo 2002. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11997382>. Leído en junio 2010.
- Bolwell, P., Page, A., Pislewska, M. and Wojtaszek, P.** 2001. Pathogenic infection and the oxidative defenses in plant apoplast (Abstract). *Protoplasma (USA)*. 217(1-3): 20-32. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11732333>. Leído en junio 2010.
- Bostock, R.** 2005. Signal crosstalk and induced resistance: straddling the line between cost and benefit (Abstract). *Annual Review of Phytopathology (USA)*. 43: 545-580. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16078895>. Leído en junio 2010.
- Camarena-Gutiérrez, G.** 2006. Las especies reactivas de oxígeno en defensa de las plantas contra patógenos. *Revista Chapingo, Serie Ciencias Forestales y del Ambiente (México)*. 12(1) 25-30.
- Camarena-Gutiérrez, G. y de la Torre-Almaráz, R.** 2007. Resistencia sistémica adquirida en plantas: estado actual. *Revista Chapingo, Serie Ciencias Forestales y del Ambiente (México)*. 13(2): 157-162. Julio/Diciembre.
- Celis, L. y Gallardo, I.** 2008. Estandarización de métodos de control para promotores de crecimiento vegetal (ácido indol acético y giberelinas) en cultivos microbianos. "Tesis Microbiólogo Agrícola y Veterinario". Pontificia Universidad Javeriana (Bogotá, Colombia). 159p.
- Chassot, C., Nawrath, C. and Métraux, J.** 2008. The cuticle: Not only a barrier for plant defence. *Plant Signalling & Behavior (USA)*. 3(2): 142-144. Febrero 2008.
- Cipollini, M.** 2000. Secondary metabolites of vertebrate-dispersed fruits: evidence for adaptative functions. *Revista Chilena de Historia Natural (Chile)*. 73: 421-440.
- Conrath, U.** 2009. Priming of induced plant defense responses. Chapter 9 (Abstract). *Advances in Botanical Research*. 51: 361-395. 16-09-2009. <http://www.sciencedirect.com/science/article/B7CT0-4X7NM3G-H/2/e35c7f5483a06d2aaa8366e650fc444d>. Leído en junio 2010.
- Conrath, U., Beckers, G., Flors, V., García, P., Jakab, G., Mauch, F., Newman, M., Pieterse, C., Poinssot, B., Pozo, M., Pugin, A., Schaffrath, U., Ton, J., Wendehenne, D., Zimmerli, L. and Mauch-Manni, B.** 2006. Priming: getting ready for battle. *Plant Molecular-Microbe Interaction*. 19(10): 1062-1071.

- Croteau, R., Kutchan, T. y Lewis, N.** 2000. Natural Products (Secondary metabolites). 1250-1318 p. *In: Biochemistry & Molecular Biology of Plants. Buchanan, B., Grisse, R. and Jones, R.* Primera Edición. American Society of Plant Physiologist. Courier Companies Inc. USA.1343 p.
- Crozier, A., Kamiya, Y., Bishop, G. y Yokota, T.** 2000. Biosynthesis of Hormones and Elicitors Molecules. 850-929 p. *In: Biochemistry & Molecular Biology of Plants. Buchanan, B., Grisse, R. and Jones, R.* Primera Edición. American Society of Plant Physiologist. Courier Companies Inc. USA. 1343 p.
- Cruz, M., Hernández, Y. y Rivas, E.** 2006. Mecanismos de resistencia de las plantas al ataque de patógenos y plagas. *Temas de Ciencia y Tecnología. Cuba.* 10(9): 45-54.
- Da Cunha, L., Mc Fall, A. and Mackey, D.** 2006. Innate Immunity in plants: a continuum of layered defenses. *Microbes and Infection.* 8: 1372-1381.
- Dat, J., Valdenabeele, S., Vranová, E., Van Montagu, M., Inzé, D. and Van Breusegem, F.** 2000. Dual action of the active oxygen species during plant stress. *CMLS Cellular and Molecular Life Sciences (Suiza).* 57: 779-795.
- Davis, K., Lyon, G., Darvill, A. and Albersheim, P.** 1984. XXV. Endopolygalacturonic acid lyase from *Erwinia carotovora* elicits phytoalexin accumulation by releasing plant cell wall fragments (Abstract). *Plant Physiology.* 74(1): 52-60. <http://www.jstor.org/stable/4268407>. Leído en junio 2010.
- De Wit-Elshove, A.** 1968. Breakdown of pisatin by some fungi pathogenic to *Pisum sativum*. Short Communicatios (Abstract). *European Journal of Plant Pathology (Holanda).* 74(2): 44-47. 05-08-2005. <http://www.springerlink.com/content/w604057m65v36284/>. Leído en junio 2010.
- Delledonne, M., Zeier, J., Marocco, A. and Lamb, C.** 2000. Signal interactions between nitric oxide and reactive oxygen intermediates in the plant hypersensitive disease resistance response. *PNAS (Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America) (USA).* 98 (3): 13454-13459.
- Desikan, R., Cheung, M., Bright, J., Henson, D., Hancock, J. and Neill, S.** 2004. ABA, hydrogen peroxide and nitric oxide signaling in stomatal guard cells. *Journal of Experimental Botany.* 55 (395): 205-212.
- Deverall, B.** 1989. Mechanisms of Resistance and Pathogenic Specialization in Rust-Wheat Interactions (Abstract). *Tansley Review No. 18. New Phytologist.* 113 (3): 233-244. 03-11-1989. <http://www.jstor.org/pss/2557070>. Leído en junio 2010.

- Ding, X., Cao, Y., Huang, L., Zhao, J., Xu, C., Li, X. and Wang, S.** 2007. Activation of the indole-3-acetic acid-amido synthetase GH3-8 suppresses expansin expression and promotes salicylate- and jasmonate-independent basal immunity in rice (Abstract). *The Plant Cell* (USA). 20:228-240. 11-01-2008. <http://www.plantcell.org/cgi/content/abstract/20/1/228>. Leído en junio 2010.
- Dong, X.** 1998. SA, JA, ethylene, and disease resistance in plants (Abstract). *Current Opinion in Plant Biology* (Reino Unido). 1(4): 316-323. 30-05-2003. <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6VS4-49WMMNN-1X/2/b611a69cba3f13b9328986c524df1431>. Leído en mayo 2010.
- Durrant, W. and Dong, X.** 2004. Systemic acquired resistance (Abstract). *Annual Review of Phytopathology* (USA). 42: 185-209. 26-09-2004. <http://arjournals.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.phyto.42.040803.140421>. Leído en junio 2010.
- Ebel, J.** 1986. Phytoalexin Synthesis: The biochemical analysis of the induction process (Abstract). *Annual Review of Phytopathology* (USA). 24: 235-264. Septiembre 1986. <http://arjournals.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.py.24.090186.001315?journalCode=phyto>. Leído en junio 2010.
- Ellis, J., Dodds, P. and Pryor, T.** 2000. Structure, function and evolution of plant disease resistance genes (Abstract). *Current Opinion Plant Biology* (USA). 3(4): 278-284. Agosto 2000. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10873844>. Leído en mayo 2010.
- Elmali, L., Baysal, O., Harma, A., Esenkaya, I. and Mizrak, B.** 2006. Effects of resveratrol in inflammatory arthritis (Abstract). *Inflammation* (Holanda). 30(1-2): 1-6. 18-11-2006. <http://www.springerlink.com/content/g728774rug243315/?p=5f4e832b0e1e4f6792e2f6b04fcffb8a&pi=4>. Leído en junio 2010.
- Farmer, E. and Ryan, C.** 1990. Interplant communication: Airborne methyl jasmonate induces synthesis of proteinase inhibitors in plant leave. *Proceeding National of Academy of Science of United States of America* (USA). 87: 7713-1176.
- Ferrari, S., Plotnikova, J., De Lorenzo, G. and Ausubel, F.** 2003. Arabidopsis local resistance to *Botrytis cinerea* involves salicylic acid and camalexin and requires EDS4 and PAD2, but not SID2, EDS5 or PAD4 (Abstract). *Plant Journal*. 35(2): 193-205. 23-06-2003. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1365-313X.2003.01794.x/abstract>. Leído en junio 2010.
- Feys, B. and Parker, J.** 2000. Interplay of signaling pathways in plant disease resistance. *Trends in Genetics*. 16(10): 449-455.
- Flor, H.** 1971. Current status of gene-for-gene concept (Abstract). *Annual Review of Phytopathology*. 9: 275-296. Septiembre 1971. <http://arjournals.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.py.09.090171.001423>. Leído en junio 2010.

- Fraile, A., García-Arenal, F. and Sagasta, E.** 1980. Phytoalexins accumulation in bean (*Phaseolus vulgaris*) after infection with *Botrytis cinerea* and treatment with mercuric chloride (Abstract). *Physiological Plant Pathology*. 16(1): 9-18. 11-06-2008. [http://dx.doi.org/10.1016/0048-4059\(80\)90015-6](http://dx.doi.org/10.1016/0048-4059(80)90015-6). Leído en mayo 2010.
- Frost, C., Mescher, M., Carlson, J. and De Moraes, C.** 2008. Plant defense priming against herbivores: Getting ready for a different battle. *Physiology (USA)*. 146: 818-824.
- García-Arenal, F., Frame, A. and Sagasta, E.** 1978. The multiple phytoalexin response of bean (*Phaseolus vulgaris*) to infection by *Botrytis cinerea* (Abstract). *Physiological Plant Pathology*. 13(2): 151-156. 11-06-2008. <http://www.sciencedirect.com/science/article/B94S5-4SRB9R6-2/2/cc725a9ac5b759028853666f650ac6e0>. Leído octubre 2009.
- García, R. y Pérez, R.** 2003. Fitoalexinas: Mecanismos de defensa de las plantas. *Revista Chapingo (México)*. 9(1): 5-10.
- Gepp, V.** 2009. Mecanismos de defensa e influencia del ambiente. Curso de Fitopatología. Facultad de Agronomía. Universidad de la República. Uruguay. [www.pv.fagro.edu.uy/fitopato/cursos/.../InfAmb\\_MecDefBN.pdf](http://www.pv.fagro.edu.uy/fitopato/cursos/.../InfAmb_MecDefBN.pdf)
- Gfeller, A., Dubugnon, L., Liechti, R. and Farmer, E.** 2010. Jasmonate biochemical pathway. *Science Signaling (Abstract)*. 3 (109). 16-02-2010. <http://stke.sciencemag.org/cgi/content/abstract/3/109/cm3>. Leído en junio 2010.
- Ghini, R., Hamada, E. and Bettiol, W.** 2008. Climate change and plant diseases. *Scienta Agricola (Brasil)*. 65 (Nº especial): 98-107.
- Goetz, G., Fkyerat, A., Métais, N., Kunz, M., Tabacchi, R., Pezet, R. and Pont, V.** 1999. Resistance factors to grey mould in grape berries: identification of some phenolics inhibitors of *Botrytis cinerea* stilbene oxidase (Abstract). *Phytochemistry*. 52(5): 759-767. <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6TH7-3Y15V70-3/2/984f70acc1909cee82c430cd9535d20>. Leído octubre 2009.
- Goff, K. and Ramonell, K.** 2007. The role and regulation of receptor-like kinases in plant defense. *Gene Regulation and Systems Biology (USA)*. 1:167-175.
- Gómez-Gómez, L. y Boller, T.** 2002. Flagellin perception: a paradigm for innate immunity (Abstract). *Trends Plant Science (USA)*. 2(6): 251-256. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12049921>. Leído en mayo 2010.
- Gómez-Vásquez, R., Day, R., Buschmann, H., Randles, S., Beeching, J. and Cooper, R.** 2004. Phenylpropanoids, phenylalanine ammonia lyases and peroxidases in elicitor-challenged Cassava (*Manihot esculenta*) suspension cells and leaves. *Annals of Botany*. 94: 87-97.

- Gow, A. and Ischiropoulos, H.** 2001. Nitric oxide chemistry and cellular signaling (Abstract). *Journal of cellular physiology (USA)*. 187(3): 277-282. 22-01-2001. <http://dx.doi.org/10.1002/jcp.1085>. Leído en mayo 2010.
- Griffin, D.** 1994. Secondary (Special) Metabolism. Chapter 9. 246-264 p. In: *Fungal Physiology*. 456 p. Second Edition. 1996. Wiley-Liss. New York USA. [http://books.google.cl/books?hl=es&lr=&id=1BYWQaKzrFkC&oi=fnd&pg=PR10&dq=griffin,+1994.+Secondary+\(special\)+metabolism.+Fungal+Physiology&ots=cLoacySWjF&sig=3Dewed55v61gPLLLLjrh2TR0mnQ#v=onepage&q&f=false](http://books.google.cl/books?hl=es&lr=&id=1BYWQaKzrFkC&oi=fnd&pg=PR10&dq=griffin,+1994.+Secondary+(special)+metabolism.+Fungal+Physiology&ots=cLoacySWjF&sig=3Dewed55v61gPLLLLjrh2TR0mnQ#v=onepage&q&f=false). Leído en junio 2010.
- Guan, L., Zhao, J. and Scandalios, J.** 2000. Cis-elements and trans-factors that regulate expression of the maize Cat1 antioxidant gene in response to ABA and osmotic stress: H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> is the likely intermediary signaling molecule for the response (Abstract). *The Plant Journal for Cell and Molecular Biology*. 22 (2): 87-95. 05-12-2001. <http://www3.interscience.wiley.com/journal/119188198/abstract>. Leído en mayo 2010.
- Gundlach, H., Müller, M., Kutchan, T. and Zenk, M.** 1992. Jasmonic acid is a signal transducer in elicitor-induced plant cell cultures. *Proceeding National of Academy of Science of United States of America (USA)*. 89: 2389-2393.
- Gurr, S. and Rushton, P.** 2005. Engineering plants with increased disease resistance: what are we going to express?. *TRENDS in Biotechnology*. 23 (6): 275-282.
- Hahn, M., Bonhoff, A. and Grisebach, H.** 1985. Quantitative Localization of the Phytoalexin Glyceollin I in Relation to Fungal Hyphae in Soybean Roots Infected with *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea*<sup>1</sup>. (Abstract). *Plant Physiology (USA)*. 77: 591-601. <http://www.plantphysiol.org/cgi/content/abstract/77/3/591>. Leído en junio 2010.
- Hammerschmidt, R.** 1999. PHYTOALEXINS: What have we learned after 60 years? (Abstract). *Annual Review of Phytopathology (USA)*. 37: 285-306. Septiembre 1999. <http://arjournals.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.phyto.37.1.285>. Leído en mayo 2010.
- Hammerschmidt, R.** 2009. Chapter 5: Systemic acquired resistance (Abstract). *Advances in Botanical Research (USA)*. 51: 173-222. 16-09-2009. <http://www.sciencedirect.com/science/article/B7CT0-4X7NM3G-C/2/30e04cd2016b094510087861882ecfb2> Leído en junio 2010.
- Hammond-Kosack, K. and Jones, J.** 2000. Responses to Plant Pathogens. 1102-1156 p. In: *Biochemistry & Molecular Biology of Plants*. **Buchanan, B., Grisseem, R. and Jones, R.** Primera Edición. American Society of Plant Physiologist. Courier Companies Inc. USA.1343 p.
- Heath, M.** 2000. Hypersensitive response-related death (Abstract). *Plant Molecular Biology (USA)*. 44(3): 321-334. Octubre 2000. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11199391>. Leído en junio 2010.

- Heath, M. and Boller, T.** 2002. Biotic Interactions. Levels of complexity in plant interactions with herbivores, pathogens and mutualism. *Current Opinion in Plant Biology (USA)*. 5: 277-278.
- Holt, B., Mackey, D. and Dangl, J.** 2000. Recognition of pathogens by plants. *Current Biology (USA)*. 10(1): R5-R7.
- Horton, R.** 1991. Methyl jasmonate and transpiration in barley. *Plant Physiology (USA)*. 96: 1376-1378.
- Howe, G.** 2004. Jasmonates as signals in the wound response (Abstract). *Journal of Plant Growth Regulation*. 23(3): 223-237. 09-12-2004. <http://www.springerlink.com/content/x2683418v2220142/abstract/?target=print>. Leído en junio 2010.
- Hung, S., Yu, C. and Lin, C.** 2005. Hydrogen peroxide functions as a stress signal in plants. *Botanical Bulletin of Academia Sinica*. 46: 1-10.
- Jones, J. and Dangl, J.** 2006. The plant immune system. *Nature (USA)*. 444: 323-329.
- Khatun, S., Bandyopadhyay, P. and Chatterjee, N.** 2009. Phenols with their oxidizing enzymes in defence against black spot of rose (*Rosa centifolia*). *Asian Journal of Experimental Sciences (India)*. 23(1): 249-252.
- Koo, A., Gao, X., Jones, A. and Howe, G.** 2009 A rapid wound signal activates the systemic synthesis of bioactive jasmonates in *Arabidopsis* (Abstract). *Plant Journal*. 59(6): 974-986. 18-05-2009. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19473329>. Leído en junio 2010.
- Kotchoni, S. and Gachomo, E.** 2006. The reactive oxygen species network pathways: an essential prerequisite for perception of pathogen attack and the acquired disease resistance in plants (Abstract). *Journal of Biosciences*. 31(3): 389-404. Septiembre 2006. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17006022>. Leído en junio 2010.
- Krishna, P.** 2003. Brassinosteroid-Mediated stress response (Abstract). *Journal of Plant Growth Regulation*. 22(4): 289-297. 18-12-2003. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14676968>. Leído en junio 2010.
- Kuc, J.** 1995. Phytoalexins, Stress Metabolism and Disease Resistance in Plants (Abstract). *Annual Review of Phytopathology (USA)*. 33: 275-297. Septiembre 1995. <http://arjournals.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.py.33.090195.001423>. Leído en mayo 2010.
- Kuc, J.** 2001. Concepts and direction of Induced Systemic Resistance in plants and its application (Abstract). *European Journal of Plant Pathology*. 107(1): 7-12. <http://www.springerlink.com/content/m6n6723735228q7q/>. Leído en junio 2010.

- Kunkel, B. and Brooks, D.** 2002. Cross talk between signaling pathways in pathogen defense (Abstract). *Current Opinion in Plant Biology*. 5(4): 325-331. Agosto 2002. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12179966>. Leído en junio 2010.
- Kurdyukov, S., Faust, A., Nawrath, C., Bär, S., Voisin, D., Efremova, N., Franke, R., Schreiber, R., Saedler, H., Métraux, J. and Yephremov, A.** 2006. The epidermis-specific extracellular bodyguard controls cuticle development and morphogenesis in *Arabidopsis* (Abstract). *The Plant Cell*. 18(2): 321-339. 13-01-2006. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16415209>. Leído en junio 2010.
- Landa, B., Cachinero-Díaz, J., Lemanceau, P., Jiménez-Díaz, R. and Alavouvette, C.** 2002. Effect of fusaric acid and phytoanticipins on growth of rhizobacteria and *Fusarium oxysporum* (Abstract). *Canadian Journal of Microbiology (Canadá)*. 48(11): 971-985. Noviembre 2002. <http://rparticle.web-p.cisti.nrc.ca/rparticle/AbstractTemplateServlet?calyLang=eng&journal=cjm&volume=48&year=2002&issue=11&msno=w02-094>. Leído en junio 2010.
- Lehmann, P.** 2002. Structure and evolution of plant disease resistance genes. *Journal of Applied Genetics*. 43(4): 403-414.
- León-Reyes, A., Spoel, S., De Lange, E., Abe, H., Kobayashi, M., Tsuda, S., Millenaar, F., Welschen, R., Ritsema, T. and Pieterse, C.** 2009. Ethylene modulates the role of nonexpressor of pathogenesis-related genes1 in cross talk between salicylate and jasmonate signaling (Abstract). *Plant Physiology*. 149(4): 1797-1809. 28-01-2009. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19176718>. Leído en junio 2010.
- León-Reyes, A., Du, Y., Koornneef, A., Proietti, S., Körbes, A., Mememlink, L., Pieterse, C. and Ritsema, T.** 2010. Ethylene signaling renders the jasmonate response of *Arabidopsis* insensitive to future suppression by salicylic acid (Abstract). *Molecular Plant-Microbe Interaction*. 23(2):187-197. Febrero 2010. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20064062>. Leído en junio 2010.
- Loebenstein, G.** 2009. Local lesions and induced resistance (Abstract). *Advances in Virus Research*. 75: 73-177. 13-01-2010. <http://www.sciencedirect.com/science/article/B7CTN-4Y52B10-7/2/6d015aae95f113ddc611b780389b84bd>. Leído en junio 2010.
- Madriz, K.** 2002. Mecanismos de defensa en las interacciones planta-patógeno. *Manejo Integrado de Plagas (Costa Rica)*. 63:22-32.
- Maleck, K. and Lawton, K.** 1998. Plant strategies for resistance to pathogens (Abstract). *Current Opinion in Biotechnology (Reino Unido)*. 9(2): 208-213. 11-02-2002. [http://dx.doi.org/10.1016/S0958-1669\(98\)80117-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0958-1669(98)80117-1). Leído en mayo 2010.
- Manners, J.G.** 1982. *Principles of Plant Pathology*. Cambridge University Press. Segunda Edición. Cambridge. Gran Bretaña. 326p. Mayo 2010. <http://books.google.cl/books?id=wm05AAAAIAAJ&pg=PA299&lpg=PA297&ots=7Rp7IHrTmu&dq=Principles+of+plant+infection,+gaumann,+1950>. Leído en mayo 2010.

- Mauch-Mani, B. and Mauch, F.** 2005. The role of abscisic acid in plant-pathogen interactions. *Current Opinion in Plant Biology (USA)*. 8: 409-414.
- Mauch-Mani, B. and Slusarenko, A.** 1996. Production of salicylic acid precursors is a major function of phenylalanine ammonia-lyase in the resistance of *Arabidopsis* to *Peronospora parasitica*. *The Plant Cell (USA)*. 8(2): 203-212.
- Mehdy, M.** 1994. Active Oxygen Species in Plant Defense against Pathogens. *Plant Physiology (USA)*. 105: 467-472.
- Mert-Türk, F.** 2002. Phytoalexins: Defense or just a response to stress?. *Journal of Cell and Molecular Biology (Turquía)*. 1: 1-6.
- Métraux, J.** 2001. Systemic acquired resistance and salicylic acid: current state of knowledge (Abstract). *European Journal of Plant Pathology*. 107: 13-18. <http://www.springerlink.com/content/v50428532163n588/>. Leído en junio 2010.
- Michelmore, R. and Meyers B.** 1998. Clusters of resistance genes in plants evolve by divergent selection and a birth-and-death process (Abstract). *Genome Research (USA)*. 8(11): 1113-1130. Noviembre 2008. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9847076>. Leído en mayo 2010.
- Misra, R., Sharma, K., Mishra, A. and Sriram, S.** 2008. Biochemical alterations induced in Taro in response to *Phytophthora colocasiae* infection. *Advanced in Natural and Applied Sciences (USA)*. 2(3): 112-121.
- Mittler, R., Vanderauwera, S., Gollery, M. and Van Breusegem, F.** 2004. Reactive Oxygen gene network of plants (Abstract). *Trends in Plant Science (USA)*. 9(10): 490-498. 15-09-2010. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17006022>. Leído en mayo 2010.
- Modak, B., Arrieta, A., Torres, R. y Urzúa, A.** 2002. Actividad antibacteriana de flavonoides aislados del exudado resinoso de *Heliotropium sinuatum*: efecto del tipo de estructura. *Boletín de la Sociedad Chilena de Química (Chile)*. 47(1). Marzo 2002.
- Mysore, K. and Ryu C.** 2004. Nonhost resistance: how much do we know?. *Trends in Plant Science (USA)*. 9 (2): 97-104.
- Nojiri, h., Digumori, M., Yamane, H., Nishimura, Y., Yamada, A., Shibuya, N., Kodama, O., Murofuchi, M. and Omori, T.** 1996. Involvement of jasmonic acid in elicitor-induced phytoalexin production in suspension-cultured rice cells. *Plant Physiology (USA)*. 110: 387-392.
- Nürnberg, T. and Kemmerling, B.** 2006. Receptor protein kinases-pattern recognition receptors in plant immunity (Abstract). *Trends Plants Science (USA)*. 11(11): 519-522. 9-10-2006. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17030146?dopt=Abstract>. Leído en junio 2010.

- Nürnbergger, T., Brunner, F., Kemmerling, B. and Piater, L.** 2004. Innate immunity in plants and animals: striking similarities and obvious differences (Abstract). *Immunological Review (USA)*. 198: 249-266. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15199967>. Leído en mayo 2010.
- Olmos, E., Martínez, J., Piqueras, A. and Hellín, E.** 2002. Los primeros pasos en el estallido oxidativo inducido por el cadmio en células de tabaco cultivadas (POR-2 línea). *Journal of Experimental Botany*. 54(381): 291-301.
- Osborn, A.** 1999. Antimicrobial Phytoprotectants and Fungal Pathogens: A Commentary. *Fungal Genetics and Biology*. 26: 163-168.
- Park, S., Liu, P., Forouhar, F., Vlot, C., Tong, L., Tietjen, K. and Klessig, D.** 2009. Use of a synthetic salicylic acid analog to investigate the roles of methyl salicylate and its esterases in plant disease resistance (Abstract). *Journal of Biological Chemistry (USA)*. 284: 7307-7317. 08-11-2009. <http://www.jbc.org/content/284/11/7307.full>. Leído en junio 2010.
- Pedras, M. and Abiahonu, P.** 2005. Metabolism and detoxification of phytoalexins and analog by phytopathogenic fungi. *Phytochemistry*. 66(2005): 391-411.
- Pieterse, C. and van Loon, L.** 2004. NPR1: the spider in the web of induced resistance signaling pathways (Abstract). *Current Opinion in Plant Biology*. 7(4): 456-464. Agosto 2004. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15231270>. Leído en junio 2010.
- Popova, L., Pancheva, T. and Uzunova, A.** 1997. Salicylic acid: properties, biosynthesis and physiological role. *Bulgarian Journal Plant Physiology (Bulgaria)*. 23(1-2): 85-93.
- Pozo, M., van Loon, L. and Pieterse, C.** 2005 Jasmonates-signals in plant-microbe interactions. *Journal of Plant Growth Regulation (Holanda)*. 23: 211-222.
- Reina-Pinto, J. and Yephremov, A.** 2009. Surface lipids and plant defenses. *Plant Physiology and Biochemistry*. 47: 540-549.
- Richter, T. and Ronald, P.** 2000. The evolution of disease resistance genes. *Plant Molecular Biology (USA)*. 42(1): 195-204. Enero 2000. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10688137>. Leído en mayo 2010.
- Riveros, A.** 2001. Foro: Moléculas activadoras de la inducción de resistencia, incorporadas en programas de agricultura sostenible. *Manejo Integrado de Plagas (Costa Rica)*. 61: 4-11.
- Ryals, J., Uknes, S. and Ward, E.** 1994. Systemic Acquired Resistance. *Plant Physiology (USA)*. 104: 1109-1112.
- Ryals, J., Neuenschwander, U., Willits, M., Molina, A., Steiner, H. and Hunt, M.** 1996. Systemic acquired resistance. *Plant Cell*. 8: 1809-1819.

- Saavedra, G.** 2008. Estructura de hormonas vegetales. *Ciencia...Ahora* (Chile). 21: 41-44, Año 11. Marzo a Septiembre 2008.
- Sánchez, J.** 2007. Identificación de marcadores asociados a la resistencia del aguacate raza mexicana (*Persea Americana* Mill. var. *drymifolia*) al oomiceto *Phytophthora cinnamomi* Rands. Tesis Doctor en Ciencias Biológicas en la Opción Biología Experimental. Universidad Michoacana San Nicolás de Hidalgo. Morelia, Michoacán, México. 147 p.
- Scarpeci, T., Carrillo, N. y Valle, E.** 2009. El oxígeno de las plantas: las dos caras de una misma molécula. *Revista Ciencia Hoy en línea*. 19(112).
- Schneider, M., Schweizer, P., Meuwly, P. and Métraux, J.** 1996. Systemic acquired resistance in plants (Abstract). *International Review of Cytology* (USA). 168: 303-340. 28-02-2008. <http://www.sciencedirect.com/science/article/B7CTY-4RY5S78-B/2/687dcc1b138fda49b5d98973665c0103>. Leído en junio 2010.
- Sepúlveda, G., Porta, H., y Rocha, M.** 2003. La participación de los metabolitos secundarios en la defensa de las plantas. *Revista Mexicana de Fitopatología* (México). 21(3): 355-363.
- Smillie, R., Grant, B. and Guest, D.** 1989. The mode of action of phosphate: evidence for both direct and indirect modes of action on three *Phytophthora* spp. In plants. *Phytopathology*. 79(9): 921-926.
- Smith, D. and Banks, S.** 2001. Biosynthesis, elicitation and biological activity of isoflavonoid phytoalexins. *Phytochemistry*. 25 (5): 979-995. 01-03-2009. <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6TH7-42G6DXF-12K/2/af69fccc7e4c62be479a925990843e2c>. Leído en octubre 2009.
- Song, W. And Brash, A.** 1991. Purification of an allene oxide synthase and identification of the enzyme as a cytochrome P-450 (Abstract). *Science*. 253(5021): 781-784. 16 Agosto 1991. <http://www.sciencemag.org/cgi/content/abstract/253/5021/781>. Leído en mayo 2010.
- Stange, C.** 2006. Interacción planta-virus durante el proceso infeccioso. *Ciencia e Investigación Agraria* (Chile). 33(1): 3-21.
- Staples, R. and Mayer, A.** 1995. Putative virulence factors of *Botrytis cinerea* acting as a wound pathogen. *FEMS Microbiology Letters*. 134(1): 1-7. 16-12-1999. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1574-6968.1995.tb07905.x/abstract>. Leído en mayo 2010.
- Staples, R.** 2002. A plant pathogen has a secret weapon. *TRENDS in Plant Science* (USA). 7 (12): 525.
- Staswick, P.** 1990. Novel Regulation of vegetative storage protein genes. *Plant Cell* (USA). 2: 1-6. Enero 1990.

- Stintzi, A., Weber, H., Reymond, P., Browse, J. and Farmer, E.** 2001. Plant defense in the absence of jasmonic acid: the role of cyclopentenones. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (USA)*. 98(22): 12837-12842.
- Swain, A., Dutton, S. and Truswell, A.** 1985. Salicylates in foods (Abstract). *Journal American Diet Association (USA)*. 85(8): 950-960. Agosto 1985. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4019987>. Leído en mayo 2010.
- Tapeiro, A.** 2001. Importancia de los metabolitos secundarios de plantas y hongos en las enfermedades de las plantas. *Revista Corpoica (Colombia)*. 3(2): 24-30.
- Thompson, E., Legge, E. and Barber, R.** 2006. The role of free radicals in senescence and wounding (Abstract). *New Phytologist*. 105(3): 317-344. 28-04-2006. <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/119470406/PDFSTART?CRETRY=1&SRETRY=0>. Leído en Junio 2010.
- Tierens, K., Thomma, M., Brouwer, J., Schmidt, K., Kistner, A., Porzel, B., Mauch-Mani, B., Cammue, B. and Broekaert, W.** 2001. Study of the role of antimicrobial glucosinolate-derived isothiocyanates in resistance of *Arabidopsis* to microbial pathogens. *Plant Physiology (USA)*. 125: 1688-1699.
- Tiryaki, I. and Tunaz, H.** 2004. Systemic acquired resistance: Characterization of genes associated with plant defence response. *Journal of Cell and Molecular Biology (Turquía)*. 3: 9-14.
- Vallad, G. and Goodman, R.** 2004. Systemic acquired resistance and induced systemic resistance in conventional agriculture. *Crop Science (USA)*. 44: 1920-1934.
- Van Loon, L., Bakker, P. and Pieterse, C.** 1998. Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria (Abstract). *Annual Review of Phytopathology (USA)*. 36: 453-483. Septiembre, 1998. <http://arjournals.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.phyto.36.1.453>. Leído en junio 2010.
- Van Loon, L., Rep, M. and Pieterse, C.** 2006. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants (Abstract). *Annual Review of Phytopathology (USA)*. 44: 135-162. 03-03-2006. <http://arjournals.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.phyto.44.070505.143425>. Leído en junio 2010.
- VanEtten H., Mansfield, J., Bailey, J. and Farmer E.** 1994. Two classes of plant antibiotics: Phytoalexins versus “Phytoanticipins”. *Plant Cell (USA)*. 6(9): 1191-1192.
- Vick, B. and Zimmerman, D.** 1984. Biosynthesis of jasmonic acid by several plant species. *Plant Physiology (USA)*. Vol. 75: 458-461.
- Vivanco, J., Cosio, E., Loyola-Vargas, V., y Flores, H.** 2005. Mecanismos químicos de defensa de las plantas. *Investigación y Ciencia. México*. 68-75. Febrero 2005

- Vlot, A., Dempsey, D., and Klessig, D.** 2009. Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease (Abstract). *Annual Review of Phytopathology (USA)*. 47: 177-206. Septiembre 2009. <http://arjournals.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.phyto.050908.135202>. Leído en Junio 2010.
- Walters, D.** 2009. Are plants in the field already induced?. Implications for practical disease control. *Crop Protection*. 28: 459-465.
- White, R.** 1979. Acetylsalicylic acid (aspirin) induces resistance to tobacco mosaic virus in tobacco (Abstract). *Virology (USA)*. 99(2): 410-412. 10-02-2004. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18631626>. Leído en Mayo 2010.
- Willmann, M.** 2002. Plant defense in the absence of jasmonic acid. *TRENDS in Plant Science (USA)*. 7 (1): 8-9. Enero 2002.
- Wise, R. and Naylor, A.** 1986. Chilling-Enhanced Photooxidation. Evidence for the role of singlet oxygen and superoxide in the breakdown of pigments and endogenous antioxidants. *Plant Physiology (USA)*. (1987). 83: 278-282.
- Wise, R. and Naylor, A.** 1987. Chilling-Enhanced Photooxidation. The peroxidative destruction of lipids chilling injury to photosynthesis and ultrastructure. *Plant Physiology (USA)*. 83: 272-277.
- Yang, D., Li, Q., Deng, Y., Lou, Y., Wang, M., Zhou, G., Zhang, Y. and He, Z.** 2008. Altered disease development in the eui mutants and Eui overexpressors indicates that gibberellins negatively regulate rice basal disease resistance. *Molecular Plant*. 1(3): 528-537.
- Yi, H., Heil, M., Adame-Alvarez, R., Ballhorn, D. and Ryu, C.** 2009. Airborne induction and priming of plant defenses against a bacterial pathogen. *Plant Physiology (USA)*. 151: 2152-2161.
- Zacarés, L.** 2008. Nuevas aportaciones al metabolismo secundario del tomate. Identificación y estudio de moléculas implicadas en la respuesta a la infección con *Pseudomonas syringae* pv. *Tomato* (Abstract). Digital CSIC. Memoria 2009. 23-4-2008. <http://hd.handle.net/10261/18942>. Leído en mayo 2010.
- Zayed R. and Wink, M.** 2009. Induction of pyridine alkaloid formation in transformed root cultures of *Nicotiana tabacum*. *Z. Naturforsch.* 64: 869-874. 08-08-2009. <http://www.uni-heidelberg.de/institute/fak14/ipmb/phazb/pubwink/2009/35.2009.pdf> . Leído en Junio 2010.
- Zhang, Z., Li, Q., Li, Z., Staswick, P., Wang, M., Zhu, Y. and He, Z.** 2007. Dual regulation role of *GH3.5* in salicylic acid and auxin signaling during *Arabidopsis-Pseudomonas syringae* interaction (Abstract). *Plant Physiology (USA)*. 145: 450-464. 17-08-2007. <http://www.plantphysiol.org/cgi/content/abstract/145/2/450>. Leído en junio 2010.

- Zhuang, J. and Liu Z.** 2004. The evolution of plant disease resistance gene (Abstract). *Yi Chuan* (China). 26(6): 962-968. Noviembre 2004. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15653462>. Leído en mayo 2010.
- Zipfel, C., Robatzek, S., Navarro, L., Oakeley, E., Jones, J., Felix, G. and Boller, T.** 2001. Bacterial disease resistance in *Arabidopsis* through flagellin perception (Abstract). *Nature* (USA). 428: 764-767. 11-03-2004. <http://www.nature.com/nature/journal/v428/n6984/full/nature02485.html>. Leído en junio 2010.