

Mecanismos de Resistencia Sistémica en Plantas

Mónica Yadira Dotor Robayo¹, Marco Cabezas Gutiérrez¹

¹Facultad de Ciencias Agropecuarias, Maestría en Fisiología Vegetal. Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia.

monica.dotor@uptc.edu.co

mcabzasg@unal.edu.co

Resumen: Las plantas, han desarrollado mecanismos de defensa, los cuales han sido categorizados como de defensa pasiva y defensa activa. El mecanismo de defensa pasivo está constituido por aquellas características físico-químicas preexistentes en la planta. El mecanismo de defensa activo, hace referencia al proceso de resistencia sistémica, siendo aquel que se genera luego de que la planta detecta que está siendo afectada por el medio. Ante una afectación proveniente de un patógeno, se activa el mecanismo de defensa, el cual tiene como componentes un elicitor, sustancia indicadora de ataque a la planta, un receptor del elicitor, proveniente de la planta, encargado de dar el aviso de ataque del patógeno, un señalizador, que funciona como desencadenante del proceso de resistencia y probable amplificador de la señal de ataque. Como principales señalizadores se destacan el ácido jasmónico y el ácido salicílico y otros intermediarios como el ácido benzoico, el cual se encuentra en la misma ruta de síntesis del Acido Salicílico. Una vez activados los componentes de esta cadena, se generará la respuesta de la planta, la cual puede ser de expresión de genes específicos para defenderse del patógeno, la síntesis de fitoalexinas, la generación de respuestas como la construcción de barreras estructurales y la repuesta hipersensible, cuyo exponente visual más impactante es el proceso de muerte celular programada. En esta revisión realizaremos una aproximación al conocimiento de la generación del proceso de resistencia sistémica en la planta, haciendo un énfasis en la importancia de las rutas del metabolismo secundario de la planta.

Palabras clave: Respuesta hipersensible, ácido salicílico, ácido jasmónico, sistemas vegetales de defensa, fitoalexinas, metabolismo secundario.

Abstract: Plants have developed defense mechanisms, which have been categorized as passive defense and active defense. Passive defense mechanism consists of those physical and chemical properties existing in the plant. The mechanism of active defense, refers to the process of systemic resistance, being that which is generated after the plant detects that it is being affected by the medium. Before involvement of a pathogen defense mechanism, which has as components an elicitor, indicating substance attack the plant, an elicitor receptor, from the plant, responsible for giving notice of pathogen attack activates a marker that works as a trigger of the process resistance and signal amplifier probable attack. The main markers stand jasmonic acid and salicylic acid and other intermediaries such as benzoic acid, which is in the same synthesis route Salicylic Acid. Once activated components of this chain, the response in the plant, which can be expression of specific genes to defend against the pathogen, will generate the synthesis of phytoalexins, generating responses such as building structural barriers and the hypersensitive response whose most striking visual example is the process of

programmed cell death. In this review we will make a better knowledge of the generation process of systemic resistance in the plant, with an emphasis on the importance of routes of secondary plant metabolism.

Keywords: Hypersensitive response, salicylic acid, jasmonic acid, plant defense systems, phytoalexins, secondary metabolism.

Introducción

Durante el proceso evolutivo, las plantas han desarrollado diferentes formas de adaptación a las condiciones ambientales, tanto bióticas como abióticas, adaptaciones que les han permitido establecerse de manera exitosa (Gómez et al., 2011). Del mismo modo, los patógenos de las plantas, han desarrollado estrategias de ingreso, que les permitan penetrar y tomar aquellos requerimientos que le ofrece su objetivo a atacar; para lo cual han desarrollado mecanismos de ingreso a partir de factores mecánicos, enzimáticos, ingresando por aperturas naturales como estomas, prolongaciones citoplasmáticas, poros cuticulares, entre otros (Heil, 2004). Cuando un patógeno ataca a una planta, a nivel celular se generan relaciones patógeno-célula, las que según el tipo de daño causado, pueden tener un carácter necrotrófico, biotrófico o hemibiotrófico (Orde, 2002).

Estrategias de infección utilizadas por los patógenos

En el caso de infecciones por hongos, las especies que generan daños necrotróficos, suelen secretar enzimas que degradan paredes y membranas ocasionando la muerte directa de la célula. Las especies biotróficas tienden a formar estructuras específicas, como haustorios, las cuales pueden localizarse en los espacios intercelulares (Wolfgang, 1961), o en el interior de la célula (Yong-hong et al., 2008) y una vez ubicados allí, se alimentan de los nutrientes celulares y ocasionalmente desarrollan interacciones simbióticas (Taiz e Zeiger 2006).

En ataques de carácter hemibiotrófico, generalmente causados por hongos, estos invaden la planta y la célula de manera similar a los biotróficos, pero a mediano plazo, y debido al exceso de demanda de nutrientes por el hongo, la célula muere. Para el caso de infecciones ocasionadas por bacterias, estas generalmente se desarrollan colonizando espacios intercelulares en distintos órganos o en el xilema y su objetivo tiende a ser la búsqueda de exopolisacárido (EPS), por lo que en su accionar, las bacterias secretan enzimas con el objeto de degradar paredes celulares (Cortez, 2008).

Los virus, suelen presentar un accionar biotrófico, estos utilizan la maquinaria transcripcional de la célula para realizar su proceso de replicación, uniéndose a las cadenas de RNA de la célula hospedera, de modo que esta les posibilite la reproducción, para posteriormente moverse a células vecinas, movimiento que les permite evitar la respuesta defensiva de la planta, la cual, generalmente se encuentra asociada a procesos de silenciamiento postranscripcional del RNA (Kim, 2002).

Los nematodos se asocian a infecciones en el sistema radicular, el ataque de estos es de naturaleza biotrófica, consistente en utilizar el estilete hueco que poseen y con el cual atraviesan las paredes celulares para acceder al citoplasma, modificando el metabolismo, e induciendo estructuras como células gigantes resultantes de la fusión de varias células por dilución parcial de sus paredes o por mitosis sin separación celular. Algunos nematodos son ectoparásitos y se alimentan desde la superficie celular, otros son endoparásitos, e invaden el tejido radicular, instalándose en él hospedero para transcurrir allí parte de su ciclo vital, por lo que generan formaciones como quistes y agallas (Vallad, 2004).

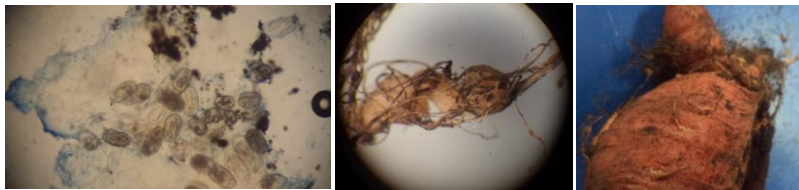


Figura 1. Agallas por Nematodos de *Meloidogyne* en Zanahoria: a. Nematodos en estados inmaduros. b. Agallas formadas por *Meloidogyne*; c. Zanahoria atacada por nematodos de *Meloidogyne*. Fuente: Autores

Los insectos herbívoros afectan la planta por las mordeduras y punciones de insectos masticadores y chupadores, o estas son barrenadas, según la especie atacante. Además de daños directos, los herbívoros pueden servir de vectores transmisores de otros patógenos, como hongos, virus y bacterias (Callaway et al., 2003).

Sistemas vegetales de defensa

Como respuesta a la presión ejercida por factores bióticos, como los anteriormente mencionados y abióticos, relacionados con las condiciones ambientales, la planta ha desarrollado diferentes sistemas de defensa, los cuales van asociados un tipo de respuesta, que básicamente se ha clasificado en dos categorías (Figura 1); un primer sistema de defensa constitutiva o preexistente y otro de respuesta inducible, ambos sistemas de defensa son

específicos según la especie, ya que son consecuencia de la memoria genética y la capacidad de la planta de sintetizar sustancias antipatógenas (García, 2003; Tofiño et al., 2007).

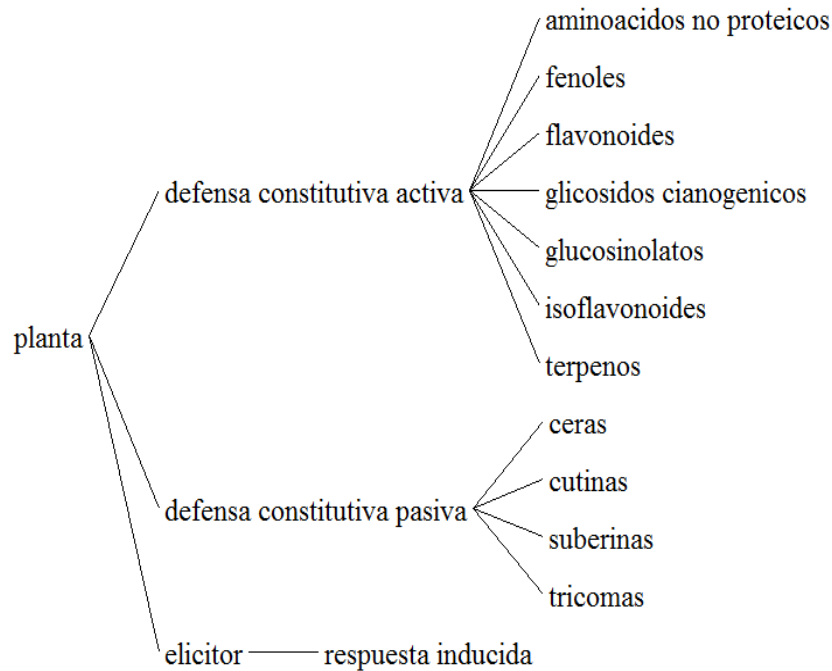


Figura 2. Compuestos constituyentes del mecanismo de defensa constitutiva activa y pasiva en plantas.

Defensa constitutiva pasiva.

Esta respuesta se encuentra asociada a condiciones preexistentes en la planta, en estas se reportan características estructurales como son cutinas, suberinas, ceras y tricomas, características que son denominadas respuestas no activas, pues se encuentran presentes, este o no la planta en presencia de un ataque de patógeno, en el caso de la Lignina, está, a pesar de ser constitutiva de la planta, se convierte en un mecanismo de defensa que deja de considerarse pasivo, ya que su síntesis puede verse incrementada o disminuida ante el ataque de un patógeno o diversas condiciones ambientales (Heil, 2000 y 2004). También se encuentran las llamadas defensas constitutivas activas, compuestas por aquellas sustancias que son asociadas a productos del metabolismo secundario, son sintetizados de forma relativamente constante por la planta y ofrecen defensa al ataque de patógenos siendo el caso de algunos terpenos, fenoles, flavonoides, isoflavonoides, glucosinolatos, glicosidos cianogénicos, aminoácidos no proteicos, y algunas proteínas, presentes en especies como solanáceas, opiáceas, vides, entre muchas otras (Martínez, 2005; Segura, 2006; Thatcher, 2005).

Defensa inducida o respuesta sistémica.

La defensa inducida, es aquella que ocurre como respuesta al ataque de un patógeno a una planta. Esta respuesta inicia de manera local al poco tiempo de detectarse el ataque del patógeno y dependiendo del tipo de respuesta generada por el señalizador, esta puede amplificarse a toda la planta (Perez et al., 2011).

Existen diferentes mecanismos de respuesta inducida, los cuales han sido categorizados como respuesta sistémica adquirida (SAR), respuesta sistémica inducida (RSI) y respuesta hipersensible (RI) (Martínez, 2011).

Heill (2000), señala que la activación de resistencia sistémica adquirida (SAR), reduce la efectividad del ataque del patógeno, esta respuesta estaría señalizada principalmente a través de ácido salicílico y metil-salicilato y terminaría con la expresión de genes relacionados con la patogénesis (PR), es una respuesta activada típicamente tras el ataque de hongos, virus y bacterias (Rangel et al., 2010).

El Elicitor

Para la activación y ejecución de un programa de respuesta inducida, será necesario que en el interior de la planta se detecte al patógeno, situación que ocurre a través de un proceso que incluye la presencia de un elicitador (Cavalcanti et al., 2006; Farouk e Osman, 2011).

Según Walters (2004), este elicitador generalmente proviene y es específico para cada patógeno, requiere un receptor del ataque en el interior de la planta para que se induzca la respuesta de resistencia (Tripathi, 2010).

Cómo elicitores pueden funcionar carbohidratos específicos de la pared celular del hongo, enzimas microbianas, polipéptidos, lípidos de los patógenos, flagelinas, hapinas, 13-pep, laminarias, lípidos como siringolido, factores NOD, violicinas, polisacáridos oligogalacturonidos, quitina n-acetilglucosamina, quitosan, sistemina y xiloglucanos, entre otros (Bautista, 2012).

En el interior de la planta se requiere que el elicitador sea detectado por un receptor y este a su vez lleve la señal a nivel sistémico, estos receptores estarían intermediados por la proteína Kinasa (MAPK) la cual estaría influenciando la fosforilación de proteínas (Gómez et al., 2011).

El reconocimiento del ataque del patógeno, es necesario para la inducción de un programa de resistencia en la planta y este reconocimiento puede presentarse cuando ocurre un:

- **Reconocimiento no específico** de sustancias presentes en la membrana celular del patógeno, detectado por proteínas receptoras de la célula vegetal (Pérez et al., 2011; Rinella et al., 2009).
- **Reconocimiento específico** del patógeno, generado por proteínas de reconocimiento específicas de la célula vegetal y que generarían un proceso de resistencia conocido como resistencia gen a gen (Quiñones, 2007).

Una vez detectado el ataque de un patógeno, se desencadenará una respuesta inducida, que conlleva el cambio en la prioridad del metabolismo del total de la planta y que va a generar modificaciones tanto físicas, como en los componentes químicos, induciéndose la producción de sustancias de metabolismo secundario, para fortalecer las membranas y paredes celulares, la expresión de genes inductores de proteínas de resistencia a patógenos y/o la producción de sustancias tóxicas, inhibidoras o desestimulantes para el patógeno (Heldt H. W. e Heldt F. 2005). El desarrollo de estos procesos, ha sido categorizados en tres tipos: respuesta asociada a pared celular, respuesta hipersensible y respuesta bioquímica (Graham et al., 2005).

Respuesta asociada a pared celular

Esta es una respuesta centrada en generar barreras estructurales para bloquear físicamente el avance del patógeno (Heil, 2000). Las células epidérmicas, pared y membrana celular, son generalmente puntos a flanquear por el patógeno, ya que si este logra romper estas barreras va a acceder a los contenidos del citoplasma. Luego esta respuesta busca impedir el acceso del patógeno a los contenidos citoplasmáticos, impidiendo la degradación de membranas, realizando el fortalecimiento de la membrana y pared celular (Orde, 2002).

En este proceso se incrementa la formación de depósitos de ligninas y calosa, que si bien, son productos que se encuentran constantemente en la planta, también son productos que se sintetizan en mayor cantidad durante el ataque de un patógeno, por lo que son categorizados de respuesta activa (Orde, 2002). Adicionalmente se sintetizan proteínas con

alto contenido de hidroxiprolina (HRGP), las que llevan el objetivo de evitar la degradación de pectinas por acción de poligalacturonasas a nivel de pared celular (Guerrero et al., 2011).

La respuesta asociada a pared celular no es aislada (Figura 3), esta se encuentra influenciada por la presencia de sustancias como especies oxígeno reactivas (ROS) y de señalizadores, tipo peróxido de hidrogeno, el cual, a concentraciones fitotóxicas, induce la lignificación de la pared celular y la síntesis de ácido jasmónico y la síntesis de calosa, que depende de callosa sintetaza, la cual a su vez depende de la presencia de altas concentraciones de Ácido salicílico (Wise e Abrahamson, 2008).

La presencia de ácido jasmónico en altas concentraciones, también contribuye a la modificación de la estructura de la membrana ya que estos inducirían una pérdida en la fluidez debida a liberación de los ácidos grasos insaturados presentes en la bicapa lipídica, en especial de lipasas, la cuales van a dar origen a diferentes rutas asociadas a octadecanoides entre las cuales está el desarrollo de la ruta metabólica del jasmonato (Camarena, 2002; Merkens et al., 1972).

Respuesta hipersensible

Un segundo tipo de reacción inducida es la respuesta hipersensible (RH) (Figura 3), durante la cual se genera la síntesis de especies oxígeno-reativas (ROS), síntesis de sustancias tóxicas para los patógenos y la generación del proceso de muerte celular programada (MCP) (Pérez et al., 2011; Sepulveda et al., 2005).

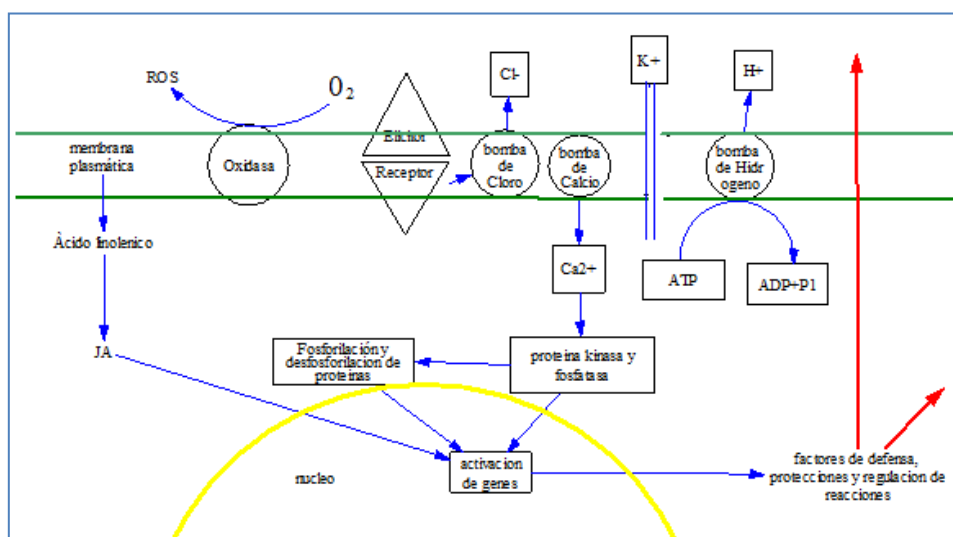


Figura 3. Proceso de respuesta e inducción de defensas en las plantas tras el ataque de patógenos. Modificado de Yang et al., 1997.

Como se nombró anteriormente, la acción de los patógenos, genera el flujo de iones Ca^{2+} , H^+ , K^+ , Cl^- , a través de la membrana plasmática y la pared celular, los cuales estarían asociados directamente a los procesos de respuesta hipersensible, ligados a la formación de Sustancias Oxígeno Reactivas (ROS) y cambios en características de la pared celular, como modificación de pH y aumento en la síntesis de lipasas (Sepúlveda et al., 2005; Tamargo et al, 2012). Al igual que en otros procesos generados por la planta, el desarrollo de RH depende de condiciones asociadas y genera respuestas asociadas, estudios a nivel molecular indicaran que como parte de la respuesta hipersensible está ligado el aumento en las concentraciones de ácido salicílico y ácido jasmónico (Sanzón e Zavaleta, 2011). Compuestos que funcionan como señalizadores de respuestas asociadas a RSI y RSA.

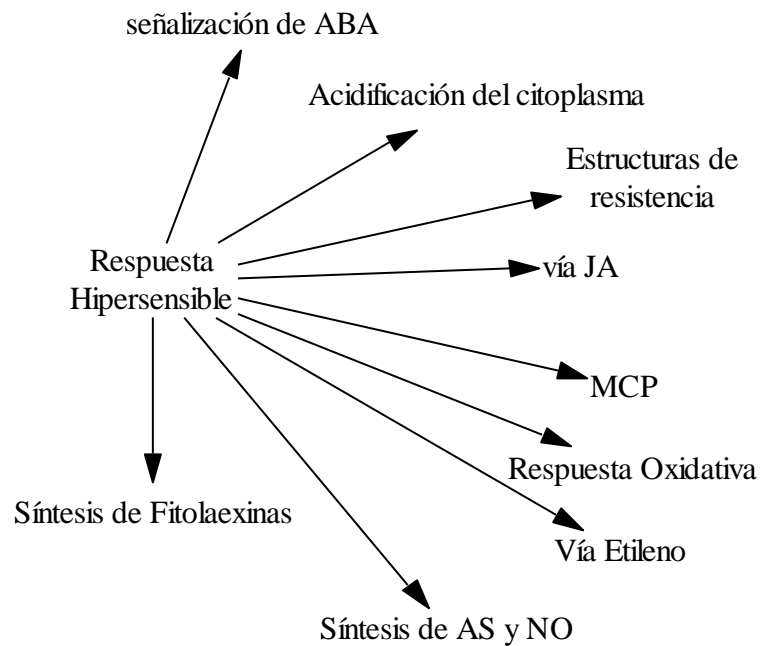


Figura 4. Componentes asociados a la respuesta hipersensible.

Se ha reportado una estrecha relación entre el ácido linolénico (precursor de SA en la ruta de los octadecanoides) actuando como sustrato de la lipoxigenasa (LOX), reacción que genera peróxidos reactivos causantes de daño celular (Peña, 2013; Camarena, 2002).

Durante la RI la planta induce la muerte de algunas células (Figura 5), a través de la formación de sustancias oxígeno reactivas entre las que se encuentran el peróxido de hidrogeno, singletes de oxígeno, iones hidróxido y óxido de nitrógeno, sustancias que tienen

doble función al actuar cómo tóxicos para el patógeno y cómo señalizadores en la inducción de síntesis de genes de resistencia (Pieterse et al., 1998).

El óxido de nitrógeno (NO), además de ser considerado principal generador de muerte celular debida al daño oxidativo (Camarena, 2002), se convierte en intermediario del señalizador en la expresión de genes, es el caso de reportes en los que la acción de NO y H₂O₂ induce la expresión de genes asociados a fenilalanina amonio-liasa (PAL), glutatión transferasa y genes de respuesta a la patogenicidad; adicionalmente, la síntesis de NO y H₂O₂ en la planta parece estar controlada por la superóxidodismutasa (Tabla 1) (Thatcher, 2005).



Figura 5. Respuesta hipersensible en uchuva. Fuente autores

Principales especies oxígeno reactivas

Tabla 1. Especies oxígeno-reativas encontradas en plantas. Adaptado de (Heldt H e Held F., 2005)

HO ₂ Radical hidroperoxilo	O ₂ : Superóxido
NO Óxido de nitrógeno	H ₂ O ₂ peróxido de hidrogeno
LOOH hidroperoxido lípido	OH radical hidroxilo

Respuesta bioquímica

Un tercer grupo de respuesta inducida es aquella mediada por genes, la cual, luego del proceso de recepción de la elicitación, inicia la síntesis de rutas señalizadoras, que van a llevar al objetivo final de producción de sustancias antimicrobianas como fitoalexinas y genes de resistencia relacionados con la patogenicidad (PR) (Pieterse et al., 1998; Rinella et al., 2009).

Dependiendo de la clase de patógeno atacante, se van a generar diferentes rutas de respuesta (Hernández et al., 2003), ejemplo de esto es el ataque de herbívoros, el cual

ocasiona en la planta la iniciación de las rutas del ácido jasmónico y etileno (Martín e Rodríguez, 2004). O el caso de ataque de hongos hemibiotrofos que desencadena la síntesis de SA (Taiz e Zeiger, 2006; Perez et al., 2011).

Actualmente se han reportado como señalizadores a el ácido benzoico y derivados, salicatos, jasmonatos, etileno, ABA(Thatcher, 2005).

Sin embargo son categorizados como principales señalizadores a el ácido salicílico debido a su participación en el proceso de respuesta sistémica adquirida y el ácido jasmónico en procesos de respuesta sistémica aquirida e inducida (Salgado, 2012).

El ácido salicílico y la resistencia sistémica adquirida-SAR (Figura 6)

La unión entre el elicitor y el señalizador, generaría una ruta de respuesta a la patogenicidad, esta ruta se caracteriza por la síntesis de ácido salicílico, quién va a hacer el papel de señalizador del ataque y que conjugado con su derivado el metil-salicato van a realizar el proceso de difusión de la señal del ataque a larga distancia en el interior de la planta (Rangel et al., 2010).

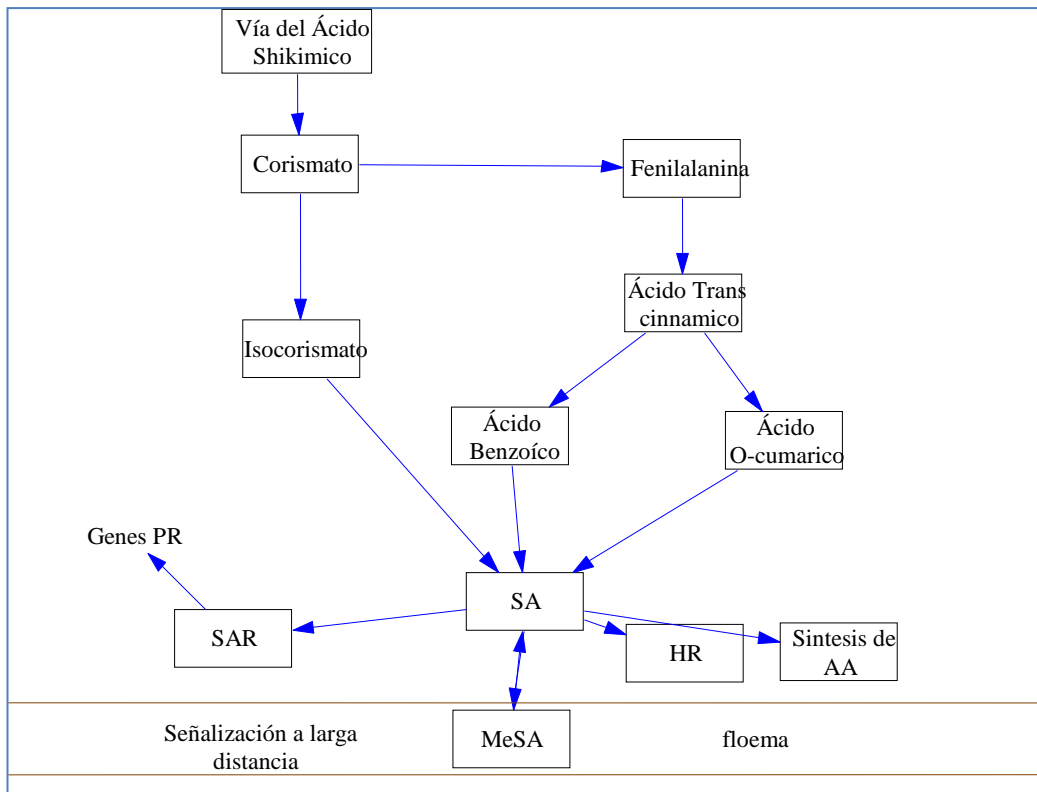


Figura 6. Ruta de señalización del SA a partir de la ruta del ácido shikímico, y Transporte a larga distancia de Metil Salicato como amplificador de la señal de presencia de un patógeno. Modificado de Salgado, 2012.

El Ácido salicílico es considerado el principal inductor de SAR

Este señalizador derivado de la fenilalanina, ha sido categorizado como fundamental para los procesos de respuesta sistémica inducida y de respuesta hipersensible. Diferentes estudios han demostrado su actividad en la defensa frente a ataques de organismos patógenos y la producción de proteínas relacionadas con la patogenicidad (Rangel, 2010). Como evidencia de este proceso han realizado estudios en *Arabidopsis* y tabaco, en donde la presencia de ácido salicílico induce la expresión de los genes PR en plantas dicotiledóneas (Tabla 2), (Cavalcanti, et al., 2006; Cabrito e Teixeira, 2009; Heil, 2000).

Tabla 2. Genes PR relacionados con RSA

FAMILIA PR	TIPO	PROPIEDADES
PR-1	PR 1a tabaco	Anti fúngico
PR-2	PR-2 Tabaco	Clase I,II Y III endo-beta-1,3-glucanasas
PR-3	P,Q Tabaco	Clase I,II, III, IV, V y VII endoquitinasas
PR-4	R Tabaco	Actividad endoquitinasa, antifungica
PR-5	Tabaco S	Inhibidor de proteasas, a-amilasas
PR-5	Taumatina	Anti fúngico
PR-6	Inhibidor I Jitomate	Inhibidor de proteasas
PR-7	Tomate P69	Endoproteinasa
PR-8	Quitinasa calabaza	Quitinasas tipo III
PR-9	Peroxidasa	Peroxidasa
PR-10	PR-1 Perejil	Ribonucleasas
PR-11	Clase V Quitinasa Tabaco	Endoquitinasas
PR-12	Rábano Rs-AFP3	Defensina
PR-13	THI2.1 Arabidopsis	Tioninas
PR-14	Cebada LTP4	Proteínas transportadoras de lípidos no específicos
PR-15	OxOa Cebada	Oxalato oxidasa
PR-16	OxOLP Cebada	proteínas tipo oxalato-oxidasa
PR-17	PRp27 Tabaco	N.D.

La síntesis de ácido salicílico parte de la fenilalanina, que en presencia de FAL es degradada a ácido cinámico, en donde posteriormente puede pasar en dos vías alternas, en la primera va de Ac. Cinámico a Ácido 0. Cumarico o partiendo del ácido cinámico a un intermediario del benzoato, que en presencia de AB2H va a producir ácido salicílico, el cual puede permanecer en esta forma estable, conjugarse a proteínas, o generar otros derivados como el salicicato de metilo, salicicato de metilo o-glucosido, o saliciloxilester-glucosa (Figura 5), (Jordán, 2006; Kamal, 2008).

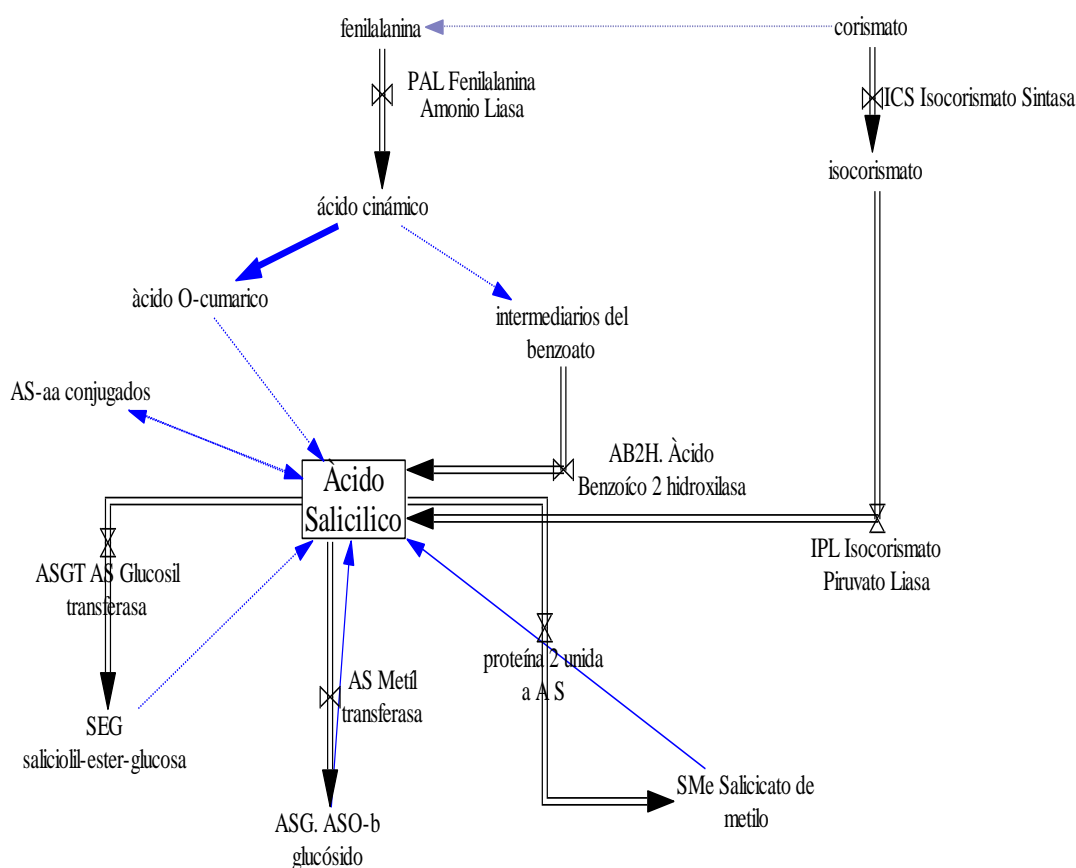


Figura 7. Síntesis de AS, modificado de Vlot *et. al.* 2009

Ácido jasmónico y respuesta sistémica inducida.

Los Jasmonatos son fitohormonas, pertenecientes al grupo de los octadecanoides, derivados del ácido linoleico y linolenico, se encuentran ligados a procesos de respuesta al estrés en la planta, inhibición de crecimiento y promoción de senescencia. Se sintetizan en mayores cantidades tras el ataque de herbívoros y están implicados en la inducción de genes en el proceso de RSI, entre las principales funciones en procesos de defensa en la planta se encuentran (Heil, 2000; Mendoza e Salavarieta, 2002):

- Inhibidores de I y II de la serina proteasa
- Inhibidor de cisteína proteasa
- Inhibidor del aspártico proteasa
- Fenol oxidasa thioninas
- Proteína inactivante de ribosomas (JIP60)

- Enzima berberina
- Citocromo P450s en la vía de la sanguinarina
- Lipasas
- Chalconasintetasa
- Dehidroflavonolreductasa
- HMG-CoA Reductasa

El ácido jasmónico es un señalizador intracelular que actúa solo o unido a un proceso de interacción hormonal con etileno y AS, bien sea de modo cooperante o antagónico. Como en el caso de patógenos necrotrofos donde estos señalizadores actúan de manera sinérgica en la activación de expresión de los genes de defensa (Kim, 2002; Rangel, et al., 2010 y Farouk e Osman, 2011).

La ruta de síntesis del ácido jasmónico parte del hidroperóxido del ácido linolénico (figura 6), el cual se convierte, mediante la acción de una hidroperóxido ciclasa en un ácido graso cíclico de 18 átomos de carbono, el 12-oxofitodienoico (12 oxo-PDA) (Tofiño et al, 2007; Torres, 2010). Este último es reducido y oxidado hasta un ácido compuesto de 12 carbonos, el antes mencionado ácido jasmónico (Wise e Abrahanson, 2008; Busi et al., 2008; Gomez et al., 2011; Graham et al., 2005)

Según el modelo propuesto por Farmer y Ryan, citado por (Sepúlveda, et al., 2005), el ácido linolénico es liberado en respuesta a señales y es convertido en jasmonatos. Estos actúan sobre un sistema de receptores que regulan la expresión génica, por ejemplo en la transcripción de genes que codifican para la síntesis de proteína inhibidora de proteinasas (Figura 8).

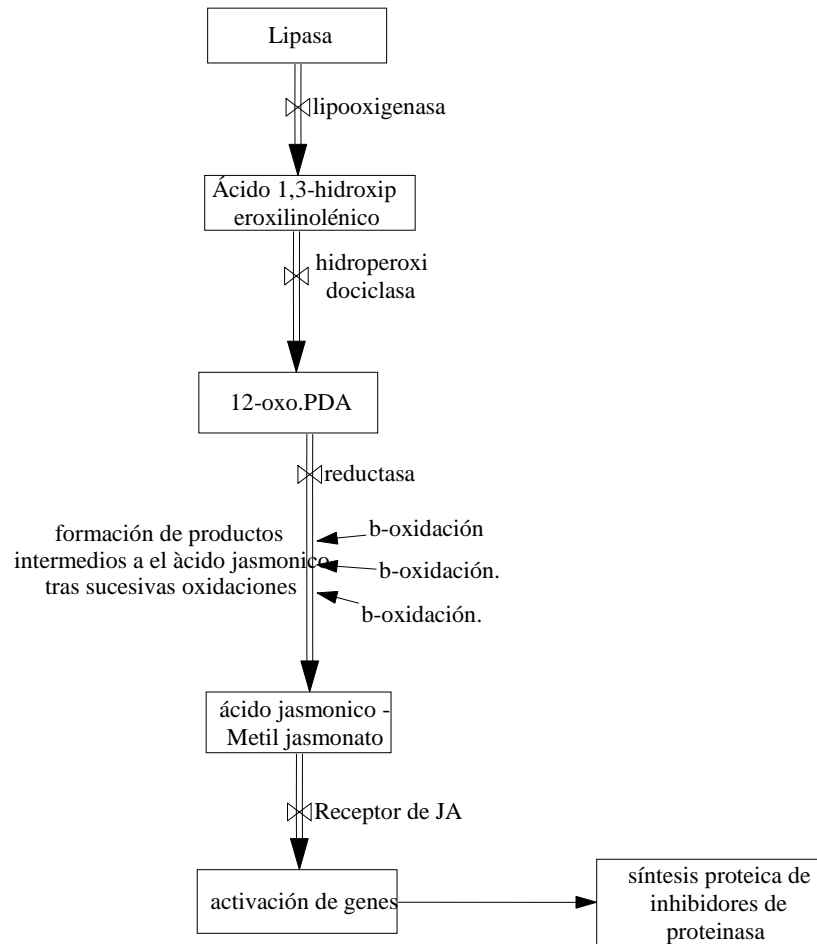


Figura 8. Ruta de síntesis de jasmónatos a partir de lipasas, modificado de (Camarena, 2002).

En este proceso estaría inscrita la sistémina y los oligourónidos producidos por el ataque de insectos o patógenos como los elicitores que actúan sobre receptores en célula blanco para iniciar la ruta de respuesta basada en los octadecanoides (Abdala, 2009; Camarena, 2002; Segura, 2005).

Fitoalexinas

Estos son compuestos de bajo peso molecular, sintetizados en la planta como resultado de la activación de un proceso de RS. Generalmente son derivados de los fenilpropanoides y para que sea efectivo su accionar requiere estar en una concentración suficiente para inhibir el ataque de un patógeno.(García e Perez, 2003).

La ruta de fitoalexinas parte de la fenilalanina, el accionar de la PAL y la formación de sustancias intermedias que van a dar origen a estos compuestos, a partir de la hidroxiflavona (Figura 9), (Heldt H. e Heltd F., 2005; Srivastava, 2001).

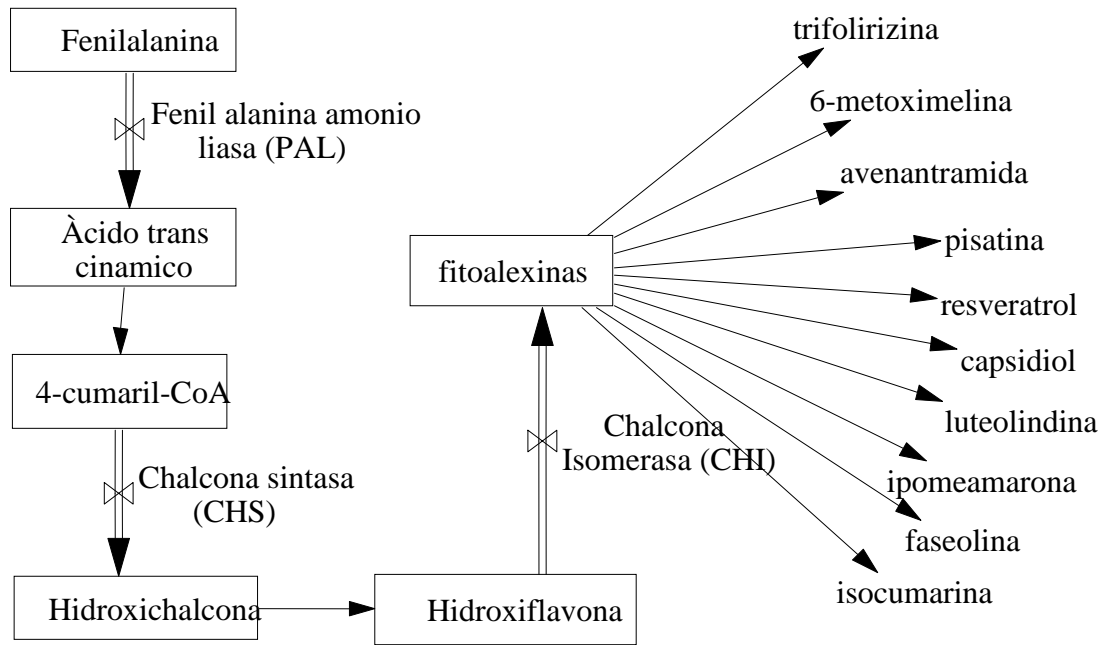


Figura 9. Ruta sintética de las fitoalexinas isoflavonoides a partir de la fenilalanina

Se han aislado múltiples fitoalexinas en diferentes especies de plantas (Thaler e Bostock, 2004), como es el caso de algunos sesquiterpenos en papa, isoflavonoides en leguminosas, furanoterpenos en convulvaceas, isocumarinas en umbelíferas, algunos Estilvenos como resveratrol, pinosilvyn, piceatannol, 5-hidroxy-lunaric-acid, bibenzil, dihidrophenanthrene, Diterpenos como casbeno, Sesquiterpenos como Hemigospol (Marín e Cespedes, 2007), entre otras, encontrándose a la fecha reportadas cerca de 150 de estas sustancias(Thatcher, 2005).

Conclusión

La RSA y RSI a pesar de manifestar dos diferentes formas de respuesta en la planta, se encuentran entrelazadas al interior de la misma, ya que para la existencia de uno u otro tipo de respuesta, la síntesis de productos como el AS, AJ y algunos de sus intermediarios, se convierte en esencial, una aparente compartimentación de los dos procesos pareciera muy

difícil, pues la interacción de las sustancias permite la amplificación y adecuada manifestación de los mecanismos de defensa en la planta, sin embargo, y partiendo de la literatura citada, el proceso de RSA pareciera comandado por el AS, mientras que el de RSI indicaría que depende en mayor medida del AJ.

Referencias

- ABDALA, G. A.; ALEMANO, S.; VIGLIOCCO, A. **Jasmonatos y respuestas de las plantas a estrés**. SAFV, Temas de Fisiología Vegetal, p.216-237, 2009.
- BAUTISTA, L. A.; BRAVO, M. A. **Importancia Ecológica de la Emisión de Compuestos Volátiles Vegetales**, en: ROJAS, J. MALO, E. Temas Selectos en Ecología Química de Insectos. El Colegio de la Frontera Sur. Mexico, p.268-282, 2012.
- BUSI, R.; YU, Q.; LENNARD, B. **Long distance pollen-mediated flow of herbicide resistance genes in *Lolium rigidum***. Theor Appl Genet, n.117, vol8, p.1281-1290, 2008.
- CABRITO, T.; TEIXEIRA, M.; **Heterologous Expression of a Tpo 1 Homolog From *Arabidopsis thaliana* Confers Resistance to The Herbicide 2,4-D and Other Chemical Stresses in Yeast**. Microbiol Biotechnology, n.84, p.927-936, 2009.
- CALLAWAY, R. M.; PENNINGS, S.C.; RICHARDS, C. L. **Phenotypic Plasticity and Interactions Among Plants**. Ecological Society of America, n.84, p.1115-1128, 2003.
- CAMARENA, G. **Octadecanoides Cómo Reguladores De La Defensa De Las Plantas**. Revista Chapingo Serie Ciencias Forestales y del Ambiente, n.8, p.107-112, 2002.
- CAVALCANTI, F. R.; RESENDE, M.L.V.; CARVALHO, C.P.S.; SILVEIRA, J.A.G.; OLIVEIRA, J.T.A. **Induced defence responses and protective effects on tomato against *Xanthomonas vesicatoria* by an aqueous extract from *Solanum lycocarpum* infected with *Crinipellis perniciosa***. Control Biológico - El sevier, n.39, p. 408-417, 2006.
- CORTEZ, A. **Systemic acquired resistance and induced systemic resistance against foliar diseases of *Agrotis stolonifera* and *Nicotiana benthamiana***. Libray an Archives Canada, v1, p.1-24, 2008.
- FAROUK, S. O.; OSMAN, M.A **The effect of plant defense elicitors on common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) growth and yield in absence or presence of spider mite (*Tetranychus urticae* Koch) infestation**. Journal of Stress Physiology & Biochemistry, n7, p5-22, 2011.
- GARCÍA, M.; PEREZ, L. **Fitoalexinas: Mecanismo de Defensa de las Plantas**. Revista Chapingo, n.9, p.5-10, 2003.
- GÓMEZ, D.; REIS, C.; ERLEI M. **Inductores abióticos de resistencia contra fitopatógenos**. Revista Química Viva, n10, p15-25, 2011.

- GRAHAM, A. L.; ALLEN, J. E.; READ, A. F. **Evolutionary Causes and Consequences of Immunopathology**. Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics, p. 373-397, 2005.
- GUERRERO, V. M.; BERLANGA, D. Z.; PAUL, E. **Proteína inhibidora de la poligalacturonasa en manzana mexicana (*Malatus domestica* Borkh)**. Tecnociencia, p.140-147, 2011.
- HEIL, M. **Different Strategies for Studying Ecological Aspects of Systemic Acquired Resistance (SAR)**. Journal of Ecology, p.706-708, 2000.
- HEIL, M. **Induction of Two Indirect Defences Benefits Lima Bean (*Phaseolus lunatus*, Fabaceae) in Nature**. Journal of Ecology, n92, p.527-536, 2004.
- HELDT, H. W.; HELDT, F. **Plant Biochemistry**. San Diego, California: Elsevier Inc. p. 921-1081, 2005.
- HERNÁNDEZ, A.; NIURKA, A.; VELÁZQUEZ, M. G.; BIGIRAMANA, Y.; AUDENAERT, K.; HOFTE, M. **Aplicación de Rizobacterias para Inducir Resistencia en los Sistemas Frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) – *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. y Magnus) Lams.-Scrib. y Tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) - *Botrytis cinerea* Pers.: Fr.** Revista Mexicana de Fitopatología, p. 99-107, 2003.
- JORDÁN, M. **Hormonas y Reguladores del Crecimiento: Etileno, Ácido Abscísico, Brasinoesteroides, Poliaminas, Ácido Salicílico y Ácido Jasmónico**. En: SQUEO, C.L., Fisiología Vegetal. La Serena, Chile: Ediciones Universidad de La Serena. p. 128-149, 2006.
- KAMAL, A.M.; ABO-ELYOUSRA, H.; HODA, E.H. **Integration of *Pseudomonas fluorescens* and acibenzolar-S-methyl**. El Sevier, p.1118-1124, 2008.
- KIM, S. H. **Arabidopsis SON1 is an F-Box Protein that regulates a novel induced defense response independent of both salicylic acid and systemic acquired resistance**. The Plant Cell, p. 1492-1482, 2002
- MARÍN, C.; CÉSPEDES, C. **Compuestos Volátiles de Plantas. Origen, Emisión, Efectos, Análisis y Aplicaciones al Agro**. Revista Fitotecnia Mexicana vol. 30, p. 1-26, 2007.
- MARTÍN, C.; RODRIGUEZ, N. **Metabolismo y modo de acción de fitohormonas**. Salamanca: Universidad de Salamanca. 2004, 265p.
- MARTÍNEZ, F. **Inducción de Defensas en los Cultivos, Productos Fitofortificantes**. ICEA. Barcelona: Servalesa.2005, 33p.
- MARTÍNEZ, S. P.; SOLÓRZANO, E.; SOSA DEL CASTILLO, D.; MARTÍNEZ, B. **Efecto De Activadores Biológicos y Químicos En La Inducción de Resistencia Sistémica Adquirida y Parámetros Productivos Del Tomate Frente a *Alternaria solani* en Campo**. Estudios Interdisciplinarios, 19-33, 2011.
- MENDOZA, C. S.; SALAVARRIETA, P. J. **Poliaminas: reguladores del crecimiento con múltiples efectos en las plantas**. Palmas, 39-36, 2002.
- MERKENS, W.; ZOETEN, G.; GAARD, G. **Observations on Ectodesmata and The Virus Infection Process**. Journal of Ultrastructure Research, p.397-405, 1972.

ORDE, K. M. **Mecanismos de defensa en las interacciones planta-patogeno.** Manejo Integrado de Plagas, 22-32, 2002.

PEÑA, J. R. **Manual De Histología Vegetal.** Madrid, España: Ediciones Mundi Prensa. Obtenido de Manual De Histologia Vegetal: disponible en: http://books.google.com.co/books?id=URwHpBfK_68C&pg=PA95&dq=ectodesmos&hl=es&sa=X&ei=RhWrT72jDI-RgQe8iLHxAg&ved=0CDIQ6AEwAA#v=onepage&q=ectodesmos&f=false, accesado: 15 de mayo de 2013.

PEREZ, S. MARTÍNEZ, S. P. SOLÓRZANO, E. SOSA DEL CASTILLO, D. MARTÍNEZ, B. **Efecto de Activadores Biológicos y Químico en la Inducción de Resistencia Sistémica Adquirida y Parámetros Productivos del Tomate Frente a *Alternaria solani* en Campo.** Revista de Estudios Interdisciplinarios, 3-19, 2011.

PEREZ, D. Y.; PEREZ, D. Y.; GALINDO, C. I.; ARVELO, F. **La Muerte Celular Programada en las Plantas: ¿Es Semenjante a la Aptosis en Animales?** Interciencia, 812-821, 2007.

PIETERSE, C.; VAN, W. S.; PELT, J. A.; KNOESTER, M.; LAAN, R. **A Novel Signaling Pathway Controlling Induced Systemic Resistance in Arabidopsis.** The Plant Cell, 1571-1580, 1998.

QUIÑONES, M. L. **Estrategias de ingenieria genetica para la obtencion de plantas trasngenicas resistentes a geminivirus.** n.2;1-22, 2007.

RANGEL, G. C.; CASTRO, E.; BELTRAN, E.; REYES DE LA CRUZ, H.; GARCIA, E. **El acido salicílico y su participación en la resistencia a patógenos en plantas.** Biológicas, p. 90-95, 2010.

RINELLA, M. J. MAXWELL, B. D.; FAY, P. K.; WEAVER, T.; SHELEY, R. L. **Control Effort Exacerbates Invasive-Species Problem.** Ecological Society of America, p. 155-162, 2010.

SALDAÑA, L. H.; JUÁREZ, C. A.; COLINAS LEÓN, M. T.; BAMBERG, J. **Activación en zimática de especies de Solanum contra *Phytophthora infestans* (Mont., de Bary).** Interciencia, p. 586-593, 2010.

SALGADO, M. L. **Inductores de resistencia a TuMV en *Arabidopsis thailaina* (L). Heynd.** Montecillo. Mexico: Colegio de postgraduados, intitución de enseñanza e investigación en ciencias agrícolas. 97p, 2012.

SANZÓN, D.; ZA VALETA, E. **Respuesta de Hipersensibilidad, una Muerte Celular Programada para Defenderse del Ataque por Fitopatógenos.** Revista Mexicana de Fitopatología, p.154-164, 2011.

SEGURA, J. **Desarrollo Vegetal. Introducción al Desarrollo. Concepto de Hormona Vegetal.** Fundamentos de Fisiología Vegetal, p. 351-376, 2006.

SEPÚLVEDA, G.; TREJO-TAPIA, G.; TREJO-ESPINO, J. L.; BERMÚDEZ, K.; RODRÍGUEZ, M. **La Producción de las Especies Reactivas de Oxígeno en las Interacciones de las Plantas con Patógenos.** Revista Mexicana de Fitopatología, p. 300-311, 2005.

SRIVASTAVA, L. M. **Plant Growth and Development: Hormones and Environment**. Orlando, Florida: Elsevier Science (USA), 2001.

TAMARGO, B. R.; BATISTA, L.A.; NIURKA, A.; FERNÁNDEZ, D. F. **Protección inducida por nanocleatos derivados de proteoliposomas de *Leptospira interrogans* serovar *Canicola***. *Vacci Monitor*, p.3-9, 2012.

TAIZ, L.; ZEIGER, E. **Plant Physiology**. Sunderland: Sinauer Associates, 2006. 672p.

THALER, J. S.; BOSTOCK, R. M. **Interactions between Abscisic-Acid-Mediated Responses and Plant Resistance to Pathogens and Insects**. Ecological Society of America, p.48-58, 2004.

THATCHER, L. **Plant defense response: what have we learnt from *Arabidopsis*?** *Functional Plant Biology*, p.1-19, 2005.

TOFIÑO, A. R.; ROMERO, H. M.; CEBALLOS, H. **Efecto del estrés abiótico sobre la síntesis y degradación de almidón. Una revisión**. *Agronomía Colombiana*, p.245-254, 2007.

TORRES, C. P. **Variación somaclonal y selección in vitro con toxinas como herramienta en la búsqueda de resistencia a enfermedades en plantas: Revisión**. *Revista de Investigación Agraria y Ambiental*, p.7-15, 2010.

TRIPATHI, D. **Role of SABP2 in Systemic Acquired Resistance Induced by Acibenzolar-S-Methyl in Plants**. Faculty of the Department of Biological Sciences, p.1-24, 2010.

VALLAD, G. E. **Systemic acquired resistance and induced systemic resistance in conventional agriculture**. *Crop Science*, p.1920-1935, 2004.

VLOT, A. C.; DEMPSE, D. A.; KLESSIG, D. F. **Salicylic Acid, a multifaceted hormone to combat disease**. *Annual Reviews of Phytopathology* v.47. p.177-206, 2009

WISE, M. J.; ABRAHAMSON, W. G. **Ducking as a Means of Resistance to Herbivory in Tall Goldenrod, *Solidago altissima***. *Ecology*, p.3275-3281, 2008.

WOLFGANG, F. 1961. **Ectodesmata and foliar absorption**. *Botanical Society of America* v 48, n8, p. 683-691.

YONG-HONG, B. Y.; LI, X.; LI, M. **Induces Resistance Against *Fusarium* and Pink Rots by Acibenzolar-S-Methyl in Harvested Muskmelon (cv. Yindi)**. *Agricultural Sciences in China*, p.58-64, 2008.

Recebido para publicação em: 22/10/2013

Aceito para publicação em: 10/06/2014