

FORO

Moléculas activadoras de la inducción de resistencia, incorporadas en programas de agricultura sostenible

Alba Stella Riveros Angarita¹

RESUMEN. Las plantas superiores han sido capaces de desarrollar una diversidad de mecanismos de defensa contra patógenos e insectos durante su evolución. Los patógenos también han co-evolucionado para ir superando estas barreras físicas y químicas. Es bien conocido que la resistencia es la regla y la susceptibilidad la excepción y, que estas complejas respuestas de defensa están bien reguladas, tanto espacial como temporalmente. Los factores que regulan las reacciones de defensa a infecciones son conocidas como moléculas activadoras o promotoras. Ellas inducen varias reacciones de defensa, tales como la producción de fitoalexinas, proteínas antimicrobianas, proteínas relacionadas con la patogenicidad, reacciones de oxidación y cambios estructurales a nivel de la pared celular, entre otras. Este artículo está enfocado al análisis de las moléculas activadoras, el papel que juegan en la interacción planta-patógeno o planta-insecto plaga, el entendimiento de los factores a nivel intra e intercelular que activan los mecanismos de defensa, la inducción de resistencia, la resistencia sistémica adquirida, la especificidad de la interacción y las múltiples vías de respuesta. Un mejor entendimiento de estos mecanismos permitiría a corto plazo, la aplicación de la inducción de resistencia en el marco de sistemas agrícolas sostenibles.

Palabras clave: Moléculas activadoras, Receptor, Inducción, Defensa en plantas, Resistencia inducida, Resistencia sistémica adquirida.

ABSTRACT. Incorporation of induced resistance elicitor molecules into sustainable agriculture programs. During their evolution higher plants have been able to develop a diversity of defence mechanisms against pathogens and insects. Pathogens in turn have co-evolved to overcome these physical and chemical barriers. It is well known that resistance is the rule and susceptibility the exception, and that these complex defence responses are both spatially and temporally well coordinated. Factors that regulate the defence responses to infection are known as activator molecules or elicitors. They induce various defence reactions such as the production of phytoalexins, antimicrobial proteins, proteins related to pathogenicity, oxidation reactions and structural changes at the cell wall level, amongst others. This paper focuses on an analysis of elicitor molecules, the role they play in plant-pathogen or plant-insect pest interactions, an understanding of the factors at intra and intercellular levels which activate the defence mechanisms, the induction of resistance, the systemic acquired resistance, the specificity of the interaction and the multiple pathways of response. A greater understanding of these mechanisms will in the short term make it possible to employ the application of resistance induction into the framework of sustainable agriculture systems.

Key words: Elicitors, Receptor, Induction, Plant defence, Induced resistance, Systemic acquired resistance.

Introducción

Desde los inicios de la agricultura, el hombre ha utilizado métodos para el control de las plagas que afectan los cultivos. No obstante, se considera que las plantas

son capaces de contrarrestar el ataque ocasionado por los patógenos e insectos plaga. Las plantas para defenderse disponen de una variedad de mecanismos de de-

¹Convenio Universidad del Tolima (Colombia)- CATIE (Costa Rica). Dirección actual: Unidad de Fitoprotección. CATIE. Turrialba, Costa Rica. asrivero@catie.ac.cr

fensa que van desde las barreras físicas hasta las reacciones bioquímicas que alertan las células entre sí, produciendo sustancias tóxicas que eliminan o inhiben la colonización por parte de la plaga. Teóricamente, las plantas poseen los genes necesarios para responder a la agresión; esta respuesta puede ser en forma constitutiva, al estar presentes de una manera permanente en la planta o no constitutiva e inducida, cuando el ataque de la plaga o la interacción entre éstos, es suficiente para desencadenar umbrales tóxicos de sustancias que bloquean la instalación de la plaga.

En los países de América tropical, la introducción de fertilizantes y plaguicidas durante los años 60 y 70, como parte de la revolución verde, fue poderosa y esperanzadora en esa época, porque lograba controlar exitosamente las plagas que afectaban los cultivos. Pero, el desarrollo de resistencia a los plaguicidas por parte de muchas plagas pusieron en tela de juicio esos programas, además provocaron serios problemas en la salud humana y animal y daños irreparables en el suelo y el ambiente. Esto ha llevado a revisar detenidamente las prácticas agrícolas y a buscar una agricultura menos contaminante, como la producción orgánica. En este tipo de producción, el empleo de sustancias obtenidas a partir de microorganismos o de plantas constituye una alternativa de protección más eficaz que los agroquímicos, desde el punto de vista ambiental y de la salud de los productores y consumidores. Recientemente, la atención se ha enfocado también al potencial para inducir en los cultivos resistencia a las plagas.

Las regiones tropicales y subtropicales, por sus características particulares, poseen una gran biodiversidad de microorganismos y especies vegetales, las cuales constituyen una fuente para la producción de plaguicidas biológicos, promotores de crecimiento y moléculas activadoras o promotoras de inducción de resistencia. De igual manera, la microflora existente en la rizosfera de las especies vegetales posee una alta diversidad de microorganismos benéficos, los cuales aún no han sido estudiados a profundidad. El uso de esta biodiversidad y de la microflora benéfica de la rizosfera deben ser consideradas, en programas de manejo integrado de plagas, como alternativas a los métodos de control tradicionales, basados en el uso de plaguicidas sintéticos.

En este artículo, se hace una revisión del concepto de moléculas activadoras o promotoras de resistencia según su origen, algunos aspectos relacionados con

la inducción y tipos de resistencia dentro del marco de la interacción planta-patógeno o planta-insectos plaga y, finalmente, la aplicación de estas moléculas en sistemas de producción sostenible.

Inducción de resistencia a plagas

La inducción de resistencia (IR) a patógenos fue descubierta a comienzos del siglo pasado (1901), con los estudios de inmunización, realizados por Ray y Beauverie; mientras que los primeros trabajos de inducción de resistencia a insectos plaga se realizaron 70 años después. A éstos se sumaron otros investigadores que hacían referencia al fenómeno (Beuverie 1901, Chester 1933, Green y Ryan 1972, Haukioja y Hakala 1975, Kuč *et al.* 1959, Loebenstein 1963, Ray 1901, Ross 1966). Sin embargo, la comunidad científica de la época hizo caso omiso a estos hallazgos, siendo ignorados completamente durante mucho tiempo. En los años 70 y 80 se publicaron algunos trabajos, que tampoco fueron considerados (Carter *et al.* 1978, Doubrava *et al.* 1988, Kuč 1982, Kuč 1987). En 1993, se demostró como funcionaban las moléculas activadoras, tanto en condiciones de invernadero como en campo, con enfermedades causadas por hongos, bacterias y virus (Kuč 1993). Estos trabajos despertaron el interés de compañías transnacionales privadas, las cuales iniciaron trabajos con el propósito de obtener y evaluar moléculas activadoras abióticas sintéticas, que catalogaron como excelentes candidatas para la inducción de resistencia. Desde entonces, el camino se ha ido abriendo lentamente y a inicios de este siglo, algunas de ellas han sido incorporadas en programas de agricultura y horticultura a escala comercial (Kuč 2001).

Esta lenta aceptación por parte de la comunidad científica es la constante en los avances de investigación. Por ejemplo, la utilidad del conocimiento generado por la genetista Barbara McClintock sobre los "genes saltarines" en maíz, fue hallada 35 años después, cuando descubrieron su aplicabilidad en medicina, para explicar genéticamente el cáncer.

En la actualidad, se han completado estudios de inducción de resistencia en 30 especies de plantas aproximadamente y, paradójicamente, el mayor desarrollo se ha experimentado en insectos, donde se han estudiado 100 especies, esto incluye resistencia inducida por patógenos, insectos plaga o sus productos y diversos grupos de moléculas activadoras orgánicas e inorgánicas (Karban y Kuč 2000).

Moléculas activadoras o promotoras de resistencia

El concepto de activador desde el inicio, fue utilizado para moléculas capaces de inducir la síntesis de fitoalexinas en la planta, en ausencia del patógeno (Albersheim y Valent 1978, Keen *et al.* 1972). En la actualidad, esta definición, se ha generalizado y aceptado para cualquier molécula química que pueda estimular mecanismos de defensa o asociados con la respuesta de defensa en las plantas. Estas moléculas activadoras hacen referencia a un amplio ámbito de compuestos, los cuales pueden ser derivados a partir de plagas, de plantas u de otros microorganismos así como a partir de preparados biológicos de origen vegetal o de análogos producidos sintéticamente. Las moléculas activadoras no deben ser tomadas como sustitutos de fungicidas, sino como, una alternativa adicional dentro de una estrategia de manejo integrado (Lyon y Newton 2000).

En una relación planta-patógeno, es conveniente hacer la distinción entre moléculas activadoras de origen vegetal, llamadas activadoras endógenas y las de origen parasitario o producidas por algún agente físico externo, conocidas como activadoras exógenas (Fig. 1). En el caso de las primeras, se sabe que las células vegetales poseen una pared celular, la cual presenta un 90% de polisacáridos (celulosa, hemicelulosa y pectinas) asociados a un 10% de proteínas y esta pared celular puede liberar moléculas activadoras endógenas, responsables de la inducción de mecanismos de defensa en ellas. Mientras que las moléculas activadoras exógenas pueden ser clasificadas en bióticas y abióticas (Cuadro 1).

La mayor parte de las moléculas activadoras exógenas producidas *in vitro*, han sido obtenidas, experimentalmente, a partir de la pared de microorganismos patógenos o no, por métodos como hidrólisis ácida parcial, tratamiento con álcalis, tratamiento al calor y degradación enzimática. Una vez aisladas estas moléculas pueden ser purificadas y caracterizadas mediante técnicas cromatográficas de separación.

Las moléculas activadoras exógenas bióticas producidas *in vivo*, son liberadas espontáneamente en los filtrados de cultivo de microorganismos patógenos o no, o pueden ser extraídas de tejido infectado por métodos de infiltración de un **tampón** que lave los espacios intercelulares, donde supuestamente ha estado colonizando previamente el patógeno biotrófico (Riveros y Lepoivre 1998, Waldmüller *et al.* 1992).

En cuanto a las moléculas activadoras exógenas abióticas, actualmente, hay disponible gran cantidad de productos (Cuadro 1), donde se incluyen aquellos semisintéticos.

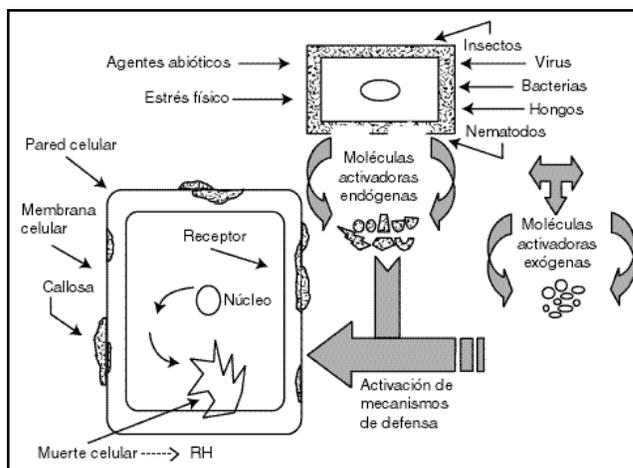


Figura 1. Tipos de moléculas activadoras resultantes de la interacción planta-patógeno o planta-insecto-plaga y algunas respuestas de defensa. Se observa el receptor de membrana y la traducción de señal desde el núcleo.

Las moléculas activadoras de inducción de resistencia pertenecen a familias químicas diversas como ácidos grasos, **RNA levaduras**, glicoproteínas, proteínas, péptidos, glicolípidos, lípidos, lipoproteínas, lipopolisacáridos, oligosacáridos, polisacáridos, entre otras.

Mecanismos de defensa de las plantas asociados con la resistencia

La hipótesis gen-por-gen expuesta por Flor (1971), define en esencia, la resistencia vertical (monogénica u oligogénica), donde por cada gen que confiere resistencia a la planta le corresponde un gen en el patógeno que le confiere virulencia o viceversa. En el análisis de la interacción planta-patógeno, se puede ver que las plantas poseen genes de resistencia (alelo dominante R-) y genes que codifican para la susceptibilidad (alelos recesivos rr) y por otro lado, el patógeno cuenta con los genes de avirulencia que lo imposibilitan para causar enfermedades (alelo dominante **Avr-**) y genes que determinan su virulencia (alelos recesivos **avr avr**). Esto es lo que explica la capacidad de resistencia de la planta, y por consiguiente se tiene una relación incompatible; por el contrario, cuando la planta es infectada, la relación es compatible. El intento de penetración del patógeno será exitoso en una relación compatible donde no exista la etapa de reconocimiento. El escenario es totalmente diferente en la relación incompatible, donde se da una fase de reconocimiento seguida de una etapa de expresión de mecanismos de defensa (Fig. 2). Entre más rápida y eficiente sea la fase de expresión, asimismo, se designa la resistencia o

Cuadro 1. Moléculas activadoras o agentes bióticos y abióticos reportados como inductores de resistencia.

Origen biótico	Origen abiótico
Hongos, bacterias, virus, nematodos, insectos (asperjados, inyectados o puestos en contacto)	Fosfatos de potasio o de sodio
Fragmentos de pared celular desde bacterias peróxido de hidrogeno)y EDTA	Especies de oxígeno activo (los AOS): ácido per-acético (ácido acético +
Fracciones de pared celular desde hongos	Cloruro férrico, Aliette (fosetil-Al)
Fragmentos de pared celular de células vegetales	Silica, glicina, ácido glutámico, ácido y -aminobutírico, ácido - aminoisobutírico
	D-fenilalanina, D-alanina, dodecyl-DL-alanina, dodecyl DL-valina, DL-triptofano y riboflavina
Fluido intercelular extraído de plantas infectadas	Acido <i>m</i> -hidroxibenzoico, ácido <i>p</i> -hidroxibenzoico
	Acido salicílico, metil ester del ácido jasmónico, etileno
Extractos de origen vegetal	Acido isovanílico, ácido vanílico, ácido siringico, ácido protocateiquico
	Floroglucinol, ácido galico, ácido 1,3,5 benzeno tricarbóxico, ácido poliacrílico
Preparaciones de cultivos en crecimiento de: bacterias, levaduras e insectos	Acido D-galacturónico, ácido D-glucurónico, glicolato, ácido oxalico
Fluido de esporas en germinación de hongos	Acido oleico, ácido linoleico, ácido arácidonico, ácido eicosapentaenoico
	Paraquat, acifluorfen, clorato de sodio, oxido nítrico
	Acido 2,6-dicloroisonicotínico
Preparaciones a partir de aparatos bucales y secreciones de insectos (volicitin)	Benzo(1,2,3)thiadiazolel-7-carbothioic acid s-methyl ester
Fracciones de glucano, quitin, pectina o quitosan degradados desde la pared de microorganismos por tratamiento con enzimas	Probenazole, Acido 2,2 dicloro-3,3 di-metil ciclopropano carbóxico
Exudados de rizobacterias promotoras de crecimiento	Penantrolina y sales de metales complejos como: cobalto, hierro y cobre
	Laminarina, quitosan, quitin, quitin coloidal y glucanos sintéticos
	Messenger™, Detergentes

tolerancia del hospedante. Con base en este concepto Keen (1975) realizó una serie de investigaciones, las cuales le permitieron plantear la hipótesis de molécula activadora específica-receptor específico.

Estas reacciones de defensa han sido caracterizadas ampliamente en el ámbito celular, histológico, bioquímico, enzimológico y molecular (Fig. 3). Como respuestas pasivas en la pared celular o en los espacios intercelulares están la lignina, la callosa, capas de corcho o suberina, depósitos de gomas, la cutina, glicosidos fenólicos, fenoles, quinonas, esteroides, glicoalcaloides, terpenoides y proteínas (tioninas). Entre las respuestas activas, las cuales progresan después de la infección están las fitoalexinas, especies activas de oxígeno, activación del programa de muerte celular (PMC), radicales libres, los iones calcio, siliconas y silicatos, polifenoloxidasas, peroxidasas, fenilalanina amoniaco liasa, polímeros de pared unidos a formas fenólicas, glicoproteínas ricas en glicina o hidroxiprolina, callosa, lignina, lipooxigenasas, fosfolipasas, tioninas, proteínas ricas en leucina, proteínas antimicrobianas, ribonucleasas, proteasas, peptidos y proteínas relacionadas con la pato-

genicidad (quitinasas y β -1,3-glucanasas, entre otras).

Las proteínas relacionadas con la patogenicidad (PRs), se les ha definido como proteínas que se acumulan en respuesta a la infección, y se pueden localizar tanto en los espacios inter como intracelulares, lo cual las hace ser básicas o ácidas; sin embargo, principalmente se han encontrado almacenadas en las vacuolas (Yun *et al.* 1997). Inicialmente, en la relación planta-patógeno, se identificaron cinco clases de proteínas relacionadas con la patogenicidad, caracterizadas mediante técnicas bioquímicas y moleculares (Bol *et al.* 1990). Posteriormente, se reconocieron 11 familias de proteínas relacionadas con la patogenicidad y recientemente, se han incluido tres familias más (PR-12, PR-13 y PR-14) a la lista (van Loon y van Strien 1999). También en la relación planta-insectos plaga, se ha informado la inducción de las proteínas relacionadas con la patogenicidad y se ha recomendado tener especial cuidado con las quitinasas, porque se han determinado efectos negativos sobre insectos mutualistas (Heil *et al.* 1999, Inbar *et al.* 1999, Mayer *et al.* 1996).

Otro mecanismo que ha sido trascendental en la

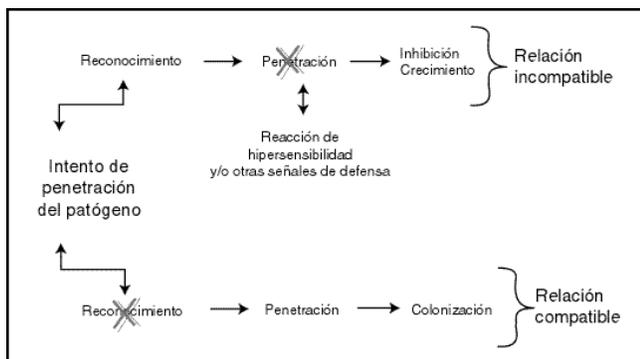


Figura 2. Comunicación parasitaria entre planta-patógeno para determinar la compatibilidad o incompatibilidad de la relación.

inducción de resistencia, es la reacción de defensa necrótica rápida y localizada, reacción hipersensible acompañada de muerte celular. La reacción hipersensible fue descrita por primera vez por Stakman (1915) ocurriendo únicamente en plantas resistentes. La reacción hipersensible está asociada al bloqueo en el desarrollo del patógeno (bacteria, hongo o virus), por la aparición de gránulos café que se tornan rápidamente en puntos necróticos coalescentes que se extienden al citoplasma de la célula invadida (Fig. 1). Se ha considerado que la reacción hipersensible es una forma de programa de muerte celular en plantas, donde intervienen intermediarios de oxígeno reactivos "sistema redox", iones superóxidos y el peróxido de hidrógeno. No se conoce si la reacción hipersensible es pre-requisito para la resistencia o simplemente es la consecuencia de otros mecanismos que limitan al patógeno. Se han encontrado casos de plantas interactuando con bacterias, hongos y virus que siendo resistentes, no utilizan la señal de reacción hipersensible, lo cual cuestiona el papel central y prioritario que siempre se les había asignado (Bendahmane *et al.* 1999). No obstante, aún quedan preguntas sin responder sobre este tipo de reacción y el programa de muerte celular que deben ser abordadas con técnicas genéticas, bioquímicas y citológicas (Kombrink y Schmelzer 2001).

La inducción de resistencia en tejido local y sistémico

La inducción de resistencia como ya se mencionó consiste en la estimulación, por parte de moléculas activadoras, de los mecanismos de defensa en el hospedante. Ross (1966) denominó este mecanismo como resistencia sistémica adquirida. En esta sección se profundizará en la inducción de resistencia sistémica (IRS) y la resistencia sistémica adquirida (RSA). Es

importante mencionar que ha existido confusión en la terminología y su significado, inclusive, algunos investigadores emplean estos términos como sinónimos mientras otros los consideran diferentes. En el 1º Congreso Internacional sobre inducción de resistencia a enfermedades en plantas, celebrado en Corfu, Grecia en mayo del 2000, se discutió esta terminología, aceptando ambos términos como sinónimos. Por tanto, se puede hacer referencia a inducción de resistencia sistémica en la relación planta-insectos plaga y a la resistencia sistémica adquirida en la interacción planta-patógeno, pues aunque el término inicial fue adquirida a partir de 1997, se le conoce como inducida. Estas comienzan con una inducción de resistencia local, con producción de una señal desde la parte infectada y luego se traslada a otra parte de la planta, induciendo o amplificando las reacciones de defensa (Fig. 4). Cuando se está frente a bacterias promotoras (no patogénicas) del crecimiento, que normalmente colonizan la raíz, ellas son capaces de inducir resistencia local y transferirla a otras partes de células y tejidos de la planta, consiguiéndose la inducción de resistencia sistémica, en este caso, se recomienda colocar el prefijo inducción por rizobacteria (Métraux 2001).

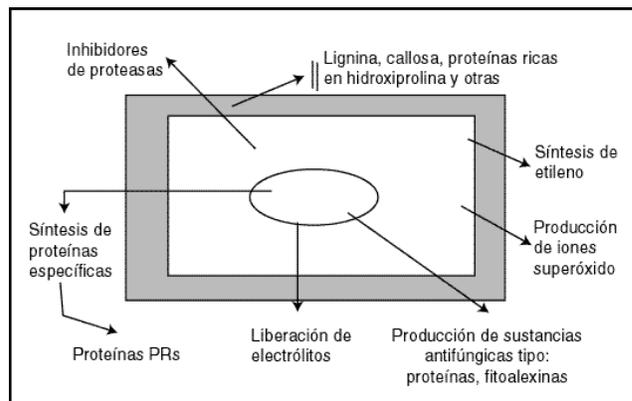


Figura 3. Respuestas de defensa de la planta posterior al reconocimiento de la plaga y desencadenamiento de mensajes desde el núcleo celular con translocación al sitio donde se encuentra localizado el agresor.

Aplicaciones prácticas de las moléculas activadoras de IRS o RSA como mecanismos de protección en agricultura

En programas de mejoramiento para la resistencia a plagas un objetivo es lograr la completa inmunidad. Esa excelencia no se ha logrado por la dificultad de integrar múltiples niveles de resistencia contra un amplio ámbito de plagas, unido a otras características deseables como productividad y calidad de la cosecha (Lyon y Newton 2000).

Actualmente, se cuenta con gran cantidad de moléculas activadoras de inducción de resistencia local o sistémica (Cuadro 1). Estas moléculas han sido evaluadas en invernadero y algunas de ellas probadas también en condiciones de campo y posteriormente, patentadas. Las siguientes son algunas de las moléculas activadoras comercializadas, que han logrado la protección de cultivos, es decir la aspersión del producto funciona como una “vacuna” para la planta y la protege de infecciones futuras, lo cual constituye una labor preventiva y no curativa.

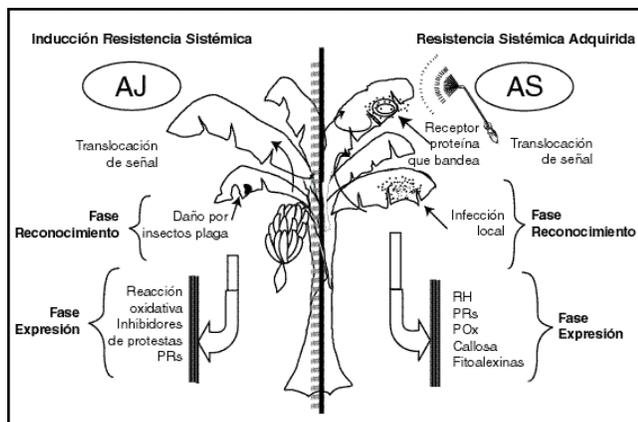


Figura 4. Comparación del modo de acción de los mensajeros secundarios AS y AJ en la IRS o RSA, tanto en la relación planta-patógeno como en la relación planta-insectos plaga.

Mediante el empleo del modelo biológico para resistencia sistémica adquirida en pepino cohombro propuesto por Kuč (1982), se descubrieron dos clases de moléculas activadoras que reproducían la misma actividad biológica: la primera el INA, ácido 2,6-dicloro isonicotinico y la segunda, el benzo[1,2,3] thiadiazole con el derivado comercial producido por Novartis Crop Protection para 1998, el S-methyl benzo[1,2,3]thiadiazole-7-carbothiate (=acibenzolar-S-metil o BTH) catalogada como CGA245704 y adscrito con la denominación de BION[®] para Europa o ACTIGARD[™] para los Estados Unidos. El INA y el BTH actúan como sustitutos del ácido salicílico (AS) en una resistencia sistémica adquirida. BASF Corporation comercializa con el nombre de MILSANA[™], un producto sintético equivalente al obtenido del extracto de la planta *Reynoutria sachalinensis*, el cual ha dado buenos resultados en ornamentales y huertos hortícolas (Daayf *et al.* 1998).

El probenazole (ORYZEMATE[™]) ha sido utilizado en la relación parasitaria arroz-*Pyricularia*

oryzae-o-Xanthomonas oryzae; no obstante, su modo de acción no está aún totalmente claro (Watanabe *et al.* 1979).

El producto comercial OXYCOM[™] (Redox Chemicals, Idaho, USA), está constituido por dos componentes: un 5% v/v de una solución de ácido peracético {ácido acético + peróxido de hidrógeno} y por una mezcla de nutrimentos de plantas, los dos componentes son mantenidos por separado antes de mezclarse y aplicarse inmediatamente. El modo de acción de este producto está dentro de un sistema de resistencia sistémica adquirida con inducción de enzimas asociadas con el proceso de oxidación (Kim *et al.* 2001).

Las proteínas "harpins" dieron origen al producto comercial MESSENGER[™] registrado por la Empresa Eden Biosciences (WA-USA). Este consiste de una molécula activadora de inducción de resistencia natural y promotora de sistemas de crecimiento, evaluada para el control de enfermedades bacterianas y fungosas en tomate, pimienta, trigo, fresa, uva, pepino, melón, arroz y manzana. Este producto combina biotecnología y tecnologías no contaminantes, el cual fue avalado por la EPA en abril de 2000 (Barón 2001).

La figura 4 ilustra el análisis comparativo entre el modo de acción del ácido salicílico y el ácido jasmonico en musáceas. La resistencia sistémica adquirida se representa con una molécula mediadora de la resistencia, un mensajero secundario; mientras el ácido salicílico muestra lo determinado por Tally *et al.* (2000) en evaluaciones del BION[™] sobre cultivares susceptibles. Esto es una inducción de resistencia local generada por el patógeno que inicia la transferencia de la señal de defensa a otras partes de la planta, que son reforzadas con la aspersión del producto protector o la molécula activadora, logrando que los mecanismos bioquímicos de resistencia alcancen niveles similares a los que se dan en un tejido inducido biológicamente. Estos autores indican que el tiempo de inducción para alcanzar un umbral verdadero de protección varía entre 2 y 4 días y que la duración del efecto de protección es de aproximadamente seis semanas. Ellos también trabajaron con otros cultivos y aunque se informó en plantas dicotiledoneas, la duración del efecto podría ser menor debido a la presencia de múltiples meristemas, lo cual aumenta el gasto metabólico. En este artículo no se analiza el consumo ni uso de la energía en la inducción de resistencia porque en un artículo (Bustamante y Patiño 2001) publicado anteriormente en esta revista se incluye una revisión extensa sobre el tema.

En la figura 4 se muestra, el proceso de inducción de resistencia sistémica para las Musáceas, este es hipotético porque no se han realizado estudios de reconocimiento de la señal en este cultivo vs el control de insectos plaga. La inducción de resistencia sistémica es bien conocida en la relación planta-insectos plaga, en la cual todo gira en torno al ácido jasmónico que como mensajero secundario realiza un trabajo muy similar a la inducción de resistencia local y luego se generaliza en la planta. El análisis conjunto de la actividad del ácido salicílico y del ácido jasmónico (Fig. 5), muestra que no deben usarse ambos productos simultáneamente, porque existe una acción de bloqueo que inhibe ciertas reacciones de defensa. Es importante notar que el modo de acción del ácido jasmónico para el control de insectos plaga resulta más eficaz que otros mediadores como etileno o ácido salicílico empleados aisladamente (Staswick y Lehman 2000).

Comentarios finales

La revisión del tema muestra que se han dado progresos en el estudio de la inducción de resistencia sistémica o resistencia sistémica adquirida. No obstante, es claro que se requiere mayor investigación para comprender los pasos intermediarios en las vías biosintéticas, porque aún no es evidente como se lleva a cabo la regulación del ácido salicílico ni del ácido jasmónico como intermediarios de las reacciones de defensa. Es aquí donde los mutantes con deficiencias en la producción de uno de estos componentes claves en la biosíntesis o en el caso del programa de muerte celular ayudarían a responder preguntas. Muchos otros elementos claves de la interacción planta-patógeno o planta-insectos plaga son desconocidos, y no se ha determinado con exactitud cuales son los supresores que pueden intervenir. En los próximos años, sin duda, se van a dar avances en el reconocimiento de un mayor número de receptores de membrana.

En cuanto a las moléculas sintéticas activadoras de la inducción de resistencia, en la última década, se han producido avances significativos, tanto el conocimiento como el entendimiento y aceptación de su importancia. Actualmente, a nivel mundial gran cantidad de investigadores en el tema trabajan en diferentes aspectos de esta temática. Muchas instituciones de América Latina y el Caribe también desarrollan investigaciones en este sentido, específicamente aplicando el control alternativo de plagas en cultivos de importancia económica para la región. Una implementación adecuada de estas metodologías requerirá un po-

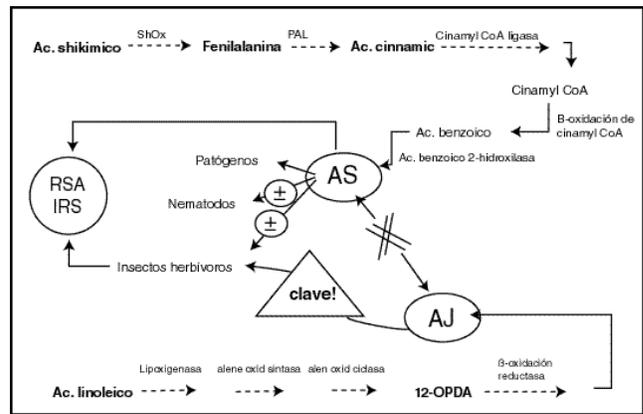


Figura 5. Análisis comparativo de las rutas metabólicas de los intermediarios de defensa AS y AJ. 12-OPDA= ácido oxo-fitodienoico.

co más de tiempo, y es necesario contar con estudios de costo-beneficio de los productos generados, en función del gasto metabólico y energético de la planta susceptible para activar sus mecanismos de defensa y ponerlos en condiciones óptimas para contrarrestar al invasor. Quizás, este costo sea menor, dependiendo del genoma del hospedante; un genotipo tolerante requeriría mucha menos inversión de energía. También es prioritario estudiar en detalle la fitotoxicidad y su manejo y así como los efectos sobre los microorganismos mutualistas que coexisten en sistemas agrícolas.

Literatura citada

Albersheim, P.; Valent, B.S. 1978. Host-pathogen interactions in plants when exposed to oligosaccharides of fungal origin defend themselves by accumulating antibiotics. *J. Cell. Biol.* 78: 627-643.
 Baron, J. 2001. Estrategias de manejo de la resistencia. IR-4 Project. Eden Bioscience, WA, USA
 Beauverie, J. 1901. Essais d'immunization des vegetaux contre les maladies cryptogamiques. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Seances de l'Academie des Sciences, Paris* 133: 107-110.
 Bendahmane, A.; Kanyuka, K.; Baulcombe, D.C. 1999. The Rx gene from potato controls separate virus resistance and cell death responses. *Plant Cell* 11: 781-791.
 Bol, J.F.; Linthorst, H.J.M.; Cornelissen, B.J.C. 1990. Plant pathogenesis-related proteins induced by virus infection. *Annual Review of Phytopathology* 28:113-138.
 Bustamante, E.; Patiño, L.F. 2001. En búsqueda de un sistema de resistencia estable en plantas cultivadas. *Manejo Integrado de Plantas (Costa Rica)* 60:3-14.
 Carter, G.A.; Chamberlain, K.; Wain, R.L. 1978. Investigations on fungicides. XX. The fungitoxicity of analogues of the phytoalexin 2-(2'-methoxy-4'-hydroxyphenyl)-6-methoxy-benzofuran (vignafuran). *Annals of Applied Biology* 88: 57-64.
 Chester, K. 1933. The problem of acquired physiological immunity in plants. *Quar. Rev. Biol.* 8:129-154, 275-324.

- Daayf, F; Schmitt, A; Belanger, RR. 1998. Evidence of phytoalexins in cucumber leaves infected with powdery mildew following treatment with leaf extracts of *Reynoutria sachalensis*. *Plant Physiology* 113:719-727.
- Doubrava, NS; Dean, RA; Kuc, J. 1988. Induction of systemic resistance to anthracnose caused by *Colletotrichum lagenarium* in cucumber by oxalate and extracts from spinach and rhubarb leaves. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 33:69-79.
- Flor, HH. 1971. Currents status of the gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology* 9: 275-296.
- Green, TR; Ryan, CA. 1972. Wound-induced proteinase inhibitor in plant leaves a possible defense mechanism against insects. *Science* 175 776-777.
- Haukioja, E; Hakala, T. 1975. Herbivore cycles and periodic outbreaks . Formulation of a general hypothesis. Report of the Kevo Subarctic Research Station 12: 1-9.
- Heil, M; Fiala, B; Boller, T; Linsenmair, KE. 1999. Reduced chitinase activities in ant plants of the genus *Macaranga*. *Natur-wissenschaften* 86: 146-149.
- Inbar M; Doostdar, H; Leibe, GL; Mayer, RT. 1999. The role of plant rapidly induced responses in asymmetric inter-specific interactions among insect herbivores. *J. Chem Ecol* 25:1961-1979.
- Karban, R; Kuc, J. 2000. Induced resistance against pathogens and herbivores: an overview. *In* Induced plant defenses against pathogens and herbivores: Biochemistry, Ecology and Agriculture. Agrawal, AA; Tuzun, S; Bent, E. Ed. St. Paul, Minnesota, USA, APS Press. p. 1-16.
- Keen, NT; Partridge, JE; Zaki, AI. 1972. Pathogen produced elicitor of a chemical defense mechanisms in soybeans monogenically resistant to *Phytophthora megasperma* var. *sojae*. *Phytopathology* 62: 768.
- Keen, NT. 1975. Specific elicitors of plant phytoalexin production: determinants of race specificity in pathogens?. *Science* 187:74-75.
- Kim, YC; Blee, KA; Robins, J; Anderson, AJ. 2001. Oxycom™ under field and laboratory conditions increases resistance responses in plants. *In* Induced plant defenses against pathogens and herbivores: Biochemistry, Ecology and Agriculture. Agrawal, AA; Tuzun, S; Bent, E. Ed. St. Paul, Minnesota, USA, APS Press. p. 129-136.
- Kombrink, E; Schmelzer, E. 2001. The hypersensitive response and its role in local and systemic disease resistance. *European Journal of Plant Pathology* 107:69-78.
- Kuč, J; Barnes, E; Daftsios, A; Williams, E. 1959. The effect of amino acids on susceptibility of apple varieties to scab. *Phytopathology* 49:313-315.
- Kuč, J. 1982. Induced immunity to plant disease. *BioScience* 32:854-860.
- Kuč, J. 1987. Plant immunization and its applicability for disease control. *In* Innovative approaches to plant disease control. Chet, I. Ed. New York, John Wiley. p. 255-274.
- Kuč, J. 1993. Non pesticide control of plant disease by immunization. *In* Lyr, H; Potter, C Ed. Suttgart, Ullmer Publication. p. 225-237.
- Kuč, J. 2001. Concepts and direction of induced systemic resistance in plants its application. *European Journal of Plant Pathology* 107: 7-12.
- Loebenstein, G. 1963. Further evidence on systemic resistance induced by localized necrotic virus infections in plants. *Phytopathology* 53:306-308.
- Lyon, GD; Newton, AC. 2000. Implementation of elicitor mediated induce resistance in agriculture. *In* Induced plant defenses against pathogens and herbivores: Biochemistry, Ecology and Agriculture. Agrawal, AA; Tuzun, S; Bent, E. Eds. St. Paul, Minnesota, USA, APS Press. p. 299-318.
- Mayer, RT; McCollum, TG; McDonald, RE; Polston, JE; Doostdar, H. 1996. *Bemisia* feeding induces pathogenesis-related proteins in tomato. *In* Gerling, D; Mayer RT Ed. *Bemisia* 1995: Taxonomy, biology, damage control and management Andover, Hants, UK, Intercept. p. 179-188.
- Métraux, JP. 2001. Systemic acquired resistance and salicylic acid: current state of knowledge. *European Journal of Plant Pathology* 107: 13-18.
- Ray, J. 1901. Les maladies cryptogamiques des vegetaux. *Revue Generale de Botanique* 13:145-151.
- Riveros, AS; Lepoivre, PH. 1998. Alternativas bioquímicas para el control indirecto de Sigatoka en Musáceas. *In* Reunión ACORBAT (8,1998, Guayaquil, Ecuador). Resúmenes. p. 436-447.
- Ross, A. 1966. Systemic effects of local lesion formation. *In* Beemster, A; Dykstra, S Eds.. Amsterdam, North. p. 127-150.
- Stakman, EC. 1915. Relation between *Puccinia graminis* and plants highly resistant to its attack. *J. Agric. Res* 4: 193-199.
- Staswick, PE; Lehman, CC. 2000. Jasmonic acid-signaled responses in plants. *In* Induced plant defenses against pathogens and herbivores: Biochemistry, Ecology and Agriculture. Agrawal, AA; Tuzun, S; Bent, E. Eds. St. Paul, Minnesota, USA, APS Press. p. 117-136.
- Tally, A; Oostendorp, M; Lawton, K; Staub, TH; Bassi, B. 2000. Commercial development of elicitors of induced resistance to pathogens. *In* Induced plant defenses against pathogens and herbivores: Biochemistry, Ecology and Agriculture. Agrawal, AA; Tuzun, S; Bent, E. Ed. St. Paul, Minnesota, USA, APS Press. p. 357-369.
- Van Loon, LC; van Strien, EA. 1999. The families of pathogenesis-related proteins, their activities and comparative analysis of PR-1 type proteins. *Physiol Molec Plant Pathol* 55: 85-97.
- Waldmüller, T; Cosio, EG; Grisebach, H; Ebel, J. 1992. Release of highly elicitor- active glucans by germinating zoospores of *Phytophthora megasperma* f.sp. *glycinea*. *Planta* 188: 498-505.
- Watanabe, T; Sekizawa, Y; Shimura, M; Suzuki, Y; Matsumoto, K; Iwata, M; Mase, S. 1979. Effects of probenazole (Oryzemat®) on rice plants with reference to controlling rice blast. *Journal of Pesticides Science* 4:53-59.
- Yun, D; Bressan, RA; Hasegawa, P. 1997. Plant antifungal proteins. *Horticultural Review* 14: 39-87.