

## Jasmonatos y respuestas de las plantas a estrés

**Abdala Guillermina, Alemo Sergio, Vigliocco Ana**

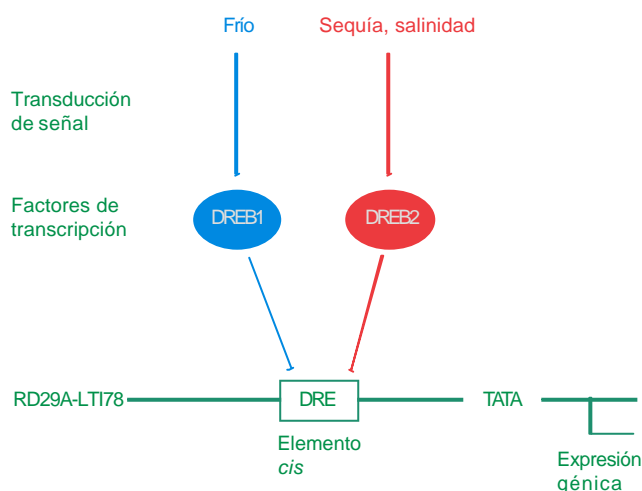
Departamento de Ciencias Naturales. Facultad de Ciencias Exactas, Físico-Químicas y Naturales. Universidad Nacional de Río Cuarto. Ruta 36-Km 601. Río Cuarto, Córdoba.

E-mail: [gabdala@exa.unrc.edu.ar](mailto:gabdala@exa.unrc.edu.ar)

### ÁCIDO JASMÓNICO Y DERIVADOS EN ESTRÉS ABIÓTICO

Una de las diferencias que tienen las plantas con los animales es la carencia de movilidad, lo que las expone a condiciones ambientales desfavorables entre las cuales se mencionan la sequía, bajas temperaturas y alta salinidad entre las más importantes, provocando limitaciones en el crecimiento y productividad de las plantas (Bohnerth y col., 1995; Boyer y col., 1982).

En respuesta a estas condiciones de estrés se producen una serie de modificaciones



en los niveles endógenos de hormonas, alteraciones en el metabolismo de fosfolípidos, síntesis de proteínas relacionadas a estrés, regulación en la expresión de genes y factores de transcripción. Algunos de los factores de transcripción en muchos casos son comunes a los distintos tipos de estrés. En *Arabidopsis thaliana*, Knight y Knight (2001) propusieron que algunos factores de transcripción tales como DREB1 y DREB2, desempeñan un rol clave como

**Fig. 1.** Los factores de transcripción DREB1 y DREB2 son componentes claves del diálogo entre señales de frío y sequía en *Arabidopsis thaliana*. Adaptado de Knight y Knight (2001).

componentes del diálogo producido entre las señales de frío y sequía (Fig. 1).

En relación al papel de las hormonas en las respuestas a estrés, en la última década diversos autores han propuesto que los octadecanoicos y los jasmonatos (JAs) están implicados en las respuestas a estrés biótico y abiótico.

Lehmann y col. (1995) informaron que el contenido endógeno de JAs se incrementa rápidamente en segmentos de hojas de cebada sometidos a estrés osmótico con sorbitol

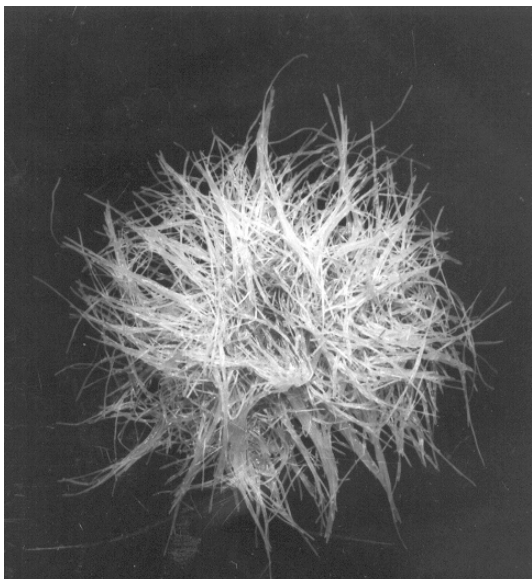
o manitol. Moons y col. (1997) determinaron que en raíces de arroz sometidas a estrés salino se producía un aumento gradual de metiljasmónico (MeJA) conjuntamente con la inducción de una peroxidasa catiónica y dos nuevas proteínas relacionadas a patogénesis y posteriormente, Kramell y col. (2000) observaron un rápido y transitorio aumento en el contenido de JA, OPDA y sus respectivos metil-ésteres en cebada luego de tratamientos con sorbitol o manitol.

Investigaciones realizadas por nuestro grupo han aportado evidencias de que plantas tolerantes a estrés poseen niveles más elevados de estos compuestos que las sensibles. En tomate, el cv. Pera tolerante a sal, presentó mayores niveles endógenos de ácido jasmónico (JA) y de su precursor, el ácido 12-oxo-fitodienoico (OPDA), que el cv. sensible Hellfrucht Frühstamm. Además, ambos cultivares respondieron al estrés salino modificando diferencialmente sus niveles de JA. Por otra parte, en respuesta al tratamiento salino se observó acumulación de lipoxigenasas (LOX) y óxido de aleno sintetasa (AOS), proteínas enzimáticas involucradas en la síntesis de JAs, y además inducción de una proteína denominada inhibidor de proteasa (PIN2) también inducida por JA. La acumulación de LOX fue más pronunciada en las plantas del cv. Hellfrucht Frühstamm sometidas a estrés. Tratamientos con NaCl y JA causaron la acumulación de mRNA de óxido de aleno sintetasa (AOS-mRNA) y mRNA de inhibidor de proteasa (PIN2-mRNA). Estos resultados indicaron que el estrés salino provocó una respuesta diferencial en las plantas de tomate tolerantes y sensibles (Pedranzani y col., 2003).

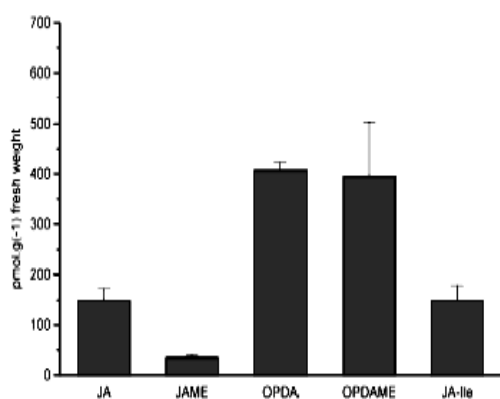
El incremento del contenido de JA en respuesta a sal, en follaje y raíces de plantas de tomate, en adición al conocimiento que: i) la síntesis de este compuesto se produce en las hojas (Sembdner y Partier, 1993; Creelman y Mullet, 1997; Mueller, 1997), ii) enzimas importantes en la biosíntesis de JA, como LOX y AOS, se localizan en hojas de *Arabidopsis thaliana* (Bell y col., 1995; Laudert y col., 1996), iii) OPDA, precursor de JA se localiza en cloroplastos (Blée y Joyard, 1996), nos llevó a plantear el siguiente interrogante: la mayor producción de JA en plantas bajo condiciones de estrés es consecuencia de la estimulación de su síntesis en hojas, o bien, síntesis de JA podría también ocurrir en raíces, en este caso órgano receptor del estrés ?.

Para dilucidar este interrogante se trabajó con raíces de tomate del cv. Pera transformadas con *Agrobacterium rhizogenes*, lo cual produce raíces en cabellera (Fig. 2). El primer indicio que sostenía nuestra hipótesis fue la detección de mRNA de otra de las enzimas de la vía de síntesis de JA, la óxido de aleno ciclasa (AOC) y de la correspondiente proteína AOC en células parenquimáticas de raíces de tomate (Hause y col., 2000).

El hallazgo de JA, OPDA, formas metiladas de ambos compuestos, y el conjugado de JA-isoleucina en raíces controles de 30 días de cultivo (Fig. 3) permitió corroborar nuestra hipótesis. El precursor OPDA y su forma metilada presentaron niveles



**Fig. 2.** Raíces de tomate transformadas con *Agrobacterium rhizogenes*.



**Fig. 3.** Jasmonatos identificados en raíces transformadas de tomate de 30 días de cultivo.

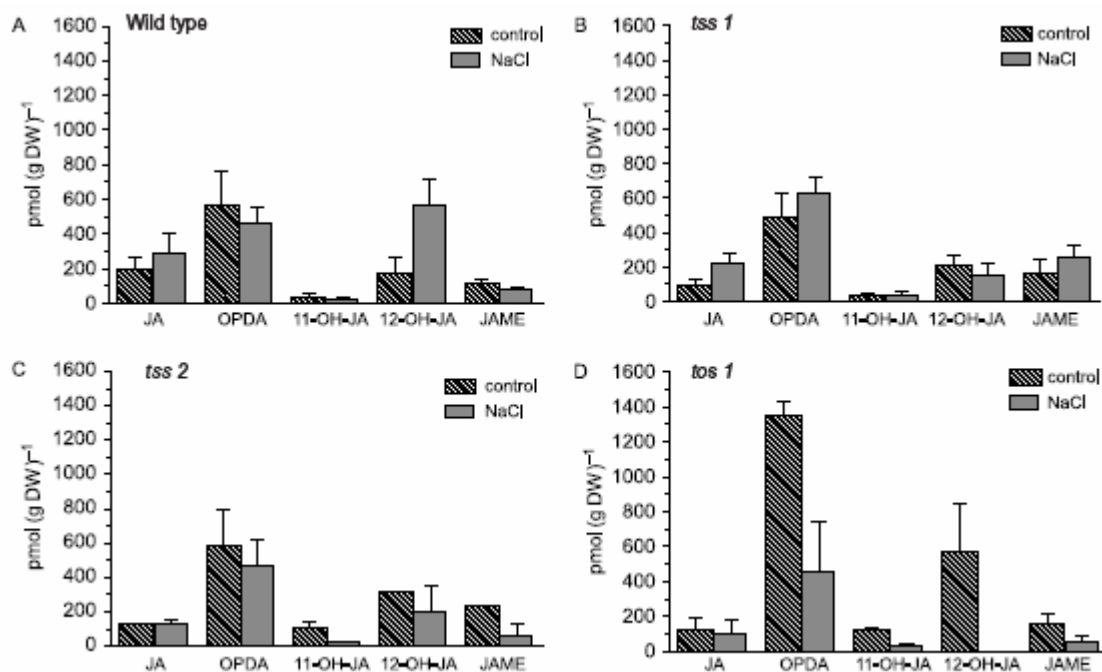
mutantes hipersensibles a estrés salino y osmótico contribuyó al conocimiento de las respuestas de las plantas frente a estrés. Utilizando semillas secas y plántulas de tomate cv. Moneymaker (*wt*) y sus respectivos mutantes *tss1*, *tss2*, *tos1* hipersensibles informamos la detección de OPDA, JA, 11-OH-JA, 12-OH-JA y metiljasmónico (MeJA). Los principales compuestos en semillas *wt* y *tss1*, *tss2*, *tos1* fueron los hidroxilados de JA; 12-OH-JA fue el componente mayoritario en las semillas secas *wt* y en *tss2* y *tos1*. El contenido de estos derivados fue mayor en semillas que en plántulas. Las plántulas *wt* tratadas con NaCl incrementaron 12-OH-JA; en cambio, las plántulas *tss1* incrementaron JA en respuesta al tratamiento salino (Fig. 4).

superiores que JA y su derivado metilado, aunque el contenido del conjugado fue similar al de JA.

Cuando las raíces en cabellera fueron sometidas a salinidad los niveles de estos compuestos incrementaron, siendo la magnitud del incremento superior para JA y OPDA. Asimismo, se identificaron los derivados hidroxilados de JA, 11-OH-JA y 12-OH-JA, en raíces de 14 días. Cultivos bacterianos puros de *Agrobacterium rhizogenes* no fueron capaces de sintetizar estos compuestos, por lo que se descartó que los JAs identificados pudieran provenir de *Agrobacterium*.

En consecuencia se propuso que los compuestos detectados eran sintetizados por las raíces, demostrando la capacidad de estos órganos de sintetizar JAs de igual modo que las hojas, y que los niveles de JAs en raíces son modificados por el estrés salino (Abdala y col., 2003).

En la actualidad, diferentes aproximaciones genéticas son utilizadas en la determinación de genes y procesos fisiológicos claves en el estudio de los diferentes tipos de estrés. Así, el uso de



**Fig. 4.** Niveles de jasmonatos endógenos en plántulas control y tratadas con NaCl (n=4): (A) Wild type; (B) mutante *tss1*; (C) mutante *tss2*; (D) mutante *tos1*.

En plántulas *tss2*, NaCl produjo una leve disminución en 11-OH-JA y MeJA, sin embargo, las plántulas *tos1* mostraron una dramática disminución de OPDA y 12-OH-JA en respuesta a sal. Bajo este tipo de estrés, las plántulas mutantes presentaron diferentes patrones de JAs de acuerdo a su sensibilidad diferencial a estrés abiótico.

Las formas hidroxiladas encontradas y la acumulación diferencial de JAs durante la germinación, imbibición y desarrollo temprano de plántula, así como su respuesta a NaCl, provee nuevas evidencias acerca del control de numerosos procesos regulados por JAs (Andrade y col., 2005).

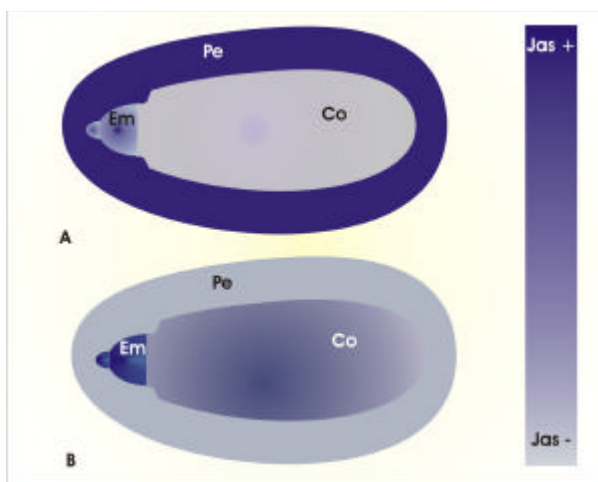
Los diferentes patrones o diferentes proporciones de los miembros de la familia de los JAs encontrados en semillas secas, embebidas, como plántulas crecidas en condiciones normales ó en condiciones de estrés, son consistentes con la existencia del denominado “sello oxilipina” propuesto por Weber y col. (1997).

Otra especie analizada en la etapa de germinación fue girasol (*Helianthus annuus*), cultivo de gran relevancia en Argentina, aunque desplazado por la soja a áreas marginales, donde la exposición a condiciones de estrés es mayor, siendo el factor más acuciante el estrés hídrico. El poder germinativo y el contenido endógeno de JAs se evaluó en semillas provenientes de plantas de girasol sometidas a estrés hídrico y bajo irrigación; para ello se utilizaron dos líneas endocriadas con diferente grado de tolerancia a estrés hídrico según su comportamiento en condiciones de laboratorio: B59 sensible y B71 tolerante. Las semillas de plantas crecidas en sequía mostraron mayor poder germinativo que aquellas provenientes de plantas irrigadas.

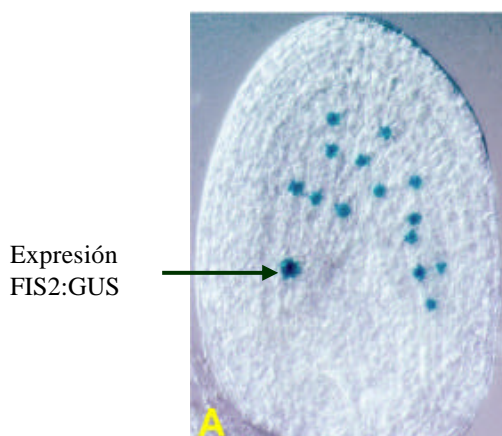
El contenido de JAs se determinó en semillas secas y embebidas por 72 hs, provenientes de las líneas B59 y B71 sometidas a sequía e irrigadas. En semillas secas y embebidas de girasol se identificaron OPDA, JA, 11-OH-JA, 12-OH-JA y MeJA, siendo los compuestos principales OPDA y las formas hidroxiladas de JA; dentro de estos últimos el 12-OH-JA fue más relevante que el 11-OH-JA.

El pericarpio de semillas secas mostró el mayor contenido de JAs. En la línea B59 12-OH-JA fue el compuesto más abundante, mientras que a las 72 hs de imbibición el embrión contuvo mayor cantidad de JAs (en especial OPDA) seguido por los cotiledones y el pericarpio (Fig. 5).

La condición de sequía sufrida por la planta madre durante la formación de las semillas causó una acumulación diferencial de JAs en las semillas.



**Fig. 5.** En el esquema A se observa el contenido de JAs en pericarpio (Pe), cotiledones (Co), embrión (Em) en semillas secas de girasol; en B se muestra el contenido de JAs en semillas embebidas por 72 hs.



**Fig. 6.** Derivados maternos FIS2:GUS 24 hs después de la polinización. Adaptado de Chaudhury y Berger (2001).

El contenido total de JAs en semillas secas de girasol provenientes de plantas crecidas en sequía fue menor que aquellas provenientes de plantas irrigadas en la línea B59 como en la B71. Esto indicaría que la condición de humedad del suelo en la cual crece la planta madre modifica el contenido hormonal endógeno de la prole. Los cambios de configuración hormonal en la semilla provocados por una situación de estrés sufrida por la planta madre –efecto materno– fue denominada por Amzallag (2001) como “adaptación fisiológica”.

Chaudhury y Berger (2001) lograron separar el efecto materno del paterno mediante la utilización de mutantes de *Arabidopsis* para los genes FIS (Fertilization Independent Seed formation), que se expresarían en el endosperma mientras que los de ambos padres lo harían en embrión (Costa y col., 2004) (Fig. 6).

Aún queda mucho por comprender no solo en lo que respecta a la familia de los JAs y sus relaciones funcionales

en las respuestas a condiciones de estrés abiótico, sino también en la interpretación del “cross-talk” con las demás hormonas, ácido abscísico, etileno, ácido salicílico y otras. La complejidad de las respuestas a estrés se evidencia en un trabajo reciente de Ma y col. (2006), quienes mediante técnicas de microarreglos de DNA analizaron 1500 genes, de los cuales aproximadamente el 25% de ellos participan en la respuesta a salinidad, y la mayoría de ellos responden a tratamientos de estrés u hormonales.

### **ÁCIDO JASMÓNICO Y DERIVADOS EN ESTRÉS BIÓTICO**

Durante la vida de las plantas una gran diversidad de organismos tales como insectos, bacterias, hongos, virus y nemátodos compiten e interactúan con ellas, pudiendo tener efectos beneficiosos o deletéreos sobre la planta. Ante el ataque de estos organismos las respuestas de defensa de las plantas están controladas tanto espacial como temporalmente por un complejo mecanismo de señales que conducen a la expresión de genes específicos de defensa.

Diversas hormonas vegetales tales como el ácido jasmónico (JA), el ácido salicílico (SA) y el etileno (ET) están implicadas en los mecanismos de defensa a estrés biótico ejerciendo su acción en forma sinérgica y/o antagónica (Shah, 2003; Guo y Ecker, 2004; Pozo y col., 2005). Asimismo, otros compuestos como el ácido abscísico (ABA), brasinoesteroides y auxinas también se han visto involucrados en estos procesos (Audenaert y col., 2002; Jameson, 2000; Krishna, 2003; Nakashita y col., 2003; Thaler y Bostock, 2004; Ton y Mauch-Mani, 2004).

Las respuestas de las plantas a estrés biótico dependiente de JA están asociadas con el incremento de la expresión de varios genes de defensa tales como los que codifican para inhibidores de proteasas (PINs) involucrados en la defensa de las plantas a insectos (Farmer y Ryan, 1992), defensinas (PDF1.2) (Penninckx y col., 1998) y tioninas (THI1.2) (Epple y col., 1995). Asimismo, se ha observado que JA induce la expresión de genes de ciertos metabolitos secundarios antimicrobiales, alcaloides, terpenoides, flavonoides, antraquinonas y glucosinolatos en diferentes especies (Memelink y col., 2001; Bleichert y col., 1995). Por otro lado, se ha observado que metil jasmónico (MeJA) induce la transcripción de genes involucrados en el estallido oxidativo y la muerte celular programada, tales como aquellos que codifican para catalasa, glutathion S-transferasa y cisteína proteasa (Schenk y col., 2000).

### **ÁCIDO JASMÓNICO Y DERIVADOS Y SU ROL EN LA INTERACCIÓN PLANTA-PATÓGENO**

La complejidad de la interacción planta-patógeno está coordinada por una serie de procesos celulares, en los que, distintas moléculas interactúan unas con otras a través de

los mecanismos de transducción de señales determinando el resultado de la relación entre la planta y el patógeno.

Los mecanismos de defensa que se inducen en la planta luego de una infección están influenciados por el estilo de vida del patógeno. Los patógenos pueden generalmente dividirse en aquellos que requieren de células vegetales vivas para desarrollarse (biotróficos) y aquellos que matan a la célula huésped y se alimentan sobre el tejido muerto (necrotróficos) (Parbery, 1996). Mientras que, las respuestas de las plantas al ataque de patógenos en las que el SA está involucrado se asocian con una forma de muerte celular programada, efectiva hacia un amplio rango de patógenos biotróficos (Govrin y Levin, 2000; Thomma y col., 2001); la defensa dependiente de JAs no se asocia con la muerte celular, por lo cual provee un mecanismo de defensa hacia patógenos necrotróficos (McDowell y Dangl, 2000).

La implicancia de los JAs en la respuesta de defensa de las plantas a patógenos se sustentan en las siguientes observaciones: a) acumulación de JAs ante el ataque de patógenos, b) mutantes con alteraciones en la biosíntesis o en la vía de transducción de señales de los JAs presentan alteraciones en la susceptibilidad y/o resistencia a patógenos, c) aplicaciones exógenas de JAs inciden en los niveles de resistencia de las plantas a diferentes patógenos

### **Evidencia del rol de los JAs en la patogénesis mediante el uso de mutantes**

El análisis de mutantes en la biosíntesis y en la percepción de los JAs de *Arabidopsis* (Thomma y col., 1998), tomate (Díaz y col., 2002) y otras especies demuestran la implicancia de estos compuestos en la resistencia a patógenos.

El mutante de *Arabidopsis jar1*, el cual posee sensibilidad reducida a MeJA, y el triple mutante *fad3fad7fad8* deficiente en la síntesis de JA, muestran susceptibilidad a un oomicete no patógeno del género *Pythium* (Staswick y col., 1998; Vijayan y col., 1998). Recientemente, se observó un incremento en la susceptibilidad del mutante *jar1* a *Fusarium oxysporum* (Berrocal-Lobo y Molina, 2004) y una disminución en la resistencia a *Cucumber mosaic virus* en el mutante *fad3fad7fad8* (Ryu y col., 2004). El mutante de *Arabidopsis coi1*, insensible a JA, posee alta susceptibilidad a la bacteria patógena *Erwinia carotovora* (Norman-Setterbland y col., 2000) y a los hongos necrotróficos *Alternaria brassicicola* y *Botrytis cinerea* (Thomma y col., 1998). Asimismo, la sobreexpresión de una JA carboxil metil transferasa incrementa los niveles endógenos de MeJA aumentando por lo tanto la resistencia a *Botrytis cinerea* (Seo y col., 2001). Por otro lado, la activación constitutiva de la vía de transducción de señales de JA en *Arabidopsis* aumentó la resistencia a los patógenos biotróficos *Erysiphe cichoracearum*, *Erysiphe orontii* y *Oidium lycopersicum* (Ellis y col., 2002). Estos ejemplos, nos permiten establecer que si bien los mecanismos de defensa

dependientes de JAs son efectivos predominantemente a patógenos necrotróficos, también los JAs están implicados en la resistencia de las plantas a patógenos con otras formas de vida.

En tomate, el mutante insensible a JA *jail* mostró un alto índice de mortalidad debido al marchitamiento causado por *Fusarium* spp. Por otra parte, la resistencia a patógenos biotróficos tales como *Oidium* spp. no se vio afectada en el mutante de tomate *defl*, deficiente en JA (Thaler y col., 2004).

En ciertas situaciones, se ha observado que JA aumenta la susceptibilidad de ciertas plantas a patógenos. Por ejemplo, los mutantes de *Arabidopsis coi1* y *mpk4* cuya expresión de genes dependientes de JA es débil (Petersen y col., 2000), mostró reducida susceptibilidad a la bacteria patógena *Pseudomonas syringae* (Fey y col., 1994; Kloek y col., 2001; Petersen y col., 2000); sugiriendo que en el genotipo silvestre, la respuesta dependiente de JA aumenta la susceptibilidad a este patógeno. Aparentemente el rol de JA en promover resistencia o susceptibilidad a patógenos parece depender de un delicado balance de factores, aún desconocidos (Pozo y col., 2005)

### **Evidencia del rol de los JAs en la patogénesis mediante aplicaciones exógenas**

Aplicaciones exógenas con JAs a plantas demostraron la importancia de estos compuestos en la resistencia a ciertos patógenos. El compuesto más comúnmente utilizado en estas experiencias es MeJA.

En *Arabidopsis*, Thomma y col. (1998) demostraron que el pretratamiento de plantas con Me-JA indujo una significativa protección de la planta hacia *Alternaria brassiciola*. Simultáneamente, Vijayan y col. (1998) demostraron que MeJA exógeno compensa la extrema susceptibilidad del mutante de *Arabidopsis fad3fad7fad8* a *Pythium mastophorum*, reduciendo la incidencia de la enfermedad a un nivel similar a la del genotipo silvestre. La enfermedad causada por hongos necrotróficos tales como *Botrytis cinerea* o *Plectosphaerella cucumerina* también fue reducida en *Arabidopsis* luego del tratamiento con MeJA (Thomma y col., 2000).

La inducción de la resistencia a otros patógenos necrotróficos o hemi-biotróficos por MeJA también fue demostrado en otras especies. Por ejemplo, pretratamiento con MeJA aumentó la resistencia en papa y tomate a *Phytophthora infestans* (Cohen y col., 1993), en rosas a *Botrytis cinerea* (Meir y col., 1998), en *Picea abies* a *Pythium ultimum* (Kozłowski y col., 1999) y en frutos de uva a *Penicillium digitatum* (Droby y col., 1999). MeJA fue también efectivo en inducir resistencia a *Didymela bryoniae* y *Sclerotinia sclerotiorum* en melón (Buzi y col., 2004).

MeJA parece ser efectivo hacia patógenos necrotróficos, aunque el efecto sobre patógenos biotróficos es menos claro. Por ejemplo, la aplicación exógena de MeJA no indujo resistencia a *Peronospora parasitica* en *Arabidopsis* (Thomma y col., 1998) o a



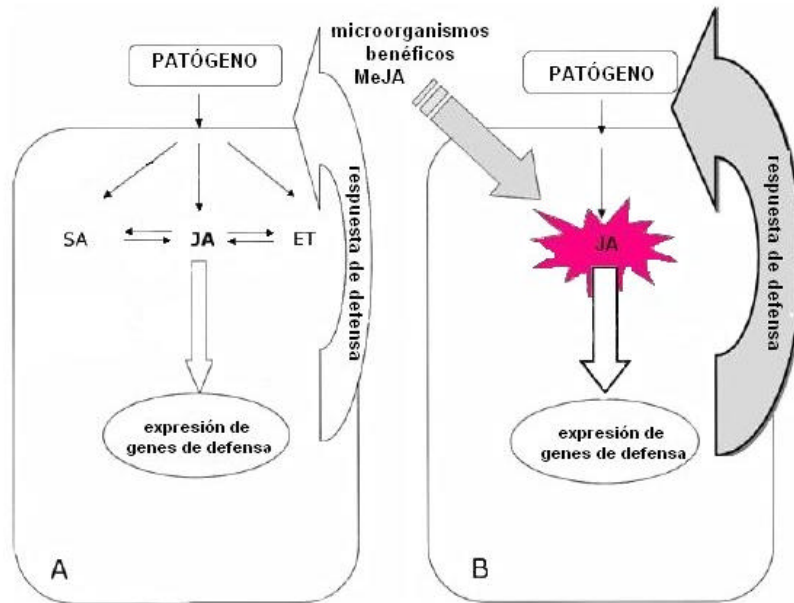
*Blumeria graminis* en cebada (Schweizer y col., 1993); sin embargo, en cebada se observó una protección sistémica a *Erysiphe cichoracearum* y *Blumeria graminis* por efecto de MeJA exógeno.

### **Inducción de resistencia sistémica inducida (ISR) por Rizobacteria**

JA, en concordancia con ET, participan en la resistencia sistémica inducida (ISR) por rizobacterias a diferentes tipos de bacterias y hongos patógenos. Un grupo importante de rizobacterias no patogénicas, como las *Pseudomonas spp.*, que tienen características PGPR (rizobacterias promotoras del crecimiento en plantas) son capaces de inducir ISR hacia un amplio número de patógenos en *Arabidopsis* (Van Wees y col., 1997; Iavicoli y col., 2003; Ryu y col., 2003;) y tabaco (Press y col., 1997; Zhang y col., 2002). Para la inducción de ISR se requiere de un reconocimiento específico entre la planta y la rizobacteria, y este tipo de resistencia es determinado genéticamente por la planta (Pietersen y col., 2002; 2003).

*Pseudomona flouorescens* WCS417r es efectiva en inducir ISR en *Arabidopsis* a patógenos como *Alternaria Brassicicola*, *Xanthomonas campestris* y *Pseudomona syringae*. Mutantes de *Arabidopsis* que presentan una resistencia reducida (mutantes *eds*) fueron incapaces de desarrollar ISR. La incapacidad del mutante *eds8-1* de desarrollar ISR, fue asociada a una falta de sensibilidad a MeJA (Ton y col., 2002). Sin embargo, los niveles endógenos de JA y ET en plantas que expresaron ISR no se modificaron, revelando que este tipo de resistencia inducida no está asociada a cambios en la producción de estos compuestos (Pietersen y col., 2000), sino más bien a un aumento en la sensibilidad del tejido a estas hormonas (Pozo y col., 2005).

En plantas de *Arabidopsis* en las cuales se indujo ISR con la bacteria *Pseudomona flouorescens* WCS417r y posteriormente se inoculó con la bacteria patógena *Pseudomona syringae* pv *tomate* DC3000 se observó que una gran cantidad de genes aumentaron su expresión en hojas que desarrollan ISR, y dichos genes son regulados por vías de transducción de JA y/o ET. En *Arabidopsis*, aproximadamente un tercio de los genes que responden a MeJA se expresan más rápido e intensamente en plantas que desarrollan ISR luego del tratamiento con MeJA, en comparación con plantas tratadas con MeJA peor que no desarrollan ISR (Pozo y Pietersen, datos no publicados) (Fig. 7).



**Fig.7. Modelo que ilustra el rol de JA en la inducción de resistencia a patógenos.** A) El reconocimiento del patógeno por la planta induce la producción de JA, ET y SA. La interacción entre los diferentes compuestos conduce a la inducción de genes de defensa, lo cual determina la respuesta de defensa por parte de la planta. B) Microorganismos benéficos, tales como rizobacterias, o pretratamientos con MeJA determinan una rápida y efectiva inducción de las respuestas de defensa de las plantas dependiente de JA luego del ataque del patógeno. Adaptada de Pozo y col. (2005).

Otros microorganismos benéficos pueden también aumentar la defensa de la planta en forma dependiente de JA. Por ejemplo, Wasternack y Hause (2002) sugirieron un aumento en el “estatus” de defensa en plantas que han desarrollado micorrizas (Cordier y col., 1998; Pozo y col., 1999; 2002); de hecho, elevados niveles endógenos de JA se registraron luego del desarrollo de micorrizas. Asimismo, una importante acumulación de JA ha sido asociada con la inducción de resistencia por el hongo *Trichoderma longibrachiatum* el cuál está involucrado en procesos de control biológico (Martínez y col., 2001).

## JASMONATOS EN LA RESPUESTA DE LAS PLANTAS A HERBÍVOROS

Las plantas superiores han desarrollado un sofisticado mecanismo de defensa ante el ataque de herbívoros. Luego de una herida provocada por herbívoros la estrategia de las plantas es sintetizar compuestos menos nutritivos y tóxicos y/o sustancias volátiles que actúan indirectamente atrayendo a predadores o parásitos de los herbívoros (Kessler y Baldwin, 2002; Gatehouse, 2002). La herida ocasionada por el herbívoro activa un mecanismo de defensa en el tejido dañado directamente (respuesta local), y en hojas no dañadas localizadas a considerable distancia del sitio inicial de ataque (respuesta sistémica). Este proceso implica la existencia de un complejo mecanismo de regulación capaz de generar, transportar e interpretar la señal de alarma producida por el ataque del

insecto; lo cual induce cambios en la expresión de genes y por consiguiente en el metabolismo de la planta, afectando negativamente el crecimiento y reproducción del herbívoro.

Los JAs como miembros de la familia de las oxilipinas desempeñan una importante función en la inducción de la defensa a insectos herbívoros y otros animales que se alimentan de las plantas. Gran parte del conocimiento de los mecanismos de defensa a herbívoros proviene del estudio con Solanáceas (tomate, tabaco, papa) y *Arabidopsis*. Sin embargo, existen evidencias de que los JAs están involucrados en las vías de transducción de señales ante la herida ocasionada por insectos en gran diversidad de plantas incluyendo monocotiledóneas y árboles (Schafleitner y Wilhelm, 2002; Martin y col., 2003; Rakwal y Agrawal, 2003; Engelberth y col., 2004; Hudgins y Franceschi, 2004). No obstante, el tomate ha sido usado como sistema modelo para estudiar los mecanismos de la interacción planta-insecto.

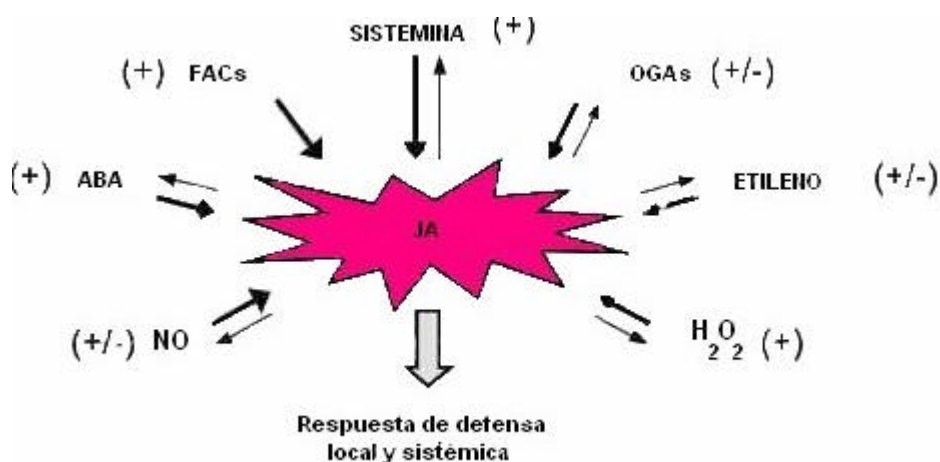
El daño a hojas de tomate ocasionado por insectos induce la formación de PINs (Green y Ryan, 1972) las cuales bloquean la acción de las proteasas digestivas del propio herbívoro (Schillmiller y Howe, 2005). La inducción de PINs no sólo es mediada por sistemina, sino también por otros compuestos derivados de la pared celular tales como oligogalacturónicos (OGAs) (Ryan, 1992).

La sistemina, un péptido de 18 aminoácidos, es aproximadamente 10000 veces más activo que OAGs en inducir PINs en plántulas de tomate (Ryan, 1992). Los eventos que conducen a las respuestas de las plantas al estrés ocasionado por herbívoros se inician cuando la sistemina, derivada de un péptido de 200 aminoácidos la prosistemina, se une a un receptor SR160 de membrana plasmática (Scheer y Ryan, 2002). Este receptor es un miembro de la familia de receptores quinasa ricos en residuos leucina, que funciona como receptor de la sistemina y de los brasinoesteroides (Wang y He, 2004). La interacción de la sistemina con el receptor SR160 desencadena rápidos eventos de señalización que incluyen la activación de la vía octadecanoica y en consecuencia la activación transcripcional de PINs y otros genes relacionados a la respuesta a herbívoros (Farmer y Ryan, 1992; Doares y col., 1995; Ryan, 2000; Li y col., 2002). En el camino de transducción que media la percepción de la sistemina en la membrana plasmática y la activación de miembros de la familia de octadecanoicos, localizados en el cloroplasto, estaría involucrada una cascada de MAP quinasa (Stratmann y Ryan, 1997; 2000) y moléculas como el  $Ca^{+2}$  (Chico y col., 2002; Mayrose y col., 2004)

Luego de la herida ocasionada por el herbívoro se observó una acumulación de *alfa*-ácido linoleico (*alfa*-Lea), sustrato para la biosíntesis de JA (Conconi y col., 1996). Asimismo, en tomate diferentes enzimas involucradas en la síntesis de JAs tales como lipoxigenasas (LOX), óxido de aleno sintasa (AOS), óxido de aleno ciclasa (AOC), 12-OPDA-reductasa3 (OPR3) y acil-CoA oxidasa 1A (ACX1A) son expresadas e inducidas en respuesta a insectos (Ryan, 2000; Wasternack y Hause, 2002; Howe, 2005;

Schilmiller y Howe, 2005). Una importante acumulación de JA precede la activación de estas enzimas. Obviamente, la herida induce una importante acumulación de JA en las primeras horas debido a las enzimas preexistentes.

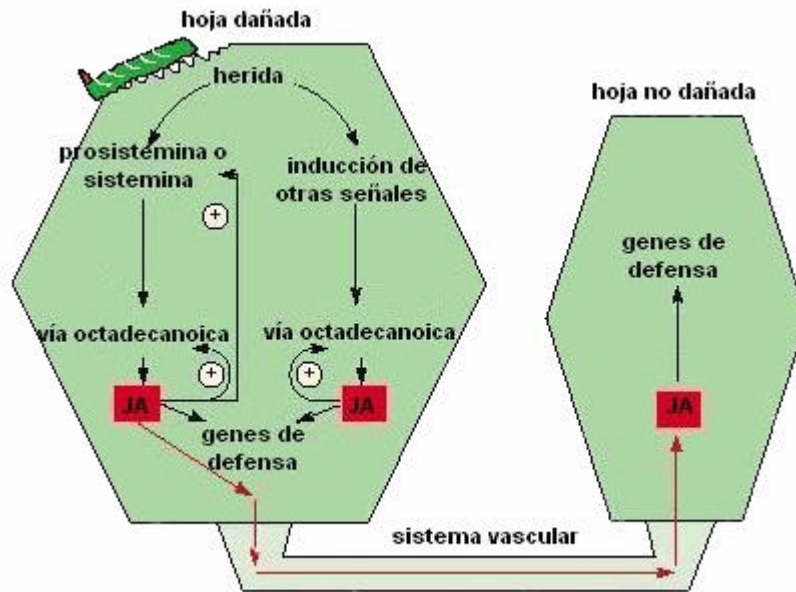
En tomate, tanto la biosíntesis de JA como la expresión de genes inducidos por JA es regulada en forma positiva y/o negativa por otros compuestos como ABA (Herde y col., 1996), ET (O' Donnell y col., 1996), peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) (Orozco-Cárdenas y col., 2001), OGAs (Doares y col., 1995), óxido nítrico (Orozco-Cárdenas y col., 2001; Sagi y col., 2004) y aminoácidos conjugados con ácido grasos (FACs) (Turlings y col., 1995) (Fig. 8).



**Fig. 8. Regulación de la biosíntesis de JA por múltiples señales producidas luego de la herida ocasionada por herbívoros.** Las señales producidas en respuesta a la herida ocasionada por insectos herbívoros regulan la síntesis o eventos de la vía de transducción de los JAs en forma positiva (+) o negativa (-). Las flechas finas indican que JA puede modular la producción o acción de las señales que se generan como consecuencia de la herida. Adaptada de Howe (2005).

Es también importante enfatizar la existencia de un camino independiente de JA en la respuesta a herbívoros, el cual controla la expresión de distintos genes o modifica la expresión de genes que responden a JA (Howe, 2005; León y col., 2001); aunque muy poco se conoce acerca de la función fisiológica de esta vía independiente de JA (Malone, 1996; Stratmann y Ryan, 1997).

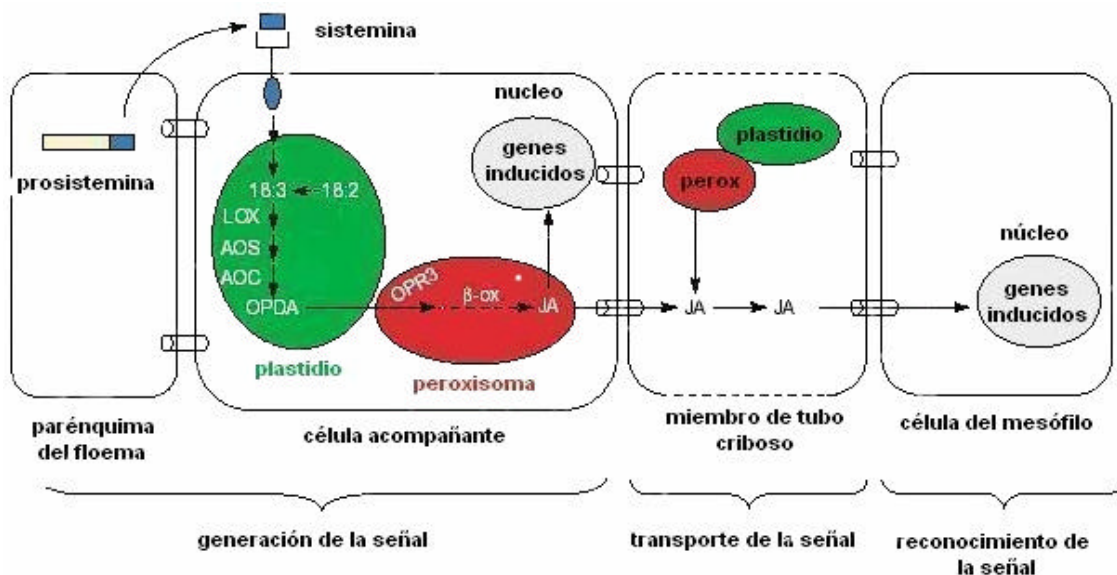
Diferentes moléculas generadas a posteriori de producida la herida fueron propuestas como señales transmitidas a través del floema hasta las hojas distales; sin embargo se ha demostrado que JA es la molécula señal que viaja a larga distancia (Fig. 9).



**Fig. 9. Proceso hipotético involucrado en la respuesta sistémica originada luego de la herida ocasionada por herbívoros en tomate.** La herida ocasionada por insectos herbívoros determina la formación de sistémica a partir de prosistémica. La sistémica activa la síntesis de JA, aunque JA es también sintetizado en respuesta a otras señales por ejemplo los oligogalacturónicos. JA se mueve a las hojas dístales no dañadas donde activa la expresión de genes de defensa. Además, JA puede activar genes que codifican para la síntesis de prosistémica o enzimas de su propia biosíntesis. Adaptada de Stratmann (2003).

Algunas enzimas de la biosíntesis de JA están localizadas en diferentes células del floema. AOC se localiza en plastídios de células acompañantes del floema y/o en estructuras semejantes a plastídios de los miembros de tubos cribosos, mientras que mRNA AOC se detectaron exclusivamente en células acompañantes del floema indicando que la enzima AOC se mueve vía plasmodesmos (Hause y col., 2003). Por otro lado, mRNA prosistémica y su respectivo péptido fueron localizados en células parenquimáticas del floema (Narváez-Vásquez y Ryan, 2004).

La localización preferencial de las enzimas formadoras de JA en células del floema indica que este compuesto actúa como molécula sistémica en la respuesta a la herida ocasionada por herbívoros (Schimiller y Howe, 2005). En las hojas dístales al sitio de la herida, sería la percepción de JA y no su biosíntesis el evento necesario para originar la respuesta sistémica (Fig. 10).



**Fig. 10.** Diagrama de la ubicación de la prosistemina y enzimas de la biosíntesis de JA en haces vasculares de hojas de tomate. Los componentes de la vía de transducción de la sistemina se muestran en color azul. La sistemina, derivada de la prosistemina, se une al receptor SR160 y activa la biosíntesis de los octadecanoicos, conduciendo a la síntesis de JA. JA sintetizado en células acompañantes de los miembros de tubo criboso es transportado por floema hacia células distantes del sitio de herida. Los plasmodesmos entre los diferentes tipos de células son indicados en el esquema. Adaptada de Schimmler y Howe (2005).

MeJA, a pesar de difundir a la atmósfera no estaría involucrado en la inducción de la respuesta sistémica (Farmer y col., 1992). Algunas plantas como *Artemisia* liberan constitutivamente grandes cantidades de Me-JA (Farmer y Ryan, 1990), sin embargo existe escasa evidencia de que dicha liberación constituya un mecanismo para activar la respuesta sistémica.

## BIBLIOGRAFÍA

**Abdala G, Miersch O, Kramell R, Vigliocco A, Agostini E, Forchetti G, Alemano S.** 2003. Jasmonate and octadecanoid occurrence in tomato hairy roots. *Endogenous level changes in response to NaCl. Plant Growth Regulation* **40**, 21-27.

**Amzallag GN.** 2001. Data analysis in plant physiology: are we missing the reality?. *Plant Cell and Environment* **24**, 881-890.

**Andrade A, Vigliocco A, Alemano S, Miersch O, Botella MA, Abdala G.** 2005. Endogenous jasmonates and octadecanoids during germination and seedling development: their relation with hypersensitive tomato mutants to abiotic stress. *Seed Science Research* **15**, 309-318.

**Audenaert K, De Meyer GB, Hofte MM.** 2002. Abscisic acid determines basal susceptibility of tomato to *Botrytis cinerea* and suppresses salicylic acid-dependent signaling mechanisms. *Plant Physiology* **128**, 491-501.

**Bell E, Creelman RA, Mullet JE.** 1995. A chloroplast lipoxygenase is required for wound-induced jasmonic acid accumulation in *Arabidopsis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **92**, 8675–8679.

**Berrocal-Lobo M, Molina A.** 2004. Ethylene response factor 1 mediates *Arabidopsis* resistance to the soilborne fungus *Fusarium oxysporum*. *Molecular Plant-Microbe Interactions* **17**, 763-770.

**Blechert S, Brodschelm W, Holder S, Kammerer L, Kutchan TM, Mueller MJ, Xia Z, Zenk MH.** 1995. The octadecanoid pathway: signal molecules for the regulation of secondary pathways. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **92**, 4099-4105.

**Blée E, Joyard J.** 1996. Envelope membranes from spinach chloroplasts are a site of the metabolism of fatty acid hydroperoxides. *Plant Physiology* **110**, 445–454.

**Bonhert H, Nelson, D, Jensen R** 1995. Adaptation to environmental stresses. *The Plant Cell* **7**, 1099-1111.

**Boyer JS.** 1982. Plant productivity and environment. *Science* **218**, 443-448.

**Buzi A, Chilosi G, De Sillo D, Magro P.** 2004. Induction of resistance in melon to *Dydimella bryoniae* and *Sclerotinia sclerotiorum* by seed treatments with acibenzolar-S-methyl and methyl jasmonate but not with salicylic acid. *Journal of Phytopathology* **152**, 34-42.

**Chaudhury A, Berger F.** 2001. Maternal control of seed development. *Seminars in Cell and Developmental Biology* **12**, 381–386.

**Chico JM, Raíces M, Téllez-Iñón MT, Uloa RM.** 2002. A calcium-dependent protein kinase is systemically induced upon wounding in tomato plants. *Plant Physiology* **128**, 256-270.

**Cohen Y, Gisi U, Niderman T.** 1993. Local and systemic protection against *Phytophthora infestans* induced in potato and tomato plants by jasmonic acid and jasmonic acid methyl ester. *Phytopathology* **83**, 1054-1062.

**Conconi A, Miquel M, Browse JA, Ryan CA.** 1996. Intracellular levels of free linolenic acid and linoleic acids increase in tomato leaves in response to wounding. *Plant Physiology* **111**, 797-803.

**Cordier C, Pozo MJ, Barea JM, Gianinazzi S, Gianinazzi-Pearson V.** 1998. Cell defense responses associated with localized and systemic resistance to *Phytophthora* induced in tomato by an arbuscular mycorrhizal fungus. *Molecular Plant-Microbe Interactions* **11**, 1017-1028.

**Costa LM, Gutierréz-Marcos JF, Dickinson HG.** 2004. More than a yolk: the short life and complex times of the plant endosperm. *Trends in Plant Science* **9**, 507-514.

- Creelman RA, Mullet JE.** 1997. Biosynthesis and action of jasmonates in plants. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* **48**, 355–381.
- Díaz J, ten Have A, van Kan JAL.** 2002. The role of ethylene and wound signaling in resistance of tomato to *Botrytis cinerea*. *Plant Physiology* **129**, 1341-1351.
- Doares SH, Syrovost T, Weiler EW, Ryan CA.** 1995. Oligogalacturonides and chitosan activate plant defense genes through the octadecanoid pathway. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **92**, 4095-4098.
- Droby S, Porat R, Cohen L, Weiss B, Shapiro B, Philosoph-Hadas S, Meir S.** 1999. Suppression green mold decay in grapefruit with postharvest jasmonate application. *Journal of the American Society for Horticultural Science* **124**, 184-188.
- Ellis C, Karafyllidis L, Turner JG.** 2002. Constitutive activation of jasmonate signaling in *Arabidopsis* mutant correlates with enhanced resistance to *Erysiphe cichoracearum*, *Pseudomonas syringae*, and *Myzus persicae*. *Molecular Plant-Microbe Interactions* **15**, 1025-1030.
- Engelberth J, Alborn HT, Schmelz EA, Tumlinson JH.** 2004. Airborne signals prime plants against insect herbivore attack. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **102**, 1781-1785.
- Epple P, Apel K, Bohlman H.** 1995. An *Arabidopsis thaliana* thionin gene is inducible via a signal transduction pathway different from that for pathogenesis-related proteins. *Plant Physiology* **109**, 813-820.
- Farmer EE, Ryan CA.** 1990. Interplant communication: airborne methyl jasmonate induces synthesis of proteinase inhibitors in plant leaves. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **87**, 7713-7718.
- Farmer EE, Johnson RR, Ryan CA.** 1992. Regulation of expression of proteinase inhibitor genes by methyl jasmonate and jasmonic acid. *Plant Physiology* **98**, 995-1002.
- Farmer EE, Ryan CA.** 1992. Octadecanoid precursors of jasmonic acid activate the synthesis of wound-inducible proteinase inhibitors. *Plant Cell* **4**, 129-134.
- Feys BJJ, Benedetti CE, Penfold CN, Turner JG.** 1994. *Arabidopsis* mutants selected for resistance to the phytotoxin coronatine are male sterile, insensitive to methyl jasmonate, and resistant to a bacterial pathogen. *Plant Cell* **6**, 751-759.
- Ghatehouse JA.** 2002. Plant resistance towards insects herbivores: a dynamic interaction. *New Phytologist* **156**, 145-378.
- Govrin EM, Levine A.** 2000. The hypersensitive reaction facilitates plant infection by necrotrophic fungus *Botrytis cinerea*. *Current Biology* **10**, 751-757.
- Green TR, Ryan CA.** 1972. Wound-induced proteinase inhibitor in plant leaves: a possible defense mechanism against insects. *Science* **175**, 776-777.



- Guo H, Ecker JR.** 2004. *The ethylene signaling pathway: new insights. Current Opinion in Plant Biology* **7**, 40-49.
- Hause B, Stenzel I, Miersch O, Maucher H, Kramell R, Ziegler J, Wasternack C.** 2000. *Tissue-specific oxylipin signature of tomato flowers: allene oxide cyclase is highly expressed in distinct flower organs and vascular bundles. Plant Journal* **24**, 113-126.
- Hause B, Hause G, Kutter C, Miersch O, Wasternack C.** 2003. *Enzymes of jasmonate biosynthesis occur in tomato sieve elements. Plant Cell Physiology* **44**, 643-648.
- Herde O, Atzorn R, Fisahn J, Wasternack C, Willmitzer L, Peña-Cortés H.** 1996. *Localized wounding by heat initiates the accumulation of proteinase inhibitors II in abscisic acid-deficient plants by triggering jasmonic acid biosynthesis. Plant Physiology* **112**, 853-860.
- Howe GA.** 2005. *Jasmonates as signals in the wound response. Journal of Plant Growth Regulation* **23**, 223-237.
- Hudgins JW, Franceschi VR.** 2004. *Methyl jasmonate-induced ethylene production is responsible for conifer phloem defense responses and reprogramming of stem cambial zone, for traumatic resin duct formation. Plant Physiology* **135**, 2134-2149.
- Iavicoli A, Boutet E, Buchala A, Metraux J-P.** 2003. *Induced systemic resistance in Arabidopsis thaliana in response to root inoculation with Pseudomonas fluorescens CHA0. Molecular Plant-Microbe Interactions* **16**, 851-858.
- Jameson PE.** 2000. *Cytokinins and auxins in plant-pathogen interactions-an overview. Journal of Plant Growth Regulation* **32**, 369-380.
- Kessler A, Baldwin IT.** 2002. *Plant responses to insect herbivory: the emerging molecular analysis. Annual Review of Plant Biology* **53**, 299-328.
- Kloek AP, Verbsky ML, Sharma SB, Schoolz JE, Vogel J, Klessig DF, Kunkel BN.** 2001. *Resistance to Pseudomonas syringae conferred by an Arabidopsis thaliana coronatine-insensitive (coi1) mutation occurs through two distinct mechanisms. Plant Journal* **26**, 509-522.
- Knight H, Knight MR.** 2001. *Abiotic stress signalling pathways: specificity and cross-talk. Trends in Plant Science* **6**: 262-267.
- Kozłowski G, Buchala A, Metraux JP.** 1999. *Methyl jasmonate protects Norway spruce [Picea abies (L.) Karst] seedlings against Pythium ultimum Trow. Physiological and Molecular Plant Pathology* **55**, 53-58.
- Kramell R, Miersch O, Atzorn R, Parthier B, Wasternack C.** 2000. *Octadecanoid-derived alteration of gene expression and the "oxylipin signature" in stressed barley leaves. Implications for different signaling pathways. Plant Physiology* **123**, 177-187

**Krishna P.** 2003. *Brassinosteroid-mediated stress responses. Journal of Plant Growth Regulation* **22**, 289-297.

**Laudert D, Pfannschmidt U, Lottspeich F, Hollander-Czytko, H, Weiler EW.** 1996. *Cloning, molecular and functional characterization of Arabidopsis thaliana allene oxide synthase (CYP 74), the first enzyme of the octadecanoid pathway to jasmonates. Plant Molecular Biology* **31**, 323-335.

**Lehmann J, Atzorn R, Brückner C, Reinbothe S, Leopold J, Wasternack C, Parthier B.** 1995. *Accumulation of jasmonate, abscisic acid, specific transcripts and proteins in osmotically stressed barley leaf segments. Planta* **197**, 156-162.

**León J, Rojo E, Sánchez-Serrano JJ.** 2001. *Wound signaling in plants. Journal of Experimental Botany* **52**, 1-9.

**Li C, Williams MM, Loh YT, Lee IG, Howe GA.** 2002. *Resistance of cultivated tomato to cell content-feeding herbivores is regulated by the octadecanoid-signaling pathway. Plant Physiology* **130**, 494-503.

**Ma S, Gong Q, Bohnert H.** 2006. *Dissecting salt stress pathways. Journal of Experimental Botany* **57**, 1097-1107.

**MacDowell JM, Dangl JL.** 2000. *Signal transduction in the plant immune response. Trends in Biochemical Sciences* **25**, 79-82.

**Malone M.** 1996. *Rapid, long-distance signal transmission in higher plants. Advances in Botanical Research* **22**, 163-228.

**Martin DM, Gershenzon J, Bohlmann J.** 2003. *Induction of volatile terpene biosynthesis and diurnal emission by methyl jasmonate in foliage of Norway spruce. Plant Physiology* **132**, 1586-1599.

**Martínez C, Blanc F, Le Claire E, Besnard O, Nicole M, Baccou JC.** 2001. *Salicylic acid and ethylene pathways are differentially activated in melon cotyledons by active or heat-denatured cellulase from *Trichoderma longibrachiatum*. Plant Physiology* **127**, 334-344.

**Mayrose M, Bonshtein A, Sessa G.** 2004. *LeMPK3 is a mitogen-activated protein kinase with dual specificity induced during tomato defense and wounding responses. Journal of Biological Chemistry* **279**, 14819-14827.

**Meir S, Droby S, Davidson H, Alsevia S, Cohen L, Horev B, Philosoph-Hadas S.** 1998. *Suppression of Botrytis rot in cut rose flowers by postharvest application of methyl jasmonate. Postharvest Biology and Technology* **13**, 235-243.

**Memelink J, Verpoorte R, Kijne JW.** 2001. *ORCAnization of jasmonate-responsive gene expression in alkaloid metabolism. Trends in Plant Science* **6**, 212-219.

- Moons A, Princen E, Bauw G, Van Montagu M.** 1997. Antagonist effects of abscisic acid and jasmonates on salt stress-inducible transcripts in rice roots. *The Plant Cell* **9**, 2243-2259.
- Mueller MJ.** 1997. Enzymes involved in jasmonic acid biosynthesis. *Physiologia Plantarum* **100**, 653-663.
- Nakashita H, Yasuda M, Nitta T, Asami T, Fulioka S, Arai Y, Sekimata K, Takatsuto S, Yamaguchi I, Yoshida S.** 2003. Brassinosteroid functions in a broad range of disease resistance in tobacco and rice. *Plant Journal* **33**, 887-898.
- Narváez-Vásquez J, Ryan CA.** 2004. The cellular localization of prosystemin: a functional role for phloem parenchyma in systemic wound signaling. *Planta* **218**, 360-369.
- Norman-Setteblad C, Vidal S, Palva ET.** 2000. Interacting signal pathways control defense gene expression in *Arabidopsis* in response to cell wall-degrading enzymes from *Erwinia carotovora*. *Molecular Plant-Microbe Interactions* **13**, 430-438.
- O' Donnell PJ, Calvert C, Atzorn R, Wasternack C, Leyser HMO, Bowles DJ.** 1996. Ethylene as a signal mediating the wound response of tomato plants. *Science* **274**, 1914-1917.
- Orozco-Cárdenas ML, Narváez-Vásquez J, Ryan CA.** 2001. Hydrogen peroxide acts as a second messenger for the induction of defense genes in tomato plants in response to wounding, systemin, and methyl jasmonates. *Plant Cell* **13**, 179-191.
- Parbery DG.** 1996. Trophism and the ecology of fungi associated with plants. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* **71**, 473-527.
- Pedranzani H, Racagni G, Alemano S, Miersch O, Ramírez I, Peña-Cortés H, Taleisnik E, Machado-Domenech E, Abdala G.** 2003. Salt tolerant tomato plants show increased levels of jasmonic acid. *Plant Growth Regulation* **41**, 149-158.
- Penninckx IAMA, Thomma BPHJ, Buchala A, Metraux J-P, Broekaert WF.** 1998. Concomitant activation of jasmonate and ethylene response pathways is required for induction of a plant defensin gene in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **10**, 2103-2113.
- Petersen M, Brodersen P, Naested H, Andreasson E, Lindhart U, Johansen B, Nielsen HB, Lacy M, Austin MJ, Parker JE, Sharma SB, Klesslg DF, Martlenssen R, Mattsson O, Jensen AB, Mundy J.** 2000. *Arabidopsis* MAK kinase 4 negatively regulates systemic acquired resistance. *Cell* **103**, 1111-1120.
- Pietersen CMJ, Van Pelt JA, Ton J, Parchmann S, Mueller MJ, Buchala AJ, Metraux J-P, Van Loon LC.** 2000. Rhizobacteria mediated induced systemic resistance (ISR) in *Arabidopsis* requires sensitivity of jasmonate and ethylene but is not accompanied by an increase in their production. *Physiological and Molecular Plant Pathology* **57**, 123-134.

**Pietersen CMJ, Van Wees SCM, Ton J, Van Pelt JA, Van Loon LC.** 2002. Signalling in rhizobacteria-induced systemic resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Biology* **4**, 534-544.

**Pietersen CMJ, Van Pelt JA, Verhagen BWM, Ton J, Van Wees SCM, Leon-Kloosterziel KM, Van Loon LC.** 2003. Induced systemic resistance by plants growth-promoting rhizobacteria. *Symbiosis* **35**, 39-54.

**Pozo MJ, Azcon-Aguilar C, Dumas-Gaudot E, Barea JM.** 1999.  $\beta$ -1,3-glucanase activities in tomato roots inoculated with arbuscular mycorrhizal fungi and/or *Phytophthora parasitica* and their possible involvement in bioprotection. *Plant Science* **141**, 149-157.

**Pozo MJ, Cordier C, Dumas-Gaudot E, Gianinazzi S, Barea JM, Azcon-Aguilar C.** 2002. Localized versus systemic effect of arbuscular mycorrhizal fungi on defence response to *Phytophthora* infection in tomato plants. *Journal of Experimental Botany* **53**, 525-534.

**Pozo MJ, Van Loon LC, Pieterse CMJ.** 2005. Jasmonates-signals in plant-microbe interactions. *Journal of Plant Growth Regulation* **23**, 211-222.

**Press CM, Wilson M, Tuzun S, Kloepper JW.** 1997. Salicylic acid produced by *Serratia marcescens* 91-166 is not the primary determinant of induced systemic resistance in cucumber or tobacco. *Molecular Plant-Microbe Interactions* **10**, 761-768.

**Rakwal R, Agrawal GK.** 2003. Wound signaling-coordination of the octadecanoid and MAPK pathways. *Plant Physiology and Biochemistry* **41**, 855-861.

**Ryan CA.** 1992. The search for the proteinase inhibitor-inducing factor, PIIF. *Plant Molecular Biology* **19**, 123-133.

**Ryan CA.** 2000. The systemic signaling pathway: differential activation of plant defensive genes. *Biochimica and Biophysica Acta* **1477**, 112-121.

**Ryu C-M, Hu C-H, Reddy MS, Kloepper JW.** 2003. Different signalling pathways of induced resistance by rhizobacteria in *Arabidopsis thaliana* against two pathovars of *Pseudomonas syringae*. *New Phytologist* **160**, 413-420.

**Ryu C-M, Murphy JF, Mysore KS, Kloepper JW.** 2004. Plant growth-promoting rhizobacteria systemically protect *Arabidopsis thaliana* against Cucumber mosaic virus by a salicylic acid and NPR1-independent and jasmonic acid-dependent signalling pathway. *Plant Journal* **39**, 381-392.

**Sagi M, Davydov O, Orazova S, Yesbergenova Z, Ophir R, Stratmann JW, Fluhr R.** 2004. Plant respiratory burst oxidase homologs impinge on wound responsiveness and development in *Lycopersicon esculentum*. *Plant Cell* **16**, 616-628.

**Schafleitner R, Wilhelm E.** 2002. Isolation of wound-responsive genes from chestnut (*Catanea sativa*) microstems by mRNA display and their differential expression upon

wounding and infection with the chestnut blight fungus (*Chryphonectria parasitica*). *Physiological and Molecular Plant Pathology* **61**, 339-348.

**Scheer JM, Ryan CA.** 2002. The systemic receptor SR160 from *Lycopersicon peruvianum* is a member of the LRR receptor kinase family. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **99**, 9585-9590.

**Schenk PM, Kazan K, Wilson I, Anderson JP, Richmond T, Somerville SC, Manners JM.** 2000. Coordinated plant defense responses in *Arabidopsis* revealed by microarray analysis. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **97**, 11655-11666.

**Schilmiller AL, Howe GA.** 2005. Systemic signaling in the wound response. *Current Opinion in Plant Biology* **8**, 369-377.

**Schweizer P, Gees R, Mosinger E.** 1993. Effect of jasmonic acid on the interaction of barley (*Hordeum-Vulgare* L.) with the powdery mildew *Erysiphe graminis f sp hordei*. *Plant Physiology* **115**, 61-70.

**Sembdner G, Parthier B.** 1993. The biochemistry and the physiological and molecular actions of jasmonates. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* **44**, 569-589.

**Seo HS, Song JT, Cheong J-J, Lee YH, Lee YW, Hwang I, Lee JS, Chol YD.** 2001. Jasmonic acid carboxyl methyltransferase: A key enzyme for jasmonate-regulated plant responses. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **98**, 4788-4793.

**Shah J.** 2003. The salicylic acid loop in plant defense. *Current Opinion in Plant Biology* **6**, 365-371.

**Staswick PE, Yuen GY, Lehman CC.** 1998. Jasmonate signaling mutants of *Arabidopsis* are susceptible to the soil fungus *Pythium irregulare*. *Plant Journal* **15**, 747-754.

**Stratmann JW, Ryan CA.** 1997. Myelin basic protein kinase activity in tomato leaves is induced systemically by wounding and increases in response to systemin and oligosaccharide elicitors. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **94**, 11085-11089.

**Stratmann JW, Scheer J, Ryan CA.** 2000. Suramin inhibits initiation of defense signaling by systemin, chitosan, and a  $\beta$ -glucan elicitor in suspension-cultured *Lycopersicon peruvianum* cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **97**, 8862-8867.

**Stratmann JW.** 2003. Long distance run in the wound response-jasmonic acid is pulling ahead. *Trends in Plant Science* **8**, 247-250.

**Thaler J, Bostock RM.** 2004. Interactions between abscisic-acid-mediated responses and plant resistance to pathogens and insects. *Ecology* **85**, 48-58.

**Thomma BPHJ, Eggermont K, Penninckx IAMA, Mauch-Mani B, Vogelsang R, Cammue BPA, Broekaert WF.** 1998. Separate jasmonate-dependent and salicylate – dependent defence-response pathways in *Arabidopsis* are essential for resistance to distinct microbial pathogens. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **95**, 15107-15111

**Thomma BPHJ, Eggermont K, Broekaert WF, Cammue BPA.** 2000. Disease development of several fungi on *Arabidopsis* can be reduced by treatment with methyl jasmonate. *Plant Physiology and Biochemistry* **38**, 421-427.

**Thomma BPHJ, Penninckx IAMA; Cammue BPA, Broekaert WF.** 2001. The complexity of disease signaling in *Arabidopsis*. *Current Opinion in Immunology* **13**, 63-68.

**Ton J, Van Pelt JA, Van Loon LC, Pietersen CMJ.** 2002. Differential effectiveness of salicylate-dependent and jasmonate/ethylene-dependent induced resistance in *Arabidopsis*. *Molecular Plant-Microbe Interactions* **15**, 27-34.

**Ton J, Mauch-Mani B.** 2004.  $\beta$ -amino-butyric acid-induced resistance against necrotrophic pathogens is based on ABA-dependent priming for callose. *Plant Journal* **38**, 119-130.

**Turlings TCJ, Oughrin JH, McCall PJ, Röse USR, Lewis WJ, Tumlinson JH.** 1995. How caterpillar-damaged plant protect themselves by attracting parasitic wasps. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **92**, 4169-4174.

**Van Wees SCM, Pietersen CMJ, Trijssenaar A, Van't Westende YAM, Hartog F, Van Loon LC.** 1997. Differential induction of systemic resistance in *Arabidopsis* by biocontrol bacteria. *Molecular Plant-Microbe Interactions* **10**, 716-724.

**VijayanP, Shockey J, Levesque CA, Cook RJ, Browse J.** 1998. A role for jasmonate in pathogen defense of *Arabidopsis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **95**, 7209-7214.

**Wan ZY, He JX.** 2004. Brassinosteroid signal transduction-choices of signals and receptors. *Trends in Plant Science* **9**, 91-96.

**Wasternack C, Hause B.** 2002. Jasmonates and octadecanoids: signals in plant stress responses and development. *Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology* **72**, 165-221.

**Weber H, Vick BA, Farmer EE.** 1997. Dinor-oxo-phytodienoic acid: a new hexadecanoid signal in the jasmonate family. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **94**, 10473-10478.

**Zhang S, Moyne A-L, Reddy SM, Kloepper JW.** 2002. The role of salicylic acid in induced systemic resistance elicited by plant growth-promoting rhizobacteria against blue mold of tobacco. *Biological Control* **25**, 288-296.