



¿Las plantas también se enferman?

Las defensas vegetales, una guerra constante contra los patógenos

*Do plants get sick too?
Plant defenses, a constant war against pathogens*

Resumen

Al igual que el ser humano y los animales, las plantas también sufren afecciones provocadas por organismos patógenos; los cuales pueden ser de diferente origen (bacterias, hongos, virus/viroides, animales, e incluso otras plantas) y que pueden causar diferentes enfermedades vegetales. En su hospedero, los patógenos demandan recursos, como nutrientes o incluso el aprovechamiento de la maquinaria celular, necesarios para completar su ciclo de vida.

Recursos Naturales y Sociedad, 2020. Vol. 6 (2): 01-12. <https://doi.org/10.18846/renaysoc.2020.06.06.02.0001>

Caamal-Chan María Goretty^{1*}, Loera-Muro Abraham¹, Barraza Aarón¹

¹CONACYT-CIBNOR, Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, SC. Instituto Politécnico Nacional 195, Playa Palo de Santa Rita Sur, La Paz, B.C.S. C.P. 23096, México.
*mcaamal@cibnor.mx



Los patógenos vegetales afectan directa y negativamente a la producción de alimentos, por ello son un tema de gran relevancia en la investigación científica. Las plantas son organismos sésiles, por lo cual, para poder responder a la diversidad de estímulos ambientales, o los provocados por otros organismos, hacen uso de una multitud de moléculas. La producción de estos compuestos con características moleculares depende directamente del estímulo que la planta recibió. Las plantas hacen uso de distintos mecanismos de acción, a nivel celular y molecular, que son específicos al estímulo recibido. Entre estos se encuentran los mecanismos de defensa de las plantas, que en algunos casos son similares al sistema inmune de mamíferos y otros animales. Estos mecanismos son activados debido al reconocimiento del agente patógeno por parte de la célula vegetal y regulados por diferentes moléculas señalizadoras, lo cual es dependiente del tipo de patógeno al que están reconociendo. El tipo de respuesta en el hospedero es la que determina si la enfermedad se desarrolla o se contrarresta por completo al patógeno.

Palabras clave

Hospedero vegetal, patógeno, respuesta de defensa de plantas.

Abstract

Plants are also constantly affected by pathogens, such as humans and other animals, from different origin (bacteria, fungi, viruses/viroids, animals, and even other plants) that cause different diseases. Inside their plant host, pathogens demand resources, such as nutrients or even to take control of the plant cellular machinery over, necessary to complete their life cycle. These plant pathogens have a direct and negative impact on food production; that is the reason why this is a central research topic. Plants are sessile organisms, for which to respond to environmental stimuli, or by other organisms stimuli, making use of several molecules with specific features. The compound production with specific features in plants is directly related to stimulation type. Plants activate several response mechanisms at molecular and cellular levels specific to each stimulus.

Among those action mechanisms, the defense mechanisms are found, in some aspects these mechanisms share similarities with mammals and other animals' immune systems. These mechanisms are triggered through pathogen recognition by the plant cell and regulated throughout signaling molecules, which depends directly on the pathogen type. The type of response determines whether a disease can develop and spread to the plant, or the pathogen can be fully counteracted.

Keywords

Plant host, pathogen, plant defense response.

Introducción

Los agentes patógenos en las plantas son de diferentes tipos

Los microorganismos patógenos pueden desarrollar su ciclo infeccioso sólo en su hospedero, por lo que un hongo patógeno de plantas no infecta a otro organismo, por ejemplo, al ser humano o a un ratón. La relación entre un patógeno y su hospedero es especie-específica. Por ejemplo,

se observa, en un área de varios cultivos afectada por un patógeno de plantas de tomate, las plantas de naranja no se enferman ya que no es hospedero del patógeno en cuestión.

Las plantas son atacadas por agentes patógenos de tipo bacteriano, viral, fúngico, entre otros al igual que los mamíferos. Las bacterias son organismos que pertenecen al dominio procariota, son unicelulares y carecen de núcleo (la información genética no se encuentra en una estructura definida). Las estructuras celulares esenciales de las bacterias son la pared celular, membrana, genoma y otras estructuras, como los flagelos. Algunos ejemplos de bacterias patógenas que comúnmente infectan a las plantas y, por ende, tienen gran importancia para la agricultura son: *Erwinia* spp. que infectan plantas de papa, *Pseudomonas syringae* y *Ralstonia solanacearum* que infectan tomate, *Xylella fastidiosa* que infecta a la uva y a las plantas leñosas. En México, las bacterias del grupo de fitoplasmas afectan las plantaciones de fresa en el estado de Michoacán, reduciendo la calidad del fruto (Pérez *et al.*, 2017). Estos agentes patogénicos provocan síntomas en su hospedero vegetal, por ejemplo, manchas o marchitez en las hojas, pudriciones en hoja o tallo, entre otros síntomas específicos de cada patógeno (Mansfield *et al.*, 2012).

Las plantas son atacadas por agentes patógenos de tipo bacteriano, viral, fúngico, entre otros al igual que los mamíferos.

Los agentes patógenos de tipo viral son entidades biológicas que están compuestos de moléculas conocidas como ácidos nucleicos o ribonucleicos (ADN o ARN), el cual constituye su genoma, rodeado de una cubierta proteica. En el genoma del virus se codifican las proteínas necesarias para introducirse al hospedero vegetal y replicarse dentro del mismo, debido a que necesita de la maquinaria de la célula para replicarse.

Los virus se clasifican en familias según el origen de su genoma. Los virus vegetales de ADN con mayor impacto en la agricultura pertenecen a la familia *Geminiviridae*. Esta familia viral es la que más perjuicio provoca

en la agricultura debido a que son transmitidos por insectos que están ampliamente distribuidos en el mundo, como *Bemisia tabaci* o mosquita blanca. Por ejemplo el *Squash leaf curl virus*, un integrante de la familia *Geminiviridae*, afecta a las plantaciones de calabaza, provocando los síntomas correspondientes a la reducción del área foliar, retraso del crecimiento y clorosis aguda en las hojas, como se ha reportado en la península de Baja California Sur, México (Scholthof *et al.*, 2011; Medina *et al.*, 2019). Además, entre este tipo de patógenos, también se encuentran los viroides, patógenos que sólo infectan a las plantas. Los viroides son entidades biológicas de ácidos nucleicos desnudos (ARN) que no poseen una capa de proteínas protectora, no codifican ninguna proteína y aun así son capaces de replicarse, moverse de célula a célula y a nivel sistémico en la planta hospedera, resistir la respuesta de defensa de la planta y transmitirse de planta a planta (Palukaitis, 2014).

Los agentes fúngicos (hongos) son organismos del dominio eucariota. Los hongos tienen



células con una estructura nuclear definida; poseen una pared celular gruesa compuesta de azúcares complejos conocidos como polisacáridos, que en el caso de los hongos está compuesta principalmente por quitina.

La mayoría de los hongos son pluricelulares y están constituidos por filamentos tubulares conocidos como hifas que al conjuntarse forman el micelio. En el área agrícola los de mayor relevancia pertenecen a los géneros *Alternaria*, *Botrytis*, *Penicillium*, *Colletotrichum* y *Fusarium*. Para completar su ciclo de vida, los hongos requieren de los nutrientes de las plantas. Los hongos patógenos que toman nutrientes directamente de células vivas, se le denomina como organismos biotróficos. A los hongos patógenos que requieren matar a las células para extraer sus nutrientes, se le denomina como organismos necrotrofos. Al final del ciclo infectivo los hongos esporulan y así se esparcen en la región de cultivo para infectar a nuevos hospederos (Dean *et al.*, 2012; Bebbler *et al.*, 2014).

No todos los microorganismos son patógenos: las barreras físicas y moleculares son la primera línea de defensa de las plantas.

Los seres vivos llevan a cabo interacciones cotidianas con diversos organismos, con los cuales se pueden desarrollar varios tipos de relaciones bióticas, tales como las de comensalismo (benéfica o patógena), mutualismo, simbiosis, y patogénicas. Por ejemplo, los humanos tienen interacciones benéficas con los microorganismos que adquieren al consumir ciertos alimentos (probióticos); mientras que, las interacciones con microorganismos patógenos pueden ser ejemplificado con los adquiridos por saliva o superficies contaminadas y que causan enfermedades, como es el caso de las respiratorias agudas, como el ocasionado por el virus de ARN COVID-19 (SARS-Cov-2) (Turnbaugh *et al.*, 2007; Shereen *et al.*, 2020).

Las plantas al igual que los animales tienen interacciones con los diferentes microorganismos de su entorno. Ante estos, las plantas presentan diferentes niveles de defensa. La primera línea son las barreras físicas.

El microorganismo debe emplear mecanismos de invasión para poder atravesar los tricomas, las ceras de las hojas o las estructuras de la raíz. Ante estas barreras los patógenos desarrollan estructuras invasoras o se aprovechan de insectos con estiletes o que son mordedores (llamados vectores). Una vez que estas barreras han sido atravesadas, los microorganismos se encuentran frente a frente con las células vegetales (Hou *et al.*, 2019).

Las plantas poseen proteínas que se encuentran ubicadas en la cara externa de la membrana plasmática, estas moléculas proteicas son conocidas como receptores, dicho de otra manera, son como antenas de vigilancia para las células. Los receptores extracelulares, son conocidos como receptores de reconocimiento a patrones (**PRR, del inglés "Pattern Recognition Receptors"**), los cuales, en la célula vegetal tienen como función principal el reconocimiento de las moléculas asociadas al agente u organismo patógeno, también conocidas como patrones moleculares asociados a microorganismos (**MAMPs, de**

sus siglas en inglés “Microbe-Associated Molecular Patterns”). Los MAMPs son moléculas que forman parte de la estructura de un microorganismo, ya sea, benéfico o patogénico; como por ejemplo, la flagelina, la cual es la proteína que conforma el flagelo de las bacterias, o la quitina que es el polisacárido estructural de la pared celular de los hongos (Zhang y Zhou, 2010; Choi y Klessig, 2016).

Una vez reconocido el MAMP, en el hospedero vegetal, se activan secuencialmente otras moléculas cuyo trabajo es transmitir señales al interior de la célula (moléculas de señalización). Este proceso es como bajar una escalera que tiene como primer peldaño el reconocimiento PRR-MAMP y que al ir descendiendo, se establece una regulación/comunicación por medio de ciertas moléculas (ya sea proteínas o fitohormonas), que al final llegan hasta el núcleo de la célula para reprogramar toda la maquinaria transcripcional, que a su vez activa la producción de proteínas específicas para la defensa; este es el último peldaño en esta escalera (Zhang y Zhou, 2010; Hatsugai *et al.*, 2017).

El reconocimiento de los MAMPs activa el mecanismo de defensa en la célula vegetal y después en toda la planta, esta defensa es basal y de poca intensidad conocida como la inmunidad disparada por los patrones moleculares de microorganismos (**MTI, del inglés MAMPs-triggered immunity**). La MTI es una defensa general o colectiva para una amplia gama de microorganismos. En la planta modelo *Arabidopsis*, el receptor PRR más estudiado es el receptor cinasa rico en regiones repetidas de leucina llamado FLS2, el cual reconoce a un péptido de 22 aminoácidos derivado de la flagelina bacteriana (Trdá *et al.*, 2015). El reconocimiento de este péptido desencadena eventos de respuestas de defensa en la planta, por ejemplo, la acumulación de especies reactivas de oxígeno (ROS, del inglés Reactive oxygen species), el reforzamiento de la pared celular mediante la síntesis y acumulación de callosa y la reprogramación de la maquinaria transcripcional, para detener la invasión del microorganismo (Gómez y Boller, 2000; Chinchilla *et al.*, 2007).

Los agentes patógenos inducen la intensificación y la especialización de la barrera molecular: la batalla final por la supervivencia.

Los patógenos requieren varias cosas del hospedero, por lo que contrarrestan el mecanismo de defensa basal (MTI) mediante la secreción de proteínas que tienen como objetivo la interacción con proteínas blanco de la defensa MTI para bloquearlas o degradarlas, favoreciendo la virulencia de los patógenos. Estas proteínas del patógeno son conocidas como efectores o proteínas de virulencia (avr). Estas moléculas entran a la célula hospedera gracias a estructuras celulares para la invasión que el patógeno desarrolla (Mackey y McFall, 2006). La planta, como un segundo nivel de defensa, posee receptores intracelulares (en el citoplasma), los cuales son de la familia de las proteínas con dominio de unión a nucleótidos y repeticiones ricas en leucina (**NB-LRR, del inglés “Nucleotide-binding leucine-rich repeat”**), conocidas en su conjunto como genes o proteínas R. Estas proteínas pueden ser activadas por el reconocimiento directo o indirecto del efector o proteína avr. El reconocimiento entre las proteínas



R de una planta y las proteínas avr de un patógeno es altamente específico, debido a que ambos han evolucionado en conjunto, confiriendo con ello, un mecanismo de defensa altamente específico a la planta hospedera.

Este descubrimiento dio origen a la hipótesis de que para cada gen R (que codifica una proteína R) hay un gen avr (Flor *et al.*, 1971). La activación del gen R por la presencia de la proteína avr produce un mecanismo de defensa potente y rápido (en comparación con la MTI), y es conocido como la inmunidad disparada por efectores (**ETI**, del inglés “**Effector-triggered immunity**”). Esta respuesta es capaz de detener al patógeno que invadió a la planta (Jones y Dangl 2006; Noman *et al.*, 2019). Si el hospedero vegetal no cuenta con el gen R, activará mecanismos de defensa pero de baja intensidad y de menos duración, los cuales no serán suficientes para detener al patógeno (Figura 1).

Estructuras especializadas de los patógenos: el armamento secreto del enemigo para el éxito de la invasión.

Entre las estrategias de virulencia que los agentes patógenos poseen, se encuentran una gran variedad de estructuras de invasión, cada una dependiendo del tipo de patógeno.

Algunos agentes patógenos de tipo fúngico (hongos) que causan la antracnosis y otras enfermedades, al momento de encontrarse en la superficie de su hospedero vegetal secretan moléculas de adhesión en la etapa temprana de la enfermedad. Una vez adheridos, éstos desarrollan estructuras conocidas como “apresorios” para romper la cutícula de la planta. Esta estructura de invasión se forma como consecuencia de la percepción en los hongos de las señales enviadas por la planta. Finalmente, se forma una estructura conocida como “haustorio” que tiene como función principal la secreción de las proteínas de virulencia que permitirán la invasión a las células vegetales (Ryder y Talbot, 2015).

En el caso de las bacterias, un ejemplo de estructuras utilizadas para la invasión es el llamado “sistema de secreción tipo III”. Estas estructuras bacterianas complejas proporcionan al patógeno (en este caso bacterias

Gram negativas), un mecanismo de virulencia que le permite inyectar las proteínas efectoras bacterianas directamente al citoplasma de la célula hospedera. Aunque las proteínas efectoras varían entre los diferentes patógenos bacterianos, el mecanismo de secreción es similar entre ellos (Büttner y He, 2009; Mach, 2017).

Finalmente, los agentes patógenos de tipo viral emplean como estructura de invasión el estilete del insecto para adentrarse a la célula vegetal. Un ejemplo de ello es la mosquita blanca. Este insecto se alimenta de la savia, contenida en el floema de las plantas (tomate, chile, calabaza, etc.). La savia es rica en nutrientes, siendo el equivalente a la sangre de los animales en las plantas, y se mueve hacia todos los tejidos y órganos. El insecto atraviesa todas las barreras estructurales mediante el estilete y al alimentarse de la savia, libera al virus, el cual aprovecha el movimiento de la savia para invadir la planta y multiplicarse (Gafni y Epel, 2002; Hipper *et al.*, 2013).

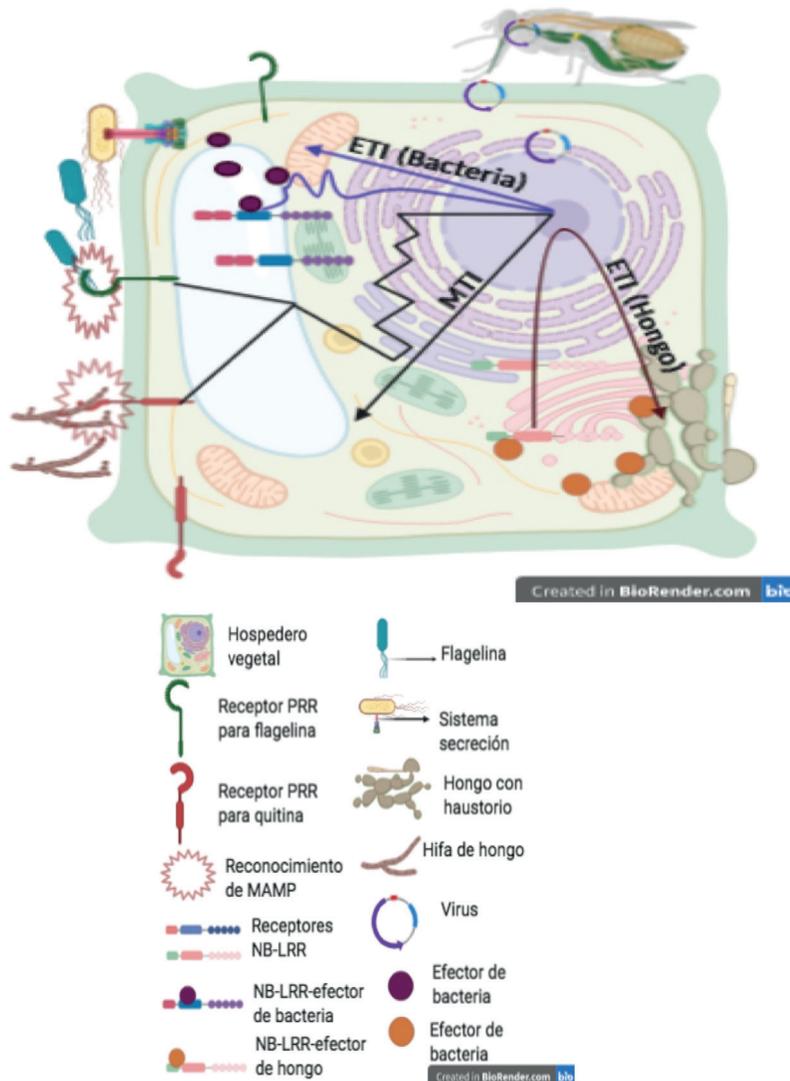


Figura 1. Esquema representativo de los modelos de respuesta de defensa vegetal.

Las fitohormonas dirigen la batalla: moléculas que regulan la defensa en las plantas.

En humanos, las hormonas son importantes para regular toda clase de procesos, por ejemplo, la testosterona regula el desarrollo y mantenimiento de la masa muscular. En las plantas, algunas hormonas, en este caso llamadas fitohormonas, juegan un papel importante para regular procesos relacionados con la defensa contra patógenos, entre otros.

La regulación de la respuesta de defensa tanto de tipo MTI como de ETI es muy importante ya que, implica un gasto de energía en el hospedero.

Si estas respuestas fueran continuas durante todo su ciclo de vida, afectaría negativamente sus actividades básicas lo cual repercutiría en su desarrollo (Heil y Baldwin, 2002). Los mecanismos intracelulares en donde las fitohormonas actúan como reguladores son conocidos como rutas de señalización (el ejemplo de la escalera anteriormente mencionado). En la respuesta de defensa de las plantas, se tiene bien establecido el papel crucial de las rutas de señalización reguladas por las fitohormonas como el ácido salicílico (SA), etileno (ET) y jasmonato (JA) (Robert *et al.*, 2011; Li *et al.*, 2019).

Las rutas de señalización reguladas por el SA, que a su vez son inducidas por agentes patógenos que requieren de la célula vegetal viva (biotróficos); mientras que las rutas de señalización regulados por las fitohormonas ET y JA son inducidos por patógenos que requieren de células vegetales muertas (necrotróficos). Las herramientas biotecnológicas (genética, biología molecular y bioinformática) en plantas han permitido identificar reguladores



de estas rutas de señalización y la importancia de su papel en la respuesta de defensa contra patógenos. Las plantas modelo, como *Arabidopsis* y el tabaco (*Nicotiana tabacum*), han sido empleadas para realizar mutaciones de componentes específicos de las rutas de señalización de respuesta a patógenos. Esta estrategia ha permitido identificar que en la sobre-regulación de la síntesis de SA, se tiene la participación de la proteína EDS1 (aumentador de la susceptibilidad a la enfermedad 1) y de PAD4 (deficiente a fitoalexina 4). Así mismo, la proteína conocida como NPR1 (No relacionada con respuesta a patógenos 1) se encuentra presente en el citoplasma de la célula cuando no hay presencia de patógenos. Sin embargo, una vez que se ha detectado a un patógeno, se activan los caminos de señalización del SA, el cual dispara un cambio en los niveles de óxido-reducción que inducen cambios conformacionales de la proteína NPR1 (monomerización y fosforilación), permitiendo con ello su transporte al núcleo, en donde actúa como un regulador de la

transcripción de los genes de respuesta a SA. Un ejemplo de estos genes, es el que codifica para la proteína relacionada con la patogénesis 1 (PR1) (Silva *et al.*, 2018; Backer *et al.*, 2019).

El camino de señalización regulado por JA es activado por patógenos necrotróficos. Las enzimas claves para la síntesis de esta fitohormona son la 13-Lipoxigenasa (13-LOX), 13-aleno óxido sintasa (13-AOS), aleno óxido ciclasa (AOC), entre otras. Las formas activas de esta fitohormona son el jasmonato de metilo (MeJA) y L-jasmonoil isoleucina (JA-Ile). Estas formas activas interactúan con proteínas como COI1 (proteína insensible a coronatina), permitiendo que esta se pueda unir a otros complejos proteicos. Existen dos ramificaciones en la parte baja del camino de señalización del JA. El primer camino es mediado por la proteína MYC, que es responsable de la respuesta a heridas. El segundo camino es regulado por el factor de respuesta a etileno (ERF) asociado con resistencia a patógenos necrotróficos. La cascada de señalización del JA es sinérgica con la de ET para la cascada de activación de genes, entre los cuales se encuentra PDF1, el cual es una defensina. Cabe señalar que, ambas fitohormonas son antagónicas del SA (Robert *et al.*, 2011; Li *et al.*, 2019).

El etileno (ET), es una fitohormona vegetal gaseosa que juega papeles importantes en los procesos fisiológicos de las plantas superiores, como la germinación de semillas junto con las fitohormonas ácido abscísico y ácido geberélico, la abscisión de las hojas, la senescencia, la maduración de los frutos, la respuesta a estrés y el crecimiento. Tiene implicación en la defensa de las plantas contra patógenos necrotróficos, junto con JA de forma sinérgica. Las respuestas de ET son mediadas por una familia de cinco receptores sensibles al etileno, los cuales se pueden dividir en dos subfamilias o subgrupos según la estructura del dominio. El primer subgrupo está formado por las proteínas llamadas de respuesta a etileno 1 (ETR1) y sensor de respuesta de etileno 1 (ERS1). En el segundo subgrupo se encuentran los receptores de respuesta de etileno 2 (ETR2), sensor de respuesta de etileno 2 (ERS2) e insensible a etileno 4 (EIN4) (Vishal y Kumar, 2018; Li *et al.*, 2019).

Las tres fitohormonas no activan los mecanismos de defensa en forma independiente de una forma lineal. Actúan como una compleja red que determina la respuesta específica. Esto complica la manera de determinar el mecanismo de acción de cada regulador en esta red de interacción y respuesta. Se ha reportado, que el mantener en la planta un gen de defensa transcripcionalmente activo, no confiere resistencia absoluta contra la amplia gama de patógenos con los que la planta tiene contacto natural. Ejemplo de ello es lo que se observó en plantas de arroz, que mediante ingeniería genética sobre expresan el gen NPR1 (gen relacionado con defensa a patógenos), estas plantas genéticamente modificadas ejercen un efecto protector contra patógenos fúngicos y bacterianos al activar genes regulados por la fitohormona SA, sin embargo, tiene efectos negativos sobre las infecciones virales al mostrar una mayor susceptibilidad en comparación con las plantas que no fueron modificación genética (Quilis *et al.* 2008; El Oirdi *et al.*, 2011).

Conclusiones y perspectivas

Las plantas se encuentran en constante interacción con microorganismos y estímulos ambientales, por lo tanto el poder reconocerlos y distinguirlos les permite activar de manera pertinente, los mecanismos de respuesta que son importantes para su sobrevivencia. Gracias al avance en la investigación de la interacción planta-microorganismo, se ha determinado que la interacción entre un microorganismo benéfico y la planta no es igual a la interacción que se presenta con un microorganismo patogénico. Se han identificado varias moléculas responsables de la regulación de esas respuestas gracias a las herramientas biotecnológicas (genética, biología molecular, bioinformática). Sin embargo, al ser una compleja red de interactores y señales que suceden en la planta ante el reconocimiento de distintos microorganismos, es complicado modificar genéticamente una planta para que adquiera resistencia a la amplia gama de patógenos con los que interactúa o que afecten su producción. No obstante, el conocimiento a mayor detalle de estas interacciones puede aplicarse en el futuro a un diseño racional de sistemas de mejoramiento de plantas para contrarrestar enfermedades.

Agradecimientos

El trabajo actual de investigación fue apoyado por CONACYT/México y por fondos proporcionados por el CIBNOR. Se agradece al Lic. Gerardo Hernández el Diseño gráfico editorial

Literatura citada

- Backer R., Naidoo S., Van den Berg N. 2019. *The Nonexpressor of pathogenesis-related genes 1 (NPR1) and related family: mechanistic insights in plant disease resistance*. *Frontiers in Plant Science*, 10: 102. Doi:103389/fpls.2019.00102.
- Bebber D. P., Holmes T., Gurr S. J. 2014. *The global spread of crop pests and pathogens*. *Global Ecology and Biogeography*, 23, 1398-1407. Doi:10.1111/geb.12214.



- Büttner D., He S. Y. 2009. *Type III protein secretion in plant pathogenic bacteria*. Plant Physiology, 150: 1656-1664. Doi:10.1104/pp.109.139089.
- Chinchilla D., Zipfel C. R., Robatzek S., Kemmerling B., Nurnberger T., Jones J. D., et al. 2007. *A flagellin-induced complex of the receptor FLS2 and BAK1 initiates plant defence*. Nature, 448: 497-500. Doi:10.1038/nature05999.
- Choi H. W., Klessig D. F. 2016. *DAMPs, MAMPs, and NAMPs in plant innate immunity*. BMC Plant Biology, 16: 232. Doi:10.1186/s12870-016-0921-2.
- Dean R., Van Kan J. A. L., Pretorius Z. A., Hammond Kosack K. E., Di Pietro A., Snapu P. D., Rudd J. J., Dickman M., Kahmann R., Ellis J., Foster G. D. 2012. *The top 10 fungal pathogens in molecular plant pathology*. Molecular Plant Pathology, 13: 414-430. Doi:10.1111/j.1364-3703.2011.00783.X.
- El Oirdi M., EL Rahaman T.A., Rigano L., El Hadrami A., Rodriguez M. C., Daayf F., Vojnov A., Bouarab K. 2011. *Botrytis cinerea manipulates the antagonistic effects between immune pathways to promote disease development in tomato*. Plant Cell, 23: 2405-2421. Doi:10.1105/tpc.111.083394.
- Flor H. H. 1971. *Current status of the gene for gene concept*. Annu Rev Phytopathol. 9: 275-296. doi 10.1146/annurev.py.09.090171.001423.
- Gafni Y., Epel B. 2002. *The role of host and viral proteins in intra and inter cellular trafficking of geminiviruses*. Physiological and Molecular Plant Pathology, 60: 231-241. Doi:10.1006/pmpp.2002.0402.
- Gómez L., Boller T. 2000. *FLS2: an LRR receptor-like kinase involved in the perception of the bacterial elicitor flagellin in Arabidopsis*. Molecular cell, 5: 1003-1011. Doi:10.1016/s1097-2765(00)80265-8.
- Hatsugai N., Igarashi D., Mase K., Lu Y., Tsuda Y., Chakravarthy S., Wei H. L., Foley J. W., Collmer A., Glazebrook J., Katagiri F. 2017. *A plant effector triggered immunity signaling sector is inhibited by pattern triggered immunity*. The EMBO Journal, 36: 2758-2769. Doi.org/10.15252/emj.201796529.
- Heil M., Baldwin I. T. 2002. *Fitness costs of induced resistance: emerging experimental support for a slippery concept*. Trends in Plant Science, 7: 61-67. Doi.org/10.1016/S1360-1385 (01)02186-0.
- Hipper C., Brault V., Ziegler-Graff V., Revers F. 2013. *Viral and cellular factors involved in phloem transport of plant viruses*. Frontiers in Plant Science, 4: 154. doi:10.3389/fpls.2013.00154.
- Hou S., Liu Z., Shen H., Wu D. 2019. *Damage associated molecular pattern triggered immunity in plants*. Frontiers in Plant Science, 10: 646. Doi.org/10.3389/fpls.2019.00646.
- Jones J. D., Dangl J. L. 2006. *The plant immune system*. Nature, 444: 323-329. Doi.org/10.1038/nature05286.
- Li N., Han X., Feng D., Yuan D., Huang L. J. 2019. *Signaling crosstalk between salicylic acid and ethylene/jasmonate in plant defense: Do we understand what they are whispering?*. International Journal of Molecular Sciences, 20: 671. Doi:10.3390/ijms20030671.
- Mach J. 2017. *Tracking the bacterial type III secretion system: visualization of effector delivery using split fluorescent*

- proteins*. *The Plant Cell*, 29: 1547-1548. Doi.org/10.1105/tpc.17.00553.
- Mackey D., Mc Fall A.J. 2006. *MAMPs and MIMPs: proposed classifications for inducers of innate immunity*. *Molecular microbiology*, 61: 1365-1371. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.2006.05311.x>.
- Mansfield J., Genin S., Magori S., Citovsky V., Sriariyanum M., Ronald P., Dow M., Verdier v., Beer s. v., Machado M. A., Toth I., Salmond G., Foster G. D. 2012. *Top 10 plant pathogenic bacteria in molecular plant pathology*. *Molecular plant pathology*, 13: 614-629. Doi:10.1111/j.1364-3703.2012.00804.X.
- Medina D., Caamal M. G., Vargas M., Loera-Muro A., Barraza A- Holguín J.R. 2019. *Molecular Characterization and phylogenetic analysis of a Squash leaf curl virus isolate from Baja California Sur, Mexico*. PeerJ 6774. doi:<http://PeerJ,7:e6774>.doi.org/10.7717/peerj.6774.
- Noman A., Aqeel M., Lou Y. 2019. *PRRs and NB-LRRs: from signal perception to activation of plant innate immunity*. *International Journal of Molecular Sciences*, 20: 1882. Doi:10.3390/ijms20081882.
- Palukaitis P. 2014. *What Has Been Happening With Viroids?*. *Virus Genes*, 49: 175-84. doi: 10.1007/s11262-014-1110-8.
- Pérez E., Rodríguez D., Olivier C. Y., Luna M., Dumonceaux T.J. 2017. *Molecular diagnostic assays based on cpn60 UT sequences reveal the geographic distribution of subgroup 16SrXIII-(A/I)I phytoplasma in Mexico*. *Scientific reports*, 7: 950.<https://doi.org/10.1038/s41598-017-00895-1>.
- Quilis J., Peñas G., Messeguer J., Brugidou C., San Segundo B. 2008. *The Arabidopsis AtNPR1 inversely modulate defense responses against fungal, bacterial or viral pathogens while conferring hypersensitivity to abiotic stresses in transgenic rice*. *The American Phytopathological Society*, 9: 1215-1231. Doi.org/10.1094/MPMI-21-9-1215.
- Robert A., Grant M., Jones J.D. 2011. *Hormone crosstalk in plant disease and defense: more than just jasmonate-salicylate antagonism*. *Annual Reviews*, 49: 317-343. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-073009-114447>.
- Ryder L. S., Talbot N.J. 2015. *Regulation of appressorium development in pathogenic fungi*. *Current Opinion in Plant Biology*, 26:8-13. Doi:10.1016/j.pbi.2015.05.013.
- Scholthof K. B. G., Adkins S., Czosnek H., Palukaitis P., Jacquot E., Hohn T., Hohn B., Saunders K., Candresse T., Ahlquist P., Hemenway C., Foster G. D. 2011. *Top 10 plant virus in molecular plant pathology*. *Molecular Plant Pathology*, 12: 938-954. Doi:10.1111/j.1364-3703.2011.00752.x.
- Shereen M.A., Khan S., Kazmi A., Bashir N., Siddique R. 2020. *COVID-19 infection: origin, transmission, and characteristics of human coronaviruses*. *Journal of Advanced Research*, 24: 91-98. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2020.03.005>.
- Silva K. J. P., Mahna N., Mou Z., Folta K. M. 2018. *NPR1 as a transgenic crop protection strategy in horticultural species*. *Hortic Res*, 5: 15. Doi.org/10.1038/s41438-018-0026-1.
- Trdá L., Boutrot F., Claverie J., Brulé D., Dorey S., Poinssot B. 2015. *Perception of pathogenic or beneficial bacteria*



and their evasion of host immunity: pattern recognition receptors in the frontline. *Frontiers in plant Science*, 6: 219. Doi: 10.3389/fpls.2015.00219.

Turnbaugh P. J., Ley R. E., Hamady M., Fraser-Liggett C., Knight R., Gordon J. I. 2007. *The human microbiome Project: exploring the microbial part of ourselves in a changing world.* *Nature*, 449: 804-810. Doi:10.1038/nature06244.

Vishal B., Kumar P. P. 2018. *Regulation of seed germination and abiotic stresses by gibberellins and abscisic acid.* *Frontiers in Plant Science*, 9: 838. Doi: 10.3389/fpls.2018.00838.

Zhang J., Zhou J. M. 2010. *Plant immunity triggered by microbial molecular signatures.* *Molecular Plant*, 3: 783-793. <https://doi.org/10.1093/mp/ssq035>.

Cita:

Caamal-Chan María G. *, A. Loera-Muro Abraham y A. Barraza. 2020. Las plantas también se enferman? Las defensas vegetales, una guerra constante contra los patógenos. *Recursos Naturales y Sociedad*, 2020. Vol. 6 (2): 01-12. <https://doi.org/10.18846/renaysoc.2020.06.06.02.0001>

Sometido: 10 de agosto de 2020

Revisado: 12 de septiembre de 2020

Aceptado: 15 de octubre de 2020

Editora asociada: Dra. Clara Tinoco Ojanguren

Diseño gráfico editorial: Lic. Gerardo Hernández