

Aplicación de ácido jasmónico como inductor de resistencia vegetal frente a patógenos*

Application of jasmonic acid as an inducer of plant resistance to pathogens

Elan Iñaky Laredo Alcalá¹, José Luis Martínez Hernández², Anna Iliná², Lourdes Guillen Cisneros³ y Francisco Daniel Hernández Castillo^{1§}

¹Departamento de Parasitología Agrícola-Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Calzada Antonio Narro núm. 1923. Buena Vista, Coahuila México. (elan_laredo@hotmail.com.). ²Facultad de Ciencias Químicas-Universidad Autónoma de Coahuila. Saltillo, Coahuila, México. (jose-martinez@uadec.edu.mx; anna_ilina@hotmail.com). ³Centro de Investigación en Química Aplicada. Blvd. Enrique Reyna Hermosillo, núm. 140. Saltillo, Coahuila México. CP. 25294. (lourdes.guillen@ciqa.edu.mx). Autor para correspondencia: fdanielhc@hotmail.com.

Resumen

El ácido jasmónico (AJ) es una fitohormona endógena reguladora del crecimiento de plantas. Este se encuentra en muchas especies vegetales y está involucrado en diversas funciones de resistencia y senescencia, es producido por la planta después del daño ocasionado por un patógeno, el cual puede ser microorganismo o insecto, dando como resultado un incremento de la producción de compuestos de resistencia. La resistencia natural de las plantas a patógenos se basa en efectos combinados de barreras preformadas y mecanismos inducibles. Se ha comprobado que una compleja red de señales hormonales controla la respuesta de la planta frente al ataque de patógenos. Dependiendo del tipo de agente inductor, existen dos tipos de inducción de resistencia: biótica y abiótica y se activan dependiendo del tipo de daño generado.

Palabras clave: fitohormona, jasmonatos, regulador de crecimiento vegetal.

En su ambiente natural el ataque de un patógeno a las plantas es generalmente de poca importancia; sin embargo, la agricultura ha generado una cultura de monocultivo y de

Abstract

Jasmonic acid (JA) is an endogenous phytohormone that regulates plants growth. This is found in many plant species and is involved in various functions including resistance and senescence, is produced by the plant after damage caused by a pathogen, which can be a microorganism or an insect, resulting in an increase in the production of resistance compounds. The natural resistance of plants to pathogens is based on the combined effects of preformed barriers and inducible mechanisms. A complex network of hormone signals has been shown to control the plant's response to pathogen attack. Depending on the type of inducing agent, there are two types of resistance induction: biotic and abiotic, each activated depending on the damage type.

Keywords: phytohormone, jasmonates, plant growth regulator.

In their natural environment the attack of a pathogen on plants is of minor importance; however, agriculture has generated a culture of monoculture and implementation

* Recibido: febrero de 2017
Aceptado: abril de 2017

implementación de diversas técnicas agronómicas lo que ha conllevado a un desequilibrio en el ecosistema y a la proliferación de plagas (Cruz *et al.*, 2006).

Una gran variedad de especies de plantas se ven afectadas por patógenos diferentes, entre los que destacan: hongos, bacterias, nematodos y virus. Una sola planta puede ser atacada por cientos de miles de individuos de una misma clase de patógeno. Sin embargo, aun cuando las plantas pueden sufrir daños considerables o de poca importancia muchas de ellas sobreviven y con frecuencia continúan su desarrollo normal llegando a producir buenos rendimientos (Agrios, 2002).

La resistencia natural de las plantas a patógenos se basa en efectos combinados de barreras preformadas y mecanismos inducibles. Las plantas utilizan defensas físicas y bioquímicas en contra de los invasores (Rangel *et al.*, 2010). Teóricamente, las plantas poseen los genes necesarios para responder a la agresión ocasionada por un patógeno; 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 estos es suficiente para desencadenar umbrales tóxicos de sustancias que bloquean la instalación de la plaga (Riveros, 2001). Se ha comprobado que una compleja red de señales hormonales controla la respuesta de la planta frente al ataque de patógenos.

Las hormonas vegetales son un grupo de moléculas pequeñas de naturaleza química diversa que controlan procesos, que van desde el crecimiento y desarrollo de la planta, hasta su respuesta frente al estrés biótico y abiótico. El etileno, el ácido jasmónico (AJ) y el ácido salicílico (AS) son reguladores del crecimiento vegetal con un papel bien documentado en la respuesta de la planta frente al estrés biótico (Lumba y Culter, 2010). El objetivo del presente artículo es hacer una revisión del papel del AJ durante las respuestas de defensa contra patógenos en la planta, de igual forma presentar las características y cualidades con las que cuenta el ácido jasmónico como hormona inductora de resistencia frente al ataque de algún patógeno en diversos tipos de tejido vegetal.

Principales mecanismos de defensa vegetal frente a patógenos

Continuamente las plantas se encuentran en contacto con otros organismos, en sus condiciones naturales ellas interactúan con una amplia gama de microorganismos potencialmente patogénicos. Sin embargo, las plantas normalmente permanecen sanas debido, a la manifestación

of various agronomic techniques which has led to an ecosystem imbalance and pests proliferation (Cruz *et al.*, 2006).

A wide variety of plant species are affected by different pathogens, among which are: fungi, bacteria, nematodes and viruses. A single plant can be attacked by hundreds of thousands of individuals from the same pathogen class. However, although plants may suffer considerable or minor damage, many of them survive and continue their normal development and good yields (Agrios, 2002).

Natural resistance of plants to pathogens is based on the combined effects of preformed barriers and inducible mechanisms. Plants use physical and biochemical defenses against invaders (Rangel *et al.*, 2010). Theoretically, plants possess the necessary genes to respond to the pathogen's aggression; This response can be in a constitutive form, being present in a permanent way in the plant or not constitutive and induced, when the attack of the pest or the interaction between these is enough to trigger toxic thresholds of substances that block the installation of the pest (Riveros, 2001). A complex network of hormone signals has been shown to control the plant's response to pathogen attack.

Plant hormones are a group of small molecules of diverse chemical nature that control processes ranging from the growth and plant's development, to its response to biotic and abiotic stress. Ethylene, jasmonic acid (JA) and salicylic acid (SA) are plant growth regulators with a well-documented role in plant response to biotic stress (Lumba and Culter, 2010). The purpose of this paper is to review the role of JA during the pathogen defense responses as well as to present the characteristics and qualities of jasmonic acid as resistance inducing hormone against the attack of pathogen in various types of plant tissue.

Main mechanisms of plant defense against pathogens

Plants are continually in contact with other organisms, in natural conditions they interact with a wide range of potentially pathogenic microorganisms. However, plants remain healthy normally due to the manifestation of various defense mechanisms (Kenneth, 2002). Vegetables have developed physical and chemical mechanisms that reduce the possibility of infection or prevent the access of pathogens to the host. There are several mechanisms involved in plants' defense against pathogens, there are

de varios mecanismos de defensa (Kenneth, 2002). Para ello los vegetales han desarrollado mecanismos físicos y químicos que reducen la posibilidad de infección o previenen el acceso de patógenos al hospedante. En general se puede decir que existen diversos mecanismos involucrados en la defensa de las plantas frente a patógenos, existen los que pueden presentar una defensa pasiva o preformada (preexistente), si está determinada por propiedades ya existentes antes del intento de infección del patógeno; también denominados factores constitutivos, o una defensa activa o inducida, dinámica, si resulta de estructuras o sustancias producidas como respuesta a la penetración del patógeno (Cruz *et al.*, 2006).

Defensa pasiva

Dentro de este tipo se encuentran: las barreras estructurales o físicas de las plantas, formada por todos aquellos sistemas físicos que la planta tiene en forma natural, sin necesidad de ningún tipo de estímulo para producirlas, entre las cuales destacan las ceras, cutícula, paredes celulares, tamaño, forma y ubicación de aperturas naturales entre otras (Agrios, 2005). Las barreras bioquímicas preformadas, en este mecanismo se encuentran los inhibidores que se producen de forma natural y se liberan al medio con la finalidad de alejar o no permitir la reproducción de patógenos, de igual forma los factores de preexistencia se pueden deber a faltas de sustancias bioquímicas o nutrientes que permitan el reconocimiento del vegetal con el patógeno, lo que le permite no ser susceptible a su infección, además en las células vegetales se producen sustancias capaces de degradar la pared celular de los patógenos, por mencionar glucanasa y quitinasa, las concentraciones de dichas sustancias puede ir variando dependiendo de la edad del tejido vegetal (Lundstedt y Valdés, 2013).

Defensa activa o inducida

Los mecanismos de defensa activa, también denominada como resistencia inducida, son activados únicamente como respuesta al ataque de un patógeno (Collinge *et al.*, 2001). Este tipo de resistencia es un mecanismo activo de defensa que involucra cambios claros en el metabolismo provocados por la expresión diferencial de genes. La inducción de defensas bioquímicas en las plantas, provocadas por el ataque de algún patógeno, es activada por diversos mecanismos dependiendo de varios factores, entre los cuales son de mayor importancia: la susceptibilidad de la planta, tipo de patógeno, condiciones medioambientales, etc.

those that may present a passive or preformed (pre-existing) defense, if it is determined by already existing properties before the pathogen's infection attempt; also called constitutive factors, or an active or induced, dynamic defense if it results from structures or substances produced in response to the penetration of the pathogen (Cruz *et al.*, 2006).

Passive defense

Within this type are: the structural or physical barriers of plants, formed by all physical systems that are innate to the plant, without any stimulus to produce them, among which are waxes, cuticle, cell walls, size, shape and location of natural openings among others (Agrios, 2005). Preformed biochemical barriers, this mechanism includes the inhibitors that are released in order to remove or interrupt the reproduction of pathogens, just as the preexistence factors may be due to lack of biochemical substances or nutrients that allow the recognition of the plant with the pathogen, which makes it not susceptible to its infection, also substances that are capable to degrade the cell wall of the pathogens are produced in the cell, like glucanase and chitinase, the concentrations of these substances may vary depending on the age of the plant tissue (Lundstedt and Valdés, 2013).

Active or induced defense

Active defense mechanisms, also referred to as induced resistance, are only activated in response to a pathogen attack (Collinge *et al.*, 2001). This type of resistance is an active defense mechanism that involves changes in metabolism caused by differential gene expression. The induction of biochemical defenses in plants, caused by a pathogen attack, is activated by several mechanisms that depends on several factors, among which: plant susceptibility, type of pathogen, environmental conditions, etc, are of greater importance.

Within the response mechanisms are hypersensitivity reactions, synthesis of PR proteins (pathogenicity related), production of phytoalexins, a phenolic compounds increase, conversion of glycosides to toxic phenols to the pathogen, production of oxidizing phenols enzymes (polyphenoloxidase, peroxidase, phenylalanine ammonia-lyase) which make some phenols even more toxic and accelerate the synthesis of compounds such as lignin that strengthen the cell walls, it is also possible to activate the synthesis of other defensive system complex substances such as pectins, proteins, cyanogenic products (cyanides), enzymes inhibiting substances and toxins produced by the pathogen among others (Agrios, 2005; Robledo *et al.*, 2012).

Dentro los mecanismos de respuestas se encuentran las reacciones de hipersensibilidad, síntesis de proteínas RP (relacionadas con la patogenicidad), producción de fitoalexinas, aumento en la concentración de compuestos fenólicos, transformación de glucosidos a fenoles tóxicos para el patógeno, producción de enzimas que oxidan fenoles (polifenoloxidasas, peroxidasa, fenilalanina amonio-liasa) las que otorgan un mayor grado de toxicidad a algunos fenoles y aceleran la síntesis de compuestos como la lignina que fortalecen las paredes celulares, también se puede activar la síntesis de otras sustancias complejas del sistema defensivo de la planta como pectinas, proteínas, productos cianogénicos (cianuros), sustancias inhibitoras de las enzimas y toxinas producidas por el patógeno entre otras (Agrios, 2005; Robledo *et al.*, 2012).

Inductores de resistencia

La inducción de resistencia frente a un patógeno se basa principalmente en transformar una interacción compatible en incompatible; es decir, que la planta susceptible de enfermar sea resistente (Riveris, 2010). Los inductores actúan sobre el vegetal impidiendo o retrasando la entrada del patógeno, y limitando consecuentemente su actividad en el tejido u órgano infectado. No tienen efecto directo o actividad específica sobre los fitopatógenos (Gómez y Reis, 2011, varios mecanismos de inducción existen hasta el momento entre los más destacados se encuentran: la resistencia sistémica adquirida (RSA) y la resistencia sistémica inducida (RSI) (Camarena y Torre, 2007).

La RSA se activa local y sistémicamente tras la infección de la planta por patógenos que producen necrosis (virus, bacteria u hongos). La RSA se caracteriza por ser una resistencia de amplio espectro, es decir, que confiere resistencia no sólo al patógeno que la ha activado, sino también a otros patógenos (Ryals *et al.*, 1996). Se ha comprobado que la RSA es una resistencia duradera (activa durante días o semanas) en condiciones tanto naturales como de laboratorio, lo que la hacen muy atractiva desde un punto de vista agronómico (Molina y Rodríguez, 2008). Mientras que la RSI es activa por patógenos del suelo que son capaces de colonizar las raíces de las plantas.

Al igual que la RSA, la RSI es una resistencia sistémica, de amplio espectro (puede conferir protección frente a bacterias, hongos y algunos virus), y es duradera en condiciones de laboratorio y de campo (Pieterse y Loon, 2004). La similitud de ambos se basa en que, las plantas, luego de ser expuestas a un agente inductor, activan sus mecanismos de defensa

Resistance inductors

The induction of resistance against a pathogen is mainly based on transforming a compatible interaction into an incompatible one; that is, the susceptible to disease plant is resistant (Riveris, 2010). Inducers act on the plant by preventing or delaying the entry of the pathogen, and consequently limiting its activity in the infected tissue or organ. They have no direct effect or specific activity on phytopathogens (Gómez and Reis, 2011), several mechanisms of induction exist so far among the most outstanding are: acquired systemic resistance (ASR) and induced systemic resistance (ISR) (Camarena and Torre, 2007).

ASR is activated locally and systemically following plant infection by necrotical pathogens (virus, bacterial or fungal). ASR is characterized as a broad-spectrum resistance, ie, it confers resistance not only to the pathogen that has activated it, but also to other pathogens (Ryals *et al.*, 1996). It has been proven that ASR is a durable resistance (active for days or weeks) in both natural and laboratory conditions, which makes it very attractive from an agronomic point of view (Molina and Rodríguez, 2008). While ISR is activated by soil pathogens that are able to colonize the plants roots.

Like ASR, ISR is a systemic, broad-spectrum resistance (conferring protection against bacteria, fungi, and some viruses), and is durable under laboratory and field conditions (Pieterse and Loon, 2004). Their similarity is based on the fact that plants, after being exposed to an inducing agent, activate their defense mechanisms both at the site of infection and in distant areas (systemic responses) in a more or less generalized way (Cavalcanti *et al.*, 2005).

Depending on the type of inductor, there are two types of resistance induction. One where the resistance can be activated by the presence, on the plant tissue, of organisms such as fungi, viruses, bacteria, nematodes and even herbivorous insects, known as biotic induction. While the other type of induction imitates the presence of a pathogen in order to generate resistance by the presence of synthetic molecules deposited on the plant organs, called abiotic induction (Kuc, 2001). The signaling pathways of responses caused by a biotic agent may depend on both salicylic acid, in association with the accumulation of proteins related to pathogenesis (PRP), as well as jasmonic acid and ethylene,

tanto en el sitio de infección como en áreas más distantes (respuestas sistémicas) de manera más o menos generalizada (Cavalcanti *et al.*, 2005).

Dependiendo del tipo de agente inductor, existen dos tipos de inducción de resistencia. Una donde la resistencia puede ser activada por la presencia, sobre el tejido vegetal, de organismos como hongos, virus, bacterias, nematodos e incluso insectos herbívoros, conocida ésta como inducción biótica. Mientras que el otro tipo de inducción imita la presencia de un patógeno para generar resistencia por la presencia de moléculas sintéticas depositadas sobre los órganos vegetales, denominada inducción abiótica (Kuc, 2001). Las vías de señalización de respuestas provocadas por un agente biótico pueden ser dependiente tanto del ácido salicílico, en asociación con la acumulación de las proteínas relacionadas con la patogénesis (PRP), como del ácido jasmónico y del etileno, no estando asociado, en este caso, con la acumulación de las PRP, conocida como resistencia sistémica adquirida (RSA). En cambio, la cascada de señales generada por un inductor abiótico sólo sigue la vía del ácido jasmónico y etileno, denominada resistencia sistémica inducida (RSI) (Vallad y Goodman, 2004).

Ácido jasmónico

El ácido jasmónico (AJ), moléculas relacionadas y sus derivados, todos llamados jasmonatos (JAs), son fitohormonas de origen lipídico de estructura molecular similar a la de las prostaglandinas en animales (Farmer, 2003; Howe, 2004). Actúan como moléculas señal de las respuestas de las plantas a diversas situaciones de estrés y participan en diversos procesos del crecimiento y desarrollo (Avanci *et al.*, 2010; Ting, 2014). El AJ es una ciclopentenona que posee una cadena pentenilo y una cadena carboxílica (figura 1). El nombre químico y la fórmula empírica del ácido jasmónico son: ácido *cis*-2-pent-2'-enil 3-oxo-ciclopentenilacético y $C_{12}H_{18}O_3$, respectivamente (Abdala, 2006). El AJ es un aceite amarillo de consistencia viscosa, soluble en cloroformo, acetato de etilo, acetona y éter; y poco soluble en agua, su punto de ebullición es de $125^{\circ}C/0.001$ mm Hg (López, 1985).

La ruta de biosíntesis, también llamada ruta de los octadecanoides, ha sido estudiada extensamente, llegándose a conocer hoy en día varias enzimas implicadas en diversos pasos de la misma (Berger, 2002; Agrawal, 2004). Los jasmonatos son formados a partir del ácido graso no saturado linoleico y linolénico que se liberan desde los fosfolípidos de las membranas celulares por la

not being associated, in this case, with PRPs accumulation, known as acquired systemic resistance (ASR). In contrast, the signal cascade generated by an abiotic inductor only follows the pathway of jasmonic acid and ethylene, called induced systemic resistance (ISR) (Vallad and Goodman, 2004).

Jasmonic acid

Jasmonic acid (JA), related molecules and their derivatives, all called jasmonates (JAs), are phytohormones of lipid origin with molecular structure similar to prostaglandins in animals (Farmer, 2003; Howe, 2004). They act as signal molecules of plant responses to various stress situations and participate in various growth and development processes (Avanci *et al.*, 2010; Ting, 2014). JA is a cyclopentenone that has a pentenyl chain and a carboxylic chain (Figure 1). The chemical name and the empirical formula of jasmonic acid are *cis*-2-pent-2'-enyl 3-oxo-cyclopentenylacetic acid and $C_{12}H_{18}O_3$, respectively (Abdala, 2006). JA is a viscous yellow oil, soluble in chloroform, ethyl acetate, acetone and ether; sparingly soluble in water, its boiling point is $125^{\circ}C/0.001$ mm Hg (López, 1985).

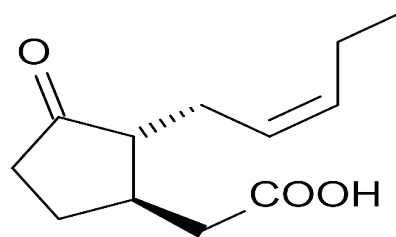


Figura 1. Estructura del ácido jasmónico (Abdala, 2006).
Figure 1. Structure of jasmonic acid (Abdala, 2006).

The biosynthesis pathway, also called the octadecanoid pathway, has been extensively studied, and several enzymes involved in various steps are now known (Berger, 2002; Agrawal, 2004). The jasmonates are formed from the linoleic and linolenic unsaturated fatty acids that are released from the phospholipids of the cell membranes by the lipases action, a mechanism that occurs mainly in the leaves (Jordán and Casaretto, 2006) (Figure 2).

Jasmine acid is produced by the plant after damage caused by a pathogen which can be a microorganism or insects and results in increased production of resistance compounds such as salicylic acid and ethylene, among others (Chavez

acción de lipasas, mecanismo que ocurre principalmente en las hojas de las plantas (Jordán y Casaretto, 2006) (Figura 2).

El ácido jasmónico es producido por la planta después del daño producido por un patógeno los cuales pueden ser microorganismo o insecto y da como resultado un incremento de la producción de compuestos de resistencia, como el ácido salicílico y etileno (Chávez *et al.*, 2012). Entre las situaciones de estrés que lo regulan están las heridas (mecánicas o bióticas), la exposición a ozono, sequía y el ataque por patógenos y plagas. Entre los procesos de desarrollo en los que participan los jasmonatos están el crecimiento de la raíz, la tuberización, la maduración de frutos, la senescencia y el desarrollo del polen, la formación de yemas y flores, entre otros efectos (Rao *et al.*, 2002; Rojo *et al.*, 2003; Wasternack 2007; Chunmei, 2013).

Salisbury y Ross, (1992) reportaron que este tipo de compuesto se han encontrado en 150 familias y 206 especies de plantas, incluyendo hongos, musgos y helechos. También se ha demostrado que el AJ provoca efectos fisiológicos sobre las plantas similares a los del ácido abscísico (ABA) (Schillmiller y Howe, 2005).

Este ácido orgánico generalmente está en el rango picomolar por gramo de peso fresco en tejido de hojas y pueden aumentar rápidamente bajo estímulos externos. Algunos órganos y tejidos exhiben por encima de 10 veces el nivel encontrado en hojas, sugiriendo que estos niveles elevados indican funciones diferentes en la regulación de determinados procesos de desarrollo (Wasternack y Hause, 2002).

Ácido jasmónico como inductor de resistencia frente a patógenos

El ácido jasmónico y sus derivados son considerados componentes de la vía de transducción de señales en los mecanismos de defensa de las plantas y se han registrado aumentos en sus niveles endógenos en plantas sometidas a estrés (Fonseca *et al.*, 2009; Yhan *et al.*, 2013). Estos compuestos inducen la expresión de genes que codifican proteínas específicas, entre las que pueden citarse: inhibidores de proteasas, enzimas involucradas en la biosíntesis de flavonoides, osmotinas y lipoxigenasas, y diferentes proteínas relacionadas con la patogénesis (Andrade *et al.*, 2005). Diversos estudios demostraron que el AJ y los JAs inducen la biosíntesis de varias enzimas

et al., 2012). Among stress situations that regulate it are wounds (mechanical or biotic), exposure to ozone, drought and attack by pathogens and pests. Among the developmental processes in which jasmonates participate are root growth, tuberization, fruit maturation, senescence and pollen development, bud and flower formation, among other effects (Rojo *et al.*, 2002; Red *et al.*, 2003; Wasternack 2007; Chunmei, 2013).

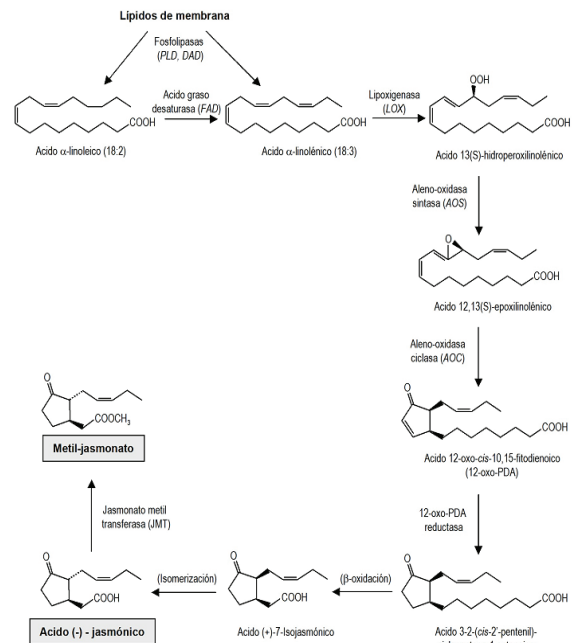


Figura 2. Biosíntesis del jasmonato. Ruta de los ácidos octadienoicos (18:3) que describe la formación de ácido jasmónico y metil jasmonato a partir de fosfolípidos de membrana (Jordán y Casaretto, 2006).

Figure 2. Biosynthesis of jasmonate. Route of octadienoic acids (18:3) which describes the formation of jasmonic acid and methyl jasmonate from membrane phospholipids (Jordán and Casaretto, 2006).

Salisbury and Ross (1992) reported that this type of compound has been found in 150 families and 206 plant species, including fungi, mosses and ferns. It has also been shown that JA causes physiological effects on plants similar to those of abscisic acid (ABA) (Schillmiller and Howe, 2005).

This organic acid is generally in the picomolar range per gram of fresh weight in leaf tissue and can rapidly increase under external stimuli. Some organs and tissues have above 10 times what is found in leaves, suggesting that these

involucradas en las reacciones de resistencia en plantas, entre las más importantes están las enzimas claves para producir las fitloexinas como polifenol oxidasa, calcona sintasa, fenilalanina-amonio liasa (PAL) y HMG-Co-reductasa (HMGR) (Jankiewicz, 2003; Leszek, 2003).

El ácido jasmónico, al igual que cualquier otra hormona, no participa de forma aislada en la activación de los procesos que regula, sino que lo hace interaccionando con otras moléculas señalizadoras (Lorenzo y Solano, 2005). Se ha descrito un amplio número de interacciones entre el AJ y otras rutas de señalización hormonal como las de etileno, AS, auxinas o ABA (Turner *et al.*, 2002; Rojo *et al.*, 2003). Al ser herida la planta por algún patógeno se induce el aumento en la producción de etileno. Lo que genera la formación de elicitors (conformados principalmente por los elementos de las paredes celulares destruidas) (Anderson *et al.*, 1989). Estos causan diversas reacciones: pueden generar desde reacciones de hipersensibilidad conectada con la explosión oxidativa y la muerte programada de las células alrededor del lugar infectado.

Cuando la reacción de hipersensibilidad y la explosión oxidativa se presenta, la formación de oxígeno que puede ayudar a las células vecinas vivas para la oxidación del ácido linolenico, siendo este último un precursor del ácido jasmónico por la ruta de los octadecanoides (Leszek, 2003). En algunas ocasiones se ha observado que a pesar que el AJ y etileno cooperan en la activación de la expresión de genes de defensa frente a patógenos o exposición a ozono, ambas señales hormonales pueden ser antagónicas en respuesta a heridas provocadas por fitófagos o daño mecánico (Rojo *et al.*, 2003).

Estudios realizadas en plantas de tomate demostraron que no sólo la planta que los produce responde al estrés, sino también en plantas vecinas, esto debido a la presencia del éster volátil metil-jasmonato (Me-JA) (Ryan, 2000). Se ha observado que las plantas sanas expuestas a metil-jasmonato son capaces de acumular inhibidores de proteinasas de manera similar a las plantas dañadas por insectos, lo que sugiere que el metil-jasmonato volátil es transmitido por el aire. Estudios posteriores lograron descifrar que el ataque de órganos foliares por herbívoros causaba que un polipéptido de 18 aminoácidos, la sistemina, siendo liberado y transportado por el floema a otras hojas donde una lipasa de membrana induciría un incremento del ácido graso precursor del JA y éste a su vez induciría la expresión de genes que codifican

elevated levels indicate different functions in the regulation of certain developmental processes (Wasternack and Hause, 2002).

Jasmonic acid as resistance inducer against pathogens

Jasminonic acid and its derivatives are considered components of the signal transduction pathway in the defense mechanisms of plants and increases in their endogenous levels have been shown in plants subjected to stress (Fonseca *et al.*, 2009; Yhan *et al.*, 2013). These compounds induce the expression of genes encoding specific proteins, among which we can mention: protease inhibitors, enzymes involved in the biosynthesis of flavonoids, osmotins and lipoxygenases, and different proteins related to pathogenesis (Andrade *et al.*, 2005). Several papers have shown that JA and JAs induce the biosynthesis of several enzymes involved in resistance reactions in plants. Among the most important are the key enzymes to produce phytoalexins such as polyphenol oxidase, chalcone synthase, phenylalanine ammonium lyase (PAL) and HMG-Co-reductase (HMGR) (Jankiewicz, 2003; Leszek, 2003).

Jasmonic acid, like any other hormone, does not participate alone in the activation of the processes it regulates, but interacts with other signaling molecules (Lorenzo and Solano, 2005). A large number of interactions between JA and other hormone signaling pathways such as ethylene, AS, auxins or ABA have been described (Turner *et al.*, 2002; Rojo *et al.*, 2003). When the plant is injured by some pathogen, the increase in the production of ethylene is induced. This results in the formation of elicitors (consisting mainly of the elements of destroyed cell walls) (Anderson *et al.*, 1989). These cause several reactions: that can go from hypersensitivity reactions connected with the oxidative explosion and the apoptosis of the cells around the infected place.

When the hypersensitivity reaction and the oxidative explosion are shown, the oxygen formation that can help the neighboring cells alive for the oxidation of linolenic acid, the latter being a precursor of the jasmonic acid by the octadecanoids route (Leszek, 2003). It has been observed that although JA and ethylene cooperate in the activation of defense gene expression against pathogens or ozone exposure, both hormonal signals may be antagonistic in response to phytophagous caused injuries or mechanical damage (Rojo *et al.*, 2003).

a proteínas de defensa como los inhibidores de proteinasas ya mencionados Wasternack *et al.*, 2006). La producción de sistemina una vez ocurrido el daño estaría siendo inducida por corrientes eléctricas (Peña, 2000). Debido a que no se ha logrado identificar la sistemina en la mayoría de las familias, se piensa que en éstas la inducción de JA ocurriría en forma más directa.

Se ha reportado que la acumulación del inhibidor de proteasas por la aplicación de AJ ocurre en diversas plantas, un ejemplo de esto es la alfalfa y el tabaco, estas responden positivamente a la exposición de Me-JA para acumular sus respectivos inhibidores de tripsina en las hojas (Wasternack, 2006). Por otra parte se ha demostrado que los precursores biosintéticos del AJ, como el ácido linolénico, también induce al inhibidor de las proteasas en hojas de diversos tejidos vegetales de forma similar al AJ y Me-JA (Abdala, 2006). Schweizer (1993), observo que el AJ protege eficientemente a la avena contra la infección por *Erysiphe graminis* f. sp. hordei, y de igual forma protege a las plantas de jitomate y papa contra *Phytophthora infestan*. Jaiti (2009), logro demostrar que el AJ tiene la capacidad para inducir la producción de polifenoloxidasas y peroxidasa en plántulas de palma datilera, siendo estas enzimas capaces de generar resistencia contra *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis*.

La aplicación exógena de AJ y del Me-JA en una amplia variedad de plantas como lechuga, algodón (Omer *et al.*, 2001), papa (Halim *et al.*, 2006), tabaco y tomate (Thaler *et al.*, 2001; Rohwer y Erwin, 2010) estimuló la resistencia directa contra los diversas clases de insectos. Esta resistencia directa de las plantas fue provocada por la reducción de la fecundidad, crecimiento y supervivencia de estos insectos (Stout *et al.*, 2002). Se ha comprobado de igual forma que la adición exógena de estas fitohormonas induce la producción de néctares florales con propiedades insecticidas, por ejemplo en el algodón y *Macaranga tanarius* (Rodríguez-Saona *et al.*, 2001; Heil *et al.*, 2001; Liechti y Farmer, 2002). Cultivos de soya tratados con AJ lograron la activación de genes que codifican para enzimas como la fenilalanina amonio liasa y chalcona sintetasa. Estas proteínas intervienen en la defensa de vegetales contra patógenos, herbívoros y, así como en el estrés físico y químico (Rohwer y Erwin, 2008).

Una tendencia creciente es la aplicación de AJ es mediante extractos en medios acuosos sobre semillas, esto con la finalidad generar la protección de diversos tipos de cultivos con al menos diez semanas después de la germinación

Studies on tomato plants showed that not only the plant that produces them responds to stress, but also in neighboring plants, due to the presence of volatile methyl-jasmonate ester (Me-JA) (Ryan, 2000). It has been observed that healthy plants exposed to methyl jasmonate are able to accumulate proteinase inhibitors similarly to insect-damaged plants, suggesting that volatile methyl jasmonate is transmitted through the air. Later studies deciphered that the attack of foliar organs by herbivores caused an 18 amino acid polypeptide, the systemin, that is released and transported by the phloem to other leaves where a membrane lipase would induce an increase of the JA fatty acid precursor and this would induce the expression of genes encoding defense proteins such as the proteinase inhibitors already mentioned (Wasternack *et al.*, 2006). The production of systemin once the damage has occurred would be induced by electric currents (Peña, 2000). Systemin has not been identified in most families, so it is thought that in these the induction of JA would occur in a more directly way.

The accumulation of the protease inhibitor by the application of JA occurs in several plants, an example of which is alfalfa and tobacco, these respond positively to the exposure of Me-JA to accumulate their respective trypsin inhibitors in the Leaves (Wasternack, 2006). On the other hand, it has been demonstrated that JA biosynthetic precursors, such as linolenic acid, also induce the protease inhibitor in leaves of various plant tissues similar to JA and Me-JA (Abdala, 2006). Schweizer (1993), observed that JA efficiently protects oats against infection by *Erysiphe graminis* f. sp. hordei, and similarly protects the tomato and potato plants against *Phytophthora infestan*. Jaiti (2009), demonstrated that JA has the capacity to induce the production of polyphenoloxidase and peroxidase in date palm seedlings, these enzymes are able to generate resistance against *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis*.

The exogenous application of JA and Me-JA in a wide variety of plants such as lettuce, cotton (Omer *et al.*, 2001), potato (Halim *et al.*, 2006), tobacco and tomato (Thaler *et al.*, 2001; Rohwer and Erwin, 2010) stimulated direct resistance against various kinds of insects. This direct resistance was caused by reduced fecundity, growth and survival of these insects (Stout *et al.*, 2002). It has also been shown that the exogenous addition of these phytohormones induces the production of floral nectars with insecticidal properties, for example in cotton and *Macaranga tanarius* (Rodríguez-Saona *et al.*, 2001; Heil *et al.*, 2001; Liechti and Farmer, 2002). Soybean cultures treated with JA

(Wasternack y Hause, 2002). De igual forma las semillas tratadas pueden ser almacenadas y sembradas en una etapa posterior. Se generó la hipótesis de que los extractos de AJ actúan como inmunizadores, generando de esta forma una protección a las plantas durante un período prolongado después del tratamiento (Wasternack, 2007).

Conclusiones

El ácido jasmónico es una hormona ampliamente estudiada debido a su participación en diferentes efectos fisiológicos en las plantas, como la inducción de resistencia local y sistémica de enfermedades. El AJ parece utilizar diferentes mecanismos para desarrollar la inducción de estas respuestas, aunado a que éste mismo interactúa de diferentes maneras con otras vías de señalización hormonal para generar la inducción de respuestas de defensa. Durante la última década se ha buscado la forma de acelerar la respuesta de la planta frente al ataque de un patógeno y una de las alternativas para este problema podría ser la aplicación de señalizadores de resistencia sistémica, lo que al mismo tiempo generaría una alternativa de protección biológica y ambiental, además de ser compatible a los métodos actuales de control de patógenos. Se espera que el uso del ácido jasmónico permita el acceso a un nuevo y poderoso agente de control de plagas que ayuden a la planta a defenderse contra sus enemigos. Sin embargo, se requiere aun de una serie de investigaciones en laboratorio y campo para comprender el comportamiento biológico de este ácido.

Literatura citada

- Abdala, G. y Cenzano, A. 2006. Biosíntesis de jasmonatos y participación en procesos del desarrollo vegetal. *Temas de fisiología vegetal*. 56-87 pp.
- Agrawal, G.; Tamogami, S.; Han, O.; Iwahashi, H. and Rakwal, R. 2004. Rice octadecanoid pathway. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 317:1-15.
- Agrios, G. 2002. *Fitopatología*. Editorial Limusa, S. A. de C. V. Grupo Noriega Editores. 98-109 pp.
- Anderson, J.; Spilatro, S.; Klauser, S. and Franceschi, V. 1989. Jasmonic acid-dependent increase in the level of vegetative storage proteins in soybean. *Plant Sci.* 62:45-52.
- Andrade, A.; Vigliocco, A.; Alemano, S.; Miersch, O.; Botella, M. and Abdala, G. 2005. Endogenous jasmonates and octadecanoids in hypersensitive tomato mutants during germination and seedling development in response to abiotic stress. *Seed Sci. Res.* 15:309-318.

achieved the activation of enzymes encoding genes such as phenylalanine ammonium lyase and chalcone synthase. These proteins are involved in plant defense against pathogens, herbivores and physical and chemical stress (Rohwer and Erwin, 2008).

A growing trend is the application of JA by extracts in aqueous media on seeds, in order to generate protection of various types of crops at least ten weeks after germination (Wasternack and Hause, 2002). Similarly the treated seeds can be stored and seeded at a later stage. It was hypothesized that extracts of JA act as immunizers, thus generating protection for plants for an extended period after treatment (Wasternack, 2007).

Conclusions

Jasmonic acid is a widely studied hormone due to its participation in different physiological effects in plants, such as the induction of local and systemic resistance to disease. The JA seems to use different mechanisms to develop the induction of these responses, in addition it interacts in different ways with other hormonal signaling pathways to generate the induction of defense responses. During the last decade, it has been sought to accelerate the response of the plant to a pathogen attack and one of the alternatives for this problem could be the application of systemic resistance markers, which at the same time would generate an alternative of biological and environmental protection, as well as being compatible with current methods of pathogen control. The use of jasmonic acid is expected to allow access to a powerful new pest control agent to help plants to defend itself against its enemies. However, a series of laboratory and field investigations are still required to understand the biological behavior of this acid.

End of the English version



- Avanci, N.; Luche, D.; Goldman, G. and Goldman, M. 2010. Jasmonates are phytohormones with multiple functions, including plant defense and reproduction. *Gen. Mol. Res.* 9:484-505.
- Berger, S. 2002. Jasmonate-related mutants of Arabidopsis as tools for studying stress signaling. *Planta.* 214:497-504.
- Camarena, G. y Torre, R. 2007. Resistencia sistémica adquirida en plantas: estado actual. *Rev. Chapingo Ser. Cienc. Forest. Amb.* 13(2):157-162.

- Cavalcanti, L.; Piero, R.; Cia, P.; Pascholati, S.; DeResende, M. y Romeiro, R. 2005. La inducción de resistencia de las plantas a los patógenos e insectos. FEALQ. Piracicaba. 11-153 pp.
- Chávez, L.; Álvarez, A. y Ramírez, R. 2012. Apuntes sobre algunos reguladores del crecimiento vegetal que participan en la respuesta de las plantas frente al estrés abiótico. Cultivos Tropicales. 33:47-56.
- Chunmei, Z. and Zhi, H. 2013. Effects of endogenous abscisic acid, jasmonic acid, polyamines, and polyamine oxidase activity in tomato seedlings under drought stress. *Sci. Hortic.* 159:172-177.
- Collinge, D.; Borch, J.; Madriz, A. and Newman, K. 2001. The responses of plants to pathogens. *In: Hawkesford, M. J. Buchner, p. molecular analysis of plant adaptation to the environment.* Dordrecht, Holanda, Kluwer Academic Publishers. 390 p.
- Cruz, M.; Hernández, Y. y Rivas, E. 2006. Temas de ciencia y tecnología. 29(10):45-54.
- Farmer, E.; Almeras, E. and Krishnamurthy, V. 2003. Jasmonates and related oxylipins in plant responses to pathogenesis and herbivory. *Current Opinion in Plant Biology.* 6:372-378.
- Fonseca, F.; Chico, J. and Solano, R. 2009. The jasmonate pathway: the ligand, the receptor and the core signalling module. *Current Opinion in Plant Biology.* 12:539-547.
- Glazebrook, J. 2005. Contrasting mechanisms of defense against biotrophic and necrotrophic pathogens. *Ann. Rev. Phytopatol.* 43:205-227.
- Gómez, D. y Reis, E. 2011. Inductores abióticos de resistencia contra fitopatógenos. *Rev. Química Viva.* 1:1.
- Halim, V.; Vess, A.; Scheel, D. and Rosahl, S. 2006. The role of salicylic acid and jasmonic acid in pathogen defense. *Plant Biol.* 19:203-208.
- Heil, M.; Koch, T.; Hilpert, A.; Fiala, B.; Boland, W. and Linsenmair, K. 2001. Extrafloral nectar production of the ant-associated plant, *Maracanga tanarius*, is an induced, indirect, defense elicited by jasmonic acid. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 98:1083-1088.
- Howe, G. 2004. The roles of hormones in defense against insects and disease. *In: Davies, P. J. (Ed.). Plant hormones: biosynthesis, signal transduction, action.* Cornell University, NY, USA. 610-634.
- Jaiti, F.; Verdeil, J. and Hadrami, I. 2009. Effect of jasmonic acid on the induction of polyphenoloxidase and peroxidase activities in relation to date palm resistance against *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 74:84-90.
- Jankiewicz, L. 2003. Reguladores del crecimiento, desarrollo y resistencia en plantas. Editorial Mundi-Prensa. México. Madrid. 1:163-1190.
- Jordan, M. y Casaretto, J. 2006. Hormonas y reguladores del crecimiento: etileno, ácido abscísico, brasinoesteroides, poliaminas, ácido salicílico y ácido jasmónico. *Fisiología Vegetal.* Ediciones Universidad de la Serena, La Serena. 16 p.
- Kuc, J. 2001. Concepts and direction of induced systemic resistance in plants its application. *Eur. J. Plant Pathol.* 107:7-12.
- Liechti, R. and Farmer, E. 2002. The jasmonate pathway. *Science.* 296:1649-1650.
- López, R.; Dathe, W.; Miersch, O. y Sembdner, G. 1985. Determinación del ácido jasmónico en semillas inmaduras de soya *glycinemax*. *Ciencias de la Agricultura.* 23:123-124.
- Lorenzo, O. y Solano, R. 2005. Señalización de ácido jasmónico e interacciones con otras hormonas. *Biojournal.net.* 1. 59 p.
- Lumba, S. and Cutler, S. 2010. Plant nuclear hormone receptors: a role for small molecules in protein-protein interactions. *Annu. Rev. Cell. Dev. Biol.* 26:445-469.
- Lundstedt, J. y Valdés, R. 2013. Mecanismos de defensa de las plantas e inducción de resistencia. *Boletín Técnico.* Núm. 11. Departamento Técnico ASP Chile S. A. 86 p.
- Madriz, K. 2002. Mecanismos de defensa en las interacciones planta-patógeno. *Manejo Integrado de Plagas.* 63:22-32.
- Cruz, M.; Hernández, Y. y Rivas, E. 2006. Temas de ciencia y tecnología. 10:45-54.
- Molina, A. y Rodríguez, P. 2008. Resistencia sistémica inducida: ¿una herramienta bio-ecológica. II Conferencia internacional sobre eco-biología del suelo y el compost. 43 pp.
- Mysore, K. and Ryu, C. 2004. Nonhost resistance: how much do we know? *Trends Pl. Sci.* 9(2):97-104.
- Omer, A.; Granett, J.; Karban, R. and Villa, E. 2001. Chemically-induced resistance against multiple pests in cotton. *Int. J. Pest. Mgmt.* 47:49-54.
- Peña, H. 2000. Ácido jasmónico. *In: Barrueto-Cid, L. P. (Eds.). Introdução aos hormônios vegetais:* 131-157.
- Pieterse, M. and Loon, L. 2004. *Curr. Opinion Plant Biol.* 7:456-464.
- Rangel, G.; Castro, E.; Beltran, E.; Reyes H y García E. 2010. El ácido salicílico y su participación en la resistencia a patógenos en plantas. *Biológicas.* 12(2):90-95.
- Rao, M.; Lee, H.; Creelman, R.; Mullet, J. and Davis, K. 2000. Jasmonic acid signaling modulates ozone-induced hypersensitive cell death. *The Plant Cell.* 12:1633-1646.
- Riveris, A. 2010. Inducción de resistencia en plantas. *Interacción planta-patógeno.* Universidad de Tolima. 261.
- Riveros, A. 2001. Moléculas activadoras de la inducción de resistencia, incorporadas en programas de agricultura sostenible. *Manejo Integrado de Plagas.* 61:4-11.
- Robledo, M.; Lozoya, H. y Colinas, M. 2012. Inducción de defensa en papa (*Solanum tuberosum* L.) contra *Phytophthora infestans* Mont. de bar y por fungicidas. *Interciencia.* 37:688-695.
- Rodríguez, C.; Crafts, S.; Pare, P. and Henneberry, T. 2001. Exogenous methyl jasmonate induces volatile emission in cotton plants. *J. Chem Ecol.* 27:679-695.
- Rohwer, C. and Erwin, J. 2008. Horticultural applications of jasmonates: a review. *J Hort. Sci. Biotechnol.* 83(3):283-304.
- Rohwer, C. and Erwin, J. 2010. Spider mites (*Tetranychus urticae*) perform poorly on and disperse from plants exposed to methyl jasmonate. *Entomol. Exp. Appl.* 1:1-10.
- Rojo, E.; Solano, R. and Sanchez, J. 2003. Interactions between signaling compounds involved in plant defense. *J. Plant Growth Reg.* 22:82-98.
- Ryals, J.; Neuenschwander, A.; Willits, H.; Molina, G.; Steiner, A. and Hunt, M. 1996. *Plant Cell* 8:1809-1819.
- Ryan, C. 2000. The systemin signaling pathway: differential activation of plant defensive genes. *Biochimica et Biophysica Acta* 1477. 112-121.
- Salisbury, F. and Ross, C. 1992. *Plant physiology.* Wadsworth Publishing Company. Fourth Edition, California, USA. 321 pp.
- Schaller, F.; Schaller, A. and Stintzi, A. 2005. Biosynthesis and metabolism of jasmonates. *J. Plant Growth Regul.* 23:179-199.
- Schillmiller, A. and Howe, G. 2005. Systemic signaling in the wound response. *Current Opinion in Plant Biol.* 8:369-77.

- Schweizer, P.; Gees, R. and Mosinger, E. 1993. Effect of jasmónico acid on the interaction of barley (*Hirdeum vulgare* L.) with the powdery mildew *Erysiphe graminis* f. sp. hordei. *Plant physiol.* 102:503-511.
- Stout, M.; Zehnder, G. and Baur, M. 2002. Potential for the use of elicitors of plant resistance in arthropod management programs. *Archi. Insect Biochem. Physiol.* 51:222-235.
- Thaler, J.; Stout, M.; Karban, R. and Duffey, S. 2001. Jasmonate-mediated induced plants resistance affects a community of herbivores. *Ecol. Entomol.* 26:312-324.
- Ting, L.; Kun, M.; Hong-Li, M.; Yang, L.; Ling, L. and Yang, H. 2014. Jasmonic acid enhancement of anthocyanin accumulation is dependent on phytochrome A signaling pathway under far-red light in *Arabidopsis*. *Bioch. Biophys. Res. Comm.* 1:78-83.
- Turner, J.; Ellis, C. and Devoto, A. 2002. The jasmonate signal pathway. *Plant Cell.* 14:153-164.
- Vallad, G. and Goodman, R. 2004. Systemic Acquired resistance and induced systemic resistance in conventional agriculture. *Crops Sci.* 44:1920-1934.
- Wasternack, C. 2006. Oxylipins: biosynthesis, signal transduction and action. *In: plant hormone signaling. Annual Plant Reviews.* 1:185-222.
- Wasternack, C. 2007. Jasmonates: an update on biosynthesis, signal transduction and action in plant stress response. *Growth and development. Ann. Bot.* 100:681-697.
- Wasternack, C. y Hause B. 2002. Jasmonates and octadecanoids: signals in plant stress responses and development. *Progress in nucleic acid. Res. Mol. Biol.* 72:165-221.
- Wasternack, C.; Stenzel, I.; Hause, B.; Hause, G.; Kutter, C.; Maucher, H.; Neumerkel, J.; Feussner, I. and Miersch, O. 2006. The wound response in tomato-role of jasmonic acid. *J. Plant Physiol.* 163:297-306.
- Yhan, G.; Ying, Y.; Xiao, H.; Yu, C. and Jian, W. 2013. Imaging of jasmonic acid binding sites in tissue. *Analy. Biochem.* 440(2013):205-211.