

RESISTENCIA SISTÉMICA ADQUIRIDA EN PLANTAS: ESTADO ACTUAL

G. Camarena-Gutiérrez¹; R. de la Torre-Almaráz

¹FES-IZTACALA-UNAM, Unidad de Morfología y Función.
Avenida de los Barrios Núm. 1, Los Reyes Iztacala,
Tlalnepantla, Estado de México C. P. 54090.
Correo e: datura@servidor.unam.mx

RESUMEN

Las plantas hospederas pueden protegerse contra el ataque de patógenos si han sobrevivido a una infección inicial por virus, bacterias u hongos patogénicos. Se piensa que la primer infección, o algún daño, “inmuniza” a la planta contra infecciones posteriores por patógenos homólogos. La primera expresión de resistencia “inducida” por el patógeno es la reacción contra subsecuentes infecciones de patógenos, independientemente si son virus, bacterias u hongos. Esta respuesta es llamada resistencia sistémica adquirida. La resistencia sistémica adquirida se refiere a distintas vías de transducción de señales que juegan un rol importante en la habilidad de la planta para defenderse contra los patógenos.

PALABRAS CLAVE: respuesta hipersensitiva, ácido salicílico, especies reactivas de oxígeno, resistencia inducida.

SYSTEMIC ACQUIRED RESISTANCE IN PLANT: STATE OF ART

SUMMARY

Host plant can be protected against further pathogen attack if they have survived earlier infection by pathogenic viruses, bacteria or fungi. It appears that the first infecting pathogen, or some an injury, “immunizes” the plant against further infections by homologous pathogens. The first infecting pathogen “induced” expression of resistance reactions against subsequently infecting pathogens, regardless of whether they are viruses, bacteria or fungi. This response is called systemic acquired resistance. Systemic acquired resistance refers to distinct signal transduction pathway that plays an important role in the ability of plants to defend them selves against pathogen.

KEY WORDS: hypersensitive response; salicylic acid; reactive oxygen species; induced resistance.

INTRODUCCIÓN

Si sobreviven a un ataque inicial de patógenos ya sean virus, hongos o bacterias; las plantas pueden protegerse contra ataques posteriores de ellos. También se puede advertir la protección después de un ataque de artrópodos herbívoros, un daño mecánico o después del contacto con algunos químicos (Hammerschmidt, 1993). Se ha observado que el primer patógeno infectante, o algún daño, “inmuniza” a la planta contra infecciones posteriores por patógenos homólogos, aun cuando la planta no lleve genes determinantes de la resistencia específica del cultivar. Obviamente, el primer patógeno infectante, o un daño, “indujo” la expresión de reacciones de resistencia contra subsecuentes infecciones de patógenos, independien-

temente si son virus, hongos o bacterias. Esta capacidad de las células para repeler los ataques subsecuentes, se dispersa a través de toda la planta. A esta respuesta se le llama resistencia sistémica adquirida (RSA). También se ha descubierto otra forma de resistencia inducida por rizobacterias promotoras del crecimiento de la planta (PGPR) denominada “resistencia sistémica inducida” (RSI). Las bacterias PGPR mejor caracterizada son las cepas de varias especies de *Pseudomonas* que no causan daños visibles en el sistema de raíces de las plantas. RSI no causa la acumulación de proteínas relacionadas a la patogénesis ni ácido salicílico, sino que se utilizan las vías reguladas por el ácido jasmonico y el etileno (Valland y Goodman, 2004). En este artículo solamente describimos las características de la respuesta sistémica adquirida y las moléculas señal

que induce las respuestas fisiológicas, bioquímicas y moleculares en las células de las plantas.

Dos características de RSA son: (1) es efectiva contra un amplio espectro de diferentes patógenos y (2) es a largo plazo. El espectro de patógenos puede variar dependiendo de la planta tratada (Moffat, 1992). La fuerza y estabilidad de la resistencia inducida durante varias semanas pueden ser influenciadas por factores como las condiciones climáticas y la nutrición. La observación de que RSA se dispersa en la planta principalmente en dirección apical, y se mueve hacia yemas injertadas, sugiere fuertemente que las señales que establecen RSA son traslocadas a través de la planta.

Un requerimiento esencial para la resistencia sistémica adquirida es que la primera infección por un patógeno cause una lesión necrótica. La necrosis inducida puede ser el resultado de la muerte celular programada después del reconocimiento del patógeno en una interacción incompatible —donde se produjo una respuesta hipersensitiva (RH)— o de la muerte celular causada por la acción del patógeno en una interacción compatible. La secuencia de eventos que permiten la respuesta sistémica comienza localmente; es decir, en las células adyacentes a la respuesta hipersensitiva se observa el engrosamiento de las paredes celulares por incorporación de proteínas estructurales o lignina, deposición de calosa y la inducción de la síntesis de fitoalexinas (Figura 1).

En las células más distantes o sea las partes no infectadas de la planta, las primeras reacciones de defensa tipo RSA son la síntesis de proteínas relacionadas a la patogénesis llamadas proteínas PR, las enzimas β -1,3 glucanasas, endohidrolasas, quitinasas, inhibidores de enzimas como la taumantina, inhibidores de amilasa y proteinasas. Los genes que son inducidos en las infecciones primarias por el patógeno, se expresan localmente y también sistémicamente en la planta por lo que son llamados genes RSA. Otros genes que también gobiernan las reacciones de defensa no son expresados sistémicamente (Sha y Klessig, 1996).

La vía de respuesta a las heridas

Se ha estudiado la vía de respuesta a las heridas en el contexto de la resistencia inducida a insectos predadores en jitomate, tabaco y *Arabidopsis*. El análisis de la resistencia sistémica adquirida a los insectos herbívoros mostró que es causada por inhibidores de proteinasa sintetizados por la planta, que bloquean la función digestiva de los insectos. Las señales responsables de la dispersión de estos inhibidores fueron investigadas cuando se analizó la expresión de RSA. En la planta la sustancia responsable, que se transloca apicalmente, fue llamada factor inductor inhibidor de proteinasa (PIIF por sus siglas en inglés; Roberts, 1992; Ryan, 1992). PIIF es transportado por el floema.

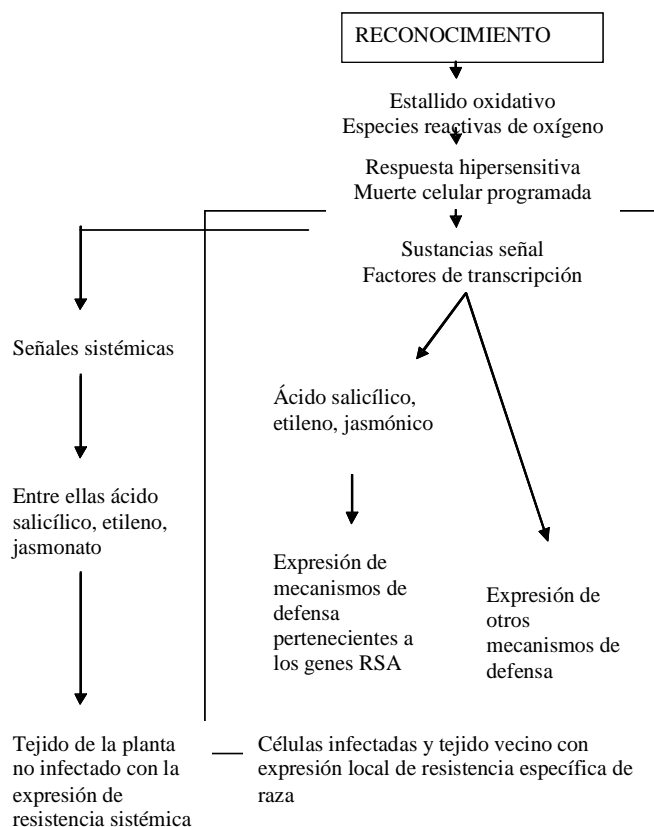


FIGURA 1. Expresión de la resistencia sistémica adquirida. Los genes RSA expresan proteínas relacionadas a la defensa (enzimas e inhibidores de defensa) y proteínas relacionadas a la patogénesis (PR). Otros mecanismos de defensa incluyen: deposición de calosa, engrosamiento de la pared celular y síntesis de fitoalexinas.

Además se identificaron las señales intracelulares y sustancias reguladoras involucradas en la activación de un gen llamado *pin* que codifica el inhibidor de proteinasa. Entre las señales de activación o sustancias reguladoras se encontraron al etileno; ácido jasmonico y el metil ester de ácido jasmonico que es volátil y es liberado de la membrana plasmática por enzimas lipasas; ácido abscisico; y sistemina que es un polipéptido de 18 aminoácidos (Farmer y Ryan, 1990). Todas estas sustancia pueden ser mensajeros secundarios dentro de una cadena de transducción de señales que efectúan la activación de las reacciones de defensa, o están involucradas en la transducción de señales de manera desconocida. (Figura 2)

Las barreras estructurales

En muchas plantas se ha observado de manera contundente que las paredes celulares se lignifican después de la infección por hongos, bacterias, virus y nematodos. Esta lignificación de las paredes celulares es uno de los mecanismos importantes de resistencia (Carver *et al.*, 1994;

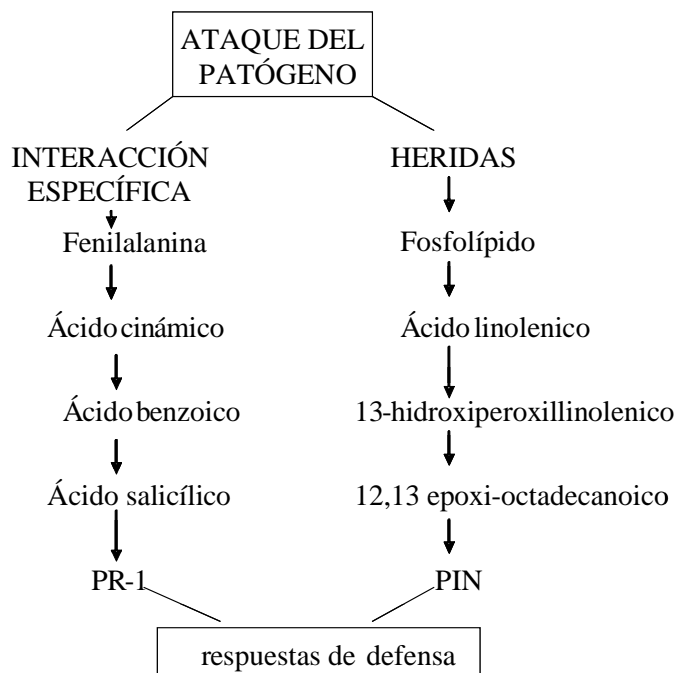


FIGURA 2. Interacción entre las cascadas de señales de defensa conocidas. En este diagrama, se resume la evidencia bioquímica para las interacciones entre las dos principales cascadas de señales. PR-1, proteínas relacionadas a la patogénesis-tipo 1. PIN, gen *pin*.

Mauch-Mani y Slusarenko, 1996; Mörschbacher *et al.*, 1990). La lignina se forma por polimerización y deshidrogenación de precursores producidos en la vía metabólica de fenilpropanoides (Vance *et al.*, 1980). El primer paso en esta vía es la desaminación de fenilalanina a ácido cinámico catalizado por la enzima fenilalanina amonio liasa (PAL). PAL suministra los precursores de lignina y para varios productos secundarios derivados de fenilpropanoides involucrados en la resistencia. Son ejemplos las fitoalexinas furanocoumarina y isoflavonoides en perejil y leguminosas, respectivamente, así como el ácido salicílico (AS) (Ward *et al.*, 1991).

Aunque se sabe poco de su papel en RSA, la lignificación puede contribuir a la resistencia de diferentes maneras. La incorporación de lignina en la pared celular la fortalece mecánicamente y la hace más resistente a la degradación por enzimas secretadas por un invasor. Fortificar la pared celular puede aumentar la resistencia de varias maneras. Para los biotrofos extracelulares como *Pseudomonas syringae* sellar la pared puede impedir el lixiviado de contenidos del citoplasma, reduciendo la disponibilidad de nutrientes para los patógenos. Para los necrotrofos como *Botrytis cinerea* que hidroliza la pared celular durante el crecimiento de la hifa, se retrasa la difusión de toxinas y enzimas en las células sensibles. Un tipo de fortificación de la pared celular que ocurre rápidamente en respuesta a la invasión de hongos es la formación de papilas que son heterogéneas en composición y se considera que bloquean

físicamente la penetración del hongo. Las papilas de hojas de trigo inoculadas con *Botrytis cinerea* son altamente resistentes a la degradación *in vitro* por varias especies de hongos (Ride, 1980). En mono y dicotiledóneas es bien conocida la formación de aposiciones (papilas) en el sitio de intento de penetración como un medio para restringir la penetración de hongos en las células de la epidermis (Aist, 1976).

Después de la infección, la enzima peroxidasa también puede fortalecer la pared celular realizando uniones cruzadas de glicoproteínas ricas en hidroxiprolina (Bradley *et al.*, 1992). Todas estas alteraciones en la estructura de la pared celular después de la infección puede contribuir a la resistencia, ya sea deteniendo el ingreso del patógeno directamente o disminuyendo el proceso de penetración, permitiendo que la planta active después los mecanismos de defensa. Se ha propuesto que la polimerización de los precursores de lignina por radicales libres en el espacio intracelular también pueden permitir la lignificación de estructuras del patógeno. Hammerschmidt y Kuc, (1982) demostraron que el micelio de *Colletotrichum lagenarium* y *Cladosporium cucumerinum* se lignifica *in vitro* en presencia de alcohol coniferilo, H_2O_2 y una preparación cruda de peroxidasa de plantas inmunizadas.

Condicionamiento

Cuando las plantas son pretratadas con patógenos necrosantes o inductores sintéticos de RSA, las hojas protegidas sistémicamente reaccionan rápida y más eficientemente a los retos de la infección con un patógeno virulento. Este fenómeno es conocido como "condicionamiento o sensibilización".

Skipp y Deverall (1973) indujeron resistencia en hipocotilos de frijol, para ello inocularon *Colletotrichum lindemuthianum*. Estos reaccionaron rápidamente a una segunda infección del mismo patógeno. El tejido que rodeaba la RH inicial, no solo fue más resistente contra el hongo, sino que también mostraron necrosis después de ser sometidos a un choque por calor. Un cambio en la sensibilidad de las células inducidas permitió una reacción al calor del medio ambiente, así como una reacción más rápida a la infección del patógeno.

El tiempo de respuesta de defensa también cambió después de un tratamiento inductor en sistemas planta-patógeno pepino-*Colletotrichum lagenarium* y tomate-*Phytophthora infestans*. En ambos casos, además de ser resistentes, las plantas inducidas reaccionaron más rápido al hongo invasor (Kovats *et al.*, 1991 y 1991b; Silvermann *et al.*, 1995). Usando precursores de lignina marcados con ^{14}C -fenilpropanoides infiltrada en hojas de plantas inducidas-*C. Lagenarium*. Dean y Kuc (1987) demostraron que el tejido protegido incorpora ^{14}C en lignina a tasas mayores y más extensas que los tejidos no protegidos. Esto está de acuerdo

a las observaciones de la lignificación alrededor de los sitios de intento de penetración del tubo germinal del hongo (Hammerschmidt y Kuc, 1982).

La señal del ácido salicílico

Los patógenos incompatibles ya sea hongos, virus o bacterias, provocan la acumulación de ácido salicílico (AS) y de ácido benzoico (AB) y sus respectivos glucósidos conjugados, formándose altas concentraciones en la vecindad del sitio de infección. Niveles elevados de AS también pueden inhibir la expresión de genes que son inducidos por heridas bloqueando la biosíntesis de ácido jasmonico (Farmer *et al.*, 1994).

El ácido salicílico se sintetiza por la vía del metabolismo fenilpropanoide desde ácido cinámico y ácido benzoico. Se acumula intracelularmente en un receptor específico o se une a la enzima catalasa. Normalmente la catalasa protege a la planta contra el estrés oxidativo ejercido por las especies reactivas de oxígeno. Sin embargo, esta actividad de la catalasa es bloqueada por la unión del ácido salicílico (Chen *et al.*, 1993). Así que, alterando la cantidad de ácido salicílico dentro de la célula, se puede regular el nivel de las especies reactivas de oxígeno como el peróxido de hidrógeno. Si solamente una pequeña cantidad de ácido salicílico está presente en la célula, y poco unido a la catalasa, su actividad permanece alta, manteniendo el nivel de especies reactivas de oxígeno bajo. Cuando los niveles de ácido salicílico son altos y la actividad de la catalasa baja, el nivel de las especies reactivas de oxígeno permanecen altas liberando la síntesis de proteínas-PR. La síntesis de proteínas-PR también puede inducirse artificialmente inyectando H_2O_2 en las hojas de las plantas. El estallido oxidativo que sucede después de la infección por el patógeno puede tener su efecto óptimo, cuando aumenta la síntesis del ácido salicílico y la actividad de la catalasa es baja, permitiendo que la expresión de las proteínas-PR dispare la actividad de las especies reactivas de oxígeno.

RSA también puede ser liberada rociando o inyectando a las plantas ácido salicílico, o por tratamiento con H_2O_2 , metil-2,6-ácido dicloroisocotínico (INA), o benzo (1,2,3)thiadiazol-7-ácido carbotiónico (BTH) (Ward *et al.*, 1991). Estos químicos no funcionan como antibióticos, más bien parecen inducir en plantas la expresión de la misma respuesta de resistencia y el mismo conjunto de genes que cuando son inducidos por un patógeno. Esto sugiere que INA y BTH son activadores de RSA, mientras que el H_2O_2 y el ácido salicílico son metabolitos presentes en la planta que están involucrados directamente en el establecimiento de RSA. Por ejemplo se demostró que una infección por el virus del mosaico del tabaco (TMV) también como el tratamiento con ácido salicílico o INA libera la síntesis del mismo conjunto de 13 proteínas-PR diferentes. Esto demostró que INA es translocado en un día desde las hojas

jóvenes superiores hacia las raíces, liberando la síntesis de quitinasa, es decir una reacción de defensa contra infecciones de hongos y bacterias (Ward *et al.*, 1991).

H_2O_2 como molécula señal

Independientemente de la fuente de las especies reactivas de oxígeno, actualmente es evidente que el H_2O_2 actúa como una señal para inducir un rango de respuestas fisiológicas, bioquímicas y moleculares dentro de células y plantas. Dado que el H_2O_2 se produce en respuesta a una variedad de estímulos, es probable que el H_2O_2 sea un mediador del diálogo entre diferentes vías metabólicas, y es una molécula señal que contribuye al fenómeno de tolerancia cruzada, en la cual las plantas expuestas a un estrés ofrecen protección hacia otro factor (Bowler y Fluhr, 2000). Por ejemplo, la exposición previa a dosis subletales de ozono o luz UV confieren tolerancia a la infección por patógenos virulentos, y la exposición al estrés por calor induce la tolerancia a un ataque posterior de patógenos (Vallelian-Bindschedler *et al.*, 1998).

El papel bien establecido para el H_2O_2 es como una molécula señal durante la respuesta hipersensitiva. Después del reconocimiento de un patógeno, la generación del H_2O_2 produce los enlaces cruzados de las proteínas y la unión de compuestos fenólicos en la pared celular y quizá tiene efecto microbicida (Wu *et al.*, 1995). En soya, el H_2O_2 induce la expresión de genes de enzimas relacionadas con la defensa como la glutatión-S-transferasa (GST) y glutatión peroxidasa (GPx) (Levine *et al.*, 1994). También se ha demostrado en *Arabidopsis* que se induce la expresión de GST y PAL. GST comprende una familia de enzimas involucradas en procesos de detoxificación celular después del estrés, incluyendo el estrés oxidativo (Marrs, 1996), la glutatión peroxidasa destruye al H_2O_2 en el ciclo glutatión ascorbato (Foyer *et al.*, 1997), y PAL o fenilalanina amonio liasa es una enzima involucrada en la síntesis de compuestos relacionados a la defensa.

Aunque el H_2O_2 es una molécula que difunde, su vida media es sólo de 1 milisegundo, lo que la excluye de ser la señal móvil que induce las respuestas de defensa en tejidos sistémicos. Es necesario un sistema de amplificación de la señal de H_2O_2 y se ha propuesto que el ácido salicílico juega el papel agonista (Van Camp *et al.*, 1998). Aunque el campo de la patogénesis indicó el camino de las señales de estrés en las plantas, ahora hay un cúmulo de evidencias del papel como señal de las especies reactivas de oxígeno en respuestas de defensa al estrés abiótico. El pretratamiento de plántulas con H_2O_2 o menadiona, compuestos que generan superóxido, inducen la tolerancia al frío (Prasad *et al.*, 1994). Plantas regeneradas de explantes nodales de papa tratados con H_2O_2 son significativamente más termotolerantes que las plantas control (López-Delgado *et al.*, 1998).

CONCLUSIÓN

La resistencia sistémica adquirida tiene un aspecto práctico muy interesante. En agricultura se puede inducir la resistencia sistémica infectando el cultivar para ser protegido, empleando como el primer patógeno una raza avirulenta o virulenta, pero en cualquier caso la respuesta a la infección debe producir una necrosis grande. De manera alternativa, se pueden rociar las plantas ya sea con filtrados de cultivos de bacterias gram-positivas o gram-negativas o aún mejor, con uno de los químicos identificados como señales, como el ácido salicílico. Dado que estas sustancias son descompuestas biológicamente y que el espectro de patógenos que pueden ser repelidos es muy amplio, su aplicación en la liberación de la respuesta sistémica tiene un buen potencial en la protección de las plantas. La investigación intensa de la respuesta sistémica adquirida, en particular su genética molecular, pronto mostrará que la respuesta sistémica puede ser aplicada exitosamente, quizá combinada con otras medidas de protección. Una molécula bien estudiada en el campo es BTH (benzo (1, 2, 3) thiadiazole-7-carbothioic acid S-methyl ester), comparando cultivos de mono y dicotiledóneas con resultados alentadores, por lo que todos los interesados en la aplicación de la respuesta sistémica adquirida se deben remitir a la revisión de Vallard y Goodman, 2004.

LITERATURA CITADA

- AIST, J. R. 1976. Papillae and related wound plugs of plant cells. Annual Review Phytopathology 14: 145-63.
- BOWLER, C.; FLUHR, R. 2000. The role of calcium and activated oxygens as signals for controlling cross-adaptation. Trend in Plant Science.
- BRADLEY, D. J.; KJELLBOM, P.; LAMB, C. J. 1992. Elicitor-induced and wound-induced oxidative cross-linking of a proline-rich plant cell wall protein-a novel, rapid defense response Cell 70: 21-30.
- CARVER, T. L. W.; ZEYEN, R. J.; BUSHNELL, W.R.; ROBBINS, M. P. 1994. Inhibition of phenylalanine ammonia-lyase and cinnamyl alcohol dehydrogenase increases quantitative susceptibility of barley to powdery mildew (*Erysiphe graminis* D.C.). Physiology Molecular Plant Pathology 44: 261-72.
- CHEN, Z.; SILVA, H.; KLESSIG, D. F. 1993. Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid. Science 262: 1883-1886.
- DEAN, R. A.; KUC, J. 1987. Rapid lignification in response to wounding and infection as a mechanism for induced systemic protection in cucumber. Physiology Molecular Plant Pathology. 31: 69-81.
- FARMER, E. E.; RYAN, C. A. 1990. Interplant communication: Airborne methyl jasmonate induces synthesis of proteinase inhibitors in plant leaves. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 87: 7713-7716.
- FARMER, E. E.; CALDERALI, D.; PEARSE, G.; WALKER-SIMMONS, M. K.; RYAN, C. A. 1994. Diethyloditiocarbamic acid inhibits the octadecanoid signal pathway for the wound induction of proteinase inhibitor in tomato leaves. Plant Physiology 106: 337.
- FOYER, CH., LÓPEZ-DELGADO, H.; DAT, J. F.; SCOTT, I. M. 1997. Hydrogen peroxide and glutation associated mechanisms of acclamatory stress tolerance and signaling. Physiologia Plantarum.
- HAMMERSCHMIDT, R.; KUC, J. 1982. Lignification as a mechanism for induced systemic resistance in cucumber. Physiology Plant Pathology 20: 61-71.
- HAMMERSCHMIDT, R. 1993. The nature and generation of systemic signals induced by pathogens, arthropod herbivores, and wounds. Advances in Plant Pathology 10: 307-337.
- KOVATS, K.; BINDER, A.; HOHL, H. R. 1991. Cytology of systemic induced resistance of tomato to *Phytophthora infestans*. Planta 183: 491-96.
- KOVATS, K.; BINDER, A.; HOHL, H. R. 1991b. Cytology of induced systemic resistance of cucumber to *Colletotrichum lagenarium*. Planta 183: 484-90.
- LEVINE, A.; TENHAKEN, R.; DIXON, R.; LAMB, C. 1994. H₂O₂ from oxidative burst orchestrates the plant hypersensitive disease resistance response. Cell 79: 583-593.
- LÓPEZ-DELGADO, H.; DAT, J. F.; FOYER, C. H.; SCOUT, I. M. 1998. Induction of thermotolerance in potato microplants by acetylsalicylic acid and H₂O₂. Journal of experimental botany 49: 713-720.
- MAUCH-MANI, B.; SLUSARENKO, A. J. 1996. Production of salicylic acid precursors is a major function of phenylalanine ammonia-lyase in the resistance of Arabidopsis to *Peronospora parasitica*. Plant Cell 8: 203-12.
- MARRS, K. A. 1996. The function and regulation of glutathione S-transferases in plants. Annual Review of Planta and Molecular Biology 47: 127-158.
- MOFFAT, A. S. 1992 Improving plant disease resistance. Science 257: 482-483.
- MÖRSCHBACHER, B.; NOLL, U.; GORRICHON, L.; REISNER, H. 1990. Specific inhibition of lignification breaks hypersensitive resistance of wheat to wheat stem rust. Plant Physiology 93: 465-70.
- PRASAD, M. N. V.; SHUBHASHINI, P. 1994 Mimosine-inhibited seed germination, seedling growth, and enzymes of *Oriza sativa* L. Journal of Chemical Ecology 20: 1689-1696.
- RIDE, J. P. 1980. The effect of induced lignification on the resistance of wheat cell walls to fungal degradation. Physiology Plant Pathology 16: 187-96.
- ROBERTS, K. 1992 Potential awareness of plants. Nature 360: 14-15.
- RYAN, C. A. 1992 The search for proteinase inhibitor-inducing factor, PIIF. Plant Molecular Biology 19: 123-133.
- SHA, J.; KLESSIG, D. F. 1996 Identification of a salicylic acid-responsive element in the promoter of the tobacco pathogenesis-related? β 1,3-glucanase gene, PR-2d. Plant Journal. 10: 1089-1101.
- SILVERMANN, P.; SESKAR, M.; KANTER, D.; SCHWEIZER, P.; M'ETRAUX, J. P. *et al.* 1995. Salicylic acid in rice. Plant Physiology 108: 633-39.
- SKIPP, R. A.; DEVERALL, B. J. 1973. Studies on cross-protection in the anthracnose disease of bean. Physiology Plant Pathology 2: 357-74.
- VALLAND, G. E.; GOODMAN, R. M. 2004. Systemic Acquired Resistance and Induced Systemic Resistance in Conventional Agriculture. Crop Science 44: 1920-1934.
- VALLELIAN-BINDSCHEDLER, L.; METRAUX, J. P.; SCHVIEIZER, P. 1998. Salicylic acid accumulation in barley is pathogen specific but not required for defense-gene activation. Molecular Plant-Microbe Interactions 11: 702-705.

- VANCE, C. P.; KIRK, T. K.; SHERWOOD, R. T. 1980. Lignification as a mechanism of disease resistance. *Annual Review of Phytopathology* 18: 259-88.
- VAN CAMP, W.; VAN MONTAGU, M.; INZE, D. 1998. H_2O_2 and NO: redox signals in disease resistance. *Trends in Plant Science* 3: 330-334.
- WARD, E. R.; UKNES, S. J.; WILLIAMS, S. C.; DINCHER, S. S.; WIEDERHOLD, D. L.; ALEXANDER, D. C.; AHL GOY, P.; METRAUX, J. P.; RYALS, A. 1991. Coordinate gene activity in response to agents that induce systemic acquired resistance. *Plant Cell* 3: 1085-1094.
- WU, G. S.; SHORT, B. J.; LAWRENCE, E. B.; LEVINE, E. B.; FITZSIMMONS, K. C.; SHAH, D. M. 1995. Disease resistance conferred by expression of a gene encoding H_2O_2 generating glucose oxidase in transgenic potato plants. *Plant Cell* 7: 1357-68.