

Mecanismos de defensa y respuestas de las plantas en la interacción micorrícica: una revisión

Plant defense mechanisms and responses in the arbuscular mycorrhizal symbiosis: a review.

*Margarita Ramírez Gómez** y *Alia Rodríguez***

Resumen

El establecimiento de la simbiosis planta-hongos formadores de micorrizas Arbusculares (HFMA) requiere procesos armónicos a nivel espacio-temporal, que dependen de señales para el reconocimiento, colonización e intercambio bidireccional de nutrientes. Las plantas presentan respuestas de defensa frente a posibles organismos invasores; sin embargo, frente a HFMA estas son débiles, localizadas y no impiden la colonización del hongo. Los beneficios de la simbiosis generalmente se asocian a nutrición vegetal, aunque, también está relacionada con el incremento de la tolerancia-resistencia de plantas a los estreses bióticos. La resistencia inducida HFMA (MIR) es importante en el control de patógenos foliares, comedores de hojas y necrótrofos, encontrándose protección de plantas micorrizadas tanto a nivel local como sistémico, relacionada con los niveles de ácido jasmónico en tejidos. Un mecanismo en la MIR está asociado con el "priming", que permite una rápida y eficiente respuesta de defensa de plantas micorrizadas. Se han planteado posibles mecanismos de atenuación de las respuestas de defensa, considerando: activación de supresores de defensa; plantas que producen respuestas de defensa frente a HFMA y otras que no las producen, y plantas que suprimen las respuestas de defensa en la simbiosis. Aunque el control de la simbiosis está regulado básicamente por la planta, aún se desconoce el papel de los HFMA en el debilitamiento de las respuestas de defensa. Recientemente, se ha dado un avance importante en entender los mecanismos mediante los cuales se establece y mantiene la biotrofia del hongo, al describirse la proteína SP7 que interactúa con el factor de transcripción PR, ERF19 en el núcleo de la célula vegetal. Se ha sugerido que SP7 es un efector que actúa oponiéndose al programa de inmunidad de la planta. Este documento está orientado a hacer una revisión de las respuestas de defensa que presentan las plantas bajo condiciones de simbiosis con HFMA, con el fin tener un acercamiento sobre los posibles mecanismos de atenuación de las mismas, de forma tal que permite el establecimiento de la simbiosis. Además, se desea tener una aproximación al tema de la capacidad de defensa que presenta la planta micorrizada frente a un amplio grupo de organismos patógenos.

Palabras clave: hongos formadores de micorriza arbuscular (HFMA), mecanismos de defensa de planta, simbiosis, priming, protección de planta

Abstract

Harmonic processes between plant and arbuscular mycorrhizal fungi (AMF) are required for the symbiosis formation between the two organisms. These processes depend on specific signalling for the plant-fungus recognition, colonisation and bidirectional nutrient exchange. Plants show defence responses against invasive organisms, however they react weakly and localised when challenged by AMF. The benefits derived from the mycorrhization are described for the nutritional aspect; however, it is known that mycorrhized plants are more tolerant to biotic stresses. Mycorrhizal induced resistance (MIR) is especially important for the control of foliar pathogens, leaf cutters and necrotrophs. There has also been found that mycorrhizal plants are protected both locally and systemically and their protection is related with jasmonic acid levels at their tissues. One of the most important mechanisms for MIR is the so called "priming" that allows plants to exert a fast and efficient defence response. Possible mechanisms to unravel mycorrhizal plants lower defence systems include: defence sup-

* I. A. MPhil. Corpoica, CBB, Tibaitatá. mramirezgomez@gmail.com

** I. A. PhD. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Agronomía. Bogotá. alrodriguezvi@unal.edu.co

pressor activation, differential plants response towards AMF from inexistent to low, and plant defence response suppression during the AMF symbiosis. The symbiosis control is known to be regulated by the plant, however, no role has been assigned to the AMF for the weakening of the plant defence system. Recently, a big step towards understanding of the fungal role has been made. A protein SP7 that interacts with a PR transcription factor ERF19, in the plant nucleus, has been described. This discovery indicates a possible mechanism to establish and maintain the biotrophic status of the AMF counteracting the immune plant system. The main focus of this manuscript is to review the mycorrhizal plant defence responses taking into account that for a functional AMF symbiosis a lesser plant defence mechanism is required. At the same time, the mycorrhizal plant acquires a higher defence capacity against a wide group of attackers.

Keywords: arbuscular mycorrhizal fungi (AMF), plant defense mechanisms, symbiosis, priming, plant protection.

Recibido: marzo 9 de 2011

Aprobado: junio 7 de 2012

Introducción

La asociación de plantas-hongos formadores de micorrizas arbusculares (HFMA) data de más de 400 millones de años y se considera que la colonización de ecosistemas terrestres por las plantas se debe, en parte, a la alta capacidad de adaptación a diversos ecosistemas de la asociación (Remy *et al.*, 1994; Bonfante y Genre, 2008), que se refleja en su amplia distribución geográfica y alta cobertura de especies vegetales que se asocian a HFMA (Harley y Smith, 1983). Procesos como la fotosíntesis y la respiración, así como la regulación de producción de ROS (Reactive oxygen species) con propósitos de defensa, han sido descritos como mecanismos esenciales para la adaptación de plantas a ecosistemas terrestres, debido a la liberación de oxígeno, impactando los procesos de evolución de la vida en el planeta (Delauxa *et al.*, 2012; Kump, 2008) Las moléculas ROS son altamente tóxicas cuando se acumulan en las células ya que pueden dañar ADN, proteínas y lípidos. Sin embargo, se ha comprobado que las ROS son esenciales en procesos de crecimiento y desarrollo (Foreman *et al.*, 2003), movimiento de estomas, (Pei *et al.*, 2000), e interacciones planta-microorganismos (Torres, 2010). En el proceso de adaptación a los ecosistemas terrestres, las plantas enfrentaron muchos tipos de estrés, incluyendo el ataque de comunidades de microorganismos del suelo (Emiliani *et al.*, 2009). Las interacciones planta-microorganismos han mostrado diversas respuestas en la planta, en términos de los niveles de ROS y se ha podido determinar su importante papel en resistencia de las plantas a patógenos (Bindschedler *et al.*, 2006), encontrándose que la planta eleva sus niveles de ROS cuando es atacada por patógenos (Fase I) y luego mantiene niveles moderados de producción de ROS (Fase II) (Lamb y Dixon, 1997; Torres *et al.*, 2006). En interacciones simbióticas, se ha podido determinar que se presentan fluctuaciones de niveles de ROS en etapas tempranas del establecimiento de la simbiosis compatibles tanto en rizobios como en HFMA, acom-

pañado de producción de flavonoides en leguminosas y strigolactonas y factores Myc en plantas - HFMA (Fisher y Long, 1992), encontrándose producción en células cercanas a aquellas colonizadas por HFMA (Fester y Hause, 2005), lo cual sugiere que este puede ser un mecanismo de control de la colonización.

El intercambio bidireccional de nutrientes es el eje de la simbiosis, en donde la planta suministra carbohidratos al hongo y el hongo facilita nutrientes a la planta en ambientes donde la disponibilidad de éstos es restrictiva (Genre *et al.*, 2008). Los HFMA son simbioses obligados, que desarrollan en las células de la corteza de la raíz el arbúsculo, formando una interfase hongo-planta para el intercambio de nutrientes (Gadkar *et al.*, 2001). Sin embargo, existen otros beneficios de la simbiosis como son la tolerancia de la planta a estrés, el mejoramiento de características físicas del suelo y el favorecimiento de diversificación de especies vegetales en ecosistemas (Smith y Read, 2008).

Para obtener estos beneficios, es necesario que planta y hongo establezcan una interacción estable, durable y funcional, basada en el beneficio mutuo y las dinámicas impuestas por las condiciones abióticas en las que se establece. Así, la asociación micorrícica arbuscular, tiene amplias aplicaciones tanto en ecosistemas y programas de restauración y mantenimiento de diversidad; como en agro-ecosistemas modernos en los cuales la producción vegetal debe ser sostenible y sustentable.

Algunas de las preguntas más frecuentes para biólogos, ecólogos y agrónomos, es ¿cómo los HFMA logran sobrepasar el sistema de defensa de la planta?, ¿qué mecanismos utiliza la planta para discriminar entre interacciones benéficas y patogénicas con microorganismos?, y finalmente, ¿cómo podemos utilizar las interacciones benéficas planta-microorganismo, en programas de protección vegetal y control biológico en sistemas agrícolas? Esta revisión busca profundizar

acerca de las respuestas de defensa de las plantas, los mecanismos de atenuación las implicaciones de la relación entre HFMA y plantas en el control de patógenos y protección de la planta.

Mecanismos de defensa de la planta

Las comunidades de plantas interactúan con organismos benéficos y antagonicos, lo cual les exige el desarrollo de respuestas adaptativas para integrar las diferentes señales que reciben. Esta complejidad está enmarcada en la gran diversidad de especies de plantas, insectos y microorganismos, incluyendo benéficos que interactúan y permiten mejorar el crecimiento y la nutrición vegetal, favorecen la tolerancia a estrés, el control de plagas y la polinización (Pozo *et al.*, 2004). Ante la multiplicidad de interacciones, las plantas presentan una amplia flexibilidad de respuestas frente a organismos benéficos y patógenos (Verhagen *et al.*, 2004), con superposición de algunas señales activadas por la planta y respuestas adaptativas que se mueven entre la protección frente a los agresores y la obtención de beneficios, generándose una sofisticada red de señales, donde los procesos de sinergismo y antagonismo entre vías de señalización permiten afinar el mecanismo de defensa más adecuado (Chisholm *et al.*, 2006; Pieterse y Dicke, 2007).

La iniciación de procesos de defensa de las plantas frente a una posible infección o colonización por microorganismos, requiere de un diálogo molecular entre los organismos involucrados (Gust *et al.*, 2012) en el cual se debe considerar: 1- Percepción de los patrones MAMPs (patrones moleculares asociados a microorganismo) del microorganismo por los receptores de reconocimiento PRRs de la planta ó 2- Percepción de las proteínas efector-específicos del patovar microbiano por los receptores inmunes de la planta (Spoel y Dong, 2012; Chisholm *et al.*, 2006; Dang y Jones, 2001).

Un mecanismo de adaptación de plantas, es su habilidad de reconocer y responder rápidamente frente a un posible invasor mediante respuestas de defensa. Respuestas gen-gen se observan cuando un patógeno con un gen dominante de avirulencia es reconocido por una planta con un gen dominante de resistencia (R); en interacciones incompatibles el hospedero es resistente, pero en las compatibles no hay reconocimiento gen-gen, el patógeno es virulento y el hospedero susceptible. En las respuestas de resistencia gen-gen, mediadas por hormonas como ácido salicílico (SA), ácido jasmónico (JA) y etileno (ET), las plantas presentan mecanismos de defensa mediante efectores, con

producción de metabolitos, proteínas y acumulación de calosa y lignina (Glazebrook, 2005).

La respuesta de defensa, puede iniciarse por un reconocimiento gen-gen, que limita el crecimiento del organismo invasor y puede estar acompañada por la producción de ROS, necesarias para la respuesta hipersensible (HR), que permite la programación de muerte celular y le impide al invasor el acceso a nutrientes y agua. Esta resistencia mediada por genes *R* está asociada con la activación de la vía de señalización dependiente del SA que permite la expresión de proteínas relacionadas con patogénesis (PR), mientras que otras defensas de la planta están controladas por mecanismos que dependen de ET o de JA (Glazebrook, 2005). La primera respuesta inmune, genera un nivel de defensa basal y le permite reconocer características comunes de los patógenos. Son los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs), los cuales forman parte de la primera línea de defensa y puede ser suprimida por patógenos por liberación de proteínas efectoras, que son reconocidas por las plantas a través de proteínas *R*, conformando una segunda línea de defensa, llamada inmunidad disparada por efector (Chisholm *et al.*, 2006).

Las plantas pueden activar otra línea de defensa, la resistencia inducida, que es sistémica, tiene un amplio espectro de efectividad (Howe, 2004) y puede ser inducida por organismos patógenos y benéficos (HFMA y rizobacterias), activada en órganos distantes de una planta en respuesta a una infección localizada y confiere una resistencia mejorada contra un posible ataque posterior para un amplio rango de patógenos (Chaturvedi y Shah, 2007; Vlot *et al.*, 2008; Pozo *et al.*, 2004). Los patógenos inducen resistencia sistémica adquirida (SAR) (Durrant y Dong, 2004). En cuanto a la resistencia sistémica inducida (ISR) esta es mediada por rizobacterias (Van Loon *et al.*, 1998) y también es observada en plantas colonizadas por HFMA (Liu *et al.*, 2007) y la defensa directa es inducida por herbívoros (Howe, 2004). Dentro de los mecanismos de defensa inducida, se encuentra la producción de compuestos como proteínas relacionadas con patogénesis (PR) con actividad antimicrobiana (Van Poecke y Dicke, 2004), inhibidores de proteinasas que afectan insectos (Howe, 2004), producción de sustancias volátiles que atraen parasitoides y predadores (Heil y Ton, 2007; Van Bel y Gaupels, 2004; Frost *et al.*, 2004) y néctar para capturar artrópodos que controlan herbívoros (Dicke y Hilker, 2003). Estas señales pueden transmitirse internamente por haces vasculares (Heil y Ton, 2007; Van Bel y Gaupels, 2004) y externamente mediante sustancias volátiles que permite dirigir la señal a la planta y a plantas circundantes. Algunas de estas señales pueden

actuar indirectamente, mediante atracción de enemigos naturales (Heil y Ton, 2007)

En la resistencia inducida, el SA, el JA y el ET juegan un papel clave (Durrant y Dong, 2004) y la eficiencia en la regulación de la respuesta depende del tipo específico de organismo y la cantidad, composición y tiempo de identificación de la señal que produce la activación de genes de defensa (Mur *et al.*, 2006). La mayoría de genes de respuesta vía JA activados por cada atacante son específicos para la combinación planta-atacante, pero en mecanismos de comunicación cruzada, se forma una compleja red de respuesta específica por el atacante (Pieterse y Dick, 2007). La comunicación cruzada entre vías de defensa permite regular, priorizar y definir la estrategia de defensa dependiendo del atacante, pero organismos benéficos y atacantes pueden alterar la red de señales y manipular las defensas (Harrison, 2005), usando factores de virulencia como la coronatina que actúa en forma análoga al jasmonato (Nomura *et al.*, 2005). En *Arabidopsis* la coronatina suprime las defensas dependientes de SA contra *P. syringae*, incrementando la susceptibilidad al patógeno (Brooks *et al.*, 2005), así como la variabilidad intraespecífica existente en el grado de interacción entre defensas dependientes de SA y JA puede constituir una forma de evasión frente a estrategias tipo señuelo empleadas por patógenos (Traw *et al.*, 2003).

Activación de señales

El ataque de algunas plagas o la HR disparan la activación de señales dependientes de SA, con incremento del nivel de SA, que permite la activación de genes efectores de defensa, como *PR-1* y de los genes *PAD4* y *EDS1*, requeridos para acumulación de SA (Falk *et al.*, 1999) y aunque *PAD4* activa respuestas de defensa adicionales, es necesario para biosíntesis de SA (Glazebrook *et al.*, 2003). La producción de SA en plantas puede realizarse a partir de isocorimato, codificado por *SID2*, o a partir de fenilalanina, como ocurre en mutantes *sid2* en los que la producción de SA se reduce (Wildermuth *et al.*, 2001). *EDS5* es requerido para la producción de SA en respuestas a patógenos ya que codifica por transportadores MATE, que pueden estar involucrados en transporte de intermediarios en la síntesis de SA (Nawrath *et al.*, 2002).

En la expresión de *PR-1* por SA, existen dos posibles vías de señalización, una dependiente y otra independiente de *NPR1* (Non-expresser of *PR-1*) (Clarke *et al.*, 2000). En el primer caso, se requiere la interacción de *NPR1* con factores de transcripción tipo TAGs y de la activación del factor de transcripción *WRKY70* (Despres *et al.*, 2003), aunque no se ha reportado interac-

ción directa entre *NPR1* y *WRKY70*. En el segundo caso, el factor de transcripción *AtWhy1* inducido por infección con *P. parasitica* y tratamiento con SA, es independiente de *NPR1*, pero se requiere para la inducción de *PR-1* por SA (Desveaux *et al.*, 2004).

Los mecanismos de defensa son complejos y se retroalimentan. Así, la muerte celular promueve la producción de SA y la producción de SA promueve la muerte celular. De forma similar, *PAD4* y *EDS1* son requeridos para la producción de SA, y la expresión de éstos es incrementada por SA y por otra parte, *NPR1* controla los niveles de SA, pero responde a niveles altos de SA (Desveaux *et al.*, 2004). La muerte celular por HR permite la activación de señalización de SA, por lo que plantas retadas con un patógeno avirulento, desarrollan resistencia después de las infecciones con patógenos sensibles a respuestas reguladas por SA, presentando SAR (Durrant y Dong 2004).

En respuesta a ataques de herbívoros y lesiones, se aumentan los niveles de JA, con expresión de genes *PDF1.2*. Algunos genes regulados por JA también son regulados por ET, como *PDF1.2*, pero se observan genes inducibles por JA que no requieren ET, como *VSP1* (Norman-Setterblad *et al.*, 2000). El JA induce los factores de transcripción *ERF1*, *RAP2.6* y *JIN1* (*AtMYC2*) (Lorenzo *et al.*, 2003). El *ERF1* (factor de respuesta de etileno) integra las señales de JA/ET, su expresión requiere JA y ET, y su sobreexpresión produce activación de genes de defensa (Lorenzo *et al.*, 2003). Existen diferentes interacciones en las respuestas de SA, JA y ET: mutua inhibición de expresión de genes entre SA y JA; algunos genes requieren JA y ET, otros solamente necesitan uno de ellos (Bostock, 2005), y algunos genes pueden ser inducidos por aplicaciones de SA y JA (Glazebrook *et al.*, 2003). Alteraciones genéticas que aumentan niveles de SA reducen la respuesta a JA, y bloqueos de expresión de SA incrementan la expresión de genes inducidos por JA (Spoel *et al.*, 2003).

La activación simultánea de múltiples vías de defensa puede producir altos niveles de resistencia inducida o efectos antagonísticos (Bostock, 2005). En los mecanismos de comunicación cruzada se han identificado proteínas como la *NPR1* y la glutaredoxina, que presentan un efecto antagonístico al SA en la expresión de genes de respuesta a JA (Spoel *et al.*, 2003); el factor de transcripción *WRKY70* activa genes de respuesta de SA y reprime genes inductores de JA, actuando como un interruptor molecular en estas dos vías (Li *et al.*, 2004), y los factores de transcripción *ERF1* y *MYC2* actúan como integradores de señales de las vías JA y ET y ac-

tivan diferencialmente genes de defensa dependientes de JA (Lorenzo *et al.*, 2003).

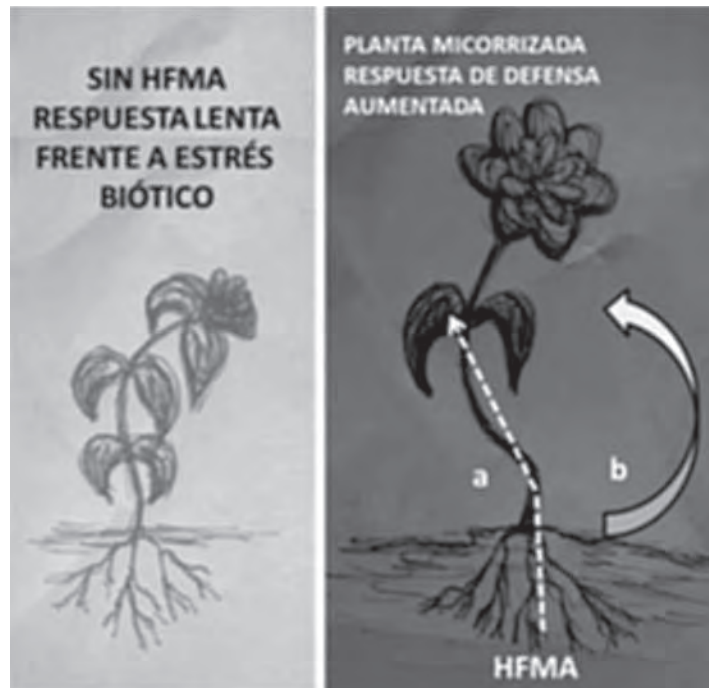
“Priming”

La modulación de respuestas de defensa de la planta utiliza diversos mecanismos como identificación, comunicación cruzada y supresión de señales de defensa mediada por el patógeno. La activación de respuesta de defensa acompañada de una estrategia efectiva es fundamental para control de plagas, por el alto costo energético de la defensa. Este fenómeno se conoce como “priming”, en el que un estímulo recibido facilita la respuesta de otro estímulo relacionado y actúa como un mecanismo de memoria (Conrath *et al.*, 2006), que contribuye a los procesos de adaptación de la planta al estrés (Pieterse and Dicke, 2007). La eficiencia en la comunicación entre órganos infectados y no infectados es vital para la manifestación a tiempo de defensas que permitan restringir sistemáticamente el avance del ataque. Los haces vasculares sirven como medio eficiente de comunicación a larga distancia dentro de la planta. Las señales aéreas también contribuyen en este proceso. Algunos de los metabolitos candidatos en señales sistémicas de defensa de la planta frente a patógenos son el metil-salicilato, los jasmonatos, el ácido azelaico y di-terpenoides, encontrados como señales móviles asociados con la activación sistémica en contra de un amplio espectro de patógenos (Chaturvedi y Shah, 2007; Thorpe *et al.*,

2007; Truman *et al.*, 2007). Así, está el ácido zelaico que ejerce “priming” sobre la vía del SA (Chaturvedi *et al.*, 2008; Cameron *et al.*, 1994; Laurie-Berry *et al.*, 2006; Nickstadt *et al.*, 2004; Raacke *et al.*, 2006; Jung, *et al.*, 2009), los terpenoides (Bouwmeester *et al.*, 2007; Mumm *et al.*, 2009) y los volátiles verdes de hojas (Green leaf volátiles- GLVs) que actúan como “priming” en vías de jasmonatos (Heil *et al.*, 2007; Engelberth *et al.*, 2004). Por el contrario, las auxinas probablemente contribuyen a la regulación negativa de las defensas sistémicas (Shah, 2009)

El “priming” puede ser inducido por bacterias benéficas (Verhagen *et al.*, 2004), HFMA (Pozo *et al.*, 2005), patógenos (Cameron *et al.*, 1999), insectos herbívoros (De Vos *et al.*, 2006), por aplicación de sustancias químicas, como bajas dosis de SA (Mur *et al.*, 1996), JA (Kauss *et al.*, 1994) y por compuestos orgánicos volátiles (VOCs) en relaciones planta-herbívoros y planta-planta (Baldwin *et al.*, 2006), observándose que los VOCs inducidos por herbívoros producen un estímulo en plantas cercanas mejorando directa e indirectamente las respuestas de defensa (Kessler *et al.*, 2006). En plantas en estado de “priming” las respuestas de defensa no son activadas directamente por el agente del “priming”, pero son aceleradas después de la percepción de la señal de estrés, aumentando el nivel de resistencia (Conrath *et al.*, 2006) (figura 1)

La infección local de patógenos necrótrofos puede inducir SAR, que le confiere resistencia a la planta frente



G.D. Roveda

a un amplio grupo de atacantes (Sticher *et al.*, 1997) y requiere de la acumulación endógena de moléculas de señalización de SA, para activación de genes *PR* (Durrant y Dong, 2004). En la señalización del SAR, el SA puede actuar de dos formas, activando directamente la expresión de genes *PR* o indirectamente mediante “priming” con bajas dosis de SA que no activan los genes de defensa directamente, pero potencian la expresión de éstos después de la infección de patógenos (Conrath *et al.*, 2006). Otro gen implicado en “priming” es *NPR1*, encontrándose que plantas mutantes *npr1* infectadas con cepas avirulentas, acumulan niveles similares de SA que plantas silvestres, pero no expresan genes *PR* o *SAR*; así, *NPR1* aparentemente juega un papel en “priming” de SA mediado por incremento de expresión de genes de defensa (Cao *et al.*, 1994; Chaturvedi y Shah, 2007; Vlot *et al.*, 2008).

Interacción planta – hongos formadores de micorrizas arbusculares

El establecimiento de una relación mutualista requiere reconocimiento y alta coordinación a nivel fisiológico, morfológico y genético, a partir de una permanente comunicación celular y molecular entre los organismos involucrados en la simbiosis (Parniske, 2004; Parniske, 2008), de tal forma que la planta permita el ingreso del HFMA, sin la invasión de otros organismos, lo que implica el desarrollo de estrategias sofisticadas para percibir y responder mediante respuestas de defensa de diferente intensidad, duración y localización (Dicke y Hilker, 2003). Las relaciones plantas-HFMA se basan en intercambio de señales de reconocimiento en las fases asimbiótica, presimbiótica, formación de apesorio, colonización y formación de arbusculos. La germinación de esporas y la ramificación y crecimiento de hifas germinativa es estimulada por compuestos volátiles de exudados de la raíz como el CO₂ (Bago *et al.*, 2000) y hormonas (Akiyama *et al.*, 2005; Hause *et al.*, 2007), y se considera como la primera señal de interacción planta-hongo, la cual es producida especialmente bajo condiciones de déficit de fósforo (Pi) (Akiyama *et al.*, 2005).

Los flavonoides (Vierheilig y Piché, 2002) y algunas hormonas que afectan diferencialmente el crecimiento del hongo (Hause *et al.*, 2007), son importantes en la fase inicial, pero la strigolactona ha mostrado ser una señal de fundamental importancia en el desarrollo de la simbiosis (Akiyama *et al.*, 2005), ya que el estímulo de esta hormona en el hongo es necesario para la producción los factores “Myc”^{***} y activación de la

expresión de genes *ENDO11* para el establecimiento de la simbiosis (Kosuta *et al.*, 2003). La ubicación de las raíces por las hifas del hongo, se logra mediante señales tigmotrópicas y metabolitos secundarios (Requena *et al.*, 2007). La activación en el hospedero de genes *ENDO*, permite a la planta localizar los puntos de contacto de las hifas del hongo para la formación del apesorio (Kosuta *et al.*, 2003), lo cual, conjuntamente con los factores Myc, lleva a formar un aparato de pre-penetración (APP) por donde la hifa ingresa a la célula de la epidermis (Genre *et al.*, 2005) hasta colonizar las células corticales y producir los arbusculos, con cambios drásticos a nivel celular y activación de genes relacionados con reorganización celular, formación de membranas y transporte de Pi (Reinhardt, 2007).

a. El modelo de señalización “Sym”

La simbiosis de plantas con HFMA y con rizobios presentan características similares a nivel molecular, citológico y en la activación de genes de establecimiento de las simbiosis, por lo que se ha llamado la vía común Sym (Parniske, 2000). Oldroyd y Downie (2006), presentaron un modelo para la vía de señalización Sym, con participación de receptores de quinasas específicos para rizobios (*NFR1*, *NFR5*) asociados con la percepción de factores Nod y receptores *DMI2/SYMRK*. Después del reconocimiento de factores Nod (y posiblemente Myc) se genera una cascada de fosforilación en la membrana plasmática, con participación de segundos mensajeros (fosfolipasas C y D), que regulan la fosforilación y activan los canales de cationes *DMI1/POLLUX* y *CASTOR*. Para la percepción de los factores Nod en la membrana plasmática, se requiere la inducción de oscilaciones de Ca en el núcleo y de una nucleoporina (*NUPI33*) que permita la entrada del segundo mensajero, para activar los canales de Ca en el interior y en el exterior de la membrana nuclear. Las bombas de Ca requieren ATP para su movilización en contra del gradiente de concentración y para mantener un nivel adecuado del elemento. Lo anterior, genera la activación de proteína quinasa, dependiente de Ca y calmodulin (*CCaMK*), localizada en el núcleo que regula la nodulación mediante la activación de la expresión de genes nodulin. Genes de simbiosis temprana *DMI3*, codifican para la *CCaMK*, importante en la simbiosis, ya que regula la morfogénesis del nódulo y es requerida en la simbiosis con HFMA, posiblemente para activar la respuesta de la planta (Oldroyd y Downie, 2006).

Evaluación de HFMA en resistencia de plantas al estrés biótico

Las evaluaciones del aporte de los HFMA a la resistencia a enfermedades y plagas se han realizado con

*** Estos factores no se han podido determinar pero se sospecha de su existencia, en similitud a los factores Nod.

patógenos del suelo que afectan raíces como *Fusarium*, *Rhizoctonia*, *Pythium*, *Verticillium*, *Phytophthora* y *Aphanomyces* (Whipps, 2004) ó nematodos (Li *et al.*, 2006), encontrándose que la eficiencia de los HFMA en el mejoramiento de la resistencia/tolerancia difiere entre aislamientos, no es aplicable a todos los patógenos y es modulada por las condiciones ambientales (Whipps, 2004). Aunque existen pocos reportes de evaluación de enfermedades en la parte aérea de la planta, se observa que la simbiosis aumenta la susceptibilidad de la planta a patógenos biótrofos, virus (Shaul *et al.*, 1999), mildes polvosos y royas, pero esto no incide en acumulación de biomasa, ni en la producción de la planta (Whipps *et al.*, 2004). La micorrización reduce los síntomas causados por fitoplasma, protege contra *Alternaria solani* en tomate (Fritz *et al.*, 2006) e incrementa resistencia a *Xanthomonas campestris* (Liu *et al.*, 2007) y *Pseudomonas syringae* (Pozo y Azcón-Aguilera, 2007) en *Medicago truncatula*. Además, se ha observado efecto contra insectos plaga de raíz, pero el efecto en plagas foliares es muy variable y depende del hábito y grado de especialización del insecto, observándose reducción de incidencia de insectos masticadores e incremento en actividad de insectos chupadores (Gange, 2006).

Muchos estudios han mostrado efectos beneficios de la utilización de *Glomus mosseae*, *Glomus intraradices*, *Glomus clarum*, *Gigaspora gigantea*, y *Gigaspora margarita* en diversos cultivos, por mejoramiento de crecimiento, nutrición, toma de agua y resistencia a plagas (Guenoune *et al.*, 2001; Abdel-Fattah y Shabana 2002; Chandanie *et al.*, 2006; Hacisalihoglu *et al.*, 2005; Abdel-Fattah, *et al.*, 2011). El uso de HFMA en control de enfermedades se ha documentado para *Cylindrocladium*, *Fusarium*, *Macrophomina*, *Phytophthora*, *Pythium*, *Rhizoctonia*, *Sclerotinium*, y *Verticillium* en diferentes hospederos (Harrier y Watson, 2004). En el caso de *Rhizoctonia*, se ha encontrado alteración en la expresión de cuatro genes durante la infección en frijón colonizado con *G. intraradices* variando la respuesta entre estimulación a supresión, de los niveles de transcripción (Guillon *et al.*, 2002)

Hu *et al.* (2010) reportan la participación de HFMA en control de enfermedades en pepino encontrando que inoculaciones con un aislamiento de *Glomus caledonium* no protegió a la planta de *Fusarium*, mientras que una mezcla de aislamientos mostró un alto potencial de control de la enfermedad, posiblemente debido a que una comunidad con múltiples especies o géneros, puede contener unos organismos especializados en procesos de nutrición, mientras que otros pueden estar más relacionados con procesos de tolerancia a estrés biótico / abiótico, ó a **procesos de bioimedia-**

ción (Hu *et al.*, 2010; Wang *et al.*, 2005; Wang *et al.*, 2007; Sharma *et al.*, 2009)

Mecanismos de inducción de resistencia por micorrizas

La inducción de protección de plantas por HFMA está relacionada con mejoramiento en nutrición, compensación del daño, competencia por fotosintatos o sitios de colonización, activación de mecanismos de defensa de plantas, cambios en arquitectura de la raíz y modificaciones en las poblaciones de organismos en la rizósfera, los cuales pueden actuar en forma simultánea y su eficiencia depende de condiciones ambientales, tiempo de interacción y los organismos involucrados (Whipps, 2004), con efectos locales y sistémicos (Cordier *et al.*, 1998; Pozo *et al.*, 2002).

El efecto de protección de HFMA no puede restringirse a beneficios nutricionales, ya que se han encontrado evidencias de acumulación de compuestos de defensa en plantas micorrizadas, aunque en menor proporción que con patógenos (Fritz *et al.*, 2006). Las raíces micorrizadas presentan, localmente, acumulación de ROS y de enzimas hidrolíticas como quitinasas y glucanasas, que pueden estar asociadas tanto con el establecimiento y control de la simbiosis, como con la protección de la planta (Dumas-Gaudot *et al.*, 2000). En follaje de plantas micorrizadas se han encontrado compuestos anti-alimentarios de insectos (Gange, 2006) y los compuestos volátiles liberados por plantas micorrizadas son más atractivos para áfidos parasitoides, que aquellos de plantas no micorrizadas (Guerrieri *et al.*, 2004). Sin embargo, no se ha reportado acumulación de proteínas PR, SA ó expresión de genes asociados con SAR en tejidos (Pozo y Azcón-Aguilar, 2007).

Plantas de tomate asociadas con *Glomus mossae* muestran protección sistémica a la infección de *Phytophthora parasitica* (Pozo *et al.*; 2002), no acumulan proteínas PR, pero después del ataque del patógeno, la acumulación de proteínas PR-1 y BGL es mayor que en plantas no micorrizadas y con formación de pectina y calosa en los sitios de infección del patógeno (Pozo *et al.*, 2002). En plantas micorrizadas, con reacciones de defensa contra patógenos, no se observa una activación sistémica de mecanismos de defensa celular o bioquímica, lo cual permite plantear al "priming" como el principal mecanismo que opera en el MIR (resistencia inducida por Micorrizas) (Pozo y Azcón-Aguilar, 2007). Sin embargo, en infecciones por *Phytophthora* se han observado estructuras similares a papilas alrededor de los sitios de infección con deposición de pectinas y calosa, evitando la dispersión del patógeno y mayor acumulación de PR-1a y β -1,3 glucanasas que

en plantas no micorrizadas (Cordier *et al.*, 1998; Pozo *et al.*, 1999; Pozo *et al.*, 2002). Plántulas de papa infectadas con *Rhizoctonia* y micorrizadas, muestran mayores niveles de fitoalexina rishitin y solavetivona, que plántulas micorrizadas no infectadas (Yao *et al.*, 2003). En plantas de vid micorrizadas se observa protección contra el nematodo *Meloidogyne incognita* asociada con la expresión del gen *VCH3* (Li *et al.*, 2006). La respuesta asociada a “priming” no sólo se presenta en áreas de la raíz colonizadas por HFMA y las respuestas de estímulo en la parte aérea de plantas micorrizadas están relacionados con señales de metil jasmonato y etileno, con fuertes evidencias de que micorrizas disparan un estado de estímulo (“primed”) efectivo en toda la planta (Pozo y Azcón-Aguilar, 2007), señalándose la acción sistémica de la micorrización.

Atenuación de los mecanismos de defensa en la simbiosis planta-hfma

La resistencia a patógenos, implica costos a la planta y por tanto ésta debe identificar rápidamente a los organismos benéficos para evitar la activación de sistemas de defensa (Bonfante y Requena, 2011). Para el reconocimiento de la planta, en el caso de HFMA, así como en el de otros microorganismos, se requiere de un receptor que permita el reconocimiento como MFs para HFMA o NFs para bacterias (Gough y Cullimore, 2011). El sistema inmune de la planta incluye receptores de proteínas y de quinasas ricos en leucina (LRR-RP y LRR - RK), que permiten inmunidad frente a ataque de microorganismos (Zipfel, 2008; Boller y Felix, 2009), contienen un motivo con lisina (LysM) que está asociado al reconocimiento de patrones de carbohidratos comunes en superficies microbianas y a la inmunidad frente a ataques (Kaku *et al.*, 2006; Kishimoto *et al.*, 2010; Miya *et al.*, 2007; Shimizu *et al.*, 2010; Wan *et al.*, 2008; Willmann *et al.*, 2011), encontrándose que este motivo es fundamental para el establecimiento de asociaciones simbióticas (Gough y Cullimore, 2011; Limpes *et al.*, 2003, Madsen *et al.*, 2003; Po den Camp, *et al.*, 2011; Radutoir *et al.*, 2003). El único factor de recepción conocido a la fecha asociado a la simbiosis con HFMA, pertenece a la familia LysM-RKs (Op den Camp *et al.*, 2011).

Las señales de alarma que activan las plantas en presencia de invasores potenciales, regulan grupos de genes relacionados con la defensa de la planta, para seleccionar la respuesta más adecuada (De Vos *et al.*, 2005). Los HFMA comparten similitudes con patógenos biotrofos presentando susceptibilidad a defensas reguladas por SA, con reducciones en micorrización por aplicación de SA y con incrementos en los nive-

les de SA en mutantes *myc* como respuesta a HFMA, acumulación baja y temporal en plantas micotróficas (Guerrieri *et al.*, 2004). Las respuestas de defensa son localizadas, débiles y transitorias en estados tempranos en interacciones compatibles planta-HFMA (Liu *et al.*, 2003), mientras que en mutantes *myc* se observan fuertes reacciones de defensa (Golotte *et al.*, 1993). Para el establecimiento de la simbiosis se deben modular las defensas de la planta y es posible que los HFMA repriman las defensas dependientes de SA en el hospedero, lo que explicaría la reducción en la acumulación de proteínas PR en tratamientos con SA o sustancias análogas (Shaul *et al.*, 1999).

El proceso de establecimiento de la asociación con HFMA puede estar regulado por JA, y en las células con arbusculos se expresan genes de respuesta y de biosíntesis de JA, con incrementos en sus niveles en raíces micorrizadas (Hause *et al.*, 2007). El incremento de la resistencia a algunas plagas, en plantas micorrizadas, puede estar vinculada con altos niveles basales de JA, relacionados con “priming” y con deposición de calosa, que se refleja en la relación entre JA y la formación de papilas en raíces de tomate micorrizadas infectadas con *Phytophthora* (Cordier *et al.*, 1998). Para *Arabidopsis* se ha propuesto que el JA juega un papel de importancia en inmunidad sistémica (Truman *et al.*, 2007), sugiriendo que el JA sirve como señal endógena en MIR. El establecimiento de una simbiosis funcional requiere de la supresión parcial de respuestas dependientes de SA, compensada por incremento de respuestas reguladas por JA, lo cual puede resultar en un “priming” de mecanismos de defensa dependientes de JA, que puede explicar el espectro de efectividad descrita para MIR: incremento en susceptibilidad a biotrofos e incremento de resistencia a necrotrofos e insectos masticadores (Pozo y Azcón-Aguilar, 2007).

La baja capacidad de los HFMA de inducir respuestas de defensa de la planta, o la regulación de estas respuestas, pueden ser la causa de la débil y localizada respuesta de las plantas (García-Garrido y Ocampo, 2002). Así, cuando la planta reconoce a los HFMA, activa su sistema de defensa, mediante elicitores, defensas que deben ser reducidas para el establecimiento de la simbiosis (Harrison, 2005; Requena *et al.*, 2007). García-Garrido y Ocampo (2002), presentan algunos de los posibles mecanismos para superar las barreras de defensa de la planta:

- 1. Degradación de las moléculas elicitoras:** La inactivación de los elicitores de HFMA puede ser realizada por algunas hidrolasas que se expresan en la simbiosis (Salzer y Boller, 2000), las cuales pueden ser producidas por

la planta y reguladas por el Pi, ya que el reconocimiento hongo-planta se produce bajo deficiencia de Pi (Akiyama *et al.*, 2005). La participación de quitinasas en la degradación del elicitor es objeto de controversia (Salzer y Boller, 2000) y la prevención de formación de elicitores endógenos, no parece ser el mecanismo de atenuación, debido a que los HFMA producen cantidades muy bajas de enzimas capaces de degradar la pared celular del hospedero, y son utilizadas para la penetración de la hifa (García-Garrido *et al.*, 2000).

- Alteración de la vía de señales de transducción, mediante bloqueo de algún componente, SA o ROS, implicado como segundo mensajero en la simbiosis. La producción de compuestos oxidativos en la colonización se refleja en alteraciones en patrones de enzimas antioxidantes como catalasa y peroxidasa (Blilou *et al.*, 2000(a)). La degradación de peróxido de hidrógeno por catalasas pudiera ser un mecanismo para evadir la activación de genes de respuesta de defensa y puede estar regulada por la capacidad de colonización de HFMA y concentraciones de Pi (Lambais, 2000). En tabaco, aumentos transitorios en actividad de catalasas y peroxidasas se correlacionan con incrementos temporales de SA. Aunque se desconoce el papel del SA en la simbiosis, los incrementos en concentración no impiden la formación de apresorio, pero producen reducción transitoria de la micorrización de raíces, sugiriendo que la regulación de respuestas de defensas de la planta puede darse a través de la vía del SA. Plantas de tabaco incapaces de acumular SA (NahG) presentaron mayor micorrización que plantas silvestres, y mutantes *Nod* y *Myc* de arveja, mostraron acumulación de SA a través del tiempo (Blilou *et al.*, 2000(b)).
- Flujos de nutrientes y hormonas. Los niveles de fosfatos y carbohidratos en la planta están, respectivamente, negativa y positivamente relacionados con la colonización de HFMA (Jasper *et al.*, 1979). Aunque el mecanismo preciso y las bases moleculares relacionadas con la posible inhibición de colonización en altos niveles de Pi se desconocen, es probable que exista un mecanismo de señalización que detecte los niveles de Pi, de forma tal que en plantas con altos niveles de fosfato se presente una sobrerregulación de los genes

de defensa (Lambais, 2000). Por otra parte, las células con arbúsculos son los mayores vertederos de sucrosa y en esas células los incrementos en flujos de sucrosa, glucosa y fructosa presentan correlación positiva con aumentos en la activación de genes de defensa y con resistencia sistémica (Blee y Anderson, 2000)

Los niveles de hormonas varían diferencialmente en la simbiosis, observándose reducción en los niveles de etileno (Vierheilig *et al.*, 1994) e incremento en citoquininas que actúan en la supresión de la actividad quitinasa (Ginzberg *et al.*, 1998), las que en niveles elevados, pueden suprimir la inducción de algunos genes que codifican proteínas PR, como quitinasa y glucanasa, aunque el papel de estas hormonas en la regulación de las respuestas de defensa no es muy claro (Shaul *et al.*, 2000). La reprogramación de la planta para lograr compatibilidad con el HFMA después de las señales de reconocimiento puede explicar la supresión de las defensas de las plantas, indicando que es la comunicación planta-hongo lo que prima en este tipo de interacción (Oldroyd *et al.*, 2009)

Finalmente, en un trabajo publicado recientemente por Kloppholz *et al.* (2011) se identificó que *Glomus intraradices*, el hongo modelo para HFMA, secreta una proteína (SP7) que interactúa con el factor de transcripción PR *ERF19* en el núcleo de la planta, atenuando su sistema de defensa y actuando como promotor del estado biotrófico del hongo. El objetivo de un microorganismo biotrófico como el hongo FMA es mantener su hospedante vivo para tener células vivas de donde alimentarse. Esto quiere decir, que un biotrófo debe evitar la elicitación masiva de respuestas de defensa, que no solamente puede matar al patógeno, sino también al hospedante. El biotrófo utiliza una estrategia mediante la cual "apaga" el sistema de alarma de la planta, manteniéndose en la célula del hospedante, sin inducir procesos de muerte programada como ocurre en la respuesta típica a necrotrofos. En su trabajo, Kloppholz *et al.* (2011) sugieren que SP7 es una proteína efectora que juega un papel en el establecimiento ó mantenimiento del estado biotrófico, en términos generales, por la atenuación de las respuestas de defensa de la planta.

Conclusiones

Las plantas están en permanente interacción con un gran número de organismos benéficos y/o patógenos, por lo que requieren del establecimiento de señales que permitan su reconocimiento inicial, para la programación de una estrategia de interacción (defensa o aceptación).

Los microorganismos benéficos, como los HFMA, establecen comunicación con las plantas mediante una serie de señales de diferentes características, para el establecimiento de la simbiosis. Sin embargo, el reconocimiento por la planta del HFMA es solo el primer paso, ya que en cada fase de la simbiosis se presentan señales específicas que favorecen o limitan la interacción. El control de la simbiosis, está regulado por la planta prácticamente en todas las fases de desarrollo. La planta produce la primera señal de reconocimiento y permite la entrada de HFMA a sus células, con respuestas de defensa a niveles suficientemente bajos para permitir el ingreso del hongo. Los recientes descubrimientos, presentados por Klopffholz *et al.* (2011) muestran claramente que existe una estrategia por parte de los HFMA, para atenuar la respuesta inmune de la planta y, tal y como se sugiere, esta estrategia permite el establecimiento y/o probablemente, el mantenimiento de la relación biotrófica que el hongo FMA establece con su hospedante.

Los HFMA comparten mecanismos de interacción con la planta, similares a los que establecen patógenos biotrófos, generando reacciones de defensa de las plantas relacionadas con la vía del SA, por lo que, para el establecimiento de la simbiosis, se deben superar estas barreras. En este proceso se activan defensas que permiten a las plantas aumentar su resistencia/tolerancia a patógenos necrótrofos o insectos comedores de follaje, ya que durante la simbiosis se reducen los niveles de SA, para facilitar el ingreso de los HFMA y se incrementan los niveles de JA y ET. En la MIR, el "priming" producido por la interacción HFMA - plantas, asociado al incremento de los niveles de JA en tejidos, permite que la planta adquiera una mayor tolerancia/resistencia a un grupo importante de organismos plaga. La profundización en el conocimiento de los mecanismos de regulación de hormonas en sistemas simbióticos es una herramienta de alto potencial para el planteamiento de estrategias integradas de biofertilización y control biológico de plagas en agroecosistemas.

Bibliografía

Abdel-Fattah G.M. y Shabana Y.M. 2002. Efficacy of arbuscular mycorrhizal fungus (*Glomus clarum*) in protection of cowpea plants from root rot pathogen *Rhizoctonia solani*. *J Plant Dis Protect.* 109(2):207-215.

Abdel-Fattah G.M., El-Haddad S.A., Hafez E.E., Rashad Y.M. 2011. Induction of defense responses in common bean plants by arbuscular mycorrhizal fungi. *Microbiological Research.* 166: 268-281.

Akiyama K., Matsuzaki K., Hayashi H. 2005. Plant sesquiterpenes induce hyphal branching in arbuscular mycorrhizal fungi. *Nature.* 435: 824-827.

Bago B., Pfeffer E., Shachar Y. 2000. Carbon Metabolism and Transport in Arbuscular Mycorrhizal. *Plant Physiol.* 124: 949-958.

Baldwin I.T., Halitschke R., Paschold A., von Dahl C., Preston C.A. 2006. Volatile signaling in plant-plant interactions: "Talking trees" in the genomic era. *Science.* 311: 812-815.

Bindschedler L.V., Dewdney J., Blee K.A., Stone J.M., Asai T., Plotnikov J., Denoux C., Hayes T., Gerrish C., Davies D.R., Ausubel F.M., Bolwell G.P. 2006. Peroxidase-dependent apoplastic oxidative burst in *Arabidopsis* required for pathogen resistance. *Plant Journal.* 47: 851-863.

Blee K.A., Anderson A.J. 2000. Defence responses in plants to arbuscular mycorrhizal fungi. En: Podila G.K., Douds D., eds. Current advances in mycorrhizae research. Minnesota, USA: The Am. Phytopathol. Soc, 27-44.

Blilou I., Ocampo J., García-Garrido J. 2000 (a). Induction of catalase and ascorbate peroxidase activities in tobacco roots inoculated with arbuscular mycorrhizal *Glomus mosseae*. *Mycol. Res.* 104: 722-725.

Blilou I., Ocampo J., García-Garrido J. 2000 (b). Induction of Ltp (lipid transfer protein) and Pal (phenylalanine ammonia-lyase) gene expression in rice roots colonized by the arbuscular mycorrhizal fungus *Glomus mosseae*. *J. Exp. Bot.* 51: 1969-1977.

Boller T., Felix G. 2009. A renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. *Annu. Rev. Plant Biol.* 60: 379-406.

Bonfante P., Genre A. 2008. Plants and arbuscular mycorrhizal fungi: an evolutionary-developmental perspective. *Trends in Plant Science.* 13(9): 492-498.

Bonfante P., Requena N. 2011. Dating in the dark: how roots respond to fungal signals to establish arbuscular mycorrhizal symbiosis. *Current Opinion in Plant Biology.* 14(4):451-457.

Bostock R. 2005. Signal crosstalk and induced resistance: straddling the line between cost and benefit. *Annu. Rev. Phytopathol.* 43: 545-580.

Brooks D.M., Bender C.L., Kunkel B.N. 2005. The *Pseudomonas syringae* phytotoxin coronatine promotes virulence by overcoming salicylic acid-dependent defences in *Arabidopsis thaliana*. *Mol. Plant Pathol.* 6: 629-639.

Cameron R.K., Paiva N.L., Lamb C.J., Dixon R.A. 1999. Accumulation of salicylic acid and PR gene transcripts in relation to the systemic acquired resistance (SAR) response by *Pseudomonas syringae* pv tomato in *Arabidopsis*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 55: 121-130.

Cao H., Bowling S.A., Gordon A.S., Dong X. 1994. Characterization of an *Arabidopsis* mutant that is nonresponsive to inducers of systemic acquired resistance. *Plant Cell.* 8:1583-1592.

Chandanie W.A., Kubota I.T.O.M., Hyakumachi M.M. 2006. Interaction between arbuscular mycorrhizal fungus *Glomus mosseae* and plant growth promoting fungus *Phoma* sp. on their root colonization and disease suppression of cucumber (*Cucumis sativus* L.). *Annu Rep Int Res Inst Environ Sci.* 24: 91-102.

- Chaturvedi R, Shah J. 2007. Salicylic acid in plant disease resistance. En: *Salicylic Acid—A Plant Hormone*. The Netherlands. Springer. 335-370.
- Chisholm S.T., Coaker G., Day B., Staskawicz B.J. 2006. Host microbe interactions: shaping the evolution of the plant immune response. *Cell*. 124: 803-814.
- Clarke J.D., Volko S.M., Ledford H., Ausubel F.M., Dong X. 2000. Roles of salicylic acid, jasmonic acid, and ethylene in *cpr* induced resistance in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 12:2175-90.
- Conhard U., Pieterse C.M. and Mauch-Mani B. 2002. Priming in plant pathogen interactions. *Trend Plant Sci*, 7: 210-216.
- Conhard U., Beckers G., Flors V., García-Agustín P., Jakob G., Mauch F., Newman M.A., Pieterse C., Poinssot B., Pozo M.J., Pugin A., Schaffrath U., Ton J., Wendehenne D., Zimmerli L., Mauch-Mani B. 2006. Priming: getting ready for battle. *Mol Plant-Microbe Interact*. 19, 1062-1071.
- Cordier C., Pozo M.J., Barea J.M., Gianinazzi S., Gianinazzi-Pearson V. 1998. Cell defense responses associated with localized and systemic resistance to *Phytophthora* induced in tomato by an arbuscular mycorrhizal fungus. *Mol. Plant Microbe Interact*. 11:1017-1028.
- Dangl J.L., Jones J.D. 2001. Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*. 411: 826-833.
- Despres C., Chubak C., Rochon A., Clark R., Bethune T. 2003. The *Arabidopsis* NPR1 disease resistance protein is a novel cofactor that confers redox regulation of DNA binding activity to the basic domain/leucine zipper transcription factor TGA1. *Plant Cell*. 15:2181-2191.
- Despres C., DeLong C., Glaze S., Liu E., Fobert P.R. 2000. The *Arabidopsis* NPR1/NIM1 protein enhances the DNA binding activity of a subgroup of the TGA family of bZIP transcription factors. *Plant Cell*. 12:279-290.
- Desveaux D., Subramaniam R., Despres C., Mess J.N., Levesque C. 2004. A "Whirly" transcription factor is required for salicylic acid-dependent disease resistance in *Arabidopsis*. *Dev. Cell*. 6:229-240.
- Delaux P., Nanda A.K., Mathé C., Sejalón-Delmas N. and Dunand C. 2012. Molecular and biochemical aspects of plant terrestrialization. *Perspectives in Plant Ecology, Evolution and Systematic*. 14(1): 49- 59.
- De Vos M., Van Oosten V.R., Van Poecke R.M.P., Van Pelt J.A., Pozo M.J., Mueller M.J., Buchala A.J., Métraux J.P., Van Loon L.C., Dicke M., Pieterse C.M.J. 2005. Signal signature and transcriptome changes of *Arabidopsis* during pathogen and insect attack. *Mol Plant Microbe Interact*. 18: 923-937.
- De Vos M., Van Zaanen W., Koornneef A., Korzelius J.P., Dicke M., Van Loon L.C., Pieterse C.M.J. 2006. Herbivore-induced resistance against microbial pathogens in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*. 142: 352-363.
- Dicke M., Agrawal A.A., Bruin J. 2003. Plants talk, but are they deaf? *Trend Plants Science*. 8: 403-405.
- Dicke M., Hilker M. 2003. Induced plant defenses: from molecular biology to evolutionary ecology. *Basic Appl. Ecol*. 4: 3-14.
- Dumas-Gaudot E., Gollotte A., Cordier C., Gianinazzi S. and Gianinazzi-Pearson V. 2000. Modulation of host defence systems. En: *Arbuscular Mycorrhizas: Physiology and Function*. Academic Publishers. 173-200.
- Durrant W.E., Dong X. 2004. Systemic acquired resistance. *Annu. Rev. Phytopathol* 42:185-209.
- El-Khallal SM. 2007. Induction and modulation of resistance in tomato plants against *Fusarium* wilt disease by bioagent fungi (arbuscular mycorrhiza) and/or hormonal elicitors (jasmonic acid and salicylic acid): 2-changes in the antioxidant enzymes, phenolic compounds and pathogen related-proteins. *Aust J Basic Appl Sci*. 1(4): 717-732.
- Emiliani, G., Fondi, M., Fani, R., Gribaldo, S., 2009. A horizontal gene transfer at the origin of phenylpropanoid metabolism: a key adaptation of plants to land. *Biology Direct*. 4:7.
- Falk A., Feys B.J., Frost L.N., Jones J.D., Daniels M.J., Parker J.E. 1999. EDS1, an essential component of R gene-mediated disease resistance in *Arabidopsis* has homology to eukaryotic lipases. *Proc Natl Acad Sci USA*. 96 (6):3292-3297.
- Fester T., Hause G. 2005. Accumulation of reactive oxygen species in arbuscular mycorrhizal roots. *Mycorrhiza*. 15:373-379.
- Fisher R.F., Long S.R. 1992. Rhizobium - plant signal exchange. *Nature*. 357:655-660.
- Foreman J., Demidchik V., Bothwell J.H.F., Mylona P., Miedema H., Torres M.A., Linstead P., Costa S., Brownlee C., Jones J.D.G., Davies J.M., Dolan L. 2003. Reactive oxygen species produced by NADPH oxidase regulate plant cell growth. *Nature*. 422: 442-446.
- Fritz M., Jakobsen I., Lyngkjaer M.F., Thordal-Christensen H., Pons-Kuehnemann J. 2006. Arbuscular mycorrhiza reduces susceptibility of tomato to *Alternaria solani*. *Mycorrhiza*. 16:413-419.
- Gadkar V., Schwartz R., Kunik T., Kapulnik Y. 2001. Arbuscular Mycorrhizal Fungal Colonization. Factors Involved in Host Recognition. *Plant Physiology*. 127: 1493-1499.
- Gange A. 2006. Insect-mycorrhizal interactions patterns processes, and consequences. En: *Indirect Interaction Webs: Nontrophic Linkages Through Induced Plant Traits*. Cambridge U. Press; 2006:124-144.
- García-Garrido J.M., Ocampo J.A. 2002. Regulation of the plant defence response in arbuscular mycorrhizal symbiosis. *Journal of Experimental Botany*. 53 (373): 1377-1386.
- García-Garrido J.M., Tribak M., Rejón-Palomares A., Ocampo J.A., García-Romera I. 2000. Hydrolytic enzymes and ability of arbuscular mycorrhizal fungi to colonize roots. *J. of Experimental Botany*. 51: 1443-1448.
- Genre A., Chabaud M., Timmers T., Bonfante P., Barker D. 2005. Arbuscular Mycorrhizal Fungi Elicit a Novel Intracellular Apparatus in *M. truncatula* Root Epidermal Cells before Infection. *Plant Cell*. 17:3489-3499.

- Genre A., Chabaud M., Faccio A., Barker D., Bonfante P. 2008. Prepenetration Apparatus Assembly Precedes and Predicts the Colonization Patterns of Arbuscular Mycorrhizal Fungi within the Root Cortex of Both *Medicago truncatula* and *Daucus carota*. *The Plant Cell*. 20:1407-1420.
- Ginzberg I, David R, Shaul O, Elad Y, Wininger S, Ben-Dor B, Badani H, Fang Y, Van Rhijn P, Li Y, Hirsch A, Kapulnik Y. 1998. *Glomus intraradices* colonization regulates gene expression in tobacco roots. *Symbiosis*. 25: 145-147.
- Glazebrook J., Chen W., Estes B., Chang H.S., Nawrath C. 2003. Topology of the network integrating salicylate and jasmonate signal transduction derived from global expression phenotyping. *Plant J*. 34:217-228.
- Glazebrook J. 2005. Contrasting mechanisms of defense against biotrophic and necrotrophic pathogens. *Annu. Rev. Phytopat.* 43: 205-227.
- Gollotte A., Gianinazzi-Pearson V., Giovannetti M., Sbrana C., Avio L., Gianinazzi S. 1993. Cellular localization and cytochemical probing of resistance reactions to arbuscular mycorrhizal fungi in a "locus a" mycS mutant of *Pisum sativum* L. *Planta*. 191: 112-122.
- Gough, C., Cullimore, J. 2011. Lipo-chitooligosaccharide signaling in endosymbiotic plant-microbe interactions. *Mol. Plant Microbe Interact.* 24: 867-878.
- Guenounne D, Galili S, Phillips DA, Volpin H, Chet I, Okon Y, Kapulnik Y. 2001. The defense response elicited by the pathogen *Rhizoctonia solani* is suppressed by colonization of the AM-fungus *Glomus intraradices*. *Plant Sci*.160(5):925-932.
- Guerrieri E., Lingua G., Digilio M.C., Massa N., Berta G. 2004. Do interactions between plant roots and the rhizosphere affect parasitoid behaviour? *Ecol. Entomol.* 29:753-756.
- Guillon C., St-Arnaud M., Hamel C., Jabaji-Hare S. 2002. Differential and systemic alteration of defence-related gene transcript levels in mycorrhizal bean plants infected with *Rhizoctonia solani*. *Canadian Journal of Botany*. 80(3):305-315.
- Gust A., Willmann R., Desaki Y., Grabherr H.M., Nürnberger T. 2012. Plant LysM proteins: modules mediating symbiosis and immunity. *Trends in Plant Science*. (In press).
- Hacisalihoglu G., Duke E., Longo L. 2005. Differential response of common bean genotypes to mycorrhizal colonization. *Proc Fla State Hortic Soc*.118:150-152.
- Harley J.L., Smith S.E. 1983. *Mycorrhizal Symbiosis*. Academic Press, London.
- Harrier L.A., Watson C.A. 2004. The potential role of arbuscular mycorrhizal (AM) fungi in the bioprotection of plants against soil borne pathogens in organic and/or other sustainable farming systems. *Pest Manag Sci*. 60(2): 149-157.
- Harrison M.J. 2005. Signaling in the arbuscular mycorrhizal symbiosis. *Annu. Rev. Microbiol.* 59:19-42.
- Hause B., Mrosk C., Isayenkov S., Dieter S. 2007. Jasmonates in arbuscular mycorrhizal interactions. *Phytochem*. 68(1): 101-110.
- Howe G.A. 2004. Jasmonates as signals in the wound response. *Journal of Plant Growth Regulation*. 23 (3): 223-237.
- Hu J., Lin X., Wang J., Shen W., Wu S., Peng S., Mao T. 2010. Arbuscular Mycorrhizal Fungal Inoculation Enhances Suppression of Cucumber *Fusarium* Wilt in Greenhouse Soils. *Pedosphere*. 20(5): 586-593.
- Jasper D., Robson A., Abbott L. 1979. Phosphorus and the formation of vesicular-arbuscular mycorrhizas. *Soil Biology and Biochemistry*. 11: 501-505.
- Kaku H., Nishizawa Y., Ishii-Minami N., Akimoto-Tomiya C., Dohmae N., Takio K., Minami E., Shibuya, N. 2006. Plant cells recognize chitin fragments for defense signaling through a plasma membrane receptor. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 103 (29): 11086-11091.
- Kauss H., Jeblick W., Ziegler J., Krabler W. 1994. Pretreatment of parsley (*Petroselinum crispum* L) suspension cultures with methyl jasmonate enhances elicitation of activated oxygen species. *Plant Physiol*. 105: 89-104.
- Kessler A., Halitschke R., Diezel C., Baldwin I.T. 2006. Priming of plant defenses responses in nature by airborne signaling between *Artemisa tridentate* and *Nicotiana attenuate*. *Oecologia* 148 (2): 280-292.
- Kishimoto K., Kouzai Y., Kaku H., Shibuya, N., Minami E., Nishizawa Y. 2010. Perception of the chitin oligosaccharides contributes to disease resistance to blast fungus *Magnaporthe oryzae* in rice. *The Plant Journal*. 64 (2): 343-354.
- Kloppholz S., Kuhn H., Requena N. 2011. A secreted fungal effector of *Glomus intraradices* promotes symbiotic biotrophy. *Curr Biol*. 21: 1204-1209.
- Kosuta S., Chabaud M., Loughon G., Gough C., Dénarié J., Barker D., Bécard G. 2003. A Diffusible Factor from Arbuscular Mycorrhizal Fungi Induces Symbiosis-Specific *MtENOD11* Expression in Roots of *M. truncatula*. *Plant Physiol*. 131: 952-962.
- Kump L.R., 2008. The rise of atmospheric oxygen. *Nature*. 451: 277-278.
- Lamb C., Dixon R.A. 1997. The oxidative burst in plant disease resistance. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*. 48: 251-275.
- Lambais M.R. 2000. Regulation of plant defence-related genes in arbuscular mycorrhizae. En: Current advances in mycorrhizae research. Minnesota, USA. The American Phytopathological Soc. 45-59.
- Li J., Brader G., Palva E.T. 2004. The WRKY70 transcription factor: a node of convergence for jasmonate-mediated and salicylate-mediated signals in plant defense. *Plant cell*. 16: 319-331.
- Li H.Y., Yang G.D., Shu H.R., Yang Y.T., Ye B.X., Nishida I., Zheng C.C. 2006. Colonization by the arbuscular mycorrhizal fungus *Glomus versiforme* induces a defense response against the root-knot nematode *Meloidogyne incognita* in the grapevine (*Vitis amurensis* Rupr.), which includes transcriptional activation of the class III chitinase gene VCH3. *Plant Cell Physiol*. 47:154-163.

- Limpens E., Franken C., Smit P., Willemsse J., Bisseling T., Geurts R. 2003. LysM domain receptor kinases regulating rhizobial Nod factor-induced infection. *Science*. 302, 630–633.
- Liu J., Blaylock L., Endre G., Cho J., Town C., Harrison M. 2003. Transcript profiling coupled with spatial expression analyses reveals genes involved in distinct developmental stages of an arbuscular mycorrhizal symbiosis. *Plant Cell*. 15: 2106-2123.
- Liu J., Maldonado I., Lopez M., Cheung F., Town C., Harrison M. 2007. Arbuscular mycorrhizal symbiosis is accompanied by local and systemic alterations in gene expression and an increase in disease resistance in the shoots. *Plant J*. 50 (3):529-544.
- Lorenzo O., Piqueras R., Sánchez-Serrano J.J., Solano R. 2003. ETHYLENE RESPONSE FACTOR1 integrates signals from ethylene and jasmonate pathways in plant defense. *Plant Cell*. 15 (1): 165-178.
- Madsen E.B., Madsen L.H., Radutoiu S., Olbryt M., Rakwalska M., Szczygłowski K., Sato S., Kaneko T., Tabata S., Sandal N., Stougaard J. 2003. A receptor kinase gene of the LysM type is involved in legume perception of rhizobial signals. *Nature*. 425: 637– 640.
- Miya A., Albert P., Shinya T., Desaki Y., Ichimura K., Shirasu K., Narusaka Y., Kawakami N., Kaku H., Shibuya N. 2007. CERK1, a LysM receptor kinase, is essential for chitin elicitor signaling in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*. 104: 19613–19618.
- Mur L., Kenton A., Atzorn R., Miersch O., Wasternack C. 2006. The outcomes of concentration-specific interaction between salicylate and jasmonate signal include synergy, antagonism and oxidative stress leading to cell death. *Plant Physiol*. 140: 249-262.
- Mur L.A.J., Brown I.R., Darby R.M., Bestwick C.S., Bi Y.M., Mansfield J.W., Draper J. 1996. Salicylic acid potentiates defence gene expression in tissue exhibiting acquired resistance to pathogen attack. *Plant J*. 9: 559-571.
- Nawrath C., Heck S., Parinthewong N., Metraux J.P. 2002. *EDS5*, an essential component of salicylic acid-dependent signaling for disease resistance in *Arabidopsis*, is a member of the MATE transporter family. *Plant Cell*. 14:275–286.
- Nomura K., Melotto M., He S.Y. 2005. Suppression of host defense in compatible plant- *Pseudomonas syringae* interactions. *Curr Opin Plant Biol*. 8: 361-368.
- Norman-Setterblad C., Vidal S., Palva E.T. 2000. Interacting signal pathways control defense gene expression in *Arabidopsis* in response to cell wall-degrading enzymes from *Erwinia carotovora*. *Mol. Plant Microbe*. 13(4):430-438.
- Oldroyd G., Downie J.A. 2006. Nuclear calcium changes at the core of symbiosis signaling. *Curr Opin Plant Biol*. 9:351–357.
- Oldroyd G., Harrison M. and Paszkowski U. 2009. Reprogramming Plant Cells for endosymbiosis. *Science*. 324: 753-754.
- Op den Camp R., Streng A., De Mita S., Cao Q., Polone E., Liu W., Ammiraju J., Kudrna D., Wing R., Untergasser A., Bisseling T., Geurts R. 2011. LysM-type mycorrhizal receptor recruited for rhizobium symbiosis in nonlegume *Parasponia*. *Science*. 331(6019): 909-912.
- Parniske M. 2000. Intracellular accommodation of microbes by plants: A common developmental program for symbiosis and disease? *Curr Opin Plant Biol*. 3:320–328.
- Parniske M. 2004. Molecular genetics of the arbuscular mycorrhizal symbiosis. *Curr Opin Plant Biol*. 7:414- 421.
- Parniske M. 2008. Arbuscular mycorrhiza: the mother of plant root endosymbioses. *Nat Rev Microbiol*. 6: 763-775.
- Pei Z.M., Murata Y., Benning G., Thomine S., Klusener B., Allen G.J., Grill E., Schroeder J.I. 2000. Calcium channels activated by hydrogen peroxide mediate abscisic acid signalling in guard cells. *Nature*. 406: 731–734.
- Pieterse C., Van Wees S., Hoffland E., Van Pel J., Van Loon L. 1996. Systemic resistance in *Arabidopsis* induced by biocontrol bacteria is independent of salicylic acid accumulation and pathogenesis-related gene expression. *Plant Cell*. 8:1225-1237.
- Pieterse C., Van Pelt J., Ton J., Parchmann S., Mueller M., Buchala A., Métraux J., Van Loon L. 2000. Rhizobacteria-mediated induced systemic resistance (ISR) in *Arabidopsis* requires sensitivity to jasmonate and ethylene but is not accompanied by an increase in their production. *Physiol Mol Plant Pathol*. 57:123-134.
- Pieterse C., Van Wees S., Ton J., Van Pelt J., Van Loon L. 2002. Signaling in rhizobacteria-induced systemic resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Biol*. 4:535-544.
- Pieterse C., Dicke M. 2007. Plant interactions with microbes and insects from molecular mechanisms to ecology. *Trends in Plant Science*. 12 (12): 564-569.
- Pozo M., Azcón-Aguilar C., Dumas E. and Barea J. 1999. β 1,3-Glucanase activities in tomato roots inoculated with arbuscular mycorrhizal fungi and/or *Phytophthora parasitica* and their possible involvement in bioprotection. *Plant Sci*. 141:149-157.
- Pozo M., Cordier C., Dumas-Gaudot E., Gianinazzi S., Barea J. and Azcón-Aguilar C. 2002. Localized vs systemic effect of arbuscular mycorrhizal fungi on defence responses to *Phytophthora infection* in tomato plants. *J Exp Bot*. 53: 525-534.
- Pozo M., Van Loon L., Pieterse C. 2004. Jasmonates Signals in plant-microbe interactions. *J Plant Growth Regul*. 23:211-222.
- Pozo M., Azcón-Aguilar C. 2007. Unraveling mycorrhizal-induced resistance. *Curr Opin in Plant Biology*. 10: 393-398.
- Reinhardt D. 2007. Programming good relations-development of the arbuscular mycorrhizal symbiosis. *Curr Op Plant Biol*. 10:98-105.
- Remy W., Taylor T.N., Hass H., Kerp H. 1994. Four hundred million year old vesicular arbuscular mycorrhizae. *Proc Natl Acad Sci USA*. 91: 11841-11843.
- Radutoiu S., Madsen L.H., Madsen E.B., Felle H.H., Umehara Y., Grønlund M., Sato S., Nakamura Y., Tabata S., Sandal N., Stougaard J. 2003. Plant recognition of symbiotic bacteria requires two LysM receptor-like kinases. *Nature*. 425: 585–592.
- Requena N., Serrano E., Ocon A., Breuninger M. 2007. Plant signals and fungal perception during arbuscular mycorrhizae establishment. *Phytochemistry*. 68: 33–40.

- Salzer P., Boller T. 2000. Elicitor induced reactions in mycorrhizae and their suppression. En: *Current Advances in Mycorrhizae Research*. APS Press. 1-10.
- Shah J. 2009. Plants under attack: systemic signals in defence. *Current Opinion in Plant Biology*. 12:459-464.
- Sharma D., Kapoor R., Bhatnagar A. K. 2009. Differential growth response of *Curculigo orchioidea* to native arbuscular mycorrhizal fungal (AMF) communities varying in number and fungal components. *Europ J Soil Biol*. 45(4): 328-333.
- Shaul O., David R., Sinvani G., Ginzberg I., Ganon D., Wininger S., Ben-Dor B., Badani H., Ovdad N., Kapulnik Y. 2000. Plant defense responses during arbuscular mycorrhizal symbiosis. En: *Current Advances in Mycorrhizae Research*. APS Pres. 61-68.
- Shaul O., Galili S., Volpin H., Ginzberg I., Elad Y., Chet I., Kapulnik Y. 1999. Mycorrhiza-induced changes in disease severity and PR protein expression in tobacco leaves. *Mol. Plant Microbe Interact*. 12:1000-1007.
- Shimizu T., Nakano T., Takamizawa D., Desaki Y., Ishii-Minami N., Nishizawa Y., Minami E., Okada K., Yamane H., Kaku H., Shibuya N. 2010. Two LysM receptor molecules, CEBiP and Os-CERK1, cooperatively regulate chitin elicitor signaling in rice. *Plant J*. 64: 204-214.
- Shinshi H., Mohnen D., Meins F. 1987. Regulation of a plant pathogenesis-related enzyme: inhibition of chitinase and chitinase mRNA accumulation in cultured tobacco tissues by auxin and cytokinin. *Proc Natl Acad Sci USA*. 84: 89-93.
- Smith S., Read D. 2008. *Mycorrhizal Symbiosis*. Academic Press.
- Spoel S., Koornneef A., Claessens S., Korzelius J., Van Pelt J., Mueller M., Buchala A., Métraux J., Brown R., Kazan K. 2003. NPR1 modulates cross-talk between salicylate- and jasmonate- dependent defense pathways through a novel function in the cytosol. *Plant Cell*. 15: 760-770.
- Spoel, S.H., Dong, X. 2012. How do plants achieve immunity? Defence without specialized immune cells. *Nat Rev Immunol*. 12: 89- 100.
- Sticher L., Mauch-Mani B., Métraux J.P. 1997. Systemic acquired resistance. *Ann Rev Phytopat*. 35: 235-270.
- Torres M.A., Dangl J.L. 2005. Functions of the respiratory burst oxidase in biotic interactions, abiotic stress and development. *Current Opinion in Plant Biology*. 8: 397-403.
- Traw M.B., Kim J., Enright S., Cipollini D.F., Bergelson J. 2003. Negative cross - talk between salicylate- and jasmonate- mediated pathways in the Wassilewskija ecotype of *Arabidopsis thaliana*. *Mol. Ecol*. 12: 1125-1135.
- Truman W., Bennett M.H., Kubigsteltig I., Turnbull C., Grant M. 2007. *Arabidopsis* systemic immunity uses conserved defense signaling pathways and is mediated by jasmonates. *Proc Natl Acad Sci USA*. 104:1075-1080.
- Van Loon L.C. 2007. Plant responses to plant growth-promoting rhizobacteria. *Eur J Plant Pathol*. 119:243-354.
- Van Loon L., Bakker P., Pieterse C. 1998. Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. *Ann Rev Phyt*. 36:453-483.
- Van Poecke R.P.M., Dicke M. 2004. Indirect defense of plants against herbivores using *Arabidopsis thaliana* as a model plant. *Plant Biol*. 6: 387-401.
- Verhagen B., Glazebrook J., Zhu T., Chang H., Van Loon L., Pieterse C. 2004. The transcriptome of rhizobacteria induced systemic resistance in *Arabidopsis*. *Mol Plant Microbe Interact*. 17: 895-908.
- Vierheilig H., Alt M., Mohr U., Boller T., Wiemken A. 1994. Ethylene biosynthesis and activities of chitinase and β -1,3-glucanase in the roots of host and non-host plants of vesicular-arbuscular mycorrhizal fungi after inoculation with *Glomus mosseae*. *J of Plant Physiol*. 143 (3): 337-343.
- Vierheilig H., Piché Y. 2002. Signaling in arbuscular mycorrhiza: facts and hypotheses. En: *Flavonoids in the living system*. New York: Plenum Press.
- Vlot A.C., Klessig D.F., Park S.W. 2008. Systemic acquired resistance: the elusive signal(s). *Curr Opin Plant Biol*. 11(4):436-442.
- Wan J., Zhang X.C., Neece D., Ramonell K.M., Clough S., Kim S.Y., Stacey M.G., Stacey G. 2008. A LysM receptor-like kinase plays a critical role in chitin signaling and fungal resistance in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 20: 471-481.
- Wang, F., Lin, X., Yin, R. 2005. Heavy metal uptake by arbuscular mycorrhizas of *Elsholtzia splendens* and the potential for phytoremediation of contaminated soil. *Plant Soil*. 269: 225-232.
- Wang F. Y., Lin X. G., Yin, R. 2007. Effect of arbuscular mycorrhizal fungal inoculation on heavy metal accumulation of maize grown in a naturally contaminated soil. *Int. J. Phytorem*. 9: 345-353.
- Whipps J. 2004. Prospects and limitations for mycorrhizas in biocontrol of root pathogens. *Can. J. Bot*. 82:1198-1227.
- Wildermuth M.C., Dewdney J., Wu G., Ausubel F. 2001. Isochorismate synthase is required to synthesize salicylic acid for plant defence. *Nature*. 414:562- 565.
- Willmann R., Lajunen H.M., Erbs G., Newman M.A., Kolb D., Tsuda K., Katagiri F., Fliegmann J., Bono J.J., Cullimore J.V., Jehle A.K., Götz F., Kulik A., Molinaro A., Lipka V., Gust A.A., Nürnberger T. 2011. *Arabidopsis* lysin-motif proteins LYM1 LYM3 CERK1 mediate bacterial peptidoglycan sensing and immunity to bacterial infection. *Proc Natl Acad Sci USA*. 108:19824-19829.
- Yao M., Desilets H., Charles M., Boulanger R., Tweddell R. 2003. Effect of mycorrhization on the accumulation of rishitin and olivetone in potato plantlets challenged with *Rhizoctonia solani*. *Mycorrhiza*. 13:333-336.
- Zipfel, C. 2008. Pattern-recognition receptors in plant innate immunity. *Curr Opin Immunol*. 20 (1): 10-16.