

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Sistema inmune innato vegetal

Wendy Ivette Aragón-Gómez*, Beatriz Adriana García-Velázquez, Citlali Sarahi Delgado-Guizar

Instituto de Biociencias, Universidad Autónoma de Chiapas. Tapachula, Chiapas, México.

Resumen

Debido a su naturaleza sésil, las plantas no pueden escapar fácilmente de situaciones estresantes. Sin embargo, desarrollaron un sistema inmune innato de múltiples capas para contrarrestar ciertas tensiones. Los componentes altamente especializados del sistema inmune permiten a la planta detectar una situación peligrosa. Estas señales de peligro pueden tener orígenes exógenos (PAMPs) o endógenos (DAMPs) y ser reconocidas a través de receptores de reconocimiento de patrones (PRR), lo que conduce a la inmunidad desencadenada por PAMPs (PTI) o por efectores (ETI). Después de la activación de los receptores de reconocimiento de patrones de las plantas, la señal suele transmitirse hacia la fosforilación de proteínas, provocando respuestas inmunes relacionadas con los patógenos, como oscilaciones en el flujo de Ca^{2+} , la acumulación de especies reactivas de oxígeno, acumulación de calosa, producción de fitohormonas y cambios transcripcionales. En esta revisión, se realiza un compendio sobre las características moleculares y bioquímicas de los mecanismos de defensa en las plantas.

Palabras clave:

Cutícula
Defensa vegetal
Efectores
Pared celular
Patógenos
Receptores

Keywords:

Cuticle
Plant defense
Effectors
Cell wall
Pathogens
Receptors

The plant immune system

Abstract

Due to the sessile nature, plants cannot simply escape a stressful situation. However, plants developed a multilayered immune system to counteract certain stresses. Highly specialized components of the immune system enable the plant to detect a dangerous situation. These danger signals can have exogenous (PAMPs) or endogenous (DAMPs) origins and be recognized through surface-localized pattern recognition receptors (PRRs), which leads to PAMP-triggered immunity (PTI) or effector-triggered immunity (ETI). After the activation of plant pattern recognition receptors, the signal is usually transmitted downstream by protein phosphorylation; it causes disease-related immune responses such as downstream Ca^{2+} signal inflow, reactive oxygen accumulation, callose accumulation, phytohormones production, and transcriptional changes. In this work a compendium is realized on the molecular and biochemical characteristics of the defense mechanisms in the plants.

* Autor para correspondencia:

Instituto de Biociencias,
Universidad Autónoma de
Chiapas.
Boulevard Príncipe Akishino
sin número, Colonia
Solidaridad 2000, C.P.
30798.
Tapachula, Chiapas, México.
Teléfono: + 52 9626427972.
Correo-electrónico:
wendy.aragon@unach.mx

1. Introducción

Las plantas están expuestas constantemente a condiciones ambientales adversas y en comunicación recíproca con insectos, nematodos, virus, bacterias y hongos tanto benéficos como patógenos, durante las distintas etapas de su desarrollo (Dangl et al., 2013). Uno de los primeros sitios donde las plantas interactúan con los fitopatógenos, es la cutícula, por lo que es considerada la primera línea de defensa contra éstos. Recientemente se ha descrito que los componentes químicos de la cutícula como la cutina y las ceras regulan íntimamente no solo el desarrollo y defensa de las plantas, sino también el crecimiento de los fitopatógenos (Aragón et al., 2017).

En la interacción planta-fitopatógenos, las respuestas de defensa pueden derivarse de las barreras preformadas como la cutícula, o inducirse en cada una de sus células que forman parte del sistema inmune innato vegetal (Boller y Felix, 2009; Jones y Dangl, 2006). Las plantas han desarrollado una compleja y robusta adaptación para reconocer y/o percibir tanto señales propias, como exógenas, para activar mecanismos de defensa. La activación de respuestas de defensa depende del reconocimiento específico del tipo de patógeno, por medio de diálogo molecular entre los organismos involucrados. Se han descrito dos principales niveles de defensa. El primero, implica la percepción y reconocimiento de moléculas o elicitores altamente conservadas y específicas de microorganismos patógenos, denominadas de manera general como PAMPs (del inglés, *Pathogen-associated molecular patterns*), a través de receptores PRR (del inglés, *Pattern recognition receptors*), y de moléculas propias de la planta liberadas tras el ataque del fitopatógeno denominadas DAMPs (del inglés, *Damage-associated molecular patterns*), entre ellas, monómeros de cutina y/o fragmentos de pared celular; las cuales activan el mecanismo de defensa denominado PTI (del inglés, *PAMP-*

triggered immunity) (Boller y Felix, 2009; Macho y Zipfel, 2014).

Un segundo nivel de defensa puede originarse con patógenos que evaden la PTI y ocurre típicamente de manera específica entre planta-patógeno, en el cual proteínas de virulencia producidas por el patógeno (llamadas efectoras), son reconocidas por receptores intracelulares del tipo NLR (del inglés, *Nucleotide-binding leucine-rich repeat*) y activan la inmunidad activada por efectores, llamada ETI (del inglés, *Effector-triggered immunity*) (Figura 1). El reconocimiento intracelular de los efectores se asocia a menudo con la muerte celular programada, PCD (del inglés, *Programmed Cell Death*), conocida como respuesta hipersensible, HR (del inglés, *Hypersensitive Response*), y la posterior inducción de la resistencia sistémica adquirida, SAR, (del inglés, *Systemic Acquired Resistance*) (Hacquard et al., 2017; Jones y Dangl, 2006). Inmediatamente después de la percepción de PAMPs/DAMPs/efectores, una respuesta temprana es la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), seguido de cascadas de señalización que implican flujos de Ca^{2+} y cascadas de MAP cinasas, MAPK (del inglés, *Mitogen-Activated Protein Kinases*), deposición del polisacárido calosa para reforzar la pared celular y producción de fitoalexinas. Todas estas señales convergen en la producción de hormonas vegetales, entre ellas etileno (ET), ácido jasmónico (AJ), ácido salicílico (AS) y ácido abscísico (ABA), que desencadenan una reprogramación transcripcional de genes relacionados con la defensa (Dodds y Rathjen, 2010; Göhre y Robatzek, 2008).

Por lo anterior, en esta revisión se realizó un compendio de la literatura científica reciente sobre el sistema inmune innato vegetal, así como los principales actores que participan en el reconocimiento de moléculas propias y ajenas; y los mecanismos moleculares que se desencadenan en respuesta a éste.

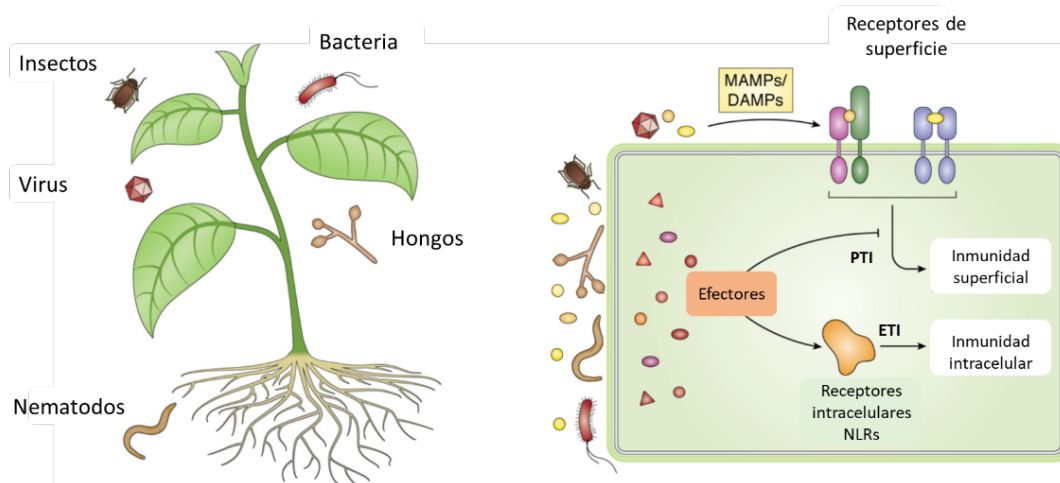


Figura 1. Esquema general de la inmunidad de las plantas. A la izquierda, las plantas están expuestas a diversos patógenos que causan enfermedades, tanto a través de sus superficies aéreas como estructuras subterráneas. A la derecha, los patógenos producen MAMPs o generan DAMPs que pueden ser percibidos por receptores para iniciar la inmunidad superficial (PTI). También liberan efectores para suprimir las vías de señalización y éstos pueden ser detectados por receptores intracelulares (NLR) para iniciar la inmunidad intracelular (ETI). Imagen modificada de Bentham et al. (2020).

2. Sistema inmune innato, mecanismo de defensa inducible

Durante su desarrollo, las plantas se enfrentan a una gran variedad de patógenos. Para considerarse patógeno, los microorganismos deben acceder al interior de la planta, ya sea penetrando la superficie de la hoja o la raíz directamente o entrando a través de aberturas naturales, como estomas o bien mediante heridas. Debido a su naturaleza sésil, las plantas no pueden evitar el peligro simplemente alejándose o escondiéndose, además, carecen de un sistema inmunitario adaptativo, como si lo tienen los animales. Las células vegetales son autónomas para percibir o reconocer a los patógenos y activar mecanismos de defensas que los detengan, por lo que han desarrollado un sistema inmune innato, capaz de distinguir las señales exógenas derivadas de los patógenos, de las propias (endógenas) (Jones y Dangl, 2006).

El sistema inmune innato vegetal, está constituido por niveles de defensa sucesivos descritos en el modelo más aceptado hasta el momento, conocido como zig-zag, que involucra dos ramas de estrategias moleculares de defensa. En la primera, intervienen mecanismos de reconocimiento de patrones moleculares del patógeno (PAMPs) o de patrones asociados al daño en la planta derivado por la acción del patógeno (DAMPs) a través de los receptores de reconocimiento de patrones (PRR) anclados a la superficie celular, para inducir un conjunto de respuestas denominadas colectivamente como inmunidad desencadenada por estos patrones, PTI (Boller y Felix, 2009; Jones y Dangl, 2006). De manera paralela, los patógenos han co-evolucionado con su hospedero y desarrollaron estrategias de supresión de la PTI, mediante la síntesis de moléculas llamadas efectores, que le permiten asegurar su colonización. Sin embargo, para contrarrestar esta función, las plantas desarrollaron un segundo nivel de inmunidad innata activada por efectores denominada ETI, basada en el reconocimiento directo o indirecto de los efectores por parte de un grupo de receptores o proteínas de resistencia (R) (Dodds y Rathjen, 2010). La mayoría de los genes R codifican para receptores del tipo NB-LRR (con dominio de unión a nucleótidos y repeticiones ricas en leucinas), los cuales confieren resistencia a diversos hongos, bacterias, virus e insectos patógenos. ETI es una respuesta PTI acelerada y amplificada en el sitio de infección, resultando en una respuesta celular hipersensible, que limita la expansión del patógeno al resto de las células.

La activación de la respuesta inmune en las plantas desencadena cascadas de eventos de señalización complejos; por lo tanto, la resistencia o susceptibilidad de una especie vegetal depende de la interacción entre el patógeno y la planta. La colonización por el patógeno y el desarrollo de la enfermedad solo tiene lugar cuando el patógeno tiene la capacidad de evadir las barreras físicas de defensa y las respuestas inmunes PTI y ETI.

2.1. Alteración del flujo iónico y activación de MAPK

Tras el reconocimiento de los PAMPs/DAMPs o de efectores, se desencadena una serie de respuestas tempranas que incluyen: flujo de iones a través de la membrana plasmática, que provoca la entrada de H^+ y de Ca^{2+} en la célula, y la salida de K^+ y aniones al espacio extracelular. La concentración de Ca^{2+} es de particular interés, ya que se sabe que éste funciona como segundo mensajero en varios procesos celulares. La aplicación exógena de PAMPs como flagelina (flg22) y EF-Tu (elf8), de DAMP como Pep1 (del inglés, *Plant elicitor peptides*) y el efector AvrRpm1 de *Pseudomonas syringae* DC3000 a plántulas de *Arabidopsis*, genera un aumento en el calcio citosólico, que está asociado con la activación transcripcional de algunos genes de defensa (Flury et al., 2013; Ranf et al., 2011). El flujo de calcio también es requerido para que se lleve a cabo la respuesta hipersensible y la producción de ROS. Además de los flujos de iones, se activan cascadas de fosforilación de gran importancia en distintas vías de transducción y amplificación de señales intracelulares, mediadas por MAPK cinasas o por cinasas dependientes de calcio (CDPK), que fosforilan factores de transcripción implicados en la expresión de genes relacionados con la defensa (Boller y Felix, 2009).

2.2. Estrés oxidativo

Otra de las respuestas tempranas que ocurren es el denominado estrés oxidativo que involucra la producción de ROS. Las plantas están expuestas a un ambiente oxidante y producen constantemente ROS en los cloroplastos, mitocondrias, peroxisomas y otros sitios de la célula como el apoplasto, como consecuencia de procesos metabólicos primarios como la fotosíntesis y la respiración. La diversidad de ROS, incluyen el radical superóxido ($O_2^{\bullet-}$), el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), el radical hidroxilo (OH^{\bullet}), el singlete de oxígeno (1O_2) y el óxido nítrico (NO) (Lehmann et al., 2015; O'Brien et al., 2012). Sin embargo, tras el reconocimiento del patógeno, las células vegetales producen principalmente H_2O_2 , localizado en el apoplasto, cuya producción resulta de la participación de enzimas productoras de ROS, como las NADPH oxidasas, localizadas en la membrana plasmática (RBOH), peroxidasas y poliaminas oxidasas (PAO) (Torres et al., 2006). Las NADPH oxidasas de plantas son similares a las RBO (del inglés, *Respiratory Burst Oxidase*) de mamíferos y se identificaron por primera vez en arroz. En *Arabidopsis*, se han identificado 10 genes *Atrboh* (del inglés, *respiratory bursts oxidase homologs*), que codifican para NADPH oxidasas, pero solo *AtrbohD* y *AtrbohF* se han asociado con funciones redundantes en la defensa contra los patógenos *Hyaloperonospora arabidopsidis* y *P. syringae* (Torres et al., 2006; Torres y Dangl, 2005). Debido a su alta toxicidad, las ROS han estado implicadas no sólo en funciones antimicrobianas directas, sino también en mecanismos de señalización celular para la activación de otros mecanismos de defensa; por ejemplo, la producción de fitoalexinas, el reforzamiento de la pared celular, la respuesta hipersensible y la activación de genes de defensa.

2.3. Respuesta hipersensible y muerte celular programada

La muerte celular programada es un mecanismo imprescindible en todos los organismos multicelulares, está implicado desde regular procesos de crecimiento y desarrollo, hasta responder a condiciones ambientales. También, juega un papel importante en la inmunidad vegetal, activándose durante la ETI y dando lugar a la respuesta hipersensible, la cual está precedida por eventos tempranos anteriormente descritos. Se ha demostrado que la HR es altamente efectiva para el control de la infección causada por patógenos hemibiotrofos (*Xantomonas campestris* y *P. syringae*) y biotrofos (aquellos que requieren tejido vegetal vivo para asegurar su supervivencia) como *H. arabidopsidis*, ya que limita la disponibilidad de nutrientes en el sitio de la infección, con la finalidad de delimitar su propagación (Boller y Felix, 2009). Sin embargo, en patógenos necrotrofos (aquellos que completan su ciclo de vida usando tejido vegetal muerto) como *B. cinerea* y *S. sclerotiorum*, son los propios patógenos los que inducen la HR produciendo enzimas degradadoras de la pared celular, para macerar el tejido y beneficiar su propagación en la planta (Govrin y Levine, 2000).

2.4. Participación de las fitohormonas en la defensa

Las respuestas de defensa son el resultado de una compleja interacción entre diversas rutas, entre ellas la producción de ROS, de óxido nítrico, HR y producción de fitohormonas.

Dentro de las principales hormonas implicadas en la interacción planta-patógeno se ha identificado al AS, al AJ y al ET. Sin embargo, también se ha descrito la participación de otras hormonas como el ABA, las auxinas, las citoquininas (CK), las giberelinas (GA) y los brasinoesteroides (BR) (Figura 2). La caracterización genética y la contribución de estas rutas en los procesos de desarrollo y de defensa en las plantas, se ha dado a partir de la identificación de mutantes alteradas en su biosíntesis, percepción y transducción de señales. Dependiendo de la interacción planta-patógeno, se llegan a activar una o varias rutas de defensa mediadas por estas hormonas, las cuales pueden interactuar de manera sinérgica o antagónica, formando una compleja red de intercomunicación, que proporciona a la planta capacidad para ajustar sus respuestas de defensa (Denancé et al., 2013; Pieterse et al., 2009; Pieterse et al., 2012). Estas moléculas están involucradas en lo que parecen ser dos vías principales de señalización para la defensa de patógenos: una vía dependiente de ácido salicílico y una vía independiente de AS que involucra a AJ y ET. La señalización por AS regula positivamente la defensa de la planta típicamente (pero no exclusivamente), contra patógenos biotrofos, mientras que las vías AJ/ET comúnmente se han descrito como necesarias para la resistencia a patógenos necrotrofos e insectos herbívoros (Denancé et al., 2013) (Figura 2).

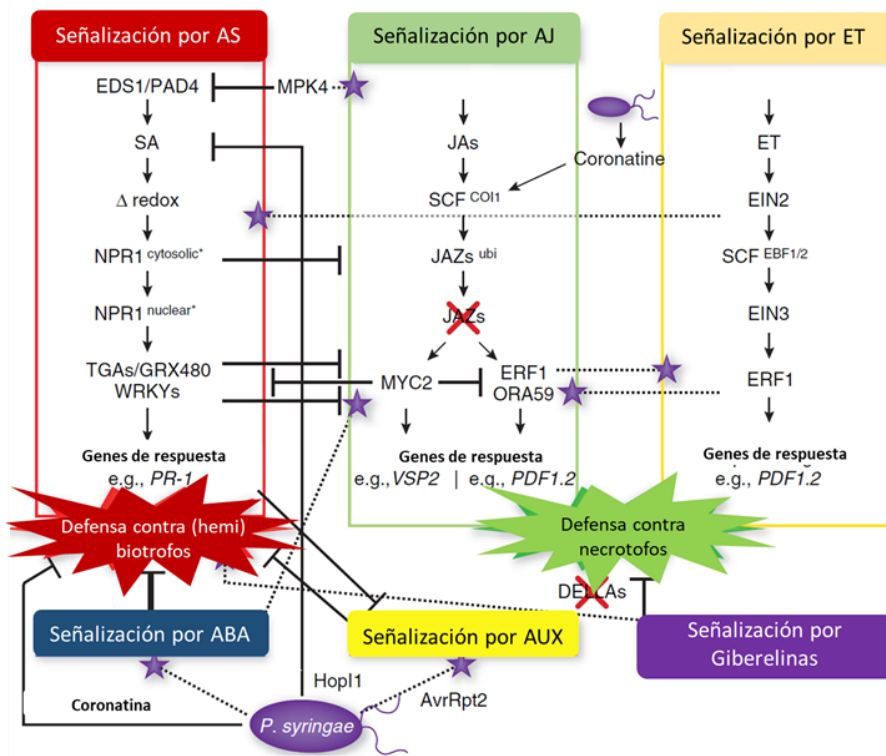


Figura 2. Redes de comunicación entre las fitohormonas en la respuesta inmune de las plantas. La comunicación entre las vías de señalización hormonal proporciona a la planta una gran capacidad reguladora que puede adaptar su respuesta de defensa a diferentes tipos de patógenos. Los componentes de transducción de señales con efecto positivo o de activación son mostrados con estrellas púrpuras; el efecto inhibitorio es mostrado con líneas truncadas (⊥). Imagen adaptada de Pieterse et al. (2009).

El papel del AS durante las interacciones planta-patógeno, fue registrado por primera vez en plantas de tabaco y pepino en 1990. Las plantas con mayor resistencia al virus del mosaico del tabaco (TMV) mostraron una fuerte acumulación de esta molécula, mientras que en plantas susceptibles a TMV, los niveles de SA se redujeron significativamente (Malamy et al., 1990). Diversos estudios han mostrado que los niveles endógenos de SA aumentan en el tejido infectado y que la aplicación exógena de esta molécula incrementa la resistencia a muchos patógenos (Maruri-López et al., 2019; Pieterse et al., 2012). Dentro de la ruta de señalización mediada por SA, destaca el gen *NPR1* (del inglés, *Non-expressor of PR genes 1*) por su papel como regulador maestro positivo de esta vía, actuando como activador transcripcional de genes relacionados con la defensa. La mayoría de éstos se activan transcripcionalmente y son llamados genes *PR* (del inglés, *Pathogenesis-Related*), entre ellos destacan *PR1* y *PR5*, los cuales son utilizados como marcadores de esta ruta de señalización. Asimismo, se conocen varios factores de transcripción del tipo WRKY que desempeñan importantes funciones río abajo de *NPR1*, tales como mediar las respuestas de defensa en las plantas (Kunkel y Brooks, 2002; Pieterse et al., 2012).

La señalización dependiente de AJ y de ET, se produce a través del incremento de su síntesis en respuesta a heridas, insectos y patógenos necrótrofos. Mutantes de *Arabidopsis* afectadas en la producción y en la percepción de JA, como la triple mutante *fad3-fad7-fad8* y la mutante sencilla *jar1* (del inglés, *jasmonic acid resistant 1*), respectivamente, exhiben una marcada susceptibilidad a patógenos necrotrofos, como son los hongos *Alternaria brassicicola*, *Botrytis cinerea*, *Plectosphaerella cucumerina* y a la bacteria *Pectobacterium carotovora*. En *Arabidopsis*, la señalización por AJ se ha demostrado que se lleva a cabo a través de dos rutas mediadas principalmente por factores de transcripción, una de ellas incluye a *MYC2/JIN1* (del inglés, *Jasmonate insensitive 1*) y la otra, a varios miembros de la familia AP2/ERF (del inglés, *Apetala2/Ethylene-Response Factor*) (Pieterse et al., 2012). Al igual que en la vía por AJ, en la vía del ET, los ERF son los principales reguladores en respuesta a patógenos, destacando EIN2 y EIN3 que activan las respuestas de defensa. ET participa con las vías de AS y de AJ, ya sea de forma antagonica o induciéndolas para lograr respuestas de defensa personalizadas.

En los últimos años, se ha descrito la participación de nuevos mediadores de las respuestas de defensa, como son el ácido abscísico y los brasinoesteroides. El ácido abscísico, además de controlar procesos de desarrollo de la planta (germinación, dormancia, respuesta a sequía, apertura de estomas), puede funcionar como un regulador positivo o negativo en función del tipo de interacción planta-patógeno. Mutantes de sobreexpresión con alteración en la síntesis o en la señalización de ABA, en tomate (*sitiens*) y en *Arabidopsis* (*abi1-1*, *abi2-1*, *aba1-6*, *aba2-12*, *ao3-2* y *pyr1-pyl1-pyl2-pyl4*), conducen a una mayor resistencia a diferentes patógenos, como *B. cinerea*, *P. syringae*, *Fusarium*

oxysporum, *P. cucumerina* y *Hyaloperonospora parasitica* (Denancé et al., 2013). Por su parte, el papel de los BA se comenzó a estudiar por la implicación del receptor citoplásmico BAK1 (del inglés, *Bri1-Associated receptor Kinase*) en la respuesta inmune PTI, principalmente en la regulación de la muerte celular y por interactuar físicamente con varios receptores del tipo PRR. Asimismo, se agregó a la lista de los componentes compartidos por las vías de los BA y en la inmunidad por PTI, la participación del receptor BIK1 (del inglés, *Botrytis-Induced Kinase 1*).

2.5. Acumulación de calosa

Una de las últimas respuestas de la defensa en la acumulación de calosa. En *Arabidopsis*, la acumulación de calosa se puede detectar a partir de las 16 h después del tratamiento con PAMPs fijando y tiñendo el tejido con azul de anilina (Gómez-Gómez et al., 1999). En el tejido de la hoja, la calosa se localiza en las papilas, un tejido que se extiende desde la membrana plasmática a la pared celular. Sin embargo, el papel exacto de la deposición de calosa en la defensa de las plantas aún no está claro. La deposición de calosa está asociada con la producción de ROS, compuestos fenólicos y varias proteínas de la pared celular. Estos eventos han confirmado funciones antimicrobianas o de refuerzo de la pared celular (Voigt, 2014).

2.6. Cambios transcripcionales

Tras la percepción de PAMPs y/o DAMPs, las plantas inician una reprogramación profunda y dinámica de la expresión génica. Casi todas las respuestas de defensa descritas anteriormente están reguladas por un conjunto de genes diferentes (Li et al., 2016; Tsuda y Somssich, 2015). Los estudios en *Arabidopsis* revelaron que 30 min después del tratamiento con flg22, la expresión de aproximadamente 1000 genes estaba regulada al alza y sólo 200 genes regulados a la baja. Entre los genes inducidos se encuentran también el PRR *FLS2* y *EFR* (Zipfel et al., 2004). El análisis comparativo de la expresión génica después de la infección con bacterias *Pseudomonas* spp. virulentas y una cepa no patógena mostró que la respuesta transcripcional a los patrones bacterianos conservados comienza antes de que la propia bacteria comience a multiplicarse. Los primeros genes inducidos están relacionados con las respuestas de defensa y la biosíntesis de ácido salicílico (Shiu et al., 2004; Zipfel et al., 2004).

3. Conclusión

La inmunidad de las plantas se basa en una respuesta compleja y muy flexible en su capacidad para reconocer y contrarrestar diferentes invasores. Para combatir eficazmente la invasión de patógenos microbianos e insectos, las plantas utilizan barreras físicas preexistentes, así como mecanismos de defensa inducibles que se activan ante el ataque. Además de reaccionar localmente, las plantas pueden generar una respuesta sistémica que establece una capacidad defensiva mejorada en tejidos distantes del sitio del ataque primario. El conocimiento a mayor detalle de estas interacciones

complejas que suceden en la planta ante el reconocimiento de distintos microorganismos puede aplicarse para el desarrollo de nuevas estrategias biotecnológicas que sean más amigables con el ambiente para el control de enfermedades y de plagas y así generar cultivos más resistentes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

Referencias

- Aragón W, Reina-Pinto JJ, Serrano M. 2017. The intimate talk between plants and microorganisms at the leaf surface. *Journal of Experimental Botany* 68: 5339-5350.
- Bentham AR, De la Concepcion JC, Mukhi N, Zdrzałek R, Draeger M, Gorenkin D, Hughes RK, Banfield MJ. 2020. A molecular roadmap to the plant immune system. *The Journal of Biological Chemistry* 295(44): 14916-14935.
- Boller T, Felix G. 2009. A renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. *Annual Review of Plant Biology* 60: 379-406.
- Dangl JL, Horvath DM, Staskawicz BJ. 2013. Pivoting the plant immune system from dissection to deployment. *Science* 341: 746-751.
- Denancé N, Sánchez-Vallet A, Goffner D, Molina A. 2013. Disease resistance or growth: the role of plant hormones in balancing immune responses and fitness costs. *Frontiers in Plant Science* 4: 155.
- Dodds PN, Rathjen JP. 2010. Plant immunity: Towards an integrated view of plant-pathogen interactions. *Nature Reviews Genetics* 11: 539-548.
- Flury P, Klausner D, Schulze B, Boller T, Bartels S. 2013. The anticipation of danger: microbe-associated molecular pattern perception enhances AtPep-triggered oxidative burst. *Plant Physiology* 161: 2023-2035.
- Göhre V, Robatzek S. 2008. Breaking the barriers: microbial effector molecules subvert plant immunity. *Annual Review of Phytopathology* 46: 189-215.
- Gómez-Gómez L, Felix G, Boller T. 1999. A single locus determines sensitivity to bacterial flagellin in *Arabidopsis thaliana*. *The Plant Journal* 18: 277-284.
- Govrin EM, Levine A. 2000. The hypersensitive response facilitates plant infection by the necrotrophic pathogen *Botrytis cinerea*. *Current Biology* 10: 751-757.
- Hacquard S, Spaepen S, Garrido-Oter R, Schulze-Lefert P. 2017. Interplay between innate immunity and the plant microbiota. *Annual Review of Phytopathology* 55: 565-589.
- Jones JD, Dangl JL. 2006. The plant immune system. *Nature* 444: 323-329.
- Kunkel BN, Brooks DM. 2002. Cross talk between signaling pathways in pathogen defense. *Current Opinion in Plant Biology* 5: 325-331.
- Lehmann S, Serrano M, L'haridon F, Tjamos SE, Metraux JP. 2015. Reactive oxygen species and plant resistance to fungal pathogens. *Phytochemistry* 112: 54-62.
- Li B, Meng X, Shan L, He P. 2016. Transcriptional Regulation of Pattern-Triggered Immunity in Plants. *Cell Host Microbe* 19: 641-650.
- Macho AP, Zipfel C. 2014. Plant PRRs and the activation of innate immune signaling. *Molecular Cell* 54: 263-272.
- Malamy J, Carr JP, Klessig DF, Raskin I. 1990. Salicylic Acid: A likely endogenous signal in the resistance response of tobacco to viral infection. *Science* 250: 1002-1004.
- Maruri-López I, Aviles-Baltazar NY, Buchala A, Serrano M. 2019. Intra and extracellular journey of the phytohormone salicylic acid. *Frontiers in Plant Science* 10: 423.
- O'Brien JA, Daudi A, Butt VS, Paul BG. 2012. Reactive oxygen species and their role in plant defence and cell wall metabolism. *Planta* 236: 765-779.
- Pieterse CM, Van Der Does D, Zamioudis C, Leon-Reyes A, Van Wees SC. 2012. Hormonal modulation of plant immunity. *Annual Review of Cell and Developmental Biology* 28: 489-521.
- Pieterse CMJ, Leon-Reyes A, Van Der Ent S, Van Wees SCM. 2009. Networking by small-molecule hormones in plant immunity. *Nature Chemical Biology* 5: 308-316.
- Ranf S, Eschen-Lippold L, Pecher P, Lee J, Scheel D. 2011. Interplay between calcium signalling and early signalling elements during defence responses to microbe- or damage-associated molecular patterns. *The Plant Journal* 68: 100-113.
- Shiu SH, Karlowski WM, Pan RS, Tzeng YH, Mayer KFX, Li WH. 2004. Comparative analysis of the receptor-like kinase family in Arabidopsis and rice. *The Plant Cell* 16: 1220-1234.
- Torres MA, Dangl JL. 2005. Functions of the respiratory burst oxidase in biotic interactions, abiotic stress and development. *Current Opinion in Plant Biology* 8: 397-403.
- Torres MA, Jones JDG, Dangl JL. 2006. Reactive oxygen species signaling in response to pathogens. *Plant Physiology* 141: 373-378.
- Tsuda K, Somssich IE. 2015. Transcriptional networks in plant immunity. *New Phytologist* 206: 932-947.
- Voigt CA. 2014. Callose-mediated resistance to pathogenic intruders in plant defense-related papillae. *Frontiers in Plant Science* 5, 168.
- Zipfel C. 2014. Plant pattern-recognition receptors. *Trends in Immunology* 35: 345-351.