

Artículo reseña

ASPECTOS GENERALES DE LA INTERACCIÓN *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*-TOMATE

Ivonne González, Yailén Arias, Belkis Peteira

Laboratorio de Fisiopatología, Departamento de Fitopatología, Dirección de Protección de Plantas, Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria (CENSA), Apartado 10, San José de Las Lajas, Mayabeque, Cuba. E-mail: marquetti@censa.edu.cu

RESUMEN: La marchitez vascular, causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder y Hansen, es una de las enfermedades que más afecta el cultivo del tomate en la actualidad. El empleo de variedades resistentes resulta, hasta el momento, uno de los métodos más eficaces para el manejo de esta enfermedad. Este trabajo resume los mecanismos bioquímicos y moleculares que median la resistencia natural e inducida en la interacción *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*-tomate.

(Palabras clave: *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*; resistencia inducida; interacción)

GENERAL ASPECTS OF *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*-TOMATO INTERACTION

ABSTRACT: *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder and Hansen is the causal agent of the vascular wilt in tomato. The use of resistant varieties is one of the most effective methods for managing this disease. This paper summarizes the biochemical and molecular mechanisms mediating the natural and induced resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*-tomato interaction.

(Key words: *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*; induced resistance; interaction)

INTRODUCCIÓN

El tomate (*Solanum lycopersicon* L.) es considerado una de las hortalizas de mayor importancia en muchos países de mundo, ocupando el segundo lugar solo superado por el cultivo de la papa (1). Entre las enfermedades más importantes que afectan a este cultivo se encuentra la marchitez vascular, cuyo agente causal es *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder y Hansen, responsable de pérdidas en los rendimientos de hasta un 60%, afectando también la calidad del producto. Esta enfermedad afecta al menos 32 países en gran diversidad de condiciones, informándose hasta el momento, tres razas, las cuales se distinguen por su virulencia en materiales que contienen genes de resistencia (2).

Las especies de *Fusarium* causantes de marchitez siguen un patrón similar de infección; penetran por la raíz y colonizan en el tallo de las plantas el sistema

vascular (3). Sin embargo, la colonización, se restringe tanto en cultivares resistentes como susceptibles, a la región de entrada inicial del patógeno, debido a la oclusión de los vasos por geles, deposiciones de calosa y tilosas (4). En los cultivares susceptibles, la colonización continúa (distribución secundaria) cuando los geles y calosas son degradados por el efecto de enzimas pectolíticas del patógeno y el crecimiento de las tilosas es inhibido. En los cultivares resistentes, flavonoides del tipo de las catequinas y sus productos de oxidación inactivan las enzimas, y la distribución secundaria es confinada a los puntos de infección inicial (5).

El análisis genético de aislamientos de *Fusarium oxysporum* Schlecht se realiza utilizando pruebas para determinar grupos de compatibilidad vegetativa (por sus siglas en inglés VCG) y análisis de patrones de bandas obtenidos por técnicas moleculares como Polimorfismo de la Longitud de los Fragmentos

tos de Restricción (RFLP), Polimorfismo del ADN amplificado al azar (RAPD) y huella genética de ADN. La compatibilidad vegetativa es una prueba objetiva que determina similitud alélica en los loci que gobiernan la compatibilidad del heterocarión, pero no el grado de diferencia genética en general entre aislamientos de la especie (6).

Según Koenig *et al.* (7), para organismos con reproducción asexual como *F. oxysporum* se asume generalmente, que aislamientos ubicados en un VCG son genéticamente muy similares y representan poblaciones clonales. En las diferentes formas especiales de *F. oxysporum* algunos VCGs pueden encontrarse en un mismo patrón RAPD, indicando que aunque los análisis por RAPD y VCG son buenos indicadores de variabilidad genética dentro de las formas especiales de *F. oxysporum*, al utilizar los dos métodos, puede no siempre lograrse la misma agrupación de aislamientos (8). Para *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* se ha informado la existencia de cuatro VCG, desde 0030 hasta 0033 (9, 10). Las razas 1 y 2 producen los VCG 0030 y 0032 (9), y la raza 3 los VCG 0030 y 0033 (9, 10).

Debido a su gran variabilidad genética y su amplia distribución, el manejo de esta enfermedad resulta difícil. El empleo de inductores de resistencia, biorreguladores y productos de origen botánico se han estudiado para hallar estrategias de manejo efectivas (11, 12). Otro de los métodos utilizados para su control, es el empleo de variedades resistentes (1). El objetivo de este trabajo es exponer los mecanismos bioquímicos y moleculares que median la interacción tomate-*Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*.

PARTE ESPECIAL

Modo de acción y desarrollo de la enfermedad

El proceso de colonización de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* en tomate ha sido estudiado con el empleo de cepas patogénicas y no patogénicas del hongo. En 1999, Olivain y Alabouvette (13), utilizaron cepas transformadas con el gen de la glucuronidasa (*GUS*) como gen reportero, en raíces de tomate en cultivos hidropónicos donde compararon el proceso de colonización de ambas cepas. La tinción de *GUS* mostró que la cepa patogénica colonizó la raíz rápidamente observándose a las 24 horas las primeras imágenes de penetración de la raíz por el patógeno, y a las 48 horas, una densa red de hifas sobre la superficie de la raíz. Las reacciones de defensa en la planta se localizaron principalmente en la hipodermis y en la corteza. Las hifas formaron una densa red hacia el ápice de la

raíz, pero el contacto directo entre las hifas y las células vivas se previno por la formación de muchas capas de células desprendidas. En los pocos casos en los que se logró la penetración del patógeno, se produjo una rápida destrucción de las células apicales.

Las únicas diferencias observadas entre el patrón de colonización de la raíz de una cepa patogénica y el observado en una no patogénica parecen ser la frecuencia de ápices muertos y la intensidad de la colonización fúngica en la corteza. Cuando el patógeno pasó alrededor de la barrera formada por la hipodermis, siempre llegó al xilema, aunque esta barrera y otras reacciones de defensa inducidas a diferentes niveles evitaron siempre que la cepa no patogénica llegara a la estela. Estas observaciones sugirieron que las principales diferencias entre los dos tipos de interacción, entre la planta y las cepas patogénicas o no, eran cuantitativas y no cualitativas (13).

De forma general, a las 24 horas posteriores a la inoculación, las hifas del hongo crecen inter e intracelularmente en la corteza, apreciándose a las 72 horas un crecimiento micelial bastante denso en todo el tejido de la corteza de la raíz. A los seis días después de la inoculación, las células del parénquima de los haces vasculares y las células xilemáticas se hallan completamente invadidas por el micelio del hongo. Al noveno día, se puede observar una densa colonización de todo el tejido xilemático radical, extendiéndose el micelio a través del xilema de la parte inferior del tallo. A los 15 días de inoculación, el crecimiento del hongo abarca el tejido vascular a diferentes niveles del tallo (14).

Los primeros síntomas de la enfermedad son el amarillamiento del follaje, comenzando con la caída de las hojas. Las hojas infectadas posteriormente muestran un encrespamiento bajo, seguidamente se oscurecen y se secan. La parte superior de la planta se marchita durante el día y se recupera en la noche, pero el marchitamiento empeora hasta que la planta se marchita completamente observándose el oscurecimiento vascular en los tallos y los pecíolos infectados de las hojas grandes. Las plantas afectadas y sus sistemas de raíces se atrofian. El patógeno puede estar en el suelo como saprófito durante muchos años sin un hospedante (15).

La infección por nematodos formadores de agallas provoca cambios fisiológicos en la raíz. Esto trae como consecuencia que variedades de tomate resistentes a *Fusarium* se vuelvan susceptibles al hongo. Además, otros factores como las altas temperaturas (por ejemplo, 27-28 °C), el tiempo seco y el suelo ácido (pH 5-5,6) favorecen el desarrollo de la enfermedad (15).

Genes de avirulencia y proteínas efectoras. Patogenicidad de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*

Los patógenos fúngicos de plantas tienen estrategias para reconocer al hospedante adecuado, penetrar e invadir el tejido vegetal, superar las defensas de la planta y optimizar su crecimiento dentro de la misma. Para realizar estos procesos, generalmente, el hongo tiene que percibir las señales químicas y físicas del hospedante y responder con los cambios metabólicos y morfogenéticos requeridos para el desarrollo patogénico. Tales cambios incluyen directamente el crecimiento de las hifas, la adhesión a la superficie vegetal, la diferenciación de las estructuras de infección especializadas y la secreción de enzimas líticas y fitotoxinas. Muchas de estas respuestas requieren la síntesis de productos génicos específicos y dependen de las vías de transducción de señales conservadas involucradas con la activación de proteínas G, las señales de adenosín monofosfato cíclico (AMPc) y las cascadas de proteínas quinasas activadas por mitógenos (de sus siglas en inglés MAPK) (16).

Este hongo es capaz de secretar enzimas y pequeñas proteínas durante la colonización de los vasos xilemáticos de la planta de tomate (17). Estas proteínas promueven la colonización del hospedante, por ejemplo por la supresión de los mecanismos de resistencia basales (18, 19). El repertorio de proteínas efectoras, determina la virulencia de un patógeno hacia un hospedante particular (20).

Se han identificado 11 proteínas de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, las cuales se han denominado proteínas secretadas en el xilema (*SIX*) (17, 21). Tres de estas proteínas son contrarrestadas por los genes *I* de tomate: *Avr1* (*SIX4*) es reconocida por los genes *Ie* e *I-1* no alélico (22), *Avr2* (*SIX3*) es reconocido por *I-2* (23); y *Avr3* (*SIX1*) es reconocido por *I-3* (2). *Avr2*, *Avr3* (2, 23) así como *SIX6*, son efectores genuinos, y se ha encontrado que contribuyen con la virulencia general. Esto se ha evidenciado por la reducida virulencia del respectivo gen en cepas que no lo contienen, un efecto que usualmente es mejor observado en la infección de plantas adultas que en los retoños.

Avr1 no es requerido para la virulencia general. Este gen tiene la función de suprimir específicamente la habilidad de *I-2* e *I-3* para conferir resistencia contra las cepas de la raza 1 (22).

La expresión del gen efector *SIX1* es fuertemente regulada de forma positiva durante la colonización de la planta hospedante. Van der Does *et al.* (24) usando el gen de la proteína fluorescente verde (de sus siglas en inglés *GFP*) como reportero, mostraron que la in-

ducción de la expresión de *SIX1* comienza inmediatamente hasta la penetración de la corteza de la raíz. La inducción requiere células vivas, no es específica de un hospedante y no depende de la forma morfológica de la raíz. A partir de un cultivo de células vegetales también puede inducirse la expresión de *SIX1*. *F. oxysporum* parece ser capaz de distinguir entre material vegetal vivo y muerto, previniendo el paso innecesario del modo de vida saprofito al infeccioso.

No queda claro como los efectores del patógeno son reconocidos por las proteínas *I*. Se plantean dos posibles modelos: el primero más simple, describe un mecanismo receptor-ligando en el cual la proteína *R* es activada por una interacción directa del efector (9). En el segundo modelo, más complejo, una proteína *R* se asocia con una proteína hospedante cuya actividad o estructura es manipulada por el efector. Esta modificación es percibida por la proteína *R*, la cual detecta al efector indirectamente (4).

Existen evidencias de que los hongos pueden producir moléculas que suprimen las respuestas de defensa en las plantas, incluyendo la biosíntesis de fitoalexinas. Un número importante de patógenos de tomate producen enzimas que detoxifican la α -tomatina, una saponina producida por las plantas de tomate con la habilidad para unirse a los esteroides presentes en las membranas y causar la pérdida de la integridad de la membrana. Una comparación de la resistencia de los aislados de *F. oxysporum* ha indicado que los no patógenos de tomate generalmente son sensibles a la α -tomatina, mientras que los aislados patogénicos de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* son altamente tolerantes, lo que sugiere que se requiere un nivel umbral de tolerancia a la α -tomatina para la patogenicidad en tomate. Este hongo produce una tomatinasa *Tom1*, la cual degrada la α -tomatina a derivados menos tóxicos (25).

Pareja-Jaime *et al.* (25), produjeron transformantes que expresaban constitutivamente el gen de *Tom1*, los cuales resultaron en un incremento de los síntomas de la enfermedad. Las plantas de tomate que no poseían el gen presentaron una disminución del proceso de la enfermedad indicando que *Tom1*, a pesar de no ser esencial para la patogenicidad, se requiere para la virulencia completa de *F. oxysporum*. La actividad tomatinasa total en las cepas que no tenían el gen fue reducida solamente en un 25%, conduciendo a la β 2-tomatina como el principal producto de la hidrólisis de la saponina *in vitro*. El análisis *in silico* del genoma del hongo reveló la existencia de cuatro genes de tomatinasa putativos identificados por tomatinasas de la familia 3 glucosil hidrolasas, que podrían ser las responsables de la actividad tomatinasa remanente en los mutantes de $\Delta tom1$. Estos resultados indican que la detoxificación de la

α -tomatina en *F. oxysporum* es realizada por varias actividades tomatinasas, lo que indica la importancia de estas enzimas durante el proceso de infección.

En los estadios tempranos de la infección, la interfase entre el patógeno y el hospedante está grandemente confinada al xilema. El análisis del proteoma de la savia xilemática de las plantas infectadas por *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* reveló muchas proteínas fúngicas que son secretadas durante la colonización, incluyendo enzimas como las pequeñas proteínas (<25 KDa) con función desconocida. Además, muchas proteínas vegetales pueden acumularse en la savia xilemática de las plantas infectadas, como las proteínas relacionadas con la patogénesis (PR proteínas) (20). Algunas de estas aparecen y otras pocas desaparecen de la savia xilemática durante el curso de la infección. Por su parte, XPS10, una proteína de bajo peso molecular, decrece fuertemente en abundancia. Esta proteína de 10 KDa tiene similitud estructural con las proteínas vegetales que transfieren lípidos (de sus siglas en inglés, LTPs) (26).

Recientemente, se ha involucrado a una LTP específica de la raíz con el establecimiento de una interacción simbiótica entre *Medicago truncatula* Gaertn. (Barrel Medic) y *Sinorhizobium meliloti* Dangeard (27). Por otra parte, se piensa que muchas LTPs participan en las respuestas de defensa contra nematodos parásitos. Algunas LTPs tienen una actividad antimicrobiana directa (26) y su sobreexpresión en plantas transgénicas conduce a un incremento de la resistencia. Estas observaciones permitieron clasificar las LTPs como PR proteínas (PR-14) (28). Durante la infección del patógeno, las PR proteínas PR-1, PR-2 y PR-5 se acumulan, mientras que los niveles de XPS10 decrecen grandemente. Se sugiere que esta disminución posiblemente esté involucrada con la invasión del patógeno. En tomate, el gen de XPS10 es expresado constitutivamente en altos niveles en las raíces y en las partes bajas del tallo, mientras que la expresión es baja en las hojas. XPS10 es un regulador negativo en la señalización sistémica (26).

Di Pietro *et al.* (16) identificaron el gen *fmk1*, el cual codifica una MAPK de *F. oxysporum* que pertenece a la subfamilia YERK1 de las quinasas reguladas por señal extracelular de levaduras y hongos (de sus siglas en inglés, YERK). Los mutantes *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* que llevaban una copia inactiva de *fmk1* presentaron pérdida de la patogenicidad en las plantas de tomate, pero mostraron crecimiento vegetativo normal y formación de conidios. Los mutantes de *fmk1* también mostraron reducción del crecimiento de la invasión en los tejidos de los frutos y redujeron drásticamente los niveles del transcrito de *pl1* que

codifica la enzima pectato liasa, enzima que degrada la pared celular. Estos resultados demuestran que la proteína FMK1 controla pasos claves en la patogénesis de *F. oxysporum* y participa en la vía de la MAPK fundamentalmente en patógenos foliares y de suelo.

La quitina, un β -1,4-polisacárido de N-acetilglucosamina, es un componente estructural de la pared celular de muchos hongos. Los hongos tienen múltiples clases de quitina-sintasas que catalizan la polimerización de N-acetilglucosamina. Madrid *et al.* (29) demostraron que la quitina-sintasa V, la cual es codificada por el gen *chsV*, es requerida por *F. oxysporum* durante la infección del hospedante. Los mutantes del hongo que contenían el gen *chsV* insertado y a los que este gen les fue reemplazado mostraron anomalías morfológicas como hinchazón de las hifas, indicativo de alteraciones en la estructura de la pared celular. Los mutantes son incapaces de infectar y colonizar las plantas de tomate y crecer invasivamente en los tejidos de los frutos. Los mutantes también mostraron hipersensibilidad a los compuestos de defensa antimicrobianos de la planta como fitoanticipina α -tomatina o peróxido de hidrógeno. La reintroducción de una copia funcional de *chsV* en el mutante restauró el crecimiento de la cepa. Estos datos sugieren que *F. oxysporum* requiere la quitina sintasa clase V durante la patogénesis para protegerse contra los mecanismos de defensa de la planta.

Resistencia natural e inducida en la interacción *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*

La resistencia de la planta a las enfermedades está asociada con un número de respuestas de defensa, activadas por el hospedante después de ponerse en contacto con los patógenos. Se expresa frecuentemente como una reacción de hipersensibilidad, la cual resulta en la muerte celular acotada a los sitios de penetración del patógeno (2).

En algunos cultivos se ha encontrado la resistencia monogénica contra las formas especiales patogénicas hospedero específica de *F. oxysporum* (30). En tomate, los genes *R* contra la marchitez por *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* son llamados genes *I* (por la inmunidad). Las razas de este hongo se establecen en base a la habilidad de las cepas individuales de poseer estos genes específicos. Takken y Rep (4) confirmaron la existencia de los genes de avirulencia en este patógeno y determinaron que la ruptura de la resistencia mediada por el gen *I* es causada por una pérdida o mutación en estos genes. El reconocimiento del hongo, mediado por el gen *I*, induce una respuesta de defensa en las células parenquimatosas adyacentes a los vasos xilemáticos (respuesta hipersensible), la cual conlleva principalmente a la deposición de

calosa, la acumulación de compuestos fenólicos y la formación de tilosa.

Las reacciones de defensa basal y específica están mediadas por la expresión de tres moléculas señales claves, llamada ácido salicílico (AS), ácido jasmónico (AJ) y el etileno (ET) (12).

La forma clásica de la resistencia inducida es la resistencia sistémica adquirida (SAR), controlada por una vía de señalización que depende de la acumulación endógena de AS, la cual está asociada con la acumulación de compuestos de defensa, como las proteínas relacionadas con la patogénesis (PR proteínas) (12).

Mandal *et al.* (31), mediante la aplicación exógena de 200 μ M de AS en raíces y hojas, lograron la inducción de resistencia contra *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* en tomate. En las plantas cuyas hojas fueron asperjadas, las actividades fenilalanina amonio liasa (PAL) y peroxidasa (POD) fueron superiores en 3,7 y 3,3 veces, respectivamente, comparadas con el control. En las plantas con raíces tratadas, las actividades PAL y POD fueron 5,9 y 4,7 veces superiores, con respecto a las plantas control. Estos incrementos en las actividades enzimáticas se correspondieron con aumentos de AS libre a las 168 horas en raíces y hojas, los cuales fueron de 10 y 8,7 veces superiores al control, respectivamente. Las plantas de tomate tratadas con AS, exhibieron frente al patógeno una reducción significativa de los síntomas de la enfermedad. El incremento significativo en los niveles basales de AS en plantas inoculadas indicó que el sistema radical del tomate podría tener la capacidad para asimilar y distribuir AS a través de la planta. Los resultados indican que la resistencia inducida observada contra el patógeno podría ser una causa de la resistencia sistémica adquirida dependiente de AS.

Algunos experimentos realizados *in vitro* indicaron que la quitosana, cuando es añadida al medio de cultivo, tiene un efecto inhibitorio del crecimiento micelial de *F. oxysporum* (10).

Sharaf y Farrag (32), encontraron que el incremento de la concentración de fitohormonas como el ácido indol acético (AIA) reduce la germinación de las esporas, el peso seco del micelio y el contenido de proteínas. La aplicación *in vivo*, incrementó el crecimiento vegetal, el daño directo sobre el patógeno y/o la inducción de resistencia en el tejido hospedante, la cual se correlacionó con la inducción de ciertos metabolitos secundarios que tienen una función en el incremento de la tolerancia al patógeno en las plantas de tomate.

La interacción simbiótica en la inducción de resistencia en tomate a *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*

La interacción simbiótica del tomate con otros microorganismos puede contribuir con la inducción de resistencia en la planta. El tratamiento de semillas con cepas de rizobacterias promotoras del crecimiento vegetal como *Pseudomonas fluorescens* Migula (cepa Pf-04), su aplicación al suelo o ambos tratamientos realizados al unísono, indujeron la síntesis de POD y PPO cuando se expusieron a *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*. Todos los tratamientos incrementaron las actividades de POD y PPO comparados con el control, donde los más efectivos fueron el tratamiento de semillas y la aplicación al suelo. Estos métodos pueden ser empleados en el manejo de la enfermedad en condiciones de campo (33).

Srivasta *et al.* (34) evaluaron la eficiencia de un gran número de aislados de *Trichoderma harzianum* Rifai y *P. fluorescens* para el control de la marchitez vascular del tomate. La combinación de *P. fluorescens* con *T. harzianum* y hongos formadores de micorrizas arbusculares (HMA) redujo la incidencia o severidad de la enfermedad en 74 % y 67%, en macetas y campo, respectivamente. Esta combinación de tratamientos incrementó el rendimiento en 20 %.

Otro resultado interesante se obtuvo en experimentos donde plantas de tomate infectadas por *F. oxysporum* fueron inoculadas con HMA y/o tres aplicaciones de inductores hormonales (AJ y AS). En los tratamientos con micorrizas, AJ y AS se redujo el porcentaje de incidencia de la enfermedad, alcanzándose la efectividad más elevada (92%) con la inoculación de HMA y asperjadas con AJ. Cuando se aplicaron juntos HMA, AJ y AS el crecimiento de las plantas fue mayor. En los casos en los que se aplicó AJ, las plantas mostraron mayor micorrización que las tratadas con AS (12).

Por otra parte, la infección con *F. oxysporum* alteró marcadamente el balance hormonal en hojas y raíces de tomate, produciéndose la acumulación de ácido abscísico, mientras los niveles de AIA, ácido giberélico (AG_3) y citoquininas se redujeron notablemente en las plantas infectadas. Estos resultados revelaron que el incremento en la incidencia de la enfermedad y la disminución en el crecimiento de las plantas de tomate infectadas con *Fusarium* pueden ser una expresión morfológica de un desbalance hormonal (12).

Las plantas tratadas con HMA y AJ o AS, incrementaron significativamente los niveles de AIA, AG_3 , zeatina y ribosido zeatina en hojas y raíces, lo

que sugiere que la reducción de la incidencia de la enfermedad en plantas inoculadas con bioagentes (HMA) y asperjadas con elicitores (AJ y AS), pueden estar relacionadas con el efecto sinérgico y cooperativo entre ellos, lo cual conduce a la inducción y regulación de la resistencia a la enfermedad. Los elicitores pueden incrementar la actividad biológica de HMA en tomate, potencialmente a través de las vías de señalización, siendo más efectivo los HMA con AJ que HMA con AS (12).

Fusch *et al.* (35), realizaron cuatro bioensayos en los cuales una cepa del patógeno *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* y una no patogénica de *F. oxysporum* (cepa Fo47) no fueron puestas en contacto directamente, para evaluar si la cepa no patogénica podía inducir resistencia a la marchitez vascular en plantas de tomate. Ambos hongos fueron separados física y temporalmente. Los bioensayos se realizaron bajo condiciones hidropónicas (dos ensayos), mezcla en macetas y suelo autoclaveado. Las cepas de Fo47 protegieron las plantas de tomate contra la marchitez de *Fusarium* en los cuatro bioensayos provocando un incremento de la actividad quitinasa, β -1,3-glucanasa, y β -1,4-glucosidasa, confirmando la habilidad de esta para inducir la resistencia en tomate.

El esclarecimiento de los mecanismos implicados en la inducción de resistencia en variedades de tomate susceptibles a la marchitez vascular causada por *Fusarium* aporta valiosas herramientas para el manejo de esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Ascencio-Álvarez A, López-Benitez A, Borrego-Escalante F, Rodríguez-Herrera SA, Flores-Olivas A, Jiménez-Díaz F, *et al.* Marchitez del tomate. I: Presencia de razas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder y Hansen en Culiacán, Sinaloa, México. Revista Mexicana de Fitopatología. 2008; 26(2): 114-120.
2. Amaral DOJ, Magalhaes M, Vilela L, Vanusa M. Differential gene expression induced by salicylic acid and *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* infection in tomato. Pesq Agrop Bras. 2008; 43(8): 1017-1023.
3. Turlier MF, Epavier A, Alabouvette C. Early dynamic interactions between *Fusarium oxysporum* f. sp. *lini* and the roots of *Linus usitatissimum* as revealed by transgenic *GUS*-marked hyphae. Can J Bot. 1994; 72: 1605-1612.
4. Takken F, Rep M. The arms race between tomato and *Fusarium oxysporum*. Mol. Plant Pathol. 2010; 11(2): 309-314.
5. Deese DC, Stahmann MA. Pectic enzymes in *Fusarium*-infected susceptible and resistant tomato plants. Phytopathology. 1962; 52: 255-260.
6. Leslie JF. Fungal vegetative compatibility. Annu Review Phytopathol. 1993; 31: 127-150.
7. Koenig RL, Ploetz RC, Kistler HC. *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* consists of a small number of divergent and globally distributed clonal lineages. Phytopathology. 1997; 87: 915- 923.
8. Nelson AJ, Elías KS, Arévalo GE, Darlington LC, Bailey BA. Genetic characterization by RAPD analysis of isolates of *Fusarium oxysporum* f. sp. *erythroxyli* associated with and emerging epidemic in Peru. Phytopathology. 1997; 87: 1220-1225.
9. Ellis JG, Dodds PN, Lawrence GJ. Flax rust resistance gene specificity is based on direct resistance-avirulence protein interactions. Annu Rev Phytopathol. 2007; 45: 289-306.
10. Bautista S, Hernandez AN, Velázquez MG, Hernández M, Ait Barka E, Bosquez E, *et al.* Chitosan as potential natural compound to control pre and postharvest disease of horticultural commodities. Crop Prot. 2006; 25: 108-118.
11. Rodríguez DA, Montilla JO. Disminución de la marchitez causada por *Fusarium* en tomate con extracto de *Citrus paradisi*. Manejo Integrado de Plagas (Costa Rica). 2002; 63: 46-50.
12. El-Khalla SM. Induction and modulation of resistance in tomato plants against *Fusarium* wilt disease by bioagent fungi (arbuscular mycorrhiza) and/or hormonal elicitors (jasmonic acid & salicylic acid): 1- Changes in growth, some metabolic activities and endogenous hormones related to defence mechanism. Aust J Basic & Appl Sci. 2007; 1(4): 691-705.
13. Olivain C, Alabouvette C. Process of tomato root colonization by a pathogenic strain of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in comparison with a non-pathogenic strain. New Phytol. 1999; 141(3): 497-510.
14. Noguera R. Influencia de *Meloidogyne incognita* en la colonización de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* en plantas de tomate. Agron Trop. 1983; 33(1-6):103-109.

15. Cerkauskas R. Fusarium Wilt. 2005. (En línea) Disponible en <http://www.avrdc.org/pdf/tomato/fusarium.pdf>. (Consulta: 30 de agosto 2011).
16. Di Pietro A, García-Maceira FI, Meglecz E, Roncero MIG. A MAP kinase of the vascular wilt fungus *Fusarium oxysporum* is essential for root penetration and pathogenesis. *Mol Microbiol*. 2001; 39 (5): 1140-1152.
17. Houterman PM, Speijer D, Dekker HL, de Koster CG, Cornelissen BJC, Rep M. The mixed xylem sap proteome of *Fusarium oxysporum*-infected tomato plants. *Mol Plant Pathol*. 2007; 8: 215-221.
18. Chisholm ST, Coaker G, Day B, Staskawicz BJ. Host-microbe interactions: shaping the evolution of the plant immune response. *Cell*. 2006; 124: 803-814.
19. Jones JDG, Dangl JL. The plant immune system. *Nature*. 2006; 444: 323-329.
20. Speth EB, Lee YN, He SY. Pathogen virulence factors as molecular probes of basic plant cellular functions. *Curr Opin Plant Biol*. 2007; 10: 580-586.
21. Lievens B, Houterman PM, Rep M. Effector gene screening allows unambiguous identification of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* races and discrimination from other formae speciales. *FEMS Microbiol Lett*. 2009; 300: 201-215.
22. Houterman PM, Cornelissen BJ, Rep M. Suppression of plant resistance gene-based immunity by a fungal effector. *PLoS Pathog*. 2008; 4 (5), e1000061.
23. Houterman PM, Ma L, van Ooijen G, de Vroomen MJ, Cornelissen BJC, Takken FLW, et al. The effector protein *Avr2* of the xylem colonizing fungus *Fusarium oxysporum* activates the tomato resistance protein *I-2* intracellularly. *Plant J*. 2009; 58: 970-978.
24. van der Does HC, Duyvesteijn RG, Goltstein PM, van Schie CC, Manders EM, Cornelissen BJ, et al. Expression of effector gene *SIX1* of *Fusarium oxysporum* requires living plant cells. *Fungal Genet Biol*. 2008; 45(9): 1257-1264.
25. Pareja-Jaime Y, Roncero MIG, Ruiz-Roldán MC. Tomatinase from *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* is required for full virulence on tomato plants. *Mol Plant Microbe In*. 2008; 21(6): 728-736.
26. Krasikov V, Dekker HL, Rep M, Takken FLW. The tomato system sap protein XPS10 is required for full susceptibility to *Fusarium* wilt disease. *J Exp Bot*. 2010; 1-11.
27. Pii Y, Astegno A, Peroni E, Zaccardelli M, Pandolfini T, Crimi M. The *Medicago truncatula* N5 gene encoding a root-specific lipid transfer protein is required for the symbiotic interaction with *Sinorhizobium meliloti*. *Mol Plant Microbe In*. 2009; 22: 1577-1587.
28. van Loon LC, Rep M, Pieterse CM. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants. *Ann Rev Phytopathol*. 2006, 44: 135-162.
29. Madrid MP, Di Pietro A, Roncero MIG. Class V chitin synthase determines pathogenesis in the vascular wilt fungus *Fusarium oxysporum* and mediates resistance to plant defence compounds. *Mol Microbiol*. 2003, 47(1): 257-266.
30. Michielse CB, Rep M. Pathogen profile update: *Fusarium oxysporum*. *Mol Plant Pathol*. 2009, 10: 311-324.
31. Mandal S, Mallick N, Mitra A. Salicylic acid-induced resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in tomato. *Plant Physiol Biochem*. 2009, 47(7): 642-649.
32. Sharaf EF y Farrag AA. Induced resistance in tomato plants by IAA against *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Pol J Microbiol*. 2004, 53(2):111-116.
33. Usharani S, Sujaritha A, John CD. Effect of PGPR on *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* infection through elicitation of defense enzymes. *Ann Plant Prot Sci*. 2008, 16(2). ISSN: 0971-3573.
34. Srivasta R, Khalid A, Singh US, Sharma AK. Evaluation of arbuscular mycorrhizal fungus, fluorescent *Pseudomonas* and *Trichoderma harzianum* formulation against *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* for the management of tomato wilt. *Biol Control*. 2010, 53(1): 24-31.
35. Fuchs JG, Moënné-Loccoz Y, Défago G. Nonpathogenic *Fusarium oxysporum* strain Fo47 induces resistance to *Fusarium* wilt in tomato. *Plant Dis*. 1997, 81(5): 492-496.

(Recibido 22-7-2011; Aceptado 16-12-2011)