

## Resistencia sistémica adquirida en *Phaseolus coccineus* contra *Pseudomonas syringae*

### Systemic Acquired Resistance in *Phaseolus coccineus* against *Pseudomonas syringae*

Melani Brigitte García-Vera<sup>a</sup>, Dulce María Galván-Hernández<sup>a\*</sup>

---

#### Abstract:

The bean is the third most important crop in Mexico; therefore, it is necessary to control pathogens that affect its production. *Pseudomonas syringae* is a harmful bacterium for *Phaseolus coccineus*. Therefore, this work aimed to determine the time at which Systemic Acquired Resistance (RSA) can be induced in the plant. In the cell-free bacterial extract, polyphenol oxidase (PPO) and peroxidase (POX) enzyme activities were detected from day 2 of exposure through day 7; only POX activity in the cell-free extract was higher than in the bacterial (+) and control (-) treatments. It is necessary to evaluate additional factors, such as temperature, pathogen exposure, and plant age, to optimize RSA in *P. coccineus*.

#### Keywords:

Polyphenol oxidase, peroxidase, cell-free extract, Fabaceae

---

#### Resumen:

El frijol se posiciona como el tercer cultivo más importante en México; por ello, es necesario controlar los patógenos que afectan su producción. *Pseudomonas syringae* es una bacteria perjudicial para *Phaseolus coccineus*; por lo tanto, el objetivo de este trabajo fue determinar el momento en que se puede inducir la resistencia sistémica adquirida (RSA) en la planta. En el extracto libre de células se registró actividad de las enzimas polifenol oxidasa (PPO) y peroxidasa (POX) a partir del segundo día de exposición, la cual se prolongó hasta el día 7; únicamente la actividad de POX en el extracto libre de células fue mayor que la de los tratamientos con bacteria (+) y de control (-). Es necesario evaluar otros factores, como la temperatura, la exposición a patógenos y la edad de las plantas, para optimizar la RSA en la especie *P. coccineus*.

#### Palabras Clave:

Polifenol oxidasa, peroxidasa, extracto libre de células, Fabaceae

---

## 1. Introducción

La especie *Phaseolus coccineus* pertenece a la familia Fabáceas y al género *Phaseolus*. Estas plantas son de tipo herbáceo, mayormente trepadoras y anuales; se caracterizan por presentar una legumbre colgante o un fruto en forma de vaina colgante [1].

En México, alrededor de 27,5 millones de hectáreas están destinadas a convertirse en tierra de cultivo; esta superficie representa el 14% del territorio total [2]. En primer lugar, se posiciona el cultivo del maíz de grano blanco con 6,7 millones de ha; en segundo lugar, el grano de sorgo con 2,2 millones de ha; y en tercer lugar, el frijol con 1,9 millones de ha. [2].

---

<sup>a</sup> Centro de Investigaciones Biológicas, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo | Mineral de la Reforma, Hidalgo | México, Melani Brigitte García Vera <https://orcid.org/0009-0005-6865-3993>, Email: [ga376216@uaeh.edu.mx](mailto:ga376216@uaeh.edu.mx); \*Autor de Correspondencia: Dulce María Galván Hernández <https://orcid.org/0000-0001-6235-2050>, Email: [dulce\\_galvan11212@uaeh.edu.mx](mailto:dulce_galvan11212@uaeh.edu.mx)

Fecha de recepción: 26/12/2025, Fecha de aceptación: 04/02/2026, Fecha de publicación: 05/07/2026

DOI: <https://doi.org/10.29057/icap.v12i24.16146>



Para México, la planta del frijol es de gran importancia, ya que, gracias a su producción, se generan 382 empleos permanentes y se aportan grandes ganancias económicas [3]. Además, el contenido proteico de la semilla del frijol varía entre el 20% y el 25%, aportando el 36% de la proteína que consume un ciudadano mexicano. No obstante, el cultivo de este grano se acompaña de múltiples patógenos que infectan la planta de frijol.

Una de las enfermedades recurrentes en los cultivos de frijol es la enfermedad de la grasa de la judía, también conocida como tizón de halo del cultivo de frijol. Esta enfermedad es causada por la bacteria *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* o pv. *Primulae* [4].

La forma de infección del patógeno es a través de los estomas, los nectarios o las heridas en la pared celular; cuando el patógeno entra en el tejido, comienza a desarrollarse y a necrosar las células infectadas. Esta enfermedad se caracteriza por manchas rojizas necróticas circulares con un halo verde-amarillo en las hojas y por manchas con aspecto aceitoso en la vaina del frijol, lo que provoca la muerte de ramas, la formación de canchales y lesiones en los frutos [4].

Existen diversos métodos para la contención de plagas, tales como la fumigación con agroquímicos, el manejo manual (menos frecuente debido al tiempo que se tarda y a la mano de obra requerida), el control biológico y, como nuevas alternativas, la resistencia sistémica inducida (RSI) y la resistencia sistémica adquirida (RSA) [5].

La RSA es una técnica que nos permite hacer resistentes a las plantas frente a diversos patógenos, de forma menos invasiva para el medio ambiente, ya que no hay filtración al subsuelo de químicos sintéticos por escurrimiento de lluvia o riego, lo que evita la contaminación del suelo y del agua. Esta técnica se basa en una infección inicial para que la planta reconozca al patógeno, lo que induce la actividad enzimática de proteínas patogénicas (PR) como las enzimas polifenol oxidasa (PPO), peroxidasa (POX) y la fenilamonioliasa (PAL) [6], que estimulan los mecanismos fisiológicos de defensa propios de la planta; de esta forma, se pretende contrarrestar la infección causada por el patógeno sin que la planta muera.

La infección inicial puede llevarse a cabo mediante un extracto enzimático libre de células bacterianas, que contiene residuos enzimáticos de la bacteria en cuestión, que funcionan como indicadores de infección en ausencia del patógeno [7].

La respuesta inicial de la planta es una necrosis local, la cual impide que el patógeno continúe desarrollándose, posteriormente, dentro de los cambios que induce la RSA se encuentra la formación de proteínas de señalización que se movilizan en el tejido vegetal de la planta para advertir o indicar al resto de los tejidos, que aún no han sido afectados, sobre el ataque del patógeno o agente perjudicial [8], ocasionando la producción de metabolitos secundarios como mecanismos de defensa, así como cambios fisiológicos y estructurales, evitando de esta forma que la planta muera a consecuencia del daño del patógeno [9].

Ante este contexto, el presente trabajo plantea como objetivo analizar la actividad enzimática de PPO y POX en plantas de *Phaseolus coccineus* expuestas al patógeno *Pseudomonas syringae* en condiciones de invernadero, para determinar el tiempo a partir del cual se puede inducir una resistencia sistémica adquirida.

## 2. Materiales y métodos

### 2.1 Obtención de semillas y cepa bacteriana

Se adquirieron semillas de *Phaseolus coccineus* (frijol) provenientes del mercado municipal de Acaxochitlán, Hgo. México. La bacteria *Pseudomonas syringae* fagovar *primulae*, con el acrónimo CDBB-B-1293, fue obtenida de la Colección Nacional de Cepas Microbianas y Cultivos Celulares del Centro de Investigación de Estudios Avanzados (CINVESTAV) del Instituto Politécnico Nacional (IPN).

### 2.2 Preparación y siembra del frijol

Las semillas se desinfectaron con una solución jabonosa durante 15 min, con agitación constante; posteriormente, se enjuagaron con agua destilada, seguidas de una desinfección con una solución bactericida (Member's Mark 1 gota/L) durante 15 min; transcurrido el tiempo, se dejaron en alcohol al 70% durante 5 min; finalmente, se realizaron 2 enjuagues con agua destilada estéril.

La germinación se llevó a cabo en charolas con algodón humedecido con agua destilada; se colocaron 25 semillas por charola, las cuales se incubaron entre 20 °C y 25 °C en oscuridad; a los 12 días se realizó el trasplante a macetas individuales con un sustrato de tierra negra adicionada con 30 g de nitrógeno (marca Vigoro).

### 2.3 Preparación de la suspensión bacteriana

El cultivo de la cepa bacteriana *Pseudomona syringae* f. sp. *primulae* se realizó en caldo nutritivo de soya tripticasa a 28 °C durante 48 h.

Una vez que alcanzó la concentración de  $1 \times 10^8$  UFC/mL, se tomaron 2 mL del medio y se colocaron en tubos Eppendorf. La muestra se centrifugó a 14000 rpm durante 15 min; con una micropipeta se retiró el sobrenadante, dejando el pellet en el fondo del tubo; posteriormente, se agregó solución salina y se agitó en un vórtex. La muestra se pasó a un tubo de ensayo de 15 mL, al cual se agregó solución isotónica (NaCl 0.6%) hasta ajustar la turbidez a 0.5, de acuerdo con la escala de McFarland; se realizó un filtrado para obtener la solución libre de células mediante membranas de nylon Millipore estériles de 0.35  $\mu\text{m}$ , usando un sistema de vacío (40 cmHg).

### 2.4 Inducción de la RSA

20 días después de la siembra en macetas, se utilizaron ejemplares de *P. coccineus*. Los tratamientos por evaluar fueron:

1. Plantas con extracto libre de células bacterianas.
2. Plantas en contacto con la suspensión bacteriana de *P. syringae* a una concentración de  $1 \times 10^8$  UFC/mL (control positivo).
3. Plantas en contacto con agua destilada estéril (control negativo).

Cada tratamiento contenía 10 plantas, que se infectaron mediante contacto foliar con las soluciones evaluadas. La evaluación de la RSA se realizó a los 0, 2, 7 y 14 días de exposición. Esta fase del experimento se realizó entre noviembre y diciembre.

### 2.5 Obtención de extracto enzimático

Se pesaron 0,25 g de hoja de cada tratamiento; posteriormente, se trituró el tejido en un mortero, añadiendo 3 mL de tampón de acetato de sodio (50 mM, pH 5,2) con EDTA (0,1 mM) durante 5 min, manteniendo las muestras en hielo. Una vez homogeneizado, se centrifugó a 13 000 rpm a 4 °C durante 15 min; posteriormente, se recuperó el extracto crudo enzimático (sobrenadante), que se utilizó para evaluar la actividad enzimática [10].

### 2.6 Evaluación enzimática de POX

La actividad enzimática de la POX (peroxidasa) se evaluó mediante el método propuesto por Urbanek et al. [11] y Lanna-Filho et al. [12], donde se añaden 25  $\mu\text{L}$  de extracto crudo a 2 mL de una solución de tampón de acetato de sodio (50 mM, pH 5.2), guayacol (20 mM) y peróxido de hidrógeno ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) (20 mM). Posteriormente, se llevó a cabo una incubación a 30 °C durante 10 min y, finalmente, se realizó la lectura a 480 nm en un espectrofotómetro. La unidad de actividad se expresa como la variación de 1 U de absorbancia a 480 nm  $\text{mg}^{-1}$  de proteína soluble por minuto ( $\text{UA mg P}^{-1} \text{ min}^{-1}$ ). La prueba se realizó por triplicado [10]. Para calcular la actividad enzimática se utilizó la siguiente fórmula:

$$\text{Actividad} = \frac{m \left( \frac{\text{Abs}}{\text{min}} \right) * \text{Vol. ensayo (ml)}}{\varepsilon (M^{-1} \text{ cm}^{-1}) * b(\text{cm})} * \text{Vol}$$

Donde:

m es la pendiente de la recta ( $\Delta\text{Abs}/\Delta t$ ) en unidades de abs/min

$\varepsilon$  es el coeficiente de extinción molecular del NADH, es decir,  $6220 \text{ L mol}^{-1} \text{ cm}^{-1}$ .

b es la distancia de la celda

Vol. ensayo es el volumen total del ensayo (2 mL)

### 2.7 Evaluación enzimática de PPO

La evaluación enzimática de la PPO (polifenol oxidasa) se determinó según el método de Goel et al. [6]. En un tubo Eppendorf se añadieron 0.5 mL de tampón de fosfato de sodio (1 M, pH 9.0), 1.25 mL de catecol (0.2 M), 0.05 mL de extracto crudo enzimático y 0.2 mL de agua destilada, para obtener un volumen final de 2 mL. Posteriormente, se incubó a  $25 \pm 1$  °C durante 5 min; al finalizar el tiempo, se agregaron 0.5 mL de ácido sulfúrico al 10%. La determinación enzimática se realizó a una absorbancia de 420 nm en un espectrofotómetro. La actividad enzimática se expresó en unidades  $\text{g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  de peso fresco. La prueba se realizó por triplicado; la cantidad de unidades enzimáticas se calculó según la fórmula antes mencionada.

### 2.8 Cálculo de afectación del área foliar

Se midió el área de afectación de las hojas colectadas en distintos tiempos de extracción (0, 2, 7 y 14 días). Cada muestra fue fotografiada y analizada con el programa ImageJ. Para determinar el porcentaje de afectación se utilizó la siguiente fórmula:

$$\% \text{afectación} = \frac{\text{área foliar afectada}}{\text{área total}} \times 100$$

### 2.9 Análisis estadístico

Debido a que los datos no se ajustan a una distribución normal (Shapiro-Wilk,  $p > 0.05$ ), se realizó un ANOVA de Friedman para comparar la actividad enzimática de PPO y POX entre los tratamientos a diferentes tiempos de exposición al patógeno (0, 2, 7 y 14 días). Se realizó una prueba de Wilcoxon posterior para identificar diferencias entre parejas. Para comparar el porcentaje de afectación entre los tratamientos Extracto/bacteria y bacteria a lo largo de los días, se realizó un ANOVA de dos vías, con comprobación previa de la normalidad.

### 3. Resultados

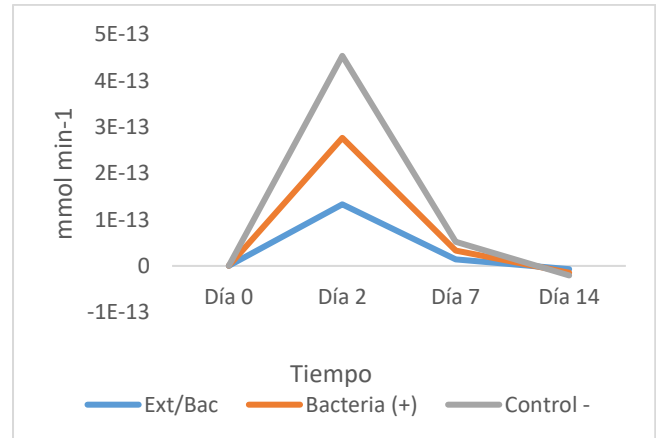
Existen diferencias significativas en la actividad enzimática de PPO y POX a lo largo del tiempo; en cambio, no se observaron diferencias entre los tratamientos evaluados en respuesta a la inducción de RSA en *Phaseolus coccineus*.

#### 3.1 Actividad de la enzima PPO

Existen diferencias significativas en la actividad enzimática de PPO a lo largo del tiempo ( $\text{Chi}=20.93$ ,  $\text{gl}=2$ ,  $p=3.08\text{E}-05$ ). La prueba posterior de Wilcoxon indica un incremento de la actividad al día 2 con respecto al resto de los días (Tabla 1, Figura 1); sin embargo, no se comprobaron diferencias significativas entre tratamientos ( $F=2.152$ ,  $\text{gl}=2$ ,  $p=0.232$ ).

**Tabla 1.-** Promedio de la actividad enzimática de PPO a distintos tiempos.

ACTIVIDAD	Ext/Bac	Bacteria (+)	Control (-)
Día 2	$1.33^{-13}$	$1.43^{-13}$	$1.77^{-13}$
Día 7	$1.43^{-14}$	$1.9^{-14}$	$1.87^{-14}$
Día 14	$-7.01^{-15}$	$-7.65^{-15}$	$-5.90^{-15}$



**Figura 1.** Actividad enzimática de PPO en los tratamientos Ext/Bac, Bacteria(+) y Control (-).

#### 3.2 Actividad de la enzima POX

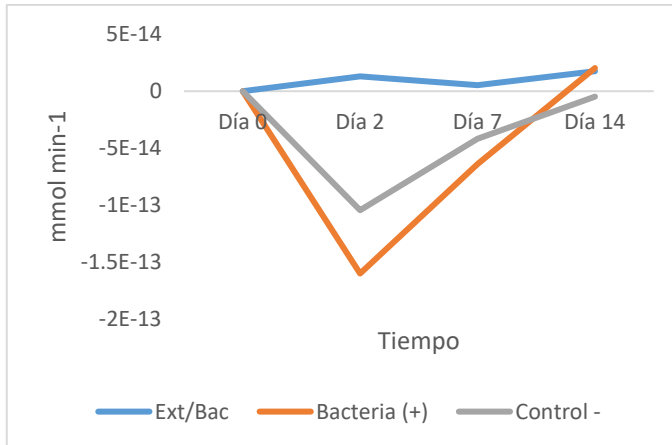
Se realizó un ANOVA de Friedman, con comprobación previa de la normalidad; los resultados indican diferencias significativas en la actividad enzimática de POX a lo largo del tiempo ( $\text{Chi}=1.24 \text{E}+01$ ,  $\text{gl}=2$ ,  $p=2.16 \text{E}-05$ ).

La prueba de Wilcoxon posterior indica diferencias significativas en la actividad enzimática al día 14 con respecto al resto de los tiempos; esto se debe a que la actividad de la POX se incrementa en todos los tratamientos (Figura 2).

**Tabla 2.-** Promedio de la actividad enzimática de POX a distintos tiempos.

ACTIVIDAD	Ext/Bac	Bacteria (+)	Control (-)
Día 2	$1.31^{-14}$	$-1.6^{-13}$	$-1.04^{-13}$
Día 7	$5.24^{-15}$	$-6.39^{-14}$	$-4.17^{-14}$
Día 14	$1.75^{-14}$	$2.03^{-14}$	$-4.86^{-15}$

Con respecto a la comparación de la actividad entre tratamientos, no se comprobaron diferencias significativas ( $\text{Chi}=2$ ,  $\text{gl}=2$ ,  $p=0.52$ ), aunque se mantuvo una ligera expresión de la enzima en el tratamiento con el extracto libre de células desde el día 2, incrementándola levemente en el día 14 (Figura 2).

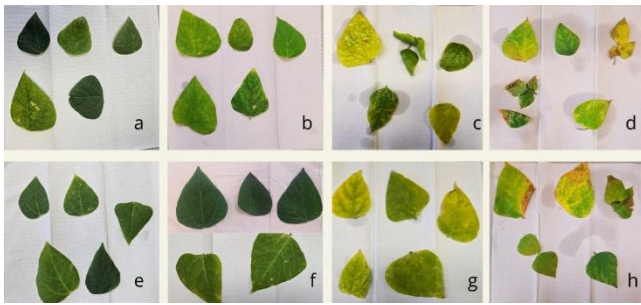


**Figura 2.** Actividad enzimática de POX en los tratamientos Ext/Bac, Bacteria (+) y Control (-).

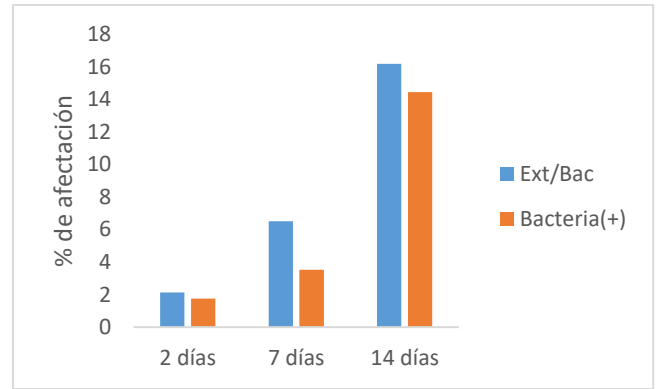
### 3.3 Afectación foliar producida por la bacteria

Se realizó un ANOVA de dos vías, con comprobación previa de la normalidad. Los resultados indican que no hay diferencias significativas entre los tratamientos en el área de afectación de las hojas ( $F=0.001$ ,  $gl=1$ ,  $p=0.971$ ) (Figura 3).

La comparación del área foliar afectada en función del tiempo indicó diferencias significativas entre los días 2 y 14 ( $F=4.772$ ,  $gl=2$ ,  $p=0.018$ ) (Figura 4).



**Figura 3.** Afectación del área foliar de *Phaseolus coccineus* por *Pseudomonas syringae*. Tratamiento de bacteria +: (a) tiempo 0, (b) 2 días, (c) 7 días, (d) 14 días; tratamiento ext/bac: (e) tiempo 0, (f) 2 días, (g) 7 días, (h) 14 días.



**Figura 4.** Evaluación del área foliar afectada por la bacteria en los tratamientos Extracto/Bacteria y Bacteria.

## 4. Discusión

En este trabajo se logró inducir la resistencia sistémica en *Phaseolus coccineus*; sin embargo, la expresión de la actividad enzimática fue diferente entre la polifenol oxidasa (PPO) y la peroxidasa (POX) a lo largo del tiempo.

Se han reportado diferencias en la expresión de estas enzimas en el extracto libre de células, ya que este contiene fitotoxinas producidas por la bacteria, que podrían activar la resistencia sistémica adquirida (RSA) en *P. coccineus*. Estas enzimas, consideradas parte del grupo de proteínas reactivas, se encuentran presentes en la respuesta de defensa de la planta [9], específicamente cuando esta interacciona con un patógeno.

Las PPOs catalizan reacciones dependientes de  $O_2$ , transformando o-difenoles en o-quinonas, lo que provoca pardeamiento en los tejidos foliares de las plantas [13]. Una mayor expresión de esta enzima o de sus isoformas puede ocasionar la muerte celular en los tejidos cercanos y directamente expuestos al patógeno, evitando que la infección avance al resto de la planta [6].

En este estudio, la actividad de la PPO incrementó al día 2 (48h), disminuyendo en todos los tratamientos del día 7 al 14, un resultado similar lo obtuvieron Goel y colaboradores [6], quienes registraron un incremento de esta enzima a las 48h en hojas de *Tagetes* tratadas con extracto de *Pseudomonas syringae*, mientras que en las hojas no tratadas la actividad incrementa a partir del tercer día, esto muestra que se puede lograr una inducción a corto plazo lo cual también se registró en este estudio.

En plantas de tomate se ha registrado que niveles altos de PPO disminuyen la entrada de *P. syringae* en los tejidos vegetales [6], ya que se inducen la producción de las especies reactivas de oxígeno (ROS) en el citoplasma y una reticulación de carbohidratos, glicoproteínas y lignina en la pared celular, lo que disminuye el progreso y la multiplicación del patógeno.

Por su parte, las enzimas peroxidadas (POXs) catalizan la oxidación de los fenoles con peróxido de hidrógeno, produciendo dímeros, y participan en las reacciones redox de las membranas plasmáticas, lo que permite modificaciones en la pared celular, como la lignificación y la suberización [14]. Al igual que las PPOs, las POXs inducen la generación de ROS en el citoplasma, lo que evita la persistencia de la bacteria a lo largo del tiempo. En este estudio, la POX mostró actividad en el tratamiento con extracto libre de bacterias, con incrementos en los días 2 y 14, lo que se tradujo en una respuesta similar a la obtenida por Goel et al. [6] en *Tagetes*.

La disminución de la actividad enzimática entre los días 7 y 14 para la PPO y el día 7 para la POX puede asociarse tanto a factores endógenos como a factores exógenos, derivados de variables ambientales.

El presente experimento se llevó a cabo en plantas cultivadas en invernadero, con variaciones de temperatura a lo largo del día y durante el periodo de evaluación; se registraron dos cambios extremos de temperatura: uno el día 2, cuando las plantas estuvieron expuestas a una helada de 0 °C, y otro el día 7, con un incremento de la temperatura de 28 °C a 33 °C.

El descenso de la temperatura al día 2 se asoció con un incremento de la actividad de POX en el tratamiento con extracto/bacteria y de la actividad de PPO en los tres tratamientos. A pesar de que la temperatura óptima de la POX es de 25°C y de la PPO de 37°C [15], el estrés por frío a temperaturas entre -4°C y -12°C puede generar necrosis en los tejidos vegetales debido a la acumulación de cristales de hielo en las células, lo que causa la ruptura de las membranas de las células y organelos, esto provoca la producción de ROS, acumulación de peróxido, y por ende, la producción de moléculas antioxidantes para contrarrestar el daño celular [16, 17], dentro de las cuales pueden presentarse POX y PPO.

En este mismo sentido, en condiciones de frío, *P. syringae* también puede inducir la formación de cristales de hielo, lo que se conoce como actividad

nucleadora de hielo, lo que hace más susceptible a la planta de daños físicos causados por heladas en los cultivos [18]. Esto puede ser una causa del incremento de la actividad enzimática observado en el presente trabajo. No obstante, Zhang et al. [16], Menciona que la temperatura de crecimiento de esta bacteria está entre 15 °C y 28 °C, con 28 °C como la temperatura óptima, en la que puede presentar una mayor capacidad de infección.

El incremento de la temperatura a 32 °C entre los días 7 y 14 pudo haber generado un menor rendimiento de la bacteria, a pesar de que se determinó una mayor afectación foliar al día 14 tanto en el tratamiento de extracto/bacteria como en el de bacteria (+), ya que se observó la formación de rebrotes de las hojas en plantas de estos tratamientos. Ante esto, se recomienda considerar la temperatura como un factor relevante para inducir la RSA en futuros experimentos en invernadero.

## 5. Conclusiones

La actividad enzimática, a pesar de presentarse de forma distinta entre POX y PPO, muestra que se logró inducir la resistencia sistémica en la planta *Phaseolus coccineus* a partir del segundo día de exposición al patógeno; sin embargo, su efecto sólo se extendió hasta el séptimo día.

El registro de la actividad enzimática de POX y PPO es relevante para determinar si se logró inducir una RSA, ya que ambas enzimas participan en la reticulación de proteínas y en la polimerización de lignina y suberina, lo que dificulta la entrada del patógeno en los tejidos celulares y mejora la resistencia sistémica adquirida.

No obstante, para futuros trabajos en la especie de estudio, se recomienda considerar otros factores, tales como la temperatura, el tiempo de exposición al patógeno, el tiempo del experimento, la edad de las plantas y la densidad del patógeno, que podrían estar involucrados en el aumento o disminución de la expresión de estas enzimas.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de interés relacionado con la información presentada en este manuscrito.

## Referencias

[1] Cross E. (2018). Efecto de la activación de priming en el desarrollo de nódulos en frijol y su relación en la resistencia contra *Pseudomonas*

*syringae* pv. *Phaseolicola*. Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional. Irapuato, Guanajuato. 130 pp.

[2] Torres F., Rojas A. (2018). Suelo agrícola en México: retrospectiva y perspectiva para la seguridad alimentaria. Realidad, datos y espacio. Revista Internacional de Estadística y Geografía, 9(3): 138-155.

[3] SADER (Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural). (2022). La importancia de la producción del frijol en México. Recuperado de: <https://www.gob.mx/agricultura/articulos/la-importancia-de-la-produccion-de-frijol-en-mexico?idiom=es#:~:text=En%202021%2C%20su%20cosecha%20en,producci%C3%B3n%20y%20Durango%20con%2010%25>

[4] Gonzalez A., Fernández A. (2010). La grasa de la judía, una enfermedad emergente en Asturias. Tecnología Agroalimentaria, 7: 12-13.

[5] Delgado-Oramas B., González I., Rodríguez M., Pino O. (2020). La resistencia inducida por productos derivados de plantas: alternativa para el manejo de plagas agrícolas. Revista de Protección Vegetal, 35(3): 1-12.

[6] Goel N., Anukrati K., Paul P. (2017). Biocontrol of bacterial speck of tomato by aqueous extract of *Tagetes erecta*. Journal of Plant Protection Research, 57(4): 361-369. <https://doi.org/10.1515/jppr-2017-0050>

[7] Oyoque G., Mena H., Olalde V., Angoa M. (2011). Uso de extractos de *Pseudomonas* sp (PB11) para el control de la mancha bacteriana en tomate (*Solanum lycopersicum*). Información Tecnológica, 22(5): 3-10. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-07642011000500002>

[8] García A. (2002). Evaluación agro-económica de cinco activadores de las plantas en la Resistencia Sistémica Adquirida (SAR) en el cultivo del tomate (*Lycopersicon esculentum*, Mill). Zamorano: Escuela Agrícola Panamericana. 54 pp.

[9] Camarena G., Torre R. (2007). Resistencia sistémica adquirida en plantas: estado actual. Revista Chapingo Serie Ciencias Forestales y del Ambiente, 13(2): 157-162.

[10] Cavalcanti F., Resende M., Carvalho C., Silveira J., Oliveira J. (2006). Induced defence responses and protective effects on tomato against *Xanthomonas vesicatoria* by an aqueous extract from *Solanum lycocarpum* infected with *Crinipellis perniciosa*. Biological Control, 39(3): 408-417 <https://doi.org/10.1016/j.biocontrol.2006.05.009>

[11] Urbanek H., Kuźniak-Gębarowska E., Herka H. (1991). Elicitation of defence responses in bean leaves by *Botrytis cinerea* polygalacturonase. Acta Physiologiae Plantarum, 13(1): 43-50.

[12] Lanna-Filho R., Souza R., Magalhães M., Villela L., Zanotto E., Ribeiro-Júnior P., Resende M. (2013). Induced defense responses in tomato against bacterial spot by proteins synthesized by endophytic bacteria. Tropical Plant Pathology, 38(4):295-302. <https://doi.org/10.1590/S1982-56762013005000011>

[13] Morante J., Agnieszka A., Nieto J.E., Carranza M.S., Pico-Saltos R., Bru-Martínez R. (2014). Distribución, localización e inhibidores de las polifenol oxidasas en frutos y vegetales usados como alimento. Ciencia y Tecnología, 7(1): 23-31. <https://doi.org/10.18779/cyt.v7i1.135>

[14] Goel N., Sahi N., Paul P. K. (2013). Age as a factor in induction of systemic acquired resistance in tomato against bacterial speck by aqueous fruit extracts of *Azadirachta indica*. Archives of Phytopathology and Plant Protection, 46(14): 1696-1706. <https://doi.org/10.1080/03235408.2013.774529>

[15] Castro-Baquero L., Castro J., Narváez C. (2006). Catalasa, peroxidasa y polifenoloxidasas de pitaya amarilla (*Acanthocereus pitajaya*): maduración y senescencia. Acta Biológica Colombiana, 10(2): 49-59.

[16] Zhang H., Dong J., Zhao X., Zhang Y., Ren J., Xing L., Jiang C., Wang X., Wang J., Zhao S., Yu H. (2019). Recent advances in membrane lipid metabolism and the molecular mechanisms underlying peanut cold tolerance. Frontiers in Plant Science, 10:1-13. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00838>

[17] Hu X., Xie F., Liang W., Liang Y., Zhang Z., Zhao J., Hu G., Qin Y. (2022). HuNAC20 and HuNAC25, two novel NAC genes from pitaya, confer cold tolerance in transgenic *Arabidopsis*. International Journal of Molecular Sciences, 23(4): 1-19. <https://doi.org/10.3390/ijms23042189>

[18] López-Granados G., Fernández-Pavía S. P., Cárdenas-Navarro R., Sánchez-Yáñez J. M. (2005). Antagonismo microbiano contra bacterias activadoras de núcleos de hielo: *Pantoea agglomerans* y *Pseudomonas syringae*. Revista Chapingo Serie Horticultura, 11(1): 105-111.