

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE AGRONOMIA



MECANISMOS DE DEFENSA DE LAS PLANTAS  
CONTRA LOS PATOGENOS

S E M I N A R I O

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
INGENIERO AGRONOMO FITOTECNISTA  
PRESENTA

JOSE HUMBERTO MARROQUIN VILLARREAL

MONTERREY, N. L.

JULIO DE 1978

040.632  
FA2  
1978

T

SB 731

M3

c. 1

MARROQUIN

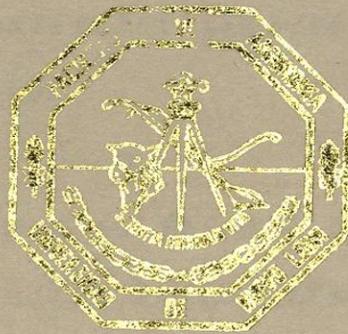
DE HUMBERTO



1080061468

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE AGRONOMIA



MECANISMOS DE DEFENSA DE LAS PLANTAS  
CONTRA LOS PATOGENOS

SEMINARIO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
INGENIERO AGRONOMO FITOTECNISTA  
PRESENTA

JOSE HUMBERTO MARROQUIN VILLARREAL

MONTERREY. N. L.

JULIO DE 1978

5283 *JM*

T  
58731  
M3

040.632

FA2

1978

.6



## RESUMEN

Los mecanismos de defensa son aquellos que limitan o impiden la infección por patógenos en las plantas, algunos de estos mecanismos son obstáculos físicos, otros son obstáculos fisiológicos o bioquímicos.

Cuando los mecanismos de defensa están presentes en la planta antes de la infección se les llama MECANISMOS DEFENSIVOS DE PREINFECCION; cuando estos mecanismos no están presentes en plantas sanas pero se empiezan a formar cuando la planta es atacada se llaman MECANISMOS DEFENSIVOS DE POSTINFECCION.

Existe evidencia de que los mecanismos de defensa en las plantas están relacionados con la resistencia a las enfermedades.

Las reacciones de la planta contra los patógenos pueden dirigirse contra el crecimiento y desarrollo de éstos, contra las enzimas y toxinas del patógeno, o contra ambas cosas.

Gran parte de la resistencia general depende de la defensa de preinfección. La resistencia específica depende principalmente de la defensa de postinfección.

La defensa de preinfección puede ser debida a barreras - anatómicas, a limitaciones nutricionales, a resistencia a enzimas microbianas, a resistencia a toxinas microbianas, o a la presencia de sustancias antimicrobianas en el hospedero.

La cutícula juega un papel importante como barrera anatómica contra la penetración de patógenos.

Si una planta no sirve como substrato alimenticio a un determinado patógeno, éste no sobrevivirá y por ende, no habrá enfermedad.

Se ha propuesto que la resistencia a los parásitos fungales facultativos es un resultado de la regulación por el hospedero de las enzimas microbianas.

En algunas enfermedades en las que el patógeno produce una toxina, la resistencia a la enfermedad es la misma que la resistencia a la toxina.

Las plantas contienen sustancias que tienen efecto antimicrobiano y se les ha relacionado con la resistencia. Entre estas sustancias se encuentran: alcaloides, glicósidos, algunas proteínas, precipitinas, taninos, terpenoides, poliacetilenos, proteínas.

Las barreras anatómicas de postinfección se pueden expresar como formación de capas de corcho, formación de capas de abscesión, formación de gomas, hinchazones de la pared celular, envainamiento de la hifa, formación de tilosas, formación de papila, cambio de permeabilidad celular, e hipersensibilidad.

Las barreras químicas pueden consistir en la producción de toxinas o en la producción de fitoalexinas.

Entre las toxinas se incluyen: fenoles, quinonas, glucósidos, tiosulfinatos.

Las fitoalexinas son sustancias antibióticas formadas o activadas en tejido hipersensitivo cuando las células hospederas entran en contacto con hongos, bacterias, virus, compuestos químicos tóxicos, metabolitos microbianos, y tratamientos físicos como enfriamiento, o irradiación ultravioleta.

Se han visto casos de resistencia inducida en pepino, sandía, y melón, donde un hongo induce resistencia a posteriores inoculaciones con el mismo hongo. El inductor de la protección no ha sido aislado.

## INDICE

	<i>Página</i>
INTRODUCCION .....	1
MECANISMOS DEFENSIVOS DE PREINFECCION .....	6
A. Barreras Anatómicas .....	6
B. Limitaciones Nutricionales .....	8
C. Resistencia a Enzimas .....	10
D. Resistencia a Toxinas .....	12
E. Sustancias Antimicrobianas .....	12
MECANISMOS DEFENSIVOS DE POSTINFECCION .....	18
A. Barreras Anatómicas .....	18
A-1.- Formación de capas de corcho .....	19
A-2.- Formación de capas de abscisión .....	19
A-3.- Formación de gomas .....	20
A-4.- Formación de paredes hinchadas y envai- namientos hifales .....	21
A-5.- Formación de tilosas .....	21
A-6.- Formación de papila .....	21
A-7.- Cambios de permeabilidad .....	22
A-8.- Hipersensibilidad .....	22
B. Barreras Químicas .....	25
B-1.- Toxinas .....	26
B-2.- Fitoalexinas .....	32
BIBLIOGRAFIA .....	44
APENDICE .....	50

## INTRODUCCION

Las plantas son organismos vivos que han venido sirviendo al hombre desde tiempo inmemorial. La producción de éstas esta en función de diversos factores, siendo los problemas fitopatológicos de gran importancia ya que en algunas ocasiones se llegan a constituir en la limitante principal del cultivo.

Cada especie vegetal puede ser afectada por, aproximadamente, cien o más clases diferentes de patógenos, incluyendo hongos, bacterias, virus, plantas superiores parásitas, y nematodos. Cuando un patógeno ataca a una planta, la clase y extensión del síntoma dependen de la constitución genética -- del hospedero y del patógeno, además de la influencia decisiva del medio ambiente, de tal manera que para que se desarrolle una enfermedad infecciosa se requiere de un hospedero --- susceptible, de la presencia de patógeno, y de condiciones ambientales adecuadas.

Existen varios métodos para combatir las enfermedades, - así tenemos métodos culturales, métodos legales, métodos físicos, combate químico, combate biológico y uso de variedades - resistentes. En muy repetidas ocasiones, los primeros cinco métodos son inadecuados, imprácticos, o demasiado costosos - para ser usados extensivamente, no quedando otra salida que la de usar variedades resistentes. Una variedad resisten-- te es aquella que tiene la habilidad de impedir, limitar, o

retardar el desarrollo de una enfermedad.

La habilidad de una planta de permanecer sana por el hecho de eludir el patógeno, el ambiente adecuado para la enfermedad, o ambos, se llama escape.

Existen varios grados de resistencia; tolerancia se refiere a la habilidad de una planta de soportar la invasión de un patógeno sin mucha expresión de síntomas (particularmente en infecciones virales) o daños (particularmente en infecciones fungales), susceptibilidad es lo opuesto de resistencia.

La resistencia puede ser específica o general (también llamada vertical y horizontal, respectivamente). La resistencia expresada a algunas, pero no a otras, razas (strain) de un patógeno es llamada específica; mientras que la resistencia expresada similarmente a todas las razas de un patógeno se llama general. Las razas de patógenos que varían en su potencial de causar enfermedad se dice que varían en su virulencia (o agresividad). La virulencia también puede ser específica o general. Las razas de un patógeno claramente distinguidas por reacciones diferencialmente susceptibles o diferencialmente resistentes de un grupo de plantas estrechamente relacionadas (generalmente especies o variedades) son llamadas razas fisiológicas. Una planta dada puede tener resistencia específica y general al mismo tiempo; la resistencia específi

ca generalmente es expresada contra parásitos obligados, aunque también ha sido demostrada contra la bacteria Xanthomonas malvacearum en algodón. La resistencia a los parásitos facultativos usualmente es general.

En muchas variedades resistentes, su resistencia puede ser atribuida directamente a uno ó mas de sus mecanismos de defensa. En las variedades susceptibles, por otra parte, los mecanismos efectivos de defensa no existen o no aparecen lo suficientemente pronto después de la infección para prevenirla o limitarla.

Las plantas a través de la evolución han ido adquiriendo algunas características que limitan o impiden la infección por patógenos, algunas de estas características son obstáculos físicos, otras son obstáculos fisiológicos o bioquímicos. Cuando estas características están presentes en la planta antes de la infección por el patógeno se les llama Mecanismos Defensivos de Preinfección (también se les llama mecanismos defensivos preformados, preexistentes, mecánicos, o pasivos); cuando estas características están ausentes en plantas sanas pero se empiezan a formar tan pronto como la planta es atacada se llaman Mecanismos Defensivos de Postinfección (también se les llama mecanismos de defensa inducidos, fisiogénicos, fisiológicos, o bioquímicos). Al parecer, estos mecanismos están relacionados con la resistencia de las plantas a las enfermeda-

des.

Diferentes plantas se defienden de diferentes maneras contra el ataque de patógenos. Probablemente cada especie vegetal emplea diferentes mecanismos de defensa contra cada uno de los varios patógenos que la atacan. La reacción de una planta a un patógeno aparentemente depende de la clase de patógeno, pero también es influenciada por las condiciones ambientales prevalentes durante la infección.

Los mecanismos bioquímicos que distinguen las variedades susceptibles de las resistentes pueden ser diferentes para la resistencia general y específica.

Las reacciones de la planta contra los patógenos pueden ser dirigidas primeramente contra el crecimiento y desarrollo de éstos, contra sus enzimas y toxinas, o ambas a la vez. La resistencia a enfermedades causadas por parásitos obligados (como royas y virus) parece ser dirigida contra el crecimiento o multiplicación del patógeno. La resistencia a ciertas enfermedades causadas por parásitos fungales facultativos (como Helminthosporium, Periconia, y Alternaria sp.) es dirigida primariamente contra las toxinas fungales.

Resistencia, tolerancia y susceptibilidad son términos arbitrarios, relativos. Una planta en un ambiente dado puede

ser susceptible a una raza pero resistente a otra del mismo pa  
tógeno; bajo un ambiente ligeramente diferente puede ser resis  
tente a ambas razas. Una planta susceptible a determinada en-  
fermedad durante la primer semana de su vida puede llegar a --  
ser resistente y permanecer así durante dos o tres semanas. -  
Un tejido u órgano puede ser susceptible pero otro resistente  
en la misma planta. Las expresiones bioquímicas de resisten--  
cia a muchas enfermedades probablemente ocurren en plantas sus  
ceptibles y resistentes y varían únicamente en su rapidez, mag-  
nitud, y localización.

## MECANISMOS DEFENSIVOS DE PREINFECCIÓN

Incluye muchos mecanismos de resistencia general a parásitos y saprofitos facultativos. Estos mecanismos generalmente están mejor desarrollados en plantas silvestres que en plantas cultivadas, pero su uso como posible fuente de resistencia está limitado ya que al hacer cruces entre plantas silvestres y plantas domesticadas, la progenie presenta muchos caracteres que limitan la producción y/o calidad de los productos (5).

La defensa de preinfección puede ser debida a barreras anatómicas, limitaciones nutricionales, resistencia a enzimas microbiales, resistencia a toxinas microbiales, o a sustancias antimicrobianas del hospedero (5).

A. Barreras Anatómicas. La primera línea de defensa de la planta contra el patógeno es su superficie que debe ser penetrada si se ha de causar infección. La epidermis, comprendiendo cutícula y paredes celulares, sirve como barrera química y física para excluir los microorganismos de los tejidos vegetales. La cutina y ceras de la cutícula constituyen una superficie hidrofóbica que repele el agua y además previene su acumulación como película en la superficie vegetal; esta superficie también restringe la difusión de nutrientes de los tejidos a la superficie de la planta (1, 5).

El espesor y dureza de la pared celular de las células de la epidermis aparentemente es importante en la resistencia de algunas plantas a ciertos patógenos (1). Cuando la superficie está cubierta de tricomas éstos pueden actuar como barra física o ser una potente fuente de compuestos defensivos. La cutícula, además, es muy resistente a la degradación microbial (29). Para hongos que penetran directamente la epidermis, se ha encontrado que el grosor de la cutícula y la resistencia de la epidermis a la penetración mecánica están relacionadas con la resistencia a la enfermedad. Por ejemplo, la resistencia del agracejo a Puccinia graminis, del café a Colletotrichum coffeanum, y de la fresa a Sphaerotheca macularis ha sido relacionada a características cuticulares. El gran grosor de la cutícula en tallos y hojas maduras, en comparación a hojas y tallos jóvenes, también explica la gran resistencia de los tejidos maduros (1, 5).

Algunos hongos y bacterias invaden a través de aberturas naturales en la epidermis tales como estomas, lenticelos, e hidatodos. La estructura y función de éstos han sido relacionadas con la resistencia (1, 5, 31). En 1921 se sugirió que la resistencia varietal de los mandarinos, Citrus reticulata, a Pseudomonas citri fue debida al tamaño de la abertura estomatal (5).

La presencia de células con gruesas paredes secundarias -

(por ejemplo: esclerenquima, colenquima, xilema) también ha sido relacionado con la resistencia (1, 5).

B. Limitaciones Nutricionales. Los parásitos no obligados generalmente atacan un amplio rango de hospederos, en contraste a los parásitos obligatorios (principalmente hongos) que tienen muy pocos hospederos o incluso una sola variedad. Los primeros atacan una gran variedad de plantas porque requieren pocas sustancias básicas y las demás ellos las pueden sintetizar. Los segundos pueden requerir de una sustancia que es presente en cantidades adecuadas únicamente en el hospedero que pueden infectar, así las variedades que no la producen son resistentes (1).

Se ha demostrado la exósmosis de electrolitos hacia gotas de agua colocadas en el follaje o en los pétalos de ciertas plantas, estas gotas han incrementado la capacidad de germinación de esporas de Botrytis sp.; la cantidad de exósmosis estuvo directamente relacionada con la velocidad y porcentaje de infección (5).

Las mutaciones que imponen mayores requerimientos nutritivos, tales como nucleótidos o aminoácidos en Venturia ina-  
equalis, Ustilago maydis, Verticillium albo-atrum, y Vertici-  
llium dahliae dan como resultado una pérdida de la virulencia. Estos nutrientes están presentes en el hospedero pero generalmente en formas complejas con el citoplasma. Las mutaciones auxotróficas para nutrientes menores, como el ácido nicotíni-

co, casi no causan pérdida de la virulencia (5).

Los patógenos facultativos invariablemente producen pectinasa y usualmente celulasa que les permiten degradar y usar los componentes de la pared celular, si no tienen habilidad para -- producir estas enzimas pierden virulencia. Las toxinas hospede-- ro-específicas y algunas otras que parecen estar implicadas - en el desarrollo de la enfermedad causan una fuga de nutrien-- tes celulares; obviamente estas toxinas son esenciales para --- vencer la resistencia del hospedero (5).

Los tejidos como la corteza y la médula de la madera tie-- nen relaciones C:N muy altas; únicamente los basidiomicetos -- crecen en presencia de tales relaciones (5).

El pH celular y la concentración osmótica restringen el - número de patógenos que atacan la planta. Únicamente hongos - tolerantes a los ácidos como Monilinia, Botrytis, o Penici-- llium sp. atacan los frutos altamente ácidos de las plantas, y únicamente los hongos tolerantes a altas concentraciones osmó-- ticas como Aspergillus o Penicillium causan enfermedades en -- granos almacenados (5).

Se ha encontrado que en manzanas almacenadas del cv. - -- Cox's Orange Pippin, el ataque de Gloeosporium perennans es ma-- yor si los frutos tienen menores contenidos relativos de cal-- cio y mayores contenidos relativos de nitrógeno, y se ha suge-- rido que gran parte de la susceptibilidad del fruto está aso--

ciada con el desbalance mineral (11). El desbalance de nutrientes afecta el vigor del hospedero y puede influenciar las reacciones de defensa (27).

El potencial genético de usar el hospedero como un substrato es muy importante para la patogenicidad; así, la resistencia de las plantas contra ciertos patógenos probablemente depende de ambientes nutritivos inadecuados en los tejidos vegetales -- (5).

C. Resistencia a Enzimas. Las enzimas hidrolíticas parecen importantes para la patogénesis de parásitos fungales facultativos y bacterias. Estos compuestos disuelven y desorganizan las células y tejidos vegetales, poniendo los nutrientes disponibles para el patógeno. Las enzimas también pueden matar las células y así bloquear el desarrollo de los mecanismos de defensa de postinfección (5).

Brown (citado por Bell) propuso que la resistencia a los parásitos fungales facultativos es principalmente un resultado de la regulación por el hospedero de la producción de enzimas del patógeno (5).

Algunos factores que regulan las enzimas se han relacionado con la resistencia, por ejemplo, la velocidad de la producción de enzima es considerada de crítica importancia en la rela

ción hospedero-parásito. También se ha visto que el pectato de calcio no es degradado por la endopoligalacturonasa de Rhizoctonia solani, así, el incremento de la resistencia fue relacionado a grandes incrementos de calcio y conversión de pectinas a pectatos (5).

La síntesis de pectinasa, celulasa, y otras enzimas hidrolíticas por microorganismos patogénicos frecuentemente es regulada por las concentraciones de sustratos y productos. Por ejemplo, la síntesis de pectinasa es estimulada por la pectina e inhibida por el ácido galacturónico, la celulasa es estimulada por la celulosa o celobiosa e inhibida por la glucosa. Así, las diferencias en la composición del hospedero pueden afectar marcadamente la producción de enzimas. Se ha visto que Verticillium albo-atrum produce pectinesterasa únicamente en tallos de variedades susceptibles de algodón y tomate (5).

Varios compuestos fenólicos o sus productos de oxidación parecen inducir resistencia a las enfermedades más por su acción inhibitoria a las enzimas del patógeno que por su acción fungitóxica. Así, la resistencia del manzano a Monilinia fructicola (pudrición café) al parecer se debe a la habilidad de los productos de oxidación fenólicos para inactivar las enzimas pectinolíticas extracelulares producidas por el hongo (1).

D. Resistencia a Toxinas. Hay claras indicaciones que, en cuando menos algunas de las enfermedades en que el patógeno produce una toxina, la resistencia a la enfermedad es la misma que la resistencia a la toxina. La inactivación (destoxificación) en por lo menos una toxina de Fusarium es conocida, y ocurre en algunas plantas; juega un papel importante en la resistencia. Así, el ácido fusárico producido por Fusarium en algodón y tomate es rápidamente metabolizado por las variedades resistentes, dando un compuesto no tóxico, el ácido N-metilfusárico amida (1).

Las fitotoxinas producidas por microorganismos causan lisis (rompimiento) y muerte de las células hospederas y son determinantes críticos de la patogénesis de ciertos parásitos -- fungales facultativos. La resistencia varietal a patógenos -- que producen fitotoxinas específicas se presenta como resistente a éstas. Se ha encontrado que la toxina de Helminthosporium victoriae es inactivada totalmente en variedades resistentes de avena pero no en las susceptibles; se sugirió que -- las plantas resistentes contienen algunos mecanismos que inactivan la toxina (5).

E. Substancias Antimicrobianas. Las plantas generalmente exudan sustancias a través de la superficie de sus partes aéreas y de sus raíces. Estos exudados, o se acumulan en la superficie de los órganos o se difunden en la humedad que rodea el --

órgano. Dichos exudados incluyen sustancias del metabolismo celular de plantas superiores como: aminoácidos, azúcares sim ples, glicósidos, ácidos orgánicos, enzimas, alcaloides, y io nes inorgánicos. Algunas plantas exudan además otros compuestos que parecen tener acción inhibitoria contra ciertos patógenos. Exudados fungitóxicos en hojas de tomate y betabel, - por ejemplo, parecen estar presentes en concentraciones suficientes para inhibir la germinación de conidios de Botrytis y Cercospora (1, 29).

Las raíces también parecen exudar sustancias fungitóxicas que inhiben la germinación de conidios; en cebolla las va riedades resistentes al tizón Colletotrichum circinans generalmente tienen escamas rojas y además ácido protocatéquico y catecol (1) (Ver apéndice).

Las raíces de las variedades resistentes de lino a Fusa rium exudan un glucósido que al descomponerse forma un podero so veneno, la hidrocianida (HCN) (1).

Se ha encontrado que las plantas producen ciertas sustancias como: aglutininas, precipitinas, lisinas, desnaturali zantes de enzimas, y sustancias antimicrobianas que juegan - un papel importante en la resistencia. Estas sustancias generalmente no son específicas y frecuentemente están tanto en plantas sanas como en infectadas. Estas sustancias se han -

encontrado en tejidos muertos de plantas vivas (como médula, corteza, o escamas de bulbos) y en células vivas especializadas (como endodermis e hipodermis, ductos de resina, o células glandulares) [5].

En 1911 se demostró que los taninos fueron tóxicos a hongos a las concentraciones encontradas en el sáber de la corteza y médula. Los taninos son metabolitos secundarios defensivos. Se dividen en dos grupos, hidrolizables y condensados -- (no hidrolizables), los primeros son glucósidos que dan por hidrólisis ácido gálico y glucosa, y los segundos son polihidroxi~~fl~~avanas encadenadas poliméricamente. Estos compuestos son importantes por su habilidad de precipitar todas las protel--nas por la formación de múltiples ligaduras de hidrógeno entre los grupos hidroxilo fenólicos del tanino y los grupos nitroge--nados de la proteína. Así inhiben muchas enzimas. Los tani--nos condensados, que también se les llama proantocianinas, se les encuentra principalmente en especies leñosas, aunque se -- les encuentra también en zacates y otras hierbas. Los taninos hidrolizables solamente se encuentran en las dicotiledoneas. - Estos últimos tienen la ventaja que son de dos a cinco veces - más efectivos como precipitantes de proteínas, desde el punto de vista de su peso molecular, que las proantocianinas, y son biodegradables. En árboles de zonas templadas, los taninos y los compuestos fenólicos relacionados protegen la madera de - podredumbres fungales e inhiben las hidrolasas extracelulares

de los patógenos (5, 10, 29).

Se ha encontrado que en extractos o jugos, obtenidos de -  
hojas jóvenes o vástagos se encuentran materiales antimicrobia-  
nos como alcaloides, terpenoides, poliacetilenos, y posiblemente  
te proteínas (4, 5).

Se ha encontrado que semillas y plántulas de chícharo exu-  
dan un pigmento antocianínico, la delphinidina. Este pigmento  
por si solo es fungistático a la germinación conidial de Fusa-  
rium solani f. sp. pisi. Se ha visto que este patógeno es ca-  
paz de germinar si existe glucosa en el medio; esto sugiere -  
que la presencia de delphinidina es innecesaria si las plantas  
exudan suficiente azúcar (19).

Se ha visto que Mahonia trifoliolata y M. swaseyi son re-  
sistentes a la "Pudrición Texana" y esto se ha atribuido a las  
altas concentraciones (65 veces más que lo necesario para inhi-  
bir el hongo en cultivo) del alcaloide berberina en las ral- -  
ces (5) (Ver apéndice).

También se han encontrado los alcaloides tomatina en toma-  
te, y solanina y chaconina en papa, Estos son fungitóxicos y -  
han sido implicados en la resistencia a las enfermedades causa-  
das por Fusarium sp. (5).

Muchos terpenos tienen actividad antimicrobiana y se encuentran frecuentemente en secreciones glandulares, resinas, y aceites esenciales de las plantas; como ejemplo se tiene al gossypol en algodón el cual se encuentra en las glándulas subepidérmicas de hojas y brotes, y en el peridermo radicular; y al limoneno que se encuentra en los aceites esenciales de los cítricos. Estos compuestos tienen un amplio espectro de acción fungicida, pero sus papeles en casos específicos de resistencia no han sido bien aclarados (5) (Ver apéndice).

Los compuestos acetilénicos están entre los más potentes compuestos antifungales encontrados en las plantas. La capilina se ha encontrado en los aceites esenciales de Artemisia capillaris y Chrysanthemum frutescens e inhibe a Penicillium italicum a una concentración de 4 Mg/ml. Han sido aislados más de 300 compuestos acetilénicos de hongos y plantas superiores, y generalmente, aquellos que contienen grupos hidroxilo, carbonilo, o furano son antimicrobianos. Los compuestos acetilénicos son particularmente abundantes en las compuestas, umbelíferas, y araliáceas (5).

Varias observaciones indican que las proteínas de pre-infección son importantes en la resistencia. Muchas plantas contienen proteínas que inhiben la transmisión mecánica de enfermedades virales cuando jugos de las heridas de plantas infectadas son usados para inocular plantas sanas de diferentes espe-

cies. Estos inhibidores generalmente no son efectivos cuando estos jugos se usan para inocular plantas sanas de la misma especie. El inhibidor de un miembro de las fitolacáceas ha sido identificado como una proteína. También se han encontrado proteínas en las paredes celulares de los hipocotilos de frijol - que inhiben las enzimas secretadas por patógenos fungales (5).

Los intentos de explicar la resistencia en base a compuestos tóxicos de preinfección generalmente se han frustrado por las inadecuadas concentraciones de los compuestos, o por su localización únicamente en células muertas o en pocas células localizadas (5).

## MECANISMOS DEFENSIVOS DE POSTINFECCIÓN

A pesar de que los mecanismos de defensa de preinfección explican en alto grado la resistencia general a los no patógenos, generalmente no evitan la penetración y establecimiento de los patógenos en sus hospederos. El establecimiento de patógenos induce numerosos cambios bioquímicos en el hospedero, algunos de los cuales causan un "encerramiento" o una muerte del patógeno. A los mecanismos de defensa de postinfección — también se les llama mecanismos de defensa (o de resistencia) inducidos, fisiogénicos, fisiológicos, o bioquímicos, e incluyen barreras anatómicas y barreras químicas contra el desarrollo de la enfermedad. (5).

A. Barreras Anatómicas. Después de que el patógeno ha penetrado las estructuras preexistentes de defensa, las plantas muestran varios grados de resistencia por la formación de uno o más tipos de estructuras que la defienden de la invasión por el patógeno. Muchas de estas estructuras también son formadas en tejidos dañados mecánicamente, pero no están presentes en plantas sanas. El tipo de estas estructuras de defensa puede ser específico o no específico a un patógeno o grupo de patógenos. Algunas estructuras de defensa anatómica son el resultado de diferenciación de tejidos ó de depósito de sustancias — (por ejemplo, suberina, lignina, gomas) frente o alrededor del patógeno. Otras estructuras o respuestas son celulares e in-

cluyen: hinchazones de la pared celular, envainamiento de la hifa, tilosas, cambios de permeabilidad, e hipersensibilidad (1, 5, 27).

A-1. Formación de capas de corcho. Las infecciones de tallos, raíces, y frutos jóvenes frecuentemente ocasionan la formación de capas corchosas por delante del desarrollo del patógeno, estas capas están diferenciadas de las células parenquimatosas. Estas células corchosas están fuertemente engrosadas en sus paredes con depósitos de lignina y suberina. El súber o corcho se forma en la pared de muchas células; su síntesis es desconocida pero proviene al parecer del catabolismo de los lípidos. Las células corchosas previenen el avance del patógeno, así como sus enzimas y toxinas patogénicas, además evitan el flujo de nutrientes y agua al sitio de infección. Este tipo de reacción es importante en las roñas y antracnosis. La efectividad de este tipo de defensa depende mucho de la velocidad de su formación y del grado de compactación e impregnación de las células con lignina y suberina (1, 5, 25).

A-2. Formación de capas de abscisión. Las capas de abscisión son formadas en hojas activas y jóvenes de drupáceas en respuesta a varios hongos, bacterias, o ví

rus. Una capa de abscisión consiste de una abertura o separación entre capas de células que rodean el lugar de infección, Esto es debido a la disolución de las sustancias pecticas de la lamina media. La parte que contiene la infección cae y así la planta se defiende del avance del patógeno. Estas capas comunmente se forman entre el pecíolo y el tallo aunque - también se pueden formar en áreas localizadas de las hojas y en frutos (1, 5).

A-3. Formación de gomas. Varios tipos de goma son producidos por muchas plantas alrededor de las lesiones - después de la invasión por patógenos o daños mecánicos. Las gomas son depositadas en los espacios intercelulares y forman una barrera que encierra al patógeno. Este mecanismo es importante en las variedades resistentes de arroz a la "Quema del Arroz" Piricularia oryzae. Las gomas también son secretadas a través de las células parenquimatosas del xilema a los vasos y traqueidas y así funcionan en la resistencia a las marchiteces. Las gomas del algodón son ricas en terpenoides y polifenoles antimicrobianos, y así presentan una barrera anatómica y química contra la infección (1, 5).

A-4. Formación de paredes hinchadas y envainamientos hifales. Las hinchazones de la pared celular se presentan en la epidermis durante la penetración directa y puede inhibir la infección; también aparece en las células subepidérmicas de las variedades resistentes de pepino a la roña Cladosporium cucumerinum (18).

Las hifas de los hongos que penetran la pared celular son frecuentemente envueltas en una vaina formada por la invaginación de la misma pared celular. Este mecanismo únicamente parece hacer más lento el avance del patógeno; se ha encontrado en royas, mildiús vellosos, y carbones (1, 5).

A-5. Formación de tilosas. La formación de tilosas puede ser importante para detener el avance de ciertos patógenos. Las tilosas son crecimientos exagerados -- del protoplasma de células parenquimatosas que resaltan en los vasos de xilema. En camote, las variedades que forman tilosas como respuesta al patógeno -- Fusarium oxysporum f. batatas son resistentes a la enfermedad "Marchitamiento del Camote", las que no lo hacen son susceptibles (1, 5).

A-6. Formación de papila. Muchas células vegetales reaccionan al ataque por hongos con una agregación local

zada de citoplasma y con depósito de materiales en el punto de ataque. A estos depósitos se les llama papilas (o callosidades, callos, lignituberculos) y se les ha asignado un papel en la resistencia a las enfermedades. Se ha visto que Olpidium brassicae -- induce la formación de papila en los pelos radicales de col Brassica oleracea. También se ha visto que en células vivas del coleoptilo de cebada se forma papila como respuesta al ataque de Erysiphe graminis hordei y se ha sugerido que esto es un mecanismo de resistencia. También se ha visto lo anterior y con el mismo hongo en plantas adultas de avena (2, 3, 8).

A-7. Cambios de permeabilidad. Se ha encontrado que incrementos en la permeabilidad de las células vegetales están asociados con relaciones hospedero-parásito -- susceptibles. Por ejemplo se ha encontrado que las variedades de algodón susceptibles a Verticillium dahliae tienen células más permeables. La naturaleza de los cambios en la permeabilidad no ha sido determinada, pero se cree que implica cambios estructurales en la membrana plasmática. (5).

A-8. Hipersensibilidad. Las reacciones hipersensitivas -- como reacciones de defensa únicamente se presentan en combinaciones incompatibles hospedero-parásito. --

La reacción hipersensitiva da como resultado una -- inactivación y localización del patógeno a través de una rápida necrosis del tejido infectado. Estas reacciones operan contra hongos, bacterias, virus, y nematodos (1).

La hipersensibilidad es característica de la resistencia específica de plantas a patógenos, sin embargo el mismo tipo de resistencia es expresada contra muchos no patógenos. Muller (citado por Bell) define la hipersensibilidad como: "Todos los cambios morfológicos e histológicos que, cuando producidos por un agente infeccioso, estimulan la prematura necrosis del tejido infectado, también como la inactivación y localización del agente infeccioso" (5).

En las combinaciones hospedero-patógeno que opera la reacción hipersensitiva, no se observa ninguna diferencia en la manera de penetración de la epidermis y en la tasa de multiplicación del patógeno tanto en plantas susceptibles como resistentes. Después de la infección, ocurre una pérdida de turgencia, ennegrecimiento, y muerte de las células infectadas; esto es rápido en las variedades resistentes mientras que en las susceptibles es lento o no ocurre. En las células infectadas y en las cercanas de las variedades

resistentes ocurren cambios fisiológicos mientras - que en las susceptibles o no ocurren o lo hacen muy lentamente (1, 5, 9, 23).

Se ha visto que en plántulas de manzano susceptibles inoculadas con Venturia inaequalis, después de la penetración de la cutícula el hongo sigue creciendo sin interrupción y se forma un estroma subcuticular, mientras que en las resistentes no se forma estroma (23).

La reacción hipersensitiva de células de algodón contra la bacteria Xanthomonas malvacearum presentó cloroplastos dañados, compresión celular, plasmólisis, necrosis y desecación. Las variedades susceptibles no presentaron ninguna de estas reacciones, el patógeno desintegró directamente las células y -- produjo lesiones foliares (9).

Algunos cambios metabólicos durante la reacción hipersensitiva son los siguientes:

- a) Después de 12-96 Hr de la infección se incrementa grandemente el metabolismo oxidativo. Tan pronto como la necrosis es completa, el oxígeno consumido desciende rápidamente.

- b) El contenido de polifenoles derivados de la vía del ácido hidroxicinámico o de la vía del ácido shiquímico se incrementa durante la reacción hipersensitiva.
- c) El contenido y actividad de las enzimas peroxidasa y fenolasa se incrementa durante la reacción hipersensitiva.
- d) El número y actividad de mitocondrias, microsomas, y ribosomas se incrementa en las células próximas a la reacción hipersensitiva.
- e) En células vivas y muertas que rodean la reacción hipersensitiva se depositan metabolitos secundarios con acción antimicrobiana. Estos compuestos son específicos de la hospedera que los produce; algunos de estos compuestos pueden ser fitoalexinas (1, 5, 23).

B. Barreras Químicas. Las reacciones asociadas con la hipersensibilidad rápidamente forman barreras químicas que contienen al patógeno y a sus metabolitos. Las barreras químicas son manifestadas en dos períodos: 1o.) La producción de toxinas (del inglés "wound toxins") dentro de minutos u horas después de la penetración y muerte de las células; y 2o.) La mo-

vilización de carbohidratos almacenados y energía, para depositar fitoalexinas en las células muertas y en las que rodean a éstas, en 8-48 hr después de la penetración (5).

B-1. Toxinas. Los jugos de las heridas de muchos tejidos vegetales rápidamente forman sustancias antimicrobianas y sustancias desnaturizadoras de enzimas. Estas toxinas son productos de oxidación de polifenoles, o productos de hidrólisis y oxidación de glicósidos y ésteres, o tiosulfinatos formados de sulfoxidos (5).

a) Productos de oxidación de polifenoles: Los compuestos fenólicos son aquellos que contienen uno o más anillos aromáticos (benceno) con uno o más grupos hidroxilo fenólicos. El compuesto más simple es el fenol. Los compuestos que contienen más de un grupo hidroxilo en el anillo de benceno se llaman polifenoles. Los compuestos fenólicos tienen acción antimicrobiana y se les ha usado como desinfectantes desde hace muchos años, especialmente el fenol (1, 10, 27) (Ver apéndice).

Los compuestos fenólicos son de los más variados y abundantes compuestos vegetales. Cualquier parte de la planta puede contener muchos -

tipos diferentes de fenoles; el contenido varía - cualitativa y cuantitativamente entre plantas del mismo genotipo, entre tejidos de la misma planta, o incluso entre células individuales. El contenido de fenoles también varía con la edad de la -- planta y bajo ambientes diferentes. Así, los fenoles tienen un potencial casi ilimitado para explicar las muchas diferencias que ocurren en la - resistencia a las enfermedades (5).

Los compuestos fenólicos incluyen antocianinas, leucoantocianinas, antoxantinas, glicósidos, ésteres de ácidos fenólicos, derivados de la cumarina, y otros (1).

Cook y colaboradores en 1911 fueron los primeros en presentar experimentalmente que los taninos fueron fungitóxicos y sugirieron que estaban - implicados en la resistencia de peras y manzanas - verdes. Después observaron que los taninos como - tales no existen en los frutos sanos inmaduros, excepto, posiblemente, en pequeñas cantidades en la piel, pero existe como un fenol poliatómico que es activado por oxidasas y forma un tanino que tiene la propiedad de precipitar proteínas y al mismo - tiempo forma fluido germicida. La lesión incremen

ta grandemente el contenido de oxidasa en las células próximas al daño. La actividad de la enzima es máxima en frutos jóvenes, y desaparece en frutos maduros (5).

La actividad tóxica de los polifenoles depende de su oxidación por enzimas como las peroxidases y la polifenol oxidasa. Los productos mayores de estas reacciones son o- y p- quinonas, que actúan como poderosas enzimas e inhibidores metabólicos, esto a causa de que reaccionan con grupos sulfhidrilo y amino. Las o-quinonas tienen una vida media menor de un minuto y por tanto muy raramente se pueden encontrar en los tejidos. Algunos polifenoles como el catecol son de por sí antimicrobianos, pero su toxicidad probablemente es causada por la formación de o-quinonas en el microorganismo (5).

La efectividad de los polifenoles en la resistencia depende de: La cantidad y tipo de polifenoles en el tejido sano, la rapidez y cantidad de síntesis de polifenoles inducida por la infección, la cantidad y tipo de oxidasa en el tejido sano, la rapidez y cantidad de síntesis de oxidasa inducida por la infección, la localización de

polifenoles y oxidasas, la sensibilidad de los patógenos y sus enzimas a los polifenoles y sus productos de oxidación, el ambiente celular (pH, temperatura, presencia de compuestos que afecten la actividad de la oxidasa y la formación de quinona) (5) (Ver apéndice).

Se ha observado que ciertos compuestos fenólicos son más rápidamente producidos y acumulados después de la infección en variedades resistentes que en susceptibles. Algunos ejemplos de estos compuestos son: ácido clorogénico en camote, papa y zanahoria infectados con el hongo Ceratocystis fimbriata; ortodifenoles y scopoletina en papa infectada con Phytophthora infestans; etc. Al parecer estos compuestos son translocados de tejido sano a tejido enfermo (1).

La resistencia del maíz a Colletotrichum graminicola se ha estudiado con respecto al metabolismo de los fenoles y se ha encontrado que en líneas resistentes el contenido total de fenoles se incrementa más rápidamente que en las líneas susceptibles. También se ha encontrado pigmentos antocianínicos solo en las líneas resistentes, y se ha sugerido que la resistencia está relacionada al metabolismo de los fenoles (16, 17).

La resistencia varietal del algodón contra Verticillium sp. se ha relacionado con el contenido de polifenoles (5).

Se sabe que varios compuestos fenólicos pueden actuar como hormonas en la fisiología del hospedero y pueden servir como promotores de cicatrificaciones de heridas, y la resistencia se puede deber más a esto que a su efecto inhibitorio. Por ejemplo, los ácidos clorogénico y cafeico inhiben la oxidasa del ATA y estimulan la producción de éste a partir del triptófano (1) (Ver apéndice).

Los patógenos fungales más sensibles a los polifenoles son los parásitos obligados, y los menos los saprófitos, siendo intermedios los parásitos facultativos (5).

b) Compuestos antimicrobianos de glicósidos y ésteres:

Muchas plantas contienen glicósidos no tóxicos (generalmente glucósidos) que forman compuestos altamente tóxicos. La formación de la entidad tóxica depende de la acción de la glicosidasa (generalmente  $\beta$ -glucosidasa) que está en las paredes celulares y partículas citoplásmicas de las plantas, o en las membranas y partículas citoplásmicas del -

hongo. Las toxinas glicosídicas parecen ser una alta forma de la evolución defensiva. Ellas son únicas para ciertos grupos taxonómicos de plantas; y son más potentes que los fenoles, y tienen mayor vida media que las o-quinonas (5).

El glucósido-hidroquinona arbutín ha sido implicado en la resistencia del peral al "Tizón de fuego" Erwina amylovora (5).

El contenido del glucósido DIMBOA (2, 4-dihidroxi-7-metoxi-2H-1,4-benzoxazina-3/4/-uno) en trigo ha sido relacionado con la resistencia varietal a la roya y a Septoria nodorum (4, 5).

En maíz ciertos glucósidos juegan un papel importante en la resistencia a Helminthosporium turcicum (5).

- c) Tiosulfinatos de sulfóxidos: Los posibles efectos terapéuticos de la cebolla y el ajo fueron reconocidos por los romanos y egipcios. Se ha visto -- que los jugos de ajo y de cebolla contienen potente actividad fungicida y bactericida. Los ajos -- contienen una potente toxina, la allicina, la -- cual es tóxica a algunos hongos a una concentración de 1 Mg/ml (5).

Se ha encontrado que extractos de ajo, preparado como jugo de "dientes" de ajo, inhiben in-vitro el crecimiento de Fusarium solani f. phaseoli. También se encontró un adecuado control in-vivo de "Putridión de la Raíz" en frijol, cuando se trata la semilla con extracto de ajo o con una preparación acuosa de polvo de ajo liofilizado comercial (26).

Se ha encontrado que ciertas variedades silvestres de coles resistentes a Peronospora parasitica producen isotiosianato de allilo, el cual es tóxico al hongo (14).

Las toxinas volátiles en jugos de cebolla fueron identificadas como metil- y propil-tiosulfatos, éstos son menos tóxicos que la allicina y constituyen el 4-5% del peso seco de la cebolla (5).

B-2. Fitoalexinas. Estos compuestos antimicrobianos solamente existen en trazas en las células de plantas sanas, pero son sintetizadas extensivamente después de una infección o inoculación, particularmente con microorganismos avirulentos. Las fitoalexinas solamente son sintetizadas en tejidos vivos ya que requie-

ren de energía. Las fitoalexinas son sustancias antibióticas formadas o activadas en tejido hipersensitivo cuando las células hospederas entran en contacto con hongos, bacterias, virus, compuestos químicos tóxicos, metabolitos microbiales, y tratamientos físicos tales como: enfriamiento, irradiación ultravioleta. Las fitoalexinas y compuestos estrechamente relacionados también se les puede encontrar en los siguientes tejidos de plantas sanas: médula, corteza, células epiteliales y ductos resiníferos, glándulas subepidérmicas, y endodermis. Las fitoalexinas no son específicas en toxicidad pero las diferentes especies parásitas son diferencialmente sensibles. En las reacciones susceptibles y resistentes de una planta dada, las fitoalexinas pueden variar cualitativamente y pueden variar en la velocidad de su destrucción o detoxificación, así como en la velocidad de su formación. La reacción fitoalexínica ocurre en el tejido colonizado y en el inmediatamente adyacente (1, 5, 27, 29).

Otra definición de fitoalexina es: Antibiótico producido por biosíntesis anabólica en células vegetales irritadas por microorganismos u otros agentes (5).

Comparadas con las toxinas mencionadas en el número anterior, las fitoalexinas:

- i.) Se forman más lentamente (generalmente de 12 a - 96 hr) después de la infección.
- ii.) Se acumulan en mayores concentraciones (frecuentemente 1-2% del peso seco en lesiones en el parenquima, endocarpio, o cambium).
- iii.) Generalmente son menos tóxicas a los microorganismos ( $ED_{50}$ : 25-1000  $\mu$ g/ml).
- iv.) Son más persistentes (con vida media de días o semanas en muchos tejidos).
- v.) Son menos fitotóxicas (5).

Bioquímicamente, las fitoalexinas son derivadas de acetatos o hidroxycinamatos por varias reacciones (de oxidación, de condensación, etc.).

- a) Fitoalexinas derivadas de acetato: Las fitoalexinas terpenoides incluyen ipomeamarona, ipomeanina, y compuestos relacionados en camote; gossypol, hemigossypol, vergosin, lactona ácida gossylica, y compuestos relacionados en algodón; rishitina en papa y tomate; fituberina en papa; y capsidiol en chile (5) (Ver apéndice).

Las fitoalexinas terpenoides han sido relacionadas a la resistencia general y específica. -

La ipomeamarona es más tóxica a los hongos no patogénicos que a los patogénicos en camote; la ipomeamarona es producida por camotes inoculados con el hongo Ceratocystis fimbriata, y se ha visto -- que su concentración es mayor en los tejidos enfermos (5).

Se ha estudiado la nishitina en la resistencia de la papa a Phytophthora infestans y se han encontrado los siguientes resultados: es igualmente tóxica a todas las razas del patógeno pero solo las incompatibles inducen su formación y acumulación en el hospedero; extractos del hongo inducen la acumulación de nishitina aún en variedades que carecen de genes R para resistencia; en las interacciones hospedero-patógeno compatibles no hay acumulación de nishitina. Una alteración de la respuesta celular en el hospedero durante la interacción compatible suprimió la habilidad del hospedero para responder normalmente a una subsecuente inoculación con una raza incompatible. Contrariamente cuando el hospedero se inoculó con una raza incompatible, no se suprimió la respuesta normal al ser inoculado subsecuente mente con una raza compatible. La mayoría de la nishitina se encontró en el tejido infectado y en el inmediatamente adyacente, el compuesto se

empezó a acumular a las 7-8 hr después de la inoculación cuando el crecimiento micelial empezó a ser inhibido; las concentraciones de rishitina - se incrementaron linealmente después de 12 hr al canzando un máximo en 2-3 días, y luego decrecie ron rápidamente (5, 30).

Se ha encontrado que algunos Oomycetes (Phytophthora infestans, Phytophthora parasitica, Pythium aphanidermatum, Achlya flagellata, y Aphanomyces euteiches) inducen la acumulación de rishi-  
tina y lubimina en pedazos de tuberculo de papa -  
(21).

También se ha encontrado que tuberculos de -  
papa heridos e inoculados con la bacteria Erwinia  
carotovora var. atroseptica e incubados en condi-  
ciones aeróbicas a 10°C son más resistentes a la  
pudrición que tuberculos similares incubados bajo  
1% de oxígeno. Se encontró que la razón de esto  
es que en el primer caso se producen mayores can-  
tidades de rishitina (22).

Las fitoalexinas en algodón han sido relacio  
nadas con la resistencia de varias formas; la re-  
sistencia de Gossypium barbadense comparada con -  
la susceptible Gossypium hirsutum, a Verticillium

dahliae, fué asociada con una más rápida acumulación de gossypol y fitoalexinas relacionadas, y -- con una alta proporción de vergosin en el contenido total de fitoalexina. Las variedades tolerantes de Gossypium hirsutum inoculadas con razas medianamente virulentas acumularon fitoalexinas más rápidamente que aquellas inoculadas con razas severamente virulentas, ambas razas fueron igualmente sensibles a las fitoalexinas. Los marcados incrementos de la resistencia a Verticillium sp. -- con los incrementos de la temperatura de 23 a 30° C, fueron correlacionados con un incremento en la síntesis de fitoalexinas (5).

El chile dulce Capsicum frutescens produce la fitoalexina capsidiol en respuesta a la infección por un amplio rango de hongos (28).

- b) Fitoalexinas derivadas de hidroxicinamato: Numerosos compuestos antibióticos derivados de ácidos hidroxicinámicos son estimulados por las infecciones en las plantas. Los ácidos libres y sus coumarinas, ligninas, y ésteres (por ejemplo ácido clorogénico) se presentan en muchas familias vegetales. Estos compuestos son rápidamente inducidos por lesiones o infecciones, pero tienen débil actividad antibiótica. Otros compuestos como los

estilbenos, dihidrofenantrenos, pterocarpinas, son más tóxicos pero están presentes en pocas familias (5).

La primer fitoalexina identificada en este -- grupo fué el dihidrofenantreno, orquinol, en orquídeas. Un compuesto relacionado, el hircinol, fué encontrado más tarde. Los estilbenos se acumulan en la médula de los árboles. El pinosilvin es formado rápidamente por los tejidos vivos infectados en los pinos. El grupo más estudiado de fitoalexinas es el de las pterocarpinas (o cromanocumaranas) que incluyen: pisatina en chícharo, phaseolina y -compuestos relacionados en frijol, hidroxiphaseolina en soya, medicarpina en alfalfa y trébol; existen otros compuestos relacionados pero han sido menos estudiados (5) (Ver apéndice).

Se ha encontrado que el orquinol es producido por Orchis militaris cuando está infectada por Rhizoctonia repens y algunos otros hongos.

Algunos derivados del orquinol son producidos por la misma planta y parecen tener la misma causa y efecto (1).

Las fitoalexinas pterocarpinas han sido implicadas en la resistencia general contra parásitos fungales facultativos en chícharo y haba, la síntesis de fitoalexina es inducida por hongos - patogénicos virulentos y avirulentos y por no pa tógenos. Después de la infección en hospederos resistentes, la acumulación de fitoalexina empie za después de 6-9 hr y aumenta casi linealmente - por espacio de 48-72 hr. Generalmente a las 96 hr se forma una concentración completamente fungis tática. En hospederos susceptibles, la acumula- ción también empieza a las 6-9 hr después de la inoculación, pero no se llegan a formar concentra ciones fungistáticas. Los patógenos son menos - sensibles que los no patógenos a la fitoalexina. La lenta acumulación de fitoalexina en respuesta a la infección por patógenos se cree que es debi- do a la degradación de ésta por el microorganismo (5).

La pisatina es producida por el chícharo en respuesta a la inoculación con muchos hongos, o a daños. Dependiendo del microorganismo se produ- cen diferentes concentraciones de esta fitoalexi- na. La phaseolina producida por frijol es simi- lar a la pisatina en química y función (1).

Con patógenos especializados fisiológicamente, la inducción de la síntesis de fitoalexina se retarda o no ocurre en combinaciones hospedero-parásito susceptibles, pero sí ocurre en combinaciones resistentes. Grandes cantidades de phaseolina fueron encontradas en tejido de frijol que presentó reacciones hipersensitivas a una raza incompatible de la bacteria Pseudomonas phaseolicola. Muy poca phaseolina fue encontrada en hojas con síntomas de "Tizón de Halo" de una combinación susceptible. Asimismo, variedades de frijol hipersensitivas a la roya formaron cantidades significativas de phaseolina, pero no pudo ser detectada en variedades susceptibles que presentaron síntomas de ataque. Frijol y soya desarrollaron concentraciones apreciables de phaseolina e hidroxiphaseolina en tejido necrótico incitado por la infección con el virus de la necrosis del tabaco. Sin embargo, ninguna fitoalexina ha sido encontrada con virus sistémicos que no causan necrosis (5).

En las combinaciones susceptibles hospedero-patógeno, especialmente en aquellas que presentan grados intermedios de susceptibilidad, se han encontrado pequeñas cantidades de fitoalexinas. -

También se ha encontrado que el grado de resistencia está directamente relacionado a la velocidad y magnitud de la acumulación de fitoalexina (5).

La resistencia conferida a la soya por los alelomorfos dominantes *Rps* y *Rps2* parece estar -- asociada con la habilidad de acumular fitoalexina rápidamente en respuesta al patógeno *Phytophthora megasperma* var. *sojae*. Las líneas isogénicas susceptibles únicamente producen 1-4% de lo que producen las resistentes. Se han reportado cuando menos cuatro compuestos que funcionan como fitoalexinas: hidroxiphaseolina, gliceolina I, gliceolina II, y gliceolina III (5, 24).

Se ha encontrado que en zanahorias almacenadas resistentes a *Botrytis cinerea* la resistencia puede ser debida, cuando menos en parte, a la acumulación de una fitoalexina, la 6MM (3-metil-6-metoxi-8-hidroxi-3,4-dihidroisocumarina) (13).

Recientemente se ha propuesto que en chícharo es más importante en la determinación de la resistencia la presencia de histonas (proteínas básicas) que la presencia de la fitoalexina pisatina, esto contra hongos patógenicos (15).

La inducción de resistencia a través de la aplicación artificial de altos niveles de auxinas a plantas infectadas ha sido reportado en la "Marchitez del Tomate" por Fusarium, y en el "Tizón Tardío de la Papa" por Phytophthora infestans (1). También se ha reportado que aplicaciones de ácido giberélico en dosis de 5 ppm han mejorado la calidad y sanidad de las vainas de chícharo normalmente atacadas por el hongo Ascochyta pisi, y se ha llegado a sugerir que uno de los efectos del ácido giberélico es la inducción de formación de pisinatina en el chícharo, la que a su vez inhibe el hongo (12).

Se ha visto que en pepino, sandía, y melón cuando son inoculados en estado de plántula (con la 1er. hoja verdadera) con el hongo Colletotrichum lagenarium se induce una resistencia a posteriores inoculaciones con el mismo hongo. La protección consiste en una reducción en el número y tamaño de las lesiones. La inoculación de la primera hoja verdadera, cuando la segunda hoja verdadera estaba expandida un 25-30%, protegió sistémicamente las plantas durante 4-5 semanas; una segunda inoculación, tres semanas después de la primera, extendió el tiempo de protec

ción hasta el período de fructificación. La protección fué inducida por dos razas del hongo, y fué evidente no únicamente con variedades susceptibles sino también con variedades que tienen resistencia a la antracnosis. El inductor de la protección no ha sido aislado. Se ha visto que las variedades resistentes de sandía a la raza 1 de Colletotrichum orbiculare y susceptibles a la raza 2, fueron ligeramente protegidas de la raza 2 por previa inoculación con la raza 1. Resultados similares se han encontrado en ciruelos (Prunus domestica) contra Cytospora cincta (7, 8, 20).

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- AGRIOS, G. N. 1969. Plant Pathology. Academic Press, New York. Págs. 105-162.
- 2.- AIST, J. R., y H. W. ISRAEL. 1977. Papilla formation: timing and significance during penetration of barley coleoptiles by Erysiphe graminis hordei. Phytopathology 67: 455-461.
- 3.- AIST, J. R., y H. W. ISRAEL. 1977. Timing and significance of papilla formation during host penetration by Olpidium brassicae. Phytopathology 67: 187-194.
- 4.- BAKER, E. A. e I. M. SMITH. 1977. Antifungal compounds in winter wheat resistant and susceptible to Septoria nodorum. Ann. Appl. Biol. 87: 67-73.
- 5.- BELL, A. A. 1973. Biochemical Bases of Resistance of plants to Pathogens. [Apuntes mimeografiados no publicados]. USDA, ARS, Nat. Cotton Path. Res. Lab.
- 6.- CARUSO, F. L., y J. KUC. 1977. Field protection of cucumber, watermelon, and muskmelon against Colletotrichum lagenarium by Colletotrichum lagenarium. -

*Phytopathology* 67: 1290-1292.

- 7.- CARUSO, F. L., y J. KUC. 1977. Protection of watermelon and muskmelon against Colletotrichum lagenarium by Colletotrichum lagenarium. *Phytopathology* 67: 1285-1289.
- 8.- CARVER, T. L. W., y A. J. H. CARR. 1977. Race non-specific resistance of oats to primary infection by mildew. *Ann. Appl. Biol.* 86: 29-36.
- 9.- CASON, E. T., JR. P. E. RICHARDSON, L. A. BRINKERHOFF, V - R. K. GHOLSON. 1977. Histopathology of immune and susceptible cotton cultivars inoculated with Xanthomonas malvacearum. *Phytopathology* 67: 195-198.
- 10.- DEVORE, G. 1970. Química Orgánica. Publicaciones Cultural, México.
- 11.- EDNEY, K. L. 1976. An investigation of persistent infection of stored apples by Gloeosporium spp. *Ann. Appl. Biol.* 82: 355-360.
- 12.- FUCIKOVSKY, L., y M. MORENO. 1972. Efecto del ácido giberélico sobre el grado de ataque de Ascochyta

pisi y rendimiento en chícharo. *Agrociencia* No. 9 Serie D, págs. 69-74.

- 13.- GOODLIFFE, J. P., y J. B. HEALE. 1977. Factors affecting the resistance of stored carrot roots to Botrytis cinerea. *Ann. Appl. Biol.* 85: 163.
- 14.- GREENHALGH, J. R., y C. H. DICKINSON. 1976. Studies of crucifer seedling resistance to Peronospora parasitica. *Ann. Appl. Biol.* 84: 278-281.
- 15.- HADWIGER, L. A., D. C. LOSCHKE, y J. TEASDALE. 1977. An evaluation of pea histones as disease resistance factors. *Phytopathology* 67: 755-758.
- 16.- HAMMERSCHMIDT, R., y R. L. NICHOLSON. 1977. Resistance of maize to anthracnose: changes in host phenols and pigments. *Phytopathology* 67: 251-258.
- 17.- HAMMERSCHMIDT, R., y R. L. NICHOLSON. 1977. Resistance of maize to anthracnose: effect of light intensity on lesion development. *Phytopathology* 67: 247-250.
- 18.- KIMMINS, W. C., y D. WUDDAH. 1977. Hypersensitive resistance: determination of lignin in leaves with

a localized virus infection. *Phytopathology* 67: 1012-1016.

- 19.- KRAFT, J. M. 1977. The role of delphinidin and sugars - in the resistance of pea seedlings to *Fusarium* root rot. *Phytopathology* 67: 1057-1061.
- 20.- KUC, J., y S. RICHMOND. 1977. Aspects of the protection of cucumber against *Colletotrichum lagenarium* by *Colletotrichum lagenarium*. *Phytopathology* 67: 533-536.
- 21.- LISKER, N., y J. KUC. 1977. Elicitors of terpenoid accumulation in potato tuber slices. *Phytopathology* 67: 1356-1359.
- 22.- LYON, G. D. 1977. Rishitin and phytuberin in relation - to bacterial soft rots of potato tubers. *Ann. - Appl. Biol.* 85: 166.
- 23.- NICHOLSON, R. L., S. VAN SCOYOC, E. B. WILLIAMS, y J. KUC. 1977. Host-pathogen interactions preceding the hypersensitive reaction of *Malus* sp. to *Venturia* *inaequalis*. *Phytopathology* 67: 108-114.
- 24.- PARTRIDGE, J. E., y N. T. KEEN. 1977. Soybean phytoalexins: rates of synthesis are not regulated by -

activation of initial enzymes in flavonoid biosynthesis. *Phytopathology* 67: 50-55.

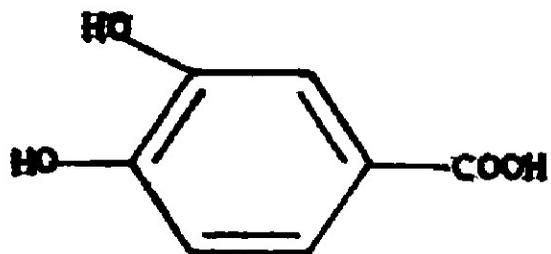
- 25.- ROJAS, G. 1972. Fisiología Vegetal Aplicada. Mc Graw-Hill, México. pág. 87.
- 26.- RUSSELL, P. E., y A. E. A. MUSSA. 1977. The use of garlic (Allium sativum) extracts to control foot rot of Phaseolus vulgaris caused by Fusarium solani f. sp. phaseoli. *Ann. Appl. Biol.* 86: - 369-372.
- 27.- SCHOENEWEISS, D. F. 1975. Predisposition, stress, and plant disease. *Ann. Rev. Phytopathology* 13: - 193-211.
- 28.- STOESSL, A., J. R. ROBINSON, G. L. ROCK, y E.W.B. WARD. 1977. Metabolism of capsidiol by sweet pepper tissue: some possible implications for phytoalexin studies. *Phytopathology* 67: 64-66.
- 29.- SWAIN, T. 1977. Secondary compounds as protective agents. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 28: 479-501.
- 30.- VARNIS, J. L., y J. KUC. 1972. Suppression of the resistance response as an active mechanism for susceptibility in the potato—Phytophthora infestans -

interaction. Págs. 465-468. En *Phytotoxins in plant diseases* (R. K. S. WOOD, A. BALLIO, y A. GRANITI, Eds.). Academic Press, New York.

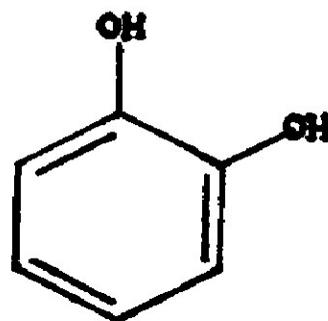
- 31.- WALMSLEY-WOODWARD, D. J., y B. G. LEWIS. 1977. Laboratory studies of potato tuber resistance to infection by Phytophthora infestans. *Ann. Appl. Biol.* 85: 43-49.

A P E N D I C E

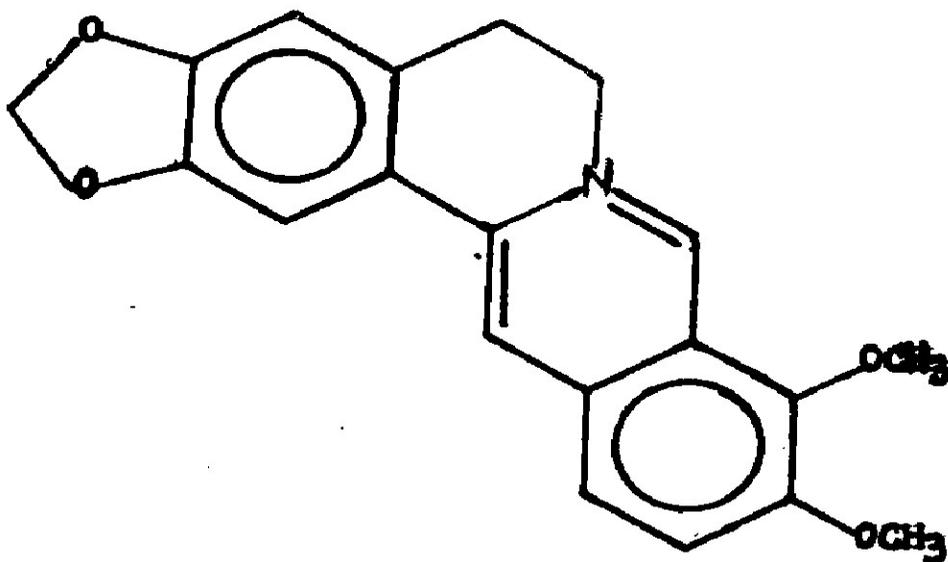
ESTRUCTURA QUÍMICA DE ALGUNAS SUSTANCIAS MENCIONADAS EN ESTE TRABAJO



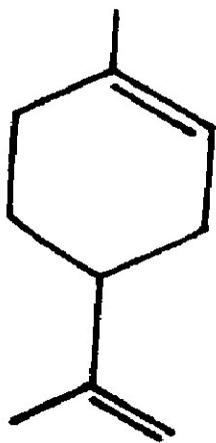
*Acido Protocatéquico*



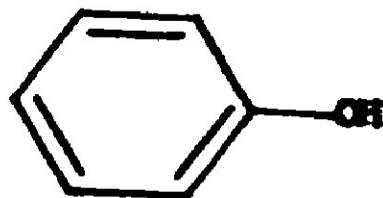
*Catecol*



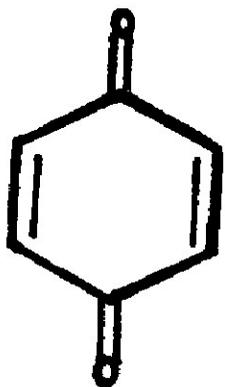
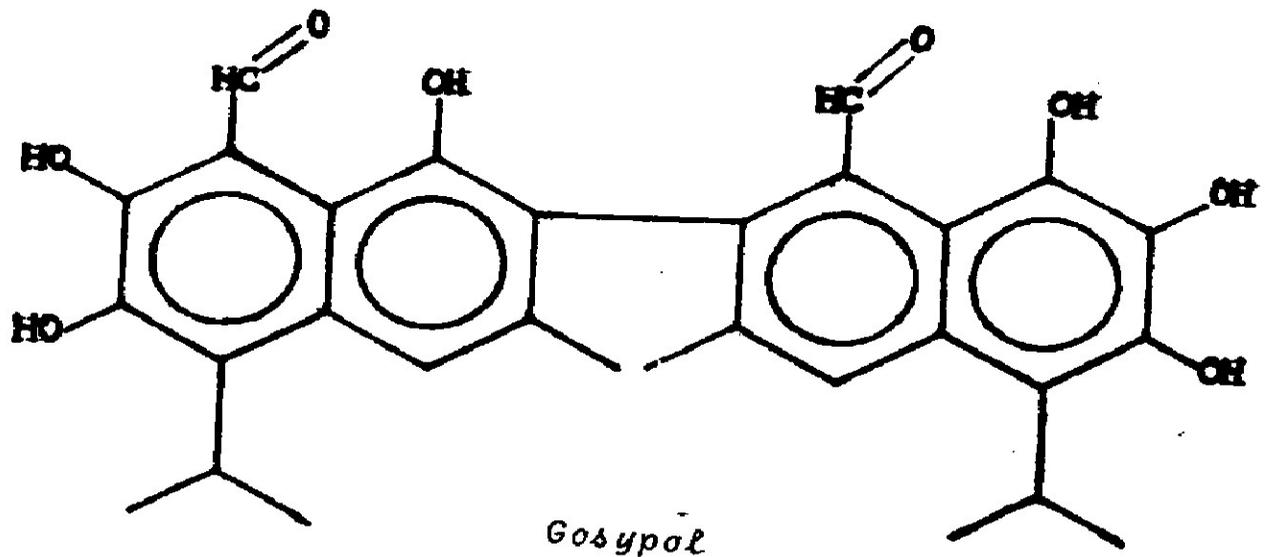
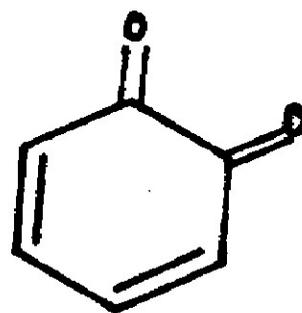
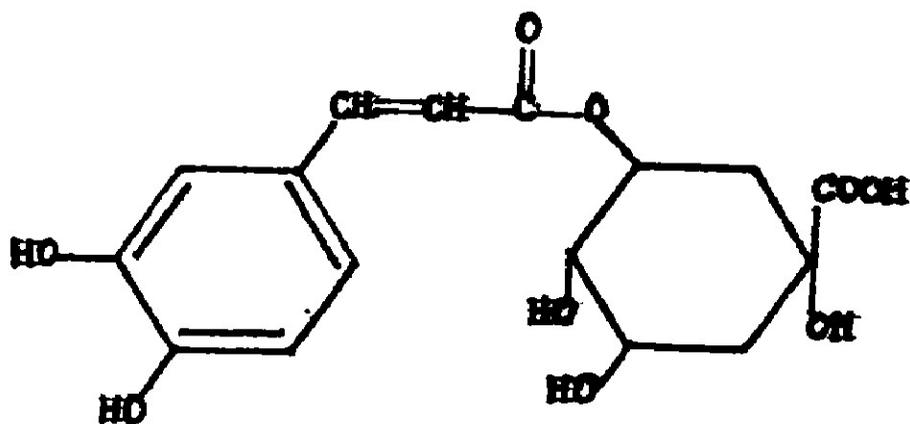
*Berberina*

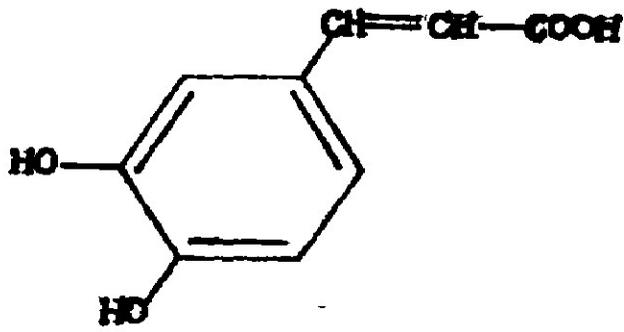
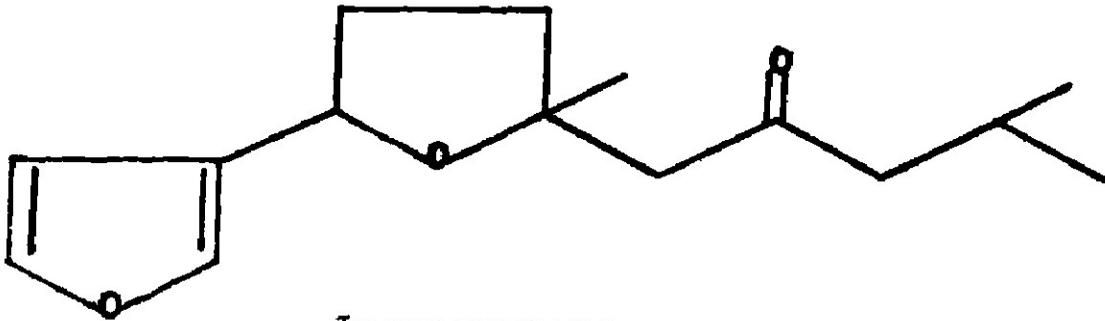
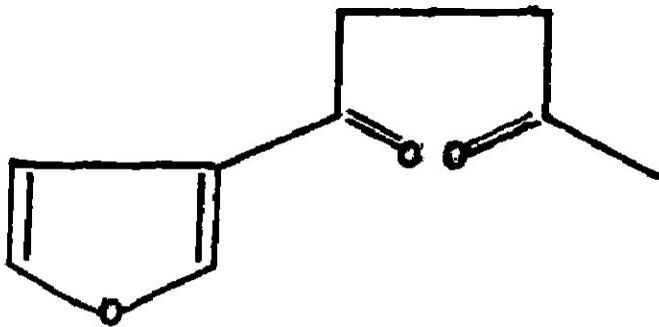
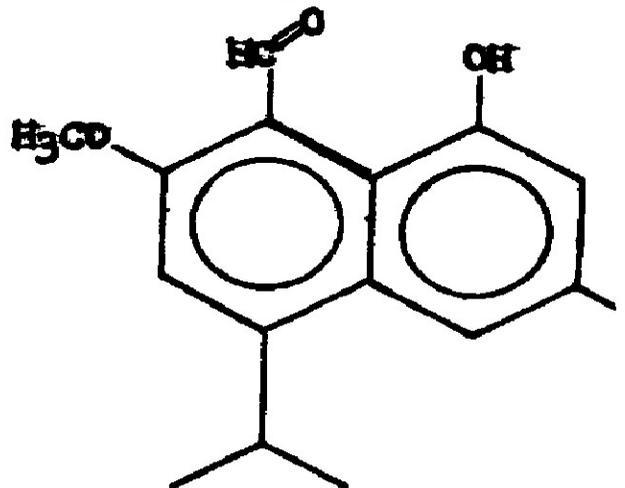


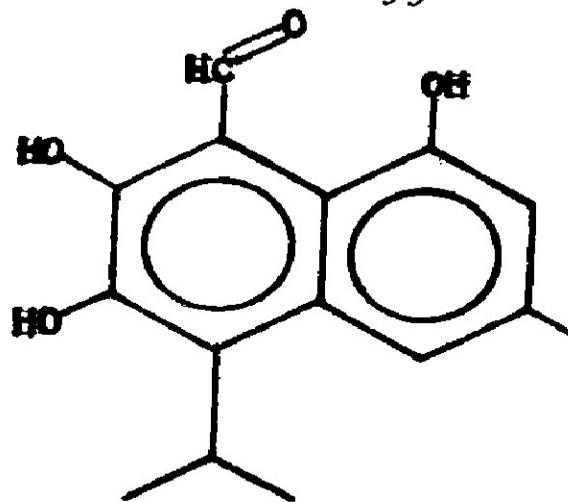
*Limoneno*



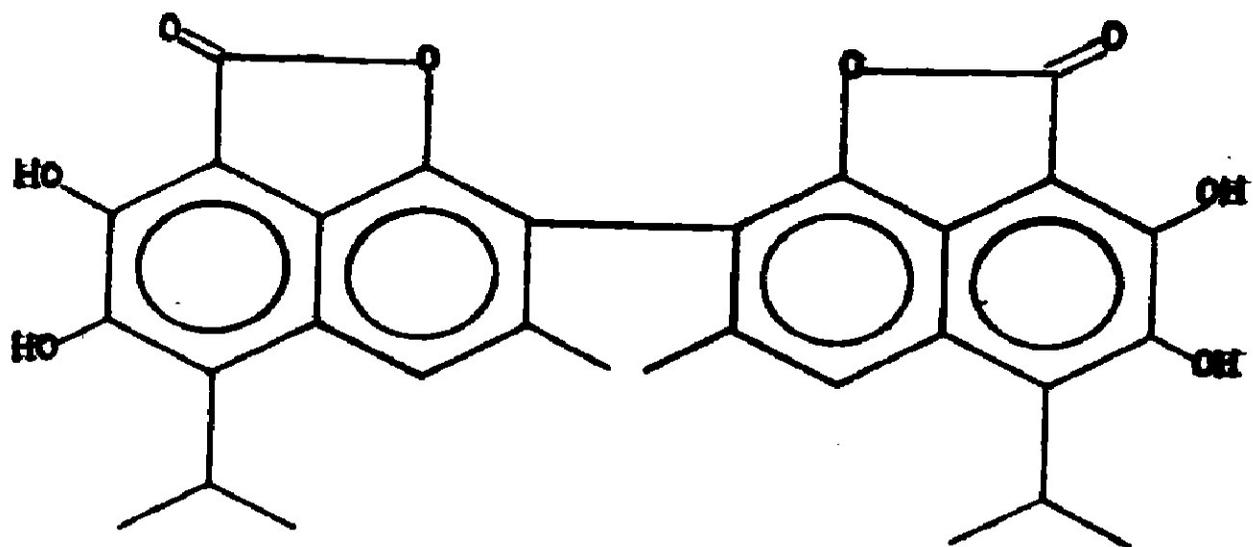
*Fenol*

*p-quinona**o-quinona**Acido Clorogénico*

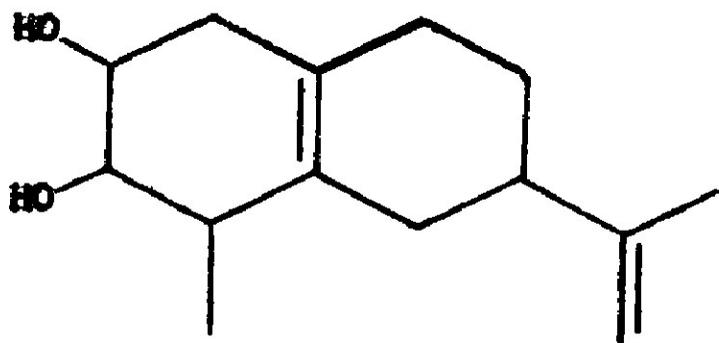
*Acido Cafeico**Ipomeamarona**Ipomeanina**Vergosin*



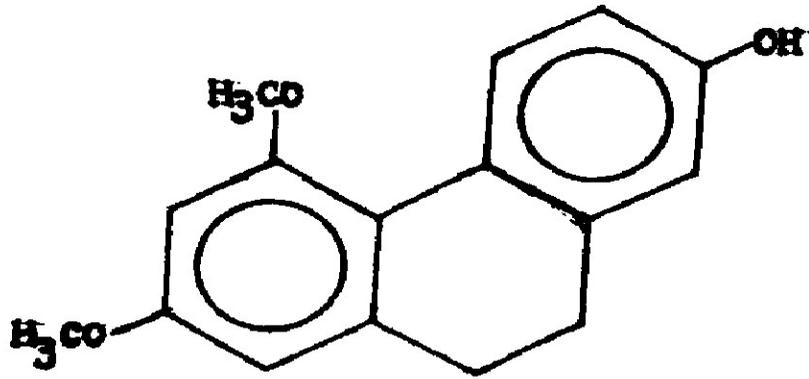
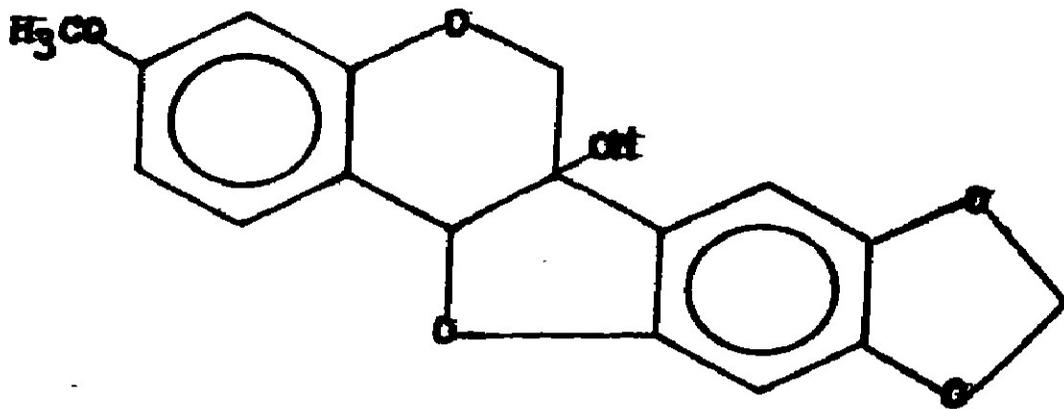
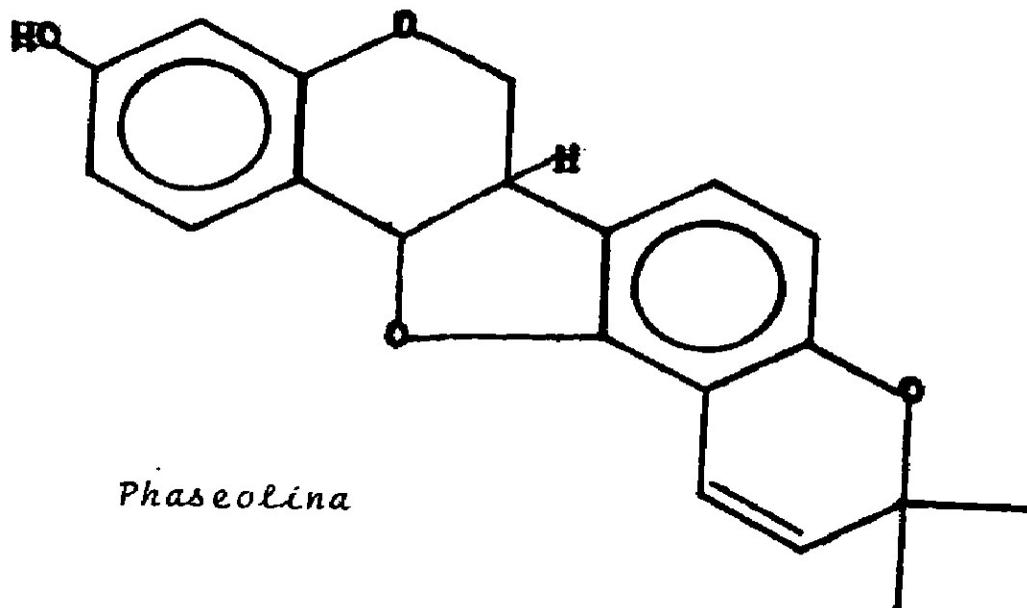
*Hemigosypol*

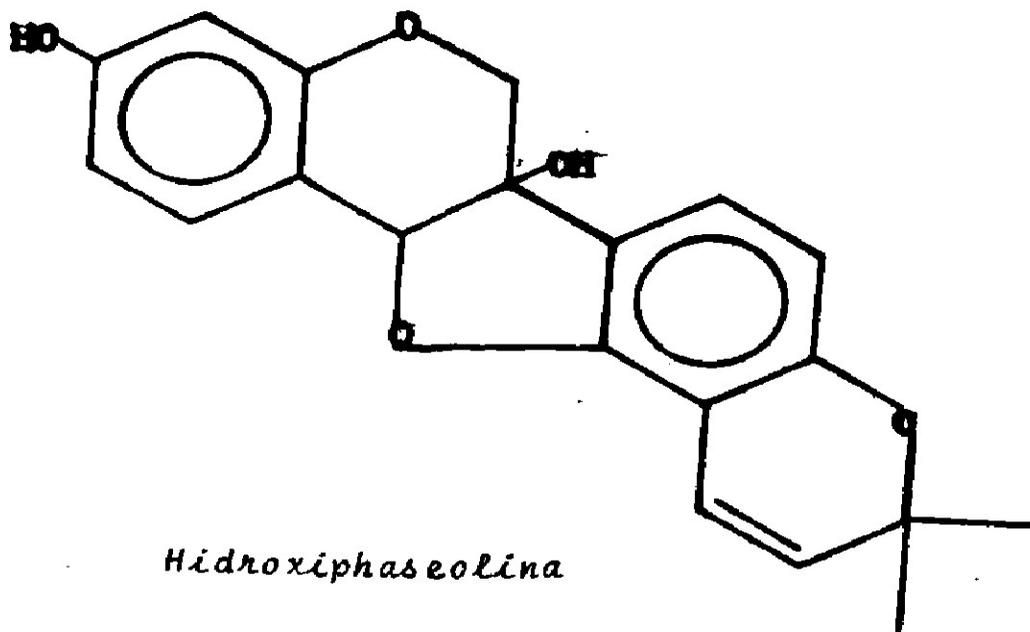


*Lactona Acida Gosylica*

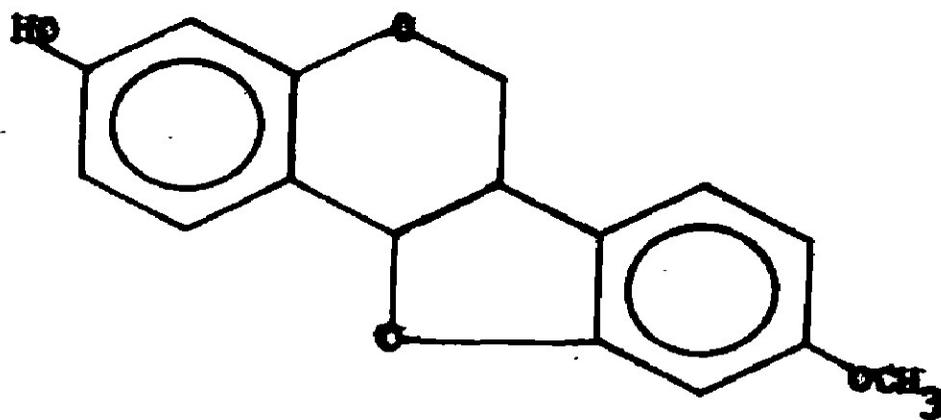


*Rishitina*

*Orquinoel**Pisatina**Phaseolina*



*Hidroxiphaseolina*



*Medicarpina*

T  
S  
M  
C