

UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS Y FORESTALES



**MECANISMOS DE DEFENSA EN PLANTAS SOMETIDAS A ESTRÉS
BIÓTICO**

MONOGRAFÍA PRESENTADA A LA
FACULTAD DE CIENCIAS
AGROPECUARIAS Y FORESTALES DE
LA UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA,
COMO PARTE DE LOS REQUISITOS
PARA OPTAR AL TÍTULO DE
INGENIERO AGRÓNOMO.

AMADA LORENA VEGA NAVARRETE

TEMUCO – CHILE

2010

UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS Y FORESTALES



**MECANISMOS DE DEFENSA EN PLANTAS SOMETIDAS A ESTRÉS
BIÓTICO.**

MONOGRAFÍA PRESENTADA A LA
FACULTAD DE CIENCIAS
AGROPECUARIAS Y FORESTALES DE
LA UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA,
COMO PARTE DE LOS REQUISITOS
PARA OPTAR AL TÍTULO DE
INGENIERO AGRÓNOMO.

AMADA LORENA VEGA NAVARRETE
PROFESORA GUÍA: EMMA AMANDA BENSCH TAPIA
TEMUCO – CHILE

2010

MECANISMOS DE DEFENSA EN PLANTAS SOMETIDAS A ESTRÉS BIÓTICO.

PROFESORA GUÍA

: _____

Emma Amanda Bensch Tapia.

Ingeniero Agrónomo.

Mg. Cs. Vegetales M. Fisiología Vegetal.

Depto. de Ciencias Agronómicas y RR.NN.

Universidad de La Frontera.

NOTA: _____

PROFESOR CONSEJERO

: _____

Jaime Antonio Guerrero Contreras.

Ingeniero Agrónomo.

Dr. Ciencias Agrarias M. Producción
Animal

Depto. de Producción Agropecuaria

Universidad de La Frontera.

NOTA: _____

CALIFICACIÓN PROMEDIO TESIS : _____

INDICE DE CONTENIDOS

TÍTULO	PÁGINA
1. INTRODUCCIÓN	1
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	4
2.1 Estrés.	4
2.1.1 Estrés en términos biológicos.	4
2.2 Mecanismos químicos involucrados en la defensa de las plantas.....	6
2.2.1 Metabolitos secundarios.	6
2.2.1.1 Compuestos terpénicos.	8
2.2.1.2 Alcaloides.	10
2.2.1.3 Fenilpropanoides.	11
2.2.2 Fitoalexinas.....	12
2.2.2.1 Inductores o elicitores en la producción de fitoalexinas.....	13
2.2.2.2 Supresores de fitoalexinas.	15
2.2.2.3 Distribución de las fitoalexinas.	15
2.2.2.4 Biosíntesis de fitoalexinas.	16
2.2.2.5 Regulación de la síntesis de fitoalexinas.	16
2.3 Tipos de interacciones entre la planta y el medio.....	16
2.3.1 Interacciones entre planta y microorganismos.	16
2.3.1.1 Especificidad de las interacciones planta-patógeno.	18
2.3.1.2 Defensa de las plantas.....	19
2.3.1.3 Activación de la defensa.....	21
2.3.1.4 Mecanismos de reconocimiento.	22
2.3.1.5 Hormonas involucradas en los procesos de defensa.....	22
2.3.1.5.1 Etileno.....	23
2.3.1.5.2 Acido salicílico.	24
2.3.1.5.3 Acido jasmónico.	25
2.3.1.6 Mecanismos de defensa.	27

2.3.1.6.1 La reacción hipersensible (HR).	27
2.3.1.6.2 Producción de fitoalexinas.	28
2.3.1.6.3 Formación de barreras estructurales.	29
2.3.1.6.4 Inhibidores de proteasas.	30
2.3.1.6.5 La resistencia sistémica.	31
2.3.2 Interacciones entre plantas e insectos.	33
2.3.2.1 Herbivoría o daño mecánico.	34
2.3.2.2 Secreciones orales del insecto.	35
2.3.2.3 Señales de las heridas.	37
2.3.2.4 Respuestas de defensa directa.	37
2.3.2.4.1 Metabolitos secundarios.	37
2.3.2.4.2 Proteínas defensivas.	39
2.3.2.5 Respuestas de defensa indirecta.	40
2.3.2.6 Mecanismos de evasión por parte de los herbívoros.	40
2.3.3 Interacciones entre plantas (Alelopatía).	42
2.3.3.1 Antecedentes históricos.	42
2.3.3.2 Antecedentes generales de alelopatía.	43
2.3.3.3 Conceptos.	44
2.3.3.4 Definición.	45
2.3.3.5 Función.	46
2.3.3.6 Naturaleza química.	46
2.3.3.7 Mecanismo de liberación de los agentes alelopáticos.	46
2.3.3.8 Mecanismo de acción de los agentes alelopáticos.	49
3. COMENTARIOS FINALES	52
4. LITERATURA CITADA	53

1. INTRODUCCIÓN

Las plantas se encuentran en un constante proceso dinámico, en el cual un hospedero y un patógeno estructuran una estrecha relación con su ambiente natural, con el cual conforma una influencia mutua, generándose así cambios morfológicos y fisiológicos (Tapeiro, 2001; Gaumann, 1950, citado por Ghini *et al.*, 2008).

Para las plantas, cada uno de los organismos de su entorno, resulta un potencial patógeno (insectos, hongos y microorganismos, incluso otras plantas) para ello, conciben diferentes estrategias para ingresar y perdurar dentro de la planta. Al ser las plantas organismos sésiles y no poder escapar, han desarrollado distintos tipos de mecanismos de defensa (activos e inducibles) gracias a su capacidad de evolución y adaptación a distintos medios. Resulta sorprendente comprobar que, a pesar de la inamovilidad y la ausencia de un sistema inmune, la desaparición de plantas por enfermedad solo resulte una situación atípica y que normalmente se conserven sanas debido, en cierta parte, a la presencia de varias estrategias de defensa. Esto lleva a deducir que los mecanismos de defensa de las células vegetales, tanto aquellos constitutivos como inducidos por la presencia del patógeno, son realmente efectivos a la hora de detener o contrarrestar una infección.

La planta cuenta con una primera línea de defensa, pasiva y permanente, que significan las barreras físicas y estructurales. Estas, básicamente es la presencia de una cubierta protectora llamada cutícula, la cual es hidrofóbica e impermeable en la superficie de todos los tejidos, formada por ceras, lípidos y lignina.

La agresión que sufre la planta desencadena una serie de reacciones químicas, la primera respuesta activa es la acción de los metabolitos secundarios, cuya presencia es permanente en los tejidos adultos de la planta bloqueando la propagación de hongos o bacterias. Esta reacción va

habitualmente acompañada de la muerte celular controlada, que significa una respuesta hipersensible, confinando al patógeno a las zonas necróticas.

En consecuencia, ambas estrategias otorgan a las plantas la capacidad de bloquear la entrada de la gran mayoría de agentes patógenos a los que se exponen. Este tipo de resistencia estaría expresada como una característica normal del desarrollo de las plantas y que está presente con o sin ataque de un patógeno, la cual se activa por el ataque de un organismo invasor (Tierens *et al.*, 2001).

La segunda línea de defensa se identifica como mecanismos de defensa inducibles o de resistencia, entra en acción si la primera línea no logra evitar la infección. A través de señales químicas de alerta comenzaría la síntesis de sustancias tóxicas de bajo peso molecular que las plantas producen en cantidades considerables denominadas fitoalexinas, generadas por las células sanas adyacentes a las células necróticas y dañadas, en reacción a sistemas de percepción de microorganismos invasores que permitan activar los genes implicados en la respuesta defensiva, denominados inductores, que se expresan a partir de las células dañadas, también se activan en tejidos alejados, haciendo a la planta más resistente.

Diferenciándose de la defensa constitutiva, los mecanismos inducidos de defensa, también conocidos como resistencia inducida, reaccionan solamente como una respuesta al ataque de un patógeno (Collinge *et al.* 1994). La resistencia inducida es un mecanismo activo de defensa que significa claros cambios en el metabolismo inducidos por la expresión diferencial de genes. En consecuencia, para que se produzca la inducción de la defensa, es necesaria la mediación de sistemas de reconocimiento específico, a través de los cuales la planta establece la presencia del patógeno (Hutcheson 1998).

Algunos compuestos con propiedades alelopáticas pueden identificarse dentro de los metabolitos secundarios, expresados en la interacción entre plantas, las más conocidas son de los grupos de ácidos fenólicos, cumarinas, terpenoides, flavonoides, alcaloides, glicósidos, cianógenos, taninos, quinonas complejas y derivados del ácido benzoico. Ormeño (1997). Los mayoritariamente

involucrados a este fenómeno son los compuestos fenólicos, concentrando una acción inhibitoria sobre la germinación o crecimiento de otras plantas (Owens, 1969; Rice, 1974, 1979; Putman y Duke, 1978).

Se imprimirá mayor énfasis en las interacciones de connotación perjudicial que involucre a las plantas en sus interacciones con el medio, generalmente asociadas a la supervivencia ante el ataque de patógenos e interacciones con otras plantas. Aunque los mecanismos químicos involucrados en estos tres tipos de interacciones pueden considerarse de naturaleza similar, para su mejor comprensión se trataran por separado.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Estrés.

El término general de estrés fue introducido por el fisiólogo y médico Hans Selye (1936), quien definió este concepto como una respuesta general del organismo ante cualquier estímulo estresor o situación estresante. Según Labrador (1992), la respuesta al estrés es automática del organismo a cualquier cambio ambiental, externo o interno, mediante la cual se prepara para hacer frente a las posibles demandas que se generan como consecuencia de la nueva situación. Posteriormente, en 1960, Levitt desarrolla el concepto de estrés en plantas.

2.1.1 Estrés en términos biológicos.

El ecofisiólogo vegetal Larcher, 1987 resumió el concepto de estrés vegetal y enunció que “Todos los organismos experimentan estrés, aunque el camino mediante el cual lo expresan difiere de acuerdo a su nivel de organización. A su vez manifestó que “el estrés contiene elementos destructivos y constructivos y que es un factor de selección como así también una fuerza conductora para mejorar la resistencia y evolución adaptativa.

En 1972 Jacob Levitt definió el término estrés biológico como la adaptación del estrés físico que corresponde a un estado de deformación de un objeto ocasionado por la aplicación de una determinada fuerza. En ese sentido, Levitt sugirió que la fuerza generadora del estrés biológico la constituye todas aquellas alteraciones que ocurren en el medio ambiente y que pueden influir en el desarrollo normal de la planta; esto corresponde a la deformación producida (en este caso, la deformación biológica), de la función metabólica que ha sido alterada o modificada (Levitt, 1980). La deformación biológica puede ser de tipo elástico o plástico. El tipo elástico está determinado por la disminución de la fotosíntesis como consecuencia del cierre temporal de los estomas ocasionado por la baja disponibilidad hídrica, situación que tiende a revertirse cuando se

normaliza el suministro de agua, estado en cual los estomas recuperan su función de intercambiar gases, promoviendo la turgencia de las células con la consiguiente normalización de la actividad fotosintética. Si por el contrario la función no recupera su normalidad, se dice que la deformación es de tipo plástico, tal como ocurre cuando se pierden las hojas al someter una planta a un déficit hídrico severo (Larcher, 1995).

Las plantas continuamente se encuentran sometidas a situaciones ambientales cambiantes, lo que trae como consecuencia una serie de estímulos denominados estresores, que van a influenciar el desarrollo y crecimiento normal de las plantas (Bohnert y Jensen, 1996). Los factores estresores según su naturaleza pueden ser de origen biótico (producidos por seres vivos) o abióticos (producidos por condiciones ambientales). Entre los bióticos se incluyen aquellos agentes que pueden resultar patógenos como bacterias, hongos, virus, insectos, nematodos, pero también grandes y pequeños vertebrados (herbívoros), así como otras plantas, o aquellos que surgen como consecuencia de alguna actividad antropogénica. Los abióticos, que son los más frecuentes, dependiendo de la naturaleza del factor estresante se pueden clasificar en factores físicos, tales como; estrés por déficit o exceso de agua, altas o bajas temperaturas y radiación UV. Factores mecánicos; como el viento o la compactación del suelo y las lesiones. Entre los factores químicos se incluyen el estrés iónico, la contaminación atmosférica por metales pesados, toxinas, salinidad, etc., que afectan en mayor o menor escala la vida de las plantas y generalmente se presentan combinados.

Si una planta se encuentra sometida a una determinada situación de estrés, podemos evidenciar su respuesta según la definición original de Seyle (1936) en tres fases, a la cuales se le incluiría una cuarta fase por Lichtenthaler (1988), las siguientes son las cuatro fases consecutivas:

Fase 1 de alarma. La planta como consecuencia del estrés reacciona disminuyendo varias funciones fisiológicas, como fotosíntesis, transporte y acumulación de metabolitos, por lo que debilita su crecimiento y vigor, sufriendo así alteraciones en sus funciones normales durante un tiempo prolongado. Si en esta fase la planta no logra adaptarse puede llegar a morir.

Fase 2 de resistencia. Si al prolongarse la situación de estrés el organismo logra sobreponerse mediante mecanismos de adaptación frente a su nueva condición ambiental, la función metabólica alterada tiende a normalizarse.

Fase 3 de agotamiento. Cuando el estrés supera la capacidad de resistencia de la planta, y agota su capacidad de adaptación ocasionando nuevas alteraciones, muchas de ellas de carácter irreversible en sus funciones vitales, puede conducir a la muerte de la planta.

Fase 4 de regeneración. En el caso de que el estrés desapareciera o no fuera suficiente para causar la muerte de la planta, esta comenzara a regenerar sus tejidos y a desarrollar un metabolismo capaz de aumentar la resistencia al estrés sufrido.

2.2 Mecanismos químicos involucrados en la defensa de las plantas.

2.2.1 Metabolitos secundarios.

Las plantas como parte de su protección y defensa química producen vastos y diversos tipos de compuestos orgánicos, tales como los compuestos primarios importantes para su metabolismo y desarrollo (Griffin, 1994). Presente en todo el reino vegetal en considerables cantidades, de sencilla extracción y una explotación relativamente económica (Petiard y Bariaud-Fontanel, 1987). A su vez, como parte de la respuesta química contra condiciones adversas como el daño que ocasiona el consumo por herbívoros, el ataque de microorganismos patógenos y competencia entre diferentes especies de plantas superiores, se estimula la síntesis y acumulación de compuestos de bajo peso molecular, llamados metabolitos secundarios. A diferencia de los metabolitos primarios su distribución en el reino vegetal es restringida (Ramos, Frutos, Giráldez y Mantecón, 1998). Estos compuestos químicos se presentan típicamente en sólo una especie o un grupo de plantas taxonómicamente relacionadas (Gabriela-Anca, Dean y Wiley, 1997), por lo que muchos de ellos se consideran marcadores taxonómicos de familias y géneros (Garbarino, 2003).

En el pasado se consideraban un deshecho resultante de errores del metabolismo primario, y por lo tanto, de pequeña importancia para el metabolismo y crecimiento de las plantas (Bennett y Wallsgrove, 1994). Esta idea ha sido progresivamente cambiada, ya que los compuestos secundarios desempeñan un papel protagónico en la fisiología de planta, la regulación del crecimiento, su desarrollo y la interacción con otros organismos (Raskin, 1992).

Su estudio comenzó a fines del siglo XIX y principios del siglo XX por químicos orgánicos que estaban interesados en su importancia como drogas medicinales. Este estudio estimuló el desarrollo de las técnicas de separación, la espectroscopia para dilucidar su estructura y metodologías de síntesis que hoy constituyen la fundación de la química orgánica contemporánea. El reconocimiento de los metabolitos secundarios ha alentado el desarrollo de este campo. Según estudios recientes se determinó que la mayoría de los metabolitos secundarios cumplen funciones de defensa contra predadores y patógenos, actúan como agentes alelopáticos, o para atraer a los polinizadores o a los dispersores de las semillas (Swain 1973, Levin 1976, Cronquist 1977).

Los metabolitos secundarios incluyen un amplio y diverso rango de compuestos (Bennet y Wallsgrove, 1994). Verpoorte (2000), señala que aproximadamente 85.000 metabolitos secundarios han sido identificados en plantas y aproximadamente cada año se detectan cerca de 4 mil.

Podemos establecer tres grandes grupos de compuestos que conforman el metabolismo secundario de una planta, basados en su origen biosintético: terpenos, alcaloides, y fenilpropanoides (Korkina, 2007).

A continuación, se describen las características estructurales de cada grupo así como su participación en la defensa de las plantas.

2.2.1.1 Compuestos terpénicos.

Los terpenos (terpenoides o isoprenoides), estructuran un amplio grupo de metabolitos secundarios, más de cuarenta mil compuestos descritos en plantas, animales y microorganismos (Roberts, 2007).

Por lo general, resultan ser insolubles en agua y derivan por la unión de unidades de isopreno (5 átomos de C), dando origen a distintos grupos dependiendo de las unidades isopreno (C_5) que contenga: hemiterpenos (C_5), monoterpenos (C_{10}), sesquiterpenos (C_{15}), diterpenos (C_{20}), sesterterpenos (C_{25}), triterpenos (C_{30}), tetraterpenos (C_{40}) y politerpenos ($>C_{40}$). Los monoterpenos y sesquiterpenos fueron en comienzo conocidos por su alta volatilidad y como componentes de esencias vegetales. Un monoterpeno es el ácido crisantémico, compuesto de los insecticidas naturales denominados piretrinas. Los diterpenos y triterpenos suelen ser constituyentes de gomas, resinas y otros exudados vegetales; un ejemplo de presencia en organismos animales resulta el colesterol. Un ejemplo muy relevante de diterpeno es el ácido giberélico, hormona transcendente en el desarrollo de la planta. Los tetraterpenos agrupan un extenso grupo de carotenoides y colorantes muy abundantes en el reino vegetal. Los sesterterpenos han sido los últimos en incorporarse a la lista, dado que fueron descubiertos recién a mediados de los años sesenta; su difusión es bastante restringida y se limita a un pequeño grupo de esponjas, hongos e insectos, además de algunas plantas superiores. Finalmente, los politerpenos conforman un grupo comparativamente reducido de sustancias con más de 30 átomos de carbono, distribuidas, básicamente, en las membranas celulares de los organismos vivos (Marco, 2006).

Un tipo de terpenos interesante lo conforman los piretroides. Tanto los piretroides naturales o de origen sintético son reconocidos insecticidas comerciales a raíz de su limitada persistencia en el entorno y a su baja toxicidad entre aves y mamíferos. Los piretroides ejercen su efecto sobre el sistema nervioso central de los insectos, atacando los canales de sodio de la membrana de las células nerviosas. Así, se generan continuas descargas en los nervios, resultando en vez de

impulsos nerviosos simples la hiperexcitación del sistema nervioso, lo que se traduce en movimientos descoordinados y rápidos, finalizando en parálisis (Gershenzon y Dudareva, 2007).

Los terpenos actúan, sinérgicamente, con otras toxinas ayudándolas a permear la membrana plasmática de las células (Gershenzon y Dudareva, 2007). Por ejemplo, los monoterpenos presentes en la planta *Porophyllum gracile* (Benth) aumentan la toxicidad de un complejo defensivo sintetizado por la planta (poliacetileno) en contra al lepidóptero *Ostrinia nubilalis* (Hiibn.) (Guillet *et al.*, 1998). Dicho efecto se ha observado sobre ciertos microorganismos. En efecto, la mixtura de sesquiterpenos y monoterpenos en la tradicional hierba china *Perilla frutescens* ((L.) Britton) incrementa la toxicidad del sesquiterpeno drimano frente una gran variedad de bacterias y hongos (Kang *et al.*, 1992).

Por otra parte, en flores y en frutos, los terpenos conforman uno de los tipos de compuestos volátiles de mayor presencia. Sin embargo, no son los únicos órganos vegetales que reúnen este tipo de metabolitos. Algunos trabajos han expuesto que la alimentación de los insectos sobre las hojas induce la liberación de un conjunto de compuestos volátiles mezclados (VOCs, volatile compounds), formada fundamentalmente por terpenos (Dicke *et al.*, 1990; Turlings *et al.*, 1990). Dichas mezclas de compuestos volátiles constituyen un sistema de comunicación utilizado por la planta con el fin de atraer predadores y parásitos de plagas de insectos que la atacan (Dicke *et al.*, 1990; Turlings *et al.*, 1990; Kessler y Baldwin, 2001). Así, se han identificado monoterpenos y sesquiterpenos específicos que son parte de este sistema de comunicación (Kessler y Baldwin, 2001; Kappers *et al.*, 2005; Schnee *et al.*, 2006). Otra función que resulta de la emisión de terpenos por parte de la planta es como mecanismo de alerta interna que indique la presencia de un insecto y permita la inducción de defensas en los tejidos adyacentes. Un ejemplo resulta el de las hojas de lima dañadas por insectos, que emiten compuestos volátiles que estimulan la secreción de un néctar en los tejidos vecinos que atrae a enemigos naturales de dichos insectos (Heil y Bueno, 2007). Paralelamente, existen variados ejemplos en la literatura que exponen la inducción de defensas en plantas en respuesta a compuestos volátiles liberados por otras plantas (Baldwin *et al.*, 2006; Dicke y Bruin, 2001; Ton *et al.*, 2007).

2.2.1.2 Alcaloides.

El término alcaloide, significa semejante a los álcalis y se aplica a compuestos nitrogenados básicos naturales, de origen vegetal. Los alcaloides son agentes arquetípicos del metabolismo de las plantas y conforman un tipo de metabolitos secundarios en los que parte de su estructura, incluyendo el nitrógeno, procede de los aminoácidos. El grado de conservación de la estructura del aminoácido en la del alcaloide es, sin embargo, variable. En la mayoría de los casos se retiene prácticamente la totalidad de la misma salvo el grupo carboxilo, que suele liberarse, por lo general. A su vez, el aminoácido puede conformar la totalidad de la estructura del alcaloide o sólo una parte de ésta, proviniendo el resto de la estructura de la vía metabólica del acetato-malonato, de la del ácido shikímico o de algunos precursores isoprenicos C_{5n} (Marco, 2006).

Los alcaloides se especifican asumiendo un criterio biosintético en función del aminoácido y/o compuesto precursor. El número de precursores como conocidos es bastante limitado y se circunscribe, salvo raras singularidades, a la fenilalanina / tirosina, triptófano, lisina / ornitina, histidina y ácido nicotínico (Marco, 2006).

Los alcaloides son un grupo de metabolitos secundarios constituyentes del sistema defensivo químico de las plantas. Un ejemplo tradicional lo constituye la nicotina, encontrada en la planta del tabaco, fue uno de los primeros insecticidas utilizados por el ser humano (Luijendijk *et al.*, 1996). Así mismo, la cafeína presente en la planta del café, en el cacao y en el té, es una efectiva toxina contra insectos. Como también la α -solanina, presente en el tubérculo de la patata, resulta un potente inhibidor de la acetilcolinesterasa.

Como se comentó, los alcaloides participan en establecimiento de barreras defensivas de naturaleza química, también en las de tipo inducibles por patógenos. Un caso es el de la N-acetilnicolina que se acumula en hojas de tabaco en reacción a una herida o ataque de insectos. Los niveles de dicho compuesto se incrementan rápidamente (del orden de las 10 horas) para posteriormente retornar a los niveles normales en un periodo de 14 días, aproximadamente. La síntesis inducida de la nicotina y de otros alcaloides parece estar regulada por metiljasmonato

(Buchanan *et al.*, 2002). Además, algunos genes que codifican enzimas implicados en la biosíntesis de alcaloides también experimentan cambios en sus niveles de expresión en respuesta al ataque patogénico. Por ejemplo, se ha comprobado que los niveles de expresión del mRNA de gen de la TYDC se incrementan rápidamente en respuesta a un tratamiento con un elicitador (Facchini *et al.*, 1996; Kawalleck *et al.*, 1993; Trezzini *et al.*, 1993) y en respuesta al ataque patogénico (Yamamoto *et al.*, 2000) en diversas especies de plantas. Como ya se expuso, la acumulación de TYDC ha sido también observada en plantas de cebada y *Arabidopsis* que no almacenan alcaloides derivados de la tirosina. Esto lleva a deducir que la tiramina, además de ser promotora de los alcaloides de tipo bencilisoquinoleínico (BIAs), podría serlo también de otra clase de metabolitos defensivos. En este sentido, algunos científicos apuntan a que la síntesis y deposición en la pared celular de amidas integradas por ácido hidroxicinámico y tiramina, es primordial en la respuesta defensiva de las plantas (McLusky *et al.*, 1999).

2.2.1.3 Fenilpropanoides.

Los fenilpropanoides agrupan un grupo de metabolitos secundarios de una gran versatilidad tanto estructural como funcional (Beggs *et al.*, 1987; Christie *et al.*, 1994; Dixon y Paiva, 1995), generados por plantas en respuesta a estreses de tipo biótico y abiótico de diversa naturaleza. Todos ellos se caracterizan por poseer un esqueleto carbonado del tipo C_6C_3 . Se cree que su principal función en plantas es la de establecer barreras físicas (lignanós) que detengan la expansión del patógeno y también ejercer una acción protectora de las células vegetales frente a la generación de especies de oxígeno activo como consecuencia de una infección patogénica (Korkina, 2007). Estos compuestos reducen la digestibilidad de la pared celular por las enzimas digestivas del microorganismo patógeno (Petersen *et al.*, 1999). Debido a su fitotoxicidad, por lo común son almacenados en su forma glucosilada en las vacuolas o bien pueden conjugarse con otros componentes de la pared celular (Edwards y Gatehouse, 1999).

Los fenilpropanoides (parte de un grupo de compuestos aromáticos naturales derivados del ácido shikímico) tienen su origen en los aminoácidos fenilalanina y tirosina (Marco, 2006). Es así, como muchos de los compuestos fenólicos hallados en vegetales tales como cumarinas,

flavonoides, isoflavonoides, y lignanos, son productos secundarios del metabolismo de los fenilpropanoides (Korkina, 2007). Interesantes resultan los alcoholes cinámicos sustituidos, ya que se consideran precursores monoméricos que utilizan las plantas para la biosíntesis de los lignanos (como la lignina, por ejemplo). Los lignanos son polímeros de naturaleza fenólica que ejecutan la trascendente tarea de impermeabilización de la pared celular al agua, aumentando su rigidez, levantándolos como un significativo mecanismo de resistencia frente a eventuales ataques patógenos (Korkina, 2007).

Un grupo numeroso de compuestos fenólicos C_6C_3 derivados de los fenilpropanoides son las cumarinas. Se encuentran en las plantas, en los tegumentos de las semillas, frutos, flores, raíces, hojas, y tallos, destacando que la mayor concentración se ubica por lo general en frutos y flores.

Su función en las plantas parece ser de defensa, otorgándole características de rechazo a la alimentación (en inglés *antifeedant*), antimicrobiana, captadora de radiación UV e inhibidora de la germinación. El consumo de cumarinas de plantas como el trébol puede causar hemorragias internas en mamíferos. Este descubrimiento llevó al desarrollo del raticida *Warfarin*® (Croteau *et al.*, 2000).

2.2.2 Fitoalexinas.

La primera evidencia experimental de estos antibióticos provenientes del metabolismo secundario de las plantas fue realizada, a través de experimentos realizados por Müller y Börger en 1940, quienes mostraron fuertes evidencias de la resistencia de las plantas a enfermedades de la papa al hongo *Phytophthora infestans* (Mont de Bary) causada por la producción de compuestos fungitóxicos por la planta hospedera. De estas observaciones surgió la teoría de la presencia de las fitoalexinas, definiéndolas como compuestos antimicrobiales de bajo peso molecular, sintetizados en los vegetales después del contacto con un microorganismo (Hammerschmidt, 1999b; Paxton, 1981).

La primera fitoalexina, denominada pisatina, fue aislada y caracterizada en 1960 por Cruickshank y Perrin (Vivanco *et al.*, 2005). La cual en condiciones normales se encontraba en concentraciones bajas, pero una vez que la planta era inoculada con esporas de hongo en suspensión estas concentraciones aumentaban significativamente (Wit-Elshove, 1968).

Estructuralmente las fitoalexinas son muy diversas (Hammerschmidt, 1999b); los ejemplos van desde simples fenilpropanoides, flavonoides e isoflavonoides, hasta sesquiterpenos y policétidos (Essenberg, 2001). Se han descrito más de 350 fitoalexinas presentes en la parte vegetativa y generativa de las plantas superiores, en cerca de 30 familias botánicas (Kuc, 1995).

Las fitoalexinas, son sintetizadas únicamente en respuesta al ataque por patógenos o en condiciones diversas de estrés (Morrissey y Osbourn, 1999), sintetizadas rápidamente, casi en horas posterior al ataque del patógeno y son tóxicas para una amplia gama de hongos y bacterias patógenas (Taiz y Zeiger, 1991). Estas quedan restringidas al tejido colonizado por el hongo y las células circundantes al sitio de infección (Van Etten *et al.*, 1994; Morrissey y Osbourn, 1999; Dixon, 2001). Por esta razón no se encuentran presentes en el tejido sano de la planta (Van Etten *et al.*, 1995).

Una vez sintetizadas altas concentraciones de fitoalexinas, capaces de inhibir el desarrollo del patógeno, se iniciaría la resistencia (Agrios, 1996).

2.2.2.1 Inductores o elicitores en la producción de fitoalexinas.

Para que la planta pueda responder efectivamente a la invasión de un agente patógeno como hongos y bacterias, estas deben identificar su presencia para así iniciar la producción de fitoalexinas, la rapidez de la respuesta con que la planta hospedera induzca la formación de fitoalexinas parece estar relacionada con la susceptibilidad y resistencia al patógeno (Hahn *et al.*, 1985; Bennett y Wallsgrove, 1994). Este reconocimiento es específico, se produce por la interacción de una proteína receptora de la planta (codificada por un gen de resistencia) con una proteína del patógeno denominada inductor o elicitor (codificada por un gen de avirulencia),

(Vivanco *et al.*, 2005).

El concepto de inductor o elicitor, en ingles, ha sido asignado a moléculas activadoras capaces de inducir la síntesis de fitoalexinas en la planta (Ebel, 1986; Ellis *et al.*, 2000). Davis *et al.*, (1984), describieron la presencia de fragmentos de polisacáridos, probablemente producto de la hidrólisis enzimática de la pared celular vegetal, involucrados en el proceso de reconocimiento huésped-patógeno, como respuesta del mecanismo de defensa a la infección de la planta al ataque del hongo *Erwinia carotovora* (Jones), a estos compuestos se les consideraba inductores de la síntesis de fitoalexinas.

El primer inductor caracterizado en plantas fue una proteína de bajo peso molecular llamada monilicolina A, aislada del hongo *Monilinia fructicola* (Wint.) por Cruickshank y Perrin, en 1968 (Vivanco *et al.*, 2005). Se ha descrito que en varias especies, estos inductores producidos por patógenos, estimulan la transcripción de ARN mensajero del hospedero, el cual codifica la expresión de enzimas involucradas en la biosíntesis de las fitoalexinas (García Mateos y Pérez, 2003).

Los inductores o elicitors pueden provenir de la planta hospedera, inductores endógenos, pero también del huésped patógeno, inductores exógenos, liberados como producto de la hidrólisis enzimática de la pared celular de la planta (Nojiri *et al.*, 1996; García Mateos y Pérez, 2003).

Debido al extenso espectro químico de los inductores, se han identificado diversos patógenos (bacterias, hongos y virus) que producen y liberan inductores de diversa naturaleza química, como sales inorgánicas, carbohidratos complejos oligoglucanos, lípidos, ácidos grasos, oligómeros del tipo quitosanos, polipéptidos y etileno (Ward, 1986). Algunos de ellos son producto de la hidrólisis enzimática de la pared celular del hongo y otros compuestos son liberados como producto de la hidrólisis enzimática de la pared celular de la planta. A su vez pueden ser inductores de la síntesis de fitoalexinas, cuando se presenta no sólo una infección, sino algún daño mecánico, bajas temperaturas y radiación ultravioleta. Alrededor de doscientos

compuestos han sido identificados, debido a la presencia de microorganismos y condiciones de estrés, que han inducido la síntesis de fitoalexinas, por ejemplo la acumulación de pisantina en chícharo (*Pisum sativum* L.), faseolina en poroto (*Phaseolus vulgaris* L.) y gliceolina I en soya (*Glycine max* L.).

Aún no está claramente comprobado el mecanismo de inducción en la producción de estas sustancias. Pero se ha puntualizado en diversas especies que estos inductores, producidos por patógenos, incitan la transcripción del ARN_m del hospedero, el cual codifica la expresión de enzimas involucradas en la biosíntesis de las fitoalexinas.

2.2.2.2 Supresores de fitoalexinas.

La elaboración de fitoalexinas parece ser inhibida, en ciertos casos, por supresores producidos por el patógeno, estas sustancias serían al parecer glucanos, toxinas del patógeno o glucoproteínas. (García Mateos y Pérez, 2003). Aún no se tiene claridad sobre el mecanismo mediante el cual se relacionan inductores, supresores y la síntesis de fitoalexinas y los genes que confieren resistencia o susceptibilidad a la planta.

Cuantiosos estudios demuestran que los patógenos pueden metabolizar las fitoalexinas (Van Etten *et al.*, 1989, citado por García Mateos y Pérez, 2003). Debido a un fenómeno básico de evolución, los patógenos han desarrollado un mecanismo de detoxificación de fitoalexinas, provocando cierta tolerancia hacia metabolitos tóxicos. Como principio práctico este proceso puede ocasionar un control de la enfermedad causada por el mismo patógeno (García Mateos y Pérez, 2003).

2.2.2.3 Distribución de las fitoalexinas.

Actualmente, se han identificado cerca de 16 familias, principalmente en dicotiledóneas. Figuran escasos reportes de su presencia en monocotiledóneas y gimnospermas, pero no se detallan aún en plantas no vasculares (García Mateos y Pérez, 2003).

2.2.2.4 Biosíntesis de fitoalexinas.

Las fitoalexinas son sintetizadas en las células sanas inmediatas a las células dañadas y se acumulan tanto en tejidos necróticos como susceptibles, quedando restringidas en el lugar de infección (Bennett y Wallsgrove, 1994; García Mateos y Pérez, 2003); se alojan en el exterior de las hojas, como los flavonoides, que ejercen una defensa física activa y permanente; o en el interior de las vacuolas celulares como es el caso de compuestos conjugados con carbohidratos o aminoácidos y que son liberados por hidrólisis enzimática al vaciarse el contenido vacuolar durante el proceso infectivo (Vivanco *et al.*, 2005).

La generalidad de las fitoalexinas identificadas derivan de la ruta biosintética de los fenilpropanoides (Reichling, 1999).

2.2.2.5 Regulación de la síntesis de fitoalexinas.

El control de la síntesis de fitoalexinas comprende el proceso regulatorio de su producción en respuesta a una infección y a diferentes tipos de inductores. Se ha observado que la inducción de la síntesis y acumulación se encuentra asociada con un incremento de los niveles de actividad de las enzimas involucradas en las rutas biosintéticas y juegan un papel importante en su regulación (García Mateos y Pérez, 2003).

2.3 Tipos de interacciones entre la planta y el medio.

2.3.1 Interacciones entre planta y microorganismos.

En condiciones naturales las plantas se encuentran en contacto permanente con otros organismos, potencialmente patogénicos. A pesar de este escenario las plantas habitualmente permanecen sanas, debido, en gran medida, a la expresión de varios mecanismos de defensa. Conforme a los axiomas de resistencia trazados por Browning (1980), expone que la resistencia y la avirulencia son la regla entretanto la susceptibilidad y la virulencia serían la excepción

Debido a la estrecha coevolución, entre plantas y microorganismos, muchos de ellos se desarrollan patogénicamente sólo en un ámbito limitado de hospedantes, habitualmente a nivel de género, especie y subespecies. De forma equivalente, las especies y cultivares de plantas son susceptibles a pocas especies, aislamientos o razas de patógenos (Heath, 2000a).

Como parásitos, los fitopatógenos están obligados a obtener los nutrientes de fuentes existentes y para ello necesitan invadir y adaptarse al tejido del hospedante para su posterior reproducción. Además, necesitan eludir o contrarrestar los mecanismos de defensa de la planta. La invasión de estos fitopatógenos sobre la planta puede resultar en una infección o colonización de los tejidos y el posterior desarrollo de una enfermedad, si la planta es susceptible a esta invasión, la interacción es compatible, ahora si la planta responde eficazmente logrando suprimir la actividad del fitopatógeno, evitando la enfermedad, la interacción sería incompatible, y la planta resulta resistente (Bennett y Wallsgrove, 1994; Sánchez, 2007).

Los patógenos que son capaces de desarrollarse y reproducirse solo en tejidos de hospedantes vivos son llamados biótrophos o parásitos obligados, ya que necesitan conservar la célula hospedante viva y emplean para ello mecanismos de invasión sumamente delicados, evitando el daño excesivo del tejido durante las fases iniciales de la patogénesis. Entre los patógenos biotróficos se encuentran los virus, los nemátodos y ciertos hongos especializados, como las royas. Un tipo diferente de patógenos son los denominados necrotróficos, éstos son capaces de producir la muerte de las células hospedantes obteniendo de esta forma los nutrientes a partir del tejido muerto. En este grupo se incluyen la mayoría de los hongos y las bacterias fitopatógenas (Collinge *et al.*, 2001).

En el caso de hongos necrotróficos, colonizan invadiendo drásticamente las células epidérmicas de la planta o extendiendo hifas no modificadas en espacios intra o extracelulares, secretando toxinas y enzimas, y adquiriendo a su vez los nutrientes por la digestión de los polímeros de la planta (Staples y Mayers, 1995; Blanco-Labra y Aguirre, 2002; Jones y Dangl, 2006), disolviendo enzimáticamente la pared celular del tejido del hospedero o produciendo la turgencia

óptima para penetrar la epidermis (Tapeiro, 2001). Además, producen compuestos secundarios capacitados para detoxificar los compuestos de defensa producidos por la planta (Tapeiro, 2001).

Las bacterias necrotróficas infectan a las plantas a través de espacios intercelulares (estomas e hidátodos) o a través de heridas (Jones y Dangl, 2006), donde inicialmente adquieren nutrientes de fluidos apoplásticos o de sustratos en la pared celular de la planta, causando lesiones por absorción de agua y muerte de la célula vegetal, debido a la acción de toxinas o enzimas líticas o inhibidores de proteínas (Blanco-Labra y Aguirre, 2002; Abramovitch y Martin, 2004).

Los virus como parásitos moleculares, sólo pueden replicarse en células vivas del huésped. El ciclo de replicación varía, dependiendo de la naturaleza del genoma viral, no obstante, involucra transcripción y traducción del genoma y síntesis de proteínas virales. (Scholthof *et al.*, 1993, citado por Blanco-Labra y Aguirre, 2002).

2.3.1.1 Especificidad de las interacciones planta-patógeno.

En esta especificidad resulta relevante tanto el genotipo de la planta como del patógeno. Debido a la presión de selección que se produce en este proceso, se originan nuevas formas de patógenos para cada cultivar. Un alto grado de especificidad caracteriza las interacciones biotróficas, ya que el patógeno requiere conservar las células hospedantes vivas, evitando la inducción de defensa por parte de la planta para poder sobrevivir. Se observa que esta especificidad es producto de una evolución entre ambos organismos. Es decir, las relaciones se determinan a nivel de razas del patógeno y cultivares del hospedante, la especificidad resulta interesante para seleccionar la interacción que proporcione una superioridad para una de las partes (patogénesis o resistencia) (De Wit, 1997).

El grado de patogenicidad se define usualmente como virulencia (Collinge *et al.*, 2001). La virulencia depende de la habilidad de un patógeno para causar la enfermedad, donde puede ser altamente virulento para un hospedante y levemente virulento para otro. Esto ha sido discutido por Van der Plank (1968) quien planteó que el nivel de virulencia se determina con respecto a la

resistencia que oponga el hospedante. En términos genéticos, virulencia se utiliza para definir si un patógeno puede o no causar enfermedad en el hospedante, si el patógeno no es capaz de producir una enfermedad en el hospedero se considera avirulencia.

Consecuentemente, para poder comprender cualquier tipo de interacción planta-patógeno es necesario tomar en cuenta la virulencia o avirulencia de un patógeno, siempre en relación con la resistencia o susceptibilidad del hospedante. Se utilizarán los términos interacción compatible e interacción incompatible dependiendo de la interacción resultante entre estos dos organismos. Una relación compatible se refiere a una interacción entre una raza virulenta y un cultivar susceptible; en cambio, una relación incompatible se establece cuando el hospedante es resistente y el patógeno es avirulento.

Las interacciones incompatibles, se caracterizan por estar mediadas por sistemas de reconocimiento que activan la expresión de mecanismos de defensa del hospedante, frecuentemente asociado a la reacción hipersensible (Heath, 2000b). Al contrario, en las interacciones compatibles el reconocimiento no se lleva a cabo, la respuesta de defensa no es activada, lo que conlleva al establecimiento de la enfermedad (De Wit, 1997).

2.3.1.2 Defensa de las plantas.

El ataque de patógenos, frecuentemente, activa una serie de mecanismos de defensa que tiende a disminuir, contrarrestar o detener la infección. Las plantas pueden poseer mecanismos constitutivos de defensa que proveen, de forma pasiva la resistencia contra patógenos. Los mecanismos de resistencia constitutiva o preformada, se pueden dividir en mecanismos de defensa estructurales constitutivos (capas gruesas de cutícula, presencia de tricomas, deposición de ceras, entre otros) y mecanismos de defensa químicos constitutivos (acumulación de compuestos tóxicos en las células vegetales). Estos mecanismos constitutivos de resistencia en las plantas están basados en los rasgos distintivos de cada especie o cultivar y oficialmente no involucra una respuesta activa del hospedante ante la presencia del patógeno.

A diferencia de la defensa constitutiva, los mecanismos inducidos de defensa, también citados como resistencia inducida, se activan únicamente como respuesta al ataque de un patógeno (Collinge *et al.*, 1994), incluyendo cambios claros en el metabolismo provocados por la expresión diferencial de genes. Por lo tanto, para que ocurra la inducción de la defensa, es necesaria la mediación de sistemas de reconocimiento específico, mediante los cuales la planta reconoce la presencia del patógeno (Hutcheson, 1998). Este sistema de percepción debe estar capacitado para diferenciar entre lo propio y lo ajeno. Tales semejantes vegetales a los antígenos del sistema inmunitario recibieron el nombre de “inductores”. El primer inductor caracterizado en vegetales fue una proteína de bajo peso molecular, monilicolina A, aislada del hongo *Monilinia fructicola* ((Wint.) Honey) por Cruickshank y Perrin en 1968. Desde aquel tiempo se han identificado numerosos inductores de variada naturaleza química, pero con un denominador común: causar de manera específica la inducción de genes implicados en reacciones de defensa (Nürnberger *et al.*, 2004). La mayoría de los inductores aislados hasta el momento son polisacáridos, proteínas o péptidoglucanos, localizados extracelularmente o en la superficie del hospedante y difieren poco entre grupos de patógenos (Vivanco *et al.*, 2005).

En términos actuales, los inductores se llamarían PAMP (de las siglas en inglés “patrones moleculares asociados a patógenos”). Los PAMP se unen a receptores de reconocimiento de patrones (PRR), que operan en la transducción de la señal y en la activación de genes de la célula vegetal comprometidos en las tareas de defensa. Existe una relación gen a gen entre el hospedero y el patógeno. Por cada gen que controla la resistencia en el hospedero, existe el correspondiente gen en el patógeno que gobierna la avirulencia específica para ese hospedero. En relación a la dominancia que estos genes presentan, generalmente, la resistencia en el hospedero, es dominante, lo mismo que la avirulencia en el patógeno. Lo anterior significa que la resistencia y la avirulencia requieren de expresión genética, y por lo tanto, la sensibilidad y la virulencia están determinadas por la pérdida de la función de los genes (Sequeira, 1984). La respuesta de defensa se manifiesta en dos niveles. Ambos se inician, directa o indirectamente, con la percepción de un PAMP por un PRR o el producto de un gen específico de un patógeno y su receptor correspondiente en la planta en las interacciones del tipo gen por gen (Vivanco *et al.*, 2005).

2.3.1.3 Activación de la defensa.

La activación de la defensa en plantas se fundamentaría en la existencia de sistemas de reconocimiento por los cuales la planta establecería la presencia de algún patógeno. Algunas sustancias como carbohidratos, proteínas y pequeñas moléculas poseen la propiedad de actuar como inductores de defensa. Por otra parte, existen los denominados inductores no específicos, entre los cuales se consideran los polímeros de azúcar que forman parte de la pared celular tanto de hongos como de las células vegetales, y desde hace varios años son documentados como agentes capaces de inducir la expresión de genes de defensa en plantas (Darvill y Albersheim, 1984). Esto se condice con el hecho de que la muerte del tejido hospedante, provocada por un ataque patógeno o por una reacción de hipersensibilidad, desprende componentes de la pared celular vegetal que activan la condición de defensa en tejidos adyacentes. Igualmente, la actividad de algunas enzimas hidrolíticas, producidas por la célula vegetal como reacción de defensa, liberan componentes de la pared celular de ciertos hongos que tienen un efecto inductor de defensa en los tejidos vegetales. La reacción de defensa también se puede activar de forma no específica por factores abióticos como el choque térmico, la sequía, diversas sustancias químicas y la luz ultravioleta. En general, este tipo de inductores abióticos activan respuestas de defensa ya que provocan heridas y daño físico en los tejidos (Collinge *et al.*, 2001).

La inducción de la reacción de defensa de una manera específica ha sido observada en las interacciones del tipo raza-cultivar, donde el proceso de reconocimiento del patógeno por parte de la planta parece estar determinado por genes correspondientes y presentes tanto en el patógeno como en la planta. La investigación exhaustiva iniciada en los años 40 en el cultivo del lino y la roya de ese cultivo causada por *Melampsora lini* (Ehrenb.) Lév, generaron la hipótesis de gen por gen (Flor, 1971) en la cual se evidencia la existencia de genes en la planta que confieren resistencia a una raza particular de un patógeno. Por otro lado, la presencia o ausencia de genes de avirulencia en el patógeno le confieren la habilidad de causar o no la enfermedad en un cultivar determinado (De Wit, 1997).

Respecto a la hipótesis gen por gen se considera que los inductores específicos son proteínas

codificadas por los genes Avr de avirulencia existentes en el patógeno y que son capaces de inducir las reacciones de defensa en cultivares que cuenten con los correspondientes genes R de resistencia (Parker y Coleman 1997). Es así como el reconocimiento se da cuando ocurre una interacción entre las proteínas codificadas por los genes R y los correspondientes productos de los genes Avr del patógeno. Esta interacción provoca una serie de señales y otras alternativas de transducción que concluye llevando a la expresión de genes asociados a la defensa (Hammond-Kosack y Jones, 1996).

2.3.1.4 Mecanismos de reconocimiento.

Al tratar de explicar los mecanismos moleculares de reconocimiento basados en los sistemas gen por gen se han propuesto varios modelos. Los primeros, consideraron la interacción entre los elementos R-Avr a través de un receptor transmembranario (codificado por el gen R de la planta) y un ligando (codificado por el gen Arv del patógeno) (Gabriel y Rolfe, 1990). En los últimos años, se consolidaron los modelos basados en la generación de una serie de reacciones de defensa, las cuales son activadas por la interacción ligando-receptor (Lamb, 1996). Gracias a técnicas como el aislamiento, clonaje y caracterización molecular de varios genes R y genes Avr de diferentes especies de plantas y patógenos (Takken y Joosten, 2000), se ha inferido la estructura, localización y posibles mecanismos mediante los cuales se lleva a cabo la interacción entre las proteínas R y Avr (De Wit, 1997).

2.3.1.5 Hormonas involucradas en los procesos de defensa.

Todas las vías de la señalización identificadas contienen elementos volátiles. Al parecer, éstos cumplen una función de transmisión de la información en el seno de la propia planta y entre plantas distintas. Hay que resaltar que las rutas de señalización hormonal no son independientes ni lineales, ya que se producen interacciones entre ellas, favoreciendo o inhibiendo su síntesis.

Por ejemplo, el ácido jasmónico (JA) y el etileno (ET) cooperan o antagonizan la regulación de diferentes respuestas a estrés, incluyendo la defensa frente a patógenos o heridas (mecánica o biótica). El JA por sí solo induce la expresión de genes responsables de la activación de

respuesta a una herida y de la represión de genes de respuesta a patógenos. Sin embargo, la cooperación de las señalizaciones de ET y JA da lugar a la activación de genes de respuesta a patógenos y a la represión de genes en respuesta a una herida (Lorenzo *et al.*, 2004).

Entre las interacciones descritas para las rutas de señalización de ácido salicílico (SA) y JA/ET en la inducción de las respuestas de defensa tras la infección por un patógeno, se encuentran ejemplos tanto antagónicas como de cooperación. Las plantas han desarrollado diversos mecanismos de regulación para ajustar de una forma más precisa las respuestas a diferentes tipos de patógenos.

Entre las interacciones antagonistas que se han descrito se ha mostrado que el SA inhibe la síntesis y activación de genes de respuesta a JA, en respuesta a la herida en tomate y patata (Doares *et al.*, 1995; Harms *et al.*, 1998; Niki *et al.*, 1998; O'Donnell *et al.*, 1996). De una forma opuesta, el tratamiento con JA inhibe la expresión mediada por SA de algunos genes PR (Niki *et al.*, 1998).

Por otro lado, también existen ejemplos de cooperación en la expresión de genes de defensa entre las rutas dependientes de SA y de ET/JA, como lo demuestra la implicación de ambas rutas en la resistencia de *Arabidopsis* a *Plectosphaerella cucumerina* Lindf. (Berrocal *et al.*, 2002), *Pseudomonas syringae* P. y *Peronospora parasitica* Pers. (Clarke *et al.*, 2000).

Se hará énfasis en estos tres elementos volátiles de mayor importancia en la transcripción de señales.

2.3.1.5.1 Etileno.

El ET es la única hormona volátil específica de las plantas, la cual es liberada constantemente en su forma gaseosa desde las células vegetales y difunde fácilmente a través de los espacios intercelulares hacia el exterior de la planta, evitando su acumulación, esta característica le

permite viajar a través de la atmósfera para activar genes defensivos en otras plantas (Farmer y Ryan, 1990).

Su emisión por parte de tejidos dañados permite la activación sistémica de genes en tejidos sanos distantes e incluso a plantas alejadas y que pueden estar expuestas al mismo agente patógeno (Vivanco *et al.*, 2005), participando de forma clave en la señalización de procesos vitales para el desarrollo de las plantas y en la activación de respuestas defensivas frente a las agresiones del medio. En muchos casos, cuando un patógeno entra en contacto con una planta, se produce un importante aumento en los niveles de acumulación de etileno (Boller, 1991; Cohn y Martin, 2005; Penninckx *et al.*, 1998; Ross y Williamson, 1951; Van Loon, 1977).

La activación de la biosíntesis de ET requiere el reconocimiento previo de elicitores moleculares derivados del patógeno o bien el reconocimiento de factores de avirulencia por parte de receptores específicos en la planta (Broekaert *et al.*, 2006; Hammond-Kosack y Parker, 2003; Nimchuk *et al.*, 2003; Nurnberger *et al.*, 2004).

2.3.1.5.2 Acido salicílico.

Hasta hace unos años se admitía que SA era sintetizado en la planta a partir de la fenilalanina, a través de la ruta de los fenilpropanoides (Verbene *et al.*, 1999). Sin embargo, actualmente se admite que la ruta biosintética del isocorismato es la principal fuente de SA durante la infección patogénica y el establecimiento de la SAR (Willdermuth *et al.*, 2001).

El SA es la primera molécula a la que se atribuyó un papel trascendental en la intermediación de la transducción de la señal patogénica primaria, hasta la obtención de la respuesta final. Es un compuesto fenólico natural presente en un gran número de plantas. Se sabe que está involucrado en una gran cantidad de procesos fisiológico y bioquímicos; sin embargo, la función fisiológica mejor caracterizada del SA es la de la activación de programas de defensa inducibles, confiriendo a la planta resistencia frente a patógenos (Álvarez, 2000). El SA es necesario para el desarrollo de los síntomas de la enfermedad (O'Donnell *et al.*, 2003). El incremento en los niveles endógenos

de SA y de sus conjugados en plantas infectadas, coincide con la activación de genes que codifican para proteínas PR y con el establecimiento de la resistencia en la planta (Shah, 2003).

Se ha establecido que el SA es un importante regulador de la respuesta de defensa de las plantas, participando en las señalizaciones químicas (Ferrari *et al.*, 2003). Existen argumentos que indican que el SA actúa como señal a larga distancia, traslocado por el floema desde el sitio de infección del patógeno a hojas no infectadas y dar de esta forma inicio a la respuesta de la SAR (Crozier *et al.*, 2000).

La emisión de este éster es actuar como señal para cierto tipo de depredadores de insectos herbívoros. Mediante esta estrategia la planta recluta ayuda externa revelando a otras plantas la presencia de un patógeno o un predador (Vivanco *et al.*, 2005).

2.3.1.5.3 Ácido jasmónico.

El JA y su metiljasmonato (MeJa) regulan la expresión de numerosos genes involucrados en el desarrollo y defensa de las plantas y sus señales de transducción (Gundlach *et al.*, 1992; Crozier *et al.*, 2000; Willmann, 2002; Gfeller *et al.*, 2010).

El JA es uno de los productos finales de la ruta de los octadecenoides, que comienza con la liberación de ácido linolénico de las membranas plasmáticas (Vick y Zimmerman, 1983; Narváez-Vázquez *et al.*, 1999). Hay evidencias que indican que la biosíntesis del JA parece completarse en dos compartimentos celulares diferentes (Strassner *et al.*, 2002). En el cloroplasto, el ácido linolénico es transformado en ácido 12-oxo-fitodienoico (OPDA). Posteriormente, en los peroxisomas, el ácido 12-oxo-fitodienoico sufre tres etapas de β -oxidación, que finalmente darán lugar al JA (Creelman y Mullet, 1997; Schaller, 2001; Browse, 2005).

Una de las rutas de señalización por JA más estudiadas, es la respuesta a herida, que inicialmente se estudió en tomate. Después de producirse una herida en la planta, se activa localmente la

biosíntesis de prosistemina que a su vez estimula la síntesis de un péptido de 18 aminoácidos denominado sistemina. La acumulación de sistemina activa la síntesis de enzimas implicados en la ruta biosintética del JA, tales como la AOC (*Allene oxide cyclase*), produciéndose un aumento local en los niveles de JA (Wasternack, 2006). El JA actúa como una señal sistémica que activa la expresión de genes que codifican inhibidores de proteasas (PINs), así como la acumulación de compuestos en las hojas, teniendo ambos efectos negativos en el desarrollo de herbívoros. A fin de que, la planta quede inmunizada frente a subsiguientes ataques de insectos.

Las moléculas de MeJa dispersas en el aire, pueden entrar por el sistema vascular, vía estomas, y activar los genes inhibidores de proteínasa a través de señal de transducción mediada por receptores; alternativamente el MeJa puede difundir al interior del citoplasma celular donde debería ser hidrolizado a JA por esterasas intracelulares (Farmer y Ryan, 1990).

La respuesta a herida mediada por JA desencadena una respuesta defensiva por parte de la planta que puede ser indirecta (emisiones de compuestos volátiles) y directa (acumulación de proteínas de defensa y compuestos de bajo peso molecular) (Halitschke y Baldwin, 2004; Howe, 2004; Pieterse *et al.*, 2006). De entre las proteínas de defensa que se acumulan en tomate se han encontrado PINs que degradan enzimas digestivos en el tracto intestinal de insectos. Además de los PINs, en tomate se inducen por ataque de insectos, otras proteínas tales como; aminopeptidasas de leucina, deaminasas de treonina (TD) y arginasas (Walling, 2000; Chen *et al.*, 2004), que poseen también dicha actividad proteolítica.

Una planta recién herida induce una respuesta sistémica que altera las hojas intactas de su propia especie, y el JA exógeno, induce inhibidores de proteínasa en hojas distantes no afectadas de la planta o de otra especie, demostrando que el JA al igual que el etileno activa genes defensivos por medio de la comunicación interplantas (Farmer y Ryan, 1990; Crozier *et al.*, 2000, Koo *et al.*, 2009; Gfeller *et al.*, 2010).

Al igual que el ácido salicílico cumple una función en la interacción no sólo con microorganismos, sino también con herbívoros (Vivanco *et al.*, 2005).

2.3.1.6 Mecanismos de defensa.

Un patógeno reconocido, activa un grupo de mecanismos de defensa. Éstos, son los responsables de la resistencia, respondiendo muchas veces en conjunto para detener el avance del intruso. Estos mecanismos se identifican, principalmente, como la muerte celular por reacción hipersensible, la acumulación de metabolitos secundarios con actividad antimicrobina, la acumulación de enzimas hidrolíticas y la deposición de sustancias de refuerzo que evitan el avance del patógeno, entre otros (Collinge *et al.*, 1994).

2.3.1.6.1 La reacción hipersensible (HR).

Entre las interacciones raza-cultivar del tipo incompatible, muchas veces se provoca una mutación en el metabolismo de la planta que se expresa con la demostración de una reacción hipersensible en la que, con el objetivo de obstaculizar el desarrollo del patógeno, la planta induce la muerte de las células vegetales que se encuentran en la periferia de los puntos de infección, originando la formación de pequeñas lesiones necróticas (Klement, Z., 1982). Cabe consignar, que la reacción hipersensible, generalmente, está asociada a la respuesta simultánea o paralela de otros mecanismos de defensa, entre los que se incluyen acumulación de fitoalexinas, deposición de lignina, suberina y proteínas ricas en hidroxiprolina; así como la producción y acumulación de altas cantidades de proteínas relacionadas con la patogénesis o proteínas PR, que se asocian con el fenómeno de resistencia sistémica adquirida o SAR (Ryals *et al.*, 1996). Aún no existe consenso que defina si la HR es completamente responsable de la resistencia, al privar de tejido vivo y nutrimentos al patógeno, o si más bien su acción está fundamentada en la acumulación de compuestos dañinos que simultáneamente eliminan al patógeno y a las células hospedantes (Heath, 2000b). Sin embargo, cada vez existe más evidencia de que el proceso de HR resultaría de una necrosis controlada de forma del tipo apoptosis o muerte celular programada conocida en los tejidos animales (Raff, 1998).

La PCD o muerte celular programada está regulada por una explosión oxidativa que externaliza agentes altamente oxidantes conocidos como AOS "active oxygen species", tales como el

superóxido ($O_2^{\cdot -}$) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) (Levine *et al.* 1994).

Gilchrist (1998) expone que la reacción hipersensible parece funcionar como un programa suicida activo y organizado, en lugar de la consecuencia de un colapso celular pasivo producido por el ataque del patógeno o por toxinas derivadas de éste. La PCD estaría relacionada mediante señales con la activación y coordinación de los otros mecanismos de defensa. Se ha demostrado que el H_2O_2 tiene además una función como señal difundible implicada en la inducción de otros mecanismos de defensa (Orozco-Cárdenas *et al.*, 2001).

2.3.1.6.2 Producción de fitoalexinas.

Paxton (1981), indica que originalmente, las fitoalexinas se definieron como metabolitos secundarios de bajo peso molecular, con propiedades antimicrobianas, que se producen y acumulan en plantas en respuesta a microorganismos. Estos compuestos, en su forma normal, se encuentran en niveles basales muy bajos en las plantas sanas; frente al pero ataque de un patógeno, su acumulación se incrementa dramáticamente. Por otra parte, Hammerschmidt (1999a) expone que las fitoalexinas responden en grandes volúmenes, tanto en el sitio de penetración, como en las células y tejidos adyacentes a las células que reaccionan con la HR.

Entre las fitoalexinas más investigadas se consideran las del producto del metabolismo de los fenilpropanoides que tienen como base el aminoácido fenilalanina.

La producción de fitoalexinas se ha relacionado con la resistencia a patógenos, al mismo tiempo que se vincula con la inducción de una serie de genes que codifican para enzimas específicas responsables de su síntesis. Entre éstas, la fenilalanina amonio liasa (PAL), la chalcona sintasa (CHS) y la chalcona isomerasa (CHI). La síntesis de estas enzimas, como reacción a la infección se ha demostrado con anterioridad (Cuypers *et al.*, 1988). Sin embargo, la evidencia más contundente del papel que ejercían las fitoalexinas en mecanismos de defensa se obtuvo cuando se demostró la capacidad de ciertos fitopatógenos, como el hongo *Nectria haematococca* (Berk. & Broome) (*Fusarium solani* Mart.) de detoxificar las fitoalexinas (Van Etten *et al.*, 1995).

2.3.1.6.3 Formación de barreras estructurales.

Las barreras estructurales, son sin duda, uno de los mecanismos de defensa más lógicos con los que cuenta la planta. Entre éstas, se encuentran la pared celular, lignina, cutícula, y las aperturas naturales de las plantas (estomas, lenticelas, entre otros). Para superar este mecanismo, los patógenos requieren de enzimas hidrolíticas que destruyan estas barreras estructurales, por ejemplo, algunos generan peptinasa que afecta a la pared celular, mientras otros producen cutinasa que altera la cutícula.

Tras el ataque de los patógenos a la planta, ésta pone en marcha mecanismos de respuesta local como son la lignificación, la formación de papilas, el enriquecimiento de la pared celular en glicoproteínas ricas en hidroxiprolina, o la oclusión vascular. La acumulación de lignina en grandes cantidades puede ocurrir de forma localizada en los tejidos atacados por patógenos. La lignina se produce por la unión enzimática de unidades de fenilpropanoides formando largos polímeros que confieren impermeabilidad y resistencia mecánica; además, la lignina es resistente a la degradación producida por muchos patógenos (Nicholson y Hammerschmidt, 1992). La síntesis de lignina, al igual que la síntesis de ciertas fitoalexinas, se deriva del metabolismo de los fenilpropanoides en donde la enzima PAL juega un importante papel regulador. Sin embargo, la síntesis de otras enzimas, como la cinamil alcohol deshidrogenasa (CAD) y algunas peroxidasas, también ocurre durante la activación de la defensa contra los patógenos. Ciertas peroxidasas son encargadas de la polimerización de las unidades de fenilpropanoides que da lugar a la lignina (Barber *et al.*, 1997).

Además del proceso de lignificación, las plantas generan y depositan otras sustancias que previenen el avance de ciertos patógenos. Entre estas se puede mencionar las proteínas ricas en hidroxiprolina o HRGP "*hydroxyproline-rich glycoproteins*", las cuales se forman alrededor de los sitios de ataque del patógeno evitando su penetración (Benhamou *et al.*, 1990). Otro mecanismo de este tipo es la formación de papilas. La papila es una estructura de resistencia que se produce por modificaciones de las células de la epidermis, formada alrededor de la hifa de penetración, impidiendo su desarrollo. Las papilas están compuestas principalmente de calosa (-

1,3-glucano) y se asocian a la resistencia porque evitan la penetración de los hongos (Skalamera *et al.*, 1997).

2.3.1.6.4 Inhibidores de proteasas.

Los inhibidores de proteasas son proteínas (péptidos de unos cinco a unos diez aminoácidos) que aportan de forma importante a la reacción de la planta frente al ataque de insectos. La función que cumplen estos inhibidores es regular las actividades proteolíticas, brindando resguardo a los tejidos y fluidos de la degradación no deseada.

El ataque de insectos aumenta la producción de estos inhibidores, los cuales inhiben la síntesis de proteasas intestinales del insecto, reduciendo el crecimiento y en algunos casos provocando la muerte por ayuno. Los inhibidores de proteasas bloquean las proteasas de serina, cisteína y aspartato, así como a las metalocarboxipeptidasas. Estos inhibidores se encuentran almacenados principalmente en el periodo de maduración de la semilla y tejidos de reserva de la planta; alcanzando elevadas concentraciones, entre un 5-15 % de la proteína total.

Respondiendo a las señales emitidas durante la generación de una herida, los inhibidores de proteasas no sólo se sintetizan en el lugar del daño, sino también en lugares distantes a este. Las señales que induce esta síntesis incluyen algunos oligosacáridos, señales eléctricas, ácido abscísico y sistemina, un polipéptido de 18 aminoácidos, el primer polipéptido hormonal descubierto en plantas (Pearce *et al.*, 1991). La sistemina es externalizada desde las células con daños al apoplasto, donde es transportada desde la hoja dañada a través del floema. En las células diana, se postula que la sistemina se une al receptor en la membrana plasmática para iniciar la síntesis de ácido jasmónico, un regulador del crecimiento vegetal que tiene un amplio rango de efectos (Creelman y Mollet, 1997). El ácido jasmónico activa la expresión de genes que codifican para inhibidores de proteinasas. La sistemina es la principal señal para la síntesis de proteínas que actúan en respuesta a la agresión de agentes patógenos (Bergey *et al.*, 1996).

La sistemina es un mensajero químico implicado en la transducción de señales instada por la mordida de un insecto en la planta. Induce una cascada de señales basada en oxilipinas, que involucra la producción de jasmonato; este metabolito lidera el sistema de defensa contra insectos herbívoros, que incluye la inducción de inhibidores de proteasas, compuestos fenólicos y polifenoloxidasas.

Se ha registrado que la acumulación sistémica de inhibidores de proteasas en las partes no heridas decrementa con la edad; no observándose en plantas maduras. Por ello, se ha sugerido que la función de estos péptidos en los sistemas de defensa podría estar restringida a una ventana de desarrollo bastante estrecha. Sin embargo, la respuesta local persiste a lo largo de la vida de la planta. Algunos insectos recurren a estrategias diversas para eludir la defensa vegetal: incrementan su actividad proteolítica, inducen enzimas proteolíticas insensibles a los inhibidores de proteasas o expresan proteasas que degradan específicamente a los inhibidores de proteasas producidos por las plantas y para las cuales no tiene inhibidores. Además, algunas poblaciones de insectos varían genéticamente en su tolerancia a los inhibidores de proteasas. De hecho, los insectos pueden desarrollar con suma celeridad tolerancia a los inhibidores de proteasas, a partir incluso de fuentes nuevas.

2.3.1.6.5 La resistencia sistémica.

La inducción local o resistencia sistémica puede producir lesiones necróticas tras la inoculación localizada con patógenos virulentos y avirulentos. En ambos fenómenos, la planta muestra resistencia local (LAR) o sistémica (SAR) al ataque del patógeno.

La LAR se manifiesta en las células próximas a las células apoptóticas y es estimulada por virosis, bacterias y hongos y otros compuestos naturales y sintéticos (Loebenstein, 2009).

La SAR es una respuesta de defensa activa, sistémica, de amplio espectro que se vincula a una expresión de genes PR (Hammerschmidt, 1999b). Según estudios, el primer patógeno infectante suele inmunizar a la planta de posteriores infecciones por patógenos homólogos, aún cuando la

planta no lleve genes determinantes de la resistencia específica del cultivar. A esta capacidad de las células de repeler subsecuentes ataques y que se dispersa a través de la planta se le llama resistencia sistémica adquirida (SAR) (Valland y Goodman, 2004; Camarena y De la Torre, 2007). En la mayoría de los casos, la SAR resulta igualmente efectiva contra hongos, bacterias, virus o nematodos, independientemente del organismo inductor (Ryals *et al.*, 1996).

La expresión de SAR demanda la existencia de algún sistema de señales capaces de comunicarse a través de los tejidos. Las investigaciones realizadas indican que el ácido salicílico (SA) es la molécula que ha mostrado mayores evidencias de estar involucrada en las vías de SAR (Mauch-Mani y Métraux, 1998). De esta forma, la inducción de SAR generalmente se correlaciona con incrementos en la acumulación de SA tanto local como sistémicamente (Lawton *et al.*, 1995). Otros elementos volátiles como el etileno, y el ácido jasmónico y su éster metílico, al parecer cumplirían una función de transmisión en la planta y entre plantas distintas (Vivanco *et al.*, 2005).

La acumulación debida a la síntesis de las proteínas PR como parte de los mecanismos de resistencia inducida, está estrechamente asociada a la manifestación de SAR, que es un fenómeno de resistencia sistémica de amplio espectro (Ryals *et al.*, 1996; Uknes *et al.*, 1996). La actividad antipatógena de las PR ha sido observada, *in vitro*, expresada a través de hidrólisis de la pared, toxicidad por contacto y al estar involucradas en los procesos de señalización defensiva (Ryals *et al.*, 1994; Van Loon *et al.*, 2006).

Activada la SAR en la planta, ésta queda preparada para responder a infecciones patogénicas posteriores, por inducción de defensas que están localizadas en el sitio de la infección SAR (Hammerschmidt, 2009). Las respuestas de defensas relacionadas con la SAR involucra cambios bioquímicos y citológicos, y depende de la producción de una señal que es traslocada a otras partes de la planta donde gatilla resistencia (Schneider *et al.*, 1996).

2.3.2 Interacciones entre plantas e insectos.

A lo largo de la historia, las plantas se han desarrollado a través de una serie de adaptaciones, que las han posicionado como los organismos dominantes en nuestro planeta, y de quienes la mayoría de las especies dependen en algún grado. En su entorno natural, las plantas responden, simultáneamente, a una serie de estímulos bióticos y abióticos. Se estima que más de un millón de especies de insectos de diferentes grupos taxonómicos se alimentan en base a las plantas terrestres, y para ello emplean varias estrategias de alimentación para conseguir los nutrientes de cada parte de la planta. Del orden de dos tercios de todas las especies de insectos herbívoros se nutren de hojas; los coleópteros y lepidópteros emplean una estrategia masticadora; otros herbívoros perforadora y succionadora (utilizan estructuras tubulares para succionar el líquido contenido en células laceradas); mientras que los del tipo minadores se desarrollan y alimentan en el tejido blando entre las capas de células epidérmicas; los áfidos y otros hemípteros insertan sus estiletes especializados entre las células para conectar y alimentarse del floema. En todas estas relaciones, tanto la planta como el insecto envían y reciben señales químicas que determinan el éxito de la interacción. Por una parte, los quimiorreceptores ubicados en las partes bucales, antenas y tarsos del insecto, miden el potencial de la planta como una fuente de alimento. Y por otra, las células de la planta reconocen y responden al desplazamiento del insecto y las heridas generadas producto de la alimentación y los compuestos secretados por vía oral producidos por el insecto. En contraste al ataque de microorganismos patógenos, el ataque de los herbívoros genera yagas, por lo que el reconocimiento del ataque de herbívoros implica modificaciones en la respuesta a las heridas (Baldwin *et al.*, 2001).

Las plantas han desarrollado respuestas mecánicas para restringir el acceso a las partes donde se encuentran concentrados los nutrientes que la planta utiliza para su metabolismo y crecimiento ante la mordedura de un insecto. Las respuestas son determinadas por conjuntos complejos de señales, sea dentro de una planta en respuesta a diferentes herbívoros o en diferentes especies de plantas respondiendo a herbívoros similares.

El daño mecánico que sufren las plantas del tipo abiótico, como la ruptura de hojas por efecto de

granizo o viento; o de tipo biótico como la mordedura por un insecto; en ambos casos se activan un conjunto de respuestas que incluyen la activación de genes, denominados genes WR, que responden a las lesiones. Ciertos genes pueden tener funciones defensivas contra organismos que se alimentan de la planta o que entran a través de las heridas, mientras que otros asumen una función referida a sanar las heridas (Bowles, 1990). Estas heridas inducen respuestas dirigidas a sanar los tejidos lastimados y así activar procesos de defensa que prevengan daños posteriores. Posterior a una lesión en los tejidos de la planta, algunas respuestas inducidas podrían tardar sólo unos minutos o hasta varias horas para poder manifestarse, este proceso de respuesta incluye la generación o liberación, percepción, y transducción de señales específicas que después activan los genes de defensa relacionados a las heridas (WR). Los genes WR administran la síntesis de proteínas que pueden participar en funciones como; reparación del tejido dañado, producción de sustancias tóxicas que inhiben la digestión y por lo tanto el crecimiento del insecto, activan vías metabólicas de señales de ante heridas y ajustan el metabolismo de la planta a las demandas nutricionales impuestas.

Las respuestas locales y sistémicas, activadas por heridas, incluyen cambios metabólicos e inducción de expresión de genes, pero únicamente los tejidos dañados sufren desórdenes severos de las estructuras celulares, asociados con la liberación de materiales almacenados y fuerte deshidratación.

2.3.2.1 Herbivoría o daño mecánico.

La ruptura del tejido de la planta no siempre es un indicador confiable del ataque de insectos. En consecuencia, para evitar el consumo de recursos de defensa, las plantas deben ser capaces de diferenciar entre la alimentación del insecto o el daño mecánico. Durante la herbivoría ocurren cambios en la expresión de genes posterior a la síntesis inducida de proteínas y la mayoría de metabolitos secundarios de defensa.

Para poder explicar cómo las plantas están preparados para discriminar entre la herbivoría por insectos del daño mecánico, se ha establecido dos teorías. La primera es que las plantas

reconocen los compuestos orales secretados por el insecto. Esto se apoya en la identificación de varias sustancias del insecto que inducen respuestas de defensa cuando son aplicadas a heridas artificiales. La segunda se basaría en que las plantas podrían diferenciar entre heridas mecánicas y herbivoría a través del uso de mecanismos todavía desconocidos que evalúan la cantidad y calidad de tejido dañado.

Para poder diferenciar de una forma más concreta los efectos del daño mecánico de los efectos de las secreciones orales, los investigadores han desarrollado novedosos enfoques. Por ejemplo, como primer enfoque se experimentó el rol que cumpliría la saliva del insecto en las interacciones planta-lepidóptero, retando a plantas con orugas en las que la glándula salival es removida; los experimentos realizados con orugas de *Helicoverpa zea* (Boddie) han dado evidencias que las secreciones salivales afectan cualitativamente las respuestas de defensas de las plantas a la alimentación de orugas (Musser *et al.*, 2006). Un segundo enfoque es retar plantas con dispositivos mecánicos que imitan el daño al tejido causado por la alimentación de orugas (Mithofer *et al.*, 2005); estos experimentos han mostrado que las heridas mecánicas en las hojas de *Phaseolus lunatus* L. estimulan un patrón de emisión de compuestos volátiles que es cualitativamente equivalente al inducido ante un ataque de orugas.

2.3.2.2 Secreciones orales del insecto.

Las plantas están en continua producción y emisión de compuestos volátiles orgánicos. Estas mezclas incluirían generalmente; terpenos, derivados de ácidos grasos y compuestos aromáticos. Esta mezcla de volátiles aumenta notoriamente cuando los insectos herbívoros dañan la planta, siendo esta mezcla de volátiles específica para cada planta e insecto herbívoro. Diversas combinaciones planta-insecto han demostrado que la alimentación del insecto o la aplicación de secreciones orales en los sitios de la herida inducen una respuesta diferente o más intensa de volátiles que solamente el daño mecánico (Arimura *et al.*, 2004a; Arimura *et al.*, 2004b). Esta producción específica de compuestos volátiles puede tener diferentes efectos benéficos para la planta, actuando como repelentes de herbívoros y o atracción de depredadores de insectos herbívoros, activando señales dentro de la planta a los tejidos no infestados para una inducción

más rápida de defensa. Mediante la producción inducida de volátiles se ha podido identificar inductores derivados de insectos en las respuestas de defensa de las plantas.

En las secreciones orales de *Spodoptera exigua* (Hübner), se identificó un complejo denominado volicitina, N-17-hidroxinolenoil-L-glutamina, esta sustancia sería capaz de provocar la liberación de elementos volátiles en plantas de maíz. Este fue el primer ejemplo de lo que se identificaría dentro de una amplia producción de ácidos grasos conjugados con aminoácidos (FACs) por larvas de lepidópteros (Halitschke *et al.*, 2001). Se ha empleado *Nicotiana attenuata* para evaluar el efecto de los FACs, registrándose cambios evidentes en el metabolismo de la planta; la que produce inhibidores de proteasa, cambia la expresión de genes y aumenta la producción de nicotina. La unión selectiva de volicitina a preparaciones de membrana plasmática de maíz sugiere la existencia de un receptor FAC. Ciertas plantas, incluyendo a *Phaseolus lunatus* L. y *Gossypium hirsutum* L. no responden a FACs. No obstante, la liberación de volátiles por plantas no sensibles a FACs en respuesta a la alimentación de orugas indica que otros inductores están presentes en las secreciones orales. Una investigación dirigida a inductores de la producción de etileno en *Vigna unguiculata* (L) Walp, permitió identificar fragmentos proteolíticos de la subunidad ATP-g sintasa en las secreciones orales de *Spodoptera frugiperda* (Smith), (Schmelz *et al.*, 2006). Al menos cuatro de estos péptidos con uniones disulfuro, llamados inceptinas, son producidos a través de la digestión de proteínas de la planta en el intestino de *Spodoptera frugiperda* (Smith), (Schmelz *et al.*, 2007). El mecanismo de acción propuesto para la inceptinas es consistente con la hipótesis guardián de la inmunidad de la planta, pero los receptores de la planta para estos inductores tienen que ser identificados. Las secreciones orales de insectos ortópteros también utilizan un mecanismo independiente de FAC para inducir la liberación de volátiles en las plantas hospederas de estos insectos. Recientemente, una nueva clase de ácidos grasos sulfatados llamados caeliferinas fueron identificados en las secreciones orales de *Shistocerca americana* (Drury) y otras especies (Alborn *et al.*, 2007). Así mismo que los FACs, las caeliferinas inducirían la liberación de terpenos volátiles en plántulas de maíz.

2.3.2.3 Señales de las heridas.

Se han identificado numerosas moléculas, con estructuras químicas diferentes, regulando las señales de las heridas. Esta diversidad de moléculas incluye al oligopéptido llamado sistemina (Pearce *et al.*, 1991), oligosacáridos de la pared celular de las células dañadas (Bishop *et al.*, 1981) y moléculas con actividad hormonal como derivados del ácido jasmónico (Farmer y Ryan, 1990), etileno (O'Donnell *et al.*, 1996), y ácido abscísico (Peña-Cortés *et al.*, 1989). Frecuentemente, la inducción de respuestas a las heridas requiere la acción sincrónica de diferentes señales, y reguladores.

La sistemina es generada a partir de una proteína precursora llamada prosistemina, la cual sólo se ha localizado en plantas de solanáceas (Constabel *et al.*, 1998). Este polipéptido es transportado por el floema a las hojas distales donde activa una lipasa en las células receptoras de membrana, esta lipasa genera un incremento del ácido linolénico, precursor del ácido jasmónico, que induce a los genes productores de proteínas de defensa.

2.3.2.4 Respuestas de defensa directa.

Los mecanismos directos implican la producción de varios compuestos que van a afectar al organismo agresor. Es el caso de los metabolitos secundarios y la síntesis de inhibidores de proteasas, que repercuten directamente con el estado de salud del atacante reduciendo su vitalidad, fertilidad, desalentando subsiguientes ataques y finalmente aumentando las posibilidades de mortalidad.

2.3.2.4.1 Metabolitos secundarios.

Investigaciones con numerosas plantas han revelado una gran variedad de moléculas de bajo peso molecular con efectos tóxicos o antinutritivos sobre insectos herbívoros, conocidos como metabolitos secundarios. La investigación básica sobre la ecología química de los insectos ha demostrado que la actividad de los metabolitos secundarios es variada y que muchos de ellos poseen actividad biológica sobre los insectos, alterando su alimentación, desarrollo, reproducción

o comportamiento (Schoonhoven, 1982). No obstante, solo el 10% de las plantas terrestres han sido evaluadas como fuente de aleloquímicos para el control de insectos (Bowers, 1993).

Recientes progresos en la biología molecular de las plantas han permitido identificar las vías de síntesis que permiten la producción de toxinas defensivas. Se han reconocido casi todos los genes requeridos para la producción de glucosinolatos, una clase diversa de metabolitos encontrados en la planta modelo *Arabidopsis thaliana* y otras crucíferas. Frey *et al.*, (1997) descubrieron los genes que codifican las cinco enzimas involucradas en la biosíntesis de 2,4-dihidroxi-1,4-benzoxazin-3-ona (DIBOA), una toxina encontrada en maíz, trigo y otras gramíneas. Un claro ejemplo de cómo tal conocimiento de las vías bioquímicas pueden ser aplicados para cambiar la inmunidad de la planta a la herbivoría: *Arabidopsis thaliana* (L) Heynh, fue manipulada genéticamente introduciéndole tres enzimas de *Sorghum bicolor* (L) Moench, para producir glicósidos cianogénicos, aumentando la resistencia a *Phyllotreta nemorum* L. (Tattersall *et al.*, 2001).

Numerosos complejos de defensa son eventualmente tóxicos a las plantas que los generan. Consecuentemente, el almacenamiento de promotores relativamente benignos que son estimulados por la herbivoría es un tema usual en la biología de la planta. Por ejemplo, los sistemas de defensa mencionados consideran compuestos que son retenidos en plantas y no son activados sino hasta la expresión de herbivoría. DIBOA es almacenado como glucósido-DIBOA inactivo, los glucosinolatos son activados enzimáticamente para producir compuestos tóxicos, y el inhibidor de la respiración cianuro es liberado de glicósidos cianogénicos durante la herbivoría.

La mezcla compleja de toxinas halladas en muchas plantas puede originar efectos sinérgicos en la defensa contra la herbivoría. Por ejemplo, una combinación de dos monoterpenoides casi es diez veces más tóxico a *Spodoptera litura* (larva de tabaco). Además de los posibles efectos sinérgicos, la diversidad metabólica en la producción de toxinas por plantas individuales también puede proveer defensa contra múltiples herbívoros con diferentes hábitos de alimentación o mecanismos de resistencia. Casi cuarenta glucosinolatos se han encontrado en *Arabidopsis thaliana* y probablemente más de cien productos de su rompimiento son formados posterior a la

activación de la enzima mirosinasa. Experiencias con cuatro insectos herbívoros expusieron que el triptófano derivado de indol y metionina derivada de glucosinolatos produce distintos efectos sobre hemípteros y lepidópteros.

2.3.2.4.2 Proteínas defensivas.

La alimentación de los insectos activa la liberación de proteínas defensivas de la planta en respuesta al ataque. Los inhibidores de proteinasas (PIs), que degeneran varios tipos de proteasas digestivas en el tracto digestivo del insecto, han sido estudiados por su papel en las respuestas activas de defensa. La reducción de proteasas del intestino por PIs produce deficiencias de aminoácidos que afectan detrimentalmente el crecimiento y desarrollo del herbívoro.

Entre las proteínas consideradas defensivas de las plantas se encuentran enzimas que rompen la fisiología digestiva del insecto y otras características del consumo alimenticio. Por ejemplo, los miembros de la familia de la cisteína-proteasa, despedazan la membrana rica en quitina que cubre el epitelio del intestino. Las enzimas oxidativas como la polifenol oxidasa (PPO) y lipoxigenasa (LOX) alteran covalentemente las proteína de la dieta por medio de la generación de o-quinonas y peróxidos lipídicos, respectivamente. Es posible que PPO y LOX actúen en segundos durante la masticación del tejido. Esta hipótesis es pertinente en el caso de plantas como la papa y el tomate que expresan altos niveles de PPO (Thipyapong *et al.*, 1997) y LOX en tricomas glandulares.

El hallazgo de nuevas proteínas defensivas empleadas por las plantas se ha facilitado por el análisis proteómico del contenido de intestinos y heces de insectos herbívoros. Esta orientación está basada en el antecedente que las proteínas defensivas de la planta, son resistentes a las proteasas del intestino. La aplicación de la proteómica a las larvas *Manduca sexta* (L) de tomate, llevaron a la identificación de isoformas de las enzimas arginasa y treonina desaminasa (TD), las cuales degradan a los aminoácidos esenciales arginina y treonina respectivamente, en el intestino de lepidópteros. La enzimas arginasa y TD parecen ser parte de la estructura de un sistema defensivo con el objetivo de mermar la reserva de aminoácidos en el ambiente alcalino del

intestino de lepidópteros, este resulta el factor limitante para el crecimiento de insectos herbívoros (Mathson, 1980).

Es decir, resumiendo, las defensas generadas en respuesta a la ingesta, inducidas por la herida, involucran interacciones sinérgicas entre PIs, enzimas oxidativas, enzimas que degradan aminoácidos y, metabolitos que resultan en una combinación de efectos tóxicos y antialimenticios.

2.3.2.5 Respuestas de defensa indirecta.

Este tipo de respuesta indirecta implica la participación de otros componentes del hábitat como son los depredadores naturales, las enfermedades y parásitos de los insectos atacantes (Arimura *et al.*, 2005). En este caso las plantas no son las que se defienden atacando directamente al insecto sino otros organismos. Las principales moléculas involucradas en este tipo de defensa son los llamados compuestos orgánicos volátiles inducibles. Entre ellos, los más importantes son los terpenos y los volátiles de hojas verdes (GLVs). Estos compuestos son emitidos por las hojas de las plantas después del ataque de un conjunto diverso de herbívoros (Kessler y Baldwin, 2001). Además de atraer a los enemigos naturales, estos compuestos orgánicos pueden actuar repeliendo a los herbívoros (De Moraes *et al.*, 2001; Kessler y Baldwin 2001; 2004) o pueden estar involucrados en las interacciones planta-planta (Arimura *et al.*, 2000.; Karban *et al.*, 2000), actuando como un sistema de alarma hacia la población de plantas cercanas, lo que minimizaría los daños provocados por una plaga de insectos.

2.3.2.6 Mecanismos de evasión por parte de los herbívoros.

Los insectos también han desarrollado una serie de mecanismos que les permiten evadir la defensa de la planta (Zhu-Salzman, 2005).

Algunos ejemplos de usos reiterados por parte de los insectos son:

- Es acostumbrado que un insecto se alimente brevemente de una hoja y luego se muda a otra planta antes de que se activen los mecanismos de defensa.
- Otros insectos pueden llegar a suprimir la respuesta de defensa disminuyendo la zona de herida producida en la planta.
- Numerosos insectos especialistas se encuentran dotados de sistemas enzimáticos, los cuales están implicados en la detoxificación de metabolitos secundarios, a partir de las monooxigenasas citocromo P450 y glutatión S-transferasas.
- Algunos insectos poseen proteasas específicas resistentes a los inhibidores. Como ejemplo podemos observar a coleópteros y lepidópteros quienes hacen frente a la presencia de los inhibidores de proteasas mediante la síntesis de proteasas insensibles a la inhibición.
- La saliva de algunos insectos produce una muerte celular masiva previniendo cualquier tipo de señalización.
- Los áfidos activan la vía de síntesis de SA, el cual reprime la respuesta mediada por JA.
- En tabaco, *Manduca sexta* L. activa la síntesis de etileno y éste inhibe la formación de nicotina mediada por JA.
- Algunos insectos que se alimentan por succión, ingieren su alimento del floema de la planta evitando el daño de las membranas y previniendo de este modo la liberación de ácido linolénico.
- Otros insectos se apropian de las defensas químicas de las plantas y las utilizan contra sus propios depredadores. Un caso representativo de esta destreza nos lo brinda el estado larvario de la mariposa monarca (*Danaus plexippus* L.), cuyas orugas ingieren cardenólidos tóxicos producidos por las plantas del género *Asclepias*. Protegiéndose de esta manera contra aves depredadoras. Las mariposas aposemáticas, con su atractiva coloración, sugieren a sus potenciales agresores del posible contenido tóxico de sus cuerpos.

2.3.3 Interacciones entre plantas (Alelopatía).

2.3.3.1 Antecedentes históricos.

Desde Teofrasto (285 a.C.) y años más tarde, Plinio (1 a.C.), se registran descripciones de algunos efectos nocivos de algunas plantas sobre otras, particularmente entre plantas cultivadas (Rice, 1974). Plinio, observó que el garbanzo (*Cicer arietinum* L.), la cebada (*Hordeum vulgare* L.) y la arveja amarga (*Vicia ercilia* L.) “quemán la tierra”; estableció que la sombra del nogal (*Juglans regia* L.) “es densa y causa daño a cualquier cosa plantada en su vecindad”. El poder de observación del autor lo llevo a deducir que “la naturaleza de algunas plantas, a pesar de no ser exactamente mortal, es nociva debido a sus mezclas de fragancias o a sus jugos”, como ejemplo, expone que el rábano y el laurel son dañinos para la vid. Por otra parte, afirmó más tarde que la mejor estrategia para eliminar el helecho (*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn) es rompiendo a golpes el tallo con un palo cuando se encuentra en gemación, ya que “el jugo que se desliza hacia abajo por el helecho mata por sí mismo las raíces” (Sampietro, 2004).

En 1633, Culpeper publicó que “la albahaca (*Ocimum*) y la ruda (*Ruta*) nunca crecen juntas, ni cerca una de otra”. Al mismo tiempo, afirmó que “hay tal antipatía entre la planta de repollo y la vid que una moriría en el lugar donde crece la otra”.

Browne (1658), reportó que “los malos y buenos efluvios de las verduras promueven o debilitan unos a otros” (An *et al.*, 1998).

De Candolle en 1832, presentó una denominada “enfermedad del suelo” la que en algunas parcelas agrícolas mostraba una clara disminución de la productividad y, resultaba que el desarrollo de las plantas era escaso. En esa época, documentó que el cardo *Cirsium* sp. dañaba a la *Avena sativa* L., que *Euphorbia* y *Scabiosa* dañaban el lino (*Linum usitatissimum* L.) y que la ballica (*Lolium* sp.) dañaba al trigo (*Triticum aestivum* L.) (Rice, 1974). Este autor concluyó que este problema podía tener su origen en compuestos tóxicos que serían exudados al suelo por algunas plantas cultivadas (Anaya *et al.*, 2001).

Es así como se documenta históricamente el fenómeno de la alelopatía, pero no fue sino hasta después de 1900, que se originaron las primeras experimentaciones científicas para estudiar este fenómeno.

Fue así como, Massey (1925) observó plantaciones de tomate y alfalfa en un radio de hasta 25 metros del tronco del nogal. Las plantas situadas en un radio de hasta 16 metros morían mientras las situadas mas allá del mismo crecían sanas. Posteriormente se probó que la juglona, una hidroxinaftoquinona soluble en agua causante del color pardo que tiñe las manos de quienes manipulan nueces, provocaba esta fitotoxicidad. Este compuesto al 0,002% produce inhibición total de germinación de las especies sensibles. La presencia de juglona en el suelo se mantiene por recirculación constante a partir de los nogales. Cabe destacar, que no todas las plantas resultan perjudicadas por esta sustancia, como ejemplo se pueden mencionar especies del género *Rubus* (rosáceas), tales como la zarzamora o la frambuesa, y la gramínea *Poa pratensis* L.

Por otra parte, Molish en 1937 demostró el efecto perjudicial del etileno liberado por las manzanas sobre el crecimiento de los organismos vegetales. Este fisiólogo propuso utilizar el término Alelopatía para representar las acciones negativas o positivas entre las plantas, que se ejercen indirectamente a través de compuestos químicos (Anaya *et al.*, 2001).

2.3.3.2 Antecedentes generales de alelopatía.

En los sistemas agroecológicos la disminución del crecimiento de las plantas no siempre se debe atribuir a los factores de producción tradicionales (luz, agua y nutrientes), según Putnam y Duke (1978). Ocasionalmente, pudiesen manifestarse interacciones bioquímicas incompatibles a nivel radicular entre especies cultivadas y malezas asociadas. Estas interacciones consisten en la producción de sustancias orgánicas, secretadas o excretadas por las plantas y además, por aquellas sustancias que provienen de la degradación de éstas en el suelo (Barceló *et al.*, 1988; Kogan, 1992; Ormeño, 1997; Altieri, 1999).

Ormeño (1997), señala que se pueden observar distintos niveles de relaciones aleloquímicas, entre estos: cultivos sobre malezas, malezas sobre malezas, cultivos sobre cultivos, entre una misma especie y malezas sobre cultivos.

2.3.3.3 Conceptos.

En la definición de alelopatía dada por Molish en 1937 (citado por Rice, 1974), se considera el proceso como por el cual una especie inhibe el crecimiento de otra que vive en el mismo hábitat o en un hábitat cercano. Por otra parte, y en menor medida se han documentado acciones estimuladoras (Díaz *et al.*, 1985; Miller, 1996; Ormeño, 1997). Es así, como Hoffman *et al.* (1996), enriqueciendo la definición del fenómeno indican que la alelopatía corresponde a aquella interferencia química ocurrida cuando se liberan sustancias químicas de una planta o parte de ésta, pudiendo afectar el crecimiento de otras especies vegetales vecinas. Es entonces, para varios científicos (entre estos: Kolmans y Vásquez, 1996; An *et al.*, 1998; Fuentes, 1999) que se entiende que los aleloquímicos sintetizados por las plantas y por los organismos de la rizósfera pueden ejercer acciones, tanto beneficiosas como negativas, que pueden influir en los procesos reguladores de la germinación, crecimiento y desarrollo de la misma especie o de otra.

An *et al.*, 1998, establecieron que en todo fenómeno alelopático se puede identificar una planta dadora, la que libera al entorno por alguna vía, compuestos químicos, los cuales al ser capturados por una planta receptora generan un efecto perjudicial o benéfico sobre germinación, crecimiento o desarrollo de la última. Cabe destacar, que para Wu *et al.* (1999), hasta la fecha la mayoría del efecto alelopático resulta inhibitorio en alguna etapa del desarrollo de las plantas. Igualmente, es necesario indicar el caso especial dentro del fenómeno alelopáticos, denominado Autotoxicidad o Autoalelopatía (Rice, 1974), este se presenta las veces que la planta productora y la receptora son de la misma especie.

En la documentación científica, no resulta clara la diferenciación entre el uso de los términos Alelopatía y Competencia. Es así, como para algunos autores se puede considerar la alelopatía parte de la competencia. Algunos autores, como Putnam y Duke (1974), son claros y

contundentes al exponer que la competencia entre individuos vegetales implica la merma en la disponibilidad de un factor del entorno (agua, nutrientes minerales y luz), debido a su utilización por una especie vegetal del medio, factor que es demandado también por otra planta que comparte el hábitat; por otra parte, la alelopatía conlleva la liberación de un compuesto químico al medio ambiente por parte de una planta, generándose un efecto sobre otra. En consecuencia, el efecto perjudicial en crecimiento y desarrollo que experimenta un individuo vegetal por concepto de la competencia es a causa de una disminución en la disponibilidad de recursos comunes con otras especies, por otra parte, en la alelopatía, tiene su origen en compuestos químicos generados y externalizados por una planta que provocan un efecto sobre otra. Aclarado esto, resulta necesario exponer que si bien estas concepciones son diferentes entre sí, desde un prisma ecofisiológico se pueden evaluar complementarios en su efecto, como lo presenta Rice, 1984.

2.3.3.4 Definición.

Varios son los autores que definen Alelopatía. Entre estos, Kogan (1992) y Ormeño (1997) coinciden en conceptualizar el fenómeno como aquel que involucra sustancias químicas inhibitorias o sustancias fitotóxicas que son liberadas por distintos vías al entorno por cierto grupo de plantas. Este nivel de toxicidad de estos aleloquímicos depende de varios factores, además de la sustancia en sí, como resultan la concentración de esta en el sitio de acción y de la especie sobre la cual aplican su acción (Ormeño, 1997).

En función de la toxicidad de las sustancias aleloquímicas, las plantas ejecutan como estrategias de autocuidado el almacenamiento de estas en vacuolas o las producen en forma inactiva dentro de los vegetales, activándose en el exterior después de una serie de reacciones de transformación (Martínez, 1996; An *et al.*, 1998).

Reigosa *et al.* concluyó en 1999 que la cantidad y calidad de aleloquímicos librados al hábitat por la planta esta sujeto a una función con factores internos y externos del vegetal. Entre las variables internas se consideran las especies, sus características morfofisiológicas, desórdenes fisiológicos

y estado nutricional de las raíces; entre las variables externas se incluyen temperatura, luz, intensidad, así como duración de la lluvia y período de sequía.

2.3.3.5 Función.

Entre las funciones que se han deducido para los aleloquímicos se pueden enunciar las de defensa o protección, básicamente, considerado el ataque de patógenos (inhibiendo o estimulando su desarrollo); actuando como repelente o atrayente de insectos y sometiendo la competencia de otras plantas, al mermar su desarrollo (Rice, 1974, 1984; Anaya *et al.*, 2001).

2.3.3.6 Naturaleza química.

A pesar que aún no se conocen todos los compuestos con propiedades alelopáticas, Einhellig (1995), entre los más investigados se citan: los ácidos fenólicos, alcaloides, cianógenos, cumarinas, derivados del ácido benzoico, flavonoides, glicósidos, quinonas complejas, taninos y terpenoides, además de fenoles, aldehídos y etileno reconocidos por Ormeño, 1997. Cabe destacar que según numerosas investigaciones (Owens, 1969; Rice, 1974, 1979; Putman y Duke, 1978) los compuestos fenólicos están constantemente involucrados al fenómeno alelopático, actuando de forma inhibitoria sobre la germinación o crecimiento de otras plantas.

2.3.3.7 Mecanismo de liberación de los agentes alelopáticos.

Entre los mecanismos estudiados, Weidenhamer (2001), reconoce que una variedad de agentes alelopáticos son sintetizados y almacenados en diferentes células de la planta, en forma libre o conjugada con otras moléculas y son evacuados al medio en reacción a distintas formas de estrés abióticos y bióticos, dependiendo, principalmente, de la naturaleza química de estos agentes.

Una planta que se ha desarrollado en un ambiente adverso libera una mayor cantidad de compuestos aleloquímicos en comparación a una planta desarrollada en condiciones normales (Chou, 1999).

Según lo observado por An *et al.*, (1998), las plantas superiores liberan habitualmente compuestos orgánicos por volatilización, lixiviados de hojas y exudados de raíces, los que, en términos generales, son liberados al hábitat a través de procesos de descomposición e incorporados a la matriz del suelo. Lo anterior, reafirma lo descrito por Tukey (1969), quien expone que las formas de externalización de los compuestos alelopáticos son: volatilización (principalmente desde hojas), lixiviación (desde follaje o raíces, por medio de lluvia, rocío o niebla), exudación (a través de las raíces) y descomposición de la materia orgánica por microorganismos.

Sampietro (2004), presenta la siguiente descripción para las vías de evacuación de los compuestos químicos al medio ambiente.

a) Descomposición de residuos vegetales.

Una gran cantidad de agentes alelopáticos son liberados por los residuos en descomposición de la planta. Los factores de este proceso consideran la naturaleza del residuo, el tipo de suelo y las condiciones de descomposición de éste. Los compuestos liberados por la planta al suelo habitualmente son tratados por la microflora, en donde el suelo influye de una manera determinante en la evolución de estos compuestos con actividad alelopática (Fisher, 1987).

Algunos casos de malezas, que descompuestas en el suelo, han demostrado niveles de toxicidad hacia otras especies son: Cardo del Canadá, Chufa amarilla, Chufa púrpura, Coirón, Huilmo, Maicillo, Mostaza. Pasto bermudas, Quinguilla, entre otras.

b) Exudados radicales.

Rovira (1969) define exudados radiculares como todos aquellos compuestos orgánicos, liberados al medio por raíces de plantas sanas e intactas. Estos reducen la germinación de semillas, el crecimiento de raíces y brotes, la incorporación de nutrientes y la nodulación.

Al mismo tiempo, dicho autor establece que existen varios factores que pueden determinar el grado de exudaciones radiculares que puede generar una especie determinada. Dentro de ellos los

más relevantes considera: edad de la planta, temperatura, luz, nutrición, medio de cultivo y enfermedades radiculares.

c) Lixiviación.

Se entiende por lixiviación el lavado de sustancias presentes en la planta por efecto de la lluvia, nieve, niebla o rocío. El tipo y volumen de sustancias lixiviadas depende de factores endógenos u exógenos, como son el tipo de tejido vegetal, edad de la planta, estado fenológico y cantidad y naturaleza de la precipitación. Así se despiden una gran gama de compuestos alelopáticos de distinta naturaleza, tales como compuestos fenólicos, terpenos y alcaloides (Tukey, 1970). La mayoría de estos lixiviados afectan de manera detrimental la germinación de semillas y el crecimiento de plántulas.

En algunos casos, el complejo lixiviado puede no ser fitotóxico propiamente tal, sino solo después de activarse bajo condiciones propias del suelo. Como ejemplo se cita al nogal, el cual libera a través de sus hojas y frutos un glucosido de hidroxijuglona, sustancia no fitotóxica, pero que al llegar al suelo es hidrolizada por acción de microorganismos, convirtiéndose en juglona (5-hidroxinaftoquinona), resultando un comprobado compuesto que inhibe la germinación y crecimiento de varias especies vegetales (tanto herbáceas como leñosas).

d) Volatilización.

La liberación de agentes alelopáticos por volatilización está generalmente correlacionada a plantas que generan terpenoides. La toxicidad de estos compuestos volátiles es prolongada en el tiempo, dada su adsorción a las partículas del suelo, lo que les permite persistir varios meses en él. En ecosistemas desérticos y mediterráneos, la liberación de compuestos alelopáticos a través de volatilización tiende a ser la estrategia predominante, debido a la influencia de la distribución de las especies vegetales, como también a las altas temperaturas que se registran.

2.3.3.8 Mecanismo de acción de los agentes alelopáticos.

Dada la amplia diversidad de complejos alelopáticos y su naturaleza no se concibe un solo mecanismo de acción al que se sometan la variedad de plantas receptoras (Anaya *et al.*, 2001). Müller (1999) aludiendo a estudios de otros autores, expone que para que un efecto alelopático se exprese, debe haber un mecanismo en la planta que permita que las toxinas sean liberadas al exterior, luego concentradas y retenidas en el lugar donde actúan, y finalmente, absorbidas por las especies que resultan dañadas o inhibidas. Respecto a esto último, los aleloquímicos poseen diversos sitios y mecanismos de acción biológica sobre un organismo receptor, lo que se traduce en el incremento o detrimento en el crecimiento y desarrollo, expresión génica, dinámica enzimática, fotosíntesis, reproducción, respiración, sanidad, síntesis de proteínas y sobrevivencia entre otros (Anaya y Cruz-Ortega, 2001).

An *et al.*, (1998), indican que los compuestos con potencial alelopático están presentes en todos los tejidos de las plantas y también dentro de los microorganismos, y pueden ejercer su efecto por medio de su estructura original, o bien pueden constituirse en precursores de diferentes compuestos tóxicos o benéficos que se producen durante la descomposición microbiana de la material orgánica.

Tanto en experiencias de campo como de laboratorio, los síntomas que más se observan del efecto de aleloquímicos sobre un vegetal son las consecuencias globales sobre éste, como decaimiento o menor crecimiento, registrados a partir de variación de elongación y masa (Martínez, 1996). Además se consideran la posible existencia de dos objetivos principales de acción biológica no exclusivos entre sí, que presentarían los compuestos alelopáticos, que determinarían a su vez el efecto de estas sustancias sobre las plantas receptoras. Un primer objetivo serían las hormonas vegetales (ácido indolacético, giberelinas, ácido abscísico), ya que se desplazan por toda la planta y son responsables de su ciclo vital (germinación, crecimiento y floración, entre otros), y un segundo objetivo las membranas celulares, ya que su permeabilidad parece ser notoriamente afectada, provocando alteraciones en el transporte de minerales,

afectando indirectamente el metabolismo energético, debido a la alteración de membranas mitocondriales y cloroplásticas.

Sampietro (2004), también expone sobre los principales efectos que ejercen los aleloquímicos sobre las plantas receptoras.

a) Alteración hormonal

Los compuestos fenólicos pueden inhibir o potenciar la concentración de ácido indolacético (AIA). Monofenoles tales como los ácidos p-hidroxibenzoico, vainílico, p-cumárico y sirínico merman la disponibilidad de AIA estimulando su descarboxilación. Por otra parte, muchos di y polifenoles sinergizan el crecimiento promovido por AIA, cancelando la degradación de la hormona. La enzima polifenoloxidasas, actúa sintetizando polifenoles a partir de fenoles simples. Dicha actividad controlaría tanto la destrucción y preservación de la auxina. Así mismo, ciertos glicósidos de flavonoides como la naringenina, la 2',4,4'-trihidroxichalcona y la floridzina estimularían notoriamente enzimas del tipo AIA oxidasa, participantes en la degradación de auxinas. Destaca también, que varios compuestos fenólicos impiden la acción de otras fitohormonas, las giberelinas, ya sea por unión a esta hormona o por bloqueo del proceso mediado por las mismas. Los ácidos hidroxámicos 6,7-dimetoxi-2-benzoxazolinona (DIMBOA) y 6-metoxi-2-benzoxazolinona (MBOA) trastornan la correlación de la unión de auxinas a sitios receptores de unión de las membranas celulares. Se supone que la toxicidad de los ácidos hidroxámicos se debería a la interferencia que causan en normal funcionamiento de las auxinas.

b) Efecto sobre la actividad enzimática.

La síntesis o la actividad de enzimas tanto in vivo como in vitro son documentadamente alteradas por una amplia batería de aleloquímicos. En términos generales, estas sustancias han arrojado un efecto dual sobre la regulación de la actividad enzimática, causando un aumento en ésta última cuando se encuentran en bajas concentraciones o mermando su actividad a concentraciones mayores.

c) Efecto sobre la fotosíntesis.

Con el objeto de investigar si los complejos alelopáticos son capaces de inhibir la fotosíntesis, se han realizado experiencias con plantas enteras, suspensiones de células y cloroplastos. En este sentido, se infiere que es necesario destacar que el efecto inhibitorio del agente alelopático sobre la fotosíntesis no necesariamente ocurre en las etapas primarias del proceso, sino más bien como producto de una alteración en los niveles de clorofila o por cierre de los estomas y la consecuente reducción en la disposición de CO₂, vital para la producción de fotosintatos.

d) Efecto sobre la respiración.

Para evaluar el efecto de los aleloquímicos sobre la respiración, habitualmente se someten a ensayo las mismas suspensiones mitocondriales. Entre distintos compuestos fenólicos, estudios infieren que en un orden decreciente en cuanto a actividad resulta: Quinonas > Flavonoides > Cumarinas > Ácidos fenólicos. Las quinonas sorgoleone y juglona resultan muy eficientes inhibidores ya que serían efectivas a muy baja concentración, el sorgoleone atentaría contra el transporte de electrones, mientras que la juglona perjudica la incorporación mitocondrial de oxígeno. Por otra parte se señala que, flavonoides tales como la Quercetina, Naringenina y Umbeliferona inhiben la producción de ATP en la mitocondria.

e) Efecto sobre procesos asociados a membranas.

Complejos con importantes efectos sobre las membranas son los ácidos benzoico y cinámico. Son capaces de inducir cambios en la polaridad, lo que provocaría alteraciones en la estructura y permeabilidad de dichos órganos. Otros compuestos como el ácido hidroxibutírico (presente en rastrojos) provoca efectos análogos.

3. COMENTARIOS FINALES

Las plantas a través de su historia evolutiva han desarrollado mecanismos de defensa hacia sus distintos niveles de competencia en el entorno, estos mecanismos pueden ser de carácter físico, propio de cada especie o variedad de plantas. Otra estrategia defensiva empleada, se fundamenta en las sustancias químicas, las que se encuentran tanto preformadas al interior de la planta de forma activa, como pudiesen ser sintetizadas en respuesta luego de la invasión de un patógeno. Estos tipos de defensa pueden variar en función de los distintos factores ambientales.

Los mecanismos físicos, presentes en el vegetal sano, son relevantes al momento del establecimiento de un artrópodo en la planta, afectando el comportamiento de este en su elección al momento de establecerse sobre ella. Pero sin duda, los mecanismos químicos de defensa que posee la planta, es el sistema de respuesta más eficaz y frecuente en especies vegetales, debido a que las sustancias del metabolismo secundario son las que ejercen mayor acción sobre los sistemas de defensa, confiriéndole a la plantas diversas características tóxicas, que afectan el crecimiento y supervivencia del patógeno.

El conocimiento de las sustancias tóxicas que emite la planta como mecanismo de defensa, permitiría, a través de la ingeniería genética, entre otras la síntesis de fitoalexinas específicas para el control de un patógeno (Vivanco *et al.*, 2005). Luego estos serían utilizados en la agricultura diseñando estrategias que sirvan de apoyo al potencial inherente de las plantas.

El manejo de las SAR e ISR, para controlar pestes en agricultura convencional se ve promisorio, donde la producción de elicitores sintéticos y el uso del programa de investigación del genoma en las plantas (PGRP), podrían significar el menor uso de pesticidas (Valland y Goodman, 2004).

4. LITERATURA CITADA

ABRAMOVITCH, R. & MARTIN, G. 2004. Strategies used by bacterial pathogens to suppress plant defenses. *Current Opinion in Plant Biology* (USA) 7(4): 356-364.

AGRIOS, G.N. 1996. Fitopatología. Ed. Limusa. 2ª ed. México. 838 p.

ALBORN, H.T.; HANSEN, T.V.; JONES, T.H.E.; BENNETT, D.C. & TUMLINSON; J.H. 2007. Disulfoxy fatty acids from the American bird grasshopper *Shistocerca americana* elicitors of plant volatiles. *Proceedings of the National Academy of Sciences* (USA) 104: 12976-81.

ALTIERI, M. 1999. Agroecología. Bases Científicas para una Agricultura Sustentable. Montevideo. Nordan-Comunidad. 338p.

ALVAREZ, M.E. 2000. Salicylic acid in the machinery of hypersensitive cell death and disease resistance. *Plant Molecular Biology* 44: 429-442.

ARIMURA, G.I.; OZAWA, R. & SHIMODA, T. 2000. Herbivory-induced volatiles elicit defence genes in lima bean leaves. *Nature*, 406 (6795), 512-515

ARIMURA, G.I.; HUBER, D.P. & BOHLMANN, J. 2004. Forest tent caterpillars (*Malacosoma disstria*) induce local and systemic diurnal emissions of terpenoid volatiles in hybrid poplar (*Populus trichocarpa* × *deltoides*): cDNA cloning, functional characterization, and patterns of gene expression of (-)-germacrene D synthase, PtdTPS1. *Plant J.* 37: 603-616.

ARIMURA, G.I.; OZAWA, R.; KUGIMIYA, S.; TAKABAYASHI, J. & BOHLMANN, J. 2004b. Herbivore-induced defense response in a model legume. Two-spotted spidermites induce emission of (E)- β -ocimene and transcript accumulation of (E)- β -ocimene synthase in *Lotus japonicus*. *Plant Physiology* 135: 1976-1983.

ARIMURA, G.I; KOST, C. & BOLAND, W. 2005. Herbivore induced, indirect plant defences. *Biochimica et Biophysica Acta-Lipida et Lipid Metabolism*, 1734, 91-111.

AN, M.; PRATLEY, J. & HAIG, T. 1998. Allelopathy: from concept to reality. *Proceedings of the 9th Australian Agronomy Conference*. Wagga wagga, Australia. pp 56-62.

ANAYA, A. & CRUZ-ORTEGA, R. 2001. La alelopatía: algunos estudios de caso y posibles aplicaciones. En: Anaya, A., Espinosa-García, F. y Cruz-Ortega, R. (eds). *Relaciones químicas entre organismos: aspectos básicos y perspectivas de su aplicación*. Instituto de Ecología, UNAM. Plaza y Valdés, S.A. de C.V. México. pp. 33-68.

ANCA, C.G.; DEAN, K. & WILEY, D. 1997. Phytoestrogens and floral development in dioecious *Maclura pomifera* (Raf.) Schoneid. and *Morus rubra* (L.) (*Moraceae*). *Plant Science*. 130:27.

BALDWIN, I.T.; HALITSCHKE, R.; KESSLER, A. & SCHITTKO, U. 2001. Merging molecular and ecological approaches in plant-insect interactions. *Current Opinion in Plant Biology* 4: 351-358.

BALDWIN, I.T.; HALITSCHKE, R.; PASCHOLD, A.; VON DAHL, C.C. & PRESTON, C.A. 2006. Volatile signal in plant-plant interactions: 'talking trees' in the genomic era. *Science* 311: 812-815.

BARBER, M.S. & MITCHELL, H.J. 1997. Regulation of phenylpropanoid metabolism in relation to lignin biosynthesis in plants. *International Review of Cytology* 172:243-293.

BEGGS, C.J.; KUHN, K.; BÖCKER, R. & WELLMANN, E. 1987. Phytochrome-induced flavonoid biosynthesis in mustard (*Sinapis alba* L.) cotyledons: Enzymic control and differential regulation of anthocyanin and quercetin formation. *Planta* 172: 121-126.

BEIMEN, A.; WITTE, L. & BARZ, W. 1992. Growth characteristics and elicitor-induced reactions of photosynthetically active and heterotrophic cell suspension cultures of *Lycopersicon peruvianum* (Mill.) *Botanical Acta* 105: 152-160.

BENHAMOU, N.; MAZAU, D. & ESQUERRE-TUGAYE, M.T. 1990. Immunocytochemical localization of hydroxyproline-rich glycoproteins in tomato root-cells infected by *Fusarium- oxysporum* f sp *radicis-lycopersici*-study of a compatible interaction. *Phytopathology* 80:163-173.

BENNETT, R. & WALLSGROVE, R. 1994. Secondary metabolites in plant defence mechanism. *Tansley Review N°72. New Phytologist*. 127(4): 617-633.

BERGEY, D.R.; HOWE, G.A. & RYAN, C.A. 1996. Polypeptide signaling for plant defensive genes exhibits analogies to defense signalling in animals. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 93, 12053-12058.

BERNARDS, M.A.; LOPEZ, M.L.; ZAJICEK, J. & LEWIS, N.G. 1995. Hydroxycinnamic acid-derived polymers constitute the polyaromatic domain of suberin. *J. Biology Chemistry* 270: 7382-7386.

BISHOP, P.D.; MAKUS, D.J.; PEARCE, G. & RYAN, C.A. 1981. Proteinase inhibitor-inducing factor activity in tomato leaves residues in oligosaccharides enzymically released from cell walls. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 78: 3536-3540.

BLANCO-LABRA, A. & AGUIRRE, C. 2002. Proteínas involucradas en los mecanismos de defensa de las plantas. *Acta Universitaria (México)*. 12(3): 3-28.

BOHNERT, H.J. & JENSEN, R.G. 1996. Strategies for engineering water-stress tolerance in plants. *Trends Biotechnology* 14, 89-96.

BOLLER, T. 1987. Hydrolytic enzymes in plant disease resistance. In Kosuge T. & Nester EW Ed. *Plant-Microbe Interactions: Molecular and Genetic Perspectives*. New York, Alan R. Liss. p. 247-262.

BOLLER, T. 1991. Ethylene in pathogenesis and disease resistance. En: *The Plant Hormone Ethylene*, ed. AK Mattoo, JC Suttle, pp 293–314. Boca Raton, FL: CRC Press.

BOWLES, D.J. 1990. Defense-related proteins in higher-plants. *Annual Review of Biochemistry* 59: 873-907.

BROEKAERT, W.F.; DELAURE, S.L.; DE BOLLE, M.F.C. & CAMMUE, B.P.A. 2006. The role of ethylene in host-pathogen interactions. *Annual Review of Phytopathology* 44: 393-416.

BROOKS, C.J.W. & WATSON, D.G. 1991. Terpenoid Phytoalexins. *Natural Products Reports* 8(4): 367-387.

BROWSE, J. 2005. Jasmonate: An oxylipin signal with many roles in plants. *Vitamins and Hormones* 72: 431-456.

BUCHANAN, B.B.; GRUISSEM, W. & JONES, R.L. 2002. Natural products (secondary metabolites). En: *Biochemistry and molecular biology of plants*. American Society of Plant Physiologists. pp: 1250-1318.

CAMARENA-GUTIERREZ, G. 2006. Las especies reactivas de oxígeno en defensa de las plantas contra patógenos. *Revista Chapingo, Serie Ciencias Forestales y del Ambiente (México)*. 12 (1): 25-30.

CAMARENA-GUTIERREZ, G. & DE LA TORRE-ALAMARAZ, R. 2007. Resistencia sistémica adquirida en plantas: estado actual. *Revista Chapingo, Serie Ciencias Forestales y del Ambiente (México)*. 13(2): 157-162.

CHAKRABARTI, D.K. & GHOSAL, S. 1985. Effect of *Fusarium moniliforme* var. subglutinans Infection on Mangiferina Production in the Twigs of *Mangifera indica*. *Phytopathology Z.* 113: 47-50.

CHEN, H.; M^CCAIG, B.C.; MELOTTO, M.; HE, S.Y. & HOWE, G.A. 2004. Regulation of plant arginase by wounding, jasmonate, and the phytotoxin coronatine. *J. Biology Chemistry* 279: 45998-46007.

CHOU, C.H. 1999. Roles of allelopathy in plant biodiversity and sustainable agriculture. *Critical Reviews in Plant Sciences* 18:609-636.

CHRISTIE, P.J.; ALFENITO, M.R. & WALBOT, V. 1994. Impact of low-temperature stress on general phenylpropanoid and anthocyanin pathways: Enhancement of transcript abundance and anthocyanin pigmentation in maize seedlings. *Planta* 194: 541-549.

COHN, J.R. & MARTIN, G.B. 2005. *Pseudomonas syringae* pv. tomato type III effectors AvrPto and AvrPtoB promote ethylene-dependent cell death in tomato. *Plant J.* 44:139-54.

COLLINGE, D.B.; GREGERSEN, P. & THORDAL-CHRISTENSEN, H. 1994. The induction of gene expression in response to pathogenic microbes. In *Mechanisms of plant growth and improved productivity, Modern approaches*. Basra, AS. Ed. New York, Marcel Dekker. p.391-433.

COLLINGE, D.B.; BORCH, J.; MADRIZ-ORDEÑANA, K. & NEWMAN, M-A. 2001. The responses of plants to pathogens. In Hawkesford, MJ. & Buchner, P. *Molecular analysis of plant adaptation to the environment*. Dordrecht, Holanda, Kluwer Academic Publishers.

CONSTABEL, C.P.; YIP, L. & RYAN C.A. 1998. Pro-systemin from potato, black nightshade and bell pepper: primary structure and biological activity of predicted systemin polypeptides. *Plant Molecular Biology* 36: 55-62.

CREELMAN, R.A. & MULLET, J.E. 1997. Biosynthesis and action of jasmonates in plants. *Annual Review of Plant Physiology Plant Molecular Biology* 48: 355-381.

CRONQUIST, A. 1977. "On the taxonomic significance of secondary metabolites in angiosperms". *Plant System Evolution* 1: 179-189.

CRUICKSHANK, I.A.M. & PERRIN, D.R. 1960. Isolation of a phytoalexin from *Pisum sativum* L. *Nature (London)* 187, pp. 799-800.

CRUICKSHANK, I.A.M. & PERRIN, D.R. 1968. The isolation and partial characterization of Monilicolin A, a polypeptide with phaseollin inducing activity from *Monilinia fructicola*. *Life Sciences* 7: 449-458.

CULPEPER, N. 1633. Culpeper's complete herbal: a comprehensive description of nearly all British and Foreign Herbs. Milner & Co, London.

CUYPERS, B.; SCHMELZER, E. & HAHLBROCK, K. 1988. *In situ* localization of rapidly accumulated phenylalanine ammonia-lyase mRNA around penetration sites of *Phytophthora infestans* in potato leaves. *Molecular Plant Microbe Interactions* 1:157-160.

- DARVILL, A.G. & ALBERSHEIM, P. 1984.** Phytoalexins and their elicitors. A defence against microbial infection in plants. *Annual Review of Plant Physiology* 35:243-275.
- DAVIS, K.R.; LYON, G.D.; DARVILL, A.G. & ALBERSHEIM, P. 1984.** Hostpathogen interactions. XXV. Endopolygalacturonic acid lyase from *Erwinia carotovora* elicits phytoalexin accumulation by releasing plant cell wall fragments. *Plant Physiology* 74:52-60.
- DE MORAES, C.M.; MESCHER, M.C. & TUMLINSON, J.H. 2001.** Caterpillar-induced nocturnal plant volatiles repel conspecific females. *Nature*, 410 (6828), 577-580.
- DE VOS, M.; VAN OOSTEN, V.R.; VAN POECKE, R.M.P.; VAN PELT, J.A. & POZO, M.J. 2005.** Signal signature and transcriptome changes of *Arabidopsis* during pathogen and insect attack. *Molecular Plant Microbe Interactions* 18: 923-937. September, 2005.
- DE WIT, P.J.G.M. 1997.** Pathogen avirulence and plant resistance: A key role for recognition. *Trends in Plant Science* 2: 452-458.
- DELANEY, T.P.; UKNES, S.; VERNOOIJ, B.; FRIEDRICH, L.; WEYMANN, K.; NEGROTTO, D.; GAFFNEY, T.; GUT-RELLA, M.; KESSMANN, H.; WARD, E. & RYALS, J. 1994.** A central role of salicylic acid in plant disease resistance. *Science* 266: 1247-1250.
- DIAZ, V.; KOGAN, M. & BENGIOA, R. 1985.** Alelopatía. Fenómeno de gran importancia en la ecología de las plantas. I: Conceptos generales. *Revista Aconex* 9:16-19.
- DICKE, M.; VAN BEEK, T.A.; POSTHUMUS, M.A.; BEN DOM, N.; VAN BOKHOVEN, H. & DE GROOT, A.E. 1990.** Isolation and identification of volatile kairomone that affects acarine predator-prey interactions-involvement of host plantas in its production. *J. Chemistry Ecology* 16: 381-396.
- DICKE, M. & BRUIN, J. 2001.** Chemical information transfer between plants: Back to the future. *Biology Chemistry Ecology* 29: 981-994.
- DILDAY, S. 1992.** Allelopathy in rice. *Australian Journal of Experimental Agriculture* 29:467-469.
- DIXON, R.A. & PAIVA, M.L. 1995.** Stress-Induced phenylpropanoid metabolism. *Plant Cell* 7: 1085-1097.
- DIXON, R.A. 2001.** Natural products and plant disease resistance. *Nature* 411: 843-847.
- DONG, X. 1998.** SA, JA, ethylene, and disease resistance in plants. *Current Opinion in Plant Biology (UK)*. 1 (4): 316-323. 30 de octubre 2003.

- EBEL, J. 1986.** Phytoalexin Synthesis: The biochemical análisis of the induction process. Annual Review of Phytopathology (USA). 24: 235-264.
- EDWARDS, R. & GATEHOUSE, J.A. 1999.** Secondary metabolism. pp. 193-218. In: P.J. Lea., and R.C. Leegood (eds.). Plant Biochemistry and Molecular Biology. John Wiley & Sons Ltd. Maryland, USA. 384 p.
- ELDON, S. & HILLOCKS, R.J. 1996.** The Effect of Reduced Phytoalexin Production on the Resistance of Upland Cotton (*Gossypium hirsutum*) to *Verticillium* and *Fusarium* Wilts. Annals of Applied Biology: 129: 217- 225.
- ELLIS, J.; DODDS, P. & PRYOR, T. 2000.** Structure, function and evolution of plant disease resistance genes. Current Opinion in Plant Biology (USA). 3(4): 278-284.
- ESSENBERG, M. 2001.** Prospects for strengthening plant defense responses. International Review of Cytology 148, pp. 1-36.
- FACCHINI, P.J., JOHNSON, A.G., POUPART, J. & DE LUCA, V. 1996.** Uncoupled defense gene expression and antilicrobial alkaloid accumulaction in elicited opium poppy cell cultures. Plant Physiology 111: 687-697.
- FARMER, E.E. & RYAN, C.A. 1990.** Interplant communication: airborne methyl jasmonate induces synthesis of preproteinase inhibitors in plant leaves. Proceedings of the National Academy of Sciences, USA 87, 7713-7716.
- FERRARI, S.; PLOTNIKOVA, J.; DE LORENZO, G. & AUSABEL, F. 2003.** Arabidopsis local resistance to *Botrytis cinerea* involves salicylic acid and camalexin and requires EDS4 and PAD2, but not SID2, EDS5 or PAD4. Plant Journal. 35(2): 193-205.
- FLOR, H.H. 1971.** Current status of the gene-for-gene concept. Annual Review of Phytopathology 9:275-296.
- FREY, M.; CHOMET, P.; GLAWISCHNIG, E.; STETTNER, C. & GRUN, S. 1997.** Analysis of a chemical plant defense mechanism in grasses. Science 277: 696-699. August, 1997.
- FUENTES, R. 1999.** Alelopatía: uso potencial en el manejo integrado de malezas. En: Buscando el equilibrio. V Jornadas científicas de estudiantes de agronomía. Universidad Austral de Chile. 4, 5, 6 y 7 de septiembre.
- GABRIEL, D.W. & ROLFE, B.G. 1990.** Working Models of Specific Recognition in Plant-Microbe Interactions. Annual Review of Phytopathology 28:365-391.

GAFFNEY, T.; FRIEDRICH, L.; VERNOOIJ, B.; NEGROTTO, D.; N.Y.E, G.; UKNES, S.; WARD, E.; KESSMANN, H. & RYALS, J. 1993. Requirement of salicylic acid for the induction of the systemic acquired resistance. *Science* 261: 754-756.

GARBARINO, J.A. 2003. Metabolismo secundario y quimiotaxonomía de especies chilenas de la familia Scrophylariaceae.

GARCIA MATEOS, R. & PEREZ, R. 2003. Fitoalexinas: Mecanismos de defensa de las plantas. *Revista Chapingo (México)*. 9 (1): 5-10.

GERSHENZON, J.; MCCASKILL, D.; RAJAONARIVONY, J.I.M.; MIHALIAK, C.; KARP, F. & CROTEAU, R. 1992. Isolation of Secretory Cells from Plant Glandular Trichomes and Their Use in Biosynthetic Studies of Monoterpenes and Other Gland Products. *Analytical Biochemistry* 200(1), 130-138.

GERSHENZON, J. & DUDAREVA, N. 2007. The function of terpene natural products in the natural world. *National Chemistry Biology* 3: 408-414.

GFELLER, A.; DUBUGNON, L.; LIECHTI, R. & FARMER, E. 2010. Jasmonate biochemical pathway. *Science Signaling* 3 (109).

GILCHRIST, D.G. 1998. Programmed cell death in plant disease: The purpose and promise of cellular suicide. *Annual Review of Phytopathology* 36: 393-414.

GLAZEBROOK, J.; ROGERS, E.E. & AUSUBEL, F.M. 1997. Use of Arabidopsis for genetic dissection of plant defense responses. *Annual Review of Genetics* 31:547-569.

GRIFFIN, D. 1994. Secondary (Special) Metabolism. Chapter 9. 246-264 p. En: *Fungal Physiology*. 456 p. Second Edition. 1996. Wiley-Liss. New York USA.

GUILLET, G.; BELANGER, A. & ARNASON, J.T. 1998. Volatile monoterpenes in *Poropyllum gracile* and *P. ruderale* (Asteraceae): Identification, localization and insecticidal synergism with α -terthienyl. *Phytochemistry* 49: 423-429.

GUNDLACH, H.; MÜLLER, M.; KUTCHAN, T. & ZENK, M. 1992. Jasmonic acid is a signal transducer in elicitor-induced plant cell cultures. *Proceeding National of Academy of Science (USA)*. 89: 2389-2393. Marzo 1992.

HAHLBROCK, K. & SCHEEL, D. 1989. Physiology and Molecular Biology of phenylpropanoid metabolism. *Annual Review of Plant Physiology. Plant Molecular Biology* 40: 347-369.

HAHN, S.; HOAR, E. & GUARENTE, L. 1985. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 82, 8562-8566.

HAIN, R.; REIF, H.J.; KRAUSE, E.; LANGEBAEELS, R.; KINDL, H.; VORNAM, B.; WIESE, W.; SCHMELZER, E.; SCHREIER, P.H.; STÖCKER, R.H. & STENZEL, K. 1993. Disease resistance results from foreign phytoalexin expression in a novel plant. *Nature* 361: 153-156. January 1993.

HALITSCHKE, R.; SCHITTKO, U.; POHNERT, G.; BOLAND, W. & BALDWIN, I.T. 2001. Molecular interactions between the specialist herbivore *Manduca sexta* (Lepidoptera, Sphingidae) and its natural host *Nicotiana attenuata*. III. Fatty acid-amino acid conjugates in herbivore oral secretions are necessary and sufficient for herbivore-specific plant responses. *Plant Physiology* 125: 711-717. February, 2001.

HALITSCHKE, R. & BALDWIN, I.T. 2004. Jasmonates and related compounds in plant-insect interactions. *J. Plant Growth Regular* 23: 238-245.

HAMMERSCHMIDT, R. 1999a. Induced disease resistance: How do induced plants stop pathogens. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 55:77-84. May, 1999.

HAMMERSCHMIDT, R. 1999b. Phytoalexins: What have we learned after 60 years? *Annual Review of Phytopathology (USA)*. 37: 285-306.

HAMMERSCHMIDT, R. 2009. Systemic acquired resistance. *Advances in Botanical Research (USA)*. 51: 173-222.

HAMMOND-KOSACK, K.E. & JONES, J.D.G. 1996. Resistance gene-dependent plant defense responses. *The Plant Cell* 8:1773- 1791.

HAMMOND-KOSACK, K.E. & PARKER, J.E. 2003. Deciphering plant-pathogen communication: Fresh perspectives for molecular resistance breeding. *Current Opinion in Biotechnology* 14:177-93.

HEATH, M.C. 2000b. Hypersensitive response-related death. *Plant Molecular Biology* 44:321-334.

HEIL, M. & BUENO, J.C.S. 2007. Within-plant signalling by volatiles leads to induction and priming of an indirect of plant defense in nature. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 104: 5467-5472.

HOFFMAN, M.; WESTON, L.; ZINDER, J. & REGNIER, E. 1996. Allelopathic influence of germinating seeds and seedlings of cover crops on weed species. *Weed Science* 44:579-584.

HOWE, G.A. 2004. Jasmonates as signals in the wound response. *J. Plant Growth Regular* 23: 223-237.

- HUTCHESON, S.W. 1998.** Current concepts of active defense in plants. Annual Review of Phytopathology 36:59-90.
- JONES, J. & DANGL, J. 2006.** The plant immune system. Nature (USA). 444: 323-329.
- KANG, R.; HELMS, R.; STOUT, M.J.; JABER, H.; CHEN, Z. & NAKATSU, T. 1992.** Antimicrobial activity of the volatile constituents of *Perilla fluorescens* and its synergistic effects with polygodial. J. Agricultural and Food Chemistry 40: 2328-2330.
- KAPPERS, I.F.; AHARONI, A.; VAN HERPEN, T.W.; LUCKERHOFF, L.L.; DICKE, M. & BOUWMEESTER, H.J. 2005.** Genetic engineering of terpenoids metabolism attracts odyguards o Arabidopsis. Science 309: 2070-2072.
- KARBAN, R., BALDWIN, I.T. & BAXTER, K.J. 2000.** Communication between plants: induced resistance in wild tobacco plants following clipping of neighboring sagebrush. Oecologia, 125 (1), 66-71.
- KAUSS, H.; FRANKE, R.; KRAUSE, K.; CONRATH, U.; JEBLICK, W.; GRIMING, B. & MATERN, U. 1993.** Conditioning of Parsley (*Petroselinum crispum* L.) Suspension Cells Increases Elicitor-Induced Incorporation of Cell Wall Phenolics. Plant Physiology 102: 459-466.
- KAWALLECK, P.; KELLER, H.; HAHLBROCK, K.; SCHEEL, D. & SOMSSICH, I.E. 1993.** A pathogen-responsive gene of parsley encodes tyrosine decarboxylase. J. Biology Chemistry 268: 2189-2194.
- KELLER, H.; HOHLFELD, H.; WRAY, V.; HAHLBROCK, K; SCHEEL, D. & STRACK, D. 1996.** Changes in he accumulation of solubleand cell wall-bound phenolics in elicitor-treated cell suspension cultures and fungus-infected leaves of *Solanum tuberosum*. Phytochemistry 42: 389-396.
- KESSLER, A. & BALDWIN, I.T. 2001.** Defensive function of herbivore-induced plant volatile emissions in nature. Science 291: 2141-2144.
- KESSLER, A. & BALDWIN, I.T. 2004.** Herbivore-induced plant vaccination. Part I. The orchestration of plant defenses in nature and their fitness consequences in the wild tobacco *Nicotiana attenuat*. Plant Journal, 38 (4), 639-649.
- KLEMENT, Z. 1982.** Hypersensitivity. In MS Mount, GH Lacy, ed, Phytopathogenic Prokaryotes, Vol 2. Academic Press, New York, pp 149-177.
- KOGAN, M. 1992.** Malezas. Ecofisiología y estrategias de control. Santiago. Colección en agricultura. Facultad de Agronomía. Pontificia Universidad Católica de Chile. 402p.

KOLMANS, E. & VASQUEZ, D. 1996. Manual de agricultura ecológica. Managua. Maela-Simas. 222p.

KOO, A.; GAO, X.; JONES A. & HOWE, G. 2009. A rapid wound signal activates the systemic synthesis of bioactive jasmonates in Arabidopsis. *Plant Journal*. 59 (6): 974-986.

KORKINA, L.G. 2007. Phenylpropanoids as naturally occurring antioxidants: From plant defense to human health. *Cellular and Molecular Biology* 53: 13-23.

KUC, J. 1995. Phytoalexins, stress metabolism and disease resistance in plants. *Annual Review of Phytopathology* 33:275-297.

LABRADOR, F.J. 1992. El estrés: nuevas técnicas para su control. Madrid: Temas de Hoy. Isbn 84-7880-170-7.

LAMB, C. 1996. A ligand-receptor mechanism in plant-pathogen recognition. *Science* 274:2038-2039.

LARCHER, W. 1995. Plants Under Stress. In: *Physiological Plant Ecology. Ecophysiology and Stress Physiology of Functional Groups*, 3 ed. Springer-Verlag, Berlin, p. 321-448.

LAWTON, K.; WEYMANN, K.; FRIEDRICH, L.; VERNOOIJ, B.; UKNES, S. & RYALS, J. 1995. Systemic acquired resistance in Arabidopsis requires salicylic acid but not ethylene. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 8:863-870.

LEVIN, D.A. 1976. "The chemical defenses of plants to pathogens and herbivores". *Annual Review of Ecology System* 7: 121-159.

LEVINE, A.; TENHAKEN, R.; DIXON, R.A.; LAMB, C. 1994. H₂O₂ from the oxidative burst orchestrates the plant hypersensitive disease resistance response. *Cell* 79:583-593.

LEVITT, J. 1972. Responses of plants to Environmental Stresses. New York; Academic Press, 697p.

LEVITT, J. 1980. Responses of Plants to Environmental Stresses. I. Chilling, Freezing and High Temperature Stresses, 2 ed. Academic Press, New York.

LICHTENTHALER, H.K. & RINDERLE, U. 1988. The role of chlorophyll fluorescence in the detection of stress conditions in plants. *Critical Reviews in Chemistry* 19:29-85.

LOEBENSTEIN, G. 2009. Local lesions and induced resistance. *Advances in Virus Research*. 75: 73-177. January 2010.

LUIJENDIJK, T.J.C.; VNADERMEIJDEN, E. & VERPOORTE, R. 1996. Involvement of strictisidine as a defensive chemical in *Catharanthus roseus*. *J. Chemistry Ecology* 22: 1355-1366.

M^CLUSKY, S.R.; BENNETT, M.H.; BEALE, M.H.; LEWIS, M.J.; GASKIN, P. & MANSFIELD, J.W. 1999. Cell wall alterations and localized accumulation of feruloyl-3'-methoxytyramine in onion epidermis at sites of attempted penetration by *Botrytis allii* are associated with actin polarisation, peroxidase activity and suppression of flavonoid biosynthesis. *Plant J.* 17: 523-534.

MAJOR, I.T. & CONSTABEL, C.P. 2006. Molecular analysis of poplar defense against herbivory: comparison of wound and insect elicitor induced gene expression. *New Phytologist* 172: 617-635. September, 2006.

MARCO, J.A. 2006. Terpenos. En: *Química de los productos naturales*. Ed. Síntesis. pp: 172-233.

MARTINEZ, U. 1996. Alelopatía. Escuela de Ciencias químicas. Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca. Disponible en: <http://hosting.udlap.mx/profesores/miguela.mendez/alephzero/archivo/historico/az06/alelopatia.html>. Visitado el 22 de septiembre del 2010.

MASSEY, A.B. 1925. Antagonism the walnuts (*Juglans nigra* L. and *Juglans cinerea* L.) in certain plant associations. *Phytopathology*, 15, 773-784.

MAUCH-MANI, B. & SLUSARENKO; A. 1996. Production of salicylic acid precursors is a major function of phenylalanine ammonia-lyase in the resistance of *Arabidopsis* to *Peronospora* parasitica. *The Plant Cell (USA)*. 8(2): 203-212.

MAUCH-MANI, B. & METRAUX, J.P. 1998. Salicylic acid and systemic acquired resistance to pathogen attack. *Annals of Botany* 82:535-540.

MAUCH-MANI, B. & TURLINGS, T.C.J. 2007. Priming by airborne signals boosts direct and indirect resistance in maize. *Plant J.* 49: 16-26.

MATTSON, W.J. 1980. Herbivory in relation to plant nitrogen content. *Annu. Rev. Ecol. System.* 11:119-161. November, 1980.

MILLER, D. 1996. Allelopathy in Forage Crop Systems. *Agronomy Journal* 36:854-859.

MITHOFER, A.; WANNER, G.; BOLAND, W. 2005. Effects of feeding *Spodoptera littoralis* on lima bean leaves. II. Continuous mechanical wounding resembling insect feeding is sufficient to elicit herbivory-related volatile emission. *Plant Physiology* 137: 1160-1168.

- MOLINA, A.; GÖRLACH, J.; VOLRATH, S. & RYALS, J. 1999.** Wheat genes encoding two types of PR-1 proteins are pathogen inducible, but not respond to activators of systemic acquired resistance. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 12:53-58.
- MORRIS, S.W.; VERNOOIJ, B.; TITATARN, S.; STARRETT, M.; THOMAS, S.; WILTSE, C.C.; FREDERIKSEN, R.A.; BHANHUFALCK, A.; JULBERT, S & UKNES, S. 1998.** Induced resistance responses in maize. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 7:643-658.
- MORRISSEY, J. & OSBOURN, A. 1999.** Fungal resistance to plant antibiotics as a mechanism of pathogenesis. *Microbiology Molecular Biology Review* 63 (3): 708-724.
- MÜLLER, H. 1999.** Potencial alelopático de *Dactylis glomerata* L., *Holcus lanatus* y *Lolium perenne* L. En: Buscando el equilibrio. V Jornadas científicas de estudiantes de agronomía. Universidad Austral de Chile. 4, 5, 6 y 7 de septiembre.
- MÜLLER, K.O. & BÖRGER, H. 1940.** Experimentelle untersuchungen über die *Phytophthora*-resistenz der kartoffel. *Arb. Biol. Reichsanstalt. Landw. Forstw. Berlin* 23, 189-231.
- MÜLLER, K.O. & BÖRGER, H. 1941.** *Arb. Biol. Abt. (Aust. Reichsanst.) Berlin* 23, 189.
- MUR, L.A.J.; BI, Y-M.; DARBY, R.M.; FIREK, S. & DRAPER, J. 1997.** Compromising early salicylic acid accumulation delays the hypersensitive response and increases viral dispersal during lesion establishment in TMV infected tobacco. *Plant J.* 12: 1113-1126.
- MUSSER, R.O.; FARMER, E.; PEIFFER, M.; WILLIAMS, S.A. & FELTON, G.W. 2006.** Ablation of caterpillar labial salivary glands: technique for determining the role of saliva in insect-plant interactions. *J. Chemistry Ecology* 32:981-992.
- NARVAEZ-VAZQUEZ, J.; FLORIN-CHRISTENSEN, J. & RYAN, C.A. 1999.** Positional specificity of a phospholipase. A activity induced by wounding, systemin, and oligosaccharide elicitors in tomato leaves. *Plant Cell.* 11: 2249-2260.
- NEGREL, J. & MARTIN, C. 1984.** The biosynthesis of feruloyltyramine in *Nicotiana tabacum* *Phytochemistry* 23: 2797-2801.
- NEGREL, J.; JAVELLE, F. & PAYNOT, M. 1993a.** Wound-induced tyramine hydroxycinnamoyl transferase in potato (*Solanum tuberosum*) tuber discs. *J. Plant Physiology* 142: 518-524.
- NEGREL, J.; BRIGITTE, P. & LAPIERRE, C. 1996.** Ether-linked ferulic acid amides in natural and wound periderms of potato tuber. *Phytochemistry* 43(6): 1195-1199.
- NICHOLSON, R.L. & HAMMERSCHMIDT, R. 1992.** Phenolic compounds and their role in disease resistance. *Annual Review of Phytopathology* 30: 369-389.

NIMCHUK, Z.; EULGEM, T.; HOLT, B.F. III & DANGL, J.L. 2003. Recognition and response in the plant immune system. *Annual Review of Genetics* 37:579–609.

NOJIRI, H.; DIGUMORI, M.; YAMANE, H.; NISHIMURA, Y.; YAMADA, A.; SHIBUYA, N.; KODAMA, O.; MUROFUCHI, M. & OMORI, T. 1996. Involvement of jasmonic acid in elicitor-induced phytoalexin production in suspensión-cultured rice cells. *Plant Physiology (USA)*. 110: 387-392.

NURNBERGER, T.; BRUNNER, F.; KEMMERLING, B. & PIATER, L. 2004. Innate immunity in plants and animals: striking similarities and obvious differences. *Immunology Review* 198:249–66.

O'DONNELL, P.J.; CALVERT, C.; ATZORN, R.; WASTERACK, C.; LEYSER, H.M.O. & BOWLES, D.J. 1996. Ethylene as a signal mediating the wound response of tomato plants. *Science* 274, 1914-1917.

O'DONNELL, P.J.; SCHEMELZ, E.A.; MOUSSATCHE, P.; LUND, S.T.; JONES, J.B. & KLEE, H.J. 2003. Susceptible to intolerance - a range of hormonal actions in a susceptible *Arabidopsis* pathogen response. *Plant J.* 33: 245-257.

ORMEÑO, J. 1997. Aplicación de la alelopatía en el control de malezas: El caso del centeno (*Secale cereale* L.) en Chile. En: Producción de alimentos orgánicos. Seminario internacional. INIA-Quilamapu, Chillán. 29-30 de octubre.

OROZCO-CARDENAS, M.L.; NARVAEZ-VASQUEZ, J. & RYAN, C.A. 2001. Hydrogen Peroxide Acts as a Second Messenger for the Induction of Defense Genes in Tomato Plants in Response to Wounding, Systemin, and Methyl Jasmonate. *The Plant Cell* 13:179-191.

OSBOURN, A.E. 1996. Preformed antimicrobial compounds and plant defense against fungal attack. *The Plant Cell* 8: 1821- 1831.

OWENS, L. 1969. Toxins in plant disease: structure and mode of action. *Science* 165:18-25.

PARKER, J.E. & COLEMAN, M. 1997. Molecular intimacy between proteins specifying plant-pathogen recognition. *Trends in Biochemical Science* 22:291-296.

PAXTON, J.D. 1981. Phytoalexins: A working redefinition. *Phytopathology* 71:106-109.

PEARCE, G.D.; STRYDOM, D.; JOHNSON S. & RYAN, C. 1991. A polypeptide from Tomato leaves induces wound-inducible proteinase inhibitor proteins. *Science* 253: 895-897.

PEARCE, G.D.; MARCHAND, P.A.; GRISWOLD, J.; LEWIS, N.G. & RYAN, C.A. 1998. Accumulation of feruloyltyramine and p-cumaroyltyramine in tomato leaves in response to wounding. *Phytochemistry* 47: 659-664.

PENNINCKX, I.A.; THOMMA, B.P.; BUCHALA, A.; METRAUX, J.P. & BROEKAERT, W.F. 1998. Concomitant activation of jasmonate and ethylene response pathways is required for induction of a plant defensin gene in Arabidopsis. *Plant Cell* 10:2103–2113.

PEÑA-CORTES, H.; SANCHEZ-SERRRANO, J.J.; MERTENS, R. & WILLMITZER, L. 1989. Absciscic acid is involved in the wound-induced expression of the proteinase inhibitor II gene in potato and tomato. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 86: 9851-9855.

PETERSEN, M.; STRACK, D. & MATERN, U. 1999. Biosynthesis of phenylpropanoid and related compounds. pp. 151-221. In: M. Wink (ed). *Biochemistry of Plant Secondary Metabolism*. Annual Plant Reviews. Vol. 4. Sheffield Academic Press Ltd. London, UK. 374 p.

PETIARD, V.; BARIAUD-FONTANEL, A. 1987. El cultivo de células. *Mundo Científico* 7: 730-736.

PIETERSE, C.M.J. & VAN LOON, L.C. 1999. Salicylic acid-independent plant defence pathways. *Trends in Plant Science* 4:52-58.

PIETERSE, C.M.J.; SCHALLER, A.; MAUCH-MANI, B. & CONRATH, U. 2006. Signaling in plant resistance responses: Divergence and coss-talk of defense pathways. En: Tuzun S., Bent E., Eds., *multigenic and induced sistemic resistance in plants*. New York: Springer, 166-196.

PUTNAM, A. & DUKE, V. 1978. Allelopathy in agroecosystems. *Annual Review of Phytopathology (USA)* 16:431-451.

RAFF, M. 1998. Cell suicide for beginners. *Nature* 396:119-122.

RAMOS, G.; FRUTOS, P.; GIRALDES, F.J. & MANTECON, A.R. 1998. Los compuestos secundarios de las plantas en la nutrición de los herbívoros. *Arch. Zootec.* 47 (180): 597.

RAMOS, T.; BELLAJ, M.E.L.; IDRISSE-TOURANE, A.E.L.; DAAYF, F. & HADRAMI, I.E.L. 1997. Les Phénolamides des Rachis de Plumes, Composants de la Réaction de Défense du Palmier Dattier vis-à-vis de *Fusarium Oxysporum* f.sp. *albedinis*, Agent Causal du Bayoud. *Journal of Phytopathology* 145:487-493.

RASKIN, I. 1992. Role of salicylic acid in plants. *Annual Review of Plant Physiology. Plant Molecular Biology* 43:439.

REICHLING, J. 1999. Plant-microbe interactions and secondary metabolites with antiviral, antibacterial and antifungal properties. En: *Functions of Plant Secondary Metabolites and their Exploitation in Biotechnology*. Wink, M. (ed). Sheffield Academy Press. USA.

- REIGOSA, M.; SANCHEZ, A. & GONZALEZ, L. 1999.** Ecophysiological approach in allelopathy. *Critical Reviews in Plant Science* 18:577-608.
- RICE, E. 1974.** Allelopathy. New York. Orlando, Academy press. 353p.
- RICE, E. 1984.** Allelopathy, 2nd Edition. New York, Academic Press. 422 p.
- ROBERTS, S.C. 2007.** Production and engineering of terpenoids in plant cell culture. *National Chemistry Biology* 3: 387-395.
- ROSS, A.F. & WILLIAMSON, C.E. 1951.** Physiologically active emanations from virus-infected plants. *Phytopathology* 41:431-438.
- ROVIRA, A.B. 1969.** Plant root exudates. *The Botanic Review* 35:35-59.
- RYALS, J.; UKNES, S. & WARD, E. 1994.** Systemic Acquired Resistance. *Plant Physiology (USA)*. 104:1109-1112.
- RYALS, J.A.; NEUENSCHWANDER, U.H.; WILLITS, M.G.; MOLINA, A.; STEINER, H-Y. & HUNT, M.D. 1996.** Systemic acquired resistance. *The Plant Cell* 8:1009-1819.
- SAMPIETRO, A. 2004.** Cátedra de Fitoquímica: Alelopatía. Facultad de Bioquímica, Química y Farmacia. Universidad Nacional de Tucumán. Disponible en: <http://www.biologia.edu.ar/plantas/alelopatia.htm>. Visitado el 10 de octubre del 2010.
- SANCHEZ, J. 2007.** Identificación de marcadores asociados a la resistencia del aguacate raza mexicana (*Persea americana* Mill. Var. *Drymifolia*) al oociceto *Phytophthora cinnamomi* Rands. Tesis Doctor en ciencias Biológicas en la Opción Biología experimental. Universidad Michoacana San Nicolás de Hidalgo. Morelia, Michoacán, México. 147 p.
- SCHALLER, F. 2001.** Enzymes of the biosynthesis of octadecanoid-derived signalling molecules. *J. Exp. Bot.* 52: 11-23.
- SCHNEE, C.; KÖLLNER T.G; HELD, M.; TURLINGS, T.C.; GERSHENZON, J & DEGENHARDT, J. 2006.** The products of a single maize sesquiterpene synthase form a volatile defense signal that attracts natural enemies of maize herbivores. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 103: 1129-1134.
- SCHNEIDER, M.; SCHWEIZER, P.; MEUWLY, P. & METRAUX, J. 1996.** Systemic acquired resistance in plants. *International Review of Cytology (USA)* 168: 303-340.
- SCHMELZ, E.A.; CARROLL, M.J.; LECLERE, S.; PHIPPS, S.M. & MEREDITH, J. 2006.** Fragments of ATP synthase mediate plant perception of insect attack. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 103: 8894-8899.

SCHMELZ, E.A.; LECLERE, S.; CARROLL, M.J.; ALBORN, H.T. & TEAL, P.E.A. 2007. Cowpea (*Vigna unguiculata*) chloroplastic ATP synthase is the source of multiple plant defense elicitors during insect herbivory. *Plant Physiology* 144:793-805.

SEQUEIRA, L. 1984. Recognition systems in plant-pathogen interactions. *Biology Cellular* 51:281-286.

SEYLE, H. 1936. ["A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents"](#) Art. de Hans Selye de [The Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences](#).

SHAH, J. 2003. The salicylic acid loop in plant desense. *Current Opinion in Plant Biology* 6: 365-367.

SKALAMERA, D.; JIBODH, S. & HEATH, M.C. 1997. Callose deposition during the interaction between cowpea (*Vigna unguiculata*) and the monokaryotic stage of the cowpea rust fungus (*Uromyces vignae*). *New Phytologist* 136:511-524.

STEVENSON, P.C.; TURNER, H.C. & HAWARE, M.P. 1997. Phytoalexin Accumulation in the Roots of Chickpea (*Cicer arietinum* L.) Seedlings Associated with Resistance to fusarium wilt (*Fusarium oxysporum* f.sp. *ciceri*). *Physiological and Molecular Plant Pathology* 50: 167-178.

STRASSNER, J.; SCHALLER, F.; FRICK, U.B.; HOWE, G.A.; WEILER, E.W.; AMRHEIN, N.; MACHEROUX, P. & SCHALLER, A. 2002. Characterization and cDNA-microarray expression analysis of 12-oxophytodienoate reductases reveals differential roles for octadecanoid biosynthesis in the local versus the systemic wound response. *Plant J.* 32: 585-601.

SWAIN, T. 1973. Chemistry in evolution and systematics. Butterworth, Londres.

TAIZ, L. & ZEIGER, E. 1991. Plant Physiology. The Benjamin/Cummings. Redwood City, California. U.S.A. 316 p.

TAKKEN, F.L.W. & JOOSTEN, M.H.A.J. 2000. Plant resistance genes: Their structure, function and evolution. *European Journal of Plant Pathology* 106: 699-713.

TAPEIRO, A. 2001. Importancia de los metabolitos secundarios de plantas y hongos en las enfermedades de las plantas. *Revista Corpoica (Colombia)*. 3(2): 24-30.

TATTERSALL, D.B.; BAK, S.; JONES, P.R.; OLSEN, C.E. & NIELSEN, J.K. 2001. Resistance to an herbivore through engineered cyanogenic glucoside synthesis. *Science* 293:1826-1828.

THIPYAPONG, P.; JOEL, D.M. & STEFFENS, J.C. 1997. Differential expression and turnover of the tomato polyphenol oxidase gene family during vegetative and reproductive

development. *Plant Physiology* 113: 707-718.

TIRYAKI, I. & TUNAZ, H. 2004. Systemic acquired resistance: Characterization of genes associated with plant defence response. *Journal of Cell and Molecular Biology (Turkey)*. 3: 9-14.

TREZZINI, G.F.; HORRICHES, A. & SOMMSSICH, I.E. 1993. Isolation of putative defense-related genes from *Arabidopsis thaliana* and expression in fungal elicitor-treated cells. *Plant Mol. Biol.* 21: 385-389.

TUKEY, H.B. 1969. Implications of allelopathy in agricultural plant science. *The Botanical Review*. 35: 1-16.

TUKEY, H.B. 1970. The leaching of substances from plants. *Annual Review of Plant Physiology*. 21: 305-324.

TURLINGS, T.C.J.; TUMLINSON, J.H. & LEWIS, W.J. 1990. Exploitation of herbivore-induced plant odors by host-seeking parasitic wasps. *Science* 250: 1251-1253.

VALLAND, G. & GOODMAN, R. 2004. Systemic acquired resistance and induced systemic resistance in conventional agriculture. *Crop Science (USA)*. 44: 1920-1934.

VAN DER PLANK, J.E. 1968. Disease resistance in plants. New York Academic Press. 206p.

VAN ETEN, H.D.; MATTHEWS, D.E. & MATTHEWS, P.S. 1989. Phytoalexin detoxification: importance for pathogenecity and practical implications. *Annual Review of Phytopathology* 27: 143-164.

VAN ETEN, H.D.; MANSFIELD, J.W.; BAILEY, J.A. & FARMER, E.E. 1994. Two classes of plant antibiotics: phytoalexins versus "phytoanticipins". *Plant Cell* 6: 1191-1192.

VAN ETEN, H.D.; SANDROCK, R.W.; WASMANN, C.C.; SOBY, S.D.; M^CCLUSKEY, K. & WANG, P. 1995. Detoxification of phytoanticipins and phytoalexins by phytopathogenic fungi. *Can. J. Botanical* 73 (suppl. 1): S518-S525.

VAN LOON, L.C. 1977. Induction by 2-chloroethylphosphonic acid of viral-like lesions, associated proteins, and systemic resistance in tobacco. *Virology* 80:417-420.

VAN LOON, L.C.; REP, M. & PIETERSE, C.M.J. 2006. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants. *Annual Review of Phytopathology (USA)*. 44: 135-162.

VERBENE, M.C.; BUDI MULJONO, A.B & VERPOORTE, R. 1999. Salicylic acid biosynthesis. In *Biochemistry and Molecular Biology of Plant Hormones*, vol. 33. Edited by Libbenga K, Hall M, Hooykaas PJJ. London: Elsevier. pp: 295-312.

VERPOORTE, R. 2000. Secondary Metabolism. En: Metabolic engineering of plants secondary metabolism. Verpoorte, R. & Alfermann, A.W. (eds). Kluwer Academic Publishers. Netherlands. 1-29 pp.

VICK, B.A & ZIMMERMAN, D.C. 1983. The biosynthesis of jasmonic acid: A physiological role for plant lipoxygenase. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 111: 470-477.

VICK, B.A. & ZIMMERMAN, D.C. 1984. Biosynthesis of Jasmonic acid by several plant species. *Plant Physiology (USA)*. Vol. 75: 458-461.

VILLEGAS, M. & BRODELIUS, P.E. 1990. Elicitor-induced hydroxycinnamoyl-CoA:tyramine hydroxycinnamoyltransferase in plant cell suspension cultures *Physiology Plantarum* 78: 414-420.

VIVANCO, J.; COSIO E.; LOYOLA-VARGAS V. & FLORES, H. 2005. Mecanismos químicos de defensa de las plantas. *Investigación y Ciencia*. Febrero 2005. México. 68-75.

VOELCKEL, C.; WEISSER, W.W. & BALDWIN, I.T. 2004. An analysis of plant-aphid interactions by different microarray hybridization strategies. *Molecular Ecology* 13:3187-3195.

WALLING, L.L. 2000. The myriad plant responses to herbivores. *J. Plant Growth Regul.* 19: 195-216.

WARD, E.W.B. 1986. Biochemical Mechanisms involved in Resistance of Plants to Fungi. *Biology and Molecular Biology of Plant-Pathogen Interactions*. Barley, J. (ed). NATO ASI Series Vol HI. Springer-Verlag. Berlin-Herdelberg.

WASTERNAK, C. 2006. Oxilipins: Biosynthesis, signal transduction and action. En: Hedden P., Thomas S., eds. *Plant hormone signaling*. Annual Reviews. Oxford: Backwell Publishing Ltd., 185-228.

WEIDENHAMER, J. 2001. Nuevas metodologías para el estudio de la rizósfera. En: Anaya, A., Espinosa-García, F. y Cruz-Ortega, R. (eds). *Relaciones químicas entre organismos: aspectos básicos y perspectivas de su aplicación*. Instituto de Ecología, UNAM. Plaza y Valdés, S.A. de C.V. México. pp.69-98.

WHITE, R. 1979. Acetylsalicylic acid (aspirin) induces resistance to tobacco mosaic virus in tobacco. *Virology (USA)*. 99(2): 410-412.

WILLDERMUTH, M.C.; DEWDNEY, J.; WU, G. & AUSUBEL, F.M. 2001. Isochorismate synthase is required to synthesize salicylic acid for plant defense. *Nature* 414: 562-565.

WILLMANN, M. 2002. Plant defense in the absence of jasmonic acid. *Trends in Plant Science (USA)*. 7 (1): 8-9.

WIT-ELSHOVE, A. 1968. Breakdown of pisatin by some fungi pathogenic to *Pisum sativum*. Netherlands J. Pl. Pathology 74:44-47.

WU, H.; PRATLEY, J.; LEMERLE, D. & HAIG, T. 1999. Crop cultivars with allelopathic capability. Weed Research 39:171-180.

YAMAMOTO, H.; KATANO, N.; OOI, A. & INOUE, K. 2000. Secologanin synthase which catalyze the oxidative cleavage of loganin into secologanin is a cytochrome P450. Phytochemistry 53: 7-12.

YOSHIKAWA, M. 1995. Elicitor and the molecular bases of phytoalexin elicitation. En: Handbook of Phytoalexin Metabolism and Action. Daniel, M.; Purkayastha, R. P. (eds). Marcel Dekker, Inc. USA.

ZHU-SALZMAN, K., BI, J.L. & LIU, T.X. 2005. Molecular strategies of plant defense and insect counter-defense. Insect Science 12: 3-15.