

FORO

En búsqueda de un sistema de resistencia estable en plantas cultivadas

Elkin Bustamante Rojas*
Luis Fernando Patiño H.**

RESUMEN. En el proceso de selección de plantas, para la alimentación y otros usos, al priorizar mayor producción y características agronómicas favorables, éstas perdieron muchas de sus defensas naturales de coevolución y parte de su capacidad de adaptación. La tecnología a través de plaguicidas y el uso de genes mayores de resistencia han reemplazado dichas defensas. Sin embargo, la corta vida de muchos de estos productos más el riesgo ambiental hace necesario buscar otras alternativas de manejo. Este foro propone un enfoque sostenible, con base en el análisis de la capacidad energética de la planta y los limitantes a la expresión de su resistencia. Se consideran algunos factores ambientales y tecnológicos de estrés que drenan energía en la planta, y el conocimiento de prácticas que la fortalecen. Se sugiere un programa de actividades, con base en facilitadores que eliminen los primeros y utilicen los últimos. La investigación y tecnología futura debería orientarse a cerrar la brechas de información en la selección, fisiología y bioquímica de la resistencia.

Palabras clave: Coevolución, Energía, Facilitadores, Inducción, Predisposición, Resistencia.

ABSTRACT. In search of a system for stable resistance in cultivated plants. In the selection of plants for food and for other uses, to obtain greater production and favorable agronomic characteristics, many of the natural defences from coevolution and part of the adaptation capacity have been lost. Technology, through pesticides and the use of major resistance genes has replaced these defences. However the short life of many of these products plus the environmental risks has made it necessary to look for management alternatives. This paper proposes a sustainable approach based on an analysis of the energetic capacity of the plant and the limits to the expression of its resistance. Some environmental and technological stress factors that drain the plant of energy and the knowledge of practices that strengthen it are considered. A plan of activities, in the agricultural production, which eliminate the first and make use of the second is suggested. The gaps in information about the selection, physiology and biochemistry of the resistance should become a structural part of future investigation and technology.

Key words: Coevolution, Energy, Facilitator, Induction, Predisposition, Resistance.

Introducción

Las plantas expresan su resistencia de diferentes maneras, unas en forma más estable que otras. Entre las primeras están las estructuras anatómicas, morfológicas y químicas preformadas que impiden a los microorganismos y artrópodos establecerse en la planta. Además disponen de la resistencia de genes complementarios y de genes menores, que impiden el establecimiento y el avance de las plagas. El otro tipo de defensa se mani-

fiesta con la presencia de fitoalexinas y otras sustancias que le permiten a la célula evitar el daño que causa el patógeno. Esta protección es generalmente inducida por agentes biológicos, físicos o químicos y su efecto es en muchos casos de corta duración.

Dada la importancia de la resistencia en el MIP, y el futuro de su inducción, es necesario conocer el papel de la energía y su uso para que los mecanismos de de-

* Consultor en Manejo Integrado de Plagas, Turrialba, Costa Rica. Correo electrónico: elkinbustamante@hotmail.com

** AUGURA, CENIBANANO. Urabá, Colombia. Dirección actual: Escuela de Posgrado. CATIE. Turrialba, Costa Rica. CATIE. Correo electrónico: lpatino@catie.ac.cr

fensa sean más estables. En la medida en que el conocimiento actual tenga mayor divulgación y la investigación aporte nuevos avances sobre este tema, se podrá implementar una producción agrícola más sostenible.

En este foro se presenta y discute información e ideas pertinentes al tema, como la coevolución de las plantas y sus plagas de acuerdo a la selección y uso de cultivares por mayor rendimiento, la predisposición de la planta al ataque de patógenos por el efecto del ambiente, la fisiología de la planta, o la tecnología, el mecanismo de inducción de resistencia, y finalmente como podría visualizarse en la planta una disponibilidad de energía a través de facilitadores que permitan el uso óptimo de inductores de resistencia.

Coevolución y selección por resistencia

Los ecosistemas complejos, como es el caso de la selva tropical, disponen de una elevada capacidad de equilibrio biológico y energético y los problemas fitosanitarios en general no se presentan, o no son fácilmente detectables. Sin embargo, tan pronto como se inicia un proceso de degradación del ecosistema natural, empiezan a aparecer e incrementarse las alteraciones sanitarias ante la uniformidad del ecosistema agrícola, y la ausencia de barreras de espacio, tiempo o asociación biológica.

Es en este gradiente de lo complejo a lo simple, cuando a los artrópodos y microorganismos se les facilitan sus relaciones con las especies vegetales cultivadas, causando en éstas daño y pérdida de energía. Esta situación permite cambios en la población o en la evolución genética de los organismos plagas en respuesta a las presiones de selección que impone el hombre.

De acuerdo con suposiciones de aceptación general en fitopatología, Browning (1980) presenta cinco axiomas sobre la resistencia:

Axioma 1: La mayoría de las plantas son inmunes o altamente resistentes a la mayoría de patógenos. La susceptibilidad es una rara excepción.

Axioma 2: La mayoría de los patógenos son avirulentos a la mayoría de plantas. La virulencia es una rara excepción.

Axioma 3: La inmunidad es absoluta

Axioma 4: La resistencia y la susceptibilidad son extremos opuestos de un continuo.

Axioma 5: Resistencia oligogénica (de pocos genes) -susceptibilidad y avirulencia- virulencia son controladas por genes complementarios en el hospedante y el patógeno.

Estos axiomas se dan con base en la coevolución de los organismos en los ecosistemas naturales, en los cuales se consideran avirulentos aquellos patógenos que en su interacción con las plantas producen un tipo de infección bajo y en el caso de los virulentos, se presentan tipos de infección altos, fundamentales en el desarrollo de una epidemia en condiciones de producción agrícola.

Los mecanismos de resistencia que se observan en las poblaciones de plantas en el campo pertenecen a tres clases:

- Barreras físicas: corresponden a las estructuras de las plantas que impiden la entrada a patógenos (Agris 1988). Por ejemplo, en variedades de cebada las estructuras florales impiden la entrada del hongo *Ustilago nuda*, causante del carbón volador de este cultivo.
- Barreras químicas: se presentan en plantas que producen exudados o sustancias que las protegen de la acción de patógenos, como es el caso de los polifenoles, sustancias preformadas de amplia coevolución con las plantas. Un ejemplo de éste mecanismo lo constituyen las cebollas de colores diferentes al blanco, las cuales pueden producir ácido protocatélico que cubre la superficie del bulbo, protegiéndolo del ataque del hongo *Colletotrichum circinans*. También se incluye en esta categoría las fitoalexinas, enzimas relacionadas con la patogenicidad y sustancias resistentes a las enzimas del patógeno (Weinhold y Hancock 1980).
- Genes complementarios: es el mecanismo presente en la interacción del sistema hospedante-patógeno. Esta hipótesis fue establecida por Flor (1971), con base en sus trabajos de investigación en el cultivo de lino y la roya del lino causada por el hongo *Melampsora lini*.

La hipótesis de Flor considera que “una simple explicación para el alto grado de especialización fisiológica del hongo de la roya es que durante su evolución paralela, el hospedante y el parásito desarrollaron un sistema genético complementario. Por cada gen condicionando una reacción a la roya en el hospedante hay un gen condicionando la patogenicidad en el parásito. El tipo de infección, criterio de la reacción del hospedante y de la patogenicidad en el parásito, está determinado por genes complementarios en las dos partes”.

La hipótesis que originalmente se estudió en el sistema *Linum: Melampsora* actualmente se ha expandido a otros sistemas como *Solanum: Phytophthora*;

Triticum: Puccinia, Malus: Venturia y Coffea: Hemileia (Flor 1971).

En la actualidad la hipótesis de gen por gen indica que la resistencia se da cuando el producto del gen de avirulencia del patógeno interactúa con el producto de un gen de resistencia de la planta (Baker *et al.* 1997). Por su parte Keen *et al.* (2000) señalan los factores en común que tienen la defensa inducida usado por plantas y animales, lo cual en el caso de la reacción de hipersensibilidad siguen el modelo de la hipótesis de Flor. Estos investigadores consideran que este comportamiento se daría en la mayoría de eucariontes.

En la coevolución, de acuerdo al modelo de cereales menores y sus royas, observaciones *in-situ* del comportamiento de los materiales indicaron que en el ecosistema natural de las poblaciones nativas de avena, cebada y trigo se encuentran componentes resistentes, susceptibles y tolerantes en una mezcla natural, con un equilibrio dinámico tal, que no se observan epidemias, ni el desgaste energético propio de un monocultivo en presencia de una raza compatible (Browning 1974).

A través de la selección y los sistemas de producción agrícola el presupuesto energético de la planta ha sufrido cambios drásticos, algunos de los cuales han afectado la estabilidad de la resistencia y el desgaste de energía. Dos de los factores más importantes a considerar son el estrés de las plantas con su consecuente predisposición a enfermedades y la necesidad de disponer de energía suficiente para la inducción de resistencia a patógenos.

Predisposición de la planta a patógenos

La importancia de un patógeno que ataca una planta en su ambiente natural es muy poca, pero conforme la agricultura tiende al monocultivismo y a la implementación de diversas técnicas agronómicas, además de presentarse un desequilibrio en el ecosistema y favorecerse la proliferación de plagas, también se coloca a las especies cultivadas en un estado de predisposición, de naturaleza no genética (Mussel y Malone 1979).

La predisposición es definida como la tendencia o condición previa a la inoculación o introducción del incitante que afecta la susceptibilidad del cultivo a agentes patogénicos bióticos o abióticos. Esta condición incrementa la vulnerabilidad de las plantas debido a causas externas, lo cual se traduce en una reducción de la resistencia a las enfermedades (Yarwood 1976).

El concepto no debe confundirse. Si un factor biótico o abiótico incrementa la susceptibilidad de la planta a las enfermedades, es predisposición. Si afecta

positiva o negativamente al patógeno, esto puede ser protección, terapia, erradicación o activación, pero no predisposición.

En este sentido, al presentarse desviaciones de las **condiciones ambientales** requeridas por la planta, los procesos fisiológicos funcionan en forma inadecuada, lo cual se traduce, normalmente en fallas generales de los mecanismos de defensa (Levitt 1980, Schoeneweiss 1983).

Bajo estas condiciones de estrés, en especial exceso de humedad o sequía un organismo sin mayor importancia fitopatológica puede adquirir características de alta virulencia y causar daños que posiblemente no serían significativos en condiciones normales de cultivo. Esta es la característica del ataque de los patógenos oportunistas.

Tácticas efectivas de control como el biológico, el químico, el fitogenético, entre otros, pueden verse mermadas o anuladas en su funcionalidad cuando el cultivo se encuentra en un estado de predisposición, en especial por condiciones agroclimáticas. La expresión de resistencia de un híbrido o una variedad mejorada puede no manifestarse bajo estas condiciones. Una situación similar puede ocurrir al utilizar algún plaguicida de origen biológico, si el patógeno encuentra una planta con sus mecanismos de defensa diezmados y fácilmente vulnerables.

La **fisiología** misma de una especie puede constituirse en un factor de estrés e inducir predisposición por diferentes motivos:

- (a) la planta se encuentra en un etapa determinada de su desarrollo en la cual es más susceptible a ciertos patógenos, como es el caso del tomate, en el cual el tizón temprano causado por *Alternaria solani* puede ser más severo cuando la planta entra en su período de floración y fructificación (Rotem 1994).
- (b) sus tejidos se encuentran blandos y no lignificados, o la planta llega a la senescencia (Farkas 1979).
- (c) se encuentra utilizando sus reservas en la producción de estructuras reproductivas o vegetativas y sus mecanismos de defensa no disponen de los elementos necesarios para su funcionamiento normal. La defoliación que sufren las especies caducifolias es una etapa en la cual se ha comprobado que las plantas se predisponen a las enfermedades. En este sentido, Schoeneweiss (1983) indica que varios investigadores han obtenido este tipo de resultados al evaluar el estrés por defoliación y que el efecto es más significativo conforme se incrementa el periodo de exposición de las plantas defoliadas al patógeno.

La continua búsqueda del incremento en la productividad provoca muchas veces la adopción de técnicas que pueden causar un estrés severo, tales como altas densidades de siembra, uso excesivo de plaguicidas, especialmente herbicidas, especies de sombra cultivadas a plena exposición solar, dosis inadecuadas de fertilización, etc. (Huber 1980, Lavesque y Rahe 1992, Russell *et al.* 1989). Este es denominado **estrés tecnológico** y es inducido por un manejo inapropiado de la plantación y tiene gran importancia en todo tipo de cultivos.

La productividad agrícola y la sostenibilidad son objetivos que el técnico persigue y en muchos casos parecen antagonizar cuando se trata del manejo de plagas. Se considera que el evitar exponer a la plantación a condiciones de estrés que lleven el cultivo a la predisposición, contribuye significativamente al posterior manejo que se realice de una enfermedad, haciendo uso de tácticas compatibles con el concepto de sostenibilidad.

Las distintas especies de plantas varían en su susceptibilidad a condiciones de estrés y el conocimiento de éstas proporciona información esencial para el manejo de enfermedades, incluyendo medidas para evitar la predisposición. A manera de ejemplo se puede analizar el caso del café, cuya tecnología de cultivo ha sufrido una serie de transformaciones a través del tiempo.

En relación con este tema varios investigadores coinciden que cuando una planta no recibe la cantidad de luz adecuada para sus requerimientos, se producen trastornos en su funcionamiento normal, lo que provoca estrés e incrementa la susceptibilidad del vegetal al ataque de patógenos (Bustamante 1979, Greer 1990, Jones *et al.* 1985, Schoeneweiss 1983).

Así por ejemplo, los resultados obtenidos por Pandey y Wilcoxson (1970) y Jones *et al.* (1985) coinciden en que la alta intensidad lumínica incrementa la severidad e incidencia de *Leptosphaerulina* y *Pseudomonas* sobre alfalfa y crisantemo, respectivamente, existiendo además una elevada correlación entre la alta intensidad de la luz y los bajos niveles de nutrición.

En el sistema Avena: *Puccinia* se han identificado genes de resistencia fotosensibles que no actuaban bajo condiciones de alta intensidad lumínica o contenido de CO₂, presentándose, como consecuencia, en la planta susceptibilidad al patógeno (Bustamante 1979). Este comportamiento puede explicarse por la hipótesis de Rowell convertida en teoría por Horsfall y Dimond (1957) para expresar que las enfermedades

se pueden clasificar como de alto y bajo contenido de azúcares, cuando la planta es baja en estos compuestos es resistente a patógenos biotróficos como las royas. Por su parte, los organismos necrotrofos son severos en tejidos con bajo contenido de azúcares.

La alta intensidad lumínica provoca destrucción de la clorofila, daños en la membrana celular y el aparato fotosintético, produciéndose fotoinhibición; los tejidos externos se desarrollan pobremente y hay ausencia de ceras. También se inhibe al IAA, se producen disturbios en el balance de reguladores del crecimiento y alteración de las fases de la mitosis. Sin embargo, los efectos metabólicos más importantes son la inhibición de la respiración por destrucción de los citocromos, fotooxidación de la clorofila, ácido ascórbico y alteración de muchas enzimas y coenzimas (Levitt 1980).

Lobos (1993) evaluó el efecto de tres porcentajes de sombra (0,25 y 50%) sobre la severidad e incidencia de *Fusarium* spp. y *Phoma costarricensis*, respectivamente, que atacaban plantas de café y determinó que cuando crecieron bajo plena exposición solar se alcanzó el mayor índice de severidad, y la incidencia más alta se produjo bajo condiciones del 75 y 100% de luminosidad. Se concluye que la alta intensidad de la luz es un factor importante de estrés que incrementó la susceptibilidad del cultivo al ataque de ambos patógenos.

Las condiciones de plena exposición solar en una plantación conllevan a una proliferación de malezas en el campo, y consecuentemente al uso de herbicidas por parte de los caficultores. El uso de estos productos y de otros agroquímicos puede conducir, en algunos casos, al estrés (Altman y Campbell 1977, Lobos 1993, Strobel y Kuc 1995), y al desarrollo de enfermedades denominadas por Horsfall (1979) como iatrogénicas. Además la tasa de enfermedades infecciosas también se incrementa en las poblaciones de humanos expuestas a plaguicidas (Repetto y Baliga 1996).

Se ha determinado que cuando el café crece a plena exposición solar usa más rápido las reservas del suelo y se torna más exigente en sus requerimientos nutricionales (Ramírez y González 1990), por lo que se considera que en este caso, el estrés puede deberse a la poca disponibilidad de nutrientes. La adición de fertilizantes puede no tener efectos correctivos al prevalecer suelos con bajo contenido de humedad debido a la alta incidencia de luminosidad, lo cual también incide en las mayores pérdidas de nitrógeno. En estas circunstancias es de esperar una mayor incidencia o

severidad de enfermedades que deben ser contrarrestadas con el uso de grandes cantidades de plaguicidas.

En cuanto a los niveles de nutrición, se han realizado una considerable cantidad de experimentos para estudiar el efecto de los nutrientes minerales, especialmente N,P,y K, en la susceptibilidad de las plantas a las enfermedades (Chase y Poole 1987, Engelhard 1989, Graham 1983, Huber 1980). Según Schoeneweiss (1983), el efecto de predisposición puede ser por el desbalance, deficiencia o exceso de uno o más nutrientes y es variable en función de la edad y tipo de cultivo, condiciones del ambiente, especie de patógeno, que en conclusión afectan el vigor de las plantas e influyen negativamente en sus mecanismos de defensa.

En este sentido, Sarasola, y Roca (1975) y Huber (1980) coinciden en que niveles bajos de nutrición afectan el funcionamiento normal de las células vegetales y provocan un desbalance en la efectividad de los mecanismos de defensa de las plantas, influyen en la composición de la lámina media de los tejidos y en la facilidad con que puede ser alterada por enzimas del patógeno.

El mecanismo de inducción de resistencia

El fenómeno natural de desarrollo de resistencia en respuesta a la infección de un patógeno, fue primeramente reconocido por Ray y Beauverie en 1901. Estos autores encontraron que la virulencia de una raza de *Botrytis cinerea* podía ser cambiada mediante parámetros ambientales como el calor, el frío o las condiciones de cultivo. La raza cambiada y atenuada en su virulencia indujo en begonia resistencia sistémica adquirida (SAR, por su sigla en inglés), a posteriores infecciones con razas altamente virulentas del mismo hongo (Beauverie 1901, Ray 1901).

En 1933, Chester revisó cerca de 200 publicaciones que describían un fenómeno que él denominó inmunidad fisiológica adquirida. Dentro este concepto, se incluían al menos, tres procesos diferentes reconocidos hoy en día como: protección cruzada viral, antagonismo y SAR.

Ross (1961a y 1961b), usando el *Virus del mosaico del tabaco* (TMV) sobre lesiones locales de plantas hospedantes, demostró que las infecciones de TMV se vieron restringidas por una infección previa. Esta resistencia fue eficaz no solo contra el TMV sino también contra el *Virus de la necrosis del tabaco* y ciertas bacterias patógenas. También se encontró que la resistencia era expresada localmente en el sitio de la inoculación primaria, pero ésta podía ser expresada sisté-

micamente en los tejidos que rodean al tratamiento localizado, y llegar a extenderse hasta las raíces (Ryals *et al.* 1994).

En términos generales, cuando las plantas reconocen que están siendo invadidas por un patógeno se inducen una variedad de respuestas de defensa dentro de las cuales se incluyen :a) acumulación de fitoalexinas, y otros metabolitos secundarios asociados a la pared celular, b) acumulación de compuestos que modifican y refuerzan la pared de la célula hospedante, y c) acumulación de inhibidores de proteinasa y enzimas hidrolíticas que degradan las paredes celulares de los patógenos, dentro de las cuales están las proteínas relacionadas con la patogenicidad o proteínas PR (Gurr 1995).

Las fitoalexinas, las cuales son compuestos antimicrobiales de bajo peso molecular que están asociadas con mecanismos de defensa de la planta cuando éstas se acumulan en respuesta a factores de estrés bióticos o abióticos. Su biosíntesis se asocia con la presencia de productos de la interacción hospedante-patógeno los cuales actúan como elicitores (Kuc 1995, Hammerschmidt 1999).

Sticher *et al.* (1997), registran una respuesta adicional que denominan condicionamiento o sensibilización, en el cual las plantas inducidas adquieren la capacidad de reaccionar más rápidamente y con mayor eficiencia a infecciones posteriores con patógenos virulentos.

Los mecanismos de resistencia inducida son procesos que requieren energía y éstos pueden ser caracterizados como de fase temporal cuando ocurre el reconocimiento y de fase funcional cuando el mecanismo de resistencia es expresado (Crute *et al.* 1985). A continuación se citan algunos requerimientos energéticos del mecanismo de inducción de resistencia, donde se puede evidenciar cambios a nivel celular y fisiológicos que ocurren como respuesta a la inducción.

En las interacciones incompatibles entre la cebada y el hongo causante del mildiú polvoso (*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*), las plantas hospedantes reaccionan a la inoculación con el patógeno a través de cambios en la actividad bioquímica que incluyen incremento en la producción de peroxidasa y etileno, producción de inhibidores, fitoalexinas, síntesis de ácidos nucleicos, sustancias aromáticas, fluorescentes, y absorbentes de UV y cambios en el contenido de carotenoides. Como se puede apreciar estas reacciones de defensa están asociadas con el incremento en la síntesis de varios compuestos, por lo tanto, existe poca

duda de que éstas también demandan un aumento en la respiración del hospedante, con el fin de suministrar las unidades de carbono y la energía para la síntesis (Smedegaard-Petersen 1982).

La descripción gráfica de la relación entre la energía y la inducción de resistencia se presenta en la figura 1, en la cual se indica como la fotosíntesis suministra la materia prima para la transformación de ésta vía respiración en defensas de la planta.

Aunque la planta en la interacción con una raza avirulenta no presente síntomas visibles de enfermedad, esta expresión de resistencia implica procesos de biosíntesis demandantes de energía, los cuales utilizan aquella reservada para trabajos más útiles como el crecimiento y la reproducción. En consecuencia, parámetros como rendimiento de grano, proteína en el grano, y longitud del tallo, fueron significativamente menores que aquellos de plantas testigo que no fueron inoculadas (Smedegaard-Petersen y StØlen 1981).

No solamente la respiración resulta incrementada en las respuestas de defensa sino que también ocurre un aumento en la síntesis de RNA (Oku *et al.* 1973), transcripción y traducción de genes específicos, requiriendo la inducción *de novo* de enzimas para la biosíntesis de las sustancias de defensa; con el consecuente consumo de ATP (Yoshikawa 1983).

El mecanismo de hipersensibilidad es un fenómeno también dependiente de la generación de energía (ATP). Se ha demostrado que la adición de ATP, acorta el tiempo necesario para la expresión de la resistencia en tubérculos de papa inoculados con razas incompatibles de *Phytophthora infestans*, y restaura también la capacidad de reacción hipersensitiva que había sido disminuida por el tratamiento con inhibidores del sistema generador de energía (Nozue *et al.* 1978).

En tomate se ha observado que la inducción de resistencia para *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*, estimula la formación de una mayor cantidad de ribosomas y de retículo endoplasmático en las células activadas, sugiriendo un intenso metabolismo celular necesario para la expresión de la defensa (Griesbach *et al.* 2000).

Guedes *et al.* (1980), registraron como la inducción de resistencia sistémica a antracnosis del pepino, se presentó en plantas en el estado de desarrollo vegetativo, pero no ocurrió en el período de fructificación, y su expresión fue baja al momento de floración. En este caso se considera que en los estados reproductivos la señal química para la resistencia no es repon-

dida o no se produce. Una aproximación a la interpretación de este hecho, es que durante los periodos de floración y fructificación la planta canaliza los productos de la fotosíntesis hacia las estructuras reproductivas, y por lo tanto, se disminuye en las hojas la disponibilidad de energía necesaria para expresar significativamente la resistencia a esta enfermedad.

Con relación a la capacidad de hacer efectiva la señal de inducción por parte de las células, es importante tener presente la acción de minerales como el calcio, el cual puede actuar como mensajero intracelular de la señal, pudiendo ser un facilitador de la respuesta de defensa (Krebs 1995).

El Acibenzolar-s-metil, un benzothiadiazole (BTH) desarrollado por Syngenta (Kessmam 1994), al ser usado en la inducción de resistencia a *Xanthomonas axonopodis* pv. *vesicatoria* en plantas de pimentón o chile, conlleva un costo energético que puede ocasionar, en algunos cultivares, una sobreproducción de frutos de menor tamaño, afectando negativamente la producción, esta situación no se presentó cuando las plantas crecieron bajo condiciones óptimas desde el trasplante hasta la cosecha (Romero *et al.* 2001). Los costos energéticos de la expresión de la defensa en algunos casos también pueden ser superados por prácticas agronómicas como la fertilización y la irrigación (Karban y Kuc 1999, citados por Romero *et al.* 2001).

La energía disponible resulta aún más crítica para la inducción de resistencia en las partes cosechadas

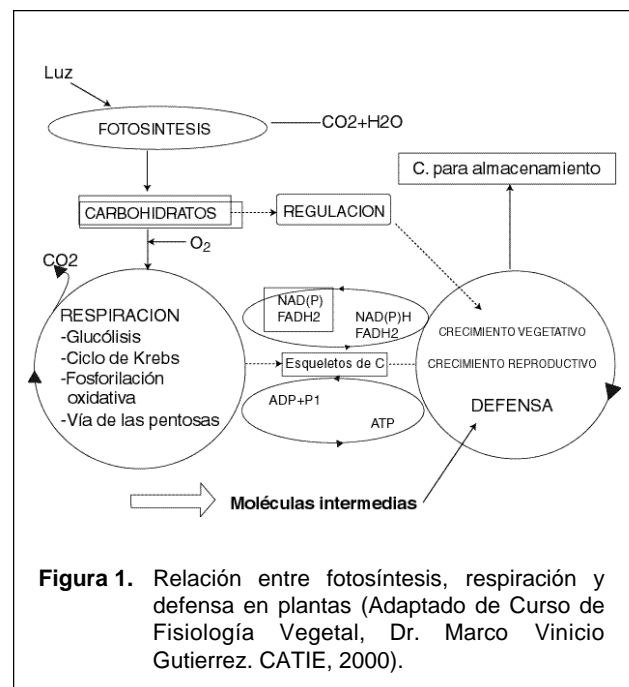


Figura 1. Relación entre fotosíntesis, respiración y defensa en plantas (Adaptado de Curso de Fisiología Vegetal, Dr. Marco Vinicio Gutierrez. CATIE, 2000).

de la planta. Esta reabastece sus requerimientos de energía a través de la fotosíntesis y la translocación de agua y nutrientes; mientras que en los productos cosechados, el suministro de nutrientes se ve interrumpido y la capacidad fotosintética es disminuida significativamente (Wilson *et al.* 1994). Por lo tanto, el uso de la energía necesaria para lograr inducir resistencia ante problemas patológicos de poscosecha, debe ser aún más eficiente y buscar su activación desde las etapas previas a la cosecha.

La presencia de hongos saprófitos en la filosfera, como es el caso de *Cladosporium herbarum*, también se constituye en fuente elicitora de respuestas de defensa debido a los continuos intentos de penetración de estos microorganismos a la hoja; lo cual conlleva una pérdida en producción y en el contenido de clorofila debido al desvío de energía hacia la biosíntesis de compuestos asociados con la protección de la planta (Smedegard-Petersen y Tolstrup 1985).

Facilitadores del uso eficiente de la energía de la planta

Tanto en medicina humana como en la de plantas, no es lo mismo estar enfermo que no sentirse bien. En el primer caso los exámenes clínicos y la observación de la persona o planta, pueden indicar la naturaleza de la enfermedad, en el segundo la persona no presenta una enfermedad diagnosticable pero puede expresar verbalmente que siente fatiga, quizás debido a estrés, con su consecuente alto consumo de energía y predisposición futura a enfermedades. Con respecto a las plantas, tampoco se observan síntomas y sólo en el caso de nutrientes, los análisis foliares pueden guiar para re-

solver un futuro problema de deficiencia. Esta situación enfatiza la necesidad de disponer de tecnología para un diagnóstico oportuno que fortalezca el manejo del presupuesto de energía de la planta.

Podemos considerar la situación de un cultivo en el campo sin barreras de protección en comparación con uno que disponga de plantas rompe vientos o de otro bajo cobertura de plástico. El primero de ellos tendrá un desgaste energético mayor debido, especialmente, a las condiciones ambientales desfavorables, causantes de estrés en el cultivo. Los efectos de este desgaste se observarán en la calidad de los frutos y en su duración en poscosecha y en la predisposición a enfermedades. En la situación considerada existen múltiples factores de inducción de estrés, incluyendo patógenos y saprófitos, que obligan al cultivo a realizar un esfuerzo de defensa permanente y costoso, como lo indican Smedegard-Petersen y StØlen (1981), para inoculaciones sucesivas de razas avirulentas.

El ejemplo anterior indica la necesidad de fundamentar un manejo y uso de energía en forma racional, que permita a la planta dentro de su presupuesto enfrentar las demandas en su desarrollo vegetativo y de producción, así como las condiciones de adaptación y defensa en el medio en el cual se desarrolla. A continuación se presentan algunos planteamientos orientados a disminuir el desgaste de energía mediante medidas que faciliten su uso eficiente (Fig. 2). Estos planteamientos y sugerencias sobre **facilitadores en el uso de la energía** se hacen en forma general ya que las necesidades de manejo y de las plagas en cada cultivo determinará el potencial de uso de las indicaciones sugeridas.

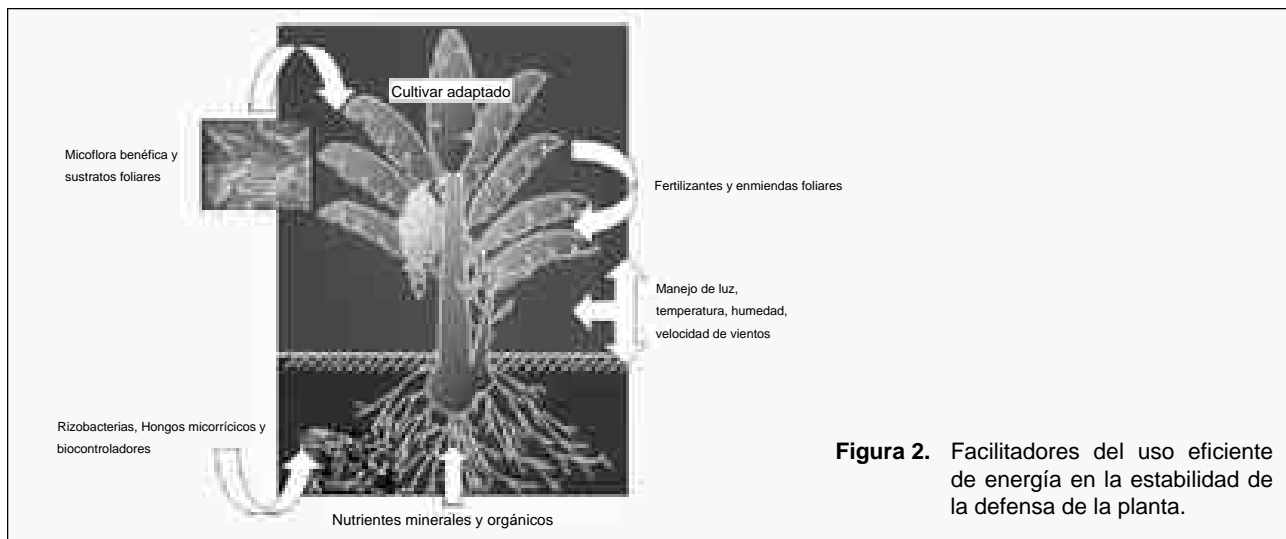


Figura 2. Facilitadores del uso eficiente de energía en la estabilidad de la defensa de la planta.

Facilitadores ambientales

Para los facilitadores ambientales tales como temperatura, humedad, luz y velocidad del viento, los diferentes cultivos tienen sus respectivas especificaciones de acuerdo a las mejores condiciones de adaptabilidad de la planta, lo cual es un gran aporte en la disminución del drenaje de energía (Colhoum 1973). Sin embargo, la dinámica empresarial ha llevado a la utilización del máximo de la intensidad lumínica y del anhídrido carbónico apoyados en la tecnología de agroquímicos, con un incremento en producción pero con desgaste fisiológico del cultivo. En la medida en que la agricultura busque alternativas viables de sostenibilidad es predecible el mayor uso de los facilitadores. Estos ajustes se darían con base en prácticas tradicionales muy bien descritas por Thurston (1992) y Palti (1981), y aquellos que la investigación futura y la validación indiquen.

La disminución en la intensidad lumínica es un facilitador de la resistencia en plantas afectadas por patógenos productores de fotosensibilizadores como cercosporin, altertoxin, elsinocromo, por parte de *Cercospora* spp., *Alternaria alternata* y *Elsinoe* spp., respectivamente (Daub y Ehrenshaft 2000). Lo anterior explica las observaciones realizadas en banano de que la sombra disminuye el ataque de la Sigatoka Amarilla (Thorold 1940), situación similar a la de café y mancha de hierro (Nataraj y Subramanian 1975).

Facilitadores biológicos

Los microorganismos que habitan en la rizosfera del suelo pueden tener gran influencia sobre el desarrollo de las plantas. Las micorrizas incrementan la resistencia al ataque de patógenos radicales cuando la simbiosis hongo-raíz ocurre antes de la llegada del patógeno. Los cambios que operan en el incremento de la resistencia son de naturaleza morfológica y fisiológica en la planta micorrizada, la cual puede tener una mayor lignificación de las paredes celulares y una optimización en la nutrición, especialmente en la toma de fósforo y potasio. En plantas micorrizadas también se ha encontrado mayores contenidos de aminoácidos, isoflavonoides y quitinasa (Sánchez de Prager 1985, 1999).

La aplicación de ciertas cepas de rizobacterias, conocidas como promotoras de crecimiento, puede mejorar la condición del cultivo bajo estrés (Kloepper *et al.* 1980). Según Foster (1986), las rizobacterias pueden liberar nutrientes tanto orgánicos como inorgánicos, particularmente el fósforo insoluble, indicando que hasta el 60% del fósforo del suelo es inorgánico y que

enzimas producidas como las fosfatasas favorecen la disponibilidad de este elemento. Además de los efectos sobre el crecimiento de las plantas, existen rizobacterias no patogénicas como el grupo de *Pseudomonas* fluorescentes, que pueden inducir resistencia sistémica en las plantas, con una expresión fenotípicamente similar a SAR (van Loon *et al.* 1998).

La mayor contribución de la microflora bacteriana a las plantas que coloniza es el proveer productos excretados que sirven de fuente de carbono, nitrógeno, o reguladores de crecimiento; además la cantidad de CO₂ liberado por las bacterias, produce ácido carbónico que ayuda a la solubilización de nutrientes inorgánicos no disponibles, lo que favorece la asimilación de fósforo, potasio, magnesio y calcio (Alexander 1977).

Los microorganismos benéficos presentes en la rizosfera pueden cumplir además una función importante de reciclaje de las sustancias de desecho, las cuales dependiendo de la condición fisiológica y ambiental de la planta, pueden ser superiores al 20% de su peso seco; dentro de estos materiales se incluyen desechos de la cubierta de la raíz, mucílagos exudados y lisatos, los cuales contienen aminoácidos, proteínas, azúcares, carbohidratos complejos, alcoholes y hormonas (Kluepfel 1993).

El uso de bocashi y de *P. fluorescens* y *P. cepacia* sobre sustrato de broza de café, promovieron incrementos significativos en área foliar de plantas de banano y en los niveles nutricionales de las hojas, así como una disminución en la severidad de la Sigatoka Negra (Camacho 1997).

Se espera que tanto la resistencia inducida como el efecto benéfico de los microorganismos sobre las plantas y en contra de sus patógenos, puedan ser usados en combinación. Chen *et al.* (1996) al evaluar la compatibilidad de estas alternativas de control, encontraron en plantas de tabaco que la inducción de SAR suprimió el efecto de patógenos oomicetos, pero no alteró el crecimiento de la rizobacteria *Bacillus cereus* mejorando el control de las enfermedades.

Las sustancias húmicas y en general los sustratos orgánicos, también presentan un estímulo sobre el crecimiento de las plantas relacionado comúnmente con el incremento en la toma de macronutrientes y la solubilización de micronutrientes a partir de las formas orgánicas, incrementando también la permeabilidad de las membranas celulares. Similarmente, tanto la tasa de fotosíntesis como de respiración se han visto aumentadas por la presencia de sustancias húmicas, encontrándose un incremento en los conteni-

dos de clorofila luego de aspersiones foliares con este tipo de sustancias (Chen y Aviad 1990). Estos efectos sobre la fisiología de las plantas tiende a disminuir el riesgo de estrés en la planta y su predisposición a enfermedades, evitando el desgaste de energía propio de esta condición.

Los microorganismos benéficos de la filosfera y el uso de sustratos han demostrado su importancia en la defensa del cultivo de banano a través del antagonismo e inducción de resistencia a *Mycosphaerella fijiensis* (Camacho 1997, Talavera *et al.* 1998).

Facilitadores químicos

Tanto en humanos como en plantas, para los sistemas de inmunidad y resistencia, existen algunos elementos químicos fundamentales en la estabilidad de las defensas (Repetto y Baliga 1996). En el primer caso elementos como el hierro y el calcio son muy importantes y en las plantas se han reportado tanto el calcio como el fósforo y el potasio (Huber 1980, Reuveni y Reuveni 1988).

El fósforo al ser el elemento principal de la molécula de ATP, establece el enlace fosfato de alta energía, es además componente estructural de varios catalizadores de reacciones, también es parte de los fosfolípidos de las membranas celulares, y se enlaza activándolas a muchos azúcares diferentes implicados en el metabolismo fotosintético y respiratorio. Es importante establecer una fertilización equilibrada de fósforo y nitrógeno, para obtener el máximo de eficiencia (Bennett 1996, Huber 1980, Sharma y Sharma 1991).

El calcio, como se mencionó anteriormente, actúa como mensajero secundario en la transmisión de las señales intracelulares (Krebs 1995), pudiendo facilitar la dinámica de la señal de defensa. Su efecto benéfico sobre la inducción de resistencia se puede interpretar en el ejemplo reportado por Cole (1999), donde para corregirse el síntoma de estrés en plantas de tabaco inducidas mediante el Acibenzolar -s-metil hacia el ataque de bacterias y hongos patogénicos, se aplicó fertilización foliar con base en CaNO_3 , atribuyendo la recuperación de las plantas al suministro de nitrógeno presente en esta molécula, pero probablemente, el calcio también tuvo un efecto importante. Este mismo compuesto y otras fuentes de calcio coadyuvan a la expresión de resistencia del tomate al tizón temprano (Mendez *et al.* 1994).

El potasio es otro elemento importante para el buen funcionamiento de la maquinaria energética de la planta; dentro de sus funciones se destacan: la regu-

lación de la actividad enzimática y por lo tanto, participa en funciones esenciales como fotosíntesis, fosforilación, síntesis de proteínas, translocación, mantenimiento de agua, reducción de nitratos, y reproducción (Huber 1980). Igualmente, este elemento es requerido para conservar los potenciales osmóticos de las células y está involucrado en el transporte de agua y asimilados en el floema y xilema a largas distancias. Este elemento también actúa como estabilizador del pH en la célula, y es requerido como activador de más de 60 enzimas en los tejidos meristemáticos. De igual forma, se ha reportado que con cantidades adecuadas de K, las paredes celulares son más gruesas y se mejora la resistencia a la inundación, y a enfermedades. Dentro de otras funciones atribuidas al potasio, está la producción de fosfato de alta energía (ATP), y en los productos cosechados de la planta parece alargar la vida en condiciones de almacenamiento (Bennett 1996).

En el caso de plaguicidas, y en especial los herbicidas, es necesario seleccionar cuidadosamente los ingredientes que no afecten la expresión de defensa en la planta (Carson *et al.* 1991). En 1979 ya se disponía de una lista de 45 químicos que podían inducir enfermedades en 21 hospedantes (Horsfall 1979). La mayoría son herbicidas o reguladores del crecimiento, así como también fungicidas, insecticidas y nematocidas. Las enfermedades inducidas fueron en un 85% de carácter fungoso, seguidas por las virales.

La importancia de la selección de herbicidas en el caso de café indica que el oxyfluorfen no causaba predisposición a patógenos fúngicos foliares o radicales, mientras que el diuron sí disminuyó el crecimiento e incrementó la severidad de los hongos en su ataque (Lobos 1993). En la soya se conoce un efecto positivo del herbicida lactofen al reducir la severidad del moho blanco por acumulación de glyceollin (Hammerschmidt 1999).

Facilitadores genéticos

Con base en las diferentes necesidades de defensa de la planta a factores ambientales, biológicos y tecnológicos, los procesos de selección deberían de hacerse para materiales que exhiban características de buena adaptabilidad, resistencia genética y producción. La primera permitiría a la planta un uso más eficiente de su energía en condiciones agroclimáticas desfavorables, reservándola para otras necesidades.

En los sistemas de producción agrícola donde se practica el uso de cultivos asociados o mixtos, se considera que dicha diversidad provoca una baja inciden-

cia de patógenos que pudieran afectarlos, como si ocurre cuando se utilizan monocultivos; donde no es posible alcanzar niveles altos de antagonismo y homeostasis de los patógenos (Browning 1974).

La experiencia del Siglo XX, en el uso de genes mayores de resistencia a patógenos en monocultivos, indica que la duración de la misma fue muy corta como lo demuestran cultivares de arroz con genes mayores y la evolución de razas de *Pyricularia orizae*, o el caso de los cultivares resistentes de cereales y las diferentes formas especiales del hongo *Puccinia graminis* y sus respectivas razas y subrazas (Ou 1984, Stakman y Harrar 1957). Estos procesos de selección de genes mayores e incorporación en variedades comerciales ha constituido una carrera entre fitomejoradores y microorganismos, en la cual el mayor desgaste y riesgos ha estado a cargo de los primeros. Obviamente, en algunos cultivos los genes mayores para ciertos patógenos han sido muy estables.

Esta situación de microevolución de organismos patógenos y la consecuente pérdida de resistencia de genes ha llevado a la búsqueda de alternativas más duraderas como cultivares multilíneales, cultivares con resistencia horizontal o dilatoria, condicionada por genes menores o al uso de materiales tolerantes (Browning *et al.* 1977).

Para complementar los beneficios de los facilitadores genéticos, es necesario tener en cuenta la producción y uso de semillas certificadas que aseguren al agricultor las condiciones de vigor, alta germinación y ausencia de patógenos, tres factores fundamentales en el desarrollo de una planta que se quiere fortalecer para generar y utilizar su energía.

Acciones a futuro

Con base en lo anterior es evidente que en la actualidad existe información sobre los factores que pueden

predisponer la planta a la acción de patógenos y al mismo tiempo se ha avanzado en el área de la inducción de resistencia o en el uso de resistencia horizontal y cultivares multilíneales. Sin embargo, siguen existiendo brechas de conocimiento en la manera de diagnosticar oportunamente las pérdidas de energía, y como implementar un manejo del presupuesto de ésta en la planta.

En el futuro será necesario orientar la investigación y la tecnología a producir el conocimiento adecuado en las áreas de selección, fisiología y bioquímica de la resistencia. En el caso de selección es importante considerar en el recurso genético y en los programas de mejoramiento el componente de adaptabilidad que minimice el drenaje de energía en los cultivos por factores ambientales desfavorables. Igualmente, fortalecer el uso de materiales genéticos y cultivares multilíneales que disminuyan el riesgo de la microevolución de los patógenos.

Con respecto a la fisiología y bioquímica de la resistencia, será fundamental determinar la forma de mantener a la mitocondria en condiciones adecuadas de funcionamiento, de manera que pueda satisfacer la demanda de energía para la defensa de la planta. En esta área sería fundamental el conocimiento de cofactores, enzimas, y nutrimentos que optimicen la labor de esta organela; lo cual se debería complementar con plantas seleccionadas por su capacidad intrínseca para hacer uso eficiente de su energía y ser compatibles con microorganismos facilitadores del crecimiento e inductores de resistencia.

Finalmente, es claro que para la aplicación práctica de las fitoalexinas y el desarrollo comercial de inductores de amplia resistencia deberán considerar sus efectos sobre la fisiología de la planta, y la necesidad de utilizar facilitadores que coadyuven y estabilicen la expresión de la resistencia.

Literatura citada

- Agrios, G.W. 1988. Plant pathology. 3 ed. New York, Academic Press. 803 p.
- Alexander, P. 1977. Soil microbiology. New York, John Wiley. 467 p.
- Altman, J; Campbell, C. 1977. Effect of herbicides on plant disease. Annual Review of Phytopathology 15:361-385.
- Baker, B; Zambryski, P; Staskawicz, B; Dinesh-Kumar, SP. 1997. Signalling in plant-microbe interactions. Science 276:726-33.
- Beauverie, J. 1901. Essais d'immunization des végétaux contre de maladies cryptogamiques. CR Acad. Sci. Paris 133: 107-110.
- Bennett, WF. 1996. Nutrient deficiencies and toxicities in crop plants. Bennett, WF. Ed. St. Paul, Minnesota, APS, p.202.
- Browning, JA. 1974. Relevance of knowledge about natural ecosystems to development of pest management programs for agro-ecosystems. Proceedings of the American Phytopathological Society 1:191-199.
- Browning, JA; Simmons, MD; Torres, E. 1977. Managing host genes: epidemiologic and genetics concepts. In Horsfall, JG; Cowling, ED. Plant Disease: and advance treatise. How disease is managed. New York, Academic Press. v. 1. p. 191-212.

- Browning, JA.1980.Genetic protective mechanism of plant-pathogen populations: their coevolution and use in breeding for resistance. *In* Harris, MK. Ed. *Biology and Breeding for Resistance to Arthropods and Pathogens in Agricultural Plantas*.Texas Agric. Exp. Sta.College Station, TX. p.52-75.
- Bustamante, E. 1979. Efecto de la luz y el CO₂ en la susceptibilidad de la *Avena sativa* a *Puccinia graminis avenae*. *In* Seminar of Coffee Rust Control 1979. Paipa, Colombia, Report GTZ. p.163-172.
- Camacho, AJC. 1997. Evaluación de microorganismos promotores de crecimiento e inductores de resistencia a Sigatoka negra (*M. fijiensis*) en banano (*Musa* sp.) y algunas observaciones sobre la gutación. Tesis Mag. Sc. Turrialba, Costa Rica. CATIE. 122 p.
- Carson, M;Arnold, W;Todt, P. 1991. Predisposition of soybean seedling to *Fusarium* root rot with trifluralin.Plant Disease 75 (4):342-34
- Chase, A; Poole, R.1987.Effects of fertilizer rates on severity of *Xanthomonas* leaf spot of shefflera and dwarf schefflera. Plant Disease 71:527-529.
- Chen, Y; Aviad, T. 1990. Effects of humic substances on plant growth. *In* Humic substances in soil and crop sciences; selected readings. MacCarthy, P; Clapp, CE; Malcolm, RL; Blom, PR. Eds. American Society of Agronomy and Soil Science Society of America.South Segoe Road, Madinson. p.161-185.
- Chen, J; Jacobson, LM; Handelsman, J; Goodman, RM. 1996. Compatibility of systemic acquired resistance and microbial biocontrol for suppression of plant disease in a laboratory assay. *Molecular Ecology* 5:73-80.
- Chester, KS. 1933. The problem of acquired physiological immunity in plants. *Q. Rev. Biol.*8:275-324.
- Cole, DL. 1999. The efficacy of acibenzolar S-methyl, an inducer of systemic acquired resistance, against bacterial and fungal diseases of tobacco *Crop Protection* 18:267-273.
- Colhoum, J. 1973. Effects of environmental factors on plant disease. *Annual Review Phytopathology* 11:343-364.
- Crute, IR;De Wit,PJGM;Wade,M.1985.Mechanisms by which genetically controlled resistance and virulence influence host colonization by fungal and bacterial parasites. *In* Fraser, RSS. Ed.Mechanisms of resistance to plant diseases. Boston,Martinus Nijhoff/Dr. W.Junk Publishers. 462 p.
- Daub, ME; Ehrenshaft, M. 2000. The photoactivated *Cercospora* toxin cercosporin: contributions to plant disease and fundamental biology. *Annual Review of Phytopathology* 38:461-490.
- Engelhard, AW.1989. Management of diseases with macro and microelements soilborne plant pathogens. St. Paul, Minn. 217 p.
- Farkas, GL. 1978. Senescence and plant diseases. *In* Plant Disease: Horsfall, JG; Cowling, EB. Eds. New York, Academic Press.v. 3. p.391-412
- Flor, HH.1971. Currents status of the gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology* 9:275-296.
- Foster,R. 1986. The ultrastructure of the rhizoplane and rhizosphere. *Annual Review of Phytopathology* 24:11-34.
- Graham, RD. 1983. Effects of nutrient stress on susceptibility of plants to disease with particular reference to the trace elements. *Advances in Botanical Research* 10:221-278.
- Greer,D. 1990. The combined effects of chilling and light stress on photoinhibition of photosynthesis and its subsequent recovery. *Plant Physiology and Biochemistry* 28(4):447-455.
- Griesbach, E; Eisbein, K; Krämer, I; Ramm, M; Müller, J; Völksch, B. 2000. Induction of resistance to bacterial pathogens in the pathosystem tomato/*Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* II. Characterization of the resistance inductor. *Journal of Plant Diseases and Protection* 107 (5): 464-483.
- Guedes, MEM; Richmond, S; Kuc. 1980. Induced systemic resistance to anthracnose in cucumber as influenced by the location of the inducer inoculation with *Colletotrichum lagenarium* and the onset of flowering and fruiting. *Physiological Plant Pathology* 17:229-233.
- Gurr, SJ. 1995. Plant Pathology, Molecular. *In* Meyers, RA. Ed. *Molecular biology and biotechnology*. New York, Wiley-VCH. p.699-703.
- Hammerschmidt,R.1999. Phytoalexins: What have we learned after 60 years? *Annu.Rev. Phytopathol.* 37:285-306.
- Horsfall,JG. 1979 Iatrogenic diseases *In* Plant disease. Horsfall, JG; Cowling, EB. Eds New York, Academic Press. v. 1, p. 343-355.
- Horsfall,JG; Diamond,AE.1957. Interactions of tissue sugar, growth substances, and disease susceptibility. *Z. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz* 64:415-421.
- Huber,D. 1980. The role of mineral nutrition in defense in plant disease. *In* Plant disease Horsfall, JG; Cowling, EB. Ed. New York,Academic Press.v. 5 p.381-406
- Jones, J; Chase, A; Harbaugh, B; Raju, B. 1985. Effects of leaf wetness, fertilizer rate, leaf age, and light intensity before inoculation on bacterial leaf spot of Chrysanthemum. *Plant Disease* 69 (9):782-784.
- Keen, N; Staskawicz, B; Mekalanos, J; Ausubel, F; Cook, JC. 2000. Pathogens and hosts: The dance is the same, the couples are different. *Proc. Natl. Acap. Sci. USA* 97(16):8752-8753.
- Kessmann. H; Staub, T; Hoffmann, C; Maetzke, T; Herzog J; Ward, E; Uknes, S; Ryals, J; 1994. Induction of systemic acquired disease resistance in plants by chemicals. *Annual Review. Phytopathology* 32:439-459.
- Kluepfel, D. 1993. The behavior and tracking of bacteria in the rhizosphere. *Annual Review of Phytopathology* 31: 441-472.
- Kloepper, JW; Leong, J; Teintze, M; Schroth, MN. 1980. Enhanced plant growth by siderophores produced by plant growth-promoting rhizobacteria. *Nature* 286:885-886.
- Krebs, J. 1995. Calcium biochemistry. *In* Meyers, RA. Ed. *Molecular biology and biotechnology*. New York, Wiley-VCH. p. 131-136.
- Kuc, J. 1995. Phytoalexins, stress metabolism and disease resistance in plants. *In* Annu.Rev. Phytopatol.33:275-297.
- Lavesque, C; Rahe, J.1992. Herbicide interactions with fungal root pathogens, with special reference to glyphosate. *Annual Review of Phytopathology* 30:579-602.
- Levitt, J. 1980. Responses of plants to environmental stresses. *In* Physiological ecology. Kozlowski, TT. Ed. New York, Academic Press. 607 p.
- Lobos, H. 1993. Efecto de factores de estrés tecnológico sobre café (*Coffea arabica*),cultivar caturra y su predisposición al ataque de hongos fitopatógenos. Tesis M.Sc. Turrialba, Costa Rica, CATIE.105 p.
- Méndez,RM;Bustamante, E;Merino,F. 1994. Efecto de diferentes fuentes y niveles de calcio sobre la severidad de tizón tem-

- prano *Alternaria solani* en tomate *Lycopersicon esculentum*. Manejo Integrado de Plagas (Costa Rica) 33:1-6.
- Mussel, H; Malone, M. 1979. Disease tolerance: reducing the impact of disease-induced stress on crop yields. *In* Stress physiology in crop plants. Mussel, H; Staples, Ed. New York, Wiley 510 p.
- Nataraj, T; Subramanian, S. 1975. Effect of shade and exposure on the incidence of brown-eyespot of coffee. *Indian Coffee* 39 (6):179-180.
- Nozue, M; Tomiyama, K; Doke, N. 1978. Effect of Adenosine 5'-Triphosphate on hypersensitive death of potato tuber cells infected by *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 68: 873-876.
- Oku, H; Ouchi, S; Sato, M. 1973. Nucleic acid metabolism in powdery mildew-infected barley leaves as associated with symptom development. *Rept. Tottori Mycol. Inst. Jpn.* 10: 511-516.
- Ou, SH. 1984. Exploring tropical rice diseases: a reminiscence. *Annual Review of Phytopathology* 22:1-10.
- Palti, J. 1981. Cultural practices and infectious crop diseases. Berlin, Springer-Verlag. 243 p.
- Pandey, M; Wilcoxson, R. 1970. The effect of light and physiologic races of *Leposp. haerulina* leaf spot of alfalfa and selection for resistance. *Phytopathology* 60(10): 1456-1465.
- Ramírez, E; Gonzáles, A. 1990. Manejo de sombra. *In* El cultivo del café en México. México, La Fuente. 143-147 p.
- Ray, J. 1901. Les maladies cryptogamiques des végétaux. *Rev. Gen. Bot.* 13 :145-151.
- Repetto, R; Baliga, SS. 1996. Los plaguicidas y el sistema inunitario: riesgos para la salud pública. Washington, D.C, World Resources Institute. 112 p.
- Reuveni, R; Reuveni, M; 1988. Foliar-fertilizer therapy a concept in integrated pest management. *Crop Protection* 17:111-118.
- Romero, AM; Kousik, CS; Ritchie, DF. 2001. Resistance to bacterial spot in bell pepper induced by Acibenzolar-S-methyl. *Plant Disease* 85:189-194.
- Ross, AF. 1961a. Localized acquired resistance to plant virus infection in hypersensitive hosts. *Virology* 14: 329-339.
- Ross, AF. 1961b. Systemic acquired resistance induced by localized virus infections in plants. *Virology* 14:340-358.
- Rotem, J. 1994. The genus *Alternaria*: biology, epidemiology and pathogenicity. St. Paul, Minnesota. APS. 313 p.
- Russell, G; Jarvis, P; Monteith, J. 1989. Absorption of radiation by canopies and stand growth. *In* Plant canopies: their growth, form and function. Russell, G; Marshall, B; Jarvis, P. New York, Cambridge University. p. 21-39.
- Ryals, J; Uknes, S; Ward, E. 1994. Systemic acquired resistance. *Plant Physiology* 104:1109-1112.
- Sánchez de Prager, M. 1985. Interacciones entre micorrizas y patógenos de plantas. *In* Sieverding, E, Sánchez de Prager, M; Bravo, N. Eds. Curso Nacional sobre Micorrizas (1, 1984, Palmira, Colombia). Universidad Nacional de Colombia. p.62- 81.
- Sánchez de Prager, M. 1999. Endomicorrizas en agroecosistemas colombianos. Palmira, Colombia, Universidad Nacional de Colombia, Departamento de Ciencias Básicas. 227 p.
- Sarasola, A; Roca, M. 1975. Fitopatología. Argentina, Hemisferio Sur. p. 89-125
- Schoeneweiss, D. 1983. Drought predisposition to *Cytospora* canker in blue spruce. *Plant Disease* 67 (4):383-385.
- Sharma, J; Sharma, U; 1991. Effect on nitrogen and phosphorus on the yield and severity of turicum blight of maize in Nagaland. *Indian Phytopathology*. 44:383-385.
- Smedegard-Petersen, V; StØlen, O. 1981. Effect of energy-requiring defence reactions on yield and grain quality in a powdery mildew-resistant barley cultivar. *Phytopathology* 71:396-399.
- Smedegaard-Petersen, V. 1982. The effect of defense reactions on the energy balance and yield of resistant plants. *In* Wood, RKS. Ed. Active defense mechanisms in plants. New York, Plenum Press. p.299-315.
- Smedegard-Petersen, V; Tolstrup, K. 1985. The limiting effect of disease resistance on yield. *Annual Review of Phytopathology* 23:475-490.
- Stakman, EC; Harrar, JG. 1957. Principles of plant pathology. New York, Ronald Press. 581 p.
- Sticher, L; Mauch-Mani, B; Métraux, JP. 1997. Systemic acquired resistance. *Annual Review of Plant Pathology* 35: 235-270.
- Strobel, N; Kuc, J; 1995. Chemical and biological inducers of systemic resistance to pathogens protect cucumber and tobacco plants from damage caused by paraquat and cupric chloride. *Phytopathology* 85:1306-1310.
- Talavera, ME; Bustamante, E; González, R; Sánchez, V. 1998. Selección y evaluación en laboratorio y campo de microorganismos glucanólíticos antagonistas a *Mycosphaerella fijiensis*. Manejo Integrado de Plagas (Costa Rica) 47:24-30.
- Thurston, HD. 1992. Sustainable practices for plant disease management in traditional farming systems. Oxford, Westview Press. 280 p.
- Thorold, CA. 1940. Cultivation of bananas under shade for the control of leaf spot disease. *Trop. Agric. (Trinidad & Tobago)* 17:213-214.
- Van Loon, P; Bakker, H; Pieterse, C. 1998 Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. *Annual Review Phytopathology* 36:453-483.
- Weinhold, AR; Handcock, JG. 1980. Defense at the Perimeter: Extruded chemical. *In* Plant Disease. Horsfall, JG; Cowling, EB. Eds. New York, Academic Press. v. 5 p.121-137.
- Wilson, CL; El Ghaouth, A; Chalutz, E; Droby, S; Stevens, C; Lu, JY; Khan, V; Arul, J. 1994. Potencial of induced resistance to control postharvest diseases of fruits and vegetables. *Plant Disease* 78(9): 837- 844.
- Yarwood, C. 1976 Modification of the response-predisposition. *In* Physiological plant pathology. Heitefuss, R; Williams, PH. Ed. Berlin, Universitätsdruckerei H. Sturtz A.G., Wurzburg. vol.4.718 p.
- Yoshikawa, M. 1983. Macromolecules, recognition, and the triggering of resistance. *In* Callow, JA Ed. Biochemical Plant Pathology. New York, John Wiley. 484 p.