



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO
DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA

**“FENOLES TOTALES Y ÁCIDO SALICÍLICO EN CHILE HABANERO
(*Capsicum chinense* Jacq.) CON PRESENCIA DEL VIRUS JASPEADO
DEL TABACO”**

TESIS

Que como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

Presenta:

GUSTAVO ROBERTO RODRÍGUEZ CASTRO

Bajo la supervisión de:

HÉCTOR LOZOYA SALDAÑA, Ph. D.



DIRECCION GENERAL ACADEMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
OFICINA DE EXAMENES PROFESIONALES

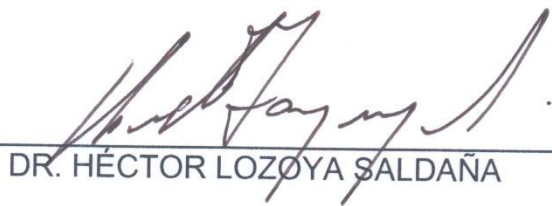
Chapingo, Estado de México, junio 2019.

**“FENOLES TOTALES Y ÁCIDO SALICÍLICO EN CHILE HABANERO
(*Capsicum chinense* Jacq.) CON PRESENCIA DEL VIRUS JASPEADO DEL
TABACO”**

Tesis realizada por **GUSTAVO ROBERTO RODRÍGUEZ CASTRO**, bajo la supervisión del Comité Asesor indicado, aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

DIRECTOR:


DR. HÉCTOR LOZOYA SALDAÑA

ASESOR:


DRA. MARÍA TERESA BERYL COLINAS LEÓN

ASESOR:


DR. MATEO VARGAS HERNÁNDEZ

CONTENIDO

DEDICATORIAS	viii
AGRADECIMIENTOS	ix
DATOS BIOGRÁFICOS	x
RESUMEN	11
ABSTRACT	11
I. INTRODUCCIÓN GENERAL	1
1.1 Justificación	3
1.2 Objetivo General.....	3
1.2.1 Específicos	3
1.3 Hipótesis	4
II. REVISIÓN DE LITERATURA	5
2.1 Virus en plantas	5
2.2 Defensa metabólica de las plantas	7
2.2.1 Metabolitos secundarios	11
2.2.2 Compuestos fenólicos en <i>Capsicum</i> sp.	16
2.2.3 Ácido salicílico.....	17
2.2.4 Clorofila	20
LITERATURA CITADA	22
III. Sobre expresión de metabolitos de defensa en chile habanero por infección viral	1
Resumen.....	¡Error! Marcador no definido.
Abstract	¡Error! Marcador no definido.
MATERIALES Y MÉTODOS.....	3
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	5
<i>Incidencia y severidad</i>	5
<i>Longitud de tallo</i>	6
<i>Clorofila a, b y total</i>	7
<i>Ácido salicílico</i>	10
<i>Fenoles totales</i>	11

<i>Análisis de Correlación</i>	12
CONCLUSIONES	13
Agradecimientos	13
LITERATURA CITADA	13
ANEXOS	50

ÍNDICE DE CUADROS

Capítulo III

Cuadro 1. Longitud promedio del tallo (cm).....	17
Cuadro 2. Contenido de Clorofila a.	17
Cuadro 3. Concentración de Clorofila b.	18
Cuadro 4. Contenido de Clorofila total.	18
Cuadro 5. Síntesis de ácido salicílico (AS).....	19
Cuadro 6. Concentración de fenoles totales (FEN).	19
Cuadro 7. Coeficiente de correlación con su respectiva significancia estadística entre variables evaluadas.	20

ÍNDICE DE FIGURAS

Capítulo II

Figura 1. Síntomas asociados al virus jaspeado del tabaco (VJT). Fuente: Gómez et al., 2013.	7
Figura 2. Origen de algunos metabolitos secundarios (alcaloides, fenilpropanoides y terpenos) en el metabolismo primario. Fuente: Ávalos, 2009.	11
Figura 3. Estructuras de terpenoides con actividad biológica. Se muestran como ejemplos al hemiterpeno isopropeno, monoterpeneo 1-mentol, triterpenoide cucurbitacina A, diterpeno casbeno y carotenoide b-caroteno.	13
Figura 4. Ejemplos de estructuras de alcaloides con actividad biológica durante la respuesta de defensa de <i>Nicotiana tabacum</i> (nicotina), de miembros de la familia Papaveraceae (sanginarina), de la familia Berberidaceae (berberina), de plantas del género <i>Cytisus</i> (citisina) y de <i>Beta vulgaris</i> (betanina).	14
Figura 5. Estructuras de fenilpropanoides (ácidos caféico, clorogénico y ferúlico) del lignano magnolol y de flavonoides (naringenina y cianidina) con actividad biológica.	15
Figura 6. Estructura de los capsaicinoides.	16
Figura 7. Biosíntesis y metabolismo del AS. Abreviaturas: FAI, fenilalanina amonio liasa; ICS, isocorismato sintasa; IPL, isocorismato piruvato liasa; AB2H, ácido benzoico 2-hidroxilasa; AS, ácido salicílico; ASGT, ácido salicílico glucosil transferasa; aa. Amino ácidos; ASMT, AS metil tranferasa; P2UAS, proteína 2 unida a AS; MES, metil esterasa; SEG, saliciloil éster glucosa; ASG, AS O-β glucósido; SMe, salicilato d emetilo; SMeG, salicilato de metilo O- β glucósido. (Modificado por Vlot et al., 2009).	18

Capítulo III

Figura 1. Incidencia promedio en genotipos inoculados con VJT y genotipos testigo: □- testigo, ▴- inoculados con VJT.	5
Figura 2. Incidencia observada en los genotipos inoculados con VJT por fecha de evaluación: ◊ INIFAP-Criollo, ×- INIFAP-Calakmul, + Mayapan, □- Calakmul, * Mayan Chac, ○- Mayan Kisin, ▴- Jaguar.	5
Figura 3. Severidad en genotipos inoculados con VJT ◊ INIFAP-Criollo, ×- INIFAP-Calakmul, + Mayapan, □- Calakmul, * Mayan Chac, ○- Mayan Kisin, ▴- Jaguar.	6

Figura 4. Longitud promedio del tallo en la interacción de la sanidad del cultivo (genotipos testigo e inoculados con VJT): □ testigo, ▲ inoculados con VJT.	7
Figura 5. Contenido de Clorofila a; □ testigo, ▲ inoculados con VJT.	8
Figura 6. Concentración de Clorofila b en la comparación de la sanidad del cultivo: □ testigo, ▲ inoculados con VJT.	9
Figura 7. Concentración de Clorofila total en la comparación de la sanidad del cultivo: □ testigo, ▲ inoculados con VJT.	9
Figura 8. Concentración de ácido salicílico en la interacción de la sanidad del cultivo: □ testigo, ▲ inoculados con VJT.	11
Figura 9. Fenoles totales en la interacción de la sanidad del cultivo: □ testigo, ▲ inoculados con VJT.	12

DEDICATORIAS

A:

Dios

Mis padres:

Francisca Castro Velázquez y Roberto Rodríguez Bustos

Hermanos

José G. y Gabriela

Abuelos, amigos, compañeros de Generación

Y a cada una de las personas por su apoyo, consejos y motivación para la
culminación de este logro.

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo otorgado para la obtención de Grado en el programa “Maestría en Ciencias en Protección Vegetal”.

A la Universidad Autónoma Chapingo.

A mis sinodales:

Dr. Héctor Lozoya Saldaña
Dra. María Teresa Beryl Colinas León
Dr. Mateo Vargas Hernández

Por el apoyo brindado y tiempo dedicado para la realización de dicha investigación.

Al Ing. Cecilio Bautista Bañuelos, por la orientación y apoyo técnico realizado en la fase de laboratorio de dicho experimento.

¡Gracias!

DATOS BIOGRÁFICOS



DATOS PERSONALES

Nombre: Gustavo Roberto Rodríguez Castro
Fecha de Nacimiento: 13 de diciembre de 1992
Lugar de Nacimiento: Huitzuc de los Figueroa, Guerrero.
CURP: ROCG921213HGRDSS02
Profesión: Ingeniero Agrónomo Fitotecnista
Cédula Profesional: 11232880

DESARROLLO ACADÉMICO

Media Superior: Centro de Estudios Técnicos - Colegio Superior Agropecuario del Estado de Guerrero (CSAEGro).
(2008-2011).
Superior: Centro de Estudios Profesionales-CSAEGro.
(2011-2015).

FENOLES TOTALES Y ÁCIDO SALICÍLICO EN CHILE HABANERO (*Capsicum chinense* Jacq.) CON PRESENCIA DEL VIRUS JASPEADO DEL TABACO

TOTAL PHENOLS AND SALICYLIC ACID IN HABANERO PEPPER (*Capsicum chinense* Jacq.) WITH THE PRESENCE OF THE TOBACCO ETCH VIRUS

Rodríguez-Castro G. R.¹

RESUMEN

Las plantas han desarrollado diversas estrategias de defensa contra condiciones de estrés biótico y abiótico ante el ataque de insectos o microorganismos patógenos frenando procesos de infección. El objetivo de esta investigación fue cuantificar la síntesis de metabolitos de defensa en genotipos de chile habanero con diversos niveles de resistencia a virosis los cuáles se inocularon con el virus jaspeado del tabaco (VJT). La producción de Clorofila a, b y total en los genotipos inoculados con VJT disminuyó en la fase intermedia, la longitud del tallo se diferenció sólo a los 7 días después de la inoculación, la concentración de ácido salicílico (AS) se estimuló en la primera mitad del experimento, mientras que la síntesis de fenoles totales fue significativa en los cuatro muestreos presentándose en mayor concentración en genotipos inoculados. Así mismo, se obtuvo una fuerte correlación entre: Incidencia/Severidad, Incidencia/Altura, Severidad/Altura, Clorofila a/Clorofila b, Clorofila a/Clorofila total y Clorofila b/Clorofila total. Concluyendo que la infección viral en el cultivo no estimuló la síntesis de AS mientras que la concentración de fenoles totales en los genotipos inoculados respecto a los sanos, mostró una respuesta contrastante como se esperaba..

Palabras clave: metabolitos de defensa, señalización en plantas, resistencia sistémica adquirida.

ABSTRACT

The plants have developed different defense strategies against biotic and abiotic stress conditions when insects or pathogenic microorganisms slow down infection processes. The objective of this research was to quantify the synthesis of defense metabolites in habanero pepper genotypes with different levels of resistance to virosis, which were inoculated with the tobacco etch virus (TEV). The production of Chlorophyll a, b and total in the genotypes inoculated with VJT decreased in the intermediate phase, the length of the stem was different only at 7 days after the inoculation, the concentration of salicylic acid (SA) was stimulated in the first half of the experiment, while the synthesis of total phenols was significant in the four samples, presenting a higher concentration in inoculated genotypes. Likewise, a strong correlation was obtained between: Incidence / Severity, Incidence / Height, Severity / Height, Chlorophyll a / Chlorophyll b, Chlorophyll a / Total Chlorophyll and Chlorophyll b / Total Chlorophyll. Concluding that the viral infection in the culture did not stimulate the synthesis of AS whereas the concentration of total phenols in the genotypes inoculated with respect to the healthy ones, showed a contrasting response as expected.

Keywords: defense metabolites, signaling in plants, acquired systemic resistance.

I. INTRODUCCIÓN GENERAL

De acuerdo con datos del SIAP (Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera), en el periodo 2002-2012 la producción de chile habanero se concentró en 17 entidades federativas (Anexo A-1 y A-2), mostrando como la producción se concentra en mayor medida en estados del sureste como Tabasco y Yucatán. Para el año agrícola 2012 se produjeron 9,073 toneladas (t) de chile habanero, de las cuales el 92.3% obtenidas en el sureste (Yucatán, Campeche, Quintana Roo, Tabasco, Chiapas y Veracruz), y el 7.7% restante distribuido en el resto de la república. A pesar de que en 2012 Tabasco incrementó su producción (4,546 toneladas) dejando a Yucatán (2,615 t) en el segundo lugar nacional, este último estado a lo largo del periodo 2002-2012 ha ocupado el primer lugar en producción excepto en el año mencionado, con un promedio anual de 2,887 toneladas, muy por encima del promedio anual del estado de tabasco (1,643 t) (Anexo A-3 y A-4) (Ocampo, 2014; SIAP, 2015).

En México, este cultivo sufre pérdidas del 20 al 100% principalmente por enfermedades de etiología viral, entre las cuales destacan las causadas por geminivirus (Godínez *et al.*, 2001; Torres *et al.*, 1996). En la naturaleza un solo virus o mezclas de estos se pueden encontrar afectando cultivos; así, infecciones mixtas que involucran geminivirus en México se han encontrado en cultivos como chile, jitomate e incluso malezas (Vera *et al.*, 1999). Estos con el tiempo se han caracterizado en diferentes modos de transmisión viral. Los virus no persistentes son retenidos por sus vectores por más de algunas horas mientras que los virus semi-persistentes pueden ser retenidos por días, semanas o años. Los virus dentro de estas categorías son adquiridos de las plantas enfermas e inoculadas a plantas sanas en cuestión de segundos o minutos, no requieren de un periodo de latencia y no se replican dentro del vector. Ambas categorías se conocen también como no circulantes porque no son internalizados por sus vectores.

Mientras que los virus persistentes o circulantes, una vez adquiridos de las plantas enfermas permanecen asociados con el vector por el resto de su vida, requiriendo largos periodos de adquisición (horas a días) así como prolongados periodos de latencia (de un día a varias semanas). La transmisión exitosa de los virus persistentes requiere de la internalización de los virus ingeridos que son activamente transportados a través de algunas membranas celulares; se localizan en el hemocele del vector y, por lo tanto, son retenidos después de las mudas. Dentro de los virus circulantes: se encuentran los llamados propagativos que se replican tanto en el vector como en su hospedero vegetal y los denominados no propagativos que únicamente se replican en su hospedero vegetal (Andret y Fuchs, 2005).

Debido a la interacción constante con patógenos (virus, bacterias, hongos, oomicetos) y plagas (insectos herbívoros, nemátodos), las plantas han desarrollado mecanismos que les permiten defenderse de éstos, originando una protección física o química y constitutiva o inducida. Por ejemplo, la pared celular es una defensa física constitutiva; mientras que la formación de callos es una defensa física inducida. De igual forma, las saponinas son una protección química constitutiva, mientras que las fitoalexinas y quitinasas son inducidas (Bednarek *et al.*, 2010; Diaz, 2009). En general, la señalización dependiente del ácido salicílico (AS) se activa para proteger a las plantas de la infección por patógenos biotróficos que se alimentan de tejidos vegetales vivos. Por el contrario, la señalización dependiente del ácido jasmónico (JA) es generalmente efectiva contra los patógenos necrotróficos de las células de la planta y los insectos masticadores de las hojas (Pieterse *et al.*, 2009). Las vías de señalización del AS y AJ a menudo interactúan de manera antagónica en diversas plantas, un fenómeno conocido como "crosstalk" (Pieterse *et al.*, 2012). Por otra parte, otras hormonas, tales como el ácido abscísico y el etileno, pueden antagonizar o sinergizar las vías de señalización del AS y AS (Seilaniantz *et al.*, 2011; Thaler *et al.*, 2012). Las interacciones hormonales dentro de la red de señalización inmune de la planta determinan la naturaleza específica de la respuesta de defensa que se desencadena.

1.1 Justificación

La producción de chile en México alcanzó las 2.3 millones de toneladas, con un valor que rebasa los 22 mil 500 millones de pesos y junto con los pimientos se ubica en el quinto lugar dentro de los 20 principales productos que comercializa el país a nivel internacional, participando con cerca del 20 por ciento de producción de hortalizas en el país y, a nivel mundial, México se ubica como el segundo productor de chile verde; donde sus principales destinos de exportación son Estados Unidos, Canadá y España, entre otros. La producción de chile habanero obtuvo una producción estimada en nueve mil 351 toneladas, con un valor de 166.9 millones de pesos, donde los principales estados productores de este cultivo fueron Yucatán, Tabasco y Campeche (SIAP, 2015). A su vez, la producción de habanero enfrenta problemas de tipo fitosanitario que causan mermas económicas, destacando en importancia las enfermedades virales, las cuáles reducen el rendimiento de un 20 % hasta un 100 % en la península de Yucatán (Pozo, 2004).

1.2 Objetivo General

Cuantificar la concentración de metabolitos secundarios de defensa en siete genotipos de chile habanero inoculados con el Virus jaspeado del tabaco (VJT).

1.2.1 Específicos

- Determinar el efecto de la incidencia y severidad del virus jaspeado del tabaco (VJT) sobre la altura y concentración de pigmentos en siete genotipos de chile habanero.
- Cuantificar la presencia de fenoles totales en siete genotipos de chile habanero inoculados con el virus jaspeado del tabaco (VJT).
- Cuantificar la presencia de AS en siete genotipos de chile habanero inoculados con el virus jaspeado del tabaco (VJT).

1.3 Hipótesis

La expresión de AS y fenoles totales es mayor en los genotipos inoculados con el virus jaspeado del tabaco (VJT) en comparación con los genotipos testigo.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Virus en plantas

Los virus son partículas infectivas considerados parásitos intracelulares obligados, compuestos por ácido ribonucleico (ARN) o ácido desoxirribonucleico (ADN) y cubierta proteica, que ingresa a la planta a través de heridas causadas por daños físicos o por la acción de vectores (insectos, ácaros, nemátodos y ciertos hongos habitantes del suelo). Se propagan induciendo a la célula hospedera a que los multiplique utilizando su energía y su maquinaria biosintética. Si la planta hospedera desconoce la partícula viral, se establece una interacción compatible con el virus, siendo estas interacciones favorables para el virus. Por el contrario si la planta reconoce la partícula viral, se establece una interacción incompatible, desfavorable para el virus. En estas condiciones, la planta reconoce el virus, desencadenando respuestas de defensa que pueden limitar la replicación y movimiento del virus, circunscribiéndolo al sitio inicial de infección (Hammond y Jones, 2000).

Un virus no mata a su hospedero de forma directa, sino que desvía el metabolismo generando sustancias extrañas, alterando diversas funciones vitales e induciendo el desarrollo de síntomas (desde simples cambios de color hasta necrosis severa o muerte súbita de las plantas, en algunos otros casos se tienen hospedantes asintomáticos (Jones *et al.*, 2001; Agrios, 2004; Stange, 2006).

La incidencia y severidad varían ya que depende de la interacción compleja existente entre el patógeno, la planta, el vector, la fuente del virus y el ambiente (Mathews, 1979).

Virus Jaspeado del Tabaco (VJT). Es miembro del género Potyvirus, en la familia Potyviridae. Son virus de varilla flexible de 730 × 12-13 nm y ARN de cadena sencilla. Han sido reportadas diversas cepas o variantes de VJT, las cuales han sido diferenciadas por la reacción en diversas variedades de chiles resistentes (Koike, 2007; DPVweb, 2012; VIDE, 2012). Infecta cultivos de solanáceas en el Norte y Sur de América. Ha sido reportado en Canadá, Estados Unidos, México, Puerto Rico, Jamaica y Venezuela, siendo el chile, tabaco y tomate los hospederos económicamente más importantes del VJT; sin embargo, más de 120 especies en 19 familias de dicotiledóneas son susceptibles a diversas cepas del virus (Pernezny *et al.*, 2003; Roberts *et al.*, 2004; Koike, 2007). Malezas como *Solanum carolinense*, *Cirsium vulgare*, *Chenopodium album*, *Datura stramonium* y *Physalis* spp., han sido reportadas como reservorios de VJT. La propagación primaria y secundaria ocurre por transmisión no persistente de áfidos, alrededor de 10 segundos son suficientes para la transmisión del virus y los áfidos (pulgones) pueden mantenerse virulíferos por 1 a 4 horas. Han sido identificados como vectores más de 10 especies de áfidos, incluyendo *Myzus persicae*, *Macrosiphum euphorbiae* y *Aphis fabae*. No ha sido reportada la transmisión de VJT por semilla en ningún hospedero. La sintomatología incluye moteados o mosaicos, distorsión de hojas y atrofia general de la planta. Las plantas pueden producir frutos con mosaicos severos, estos síntomas pueden ser confundidos por aquellos causados por otras virosis, incluidos el Virus Y de la papa (PVY) y el Virus del Moteado del pimiento (PepMoV). En algunas variedades de chile se puede desarrollar necrosis radical y marchitez severa, seguida por la muerte de las plantas. En epidermis en cultivos comerciales de chile, se ha observado un aumento constante de la incidencia del virus en toda la etapa del cultivo. Usualmente las plantas de pimiento infectadas en una edad joven son más severamente atrofiadas que las plantas infectadas en una etapa más madura de crecimiento (Figura 1) (Pernezny *et al.*, 2003; Kalb, 2004f; Roberts *et al.*, 2004; Koike, 2007).



Figura 1. Síntomas asociados al virus jaspeado del tabaco (VJT). Fuente: Gómez *et al.*, 2013.

2.2 Defensa metabólica de las plantas

La resistencia natural de las plantas a patógenos e insectos herbívoros se basa en efectos combinados de barreras preformadas y mecanismos inducibles. En ambos casos, las plantas utilizan defensas físicas y bioquímicas en contra de los invasores. En contraste con la resistencia constitutiva, la resistencia inducida se basa en el reconocimiento del invasor y un evento subsecuente de transducción de señales que conduce a la activación de las defensas. En muchos

casos, la infección localizada induce resistencia en contra de un amplio espectro de diferentes patógenos tales como hongos, bacterias o virus (Van Loon, 1997).

Se sabe que plantas de tabaco resistentes al virus jaspeado del tabaco (VJT) sintetizan diversas proteínas relacionadas con patogénesis (PRP) poco después de la infección y que la aplicación exógena de ácido acetil salicílico (AAS) induce la expresión de los genes que sintetizan éstas PRP y con ello la resistencia de las plantas al virus (Malamy *et al.*, 1990) u otros fitopatógenos como bacterias y hongos (Chivasa *et al.*, 1997).

La Resistencia Inducida surgió como una importante alternativa de control de patógenos (Barbosa *et al.*, 2008), la cual considera que las “armas” con las cuales las plantas se defienden, involucran a un gran número de pequeñas moléculas exógenas denominadas inductores o agentes inductores (Cavalcanti *et al.*, 2005) que, al ser reconocidas por moléculas endógenas, tienen la función de activar o aumentar el nivel de resistencia de los vegetales, tanto a nivel local como en puntos distantes al sitio de infección, así como de participar de otras actividades fisiológicas (Schreiber y Desveaux, 2008). A la diseminación de la resistencia a través de los tejidos de la planta se le llamó resistencia sistémica adquirida (SAR), que funciona como protector contra virus, hongos, bacterias y Omicetos (Sticher *et al.*, 1997). La resistencia conferida puede ser de larga duración y en algunas ocasiones para toda la vida de la planta (Durrant y Dong., 2004). La resistencia sistémica adquirida (SAR) y la resistencia sistémica inducida (ISR) se diferencian en que la SAR es inducida por una gama de elicitores bióticos y abióticos, induce proteínas relacionadas con la patogenicidad (PR), utiliza rutas de señalización que pueden involucrar al ácido salicílico (SA); sus señales viajan a sitios distales de la infección. La ISR está potencializada por bacterias rizogenas promotoras del crecimiento (PGPR) no hay síntesis de proteínas PR y la ruta de señalización es a través de etileno y el jasmonato. El estrés aumenta el estado de oxidación de la célula, lo cual induce un incremento en la síntesis de antioxidantes enzimáticos y no enzimáticos para contrarrestar los efectos de dicha oxidación. Los principales antioxidantes enzimáticos son:

peroxidasas (POX), catalasa, superóxido dismutasa y glutatión S-transferasa. Los antioxidantes no enzimáticos más importantes son: ácido ascórbico (AA, vitamina C), α -tocoferol (vitamina E), glutatión y β -carotenos (Scandalios, 2005).

Se ha encontrado que algunos compuestos relacionados con las respuestas oxidativas y anti-oxidativas originadas por factores de estrés, como el ácido ascórbico, están involucrados en las respuestas de tolerancia a estrés biótico y abiótico y desarrollo óptimo (Shen y Yeh, 2010).

La resistencia sistémica es una alternativa con gran potencial de aplicación para el manejo de enfermedades virales. Actualmente, se conocen dos tipos de resistencia, la resistencia sistémica adquirida (RSA) y la resistencia sistémica inducida (RSI). La RSA puede ser inducida por agentes bióticos (tales como patógenos atenuados) o abióticos (como compuestos químicos) y se asocia al incremento de la concentración de la fitohormona salicilato y a la producción de proteínas relacionadas con patogénesis (PRP) (Pieterse *et al.*, 1996; Kloepper *et al.*, 2004). También se ha descubierto otra forma de resistencia inducida por rizobacterias promotoras del crecimiento de la planta (PGPR) denominada “resistencia sistémica inducida” (RSI). Las bacterias PGPR mejor caracterizada son las cepas de varias especies de *Pseudomonas* que no causan daños visibles en el sistema de raíces de las plantas (Vallad y Goodman, 2004). La RSI se asocia a la mayor sensibilidad a las fitohormonas etileno y jasmonato sin producción de proteínas relacionadas con patogénesis. Ambos mecanismos pueden resultar en una resistencia general de las plantas hacia diversos patógenos (Pieterse *et al.*, 1996; Kloepper *et al.*, 2004).

Una vez infectadas por un patógeno las plantas despliegan un amplio espectro de defensas, una de ellas es la respuesta hipersensible, por la que las células que rodean la zona de infección mueren rápidamente, privando al patógeno de nutrientes y evitando su expansión. Esta respuesta hipersensible con frecuencia está precedida por la producción de especies reactivas de oxígeno. Las células próximas a la infección sintetizan un gran número de compuestos tóxicos formados por la reducción del oxígeno molecular, incluidos

el anión superóxido ($\bullet\text{O}_2^-$), el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y el radical hidroxilo ($\bullet\text{OH}$). Las especies reactivas de oxígeno pueden contribuir a la muerte celular como parte de la respuesta hipersensible o actuar para matar directamente al patógeno (Kombrink y Somssich, 1995; Lamb y Dixon, 1997; Nürnberger y Scheel, 2001; Taiz y Zeiger, 2006).

Van Loon (1997), menciona que la resistencia inducida se expresa localmente en el sitio de ataque por el patógeno y sistémicamente, en partes no infectadas de la planta. Los mecanismos de defensa involucrados incluyen una combinación de cambios físicos, químicos y moleculares, tales como lignificación o la inducción de varias proteínas relacionadas con la patogénesis (PR).

A excepción de la luz, los mecanismos de percepción de la planta ante los cambios medio ambientales, no se han esclarecido por completo en todos los casos. Por ello, son objeto de estudio permanente las vías de señalización que involucran una o varias vías (Achard *et al.*, 2006).

Las fitohormonas se caracterizan por participar en variadas respuestas morfogénicas y de crecimiento de manera pleotrópica, esto quiere decir, que una misma hormona participa en diferentes procesos y además, que dependiendo de su concentración, la misma hormona puede ser estimuladora o inhibitoria de una misma respuesta. Por otra parte, varias hormonas pueden afectar una misma respuesta, lo cual indica que hay una aparente redundancia en el control de un mismo efecto. Cada respuesta ocurre en un tiempo determinado en el desarrollo de la planta y se presenta solamente en un tejido específico u órgano (Srivastava, 2002).

De acuerdo con su estructura y función fisiológica, las hormonas han sido clasificadas en varios grupos que comprenden a las auxinas, citoquininas (CK), ácido abscísico (ABA), giberelinas (GA), etileno, jasmonatos (JA), ácido salicílico (AS), brasinosteroides, poliaminas. En el 2008, dos grupos independientemente identificaron las strigolactonas como un nuevo tipo de hormonas que inhibe la ramificación vegetal (Kamiya, 2010).

2.2.1 Metabolitos secundarios

A diferencia de otros organismos, las plantas destinan una cantidad significativa del carbono asimilado y de la energía a la síntesis de una amplia variedad de moléculas orgánicas que no parecen tener una función directa en procesos fotosintéticos, respiratorios, asimilación de nutrientes, transporte de solutos o síntesis de proteínas, carbohidratos o lípidos, denominados metabolitos secundarios (productos secundarios, productos naturales) (Figura 2). Además de no presentar una función definida en los procesos mencionados, difieren también de los metabolitos primarios en que ciertos grupos presentan una distribución restringida en el reino vegetal, es decir, no todos los metabolitos secundarios se encuentran en todos los grupos de plantas. Se sintetizan en pequeñas cantidades y no de forma generalizada, estando a menudo su producción restringida a un determinado género de plantas, a una familia, o incluso a algunas especies (Ávalos y Pérez, 2009).

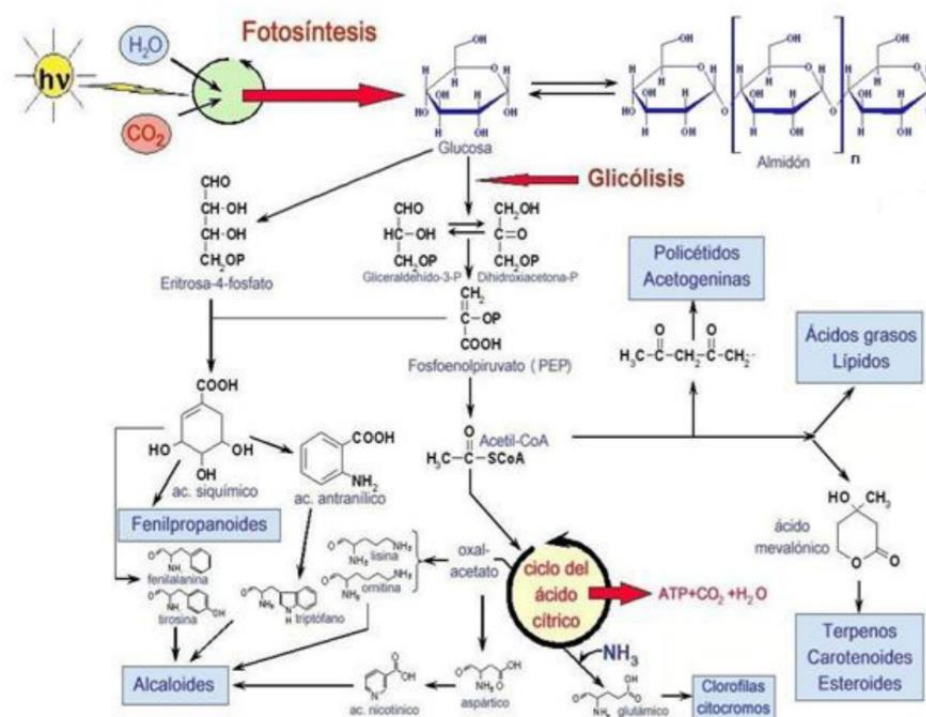


Figura 2. Origen de algunos metabolitos secundarios (alcaloides, fenilpropanoides y terpenos) en el metabolismo primario. Fuente: Ávalos, 2009.

Al no tener función reconocida o directa en los procesos primarios de fotosíntesis, respiración, síntesis de proteínas y otros procesos primarios (Taiz y Zeiger, 2006), se les conocen mecanismos de acción que participan en la defensa bioquímica de las plantas, enfocándose a tres de los grupos más extensamente estudiados:

Terpenoides. O isoprenoides, se derivan de la fusión de unidades de cinco carbonos llamada isopreno (C5) y se clasifican de acuerdo al número de unidades de isopreno que los forman. En plantas, isoprenos básicos para la síntesis de los terpenos son el isopentenil pirofosfato (IPP) o su isómero dimetilalil pirofosfato (DMAPP). Para su síntesis existen dos vías, una es la ruta del mevalonato que se lleva al cabo en el citoplasma y la otra se denomina como la ruta DXP, la cual es independiente de la del mevalonato y que se realiza en los plástidos. Los sesquiterpenos, triterpenos y politerpenos se producen en el citosol y en el retículo endoplásmico, mientras que los monoterpenos, diterpenos, tetraterpenos y algunas quinonas preniladas se originan en los plástidos (Eisenreich *et al.*, 2001). Los monoterpenos tales como el mentol, que es un antimicrobiano, el citronelal, que es un repelente de insectos y las piretrinas que funcionan como venenos del sistema nervioso de los insectos, son componentes químicos con actividad biológica potencial durante la respuesta de defensa de las plantas que los producen. Los sesquiterpenos tales como la risitina y lubimina de la papa (*Solanum tuberosum* L.), el capsidiol del chile (*Capsicum annuum* L.) y el 2,7-dihidroxicaldeno del algodón (*Gossypium hirsutum* L.) son compuestos con actividad antimicrobiana; mientras que el poligodial de *Polygonum hidropiper* L. inhibe fuertemente la alimentación de diversos insectos herbívoros, el diterpeno atractilósido inhibe la fosforilación oxidativa en mitocondrias, y el casbeno del ricino (*Ricinus* spp.) es un agente antifúngico. El triterpenoide cucurbitacina de las raíces de pepino (*Cucumis sativus* L.) es un compuesto con acción nematicida (Figura 3) (Paiva, 2000; Pare y Tumlinson, 1998; Shen *et al.*, 2000).

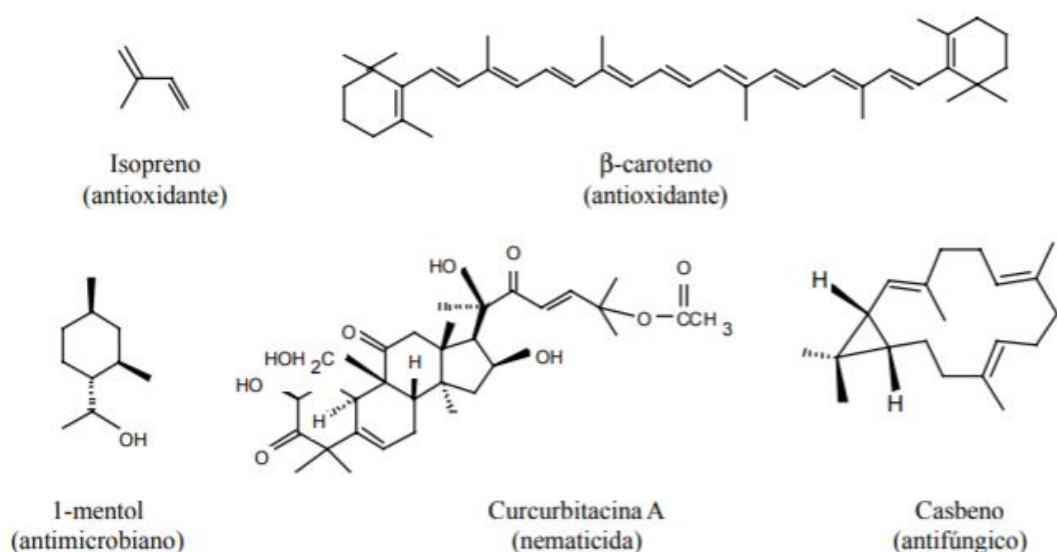


Figura 3. Estructuras de terpenoides con actividad biológica. Se muestran como ejemplos al hemiterpeno isopropeno, monoterpeno 1-mentol, triterpenoide cucurbitacina A, diterpeno casbeno y carotenoide b-caroteno.

Alcaloides. Compuestos heterocíclicos generalmente sintetizados a partir de aminoácidos, tales como triptofano, tirosina, fenilalanina, lisina, arginina y ornitina, solos o combinados con terpenoides. También se pueden derivar de purinas y del acetato de los policétidos. Los alcaloides se pueden dividir en los siguientes grupos: alcaloides isoquinolécicos, alcaloides quinolizidínicos, alcaloides pirrolizidínicos, alcaloides tropánicos y alcaloides indólicos (Facchini, 2001). El efecto tóxico de los alcaloides radica en su capacidad de bloquear neuroreceptores, intermediarios de la transducción de la señal neuronal y canales iónicos de vertebrados e insectos. Mientras que sus efectos inhibitorios del crecimiento de microorganismos patógenos están dados por su capacidad de intercalarse con el DNA, de detener la síntesis de proteínas, inducir la apoptosis e inhibir las enzimas del metabolismo de carbohidratos (Wink y Schimmer, 1999). En general, la síntesis constitutiva de alcaloides se incrementa en respuesta a la herida producida por los insectos depredadores; sin embargo, otros alcaloides como los N-acil derivados de la nicotina de *Nicotiana sylvestris* Speg. y Comes son sintetizados de novo y sólo cuando las plantas son heridas. La cantidad de derivados de nicotina que se acumulan en las hojas heridas basta para reducir el consumo y el crecimiento de las larvas de *Manduca sexta* L. (Baldwin y

Ohnmeiss, 1993). La berberina, palmatina y la sanginarina son alcaloides isoquinolólicos tóxicos a insectos y vertebrados, pero también inhiben el crecimiento de bacterias, hongos y virus (Figura 4), reaccionan con grupos aniónicos y grupos nucleofílicos de aminoácidos o de otras moléculas como receptores y enzimas, inhibiendo su función. La interacción de estos alcaloides con el DNA, las proteínas y enzimas de la transcripción, contribuye a los efectos aleloquímicos y tóxicos contra bacterias, hongos, virus, insectos, vertebrados y otras plantas (Schmeller *et al.*, 1997). La multiplicación de virus, el crecimiento de hongos y de bacterias también pueden inhibirse con la esparteína de lupinos (*Lupinus* spp.) (Wink, 1992; Wink y Schimmer, 1999). De igual forma, otros alcaloides de lupinos, tales como la lupanina, angustifolina, 13-hidroxilupanina y la gramina, también tienen un efecto bactericida (De la Vega *et al.*, 1996).

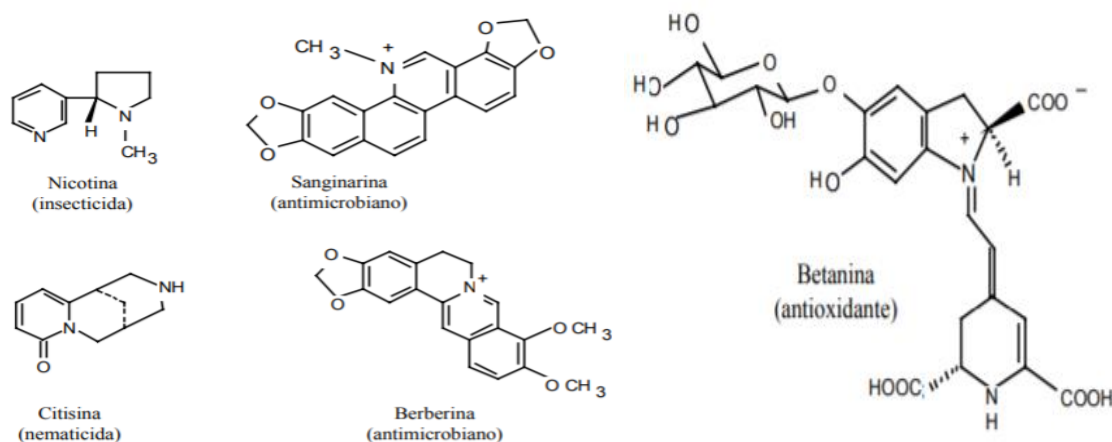


Figura 4. Ejemplos de estructuras de alcaloides con actividad biológica durante la respuesta de defensa de *Nicotiana tabacum* (nicotina), de miembros de la familia Papaveraceae (sanginarina), de la familia Berberidaceae (berberina), de plantas del género *Cytisus* (citisina) y de *Beta vulgaris* (betanina).

Fenilpropanoides. Se caracterizan por tener en su estructura un anillo aromático con uno o más grupos hidróxilos y se sintetizan a partir de un precursor común, el ácido cinámico, derivado de la fenilalanina por la actividad de la enzima fenilalanina amonio liasa. 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). En la RH los fenilpropanoides simples pueden contribuir a limitar el desarrollo de la infección.

Por ejemplo, cuando las plantas transgénicas de tabaco (*Nicotiana tabacum* L.) con niveles de expresión reducidos de la enzima fenilalanina amonio liasa y en consecuencia de su contenido de ácido clorogénico, se infectan con el hongo virulento *Cercospora nicotianae* Ellis y Everh., las lesiones se desarrollan más rápidamente y se extienden en una superficie mayor que las lesiones que presentan las plantas silvestres, en las que se induce un nivel elevado de ácido clorogénico (Maher *et al.*, 1994). Algunas formas insolubles de fenilpropanoides aunados a otros compuestos como la cutina, suberina, lignina y polisacáridos, refuerzan la pared celular como respuesta de las plantas a la herida y al ataque de microorganismos patógenos, reduciendo la digestibilidad de la pared celular por las enzimas digestivas del microorganismo (Petersen *et al.*, 1999). Dimerizaciones del ácido caféico, el ferúlico y el clorogénico dan origen a la formación de lignanos tales como el magnolol con actividad antifúngica (Figura 5). Así mismo, flavonoides como naringenina y kaempferol del arroz (*Oryza sativa* L.) inhiben el crecimiento de *Xanthomonas oryzae* ex Ishiyama y la germinación de las esporas de *Pyricularia oryzae* Cavara, patógenos importantes de este cultivo (Padmavati *et al.*, 1997).

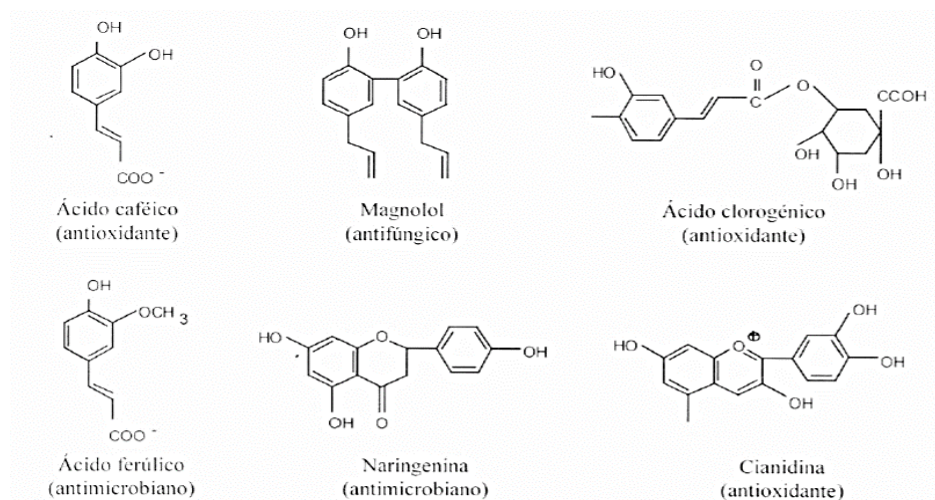


Figura 5. Estructuras de fenilpropanoides (ácidos caféico, clorogénico y ferúlico) del lignano magnolol y de flavonoides (naringenina y cianidina) con actividad biológica.

2.2.2 Compuestos fenólicos en *Capsicum* sp.

Cohen y Kennedy (2010) mencionan que el actuar como metabolitos esenciales para el crecimiento y reproducción de plantas, así como agentes protectores a diferentes tipos de estrés causados por agentes abióticos y bióticos, siendo secretados como mecanismo de defensa, son de las principales funciones de los compuestos fenólicos en las células vegetales. Estos compuestos son producidos por las plantas como mecanismo de defensa ante condiciones de estrés biótico, producidos de entre un inmenso número de compuestos secundarios que actúan como señalización y fitoquímicos de defensa (Leiss *et al.*, 2010) y la presencia de fenoles en las plantas como respuesta a una infección se asocia a resistencia contra hongos patógenos (Vidhyasekaran, 1997).

Estos son sintetizados por dos vías básicas: la del ácido shikímico o del ácido malónico. Conformada su estructura química por anillos aromáticos con grupos hidroxilo, propiciando una alta actividad antioxidante (Figura 6) (Chrestel *et al.*, 2000), la primera es responsable de la biosíntesis de la mayoría de fenoles en plantas, mientras que la del ácido malónico es la principal para hongos y bacterias (Taiz y Zaiger, 2006). Hidrosolubles, al estar en su mayoría, unidos a azúcares formando glucósidos (Chrestel *et al.*, 2000).

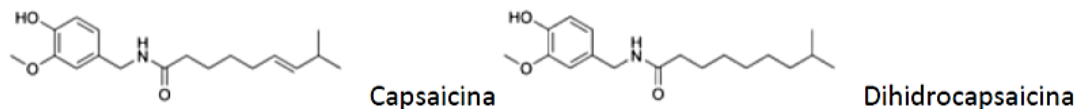


Figura 6. Estructura de los capsaicinoides.

Los compuestos fenólicos principalmente ligninas y suberinas llegan a formar parte integral de la estructura de la pared celular, proporcionando resistencia, soporte mecánico y barreras protectoras contra infección microbiana (Dai *et al.*, 1995; Strack, 1997).

La síntesis de fenoles y otros metabolitos secundarios se asocian a la característica de resistencia/susceptibilidad del genotipo (Lozoya *et al.*, 2007), siendo mayor en genotipos resistentes que en susceptibles (Dai *et al.*, 1995).

2.2.3 Ácido salicílico

Compuesto fenólico presente en todos los órganos vegetales. Tiene impacto significativo tanto en el desarrollo y crecimiento de la planta, como en los procesos de fotosíntesis y transpiración ya que está relacionado con la toma y transporte de iones, así como con, la estructura de los cloroplastos y la anatomía de la hoja. Por otra parte, se le ha asignado una fuerte responsabilidad como señal endógena en la resistencia a patógenos y en la Resistencia Sistémica Adquirida (RSA) (Santner y Estelle 2009). Mucho se ha aprendido durante las dos últimas décadas, acerca de cómo es generada, regulada y traducida la señal de ácido salicílico (AS) para dar origen a la muerte celular producida por la respuesta hipersensible (HR), la expresión de genes de defensa y/o la SAR. Una de las preguntas que actualmente orienta las diferentes investigaciones es el conocimiento de cómo es percibida inicialmente esta molécula por la planta y cómo este reconocimiento dirige los eventos de señalización de los mecanismos de defensa, hasta el momento se han caracterizado cuatro proteínas que se unen a AS; sin embargo, ninguna de ellas es el receptor de esta hormona (Vlot *et al.*, 2009).

En relación a la biosíntesis del AS, se ha descrito que puede ser generado por dos distintas vías enzimáticas que requieren del metabolito primario corismato (Garcion y Métraux, 2006; Chen *et al.*, 2009). El aminoácido L-fenilalanina, puede ser convertido en ácido salicílico por dos vías, una mediante el intermediario benzoato y la otra mediante el ácido cumárico, a través de una serie de reacciones enzimáticas inicialmente catalizadas por la enzima Fenilalanina Amonio Liasa (FAL). A su vez, el corismato puede también ser convertido en AS vía isocorismato, en un proceso de dos pasos que implica la participación de las enzimas Isocorismato Sintasa (ICS) e Isocorismato Piruvato Liasa (IPL) (Verberne *et al.*, 2000; Wildermuth *et al.*, 2001) (Figura 7).

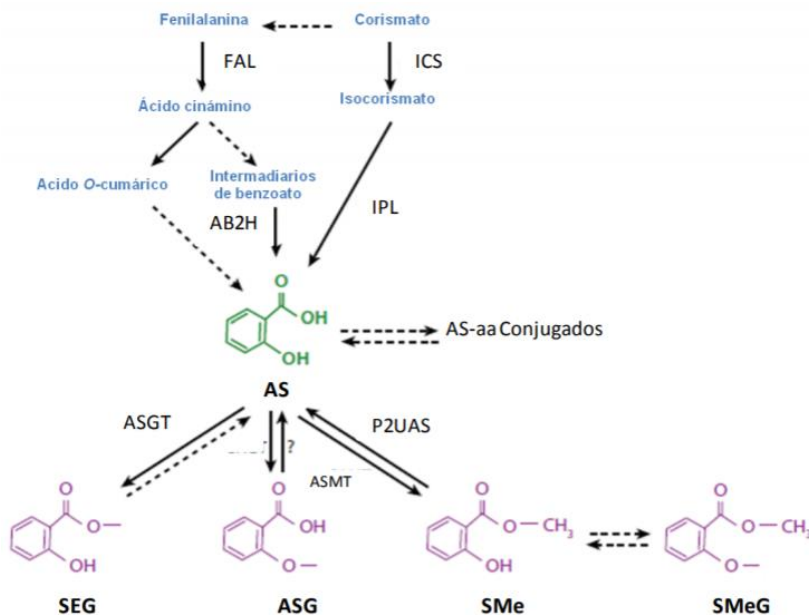


Figura 7. Biosíntesis y metabolismo del AS. Abreviaturas: FAL, fenilalanina amonio liasa; ICS, isocorismato sintasa; IPL, isocorismato piruvato liasa; AB2H, ácido benzoico 2-hidroxilasa; AS, ácido salicílico; ASGT, ácido salicílico glucosil transferasa; aa. Amino ácidos; ASMT, AS metil tranferasa; P2UAS, proteína 2 unida a AS; MES, metil esterasa; SEG, saliciloil éster glucosa; ASG, AS O-β glucósido; SMe, salicilato d emetilo; SMeG, salicilato de metilo O-β glucósido. (Modificado por Vlot *et al.*, 2009).

White (1979) reportó por primera vez la participación del AS en la resistencia a enfermedades en experimentos en donde inyectó aspirina (ácido acetil salicílico, un derivado del AS) o directamente AS, a hojas de tabaco de una línea resistente (*N. tabacum* cv. Xanthi-nc) y observó la producción de proteínas relacionadas a la patogénesis, conocidas también como proteínas PR, las cuales son un grupo heterogéneo de proteínas que se inducen en plantas por la infección de un patógeno. De manera paralela a la producción de proteínas PR, observó un aumento en la resistencia contra la infección por el virus del mosaico del tabaco (TMV), la cual se manifestó por una reducción del 90% en el número de lesiones en el tejido analizado. Además, en las plantas de tabaco resistentes (Xanthi-nc), pero no en las susceptibles (Xanthi-n), la concentración de AS endógeno aumentó alrededor de 40 veces en hojas inoculadas con el virus y aproximadamente 10 veces en hojas no inoculadas de la misma planta (revisado en detalle en: Malamy y Klessig, 1992; Raskin, 1992). En la actualidad se ha

reportado que en muchas plantas el tratamiento con AS o compuestos afines (ver más adelante) induce la expresión de genes PR y/o resistencia contra virus, bacterias y hongos patógenos (Vlot *et al.*, 2009).

La evidencia más fuerte de la participación del AS como una señal de defensa esencial en plantas ha surgido de estudios en donde los niveles endógenos de AS fueron alterados. El primero de estos estudios se realizó utilizando líneas de tabaco transgénicas o de *Arabidopsis* que expresaban el gen *nahG* de la bacteria *Pseudomonas putida*, que codifica para una enzima llamada salicilato hidroxilasa la cual metaboliza al AS para convertirlo en catecol, evitando así su acumulación. Después de la infección por patógenos, estas plantas fueron incapaces de acumular altos niveles de AS, y no lograron desarrollar la RSA o expresar genes PR en las hojas. Por el contrario, mostraron mayor susceptibilidad a patógenos tanto virulentos como avirulentos (Gaffney *et al.*, 1993; Delaney *et al.*, 1994). La resistencia y la expresión de genes PR se restauraron con la adición de un compuesto análogo del AS: el ácido 2,6-dicloro-isonicotínico (AIN) (Vernooij *et al.*, 1995; Shah, 2003).

Modo de acción del ácido salicílico durante las respuestas de defensa.

Se ha propuesto un modo de acción para el AS basándose en el hallazgo de que éste se une e inhibe a la enzima catalasa (Chen *et al.*, 1993; Loake y Grant, 2007). La inhibición de la catalasa podría conducir a un incremento en la concentración del peróxido de hidrogeno (H_2O_2) o de otras especies reactivas de oxígeno derivadas de esta molécula. El H_2O_2 podría tener una actividad antibiótica en contra de patógenos, y sus intermediarios podrían en la cascada de señalización para la expresión de genes de defensa (Durner *et al.*, 1997; Loake y Grant, 2007). Esta hipótesis fue cuestionada por experimentos en donde se demostró que: (1) la inducción de proteínas relacionadas a la defensa tales como las PR1 no se acumulan como resultado de la producción del H_2O_2 derivado de la inhibición de la catalasa por AS, sino del AS directamente; (2) la actividad de la catalasa no decrece después de la inoculación de un patógeno o del tratamiento con AS; (3) los niveles de AS en la respuesta sistémica son

demasiado pequeños para inhibir a la catalasa, y (4) el H_2O_2 en altos niveles puede inducir la producción de AS (Bi *et al.*, 1995; Leon *et al.*, 1995; Neuenschwander *et al.*, 1995; Summermatter *et al.*, 1995; Loake y Grant, 2007). Por ello, se propuso otro modo de acción para el AS basándose en la habilidad que tiene para formar por sí mismo radicales libres de AS por medio de la inhibición de enzimas que contienen grupos hemo, tales como peroxidasa y catalasa (Durner *et al.*, 1997). Se ha sugerido que tales radicales fenólicos libres podrían ser potentes iniciadores de la peroxidación de lípidos, cuyos productos podrían activar reacciones de defensa (Goodman y Novacky, 1994; Loake y Grant, 2007). Sin embargo, esta sugerencia no se ha explorado a detalle y falta por demostrar que los productos de la peroxidación de lípidos se acumulan a niveles lo suficientemente altos y en el tiempo adecuado después de la infección para funcionar como inductores efectivos de las respuestas de defensa.

2.2.4 Clorofila

Los valores SPAD se basan en el principio de que parte de la luz que llega a la hoja es absorbida por la clorofila y el resto que se refleja entra en contacto con la celda detectora del SPAD-502 y es convertida en una señal eléctrica. La cantidad de luz captada por la celda es inversamente proporcional a la cantidad de luz utilizada por la clorofila, la señal es procesada, y la absorbancia es cuantificada en valores dimensionales que van de 0 a 199, por lo que las unidades SPAD serán siempre las mismas de acuerdo con el tono verde de las hojas (Krugh *et al.*, 1994).

Los pigmentos más activos que juegan un papel importante en la fotosíntesis son los pigmentos verdes llamados clorofilas. La clorofila es un pigmento que absorbe la luz que permite a las plantas y algunos otros organismos, realizar la fotosíntesis al convertir el dióxido de carbono y el agua en glucosa y oxígeno (Salisbury y Ross, 1992), siendo usualmente un indicador del estrés nutricional, la capacidad fotosintética y la etapa de desarrollo (senescencia) (Collins 1978, Milton y Mouat 1989, Curran *et al.*, 1990). Una molécula de clorofila consiste en un Mg como un átomo central y cuatro átomos

de N unidos a los anillos de pirrol. Así que Mg y N son dos de los principales constituyentes de este pigmento (Kacar y Katkat, 2007).

El contenido de clorofila y la absorción de nitrógeno se han correlacionado con las unidades SPAD en diversas condiciones ambientales como la intensidad luminosa, temperatura, humedad relativa, plagas, densidad de población, fuente de nitrógeno, etc. (Hiderman *et al.*, 1992; Piekielek y Fox, 1992), convencionalmente, el contenido de clorofila se mide usando métodos espectroscópicos y cromatográficos (Lichtenthaler y Wellburn 1983; Gilmore and Yamamoto 1991).

Existe una estrecha relación entre el verdor de las hojas (SPAD) y las concentraciones de clorofila y para esto, se está utilizando la medición de SPAD para estimar las concentraciones de clorofila en la hoja de diferentes plantas en poco tiempo y con alta precisión (Rodríguez y Miller, 2000; Uddling *et al.*, 2007; Sharma, 2015; Sim *et al.*, 2015).

Turner y Jund (1991), con un modelo reciente del detector de clorofila SPAD-502, demostraron que la “unidad SPAD” es un valor proporcional al contenido de nitrógeno en la planta de arroz. Dichos autores analizaron in situ y en corto tiempo, cientos de muestras sin destruirlas lo que les permitió establecer de forma inmediata el estado nutrimental del cultivo en estudio. Posteriormente, el equipo SPAD-502 fue calibrado para el cultivo de maíz (Krugh *et al.*, 1994), trigo (Follet *et al.*, 1992; Fox *et al.*, 1994), pasto (Festuca) (Kantety *et al.*, 1996) y algodón (Wood *et al.*, 1992), con el fin de detectar posibles deficiencias de nitrógeno.

Di Feo *et al.* (1995), encontró que el contenido de clorofilas fue menor en hojas sintomáticas, situación análoga a la estudiada en batata infectada con “enanismo clorótico”.

LITERATURA CITADA

- Achard P., Cheng H., De Grauwe L., Decat J., Schoutteten H., Moritz T., Van Der Straeten D., Peng J., Harberd N.P. 2006. Integration of plant responses to environmentally activated phytohormonal signals. *Science* 311, 91–94.
- Agrios G.N. (2004). *Plant pathology*. (5ta. Ed). United States of America; Elsevier Academic Press. 819 p.
- Andret L.P. and Fuchs M. 2005. Transmission specificity of plant viruses by vectors. *Journal of Plant Pathology* 87:153-165.
- Ávalos G.A. y Pérez U.G.E. 2009. Metabolismo secundario de plantas. *Reduca (Biología)*. Serie Fisiología Vegetal. 2 (3): 119-145, ISSN: 1989-3620.
- Baldwin, I.T., and Ohnmeiss, T.E. 1993. Alkaloid response to damage in *Nicotiana* native to North America. *Journal of Chemical Ecology* 19:1143-1153.
- Barbosa M.A.G., Laranjeira D., Coelho R.S.B. 2008. Custo fisiológico da resistência em algodoeiro sob diferentes níveis de nitrogênio. *Revista Summa Phytopathologica* 34 (4): 338-342.
- Bednarek P., Kwon C. and Schulze, L.P. 2010. Not a peripheral issue: secretion in plant-microbe interactions. *Cur. Op. Pl. Bio.*, 13(4), p. 378-387.
- Bi Y.M., Kenton P., Mur L., Darby R. and Draper J. 1995. Hydrogen peroxide does not function downstream of salicylic acid in the induction of PR protein expression. *The Plant Journal*. 8: 235-245.
- Cavalcanti L.S., Di Piero R.M., Cia P., Pascholati S.F., De Resende M.L.V., Romeiro R. 2005. Indução de resistência em plantas a patógenos e insetos. *FEALQ*. Piracicaba. 11-153.
- Chen Z., Silva H. and Klessig D.F. 1993. Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid. *Science*. 262: 1883-1885.
- Chen Z., Zheng Z., Huang J., Lai Z. and Fan B. 2009. Biosynthesis of salicylic acid in plants. *Plant Signaling and Behavior*. 4: 493-496.
- Chivasa S., Murphy A.M., Naylor M., Carr J.P. 1997. Salicylic acid interferes with tobacco mosaic virus replication via a novel salicylhydroxamic acid-sensitive mechanism. *The Plant Cell* 9: 547-557.
- Chrestel Q., Bernard G., Jacques V., Claude B.M. 2000. Phenolic compounds and antioxidant activities of buckwheat (*Fagopyrum esculentum* Moench) hulls and flour. *J. Ethnopharmacol.*, 72: 35-42.

- Cohen S.D. and Kennedy J.A. 2010. Plant Metabolism and the Environment: Implications for Managing Phenolics. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 50 :620-643.
- Collins W.1978. Remote sensing of crop type and maturity. *Photogrammetric Engineering and Remote Sensing*. 44, 43-55.
- Curran P.J.; Dungan J.L. and Gholz H.L. 1990. Exploring the relationship between reflectance red edge and chlorophyll content in slash pine. *Tree Physiology*, 7, 33-48.
- Dai G.H., Andary C., Mondolot C.L., Boubais D. 1995. Involvement of phenolic compounds in the resistance of grapevine callus to downy mildew (*Plasmopara viticola*). *Eur. J. Plan. Pathol.*, 101, 541-547.
- De la Vega, R., Gutiérrez, M., Sanz, P.C., Calvo, R., Robredo, L., De la Cuadra, C., and Muzquiz, M. 1996. Bactericide like effect of *Lupinus* alkaloids. *Industrial Crops and Products* 5:141-148.
- Delaney T.P., Uknes S., Vernooij B., Friedrich L., Weymann K., Negrotto D., Gaffney T., Gut R.M., Kessman H., Ward E. and Ryals J. 1994. A central role of salicylic acid in plant disease resistance. *Science*. 266: 1247–1250.
- Diaz P.L.N. 2009. Interacciones moleculares entre plantas y microorganismos: saponinas como defensas químicas de las plantas y su tolerancia por los microorganismos. *RET*, 1(2), p. 31-54.
- Durner J., Shah J. and Klessig D.F. 1997. Salicylic acid and disease resistance in plants. *Trends in Plant Science*. 2: 266–274.
- Durrant W.E. and Dong X. 2004. Systemic acquired resistance. *Ann. Rev. Phytol.*, 42(1), p. 185-209.
- Edwards, R., and 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 and Sons Ltd. Maryland, USA. 384 p.
- Eisenreich, W., Rohdich, F., and Bacher, A. 2001. Deoxyxylulose phosphate pathway to terpenoids. *Trends in Plant Science* 6:78-84.
- Facchini, P.J. 2001. Alkaloid biosynthesis in plants: Biochemistry, cell biology, molecular regulation, and metabolic engineering applications. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 52:29-66.
- Follet R.H., Follet R.F. and Halverson A.D. 1992. Use a chlorophyll meter to evaluate the nitrogen status of dryland winter wheat. *Comm. Soil Sci. Plant Anal.* 23: 687-697.
- Fox R.H., Piekielek P. and MacNeal K.M. 1994. Using chlorophyll meter to predict nitrogen fertilizer needs of winter wheat. *Comm. Soil Plant Anal.* 25: 171-181.
- Gaffney T., Friedrich L., Vernooij B., Negrotto D., Nye G., Uknes S., Ward E., Kessmann H. and Ryals J. 1993. Requirement of salicylic acid for the induction of systemic acquired resistance. *Science*. 261: 754–756.

- Garcion C. and Métraux J.P. 2006. Salicylic acid. In Plant Hormone Signaling. 24: 229–255. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.
- Gilmore A.M. y Yamamoto H.Y. Resolución de luteína y zeaxantina utilizando un C ligeramente carbono-cargado no terminado en los extremos, 18 columna de alto rendimiento de cromatografía líquida. Journal of Chromatography A . Vol. 543, pp. 137 - 145 . doi: 10.1016 / S0021-9673 (01) 95762-0.
- Godínez H.Y., Anaya L.J.L., Díaz P.R., González C.M., Rivera B.R.F., Torres P.I., Guevara G.R.G. 2001. Characterization of resistance to pepper huasteco geminivirus in chili peppers (*Capsicum chinense*) from Yucatán, México. HortScience 36(1): 139-142
- Gómez J.R.; Osuna G.J.A.; Hernández F.L.M. y Urias L.M.A. 2013. Virus fitopatógenos que afectan al cultivo de chile en el estado de Nayarit. INIFAP, CIRPAC. Campo Experimental Santiago Ixcuintla. Folleto Técnico Núm. 24. Santiago Ixcuintla, Nayarit, México.
- Goodman R.N. and Novacky A.J. 1994. The hypersensitive reaction in plants to pathogens. St Paul: APS Press.
- Hammond K. and Jones, J.D.G. (2000). Responses to plant pathogens. In B.B. Buchanan, W. Gruissem, & R.L. Jones (Eds.) Biochemistry and Molecular Biology of plants. American Society of Plant Physiology (pp. 1102-1156) USA.
- Hiderman J., Makino A., Kurita Y., Masa T. and Ojima K. 1992. Changes in the levels of chlorophyll and light-harvesting chlorophyll a/b protein of PS II in senescence. Plant Cell Physiol. 53: 1209-1214.
- Jones J.B., Stall R.E., and Zitter T.A. (2001). Plagas y enfermedades del tomate. México: Ediciones Mundi-Prensa. 74 p.
- Kacar B., Katkat A.V., 2007 - Bitki Besleme. Nobel Press, 849 (in Turkish).
- Kalb T. 2004f. Pepper diseases: Tobacco Etch Virus. Shanhua, Tainan, AVRDC-The World Vegetable Center. AVRDC Publication 04-588.
- Kamiya Y. 2010. Plant Hormones: Versatile Regulators of Plant Growth and Development. Annual Review of Plant Biology 61, Special Online Compilation.
- Kantety R.V., van Santen E., Woods F.M. and Wood C.W. 1996. Chlorophyll meter predicts nitrogen status of tall fescue. Plant Nutr. 19: 881-889.
- Kloepper J.W., Choong M.R., Zhang S. 2004. Induced systemic resistance and promotion of plant growth by *Bacillus* spp. Phytopathology 94: 1260-1266.
- Koike S.T.; Gladders P. and Paulus A.O. 2007 Vegetables Diseases (A color handbook). Academic Press, USA. 448 pp.
- Kombrink E. and Somssich I.E. 1995. Defense responses of plants to pathogens. Adv. Bot. Res., 21, 1-34.

- Krugh B., Bichham L., Miles D. 1994. The solid-state chlorophyll meter, a novel instrument for rapidly and accurately determining the chlorophyll concentrations in seedling leaves. *Maize genetics cooperation. News Letter* 68: 25-27.
- Lamb C. and Dixon R.A. 1997. The oxidative burst in plant disease resistance. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 48, 251-275.
- Leiss K., Choi H.Y., Verpoorte R., Klinkhamer P.G.L. 2010. An overview of NMR-based metabolomics to identify secondary plant compounds involved in host plant resistance. *Phytochemistry Reviews*. 10: 205-216.
- Leon J., Lawton M.A. and Raskin I. 1995. Hydrogen peroxide stimulates salicylic acid biosynthesis in tobacco. *Plant Physiology*. 108: 1673-1678.
- Lichtenthaler H.K. y Wellburn A.R. 1983. Determinaciones de carotenoides totales y clorofilas "a" y "b" de extractos de hojas en diferentes solventes. *Transacciones de la Sociedad Bioquímica*. Vol. 11, pp. 591 - 592 .
- Loake G. and Grant M. 2007. Salicylic acid in plant defence-the players and protagonists. *Current Opinion in Plant Biology*. 10: 466-472.
- Lozoya S.H., Rivera H.R., y Colinas L.M.T. 2007. Fenoles, peroxidasa y fenilalanina amonio-lyasa: su relación con la resistencia genética de clones de papa (*Solanum tuberosum* L.) contra el tizón tardío (*Phytophthora infestans* Mont. De Bary). *Agrociencia*, 41, 479-489.
- Malamy J. and Klessig D.F. 1992. Salicylic acid and plant disease resistance. *The Plant Journal*. 2: 643–654.
- Malamy J., Carr J.P., Klessig D.F., Raskin I. 1990. Salicylic acid: A likely endogenous signal in the resistance response of tobacco to viral infection. *Science*: 1002-1004.
- Mathews R.E.F. (1979). Classification and nomenclature of viruses. *Intervirology*, 12, 132-296.
- Milton N.M. and Mouat D.A. 1989. Remote sensing of vegetation responses to natural and cultural environment conditions. *Photogrammetric Engineering and Remote Sensing*. 55, 1167-1173.
- Neuenschwander U., Vernooij B., Friedrich L., Uknes S., Kessmann H. and Ryals J. 1995. Is hydrogen peroxide a second messenger of salicylic acid in systemic acquired resistance? *The Plant Journal*. 8: 227-233.
- Nürnberg T. and Scheel D. 2001. Signal transmission in the plant immune response. *Trends Plant Sci.*, 6, 372-379.
- Ocampo T.P. 2014. Diagnóstico histórico de la producción de chile habanero, papaya, plátano y miel en el sureste de México. En línea http://asam.centrogeo.org.mx/stories/descargas/resultado-5/insam_cambio-climatico-diagnost-produccion-sureste.pdf. Fecha de consulta: 24-09-2018.

- Padmavati, M., Sakthivel, N., Thara, K.V., and Reddy, A.R. 1997. Differential sensitivity of rice pathogens to growth inhibition by flavonoids. *Phytochemistry* 46:499-502.
- Paiva, N.L. 2000. An introduction to the biosynthesis of chemical used in plant-microbe communication. *Journal of Plant Growth Regulation* 19:131-143.
- Paré, P.W., and Tumlinson, J.H. 1998. Cotton volatiles synthesized and released distal to the site of insect damage. *Phytochemistry* 47:521-526.
- Pernezny K.; Roberts P.D.; Murphy J.F. and Goldberg N.P. 2003. Compendium of pepper diseases. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota, U.S.A. 63 p.
- Petersen, M., Strack, D., and 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.
- Piekielek W.P. and Fox R.H. 1992. Use of a chlorophyll meter to predict nitrogen requirements for maize. *Agron. J.* 84: 59-65.
- Pieterse C.M., Van Wees S.C.M. and Van Loon L. 2009. Networking by small molecule hormones in plant immunity. *Nat. Chem. Biol.*, p. 308-316.
- Pieterse C.M.J., Van der Does D., Zamioudis C., Leon R.A., Van Wees S.C.M. 2012. Hormonal Modulation of Plant Immunity. *Annual Review of Cell and Developmental Biology* 28: 489-521.
- Pieterse C.M.J., Van Wees S.C.M., Hoffland E., Van Pelt J.A., Van Loon L.C. 1996. Systemic resistance in Arabidopsis induced by biocontrol bacteria is independent of salicylic acid accumulation and pathogenesis-related gene expression. *The Plant Cell* 8: 1225-1237.
- Pozo C.O. 2004. Importancia económico-social y cultural del chile. 1-8 pp. En: Curso-taller producción y manejo integral del cultivo del chile. Folleto técnico No. 2. CONAPROCH. Tampico, Tamaulipas, México, 68 p.
- Raskin I. 1992. Role of salicylic acid in plants. *Annual Review of Plant Physiology*. 43: 439-463.
- Roberts P.D.; Adkins S.; Pernezny K. and Jones J.B. 2004. Diseases of Pepper and their management. pp. 333-387. In: Naqvi, S.A.M.H. (ed.). *Diseases of fruits and vegetables*. Volume II. Kluwer Academic Publishers. U.S.A.
- Rodriguez I.R., Miller G.L., 2000 - Using a chlorophyll meter to determine the chlorophyll concentration, nitrogen concentration, and visual quality of St. Augustinegrass. *Hort. Science*, 35(4): 751-754.
- Salisbury F.B., Ross C.W., 1992 - *Plant Physiology*, Wadsworth Pub. Com., Inc., Belmont, California-USA.
- Santner A. and Estelle M. 2009. Recent advances and emerging trends in plant hormone signaling. *Nature* 459, 1071-1078.

- Schmeller, T., Latz-Brüning, B., and Wink, M. 1997. Biochemical activities of berberine, palmatine and sanguinarine mediating chemical defence against microorganisms and herbivores. *Phytochemistry* 44:257- 266.
- Schreiber K. and Desveaux D. 2008. Message in a Bottle: Chemical Biology of induced Resistance in Plants. *Plant Pathology Journal* 24 (3): 245-268.
- Seilaniantz et al., 2011
- Shah J. 2003. The salicylic acid loop in plant defense. *Current Opinion in Plant Biology*. 6: 365–371.
- Sharma P., 2015 - Chlorophyll fluorescence parameters, SPAD chlorophyll and yield in brassica cultivars. *Journal of Oilseed Brassica*, 6(2): 249-256.
- Shen C.H. and Yeh K.W. 2010. The signal network of ascorbate homeostasis. *Plant Signaling and Behavior* 5(5): 570-572.
- Shen, B., Zheng, Z., and Dooner, H.K. 2000. A maize sesquiterpene cyclase gene induced by insect herbivory and volicitin: characterization of wild-type and mutant alleles. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 97:14807-14812.
- SIAP. 2015. Producción nacional de chile alcanza 2.3 millones de toneladas. En: <http://www.sagarpa.gob.mx/Delegaciones/nayarit/boletines/Paginas/BNS-AGENE052017.aspx>. Fecha de consulta: 11-03-2018.
- Sim C.C., Zaharah A.R., Tan M.S., Goh K.J. 2015 - Rapid determination of leaf chlorophyll concentration, photosynthetic activity and NK concentration of *Elaeagnus guineensis* via correlated SPAD-502 chlorophyll index. *Asian Journal of Agricultural Research*, 9(3): 132-138.
- Srivastava L. 2002. Plant growth and development. Hormones and environment. Academic Press Elsevier science. London, 772 pp.
- Stange C. (2006). Interacción planta-virus durante el proceso infeccioso. *Cien. Inv. Agr.*, 33(1), 3-21.
- Sticher L., Mauch M.B. and Métraux J.P. 1997. Systemic acquired resistance. *Annual Review of Phytopathology*, 35, 235-270.
- Strack D. 1997. Phenolic metabolism. In J. Banner, & J. E. Varner (Eds.), *Plant biochemistry* (pp. 387-416). USA: Academic Press.
- Summermatter K., Sticher L. and Métraux J.P. 1995. Systemic responses in *Arabidopsis thaliana* infected and challenged with *Pseudomonas syringae* pv *syringae*. *Plant Physiology*. 108: 1379-1385.
- Taiz L. y Zeiger E. 2006. Metabolitos secundarios y defensa de las plantas. In Taiz, L., & Zeiger, E. (Eds.) *Fisiología vegetal* (3ed., pp. 530-580). D.L.: Universitat Jaume I.
- Thaler J.S., Humphrey P.T., Whiteman N.K. 2012. Evolution of jasmonate and salicylate signal crosstalk. *Trends Plant Science*.17(5):260-270.

- Torres P.I., Garzón T.J.A., Brown J.K., Becerra F.A., Rivera B.R.F. 1996. Detection and distribution of geminiviruses in Mexico and Southern United States. *Phytopathology* 86: 1186-1192.
- Turner F.T. and Jund M.F. 1991. Chlorophyll meter to predict nitrogen topdress requirement for semiwardf rice. *Agron J.* 83: 926-928.
- Uddling J., Gelang-Alfredsson J., Piikki K., Pleijel, H. 2007 - Evaluating the relationship between leaf chlorophyll concentration and SPAD-502 chlorophyll meter readings. *Photosynthesis research*, 91(1): 37-46.
- Vallad G.E and Goodman R.M. 2004. Systemic Acquired Resistance and Induced Systemic Resistance in Conventional Agriculture. *Crops Science* 44:1920–1934.
- Van Loon L.C. 1997. Induced resistance in plants and the role of pathogenesis related proteins. *European Journal of Plant Pathology*. 103: 753-765.
- Vera A.M.G., Díaz P.R., González C.M., Garzón T.J.A., Rivera B.R.F., Guevara G.R.G., Torres P.I. 1999. Detección de virus en tomate (*Lycopersicon esculentum*), chile (*Capsicum annum*), y malezas en diferentes ambientes en México: Avances. VIII Congreso Nacional de Horticultura, Manzanillo, Colima, México. p. 132.
- Verberne M.C., Verpoorte R., Bol J.F., Mercado B.J. and Linthorst H.J.M. 2000. Overproduction of salicylic acid in plants by bacterial transgenes enhances pathogen resistance. *Nature Biotechnology*. 18: 779–783.
- Vernooij B., Friedrich L., Goy P.A., Saub T., Kessmann H. and Ryals J. 1995. 2,6-dichloroisonicotinic acid induced resistance to pathogens without the accumulation of salicylic acid. *Molecular Plant-Microbe Interactions*. 8: 228–234.
- Vidhyasekaran P. 1997. Fungal pathogenesis in plants and crops, molecular biology and host defense mechanisms. USA: Marcel Dekker. 553 p.
- Vlot A.C., Dempsey D.A. and Klessig D.F. 2009. Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease. *Annual Review of Phytopathology*. 47: 177-206.
- White R.F. 1979. Acetylsalicylic acid (aspirin) induces resistance to tobacco mosaic virus. *Virology* 99 410-412.
- Wildermuth M.C., Dewdney J., Wu G. and Ausubel F.M. 2001. Isochorismate synthase is required to synthesize salicylic acid for plant defence. *Nature*. 414: 562-571.
- Wink, M. 1992. Role of quinolizidine alkaloids in plant-insect interactions. pp. 133-169. In: E.A. Bernays (ed.). *Insectplant interactions*. Vol. IV. CRC-Press. Boca Raton, Florida, USA. 367 p.
- Wink, M., and Schimmer, O. 1999. Modes of action of defensive secondary metabolites. pp. 17-134. In: M. Wink M. (ed.). *Functions of Plant Secondary*

Metabolites and their Exploitation in Biotechnology. Sheffield Academic Press. Sheffield, England. 304 p.

Wood C.W., Tracy P.W., Reeves D.W., Edmisted K.L. 1992. Determination of cotton nitrogen status with a hand-held chlorophyll meter. J. Plant Nutr. 15: 1435-1448.

III. Sobre expresión de metabolitos de defensa en chile habanero por infección viral

Over-expression of defense metabolites in chile habanero by viral infection

Gustavo Roberto Rodríguez Castro¹, Héctor Lozoya Saldaña²

Resumen

Las plantas han desarrollado diversas estrategias de defensa contra condiciones de estrés biótico y abiótico ante el ataque de insectos o microorganismos patógenos frenando procesos de infección. El objetivo de esta investigación fue cuantificar la síntesis de metabolitos de defensa en genotipos de chile habanero con diversos niveles de resistencia a virosis los cuáles se inocularon con el virus jaspeado del tabaco (VJT). La producción de Clorofila a, b y total en los genotipos inoculados con VJT disminuyó en la fase intermedia, la longitud del tallo se diferenció sólo a los 7 días después de la inoculación, la concentración de ácido salicílico (AS) se estimuló en la primera mitad del experimento, mientras que la síntesis de fenoles totales fue significativa en los cuatro muestreos presentándose en mayor concentración en genotipos inoculados. Así mismo, se obtuvo una fuerte correlación entre: Incidencia/Severidad, Incidencia/Altura, Severidad/Altura, Clorofila a/Clorofila b, Clorofila a/Clorofila total y Clorofila b/Clorofila total. Concluyendo que la infección viral en el cultivo no estimuló la síntesis de AS mientras que la concentración de fenoles totales en los genotipos inoculados respecto a los sanos, mostró una respuesta contrastante como se esperaba.

Palabras clave adicionales: Ácido salicílico, fenoles totales, VJT, *Capsicum chinense* J.

Abstract

The plants have developed different defense strategies against biotic and abiotic stress conditions when insects or pathogenic microorganisms slow down infection processes. The objective of this research was to quantify the synthesis of defense metabolites in habanero pepper genotypes with different levels of resistance to virosis, which were inoculated with the tobacco etch virus (TEV). The production of Chlorophyll a, b and total in the genotypes inoculated with VJT decreased in the intermediate phase, the length of the stem was different only at 7 days after the inoculation, the concentration of salicylic acid (SA) was stimulated in the first half of the experiment, while the synthesis of total phenols was significant in the four samples, presenting a higher concentration in inoculated genotypes. Likewise, a strong correlation was obtained between: Incidence / Severity, Incidence / Height, Severity / Height, Chlorophyll a / Chlorophyll b, Chlorophyll a / Total Chlorophyll and Chlorophyll b / Total Chlorophyll. Concluding that the viral infection in the culture did not stimulate the synthesis of AS whereas the concentration of total phenols in the genotypes inoculated with respect to the healthy ones, showed a contrasting response as expected.

Additional keywords: Salicylic acid, total phenols, TEV, *Capsicum chinense* J.

A partir de 1971 se reportó presencia del virus jaspeado del tabaco (VJT) en parcelas de chile de los estados de Guanajuato, Tamaulipas y Sinaloa (Garzón *et al.*, 2012); otros reportes lo ubican en parcelas de los estados de Yucatán, Zacatecas, Aguascalientes y San Luis Potosí (Pérez y Rico, 2004; Velásquez *et al.*, 2012) y en la Región Lagunera (Coahuila-Durango) (Chew *et al.*, 2007), encontrándose distribuido en todas las zonas productoras de chile en México (Delgadillo, 1993; Garzón, 1987; Pinto, 1995).

En la República Mexicana no existe información sobre las pérdidas provocadas por este virus, sin embargo, en el estado norteamericano de Georgia el promedio de incidencia de este patógeno durante un periodo de cinco años fue de 90 – 100% mientras que las pérdidas en ese mismo periodo variaron entre 15 – 50 % (Kuhn *et al.*, 1989). Más de 60 especies de áfidos han sido identificados como vectores, destacando *M. persicae*, *M. euphorbiae*, *A. gossypii*, *A. citricola*, *A. craccivora*, *A. spiraecola*, *Lipaphis erysimi* Hille Ris Lambers y *A. fabae* (McDonald, 2001). La adquisición e inoculación del virus puede tomar sólo 10 segundos y los áfidos permanecen virulíferos por una a cuatro horas (Reddick, 2003; Garzón *et al.*, 2012).

Una vez infectadas por un patógeno las plantas despliegan un amplio espectro de defensas, una de ellas es la respuesta hipersensible, por la que las células que rodean la zona de infección mueren rápidamente, privando al patógeno de nutrientes y evitando su expansión. Esta respuesta hipersensible con frecuencia está precedida por la producción de especies reactivas de oxígeno. Las células próximas a la infección sintetizan un gran número de compuestos tóxicos formados por la reducción del oxígeno molecular, incluidos el anión superóxido ($\bullet\text{O}^{2-}$), el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y el radical hidroxilo ($\bullet\text{OH}$). Las especies reactivas de oxígeno pueden contribuir a la muerte celular como parte de la respuesta hipersensible o actuar para matar directamente al patógeno (Kombrink y Somssich, 1995; Lamb y Dixon, 1997; Nürnberger y Scheel, 2001; Taiz y Zeiger, 2006).

Los compuestos fenólicos son producidos por las plantas como mecanismo de defensa ante condiciones de estrés biótico, producidos de entre un inmenso número de compuestos secundarios que actúan como señalización y fitoquímicos de defensa (Leiss *et al.*, 2010) y la presencia de fenoles en las plantas como respuesta a una infección se asocia a resistencia contra hongos patógenos (Vidhyasekaran, 1997). Estos son sintetizados por dos vías básicas: la del ácido shikímico o del ácido malónico. Conformada su estructura química por anillos aromáticos con

grupos hidroxilo, propiciando una alta actividad antioxidante (Chrestel *et al.*, 2000), la primera es responsable de la biosíntesis de la mayoría de fenoles en plantas, mientras que la del ácido malónico es la principal para hongos y bacterias (Taiz y Zaiger, 2006). Por otra parte, al ácido salicílico (AS) se le ha asignado una fuerte responsabilidad como señal endógena en la resistencia a patógenos y en la Resistencia Sistémica Adquirida (RSA) (Santner y Estelle 2009). Mucho se ha aprendido durante las dos últimas décadas, acerca de cómo es generada, regulada y traducida la señal de (AS) para dar origen a la muerte celular producida por la respuesta hipersensible (HR), la expresión de genes de defensa y/o la SAR (Vlot *et al.*, 2009). Se ha descrito que el AS puede ser generado por dos distintas vías enzimáticas que requieren del metabolito primario corismato (García y Métraux, 2006; Chen *et al.*, 2009). El aminoácido L-fenilalanina, puede ser convertido en ácido salicílico por dos vías, una mediante el intermediario benzoato y la otra mediante el ácido cumárico, a través de una serie de reacciones enzimáticas inicialmente catalizadas por la enzima Fenilalanina Amonio Liasa (FAL). A su vez, el corismato puede también ser convertido en AS vía isocorismato, en un proceso de dos pasos que implica la participación de las enzimas Isocorismato Sintasa (ICS) e Isocorismato Piruvato Liasa (IPL) (Verberne *et al.*, 2000; Wildermuth *et al.*, 2001).

Por todo lo anterior, se planteó la presente investigación con los objetivos de determinar la incidencia y severidad de una infección viral, así como el efecto en la altura de la planta, cantidad de clorofila y cantidad presencia de fenoles totales y ácido salicílico (AS) en siete genotipos de chile habanero inoculados con el virus jaspeado del tabaco (VJT).

MATERIALES Y MÉTODOS

Bajo invernadero, cinco genotipos de chile habanero comerciales (Resistentes) y 2 dos líneas avanzadas (INIFAP-Criollo: Susceptible e INIFAP-Calakmul: Resistente) se trasplantaron bajo un diseño experimental de parcelas divididas, donde las parcelas grandes consistieron de los genotipos inoculados con VJT y los testigos, las parcelas chicas fueron los genotipos estudiados. Las variables evaluadas fueron: incidencia definiéndola como la proporción (0 a 1) o porcentaje (0 a 100) de individuos enfermos con relación a la población total del tratamiento (Seem, 1984), y severidad de VJT definida como el área de tejidos vegetales afectadas por una enfermedad (James, 1974), área de una unidad muestreada (superficie de la planta o de un órgano, por ejemplo una hoja) afectada por la enfermedad, expresada en porcentaje y/o una proporción de área total (Casa *et al.*, 2009) esta se determinó con una escala de 1 a 4, donde: 1 = plantas con ningún síntoma de virosis; 2 = ligeros síntomas de virosis (mosaicos); 3 = síntomas fuertes de virosis (enchinamiento de hojas

y reducción de altura); 4 = síntomas intensos de virosis (necrosis y/o muerte de la planta) (Escala tomada y ajustada de Pérez *et al.*, 2010), longitud del tallo principal, contenido de clorofilas (a, b y total), concentración de ácido salicílico y fenoles totales. La inoculación se realizó el 13-mayo-2017 cotejando la eficiencia del proceso con serología de enzimas conjugadas (ELISA), posteriormente se realizó la toma de datos y muestra de tejido vegetal a los 7, 14, 21 y 28 días (20-mayo, 3, 10 y 17-junio de 2017). La longitud del tallo principal se determinó con la ayuda de un metro con escala de 0 a 100 cm, el índice SPAD (Soil Plant Analysis Development) o unidades SPAD fueron obtenidas por el clorofilómetro portátil SPAD-502, al ser proporcional a la cantidad de clorofila presente en la hoja (Minolta Camera Co. 1989). De acuerdo con Hull (2002) menciona que el grado de pérdida en los rendimientos está generalmente correlacionado con la severidad de los síntomas, particularmente donde la pérdida de clorofila en las hojas es evidente así mismo, Hull (2004) menciona que los efectos directos sobre el aparato fotosintético es la forma más obvia y quizás la más común por la cual la infección viral reduce el tamaño de la planta así mismo, por lo que en esta investigación se midió unidades SPAD y su conversión correspondiente a mg de clorofila por g de tejido fresco.

Clorofila a, b y total. Este ensayo se realizó empleando 0.1 g de tejido vegetal de las muestras a analizar, se le agregó 5 ml de acetona y homogenizó. Se dejó reposar 24 h en refrigeración para su posterior medición en el espectrofotómetro a 645 y 662 nm (Nota: si el resultado de la lectura de la muestra en el espectrofotómetro es de más de 900 nm, se debe diluir la mezcla en acetona) (Lichtenthaler, 1987).

Determinación de ácido salicílico. Se determinó la curva de extracción de ácido salicílico donde a concentraciones conocidas (100, 200, 300, 400 y 500 μmL^{-1}) de dicho ácido se les cuantificó la absorbancia en la región visible mediante espectrofotometría a 540 nanómetros con cuatro repeticiones, obteniendo la siguiente ecuación de regresión: $y=0.0336x - 0.0074$. Se obtuvo tejido vegetal de la parte media de la planta, la muestra se etiquetó para trasladarla en hielo al laboratorio de usos múltiples del departamento de Fitotecnia localizado en la Universidad Autónoma Chapingo, donde se mantuvieron a -12°C para su conservación y su posterior análisis, empleando el protocolo de Warriar *et al.*, (2013) con modificaciones, al emplear 0.2 g de tejido vegetal.

Determinación de fenoles totales. Se aplicó la metodología Folin-Ciocalteu descrita por Waterman y Mole (1994).

Análisis estadístico. Se realizaron análisis de varianza y comparaciones múltiples de medias utilizando el método de Tukey con nivel de significancia al 5%. Realizando análisis individuales para cada fecha de muestreo y análisis combinados a través de las fechas de muestreo. También se obtuvo la correlación general entre las variables evaluadas. Los análisis se realizaron con el paquete estadístico SAS (Statistical Analysis System 9.0).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Incidencia y severidad

La incidencia fue diferente significativamente en los cuatro muestreos realizados ya que los genotipos inoculados presentaron el mayor número de individuos sintomáticos con respecto a su testigo tras la inoculación del VJT (Figura 1).

Los genotipos INIFAP-Criollo (S), INIFAP-Calakmul (R) presentaron una incidencia final de 14 y 12 individuos sintomáticos respectivamente, en los genotipos Mayan kisin, Jaguar y Mayan Chac (R) esta fue 7, 4 y 3 individuos. Mayapan (R) y Calakmul (R) no presentaron individuos sintomáticos (Figura 2).

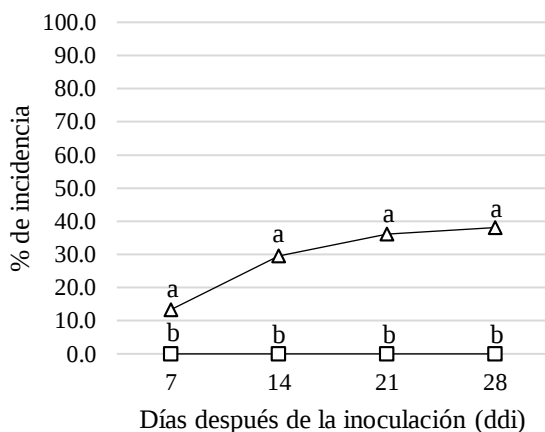


Figura 8. Incidencia promedio en genotipos inoculados con VJT y genotipos testigo: □-testigo, △- inoculados con VJT.

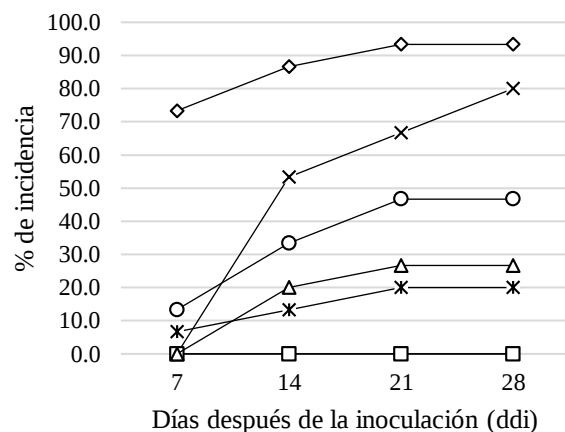


Figura 9. Incidencia observada en los genotipos inoculados con VJT por fecha de evaluación: ◇ INIFAP-Criollo, × INIFAP-Calakmul, △ Mayapan, □ Calakmul, * Mayan Chac, ○ Mayan Kisin, ▽ Jaguar.

Observando de igual forma la severidad o el grado de los síntomas en las plantas, los individuos sintomáticos tuvieron un grado promedio de severidad final de 2.6 (INIFAP-Criollo), 1.5 (INIFAP-

Calakmul, 1 (Mayapan y Calakmul), 1.1 (Mayan Chac), 1.9 (Mayan Kisin) y 1.3 (Jaguar) (Figura 2) de acuerdo con la escala establecida.

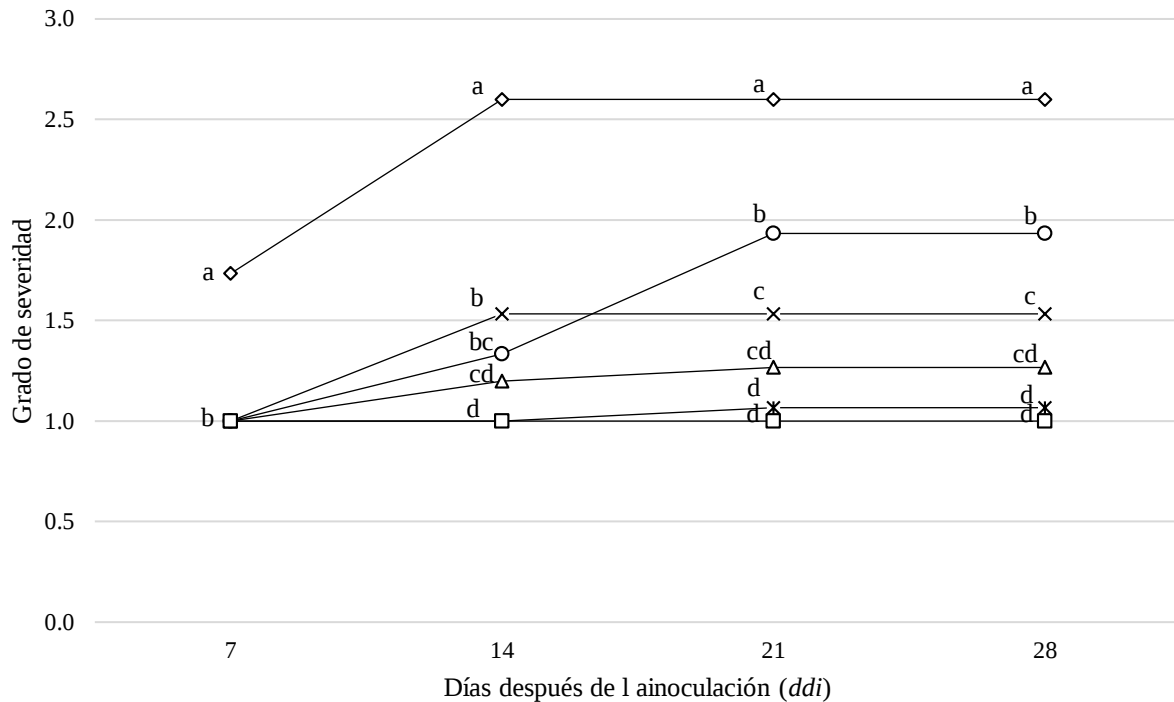


Figura 10. Severidad en genotipos inoculados con VJT $\diamond$ INIFAP-Criollo, $\times$ INIFAP-Calakmul, $+$ Mayapan, $\square$ Calakmul, $*$ Mayan Chac, $\circ$ Mayan Kisin, $\triangle$ Jaguar.

Longitud de tallo

Con excepción del primer muestreo, no hubo diferencias significativas entre plantas sanas e inoculadas con VJT en la longitud de tallo a lo largo del ciclo (Figura 4), por lo que la presencia del virus no afectó significativamente esta variable. Así mismo, se puede observar que en los genotipos INIFAP-Criollo e INIFAP-Calakmul hubo una reducción de la altura del 64.7 y 18.2 % aproximadamente en comparación con los testigos, mientras que los genotipos Mayapan, Calakmul, Mayan Chac, Mayan Kisin y Jaguar, la reducción de la misma osciló entre 2.2 y 8.4 % (Cuadro 1).

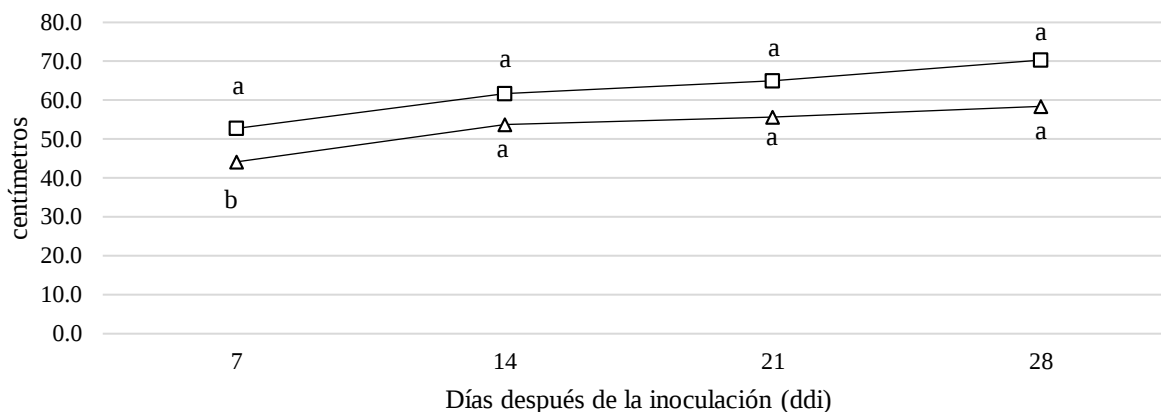


Figura 11. Longitud promedio del tallo en la interacción de la sanidad del cultivo (genotipos testigo e inoculados con VJT): $\square$ testigo, $\triangle$ inoculados con VJT.

De acuerdo con (Hull, 2002), al verse afectada la producción de clorofila conduce a una menor actividad fotosintética, siendo el modo más común por el cual la infección produce la reducción del tamaño de la planta.

Clorofila a, b y total

Los análisis estadísticos registraron diferencias significativas para *Clorofila a* en la fase intermedia, no afectando en el primero y último muestreo (Figura 5). Así mismo, al realizar la prueba de medias de Tukey de la interacción del factor A (genotipos testigo e inoculados) y B (genotipos) se encontró diferencias altamente significativas en las evaluaciones realizadas, donde se observa que a los 14 ddi y 21 ddi el genotipo Calakmul presentó 2.69 y 2.66 mg g⁻¹ de tejido fresco de *Clorofila a* respectivamente (Cuadro 2).

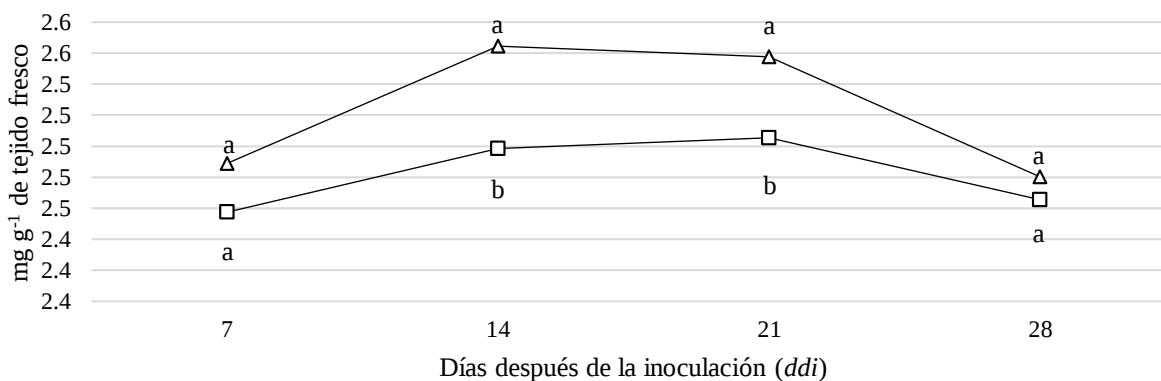


Figura 12. Contenido de Clorofila a; □-testigo, △-inoculados con VJT.

Con respecto a la *Clorofila b*, se encontró alta significancia para factor A a los 14 ddi ($p=0.0100$) y 21 ddi ($p=0.0086$) sin afectar el primer y último muestreo (Figura 6), de igual forma en la interacción A*B a los 14 ($p<0.0001$) y 21 ddi ($p=0.0003$), similar a la *Clorofila a*, donde a los 7 ddi los genotipos Mayapan, Calakmul y Mayan Chac inoculados presentaron 4.7, 4.5 y 4.6 mg g⁻¹ de este pigmento, siendo un 5.33, 6.39 y 8.33 % mayor que su testigo respectivamente (Cuadro 3).

De acuerdo con Hull (2002), el grado de pérdida en el rendimiento se correlaciona con la severidad de los síntomas, particularmente dónde se muestra una disminución evidente de clorofila en hojas. Cabrera *et al.*, (2010), evaluó la Influencia del virus del mosaico de la malanga sobre el contenido de clorofilas en *Xanthosoma nigrum* (VELL.) genotipo INIVIT M 95-1, observando que los contenidos de clorofila («a», «b» y «a+b») mostraron diferencias significativas al comparar las muestras de plantas infectadas por el virus con las sanas. La concentración de clorofilas en los discos de hojas de plantas infectadas y sanas fue de 1,056 y 1,802 mg.g⁻¹ para la clorofila «a»; 0,189 y 0,379 mg.g⁻¹ para la «b» y 1,245 y 2,180 mg.g⁻¹ para la clorofila total, respectivamente. Por otra parte, Cabrera *et al.*, (2009) mencionan que la infección por papaya ringspot virus (PRSV) en las plantas de papaya provocó una reducción significativa en el contenido de pigmento en aquellas hojas que mostraban un mosaico intenso. Por lo que los resultados obtenidos en este estudio coinciden con los de Hull (2002), Cabrera *et al.*, (2010) y Cabrera *et al.*, (2009) al detectarse diferencias significativas entre los genotipos control y los inoculados con VJT en el segundo y tercer muestreo.

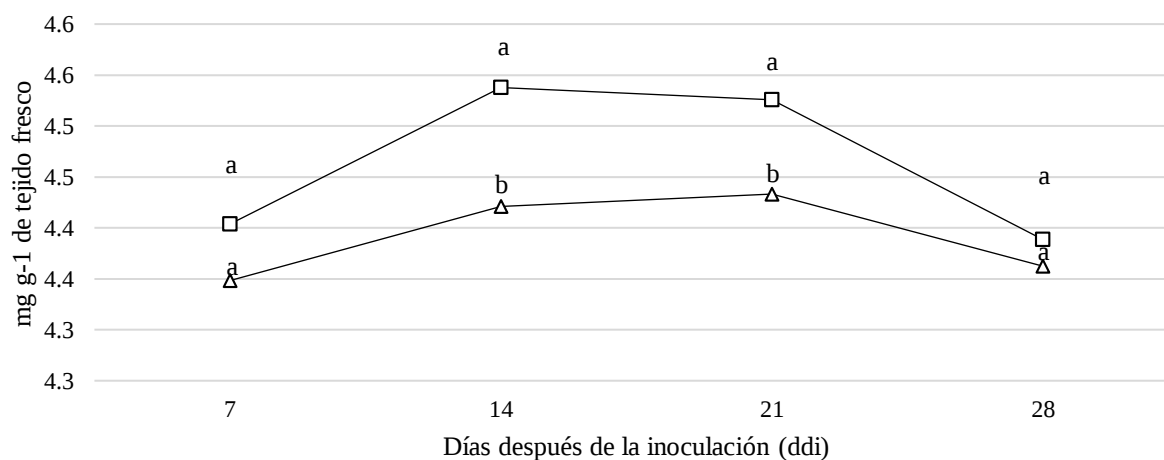


Figura 13. Concentración de Clorofila b en la comparación de la sanidad del cultivo: $\square$ -testigo, $\triangle$ - inoculados con VJT.

El mismo caso se encontró en la Clorofila total, ya que las diferencias significativas para el factor A fueron de $p=0.0100$ y $p=0.0086$ a los 14 y 21 ddi respectivamente, no afectando el primer y cuarto muestreo (Figura 7); en la interacción entre los factores $A*B$ se encontraron a los 14 ($p < 0.0001$) y 21 ddi ($p=0.0003$), donde el genotipo Mayapan con 37.23 y 35.2 mg g⁻¹ de tejido fresco (testigo e inoculado respectivamente) a los 7 ddi y Calakmul lo hizo en los muestreos posteriores obteniendo 34.1, 34.2 y 33.2 en el testigo y 37.7, 37.4 y 36.1 para el inoculado (Cuadro 4), estos presentaron la mayor cantidad de este pigmento en comparación con su respectivo testigo.

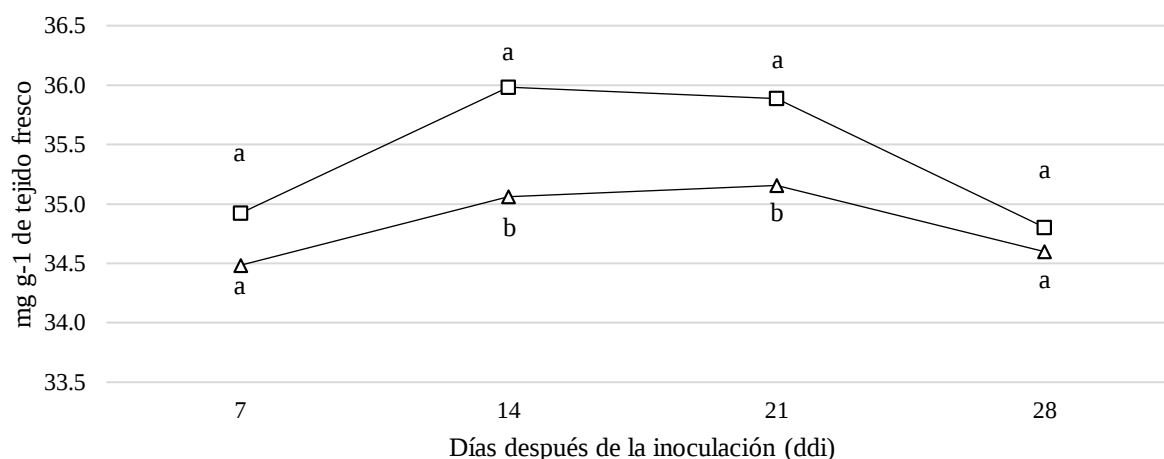


Figura 14. Concentración de *Clorofila total* en la comparación de la sanidad del cultivo: $\square$ -testigo, $\triangle$ - inoculados con VJT. .

Los resultados obtenidos por Cabrera *et al.*, (2009, 2010) son similares a los mostrados en esta investigación, encontrando que a partir de una infección viral produce una disminución significativa de pigmentos fotosintéticos en los individuos que presentaron síntomas de mosaico. Así mismo, al realizar el análisis de correlación respectivo se encontró que entre Clo-a/Clo-b, Clo-a/Clo-total y Clo-b/Clo-total el coeficiente r fue significativo ($r < 0.01$) en los cuatro muestreos realizados, mientras que entre Clo-a/Alt, Clo-b/Alt, Clo-total/Alt, sólo se mostró significancia a los 14 y 28 ddi ($r < 0.05$) (Cuadro 2).

Di Feo *et al.*, (2010) determinó que el contenido de clorofilas en trigo asociado a la infección con Mal de río cuarto virus (MRCV), fue significativamente menor en relación a los controles negativos: (2 µg/mg PF), en hojas de plantas picadas por insectos no virulíferos (PS): (1,02 µg/mg

PF) o infectadas con aislamiento zona endémica (ZE): (1,11 $\mu\text{g}/\text{mg}$ PF) y del Noroeste Argentino (NOA): (1,24 $\mu\text{g}/\text{mg}$ PF) del MRCV, los que no discreparon entre sí.

Esto repercute directamente en los elementos necesarios por las plantas para la realización de la fotosíntesis, por lo que al disminuir la concentración de clorofila de las hojas de las plantas éstas no podrán realizar la captación adecuada de energía luminosa que impacta sobre ellas y no será absorbida por el pigmento fotosensible de la planta.

Por lo que Salazar (1995) explica que la aparición de síntomas de mosaicos se debe a una reducción en la producción de clorofila, dado por la destrucción de cloroplastos debido al efecto del virus.

Ácido salicílico

Las concentraciones de AS obtenidas por genotipo en cada uno de los muestreos no se vieron afectadas significativamente por la presencia del VJT a excepción del primer muestreo ($p=0.0050$) (Figura 8), no así en el factor B (genotipos) donde no se encontró significancia en los cuatro muestreos realizados. Observando que en los genotipos inoculados INIFAP-Criollo e INIFAP-Calakmul tuvieron la menor concentración de este metabolito con 27.7 y 37.2 mg g^{-1} tejido fresco respectivamente, mientras que los genotipos Mayapan, Calakmul, Mayan Chac, Mayan Kisin y Jaguar presentaron 45.5, 39.5, 39.0, 37.5 y 37.8 mg g^{-1} de tejido fresco respectivamente.

Al realizar un análisis combinado de la interacción de $A \times B$ mediante las medias ajustadas por mínimos cuadrados, se puede apreciar que el testigo del genotipo Mayan Kisin sintetizó en mayor cantidad este compuesto, produciendo una diferencia estadística significativa de las otras interacciones, en especial de los genotipos INIFAP-Criollo e INIFAP-Calakmul, ya que estos fueron capaces de sintetizar sólo 11.3 y 11.7 mg g^{-1} de tejido. Así mismo a los 28 ddi se mantuvieron las diferencias estadísticas en la interacción de los factores, llamando la atención que ahora sea el genotipo Mayapan inoculado con VJT presentó la mayor cantidad de síntesis de este metabolito (15.6 mg g^{-1} de tejido) diferenciándose de Mayan Chac que es el que menor lo hizo (6.3 mg g^{-1} de tejido) habiendo diferencia estadística entre ambos genotipos (Cuadro 5).

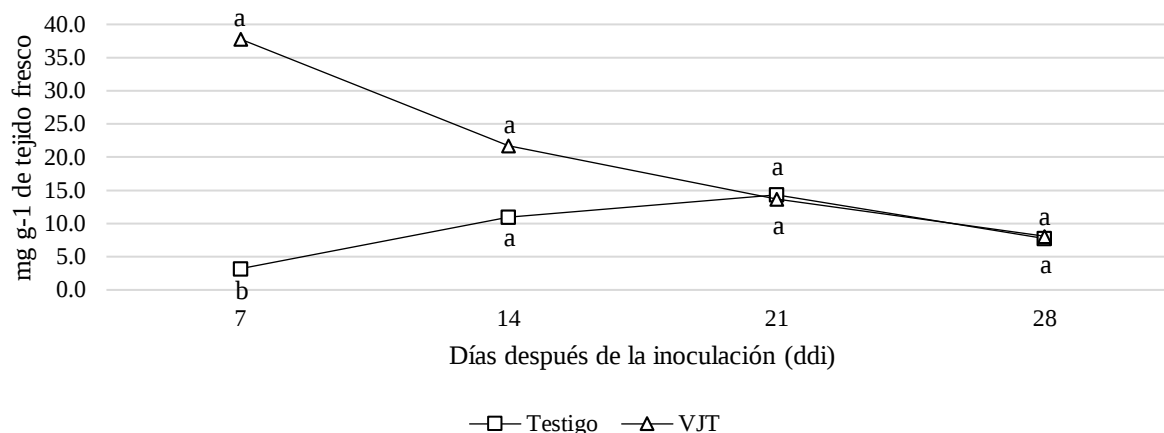


Figura 15. Concentración de ácido salicílico en la interacción de la sanidad del cultivo: $\square$ testigo, $\triangle$ inoculados con VJT.

White (1979) reportó por primera vez la participación del AS en la resistencia a enfermedades, al inyectar aspirina (ácido acetil salicílico, un derivado del AS) ó directamente AS, a hojas de tabaco de una línea resistente (*N. tabacum* cv. Xanthi-nc) observando la producción de proteínas relacionadas a la patogénesis, conocidas también como proteínas PR. Posteriormente, otros estudios evidenciaron la fuerte participación del AS como señal de defensa esencial en plantas, donde los niveles endógenos de AS fueron alterados. Uno de estos estudios se realizó con líneas de tabaco transgénicas o de *Arabidopsis* que expresaban el gen nahG de la bacteria *Pseudomonas putida*, que codifica para una enzima llamada salicilato hidroxilasa la cual metaboliza al AS para convertirlo en catecol, evitando así su acumulación. Después de la infección por patógenos, estas plantas fueron incapaces de acumular altos niveles de AS y no lograron desarrollar la RSA o expresar genes PR en las hojas. Por el contrario, mostraron mayor susceptibilidad a patógenos tanto virulentos como avirulentos (Gaffney *et al*, 1993; Delaney, 1994). La resistencia y la expresión de genes PR se restauraron con la adición de un compuesto análogo del AS: el ácido 2,6-dicloro-isonicotínico (AIN) (Vernooij *et al*, 1995; Shah, 2003).

Fenoles totales

Generalmente se encontró diferencias estadísticas en la concentración de este metabolito en la sanidad del cultivo (Figura 9), no obstante, la interacción entre esta y los genotipos no presentó diferencia.

Destacando que a los 7 y 14 ddi el genotipo inoculado Mayan Chac, sintetizó la mayor cantidad de estos compuestos. A los 21 ddi el genotipo Calakmul (8.13 mg g^{-1} de tejido) repunta en la síntesis de fenoles totales y a los 28 ddi Mayan Chac sigue sintetizando mayor cantidad de este compuesto (7.35 mg g^{-1} de tejido), siendo los genotipos inoculados con VJT en ambos casos, así mismo los genotipos presentando un comportamiento similar (Cuadro 6).

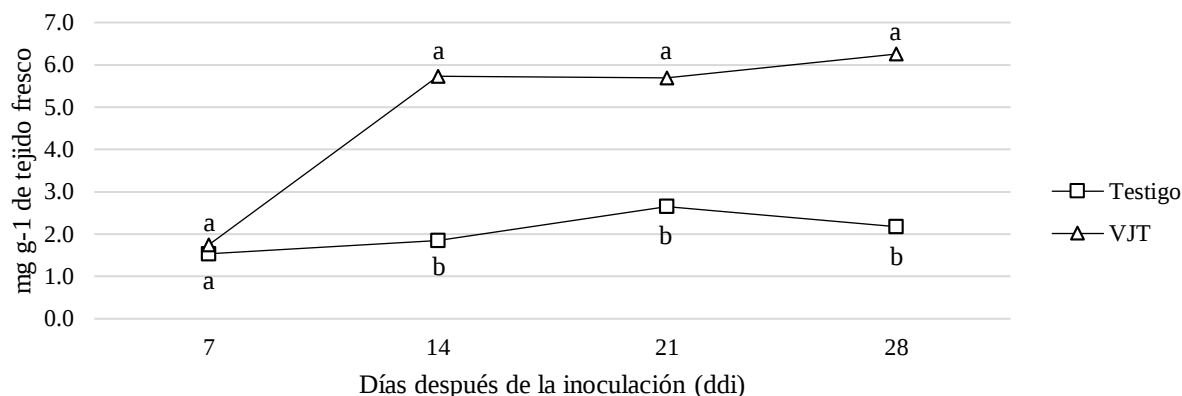


Figura 16. Fenoles totales en la interacción de la sanidad del cultivo: $\square$ testigo, $\triangle$ inoculados con VJT.

De las variables cuantificadas, aparentemente sólo la concentración de fenoles totales mostró una respuesta contrastante como se esperaba.

Barbehenn *et al.*, (2009) probaron la hipótesis de que el estrés biótico induce la producción de altas concentraciones de semiquinona que resulta como un radical libre después de la oxidación de compuestos fenólicos como los taninos, sobre el agente causante del estrés, lo que pudiera estar relacionado con una reducción en la incidencia del patógeno.

Herrera *et al.*, (2018) al realizar la cuantificación de compuestos fenólicos encontraron en algunos casos, que los porcentajes de incremento superaron el doble de lo obtenido en los chiles de plantas sanas, para el caso de fenoles y antocianinas totales, se observó un incremento del 152% y 120%, respectivamente, mientras que para los taninos el incremento fue del 696%.

Análisis de Correlación

En el Cuadro 7 se muestran las correlaciones existentes entre las variables evaluadas (Inc: Incidencia, Sev: Severidad, Clo-a: Clorofila a, Clo-b: Clorofila b, Clo-total: Clorofila total, Alt: Altura, AS: Ácido salicílico, Fen: Fenoles totales), encontrando que para INC/SEV, INC/ALT,

SEV/ALT, SEV/ALT, CLO-a/CLO-b, CLO-a/CLO-total y CLO-b/CLO-total fueron altamente significativas durante los cuatro muestreos realizados.

CONCLUSIONES

La infección viral no estimuló una reducción de la longitud del tallo significativa con relación a las plantas sanas a excepción del primer muestreo.

Se encontró respuesta diferencial en la concentración de pigmentos en los genotipos debido a la sanidad de estos sólo en la fase intermedia de las evaluaciones, exceptuando el muestreo uno y cuatro. La síntesis de AS generalmente no fue significativa entre los genotipos inoculados con virus jaspeado del tabaco (VJT) y los testigos.

De todas las variables cuantificadas, aparentemente sólo los fenoles totales mostraron una respuesta contrastante como se esperaba.

Agradecimientos

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por el soporte financiero, al INIFAP Yucatán por la aportación del material vegetal y a la Universidad Autónoma Chapingo por la oportunidad brindada para la obtención de un posgrado en esta institución.

LITERATURA CITADA

- Barbehenn RV, Jaros A, Lee G, Mozola C, Weir Q and Salminen JP. 2009. Hydrolyzable tannins as “quantitative defenses”: Limited impact against *Lymantria dispar* caterpillars on hybrid poplar. *Journal of Insect Physiology*, 55, 297-304.
- Cabrera D, González JE, Portal O y Hernández R. 2010. Influencia del virus del mosaico de la malanga sobre el contenido de clorofilas en *Xanthosoma nigrum* (Vell.) genotipo INIVIT M 95-1. *Rev. Protección Veg.* Vol. 25 No. 3 (2010): 194-196.
- Cabrera MD, Sosa MR, Portal VO, Alburquerque AY, González RJE and Hernández PR. 2009. Alterations induced by Papaya Ringspot Potyvirus on chlorophyll content in papaya (*Carica papaya* L.) leaves. *FITOSANIDAD* vol. 13, no. 2. En: <http://scielo.sld.cu/pdf/fit/v13n2/fit10209.pdf>.
- Casa R, Reis E e Casa M. 2009. Critério: limiar de dano econômico (LDE) e quantificação de danos. p. 66-78. Em: Reis, E.M. (ed.). Critérios indicadores do momento para aplicação de fungicidas visando ao controle de doenças em soja e trigo. Aldeia Norte Editora, Passo Fundo. 147 p.
- Chen Z, Zheng Z, Huang J, Lai Z and Fan B. 2009. Biosynthesis of salicylic acid in plants. *Plant Signaling and Behavior*. 4: 493-496.

- Chew MIY, Vega PA, Palomo RM y Díaz JF. 2007. Principales enfermedades del cultivo de chile (*Capsicum annuum* L.) en la Región Lagunera, México. Memorias. XIX Semana Internacional de Agronomía FAZ-UJED. 182 – 187.
- Chrestel Q, Bernard G, Jacques V, Claude BM. 2000. Phenolic compounds and antioxidant activities of buckwheat (*Fagopyrum esculentum* Moench) hulls and flour. J. Ethnopharmacol., 72: 35-42.
- Delaney TP, Uknes S, Vernooij B, Friedrich L, Weymann K, Negrotto D, Gaffney T, Gut-Rella M, Kessman H, Ward E y Ryals J. 1994. A central role of salicylic acid in plant disease resistance. Science. 266: 1247–1250.
- Delgadillo SF. 1993. Detección de virus en chile (*Capsicum annuum* L.) y jitomate (*Lycopersicon lycopersicum* (L) Karst) en México, p. 134. Memorias. XX Congreso Nacional de Fitopatología, Zacatecas, Méx.
- Di Feo L, del V, Laguna IG y Biderbost EB. 2010. Alteraciones fisiológicas asociadas a la infección con Mal de Río Cuarto virus (MRCV) y a fitotoxicidad provocada por su insecto vector (*Delphacodes kuscheli* Fennah) en trigo. Tropical Plant Pathology 35 (2) March - April 2010.
- Gaffney T, Friedrich L, Vernooij B, Negrotto D, Nye G, Uknes S, Ward E, Kessmann H and Ryals J. 1993. Requirement of salicylic acid for the induction of systemic acquired resistance. Science. 261: 754–756.
- García C and Métraux JP. 2006. Salicylic acid. In Plant Hormone Signaling. 24: 229–255. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.
- Garzón TJA. 1987. Presencia de virus en los cultivos de chile (*Lycopersicon esculentum* Mill.) en México. Temas en Virología II. Sociedad Mexicana de Fitopatología. CONACYT. 250 p.
- Garzón TJA, Reyes MC y Milán CJ. 2012. Virus y fitoplasmas que afectan al cultivo de chile (*Capsicum annuum* L.) en México. Pp. 95-128. In: Cultivo de chile en México. (J. A. Zegbe D., R. D. Valdez C. y A. Lara H. Eds.). Universidad Autónoma de Zacatecas. 183 p.
- Herrera MD, Velásquez VR, Mena CJ, Reveles TLR, Salas MS. 2018. Efecto de fitopatógenos sobre la síntesis de compuestos fenólicos en frutos de chile Mirasol. Vol. 3. 252-257.
- Hull R. 2002. Induction of Disease 1: Virus Movement through the Plant and Effects on Plant Metabolism. En: Matthews Plant Virology. San Diego CA. Academic Press. pp. 373-436.
- Hull R. 2004. Matthew's Plant Virology, 4th ed. Elsevier, EE.UU., p. 1001.
- James WC. 1974. Assessment of plant disease and losses. Annual Review Phytopathology 12: 27-48.
- Kombrink E and Somssich IE. 1995. Defense responses of plants to pathogens. Adv. Bot. Res., 21, 1-34.
- Kranz J. 1988. Measuring plant disease. pp. 35 – 50. In: Kranz, J. and Rotem, J. (eds.). Experimental techniques in plant disease epidemiology. Springer-Verlag, Heidelberg. 299 p.
- Lamb C and Dixon RA. 1997. The oxidative burst in plant disease resistance. Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol., 48, 251-275.

- Leiss K, Choi HY, Verpoorte R, Klinkhamer PGL. 2010. An overview of NMR-based metabolomics to identify secondary plant compounds involved in host plant resistance. *Phytochemistry Reviews*. 10: 205-216.
- Lichtenthaler K and Hartmut. 1987. Chlorophylls and carotenoids: Pigments of photosynthetic biomembranes. *Methods in enzymology*. 148C. 350-382. 10.1016/0076-6879(87)48036-1.
- McDonald SA. 2001. Epidemiology, aphid vectors, impact and management of tobacco etch potyvirus in hot peppers in Jamaica. Ph. D. Thesis. Virginia Polytechnic Institute and State University. 118 p
- Minolta Camera Co. 1989. Manual for chlorophyll meter SPAD-502. Minolta Camera Co., Ltd., Japan. 22 pp.
- Nürnberg T and Scheel D. 2001. Signal transmission in the plant immune response. *Trends Plant Sci.*, 6, 372-379.
- Pérez ML y Rico JE. 2004. Virus fitopatógenos en cultivos hortícolas de importancia económica en el estado de Guanajuato. Instituto de Ciencias Agrícolas. Universidad de Guanajuato. 143 p.
- Pérez ML, Navarro LMJ, Ramírez MR y Mendoza CB. 2010. Impacto e identificación de virus fitopatógenos sobre rendimiento y calidad del ajo (*Allium sativum*)
- Pinto CB. 1995. Enfermedades en plantas causadas por virus, viroides, micoplasmas y rickettsias. Departamento de Parasitología Agrícola. Universidad Autónoma Chapingo. Serie protección vegetal No. 9. Chapingo, Méx. 95 p.
- Reddick BB. 2003. Tobacco etch virus. Pp. 38. In: Compendium of pepper diseases. (Ed. by K. Pernezny, P. D. Roberts, J. F. Murphy, and N. P. Goldberg). The American Phytopathological Society Press. St Paul, MN, USA. 63 p.
- Salazar LF. 1995. Los virus de la papa y su control. Centro Internacional de la Papa (CIP), Lima, Perú. En: <http://scielo.sld.cu/pdf/rpv/v25n3/rpv08310.pdf>.
- Santner A and Estelle M. 2009. Recent advances and emerging trends in plant hormone signaling. *Nature* 459, 1071-1078.
- Seem RC. 1984. Disease incidence and severity relationships. *Annual Review Phytopathology* 22: 133-150.
- Sepúlveda JG, Porta DH, Rocha SM. 2003. La Participación de los Metabolitos Secundarios en la Defensa de las Plantas *Revista Mexicana de Fitopatología*, vol. 21, núm. 3, diciembre, pp. 355-363.
- Shah J. 2003. The salicylic acid loop in plant defense. *Current Opinion in Plant Biology*. 6: 365–371.
- Taiz L y Zeiger E. 2006. Metabolitos secundarios y defensa de las plantas. In Taiz, L., & Zeiger, E. (Eds.) *Fisiología vegetal* (3ed., pp. 530-580). D.L.: Universitat Jaume I.
- Velásquez VR, Reveles TLR y Mena CJ. 2012. Incidencia y sintomatología de cinco virus en parcelas comerciales de chile seco en Aguascalientes, San Luis Potosí y Zacatecas, México. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas* 3:381-390.
- Verberne MC, Verpoorte R, Bol JF, Mercado BJ and Linthorst HJM. 2000. Overproduction of salicylic acid in plants by bacterial transgenes enhances pathogen resistance. *Nature Biotechnology*. 18: 779–783.

- Vernooij B, Friedrich L, Goy PA, Saub T, Kessmann H y Ryals J. 1995. 2,6-dichloroisonicotinic acid induced resistance to pathogens without the accumulation of salicylic acid. *Molecular Plant-Microbe Interactions*. 8: 228–234.
- Vidhyasekaran P. 1997. Fungal pathogenesis in plants and crops, molecular biology and host defense mechanisms. USA: Marcel Dekker. 553 p.
- Vlot AC, Dempsey DA and Klessig DF. 2009. Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease. *Annual Review of Phytopathology*. 47: 177-206.
- Warrier, Rekha and Paul, M and Vineetha MV. 2013. Estimation of salicylic acid in Eucalyptus leaves using spectrophotometric methods. *Genetics and Plant Physiology*. 3. 90-97.
- Waterman PG and Mole S. 1994. Analysis on phenolic plant metabolites. Blackwell Scientific Publications. Oxford, UK.
- White RF. 1979. Acetylsalicylic acid (aspirin) induces resistance to tobacco mosaic virus. *Virology* 99 410-412.
- Wildermuth MC, Dewdney J, Wu G and Ausubel FM. 2001. Isochorismate synthase is required to synthesize salicylic acid for plant defense. *Nature*. 414: 562-571.

Cuadro 1. Longitud promedio del tallo (cm).

Genotipo		Días después de la inoculación (<i>ddi</i>)			
		7	14	21	28
Testigo	INIFAP_Criollo	53.0 a ^z	59.2 a	63.3 a	70.5 a
	INIFAP_Calakmul	46.3 a	59.0 a	61.8 a	68.3 a
	Mayapan	57.3 a	68.3 a	70.8 a	75.0 a
	Calakmul	53.5 a	63.0 a	66.2 a	68.3 a
	Mayan_chac	56.3 a	62.5 a	64.7 a	66.7 a
	Mayan_kisin	49.2 a	56.7 a	60.7 a	73.2 a
	Jaguar	53.7 a	63.5 a	67.0 a	70.2 a
Inoculados con VJT	INIFAP_Criollo	17.8 b	21.3 b	22.5 b	25.3 b
	INIFAP_Calakmul	41.5 ab	47.5 ab	49.8 ab	52.3 a
	Mayapan	53.8 a	66.0 a	69.0 a	68.1 a
	Calakmul	51.3 a	62.5 a	65.0 a	66.8 a
	Mayan_chac	46.8 a	60.7 a	59.5 a	62.8 a
	Mayan_kisin	45.0 ab	56.5 a	59.2 a	65.1 a
	Jaguar	52.8 a	62.0 a	64.8 a	68.3 a

^z Datos con la misma letra no son diferentes estadísticamente (p=0.05).

Cuadro 2. Contenido de Clorofila a.

Genotipo		Días después de la inoculación (<i>ddi</i>)			
		7	14	21	28
Testigo	INIFAP_Criollo	2.357 bc ^z	2.426 c	2.398 d	2.354 d
	INIFAP_Calakmul	2.400 bc	2.459 c	2.494 cd	2.400 cd
	Mayapan	2.654 a	2.628 ab	2.641 a	2.548 ab
	Calakmul	2.566 abc	2.692 a	2.669 a	2.576 a
	Mayan_chac	2.581 ab	2.597 ab	2.567 abc	2.506 abc
	Mayan_kisin	2.323 c	2.521 bc	2.509 bcd	2.445 bcd
	Jaguar	2.543 abc	2.628 ab	2.625 ab	2.532 ab
Inoculados con VJT	INIFAP_Criollo	2.467 a	2.528 abc	2.556 a	2.517 a
	INIFAP_Calakmul	2.531 a	2.513 abc	2.570 a	2.517 a
	Mayapan	2.509 a	2.622 a	2.581 a	2.534 a
	Calakmul	2.404 a	2.430 cd	2.438 ab	2.367 b
	Mayan_chac	2.365 a	2.364 d	2.355 b	2.376 b
	Mayan_kisin	2.418 a	2.476 bcd	2.510 ab	2.387 b
	Jaguar	2.508 a	2.557 ab	2.529 a	2.561 a

^z Datos con la misma letra no son diferentes estadísticamente (p=0.05).

Cuadro 3. Concentración de Clorofila b.

Genotipo		Días después de la inoculación (<i>ddi</i>)			
		7	14	21	28
Testigo	INIFAP_Criollo	4.170 bc ^z	4.293 c	4.243 d	4.166 d
	INIFAP_Calakmul	4.246 bc	4.351 c	4.413 cd	4.247 cd
	Mayapan	4.696 a	4.650 ab	4.673 a	4.509 ab
	Calakmul	4.540 abc	4.764 a	4.723 a	4.558 a
	Mayan_chac	4.567 ab	4.596 ab	4.542 abc	4.434 abc
	Mayan_kisin	4.110 c	4.460 bc	4.439 bcd	4.326 bcd
	Jaguar	4.499 abc	4.651 ab	4.645 ab	4.480 ab
Inoculados con VJT	INIFAP_Criollo	4.366 a	4.472 abc	4.522 a	4.454 a
	INIFAP_Calakmul	4.479 a	4.447 abc	4.548 a	4.453 a
	Mayapan	4.439 a	4.640 a	4.566 a	4.484 a
	Calakmul	4.254 a	4.299 cd	4.313 ab	4.188 b
	Mayan_chac	4.184 a	4.183 d	4.167 b	4.203 b
	Mayan_kisin	4.279 a	4.381 bcd	4.442 ab	4.223 b
	Jaguar	4.438 a	4.524 ab	4.474 a	4.532 a

^zDatos con la misma letra no son diferentes estadísticamente (p=0.05).

Cuadro 4. Contenido de Clorofila total.

Genotipo		Días después de la inoculación			
		7	14	21	28
Testigo	INIFAP_Criollo	33.073 bc ^z	34.043 a	33.653 d	33.042 d
	INIFAP_Calakmul	33.678 bc	34.507 a	34.999 cd	33.687 cd
	Mayapan	37.232 a	36.869 ab	37.051 a	35.754 ab
	Calakmul	35.998 abc	37.769 a	37.447 a	36.139 a
	Mayan_chac	36.211 ab	36.440 ab	36.013 abc	35.160 abc
	Mayan_kisin	32.597 c	35.370 bc	35.201 bcd	34.309 bcd
	Jaguar	35.677 abc	36.877 ab	36.832 ab	35.525 ab
Inoculados con VJT	INIFAP_Criollo	34.622 a	35.466 abc	35.859 a	35.323 a
	INIFAP_Calakmul	35.515 a	35.266 abc	36.065 a	35.316 a
	Mayapan	35.203 a	36.788 a	36.208 a	35.554 a
	Calakmul	33.739 a	34.096 cd	34.206 ab	33.213 b
	Mayan_chac	33.185 a	33.178 d	33.048 b	33.338 b
	Mayan_kisin	33.933 a	34.745 bcd	35.223 ab	33.495 b
	Jaguar	35.192 a	35.877 ab	35.480 a	35.937 a

^zDatos con la misma letra no son diferentes estadísticamente (p=0.05).

Cuadro 5. Síntesis de ácido salicílico (AS).

Genotipo		Días después de la inoculación (<i>ddi</i>)			
		7	14	21	28
Testigo	INIFAP_Criollo	3.71 a ^z	7.22 a	9.42 a	8.77 a
	INIFAP_Calakmul	2.64 a	11.18 a	14.07 a	7.93 a
	Mayapan	2.34 a	10.91 a	19.01 a	10.26 a
	Calakmul	2.64 a	14.75 a	14.54 a	7.28 a
	Mayan_chac	3.83 a	11.68 a	16.00 a	7.88 a
	Mayan_kisin	4.24 a	9.96 a	14.54 a	7.10 a
	Jaguar	2.99 a	10.82 a	12.64 a	5.08 a
Inoculados con VJT	INIFAP_Criollo	27.76 a	13.05 b	11.03 a	8.59 a
	INIFAP_Calakmul	37.22 a	17.76 b	11.68 a	7.93 a
	Mayapan	45.49 a	19.13 b	11.21 a	8.11 a
	Calakmul	39.54 a	33.41 a	18.59 a	8.53 a
	Mayan_chac	39.07 a	21.92 ab	12.70 a	6.33 a
	Mayan_kisin	37.52 a	24.78 ab	15.97 a	9.13 a
	Jaguar	37.88 a	22.07 ab	14.42 a	8.05 a

^z Datos con la misma letra no son diferentes estadísticamente (p=0.05).

Cuadro 6. Concentración de fenoles totales (FEN).

Genotipo		Días después de la inoculación (<i>ddi</i>)			
		7	14	21	28
Testigo	Inifap criollo	1.57 a ^z	1.60 a	1.64 a	1.66 a
	Inifap calakmul	1.74 a	1.69 a	2.86 a	1.29 a
	Mayapan	1.45 a	1.79 a	2.67 a	2.20 a
	Calakmul	1.63 a	1.91 a	3.43 a	2.56 a
	Mayan Chac	1.23 a	2.64 a	2.94 a	2.79 a
	Mayankisin	1.48 a	2.06 a	2.63 a	2.47 a
	Jaguar	1.65 a	1.29 a	2.38 a	2.25 a
Inoculados con VJT	Inifap criollo	1.37 a	6.35 a	5.58 a	5.55 a
	Inifap calakmul	1.88 a	5.01 a	5.72 a	7.05 a
	Mayapan	1.92 a	5.93 a	5.80 a	6.26 a
	Calakmul	1.74 a	6.82 a	6.07 a	7.10 a
	Mayan Chac	1.99 a	5.41 a	6.23 a	6.35 a
	Mayankisin	1.74 a	5.18 a	5.08 a	5.02 a
	Jaguar	1.61 a	5.42 a	5.36 a	6.45 a

^z Datos con la misma letra no son diferentes estadísticamente (p=0.05).

Cuadro 7. Coeficiente de correlación con su respectiva significancia estadística entre variables evaluadas.

	Coeficiente de correlación (r)			
	7 ddi	14 ddi	21 ddi	28 ddi
Inc/Sev	0.997 **	0.997 **	0.997 **	0.997 **
Inc/Alt	0.552 **	-0.602 **	-0.605 **	-0.520 **
Inc/AS	0.236 NS	-0.274 NS	-0.367 *	-0.242 NS
Sev/Alt	-0.559 **	-0.623 **	-0.616 **	-0.527 **
Sev/AS	0.234 NS	-0.302 NS	-0.358 *	-0.248 NS
Clo-a/Clo-b	1 **	1 **	1 **	1 **
Clo-a/Clo-total	1 **	1 **	1 **	1 **
Clo-a/Alt	0.216 NS	0.313 *	0.281 NS	0.431 **
Clo-b/Clo-total	1 **	1 **	1 **	1 **
Clo-b/Alt	0.216 NS	0.313 *	0.281 NS	0.431 **
Clo-total/Alt	0.216 NS	0.313 *	0.281 NS	0.431 **
Alt /AS	-0.233 NS	0.231 NS	0.261 NS	0.456 **
AS/Fen	0.344 *	-0.063 NS	-0.504 **	-0.121 NS

* Significancia al 5% de confiabilidad

** Altamente significativa al 1% de confiabilidad

ANEXOS

An. 1: Producción de chile habanero a nivel estatal (toneladas).

Estado	Año										
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Baja California Sur	0	0	0	111	0	0	0	75	0	0	0
Campeche	288	305	358	470	487	674	565	393	236	462	578
Colima	0	0	0	0	26	18	0	0	0	3	28
Chiapas	0	0	45	0	190	15	100	100	175	340	144
Chihuahua	0	0	0	0	80	40	0	0	0	0	0
Jalisco	0	0	0	0	8	56	28	0	0	15	25
Michoacán	0	0	0	30	20	72	70	15	14	40	86
Nayarit	0	0	0	0	4	22	0	0	0	8	42
Nuevo León	0	0	0	0	0	0	0	0	900	240	461
Oaxaca	0	0	0	0	0	0	0	73	0	0	37
Quintana Roo	133	120	377	237	386	265	336	244	271	187	436
San Luis Potosí	0	0	0	36	0	0	0	0	76	76	18
Sonora	0	0	80	0	150	255	179	0	0	0	0
Tabasco	531	1,667	1,101	1,475	2,250	904	2,766	911	520	1,401	4,546
Tamaulipas	0	0	0	0	0	0	0	0	40	25	0
Veracruz	0	0	44	0	84	88	9	12	0	0	56
Yucatán	1,650	2,487	3,295	3,645	3,390	2,897	3,263	2,705	2,968	2,842	2,615

Fuente: Ocampo *et al.*, 2014.

An. 2: Incidencia de virus jaspeado del tabaco (TEV) durante los muestreos realizados.

Genotipo	Tratamiento	Días después de inoculación			
		7	14	21	28
INIFAP-Criollo (S) ^y	Testigo	0.0000 b ^z	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	1.6667 a	1.6667 a	1.6667 a	1.6667 a
INIFAP-Calakmul (R)	Testigo	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	0.6667 ab	0.6667 ab	0.6667 ab	0.6667 ab
Mayapan (R)	Testigo	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	0.3333 ab	0.3333 ab	0.3333 ab	0.3333 ab
Calakmul (R)	Testigo	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
Mayan-Chac (R)	Testigo	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
Mayan-kisin (R)	Testigo	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	0.3333 ab	0.3333 ab	0.3333 ab	0.3333 ab
Jaguar (R)	Testigo	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	0.3333 ab	0.3333 ab	0.3333 ab	0.3333 ab
	Testigo	0.0000 a	0.0000 a	0.0000 a	0.0000 a
	TEV	0.4762 a	0.4762 a	0.4762 a	0.4762 a
	DSH	1.0842	1.0842	1.0842	1.0842

^z Medias con la misma letra en cada columna no son diferentes estadísticamente ($p = 0.05$). DSH = Diferencia significativa honesta para la prueba de Tukey, análisis combinado y usando medias ajustadas por mínimos cuadrados (lsmeans).

^y S = susceptible, R = resistente.

An. 3: Severidad en siete genotipos de chile habanero inoculados con virus jaspeado del tabaco (TEV).

Genotipo	Tratamiento	Días después de inoculación			
		7	14	21	28
INIFAP-Criollo (S) ^y	Testigo	0.0000 b ^z	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	3.0000 a	3.0000 a	3.0000 a	3.0000 a
INIFAP-Calakmul (R)	Testigo	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	1.2000 ab	1.2000 ab	1.2000 ab	1.2000 ab
Mayapan (R)	Testigo	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	0.6000 b	0.6000 b	0.6000 b	0.6000 b
Calakmul (R)	Testigo	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
Mayan-Chac (R)	Testigo	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
Mayan-kisin (R)	Testigo	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	0.2000 b	0.2000 b	0.2000 b	0.2000 b
Jaguar (R)	Testigo	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b	0.0000 b
	TEV	0.6000 b	0.6000 b	0.6000 b	0.6000 b
	Testigo	0.0000 a	0.0000 a	0.0000 a	0.0000 a
	TEV	0.2762 a	0.2762 a	0.2762 a	0.2762 a
	DSH	0.6201	0.6201	0.6201	0.6201

^z Medias con la misma letra en cada columna no son diferentes estadísticamente ($p = 0.05$). DSH = Diferencia significativa honesta para la prueba de Tukey, análisis combinado y usando medias ajustadas por mínimos cuadrados (lsmeans).

^y S = susceptible, R = resistente.

An. 4: Concentración media de Clorofila “a” en plantas de chile habanero (mg g⁻¹ de tejido fresco) inoculadas con virus jaspeado del tabaco (TEV).

Genotipo	Tratamiento	Días después de inoculación			
		7	14	21	28
INIFAP-Criollo (S) ^y	Testigo	2.46727 abc ^z	2.52761 bcde	2.55570 abc	2.51740 abc
	TEV	2.35661 bc	2.42594 ef	2.39805 de	2.35439 e
INIFAP-Calakmul (R)	Testigo	2.53114 abc	2.51336 bcde	2.57046 abc	2.51689 abc
	TEV	2.39987 bc	2.45909 def	2.49426 bcde	2.40047 cde
Mayapan (R)	Testigo	2.50881 abc	2.62210 ab	2.58066 abc	2.53387 ab
	TEV	2.65383 a	2.62786 ab	2.64090 ab	2.54822 ab
Calakmul (R)	Testigo	2.40421 bc	2.42968 def	2.43756 cde	2.36662 e
	TEV	2.56561 ab	2.69224 a	2.66919 a	2.57571 a
Mayan-Chac (R)	Testigo	2.36460 bc	2.36409 f	2.35479 e	2.37551 e
	TEV	2.58087 ab	2.59724 abc	2.56672 abc	2.50578 abcd
Mayan-kisin (R)	Testigo	2.41806 bc	2.47607 cdef	2.51022 bcd	2.38673 de
	TEV	2.32255 c	2.52073 bcde	2.50871 bcd	2.44494 bcde
Jaguar (R)	Testigo	2.50800 abc	2.55702 bcd	2.52862 abcd	2.56126 ab
	TEV	2.54266 abc	2.62847 ab	2.62523 ab	2.53185 ab
	Testigo	2.45744 a	2.49856 b	2.50543 b	2.46547 a
	TEV	2.48886 a	2.56451 a	2.55758 a	2.48020 a
	DSH	0.0813	0.0286	0.021	0.0208

^z Medias con la misma letra en cada columna no son diferentes estadísticamente (p = 0.05). DSH = Diferencia significativa honesta para la prueba de Tukey, análisis combinado y usando medias ajustadas por mínimos cuadrados (lsmeans).

^y S = susceptible, R = resistente.

An. 5: Concentración media de Clorofila “b” en plantas de chile habanero (mg g⁻¹ de tejido fresco) inoculadas con virus jaspeado del tabaco (TEV).

Genotipo	Tratamiento	Días después de inoculación							
		7		14		21		28	
INIFAP-Criollo (S) ^y	Testigo	4.36567	abc ^z	4.47243	bcde	4.52215	abc	4.45437	abc
	TEV	4.16985	bc	4.29253	ef	4.24317	de	4.16591	e
INIFAP-Calakmul (R)	Testigo	4.47869	abc	4.44722	bcde	4.54826	abc	4.45348	abc
	TEV	4.24639	bc	4.35118	def	4.41342	bcde	4.24746	cde
Mayapan (R)	Testigo	4.43917	abc	4.63964	ab	4.56632	abc	4.48352	ab
	TEV	4.69579	a	4.64983	ab	4.67290	ab	4.50891	ab
Calakmul (R)	Testigo	4.25408	bc	4.29914	def	4.31309	cde	4.18755	e
	TEV	4.53967	ab	4.76375	a	4.72298	a	4.55756	a
Mayan-Chac (R)	Testigo	4.18398	bc	4.18308	f	4.16663	e	4.20329	e
	TEV	4.56668	ab	4.59565	abc	4.54164	abc	4.43380	abcd
Mayan-kisin (R)	Testigo	4.27858	bc	4.38123	cdef	4.44167	bcd	4.22314	de
	TEV	4.10958	c	4.46027	bcde	4.43899	bcd	4.32615	bcde
Jaguar (R)	Testigo	4.43774	abc	4.52447	bcd	4.47422	abcd	4.53198	ab
	TEV	4.49908	abc	4.65091	ab	4.64518	ab	4.47994	ab
	Testigo	4.34827	a	4.42103	b	4.43319	b	4.36248	a
	TEV	4.40386	a	4.53773	a	4.52547	a	4.38853	a
	DSH	0.1439		0.0506		0.0371		0.0368	

^z Medias con la misma letra en cada columna no son diferentes estadísticamente (p = 0.05). DSH = Diferencia significativa honesta para la prueba de Tukey, análisis combinado y usando medias ajustadas por mínimos cuadrados (lsmeans).

^y S = susceptible, R = resistente.

An. 6: Concentración media de Clorofila “total” en plantas de chile habanero (mg g⁻¹ de tejido fresco) inoculadas con virus jaspeado del tabaco (TEV)

Genotipo	Tratamiento	Días después de inoculación			
		7	14	21	28
INIFAP-Criollo (S) ^y	Testigo	34.62167 abc ^z	35.46585 bcde	35.85895 abc	35.32303 abc
	TEV	33.07329 bc	34.04332 ef	33.65305 de	33.04218 e
INIFAP-Calakmul (R)	Testigo	35.51534 abc	35.26647 bcde	36.06540 abc	35.31596 abc
	TEV	33.67850 bc	34.50713 def	34.99921 bcde	33.68698 cde
Mayapan (R)	Testigo	35.20284 abc	36.78798 ab	36.20822 abc	35.55352 ab
	TEV	37.23199 a	36.86858 ab	37.05099 ab	35.75431 ab
Calakmul (R)	Testigo	33.73930 bc	34.09564 def	34.20594 cde	33.21328 e
	TEV	35.99753 ab	37.76932 a	37.44692 a	36.13893 a
Mayan-Chac (R)	Testigo	33.18500 bc	33.17793 f	33.04784 e	33.33772 e
	TEV	36.21105 ab	36.44012 abc	36.01308 abc	35.16042 abcd
Mayan-kisin (R)	Testigo	33.93303 bc	34.74469 cdef	35.22263 bcd	33.49467 de
	TEV	32.59676 c	35.36969 bcde	35.20142 bcd	34.30916 bcde
Jaguar (R)	Testigo	35.19152 abc	35.87733 bcd	35.47999 abcd	35.93672 ab
	TEV	35.67654 abc	36.87706 ab	36.83181 ab	35.52524 ab
	Testigo	34.48410 a	35.05941 b	35.15557 b	34.59641 a
	TEV	34.92370 a	35.98218 a	35.88521 a	34.80246 a
DSH		1.1379	0.4003	0.2934	0.2907

^z Medias con la misma letra en cada columna no son diferentes estadísticamente (p = 0.05). DSH = Diferencia significativa honesta para la prueba de Tukey, análisis combinado y usando medias ajustadas por mínimos cuadrados (lsmeans).

^y S = susceptible, R = resistente.

An. 7: Altura promedio (cm) en plantas de chile habanero inoculadas con virus jaspeado del tabaco (TEV).

Genotipo	Tratamiento	Días después de inoculación			
		7	14	21	28
INIFAP-Criollo (S) ^y	Testigo	53.00 a ^z	59.17 a	63.33 a	70.50 a
	TEV	17.83 b	21.33 b	22.50 b	25.33 b
INIFAP-Calakmul (R)	Testigo	46.33 a	59.00 a	61.83 a	68.33 a
	TEV	41.50 ab	47.50 ab	49.83 a	52.33 a
Mayapan (R)	Testigo	57.33 a	68.33 a	70.83 a	75.00 a
	TEV	53.83 a	66.00 a	69.00 a	68.13 a
Calakmul (R)	Testigo	53.50 a	63.00 a	66.17 a	68.33 a
	TEV	51.33 a	62.50 a	65.00 a	66.83 a
Mayan-Chac (R)	Testigo	56.33 a	62.50 a	64.67 a	66.67 a
	TEV	46.83 a	60.67 a	59.50 a	62.83 a
Mayan-kisin (R)	Testigo	49.17 a	56.67 a	60.67 a	73.17 a
	TEV	45.00 b	56.50 a	59.17 a	65.13 a
Jaguar (R)	Testigo	53.67 a	63.50 a	67.00 a	70.17 a
	TEV	52.83 a	62.00 a	64.83 a	68.33 a
	Testigo	52.76 a	61.74 a	64.93 a	70.31 a
	TEV	44.17 b	53.79 a	55.69 a	58.42 a
	DSH	5.8698	14.94	19.033	27.467

^z Medias con la misma letra en cada columna no son diferentes estadísticamente ($p = 0.05$). DSH = Diferencia significativa honesta para la prueba de Tukey, análisis combinado y usando medias ajustadas por mínimos cuadrados (lsmeans).

^y S = susceptible, R = resistente.

An. 8: Concentración media de ácido salicílico (AS) (mg g⁻¹ de tejido fresco) en plantas de chile habanero inoculadas con virus jaspeado del tabaco (TEV).

Genotipo	Tratamiento	Días después de inoculación			
		7	14	21	28
INIFAP-Criollo (S) ^y	Testigo	3.70833 b ^z	12.57738 a	14.77976 b	14.12500 ab
	TEV	27.75595 a	13.05357 a	11.02976 b	8.58929 ab
INIFAP-Calakmul (R)	Testigo	2.63691 b	16.19345 a	19.42262 ab	13.29167 ab
	TEV	37.22024 a	17.75595 a	11.68452 b	7.93452 ab
Mayapan (R)	Testigo	2.25496 b	16.26786 a	24.36309 ab	15.61310 a
	TEV	45.49405 a	19.68597 a	11.20833 b	8.11310 ab
Calakmul (R)	Testigo	2.63691 b	19.76488 a	19.89881 ab	12.63691 ab
	TEV	39.54167 a	32.28878 a	18.58929 ab	8.52976 ab
Mayan-Chac (R)	Testigo	3.82738 b	17.04167 a	21.15377 ab	13.23214 ab
	TEV	39.06548 a	21.92262 a	12.69643 b	6.32738 b
Mayan-kisin (R)	Testigo	4.24405 b	29.60119 a	30.01786 a	12.45833 ab
	TEV	37.51786 a	24.77976 a	15.97024 ab	9.12500 ab
Jaguar (R)	Testigo	2.99405 b	22.97917 a	17.99405 ab	10.43452 ab
	TEV	37.87500 a	21.61057 a	14.42262 b	8.05357 ab
	Testigo	3.24100 b	19.24400 a	21.10700 a	13.11300 a
	TEV	37.78100 a	20.49050 a	13.65700 a	8.09600 a
	DSH	10.49	2.0944	12.682	8.085

^z Medias con la misma letra en cada columna no son diferentes estadísticamente (p = 0.05). DSH = Diferencia significativa honesta para la prueba de Tukey, análisis combinado y usando medias ajustadas por mínimos cuadrados (lsmeans).

^y S = susceptible, R = resistente.

An. 9: Concentración media de Fenoles totales (mg g⁻¹ de tejido fresco) en plantas de chile habanero inoculadas con virus jaspeado del tabaco (TEV).

Genotipo	Tratamiento	Días después de inoculación			
		7	14	21	28
INIFAP-Criollo (S) ^y	Testigo	1.56788 a ^z	5.95280 a	5.56820 a	5.65094 a
	TEV	1.36955 a	6.18983 a	6.08942 a	5.98686 a
INIFAP-Calakmul (R)	Testigo	1.73527 a	4.70318 a	5.91292 a	7.09536 a
	TEV	1.87835 a	5.57268 a	7.16513 a	5.82731 a
Mayapan (R)	Testigo	1.44897 a	6.00493 a	5.72955 a	6.31318 a
	TEV	1.91783 a	6.07701 a	7.15397 a	6.59640 a
Calakmul (R)	Testigo	1.62963 a	6.56002 a	5.89080 a	7.13941 a
	TEV	1.74343 a	6.53845 a	8.13606 a	7.04417 a
Mayan-Chac (R)	Testigo	1.22921 a	5.32912 a	6.12776 a	6.25452 a
	TEV	1.99146 a	7.06290 a	7.38730 a	7.35594 a
Mayan-kisin (R)	Testigo	1.48068 a	5.14869 a	5.03908 a	4.99495 a
	TEV	1.73958 a	6.41065 a	7.15538 a	6.94134 a
Jaguar (R)	Testigo	1.65145 a	5.48463 a	5.39564 a	6.54630 a
	TEV	1.60628 a	5.62675 a	6.78129 a	6.70865 a
	Testigo	1.53473 a	5.65820 b	5.66630 b	6.28500 a
	TEV	1.74950 a	6.24170 a	7.12410 a	6.63720 a
	DSH	0.3591	0.57	1.3393	1.9777

^z Medias con la misma letra en cada columna no son diferentes estadísticamente (p = 0.05). DSH = Diferencia significativa honesta para la prueba de Tukey, análisis combinado y usando medias ajustadas por mínimos cuadrados (lsmeans).

^y S = susceptible, R = resistente.

An. 10: Análisis de correlación a los 7 ddi.

	Incendencia	Severidad	Clorofila a	Clorofila b	Clorofila total	Altura	AS	Fenoles
Incendencia	1	0.997	-0.166	-0.166	-0.166	-0.552	0.236	-0.101
		<.0001	0.294	0.294	0.294	0.000	0.137	0.525
Severidad		1	-0.151	-0.151	-0.151	-0.559	0.234	-0.102
			0.338	0.338	0.338	0.000	0.141	0.522
Clorofila a			1	1.00000	1.00000	0.216	0.208	0.291
				<.0001	<.0001	0.170	0.191	0.062
Clorofila b				1	1.00000	0.216	0.208	0.291
					<.0001	0.170	0.191	0.062
Clorofila total					1	0.216	0.208	0.291
						0.170	0.191	0.062
Altura						1	-0.233	-0.028
							0.143	0.861
AS							1	0.344
								0.028
Fenoles								1

An. 11: Análisis de correlación a los 14 ddi.

	Incendencia	Severidad	Clorofila a	Clorofila b	Clorofila total	Altura	AS	Fenoles
Incendencia	1	0.997	-0.165	-0.165	-0.165	-0.612	-0.274	-0.030
		<.0001	0.295	0.295	0.295	<.0001	0.111	0.858
Severidad		1	-0.170	-0.170	-0.170	-0.623	-0.302	-0.051
			0.2827	0.283	0.283	<.0001	0.078	0.763
Clorofila a			1	1.000	1.000	0.313	0.216	0.274
				<.0001	<.0001	0.043	0.212	0.101
Clorofila b				1	1.000	0.313	0.216	0.274
					<.0001	0.043	0.212	0.101
Clorofila total					1	0.313	0.216	0.274
						0.043	0.212	0.101
Altura						1	0.231	0.085
							0.182	0.616
AS							1	-0.063
								0.738
Fenoles								1

An. 12: Análisis de correlación a los 21 ddi.

	Incidencia	Severidad	Clorofila a	Clorofila b	Clorofila total	Altura	AS	Fenoles
Incidencia	1	0.997	-0.218	-0.218	-0.218	-0.605	-0.367	0.098
		<.0001	0.166	0.166	0.166	<.0001	0.018	0.535
Severidad		1	-0.216	-0.216	-0.216	-0.616	-0.358	0.089
			0.170	0.170	0.170	<.0001	0.022	0.575
Clorofila a			1	1.000	1.000	0.281	0.023	0.290
				<.0001	<.0001	0.072	0.861	0.062
Clorofila b				1	1.000	0.281	0.023	0.290
					<.0001	0.072	0.886	0.062
Clorofila total					1	0.281	0.023	0.290
						0.072	0.886	0.062
Altura						1	0.261	-0.047
							0.099	0.770
AS							1	-0.504
								0.001
Fenoles								1

An. 13: Análisis de correlación a los 28 ddi.

	Incidencia	Severidad	Clorofila a	Clorofila b	Clorofila total	Altura	AS	Fenoles
Incidencia	1	0.997	-0.275	-0.275	-0.275	-0.520	-0.242	0.076
		<.0001	0.078	0.078	0.078	0.000	0.122	0.630
Severidad		1	-0.269	-0.269	-0.269	-0.527	-0.248	0.044
			0.085	0.085	0.085	0.000	0.113	0.782
Clorofila a			1	1.000	1.000	0.431	-0.063	0.210
				<.0001	<.0001	0.004	0.690	0.181
Clorofila b				1	1.000	0.431	-0.063	0.210
					<.0001	0.004	0.690	0.181
Clorofila total					1	0.431	-0.063	0.210
						0.004	0.690	0.181
Altura						1	0.456	0.057
							0.002	0.718
AS							1	-0.121
								0.444
Fenoles								1