

ASPECTOS DEL MECANISMO DE DEFENSA DE LAS PLANTAS *

por

Virginia Montes de Gómez**

Resumen

Montes de Gómez, V.: Aspectos del mecanismo de defensa de las plantas. Rev. Acad. Colomb. 17 (67): - 741-747, 1990. ISSN 0370-3908.

Se proporciona información acerca de los mecanismos de reconocimiento de algunos patógenos (hongos y bacterias) que afectan a las plantas, sobre la especificidad de la interacción hospedero-patógeno y sobre la respuesta de las plantas a la presencia de patógenos y se muestran resultados de investigaciones realizadas en las interacciones *Coffea arabica* var. *Colombia-Hemileia vastatrix* y *Fusarium oxysporum*-*Dianthus carophyllus* cultivar. *Nohra Barlo*.

I. Introducción

Durante su ciclo de vida, las plantas están expuestas a un sin número de organismos potencialmente patógenos:

- Las semillas germinan en suelos donde existen numerosos microorganismos que las pueden atacar en este estado o que esperan la formación de raíces capaces de estimular su actividad.
- Las partes aéreas están en contacto permanente con esporas de hongos, virus y células bacterianas transportados por el aire, las lluvias y los animales.

Sin embargo, los intentos de invasión por patógenos frecuentemente fracasan y la mayoría de las plantas permanecen sanas; esto no implica una erradicación del microorganismo pues es un hecho irrefutable el que las plantas y sus patógenos han co-existido por largos períodos evolutivos.

La naturaleza y la economía de un ecosistema dependen de una serie de informaciones que controlan el metabolismo y la persistencia de una comunidad biótica específica en un medio determinado. Dentro de ellas, la existencia de mecanismos de defensa que permiten a los organismos subsistir en un medio potencialmente adverso, ocupa un papel crucial.

- ¿Cuál es el mecanismo que permite a la planta reconocer un patógeno potencial?
- ¿Por qué los patógenos no atacan a todas las especies vegetales?
- ¿Por qué algunos patógenos producen síntomas más severos que otros?

* Estudio científico pronunciado en el recinto de la Academia el 26 de septiembre de 1990 con ocasión de su posesión como académica correspondiente.

** Dr. SC. Profesora Asociada, Departamento de Química, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

- ¿Por qué un patógeno, una vez establecida la infección continúa invadiendo y destruyendo unas plantas y otras no?
- ¿Cómo responde la planta una vez que ha reconocido al patógeno?

Para tratar de responder a estas preguntas, nos centraremos en los siguientes aspectos:

Como en los animales, en las plantas existen mecanismos que le permiten diferenciar entre compuestos propios y los que no lo son; dentro de estos últimos, también son capaces de reconocer los provenientes de organismos patógenos.

Hay en las plantas barreras preformadas que actúan sin el estímulo inicial causado por el patógeno, pero además también se producen respuestas dinámicas que se activan por la presencia de microorganismos. Estas respuestas no son iguales en todos los cultivares ni se inducen con igual rapidez.

La definición de algunos términos relacionados con estos mecanismos da mayor claridad, pero es necesario tener en mente que estas definiciones tienen relación con la respuesta de una planta específica frente a un patógeno dado.

Susceptibilidad: Es la aptitud de la planta para ser invadida por el patógeno; a menudo conlleva pérdidas en la producción vegetal.

Resistencia: Es el grado de inmunidad (total o parcial) que presenta una planta dada para impedir la penetración del patógeno.

Tolerancia: Es la forma de resistencia presentada por aquellos cultivares que a pesar de estar severamente infectados, no muestran reducción en su producción.

La virulencia y la avirulencia de un parásito es su capacidad para colonizar los tejidos de una planta dada, o sea que un mismo patógeno puede ser virulento (capaz de colonizar rápidamente) con respecto a una variedad vegetal dada, mientras que en otra variedad no se propaga (avirulento).

Deveral (1977) señala tres categorías, alta, intermedia y nula para los tipos de infección resultante de la interacción planta-patógeno. Estas categorías dependen de factores genéticos y de otros atributos tanto del parásito como del hospedero.

Atributos del parásito	Atributos de las plantas	Tipo de Infección resultante
Alta virulencia	Susceptible	Alta
Baja virulencia	Baja resistencia	Intermedia
Avirulencia	Alta resistencia	Nula

Es decir, que tanto la resistencia o la susceptibilidad de la planta a una infección, como la avirulencia o la virulencia de un patógeno, son la expresión de la interacción de los complejos génicos y citoplasmáticos afectados por el medio ambiente. Este último actúa individualmente sobre el hospedero y sobre el patógeno como también sobre la interacción entre ellos (Flor, 1956).

La susceptibilidad y la resistencia involucran muchos procesos integrados, pre-existentes o activados por la presencia del patógeno. El resultado es el desarrollo del patógeno, su inhibición o su eliminación.

La resistencia comprende dos grupos de factores, los pasivos y los activos. Ambos pueden ser químicos o físicos.

Los pasivos no son específicos; los activos son las acciones de carácter dinámico dirigidos a un patógeno específico o inducidos por él.

Impresionados por las noticias de que la roya y el *Fusarium* podían atacar inmisericordemente nuestros principales productos agrícolas de exportación, surgió la idea de investigar, desde el punto de vista bioquímico, los medios de defensa contra estos enemigos.

Hacia finales de la década de los setenta se conformaron dos grupos de investigación que dirigen sus esfuerzos al estudio de enzimas involucradas en las interacciones hospedero-patógeno y al estudio de los mecanismos que permitan estimular la resistencia de las plantas.

En el primero participan, investigadores de la Universidad Nacional, la Federación Nacional de Cafeteros y alumnos de grado y posgrado de Química de la Universidad Nacional de Colombia. Este grupo investiga sobre la interacción cafeto-roya.

En el segundo participan docentes del Departamento de Química y de la Facultad de Agronomía con alumnos de estas instituciones y personal científico de la empresa Floramérica S.A. En este grupo se investiga sobre la interacción *Fusarium oxysporum*-clavel.

Luego de revisar conceptos básicos que ayudan a clarificar los alcances de estas investigaciones, se presentan algunos de los resultados obtenidos.

II. Reconocimiento del patógeno

Para impedir la penetración de los patógenos, las plantas poseen:

1. Barreras pasivas
2. Barreras químicas preformadas
3. Reacciones de defensa inducidas por el patógeno.

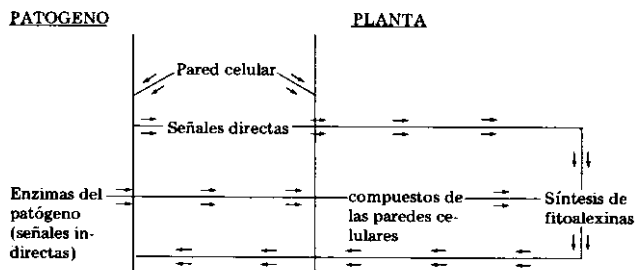
Las barreras pasivas incluyen las paredes celulares y la cutícula; las barreras químicas preformadas, los metabolitos secundarios tóxicos presentes antes del contacto con el patógeno.

Las reacciones de defensa inducidas implican alguna forma de reconocimiento del patógeno. Este envía señales que desencadenan esas respuestas.

Algunas de esas señales, desencadenan directamente en la planta los mecanismos de defensa, mientras que otras actúan indirectamente alterando compuestos de la planta para producir, a partir de ellos, moléculas señales. Como ejemplos de estas últimas podemos mencionar los oligosacáridos resultantes de la degradación de la pectina por la poligalacturonasa del *Rhizopus stolonifer* al interactuar con el *Ricinus communis* (Lee y West, 1981), la producción de proteínas ricas en hidroxiprolina (Esguerre-Tugay y colaboradores, 1984), o la liberación de inhibidores de proteasas (Ryan, 1984).

En los hongos y las bacterias, las señales directas incluyen componentes de sus paredes. Estos pueden ser oligosacáridos provenientes de la quitina (Pearce y Ride, 1982), de su producto de hidrólisis parcial, el quitosan (Walter-Simmons y colaboradores, 1983), otros glucanos (Darnill y Albersheim, 1984), así como péptidos y glicoproteínas (De Wit y Spikman, 1982).

En la siguiente figura podemos resumir la acción de las señales de reconocimiento.



En los vegetales, el reconocimiento es debido a uniones específicas entre grupos químicos de las superficies de los organismos que interactúan. Los carbohidratos o los lípidos unidos a fracciones proteicas son los más opcionados para este papel.

a. Bacterias

Los estudios realizados con bacterias gram negativas suministran evidencias convincentes de que los polisacáridos actúan en los primeros contactos, tanto en bacterias que se adhieren a las paredes vegetales y penetran las células como en las que permanecen libres en los espacios intercelulares. (Ayers y colaboradores, 1985).

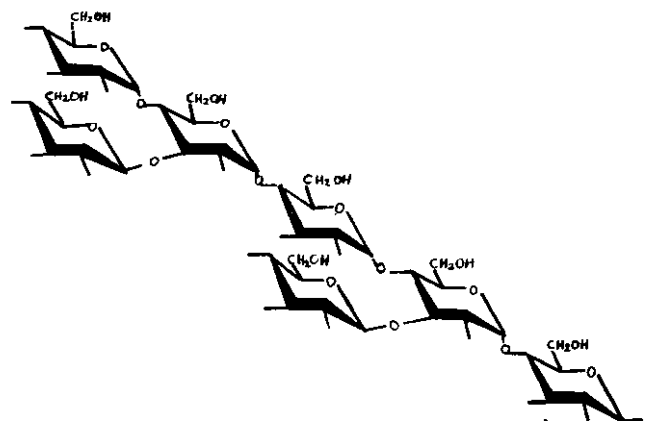
En la membrana externa de estos microorganismos se encuentran el lipopolisacárido (LPS) y las glicoproteínas que pueden ser fuentes de estos carbohidratos (Rietschel y colaboradores, 1982).

La unión de las bacterias a las paredes celulares de los vegetales requiere la presencia de receptores apropiados en estas últimas. Como candidatos se han mencionado las lectinas (Pérez, 1986) y sustancias pécticas (Rao y colaboradores, 1982).

Los estudios anteriores muestran que existe el reconocimiento entre plantas y bacterias y él puede conducir a interacciones exitosas (susceptibilidad) o a reacciones de resistencia. Los compuestos involucrados no son los mismos en todos los vegetales ni en todas las bacterias.

b. Hongos

Entre los componentes de las paredes de varios hongos se encuentra el glucano formado por cinco residuos glucosídicos unidos por enlaces $\beta - 1, 6$ con dos ramificaciones $\beta - 1, 3$. Este es el oligómero más pequeño que se ha detectado con actividad elicitora, o sea con capacidad de inducir respuesta en las plantas (Darnill y Albersheim, 1984).



Los elicitores de tipo glucano pueden ser obtenidos directamente en los filtrados de los cultivos, por extracción de éstos con agua caliente o por hidrólisis de las paredes celulares (Ayers y colaboradores, 1985).

Respecto a los receptores en los vegetales, se ha observado que algunas porciones de paredes vegetales influyen en la diferenciación de las estructuras del hongo, mientras que las membranas plasmáticas de ellos son importantes en la determinación del tipo de respuesta celular que se obtiene; es decir si se produce biotrofia o muerte de las células vegetales.

Evidencias indirectas sugieren la existencia de este tipo de receptores en la membrana plasmática vegetal. Preparaciones de *Phytophthora infestans* ricas en glucanos son capaces de aglutinar y matar protoplastos de papa (Doke y Tomiyama, 1980), a su vez, los haptenos de este elicitor, como los metil glucósidos y otros oligosacáridos, pueden bloquear los síntomas del elicitor cuando actúan sobre tejidos de este tubérculo.

III. Especificidad de la interacción hospedero-patógeno

Si regresamos a los interrogantes señalados al comienzo de este análisis vemos que las respuestas están basadas en la teoría del gen por gen, planteada inicialmente por Flor en 1942 para ciertos hongos (Flor, 1956) y que luego ha sido generalizada para otros organismos.

Este mismo tipo de correspondencia se ha visto en interacciones de las plantas con virus, bacterias, nemátodos, plantas parásitas e insectos (Day, 1974) y se puede resumir en el siguiente cuadro.

Genotipo del patógeno (avirulencia)	Genotipo de la planta (resistencia)	r_1 R_1 r_2 R_2	r_1 r_2 R_2 R_2
a_1 A_1 a_2 a_2		Interacción Incompatible	Interacción Compatible
a_1 a_2 a_2 A_2		Interacción Compatible	Interacción Incompatible

El patrón de interacción se puede explicar tomando como base la correspondencia entre genes del hospedero y genes del patógeno, o sea el hecho de que la planta produce receptores específicos para componentes específicos del patógeno.

Una vez que se produce el reconocimiento, se inducen en las plantas respuestas que conducen finalmente a impedir, en las interacciones incompatibles, la diseminación del patógeno en el tejido de la planta.

Uno de los posibles modelos de la interacción entre los productos de los genes de resistencia con los de la avirulencia involucra los siguientes aspectos:

- Los genes de resistencia codifican la información de los receptores de la membrana plasmática.
- Los genes de avirulencia producen glicosil transferasas que participan en la síntesis de las fracciones glicosídicas de las glicoproteínas extracelulares (ej. enzimas hidrolíticas).
- Los residuos glicosídicos anteriores intervienen en la unión al correspondiente receptor y es esta unión la que desencadena las respuestas que conducen a la resistencia.
- En el caso de las variedades susceptibles no se produce ese reconocimiento.

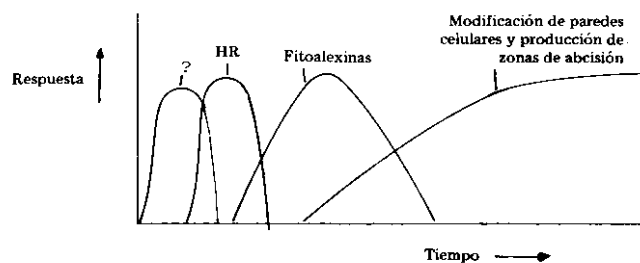
IV. Respuesta de la planta a la presencia de patógenos

Uno de los hechos que diferencian las especies resistentes de las susceptibles es la rapidez con que se produce la respuesta de defensa, después del reconocimiento de determinado patógeno.

Esta puede ocurrir en segundos, minutos o semanas. En segundos como la necrosis de las células que están en contacto con el patógeno, llamada reacción hipersensible (HR) (característica de especies resistentes), en minutos o días como la acumulación de fitoalexinas que ocurre en las células vecinas o en semanas como el desarrollo de zonas de abscisión en los pecíolos de las hojas infectadas.

Se desconoce si estos mecanismos son activados en forma independiente o no pero se sabe que se requiere de varios de ellos para que la planta resista y se libere del patógeno:

- a. Reacción hipersensible
- b. Acumulación de fitoalexinas
- c. Inducción de enzimas
- d. Producción de inhibidores enzimáticos
- e. Modificación de paredes celulares
- f. Modificación de capas celulares



(Ayers y colaboradores, 1985)

a. Reacción hipersensible (HR)

Con este término se conoce la necrosis rápida que ocurre en la célula en contacto con el patógeno, lo mismo que en sus vecinas.

Inicialmente se produce pérdida de la integridad de los organelos y aparición de granulaciones citoplasmáticas que conducen finalmente a la necrosis de la célula.

Entre las hipótesis que se han planteado para explicar por qué la reacción hipersensible disminuye la posibilidad de colonización en las células vecinas, se ha mencionado que en el caso de los patógenos biotróficos, la muerte celular priva de nutrientes al invasor y produce la liberación de enzimas y otros compuestos que pueden interferir con el crecimiento del patógeno.

Se sabe que cuando ocurre la muerte celular, hay acumulación de fitoalexinas (tóxicos para el patógeno) en las células vecinas. Esto se puede ex-

plicar considerando que la reacción hipersensible libera señales estimuladoras de la producción y/o acumulación de fitoalexinas.

Con la reacción hipersensible se produce una estimulación del metabolismo fenilpropanoide (Ebel, 1986) y a menudo se observa lignificación de las células atacadas (Reisener y colaboradores, 1986), lo que implica la participación de enzimas como la fenilalanina amonio liasa (PAL) y las polifenoloxidasas (PFO).

En la pérdida de la integridad de las membranas deben estar involucradas enzimas del tipo de las lipooxigenasas (LOX) y superóxido dismutasas (SOD).

b. Acumulación de fitoalexinas

Si las fitoalexinas se acumulan rápidamente, se disminuye en igual forma la colonización por el patógeno (Bailey y colaboradores, 1980).

La inhibición de la biosíntesis de fitoalexinas permite la colonización por organismos que normalmente no lo hacen (Moesta y Grisebach, 1982).

Se sabe que la acumulación de fitoalexinas implica la "producción de novo" de éstas. Los RNAs_m mensajeros correspondientes a la enzimas involucradas en estos procesos pueden detectarse minutos después de que se produce la estimulación o elicitación. La acumulación de fitoalexinas es clara en horas (Hahlbrock y colaboradores, 1984).

La distribución de estas sustancias en las diversas plantas no está totalmente esclarecida pero sí se conoce que hay una relación entre la naturaleza química de la fitoalexinas y la familia de las plantas (Ingham y Harbone, 1976). Por ejemplo, las leguminosas generalmente producen isoflavonoides, las solanaceas, diterpenos, las compuestas, poliacetilenos y las orquideaces dihidrofenantrenos.

Esto ha permitido usar las fitoalexinas como marcadores taxonómicos en el caso de especies difíciles de clasificar.

c. Inducción de Enzimas

Se ha observado en plantas que además de la acumulación de fitoalexinas también se producen enzimas que contribuyen al ataque del patógeno como son las peroxidasas (Gaspar y colaboradores, 1982) o a la liberación de señales a partir del patógeno, como en el caso de enzimas hidrolíticas.

d. Producción de inhibidores enzimáticos

Se ha establecido la acumulación de este tipo de compuestos en algunos casos de infección (Ayers y colaboradores, 1958). Su función sería el interferir con la acción de enzimas utilizadas por el patógeno durante la invasión.

e. Modificación de paredes celulares

Los patógenos liberan enzimas capaces de degradar componentes de la pared celular de las plantas permitiendo su penetración. A la vez los productos de estas degradaciones pueden ser usados como nutrientes por ellos.

Como respuesta, la planta puede modificar su pared celular para disminuir su degradabilidad. Este proceso incluye fenolizaciones (Baayen, 1988), lignificaciones (Vance y colaboradores, 1980), deposición de proteínas ricas en hidroxiprolina (Esguerra-Tugaye y colaboradores, 1984) modificación de xiloglucanos (Mc Dougall y Fry, 1989) o procesos de suberización.

f. Modificación de capas celulares

Finalmente se puede señalar que otra respuesta de las plantas a la infección es la producción de capas corchosas y la abscisión de hojas infectadas.

V. Resultados

a. Interacción cafeto — Roya

— La cuantificación de las actividades enzimáticas en las hojas de cafeto se dificulta debido al alto contenido de fenoles que entran en contacto con las proteínas, durante la maceración. Este problema se resuelve macerando las hojas en presencia de acetona a -20°C para lograr la extracción de los fenoles.

A partir de estos polvos de acetona se pueden extraer las enzimas con las soluciones también apropiadas para cada caso pero en presencia de antioxidantes (ej. el 2—mercaptoetanol), de polivinil pirrolidona (absorbe fenoles residuales) y pequeñas cantidades de detergente (0,2% de triton X—100 para solubilizar las proteínas de las membranas). La adición de albúmina en altas proporciones con respecto a las proteínas de la hoja, evita la inactivación de éstas por el fenol.

Los resultados alcanzados por nosotros muestran que parte de las polifenoloxidasas del cafeto están en las paredes y membranas de las células. Por consiguiente, pueden participar en las interacciones del cafeto con la roya.

El Cu⁺² (principal constituyente de los fungicidas usados para la roya) activa la PFO ligada a las paredes y membranas celulares. Este resultado es importante si se tiene en cuenta que los productos de la PFO, pueden tener acción fungitóxica.

— Las variedades de cafeto resistentes: catimor A e híbrido de Timor, presentan niveles de PAL superiores a las variedades susceptibles. Esto puede ser un indicio de su posible relación con los caracteres de resistencia. Actualmente se estudian las variaciones de la concen-

tración de esta enzima durante el proceso de infección.

La elevación de la temperatura tiene efecto benéfico en la actividad de PAL, dentro del rango de 15 a 40°C. Como el café crece en climas cálidos, es de esperar su activación en estas condiciones.

La LOX, participa en la conversión de los ácidos grasos insaturados de los fosfolípidos de membrana a hidroperóxidos. Por tanto, las variaciones en su actividad con respecto a un estado basal pueden tomarse para monitorear el daño de las membranas.

La estimulación temprana de la LOX en la variedad Colombia (cafeto resistente) cuando entra en contacto con la roya, y no en la variedad catuira (susceptible) es una indicación de su posible participación en la expresión de resistencia.

Esta elicitación también se logra con hongos no patógenos para el cafeto, como el *Fusarium oxysporum*.

En el caso del cafeto, la reacción hipersensible se parece, desde el punto de vista bioquímico de la LOX a una rápida senescencia.

La actividad de las superóxido dismutasas es superior en variedades resistentes que en susceptibles y los patrones electroforéticos de sus isoenzimas presentan diferencias entre variedades.

La presencia de elicitores provenientes de *Fusarium roseum* en cultivos de células de cafeto en suspensión produce un incremento en la concentración de ácido clorogénico y de la cafeína. Estos compuestos son sustancias preformadas que pueden considerarse como barreras pasivas para limitar la entrada de patógenos.

Esta inducción también se presenta cuando el cultivo de células sufre estrés nutricional.

b. Interacción *Fusarium oxysporum* — Clavel

La utilización de los cultivos "in vitro" en estudios de mejoramiento genético se debe fundamentalmente al aumento de variabilidad genética que se produce cuando se regeneran plantas a partir de callos (masas amorfas de tejidos parenquimatosos originados de la proliferación de células no diferenciadas del tejido paterno).

El empleo de medios de cultivo con concentraciones tóxicas de elicitores provenientes de los hongos, somete a los tejidos a una presión de selección. Sólo sobreviven aquellos que manifiestan caracteres de resistencia.

A partir de pétalos (variedad Nohora Barlo) provenientes de botones florales cerrados, es posible regenerar plántulas al emplear combinaciones

hormonales de citoquininas (BAP) y auxinas (NAA), en la producción de callos y de 2, 4 D en la regeneración de plántulas a partir de ellos.

La adición de extractos de *Fusarium oxysporum* autoclavados al medio empleado en la obtención de callos, permite producir, a partir de ellos, plántulas tolerantes a este hongo. Este resultado es debido probablemente a la variabilidad genética que se induce al permitir el paso por callos en presencia del elicitor.

El cultivo "in vitro" de meristemos en condiciones similares de presión de selección no permite la regeneración de plántulas.

Los resultados obtenidos en los dos casos anteriores, señalan la necesidad del paso por estados no diferenciados (callos) para lograr la variación somaclonal de inducción de resistencia.

Los tratamientos exitosos logrados aquí para una variedad de clavel altamente susceptible a *Fusarium oxysporum* pueden adoptarse para estudios de inducción de resistencia en otros casos de interacciones hongo-planta.

Bibliografía

- Ayers, A.R., J.J. Goodell & P. De Angelis, 1985. Cap. 1. In G.A. Cooper-Drive, T. Swain & E.E. Corun (eds). Chemically mediated interactions between plants and other organisms. Plenum Press, New York.
- Bailey, J.A., P.M., Rowell & G.M. Arnold 1980. *Physiol Plant Pathol* 17: 329-339.
- Baayen, R.P. 1988. *Fusarium wilt of carnation, disease development, resistance mechanism of the host and taxonomy of the pathogen*. Tesis de Doctorado. Aan de Rijksuniversiteit te Utrecht.
- Darnill, A.G. & P. Albersheim 1984. *Annu. Rev. Plant. Physiol* 35: 243-275.
- Deverall, B.J. 1977 In *Defense Mechanisms of plants*. Brian & Pringle (eds), Cambridge Monographs in experimental biology 19: 1-9.
- De Wit P.J. & G. Spikman 1982. *Physiol. Plant.* 21: 1-11.
- Doke, N., K. Tomiyama & N. Furnichi 1982 In *Plant infection: The Physiological and Biochemical Basis*. J. Asada, W.R. Bushnell, S. Ouchi & C.P. Vance (eds) p. 97. Japan Sci. Soc. Press, Tokyo.
- Day, P.R. 1974. *Genetics of Host. Parasite Interactions*, 238 p. W.H. Freeman & Company, San Francisco.
- Ebel, J. 1986. *Annu. Rev. Phytopathol* 24: 235-264.
- Esquerre-Tugaye, M.T., D. Mazau; B. Pelissier; D. Roby; D. Rumeau & A. Toppan 1984. In *Cellular and Molecular Biology of plant stress*, UCLA SYMPOSIA ON Molecular and Cellular, new series. J.L. Key, & T. Kosuge (eds) 22; Alan R. Liss Inc., New York.
- Flor, H.H. 1956. *Advan. Genet.* 8: 29-54.

- Gaspar T., C. Penel; T. Thorpe & H. Greppen 1982. Peroxidases 1970-1980. A survey of their Biochemical and physiological roles in higher plants. Université de Genève Centre de Botanique. Genève.
- Hahlbrock, K., J. Chappell, D.N. Kun, M. Walter & E. Schumelzer 1984. In Cellular and Molecular Biology of plant stress, UCLA Symposia on Molecular and Cellular Biology, new series. J.L. Key & T. Kosuge (eds) 22. A. R. Liss, Inc., New York.
- Ingham, J.L. & J.B. Harbone 1976. Nature 260: 241.
- Lee, S. & C.A. Est 1981. Plant. Physiol 67: 633-639.
- Moesta, P. & H. Grisebach 1982. Physiol. Plant Pathol. 21: 65-70.
- Mc Doygall, G.J., & S.C. Fry 1989. Plant. Physiol. 89: 883-887.
- Pearce, R.B., & J.P. Ride 1982. Physiol. Plant Pathol. 20: 99-123.
- Pérez, G. 1986. Resúmenes, XVII Congreso Latinoamericano de Química, octubre 12-19, Bogotá, Colombia.
- Rao, S.S., Lippincott, B.B. & Lippincott J.A. 1982. In Bailey J. & Deverall B.J. 1984 the dynamics of Host defense. Academic Press, Inc., New York, p. 16.
- Ryan, C.A. 1984. In Cellular and Molecular Biology of plant stress, UCLA Symposia on Molecular and Cellular Biology, new series, Key J.L. & T. Kosuge (eds), 22, Alan R. Liss Inc., New York.
- Reisener, H.J., R. Tiburzy; K.H. Kogel, B. Moerschbacher & B. Heck 1986. In Biology and Molecular biology and Plant Pathogen interactions. J. Bailey (ed) Springer Verlag. Berlin.
- Vance, C.P., T.K; Kirk & R.T. Sherwood 1980. Annu. Rev. Phytopathol 18: 259-288.
- Walter-Simmons, M., L. Hadwiger & C.A. Ryan 1983. Biochem. Biophys Res. Commun. 110, 194-199.