

4 00376



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

Facultad de Ciencias

EFFECTO DE MAICES SILVESTRES Y CULTIVADOS
SOBRE LA INTERACCION ENTRE *Dalbulus maidis*
(Homoptera:Cicedellidae) Y EL VIRUS DEL RAYADO
FINO DEL MAIZ (VRFM).

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE :

MAESTRO EN CIENCIAS
(ECOLOGÍA Y CIENCIAS AMBIENTALES)

P R E S E N T A :
IGNACIO ESTEBAN CASTELLANOS STUREMARK

DIRECTOR DE TESIS: Dr. FRANCISCO JAVIER ESPINOSA GARCIA

MÉXICO, D.F.

MAYO, 2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

**POSGRADO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS
COORDINACIÓN**

OFICIO FCIE/PCB/119/2002

ASUNTO: Ratificación

DR. FRANCISCO JAVIER ESPINOSA GARCIA

Presente

Por este conducto me permito comunicarle que ha sido ratificado(a) como Director(a) de Tesis del(a) alumno(a) BIOL. IGNACIO ESTEBAN CASTELLANOS STUREMARK, quién desarrolló el trabajo de tesis titulado: EFECTO DE MAICES SILVESTRES Y CULTIVADOS SOBRE LA INTERACCION ENTRE *Dalbulus maidis* (Homoptera: Cicedellidae) Y EL VIRUS DEL RAYADO FINO DE MAIZ (VRFM)

Así mismo, comunico que el Comité Académico del Posgrado en Ciencias Biológicas, ha designado a los siguientes sinodales para dictaminar si el trabajo que ha desarrollado como tesis el(a) alumno(a) antes mencionado(a) tiene los méritos para obtener el grado de MAESTRO(A) EN CIENCIAS (ECOLOGIA Y CIENCIAS AMBIENTALES)

CARGO	GRADO,	NOMBRE COMPLETO
PRESIDENTE	: DRA.	ANA LUISA ANAYA LANG
PRIMER VOCAL	: DRA.	NORA ELIZABETH GALINDO MIRANDA
SEGUNDO VOCAL	: DR.	FRANCISCO JAVIER ESPINOSA GARCIA
TERCER VOCAL	: DR.	ALBERTO KEN OYAMA NAKAGAWA
SECRETARIO	: DRA.	BETTY BENREY BOGUSLAVSKY
SUPLENTE	: DRA.	MARIA GENOVEVA GARCIA AGUIRRE
SUPLENTE	: DR.	ZENON CANO SANTANA

Sin más por el momento aprovecho la ocasión para enviarles un cordial saludo.

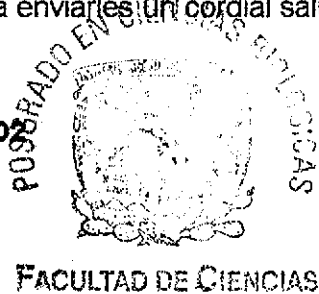
Atentamente,

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cd. Universitaria, D. F., a 07 de febrero de 2002

COORDINADORA

DRA. TILA MARÍA PEREZ ORTIZ



ÍNDICE

	Página
AGRADECIMIENTOS	
RESUMEN.....	1
1. INTRODUCCIÓN	
1.1. Resistencia vegetal en el contexto de la domesticación y la historia de vida de las plantas.....	2
1.2. El efecto de la variabilidad vegetal sobre las interacciones entre herbívoros y patógenos de plantas.....	6
3. SISTEMA DE ESTUDIO	
3.1. La planta.....	12
3.2. El insecto.....	13
3.3. El virus.....	14
3.4. Los ácidos hidroxámicos.....	16
4. MATERIAL Y MÉTODOS	
4.1. Obtención y cultivo de <i>Dalbulus maidis</i> (DeLong y Walcott).....	17
4.2. Obtención y cultivo del virus del rayado fino del maíz (VRFM).....	17
4.3. Obtención de semillas de <i>Zea</i> spp.....	18
4.4. Evaluación del desempeño de <i>Dalbus maidis</i>	18
4.5. Análisis de la calidad de los maíces.....	21
5. RESULTADOS.	
5.1 Evaluación del desempeño de <i>Dalbulus maidis</i>	25
5.2 Análisis de la calidad de los maíces	32
6. DISCUSIÓN.....	38
7. CONCLUSIONES.....	48
LITERATURA CITADA.....	49

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a todas las personas que de alguna manera contribuyeron a la realización de esta tesis y a todos aquellos que me ayudaron durante la maestría.

A Francisco Espinosa por todo su apoyo y amistad. Sin Francisco y sin Ana Luisa Anaya, Betty Benrey, Zenón Cano, Rodolfo Dirzo, Nora Galindo, Genoveva García y Ken Oyama no hubiera llegado hasta aquí, muchísimas gracias.

Al CONACYT por el apoyo con una beca durante la maestría.

Al CIMMYT por proporcionar la colonia de *Dalbulus maidis*, la cepa del virus del rayado fino del maíz y las semillas de *Zea diploperennis*.

A Lucho y a Pablo por su ayudota; a Evodio, Horacio, Kickan, Roberto y Tepex por muchas cosas y a Alejandra e Iriana por muchísimas.

RESUMEN.

Este trabajo tuvo como objetivo general explorar y documentar algunos aspectos de la interacción entre un insecto herbívoro y un patógeno de la planta transmitido por el insecto, en función de la historia de vida y la domesticación de la planta. Se seleccionaron como sistema de estudio dos maíces anuales, uno domesticado (*Zea mays mays*, variedad criollo blanco) y uno silvestre (*Z. m. mexicana*), y un maíz silvestre perenne (*Z. diploperennis*). Se utilizaron también dos de las principales plagas de *Z. m. mays*, *Dalbulus maidis* (Homoptera: Cicadellidae) y el virus del rayado fino del maíz (VRFM).

Se evaluó el efecto de los tres maíces sobre algunos componentes del desempeño de *D. maidis* expuestos y no expuestos al VRFM. La principal hipótesis de este trabajo es que la historia de vida y la domesticación del maíz afectan la interacción entre *D. maidis* y el VRFM. Se encontró que el VRFM incrementó el tiempo de desarrollo de ninfa a adulto de *D. maidis* cuando el desarrollo del insecto fue sobre el maíz silvestre perenne y el maíz silvestre anual. Se encontró también que el VRFM afecta la tasa de fecundidad de las hembras de *D. maidis* cuando las ninfas expuestas al virus se desarrollaron sobre el maíz silvestre perenne. No se encontró evidencia que muestre que el maíz domesticado afecta la interacción entre *D. maidis* y el virus del rayado fino del maíz. La sobrevivencia de *D. maidis* no fue afectada por el VRFM pero sí por el tipo de maíz y ésta fue baja en el maíz silvestre perenne, intermedia en el maíz silvestre anual y alta en el maíz cultivado.

Se analizó el contenido de ácidos hidroxámicos totales, el porcentaje de agua, y el número y tamaño de los tricomas en las hojas de los tres maíces, para buscar alguna correlación entre el desempeño de *D. maidis* expuestos y no expuestos al VRFM y la resistencia de las plantas. Se encontró que el maíz silvestre perenne en general contiene mayor concentración de compuestos, menor porcentaje de agua y mayor densidad de tricomas que los dos maíces anuales. Sin embargo, no se encontró evidencia que muestre que los dos maíces anuales difieran en los caracteres de resistencia medidos. También se encontró que el contenido de ácidos hidroxámicos se incrementó en las hojas de *Z. diploperennis* que fueron expuestas a insectos expuestos al virus. Se encontró que el porcentaje de agua y la concentración de ácidos hidroxámicos están relacionados negativamente con la sobrevivencia de las ninfas de *D. maidis*.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Resistencia vegetal en el contexto de la domesticación y la historia de vida de las plantas

Se ha observado que la incidencia de herbivoría y enfermedades en las plantas tiende a ser menor en los sistemas naturales que en los sistemas agrícolas (Burdon 1978, Wahl y Segal 1986, Kennedy y Barbour 1992). Este patrón ha sido explicado en términos de 1) las diferencias que existen entre ambos sistemas (Pimentel y Belotti 1976, Burdon 1978, Thresh 1982, Hare 1983, Wahl y Segal 1986, Power y Kareiva 1990, Kennedy y Barbour 1992), 2) los cambios geográficos y ambientales a los que han sido sometidas las plantas domesticadas (Way 1988, Lenné y Wood 1991, Loomis y Connor 1992) y 3) las diferencias que existen entre las plantas silvestres y las plantas domesticadas (Pimentel y Belotti 1976, Lenné y Wood 1991, Evans 1993, Benrey *et al.* 1998, Lindig-Cisneros *et al.* 1997, Rosenthal y Dirzo 1997).

Existen varias diferencias entre los sistemas agrícolas y naturales que pueden explicar que la incidencia de herbivoría y enfermedades tiende a ser mayor en los sistemas agrícolas. Algunas de estas diferencias son el menor número de especies de plantas en el sistema (Burdon 1978, Power y Kareiva 1990), la reducción en la diversidad genética (Pimentel y Belotti 1976, Gould 1983, Wahl y Segal 1986, Hernández-Verdugo 2001) y fenológica de las plantas (Kennedy y Barbour 1992) y el aumento en la densidad de las plantas (Burdon 1978, Power 1991) en los sistemas agrícolas, comparado con los sistemas naturales. El uso de fertilizantes y pesticidas en los sistemas agrícolas también

ha sido acompañado de un aumento en la incidencia de herbivoría y enfermedades en las plantas (Bottrell y Adkisson 1977, Thresh 1982).

La introducción de plantas domesticadas a regiones geográficas alejadas de los centros de origen ha puesto en contacto a las plantas con nuevos complejos de patógenos y herbívoros, los cuales en algunos casos se han convertido en graves plagas epidemiológicas (Way 1988, Lenné y Wood 1991). Sin embargo, en muchos de los casos ha sido difícil determinar si el aumento en la incidencia de plagas en las nuevas regiones se debió a los nuevos métodos de cultivo, al tipo de clima o al contacto con plagas particulares (Way 1988).

El proceso de domesticación de las plantas está asociado con una serie de cambios en las características de las plantas (mayor rendimiento, tendencia a la anualidad, incremento en la apetecibilidad, disminución en la diversidad genética y disminución de la resistencia contra herbívoros y patógenos) (Lenné y Wood 1991, Hancock 1992, Evans 1993). La disminución de la resistencia contra herbívoros y patógenos ha sido atribuida a la pérdida o reducción de los caracteres de resistencia físicos (e.g., el grosor de las paredes celulares, la lignificación de los tejidos y los tricomas) y/o químicos (e.g., la composición y concentración de compuestos secundarios) (Lenné y Wood 1991, Hancock 1992, Kennedy y Barbour 1992, Evans 1993). Así mismo, la disminución o pérdida de los caracteres de resistencia como resultado del proceso de domesticación puede incluir caracteres tanto constitutivos como inducidos (Lindig-Cisneros *et al.* 1997).

La reducción o pérdida de los caracteres de resistencia en las plantas domesticadas ha sido explicada en términos de las consecuencias que traen: 1) la selección direccional de genotipos con mayor crecimiento y reproducción (Pimentel 1976, Bottrell y Adkisson 1977, Way 1988, Kennedy y Barbour 1992, Evans 1993) y 2) la selección direccional de genotipos más apetecibles y/o nutricionales (Rhoades 1979, Johns 1990, Kennedy y Barbour 1992, Evans 1993). La selección direccional de genotipos con mayor crecimiento y reproducción se ha logrado como consecuencia del cambio en la asignación de los recursos dentro de las plantas (e.g. crecimiento y reproducción vs. defensa en contra de herbívoros y patógenos) y no como consecuencia del aumento en la eficiencia de los procesos metabólicos como la fotosíntesis (Loomis y Connor 1992, Austin 1993, Evans 1993). Existen algunos trabajos experimentales en los que se ha estudiado el efecto que puede tener el incremento en el rendimiento sobre la resistencia de las plantas. La mayoría de estos estudios incluyen comparaciones entre plantas domesticadas, como el algodón (Bottrell y Adkisson 1977), el maíz (Lynch 1980, Rosenthal y Dirzo 1997), la alfalfa (Barnes *et al.* 1970), la soya (Kenworthy y Elden 1982), el cacahuete (Culbreath *et al.* 1996), la caña de azúcar (1961) y el trigo (Way 1988). Solamente en pocos casos se han comparado en un mismo estudio tanto plantas domesticadas como silvestres (e.g., Rosenthal y Dirzo 1997, Massei y Hartley 2000), y en muy pocos trabajos se ha estudiado la base de la resistencia de las plantas (e.g., Rosenthal y Welter 1995, Massei y Hartley 2000).

La conversión de perennes a anuales que ha ocurrido en muchas plantas durante el proceso de domesticación, podría también explicar las diferencias que existen entre la resistencia de plantas silvestres y domesticadas (Rosenthal y Dirzo 1997) debido a que las plantas anuales tienden a invertir menos en la defensa y más en el crecimiento y la reproducción que las plantas perennes (Rhoades 1976, Rhoades y Cates 1976, Coley *et al.* 1985, Herms y Mattson 1992). La menor inversión en la defensa en plantas anuales, comparada con las plantas perennes se basa en un compromiso en las plantas entre crecimiento y defensa (Coley *et al.* 1985, Herms y Mattson 1992). Es decir, las plantas con crecimiento rápido (e.g., plantas anuales) tienden a invertir menos en defensa (e.g., metabolitos secundarios) que las plantas con crecimiento lento (e.g., plantas perennes) (Hartley y Jones 1997).

La magnitud del efecto que puede tener la selección de genotipos más apetecibles, nutricionales y/o menos tóxicos sobre la reducción de los caracteres de resistencia en las plantas en contra de herbívoros y patógenos depende de varios factores. Uno de estos factores es el órgano de la planta que ha sido seleccionado y el grado de correlación que existe entre el contenido nutricional y/o la apetecibilidad del órgano que se selecciona y el contenido nutricional y/o la apetecibilidad del resto de la planta (Krischik y Denno 1983, Kennedy y Barbour 1992). Por ejemplo, se ha visto que en algunas variedades de papa la concentración total de glucoalcaloides en las hojas, comúnmente está correlacionada con la concentración total de los glucoalcaloides en los tubérculos (Kennedy y Barbour 1992). Esta correlación ha limitado la producción de

variedades de papa resistentes a algunos herbívoros que se alimentan del follaje de la papa, debido a que concentraciones de alcaloides mayores al 0.02% en los tubérculos resultan tóxicas para el hombre (Raman *et al.* 1979).

La selección de genotipos de alto rendimiento y/o apetecibilidad también ha generado que las plantas domesticadas sean genéticamente menos diversas que sus ancestros silvestres. Esta pérdida de diversidad genética puede estar relacionada con la pérdida de los genes responsables de proveer a las plantas de la resistencia en contra de herbívoros y patógenos (Pimentel y Belotti 1976).

1.2. El efecto de la variabilidad vegetal sobre las interacciones entre herbívoros y patógenos de plantas

Los patógenos de plantas pueden tener efectos indirectos o directos sobre los insectos herbívoros. Los efectos indirectos ocurren a través del efecto de la respuesta de la planta a la infección por el patógeno sobre el herbívoro, a diferencia de los efectos directos del patógeno sobre el herbívoro (Hammond y Hardy 1988).

Los cambios en las plantas infectadas con patógenos pueden tener efectos positivos o negativos sobre el encuentro o la aceptación de una planta por el herbívoro (Baker 1960, Barbosa 1991) y/o sobre el desempeño de los herbívoros (Castle y Berger 1993, Vega *et al.* 1995). El desempeño de los herbívoros puede ser afectado indirectamente por los cambios físicos y químicos que ocurren en las plantas infectadas (Barbosa 1991, Hammond y Hardy 1988). Los cambios físicos más frecuentes en las plantas infectadas con virus son el

aumento en el grosor de la cutícula y el aumento o la disminución en la concentración de agua en los tejidos (Akai y Fukutomi 1980). Los cambios químicos más frecuentes en las plantas infectadas con virus y otros patógenos son alteraciones en la concentración total de nitrógeno, la composición y concentración de aminoácidos y azúcares (Blua *et al.* 1994, Vega *et al.* 1995), y la concentración y/o composición de compuestos secundarios (Harborne e Ingham 1978, Fraser 1987, Barbosa 1991).

Los efectos directos de los patógenos de plantas sobre los insectos herbívoros ocurren cuando los patógenos también se reproducen dentro de los insectos (Shikata 1979, Hammond y Hardy 1988). La reproducción de los patógenos de plantas dentro los insectos se ha estudiado en especies vectoras de patógenos de plantas, en la mayoría de los casos en homópteros de las familias Aphididae y Cicadellidae (Harris 1981, Sinha 1981, D'Arcy y Nault 1982, Nault 1994). La reproducción de los virus patógenos de plantas en los tejidos de los insectos puede alterar la fisiología de los vectores y generar efectos patológicos (Sylvester 1973, Nault y Ammar 1989, Nault 1994, Wijkamp *et al.* 1996). Las alteraciones más comunes producidas por este tipo de virus en los vectores se manifiestan como cambios en las tasas de consumo de oxígeno y disminución de la actividad enzimática en el insecto (Maramarosch y Jensen 1963, Shikata 1979, Galindo-Miranda 1984).

Los efectos que puede tener la variabilidad vegetal sobre las interacciones entre los insectos herbívoros y los patógenos de plantas han sido muy poco investigados. En algunos de los estudios realizados se ha encontrado que la

variabilidad genética en las poblaciones de plantas puede disminuir la dispersión de los virus transmitidos por insectos. Por ejemplo, Power (1991) encontró que la incidencia de virus es menor en poblaciones de plantas genéticamente más diversas debido a que en estas poblaciones aumenta el movimiento de los insectos entre plantas lo cual reduce el tiempo necesario para que el virus pueda ser transmitido a la planta por el insecto. Algunos autores han planteado que los cambios en las plantas infectadas con patógenos pueden potencialmente aumentar la incidencia de patógenos en las poblaciones de plantas. Esto podría ocurrir si estos cambios en las plantas infectadas afectan su encuentro y aceptación por el herbívoro o el desempeño del insecto de tal forma que aumenta la dispersión de los patógenos (Castle y Berger 1993, German *et al.* 1992, Blua *et al.* 1994, McElhany *et al.* 1995), sin embargo no existe demostración experimental todavía.

La variabilidad vegetal también puede mediar la magnitud del efecto directo de los patógenos sobre los insectos herbívoros. Por ejemplo, si un patógeno del insecto es menos sensible que el insecto a un compuesto de la planta, la patogenicidad sobre el insecto podría incrementarse si el patógeno actúa negativamente sobre las enzimas desintoxicadoras del insecto (Berenbaum 1988). En cambio, si el patógeno es más sensible al compuesto de la planta que el insecto, este último se puede beneficiar al alimentarse de plantas que contengan mayores concentraciones del compuesto (Berenbaum 1988, Schultz *et al.* 1992). Este último caso ha sido documentado para la polilla *Lymantria dispar*. En esta especie de insecto se ha visto que el efecto del virus

poliédrico nuclear sobre la larva es menor cuando esta se alimenta de hojas de especies de árboles que contienen altas concentraciones de polifenoles (Hunter y Schultz 1993).

2. OBJETIVOS.

Considerando la variación que se puede encontrar en los caracteres de resistencia de las plantas como resultado de la historia de vida y su domesticación, así como el efecto que puede tener la variabilidad vegetal sobre las interacciones entre los insectos herbívoros y los patógenos de plantas, se plantearon los siguientes objetivos: 1) determinar cómo influye la domesticación y la historia de vida del maíz sobre la interacción entre *Dalbulus maidis* (DeLong y Walcott) (Homoptera: Cicadellidae) y el Virus del Rayado Fino del Maíz (VRFM) y 2) conocer si algunos caracteres de resistencia a insectos de los maíces están correlacionados con el desempeño de *D. maidis* expuestos y no expuestos al VRFM.

Para cumplir el primer objetivo, se hizo la siguiente pregunta: ¿existen diferencias en el desempeño (evaluado en términos del tiempo de desarrollo de ninfa hasta adulto, la sobrevivencia de las ninfas y la sobrevivencia y fecundidad de los adultos) de *D. maidis* expuestos y no expuestos al VRFM al alimentarse de un maíz cultivado (*Z. mays mays*) (Graminae), un maíz silvestre anual (*Z. m. mexicana*) y un maíz silvestre perenne (*Z. diploperennis*)? Para cumplir el segundo objetivo se hizo la siguiente pregunta: ¿existen correlaciones entre la concentración de ácidos hidroxámicos totales, el porcentaje de agua y la densidad y tamaño de los tricomas en los tres maíces (domesticado, silvestre anual y silvestre perenne) y el desempeño de *D. maidis* expuestos y no expuestos al VRFM?

Las hipótesis que se plantearon en este trabajo fueron: 1) los maíces silvestre perenne (*Z. diploperennis*), silvestre anual (*Z. m. mexicana*) y domesticado (*Z. m. mays* var. Criollo Blanco) afectan de forma diferente la interacción entre *D. maidis* y el virus del rayado fino del maíz y 2) la interacción entre *D. maidis* y el virus del rayado fino del maíz es afectada en menor grado por el maíz domesticado, de forma intermedia por el maíz silvestre anual y en mayor grado por el maíz silvestre perenne.

3. SISTEMA DE ESTUDIO

3.1. La planta

Los miembros del género *Zea* están clasificados en dos secciones, Luxuriantes y *Zea* (Tabla 1). El maíz domesticado (*Zea mays mays* L.) (Poaceae), junto con *Z. m. parviglumis* y *Z. m. mexicana* pertenecen a la sección *Zea*, y *Z. perennis*, *Z. luxurians* y *Z. diploperennis* pertenecen a la sección Luxuriantes (Doebley e Iltis 1980, Iltis y Doebley 1980, Doebley *et al.* 1984). El origen del maíz cultivado ha sido bastante discutido, ya que no existen plantas silvestres que se le parezcan (Mangelsdorf 1985). Actualmente se acepta que *Z. diploperennis* es el ancestro de *Z. mays* (Iltis y Doebley 1980, Doebley e Iltis 1980, Gaut y Clegg 1993) y que el maíz cultivado muy probablemente se domesticó de *Z. m. parviglumis* (Doebley 1990, Sauer 1993).

Tabla 1. Clasificación de las plantas del género *Zea*, su longevidad y su interacción con *Dalbulus maidis* y el virus del rayado fino del maíz. +, puede completar su ciclo de vida; -, no puede completar su ciclo de vida. Inmune, el virus no se replica en la planta; tolerante, los síntomas se manifiestan muy poco; susceptible, los síntomas son muy evidentes (Doebley e Iltis 1980, Iltis y Doebley 1980, Doebley *et al.* 1984, Gámez y León 1985)

MAÍZ	LONGEVIDAD	INTERACCION CON EL VRFM	INTERACCION CON <i>Dalbulus maidis</i>
Sección Luxuriantes			
<i>Z. perennis</i> (maíz silvestre)	Perenne	Inmune	-
<i>Z. luxurians</i> (maíz silvestre)	Anual	Susceptible	No se ha determinado
<i>Z. diploperennis</i> (maíz silvestre)	Perenne	Tolerante	+
Sección Zea			
<i>Z. mays parviglumis</i> (maíz silvestre)	Anual	Susceptible	+
<i>Z. mays mexicana</i> (maíz silvestre)	Anual	Susceptible	+
<i>Z. mays mays</i>	Anual	Susceptible	+

La resistencia del maíz cultivado en contra de herbívoros y patógenos ha sido comparada con la resistencia de los maíces silvestres y se ha encontrado que los segundos tienden a ser más resistentes que los primeros (Nault *et al.* 1982, Norton *et al.* 1985, Norton 1989, Rosenthal y Welter 1995, Rosenthal y Dirzo 1997). Sin embargo, solamente en uno de estos trabajos se estudió la base de la resistencia de los maíces. En este trabajo se encontró que *Z. diploperennis* es más resistente que dos maíces cultivados debido a que éste tiene un mayor contenido de fibra, menor porcentaje de agua y una arquitectura más compleja. (Rosenthal y Welter 1995). Otro carácter de resistencia que pudo también ser importante en la resistencia de *Z. diploperennis* en el estudio anterior es la alta densidad de tricomas en sus hojas (J. Rosenthal, comunicación personal).

3.2. El insecto

Dalbulus maidis (DeLong y Walcott) es un cicadélido pequeño (3.7-4.3 mm) que puede completar su ciclo de vida en la mayoría de las plantas del género *Zea* y en algunas especies del género *Tripsacum* (género ancestro de *Zea*) (Tabla 1) (Gámez y León 1985, Triplehorn y Nault 1985). *D. maidis* es de origen neotropical y su distribución abarca desde el sur de los E. U. A. hasta el norte de Argentina, principalmente a altitudes menores a los 750 m (Madden y Nault 1983).

Dalbulus maidis se alimenta principalmente del floema de las plantas (Wayadonde 1991), pero es considerado como una plaga del maíz por su papel como vector (Maden y Nault 1983). Este insecto es el principal vector del virus

del rayado fino, el espiroplasma (*Spiroplasma kunkelii*) y el micoplasma (MBSM) del maíz, los cuales son responsables de importantes pérdidas económicas en el maíz en América (Gámez y León 1988).

Las hembras de *D. maidis* ovipositan dentro de las hojas de la planta aproximadamente 700 huevos durante su vida (Vega *et al.* 1995). Las ninfas pasan por cinco estadios antes de ser adultos los cuales demoran en total aproximadamente 15 días a 25°C (Nault y Madden 1985). Los adultos viven aproximadamente 3 meses a 26°C (Madden *et al.* 1984).

3.3. El virus

El virus del rayado fino del maíz (VRFM) está clasificado dentro de un grupo de virus polihédricos de plantas que presentan genomas formados por una sola cadena de RNA (Gámez y León 1988). El VRFM es un virus sistémico que se reproduce principalmente en las células del floema del maíz (Wolanski y Maramorosch 1979) y en varios tejidos de *D. maidis* (Rivera *et al.* 1981, Gingery *et al.* 1982, Kitajima y Gámez 1983). El VRFM es de origen neotropical y su distribución abarca desde el sur de los E.U.A. hasta el norte de Argentina a altitudes que van desde el nivel del mar hasta los 3100 m (Kogel *et al.* 1996).

La transmisión del VRFM es únicamente de tipo horizontal (González y Gámez 1973) y se ha demostrado que puede ser transmitido por *D. maidis*, *D. elimatus*, *Graminella nigifrons* y *Stirellus bicolor* (Cicadellidae) (Nault *et al.* 1980, Nault y Knoke 1981). Dentro de *Zea*, las plantas susceptibles al VRFM son *Z. m. mays*, *Z. m. mexicana* y *Z. luxurians* (presentan síntomas marcados), *Z.*

diploperennis y algunas especies del género *Tripsacum* son tolerantes al virus (presenta pocos síntomas) y *Z. perennis* es inmune (no presenta síntomas) (Nault *et al.* 1980, Gámez y León 1985) (Tabla 1).

Los síntomas que produce el VRFM en las plantas de maíz se caracterizan por puntos y líneas cloróticas en las nervaduras y en la base de las hojas. En los genotipos más susceptibles de maíz las células cloróticas se colapsan y forman orificios en las hojas. Otros síntomas incluyen la reducción en el tamaño de la mazorca y el sistema radicular (Gámez 1973 Gámez y León 1988). Los síntomas en *Z. mays mays* pueden llegar a ser aparentes después de ocho días de haber sido infectadas las plantas (Gámez y Saavedra 1986).

D. maidis puede infectar una planta sana con el VRFM después de que ha pasado por tres etapas: 1) un período durante el cual el insecto adquiere el virus, que demora por lo menos seis horas (Paniagua y Gámez 1976), 2) un período durante el cual el virus se reproduce dentro del insecto, el cual demora por lo menos siete días (Wolanski y Maramorosch 1979) y 3) un período durante el cual el insecto transmite el virus a la planta, que demora un tiempo de por lo menos 8 horas (Paniagua y Gámez 1976). Después del tiempo de reproducción, el VRFM puede ser transmitido por *D. maidis* durante el resto de la vida del insecto (Gámez y León 1988).

Los efectos directos del VRFM sobre *D. maidis* son al parecer únicamente aparentes a un nivel citológico, ya que no se ha encontrado que el virus tenga algún efecto directo sobre la longevidad, sobrevivencia o la fecundidad de *D.*

maidis (Gámez y León 1985). Los efectos a nivel citológico incluyen deformaciones celulares en varios tejidos del insecto (Galindo-Miranda 1993).

3.4. Los ácidos hidroxámicos

Los ácidos hidroxámicos (1,4-Benzoxacin-3-onas) son un grupo de ácidos fenólicos que se encuentran en diferentes miembros de las gramíneas, tanto en plantas silvestres como cultivadas (Chang *et al.* 1976, Zúñiga *et al.* 1983). Este tipo de compuestos pueden ocurrir en las plantas tanto de forma constitutiva como inducida (Niemeyer *et al.* 1989). Los ácidos hidroxámicos juegan un papel importante en la resistencia del maíz domesticado en contra de diferentes insectos (Meyer 1988, Niemeyer 1988, Cuevas *et al.* 1990, Yan *et al.* 1995) incluyendo a *D. maidis* (Dowd y Vega 1997) y varias especies de hongos y bacterias (Meyer 1988, Niemeyer 1988).

No se han realizado estudios sobre el papel particular que los ácidos hidroxámicos desempeñan en la resistencia de las plantas en contra de los virus, pero se sabe que varias especies de plantas producen compuestos fenólicos cuando estas son infectadas por virus (Hirai 1977, Fraser 1987, Mathews 1991). También se sabe que los compuestos fenólicos pueden desempeñar un papel importante en las interacciones entre insectos herbívoros, patógenos y plantas (Schultz *et al.* 1992). Por ejemplo, se ha visto que algunos polifenoles pueden tener efectos negativos tanto sobre los virus patógenos de plantas (Cadman 1960, Selway 1986) como sobre los virus patógenos de insectos (Keating *et al.* 1990, Hunter y Schultz 1993).

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Obtención y cultivo de *Dalbulus maidis* (DeLong y Walcott)

El cultivo de los insectos se inició con aproximadamente 350 adultos sanos provenientes de una colonia de *D. maidis* mantenida por el CIMMYT (Centro Internacional de Mejoramiento del Maíz y del Trigo) libres de virus, espiroplasmas o micoplasmas del maíz. La colonia del CIMMYT fue producto de la mezcla de genotipos del Valle de México y del estado de Veracruz, México. Para iniciar el cultivo, se colocaron grupos de aproximadamente 20 individuos sobre una misma planta de maíz del estadio de cuatro a seis hojas (Variedad H135, Productora Nacional de Semillas) durante un período de oviposición de una semana. Las plantas en donde ovipositaron los insectos se mantuvieron dentro de jaulas de acrílico (60 x 40 x 30 cm) en un invernadero con temperaturas que oscilaron entre 20 y 35 °C. Los adultos que emergieron de estas plantas fueron colocados en plantas nuevas del mismo maíz y de la misma edad en el invernadero.

4.2. Obtención y cultivo del virus del rayado fino del maíz (VRFM)

El cultivo del virus se inició con una planta de maíz infectada con VRFM puro (cepa número 219 aislada del Valle de México por el CIMMYT). El VRFM se propagó utilizando *D. maidis* sanos y plantas de maíz de cuatro a seis hojas (Variedad Huamantla, Montecillos 1989). La propagación y el cultivo del VRFM se realizaron dentro de jaulas de acrílico (60x40x30cm.) en una cámara de

crecimiento (Coenviron, modelo E15) con temperaturas mínima y máxima de 20 y 23 °C y un fotoperiodo de 12 horas luz y 12 oscuridad.

4.3. Obtención de semillas de *Zea* spp.

Las semillas de *Z. diploperennis* (provenientes de Las Joyas, Jalisco, México) fueron proporcionadas por el CIMMYT. Las semillas de *Z. mays mexicana* fueron colectadas en un campo agrícola en Buenavista, Xochimilco, México, y las semillas de la variedad cultivada *Z. m. mays* (Criollo Blanco) se compraron en el mercado de Xochimilco, México.

4.4. Evaluación del desempeño de *Dalbus maidis*

El experimento se llevó a cabo dentro de una cámara de crecimiento (Coenviron, modelo E15) con temperaturas mínima y máxima de 20 y 23 °C y un fotoperiodo de 12 horas luz y 12 oscuridad. Se midió el efecto del tipo de maíz y la exposición al VRFM sobre la sobrevivencia y tiempo de desarrollo de las ninfas y sobre la fecundidad y sobrevivencia de los adultos de *D. maidis*.

4.4.1. Efectos sobre la sobrevivencia y tiempo de desarrollo de las ninfas. El efecto del tipo de maíz y la exposición al VRFM sobre la sobrevivencia y tiempo de desarrollo de las ninfas de *D. maidis* se evaluó mediante un diseño experimental completamente aleatorio con dos factores. El primer factor (tipo de maíz) con tres niveles (*Z. m. mays*, *Z. m. mexicana* y *Z. diploperennis*) y el segundo factor (exposición al VRFM) con dos niveles (insectos expuestos y no expuestos al virus). Se utilizaron diez unidades experimentales (plantas) por

tratamiento. Las plantas que se utilizaron fueron de la misma edad. Para obtener las plantas se germinaron semillas de los tres maíces en algodón húmedo a 30 °C durante un período de 48 horas. Posteriormente, se trasplantó cada plántula a una maceta de 2.2 litros con suelo agrícola (previamente esterilizado) de Chapingo, México. Las plántulas se cubrieron con un tubo de polietileno de 80 cm de largo por 30 cm de ancho con agujeros cubiertos de organza. Cuando la edad de las plantas fue de 13 a 15 días, se colocaron en cada planta 10 ninfas de seis a siete días de edad que previamente habían sido expuestas al VRFM o 10 ninfas de la misma edad no expuestas al virus. Las plantas se fertilizaron cada semana con una solución de 2 ppm de nitrógeno, fósforo y potasio (20-20-20 N:P:K), y se regaron con la misma cantidad de agua cada tres días.

Las ninfas expuestas y no expuestas al virus se obtuvieron de la siguiente manera. Se colocaron 200 adultos durante un período de oviposición de 48 horas sobre una planta infectada con el VRFM y sobre una planta sana (ambas de la misma edad y de la Variedad Huamantla). A partir de la eclosión de las primeras ninfas, éstas se dejaron en cada planta durante un período de siete días durante el cual adquirieron el virus. Posteriormente las ninfas se trasladaron a las plantas de los tres tipos de maíz y cada 12 horas, se contó el número de adultos que iban emergiendo. Los adultos que iban emergiendo fueron sacados de las jaulas con un aspirador y se colocaron sobre plantas sanas de maíz variedad H135 de cuatro hojas.

4.4.2. Efectos sobre la fecundidad y sobrevivencia de las hembras. El efecto del tipo de maíz y la exposición al VRFM sobre la fecundidad y sobrevivencia de *D.*

maidis se midió sobre las hembras que emergieron como adultos en la prueba de desempeño de las ninfas. La fecundidad y sobrevivencia de las hembras se midieron sobre plantas sanas de la Variedad H135 de la siguiente manera: al emerger todos los adultos de un tratamiento, se seleccionaron al azar una hembra y dos machos del tratamiento y se colocaron sobre una planta sana de maíz de cuatro hojas de la Variedad H135. Las plantas sobre las que se llevó a cabo esta parte del experimento se sembraron en macetas de 1.2 litros rodeadas de un tubo de polietileno (30 cm de longitud X 7.5 cm de diámetro) con agujeros cubiertos de organza. Cada siete días se reemplazaron las plantas con plantas nuevas de cuatro hojas. A las plantas que iban siendo reemplazadas se les contaron los huevos que habían sido ovipositados. Para esto, las plantas se colocaron en alcohol al 96% durante un período de tres a cinco días para extraer la clorofila y así facilitar el conteo de los huevos. Los huevos se contaron utilizando un microscopio de disección. Los machos se removieron de las plantas después de 21 días.

El diseño experimental que se utilizó fue también completamente aleatorio con dos factores. Sin embargo, únicamente se utilizaron dos tipos de maíz, por lo que el factor "tipo de maíz" tuvo dos niveles (*Z. m. mays* y *Z. diploperennis*). El maíz silvestre anual (*Z. m. mexicana*) se excluyó de esta parte del experimento debido a la falta de espacio dentro de las cámaras de crecimiento. El segundo factor "exposición al VRFM" permaneció con dos niveles (insectos expuestos y no expuestos al virus). Se utilizaron un total de 11 réplicas (hembras) por tratamiento.

4.4.3. Análisis de los datos de desempeño de Dalbulus maidis. La sobrevivencia de las ninfas, el tiempo de desarrollo hasta adulto, la sobrevivencia de las hembras y la fecundidad total de las hembras se analizaron mediante un análisis de varianza de dos vías. La sobrevivencia de las ninfas se analizó utilizando el número de adultos emergidos por planta. El tiempo de desarrollo se analizó utilizando el promedio de los tiempos de desarrollo de los individuos de cada planta. La sobrevivencia se analizó utilizando el número de semanas que vivió cada hembra. La fecundidad total se analizó utilizando el número total de huevos por hembra. Las comparaciones de las medias se realizaron utilizando una prueba de Tukey de comparaciones múltiples.

La fecundidad de las hembras a través del tiempo se analizó mediante una prueba de medidas repetidas. Las comparaciones de los promedios se realizaron utilizando una prueba de mínima diferencia significativa (MDS) de comparaciones múltiples.

Antes de los análisis finales, se comprobó la normalidad y homoscedasticidad de los residuales. Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el paquete estadístico SAS (SAS 1996).

4.5. Análisis de la calidad de los maíces

El contenido de ácidos hidroxámicos totales y agua en los tres maíces se analizaron al inicio y al final de la prueba de desempeño de las ninfas. La densidad y longitud de los tricomas solamente se midieron al inicio de la prueba de desempeño de las ninfas. Los tricomas no se midieron al final de la prueba de

desempeño de las ninfas debido a que el tamaño de las patas y el estilete de los insectos adultos eran bastante más grandes que los tricomas de los maíces. En cambio, las patas y el estilete de las ninfas de *D. maidis* al inicio de la prueba de desempeño de las ninfas (entre los seis y siete días de edad) eran de menor tamaño que los tricomas (observación personal). Así mismo, se observó que la densidad de los tricomas disminuyó notablemente al crecer los maíces.

Las plantas que se utilizaron para analizar la calidad de los maíces al inicio de la prueba de desempeño de las ninfas estuvieron bajo las mismas condiciones de luz y temperatura que las plantas utilizadas para iniciar la prueba de desempeño de las ninfas. Las plantas donde se analizó la calidad de los maíces al final de la prueba de desempeño de las ninfas fueron las mismas plantas sobre las que se midió la sobrevivencia y el tiempo de desarrollo de estas ninfas.

4.5.1 Análisis de las hojas de los maíces al inicio del experimento. El análisis de los ácidos hidroxámicos se realizó siguiendo el método de Niemeyer *et al.* (1989) utilizando un estándar de DIMBOA (2,4-dehidroxi-7methoxi-1,4-benzoxazin-3-ona) que se obtuvo siguiendo el procedimiento de Woodward *et al.* (1978). La concentración de ácidos hidroxámicos totales se analizó utilizando la parte aérea de la segunda hoja de cada planta ya que el contenido de ácidos hidroxámicos en las hojas de maíz está correlacionado positivamente con el contenido de ácidos hidroxámicos en los conductos de floema (Argandoña y Corcuera 1985), el cual es el sitio del que se alimenta preferentemente *D. maidis*. El porcentaje de agua se analizó en la segunda hoja, utilizando la parte de la hoja pegada al tallo.

Para medir el porcentaje de agua se calculó la diferencia entre el peso fresco y seco de la hoja. La densidad y la longitud de los tricomas se midieron en toda la segunda hoja. Para medir la longitud de los tricomas se utilizó un microscopio de disección y el área de las hojas se midió con papel milimétrico. Se utilizaron 12 plantas por tipo de maíz para hacer estas mediciones.

4.5.2. Análisis de las hojas de los maíces al final del experimento. El contenido de ácidos hidroxámicos totales en los maíces se analizó en la cuarta hoja de cada planta utilizando la parte aérea de la hoja siguiendo el método químico anterior. El porcentaje de agua se midió en la cuarta hoja utilizando la parte de la hoja pegada al tallo.

4.5.3. Análisis estadístico de los datos de la calidad de los maíces. Con la finalidad de evaluar si las variables (concentración total de ácidos hidroxámicos, porcentaje de agua y densidad de tricomas) explicaban el desempeño de las ninfas de *Dalbulus maidis*, se realizaron los siguientes análisis estadísticos. Los ácidos hidroxámicos totales, el contenido de agua y la longitud y densidad de los tricomas al inicio de la prueba, se analizaron utilizando análisis de varianza de una vía. Los compuestos químicos y el agua, al final de la prueba de desempeño de las ninfas, se analizaron utilizando un análisis de varianza de dos vías. También se hicieron análisis de regresión múltiple para buscar correlaciones entre el desempeño de *D. maidis* y la calidad de los maíces. En estos análisis se utilizaron como variables independientes el porcentaje de agua y la concentración total de ácidos hidroxámicos y como variable dependiente la

sobrevivencia y el tiempo de desarrollo de las ninfas hasta adulto. Se realizó un análisis de regresión múltiple para cada tipo de maíz.

Se analizó la normalidad y homoscedasticidad de los residuales. Cuando fue necesario los datos se transformaron o se utilizaron pruebas no paramétricas. Se verificó que las variables independientes de los modelos de regresión múltiple no estuvieran correlacionadas. Todos los análisis se realizaron utilizando SAS (SAS 1996).

5. RESULTADOS.

5.1 Evaluación del desempeño de *Dalbulus maidis*

En general, los resultados mostraron que los parámetros de historia de vida que se midieron para *Dalbulus maidis* fueron afectados significativamente por el tipo de maíz o por la interacción entre este factor y la exposición al virus del rayado fino del maíz (VRFM).

La sobrevivencia de las ninfas fue afectada significativamente por el tipo de maíz, pero no por la exposición al VRFM ni por la interacción entre la exposición al virus y el tipo de maíz (Tabla 2). El número de individuos adultos que emergió del maíz domesticado fue significativamente mayor que el que emergió del maíz silvestre perenne (Fig. 1). En cambio, el número de adultos que emergió del maíz domesticado no difirió significativamente del que emergió del maíz silvestre anual. Tampoco se encontraron diferencias significativas entre el número de adultos que emergieron de los dos maíces silvestres (Fig. 1). Estos resultados muestran que la sobrevivencia de *D. maidis* fue mayor sobre el maíz domesticado, intermedia en el maíz silvestre anual y menor en el maíz silvestre perenne (Fig. 1).

Tabla 2. Resultado del análisis de varianza sobre la sobrevivencia (número de adultos emergidos) de *Dalbulus maidis* expuestos y no expuestos al virus del rayado fino del maíz en los tres tipos de maíz: *Zea mays mays*, *Z. m. mexicana* y *Z. diploperennis*

FUENTE DE VARIACIÓN	g.l.	F	P
Tipo de maíz	2	4.76	0.013
Exposición al VRFM	1	0.00	0.979
Interacción	2	2.46	0.093

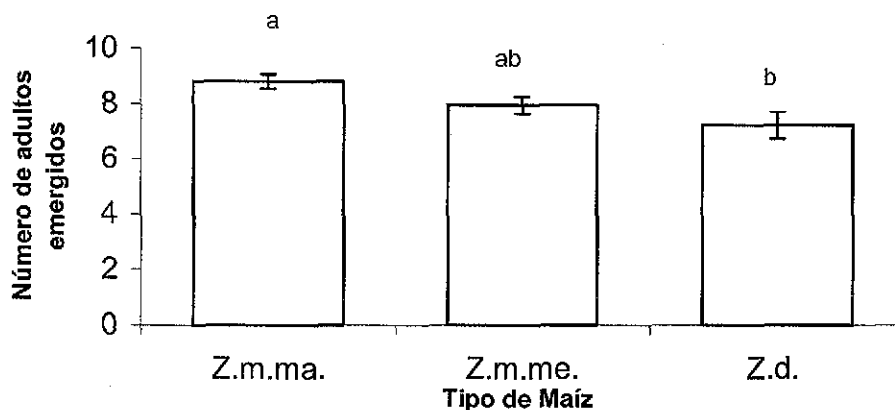


Figura 1. Sobrevivencia de *Dalbulus maidis* en los tres tipos de maíz. Z.m.ma.= *Zea mays mays*, Z.m.me. = *Z. m. mexicana* y Z.d.= *Z. diploperennis*. Las líneas verticales representan el error estándar del promedio. Los promedios con letras distintas son estadísticamente diferentes ($P < 0.05$, prueba de Tukey).

El tiempo de desarrollo de ninfa hasta adulto fue significativamente mayor para las hembras que para los machos ($t = 2.24$, $P = 0.027$), por lo que se analizó el tiempo de desarrollo para cada sexo. El tiempo de desarrollo de los machos fue afectado significativamente por la interacción entre el tipo de maíz y la exposición al VRFM (Tabla 3). El mayor tiempo de desarrollo fue para los

individuos expuestos al virus que se desarrollaron de ninfa hasta adulto en *Z. diploperennis*. Este tiempo difirió significativamente de los tiempos de desarrollo en los demás tratamientos (Fig. 2). No se encontraron diferencias significativas entre los tiempos de desarrollo hasta adulto en los demás tratamientos (Fig. 2).

Tabla 3. Resultado del análisis de varianza sobre el tiempo de desarrollo de *Dalbulus maidis* para machos expuestos y no expuestos al virus del rayado fino del maíz (VRFM) sobre los tres diferentes maíces: *Zea mays mays*, *Z. m. mexicana* y *Z. diploperennis*

FUENTE DE VARIACIÓN	g.l.	F	P
Tipo de maíz	2	4.89	0.011
Exposición al VRFM	1	6.73	0.012
Interacción	2	6.57	0.003

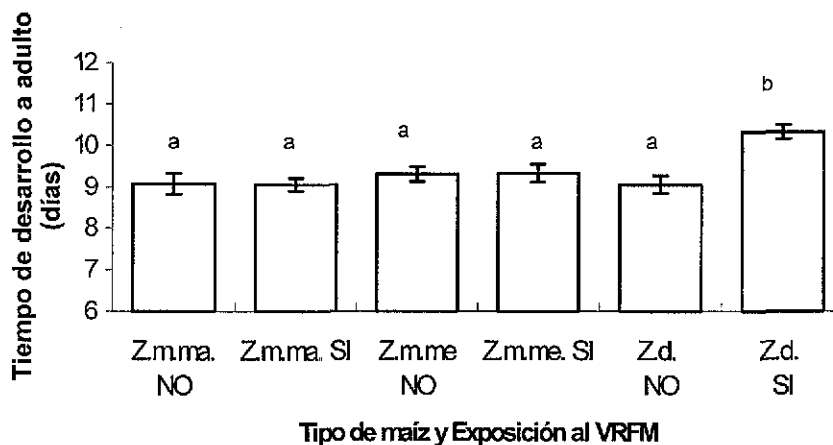


Figura 2. Tiempo de desarrollo de *Dalbulus maidis* para machos expuestos y no expuestos al virus del rayado fino del maíz (VRFM) sobre tres diferentes maíces. Z.m.ma= *Zea mays mays*, Z.m.me. = *Z. m. mexicana* y Z.d.= *Z. diploperennis*. NO y SI= exposición al VRFM. Las líneas verticales representan el error estándar del promedio. Los promedios con letras distintas son estadísticamente diferentes ($P < 0.05$, prueba de Tukey).

El tiempo de desarrollo hasta adulto de las hembras fue afectado significativamente por la interacción entre el tipo de maíz y la exposición al VRFM

(Tabla 4). Al igual que para el caso de los machos, el tiempo de desarrollo de las hembras fue mayor para las hembras expuestas al virus que se alimentaron del maíz silvestre perenne (Fig. 3). Este tiempo difirió significativamente de los tiempos de desarrollo de los demás tratamientos excepto de aquel en el que se expuso a los individuos al VRFM y el desarrollo fue sobre el maíz silvestre anual (Fig. 3). No se encontraron diferencias significativas entre los tiempos de desarrollo hasta adulto en los demás tratamientos (Fig. 3).

Tabla 4. Resultado del análisis de varianza sobre el tiempo de desarrollo de *Dalbulus maidis* para hembras expuestas y no expuestas al virus del rayado fino del maíz (VRFM) sobre los tres diferentes maíces: *Zea mays mays*, *Z. m. mexicana* y *Z. diploperennis*

FUENTE DE VARIACIÓN	g.l.	F	P
Tipo de maíz	2	6.24	0.0037
Exposición al VRFM	1	15.36	0.0003
Interacción	2	3.28	0.0455

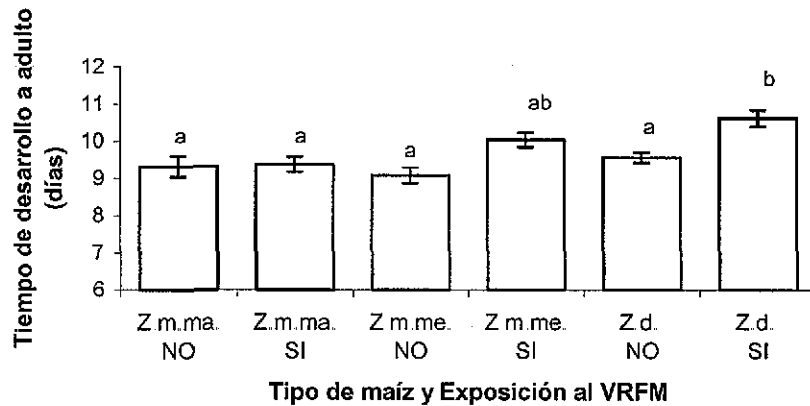


Figura 3. Tiempo de desarrollo de *Dalbulus maidis* para hembras expuestas y no expuestas al virus del rayado fino del maíz (VRFM) sobre tres diferentes maíces. Z.m.ma.= *Zea mays mays*, Z.m.me. = *Z. m. mexicana* y Z.d.= *Z.diploperennis*. NO y SI= exposición al VRFM. Las líneas verticales representan el error estándar del promedio. Los promedios con letras distintas son estadísticamente diferentes ($P < 0.05$, prueba de Tukey).

La sobrevivencia de las hembras y el número de huevos que éstas ovipositaron no fueron afectadas significativamente por el tipo de maíz, la exposición al VRFM ni por la interacción entre los dos factores (Tabla 5). Al analizar el número de huevos ovipositados por *D. maidis* cada semana mediante una prueba de medidas repetidas, se encontró que esta variable fue afectada significativamente por la interacción entre el tipo de maíz, la exposición al VRFM y el tiempo (Tabla 6). La tasa de fecundidad de las hembras expuestas y no expuestas al VRFM no difirió en el maíz domesticado pero sí en el maíz silvestre perenne (Figs. 4A y 4B, respectivamente). Al comparar los promedios del número de huevos ovipositados por semana, se encontró que en la tercera semana la fecundidad de las hembras expuestas al virus fue significativamente mayor que la fecundidad de las hembras no expuestas al virus en *Z. diploperennis* pero no

en *Z. m. mays* ($P < 0.05$, prueba de MDS) (Figs. 4B y 4A respectivamente). También se encontró que en la décima semana, la fecundidad de las hembras expuestas al VRFM fue significativamente menor que la fecundidad de las hembras no expuestas al virus en *Z. diploperennis* pero no en *Z. m. mays* ($P < 0.05$, prueba de MDS) (Figs. 4B y 4A respectivamente).

Tabla 5. Resultados de los análisis de varianza sobre la sobrevivencia y el número de huevos ovipositados por las hembras de *D. maidis* expuestas y no expuestas al virus del rayado fino del maíz que se desarrollaron sobre *Zea mays mays* y *Z. Diploperennis*. N.S.= no se encontraron diferencias significativas con $P = 0.05$

PARAMETRO	FUENTE DE VARIACIÓN	g.l.	F	P
Número total de huevos	Tipo de maíz	1	0.17	N.S.
	Exposición al VRFM	1	0.21	N.S.
	Interacción	1	0.20	N.S.
Sobrevivencia	Tipo de maíz	1	0.00	N.S.
	Exposición al VRFM	1	0.07	N.S.
	Interacción	1	0.47	N.S.

Tabla 6. Resultado del análisis de medidas repetidas sobre el número de huevos ovipositados por semana por *Dalbulus maidis* expuestos y no expuestos al virus del rayado fino del maíz (VRFM) que se desarrollaron sobre *Zea mays mays* y *Z. diploperennis*. N.S.= no se encontraron diferencias significativas con $P = 0.05$

FUENTE DE VARIACIÓN	g.l.	F	P
Tipo de maíz	1	0.00	N.S.
Exposición al VRFM	1	0.04	N.S.
Semana	9	35.48	0.0001
Maíz x VRFM	1	0.09	N.S.
Maíz x Semana	9	2.26	0.0374
VRFM x Semana	9	5.94	0.0001
Maíz x VRFM x Semana	9	2.18	0.0445

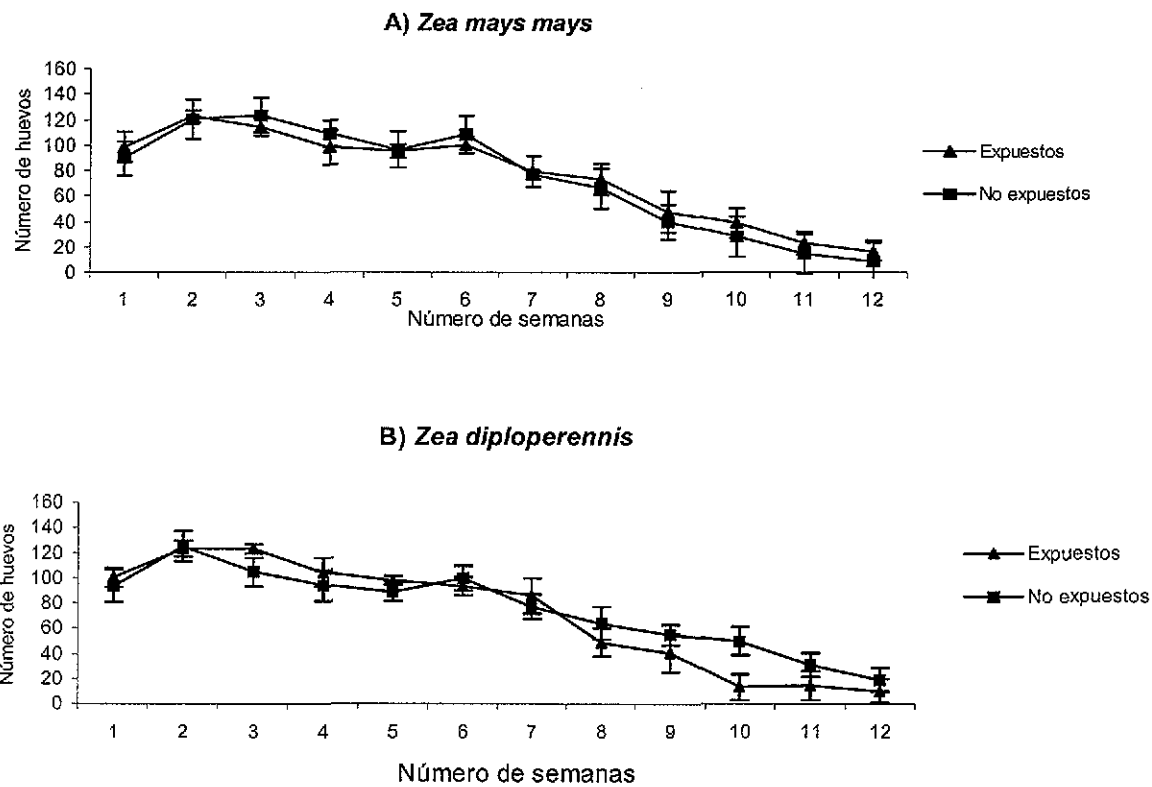


Figura 4. Número de huevos ovipositados por semana por *Dalbulus maidis* expuestos y no expuestos al virus del rayado fino del maíz que se desarrollaron en dos tipos de maíz: (A) *Zea mays mays* y (B) *Z. diploperennis*. Las líneas verticales representan el error estándar de la media.

5.2 Análisis de la calidad de los maíces

Los resultados de los análisis físicos y químicos de los maíces mostraron que *Zea diploperennis*, en general, tiene una mayor concentración de ácidos hidroxámicos, una mayor densidad de tricomas y un menor porcentaje de agua que *Z. mays mexicana* y *Z. m. mays*.

Al analizar la calidad de los maíces al inicio del experimento, se encontró que la densidad de tricomas fue afectada significativamente por el tipo de maíz ($F_{2,33} = 11.37$; $P = 0.004$). La densidad de tricomas fue significativamente mayor en *Z. diploperennis* que en los dos maíces anuales, y éstos últimos no difirieron significativamente entre sí (Fig. 5). Por otra parte, los tres maíces no difirieron significativamente en la longitud de sus tricomas ($F_{2,33} = 2.36$; $P > 0.05$).

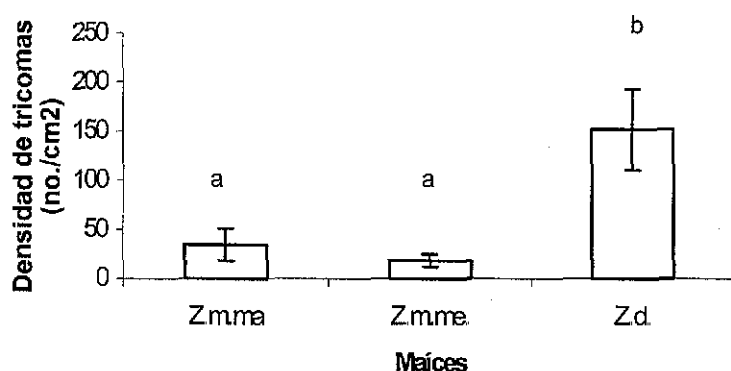


Figura 5. Densidad de tricomas en los tres diferentes maíces. Z.m.ma.= *Zea mays mays*, Z.m.me. = *Z. m. mexicana* y Z.d.= *Z. diploperennis*. Las líneas verticales representan el error estándar del promedio. Los promedios con letras distintas son estadísticamente diferentes ($P < 0.05$, prueba de Tukey).

La concentración inicial de ácidos hidroxámicos totales fue afectada significativamente por el tipo de maíz ($H= 169$; $P= 0.035$). La concentración de estos compuestos fue significativamente mayor en *Z. diploperennis* que en los otros dos maíces y no difirió estadísticamente entre los dos maíces anuales (Fig. 6). El porcentaje inicial de agua en las hojas también fue afectado significativamente por el tipo de maíz ($F_{2,33}= 17.88$; $P= 0.0001$). El porcentaje inicial de agua fue significativamente menor en el maíz perenne *Z. diploperennis* que en los dos maíces anuales, y el porcentaje inicial de agua no difirió significativamente entre los dos maíces anuales (Fig. 7).

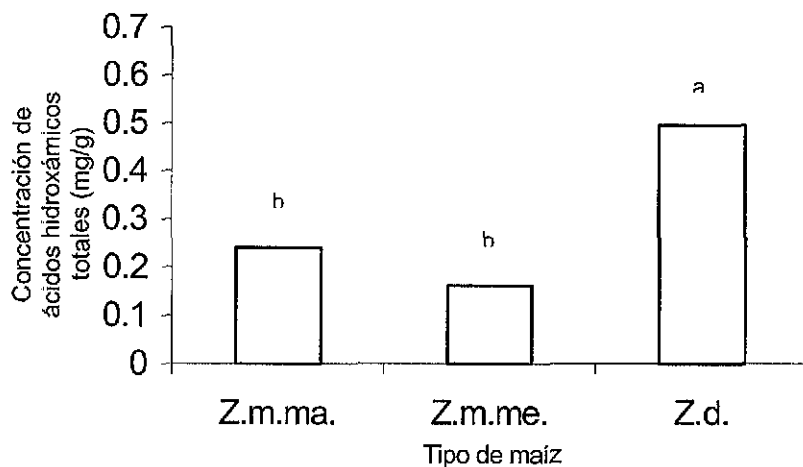


Figura 6. Concentración inicial (mg/g de peso fresco) de ácidos hiroxámicos totales en los tres diferentes maíces. *Zea mays mays*,= Z.m.ma., *Z. m. mexicana* = Z.m.me.y *Z.diploperennis*= Z.d. Los promedios con letras distintas son estadísticamente diferentes ($P < 0.05$, prueba de Mann Whitney).

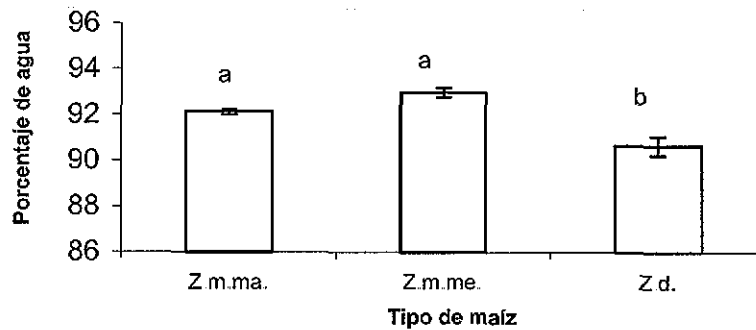


Figura 7. Porcentaje inicial de agua en los tres diferentes maíces. *Zea mays*, = Z.m.ma., *Z. m. mexicana* = Z.m.me. y *Z. diploperennis* = Z.d. Las líneas verticales representan el error estándar del promedio. Los promedios de los datos con letras distintas son estadísticamente diferentes ($P > 0.05$, prueba de Tukey).

Al analizar la cantidad de ácidos hidroxámicos en los maíces después de que las ninfas de *D. maidis* se desarrollaron hasta adultos, se encontró que la concentración de estos compuestos fue afectada significativamente por la interacción tipo de maíz exposición al virus del rayado fino (Tabla 7). La interacción fue significativa debido a que las hojas con insectos expuestos al VRFM tuvieron una mayor concentración de ácidos hidroxámicos que las hojas del mismo tipo de maíz con insectos no expuestos al virus (Fig. 8). Es decir, se encontró que la concentración final de ácidos hidroxámicos en las hojas de *Z. diploperennis* aumentó significativamente cuando estuvieron expuestas a insectos con virus. Los demás tratamientos no difirieron significativamente entre sí en la concentración final de ácidos hidroxámicos totales (Fig. 8).

*

Tabla 7. Resultado del análisis de varianza sobre la concentración final de ácidos hidroxámicos totales en los tres diferentes maíces: *Zea mays mays*, *Z. m. mexicana* y *Z. diploperennis*. sobre los cuales se desarrollaron *Dalbulus maidis* expuestos y no expuestos al virus del rayado fino del maíz (VRFM). N.S.= no se encontraron diferencias significativas con P= 0.05

FUENTE DE VARIACIÓN	g.l.	F	P
Tipo de maíz	2	1.60	N.S.
Exposición al VRFM	1	2.02	N.S.
Interacción	2	4.85	0.015

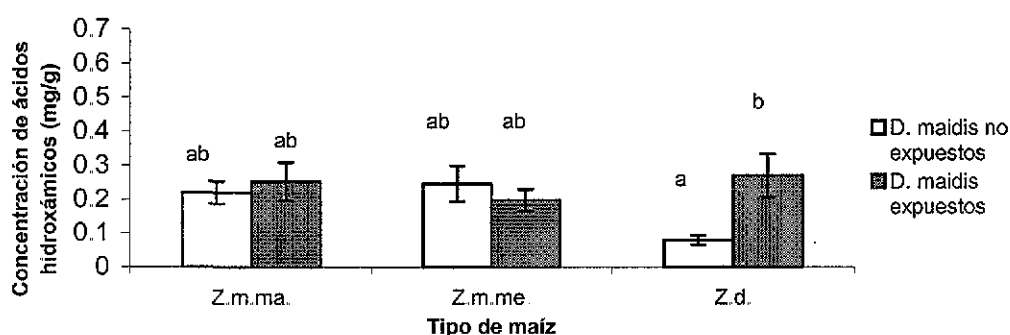


Figura 8. Concentración final de ácidos hiroxámicos totales (mg/g de peso fresco) en los tres diferentes maíces sobre los cuales se desarrollaron *Dalbulus maidis* expuestos y no expuestos al virus del rayado fino del maíz (VRFM). *Zea mays mays*,= Z.m.ma., *Z. m. mexicana* = Z.m.me.y *Z. diploperennis*= Z.d. Las líneas verticales representan el error estándar del promedio. Los promedios de los datos con letras distintas son estadísticamente diferentes (alfa= 0.05, Tukey HSD).

El porcentaje de agua en los maíces al final del desarrollo de las ninfas fue afectado significativamente por el tipo de maíz (Tabla 8). El porcentaje final de agua en las hojas de *Z. diploperennis* fue significativamente menor que el

porcentaje final de agua en los dos maíces anuales. Las dos subespecies de *Z. mays* no difirieron significativamente en la concentración final de agua (Fig. 9).

Tabla 8. Resultado del análisis de varianza sobre el porcentaje final de agua en los tres diferentes maíces: *Zea mays mays*, *Z. m. mexicana* y *Z. diploperennis*. sobre los cuales se desarrollaron *Dalbulus maidis* expuestos y no expuestos al virus del rayado fino del maíz (VRFM). N.S.= no se encontraron diferencias significativas con P= 0.05

FUENTE DE VARIACIÓN	g.l.	F	P
Tipo de maíz	2	15.09	0.0001
Exposición al VRFM	1	0.01	N.S.
Interacción	2	0.06	N.S.

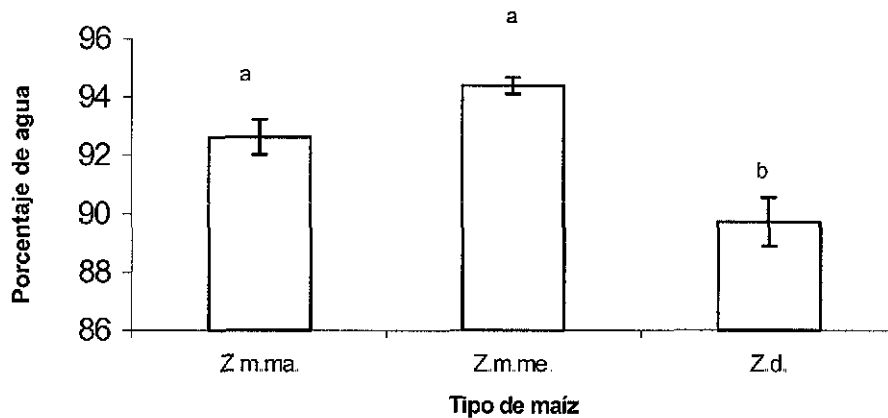


Figura 9. Porcentaje final de agua en los tres diferentes maíces sobre los cuales se desarrollaron *Dalbulus maidis* expuestos y no expuestos al virus del rayado fino del maíz (VRFM). *Zea mays mays*,= Z.m.ma., *Z. m. mexicana* = Z.m.me.y *Z. diploperennis*= Z.d. Las líneas verticales representan el error estándar del promedio. Los promedios de los datos con letras distintas son estadísticamente diferentes (P< 0.05, prueba de Tukey).

Los resultados del análisis de regresión múltiple mostraron que el tiempo de desarrollo de las ninfas hasta adulto no está relacionado significativamente con la concentración de ácidos hidroxámicos y/o el porcentaje de agua finales en ninguno de los tres maíces. Tampoco se encontró relación significativa entre la sobrevivencia de las ninfas y la concentración de ácidos hidroxámicos y/o el porcentaje de agua finales en los dos maíces anuales. Sin embargo, la relación entre la sobrevivencia de las ninfas y la concentración final de ácidos hidroxámicos ($\beta = -8.30$) y el porcentaje final de agua ($\beta = -0.56$) en el maíz silvestre perenne sí fue significativa ($P < 0.05$, $R^2 = 48.6$).

6. DISCUSIÓN

Considerando las diferencias que se encuentran al comparar los caracteres de resistencia entre plantas perennes y anuales y entre plantas silvestres y domesticadas, así como el efecto que tiene la variabilidad vegetal sobre las interacciones entre herbívoros y patógenos de plantas, se esperaba que la interacción entre *D. maidis* y el VRFM sería afectada de manera diferente por los tres maíces. Particularmente, se esperaba que la interacción entre el virus y el insecto sería afectada en menor grado por el maíz domesticado, de forma intermedia por el maíz silvestre anual y en mayor grado por el maíz silvestre perenne. Algunos de los resultados reportados en este trabajo apoyan estas predicciones. La predicción de que el tipo de maíz afecta la interacción entre *D. maidis* y el VRFM es apoyada por los resultados que muestran que el tiempo de desarrollo hasta adulto y la tasa de fecundidad de *D. maidis* expuestos al VRFM es diferente en cada maíz. La predicción de que la interacción entre *D. maidis* y el VRFM es afectada en menor grado por el maíz domesticado, de forma intermedia por el maíz silvestre anual y en mayor grado por el maíz silvestre perenne es apoyada por los resultados que muestran que el tiempo de desarrollo hasta adulto de *D. maidis* expuestos al VRFM es menor en el maíz domesticado, intermedio en el maíz silvestre anual y mayor en el maíz silvestre perenne.

El aumento en el tiempo de desarrollo hasta adulto de *D. maidis* expuestos al VRFM que se encontró únicamente cuando los insectos se desarrollaron en los maíces silvestres pudo haberse debido al efecto indirecto y/o directo del virus sobre el insecto. Indirectamente, el VRFM pudo haber afectado

el desarrollo de *D. maidis* si el virus transmitido por las ninfas generó cambios en la calidad de los maíces que pudieran afectar negativamente el desempeño del insecto. Directamente, el virus pudo haber afectado el desarrollo del insecto si las deformaciones a nivel citológico que produce el virus dentro del insecto (Galindo-Miranda 1993) afectaron negativamente el desempeño de *D. maidis* cuando el insecto se alimentó de los maíces silvestres (e.g., Berenbaum 1988).

El incremento en la concentración de ácidos hidroxámicos totales en las hojas del maíz silvestre perenne con ninfas expuestas al VRFM sugiere que la calidad de este maíz cambió debido a la respuesta de las plantas a la infección por el virus. Indirectamente, el VRFM pudo haber incrementado el tiempo de desarrollo hasta adulto de *D. maidis* cuando aumentó la concentración ácidos hidroxámicos en las hojas del maíz perenne, ya que algunos de estos compuestos aumentan el tiempo de desarrollo de *D. maidis* (Dowd y Vega 1996). Sin embargo, la concentración de ácidos hidroxámicos en las plantas del maíz perenne en las que se desarrollaron las ninfas expuestas al VRFM no difirió significativamente de la concentración de ácidos hidroxámicos en las plantas de los dos maíces anuales en las que se desarrollaron las ninfas expuestas al virus. Así mismo, la concentración de ácidos hidroxámicos totales no difirió significativamente entre las hojas del maíz silvestre anual con ninfas expuestas y con ninfas no expuestas al VRFM. Estos resultados mostraron que la concentración total de ácidos hidroxámicos no explica todas las diferencias que se encontraron al comparar los tiempos de desarrollo de las ninfas expuestas al virus en los tres maíces.

Las diferencias en los tiempos de desarrollo de *D. maidis* expuestos al virus en los tres maíces también pudieron haberse debido al efecto de la inducción de un ácido hidroxámico en una concentración distinta en cada maíz y no únicamente a la inducción de todos los ácido hidroxámicos. Una posibilidad es que el ácido hidroxámico DIMBOA haya estado presente en una mayor concentración en el maíz perenne, en una concentración intermedia en el maíz silvestre anual y en una concentración baja en el maíz cultivado. Esto es factible ya que este compuesto está presente en los dos maíces anuales (Chang *et al.* 1976) y en el maíz silvestre perenne (Castellanos y Lindig-Cisneros, datos no pub.), afecta negativamente la sobrevivencia y el tiempo de desarrollo de *D. maidis* (Dowd y Vega 1996) y su efecto depende de la concentración (Meyer 1988, Niemeyer 1988). Otra posibilidad es que los tres maíces hayan inducido diferentes mezclas de ácidos hidroxámicos, cada una con efectos distintos sobre el desempeño de *D. maidis*. Las calidades de las mezclas de estos compuestos y los sinergismos entre los ácidos en cada tipo de maíz pudieron afectar el desempeño de *D. maidis*. Por ejemplo, los sinergismos entre los compuestos secundarios han sido sugeridos como el mecanismo de resistencia de *Phaseolus coccineus* silvestres en contra de algunos hongos patógenos cuando se ha comparado su resistencia con la resistencia de frijoles domesticados (Lindig-Cisneros *et al.* 1997). También se ha visto que las mezclas de metabolitos secundarios en granos de maíz disminuyen en mayor grado el consumo por *Sitophilus granarius* al compararlas con el efecto de los compuestos en forma pura (Castellanos y Espinosa-García 1997).

El VRFM también pudo haber afectado de manera directa el desarrollo de *D. maidis* si las deformaciones a nivel citológico que produce el virus dentro del insecto afectaron negativamente el desempeño de los insectos cuando éstos se alimentaron de los maíces silvestres. Por ejemplo, se ha visto que los efectos negativos de los microorganismos sobre los insectos aumenta en dietas de mala calidad para el insecto (Berenbaum 1988, Schultz *et al.* 1992) como lo pudo ser la mayor concentración de ácidos hidroxámicos que se encontró en *Z. diploperennis*, o la presencia de un compuesto o mezcla de compuestos distinta en cada maíz como se mencionó anteriormente.

Los resultados encontrados en este trabajo mostraron que el VRFM no tuvo un efecto significativo sobre la sobrevivencia, longevidad y fecundidad total de *D. maidis* adultos en ninguno de los tres tipos de maíz. El efecto del VRFM sobre estos parámetros de desempeño pudo haber sido distinto si los adultos hubieran permanecido sobre los tres tipos de maíz por un tiempo mayor al que permanecieron en este trabajo. De haber sido así, el virus hubiera seguido reproduciéndose dentro de las plantas, la respuesta de los maíces probablemente hubiera aumentado y los insectos hubieran estado expuestos a las plantas por un tiempo más largo (e.g., Blua *et al.* 1994).

Se encontró que el desempeño de *D. maidis* no es afectado por la exposición al VRFM en el maíz domesticado, lo cual apoya algunos de los resultados encontrados por Escobedo-Bocardo (1984) y Gámez y León (1985). Por ejemplo, Gámez y León (1985) encontraron que el VRFM no afectó la fecundidad total ni la sobrevivencia de *D. maidis* en una variedad de maíz

domesticado y Escobedo-Bocardo (1985) encontró que el VRFM no afectó la sobrevivencia de ninfas a adultos de *D. maidis* utilizando también una variedad de maíz domesticado. Sin embargo, Escobedo-Bocardo (1984) encontró que el VRFM sí disminuyó la fecundidad de *D. maidis* en un maíz domesticado. Es probable que el efecto negativo del VRFM sobre la fecundidad de *D. maidis* que encontró Escobedo-Bocardo se haya debido a que las plantas que utilizó estuvieron infectadas por el VRFM durante un tiempo muy largo. Los insectos adultos expuestos al VRFM que utilizó Escobedo-Bocardo se alimentaron de plantas de maíz que estuvieron infectadas con el VRFM durante un periodo de hasta tres meses, mientras que los insectos adultos no expuestos al virus se alimentaron de plantas sanas.

Los resultados encontrados en este trabajo muestran que la sobrevivencia de las ninfas tanto expuestas como no expuestas al virus fue menor en el maíz silvestre perenne, intermedia en el maíz silvestre anual y mayor en el maíz domesticado. Estos resultados probablemente se deben en parte a que el maíz perenne tuvo una mayor concentración de ácidos hidroxámicos, una mayor densidad de tricomas y un menor porcentaje de agua que los dos maíces anuales. Los ácidos hidroxámicos en el maíz silvestre perenne pudieron haber afectado negativamente la sobrevivencia de *D. maidis*, ya que se ha reportado que algunos de estos compuestos disminuyen la sobrevivencia de *D. maidis* (Dowd y Vega 1996) y los resultados del modelo de regresión múltiple para el maíz perenne sugieren que los ácidos hidroxámicos afectaron negativamente la sobrevivencia de *D. maidis*. Por otro lado, la densidad de tricomas en el maíz

silvestre perenne fue casi dos veces mayor que la densidad de tricomas en los dos maíces anuales. En este sentido, estos tricomas pudieron haber actuado como barrera mecánica contra la inserción del estilete y/o interferir con la locomoción y adhesión del insecto a la planta (e.g., Tingey 1985). El menor porcentaje de agua que se encontró en las hojas del maíz silvestre perenne probablemente está asociado con la mayor cantidad de fibra y dureza de las paredes celulares que se ha encontrado en *Z. diploperennis* al comparar este maíz con varios maíces anuales (Rosenthal y Welter 1995). De ser así, esto podría impedir la inserción del estilete de *D. maidis* disminuyendo la cantidad de alimento que consume y reduciendo la sobrevivencia del insecto (e.g., Risebrow y Dixon 1987). Sin embargo, la concentración de ácidos hidroxámicos, la densidad de tricomas y el porcentaje de agua no ayudan a explicar las diferencias que se encontraron al comparar la sobrevivencia de las ninfas en los dos maíces anuales. Estos resultados muestran que otras medidas de "calidad" de los maíces, como la presencia de un compuesto o una mezcla de compuestos distinta en cada maíz, podrían explicar los resultados de sobrevivencia de las ninfas.

Los resultados del desempeño de *D. maidis* expuestos y no expuestos al VRFM en los tres tipos de maíz también pueden ser explicadas por diferencias constitutivas e inducidas en la concentración total y/o composición de aminoácidos y azúcares en los maíces. La composición y la concentración de este tipo de compuestos puede afectar de forma importante el desempeño de los insectos chupadores (Quiroz et al 1977, Risebrow y Dixon 1987). Así mismo,

también se ha visto que los virus patógenos de plantas comúnmente generan cambios en la calidad nutricional en las plantas que infectan (Barbosa 1991, Blua *et al.* 1994).

Defensa vegetal en un contexto de Historia de vida y domesticación

Los resultados de desempeño de *D. maidis* expuestos y no expuestos al VRFM en los tres maíces que se reportan en este trabajo muestran que para este insecto, en general, el maíz silvestre perenne, el maíz silvestre anual y el maíz cultivado son plantas de "calidad" baja, intermedia y alta respectivamente. Los resultados de la "calidad" de los maíces apoyan la predicción de que las plantas perennes invierten más en la defensa que las plantas anuales (Coley *et al.* 1985, Herms y Mattson 1992, Zangerl y Bazzaz 1992) y la predicción de que las plantas cultivadas poseen menor resistencia contra herbívoros que las plantas silvestres (Lenné y Wood 1991, Hancock 1992, Kennedy y Barbour 1992, Evans 1993). Estos resultados sugieren que la resistencia de *Zea* está relacionada con su historia de vida y su domesticación.

La predicción de que las plantas perennes invierten más en la defensa se basa, en parte, en que las defensas contra herbívoros y patógenos son costosas para las plantas (Herms y Mattson 1992). Las defensas químicas constitutiva e inducidas (e.g., los ácidos hidroxámicos) tienen un costo para las plantas (Baldwin 1991). Los tricomas también los tienen (Bjorkman y Anderson 1990, Mauricio 1998). Así mismo, la producción de fibra también puede ser costosa para algunas plantas (Jing y Coley 1990), y aparentemente la diferencia en el

porcentaje de agua entre el maíz perenne y los maíces anuales es un reflejo de que *Z. diploperennis* tiene mayor cantidad de fibra que los maíces anuales (Rosenthal y Welter 1995). Los resultados de la calidad de los maíces muestran que *Z. diploperennis* posiblemente invierte más en la defensa que los dos maíces anuales.

La ausencia de inducción de ácidos hidroxámicos por el virus y la similitud en la concentración total de ácidos hidroxámicos, densidad de tricomas y porcentaje de agua en los dos maíces anuales no apoyan la predicción de que el maíz silvestre asigna más a la defensa que el maíz cultivado. Es posible que si se hubieran muestreado otros caracteres de resistencia se hubiera obtenido evidencia que apoye la predicción de que las plantas silvestres asignan más a la defensa que las plantas cultivadas (Evans 1993, Rosenthal y Dirzo 1997). Sin embargo, también es probable que el maíz cultivado contenga solamente algún amino ácido que lo haga más aceptable para *D. maidis* que el maíz silvestre (e g., Risebrow y Dixon 1987).

Los dos maíces anuales probablemente son similares en los caracteres de resistencia que se evaluaron debido a que existe flujo génico entre estas dos plantas (Doebley *et al.* 1984, Doebley *et al.* 1987) y también a que estas dos plantas difieren solamente en unos pocos genes (Culotta 1991). El flujo génico entre los dos maíces anuales que se estudiaron en este trabajo es probablemente muy alto ya que estos dos maíces comúnmente crecen en la misma localidad.

Consideraciones finales

Con respecto a los factores de resistencia de los maíces quedan varias preguntas por responder. Por ejemplo, 1) ¿son diferentes los maíces en su composición de ácidos hidroxámicos?, 2) ¿existen otros compuestos secundarios que podrían explicar el efecto que tuvieron los maíces sobre la interacción entre *D. maidis* y el VRFM? y 3) ¿es una combinación de factores de resistencia en cada maíz lo que afectó de manera distinta la interacción entre *D. maidis* y el VRFM en los tres maíces? Es posible que la combinación de factores de resistencia, físicos y químicos (metabolitos secundarios y nutrientes), pueda explicar, en el tiempo ecológico, que las plantas silvestres generalmente son más resistentes que las plantas domesticadas a la diversidad de herbívoros que las atacan (e.g., Quiroz *et al.* 1977).

Con respecto al efecto que tuvieron los maíces sobre la interacción entre *D. maidis* y el VRFM, también quedan varias preguntas por responder. Por ejemplo, ¿qué efecto puede tener la respuesta de *Zea* sobre la ecología de *D. maidis*? El efecto que puede llegar a tener el VRFM sobre la dinámica poblacional de *D. maidis* dependerá de las condiciones ecológicas presentes. Por ejemplo, los insectos no infectados podrían tener una ventaja competitiva en condiciones de escasos recursos ya que en los dos maíces silvestres las hembras no expuestas al VRFM alcanzan la edad reproductiva antes que las hembras expuestas al VRFM. Sin embargo, las hembras expuestas al virus podrían también tener una ventaja competitiva en condiciones de escasos

recursos ya que éstas ovipositan antes que las hembras no expuestas la virus cuando su desarrollo es sobre el maíz perenne.

Sería interesante también determinar si la respuesta de los maíces al VRFM puede afectar la elección de alimentación u oviposición de *D. maidis*. Si *D. maidis* se alimenta de una planta infectada con el VRFM durante un tiempo menor de seis horas, el insecto no adquiere el virus (Paniagua y Gámez 1976), y por lo tanto el virus no podría ser dispersado. Este tipo de información no se tiene para muchos sistemas de virus dispersados por insectos porque la enfermedad en la planta ha sido casi siempre el centro de interés en las investigaciones (Purcell y Nault 1991). Este tipo de información ayudaría a conocer la dinámica del VRFM y plantear así mejores estrategias de manejo de este patógeno.

7. CONCLUSIONES

1. El tipo de maíz tuvo un efecto significativo sobre la interacción entre *D. maidis* y el virus del rayado fino del maíz.
2. Los maíces silvestres tuvieron un efecto negativo sobre la interacción entre *D. maidis* y el virus del rayado fino del maíz, y este fue mayor en el maíz silvestre perenne que en el maíz silvestre anual.
3. No se encontró evidencia que muestre que el maíz domesticado afecte la interacción entre *D. maidis* y el virus del rayado fino del maíz.
4. En general, los caracteres de resistencia que se midieron en los maíces, mostraron que el maíz silvestre perenne es más resistente que los dos maíces anuales, y que estos dos últimos muestran una resistencia similar.

LITERATURA CITADA

- Akai, S. y M. Fukutomi. 1980. Preformed internal physical defenses, 139-159 pp. *En*: J.G. Horsfall y E.B. Cowling (eds.). **Plant Disease: An Advanced Treatise, Vol. V.** Academic Press, Nueva York.
- Argandoña, V.H. y L.J. Corcuera. 1985. Distribution of hydroxamic acids in *Zea mays* tissues. **Phytochemistry 24**: 177-178.
- Austin, R.B. 1993. Augmenting yield-based selection, 391-405 pp. *En*: M.D. Hayward, N.O. Bosemark e I. Romagosa (eds.). **Plant Breeding: Principles and Prospects.** Chapman and Hall, Londres.
- Baker, P.F. 1960. Aphid behavior on a healthy and on yellow-virus infected sugar beet. **Ann. Appl. Biol. 48**: 384-391
- Baldwin, I.T. 1991. Damage-induced alkaloids in wild tobacco, 47-69 pp. *En*: D.W. Tallamy y M.J. Raupp (eds.). **Phytochemical Induction by Herbivores.** John Wiley and Sons, Nueva York.
- Barbosa, P. 1991. Plant pathogens and nonvector herbivores, 341-382 pp. *En*: P. Barbosa, V.A. Kroschik y J.C. Jones (eds.). **Microbial Mediation of Plant Herbivore Interactions.** John Wiley and Sons, Nueva York.
- Barnes, D.K., C.H. Hanson, R.H. Ratcliffe, T.H. Busbice, J.A. Schillinger, G.R. Buss, W.V. Campbell, R.W. Hemken y C.C. Blickenstaff. 1970. The development and performance of Team alfalfa: a multiple pest resistant alfalfa with moderate resistance. **Crop Res. ARS 34-115**: 1-41.
- Beckman, C.H. Defenses triggered by the invader: physical defenses, 225-245 pp. *En*: J.G. Horsfall y E.B. Cowling (eds.). **Plant Disease: An Advanced Treatise, Vol. V.** Academic Press, Nueva York.
- Benrey, B. A. Callejas, L. Ríos, K Oyama y R.F. Denno. 1998. The effects of domestication of *Brassica* and *Phaseolus* on the interaction between phytophagous insects and parasitoids. **Biological Control 11**: 130-140.
- Berenbaum, M.R. 1988. Allelochemicals in insect-microbe-plant interactions; agent provocateurs in the coevolutionary arms race, 97-123 pp. *En*: P.Barbosa y D.K. Latorneau (eds.). **Novel Aspects of Insect-Plant Interactions.** John Wiley and Sons, Nueva York.

- Bjorkman, C. y D.B. Anderson. 1990. Trade-off among antiherbivore defences in a South American blackberry (*Rubus bogotensis*). **Oecologia** **85**: 247-249.
- Blua, M.J., T.M. Perring y M.A. Madore. 1994. Plant virus-induced changes in aphid population development and temporal fluctuations in plant nutrients. **J. of Chemical Ecology** **20**: 691-707.
- Bottrell, D.G. y P.L. Adkisson. 1977. Cotton insect pest management. **Ann. Rev. Entomol.** **22**: 451-481.
- Burdon, J.J. 1978. Mechanisms of disease control in heterogeneous plant populations- an ecologist's view, 193-200 pp. *En*: P.R. Scott y A. Bainbridge (eds.). **Plant Disease Epidemiology**. Blackwell, Londres.
- Cadman, C.H. 1960. Inhibition of plant virus infection by tannins, 101-105 pp. *En*: J.B. Pridham (ed.). **Plants in Health and Disease**. Pergamon Press, Londres.
- Castellanos, I y F.J. Espinosa-García 1997. Plant secondary metabolite diversity as a resistant trait against insects: a test with *Sitophilus granarius* (Coleoptera: Curculionidae) and seed secondary metabolites. **Biochem. Syst. Ecol.** **25**: 591-602
- Castle, S.J. y P.H. Berger. 1993. Rates of Growth and increase of *Myzus persicae* on virus-infected potatoes according to type of virus-vector relationship. **Entomol. Exp. Appl.** **69**: 51-60.
- Chang, S.H., J.L. Brewbaker y C.S. Tang. 1976. Benzoxazolinones in teosinte and *Tripsacum*. **Maize Genet. Coop. Newslett.** **50**: 359.
- Coley, P.D., J.P. Bryant y F.S. Chapin. 1985. Resource availability and plant antiherbivore defense. **Science** **230**: 895-899.
- Cuevas, L., H.M. Niemeyer y F.J. Perez. 1990. Reaction of DIMBOA, a resistant factor from cereals, with alpha-chymotrypsin. **Phytochemistry** **29**: 1420-1432.
- Culbreath, A.K., J.W. Todd, D.W. Gorbet, W.D. Branch, R.K. Sprenkel, F.M. Shokes, J.W. Demski. 1996. Disease progress of tomato spotted wilt virus in selected peanut cultivars and advanced breeding lines. **Plant Disease** **80**: 71-73.

- Culotta, E. 1991. How many genes had to change to produce corn? **Science** **252**: 1792-1793.
- D'Arcy, C.J. y L.R. Nault. 1982. Insect transmission of plant viruses and mycoplasma-like and rickettsial-like organisms **Plant Disease** **66**: 99-104.
- Dillard, R.H. y T.N. Shaver. 1976. Breeding for increased levels of flowerbud gossypol in cotton. **Proc. Beltwide Cotton Prod. Res. Conf.**: 87
- Doebley, J.F. y H.H. Iltis. 1980. Taxonomy of *Zea* I. Subgeneric classification with key to taxa. **Amer. J. Bot.** **67**: 982-993.
- Doebley, J.F., M.M. Goodman y C.W. Stuber. 1984. Isoenzymatic variation in *Zea* (Graminae). **Syst. Bot.** **9**: 203-218.
- Doebley, J., M.M. Goodman y C.W. Stuber. 1987. Patterns of isozyme variation between maize and Mexican annual teosinte. **Economic Botany** **41**: 234-246.
- Doebley, J. 1990. Molecular evidence and the evolution of maize. **Economic Botany** **44**: 6-27.
- Dowd, P.F. y F.E. Vega. 1996. Enzymatic oxidation products of allelochemicals as a basis for resistance against insects: effects on the corn leafhopper *Dalbulus maidis* **Natural Toxins** **4**: 85-91.
- Duncan, W.G. y J.D. Hesketh. 1968. Net photosynthetic rates, relative growth rates, and leaf numbers of 22 races of maize grown at eight different temperatures. **Crop Science** **8**: 670-674.
- Escobedo-Bocardo, L. 1984. Tablas de vida y fertilidad de *Dalbulus maidis* De Long y Walcott y *Dalbulus elimatus* Ball (Homoptera: Cicadellidae) transmisoras y no transmisoras del virus del rayado fino del maíz. Tesis de Maestría en Ciencias. Colegio de Posgraduados, Chapingo, México.
- Espinosa, A.M. y R. Gámez. 1980. La ultraestructura de la superficie foliar de cultivares de maíz infectados con el virus del rayado fino del maíz. **Turrialba** **30**: 413-420.
- Evans, L.T. 1993. **Crop Evolution, Adaptation and Yield**. Cambridge University Press, Cambridge.

- Felton, G.W. y S.S. Duffy. 1990. Inactivation of baculovirus by quinones formed in insectdamaged plant tissues. **J. of Chemical Ecology** 16: 1221-1236.
- Fox, L.R. y J. Eisenbach. 1992. Contrary choices: possible exploitation of enemy-free space by herbivorous insects in cultivated vs. wild crucifers. **Oecologia** 89: 574-579.
- Fraser, R.S.S. 1987. **Biochemistry of Virus Infected Plants**. John Wiley and Sons, Nueva York.
- Friend, J. 1979. Phenolic substances and plant disease, 557-588 pp. *En*: T. Swain, J.B. Harborne, C.F. Van Sumere (eds.). **Biochemistry of Plant Phenolics**. Plenum Press, Nueva York.
- Galindo-Miranda, N. 1984. Alteraciones producidas por el virus del rayado fino del maíz en *Dalbulus elimatus* (Homoptera: Cicadellidae). Tesis Doctoral. U.N.A.M., México.
- Galindo-Miranda, N.E. 1993. Comparative analysis of the effects provoked by injecting purified MRFV in adults of *Dalbulus maidis* and *D. elimatus*, 82-83 pp. *En*: S. Drosopoulos, P.V. Petrakis, M.F. Claridge y P.W.F. de Vrijer (eds.). **Proceedings of the 8th Auchenorrhyncha Congress**, 9-13 agosto, 1993. Delfi, Grecia.
- Gámez, R. y P. León. 1985. Ecology and evolution of a neotropical leafhopper-virus-maize association, 331-350 pp. *En*: L.R. Nault y J.G. Rodríguez (eds.) **The Leafhoppers and Planthoppers**. John Wiley and Sons, Nueva York.
- Gámez, R. y F. Saavedra. 1986. Maize rayado fino: a model of a leafhopper borne virus in the American tropics, 267-275 pp. *En*: R.T. Plumb y J.M. Thresh (eds.). **Plant Virus Epidemiology**. Blackwell Publications, Oxford.
- Gámez, R. y P. León. 1988. Maize rayado fino and related viruses, 213-233 pp. *En*: R. Koenig (ed.). **The Plant Viruses Vol. 3**. Plenum Press, Nueva York.
- Gaut, B.S. y M.T. Clegg. 1993. Molecular evolution of the Adh1 locus in the genus *Zea*. **Proc. Natl. Acad. Sci.** 90: 5095-5099.
- German, T.L., D.E. Ullmany y J.W. Moyer. 1992. Tospoviruses: diagnosis, molecular biology, phylogeny, and vector relationships. **Ann. Rev. Phytopathol.** 30: 315-348.

- Gianoli, E. y H.M. Niemeyer. 1997a. Environmental effects on the accumulation of hydroxamic acids in wheat seedlings: the importance of plant growth rate. **J. of Chemical Ecology** **23**: 543-551.
- Gianoli, E. y H.M. Niemeyer. 1997b. Lack of costs of herbivory-induced defenses in a wild wheat: integration of physiological and ecological approaches. **Oikos** **80**: 269-275.
- Gingery, R.E., D.T. Gordon y L.R. Nault. 1982. Purification and properties of an isolate of maize rayado fino virus from the united states. **Phytopathology** **72**: 1313-1319.
- Goodman, R.N., Z. Király y K.R. Wood. 1986. **Biochemistry and Physiology of Plant Disease**. University of Missouri Press Columbia, Missouri, E.U.A.
- Gould, F. 1983. Genetics of plant-herbivore systems: interactions between applied and basic study, 599-653 pp. *En* R.F. Denno y M.S. McClure (eds.). **Variable Plants and Herbivores in Natural and Managed Systems**. Academic Press, Nueva York.
- Hammerschmidt, R. Y J.C. Schultz. 1996. Multiple defenses and signals in plant defense against pathogens and herbivores, 121-154 pp. *En* J.T. Romeo, J.A. Saunders y P. Barbosa (eds.). **Phytochemical Diversity and Redundancy in Ecological Interactions. Recent Advances in Phytochemistry V. 30**. Plenum Press, Nueva York.
- Hammond, A.M. y T.N. Hardy. 1988. Quality of diseased plants as hosts for insects, 381-432 pp. *En*: E.A. Heinrichs (ed.). **Plant-Stress Insect Interactions**. John Wiley and Sons, Nueva York.
- Hancock, J.F. 1992. **Plant Evolution and the Origin of Crop Species**. Prentice Hall, Nueva Jersey.
- Harborne, J.B. 1993. **Introduction to Ecological Biochemistry**. Academic Press, Nueva York.
- Harborne, J.B. y J.L. Ingham. 1978. Biochemical aspects of the coevolution of higher plants with their fungal parasites, 343-405 pp. *En*: J.B. Harborne (ed) **Biochemical Aspects of Plant and Animal Coevolution**. Academic Press, Nueva York.

- Hare, J.D. 1983. Manipulation of host suitability for herbivore pest management, 655-675 pp. *En: R.F. Denno y M.S. McClure (eds.). Variable Plants and Herbivores in Natural and Managed Systems.* Academic Press, Nueva York.
- Harper, J.L. 1990. Pests, pathogens and plant communities: an introduction, 3-14 pp. *En: J.J. Burdon y S.R. Leather (eds.). Pests, Pathogens, and Plant Communities.* Blackwell, Londres.
- Harris, K.F. 1981. Horizontal transmission of plant viruses, 92-108 pp. *En: J.J. McKelvey, B.F. Eldridge y K. Maramorosch (eds.). Vectors of Disease Agents.* Praeger Publishers, Nueva York.
- Hartley, S.E. y C.G. Jones. 1997. Plant chemistry and herbivory, or why the world is green, 284-324 pp. *En: M.J. Crawley (ed.). Plant Ecology.* Blackwell, Oxford.
- Hedin, P.A., F.M. Davis, W.P. Williams y M.L. Salin. 1984. Possible factors of leaf-feeding resistance in corn to the southwestern corn borer. *J. Agric. Food Chem.* **32**: 262-267.
- Hermes, D.A. y W.J. Mattson. 1992. The dilemma of plants: to grow or defend. *Q. Rev. Biol.* **67**: 283-335.
- Hernández-Verdugo, S., Luna-Reyes, R., y Oyama, K. 2001. Genetic structure and differentiation of wild and domesticated populations of *Capsicum annuum* (Solanaceae) from Mexico. *Plant Systematics and Evolution* **226**: 129-142.
- Hirai, T. 1977. Action of antiviral agents, 285-306 pp. *En: J.G. Horsfall y E.B. Cowling (eds.). Plant Disease: An Advanced Treatise Vol. I.* Academic Press, Nueva York.
- Hunter, M.H. y J.C. Schultz. 1993. Induced plant defenses breached? Phytochemical induction protects an herbivore from disease. *Oecologia* **94**: 195-203.
- Illis, H.H. y J.F. Doebley. 1980. Taxonomy of *Zea* (Graminae). II. Subspecific categories in the *Zea mays* complex and a generic synopsis. *Amer. J. Bot.* **67**: 994-1004.

- Jing, S. W. y P.D. Coley. 1990. Dioecy and herbivory: the effect of growth rate on plant defense in *Acer negundo*. **Oikos** 58: 369-377.
- Johns, T. 1990. **With Bitter Herbs They Shall Eat It: Chemical Ecology and the Origins of Human Diet and Medicine**. The University of Arizona Press, Tucson, E.U.A.
- Karban, R. y F.R. Adler. 1996. Induced resistance to herbivores and the information content of early season attack. **Oecologia** 107: 379-385.
- Karban, R., A.A. Agrawal y M. Mangel. 1997. The benefits of induced defenses against herbivores. **Ecology** 78: 1351-1355.
- Keating, S.T., M.D. Hunter y J.C. Schultz. 1990. Leaf phenolic inhibition of the gypsy moth nuclear polyhedrosis virus. the role of polyhedral inclusion body aggregation. **J. Chem. Ecol.** 16: 1445-1451.
- Kennedy, G.G. y J.D. Barbour. 1992. Resistance variation in natural and managed systems, 13-41 pp. *En:* R.S. Fritz y E.L. Simms (eds.). **Plant Resistance to Herbivores and Pathogens: Ecology, Evolution and Genetics**. University of Chicago Press, Chicago.
- Kitajima, E.W. y R. Gámez. 1983. Electron microscopy of maize rayado fino virus in the internal organs of its leafhopper vector. **Intervirology** 19: 129-134.
- Koenig, R. 1988. Polyhedral plant viruses with monopartite RNA genomes, 1-12 pp. *En:* R. Koenig (ed.). **The Plant Viruses Vol. 3: Polyhedral Virions with Monopartite RNA Genomes**. Plenum Press, Nueva York.
- Kogan, M. 1986. Plant defense strategies and host plant resistance, 83-134 pp. *En:* M. Kogan (ed.). **Ecological Theory and Integrated Pest Management Practice**. John Wiley and Sons, Nueva York.
- Kogel, R. R.W. Hammond y P. Ramirez. 1996. Incidence and geographic distribution of maize rayado fino virus (MRFV) in Latin America. **Plant Disease** 80: 679-683.
- Krischik, V.A. y R.F. Denno. 1983. Individual, population, and geographic patterns in plant defense, 463-512 pp. *En:* R.F. Denno y M.S. McClure (eds.). **Variable Plants and Herbivores in Natural and Managed Systems**. Academic Press, Nueva York.

- Lenné, J.M. y D. Wood. 1991. Plant diseases and the use of wild germplasm. **Annu. Rev. Phytopathol. 29**: 35-63.
- Lindig-Cisneros, R., B. Benrey y F.J. Espinosa-García. 1997. Phytoalexins, resistance traits, and domestication status in *Phaseolus coccineus* and *Phaseolus lunatus*. **J. Chem. Ecology 23**: 1997-2011.
- Loomis, R.S. y D.J. Connor. 1992. **Crop Ecology: Productivity and Management in Agricultural Systems**. Cambridge University Press, Gran Bretaña.
- Lynch, R.E. 1980. European corn borer: yield losses in relation to hybrid and stage of corn development. **J. Econ. Entomol. 73**: 159-164.
- Madden, L.V. y L.R. Nault. 1983. Differential pathogenicity of corn stunting mollicutes to leafhopper vectors in *Dalbulus* and *Balbulus* species. **Phytopathology 73**: 1608-1614.
- Madden, L.V., L.R. Nault, S.E. Heady y W.E. Styer. 1984. Effect of maize stunting mollicutes on survival and fecundity of *Dalbulus* leafhopper vectors. **Ann. Appl. Biol. 105**: 431-441.
- Mangelsdorf, P.C. 1985. **Corn: Its Origin, Evolution, and Improvement**. Belknap Press Harvard University Press, Cambridge.
- Maramarosch, K. y D.D. Jensen. 1963. Harmful and beneficial effects of plant viruses in insects. **Ann. Rev. Microbiol. 17**: 495-530.
- Matthews, R.R.F. 1991. **Plant Virology**. Academic Press, San Diego, E.U.A.
- Mauricio, R. 1998. Cost of resistance to natural enemies in field populations of the annual plant *Arabidopsis thaliana*. **American Naturalist 151**: 20-28.
- McElhany, P. L.A. Real y A.G. Power. 1995. Vector preference and disease dynamics: a study of barley dwarf virus. **Ecology 76**: 444-457.
- Meyer, L. 1988. Role of cyclic hydroxamic acids in resistance of maize to microbial diseases and insects. **Zentralbl. Mikrobiol. 143**: 39-46.
- Mink, G.I. 1965. Inactivation of tulare apple mozaic virus by o-quinones. **Virology 26**: 700-707.
- Mink, G.I., O. Huisman, y K.N. Saksena. 1966. Oxidative inactivation of tulare apple mozaic virus. **Virology 29**: 437-443.

- Massei, G y S.E. Hartley. 2000. Disarmed by domestication? Induced responses to browsing in wild and cultivated olive. **Oecologia 122**: 225-231.
- Nault, L.R. y J.K. Knoke. 1981. Maize vectors, 77-84 pp. *En*: D.T. Gordon, J.K. Knoke y G.E. Scott (eds.) **Virus and Viruslike Diseases of Maize in the United States**. South Coop. Ser. Bull. 247.
- Nault, L.R., D.T. Gordon, V.D. Damsteegt y H.H. Iltis. 1982. Response of annual and perennial teosintes (*Zea*) to six maize viruses. **Plant Disease 66**: 61-62.
- Nault, L.R. y L.V. Madden. 1985. Ecological strategies of *Dalbulus* leafhoppers. **Ecol. Entomol. 10**: 57-63.
- Nault, L.R. y E.D. Ammar. 1989. Leafhopper and plant hopper transmission of plant viruses. **Ann. Rev. Entomol. 34**: 503-529.
- Nault, L.R. 1994. Transmission biology, vector specificity and evolution of planthopper-transmitted plant viruses, 429-448 pp. *En*: R.F. Denno y T.J. Perfect. (eds.). **Planthoppers: Their Ecology and Management**. Chapman and Hall, Nueva York.
- Niemeyer, H.N. 1988. Hydroxamic acids (4-hydroxy-1,4-benzoxazin-3-ones), defence chemicals in the gramineae. **Phytochemistry 27**: 3349-3358.
- Niemeyer, H.M., E. Pesel, S.V. Copaja, H.R. Bravo, S. Franke y W. Francke. 1989. Changes in hydroxamic acid levels of wheat plants induced by aphid feeding. **Phytochemistry 28**: 447-449.
- Norton, D.C., J. Edwards y P.N. Hinz. 1985. Nematode populations in maize and related species. **Maydica 30**: 67-74.
- Norton, D.C. 1989. Host efficiencies of *Zea diploperennis* and *Z. perennis* for *Pratylenchus* spp. **J. Nematol. 21**: 547-548.
- Paniagua, R. y R. Gámez. 1976. El virus del rayado fino del maíz: estudios adicionales sobre la relación del virus y su insecto vector. **Turrialba 26**: 39-43.
- Petho, M. 1993. Possible role of cyclic hydroxamic acid in the iron uptake of grasses. **Acta Agron. Hung. 42**: 203-214.
- Pimentel, D. 1976. World food crisis: energy and pests. **Bull. Entomol. Soc. Am. 22**: 20-26.

- Pimentel, D. y A.C. Belotti. 1976. Parasite-host population systems and genetic stability. **Am. Nat.** **110**: 877-888.
- Pitelka, L.F. 1976. Energy allocation in annual and perennial lupines (*Lupinus*: Leguminosae). **Ecology** **58**: 1055-1065
- Power, A.G. 1987. Plant community diversity, herbivore movement, and an insect-transmitted disease of maize. **Ecology** **68**: 1658-1669.
- Power, A.G. y P. Kareiva. 1990. Herbivorous insects in agroecosystems, 301-327 pp. *En*: C.R. Carrol, J.H. Vandermeer y P. Rosset (eds.). **Agroecology**. McGraw-Hill, E U.A.
- Power, A.G. 1991. Virus spread and vector dynamics in a genetically diverse plant populations. **Ecology** **72**: 232-241.
- Price, P., M. Westoby, B. Rice, P.R. Atsatt, R.S. Fritz, J.N. Thompson y K. Mobley. 1986. Parasite mediation in ecological interactions. **Ann. Rev. Ecol. Syst.** **17**: 487-505.
- Purcell, A.H. 1982. Insect vector relationships with procaryotic plant pathogens. **Ann. Rev. Phytopathol** **20**: 397-417.
- Purcell, A.H. 1985. The ecology of bacterial and mycoplasma plant diseases spread by leafhoppers and planthoppers, 351-380 pp. *En*: L.R. Nault y J.G. Rodríguez (eds.) **The Leafhoppers and Planthoppers**. John Wiley and Sons, Nueva York.
- Purcell, A.H. 1988. Increased survival of *Dalbulus maidis*, a specialist on maize, on non host plants infected with mollicute plant pathogens. **Entomol. Exp. Appl.** **46**: 187-196.
- Purcell, A.H. y L.R. Nault. 1991. Interactions among plant pathogenic procaryotes, plants, and insect vectors, 383-405 pp. *En*: P. Barbosa, V.A. Krischik y C.V. Jones (eds.). **Microbial Mediation of Plant-Herbivore Interactions**. John Wiley and Sons, Nueva York.
- Raman, K.V., W.M. Tingey y P. Gregory. 1979. Potato glycoalkaloids: effect on survival and feeding behavior of the potato leafhopper. **J. Econ. Entomol.** **72**: 337-341.

- Ray, P.M., U. Dohrman y R. Hertel. 1977. Characterization of naphthaleneacetic acid binding to receptor sites on cellular membranes of maize coleoptile tissue. **Plant Physiol.** **59**: 357-364.
- Rhoades, D.F. y R.G. Cates. 1975. Toward a general theory of plant antiherbivore chemistry. **Recent Advances in Phytochemistry** **10**: 168-213.
- Risebrow, A. y A.F.G. Dixon. 1987. Nutritional ecology of phloem-feeding insects, 421-448 pp. *En*: F. Slansky y J.G. Rodriguez (eds.). **Nutritional Ecology of Insects, Mites, Spiders, and Related Invertebrates**. John Wiley and Sons, Nueva York
- Rivera, C., Y. Kozuka y R. Gámez. 1981. Rayado fino virus: detection in salivary glands and evidence of increase in virus titer in the leafhopper vector *Dalbulus maidis*. **Turrialba** **31**: 78-80.
- Rosenthal, J.P. y S.C. Welter. 1995. Tolerance to herbivory by a stem-boring caterpillar in architecturally distinct maize and wild relatives. **Oecologia** **102**: 146-155.
- Rosenthal, J.P. y R. Dirzo. 1997. Effects of life history, domestication and agronomic selection on plant defence against insects: evidence from maizes and wild relatives. **Evolutionary Ecology** **11**: 337-355.
- Sait, S.M., M. Begon y D.J. Thompson. 1994. The effects of a sublethal baculovirus infection in the Indian meal moth, *Plodia interpunctella*. **J. Anim. Ecol.** **63**: 541-550.
- Sauer, J. 1993. **Historical Geography of Crop Plants, A Select Roster**. CRC Press.
- Schultz, J.C., M.D. Hunter, H.M. Appel. 1992. Antimicrobial activity of polyphenol mediates plant-herbivore interactions, 621-637 pp. *En*: R.W. Hemingway y P.E. Laks (eds.). **Plant Polyphenols: Biogenesis, Chemical properties, and Significance**. Plenum Press, Nueva York.
- Selway, J.W.T. 1986. Antiviral activity of flavones and flavans, 521-535 pp. *En*: V. Cody, E. Middleton y J.B. Harborne (eds.). **Plant Flavonoids in Biology and Medicine II**. A.R. Liss, Nueva York.

- Shikata, E. 1979. Cytopathological changes in leafhopper vectors of plant viruses, 309-325 pp. En: K. Maramorosch y K.F. Harris (eds.). **Leafhopper vectors and plant disease agents**. Academic Press, Nueva York.
- Simms, H. 1992. Costs of plant resistance to herbivores, 392-425 pp. En: R.S. Fritz y E.L. Simms (eds.). **Plant Resistance to Herbivores and Pathogens: Ecology, Evolution and Genetics**. University of Chicago Press, Chicago.
- Sinha, R.C. 1981. Vertical transmission of plant pathogens, 109-121 pp. En: J.J. McKelvey, B.F. Eldridge y K. Maramorosch (eds.). **Vectors of Disease Agents**. Praeger Publishers, Nueva York.
- Steiner, U. y F. Schonbeck. 1995. Induced disease resistance in Monocots, 86-110 pp. En: R. Hammerschmidt y J. Kuc (eds.). **Induced Resistance to Disease in Plants**. Kluwer Academic Publishers, Holanda.
- Sylvester, E.S. 1973. Reduction of excretion, reproduction, and survival in *Hyperomyzus lactucae* fed on plants infected with isolates of sowthistle yellow vein virus. **Virology** **56**: 632-635.
- Tallamy, D.W. y M.J. Raupp (eds.). 1991. **Phytochemical Induction by Herbivores**. John Wiley and Sons, Nueva York.
- Thaler, J.S. y R. Karban. 1997. A phylogenetic reconstruction of constitutive and induced resistance in *Gossypum*. **Am. Nat.** **149**: 1139-1146.
- Thresh, J.M. 1982. Cropping practices and virus spread. **Ann. Rev. Phytopathol.** **20**: 193-218.
- Tingey, W.M. 1985. Plant defensive mechanisms against leafhoppers, 217-234 pp. En: L.R. Nault y J.G. Rodríguez (eds.). **The Leafhoppers and Planthoppers**. John Wiley and Sons, Nueva York.
- Triplehorn, B.W. y L.R. Nault. 1985. Phylogenetic classification of the genus *Dalbulus* (Homoptera: Cicadellidae), and notes on the phylogeny of the Macrostelini. **Ann. Entomol. Soc. Am.** **78**: 291-315.
- Ulrich, A. 1961. Variety climate interactions of sugar beet varieties in simulated climates. **J. Am. Soc. Sugar Beet Technol.** **11**: 376-387.

- Vega, F., P. Barbosa, H.L. Kuo-Sell, D.B. Fisher y T.C. Nelsen. 1995. Effects of feeding on healthy and diseased corn plants on a vector and a non-vector insect. **Experientia** **51**: 293-299.
- Venis, M.A. 1979. Purification and properties of membrane-bound auxin receptors in corn, 61-70 pp. En: F. Skoog (ed.). **Plant Growth Substances**. Springer-Verlag, Nueva York.
- Wahl I. y A. Segal. 1986. Evolution of host-parasite balance in natural and indigenous populations of wild barley and wild oats in Israel, 129-142 pp. En: C. Barigozzi (ed.). **The Origin and Domestication of Cultivated Plants**. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, Holanda.
- Way, M.J. 1988. Entomology of wheat, 183-206 pp. En: M.K. Harris y C.E. Rogers (eds). **The Entomology of Indigenous and Naturalized Systems in Agriculture**. Westview Press, Londres.
- Wayadande, A.C. 1991. Studies of leafhopper probing behavior and its role in maize chlorotic dwarf virus transmission. Tesis de Doctorado. The Ohio State University.
- Wijkamp, I., R. Goldbach y D. Peters. 1996. Propagation of tomato spotted wilt virus in *Frankliniella occidentalis* does neither result in pathological effects nor in transovarial passage of the virus. **Entomol. Exp. Appl.** **81**: 285-292.
- Wolanski, B.S. y K. Maramorosch. 1979. Rayado fino virus and corn stunt spiroplasma: phloem restriction and transmission by *Dalbulus elimatus* and *D. maidis*. **Fitopatol. Brasileira** **4**: 47-54.
- Woodward, M.D., L.J. Corcuera, J.P. Helgeson, C.D. Upper. 1978. Decomposition of 2,4-dihydroxy-7-methoxy-2H-1,4-benzoxazin-3(4H)-one in aqueous solutions. **Plant Physiol.** **61**: 796-802.
- Woodward, M.D., L.J. Corcuera, J.P. Helgeson, A. Kelman, y C.D. Upper. 1979. Quantification of 1,4-Benzoxazin-3-ones in maize by gas-liquid chromatography. **Plant Physiol.** **63**: 14-19.
- Yan, F., C. Xu, S. Li, C. Lin y J. Li. 1995. Effects of DIMBOA on several enzymatic systems in asian corn borer, *Ostrinia furnacalis* (Guenée). **J. Chem. Ecol.** **21**: 2047-2056.

Zangerl, A.R. y Bazzaz, F.A. 1992. Theory and pattern in plant defense allocation, 363-391 pp. *En*: R.S. Fritz y E.L. Simms (eds.). **Plant Resistance to Herbivores and Pathogens: Ecology, Evolution and Genetics**. University of Chicago Press, Chicago.

Zúñiga, G.E., V.H. Argandoña, H.M. Niemeyer y L.J. Corcuera. 1983. Hydroxamic acid content in wild and cultivated gramineae. **Phytochemistry** **22**: 2665-2668.