



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE CIENCIAS

**Evaluación del daño foliar asociado a micromicetos en la
comunidad de selva baja caducifolia de la isla Cocinas,
México**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

Bióloga

P R E S E N T A :

González Cruz María Gabriela

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. María Graciela García Guzmán



Ciudad Universitaria

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Mama, papá, Miguel, este trabajo es para ustedes.
Las palabras nunca serán suficientes para expresar lo mucho que
los amo y agradezco el amor, la paciencia, confianza, fe... que
han tenido conmigo.

AGRADECIMIENTOS

Este proyecto fue financiado por el programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (PAPIIT) IN 205106-3 y el Instituto de Ecología (IE), y se realizó con el apoyo de la beca para la finalización de tesis de PAPIIT IN 227009

Gracias a la Dra. Graciela García Guzmán por todo su apoyo, paciencia y amabilidad a lo largo de la realización de la tesis. Por la oportunidad que nos brindó de conocer la selva baja (y no tan baja) de Chamela, por introducirnos en la ecología tropical y enseñarnos sobre la belleza de las interacciones bióticas de la selva.

Gracias también a la Dra. Irma Trejo por su iniciativa, sinceridad, rifadez en el campo y el tiempo dedicado a los alumnos del taller. Al Dr. Zenón, no sólo por revisar esta humilde tesis sin matarla en el intento sino también por, sencillamente, ser El profesor de Ecología de la facultad de ciencias. Al Dr. Francisco por sus comentarios y el tiempo dedicado a la revisión de la misma y a la M. en C. Irene por sus puntuales y amables comentarios.

A la Estación de Biología Chamela (IBUNAM); en especial su laboratorio por darnos el chance de trabajar en sus instalaciones.

Al Biol. Álvaro Miranda y a la Fundación Ecológica Cuixmala A.C. por el apoyo logístico recibido a lo largo del trabajo en campo.

Al queridísimo M. en C. Alfredo Pérez que, primero nos hizo reír y después nos infundió el placer por la vida y por las plantas de Chamela.

Al equipo chamelense por supuesto: Marisol, Yoli y Tania; Sin uds la tesis hubiera sido...uy...eterna. Sobre todo ¡Gracias Tania! Por la ayuda en la identificación de las especies.

A Irma Acosta por soportar el calor, la insolación, los arañazos, pinolillos, naufragios... en fin, todo lo que fue trabajar en la isla (ah! y todo sin perder ni un poquitito de amabilidad) y por su invaluable ayuda y compañía en el laboratorio.

A la banda que anduvo por el mundo compartiendo al menos un cachito de su vida conmigo en la facultad y en el IE. Aunque tuvieron poco que ver con la tesis, sí tuvieron mucho que ver con lo que soy ahora que el trabajo está terminado y con lo que fui a lo largo de la carrera (mi cursilería está tentada a poner los nombres de todos uds, mas sé que nuestra amistad no lo requiere).

A mis carnalas de Irapuato por el apoyo moral y las porras para que me apurara y terminara.

A Felipita González que fue mi soporte cuando llegué a la ciudad y mi ángel cuando se fue, y por supuesto, a las familias De La Vega González que me echaron la mano al inicio de la historia.

A la Familia Rivera Meza. ¡Gracias, gracias, gracias! Sin ustedes estas líneas y este trabajo no estarían escritos. Es más, seguramente ni siquiera yo seguiría aquí.

Doña Rosita, Don Miguel y Miguel Ángel... De nuevo gracias...por ser ustedes y por el aguante a mis metidas de pata, rescates, olvidos...en fin.

INDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT.....	2
I. INTRODUCCIÓN.....	3
II. ANTECEDENTES.....	6
2.1. La enfermedad en las plantas, los hongos patógenos y sus hospederos.....	6
2.2. Los patógenos.....	7
2.3. Los hospederos.....	8
2.4. El papel de los factores bióticos en la incidencia de enfermedades.....	9
2.5. El papel de los factores abióticos en la incidencia de enfermedades.....	11
2.6. Efectos de los hongos patógenos sobre los individuos, poblaciones y comunidades.....	13
2.6.1. Individuos.....	13
2.6.2. Poblaciones.....	15
2.6.3. Comunidades.....	17
2.7. Consecuencias evolutivas de la interacción planta-patógeno.....	18
2.8. Estudios sobre patógenos insulares.....	20
III. OBJETIVOS.....	22
IV. MÉTODO	
4.1. Sitio de estudio.....	23
4.2. Trabajo de campo.....	24
4.3. Trabajo en el laboratorio.....	26
4.3.1. Manejo de las muestras.....	26

4.3.2. Cultivo e identificación de micromicetos.....	26
4.4. Análisis estadísticos.....	27
V. RESULTADOS	
5.1. Descripción de los síntomas.....	28
5.2. Daño a lo largo del año.....	33
5.3. Diferencias entre temporadas.....	41
VI. DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.....	48
APÉNDICE.....	56
LITERATURA CITADA.....	59

RESUMEN

La presente tesis se realizó con el objetivo de evaluar la incidencia y los niveles de daño foliar causados por micromicetos patógenos en la comunidad vegetal de selva baja caducifolia de la isla Cocinas (Jalisco), durante dos épocas del año (seca y lluviosa). Las especies hospederas mostraron un total de nueve síntomas diferentes resultado del ataque por patógenos fúngicos (se identificaron 26 géneros de hongos asociados al daño). Se encontró que el 90.8% de los individuos, el 76% de las hojas y el 15.2% del área foliar presentaron algún tipo de daño a lo largo de año. Fue en la época seca cuando hubo un mayor número de hojas afectadas. El número de hojas enfermas fue significativamente diferente entre las dos épocas del año para *Achatocarpus* sp, *Adelia oaxacana*, *Capparis indica*, *Randia malacocarpa* y *Capparis flexuosa*. Todas las especies, a excepción de *A. oaxacana*, presentaron una mayor proporción de hojas enfermas durante la época seca.

Concluyo que: (1) el daño provocado a las plantas por patógenos fúngicos es muy común en esta comunidad vegetal, (2) que las especies hospederas muestran varios síntomas, resultado del ataque de diferentes géneros de patógenos y (3) que la dinámica de la enfermedad es influida por las condiciones ambientales establecidas por la temporalidad.

ABSTRACT

The aim of the present thesis was to assess the incidence and levels of foliar damage caused by pathogenic micromycetes in the tropical dry forest of isla Cocinas (Jalisco, Mexico) during two seasons of the year (rainy and dry). Host plant species showed a total of 9 different disease symptoms, caused by micro-fungal pathogens (26 genus were found associated to foliar damage). Taking into account both surveyed seasons, 90.80% of the individuals, 76.02% of leaves, and 15.16% of the foliar area showed some type of damage by micromycetes. During the dry season the highest proportion of affected leaves were detected. In *Achatocarpus* sp., *Adelia oaxacana*, *Capparis indica*, *Randia malacocarpa*, and *Capparis flexuosa*, the number of diseased leaves varied between the two surveyed seasons. *A. oaxacana* was the only plant species that showed more diseased leaves during the rainy, than during the dry season.

I conclude that: (1) damage produced by microfungal pathogens is very common in the plant community of isla Cocinas, (2) host species showed several disease symptoms, all of them produced by different genus of fungi, and (3) environmental conditions settled by temporality, strongly influence diseases dynamics in this tropical forest.

I. INTRODUCCIÓN

En los sistemas tropicales las comunidades de hongos micromicetos se encuentran probablemente entre las más diversas (Rossman, 1997) y tomando en cuenta las interacciones que muchos de ellos mantienen con sus plantas hospederas, podemos considerar que juegan un papel muy importante en la dinámica de las poblaciones y comunidades naturales donde habitan (Gilbert y Hubbell, 1996). Los hongos pueden ser vistos en la forma de micorrizas que ayudan a sus hospederos a obtener nutrientes (Smith y Read, 1997; Dighton, 2003) y en algunos casos a protegerlos contra el ataque de microorganismos patógenos (Newsham *et al.*, 1994; Smith y Read, 1997); de endófitos que les proveen de defensas contra herbívoros y mejoran sus niveles nutricionales (Clay, 1993; Arnold *et al.*, 2002; Vicary *et al.*, 2002; Dighton, 2003); y de patógenos que afectan sus capacidades de supervivencia, reproducción, competencia y defensa contra herbívoros y otros parásitos (Jarosz y Davelos, 1994).

Los hongos patógenos en particular constituyen una fuerza evolutiva muy importante (Burdon *et al.*, 2006). Del millón y medio de especies de hongos conocidos (Hawksworth, 2001), Shivas y Hyde (1997) calculan que aproximadamente un tercio puede provocar enfermedades en las plantas de sistemas tropicales naturales (aproximadamente 270,000); cada género de plantas tiene en promedio cincuenta patógenos fúngicos, de los cuales el 11% provoca enfermedades foliares. Entre los estudios que analizan el papel de estos organismos en los sistemas tropicales se encuentran los de García-Guzmán y Dirzo (2001, 2004, 2006) en selva alta perennifolia; los de Augspurger (1983, 1984) y Barone (1998) en selva mediana caducifolia y el de Marquis *et al.* (2001) en la vegetación del cerrado de Brasil. La serie de estudios realizados por García-Guzmán y Dirzo (2001, 2004, 2006) mostraron que el 100% de las plantas del dosel y más del 60% de las plantas del sotobosque de una selva alta perennifolia

sufrieron daño por micromicetos que variaron en número a lo largo del año (53 morfoespecies en temporada seca y 60 en temporada lluviosa). Por otra parte Augspurger (1983, 1984) encontró que los principales agentes de muerte en plántulas eran hongos patógenos habitantes del suelo, que esta mortalidad era dependiente de la densidad de los hospederos y que las condiciones microclimáticas tenían efectos en la magnitud del daño. Barone (1998) encontró que en cuatro especies de árboles de la selva mediana caducifolia, el mayor daño a las hojas (34% del área foliar) era provocado por hongos patógenos. Finalmente, Marquis *et al.* (2001) encontraron que en veinticinco especies diferentes de la vegetación de cerrado de Brasil, el daño provocado por patógenos era 1.5 veces mayor que el de herbívoros (17.3% y 6.8% respectivamente).

A pesar del alto porcentaje de daño foliar causado por patógenos y herbívoros en algunas comunidades de selva baja caducifolia (14.2% anual de acuerdo a Coley y Barone, 1996), en México la mayor parte de los estudios sobre interacciones planta-patógeno se han realizado en otro tipo de comunidades vegetales tropicales (García-Guzmán y Dirzo 2001). En nuestro país las selvas bajas caducifolias cuentan con una alta diversidad y un alto grado de endemismo y constituyen alrededor del 60% de las comunidades tropicales (Trejo y Dirzo, 2000). Por eso, las investigaciones sobre el papel que juegan las interacciones planta-patógeno en estos ecosistemas cobran particular importancia para la comprensión y el mantenimiento de un sistema protegido y altamente diverso.

La Reserva de la Biosfera Chamela-Cuixmala (Jalisco) forma parte de estos ecosistemas. Fue una de las primeras reservas en constituirse en la costa del Pacífico Mexicano, y la primera en proteger, principalmente, a la selva baja caducifolia (Maza, 1999). Dentro de la Reserva se ubican las denominadas “Islas de la bahía de Chamela”, un conjunto de ocho islas entre las que se encuentra la

isla Cocinas, declaradas como área natural protegida con la categoría de Santuario en el año 2003 (DOF, 2003) y en las que no se habían realizado trabajos científicos hasta ahora. Realizar una investigación en alguna de estas islas obedece no sólo a intereses académicos sino también de conservación.

MacArthur y Wilson (1967) señalan que una isla representa un objeto atractivo de estudio por sí misma. Además de permitir a los biólogos la obtención de un microcosmos que incluye la complejidad de los océanos y los continentes, los conservacionistas y ecólogos consideran que con el paso del tiempo las reservas naturales se transformarán en islas sobre un espacio inhóspito modificado por el ser humano (Gorman, 1979). Esto nos hace pensar que los estudios de ecología y biogeografía de islas pueden ser de gran valor para la designación y diseño de reservas naturales y para el mantenimiento del hábitat, lo que implica el mantenimiento de la diversidad biológica en general (Mittermeier y Forsyth, 1994).

A pesar de las ventajas mencionadas, los estudios sobre patógenos insulares son muy escasos. La mayor parte de ellos se han realizado en islas de gran tamaño como la Isla de Barro Colorado (BCI) en Panamá (Augspurger, 1983, 1984; Augspurger y Kelly, 1984; Kitajima y Augspurger 1989; Gilbert y De Steven, 1996; Harms *et al.*, 2000,), las islas de Hawaii (Trujillo *et al.*, 1988; Gardner *et al.*, 1997; Anderson *et al.*, 2001; Trujillo, 2005;), Puerto Rico (Myster, 2002) y algunas islas australianas (Zi-Qing Yuan, 1996).

Debido a lo anterior y a partir del reconocimiento de los micromicetos como parte de las comunidades naturales y como un importante factor de evolución, el presente trabajo fue realizado en la isla Cocinas de la Reserva de la Biosfera Chamela-Cuixmala, Jalisco, con la finalidad de rescatar información que sirva no sólo para la protección de la isla sino también como apoyo científico para el conocimiento de la biodiversidad de la región.

II. ANTECEDENTES

2.1. *La enfermedad en las plantas: los hongos patógenos y sus hospederos.* Las enfermedades en las plantas pueden ser definidas como la serie de respuestas, visibles (síntomas) o invisibles, de las células y del tejido de la planta a un organismo patógeno (p. ej. virus, bacterias, hongos, protozoos y nemátodos) o a factores ambientales desfavorables (p. ej. falta o exceso de nutrientes, humedad, luz y presencia de químicos tóxicos, en el aire o en el suelo), que resultan en cambios adversos en su forma, función o integridad y que pueden llevar a un daño parcial o a la muerte de la planta completa (Agrios, 2005). Cuando el agente causal es un microorganismo patógeno se trata de una enfermedad infecciosa, mientras que en las enfermedades no infecciosas no existe un agente de transmisión (García-Guzmán, 1990). En las enfermedades infecciosas, los patógenos tienen la capacidad de crecer y multiplicarse rápidamente en los tejidos de las plantas sanas y pueden dispersarse de plantas enfermas a sanas y originar epidemias (Agrios, 2005). En sistemas naturales, las enfermedades epidémicas (o con tasas de dispersión rápida y de incidencia alta) son generalmente resultado de algún tipo de intervención humana o de cambios ambientales extremos, mientras que las enfermedades endémicas (persistentes en el tiempo y con una incidencia baja) son componentes comunes de todos los sistemas naturales (Kranz, 1990; Gilbert y Hubbell, 1996).

Para el desarrollo de una enfermedad de tipo infeccioso son necesarios tres factores principales: (1) un patógeno virulento, (2) un hospedero susceptible y (3) condiciones ambientales favorables, a esto se le conoce como el triángulo de la enfermedad (Parker y Gilbert, 2004; Agrios, 2005) (Fig. 1.1). Cada uno de los tres componentes puede mostrar una variación considerable. Sin embargo, conforme uno de los componentes cambia, la severidad del daño varía entre las plantas y la población infectada (Agrios, 2005).



Figura 2.1. El triángulo de la enfermedad (Agrios, 2005).

2.2. *Los patógenos.* En principio, aún no es clara la forma en la que los patógenos reconocen a sus hospederos y viceversa. Se asume que cuando un patógeno entra en contacto con una célula hospedera ocurre una respuesta rápida por parte de los individuos involucrados, lo que permite o impide el crecimiento posterior del patógeno y afecta el desarrollo de las enfermedades (Agrios, 2005).

Los hongos patógenos no forman un grupo homogéneo y especies diferentes pertenecientes a familias distintas pueden causar enfermedades (Wennström, 1993). Difieren con respecto al tipo de plantas que pueden atacar, a los órganos y tejidos que pueden infectar y con respecto a la edad del órgano o tejido infectado (Agrios, 2005). De igual forma, pueden encontrarse entre ellos diferentes estrategias de vida, por ejemplo:

Patógenos sistémicos. Son aquellos que viven dentro de su hospedero y pueden crecer hacia zonas diferentes del sitio de infección tales como hojas, tallos, raíces, estructuras reproductivas, rizomas y estolones. Algunos producen pústulas y algunos otros esporulan en las flores. Algunos son anuales, sin embargo, la mayoría de los hongos sistémicos producen un micelio perenne después de la

inoculación y sobreviven dentro de la planta durante el invierno (Wilson y Henderson, 1966 en Wennström, 1993)

Patógenos no sistémicos. Son patógenos que viven dentro o sobre su hospedero formando lesiones localizadas pues no pueden crecer lejos del sitio de infección. Este tipo de enfermedades son predominantemente anuales; el hongo sobrevive formando esporas que deben reinfectar a su hospedero en primavera aunque se piensa que algunos son capaces de sobrevivir dentro del hospedero mediante el micelio (Wennström, 1993).

2.3. *Los hospederos.* Entre las características presentes en las plantas hospederas e influyentes en la expresión de las enfermedades se encuentra la ontogenia del hospedero (Coley y Barone, 1996). Por ejemplo, Gilbert *et al.* (1994) mostraron que la presencia de la enfermedad del cáncer de tallos en *Ocotea whitei*, una especie que pertenece al sotobosque de la selva mediana de Panamá, tuvo una mayor frecuencia entre los individuos juveniles que entre los adultos. La edad de la hoja infectada es otra variable que puede influir en el daño, pues conforme las hojas envejecen ocurre una alteración en la calidad y composición de sus compuestos (Al-Naimi *et al.*, 2005). Esta alteración puede favorecer la presencia de algunos patógenos y desfavorecer la de otros. En su trabajo, Al-Naimi *et al.* (2005) mostraron que la respuesta de dos diferentes patógenos, *Puccinia triticina* y *Pyrenophora tritici-repensis* en el trigo cambia conforme las hojas infectadas envejecen. *P. triticina* produce más esporas en hojas jóvenes, mientras que en *P. tritici-repensis* la mayor producción de esporas se encuentra en las hojas más viejas. Otros factores importantes en la asociación de las plantas con sus hongos patógenos los constituyen las variaciones en el estatus nutricional de la planta (Coley y Barone, 1996), el tamaño y la capacidad de las hojas de mantener sus nutrientes y su tasa de caída (Dighton *et al.*, 2005).

2.4. *El papel de los factores bióticos en la incidencia de enfermedades.* La densidad de las poblaciones hospederas también afecta la magnitud e incidencia del daño (Burdon, 1987). Burdon (1982) clasifica sus efectos en directos e indirectos. Los efectos directos se refieren a la respuesta de los patógenos a cambios en el número de hospederos potenciales así como en la distancia entre ellos: una mayor densidad, y por lo tanto una menor distancia entre conespecíficos, implica un aumento en el número de hospederos y con ello, un aumento en la probabilidad de que un inóculo llegue a una planta y la infecte. Por otra parte, los efectos indirectos del aumento en la densidad de hospederos implican: (1) un aumento en la competencia entre los hospederos por los recursos disponibles (influenciada por el estatus nutricional, la forma, el tamaño y la tasa de crecimiento del hospedero), lo que puede alterar la susceptibilidad de la planta a enfermarse, así como la probabilidad de que un inóculo llegue a ella; (2) cambios microambientales (niveles de luminosidad, variación de la temperatura a lo largo del día, velocidad del viento y humedad relativa) que influyen en la liberación, dispersión y acumulación de inóculo, así como en el proceso de penetración e infección; y (3) cambios en el comportamiento de vectores de infección (por ejemplo, en insectos puede alterar su patrón de vuelo o de alimentación), repercutiendo en la frecuencia de la enfermedad. Asimismo, otro efecto indirecto tiene que ver con que si las plantas asociadas a las plantas hospederas aumentan en densidad, pero no son potenciales hospederos para un determinado patógeno, la cantidad de inóculo puede disminuir y con ello también la tasa de infección.

La evidencia muestra que en efecto la densidad del hospedero puede influir en la magnitud del daño. Los experimentos pioneros realizados por Burdon y Chilvers (1975) con *Lepidium satibum* demostraron que la densidad del hospedero determina la tasa de infección de la enfermedad del ahogamiento (*damping-off*); concluyeron que a bajas densidades de la planta, la distancia resultante entre individuos reduce la probabilidad de transmisión de la enfermedad. Dicha

conclusión se basa en la relación negativa encontrada entre la distancia que separaba a las plantas a diferentes densidades y la tasa de infección. Por su parte, Augspurger (1983) sugiere que la muerte provocada por patógenos causantes del ahogamiento en plántulas de *Platypodium elegans* en la selva mediana de Panamá es un fenómeno denso-dependiente y que causa una mayor mortalidad cuando las plántulas se encuentran cerca del árbol madre. Además, encontró que la mayor parte de las plántulas murieron en los primeros tres meses de vida a causa de ahogamiento y que la incidencia de esta enfermedad era mayor en plántulas localizadas dentro de los primeros 20 m de distancia al árbol madre. En otro trabajo que muestra la influencia de la densidad, Augspurger (1984) encontró que patógenos fúngicos habitantes del suelo (no identificados) fueron aparentemente los causantes de la mayor parte de las muertes de nueve especies de plántulas en la misma selva y que la mortalidad incrementó conforme la densidad del hospedero aumentaba. En este trabajo se determinó la misma relación con el árbol madre, pues no se encontró ninguna plántula hija creciendo en los primeros 20 m de distancia. Por otra parte, Gilbert *et al.* (1994) mostraron que la enfermedad del cáncer de tallos en *Ocotea whitei* tiene también un efecto densodependiente y es más frecuente cuando la distancia entre conoespecíficos es corta. Finalmente Lively *et al.* (1995) encontraron en un trabajo experimental donde se manipuló la diversidad de plantas, que el crecimiento de individuos de *Impatiens capensis* infectados por *Puccinia recondita* es dependiente de la densidad. Encontraron que en un ambiente de alta diversidad y baja densidad las plantas no infectadas crecieron significativamente más rápido que aquellas infectadas.

Otros factores dependientes de la densidad son los movimientos de polen y semillas de la planta pues repercuten en la resistencia pasiva y en la dispersión de las enfermedades (Burdon, 1987; Kranz, 1990). Por otra parte, algunos procesos demográficos como la tasa de reclutamiento del hospedero también

están involucrados en el daño; el modelo de Ingvarsson y Lundberg (1993) muestra que la invasión por el hongo *Ustilago violacea* se facilita conforme aumenta la tasa de reclutamiento de la planta hospedera *Lychnis viscaria*.

Por último, parece que la presencia o ausencia de otros organismos que forman parte de la comunidad puede también afectar la infección (Dighton *et al.*, 2005). Los estudios realizados por García-Guzmán y Dirzo, (2001, 2004) sugieren que existe una relación positiva entre la herbivoría y el ataque por patógenos, fenómeno que puede deberse al papel que los insectos herbívoros juegan como vectores de enfermedades, o debido a la presencia de una alta proporción de patógenos facultativos oportunistas que son incapaces de enfermar a una planta sin la herida provocada previamente por un herbívoro. Agrios (2005) añade una explicación más a esta dependencia. Propone que al alimentarse de plantas, principalmente perennes, los herbívoros (insectos principalmente) las debilitan y las hacen más vulnerables al ataque de hongos patógenos.

2.5. El papel de los factores abióticos en la incidencia de enfermedades. La humedad relativa, la intensidad lumínica, la temperatura y las condiciones del suelo constituyen algunos factores que pueden determinar el establecimiento y propagación de patógenos (Parker y Gilbert, 2004; Agrios, 2005; Dighton *et al.*, 2005). Por ejemplo, la muerte de plántulas por hongos patógenos habitantes del suelo es mayor en las zonas sombreadas y húmedas que en los claros de la selva mediana de la Isla de Barro Colorado, Panamá (Augspurger, 1983, 1984). Esto se debe probablemente a que las condiciones microclimáticas de la selva madura son más favorables para la germinación y esporulación de los hongos y la dispersión del inóculo, lo que deriva en el establecimiento de infecciones. Con respecto a los patógenos foliares, García-Guzmán y Dirzo (2004) encontraron que mientras en el dosel de la selva húmeda de Los Tuxtlas, Ver. todas las especies de plantas fueron afectadas por alguna enfermedad, en el sotobosque el

porcentaje de especies con daño fue de 33.3%. Estos autores encontraron también un mayor número de síntomas en el dosel, así como un mayor porcentaje de hojas y área foliar con daño que en las plantas del sotobosque.

Por otra parte, el trabajo experimental de Mitchel *et al.* (2003) mostró que un nivel elevado de gases como el CO₂ incrementa la tasa de ataque por patógenos en pastos C₃, mientras que la adición de elementos como nitrógeno en el suelo puede incrementar la tasa de ataque por patógenos en pastos C₄. De acuerdo al autor, la respuesta de las plantas C₃ al aumento de CO₂ es el decremento en el estrés hídrico y el aumento de la longevidad de la hoja y de la tasa de respiración, factores que pueden promover a las enfermedades fúngicas foliares; mientras que la adición de nitrógeno en el suelo incrementa la concentración de nitrógeno en la hoja lo que facilita el establecimiento, crecimiento y reproducción de patógenos en plantas C₄.

Es importante señalar que si las condiciones ambientales cambian a lo largo del año, también se espera que cambie la dinámica patógeno-hospedero, pues las fluctuaciones ambientales entre años y épocas del año generan variaciones en las condiciones que favorecen la incidencia de patógenos (Burdon, 1993) y la abundancia local de propágulos (Kranz, 1990). Las enfermedades no sistémicas son especialmente vulnerables a dichos cambios debido a que deben establecer nuevas poblaciones cada primavera; para los hongos responsables de estas enfermedades los cambios en factores como la humedad pueden acelerar o reducir la velocidad a la que ocurre la epidemia (Wennström, 1993).

Existen muy pocos trabajos que analizan tales cambios, dos de ellos los realizaron García-Guzmán y Dirzo (2001, 2004) en la selva alta perennifolia de Los Tuxtlas. Encontraron que el 10.5% de 38 especies de plantas estudiadas presentaron síntomas de enfermedad sólo en época lluviosa, mientras que el

13.16% los presentaron sólo durante la época seca; además, la proporción de plantas enfermas fue mayor durante la época seca (65.80% mientras que en época lluviosa el porcentaje fue de 55.16%). Encontraron también que síntomas como las pequeñas manchas necróticas dañaron una mayor área foliar durante la época lluviosa mientras que síntomas como el tizón (blight) provocaron un mayor daño durante la época seca. Marquis *et al.* (2001) también estudiaron el daño por patógenos en diferentes temporadas. En este trabajo, realizado en el cerrado brasileño con 25 especies representativas de las tres formas de vida presentes (árboles, arbustos y hierbas), encontraron que el daño por patógenos era poco en las hojas jóvenes producidas durante la temporada seca, pero observaron un marcado aumento en el daño al inicio de la temporada de lluvias y el aumento continuo conforme las hojas envejecían en la temporada.

2.6 .Efectos de los hongos patógenos sobre los individuos, poblaciones y comunidades.

2.6.1. Individuos. Los patógenos vegetales pueden actuar tanto de manera positiva como negativa en los individuos, poblaciones y comunidades (Gilbert, 2002). En los individuos, los patógenos pueden producir efectos negativos en la supervivencia, crecimiento, reproducción y adecuación de sus hospederos. Detrás de estos efectos se encuentra una serie de alteraciones fisiológicas y metabólicas, que se traducen comúnmente en la reducción de la tasa fotosintética y en la alteración del metabolismo del nitrógeno, de la toma de iones y del transporte de agua (Agris, 2005).

Burdon (1987) menciona que los efectos de los patógenos sobre los individuos varían no sólo de acuerdo al hospedero y al patógeno involucrado, sino también a la edad y a la parte de la planta afectada. Las semillas en germinación y las plántulas representan recursos muy estrictos y por lo tanto son atacadas por un grupo limitado de patógenos, la mayoría de ellos muy agresivos que provocan la

inviabilidad de las primeras y la muerte de las segundas; mientras que las plantas maduras y en edad de reproducción son hospederas de patógenos que pueden afectar a las flores, al fruto en desarrollo, a los retoños, ramas, hojas o raíces de diferentes edades y suelen reducir el crecimiento, vigor y desempeño reproductivo de los individuos afectados.

Los patógenos foliares por su parte afectan a sus hospederos principalmente mediante la reducción en la capacidad fotosintética (Burdon, 1987; Gilbert, 2002). De acuerdo con Agrios (2005), la fotosíntesis, fuente de casi toda la energía que utilizan las células vivas de la planta, se ve reducida ante la lesión causada por el patógeno y en muchas ocasiones, debido también a la producción de toxinas, (p. ej. tentoxina y tabtoxina) que inhiben enzimas involucradas directamente con la fotosíntesis. Otros efectos involucrados con el ataque son la reducción de la cutícula, la disminución de la protección de la hoja, el incremento de la permeabilidad y el funcionamiento ineficiente de los estomas. Estos cambios incrementan la tasa de transpiración a través de la producción de tilosas o gomas, hasta llegar a niveles anormales y al colapso de los vasos que se encuentran debajo de la zona afectada. La tasa de respiración también aumenta, esto quiere decir que el tejido afectado utiliza reservas de carbohidratos más rápido de lo que lo haría un tejido sano.

Son varios los trabajos que tratan sobre el papel de los hongos patógenos en los individuos. Lee (1981) encontró que el efecto del hongo sistémico *Ustilago violacea* sobre los individuos en edad reproductiva de *Silene dioica* fue la producción de un 42.9% de inflorescencias estériles. Tiempo después el trabajo de Augspurger (1983) mostró que los hongos patógenos son los mayores causantes de muerte en plántulas de *Platypodium elegans* y Parker (1986) encontró que el hongo especialista *Synchytrium decipiens* disminuyó la tasa de crecimiento de las plántulas de *Amphicarpaea bracteata*, la legumbre a la que

infecta. Por su parte, Wennström (1993) encontró que el mayor efecto de *Puccinia pulsatillae* sobre plantas adultas de *Pulsatilla pratensis* que sirven como hospederos es la inhibición de la floración; durante dos años seguidos de estudio todas aquellas plantas que en algún momento presentaron síntomas de enfermedad no florecieron. Finalmente Esquivel y Carranza (1996) encontraron que *Phylloporia chrysa*, un patógeno peciolar, causó la reducción al 52% de la tasa de crecimiento de los individuos de *Erythrochiton gymnanthus* infectados.

2.6.2. *Poblaciones*. La muerte, supresión o reducción de la fecundidad son aspectos típicamente asociados con el crecimiento y desarrollo de las poblaciones vegetales (Burdon, 1987). Esto quiere decir que a partir de los efectos individuales, los patógenos vegetales pueden regular el tamaño de la población hospedera, restringir su distribución a diferentes escalas espaciales o modificar su estructura y composición genética (Gilbert y Hubbell, 1996), ser una presión de selección (Thrall y Burdon, 1997) e incluso eliminar localmente poblaciones particulares (Gilbert *et al.*, 2007).

A pesar de que los estudios sobre los efectos de los patógenos en las poblaciones son escasos, algunos trabajos sugieren que las enfermedades que provocan pueden tener un papel estabilizador, es decir, funcionar como reguladores del tamaño de la población afectada. Ingvarsson y Lundberg (1993) realizaron un modelo matemático para estudiar cómo el hongo *Ustilago violacea* afecta la dinámica poblacional de su hospedero *Lychnis viscaria*. Encontraron que cuando la enfermedad invade a la población, su incidencia varía de acuerdo al potencial de transmisión de las esporas del hongo. Si más del 50% de los individuos se enfermaban, la población hospedera se extinguía. De acuerdo con el modelo esto sucedía porque *Ustilago violaceae* esporula en las flores de *L. viscaria* y las flores enfermas no producen semillas, así que los niveles altos de enfermedad pueden dar como resultado la extinción de la población.

Por otra parte, mientras Mack y Pike (1984) buscaban determinar el papel de los factores bióticos y abióticos en la dinámica poblacional de *Bromus tectorum*, encontraron que el hongo *Ustilago bullata* causó la muerte a más del 30% de los individuos pertenecientes a la cohorte emergente de primavera, constituyéndose como uno de los principales agentes de muerte de *B. tectorum*. Encontraron además que fue en esta temporada del año donde se presentó una mayor mortalidad. De igual forma, Augspurger (1983) encontró que en una selva mediana caducifolia la mayor parte de los individuos de *Platypodium elegans* que mueren dentro de los primeros 3 meses de vida lo hacen a causa de la enfermedad del ahogamiento. Esta investigadora encontró que la mayor parte de las muertes suceden cuando las plantas tienen entre dos y siete semanas de vida. Ambos trabajos sugieren que los patógenos pueden homogenizar la edad de las poblaciones a las que atacan y pueden ser determinantes en la estructura de la población. Por otra parte, el trabajo de Gilbert *et al.* (1994) mostró que el cáncer de los tallos parece regular la distribución espacial de las poblaciones de *Ocotea whitei* en una selva mediana caducifolia. Tomando en cuenta la distancia a los conespecíficos, encontró que la enfermedad se presenta con mayor frecuencia entre individuos juveniles. Al poner a prueba la hipótesis de Janzen (1970) y Connell (1971) observó que los juveniles enfermos se ubicaban más cerca de un coespecífico que los individuos sanos.

El efecto de las enfermedades puede ser negativo si las poblaciones infectadas se extinguen o si su diversidad genética disminuye (Gilbert y Hubbell, 1996). Por ejemplo, McDonald *et al.* (1998) encontraron que la enfermedad del encino (Oak wilt) redujo significativamente la diversidad genética de una población natural atacada, hecho que derivó en el aumento de su vulnerabilidad al ataque de otros parásitos y patógenos. Otro trabajo que mostró el efecto negativo de los patógenos fúngicos en una población fue el de Anderson *et al.* (2001), estos autores reportaron que *Acacia koa* sufrió de un declive poblacional a causa de la

infección por *Fusarium oxysporum* f. sp. *koae*, una especie de hongo sistémico que vive en las Islas de Hawai.

2.6.3. *Comunidades.* De acuerdo con Burdon (1987), en situaciones en donde diferentes especies vegetales comparten los mismos requerimientos ambientales, la presencia de patógenos previene la monopolización de los recursos por parte de las especies más agresivas, siendo entonces los responsables del establecimiento de una dinámica de equilibrio que lleva a la larga a un aumento en la diversidad vegetal. Si consideramos además la heterogeneidad genética de las poblaciones así como la presencia de patógenos especialistas, el sistema se vuelve más complejo. Los patógenos, al impedir que su hospedero tome ventaja con respecto a las demás plantas, pueden crear nichos que permiten la invasión y colonización de otras especies vegetales que llegan junto con sus respectivos patógenos, moldeando de esta forma la dinámica de la comunidad.

Entre los trabajos que apoyan esta teoría se encuentran los de Gilbert (1995, 2002) y Augspurger (1983). Al estudiar la infección de patógenos foliares en el dosel y sotobosque de la selva de Panamá, Gilbert (1995) sugirió que los árboles adultos pueden funcionar como “incubadoras” de patógenos que atacan con el tiempo a la progenie indefensa, lo que impide el establecimiento de un gran número de descendientes cerca del árbol progenitor y forja una unión entre enfermedades del dosel y del sotobosque. A la larga este proceso determina la composición y la estructura de la selva y puede llevar al establecimiento de patógenos más virulentos. Augspurger (1983) considera que los patógenos causantes del ahogamiento en plántulas de *P. elegans* influyen sobre los patrones espaciales y la diversidad de especies vegetales en la selva mediana. Como resultado de la enfermedad observó un aumento en el establecimiento de individuos de la misma especie pero genéticamente más resistentes, o de individuos de otras especies menos susceptibles. El trabajo concluye que la

enfermedad del ahogamiento tiene el potencial de afectar el reclutamiento de nuevos genotipos dentro de la población infectada, determinando de esta manera la adecuación del individuo progenitor. Otro trabajo que apoya el papel de las enfermedades fúngicas como reguladoras de la distribución espacial de las poblaciones vegetales en la selva mediana caducifolia es el realizado por Gilbert *et al.* (1994). Encontraron que el cáncer de los tallos se presentó tanto en individuos adultos como juveniles de la especie *Ocotea whitei* y que la incidencia de la enfermedad era dependiente de la densidad y más frecuente cerca de conoespecíficos.

2.7. *Consecuencias evolutivas de la Interacción Planta-Patógeno.* Son varias las respuestas adaptativas que resultan de la interacción planta-patógeno. Coley y Barone (1996) consideran que la mayor diversidad de metabolitos secundarios presentes en especies vegetales de selvas estacionales (en comparación con las de sistemas tropicales húmedos) es la respuesta adaptativa a una tasa de daño alta causada por patógenos y herbívoros y concentrada en unos cuantos meses de lluvia al año. Sostienen que además de las defensas químicas, la calidad nutricional, la tasa de expansión de las hojas, el retraso en su maduración y la fenología son variables involucradas en los procesos evolutivos de las plantas contra sus depredadores. Argumentan que las hojas jóvenes resultan muy atractivas para los depredadores debido, entre otras cosas, a una alta concentración de nitrógeno y a que aún no alcanzan la dureza necesaria para defenderse. Las hojas pueden solucionar este problema expandiéndose rápidamente o produciendo una mayor cantidad y diversidad de metabolitos secundarios a pesar de que el mecanismo implique un aumento en la demanda de nitrógeno. Otra solución defensiva de las plantas ante el ataque es que las hojas se expandan lentamente o retrasen el desarrollo de sus cloroplastos (solución fisiológicamente imposible para especies de rápida expansión) hasta alcanzar su tamaño completo, dureza y defensa química necesarias (Kursar y

Coley, 1992). Finalmente, las plantas pueden recurrir a estrategias que involucran la fenología: (a) algunas especies producen hojas en temporadas del año en las que los depredadores son raros (por ejemplo, especies de selva baja caducifolia), o (b) producen hojas de manera sincrónica con otras especies de la comunidad vegetal para disminuir la probabilidad de que los herbívoros (principalmente generalistas) las encuentren, aunque los patógenos se vean beneficiados debido a que facilitan la llegada de inóculos por viento o lluvia (Coley y Barone, 1996).

De acuerdo con Clay y Kover (1996), las interacciones planta-patógeno constituyen además uno de los mejores ejemplos de coevolución. La asociación entre ambos interactuantes tiene típicamente una base genética, por lo que la infección impacta tanto en la adecuación del hospedero como en la del patógeno. Estos investigadores consideran que la relación se ajusta a la hipótesis de la Reina Roja (Haldane, 1949): los patógenos proveen de una ventaja selectiva a la recombinación sexual de los hospederos para producir genotipos resistentes, lo que a su vez favorece la selección de patógenos más virulentos capaces de combatir la resistencia llevando a una carrera armamentista. Con respecto a ello, Jarosz y Davelos (1994) consideran que en plantas adultas las enfermedades como el cáncer de tallos tienden a ser muy agresivas y tener un fuerte efecto de selección sobre las especies hospederas, mientras que enfermedades menos agresivas, entre las que se encuentran muchas enfermedades foliares, pueden no tener el mismo impacto pues permiten a sus hospederos la continuidad en la reproducción después de haber sido infectados.

Estos procesos coevolutivos implican un grado de especificidad por parte de los patógenos, lo que podría representar una desventaja en zonas tropicales: la alta diversidad vegetal implica una baja densidad de individuos por especie y una gran distancia entre conespecíficos, obstáculos que deben superar los patógenos especialistas en busca de su hospedero (Gilbert, 2002). Por ejemplo; en la selva

altamente diversa de la isla de Barro Colorado ninguna de las 43 especies de hongos estudiados mostró especificidad por sus hospederos, mientras que en la selva de Costa Rica sólo tres de las 32 especies de patógenos estudiadas la mostraron, concluyendo que en este tipo de sistemas la generalidad lleva la ventaja (Gilbert, 2002).

Finalmente, autores como Coley y Barone (1996) y Biere *et al.* (2002) consideran que los patógenos pueden también alterar otros niveles tróficos y ser estabilizadores importantes de las cadenas multitróficas. En su trabajo realizado en 2002, Biere *et al.* explican que la infección de la planta *Silene latifolia* por el patógeno especialista *Microbotryum violaceum* altera la interacción de *S. latifolia* con el herbívoro especialista de sus semillas, *Hadena bicruris*. El patógeno impide el desarrollo de semillas que sirven como refugio para la descendencia de *H. bicruris* y por lo tanto contra su parasitoide *Microplitis tristis* (también especialista y mayor causante de su muerte en condiciones naturales). La infección implica que la calidad del alimento disponible para *H. bicruris* sea menor, lo que deriva en una reducción de la emergencia de adultos y de su tasa de parasitismo (ovoposición). La respuesta adaptativa de *H. bicruris* es ovopositar en plantas no atacadas por el patógeno y así posicionar a su descendencia en ambientes ricos en refugios.

2.8. Estudios sobre patógenos insulares. De acuerdo a MacArthur y Wilson (1967), las islas constituyen un objeto de estudio discreto y observable gracias a lo cual su población residente puede ser identificada. Representan también la unidad básica que la mente intenta comprender en la biogeografía y su estudio le permite a los biólogos obtener un microcosmos que incluye la complejidad de los océanos y los continentes. Al ser numerosas y mostrar variaciones en tamaño, forma, grado de insolación y ecología; las islas nos proveen de las réplicas necesarias para llevar a cabo experimentos naturales.

A pesar de las ventajas, los estudios sobre patógenos insulares son muy escasos. En la serie de estudios realizados en la Isla de Barro Colorado (BCI) por Augspurger (1983, 1984) y por Augspurger y Kelly (1984) se encontró que la enfermedad del ahogamiento era la principal causa de muerte de plántulas de árboles y que la susceptibilidad variaba entre las especies hospederas. Por otra parte, Gilbert y De Steven (1996) encontraron también en BCI que el patógeno *Botryosphaeria dothidea* redujo la tasa de crecimiento y aumentó la mortalidad de plántulas de *Tetragastris panamensis* infectadas. Los estudios de Puerto Rico incluyen el realizado por Myster (2002), en el que dos especies arbóreas, *Cecropia schreberiana* e *Inga vera*, tuvieron una pérdida de área foliar que iba de mínima (1%) para *I. vera* a 1 a 3% para *C. schreberiana* a causa de hongos patógenos. Los estudios de Hawaii involucran el uso de hongos como *Gymnoconia tinens* para control biológico de especies vegetales exóticas (Gardner *et al.*, 1997). Finalmente el trabajo de Zi-Qing Yuan (1996) muestra la diversidad de hongos que habitan en plantas de *Acacia* sp. y *Eucalyptus* sp. en una isla australiana; encontró 21 especies de hongos pertenecientes a 18 géneros diferentes, la mayor parte correspondían a patógenos foliares.

Con lo anterior es posible visualizar el papel que juegan las interacciones planta-patógeno en la dinámica individuo-población-comunidad a lo largo del tiempo y del espacio, y cómo estas interacciones actúan sinérgicamente o antagonicamente con las demás relaciones bióticas involucradas en diversos procesos ecológicos y evolutivos.

III. OBJETIVOS

El objetivo general de este trabajo es evaluar la incidencia y los niveles de daño foliar causados por micromicetos patógenos en la comunidad de selva baja caducifolia de la Isla Cocinas, en la Reserva de la Biosfera Chamela-Cuixmala, Jalisco. Los objetivos particulares son los siguientes:

1. Describir los síntomas provocados por el daño de patógenos foliares e identificar a los hongos patógenos asociados a los síntomas.
 2. Cuantificar los niveles de daño causado por patógenos a lo largo del año y establecer si hay diferencias en el daño provocado a individuos, hojas y área foliar entre dos temporadas del año (temporada de lluvias y seca).
 3. Conocer los niveles de daño foliar por patógenos en cada especie hospedera.
 4. Establecer si hay diferencias en el daño que estas especies muestran a lo largo del año.
 5. Determinar si existe una correlación entre el daño provocado por patógenos y algunas variables del hospedero como son el diámetro a la altura del pecho, la altura y la densidad.
-

IV. MÉTODO

4.1. Sitio de estudio

El estudio se llevó a cabo en la isla Cocinas de la Reserva de la Biosfera Chamela-Cuixmala (RBCC), en el Estado de Jalisco, México (Fig. 3.1). La reserva se encuentra delimitada por el Río Cuixmala al sur y el ejido San Mateo al norte y tiene una superficie aproximada de 13 142 ha (Noguera *et al.*, 2002).

La isla pertenece al conjunto de “Islas de la Bahía de Chamela” que se ubican dentro de un polígono de 1 982.5 ha de superficie aproximadamente y que fueron declaradas como área natural protegida con la modalidad de santuario en el 2003 (DOF, 2003). Se encuentra cubierta por tres tipos de vegetación: bosque tropical caducifolio, que cubre la mayor parte del terreno; matorral xerófilo de acantilado y dunas costeras (Ramírez, 2006).

Florísticamente se encuentra integrada por 21 familias, 23, géneros y 36 especies (Ramírez, 2006).

La selva baja caducifolia de la isla se compone de árboles y arbustos que pierden sus hojas en la temporada seca del año y que son de talla baja, pues no exceden los 6 m de alto. La especie arbórea más frecuente es *Amphipterygium adstringens* y las especies arbustivas se encuentran representadas por *Manihot chlorosticta*, *Croton alamosanus*, *Croton aff. chamelensis* y *Capparis verrucosa*. En cuanto a las herbáceas, encontramos *Elythraria imbricata*, *Cheilanthes sp.*, *Russelia tenuis*, *Carlwrightia sp.* y *Cyperus sanguineo-aster*, pero sólo en los caminos que circundan y atraviesan la isla. De igual forma las epífitas están poco representadas y sólo se registra a *Tillandsia paucifolia* (Ramírez, 2006).

La zona tiene un clima cálido con una temperatura media anual de 22.1 °C, una precipitación promedio de 731 mm (www.ibiologia.unam.mx) y una alta estacionalidad (Durán, 2004).

4.2. Trabajo de campo

Para analizar los niveles de daño foliar por patógenos en la comunidad arbórea de la isla se hicieron muestreos en diferentes épocas del año. El primero se realizó al final de la época de lluvias (noviembre de 2007) y el segundo durante la época seca (febrero de 2008). Se establecieron en total, de forma azarosa y con la ayuda de un mapa, 55 cuadros con un área de 10 m² cada uno a lo largo de la zona caracterizada como SBC.

Durante el mes de noviembre se colectaron las hojas de todos los individuos que se encontraban dentro de un área de 330 m² (área correspondiente a 33 cuadros) En el muestreo de febrero el área muestreada fue de 220 m² (área correspondiente a 22 cuadros); debido a que muchos de los individuos en esta época habían perdido sus hojas, solo se colectaron aquellas pertenecientes a individuos que aún mantuvieran el follaje.

Se tomaron datos sobre la altura y DAP de los individuos con el fin de determinar si estas variables tenían algún efecto en la incidencia de daño por hongos patógenos. También se tomó una muestra de herbario para llevar a cabo la identificación de la especie. Al mismo tiempo se colectaron ramas pertenecientes a los tres diferentes niveles del estrato arbóreo de los individuos marcados (bajo, medio y alto), se pusieron en bolsas y se transportaron al laboratorio para su análisis.

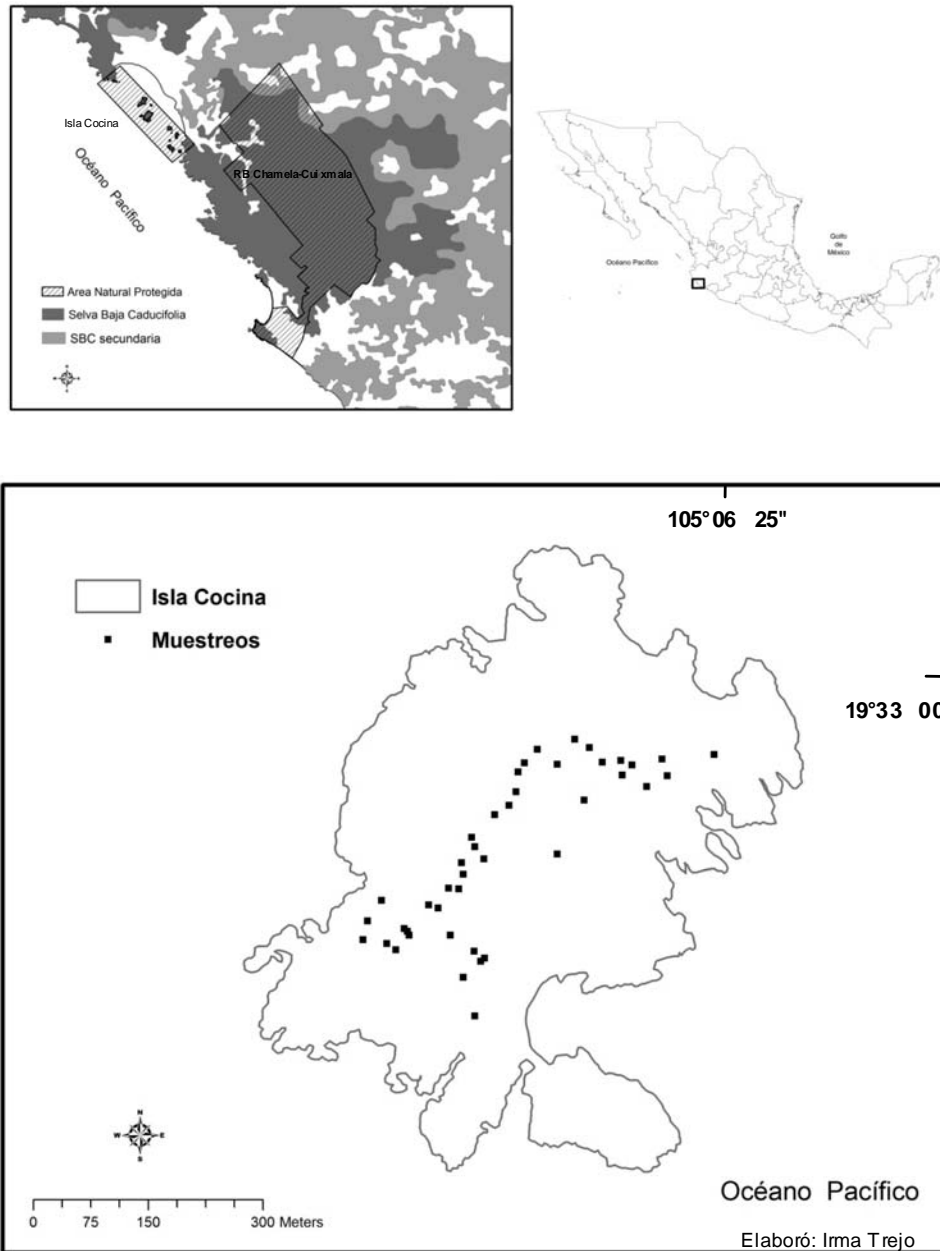


Figura 4.1. Mapa de la isla Cocinas en la Reserva de la Biosfera Chamela-Cuixmala, Jalisco, México.

4.3. Trabajo de laboratorio

4.3.1. Manejo de las muestras. Las muestras de herbario fueron prensadas en el laboratorio de la Estación de Biología de Chamela el mismo día de su colecta. Con respecto a las ramas colectadas, se tomaron 20 hojas al azar que fueron también prensadas y utilizadas para llevar a cabo el análisis de tipo y nivel de daño foliar. El análisis de tipo de daño se hizo describiendo los diferentes síntomas y el análisis de nivel de daño se realizó con el programa de computadora *Win-fovia Regent Instruments Inc. 2007* en el laboratorio de Ecología Química del Instituto de Ecología de la UNAM (IE).

Algunas de las hojas infectadas colectadas en campo fueron llevadas al laboratorio en cámaras húmedas para hacer cultivos de los micromicetos asociados a los síntomas.

4.3.2. Cultivo e identificación de micromicetos. En el Instituto de Ecología se hicieron pequeños cortes de las hojas infectadas que viajaron en la cámara húmeda con el propósito de obtener pequeños trozos con al menos una parte infectada. Los trozos obtenidos se sumergieron en hipoclorito de sodio (NaClO) al 1% durante 2 min, pasaron posteriormente a un vaso de precipitados con agua destilada estéril para quitar los restos de NaClO y se pusieron a secar por 2 min más en servilletas esterilizadas. Posteriormente se colocaron en cajas *Petri* que contenían un medio de agar dextrosa-papa (*BD Bioxon*), se mantuvieron a temperatura ambiente y se esperó a que hubiera crecimiento micelial. Una vez que los diferentes hongos crecieron a partir de los trozos de hojas infectadas y se diferenciaron visualmente fueron reaislados, con el fin de obtener cultivos puros, e incubados a temperatura ambiente. Cuando todos los morfotipos se encontraron aislados se describieron e identificaron con la ayuda de un microscopio óptico, un microscopio estereoscópico y guías de identificación (Barnett y Hunter, 1972;

Streets, 1978) que se basan en la morfología de las hifas, del micelio y las esporas.

4.4. Análisis estadísticos

Se obtuvieron datos sobre el número y porcentaje de individuos, hojas y área foliar afectada por cada tipo de síntoma. Con la finalidad de normalizar los datos concernientes al área foliar, se transformaron al arcoseno. La fórmula utilizada fue la siguiente:

$$\text{Arcoseno } \sqrt{\frac{\text{porcentaje de área foliar dañada}}{100}}$$

Se realizaron análisis de X^2 para determinar si había diferencias entre el número de individuos enfermos por cada síntoma y entre las especies hospederas. Se aplicaron también pruebas de ANOVA para establecer las diferencias entre síntomas y entre especies con respecto al porcentaje de área foliar dañada. El número de individuos hallados por especie varió entre 1 y 27 en toda la muestra (Tabla 4.3), por lo que para algunos análisis solo se tomaron en cuenta a las especies con 5 o más individuos.

Finalmente se hicieron correlaciones entre el porcentaje de área foliar dañada y la densidad de los hospederos, su DAP y su altura.

Para el análisis entre temporadas se hicieron análisis de X^2 con la finalidad de establecer si existían diferencias en el número de individuos y hojas afectadas por patógenos. Se realizó también un ANOVA para establecer las diferencias entre temporadas con respecto al porcentaje de área foliar dañada.

V. RESULTADOS

5.1. Descripción de los síntomas

Se encontró un total de nueve síntomas a lo largo del estudio. La cantidad de síntomas varió entre épocas del año. En la temporada seca (febrero) se encontraron siete síntomas diferentes mientras que en temporada de lluvias (noviembre) el total de síntomas fue de nueve. Sus descripciones son las siguientes (ver apéndice):

Puntos oscuros (PO). Miden como máximo 1.0 mm diámetro. Se ubican a lo largo de toda la hoja, principalmente alrededor del daño hecho por los herbívoros. Sus esporas se acomodan en grupos que se levantan sobre un pedicelo o pedúnculo y se dispersan por toda la mancha.

Puntos claros (PC). Manchas que se ubican por toda la hoja. Su diámetro es menor a 0.5 mm y generalmente se encuentran en pequeños grupos. Su color puede variar del verde claro al amarillo y café. No se observan esporas.

Manchas amarillas (MA). Manchas cloróticas que algunas veces son circulares y pueden tornarse color café. Se dispersan por toda la hoja y miden aproximadamente 2.0 mm de diámetro. Otras se extienden cerca de las orillas y alrededor de la venación principalmente, miden entre 4.0 mm de ancho y 1.8 mm de largo, pero pueden extenderse hasta el 1.5 cm. En aquellas que se extienden desde la orilla de la hoja una parte del tejido está muerto. Alrededor de la mancha el color se puede oscurecer (en muchas ocasiones el tejido fotosintético alrededor del daño pierde color) y en algunas ocasiones acompañan al daño hecho por los herbívoros, generalmente minadores. Se observan muy pocas esporas a simple vista, casi todas se encuentran en pequeños grupos y como puntos oscuros extendidos a lo largo de la mancha.

Manchas café (MC). Pueden tener diferentes tonalidades, en la mayor parte de los casos el centro es más oscuro que las orillas y se observan esporas (puntos negros) diseminadas. Otras manchas se extienden a partir del daño hecho por herbívoros (principalmente minadores) y las esporas se encuentran en conglomerados. Algunas tienen márgenes duros al tacto que se levantan sobre la superficie de la hoja donde las esporas forman un anillo duro que levanta la epidermis de manera que queda un espacio entre ésta y el tejido subyacente. Miden aproximadamente 1.0 mm de diámetro.

Manchas oscuras extendidas a lo largo de la hoja (MO). Manchas color café, en ocasiones rojizo, que se extienden por toda la hoja. Parecen iniciar en la vena central, ocupando gran parte del área foliar. No se observan esporas.

Mancha amarilla alrededor del daño hecho por herbívoros (MAH). Clorosis que se extiende a partir del daño hecho por minadores y herbívoros mordedores de la hoja principalmente. El tejido alrededor del daño está muerto y se extiende un margen amarillo (algunas veces café) de menos de 0.5 mm alrededor de éste. No se observan esporas.

Círculo café (CC). Manchas circulares, de aproximadamente 3-4 mm de diámetro. Son de color café, el margen es más oscuro y más duro al tacto que el resto de la mancha. El centro se forma de tejido ya muerto y las esporas se dispersan por toda la mancha.

Mancha oscura alrededor del daño hecho por herbívoros (MOH). Al igual que MAH, se extienden a partir del daño hecho por herbívoros mordedores de la hoja principalmente. La mancha puede variar del café al negro e incluso puede observarse tejido muerto. No se observan esporas.

Mancha clara alrededor de la venación (MCV). Alrededor de la venación central el color de la hoja se torna amarillo. La mancha se extiende aproximadamente un milímetro a ambos lados de la vena central, en algunos casos se extiende también a las venas periféricas. No se observan esporas.

Se encontraron 26 géneros de hongos pertenecientes a tres órdenes diferentes: Melanconiales (19.25%), Sphaeropsidales (11.50%) y Moniliales (69.25%), todos de la subdivisión Deuteromycotina. Los tres géneros más abundantes fueron *Spoborolomyces* (20.30%), *Pestalotia* (11.00%) y *Momacrosporium* (9.70%) (Tablas 5.1 y 5.2).

Tabla 5.1. Listado de las especies de plantas analizadas. Se muestra además, el síntoma encontrado y a los micromicetos aislados.

Especie	Familia	Forma de crecimiento	No. promedio de síntomas	Síntoma	Micromiceto asociado al daño
<i>Achatocarpus gracilis</i> .	Achatocarpaceae	Arbusto	0.50	PC	<i>Corinespora, Oidium, Nomacrosporium, Monilochaetes, Pestalotia</i>
<i>Adelia oaxacana</i> (Muell. Arg.)	Euphorbiaceae	Arbusto	1.33	MA, MO, MC, PO	<i>Endophragma, Sporobolomyces, Gloeosporium, Oidium, Monochaetia, Pestalotia, Varicosporium, Chrysosporium</i>
<i>Amphypterygium adstringens</i> (Schlecht).	Julianiaceae	Árbol	1.00	MOH	<i>Endophragma, Sphaeropsis, Oidium, Corinespora, Pestalotia</i>
Bignoniaceae no identificada	Bignoniaceae	Liana	0.60	MA, MO	
<i>Bursera instabilis</i> Mc.Vaugh & Rzed.	Burseraceae	Árbol	1.00	MC	<i>Sporobolomyces</i>
<i>Caesalpinia caladenia</i> Standl.	Leguminosae	Arbusto	1.00	MA	<i>Cylindrocladium</i>
<i>Caesalpinia eriostachis</i> Benth.	Leguminosae	Árbol	1.00	PO, MC	<i>Chalaropsis, Sporobolomyces</i>
<i>Caesalpinia</i> sp.	Leguminosae	Árbol	1.47	MC, MAH, MA, CC, MC	
<i>Capparis verrucosa</i> Jacq.	Capparaceae	Árbol	1.33	PC, MC	
<i>Capparis flexuosa</i> (L.) L.	Capparaceae	Arbusto	1.33	PC, MC	<i>Papularia, Libertella, Actinopelte, Gloeosporium</i>
<i>Capparis incana</i> H. B. K.	Capparaceae	Arbusto	1.00	MA, PC, PO	<i>Cordana</i>
<i>Capparis indica</i> (L.) Druce.	Capparaceae	Arbusto	1.00	PC	
<i>Cordia</i> sp.	Boraginaceae	Árbol	1.23	MA, MO, MC, PO	
<i>Crescentia alata</i> H. B. K.	Bignoniaceae	Árbol	1.03	MA, MO, PC, CC, MC, MAH, MOH	
<i>Croton roxanae</i> Croizat	Euphorbiaceae	Árbol	1.50	MA, PC, MC, MAH, PO	
<i>Euphorbia schlechtendalii</i> Boiss. Var. <i>Websteri</i> Mc Vaugh	Euphorbiaceae	Arbusto	1.33	PC, MC, PO	<i>Rhynchosporium, Actinopelte, Gloeosporium</i>
<i>Guettarda elliptica</i> S.W	Rubiaceae	Árbol	1.29	MA, PC, MC	
<i>Haematoxylum brasiletto</i> Karst	Leguminosae	Árbol	1.81	MA, MO, PC, MC, MAH, PO	
<i>Lonchocarpus constrictus</i> Pitt.	Leguminosae	Árbol	1.00	MCV	<i>Chalaropsis, Nomacrosporium, Sporobolomyces, Pestalotia</i>
<i>Lonchocarpus</i> sp.	Leguminosae	Árbol	1.60	MO, PC, CC, MC, MCV, PO	
<i>Malpigia emiliae</i> W. R. Anderson	Malpigiaceae	Árbol	2.00	MA, MO, PC, CC, MC, MCV	<i>Chalaropsis, Wiesneriomyces, Trichosporonoides, Varicosporium</i>
<i>Malpigia ovata</i> Rose.	Malpigiaceae	Árbol	1.50	MA, MC, PO	

Tabla 5.1. (Continuación)

Especie	Familia	Forma de crecimiento	No. de síntomas	Síntoma	Micromiceto asociado al daño
<i>Phitecelobium unguis-cati</i> (L.) Mart.	Leguminosae	Arbusto	1.50	CC, MC, MAH, PO	
<i>Randia malacocarpa</i> Standl.	Rhizophoraceae	Arbusto	1.75	MO, PC	
<i>Schaefferia lottiae</i>	Celastraceae		2.00	MO, PC, CC	Trichocladium, Sphaeropsis, Pestalotia, Volutela
<i>Serjania</i> sp.	Sapindaceae	Liana	1.00	MO	
<i>Vallesia aurantiaca</i>	Apocynaceae		1.29	MO, PC, CC, MC	

Tabla 5.2. Micromicetos aislados a partir del tejido foliar de 27 especies de plantas de la SBC de la Isla Cocinas. Se muestra el género, el orden y el estilo de vida al que pertenecen.

Géneros	Órdenes	Estilo de vida
<i>Actinopelte</i>	Sphaeropsidales	parásito
<i>Botryodiplodia</i>	Sphaeropsidales	parásito/saprobio
<i>Chalaropsis</i>	Moniliales	parásito/saprobio
<i>Chrysosporium</i>	Moniliales	saprobio
<i>Colletotrichum</i>	Melanconiales	parásito
<i>Cordana</i>	Moniliales	parásito
<i>Corynespora</i>	Moniliales	parásito
<i>Cylindrocladium</i>	Moniliales	parásito/saprobio
<i>Endophragmia</i>	Moniliales	saprobio
<i>Gloeosporium</i>	Melanconiales	parásito
<i>Hymenella</i>	Moniliales	saprobio
<i>Libertella</i>	Melanconiales	
<i>Monilochaetes</i>	Moniliales	parásito
<i>Monochaetia</i>	Melanconiales	parásito
<i>Monacrosporium</i>	Moniliales	saprobio
<i>Oidium</i>	Moniliales	parásito
<i>Papularia</i>	Moniliales	saprobio
<i>Pestalotia</i>	Melanconiales	parásito
<i>Rhynchosporium</i>	Moniliales	parásito
<i>Sphaeropsis</i>	Sphaeropsidales	parásito
<i>Sporobolomyces</i>	Moniliales	saprobio
<i>Trichocladium</i>	Moniliales	saprobio/madera
<i>Trichosporonoides</i>	Moniliales	saprobio/madera
<i>Varicosporium</i>	Moniliales	saprobio
<i>Volutella</i>	Moniliales	parásito/saprobio
<i>Wiesneriomyces</i>	Moniliales	saprobio

5.2. Daño a lo largo del año

La mayor parte de los individuos analizados mostraron algún tipo de daño. Del total de individuos ($N = 163$), el 90.8% presentó al menos un síntoma. Con respecto a las hojas analizadas ($N = 3176$), el 76% presentó daño, mientras que el porcentaje de área foliar enferma, en general fue de 15.2% (Fig. 5.1).

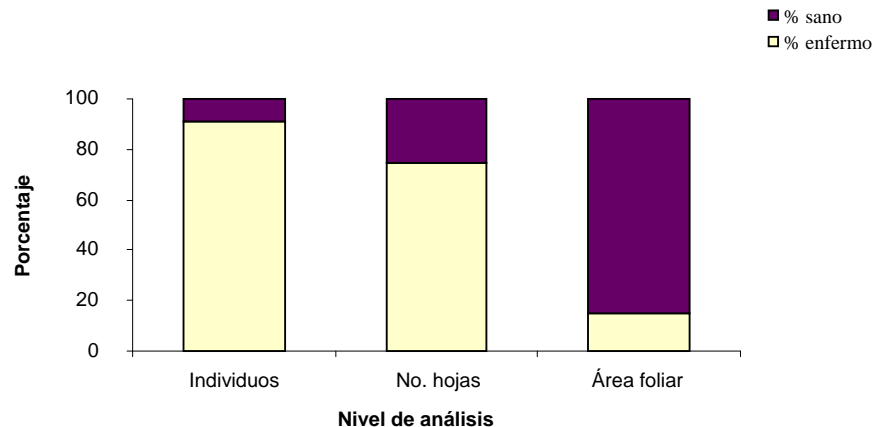


Figura 5.1. Porcentaje total de individuos ($N = 163$), hojas ($N = 3176$) y área foliar con daño por patógenos en 27 especies de plantas de la SBC de isla Cocinas.

En la Figura 5.2 se observa que los síntomas no se presentaron en la misma proporción entre individuos: PC se presentó en el 63%, seguido de MC (58%), MO (34%) y MA (34%). Las diferencias en el número de individuos afectados por los diferentes síntomas fueron estadísticamente significativas ($\chi^2 = 155.38$; $P < 0.001$). El análisis realizado para determinar si había diferencias entre el número de hojas con daño por cada síntoma no mostró resultados estadísticamente significativos ($F_{8,202} = 5.30$, $P = 4.8$); tampoco los mostró el análisis para determinar el promedio de área foliar dañada por síntoma ($F_{8,202} = 0.56$; $P = 0.8$). Los síntomas más importantes fueron PC ($n = 921$ hojas atacadas), seguido de MC ($n = 751$ hojas atacadas) y MO ($n = 493$ hojas atacadas). A nivel de área foliar los tres síntomas más importantes fueron PC (5.5%), MO (4.5%) y MC (4.4%). Con respecto al resto de los síntomas, observamos que PO y MAH ocuparon un lugar intermedio en la proporción de individuos afectados (8%).

PO se presentó en el 4.4% de las hojas y afectó el 2.1% del área foliar, mientras que MAH se encontró en el 3.5% de las hojas y en el 0.3% del área foliar

analizada. El síntoma que siguió en importancia fue CC que se presentó en el 6.1% de los individuos, el 3.9% de las hojas y el 0.2% del área foliar, mientras que los porcentajes de daño de MOH fueron 3.1% de los individuos muestreados, 1.5% de las hojas y 0.02% del área foliar. Finalmente MCV fue el síntoma que se identificó en una minoría de individuos: 2.5%, y de hojas (1.5%). El área foliar dañada por este síntoma fue de 0.6%. En la figura 5.2 puede observarse que el orden que ocupan los síntomas con respecto al número de individuos que afectan no es el mismo orden que ocupan con respecto al número de hojas y área foliar con daño; esto implica que los síntomas más importantes en frecuencia no son necesariamente los más evidentes.

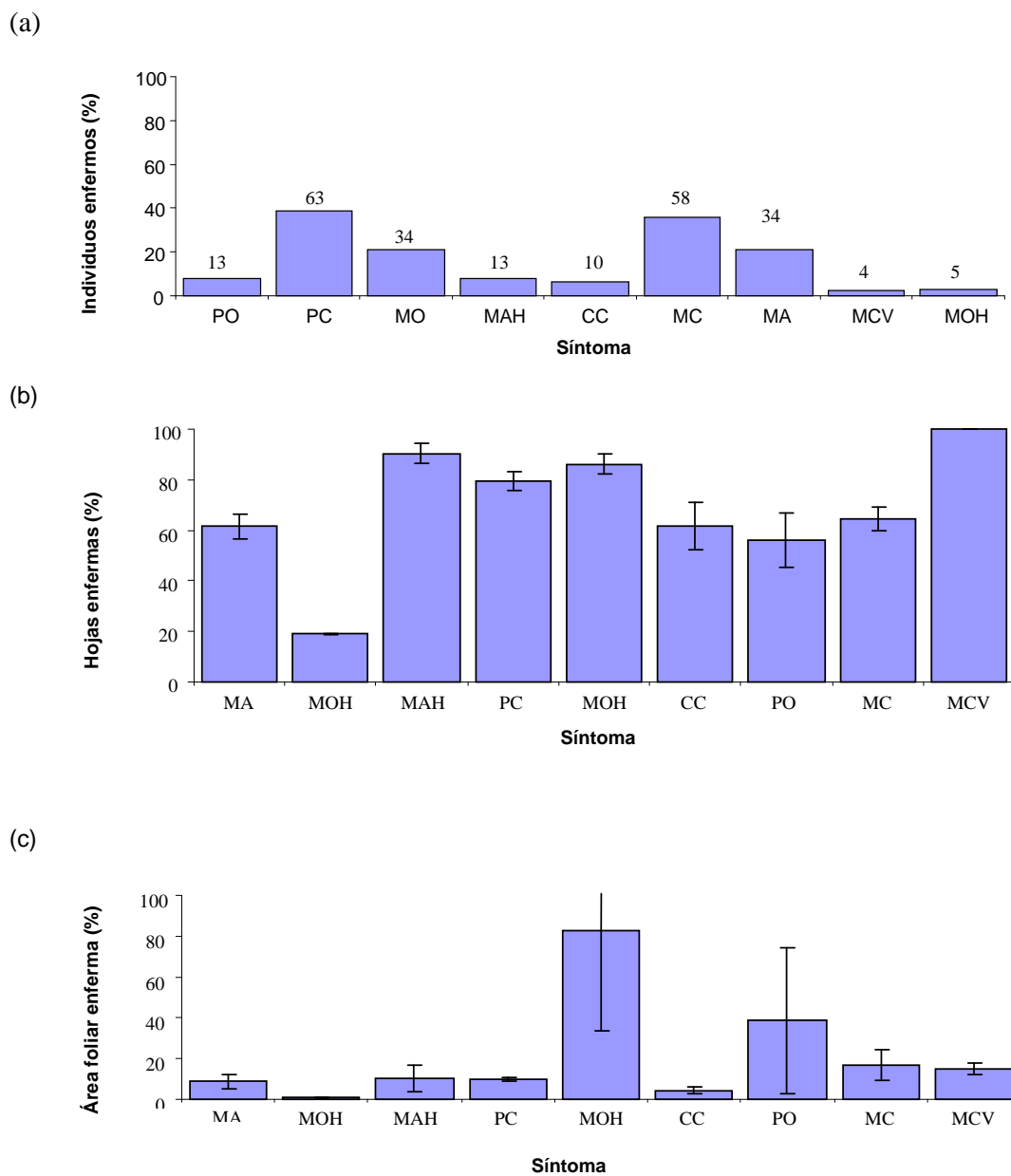


Figura 5.2. Porcentaje de (a) individuos, (b) hojas y (c) área foliar dañada por nueve diferentes síntomas de enfermedad encontrados en la SBC de la Isla Cocinas.

Con respecto al ataque de las especies de plantas por los nueve síntomas ya descritos, se encontró que el número de especies afectadas por cada uno es significativamente diferente ($\chi^2 = 198$; $P < 0.001$), MC fue el síntoma presente en un mayor número de especies, seguido de PC y MA. A estos tres síntomas les siguió en importancia MO, PO, CC y MAH. MCV y MOH fueron los síntomas menos frecuentes entre las especies (Fig. 5.3).

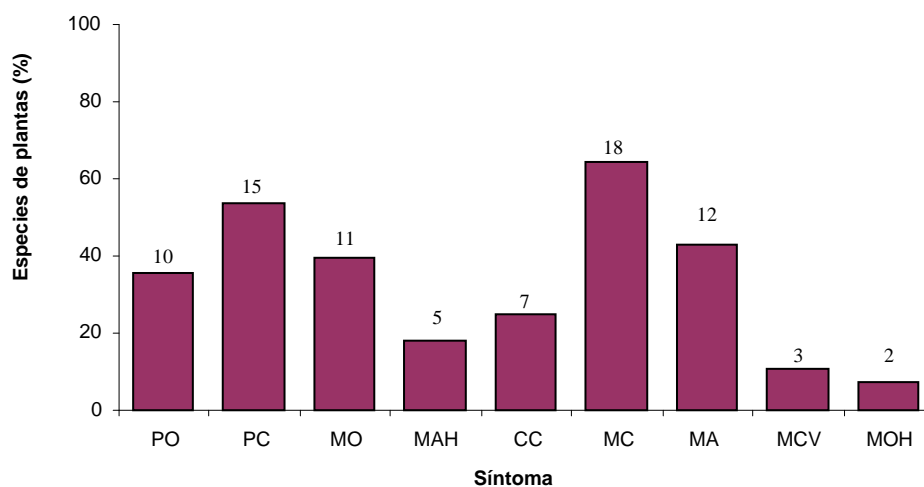


Figura 5.3. Porcentaje de especies de plantas que presentaron alguno de los nueve síntomas de enfermedad ($N = 28$), las diferencias son significativas ($\chi^2 = 198.48$; $P < 0.001$). Los números sobre las barras indican el tamaño de la muestra.

Con respecto al número de individuos enfermos, encontramos diferencias significativas entre las especies analizadas ($\chi^2 = 39.57$; $P < 0.01$), así como en el número de hojas ($F_{12,111} = 2.77$, $P = 0.002$). Las diferencias con respecto al área foliar dañada no fueron significativas ($F_{12,111} = 9.45$, $P = 2.16$). Fueron varias las especies que se encontraron representadas por un solo individuo ($n = 5$), mismo que presentó daño. Esto resultó en un número relativamente elevado de especies con el 100% de individuos enfermos ($n = 22$), pero observamos también un alto porcentaje de daño en algunas de las especies más abundantes, entre ellas se

encuentra *Schaefferia lotiae* ($n = 27$), *Adelia oaxacana* ($n = 26$), *Malpighia emiliae* ($n = 13$) y *Achatocarpus gracilis* ($n = 12$). Tres de las especies que presentaron una mayor proporción de hojas enfermas fueron también las que presentaron una mayor área foliar con daño, las especies fueron una liana de la familia Bignoniaceae, *Bursera instabilis* y *Croton roxanae*. Con respecto a las especies que presentaron un menor daño, encontramos que *Cordia* sp., *Caesalpinia* sp. y *Euphorbia schlechtendalli* tuvieron el menor porcentaje de hojas dañadas, mientras que las tres especies que presentaron la menor área foliar dañada fueron *Crescentia alata*, *Randia malacocarpa* y *Cordia* sp., una descripción más detallada se muestra en la tabla 5.3.

Tabla 5.3. Listado de las especies de plantas analizadas. Se muestra el número de individuos muestreados, su densidad, así como el número y porcentaje de individuos, hojas y área foliar con daño.

Especie	individuos	Densidad	Individuos enfermos		Hojas enfermas		Área foliar dañada
	N	No. individuos/area (550 m ²)	N	%	N	%	%
<i>Achatocarpus gracilis</i>	12	0.02	11	91.67	189	80.20	24.33
<i>Adelia oaxacana</i>	26	0.05	26	100.00	446	93.22	14.56
<i>Amphypterygium adstringens</i>	2	0.00	2	100.00	25	75.00	5.59
Bignonaceae no identificada	2	0.00	2	100.00	39	100.00	36.51
<i>Bursera instabilis</i>	6	0.01	6	100.00	115	100.00	35.14
<i>Caesalpinia caladenia</i>	5	0.01	5	100.00	50	50.17	3.49
<i>Caesalpinia eriostachis</i>	10	0.02	10	100.00	13	76.00	10.56
<i>Caesalpinia</i> sp.	5	0.01	3	60.00	40	41.00	1.70
<i>Capparis verrucosa</i>	3	0.01	3	100.00	35	65.00	1.99
<i>Capparis flexuosa</i>	7	0.01	7	100.00	40	69.66	6.44
<i>Capparis incana</i>	2	0.00	2	100.00	20	40.00	19.57
<i>Capparis indica</i>	5	0.01	5	100.00	59	65.00	9.87
<i>Cordia</i> sp.	2	0.00	7	100.00	10	26.32	1.19
<i>Crescentia alata</i>	2	0.00	1	50.00	13	32.50	0.27
<i>croton roxanae</i>	2	0.00	2	100.00	40	100.00	36.41
<i>Euphorbia schlechtendalii</i>	3	0.01	2	66.67	36	11.66	6.57
<i>Guettarda elliptica</i>	1	0.00	1	100.00	20	100.00	1.88
<i>Haematoxylum brasiletto</i>	4	0.01	4	100.00	43	53.75	21.72
<i>Lonchocarpus constrictus</i>	7	0.01	7	100.00	52	76.76	6.98
<i>Lonchocarpus</i> sp.	1	0.00	1	100.00	12	86.00	6.98
<i>Malpighia emiliae</i>	13	0.02	13	100.00	124	99.28	20.50
<i>Malpighia ovata</i>	5	0.01	5	100.00	95	96.00	20.51
<i>Phitecelobium unguis</i>	4	0.01	4	100.00	72	90.79	8.04

Tabla 5.3. (Continuación)

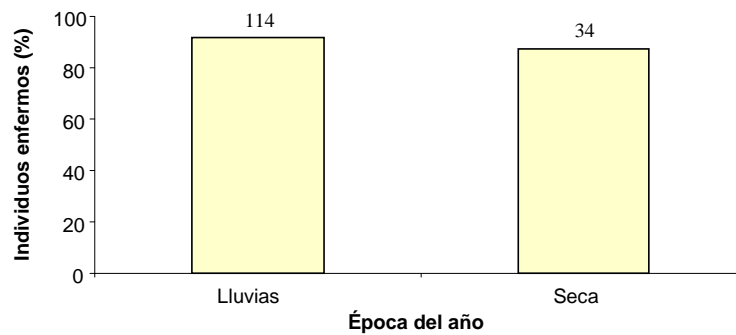
Especie	individuos		Densidad		Individuos enfermos		Hojas enfermas		Área foliar dañada	
	<i>N</i>	No de individuos/area (550 m ²)	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%
<i>Randia malacocarpa</i> Standl.	6	0.01	4	66.67	43	35.83	0.85			
<i>Schaefferia lottiae</i>	27	0.05	25	92.59	363	68.83	6.99			
<i>Serjania</i> sp.	1	0.00	1	100.00	8	40.00	14.24			
<i>Vallesia aurantiaca</i>	1	0.00	1	100.00	20	100.00	15.21			

Finamente, no se encontró una correlación significativa entre el porcentaje de área foliar con daño y las variables: densidad del hospedero ($r = 0.00002$, $gl = 26$, $P > 0.01$), DAP ($r = 0.011$, $gl = 26$, $P > 0.01$) y altura ($r = 0.004$, $gl = 26$, $P > 0.01$).

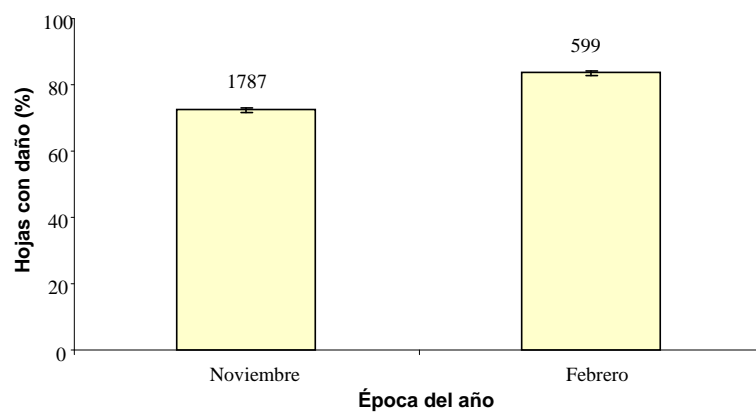
5.3. Diferencias entre temporadas

En la época lluviosa el porcentaje de individuos de todas las especies con daño fue de 91.9%, el de hojas dañadas fue de 72.4% y el de área foliar enferma fue 12.6%. En la época seca los porcentajes con daño fueron 87.2% y 83.5% de individuos y hojas respectivamente y 13.4% de área foliar. Encontramos que la temporada del año tuvo un efecto significativo en el daño provocado por patógenos, pues en la época seca hubo un mayor número de hojas ($\chi^2 = 102$; $P < 0.001$) pero no de área foliar enferma ($F_{1,161} = 3.34$; $P > 0.06$; ver Fig. 5.4).

(a)



(b)



(c)

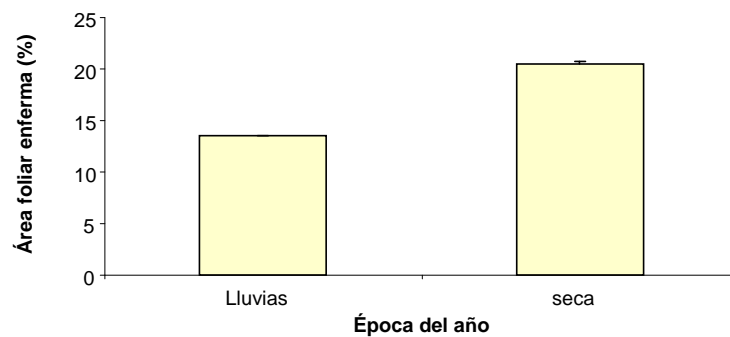


Figura 5.4. Porcentaje total de (a) individuos, (b) hojas y (c) área foliar atacada en 27 especies vegetales dañadas por micromicetos en la SBC de Isla Cocinas en dos épocas del año. Las diferencias son significativas para el número de hojas. Los números sobre las barras indican el tamaño de la muestra.

Durante la época lluviosa, los tres síntomas que afectaron a un mayor porcentaje de individuos fueron PC, que se presentó en el 41.1%, seguido de MC, que dañó al 25% y MA, presente en el 22.6% (Fig. 5.6). Con respecto a los síntomas que dañaron a un mayor número de hojas en esta temporada; encontramos que los tres síntomas más importantes fueron PC, (atacó al 23.7% de las hojas), MO (11.6% de hojas afectadas) y MC (9.5%). Finalmente, los tres síntomas que afectaron una mayor área foliar fueron PC, que dañó el 6.3%; MO, presente en el 3.4% y MC, presente en el 3.4% (Tabla 5.4).

En lo que respecta a la época seca, encontramos que los tres síntomas que afectaron al mayor porcentaje de individuos fueron MC, presente en el 69.2%; PC, presente en el 30.7% y MO, presente en el 20.5%. En cuanto al daño en el número de hojas se refiere, MC fue el síntoma más frecuente, se presentó en el 14.2%; seguido de PC, presente en el 5.3% y MO, presente en el 3.9%. Finalmente, los tres síntomas que afectaron un mayor porcentaje de área foliar fueron MO (7.8%), MC (7.5%) y PC (2.9%; tabla 5.4).

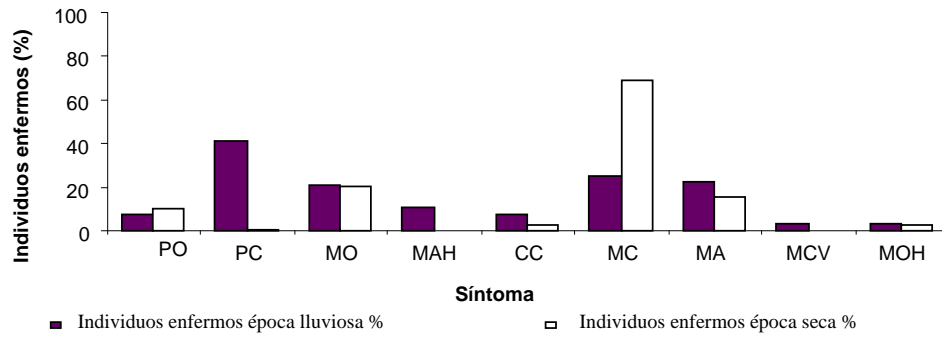
Tabla 5.4. Lista de síntomas foliares encontrados en 27 especies vegetales de la SBC de isla Cocinas. Se muestra el número y porcentaje de individuos y hojas atacadas y el porcentaje de área foliar dañada.

	Individuos atacados				Hojas dañadas				Área foliar dañada		Especies dañadas	
	Época lluviosa		Época seca		Época lluviosa		época seca		Época lluviosa	época seca	Época lluviosa	época seca
	N.	%	N	%	N	%	N	%	%	%	N	%
PO	9	7.26	4	10.26	91	2.86	48	1.51	2.45	0.80	11	39.29
PC	51	41.13	12	30.77	754	23.74	167	5.26	6.30	2.99	11	39.29
MO	26	20.97	8	20.51	368	11.59	125	3.94	3.42	7.88	15	53.57
MAH	13	10.48	0	0	112	3.52	0	0	0.38	0.00	7	25.00
CC	9	7.25	1	2.56	110	3.46	14	0.44	0.22	0.01	18	64.29
MC	31	25.00	27	69.23	300	9.45	451	14.20	3.40	7.50	3	10.71
MA	28	22.58	6	15.38	292	9.19	69	2.17	2.81	1.21	5	17.86
MCV	4	3.22	0	0	48	1.51	0	0	0.79	0.00	2	7.14
MOH	4	3.22	1	2.56	16	0.50	2	0.06	0.02	0.00	10	35.71

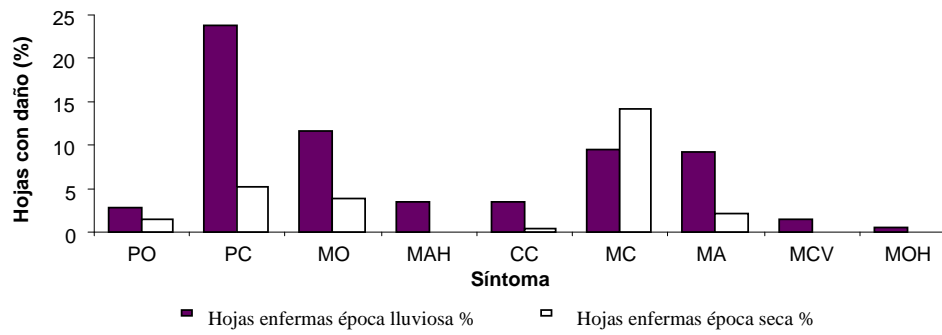
Se encontró que seis de los nueve síntomas presentaron diferencias estadísticamente significativas con respecto al número de hojas en que se presentaron entre temporadas; los síntomas que se presentaron en un mayor número de hojas durante la época lluviosa fueron PO ($X^2 = 10$; $P < 0.01$), MAH ($X^2 = 35$; $P < 0.01$), CC ($X^2 = 10$; $P < 0.01$) PC ($X^2 = 18$; $P < 0.01$) y MCV ($X^2 = 15$; $P < 0.01$); mientras que MC ($X^2 = 752$; $P < 0.01$) se presentó en una mayor proporción de hojas durante la época seca (Fig. 5.6).

De las 27 especies vegetales consideradas en el estudio, únicamente 7 se detectaron tanto en los muestreos de la época lluviosa como en los de la época seca. Se realizaron pruebas de X^2 para establecer diferencias de daño entre temporadas. Las diferencias en el número de individuos afectados por patógenos entre las dos épocas del año no fueron estadísticamente significativas en ninguna de las especies. Por el contrario, el número de hojas dañadas fue significativamente diferente para *Achatocarpus gracilis*. ($X^2 = 18.8$; $P < 0.001$), *A. oaxacana* ($X^2 = 20.15$; $P < 0.01$), *C. indica* ($X^2 = 26.36$; $P < 0.001$), *R. malacocarpa* ($X^2 = 24.50$; $P < 0.001$) y *C. flexuosa* ($X^2 = 7.65$; $P < 0.001$); todas las especies, a excepción de *A. oaxacana*, presentaron una mayor proporción de hojas enfermas durante la época seca (Fig. 5.7). El porcentaje de área foliar dañada no fue significativamente diferente en ninguna de las especies.

(a)



(b)



(c)

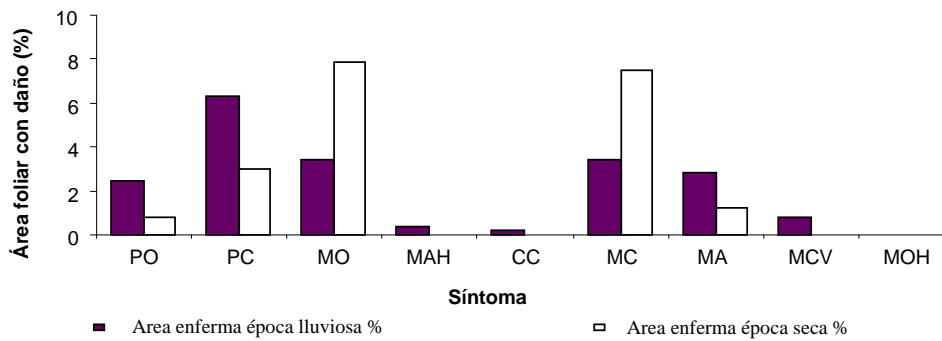


Figura 5.6. Porcentaje de individuos, hojas dañadas y área foliar afectada por los nueve diferentes síntomas de enfermedad encontrados en la isla Cocinas del total de individuos analizados durante dos épocas del año.

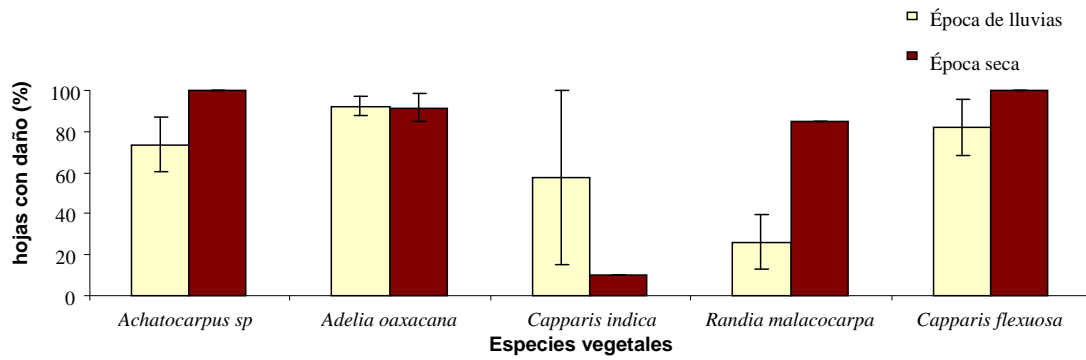


Figura. 5.7. Porcentaje de hojas dañadas en 5 especies de plantas de la SBC de la isla Cocinas en dos épocas del año. Las diferencias en todas las especies son estadísticamente significativas ($P < 0.01$).

VI. DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Las enfermedades foliares fueron bastante comunes en la comunidad vegetal de la selva baja caducifolia de la isla Cocinas. Las especies de plantas que habitan en este tipo de selvas poseen hojas de vida corta cuya inversión en defensa es menor que la de hojas de vida larga, típicas de selvas altas perenifolias. Es por ello que suelen presentar una mayor susceptibilidad al ataque por patógenos y herbívoros (Coley y Baron, 1996). Mientras que en las selvas perenifolias se ha reportado un 11.1% de daño foliar (causado por patógenos y herbívoros a especies tolerantes a la sombra; Coley y Baron, 1996), en nuestro trabajo se reporta un 15.16% y es mayor a los encontrados en otros sistemas estacionales donde los niveles de daño varían de 1.5% en la selva continua de la Reserva de la Biosfera Chamela Cuixmala (García-Guzmán y Trejo en preparación) a 14.2% en la Isla de Barro Colorado (Coley y Baron, 1996).

La poca diversidad vegetal de la isla, en comparación con la del continente (Trejo com. pers), podría ser benéfica para la dispersión de esporas y el establecimiento de los micromicetos que han logrado llegar a ella, lo que explicaría los altos niveles de daño encontrados. Asimismo es probable que la barrera física que representa la distancia geográfica de la isla al continente (aproximadamente 2 km) impida la colonización de diversas especies de hongos patógenos que se encuentran de forma endémica en la selva continua o que son propios de los sistemas de cultivo de la región. Para lograr una comparación más clara, considero necesario realizar trabajos que involucren tanto la diversidad vegetal como la identificación de la diversidad microfúngica del sistema de estudio y de la RBCC.

Algunos autores sugieren que la caída de hojas a causa del ataque por patógenos no es muy común (Coley y Barone, 1996). Por lo tanto, creo que este factor no

alteró significativamente los resultados. A pesar de ello considero necesario realizar estudios que permitan saber qué sucede con las hojas infectadas a lo largo del tiempo y cuál es el papel potencial que tienen los patógenos foliares en la caída del follaje.

Las enfermedades foliares observadas fueron de tipo local o no sistémicas, éstas son muy susceptibles a los cambios ambientales debido a que deben establecer nuevas poblaciones cada año (Wennström, 1993). En el caso de la comunidad vegetal de la isla Cocinas, los patógenos deben establecerse durante la época de lluvias, cuando ocurre la producción de hojas nuevas. Este patrón explica la variación significativa que se encontró entre temporadas en el número de hojas y el área foliar dañada (*cf.* Fig. 5.5). Aunado a ello creo que la variación en las condiciones ambientales, principalmente la variación en la humedad relativa y en la temperatura (Parker y Gilbert, 2004), fueron determinantes para la propagación de los patógenos en una y otra temporada.

Se ha reportado que en zonas con climas caracterizados por lluvias intensas las enfermedades de plantas causadas por hongos patógenos que se dispersan gracias a las gotas de lluvia pueden ser más abundantes, mientras que en climas (o temporadas del año) más secos los patógenos que se dispersan directamente por el viento o por insectos pueden ser favorecidos (Burdon, 1993; Kranz, 1990). Ejemplo de ello es *Oidium* sp. Este género fue identificado en los aislamientos atacando a *Achatocarpus gracilis*. (Achatocarpaceae), *Adelia oaxacana* (Euphorbiaceae) y *Amphypterygium adstringens* (Julianiaceae). Representa un agente de enfermedad en muchos cultivos de gramíneas (Cooke *et al.*, 2006) en zonas tropicales, (Chase, 1997) y la dispersión de sus esporas depende de las trayectorias de masas de aire (Friedrich y Boyle, 1993 en Cooke *et al.*, 2006). Se ha reportado su germinación bajo condiciones de humedad relativa cercanas a 0% y su posterior aumento (en los niveles de germinación) conforme la humedad

relativa aumenta (Cooke *et al.*, 2006). En la SBC la dispersión de las esporas de *Oidium* sp. podría ser afectada durante la época de lluvias por dos razones: (1) la alta cantidad de follaje presente en esta época (en comparación con la época seca) que interrumpe la trayectoria de las masas de aire y (2) la humedad relativa demasiado alta que genera la presencia de agua en las hojas; en los campos de cultivo se ha observado que este suceso resulta perjudicial para patógenos que se dispersan por aire, pues sus esporas no logran liberarse (Pauvert, 1984).

Los resultados muestran también que durante la época seca hubo un mayor daño en el porcentaje de hojas atacadas. En la mayor parte de los ambientes estacionales, tales como la SBC de isla Cocinas, las hojas brotan cada año durante la temporada lluviosa y van envejeciendo conforme pasa el tiempo, hasta que caen durante la temporada seca. Esto implica que el daño cuantificado corresponde a hojas que variaron en edad dependiendo de la época del año en la que se realizó el muestreo. Las hojas analizadas en noviembre (época lluviosa) pudieron presentar menor daño debido a que eran más jóvenes que las analizadas en febrero (época seca), época en la que eran ya viejas y habían acumulado el daño de todo el tiempo transcurrido desde su brote (García-Guzmán y Dirzo, 2001, 2004; Marquis *et al.*, 2001). Además, las hojas al envejecer no sólo acumulan daño, también cambian su fisiología (Koide, 1998; Coley y Barone, 1996), lo que puede favorecer o desfavorecer el daño provocado por los micromicetos y otros patógenos (Al-Naimi, 2005). Por ejemplo, las hojas jóvenes tienen una mayor cantidad de metabolitos secundarios como la antocianina, cuya actividad antifúngica ha sido demostrada (Coley y Aide, 1989). De igual modo, conforme una hoja envejece puede perder parte de los metabolitos secundarios que le sirven comúnmente como defensa (Coley y Barone, 1996) o puede cambiar el grosor de su cutícula facilitando la penetración de algún patógeno (Al-Naimi *et al.*, 2005). Aunado a ello, las condiciones ambientales presentes en la época seca pueden aumentar la competencia entre hospederos por recursos escasos (p. ej.

agua, sales minerales), lo que repercute en la energía que pueden invertir en defensas contra sus depredadores (Gilbert, 2002) llevando finalmente a las plantas a una mayor vulnerabilidad ante el ataque.

Se encontró además que los síntomas se presentaron en proporciones diferentes entre individuos. Los puntos claros (PC) o las manchas café (MC), los síntomas más frecuentes en nuestro estudio, pueden ser causados por microorganismos que resultan favorecidos por las condiciones ambientales de la isla Cocinas. Entre los géneros de hongos asociados a estos síntomas se encontraron *Corynespora* sp., *Oidium* sp. y *Gloeosporium* sp. (cf. Tabla 5.1), patógenos típicos de sistemas tropicales (Chase, 1997). *Oidium* sp. por ejemplo es un patógeno bien conocido en la literatura que junto con otros produce la enfermedad denominada como "mildew" o cenicilla (Agrios, 2005). De acuerdo a Cooke *et al.* (2006) se trata de un parásito obligado muy sensible a los cambios ambientales; su infección inicia en la epidermis y su germinación y penetración son influenciadas por la temperatura, la humedad relativa y las condiciones de humedad.

Las diferencias en el porcentaje de hojas atacadas por cada uno de los síntomas a lo largo del año de estudio fueron significativas en seis de los nueve síntomas analizados (Tabla 5.4). En la Figura 5.6 es posible observar esta dinámica. Los síntomas que ocuparon los primeros lugares al atacar a un mayor porcentaje de hojas durante la época lluviosa fueron reemplazados durante la época seca por otros síntomas. Por ejemplo, puntos claros (PC) fue reemplazado por manchas claras (MA). Asociado a PC se encontró *Gloeosporium* sp., un patógeno que se dispersa gracias a las gotas de lluvia (Cooke, 2006). Para este tipo de micromicetos la humedad en la superficie foliar es crucial para los procesos de infección (Cooke, 2006), pues sus esporas poseen una sustancia rica en glicoproteínas que les permite protegerse del ambiente durante periodos secos y

que se desintegra una vez que las condiciones son las propicias para la germinación (Mercure *et al.*, 1995).

Por su parte, a las manchas oscuras (MO), que fue el segundo síntoma más frecuente durante la época lluviosa y ocupó el tercer lugar durante la época seca, también se le encontró asociado *Gloeosporium* sp. Si bien es cierto que los individuos y algunas de las especies analizadas fueron diferentes entre épocas y que los síntomas se presentaron de forma diferencial tanto entre individuos como entre especies, la presencia de *Gloeosporium* sp. y la dinámica de los síntomas asociados a él, sugiere que algunos de los patógenos que se presentaron en un mayor número de individuos y que dañaron un mayor número de hojas durante una época se ven desfavorecidos durante la otra. Por otra parte es posible que el reemplazo de síntomas con respecto al área foliar que dañaban (como ocurrió con puntos claros y manchas oscuras) haya sido resultado del desarrollo de otros síntomas que limitaron u obscurecieron su apariencia como lo muestra el trabajo realizado por García-Guzmán y Dirzo (2001) en la selva alta de Los Tuxtlas. En éste se sugiere que la poca incidencia de un síntoma (denominado como pequeñas manchas necróticas) en diferentes especies de plantas, durante la temporada seca, pudo ser resultado del desarrollo extensivo de otro síntoma (conocido como tizón) que encubrió en esas mismas especies y en esa misma temporada al primero. Es posible también que los síntomas que afectaron una mayor proporción de área foliar en una época generen la caída de las hojas, permitiendo que síntomas que dañaron en la misma época a un menor número de hojas y de área foliar permanezcan aumentando el daño a lo largo del año hasta que las hojas mueren y caen.

A pesar de que el daño por patógenos raras veces lleva a la pérdida de las hojas infectadas (Coley y Barone, 1996; García-Guzmán y Dirzo, 2001; 2004), ha sido un fenómeno reportado para patógenos como *Corynespora* sp. (Silva *et al.*, 1998)

género identificado en este estudio. Finalmente debemos considerar que géneros como *Gloeosporium* sp., causante de la antracnosis, desarrollen una sintomatología diferente en cada estadio de su ciclo de vida (G. García-Guzmán, com. pers.). Esto implica que el patógeno al inicio de la infección produce un síntoma con características específicas que cambian conforme pasa el tiempo, de forma tal que el micromiceto a punto de esporular produce un síntoma en su hospedero diferente al inicial.

Las manchas claras alrededor de la venación (MCV) y las manchas amarillas alrededor del daño provocado por herbívoros (MAH) fueron los dos síntomas que se encontraron únicamente durante la época lluviosa. Los géneros de hongos asociados a ellos fueron *Chalaropsis* sp., *Nomacrosporium* sp., *Sporobolomices* sp., *Pestalotia* sp., *Weisneriomyces* sp., *Trichosporonoides* sp. y *Varicosporium* sp. A pesar de que varias de las especies de estos géneros de micromicetos son identificados como patógenos importantes en los sistemas tropicales (Fail y Langenhein, 1990; Zhao, 2003), no encontré en la literatura información acerca de sus métodos de dispersión. Pienso que se trata en algunos casos de patógenos facultativos oportunistas, los cuales utilizan herbívoros como vectores para infectar a sus hospederos (García-Guzmán y Dirzo, 2001). La escasa presencia de los herbívoros durante la temporada seca en la SBC (Dirzo y Domínguez, 2002) pudo afectar negativamente la infección de los patógenos arriba mencionados y por lo tanto, el desarrollo de los síntomas asociados a ellos.

Los resultados mostraron que la proporción de individuos enfermos no es igual entre especies. Los altos niveles de daño encontrados en algunas especies y la falta de daño en otras, puede ser explicado por razones estocásticas (la probabilidad que tiene un patógeno para encontrar un hospedero en función de su abundancia) y por la variación interespecífica de los hospederos para desarrollar mecanismos de defensa (García-Guzmán y Dirzo, 2001), resultado de presiones

selectivas impuestas por la fluctuación del impacto del patógeno en el tiempo y el espacio (Burdon y Jarosz, 1988).

En el estudio no se analizaron los mismos individuos ni las mismas especies entre las dos temporadas, el número de individuos de cada especie varió entre los muestreos y fueron diferentes las condiciones microambientales en las que cada individuo se encontraba. La influencia que la temporalidad pudo tener en el análisis ya fue mencionada en este trabajo y con respecto a la variabilidad genética interespecífica e intraespecífica, es posible que la diversidad de genotipos resistentes a patógenos dentro de la comunidad vegetal, que varía considerablemente no sólo entre una especie y otra sino también entre poblaciones de una misma especie, entre individuos de una misma población, e incluso entre los patógenos que atacan un mismo hospedero (Burdon *et al.*, 2006), sea responsable de las diferencias encontradas entre la proporción de individuos enfermos.

Las correlaciones entre el daño foliar y la altura, el DAP y la densidad de los individuos no fueron significativas. Sugiero que en posteriores estudios se establezcan dos estratos arbóreos (dosel y sotobosque) y que se diferencie la colecta de material biológico entre éstos, de forma que bajo los mismos métodos estadísticos se establezca la comparación y diferenciación entre los dos estratos de vegetación.

Finalmente la variación significativa del daño de algunas de las especies de plantas entre temporadas pudo reflejar la susceptibilidad que presentaron los individuos de dichas especies ante condiciones ambientales adversas. Los análisis sólo pudieron realizarse sobre siete especies, de las cuales cinco mostraron diferencias entre temporadas con respecto al número de hojas atacadas (*cf.* Fig. 5.7). La disminución de los recursos que impone la época seca

pudo llevar al aumento en la competencia (tanto interespecífica como intraespecífica) de las especies vegetales por estos recursos y a la posterior disminución en su inversión para defensas, derivando en una mayor vulnerabilidad de las plantas al ataque por patógenos. Sería interesante dar un seguimiento más detallado a este resultado donde se involucren más especies vegetales y donde se sometan a variación diferentes factores bióticos y abióticos, pues es indudable que el desarrollo de una enfermedad depende no sólo de la respuesta controlada genéticamente por el hospedero a la presencia del patógeno o sus metabolitos, sino también a la influencia de los factores ambientales (Schoenesweiss, 1975). Someter a las plantas a diferentes regímenes de agua como lo hizo el trabajo pionero de Moore *et al.* (1963), donde se mostró que el estrés por agua predispone a ciertas plantas al patógeno *Phytophthora ultimum*, o los mencionados por Schoenesweiss (1975) donde las variaciones de temperatura tienen efectos en la predisposición de las plantas a ser atacadas por patógenos, puede ayudarnos a comprender la dinámica en el sistema estacional de la isla Cocinas.

En conclusión, este trabajo muestra que el daño provocado a las plantas por patógenos fúngicos es muy común en la comunidad vegetal de la selva baja caducifolia de la isla Cocinas. Además, que las especies hospederas muestran varios síntomas, resultado del ataque de diferentes géneros de patógenos. Finalmente, se encontró que la dinámica de la enfermedad es influida por las condiciones ambientales establecidas por la temporalidad, pues fue en la época seca del año cuando las especies resultaron más atacadas.

APÉNDICE

- (a) Manchas amarillas (*Malpigia emiliae*)
 - (b) Manchas amarillas (*Lonchocarpus* sp.)
 - (c) Manchas claras (*Capparis indica*)
 - (d) Manchas claras (*Malpigia ovata*)
 - (e) Puntos claros (*Lonchocarpus constrictus*)
 - (f) Puntos claros (Bignonaceae no identificada)
 - (g) Mancha amarilla alrededor del daño provocado por herbívoros (*Phitecelobium unguis-cati*)
 - (h) Mancha amarilla alrededor del daño provocado por herbívoros (*Serjania* sp.)
 - (i) Mancha clara alrededor de la venación (*Capparis indica*)
 - (j) Mancha oscura extendida a lo largo de la hoja (*Malpigia emiliae*)
 - (k) Círculos café (*Schaefferia lottiae*)
 - (l) Círculos café (*Haematoxylum brasiletto*)
-



(a)



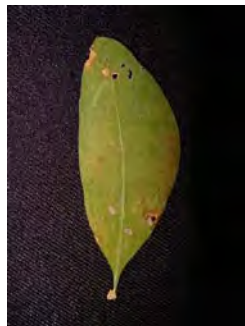
(b)



(c)



(d)



(e)



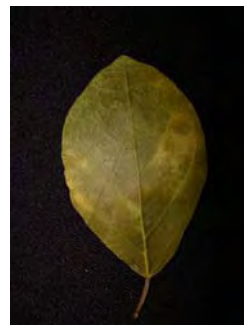
(f)



(g)



(h)



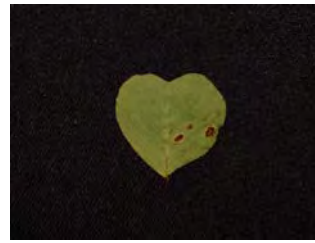
(i)



(j)



(k)



(l)

LITERATURA CITADA

- Agrios, G. N. 2005. Plant pathology. Elsevier Academic Press, Massachusetts. 922 pp.
- Al-Naimi, F. A., K. A. Garrett y W. W. Bockus. 2005. Competition, facilitation and niche differentiation in two foliar pathogens. *Oecologia* 143:449-457.
- Anderson R., D. Gardner, C. C. Daehler y F. C. Meinzer. 2001. Dieback of *Acacia koa* in Hawaii: Ecological and pathological characteristics of affected stands. *For. Ecol. Manag.* 5576:1-14.
- Arnold, A. E., L. C. Mejía, D. Killo, E. I. Rojas, Z. Maynard, N. Robbins y E. A. Herre. 2002. Fungal endophytes limit pathogen damage in a tropical tree. *PNAS* 100:15649-15654.
- Augsburger, C. K. 1983. Seed dispersal of the tropical tree, *Platypodium elegans*, and the escape of its seedlings from fungal pathogens. *The Journal of Ecology* 71:759-771.
- Augsburger, C. K. 1984. Seedling survival of tropical tree species: Interactions of dispersal distance, light-gaps, and pathogens. *Ecology* 65:1705-1712.
- Augsburger, C. K. y C. K. Kelly. 1984. Pathogen Mortality of tropical tree seedlings: experimental studies of the effects of dispersal distance, seedling density, and light conditions. *Oecologia* 61:211-217.
- Barnett, H. L. y B. B. Hunter. 1972. Illustrated genera of imperfect fungi. Burgess publishing company, Minnesota. 241 pp.
- Barone, J. A. 1998. Host-specificity of folivorous insects in a moist tropical forest. *Journal of Animal Ecology* 67:400-409.
- Biere, A., J. A. Elzinga, S. C. Honders y J. A. Harvey. 2002. A plant pathogen reduces the enemy-free space of an insect herbivore on a shared host plant. *Proc. Royal Society of Lond. Series B, Biological Sciences* 269:2197-2204.
- Burdon, J. J. 1982. The effect of fungal pathogens on plant communities. En: Newman, E. I. (ed). The plant community as a working mechanism. Blackwell Scientific, Oxford. pp. 99-112.
- Burdon, J. J. 1987. Disease and Plant Population Biology. Cambridge Univ. Press, Cambridge. 208 pp.
- Burdon, J. J. 1993. The structure of pathogen populations in natural plant communities. *Annu. Rev. Phytopathol.* 31:305-323.
- Burdon, J. J. y G. A. Chilvers. 1982. Host density as a factor in plant disease ecology. *Annu. Rev. Phytopathol.* 20:143-166.
- Burdon, J. J., P. H. Thrall y L. Ericsson. 2006. The current and future dynamics of disease in plant communities. *Annu. Rev. Phytopathol.* 44:19-39.
- Clay, K., S. Marks, y G. P. Cheplick. 1993. Effects of insect herbivory and fungal endophyte infection on competitive interactions among grasses. *Ecology* 74:01767-1777.
-

- Clay, K. y P. X. Kover. 1996. Evolution and stasis in plant-pathogen associations. *Ecology* 77:997-1003.
- Coley, P. D. y M. Aide. 1989. Red coloration of tropical young leaves: a possible antifungal defence? *Journal of Tropical Ecology* 5 293-300.
- Coley, P. D. y J. A. Barone. 1996. Herbivory and plant defenses in tropical forest. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 27:305-335.
- Connell, J. H. 1971. On the role of natural enemies in preventing competitive exclusion in some marine animals and in rain forest trees. En: Boer, P. J. y G. R. Graadwell (eds.). Dynamics of numbers in populations. Cent. Agric. Publ. Document, Wageningen, pp. 298-312.
- Cooke, B. M., D. G. Jones y B. Kaye. 2006. The epidemiology of plant diseases. Springer, Dordrecht. 576 pp.
- Dighton, J. 2003. Fungi in ecosystem processes. M. Dekker, Nueva York. 432 pp.
- Dighton, J., J. F. White y P. Oudemans. 2005. The fungal community. Its organization and role in the ecosystems. M. Dekker, Nueva York. 936 pp.
- Dirzo, R. y C. Domínguez. 2002. Interacciones planta-herbívoro en la selva baja caducifolia de Chamela. En: F. A. Noguera, J. H. Vega, A. N. García y M. Quesada (eds). Historia natural de Chamela. Universidad Nacional Autónoma de México, México, pp. 517-523.
- Durán, M. E. 2004. Estructura, diversidad y mortalidad del componente arbóreo en un mosaico ambiental de Chamela, México. Tesis doctoral. Instituto de Ecología, Universidad Nacional Autónoma de México, México, 135 pp
- Diario Oficial de la Federación 2003. Artículo primero. Se declara área natural protegida con la categoría de santuario a las islas la Pajarera, Cocinas, Mamut, Colorada, San Pedro, San Agustín, San Andrés y Negrita, y los islotes los Anegados, Novillas, Mosca y Submarino, situadas en la bahía de Chamela, frente a las costas del municipio de la Huerta, Estado de Jalisco. Martes 29 de Julio de 2003. Tomo DXCVIII. México.
- Esquivel R. E. y J. Carranza. 1996. Pathogenicity of *Phylloporia chrysa* (Aphlophorales: Hymenochaetaceae) on *Erythochiton gymnanthud* (Rutaceae). *Rev. Biol. Trop.* 44:137-145.
- Fail, G. L. y J. H. Langenhein. 1990. Infection processes of *Pestalotia subcuticularis* on leaves of *Hymenaea courbaril*. *Phytopathology* 8:1259-1265.
- Friedrich, S. & Boyle, C. 1993. En: Cooke, B. M., D. G. Jones y B. Kaye. 2006. The epidemiology of plant diseases. Springer, Dordrecht. 576 pp.
- García-Guzmán, M. A. 1990. Estudio sobre ecología de patógenos en el follaje de plantas de la selva de los Tuxtlas. Tesis de Maestría. Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México, México. 107 pp.
- García-Guzmán, G y R. Dirzo. 2001. Patterns of leaf-pathogen infection in the understory of a Mexican rain forest: incidence, spatiotemporal variation, and mechanism of infection. *American Journal of Botany* 88:634-645.
-

- García-Guzmán, G. y R. Dirzo. 2004. Incidente or leaf pathogens in the Canopy of a Mexican tropical wet forest. *Plant Ecology* 172:41-50.
- García-Guzmán, G. y R. Dirzo. 2006. Influence of plant abundance on disease incidence in a Mexican tropical forest. *Ecoscience* 13:523-539.
- García-Oliva, F., A. Camou y J. M. Maas. 2002. El clima de la región central de la costa del Pacífico mexicano. En: F. A. Noguera, J. H. Vega, A. N. García y M. Quesada (eds). Historia natural de Chamela. Instituto de Biología, UNAM, Distrito Federal, pp. 3-10.
- Gardner, D. E., C. S. Hodges, E. Killgore y R. C. Anderson. 1997. An evaluation of the rust fungus *Gymnoconia nitens* as potential biological control agent for alien *Rubus* species in Hawaii. *Biological Control* 10 :151-158.
- Gilbert, G. S. 1995. Rain forest plant diseases: the canopy-understory connection. *Selbyana* 15:75-77.
- Gilbert, G. S. 2002. Evolutionary ecology of plant diseases in natural ecosystems. *Annu. Rev. Phytopathol.* 40:13-43.
- Gilbert, G. S. 2005 Rain forest plant diseases: the canopy-understory connection. *Selbeyana* 16:75-77.
- Gilbert G. S. y D. De Steven. 1996. A canker disease of seedlings and samplings of *Tetragastris panamensis* (Burseraceae) caused by *Botryosphaeria dothidea* in a lowland tropical forest. *Plant Disease* 80:684-687.
- Gilbert, G. S. y S. Hubbell. 1996. Plant diseases and the conservation of tropical forest. *BioScience* 46:98-105.
- Gilbert, G. S., S. P. Hubbell y R. B. Foster. 1994. Density and distance-to-adult effects of a canker disease of trees in a moist tropical forest. *Oecologia* 98:100-108.
- Gilbert, G. S., D. R. Reynolds y A. Bethancourt. 2007. The patchiness of epifoliar fungi in tropical forests: Host range, host abundance and environment. *Ecology* 88:575-581.
- Gorman, M. 1979. Island ecology. Chapman and hall, Londres. 79 pp.
- Haldane, J. B. 1949. Disease and evolution. *La Ric. Sci. Suppl.* 19:68-76.
- Harms K. E., S. J. Wright, O. Calderon, A. Hernandez y E. A. Herre. 2000. Pervasive density-dependent recruitment enhances seedling diversity in a tropical forest. *Nature* 404:493-495.
- Hawksworth, D. L. 2001. The fungal dimension of biodiversity: magnitud, significance and conservation. *Mycol. Res.* 95:641-655.
- Ingvarsson, P. K. y S. Lundberg. 1993. The effect of a vector-borne disease on the dynamics of natural plant populations : A model for *Ustilago violacea* infection of *lychnis viscaria*. *The Journal of Ecology* 81:263-270.
- Janzen, D. H. 1970. Herbivores and the number of tree species in tropical forest. *The American Naturalist* 104:501-528.
-

- Jarrosz, A. M. y A. L. Davelos. 1994. Effects of disease in wild plant populations and the evolution of pathogen aggressiveness. *New Phytologist* 129:371-387.
- Kitajima, K. y C. K. Augspurger. 1989. Seed and seedling ecology of a monocarpic tropical tree, *Tachigalia versicolor*. *Ecology* 70:1102-1114.
- Kranz, J. 1990. Fungal diseases in multispecies plant communities. *New Phytologist* 116:383-405.
- Kursar, T. A. y P. D. Coley. 1992. Delayed greening in tropical leaves: An antiherbivore defense? *Biotropica* 24:256-262.
- Lee, J. A. 1981. Variation in the infection of *Silene dioica* (L.) Clairv. by *Ustilago violacea* (pers.) fückel in north west England. *New Phytologist* 87: 81-89.
- Lively, C. M., S. G. Johnson, L. F. Lynda y K. Clay. 1995. Thinning reduces the effect of rust infection on jewelweed (*Impatiens capensis*). *Ecology* 76: 1859- 1862.
- Mack, R. N. y D. A. Pike. 1984. The demography of *Bromus tectorum*: The rol of microclimate, grazing and disease. *The Journal of Ecology* 72:731-748.
- Marquis, R. J., I. R. Diniz y H. C. Morais. 2001. Patterns and correlatos of interspecific variation in foliar insect herbivory and pathogen attack in brazilian cerrado. *Journal of Tropical Ecology* 17:127-148.
- MacArthur, R. H. y E. O. Wilson. 1967. The theory of Island biogeography. Princeton University, Princeton. 203 pp.
- Maza, E. J. 1999. Programa de manejo de la reserva de la biosfera Chamela-Cuixmala Jalisco, México: diagnóstico y estrategia de conservación. Instituto Nacional de Ecología, Unidad coordinadora de áreas naturales protegidas, SEMARNAT, México. 141 pp.
- Chase, A. R. 1997. Foliage plant diseases. Diagnosis and control, APS, Minnesota. 169 pp.
- McDonald, B. M. B. K. Bellamy, J. Zhan y D. N. Appel. 1998. The effect of an oak wilt epidemic on the genetic structure of a texas lie oak population. *Canadian Journal of Botany* 76:1900-1907.
- Mercure, E. W., H. Kunoh y R. L. Nicholson. 1995. Visualization of materials released from adhered ungerminated conidia of *Colletotrichum graminicola*. *Physiological and molecular plant pathology* 46:121-135.
- Mitchell, E. C., P. B. Reich, D. Tilman y J. V. Groth. 2003. Effects of elevated CO₂, nitrogen deposition, and decreased species diversity on foliar fungal plant disease. *Global Change Biology* 9:438-451.
- Mittermeier, R. A. y A. B. Forsyth. 1994. Setting priorities for biodiversity conservation: one organization's approach. En: G. K. Meffe y C. R. Carroll (eds). Principles of conservation biology. Sinauer associates, Sunderland, pp. 25.
- Moore, L. D., H. B. Couch y J. R. Bloom. 1963. Influence of environment on diseases of tutfgrasses. Effect of nutrition, Ph, soil temperature, air temerature, and soil moisture on *Pythium* blight of highland bentgrass. *Phytopathology* 53:53-57.
-

- Myster, R. W. 2002. Foliar pathogen and insect herbivore effects on two landslide tree species in Puerto Rico. *Forest Ecology and Management* 169: 231-242.
- Newsham, K. K., A. H. Fitter y A. R. Watkinson. 1994. Root pathogenic and arbuscular mycorrhizal fungi determine fecundity of asymptomatic plants in the field. *Journal of Ecology* 82:805-814.
- Noguera, F. A., J. A. Vega y A. N. García. 2002. Introducción: el bosque tropical caducifolio en México. En: F. A. Noguera, J. H. Vega, A. N. García y M. Quesada (eds). Historia natural de Chamela. Universidad Nacional Autónoma de México, México, pp. xv-xxi.
- Parker, M. A. 1986. Individual variation in pathogen attack and differential reproductive success in the annual legume, *Amphicarpaea bracteata*. *Oecologia* 69:253-259.
- Parker, I. M. y G. S. Gilbert. 2004. The evolutionary ecology of novel plant-pathogen interactions. *Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst.* 35:675-700.
- Pauvert, P. 1984. Etude expérimentale de la liberation des conidies d'Erysiphe graminis. *Agronomie* 4:195-198.
- Ramírez, D. R. 2006. Vegetación y flora de la Isla "la Cocina", Chamela, municipio de la Huerta, Jalisco, México. *Avances en la investigación científica en el CUCBA*: 554-559.
- Rossmann, A. Y. 1997. Biodiversity of tropical microfungi: an overview. En: Hyde, K. D. (Ed). Biodiversity of tropical microfungi. Hong Kong University press, Hong Kong. pp 4-10.
- Schoenesweiss, D. F. 1975. Predisposition, stress and plant disease. *Annu. Rev. Phytopathology*. 13:193-211.
- Shivas, R. G. y K. D. Hyde. 1997. Biodiversity of plant pathogenic fungi in the tropics. En: K. D. Hyde (ed). Biodiversity of tropical microfungi. University Press, Hong Kong, pp. 47-56.
- Silva, W. P. K., B. J. Deverall y B. R. Lyon. 1998. Molecular, physiological and pathological characterization of *Corynespora* leaf spot fungi from rubber plantations in Sri Lanka. *Plant pathology* 47:267-277.
- Smith, S. E. y D. J. Read. 1997. Mycorrhizal symbiosis. Academic Press, San Diego. 605 pp.
- Streets, R. B. 1978. The diagnosis of Plant Diseases. University of Arizona Press, Arizona.
- Thrall, P. H. y J. J. Burdon. 1997. Host-pathogen dynamics in a metapopulation context: The ecological and evolutionary consequences of being spatial. *Journal of Ecology* 85:749-753
- Trejo, I. y R. Dirzo. 2000. Deforestation of seasonally dry tropical forest: a national and local analysis in Mexico. *Biological Conservation* 94:133-142.
- Trujillo, E. E. 2005. History and success of plant pathogens for biological control of introduced weeds in Hawaii. *Biological Control* 33:113-122.
- Trujillo, E. E., M. Aragaki, y R. A. Shoemaker. 1988. Infection, disease development, and axenic culture of *Entyloma compositarum*, the cause of *hamakua pamakani* bright in Hawaii. *Plant Disease* 72:355-357.
-

Vicary, M., P. E. Hatcher y P. G. Ayres. 2002. Combined effect of foliar and mycorrhizal endophytes on an insect herbivore. *Ecology* 83:2452-2464.

Wennström, A. 1993. Systemic fungal diseases in natural plant populations. Tesis doctoral. Departamento de botánica ecología, Universidad de Umea, Suecia, 25 pp.

Wilson, M. y M. Henderson. 1966. British rust fungi. Cambridge University Press, Cambridge. 384 pp.

www.ibiologia.unam.mx

Zhao, J. H., F. Y. Bai, Q. M. Wang y J. H. Jia. 2003. *Sporobolomyces bannaensis*, a novel ballistoconidium-forming yeast species in the *Sporidiobolus* lineage. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* 53:2091-2093.

Zi-Qing Yuan. 1996. Fungi and associated tree diseases in Melville Island, Northern territory, Australia. *Australian Systematic Botany* 9:337-360.
