

0121019

29 marzo de 90

10:30 h.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

Carlos Vazquez Yanes

1990

ESTUDIO SOBRE ECOLOGIA DE PATOGENOS EN EL
FOLLAJE DE PLANTAS EN LA SELVA
DE LOS TUXTLAS



BIBLIOTECA
CENTRO DE ECOLOGIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

MAESTRA EN CIENCIAS

(B I O L O G I A)

P R E S E N T A :

MARIA GRACIELA GARCIA GUZMAN

MEXICO D. F.

1990

A mis padres:

Graciela Guzmán y

Helio Humberto García del Río.



BIBLIOTECA
CENTRO DE ECOLOGIA

A mis hermanos:

Helio,

Alejandro y

Luis Manuel

AGRADECIMIENTOS

Al Centro de Ecología, especialmente al Laboratorio de Interacción Planta-Animal por las facilidades otorgadas durante el desarrollo del presente estudio.

A National Geographic Society y a la Universidad Nacional Autónoma de México por haber financiado el proyecto a través del Dr. Rodolfo Dirzo. Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por la ayuda económica brindada.

Al Dr. Rodolfo Dirzo, director de esta tesis, por su constante e invaluable apoyo durante todas las etapas del presente estudio. Asimismo deseo agradecer el que me haya brindado su amistad y el haberme iniciado en el estudio de la ecología de las selvas altas de México.

Al Dr. Carlos Vázquez Yanes, a la Dra. Patricia Moreno-Casasola Barcelo, al M. en C. Joaquín Cifuentes Blanco, al Dr. Victor Jaramillo Luque, a la M. en C. Irene Pisanty Baruch y al Dr. Victor Rico Gray quienes accedieron amablemente a formar parte del jurado dictaminador de este estudio, contribuyendo además a mejorarlo a través de sus valiosas críticas y sugerencias.

Al Biol. Miguel Martínez-Ramos quien siempre me brindó su ayuda y opinión sobre el proyecto, así como por los valiosos comentarios e ideas que permitieron mejorar el estudio a pesar de no estar directamente involucrado en éste.

Al Dr. Daniel Piñero por su apoyo incondicional.

A todas aquellas personas que me brindaron su ayuda en el trabajo de campo y que con su amistad lo hicieron más agradable: Rodolfo Dirzo, Mariene de la Cruz, Steve Littman, Inés Chávez y de una manera muy especial a Santiago Sinaca por su invaluable

ayuda tanto en el campo como en la identificación de las especies.

A Gabriela Jiménez, Sonia Careaga y Marlene de la Cruz quienes no sólo me brindaron su amistad sino que siempre me apoyaron y me orientaron en el manejo de la computadora.

A todos mis compañeros del Laboratorio Interacción Planta-Animal: Muy especialmente a Juan Nuñez, Alvaro Miranda, Marlene de la Cruz, Sonia Careaga y Cesar Domínguez por su ayuda incondicional y su amistad.

Deseo agradecer a Eduardo Rincón-Gallardo la elaboración de las figuras. A Elena Delgado, Ana Mendoza, Nidia, Guillermo, Marisela, Rubén, Ellen, Luz María, Eduardo, Luis, Valeria, George, Esther, Gloria, Alicia, Virgilio y a todas aquellas personas que desinteresadamente y de distinta forma contribuyeron en la elaboración del presente.

Finalmente y de una manera muy especial quiero agradecer a mis padres y hermanos su apoyo y su paciencia.

CONTENIDO

Resumen	1
Abstract	4
Introducción	6
Objetivos	10
Antecedentes	11
Efecto del daño por patógenos	11
Efecto de los patógenos en las primeras fases del desarrollo vegetal	12
Efecto de los patógenos en plantas establecidas	14
Mecanismos de defensa	15
Estructuras de defensa	16
Estructuras anatómicas	16
Estructuras formadas como respuesta a la infección	17
Defensas constitutivas	19
Defensas bioquímicas	20
Papel de las fenoloxidasas en la resistencia a enfermedades	22
Teoría de la defensa química de las plantas	23
Mecanismos de resistencia	27
Mecanismos de resistencia activa	27
Mecanismos de resistencia pasiva	30
Efecto de las enfermedades en las poblaciones y comunidades naturales	35

Descripción del área de estudio	45
Metodología	50
Sitio de estudio	50
Sitios de estudio del sotobosque	50
Plantas adultas del dosel	50
Métodos	52
Mediciones del daño foliar	55
Asociaciones de tipos de daño	56
Aislamiento de los microorganismos patógenos	57
Pruebas de patogenicidad	57
Tasas de infección	58
Resultados	60
Plantas del sotobosque	60
Diversidad de síntomas causados por microorganismos patógenos	60
Porcentaje de individuos y hojas infectadas	71
Variabilidad temporal en el daño por patógenos	79
Variabilidad espacial en el daño por patógenos	82
Relación entre el daño por patógeno y herbivoría	84
Incidencia de enfermedades y su asociación con herbivoría	86
Pruebas de patogenicidad	89
Tasa de infección	92

Plantas adultas del dosel	94
Diversidad de síntomas	94
Porcentaje de hojas infectadas y niveles de daño por especie	101
Porcentaje de hojas infectadas y niveles de daño por especie y época del año	104
Relación entre daño por patógeno y herbivoría	106
Incidencia de enfermedades y su asociación con herbivoría	109
Discusión	111
Bibliografía	124
Apéndice 1	136
Apéndice 2	141
Apéndice 3	143
Apéndice 4	146
Apéndice 5	148

RESUMEN

Se evaluaron los niveles de daño por patógenos foliares y su variabilidad en términos de la especie atacada, estación del año, heterogeneidad espacial en 67 especies (1103 plantas) del sotobosque, y de 30 especies (3000 hojas) de plantas arbóreas adultas de la selva de Los Tuxtlas (Estado de Veracruz).

El número total de síntomas diferentes en plantas del sotobosque fue de 16 y en plantas del dosel de 53. Los agentes causales son hongos (no identificados). Los síntomas principales tanto en el sotobosque como en las plantas adultas del dosel son clorosis y pudrición seca.

El 70% de las especies del sotobosque presentó daño por microorganismos patógenos; el 60% de las plantas de dichas especies mostró algún síntoma pero sólo el 44.4% de las hojas censadas tuvo daño por patógeno. Las 30 especies de plantas arbóreas adultas mostraron daño por patógenos, pero sólo el 60% de las hojas estuvieron dañadas. Tanto en las plantas del sotobosque como en las plantas del dosel el área foliar dañada por planta, en promedio, no supera el 1%.

Para las plantas del sotobosque no se encontró variabilidad temporal (época de sequía y lluviosa) en el porcentaje de individuos y hojas infectadas, ni en los niveles de daño foliar por planta. En las plantas adultas del dosel tampoco hubo diferencias estacionales. El análisis de la incidencia de patógenos en el sotobosque de cuatro sitios de selva madura no revela la existencia de variabilidad espacial en el porcentaje de individuos y hojas infectadas ni el área foliar dañada por planta.

El estudio señala que el daño por patógenos se encuentra fundamentalmente asociado a daño por insectos fitófagos, tanto en plantas del sotobosque como en plantas arbóreas adultas. En el sotobosque el 43% de las hojas presentó herbivoría y patógenos, y sólo el 1.4% del follaje mostró daño por patógeno sin asociación con herbivoría. En plantas arbóreas adultas el 57% de las hojas mostró evidencias de herbivoría y daño por patógenos, y únicamente el 3% del follaje se encontró dañado exclusivamente por patógenos. Estos resultados muestran la importancia de los herbívoros como posibles dispersores y/o facilitadores de la infección por hongos patógenos en esta selva.

Se realizaron pruebas de patogenicidad que permitieron definir que el mecanismo de penetración que con mayor frecuencia es utilizado por los hongos aislados durante el estudio es a través de daño físico (heridas o raspaduras). El tiempo promedio de aparición de los síntomas fue de 4 días.

Se seleccionaron 12 especies de plantas del sotobosque con el fin de conocer la tasa de infección (porcentaje de área foliar infectada por día). Se encontró que la tasa de infección foliar es menor de 1%. La tasa de infección promedio fue significativamente mayor durante la época seca (0.09%) que en la de lluvias (0.03%), sin embargo existió una gran variación de las tasas de infección en las 12 especies estudiadas con respecto a la época del año.

Los resultados de este estudio revelan la predominancia de los hongos como patógenos foliares; la omnipresencia de la infección foliar (aunque en términos de área foliar el daño es reducido); y la importancia de los herbívoros en la infección patogénica. Claramente, a partir de esta investigación, la herbivoría no puede concebirse exclusivamente como la remoción de área foliar. La dificultad de identificación de los patógenos

foliares sugiere la posibilidad de la existencia de muchas especies nuevas para la ciencia. Este estudio constituye el primer censo de la comunidad de patógenos foliares en una selva neotropical.

ABSTRACT

This study assessed the levels of damage by leaf pathogens and their variability in terms of species, season of the year and spatial heterogeneity on 67 understorey species (1103 plants) and 30 mature tree species (3000 leaves) in the tropical rain forest at Los Tuxtlas.

The total number of distinct symptoms was 16 on the understorey plants and 53 in mature tree plants. The pathogens were fungi (as yet not identified to the species level). The principal symptoms on both understorey and canopy plants were chlorosis and blight.

Seventy per cent of the understorey species were damaged by pathogens, 60% of the plants from such species showed some symptom of infection but only the 44.4% of the surveyed leaves were damaged. On both understorey plants and trees the leaf area damaged per plant, on average, was less than 1%.

There was no seasonal variability (dry / rainy seasons) in the percentage of infected plants or leaves, nor in the levels of leaf area damaged per plant, both for understorey plants and trees also.

The analysis of pathogen infection on the understorey plants from four different sites of mature forest did not reveal spatial variability in the percentage of infected plants or leaves, nor in the leaf area damaged per plant.

The study showed that the damage by pathogens in understorey and canopy plants was fundamentally associated to herbivore damage. In the understorey, 43% of the leaves was damaged by herbivores and pathogens and only 1.4% of the sampled leaves

showed damage by pathogens alone (*i.e.*, in the absence of herbivory). In mature trees 57% of the leaves showed associated damage by herbivory and pathogens and only 3% of the leaves was damaged by pathogens without herbivory. These results strongly suggest that damage by herbivores (chiefly insects) facilitates infection by fungi.

Pathogenicity assays with plants in the field indicated that main mechanism of penetration employed by the assayed fungi was physical damage (wounds and scrapes) and only rarely infection occurred through direct contact. The average time to symptom manifestation was 4 days.

The rates of pathogenic infection (percentage of leaf area damaged per day) were measured on 12 species of the understorey plants. This data set showed that rates were very low: less than 1%. The average infection rate was higher during the dry season (0.09%) than the wet season (0.03%), although there was much variation between species with regards to seasonal variation.

The results of this study revealed the predominance of fungi as leaf pathogens, the ubiquity of the leaf infection and the importance of the herbivores in the pathogenic infection. Clearly, herbivory can not be considered only as a removal of photosynthetic tissue. Given the high number of isolated fungi is possible that some new species to science will be described. This study, is the first survey of the community of leaf pathogens in Neotropical rain forest.

INTRODUCCION

La alta humedad relativa, así como la elevada temperatura que prevalece en las selvas altas perennifolias, son algunas de las características físicas que han favorecido una gran diversidad de especies y de formas de vida y, por lo tanto, una numerosa variedad de relaciones, tanto directas como indirectas, entre los organismos que las habitan (Ayensu, 1981). Algunos autores (p. ej. Begon et al., 1986) han clasificado estas interacciones en cinco categorías principales: mutualismo, descomponedores/detritivoros, competencia, depredación y parasitismo. Sin embargo, algunas de éstas apenas han comenzado a estudiarse en estas comunidades.

El parasitismo es aquella interacción en la que un organismo (el parásito) obtiene sus nutrimentos a partir de otro (el hospedero), causándole daño que rara vez es letal a corto plazo. La depredación se define como aquella interacción en la que un organismo (depredador) consume y causa la muerte a otro (presa). Con base en el grado de daño causado a la presa, los depredadores se han clasificado en varios tipos (Begon et al., 1986).

La herbivoría se ha definido como un tipo especial de depredación, ya que los herbívoros son capaces de consumir la planta completa, módulos completos o sólo parte de ellos. El efecto de la herbivoría sobre las plantas depende del tipo de estructuras que han sido afectadas por el herbívoro, la edad y estado fisiológico de la planta, el nivel de daño causado por el herbívoro, la preferencia de éste, así como las relaciones de la planta atacada con otras plantas (Begon et al., 1986; Dirzo, 1984 a; Dirzo & Harper, 1980). Los efectos de la herbivoría en las comunidades pueden ser muy diversos y pueden afectar la riqueza y

abundancia relativa de especies y ser determinantes de la distribución espacial de las plantas (Crawley, 1983).

Dentro de las interacciones antagónicas existe un número considerable de hongos y otros microorganismos que se nutren a partir de plantas vivas, originando en ellas una gran variedad de enfermedades. Whetzel (1935, citado por Roberts & Boothroyd, 1972) define que una **enfermedad** consiste de una serie de procesos fisiológicos perjudiciales causados por una estimulación continua de la planta por parte de un agente primario (patógeno). La enfermedad se manifiesta a través de una actividad celular anormal expresada por condiciones morfológicas e histológicas denominadas **síntomas**.

Las enfermedades pueden ser infecciosas y no infecciosas. En las primeras, el agente primario (hongo, bacteria, etc.) es transmitido de una planta enferma a una sana, en la que desarrolla nuevamente la enfermedad. En las no infecciosas, no existe un agente de transmisión, sino que la enfermedad es causada por un exceso o deficiencia de ciertos nutrimentos minerales. A los agentes causales de enfermedades infecciosas y no infecciosas se les conoce como **patógenos**. Sin embargo, comúnmente sólo se considera como patógeno a un agente transmisor de enfermedad, como lo son las bacterias, virus, hongos, etc. (Roberts & Boothroyd, 1972). En el presente estudio, enfocado a la interacción patógeno-planta, el término patógeno se refiere sólo a agentes causantes de enfermedad.

Los patógenos se consideran un grupo especial de parásitos, ya que obtienen sus nutrimentos a partir de tejidos vivos. Sin embargo, no todos los parásitos son patógenos (Begon *et al.*, 1986; Roberts & Boothroyd, 1972). Los patógenos forman parte de todos los ambientes y prácticamente todas las especies son susceptibles a ser atacadas por ellos. En varias comunidades vegetales la incidencia de enfermedades causadas por

microorganismos es estacional y durante gran parte del tiempo la única señal de la actividad de los patógenos es la presencia de pequeñas manchas o pústulas en las hojas o tallos. Posiblemente ésta sea una de las causas por las cuales los patógenos han sido poco estudiados en comunidades naturales. También es posible que ésto pueda explicarse de forma similar a lo ocurrido con el estudio del herbivorismo, en donde las características mediadoras de la interacción planta-herbívoro se encuentran ocultas en la fenología, la fitoquímica y en complejos procesos metabólicos, tanto de la planta como del animal, que no resultan tan evidentes para el investigador en el campo. En contraste, otras interacciones como la polinización y frugivoría, constituyen un campo profusamente desarrollado en la literatura ecológica (Dirzo, 1987a).

Se ha postulado que los depredadores y patógenos juegan un papel importante en la dinámica de las poblaciones y comunidades vegetales (Harper, 1977). Las interacciones planta-herbívoro y planta-patógeno tienen el potencial de afectar las relaciones competitivas de las plantas, provocando pérdidas en la biomasa, reducción en el crecimiento y producción de tallos y hojas (Paul & Ayres, 1987), o la disminución en la producción de semillas (Burdon, 1987). Sin embargo, existen pocos trabajos encaminados a demostrar estos hechos, así como a la determinación de los factores que originan las diferencias en la incidencia de patógenos en sistemas naturales y artificiales (Burdon, 1980 b).

Los patógenos vegetales, en particular los foliares, parecen ser muy abundantes en las selvas altas perennifolias de los neotrópicos (R. Dirzo, com. pers.), pero con la excepción notable de los estudios pioneros de Augspurger y colaboradores (véase p.ej. Augspurger, 1984b) en Panamá, existen pocos trabajos realizados en este sentido en estas comunidades. Sin embargo, en dichos estudios no se dan a conocer detalles de la patología, de

la identidad específica del agente causal, ni de los mecanismos de penetración a los tejidos hospederos utilizados por los patógenos.

En la selva húmeda de la región de Los Tuxtlas, Veracruz, el daño foliar causado por hongos patógenos ocupa el segundo lugar en importancia, después del daño causado por insectos fitófagos (Dirzo, 1987a). En esta zona se ha observado que con frecuencia la presencia del daño por patógenos se asocia con la herbivoría del follaje de árboles y plántulas (Dirzo, 1987a). De la Cruz & Dirzo (1986) reconocen el daño causado por los patógenos en las plántulas con base en la coloración de manchas foliares (negro, amarillo-café) y necrosis, señalando que en algunas especies como *Brosimum alicastrum* (Moraceae), *Pseudolmedia oxyphyllaria* (Moraceae) y *Nectandra ambigens* (Lauraceae) se observan cambios en la coloración y necrosis en las zonas donde el tejido, aparentemente, ha sido previamente dañado por insectos herbívoros. El papel que juegan los insectos fitófagos en la dispersión e inoculación de patógenos se ha estudiado en sistemas agrícolas (véase Roberts & Boothroyd, 1972) y en bosques templados (p. ej. Leach *et al.*, 1934; van der Plank, 1960; Harper, 1977) pero no, aparentemente, en sistemas tropicales naturales.

Dada la relación entre los patógenos foliares y los herbívoros, esta investigación se enmarca dentro de los estudios de interacción planta-herbívoro en Los Tuxtlas (Dirzo 1987, de la Cruz & Dirzo 1986).

OBJETIVOS

El objetivo general fué obtener información básica sobre la ecología de algunas interacciones patógeno-planta en la selva alta perennifolia de la región de Los Tuxtlas. Los objetivos específicos fueron:

- a) Describir la sintomatología de las principales enfermedades encontradas en el follaje de las plantas del sotobosque y de los árboles, así como aislar e identificar (al nivel posible) los agentes causales de dichas enfermedades.
- b) Cuantificar los niveles de daño foliar causado por los patógenos tanto en las plantas del sotobosque como en los árboles y determinar su variabilidad en función de la presencia de daño por herbívoros, especie hospedera, estación del año y heterogeneidad espacial de la selva.
- c) Determinar los mecanismos de penetración a los tejidos hospederos utilizados por los microorganismos aislados.

ANTECEDENTES

Los patógenos, a lo largo de su historia evolutiva, han adquirido la habilidad de vivir a expensas de las sustancias elaboradas por los hospederos. Estas, en su mayoría, no pueden ser utilizadas inmediatamente, por lo que es necesaria su transformación en unidades que faciliten al patógeno su absorción y asimilación. La captura de nutrimentos, además del daño adicional causado por las sustancias secretadas por el parásito o por el hospedero como una respuesta a la infección, originan una serie de cambios fisiológicos en la planta. Estas presentan síntomas diversos como son: incremento respiratorio, desintegración o colapso celular, marchitamiento, abscisión, división celular anormal o degeneración de componentes específicos como la clorofila (Agrios, 1978; Tarr, 1972).

Efecto del daño por patógenos

En todas las fases del ciclo de vida, las plantas se encuentran expuestas al daño causado por una gran diversidad de organismos patógenos, y éstos, a su vez, son afectados por las variaciones que ocurren durante el crecimiento y desarrollo del hospedero (Burdon, 1987).

Durante el período de germinación de la semilla y en plántulas jóvenes, los recursos nutrimentales utilizados por los microorganismos se encuentran restringidos a un grupo, originando que en estas etapas el ataque se dé por un tipo similar de patógenos, principalmente habitantes del suelo que son capaces de alterar el tamaño de la población en desarrollo. Augspurger (1983) encontró que más del 70% de las plántulas de *Platypodium elegans* (Leguminosae) que emergen alrededor del árbol progenitor mueren, debido principalmente a hongos causantes de ahogamiento (damping-off) (enfermedad caracterizada por el necrosamiento del

tallo a nivel del suelo y que origina la muerte de la plántula). En el caso de las plantas adultas, la invasión por hongos y bacterias que se encuentran en el aire y gotas de lluvia, ocurre a varios niveles: flores, frutos, yemas, tallos, hojas o raíces. Durante esta fase del desarrollo los patógenos rara vez causan la muerte, pero sí reducen la fecundidad y la longevidad, lo que afecta en algunos casos, el tamaño y la constitución genética (siempre y cuando el daño entre individuos, no sea al azar) de las futuras generaciones (Deverall, 1977; Burdon, 1987).

Regehr & Bazzaz (1979) encontraron que la producción de semillas en una población de *Erigeron canadensis* (Compositae) se reduce un 53% como resultado de la infección por un micoplasma. Alexander & Burdon (1985) por otra parte, observaron una fuerte correlación negativa entre la incidencia combinada de *Albugo candida* y *Peronospora parasitica*, y la producción de semillas en *Capsella bursa-patoris* (Cruciferae). Los niveles de daño por patógeno requeridos para reducir el rendimiento reproductivo de los individuos, son de hecho muy ligeros, ya que el efecto directo de la enfermedad frecuentemente se ve agravado por la interacción competitiva entre individuos hospederos afectados y sanos así como por las condiciones climáticas (Burdon, 1985; Roberts & Boothroyd, 1972). Por otra parte, se ha documentado la reducción del peso seco y la aceleración de la senectud en las plantas de *Senecio vulgaris* (Compositae) infectadas con *Puccinia lagenophorae* (Paul & Ayres, 1987).

Efecto de los patógenos en las primeras fases del desarrollo vegetal

En varios estudios se ha propuesto que la tasa de mortalidad es mayor durante los estados de semilla y plántula. Así, Janzen (1970) y Connell (1971) piensan que la distribución de árboles

tropicales adultos puede ser determinada por enemigos naturales que atacan las fases tempranas del desarrollo.

Se ha considerado que el estado de plántula es particularmente susceptible al ataque de hongos habitantes del suelo responsables de varios tipos de ahogamiento, como *Pythium*, *Phytophthora* y *Fusarium*; parásitos no especializados que infectan sólo tejidos juveniles (Burdon, 1987). Al parecer los tejidos maduros son resistentes, excepto cuando se encuentran debilitados por condiciones ambientales adversas. Estos microorganismos se caracterizan por sobrevivir más o menos indefinidamente como saprobios y por su rapidez para crecer y colonizar al hospedero. Dichos organismos, con frecuencia originan la destrucción casi completa de la plántula, por lo que a los pocos días de iniciada la infección, la plántula generalmente desaparece, dificultando la estimación del efecto de los patógenos en el tamaño poblacional de plántulas (Burdon, 1987; Tarr, 1972).

Augspurger (1984 b) y Augspurger & Kelly (1984) encontraron que en condiciones naturales los hongos patógenos, causantes de ahogamiento, pueden ser la principal causa de mortalidad en poblaciones de plántulas de árboles tropicales en Panamá. En estos estudios se menciona que el incremento en la distancia de dispersión y/o establecimiento con respecto al árbol progenitor y la disminución de la densidad de plántulas reduce la incidencia de esta enfermedad. Asimismo, se observó que las condiciones lumínicas asociadas con la formación de claros en el dosel reducen significativamente la actividad de los patógenos. El factor lumínico ya había sido considerado por Vaartaja (1962), quien observó que la mortalidad de plántulas de árboles bajo condiciones de sombra se incrementa principalmente por el ataque de hongos patógenos. Es claro al revisar la literatura, que aparte de estos estudios, no se han realizado investigaciones en

condiciones naturales sobre el efecto de hongos patógenos del follaje en la dinámica poblacional de plantas tropicales.

Efecto de los patógenos en plantas establecidas

Los organismos que infectan plantas adultas producen una gran variedad de síntomas. Además de los ya mencionados, (incremento respiratorio, desintegración o colapso celular, marchitamiento, etc.), puede producirse la muerte del hospedero, inhibición del crecimiento a varios niveles, reducción general del vigor, hasta una ligera disminución en el volumen radicular o área foliar. Otros patógenos afectan la calidad y cantidad de las semillas por el ataque directo de órganos florales o embriones en desarrollo, o bien, por una modificación en la distribución energética al existir infección en tallos, hojas o raíces. Por lo tanto, el grado con el que la enfermedad afecta la capacidad reproductiva y la longevidad del hospedante, dependerá principalmente de la severidad, duración y época en la que ocurra el ataque por el patógeno (Burdon, 1987).

Los microorganismos que colonizan y se nutren de los tejidos muertos del hospedero, tienen un efecto inmediato relativamente pequeño sobre la fisiología de la planta. Sin embargo, la infección puede originar cambios en la asignación de recursos, (ver Burdon & Chilvers, 1974) o en el volumen radicular (Burdon, 1987). En contraste, los patógenos que se establecen en tejidos foliares vivos, causan un efecto profundo en el metabolismo del hospedante. Esto se refleja en el peso seco de raíces, yemas, hojas y estructuras reproductivas, en el incremento en la tasa respiratoria y reducción en la tasa fotosintética neta de los tejidos infectados. En algunas especies vegetales se provocan deficiencias en la absorción de nitrógeno y calcio, así como una reducción en la toma de otros nutrimentos, mientras que en otras especies ocurre un incremento (Burdon, 1987).

Paul & Ayres (1987) observaron que en plantas adultas de *Senecio vulgaris* infectadas con *Puccinia lagenophorae* se inhibe la expansión de hojas y se reduce el peso seco de los individuos. Además, se acelera la senectud y se reduce el crecimiento, lo que origina una disminución en la producción vegetativa.

Un problema para el estudio de interacciones patógeno-planta es el grado de visibilidad, tanto de los signos como de los síntomas de la enfermedad. Por ejemplo, las lesiones necróticas producidas por algunos patógenos en tallos u hojas son detectables a los pocos días de iniciada la infección. En cambio, en el caso de los agentes causales de tizón en varias especies vegetales la invasión ocurre en diferentes fases del ciclo de vida, pero sólo son detectables hasta la floración.

Mecanismos de defensa

Las plantas han desarrollado a lo largo de su historia evolutiva, una enorme cantidad de mecanismos y defensas químicas contra los microorganismos patógenos y los animales que se alimentan de ellas. Las plantas presentan estructuras características que actúan como barreras físicas que impiden la penetración del patógeno y su diseminación en los tejidos hospederos. Las plantas pueden defenderse por medio de defensas de tipo constitutivo, que se relacionan con el valor alimenticio del recurso (contenido de agua o concentración de ciertos nutrientes); o bien, mediante reacciones bioquímicas que ocurren en las células y tejidos de la planta y que producen sustancias tóxicas para el patógeno o crean condiciones que inhiben su crecimiento dentro de los tejidos hospederos (Agrios, 1978; Coley, 1983).

Estructuras de Defensa

Aparte de las defensas de tipo químico, las plantas poseen estructuras que, al menos proximalmente (Dirzo, 1984a), pueden actuar como estructuras de defensa. Esto se reseña brevemente a continuación.

Estructuras anatómicas

La primera barrera a la cual se enfrentan los microorganismos patógenos, es la superficie de la planta. Entre las estructuras presentes en los vegetales antes de ser atacados por patógenos se incluyen: la cantidad y calidad de ceras y la cutícula que cubre las células epidérmicas, la estructura de la pared de estas células, el tamaño de ellas, su localización, la forma de los estomas y lenticelas, así como la presencia de tejidos que impidan el avance de los patógenos (Agrios, 1978).

La cera en la superficie de hojas y frutos evita la formación de capas de agua que facilitan el establecimiento de ciertos patógenos, la germinación de esporas fúngicas o la multiplicación de bacterias. La pubescencia en las hojas y frutos ejerce una función similar a la de los compuestos cerosos (Agrios, 1978). El grosor de la cutícula es una barrera importante para aquellos patógenos que penetran directamente los tejidos hospederos, aunque muchas especies de plantas con cutícula gruesa son fácilmente invadidas por algunos tipos de patógenos (Agrios, 1978). Es importante considerar que el grosor de la hoja depende de factores ambientales como la intensidad lumínica, la temperatura y el viento (Esau, 1977). Por ejemplo, algunos estudios muestran que el espesor de la hoja en plántulas de árboles tropicales es una función del régimen lumínico, en el caso de *Dipterix panamensis* (Fabaceae) las plántulas que crecen en sombra presentan hojas 20% más delgadas que las que crecen a

plena luz del sol (Fetcher et al., 1983). Esta característica del follaje también brinda protección a aquellas especies que crecen en áreas donde las corrientes de viento son muy fuertes (Dale & Milthorpe, 1981 citado en Jiménez, 1988) o con alto grado de insolación (Veneklaas, 1985 citado en Jiménez, 1988).

Edwards & Wratten (1980) encontraron que ciertos insectos fitófagos, como los chupadores, evitan la cutícula gruesa y la epidermis introduciendo su aparato chupador a través de los estomas. Así, cuando los hongos patógenos son incapaces de penetrar directamente la cutícula del hospedero, pueden forzar su entrada a través de los estomas cuando están cerrados. Existen otros, como los hongos causantes de la roya del tallo del trigo, que sólo penetran los tejidos vegetales cuando los estomas están abiertos. Algunas de las variedades de trigo, en las que la apertura estomática ocurre a horas avanzadas del día, evitan el ataque de los patógenos, ya que los tubos germinativos de las esporas que germinan gracias al rocío nocturno mueren deshidratadas antes de que ocurra la apertura de los estomas (Agrios, 1978).

El grosor y la dureza de la pared de las células epidérmicas aparentemente son factores de defensa importantes contra ciertos patógenos. Esta característica origina que la penetración directa de los tejidos hospederos sea difícil o imposible.

Estructuras formadas como respuesta a la infección

Aunque ciertos patógenos no pueden atravesar las barreras presentes en las plantas, existen otros que logran penetrar los tejidos hospederos produciendo infección. Después de que los patógenos han penetrado los tejidos hospederos, la planta responde mediante la formación de uno o más tipos de estructuras defensivas. Entre éstas se encuentran las defensas histológicas y

la necrosis o reacciones de defensa hipersensitivas (Agrios, 1978). Las estructuras histológicas de defensa pueden generarse por tres mecanismos:

a). Formación de súber. La infección de las plantas por hongos, bacterias y aún por virus y nemátodos, con frecuencia induce la formación de varias capas de súber en la zona dañada. Dicha reacción es aparentemente el resultado de la estimulación de las células hospederas por sustancias secretadas por el patógeno.

La capa de súber no sólo inhibe la penetración de otros patógenos a través de la zona infectada, sino que también bloquea la diseminación de cualquier sustancia tóxica que secrete el microorganismo hacia los tejidos sanos, y el flujo de nutrimentos y agua de las áreas sanas de la planta a las infectadas, privando así al patógeno de alimento. Por lo tanto, la lesión necrótica (mancha necrótica) formada por los tejidos hospederos muertos y por el patógeno queda delimitada por las capas de súber, o bien, el tejido hospedero sano empuja hacia la superficie de la planta la zona dañada y, de esta manera, el hospedero expulsa al patógeno.

b). Formación de capas de abscisión. Este mecanismo de defensa consiste en la formación de una apertura entre dos capas celulares en el área donde ha ocurrido la infección. En este sitio, la lamela media, entre las dos capas de células, se disuelve y así se separa la zona infectada de la sana. Gradualmente el área se seca, muere y se desprende llevando consigo al patógeno. De esta manera, la planta expulsa las células infectadas y protege al resto de los tejidos foliares, tanto de invasiones futuras como de las secreciones tóxicas del microorganismo (Agrios, 1978).



c). **Deposición de gomas.** Muchas plantas producen varios tipos de gomas alrededor de las lesiones. El papel defensivo de dichas sustancias, radica en el hecho de que se depositan rápidamente en los espacios intercelulares y dentro de las células que rodean el área de infección. Así, se forma una barrera impenetrable que encierra completamente al patógeno, quedando aislado y sin flujo de nutrimentos, por lo que se origina su muerte.

Por lo que respecta a las necrosis o defensa hipersensitiva, se sabe que después de que un patógeno ha penetrado la pared de las células hospederas y establece contacto con el protoplasto, el núcleo de dichas células se acerca a las estructuras de invasión del patógeno y se desintegra rápidamente formando gránulos de color café en el citoplasma, primero alrededor del patógeno, y después por todo el citoplasma. Gradualmente, éste toma una coloración café y se inicia la muerte de la hifa invasora. En muchos casos, la hifa no crece fuera de tales células y se detiene la invasión de los tejidos hospederos.

Las necrosis o defensas hipersensitivas son muy comunes, particularmente en enfermedades causadas por hongos parásitos obligados, virus y nemátodos. Los tejidos necróticos aíslan al patógeno de las sustancias vivas o nutritivas, de las cuales depende el microorganismo para crecer y multiplicarse, y por lo tanto causan la muerte del invasor (Agrios, 1978).

Defensas constitutivas

Se sabe que las plantas presentan otro tipo de defensas conocidas como constitutivas. En algunos casos las defensas se obtienen a través de la deficiencia en nutrimentos esenciales para el patógeno, es decir que el estado nutrimental de las plantas determina en gran medida su resistencia o susceptibilidad a las enfermedades, su estructura histológica o morfológica, las

características de los tejidos para disminuir o acelerar la patogénesis y la virulencia o habilidad del patógeno para sobrevivir (Burdon, 1987). La falta de ciertos nutrimentos esenciales para sintetizar barreras químicas y físicas puede originar una mayor susceptibilidad en el hospedero. Por otra parte, la defensa de la planta puede ser un resultado de la carencia de los nutrimentos esenciales para el desarrollo del microorganismo patógeno (Huber, 1980).

La mayoría de los elementos minerales requeridos por las plantas para crecer tienen un efecto en la severidad de las enfermedades: en algunos casos la aumentan y en otros la reducen. La disponibilidad de los minerales para las plantas así como su efecto en las enfermedades depende de factores ambientales tales como el pH, la humedad, la temperatura y aireación, la forma y solubilidad de los minerales y las asociaciones microbianas (ver Huber, 1980).

Defensas bioquímicas

Aunque las características estructurales de las plantas les confieren cierto grado de defensa contra microorganismos patógenos, existen algunas sustancias producidas en las células hospederas, antes o después de la infección, que confieren protección al hospedero contra el ataque de algunos patógenos (Agrios, 1978).

En muchas especies vegetales la superficie de las partes aéreas, y en ocasiones de las raíces, libera ciertas sustancias con acción inhibitoria para ciertos patógenos. En las hojas de algunas plantas es posible encontrar exudados fungitóxicos en concentraciones que inhiben la germinación de las esporas presentes en las gotas de lluvia o rocío (Brown, 1922; Buxton, 1957, 1962). Se conoce que en los suelos húmedos o en las gotas

de lluvia donde existen conidios del hongo causante del tizón de la cebolla ocurre un efecto inhibitorio de la germinación conidial, debido a que la superficie de los bulbos de cebolla roja exuda sustancias fungitóxicas que se difunden hacia el ambiente, de tal manera que inhiben la germinación de los conidios y producen su rompimiento (Agrios, 1978; Deverall, 1977).

Por otra parte, se han observado casos en los que tanto las células como los tejidos vegetales responden al daño causado por los microorganismos patógenos, a través de una serie de reacciones bioquímicas que tienen como objetivo aislar la zona infectada y sanar la herida. Estas reacciones se asocian frecuentemente con la producción de sustancias fungitóxicas alrededor del sitio dañado, así como con la formación de capas de tejido protectorio como el súber o endurecimientos. Algunos de los compuestos producidos se presentan en concentraciones suficientemente altas para inhibir el crecimiento de la mayoría de los hongos y bacterias que intentan infectar al hospedero. Entre estos inhibidores del crecimiento de patógenos se incluyen principalmente compuestos fenólicos como el ácido clorogénico y caféico, productos de la oxidación de los compuestos fenólicos, además de las fitoalexinas, las que en su mayoría son fenoles (Agrios, 1978).

Algunos de los compuestos fenólicos implicados en la resistencia se presentan ampliamente en las plantas y se encuentran tanto en individuos sanos como enfermos, pero su síntesis y acumulación aparentemente se acelera después de la infección. Aunque estos compuestos pueden encontrarse en concentraciones que pueden ser tóxicas para los patógenos, pueden coexistir varios tipos en el mismo tejido enfermo, y es posible que el efecto tóxico de todos los fenoles presentes, más que el de cada uno por separado, sea el responsable de la

inhibición de la infección en las variedades hospederas resistentes (Deverall, 1977; Tarr, 1972).

Otros compuestos fenólicos no se presentan en las plantas sanas, pero se producen en cantidades apreciables por la estimulación de un patógeno, por ciertas secreciones fúngicas, pero no bacterianas o por un daño mecánico o químico. A estos compuestos inhibidores del crecimiento del patógeno se les conoce como fitoalexinas. Las fitoalexinas incluyen varios compuestos, como el orquinol, pisatina, faseolina, etc. (Agrios, 1978).

En ciertas especies vegetales, los hongos patógenos estimulan la producción de fitoalexinas en concentraciones generalmente bajas, en comparación con los hongos no patógenos. Por otra parte, se ha observado que los hongos patógenos son menos sensibles a la toxicidad de las fitoalexinas producidas por sus hospederos en comparación con las especies no patogénicas (Agrios, 1978; Deverall, 1977).

Papel de las fenoloxidasas en la resistencia a enfermedades

La actividad de un gran número de fenoloxidasas es generalmente muy alta en los tejidos infectados de las variedades hospederas resistentes, en comparación con las susceptibles o plantas sanas no infectadas. Se piensa que la importancia de la actividad de las fenoloxidasas en la resistencia a enfermedades radica en su propiedad de oxidar los compuestos fenólicos o quinonas, que con frecuencia son más tóxicos para los microorganismos que los fenoles originales. Agrios (1978) menciona que el incremento en la actividad de las polifenoloxidasas puede originar altas concentraciones de productos tóxicos y, por lo tanto, altos grados de resistencia a la infección.

El ataque de patógenos aparentemente induce alteraciones en la síntesis de proteínas, lo que puede desarrollar resistencia local o inmunizar las capas que rodean los sitios de infección. La resistencia o inmunidad de las plantas depende de la velocidad y extensión de la síntesis de proteínas. Este tipo de defensa puede relacionarse con la de fitoalexinas, ya que las proteínas o enzimas adicionales se requieren para su síntesis, aunque es probable que los dos mecanismos operen por separado (Agrios, 1978; Deverall, 1978; Tarr, 1972).

Teoría de la defensa química de las plantas

Debido a que los insectos fitófagos representan un importante medio tanto de dispersión como de inoculación de microorganismos patógenos, es probable que algunos de los mecanismos de defensa de las plantas contra los herbívoros reduzcan de una manera indirecta el porcentaje de individuos dañados por aquellos patógenos que son inoculados por un herbívoro. Es por ello, que a continuación se analiza la "teoría general" de defensa química de las plantas contra sus depredadores. Esta teoría, desarrollada por Feeny (1976) y Rhoades & Cates (1976), se basa en varios estudios sobre los patrones de defensa de las plantas y de ataque por los herbívoros.

En todo el reino vegetal se presenta una gran diversidad de metabolitos que aparentemente no participan en ninguno de los procesos metabólicos primarios de la planta, por lo que se les ha denominado metabolitos secundarios (Rosenthal & Janzen, 1979). Actualmente se conoce que algunos de estos compuestos secundarios se sintetizan activamente en las plantas, y se ha sugerido que las protegen contra las radiaciones ultravioleta o la desecación, o bien pueden ser productos de la detoxificación de venenos ambientales (Rhoades, 1979). Por otra parte, se les ha asignado

un papel como mediadores de las interacciones ecológicas de las plantas con otros organismos, particularmente con animales fitófagos.

Existen diversos fenómenos que apoyan este papel defensivo de los compuestos secundarios (Dirzo, 1985): i) En condiciones naturales, algunas plantas portadoras de metabolitos secundarios presentan poca evidencia de daño extensivo por fitófagos; ii) La fisiología de muchos herbívoros invertebrados y vertebrados se altera negativamente en mayor o menor grado al administrar este tipo de compuestos; iii) La existencia de algunos metabolitos se fundamenta en un determinismo genético, lo cual indica a su vez el potencial de selección de estos atributos; iv) Para algunos casos existen pruebas convincentes de que los metabolitos secundarios protegen a las plantas del ataque de los herbívoros.

Sin embargo, existen otros factores que determinan el nivel de daño causado por los herbívoros. La calidad nutrimental del tejido vegetal puede ser determinante del grado de aceptabilidad de una planta. Se ha observado que la aceptabilidad del vegetal y el crecimiento de insectos herbívoros se incrementa cuando el contenido de agua y/o de nitrógeno es mayor (ver Dirzo, 1985). Es importante recordar que el estado nutrimental es un factor determinante en la defensa de las plantas contra el ataque de los microorganismos patógenos (Huber, 1980).

Estos estudios muestran la importancia de la interacción entre ciertas características ambientales, las plantas, los animales y los patógenos. Por una parte, el estado nutrimental de la planta favorece el ataque de los insectos fitófagos, que posiblemente sean portadores o factores esenciales para la introducción de fitopatógenos; pero por otra, las mismas características nutrimentales confieren un cierto grado defensivo contra estos patógenos.

La teoría general de defensa química involucra características morfológicas y del ciclo de vida de las plantas, como el tamaño, la forma de crecimiento, su distribución y abundancia relativa, así como su persistencia en el tiempo y el status que ocupan durante la sucesión. De esta manera, se ha considerado que las especies de las primeras fases sucesionales son de vida corta, impredecibles (Rhoades & Cates, 1976) y, por lo tanto, no aparentes para los herbívoros (Feeny, 1976). Esta teoría propone que las plantas fácilmente encontradas por los herbívoros (aparentes) desarrollan diferentes tipos de defensas químicas que las que se localizan con mayor dificultad (no aparentes).

Para Feeny (1976) por un lado, la apariencia de una planta se refiere a todas aquellas características que son visibles, conspicuas, palpables y obvias para sus depredadores, mientras que para Rhoades & Cates (1976) la apariencia está definida por la predicibilidad o disponibilidad de una planta, lo cual depende de las características de ésta (p.ej. la forma de crecimiento de la planta, su persistencia en el tiempo, la etapa seral en la que se encuentra) y de la heterogeneidad ambiental.

Howe & Westley (1988) mencionan que los árboles y arbustos de los bosques maduros, así como los pastos perennes de las sabanas, son plantas aparentes que viven hasta cientos de años y no pueden evitar el ser colonizadas eventualmente por insectos. De acuerdo con la teoría de la apariencia se considera que la defensa de tales especies radica en la deficiencia nutrimental de sus tejidos, con hojas pobres y con ligninas indigeribles, sílice, u otro tipo de metabolitos secundarios que actúan en altas concentraciones y se consideran reductores de la digestibilidad de los fitófagos. Este tipo de compuestos, principalmente taninos y resinas, se consideran de alto costo

energético y afectan a los herbívoros en función de la dosis (defensas cuantitativas; Feeny, 1976).

En contraste, las plantas de vida corta y de los estados sucesionales tempranos se consideran como no aparentes, ya que son difíciles de descubrir por los insectos durante los pocos meses o años en los que crecen en los claros de un bosque o en pastizales recientemente perturbados (Howe & Westley, 1988). Estas plantas presentan compuestos secundarios en bajas concentraciones y que son efectivos, independientemente de la dosis, contra herbívoros generalistas. Entre estos metabolitos, de bajo costo energético se encuentran los glucósidos cianogénicos y cardíacos, los alcaloides y los glucosinolatos (defensas cualitativas; Feeny, 1976).

La teoría de la apariencia se ha extendido también a las partes de las plantas. McKey (1979 citado en Howe & Westley, 1988), menciona que las plantas concentran sus recursos defensivos en ciertos órganos. Las defensas cuantitativas se encuentran en los tejidos permanentes (p.ej. madera) o en hojas maduras, mientras que las defensas cualitativas se concentran en órganos que resultan caros para la planta como las hojas nuevas o semillas.

Una predicción de esta teoría es que los niveles de herbivoría que experimentan plantas y tejidos aparentes tiende a ser menor que el de plantas y tejidos no aparentes debido a que involucran diferentes tipos de defensas como resultado de la presión diferencial ejercida por herbívoros especialistas y generalistas. Algunos estudios de campo parecen confirmar estas predicciones (ver Coley, 1983), pero la evidencia no es consistente. De esta manera Coley et. al. (1985) proponen la teoría sobre la disponibilidad de recursos, que asume que la cantidad y tipos de defensas presentados por los vegetales está

mediada por la interacción de tres variables principales: por la tasa de crecimiento de la planta, por la disponibilidad total de recursos y por el balance carbono/nitrógeno.

Mecanismos de resistencia

Las plantas, además de los numerosos mecanismos de defensa que presentan, muestran una gran variedad de mecanismos de resistencia a enfermedades y que se han dividido en dos grandes categorías que reflejan el grado en el cual ocurre la interacción hospedero-patógeno: i) La resistencia activa, que es resultado de una interacción continua entre hospederos y patógenos; ii) La resistencia pasiva, que abarca a todos aquellos mecanismos resultantes de interacciones pasadas entre hospederos y patógenos, y en la que, a través de la selección, el hospedero tiende a evitar el contacto o presenta mecanismos mediante los cuales los efectos perjudiciales de la enfermedad son, al menos parcialmente, soportados por las plantas infectadas (tolerancia; Burdon, 1987).

Mecanismos de resistencia activa

Los mecanismos de resistencia activa son resultado de la interacción continua entre el hospedero y el patógeno. La expresión fenotípica de dichos mecanismos es muy variable, por lo que se han agrupado en dos categorías: La **resistencia a una raza específica**, que se define como aquella resistencia que es una expresión de la interacción diferencial entre los genotipos hospederos y patógenos. Es decir, que la resistencia es específica a un carácter de virulencia en particular; mientras que la resistencia que se expresa contra todos los genotipos patógenos se conoce como **resistencia a raza no específica** (Burdon, 1987; Burdon & Jarosz, 1988).

En la **resistencia a una raza específica** la aparición de los síntomas de la enfermedad varía. En un hospedero susceptible, una reacción compatible origina una enfermedad con síntomas caracterizados por pústulas o lesiones grandes y con esporulación abundante, rodeadas por tejido aparentemente sano (no se presentan regiones cloróticas o necróticas). Las reacciones resistentes o incompatibles se manifiestan a varios niveles, desde una ausencia completa de síntomas microscópicamente visibles, a lesiones sin esporulación rodeadas por tejido clorótico o necrótico, o bien lesiones con esporulación pero con fecundidad restringida. En general, la resistencia a una raza específica se encuentra controlada por genes dominantes simples heredables (Burdon & Jarosz, 1988).

Por el contrario, la **resistencia a una raza no específica** puede expresarse de varias formas, incluyendo una reducción de la frecuencia de penetraciones exitosas a los tejidos hospederos, tamaño de la colonia y producción de esporas. Este tipo de resistencia, además de reducir la tasa de incremento del patógeno durante una epidemia, puede, en los casos donde existe un incremento en la resistencia, provocar un parasitismo menos exitoso para todos los patógenos individuales, prescindiendo de sus genotipos. El control genético de la resistencia a una raza no específica se encuentra poco documentado, pero en muchos casos parece estar controlada poligénicamente, en donde cada gene tiene un efecto fenotípico pequeño (Burdon, 1987; Burdon & Jarosz, 1988).

Es importante recalcar que los dos tipos de resistencia coexisten en la naturaleza, por lo que se han ideado algunos procedimientos para evaluar a cada uno de ellos. La determinación de la resistencia a una raza no específica requiere de un análisis microscópico detallado o un seguimiento múltiple. En contraste, la resistencia a una raza específica se determina

mediante la evaluación visual del tipo de respuesta de la planta a la infección por una raza patógena específica (Burdon & Jarosz, 1988).

La expresión fenotípica de los mecanismos de resistencia activa puede alterarse por variaciones en las condiciones ambientales y por cambios ontogénicos en las plantas hospederas. Los cambios en la intensidad lumínica, temperatura y el status nutricional de las plantas hospederas pueden afectar la interacción hospedero-patógeno durante el desarrollo de una infección (Burdon, 1987).

En ocasiones, la falta de ciertos nutrientes requeridos para el crecimiento de la planta, origina un incremento o reducción de la susceptibilidad a enfermedades, pero se han observado casos en los que la resistencia puede encontrarse determinada por la ausencia de nutrientes esenciales para la actividad de los patógenos dentro de los tejidos hospederos (Huber, 1980). Para muchos patógenos, como en el caso de los causantes de royas y cenicillas, un régimen pobre o desbalanceado de nutrientes origina largos períodos de latencia, formación de pústulas pequeñas, esporulación pobre y períodos reproductivos más cortos, que los normalmente encontrados bajo condiciones óptimas de nutrientes. Similarmente, un incremento en la temperatura con frecuencia origina períodos de latencia cortos y acelera el desarrollo del patógeno (Rowell, 1984 en Burdon, 1987).

Aunque las plantas usualmente alcanzan una mayor resistencia con la edad, también se conocen otras tres categorías de respuestas ontogénicas a los patógenos: i) incremento en la susceptibilidad con la edad, ii) resistencia relativamente alta durante el período medio de vida, y iii) susceptibilidad relativamente alta durante el mismo período (Yarwood, 1959 en Burdon, 1987). Sin embargo, en el caso de la roya, las reacciones

de resistencia se caracterizan por una infección ligera y que generalmente se expresa a lo largo de la vida de la planta (Burdon, 1987).

Mecanismos de resistencia pasiva

Se conocen dos mecanismos de resistencia pasiva: la tolerancia y la evasión de la enfermedad.

La **tolerancia** a una enfermedad se define como el rendimiento reproductivo de dos o más líneas genéticas de las especies hospederas en presencia de una enfermedad (Deverall, 1977; Burdon, 1987). Burdon (1987) opina que la tolerancia parece jugar un papel más importante en las poblaciones naturales que en los sistemas agrícolas.

La **evasión** de la enfermedad y el escape de las enfermedades son dos términos que frecuentemente se confunden y que cubren diferentes aspectos. En ambos casos, los hospederos son susceptibles, pero la infección y el desarrollo de la enfermedad se previene a través de barreras temporales, espaciales o físicas. Los mecanismos de escape son el resultado de la aparición ocasional de ciertos factores que evitan el contacto físico entre hospederos y patógenos, aún cuando los dos se encuentren en el mismo ambiente y tiempo (Burdon, 1987). Por el contrario, la evasión de la enfermedad incluye mecanismos genéticos, en donde a través de la evolución, los patógenos han ejercido presión selectiva sobre las poblaciones hospederas mediante las enfermedades (Burdon, 1987; Dinooz & Eshed, 1984).

El nivel de resistencia en el cual una población vegetal alcanza el equilibrio, se encuentra determinado en primer lugar, por la presión selectiva ejercida por el patógeno. En situaciones donde los patógenos imperan, el nivel total de resistencia a la

enfermedad dentro de la población parece ser mayor que en situaciones donde la presencia de la enfermedad es insignificante. Debe considerarse que la adquisición de resistencia implica una carga genética, es decir, acumulación de genes de resistencia bajo el costo de la adecuación general del hospedero. Como resultado, en los casos donde el hospedero y el patógeno se encuentran en contacto por largos períodos, la selección tiende a mantener un nivel de resistencia suficiente para reducir el impacto del patógeno sobre el hospedero, mientras que la adecuación general se mantiene al nivel más alto posible (Burdon, 1980).

Jennersten (1988) menciona que en una población hospedera expuesta a la enfermedad por un período largo, la disponibilidad de individuos susceptibles es baja y las plantas susceptibles se encuentran bien repartidas entre muchos individuos resistentes. Aún en situaciones donde las enfermedades no son muy severas, éstas parecen tener un efecto significativo en la biología de las poblaciones de plantas (Burdon, 1980). Por otra parte, la dispersión eficiente es un factor esencial para el patógeno, ya que incrementa la probabilidad de encontrar individuos susceptibles y, por lo tanto, desarrollar más genotipos virulentos que superen la resistencia de las plantas hospederas (Jennersten, 1988).

En comparación con los estudios realizados sobre la resistencia a las enfermedades, las investigaciones sobre las bases genéticas de la patogenicidad son limitadas. Principalmente los trabajos de Flor (1956, 1971) sobre la interacción entre *Linum usitatissimum* (Linaceae) y *Melampsora lini*, que muestran que la avirulencia es usualmente dominante con respecto a la virulencia, y que estas características se heredan de una manera Mendeliana normal; además de ser monogénicas, alelismo que resulta extremadamente raro (ver Burdon, 1987).

En los estudios genéticos sobre la resistencia a una raza específica, en poblaciones segregadas de hospederos y de patógenos se analiza, por diferencias visuales, el tipo de infección, de tal manera que los individuos pueden clasificarse en una de las categorías fenotípicas. De esta manera, las bases genéticas de la resistencia y la virulencia se han identificado en muchas combinaciones de hospederos y patógenos. De hecho, el análisis más completo se realizó con *Linum usitatissimum* y *Helampsora linii* (Flor, 1956, 1971). En dicho estudio se identificaron 26 factores para la resistencia en el hospedero y para la avirulencia en el patógeno. En una serie de experimentos, este investigador realizó cruza de cultivares resistentes y susceptibles a diferentes cepas del hongo causante de la roya del lino. Paralelamente hizo cruza de las cepas virulentas y avirulentas en cada uno de los cultivares de lino. A partir de los resultados obtenidos, concluyó que: i) la resistencia a una raza de roya se hereda en un locus simple en donde la resistencia es dominante con respecto a la susceptibilidad; ii) la virulencia se hereda en un locus simple en donde la avirulencia es dominante con respecto a la virulencia (Barrett, 1985). Con base en las conclusiones anteriores se estableció la hipótesis célebremente conocida como **gene-a-gene**: "para cada gene determinante de la resistencia en el hospedero existe un gene correspondiente en el parásito con el que interactúa de una manera específica" (Flor, 1956).

Prácticamente todos los sistemas gene-a-gene demostrados hasta el momento (más de 25), involucran hospederos con importancia económica (*Avena-Puccinia graminis avenae*, *Coffea-Hemileia vastatrix*, *Lactuca-Bremia lactucae*, *Triticum-Tilletia caries*, etc.; ver Barrett, 1985; Burdon, 1987), por lo que varios autores (Day, 1974; Sidhu, 1980; Day, Barrett & Wolfe, 1983 citados en Burdon, 1987; Barrett, 1985) se han cuestionado la importancia del concepto gene-a-gene, y han sugerido que puede ser un

artefacto resultante del cultivo intensivo en condiciones agrícolas, ya que los programas de cultivo favorecen la resistencia heredada, con expresión dominante y con el mejor efecto fenotípico. Por otro lado, la resistencia multigénica, recesiva, o que reduce la tasa epidemiológica, a pesar de que produce una reacción aparentemente susceptible, al parecer se descarta durante la selección temprana. Como consecuencia, parece razonable concluir que la importancia relativa de la interacción gene-a-gene en toda la gama de mecanismos de resistencia a las enfermedades mostrada por las plantas se ha exagerado. Estos autores indican además que para varios de los sistemas gene-a-gene propuestos, el análisis genético se ha restringido al estudio del hospedero.

Sin embargo, existe un gran número de interacciones planta-patógeno en condiciones naturales que apoyan el sistema gene-a-gene, en donde las razas patógenas pueden definirse en términos de una serie de genes de resistencia a razas específicas presentes en poblaciones hospederas individuales (Burdon, 1987). Sin duda, la teoría de gene-a-gene ha sido de gran influencia, no sólo en el campo de la fitopatología, sino en otras áreas, como en el estudio de la interfase planta-herbívoro, particularmente en lo referente a argumentos de coevolución (ver Dirzo, 1980).

Burdon (1987) realizó estudios sobre la resistencia de poblaciones naturales de *Glycine canescens* (Leguminosae) a la roya causada por *Phakopsora pachyrhizi*. Encontró que existen nueve razas de este patógeno que difieren en su grado de virulencia y que las plantas hospederas individuales, al igual que, en investigaciones previas realizadas con *Avena*, muestran una considerable diversidad de respuestas. La mitad de los individuos mostraron resistencia a todas las razas de patógenos, mientras que otros poseen resistencia efectiva sólo contra el 11 al 88% de las razas usadas. Ningún individuo fue susceptible a todas las razas, y

tampoco se observó que todas las razas de patógenos fueran virulentas para todas las líneas hospederas.

Existen otros trabajos realizados con poblaciones de *Avena*, en los que se observó una gran variedad de respuestas al tipo de infección causada por seis razas de *Puccinia coronata* (Dinoor, 1977). El 24% de la población mostró susceptibilidad a las seis razas de *Puccinia*, mientras que del 76% restante incluyó 17 combinaciones diferentes de resistencia y susceptibilidad, algunas de las cuales se presentan frecuentemente, mientras que otras solo se observaron en un individuo.

Otras investigaciones sobre resistencia a la roya de la corona en algunas poblaciones de avena silvestre en Israel muestran que más del 32% de las plantas son resistentes a dos razas comunes de roya (Dinoor, 1970). Un estudio similar con poblaciones primitivas de cebada en Etiopía indica que existe una variación considerable en la resistencia al virus causante del achaparramiento clorótico de la cebada. De un total de 1049 colectas, 17.5% de los individuos mostraron resistencia al patógeno, mientras que otras poblaciones que habitan a altitudes superiores, más del 60% de las plantas fueron resistentes (Burdon, 1980).

Las especies en las que la relación gene-a-gene se ha demostrado o sugerido, pertenecen a una gran variedad de géneros, tanto de los hospederos como de los patógenos, e incluyen hongos parásitos obligados y no obligados, bacterias, virus, nemátodos, insectos y plantas parásitas (Burdon, 1987; Slattock, 1977).

Efecto de las enfermedades en las poblaciones y comunidades naturales

El efecto de las enfermedades en el crecimiento y reproducción de los individuos de poblaciones de plantas silvestres ha sido poco estudiado, por lo que es difícil estimar la importancia de las enfermedades en la dinámica poblacional de especies particulares o en la estructura y diversidad de las comunidades naturales (Burdon, 1982).

Muchas poblaciones vegetales, bajo las condiciones ambientales adecuadas, incrementan su tamaño y dan lugar a grupos monoespecíficos de alta densidad que son particularmente susceptibles al ataque de microorganismos patógenos. En los casos donde éstos provocan una disminución en el tamaño poblacional de hospederos, se crean nuevos nichos (Harper, 1969) que pueden ser colonizados por otras especies de plantas (más resistentes), o bien por genotipos resistentes dentro de la misma población hospedera (Burdon & Chilvers, 1974). Debido a esto, las enfermedades pueden determinar la estructura poblacional, afectando a nivel proximal la demografía y, en última instancia, actuar como agentes selectivos que afectan tanto la composición genética en las poblaciones hospedantes (Burdon, 1987) como la evolución de las plantas (Harlan, 1976). El efecto potencial puede evidenciarse en la devastación de monocultivos de *Hevea brasiliensis* (Euphorbiaceae) en Brasil, y en el éxito de dichas plantaciones en Asia, en ausencia de los patógenos correspondientes (Harper, 1977).

Por otra parte, los patógenos que sólo reducen el vigor de la planta, pueden afectar la tasa de crecimiento de todos los miembros de la población, pero el efecto sobre el tamaño de la población total o en la distribución espacial puede ser muy ligero (Burdon, 1987).

Paul & Ayres (1986a, b) han demostrado que en las plantas de *Senecio vulgaris*, bajo condiciones seminaturales e infectadas con *Puccinia lagenophorae*, se incrementa la mortalidad, tanto en el otoño como con las bajas temperaturas de invierno. Aunque la supervivencia de las plantas infectadas decae al inicio de la primavera, algunas son capaces de tomar ventaja de los recursos disponibles en exceso, debido a la alta mortalidad de plantas infectadas y así los individuos sanos de estas poblaciones logran obtener una talla mayor que los individuos pertenecientes a poblaciones resistentes. Estos cambios en la estructura poblacional compensan los efectos deletéreos de la infección en plantas individuales, especialmente en lo que se refiere al rendimiento reproductivo (Paul & Ayres, 1987), pero pueden ser generadores de modificaciones de la estructura poblacional (i.e., los patógenos actúan como agentes de selección).

Gates et al. (1986) desarrollaron un modelo para explicar la competencia entre dos especies vegetales (α genotipos) en presencia de un patógeno con hospederos específicos y que sólo es capaz de infectar a una de las dos especies competidoras. Los resultados de este estudio indican que cuando interactúan plantas hospederas y sanas por un cierto número de generaciones, el efecto de ciertos patógenos que debilitan a sus hospederos, reduce severamente la habilidad competitiva de éstos, que antes de ser infectados, mostraban una habilidad competitiva marginalmente superior a la observada en las especies no hospederas. Inevitablemente, las especies no hospederas llegan a dominar por completo esta interacción. Por otra parte, existen casos en los cuales la interacción es dependiente de la frecuencia de hospederos y patógenos. El modelo toma en cuenta el tamaño poblacional del patógeno y la densidad relativa de los individuos hospederos y no hospederos. Cuando la frecuencia relativa de plantas hospederas en una mezcla es alta, el patógeno se incrementa rápidamente y su diseminación se maximiza, de tal

manera que el efecto de la enfermedad en la habilidad competitiva de los hospederos es marcadamente inferior al efecto observado en las plantas no hospederas. Por otra parte, cuando la frecuencia de plantas hospederas es baja, los individuos hospederos se encuentran bien espaciados y dispersos entre las plantas no hospederas. Esto origina una disminución del tamaño poblacional del patógeno, de tal manera que el efecto de la enfermedad es mucho menor que cuando ocurre a altas frecuencias de hospederos. El resultado a largo plazo de las interacciones entre plantas enfermas y sanas depende ampliamente de la tasa de crecimiento y la habilidad competitiva de las plantas involucradas, así como del efecto de los patógenos en sus hospederos y de su eficiencia de transmisión.

Los elementos básicos de todos los modelos que investigan el efecto regulatorio de los patógenos en las poblaciones vegetales consideran que: i) los patógenos reducen la habilidad competitiva y/o el éxito reproductivo de sus hospederos a largo plazo, ii) una parte substancial del daño ocasionado se debe a patógenos con hospederos específicos. Muchos patógenos son altamente especializados, de tal manera que cada especie se divide en subespecies y razas, cada una de las cuales es capaz de atacar solo algunos individuos dentro de su ámbito de hospederos (p. j. *Puccinia coronata* y *Phakopsora pachyrhizi*). Por otra parte, existen especies con una amplia gama de hospederos, como en el caso de los agentes causales de ahogamiento (p. j. *Phytophthora*, *Rhizoctonia* y *Pythium*). Sin embargo, existen grandes diferencias en la susceptibilidad de los individuos a la infección, iii) la interacción denso-dependiente existente entre hospederos y patógenos es tal que un incremento en el número de especies hospederas causa un incremento desproporcionado en el número de patógenos (Burdon, 1987). Se ha encontrado que en las enfermedades causadas por patógenos habitantes del suelo o aéreos existe una relación positiva entre la tasa de incremento de la

enfermedad y la densidad de hospederos (Burdon & Chilvers, 1982). En resumen, dos especies que compiten pueden mantener un equilibrio dinámico como resultado de una retroalimentación denso-dependiente por parte de los parásitos específicos respectivos. Asimismo, se ha documentado que la competencia entre plantas vecinas incrementa los efectos nocivos de los agentes patógenos. De aquí que las plantas afectadas con alguna enfermedad, en comparación con los individuos sanos, se encuentran menos capacitadas para competir efectivamente por los recursos ambientales (Burdon, 1987; Burdon & Chilvers, 1974).

En el caso de otro tipo de interacciones (planta-animal) se han observado patrones similares a los anteriormente descritos. Dirzo & Harper (1980) indican que el efecto de los depredadores (herbívoros) puede depender de la distancia a la cual se encuentran las plantas vecinas, ya que se ha observado que la desventaja de una planta defoliada incrementa en presencia de un vecino competidor no defoliado.

Janzen (1970), basándose en otros estudios y en observaciones personales, propuso que la alta diversidad de especies arbóreas, la baja densidad de individuos adultos y las distancias grandes entre árboles de la misma especie, son el resultado de dos procesos comunes en muchas selvas: i) el número de semillas dispersadas por una especie dada, usualmente declina al aumentar la distancia al árbol progenitor y varía con la cantidad producida en el momento de la dispersión; y ii) el árbol adulto, sus semillas y plántulas son la fuente alimenticia de muchos depredadores y parásitos. El efecto negativo de éstos organismos en el reclutamiento de adultos, declina cuando disminuye la densidad de propágulos y/o aumenta la distancia entre juveniles y su árbol progenitor y otros árboles adultos de su misma especie. Janzen (*op. cit.*) propuso un modelo que muestra la probabilidad de establecimiento de semillas o plántulas como

una función de: i) el tamaño de la cosecha, ii) el tipo de agente dispersor, iii) la distancia al progenitor y iv) la actividad de depredadores de semillas y plántulas.

Existen varios estudios que apoyan este modelo, y curiosamente, entre los que mejor lo ejemplifican se encuentran casos de interacción patógeno-planta en los neotrópicos. Augspurger (1983) encontró que los patógenos habitantes del suelo juegan un papel muy importante como agentes de mortalidad, disminuyendo el número de plántulas de los árboles tropicales. Además mostró que la dispersión de las semillas incrementa la probabilidad de que algunos de los descendientes escapen al ataque de depredadores de semillas, herbívoros o patógenos que normalmente obtienen sus recursos del árbol progenitor y que son particularmente abundantes en las áreas cercanas a él (Augspurger, 1984a,b) (Fig. 1).

Varios experimentos de campo han mostrado que un incremento en la distancia de dispersión así como un decremento en la densidad de plántulas de *Platypodium elegans*, origina una reducción de los niveles de ahogamiento. Por otra parte se ha observado que la vulnerabilidad de las plántulas a la infección causada por los hongos causantes del ahogamiento incrementa cuando se establecen alrededor del árbol progenitor, más que alrededor de árboles de otras especies (Augspurger & Kelly, 1984) (Fig. 1). Las condiciones lumínicas prevalecientes en los claros de las selvas reducen significativamente la actividad de patógenos, lo cual se confirmó al observar que la densidad alta de plántulas es un factor esencial para incrementar los niveles de enfermedad, especialmente bajo condiciones de sombra (Augspurger & Kelly, 1984).

Otro estudio que apoya la hipótesis de Janzen, se realizó con plántulas de *Dipterix panamensis* (Clark & Clark, 1984). Dicho

trabajo indica que la supervivencia se correlaciona positivamente con la distancia al árbol progenitor y negativamente con la densidad de plántulas de la misma especie. Por otra parte, se encontró que el meristemo apical de las plántulas de *D. panamensis* es fácilmente dañado por la lluvia, lo que provoca un aumento en la susceptibilidad a infecciones causadas por hongos que se encuentran principalmente asociados al árbol adulto. La infección por estos hongos parece ser mayor en lugares donde la densidad de plántulas es alta y en áreas cercanas al árbol progenitor (Clark & Clark, 1985).

En el caso de las comunidades, la pérdida o la debilidad de los individuos de una especie puede tener un efecto en aquellas especies que de alguna manera interactúan con ellos. Son pocos los estudios realizados sobre los efectos primarios (sobre el hospedero) y secundarios (sobre especies no hospederas) de las enfermedades en toda la comunidad. Los pocos trabajos existentes se enfocan al estudio de enfermedades de especies arbóreas con importancia económica, dichas enfermedades pueden ser causadas tanto por patógenos nativos como por microorganismos introducidos, principalmente por el hombre (Burdon, 1982, 1987).

Un ejemplo que ilustra el efecto de patógenos introducidos sobre las poblaciones naturales es el de *Endothia parasitica* y su hospedero *Castanea dentata* (Fagaceae) (Day & Monk, 1974 citado en Burdon, 1987). En su lugar de origen (Asia) el patógeno causa un daño relativamente ligero en las especies nativas de *C. dentata*, pero al ser introducido en Norte América, *E. parasitica* elimina completamente a su hospedero en grandes áreas de los bosques. Se encontró que el área basal de *C. dentata* declinó de 31.1% en 1950 a 0.1% en 1970. Al mismo tiempo se observó que la cobertura de otras especies, como *Quercus prinus* (Fagaceae), *Acer rubrum* (Aceraceae), *Liriodendron tulipifera* (Magnoliaceae) y *Carya* spp.

(Juglandaceae), aumentaba (Day & Monk, 1974 citado en Burdon, 1987).

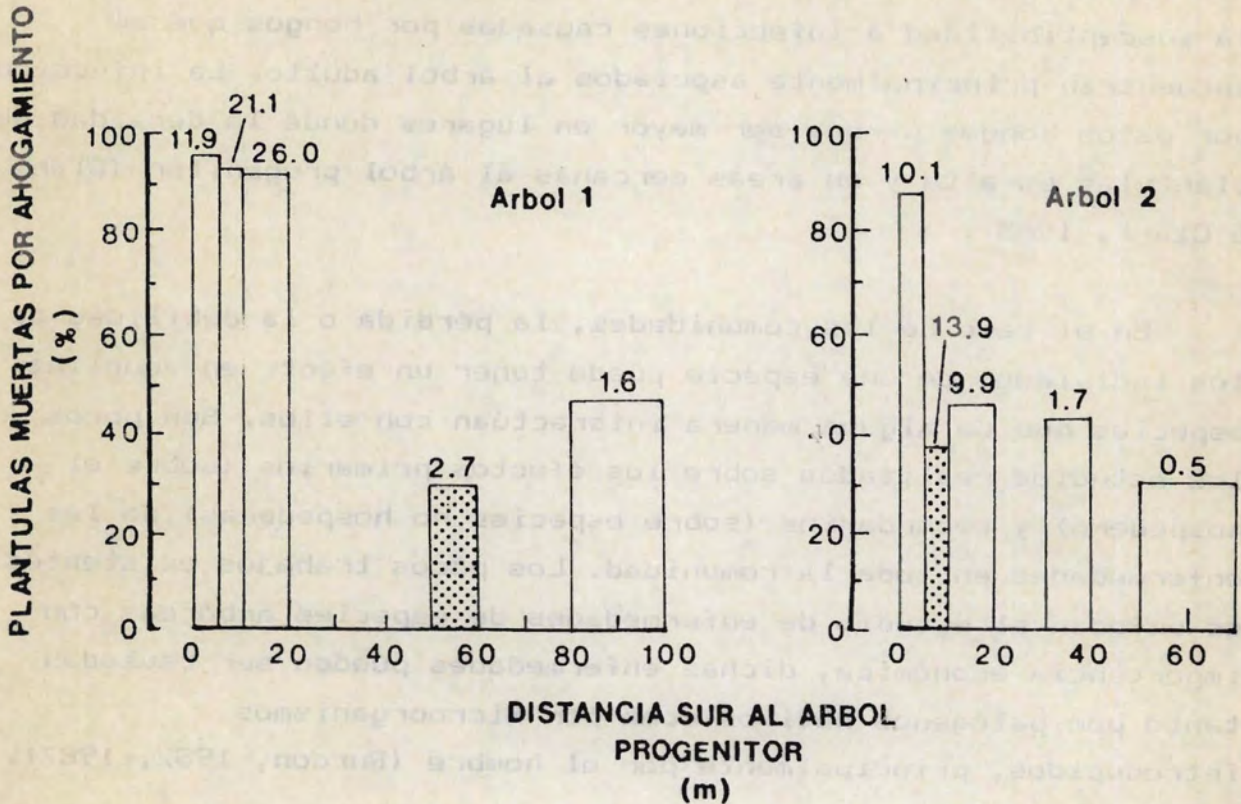


Figura 1. Porcentaje de plántulas de *Platypodium elegans* en la Isla de Barro Colorado, Panamá, muertas por ahogamiento durante tres meses a distancias seleccionadas del árbol 1 y 2. Se analizó el mismo número de plántulas en cada intervalo. Las barras sombreadas representan claros. La densidad media de plántulas (m^2) se presenta sobre cada barra (Tomado de Augspurger, 1983).

Los patógenos nativos causan cambios extensivos en las comunidades dominadas por sus hospederos. Este es el caso de la roya causada por *Cronartium fusiforme* en los pinos del sur de Estados Unidos de Norte América (Burdon, 1987). En estas comunidades de Pino, antes de que se extendiera la perturbación por el hombre europeo, el fuego mantenía y determinaba la composición y estructura del bosque, de tal manera que los árboles con maderas duras, incluyendo los encinos, se presentaban en el sotobosque. Sin embargo, a pesar de esta asociación natural entre pinos y encinos (*C. fusiforme* presenta un ciclo de vida con alternancia de pinos y encinos como hospederos) la enfermedad era muy rara. Las actividades agrícolas y forestales que el hombre ha llevado a cabo desde el siglo pasado, han alterado significativamente este balance, ya que se ha incrementado la distribución y densidad de las especies de encinos y pinos susceptibles y ha disminuido la cantidad de especies resistentes. Esto ha ocurrido principalmente por la tala selectiva temprana de especies resistentes de pino, el desmonte de tierras para el cultivo, el abandono de las tierras que más tarde son colonizadas por especies de pino susceptibles, el incremento del cultivo comercial de especies susceptibles y la exclusión de fuegos naturales. Estos cambios en la composición y estructura de los bosques ha alterado el balance natural del sistema hospedero-patógeno, a tal grado que puede provocarse una epidemia significativa (Burdon, 1987).

A diferencia de los sistemas analizados anteriormente, *Phytophthora cinnamomi* presenta una amplia gama de hospederos, de por lo menos 48 familias (Weste, 1981). Esta especie parece ser endémica en la parte este de Australia, pero recientemente se introdujo al oeste, donde se ha extendido a través de grandes áreas de bosques de eucalipto. Aún en la parte este existen brotes localizados de epidemias que causan cambios drásticos en la flora. Weste (1981) cuantificó estos cambios en un bosque de

eucaliptos arbustivos. Para ello comparó lotes localizados en una zona infectada con el patógeno con otros en zonas adyacentes libres de la enfermedad. Se observó una diferencia considerable entre los dos sitios. Presumiblemente estas diferencias reflejan la actividad pasada del patógeno. Durante los siguientes cinco años se detectaron cambios en las frecuencias relativas de diferentes especies y posteriormente se observó un cambio completo en la estructura y composición de la comunidad de plantas. La vegetación de los puntos infectados cambió de un bosque esclerófilo, con la presencia en el sotobosque de arbustos altamente susceptibles al patógeno, a un bosque abierto dominado por el juncó *Lepidosperma concavum*, que es resistente. Un análisis posterior de estas áreas indicó que todos los árboles de *Banksia serrata* (Proteaceae) que permanecieron en la zona con enfermedad estaban infectados. Se especula que cuando éstos mueran, los nichos vacíos serán ocupados por una comunidad abierta de juncos (Weste, 1981).

Se ha concluido que el potencial de los patógenos para causar una infección declina después de que ha ocurrido una enfermedad; así, se ha sugerido que estos patógenos y sus hospederos pueden responder entre sí siguiendo un patrón cíclico (Burdon, 1987; Weste, 1981).

Una conclusión evidente de esta revisión de la literatura es que, aunque existe un gran cuerpo de información sobre la biología de la interacción patógeno-planta, los aspectos ecológicos y evolutivos de esta interacción en sistemas naturales apenas empiezan a atraer la atención de los ecólogos. Esto es particularmente evidente en el caso de los sistemas tropicales. Algunas reflexiones de interés en este sentido y que motivaron el desarrollo del presente estudio son: i) Las selvas, en particular las de los neotrópicos, siendo los ecosistemas naturales más ricos del planeta (Gentry, 1983) contienen una gran cantidad de

interacciones bióticas entre organismos dentro del mismo y los diferentes niveles tróficos; es de esperar, por lo tanto, que la interfase patógeno-planta sea tan rica y compleja como la de otras interfases (p. ej. herbívoro-planta). ii) No hay evidencia de que el casi universal patrón de gradiente de biodiversidad decreciente de los trópicos hacia mayores latitudes sea o no aplicable a los fitopatógenos. Por ejemplo, no existe en la literatura un listado de especies de fitopatógenos de alguna comunidad tropical natural. Bajo esta perspectiva, parecería justificable el desarrollo de un estudio, que, como el presente, intenta la detección de los patrones básicos de incidencia de fitopatógenos del follaje en una selva.

DESCRIPCION DEL AREA DE ESTUDIO

El estudio se llevó a cabo en la Estación de Biología Tropical "Los Tuxtlas", perteneciente a la Universidad Nacional Autónoma de México. Las 640 hectáreas que constituyen la estación (R. Dirzo, com. pers.) se localizan al sureste del estado de Veracruz, en la vertiente oriental del Volcán San Martín, casi al centro de la Región de Los Tuxtlas. La altitud varía de 150 a 530 m.s.n.m. Se localiza aproximadamente entre los 95°04' y los 95°09' de longitud oeste y los 18°34' y 18°36' de latitud norte (Ibarra & Sinaca, 1987; Fig. 2).

El clima de la estación se considera del tipo Af(m)w''(i')g (cálido-húmedo; García, 1981; Fig. 3). La precipitación promedio anual total es de 4560 mm, con un período relativamente seco (abril-mayo) de ca. 200 mm. La estación de lluvias se extiende hasta la llamada época de "nortes" (noviembre a febrero) la cual aporta aproximadamente el 18% de la lluvia anual. La temperatura media es de 23.7°C, con temperaturas máximas y mínimas de 29°C y 17°C respectivamente (Dirzo, 1987b; Lot, 1983).

La región de Los Tuxtlas está compuesta principalmente por rocas basálticas y andesíticas, con mezclas de cenizas volcánicas y algunos afloramientos de roca sedimentaria como calizas, areniscas y arcillas. Aunque el suelo no ha sido bien estudiado, algunos trabajos indican que las unidades edáficas dominantes en un 80% del área de la Estación son: Feozem húmico, Regosol eutrítico y Feozem lúvico (FAD, UNESCO, 1979 citado en Ibarra & Sinaca, 1987). Los suelos en algunas áreas son pobres en minerales, con niveles bajos de materia orgánica entremezcladas con zonas ricas en suelos ácidos que tienen un alto porcentaje de materia orgánica. Las pendientes se caracterizan por ser muy pronunciadas (15-25%) (Dirzo, 1987b).

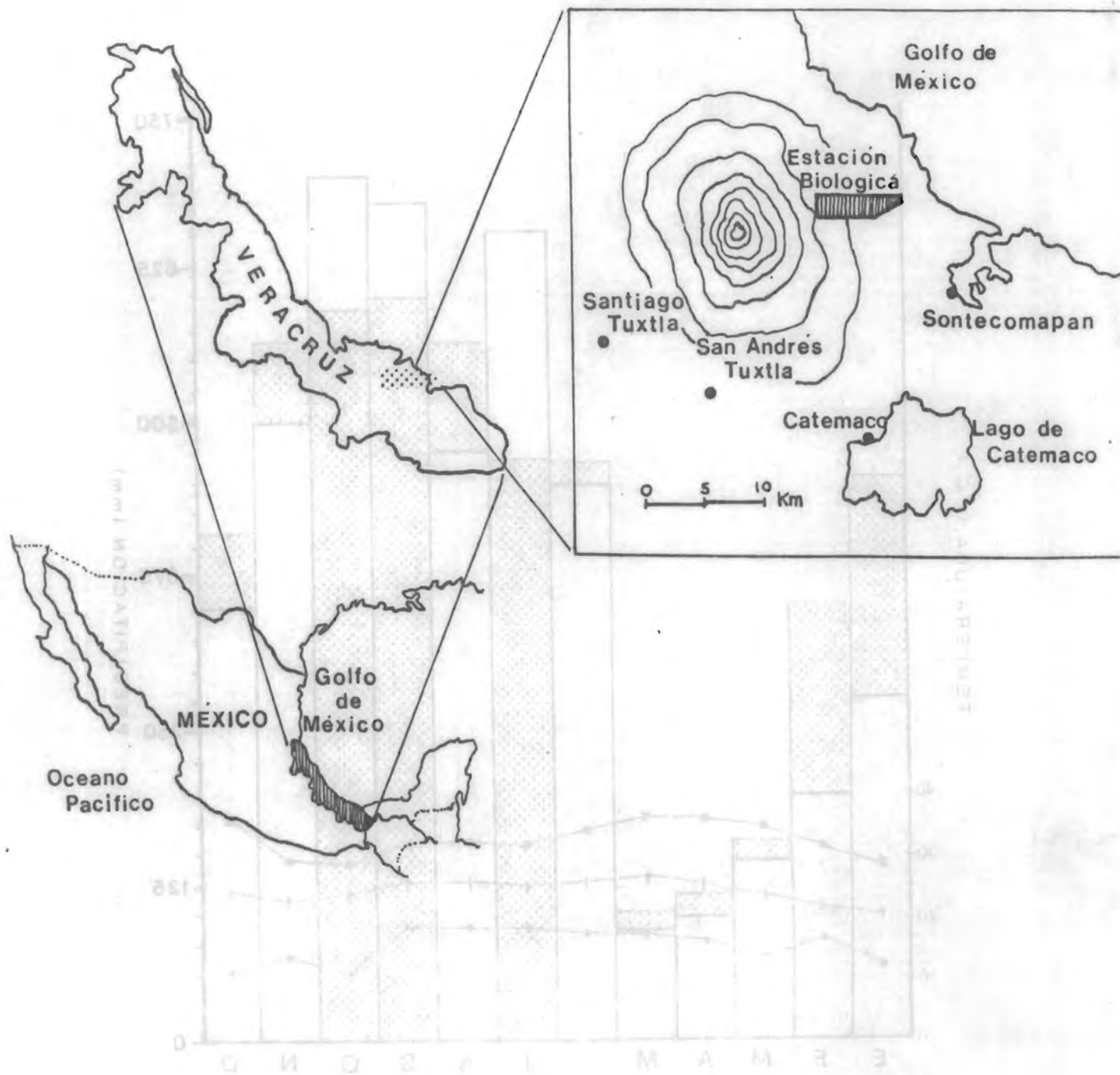


Figura 2. Localización de la Estación de Biología Tropical "Los Tuxtlas", en el Estado de Veracruz. En el recuadro se muestra un área de 900 Km² en la región de Los Tuxtlas, en la que se localiza la Estación; los contornos del recuadro corresponden a las curvas de nivel indicadas.

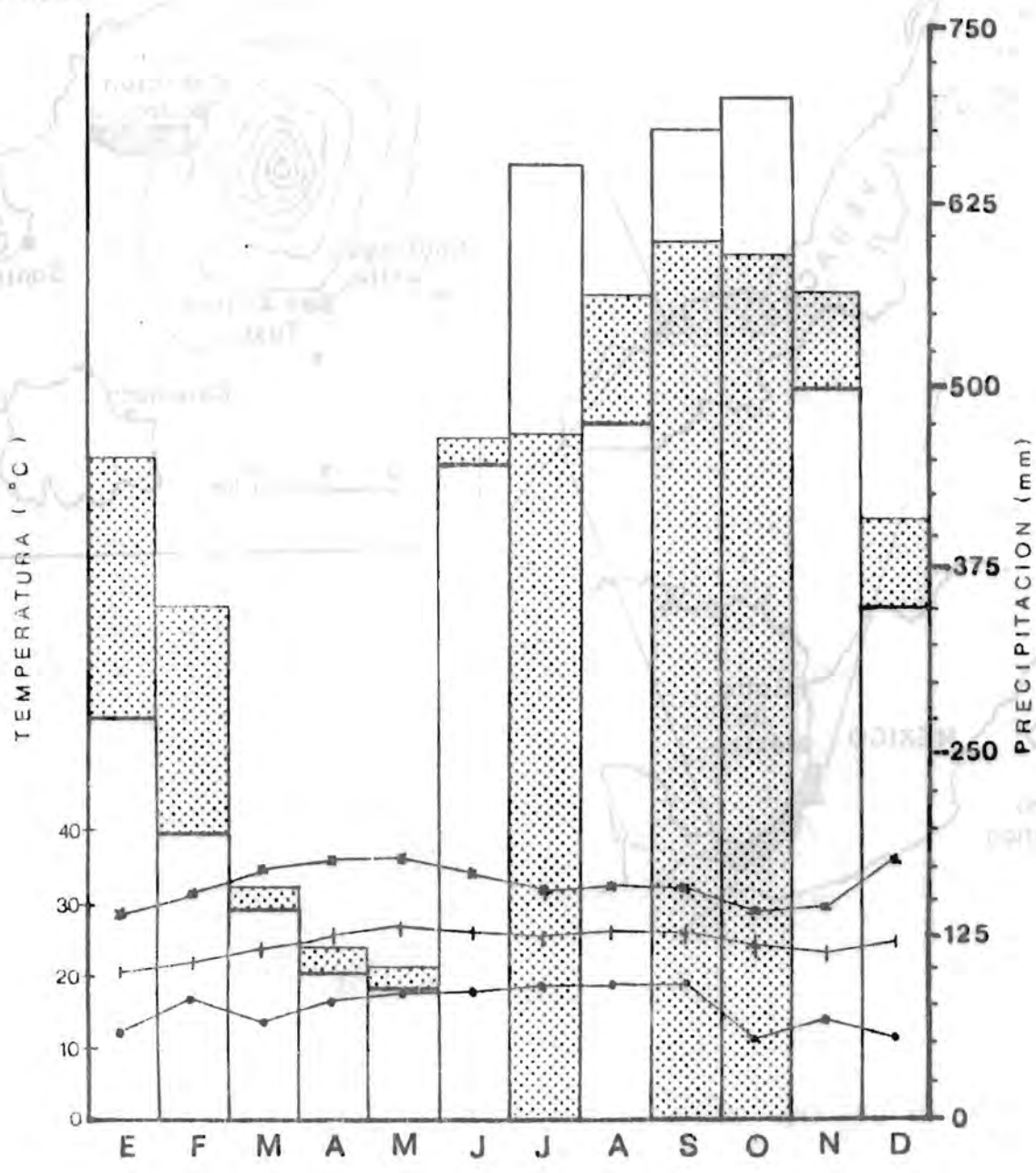


Figura 3. Climograma de la Estación meteorológica de Coyame (30 Km. al sur de la Estación de Biología), incluyendo la marcha de la precipitación mensual para la Estación Biología Tropical "Los Tuxtlas". Se muestra la temperatura mínima (•), promedio (◦) y máxima (x).

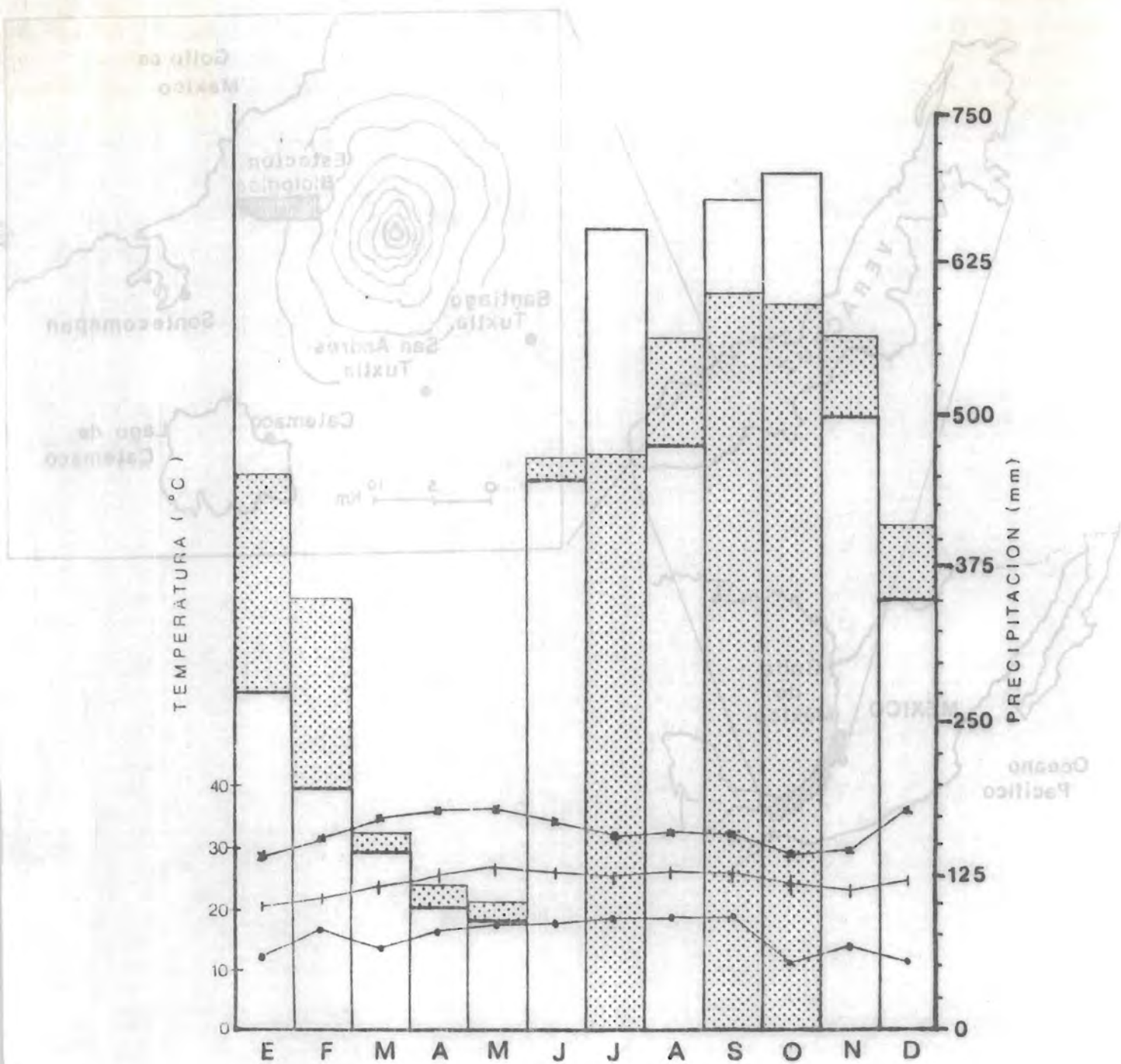


Figura 3. Climograma de la Estación meteorológica de Coyame (30 Km. al sur de la Estación de Biología), incluyendo la marcha de la precipitación mensual para la Estación Biológica Tropical "Los Tuxtla". Se muestra la temperatura mínima (•), promedio (·) y máxima (x).

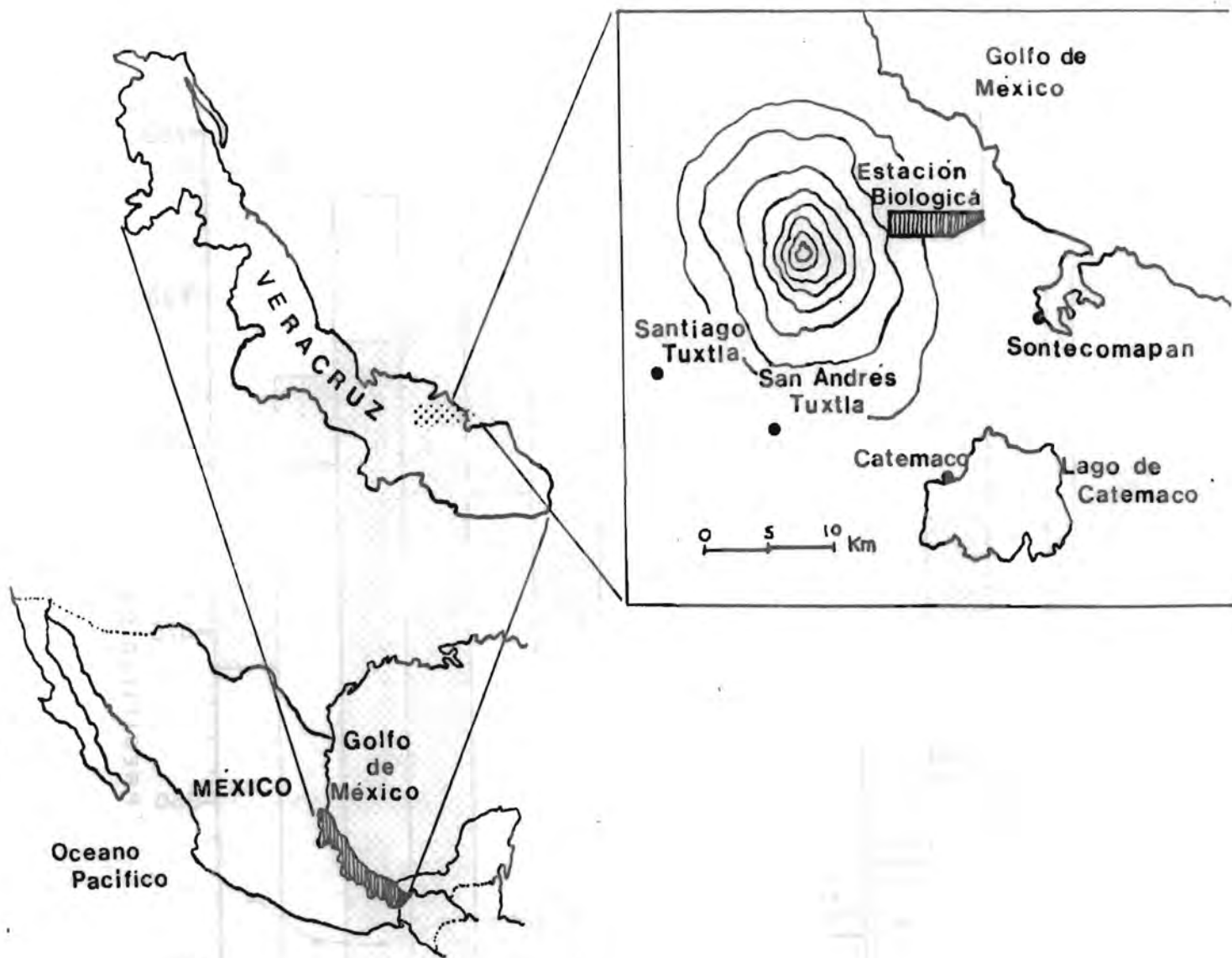


Figura 2. Localización de la Estación de Biología Tropical "Los Tuxtlas", en el Estado de Veracruz. En el recuadro se muestra un área de 900 Km² en la región de Los Tuxtlas, en la que se localiza la Estación; los contornos del recuadro corresponden a las curvas de nivel indicadas.

El tipo de vegetación predominante en la estación es selva alta perennifolia (Miranda & Hernández-X., 1963), rica en especies vegetales y con árboles que generalmente exhiben contrafuertes amplios y que con frecuencia superan los 35 m de altura. Entre las especies de árboles dominantes en el bosque maduro destacan *Nectandra ambigens* (Lauraceae), *Cordia megalantha* (Boraginaceae), *Poulsenia armata* (Moraceae), *Dussia mexicana* (Leguminosae), *Brosimum alicastrum* (Moraceae), *Pterocarpus rohrii* (Leguminosae), *Omphalea oleifera* (Euphorbiaceae), *Dendropanax arboreus* (Araliaceae) y *Ceiba pentandra* (Bombacaceae). En claros naturales y zonas perturbadas destacan *Cecropia obtusifolia* (Moraceae), *Heliocarpus appendiculatus* (Tiliaceae) y *Ochroma pyramidale* (Bombacaceae).

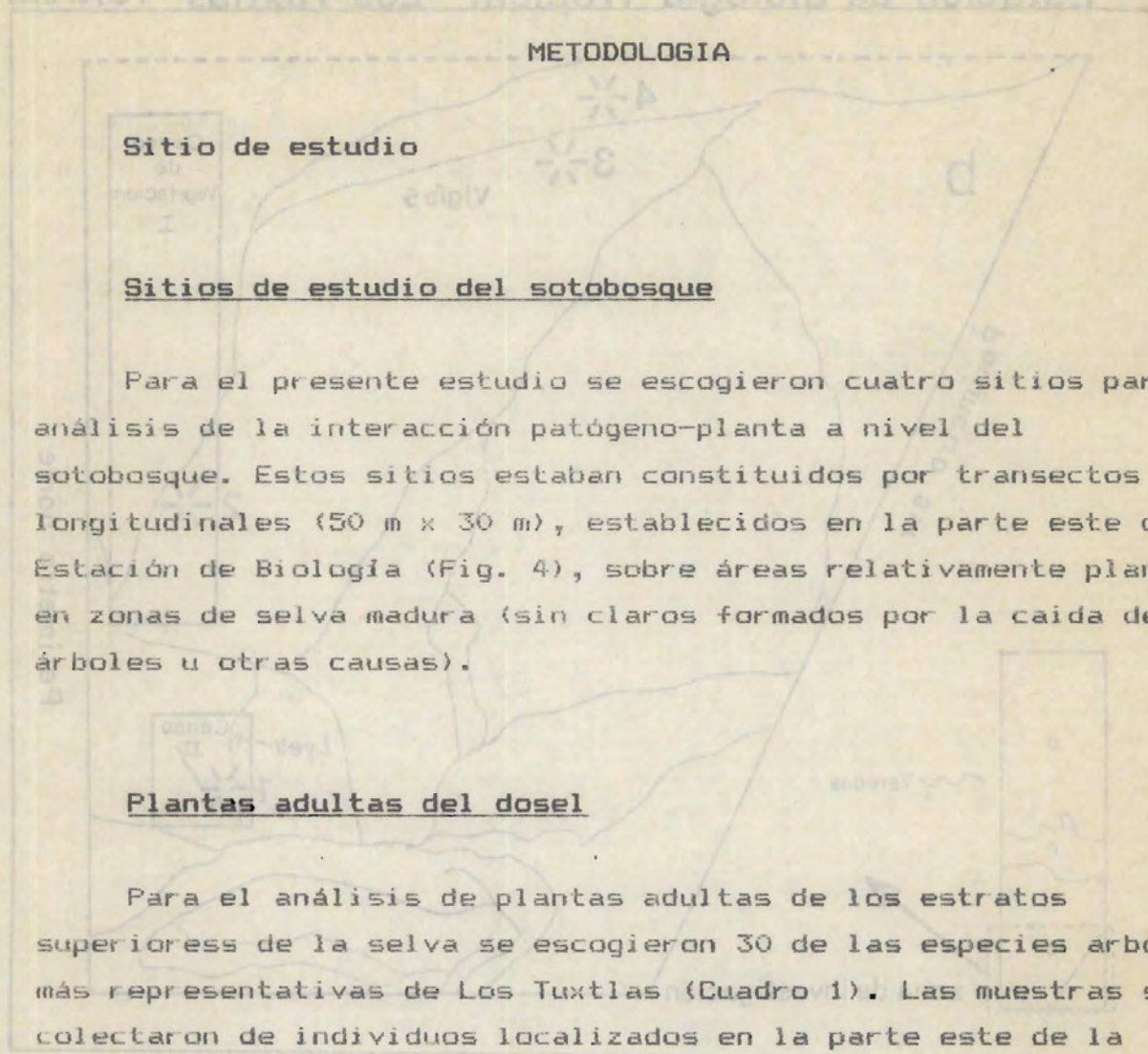
Los bejucos también se encuentran en gran abundancia, siendo los principales de las familias Bignoniaceae, Sapindaceae, Asclepiadaceae, Menispermaceae y Leguminosae. Las plantas epifitas son muy abundantes y se encuentran principalmente representantes de las familias Araceae, Orchidaceae y Bromeliaceae.

Un rasgo notable de esta selva es que en el sotobosque se encuentran densas carpetas de plántulas de árboles, palmas y lianas, junto con varias especies de hierbas y helechos, con una marcada dominancia de plantas de varias especies de Araceae (R. Dirzo & C. C. Horvitz, en prep.). Entre las plántulas de árboles y palmas destacan principalmente *Nectandra ambigens*, *Brosimum alicastrum*, *Psychotria* spp. (Rubiaceae), *Omphalea oleifera*, *Trophis mexicana* (Moraceae), *Chamaedorea* spp. (Palmae) y *Astrocaryum mexicanum* (Palmae). Las herbáceas más comunes incluyen especies de la familia Araceae (*Anthurium flexile*, *Rhodospata* aff. *wendlandii*, *Syngonium podophyllum* y *Monstera acuminata*) y Acanthaceae (*Aphelandra aurantiaca*). Entre los helechos destaca principalmente *Diplazium lonchophyllum* (obs. pers.). Debido a las condiciones

ambientales que prevalecen en el sotobosque, las plantas de este estrato frecuentemente son atacadas por una gran variedad de organismos patógenos (obs. pers.).

Con respecto al banco de semillas, su diversidad se encuentra principalmente determinada por semillas pequeñas de especies pioneras (diámetro inferior a 0.5 cm). Las semillas de las especies primarias, generalmente de tamaño grande (> 0.5 cm de diámetro) y viabilidad corta, son más abundantes durante la época de mayor precipitación (junio a octubre) lo que coincide con el período de fructificación de muchos árboles (Estrada et al., 1985).

En lo que se refiere a la fauna, los insectos se encuentran bien representados. Se han registrado más de 100 especies de coleópteros lamelicornios, 250 especies de mariposas diurnas, más de 40 especies de ortópteros tetigónidos y 122 de odonatos (Jiménez, 1988). Con respecto a vertebrados, se conocen 48 especies de anfibios, 103 de reptiles, 315 de aves y 90 de mamíferos (Dirzo, 1987b).



Sitio de estudio

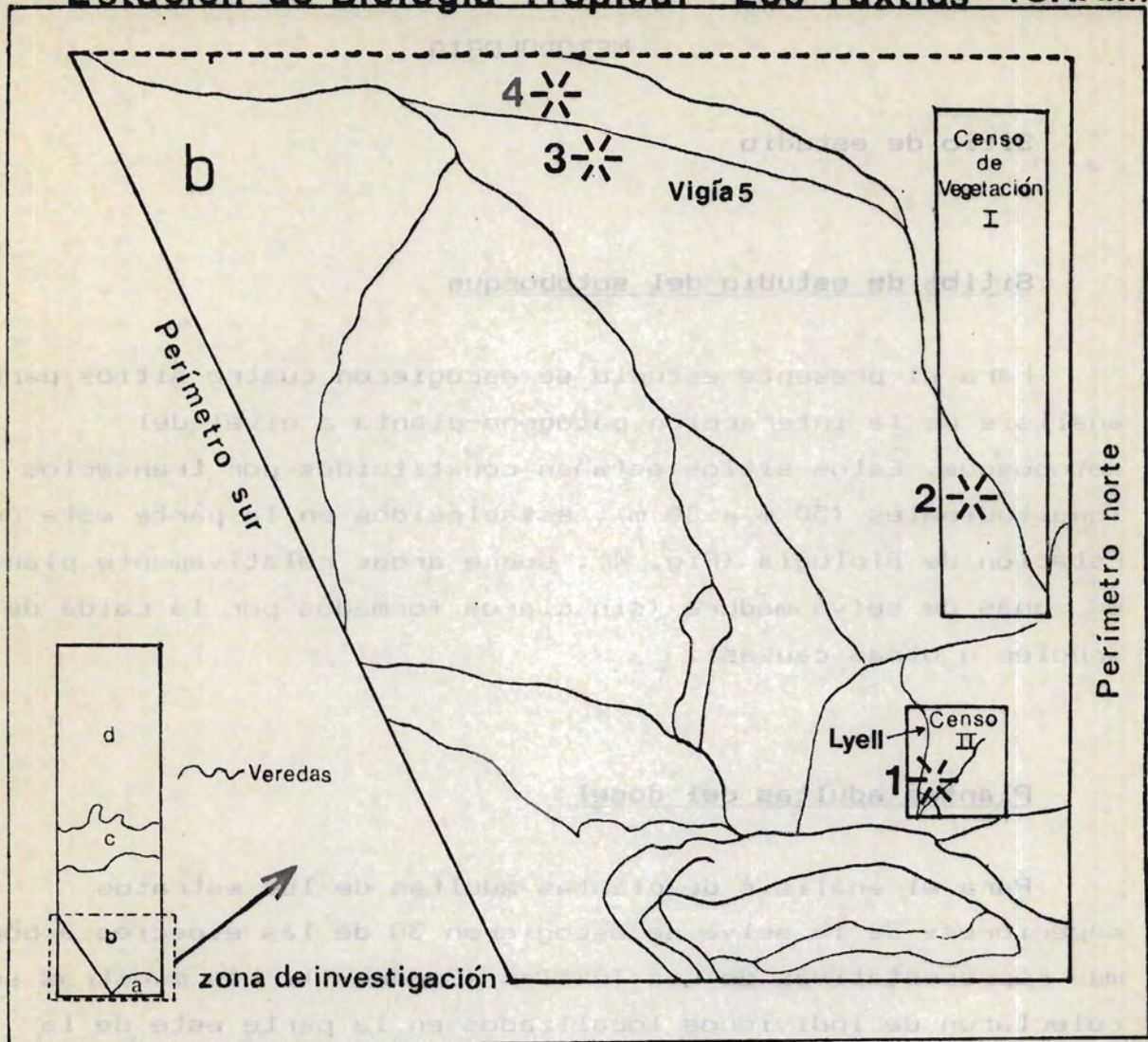
Sitios de estudio del sotobosque

Para el presente estudio se escogieron cuatro sitios para el análisis de la interacción patógeno-planta a nivel del sotobosque. Estos sitios estaban constituidos por transectos longitudinales (50 m x 30 m), establecidos en la parte este de la Estación de Biología (Fig. 4), sobre áreas relativamente planas y en zonas de selva madura (sin claros formados por la caída de árboles u otras causas).

Plantas adultas del dosel

Para el análisis de plantas adultas de los estratos superiores de la selva se escogieron 30 de las especies arbóreas más representativas de Los Tuxtlas (Cuadro 1). Las muestras se colectaron de individuos localizados en la parte este de la estación y en áreas no perturbadas.

Estación de Biología Tropical "Los Tuxtlas" (UNAM)



* Sitios de estudio

Figura 4. Localización de los 4 sitios (*) de estudio de plantas del sotobosque, en el extremo Este de la Estación Los Tuxtlas (a. área de enseñanza y difusión, b. zona de investigación, c. zona experimental, d. zona de reserva).

Cuadro 1. Lista de las especies de plantas adultas analizadas durante el estudio.

Especie	Forma de crecimiento	Estrategia de vida
<i>Abuta panamensis</i>	bejuco	tolerante
<i>Amelocera hillei</i>	árbol	nómada
<i>Brosimum alicastrum</i>	árbol	nómada
<i>Calophyllum brasiliense</i>	árbol	tolerante
<i>Cordia megalantha</i>	árbol	nómada
<i>Conarus schultesii</i>	bejuco	
<i>Cynopetalum baillonii</i>	árbol	nómada
<i>Cynometra retusa</i>	árbol	nómada
<i>Dendropanax arboreus</i>	árbol	
<i>Dussia mexicana</i>	árbol	nómada
<i>Faramea occidentalis</i>	árbol	tolerante
<i>Guarea glabra</i>	árbol	nómada
<i>Hamelia longipes</i>	árbol	
<i>Heliocarpus appendiculatus</i>	árbol	picnera
<i>Inga</i> sp.	árbol	nómada
<i>Nectandra ambigens</i>	árbol	nómada
<i>Neesia psychotrioides</i>	árbol	
<i>Omphalea oleifera</i>	árbol	nómada
<i>Orthion oblanceolatum</i>	árbol	tolerante
<i>Pleuranthodendron lindonii</i>	árbol	
<i>Poulsenia armata</i>	árbol	nómada
<i>Pseudolmedia oxyphyllaria</i>	árbol	nómada
<i>Psychotria faxluensis</i>	árbol	tolerante
<i>Pterocarpus rohrii</i>	árbol	nómada
<i>Quararibea funebris</i>	árbol	tolerante
<i>Rheedia edulis</i>	árbol	tolerante
<i>Salacia megistophylla</i>	bejuco	
<i>Stemmadenia donnell-smithii</i>	árbol	tolerante
<i>Tetracera volubilis</i>	bejuco	
<i>Trophis mexicana</i>	árbol	tolerante

1 Tomado de Martínez-Ramos, 1985.

Métodos

Para el censo a nivel del sotobosque se procedió de la siguiente manera:

En cada uno de los cuatro sitios elegidos para el muestreo se estableció una línea "central" (LC) de 50 m, con orientación norte-sur. Sobre LC se eligieron al azar 10 puntos, considerados como la base para colocar, de manera perpendicular a LC, el mismo número de transectos, a éstos se les llamó bastidores modificados (BM). La posición de éstos (a la derecha o izquierda de LC) y la distancia entre el origen de cada transecto y la línea central (no mayor de 10 m) también se eligieron aleatoriamente (Fig. 5).

El censo se llevó a cabo mediante una modificación de la técnica de intercepción de puntos (Greig-Smith 1957), la cual se basa en el registro de todas aquellas plantas interceptadas por un número dado de proyecciones verticales. Se considera que la proporción de puntos interceptados equivale a la cobertura total de las especies del sotobosque. Para el presente estudio, la modificación de la técnica anterior consistió en la colocación de transectos (o bastidores modificados, BM) de 5 m de longitud con 25 puntos elegidos al azar. En cada uno de los puntos elegidos se descendió una aguja metálica de aproximadamente 50 cm hacia la vegetación (Fig. 5). Todas aquellas plantas con altura inferior a 1 m que hicieron contacto con la punta de la aguja se registraron y se colectó el follaje para el análisis posterior de daño por patógeno y herbivorismo en el laboratorio.

Por lo tanto, en cada sitio se muestreó un área aproximada de 1500 m² y se obtuvieron 250 puntos de muestreo. Esta técnica no sólo define, aleatoriamente, las plantas a analizar, sino que también proporciona información para la descripción de la comunidad del sotobosque.

Para el follaje colectado se registró el tipo de síntoma y se hizo la descripción del mismo (Agrios, 1978; García, 1979; Horst, 1979; Streets, 1978). Además, cada hoja se asignó a una de seis categorías de daño por patógenos y herbívoros. El censo se realizó durante la temporada de lluvias (noviembre) y la época seca del año (abril, 1987-1988).

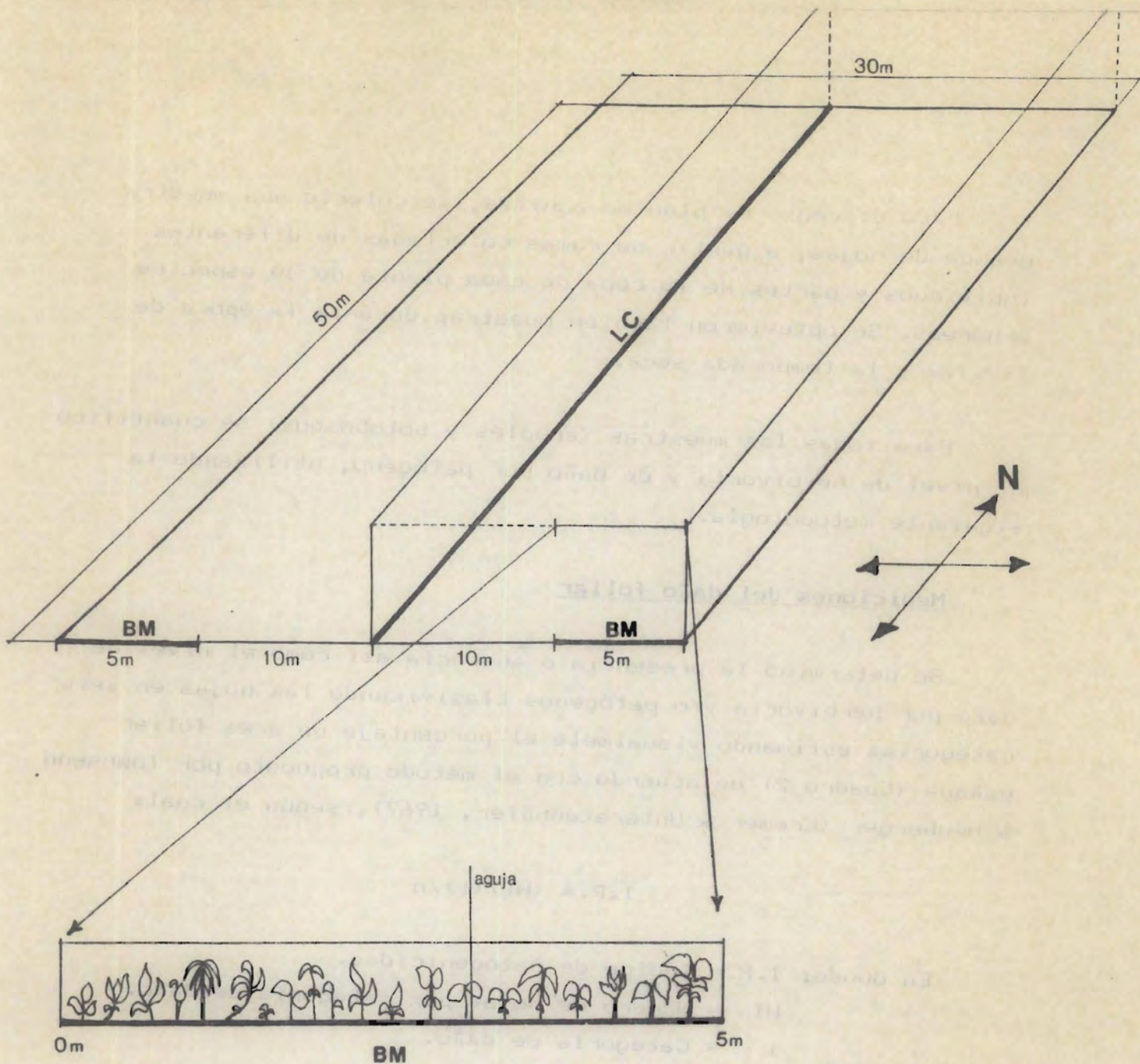


Figura 5. Técnica utilizada para el muestreo de plantas del sotobosque. LC = línea central, BM = bastidor modificado.

Para el censo de plantas adultas, se colectó una muestra grande de hojas, a partir de ramas colectadas de diferentes individuos y partes de la copa de cada planta de 30 especies arbóreas. Se obtuvieron también muestras durante la época de lluvias y la temporada seca.

Para todas las muestras (árboles y sotobosque) se cuantificó el nivel de herbivoría y de daño por patógeno, utilizando la siguiente metodología.

Mediciones del daño foliar

Se determinó la presencia o ausencia así como el nivel de daño por herbivoría y/o patógenos clasificando las hojas en seis categorías estimando visualmente el porcentaje de área foliar dañada (Cuadro 2) de acuerdo con el método propuesto por Townsend & Heuberger (Kremer & Unterstenhöfer, 1967), según el cual:

$$I.P. = (H_i)(i)/n$$

En donde: I.P. = Índice de patogenicidad.

H_i = Número de hojas por categoría de daño.

i = Categoría de daño.

n = Número total de hojas.

Cuadro 2. Equivalencia de cada categoría de daño en porcentaje de área foliar dañada.

CATEGORIA	% AREA FOLIAR DAÑADA
0	0
1	1-6
2	6-12
3	12-25
4	25-50
5	50-100

Asociaciones de tipos de daño

En las hojas recolectadas se analizó si existía asociación de daño por insecto fitófago y la presencia de patógenos a nivel de la planta. Para las plantas del sotobosque se establecieron cinco categorías de asociación (o no asociación) de daño:

- i) Herbivoría y patógeno en la misma hoja
- ii) Herbivoría y patógeno en la misma planta, pero en hojas diferentes
- iii) Daño sólo por patógeno
- iv) Daño sólo por herbívoro
- v) Plantas sanas (i.e. el total de hojas que carecían de daño).

Con respecto al tipo de asociación observada en árboles, se consideraron cuatro categorías:

- i) Herbivoría-patógeno en la misma hoja
- ii) Daño sólo por patógeno
- iii) Daño sólo por herbívoro
- iv) Hoja sana

La definición de este tipo de asociaciones permite explorar los mecanismos utilizados por los microorganismos patógenos para dispersarse e infectar a las plantas, así como conocer si existe alguna relación entre el daño causado por un herbívoro y la severidad del daño causado por el microorganismo patógeno.

Al igual que en el análisis del sotobosque, se determinó el tipo de síntoma y se llevó a cabo su descripción.

Aislamiento de los microorganismos patógenos

Durante los censos se tomaron muestras de las especies enfermas con el fin de aislar e identificar al agente causal. Para el aislamiento, se cortaron secciones de la hoja dañada a nivel del límite de la lesión; estos fragmentos se desinfectaron en una solución de hipoclorito de sodio al 1% durante dos minutos y se enjuagaron con agua estéril. Posteriormente, se colocaron sobre papel filtro estéril para eliminar el exceso de agua. A continuación se sembraron en medio de papa-dextrosa-agar (PDA) (Ulloa & Hanlin, 1978) y se incubaron a temperatura ambiente, hasta observar desarrollo y esporulación del hongo. Después se procedió a purificar el cultivo para su posterior identificación con base en la morfología colonial y por observación microscópica de preparaciones de los microorganismos obtenidos de microcultivos.

Pruebas de patogenicidad

Ya purificado el microorganismo, se efectuaron las pruebas de patogenicidad con el objeto de comprobar si los microorganismos aislados eran los responsables de las lesiones a partir de las cuales fueron aislados. Para ello, se localizaron en la selva plantas sanas, tomando como unidad experimental una hoja, con cinco repeticiones para la inoculación (incluyendo controles). Las hojas se desinfectaron con alcohol al 70% y se inocularon con una suspensión micelio-esporas de los microorganismos purificados, ya fuera solos y/o combinados, empleando los siguientes métodos:

Herida: Se realizó una ligera incisión o un raspado superficial en la lámina de la hoja y se inoculó directamente mediante una aguja de disección una pequeña cantidad de la colonia en estudio.

• **Contacto:** Consistió en colocar durante 48 horas trocitos de algodón humedecidos con la suspensión micelio-esporas sobre la hoja elegida para la prueba.

Estos dos métodos de inoculación fueron aplicados con el fin de conocer el mecanismo de penetración que utiliza el patógeno.

Para ambos casos, con los controles se usó exactamente la misma metodología, pero se utilizó agua estéril en lugar de la suspensión con las estructuras del hongo.

• Una vez inoculadas las hojas, se cubrieron con bolsas de plástico durante 48 horas para evitar el arrastre del inóculo. Posteriormente se realizaron observaciones cada 24 horas hasta la manifestación de los síntomas, realizando e identificando el tipo de microorganismo por el método ya citado.

Tasas de infección

Durante las dos estaciones del año se seleccionaron 12 especies del sotobosque con el fin de estimar las tasas de infección en términos de área foliar dañada por unidad de tiempo. Para ello, se establecieron 12 cuadros de 1 m² (uno por especie) en los que se localizaron y marcaron plantas de la especie seleccionada. En algunas de estas plantas se marcaron 10 hojas (1-3 por planta) sin ningún tipo de daño. A los 50 días se colectaron las hojas y se determinó el tipo de síntoma, y se midió, en el laboratorio, el área foliar dañada. Para ello se utilizó un medidor de áreas (L1-COR 3100). Para cada hoja se calculó el porcentaje de área foliar infectada, al medir el área foliar total y el área foliar remanente, después de haber cortado de cada hoja el área infectada [porcentaje de área foliar infectada = (área foliar infectada / área foliar total) * 100].

La tasa diaria de infección foliar se calculó mediante esta fórmula:

$$TI = (\% AFi - \% AFf) / d$$

En donde:

TI = Tasa de infección (por día)

AFi = Área foliar inicial dañada

AFf = Área foliar final dañada

d = Número de días

Dado que siempre se escogieron hojas sanas para este análisis, el área foliar inicial dañada es cero y el cálculo de la tasa se simplifica al porcentaje de área foliar dañada / día.

Para el análisis comparativo de las tasas de infección, los valores obtenidos fueron transformados al log (tasa de infección + 1)*1000.

RESULTADOS

Plantas del sotobosque

Diversidad de síntomas causados por microorganismos patógenos

Se detectaron 16 síntomas diferentes asociados a las plantas del sotobosque. Los aislamientos mostraron que los principales agentes causales son hongos (ver pruebas de patogenicidad), y que cada síntoma puede ser originado por una o más especies de microorganismos. Debido al desconocimiento de este grupo de organismos en comunidades tropicales naturales y, por lo tanto, a la dificultad de su identificación, no se puede tener una idea clara de su diversidad, por lo que en el presente estudio se ofrecen solamente los resultados, a nivel preliminar, en términos de síntomas. A continuación se describe y analiza la incidencia de cada uno de los síntomas observados en el follaje de las plantas del sotobosque.

Agalla con halo clorótico (AHCL): Este síntoma se define como una deficiencia de clorofila alrededor de pequeñas agallas caracterizadas por una inflamación de los tejidos de la hoja, aparentemente causada por un insecto (no observado).

Sólo el 0.03% del total de las hojas infectadas en el sotobosque se encontraron dañadas con AHCL. Un nivel más fino del análisis de daño por los patógeno se puede obtener a partir del índice de patogenicidad (I.P., ver material y métodos). Este índice define un promedio ponderado del área foliar dañada por patógenos por individuo. El I.P. (0.25) indicó que menos del 1% del área foliar por planta presentó este síntoma (Cuadro 3). Este síntoma sólo se detectó durante la temporada seca del año. El estudio mostró que el 3.70% de las hojas de *Philodendron*

inaequilaterum (única especie infectada) fue atacado por organismos que producen agallas y que aparentemente son portadores de un hongo patógeno que produce clorosis (Cuadro 4). Sería interesante investigar cuál es el agente causal de las agallas y posible portador y/o inoculador de los microorganismos causantes de esta clorosis.

Cuadro 3. Porcentaje total de hojas afectadas e I.P. por cada síntoma en las plantas del sotobosque.

Síntoma	% de Hojas infectadas	I.P.
HNCL	0.03	0.25
CL	13.70	0.47
CL-NECR	0.03	0.14
CL-PH	0.08	0.57
CL-FNHCL	0.11	0.32
CL-PS	0.11	0.38
NECR	10.71	0.68
NECRE	0.13	0.60
PB	2.07	1.22
PBAC	0.05	0.63
PB-PS	0.03	1.00
PH	2.99	0.88
PH-PS	0.27	1.30
PHNCL	3.88	0.59
PS	65.72	0.89
PBB	0.05	0.20

Clorosis (CL): Se caracteriza por una deficiencia de clorofila, por lo que en ciertas zonas de la lámina foliar se forman manchas irregulares de color amarillo. El análisis indicó que 31 especies mostraron clorosis en su follaje y que el 13.7% de las hojas muestreadas presentaron este síntoma (Cuadro 3). El valor global de I.P. de 0.47 mostró que el porcentaje del área foliar clorótica por planta fue inferior al 1% (Cuadro 3). Entonces, aunque al nivel de la planta individual el daño fue relativamente bajo, la clorosis fue, sin embargo, un daño muy difundido en el sotobosque de esta selva.

El porcentaje del área foliar dañada por planta de esta especie (I.P.), fue inferior al 1% (0.61). Sin embargo, el 25.7%

de las hojas de *Monstera acuminata* presentó este síntoma (Cuadro 4).

La segunda especie con el mayor porcentaje de hojas cloróticas fue *Syngonium podophyllum*. Su I.P. (1.11) indicó que aproximadamente el 6% del área foliar por individuo estuvo dañada por clorosis. El 31.4% de sus hojas mostró manchas cloróticas (Cuadro 4).

Astrocaryum mexicanum fue la tercera especie más importante con daño por clorosis. El I.P. resultó ser el más alto entre todas las especies dañadas con CL (1.58), es decir, más del 6% del área foliar por individuo de *A. mexicanum* tuvo este síntoma. Por otra parte, es importante señalar que el 83.05% de las hojas de *A. mexicanum* tuvo daño por clorosis (Cuadro 4).

Costus sp. y *Odontonema callistachyum* también mostraron I.P. altos (1.50, más del 6% del área foliar dañada por planta). Al analizar cada especie se observó que en *Costus* sp. el 75% de las hojas presentó clorosis, mientras que en *O. callistachyum* sólo el 13.16% (Cuadro 4).

Necrosis (NECR): Este daño se caracteriza por la muerte y oscurecimiento de los tejidos infectados, formando manchas de color negro, regulares o irregulares, de diferente tamaño en la lámina de la hoja.

Solamente el 10.71% de las hojas infectadas de siete especies del sotobosque presentó necrosis, pero al igual que los síntomas anteriores, el área foliar infectada por planta no superó el 1%, ya que el I.P. fue de 0.68 (Cuadro 3).

Cuadro 4. Lista de los síntomas detectados en cada una de las especies muestreadas en el sotobosque. Para cada especie se da el porcentaje de hojas enfermas e índice de patogenicidad (I.P.); también para cada especie dentro de cada síntoma se da el rango de infectabilidad con base en el valor de I.P.

Síntoma	Especie infectada	% de Hojas infectadas	I.P.	RANGO
AHCL	<i>Philodendron inaequilaterum</i>	3.70	0.25	
CL	<i>Acalypha diversifolia</i>	23.53	1.17	3
	<i>Adiantum</i> sp.	9.06	0.47	9
	<i>Angelocera hottlei</i>	4.88	0.08	22
	<i>Anthurium pentaphyllum</i> var. <i>bombacifolium</i>	13.61	0.25	= 17
	<i>Anthurium flexile</i>	13.16	0.29	= 16
	<i>Aphelandra aurantiaca</i>	0.49	0.09	= 21
	<i>Astrocaryum mexicanum</i>	83.05	1.58	1
	<i>Brostium alicastrum</i>	17.65	0.38	11
	<i>Chamaedorea tepejilote</i>	29.63	0.59	7
	<i>Costus</i> sp.	75.00	1.50	= 2
	<i>Crataeva lagia</i>	3.45	1.00	= 5
	<i>Dieffenbachia sequine</i>	20.69	0.24	18
	<i>Russia mexicana</i>	1.89	0.02	23
	<i>Guarea glabra</i>	8.00	0.50	= 8
	<i>Ioga</i> sp.	9.52	0.20	19
	<i>Hobstera acuminata</i>	25.68	0.61	6
	<i>Hectandra ambigens</i>	3.17	1.00	= 5
	<i>Acutea dendrodaphne</i>	16.67	0.25	= 17
	<i>Odontonema callistachyum</i>	13.16	1.50	= 2
	<i>Omphalea oleifera</i>	32.35	0.50	= 8
	<i>Philodendron guttiferum</i>	3.70	0.09	= 21
	<i>Philodendron inaequilaterum</i>	21.43	0.36	12
	<i>Philodendron scandens</i>	22.64	0.46	10
	<i>Pseudolmedia oxyphyllaria</i>	2.04	0.10	20
	<i>Reinhardtia gracilis</i>	28.57	1.00	= 5
	<i>Rhodospatha</i> aff. <i>mendlandii</i>	8.79	0.33	= 14
	<i>Spathiphyllum cochlearispathum</i>	17.35	0.31	15
	<i>Sygonium podophyllum</i>	31.44	1.11	= 4
<i>Sygonium</i> aff. <i>schottianum</i>	16.67	0.33	= 14	
<i>Inelypteris</i> sp.	5.06	1.11	= 4	
<i>Trophis mexicana</i>	16.57	0.35	13	
CL-NECR	<i>Spathiphyllum cochlearispathum</i>	0.51	0.14	
CL-FH	<i>Hectandra ambigens</i>	1.19	0.57	
CL-FHCL	<i>Spathiphyllum cochlearispathum</i>	2.04	0.32	
CL-PS	<i>Monstera acuminata</i>	1.21	0.38	
NECR	<i>Adiantum</i> sp.	2.64	0.83	1
	<i>Aphelandra aurantiaca</i>	0.49	0.11	7
	<i>Diplazium lonchophyllum</i>	10.08	0.77	2
	<i>Monstera acuminata</i>	1.21	0.67	3
	<i>Hectandra ambigens</i>	0.40	0.20	5
	<i>Pseudolmedia oxyphyllaria</i>	1.02	0.33	4
	<i>Rhodospatha</i> aff. <i>mendlandii</i>	0.84	0.14	6
NECRE	<i>Pseudolmedia oxyphyllaria</i>	5.10	0.60	
PB	<i>Anthurium pentaphyllum</i> var. <i>bombacifolium</i>	15.98	1.33	2
	<i>Anthurium flexile</i>	17.67	1.15	3
	<i>Psychotria faxiucens</i>	6.90	2.00	1
	<i>Sygonium podophyllum</i>	0.38	0.50	4
PBAC	<i>Monstera acuminata</i>	0.60	0.63	
PB-PS	<i>Anthurium flexile</i>	0.38	1.00	

Continuación Cuadro 4

PH	<i>Abuta panamensis</i>	8.33	2.00	2
	<i>Aphelandra aurantiaca</i>	0.22	0.05	2
	<i>Faramea occidentalis</i>	14.29	0.16	4
	<i>Nectandra ambigens</i>	34.92	1.06	3
	<i>Thelypteris</i> sp.	6.75	2.69	1
PHICL	<i>Anthurium pentaphyllum</i>			
	var. <i>bombacifolium</i>	0.59	0.20	9
	<i>Dieffenbachia seguine</i>	13.79	1.50	1
	<i>Monstera acuminata</i>	3.63	0.66	3
	<i>Philodendron guttiferum</i>	3.70	0.33	7
	<i>Philodendron</i>			
	inaequilaterum	1.79	0.06	11
	<i>Philodendron scandens</i>	9.43	0.42	5
	<i>Pleuranthodendron</i>			
	<i>lindenii</i>	12.50	0.29	8
	<i>Rhodospatha</i> aff.			
	<i>wendlandii</i>	7.74	0.34	6
	<i>Spathiphyllum</i>			
	<i>cochlearispathum</i>	4.08	0.50	4
	<i>Syngonium podophyllum</i>	25.76	1.13	2
<i>Trophis mexicana</i>	1.14	0.17	10	
PN PS	<i>Nectandra ambigens</i>	3.97	1.30	
PS	<i>Abuta panamensis</i>	16.67	0.25	=18
	<i>Adiantum</i> sp.	52.08	0.94	6
	<i>Anthurium pentaphyllum</i>			
	var. <i>bombacifolium</i>	0.59	0.50	=13
	<i>Anthurium flexile</i>	1.88	0.50	=13
	<i>Aphelandra aurantiaca</i>	0.22	0.02	24
	<i>Bolbitis bernoullii</i>	3.32	0.47	15
	<i>Chamaedorea tegejilote</i>	18.52	0.67	9
	<i>Croton schiedeana</i>	3.83	0.06	=23
	<i>Diplazium lonchophyllum</i>	51.18	1.02	3
	<i>Eugenia</i> sp.	5.00	0.33	16
	<i>Guarea glabra</i>	8.00	0.10	22
	<i>Inga</i> sp.	14.29	0.88	7
	<i>Monstera acuminata</i>	9.97	0.97	5
	<i>Nectandra ambigens</i>	2.62	1.13	2
	<i>Scotea dendrodaphne</i>	8.33	0.25	=18
	<i>Paullinia clavifera</i>	30.00	0.48	14
	<i>Paragonia pyramidata</i>	7.69	0.23	19
	<i>Philodendron guttiferum</i>	3.70	0.17	20
	<i>Piper aequale</i>	8.70	0.13	=21
	<i>Pleuranthodendron</i>			
	<i>lindenii</i>	2.50	0.06	=23
	<i>Poulsenia armata</i>	50.00	0.86	8
	<i>Pouteria durlandii</i>	57.14	1.00	4
	<i>Psychotria faxlucens</i>	6.90	0.50	=13
	<i>Pseudolmedia oxyphyllaria</i>	12.24	0.27	17
	<i>Rhodospatha</i> aff.			
	<i>wendlandii</i>	6.90	0.53	12
	<i>Salacia megistophylla</i>	15.15	1.17	1
	<i>Syngonium</i> aff.			
	<i>schottiana</i>	25.00	0.60	10
	<i>Thelypteris</i> sp.	3.77	0.58	11
	<i>Trophis mexicana</i>	0.57	0.13	=21
PSS	<i>Dichapetalum donnel-smithii</i>	15.38	0.20	

Diplazium lonchophyllum fue la especie más ampliamente atacada por microorganismos causantes de pequeños puntos necróticos. El I.P. de 0.77 indicó que el área foliar infectada por individuo fue menor del 1%. Del total de pinas de este helecho, el 10.08% mostró este síntoma (Cuadro 4).

Es importante resaltar que la segunda especie más atacada por patógenos causantes de NECR fue otro helecho, *Adiantum* sp. Con respecto al I.P., *Adiantum* sp. mostró un nivel de 0.83, no más del 1% del área foliar dañada por individuo. En este helecho, sólo el 2.64% de las pinas presentó síntomas de necrosis (Cuadro 4).

Necrosis en el envés (NECRE): El síntoma se caracteriza por manchas necróticas en el envés de la hoja asociadas con líquenes que se establecen en el haz.

La NECRE afectó a un pequeño porcentaje del total de hojas (0.13) analizadas en el sotobosque. El I.P. (0.60) indicó que menos del 1% del área foliar por planta fue afectada por esta enfermedad (Cuadro 3).

Pseudolmedia oxyphyllaria fue la única especie infectada con NECRE. El análisis mostró que el 5.10% de las hojas de esta Moraceae tuvo este síntoma (Cuadro 4). No se determinó si el hongo causante de la necrosis es patógeno o simplemente es una reacción del líquen asociado a la hoja. Este síntoma sólo se presentó durante la época seca del año.

Puntos blancos (PB): En la lámina foliar se encuentran una cantidad variable de puntos de color blanco que presentan un halo clorótico.

Durante el muestreo se encontró que el 2.07% de las hojas de cuatro especies de plantas del sotobosque presentó síntomas de PB. El I.P. indicó que el nivel de daño por planta fue más bien alto (1.22), es decir, que en más del 6% del área foliar por planta existió daño por PB (Cuadro 3). Este síntoma se presentó únicamente durante la época seca del año.

Las dos especies más afectadas fueron *Anthurium flexile* y *Anthurium pentaphyllum* var. *bombacifolium*. El I.P. para ambas especies fue relativamente alto (1.15 y 1.33 respectivamente) e indicó que más del 6% del área foliar por planta fue atacada por este síntoma (Cuadro 4). Es interesante que estas aráceas hayan sido singularmente susceptibles al ataque por PB.

El 17.67% de las hojas de *Anthurium flexile* mostró evidencias de ataque por PB, mientras que en el caso de *Anthurium pentaphyllum*, el porcentaje de hojas infectadas fue de 15.98 (Cuadro 4).

Pudrición blanda acuosa (PBAC): Esta enfermedad se caracteriza por la pudrición de la hoja. Esta pudrición es blanda acuosa, de color negro y con olor fuerte y desagradable.

La pudrición blanda sólo se encontró ocasionalmente en individuos de *Monstera acuminata*. Dicha enfermedad afectó solamente al 0.05% de las hojas del sotobosque. El I.P. fue muy bajo (0.63) por lo que el porcentaje de área foliar dañada por planta fue inferior al 1% (Cuadro 3).

Del total de hojas de *M. acuminata*, sólo el 0.6% presentó esta enfermedad (Cuadro 4).

Puntos negros (PN): Este sintoma se caracteriza por la aparición de numerosos puntos de color negro (con menos de 1 mm de diámetro) en la lámina de la hoja.

Sólo el 2.99% de las hojas de cinco especies del sotobosque mostró puntos negros. Esta enfermedad no afectó en alto grado el área foliar, pues el I.P. de 0.88 señaló que menos del 1% del área foliar por planta presentó el daño (Cuadro 3).

Nectandra ambigens fue la especie más afectada por PN. Del total de hojas de *N. ambigens*, el 34.92% presentó la enfermedad. El porcentaje de área foliar dañada por planta fue superior al 6% (I.P. = 1.06) (Cuadro 4).

Thelypteris sp. fue la segunda especie más atacada. En este caso el I.P. resultó ser muy alto (2.69) lo que indicó un alto porcentaje de área foliar dañada por planta (más del 12%). En el Cuadro 4 se observa que del total de pinas de *Thelypteris* sp. el 6.75% fue dañado por PN.

Es importante resaltar que las especies infectadas con PN, excepto *Aphelandra aurantiaca*, presentan hojas no frágiles y de textura lisa (Jiménez, 1988), características que no coinciden con la idea general del papel que juega la dureza foliar en la defensa de las plantas contra agentes patógenos y herbívoros.

Puntos necróticos con halo clorótico (PNHCL): En las hojas afectadas por este sintoma, se observó una gran cantidad de pequeños puntos necróticos (no mayores de 1 mm) rodeados por un halo clorótico.

El 3.88% de las hojas de 11 especies del sotobosque se encontró afectado por PNHCL. El porcentaje del área foliar dañada por planta fue inferior al 1% (I.P. = 0.59) (Cuadro 3).

El análisis por especie indicó que *Syngonium podophyllum* fue altamente dañado por esta enfermedad. El I.P. (1.13) indicó que de 1 a 6% del área foliar por planta estuvo dañada. El 25.76% del total de hojas de *Syngonium podophyllum* mostró ataque por PNHCL (Cuadro 4).

Rhodospaëta aff. *wendlandii* fue otra especie que frecuentemente se encontró infectada por PNHCL. El I.P. (0.34) señaló que el área foliar dañada por planta no superó el 1%. Por otra parte, el 7.74% de las hojas de *R. aff. wendlandii* se encontró afectado por puntos necróticos con halo clorótico (Cuadro 4).

Monstera acuminata resultó ser la tercera especie más atacada por PNHCL (8.33%), pero al igual que en el caso de la especie anterior, el porcentaje de área foliar infectada por planta fue inferior al 1% (I.P. = 0.66). El 3.63% de las hojas de esta especie presentó algún nivel de daño por PNHCL (Cuadro 4).

Pudrición seca (PS): La enfermedad se caracteriza por lesiones irregulares de apariencia seca y de color café oscuro a claro en la lámina foliar.

La pudrición seca resultó la segunda enfermedad más importante por cuanto a la cantidad de especies (29) y la primera con respecto al número de hojas infectadas (65.7% del total de las plantas del sotobosque), sin embargo, el I.P. (0.89) indicó que el porcentaje de área foliar infectada por individuo no superó el 1% (Cuadro 3).

El 78.83% de las hojas infectadas con PS perteneció a *Diplazium lonchophyllum* y el I.P. (1.02) mostró que aproximadamente el 6% del área foliar (a nivel de pina) por planta estuvo

afectada. En el Cuadro 4 se observa que el 51.2% de las pinas de *D. lonchophyllum* presentó síntomas de esta enfermedad.

Adiantum sp. no fue muy atacado. En este helecho el daño no superó el 1% del área foliar por planta (I.P. = 0.94). Pero para la especie podría ser importante la presencia de patógenos causantes de PS, ya que el 52.08% de las hojas (pinas) presentó algún nivel de daño por pudrición seca (Cuadro 4).

Resulta interesante que la tercera especie más atacada por esta enfermedad haya sido otro helecho. El I.P. de 0.58 mostró que menos del 1% del área foliar por individuo presentó los síntomas. Al analizar la especie se observó que el 38.8% de los individuos de *Thelypteris* sp. presentó ataque por PS.

Nectandra ambigens es otra especie que aunque no fue muy afectada por PS, sí presentó un porcentaje de área foliar dañada por planta superior al 6% (I.P. = 1.13), comparable al que se observó en *Diplazium lonchophyllum* (Cuadro 4). Por lo que se refiere a la incidencia de PS en las hojas de *N. ambigens*, se detectó que el 25.40% del follaje estuvo enfermo.

Pudrición seca blanca (PSB): Esta enfermedad es semejante a la pudrición seca (PS), pero en este caso la lesión es de color blanco y su forma es más bien regular.

El porcentaje de hojas infectadas con PSB resultó ser muy bajo (0.5%), además que el nivel de daño (I.P. = 0.2) no fue muy severo, pues menos del 1% del área foliar por planta estuvo afectada (Cuadro 3). La única especie atacada por este síntoma fue *Dichapetalum donnell-smithii* y sólo el 15.38% de las hojas de esta especie durante la época seca del año lo presentó.

Durante el análisis de los síntomas se encontró que existen hojas que presentaron combinaciones, pero por lo general en un porcentaje muy bajo de hojas y los niveles de daño por planta resultaron insignificantes (no mayores del 1%).

CL-NECR: Este tipo de sintomatología sólo afectó al 0.03% de las hojas en el sotobosque. El I.P. (0.14) indicó que el porcentaje de área foliar dañada por planta fue inferior al 1% (Cuadro 3). La única especie infectada y durante la época seca fue *S. cochlearispathum* y el 0.50% de sus hojas mostró daño, por lo que no resultó ser una enfermedad de gran importancia para esta arácea (Cuadro 4).

CL-PN: Un porcentaje mínimo (0.08%) de las hojas muestreadas en el sotobosque presentó estos síntomas. El I.P. de 0.57 señaló menos del 1% de área foliar dañada por individuo (Cuadro 3).

Nectandra ambigens fue la única especie atacada durante la época de lluvias por esta enfermedad y con un porcentaje de hojas infectadas muy bajo (1.19) (Cuadro 4).

CL-PNHCL: Este síntoma se detectó en el 0.11% de las hojas. El porcentaje de área foliar infectada por individuo fue inferior al 1% (I.P. = 0.32) (Cuadro 3). *Spathiphyllum cochlearispathum* fue la única especie que mostró esta enfermedad, pero sólo un pequeño porcentaje de sus hojas (2.04%) estuvo infectado y únicamente se presentó durante la época seca del año (Cuadro 4).

CL-PS: El 0.11% de las hojas infectadas mostró estos síntomas. El I.P. (0.38) indicó que el nivel de daño fue menor del 1% del área foliar por planta (Cuadro 4). El análisis señaló que el 1.21% de las hojas de *Monstera acuminata*, única especie infectada, estuvieron dañadas con la enfermedad. Sólo se detectó en la temporada seca.

PB-PS: Se observó que el 0.03% del total de hojas infectadas en el sotobosque tuvo estos síntomas. Del 1 al 6% del área foliar por individuo mostró daño (I.P. = 1) (Cuadro 3). El 0.38% de las hojas de *Anthurium flexile* se encontró infectado con PB-PS, durante la época seca.

PN-PS: Estos síntomas afectaron sólo al 0.27% de las hojas. En comparación con los síntomas combinados anteriores, el I.P. de 1.30 en este caso, señaló que más del 6% del área foliar por individuo fue afectada. El estudio mostró que el 3.97% de las hojas de *Nectandra ambigens* durante la temporada de lluvias presentó el daño.

Un resultado general, evidente al menos para los síntomas más difundidos, fue la notable sobreposición de especies entre síntomas. Esto en principio indicaría una falta de especificidad, sin embargo, no es posible especular aún sobre estos aspectos hasta no contar con la identidad de los patógenos. Otro resultado evidente fue que, aunque algunos síntomas sólo se presentaron en una época del año (algunos en secas, otros en lluvias), en general no hubo diferencia en el grado de infección por cada síntoma entre las dos estaciones del año. Un análisis comparativo más detallado entre épocas se presentará en la siguiente sección.

Porcentaje de individuos y hojas infectadas

La cobertura total (i.e., la suma de las coberturas de los individuos de todas las especies) fue de 55% (Cuadro 5). Es decir, sólo el 45% del piso de la selva, en promedio, no está cubierto por vegetación. Esta enorme carpeta de follaje en el sotobosque constituye un abundante recurso para los fitopatógenos en este estrato de la selva.

Del muestreo del sotobosque se obtuvieron 67 especies, representantes de 31 familias (Cuadro 5). El mayor número de especies (11) perteneció a la familia Araceae y entre las plántulas de árboles se encontraron principalmente especies de las familias Leguminosae (5 especies), Rubiaceae, Lauraceae y Moraceae (4 especies cada una). La predominancia de las Araceae se hizo aún más evidente por su notable contribución a la cobertura del sotobosque. De la cobertura total, las Araceae constituyeron el 51.77%, mientras que el resto de las plantas (56 especies de 30 familias) contribuyeron con tan sólo el 48.23% de la cobertura total del sotobosque. La cobertura de estas últimas varió considerablemente entre especies, con un ámbito entre 0.05 (p. ej. *Nectandra globosa*) y 3.5 (*Nectandra ambigens*) (Cuadro 5).

De las 67 especies analizadas, 21 no presentaron evidencia de daño foliar por patógenos, es decir que el 70.2% de las especies del sotobosque presentó algún nivel de daño por microorganismos patógenos en su follaje (Cuadro 6). La gran mayoría de las especies a las que no se les detectó daño fueron especies de abundancia muy baja: 11 de las 20 estuvieron representadas por un solo individuo, 14 de las 20 tuvieron tres ó menos y sólo una (*Cymbopetalum baillonii*) fue relativamente abundante (11 individuos). Esto sugiere que la ausencia de daño en algunas especies puede estar determinada, en primera instancia, por razones estocásticas (i.e., su baja abundancia) y, tal vez secundariamente, por razones intrínsecas a la planta (p. ej. en *Cymbopetalum baillonii*). En contraste, hubo ocho especies (= 12% del total) en las que todos sus individuos mostraron evidencia de daño por patógenos, pero la mayoría de estos casos correspondieron a especies raras. La muestra del sotobosque incluyó un total de 1103 plantas de las cuales el 60% mostró

Cuadro 5. Lista de especies (familias) detectadas en el muestreo del solobosque y sus porcentajes de cobertura.

Especie (Familia)	% de Cobertura
<i>Abuta pansuensis</i> (Menispermaceae)	0.25
<i>Acalypha diversifolia</i> (Euphorbiaceae)	0.15
<i>Adiantum</i> sp. (Polypodiaceae)	1.00
<i>Apelocera hottlei</i> (Ulmaceae)	0.45
<i>Anthurium gentaphyllum</i> var. <i>brachyactinellum</i> (Araceae)	3.55
<i>Anthurium flexile</i> (Araceae)	5.55
<i>Anthelandra aurantiaca</i> (Acanthaceae)	3.45
<i>Astrocaryum mexicanum</i> (Palmae)	1.70
<i>Bolbitis bernoullii</i> (Polypodiaceae)	0.65
<i>Brosimum alicastrum</i> (Moraceae)	0.15
<i>Chamaedorea tepemilote</i> (Palmae)	0.95
<i>Costus</i> sp. (Zingiberaceae)	0.05
<i>Croton schiedeana</i> (Euphorbiaceae)	0.75
<i>Crataeva tapia</i> (Capparaceae)	0.25
<i>Cupania glabra</i> (Sapindaceae)	0.05
<i>Cyabopetalum baillonii</i> (Annonaceae)	0.55
<i>Diospyros digyna</i> (Ebenaceae)	0.05
<i>Dichapetalum donnell-smithii</i> (Dichapetalaceae)	0.10
<i>Diplazium lonchophyllum</i> (Polypodiaceae)	4.15
<i>Diettenbachia seguine</i> (Araceae)	0.30
<i>Dussia mexicana</i> (Leguminosae)	0.35
<i>Eugenia</i> sp. (Myrtaceae)	0.10
<i>Faramea occidentalis</i> (Rubiaceae)	0.25
<i>Guarea glabra</i> (Meliaceae)	0.10
<i>Hippocratea calastroides</i> (Hippocrateaceae)	0.15
<i>Inga</i> sp. (Leguminosae)	0.25
<i>Licania</i> sp. (Lauraceae)	0.05
<i>Lonchocarpus</i> sp. (Leguminosae)	0.05
<i>Monstera acuminata</i> (Araceae)	4.90
<i>Nectandra ambigua</i> (Lauraceae)	3.50
<i>Nectandra globosa</i> (Lauraceae)	0.05
<i>Ocotea dendrodaphne</i> (Lauraceae)	0.10
<i>Quintonia callistachyus</i> (Acanthaceae)	0.25
<i>Sagittaria oleifera</i> (Euphorbiaceae)	0.40
<i>Strobilium obtusilobatum</i> (Violaceae)	0.10
<i>Paullinia clavifera</i> (Sapindaceae)	0.40
<i>Parathesis lenticellata</i> (Myrsinaceae)	0.05
<i>Palagonia pyramidata</i> (Bignoniaceae)	0.05
<i>Philodendron guttiferum</i> (Araceae)	0.35
<i>Philodendron inaequilaterum</i> (Araceae)	1.05
<i>Philodendron scandens</i> (Araceae)	0.60
<i>Piper asquale</i> (Piperaceae)	0.05
<i>Pleuranthodendron lindensis</i> (Flacourtiaceae)	0.45
<i>Pouteria aruata</i> (Moraceae)	0.10
<i>Pouteria durlandii</i> (Sapotaceae)	0.05
<i>Psychotria taxilucens</i> (Rubiaceae)	0.35
<i>Pseudolamella oxyphyllaria</i> (Moraceae)	0.75
<i>Psychotria sinjarum</i> (Rubiaceae)	0.05
<i>Pterocarpus rohrli</i> (Leguminosae)	0.10
<i>Quercaribea</i> sp. (Bombacaceae)	0.05
<i>Randia pterocarpa</i> (Rubiaceae)	0.05
<i>Reinhardtia gracilis</i> (Palmae)	0.15
<i>Rhedia edulis</i> (Guttiferaceae)	0.10
<i>Rhodospatha</i> aff. <i>wendlandii</i> (Araceae)	5.15
<i>Rinorea guatemalensis</i> (Violaceae)	0.10
<i>Rollinia jamaezii</i> (Annonaceae)	0.05
<i>Selacia megistophylla</i> (Hippocrateaceae)	0.35
<i>Schaueria calycobractea</i> (Acanthaceae)	0.10
<i>Spathiphyllum cochlearispathum</i> (Araceae)	1.90
<i>Sorgeia palmeri</i> (Loganiaceae)	0.05
<i>Stemmadenia donnell-smithii</i> (Apocynaceae)	0.05
<i>Syngonium podophyllum</i> (Araceae)	4.90
<i>Syngonium</i> aff. <i>schottianum</i> (Araceae)	0.30
<i>Thelypteris</i> sp. (Polypodiaceae)	0.85
<i>Trichilia breviflora</i> (Meliaceae)	0.15
<i>Trophis mexicana</i> (Moraceae)	1.60
<i>Tredecantia zanonia</i> (Commelinaceae)	0.10
Total	55.15

Cuadro 6. Lista final de las especies muestreadas en sotobosque. Para cada especie se presenta el número de plantas y hojas analizadas y los porcentajes correspondientes de infectadas, así como un índice de patogenicidad (I.P.). Las especies se han jerarquizado conforme a su I.P. (1 = la especie de mayor I.P.).

ESPECIES ¹	PLANTAS		HOJAS		I.P. ²	RANGO
	NUM.	%	NUM.	%		
ARPA	5	40.00	12	25.00	0.80	14
ACDI	3	33.33	17	23.53	1.17	= 15
ADSP	20	80.00	265	63.77	0.90	= 11
ANHO	9	11.11	41	4.88	1.00	= 8
ANBO	71	40.85	169	30.77	1.05	= 7
ANFL	111	40.50	266	33.08	0.96	= 10
APAU	69	10.14	448	1.79	0.41	= 23
ASHE	34	88.24	59	83.05	2.28	1
BOBE	13	67.23	243	33.33	0.64	17
BRLA	3	33.33	17	17.65	0.38	25
CHTE	19	47.37	27	48.15	1.00	= 8
COSP	1	100.00	4	75.00	1.50	= 3
CKSC	115	44.44	103	5.83	0.19	33
CRJA	5	20.00	29	3.45	1.00	= 9
CU6L	1	0.00	2	0.00	0.00	= 37
CYBA	11	0.00	40	0.00	0.00	= 37
DIDI	1	0.00	4	0.00	0.00	= 37
DIDD	2	50.00	13	15.38	0.40	= 24
DILD	83	98.80	376	61.26	0.97	= 9
DISE	6	100.00	29	34.48	0.41	= 23
DUME	7	14.29	53	1.89	0.07	36
EUSP	2	50.00	20	5.00	0.33	28
FAOC	2	20.00	35	14.29	0.29	29
GUGL	2	100.00	25	16.00	0.16	34
HICE	2	0.00	37	0.00	0.00	= 37
INSP	5	40.00	21	23.81	0.90	= 11
LISP	1	0.00	4	0.00	0.00	= 37
LOSP	1	0.00	2	0.00	0.00	= 37
HOAC	98	74.49	331	42.90	0.89	12
NEAH	70	95.71	252	69.05	1.12	6
NEBL	1	0.00	5	0.00	0.00	= 37
OCDE	2	100.00	12	25.00	0.25	31
ODCA	5	20.00	38	13.16	1.50	3
OMOL	8	75.00	34	32.35	0.71	16
OROB	2	0.00	6	0.00	0.00	= 37
PACL	8	42.86	40	30.00	0.60	19
PALC	1	0.00	6	0.00	0.00	= 37
PAPY	1	100.00	13	7.69	0.23	32
PHOU	7	57.14	27	14.81	0.27	30
PHIN	21	33.33	56	23.21	0.62	18
PHSC	12	66.67	53	32.08	0.47	21
PIAE	1	100.00	23	8.70	0.13	35
PLLI	9	44.44	40	15.00	0.40	= 24
POAR	2	50.00	10	50.00	0.86	13
PODU	1	100.00	7	57.14	1.00	= 8
POSA	7	28.57	29	13.79	1.60	2
PSOX	15	53.33	98	20.41	0.35	27
PSLI	1	0.00	10	0.00	0.00	= 37
PIRO	2	0.00	13	0.00	0.00	= 37
QUSP	1	0.00	7	0.00	0.00	= 37
RAPY	1	0.00	6	0.00	0.00	= 37
REGR	3	66.67	7	28.57	1.00	= 8
RHED	2	0.00	24	0.00	0.00	= 37
RHWE	103	59.22	478	24.27	0.56	20
RIGU	2	0.00	5	0.00	0.00	= 37
ROJI	1	0.00	10	0.00	0.00	= 37
RAME	7	28.57	33	15.15	1.17	= 5
SCCA	2	0.00	8	0.00	0.00	= 37
SCPD	38	81.58	196	23.98	0.37	26
STDD	1	0.00	10	0.00	0.00	= 37
SYPO	98	83.67	264	57.58	1.28	4
SYSC	6	66.67	12	41.67	0.45	22
THSP	17	100.00	237	50.63	0.76	15

Continuación Cuadro 6

IRBR	3	0.00	20	0.00	0.00	=	37
IRME	32	50.00	175	18.29	0.60	=	19
IRZA	2	0.00	16	0.00	0.00	=	37
TOTAL	1103	59.84	8365	44.42	0.91		

1 El nombre completo de las especies se da en el Cuadro 1 y en el Apéndice 1.

2 I.P. = Índice de patogenicidad basado en el porcentaje de área foliar infectada por planta (vease James, 1971).

síntomas de infección. Del número total de hojas analizadas (8365), sólo el 44.4% tuvo daño por patógenos (Cuadro 6).

Por lo que se refiere al porcentaje de individuos infectados, es importante resaltar que especies como *Costus* sp., *Dieffenbachia seguine*, *Guarea glabra*, *Thelypteris* sp. y otras, en las que el 100% de los individuos mostró algún síntoma de enfermedad (ver Cuadro 6), presentaron porcentajes de cobertura relativamente bajos (0.05 a 0.9) (Cuadro 5), y sólo en algunos casos y en algunas áreas la densidad de plantas de una misma especie era muy alta. Por otra parte, en los 20 casos en los que se observó ausencia total de daño por patógenos (p.ej. *Cupania glabra*, *Cymbopetalum baillonii*, *Diospyros digyna*, *Hippocratea celastroides*, *Licaria* sp., *Orthion oblanceolatum*, *Pterocarpus rohrii*, etc.), éstos correspondieron principalmente a las plántulas de los árboles, mientras que las Araceae no se encontraron en tal grupo.

Por cuanto al análisis de hojas infectadas, aún en las especies en las que el 100% de los individuos mostró daño por patógeno, no todas las hojas de cada individuo presentaron daño y no hubo coincidencia evidente entre los porcentajes de individuos y hojas infectadas, con la excepción obvia de las especies que no tuvieron individuos dañados. Es de hacer notar que ninguna de las especies detectadas en este estudio mostró el 100% de sus hojas

infectadas por patógenos. *Astrocaryum mexicanum* fue la especie con el mayor porcentaje de hojas infectadas (83.05%).

Con respecto al índice de patogenicidad (I.P.) los resultados indicaron que aún cuando el 59.84% de los individuos del sotobosque de esta selva presentaron daño por patógenos, el nivel de daño foliar por individuo fue bajo, con un ámbito entre 0 y 2.3, y un promedio general de 0.91 (Cuadro 6). La gran mayoría de las especies (76.12%) tuvo valores medios de I.P. que no exceden el promedio general de 0.91 y se encuentran entre los valores de 0.24 a 0.48 (Fig. 6).

Astrocaryum mexicanum presentó el nivel de daño más alto entre todas las especies analizadas (I.P. = 2.28, más del 12% del área foliar dañada por individuo), aún cuando no todas las plántulas de esta especie mostraron daño (cf. Cuadro 6). *Psychotria faxlucens* fue la especie con el segundo nivel de daño foliar más alto; el I.P. (1.60) indicó que aproximadamente un 6% del área foliar por planta de esta especie fue afectada por patógenos. *Costus* sp. y *Odontonema callistachyum* también presentaron niveles de daño altos (I.P. = 1.5, equivalente a más del 6% de área foliar dañada por planta).

Estos resultados mostraron que las plántulas de árboles o lianas son las menos afectadas (cf. Cuadro 6), pero también debe tomarse en cuenta que su abundancia y densidad es muy baja, lo que podría representar un medio de escape espacial al ataque por herbívoros que pueden fungir o no como dispersores y/o inoculadores de hongos patógenos (cf. Feeny, 1976).

Con el fin de conocer si existía alguna relación entre la abundancia relativa de las especies de plantas del sotobosque y el nivel de daño foliar por patógenos (I.P.) se realizó un análisis de regresión. Aunque el análisis de varianza del modelo

resultado significativo ($P < 0.0009$), sólo el 15.21% de la variación total del I.P. fue explicada por la regresión; el coeficiente de correlación (0.39) también resultó ser muy bajo. Las especies con una abundancia relativa baja presentaron niveles de daño foliar (I.P.) muy variables, pero se presentaron especies con alta abundancia, en las que los niveles de daño foliar también fueron altos (Fig. 7). Esto hizo que la regresión fuera estadísticamente significativa, aunque biológicamente no fue satisfactoria.

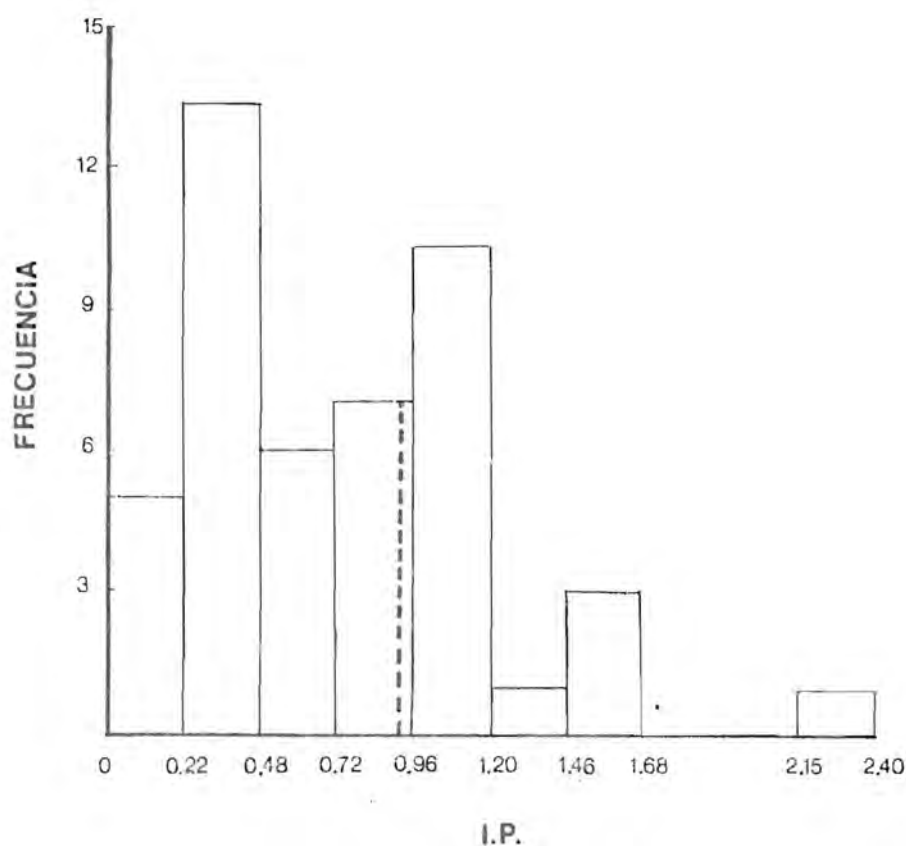


Figura 6. Distribución de frecuencias del índice de patogenicidad (I.P.) por especie en una muestra de plantas de 67 especies del sotobosque de Los Tuxtlas. La línea discontinua corresponde al promedio general.

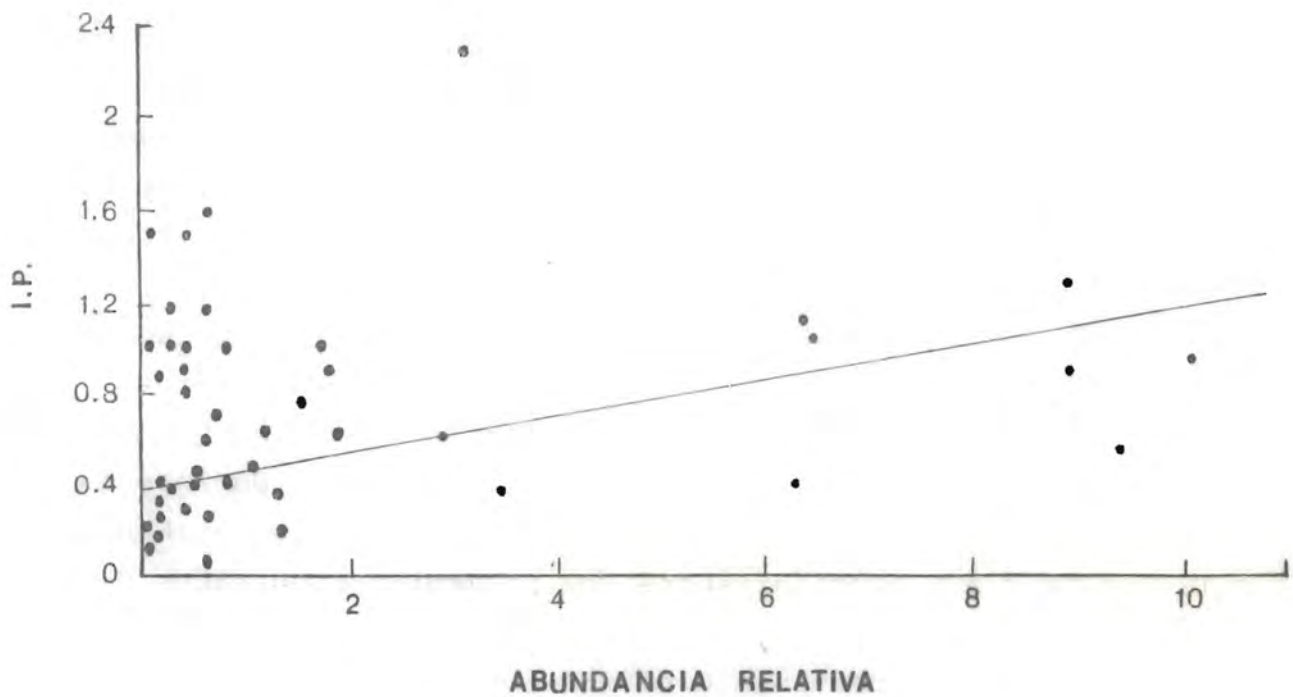


Figura 7. Correlación entre la abundancia relativa e índice de patogenicidad (I.P.) para cada una de las especies del sotobosque.

Variabilidad temporal en el daño por patógenos

El tiempo es un factor esperable de heterogeneidad en el nivel de incidencia de daño por patógenos foliares en el subbosque de Los Tuxtlas. En este estudio se investigó la heterogeneidad temporal anual en términos de la variación entre las estaciones de lluvias y de sequía de un año. La variación intra anual en la incidencia del daño por patógeno a nivel de especie, y en general, se muestra en el Apéndice 2. Un resumen de la comparación entre épocas se presenta en el Cuadro 7. Se observó que durante la época de lluvias, el porcentaje global de plantas infectadas (65.8) fue mayor que en la temporada seca (43.3); sin embargo, debido a la gran variación intraespecífica, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Prueba de U; $P = 0.55$) (Zar, 1974). Similarmente, no hubo diferencia entre el porcentaje de hojas infectadas durante la época de lluvias (43.3) y de secas (45.4) (Apéndice 2) (Prueba de U; $P = 0.5$) (Zar, 1974), ni entre los promedios ponderados de área (hoja dañada por planta (I.P.) para cada época ($P = 0.1$), estadísticamente indistinguibles ($P = 0.1$).

A nivel de especie, 39 de ellas fueron comunes a ambas estaciones. Si se grafican los valores de I.P. para cada especie en las dos épocas (ver Fig. 8), se esperaría una recta con pendiente de 45° si los valores fueran iguales. Asimismo, aquellos valores que cayesen por arriba o por abajo de tal recta, indicarían que el I.P. es mayor en una época que en otra. Se observó que de las especies comunes a ambas épocas (ver Apéndice 2) sólo 11 (=28%) caen prácticamente sobre la recta de 45° , mientras que 15 especies tuvieron un I.P. mayor en la época de secas y 13 en la época de lluvias. De éstas 28 especies se encontraron diferencias significativas en el I.P. en sólo cinco especies. *Anthurium pentaphyllum* ($Z = 0.00015$), *A. flexile* ($Z < 0.0001$) y *Diplazium lonchophyllum* ($Z = 0.0185$) presentan I.P.

significativamente más altos durante la época de lluvias, mientras que *Monstera acuminata* ($Z = 0.0162$) y *Thelipteris* sp. ($Z = 0.00494$) presentan niveles de daño significativamente más altos durante la estación de secas (Prueba de U) (Zar, 1974). Claramente, no existe un patrón temporal definido (cf. Cuadro 7).

Estos resultados sugieren que la ligera estacionalidad de esta zona con un periodo corto de escasez de lluvia, no afecta en términos globales, la presencia continua de inóculo de hongos patógenos.



BIBLIOTECA
CENTRO DE ECOLOGÍA

Cuadro 7. Resumen de la comparación de los niveles de infección en términos de porcentaje de plantas y hojas infectadas e I.P. durante las dos épocas del año.

	Epoca seca	Epoca de lluvias	Z ¹	P
Plantas infectadas %	65.80	55.16	0.595	0.552
n	620	483		
Hojas infectadas %	43.26	45.43	-0.720	0.502
n	3890	4475		
I.P.	0.85	0.98	-1.642	0.101

¹ Z, Prueba de Mann-Whitney.

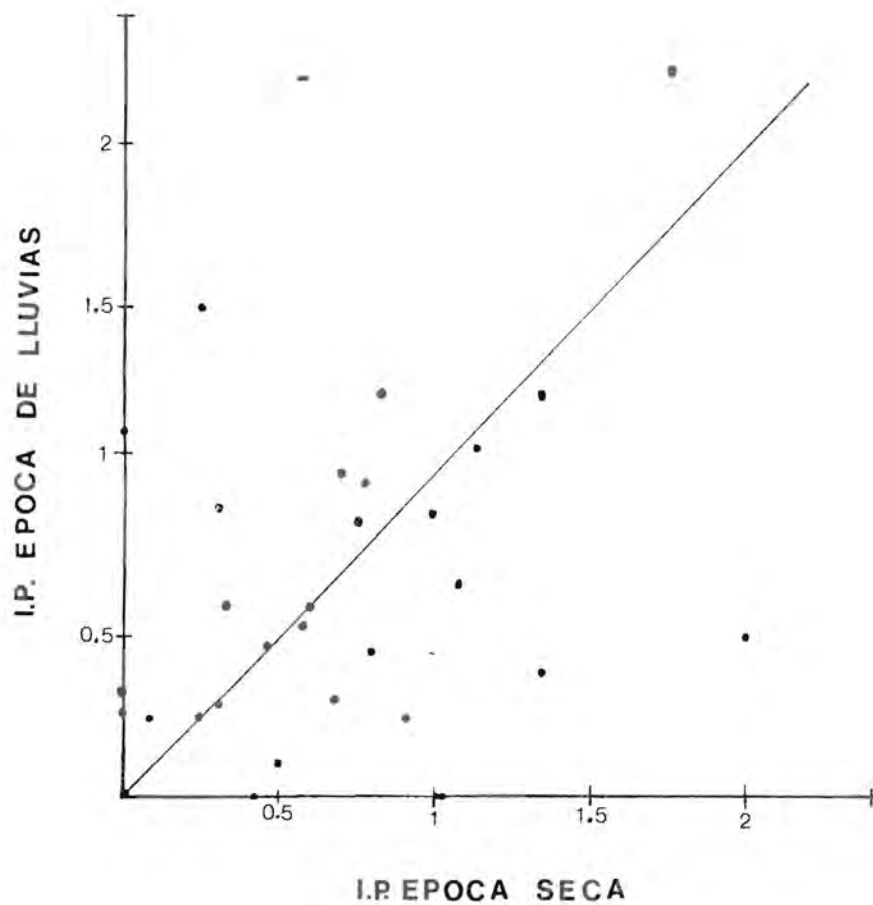


Figura 8. Valores de I.P. de las especies del sotobosque encontradas durante las dos estaciones de muestreo. La línea con pendiente de 45° indica la distribución hipotética de los valores si el daño fuese idéntico en las dos épocas (ver texto).

Además, es posible que la estacionalidad existente en Los Tuxtlas, en lo referente a las condiciones de humedad, temperatura y luz sea menos marcada en el sotobosque y que dichas condiciones se mantengan relativamente constantes a lo largo del año (a menos que ocurra la formación de claros por caída de ramas o árboles). De tal manera este estrato de la selva otorgaría, hasta cierta medida, protección a los patógenos contra aquellos factores ambientales desfavorables para la germinación de esporas y desarrollo de estructuras de penetración.

En resumen, la imagen que se obtiene a partir de estos resultados es que el sotobosque de la selva, visto como masa de follaje (i.e. sin considerar a las especies) es similarmente dañado por patógenos en ambas épocas del año. Es de particular importancia el hecho de que hubo diferencias en el sentido secas > lluvias (2 casos), que es contrario a lo que podría esperarse con base en la biología conocida de los fitopatógenos. Finalmente, es posible que la heterogeneidad temporal esté oscurecida por la influencia de otros factores, en particular de heterogeneidad microambiental.

Variabilidad espacial en el daño por patógenos

En lo referente al factor espacial (ver Apéndice 3) se observó un mayor porcentaje de individuos con daño por patógeno en el sitio 3 que en los sitios 2, 1 y 4. Sin embargo, el análisis estadístico (Prueba de Kruskal-Wallis) reveló que las diferencias no son estadísticamente significativas ($T = 2.083$, $P = 0.555$) (Cuadro 8). El porcentaje de hojas dañadas por patógenos en los cuatro sitios y el I.P. mostraron prácticamente la misma tendencia que en el caso anterior, es decir, el sitio 3 tuvo el mayor porcentaje de hojas infectadas y el mayor I.P. en comparación con los sitios 2, 4 y 1 (Cuadro 8) pero las diferencias tampoco fueron significativas.

Figura B. Variación espacial en la incidencia de infección por patógenos en las plantas del sotobosque de los Tuxtles.

Sitio	% Plantas infectadas (n)	% Hojas infectadas (n)	I.P.
Comparación ¹	57.00 (293)	33.42 (1568)	0.71
	59.93 (282)	41.30 (1506)	0.85
	72.27 (256)	55.21 (2983)	1.09
	51.84 (272)	39.99 (2308)	0.72
	n.s.	n.s.	n.s.

¹ Prueba Kruskal-Wallis, n.s. = no significativa.

El hecho de que no se detectase una relación significativa entre la época del año y los sitios ($P = 0.555$) refuerza los resultados de la comparación univariada entre épocas y sugiere que la falta de diferencia entre éstas no fue oscurecida por la variación espacial. Por otra parte, tal vez no es de sorprender el hecho de que la infección entre sitios no resultara estadísticamente heterogénea, ya que los cuatro sitios fueron escogidos como representativos de selva madura. Es posible que las condiciones lumínicas, de temperatura y humedad no varíen altamente entre los cuatro sitios a lo largo del año, favoreciendo la permanencia constante de estructuras patógenas. De nuevo, la ausencia de diferencias significativas parece asociarse a la gran variabilidad interespecífica al interior de los cuatro sitios (ver Apéndice 3) y, en menor escala, a la similitud de valores de daño para algunas especies en diferentes sitios (p.ej. ANFL, DILO, NEAM, TRME, MOAC). Sin embargo, algunas especies mostraron valores de daño contrastantes (al menos visualmente) entre sitios (p.ej. ANBO, CHTE, SAME). Es probable que a una escala más fina (i.e. de plantas individuales) exista variabilidad espacial conducente a diferencias en patogenicidad; el análisis de este estudio no permite esclarecer tales situaciones pero sí señala qué especies (Apéndice 3) podrían ser sujetas a un estudio más fino que pudiera arrojar luz al respecto. El follaje de la comunidad del sotobosque maduro de Los Tuxtles puede ser tratado, por lo tanto, como una unidad

estadísticamente similar, al menos en lo referente a la variabilidad espacial y temporal intra-anual.

Relación entre el daño por patógeno y herbivoría

En el Cuadro 9 se observa que el 56.6% de las plantas del sotobosque presentaron herbivoría y daño por patógeno en la misma hoja. En 1.5% de las plantas se detectó daño por patógenos y herbivoría en diferentes hojas de la misma planta y sólo el 1.7% de las plantas mostró daño por patógeno sin evidencia de daño por insectos herbívoros. La herbivoría ocupó el segundo lugar en importancia con respecto a los tipos de daño observados en el follaje, el porcentaje de plantas afectadas fue de 36.7%, mientras que las plantas intactas (completamente sanas) representaron un porcentaje relativamente bajo (3.5%).

Tomando en consideración exclusivamente a las plantas dañadas por patógenos (60% del total; Cuadro 2), el 94.6% de los individuos presentó daño asociado de patógeno e insectos fitófagos en la misma hoja; en el 2.58% de los casos hubo daño por patógenos y herbivoría en diferentes hojas de la misma planta y sólo el 2.88% de las infecciones ocurrieron en ausencia de daño por insectos herbívoros.

Al analizar el porcentaje de hojas con cada tipo de daño, se detectó asociación entre daño causado por insectos herbívoros y patógenos en el 42.8%, el 1.4% de las hojas presentó daño por patógeno sin herbivoría y el 15.9% del follaje mostró herbivoría sin que aparentemente se estableciera algún patógeno. El porcentaje de hojas sanas fue de 39.6 (Cuadro 9).

cuadro 7. Número y porcentaje de plantas y hojas con los diferentes tipos de asociación de daños.

Tipo de daño	Plantas infectadas ¹		Hojas infectadas ²	
	Núm.	%	Núm.	%
Herbivoria-patógeno (mismas hojas)	624	56.6	3577	42.8
Herbivoria patógeno (mismas plantas)	17	1.5	25	0.3
Fitógeno exclusivamente	19	1.7	114	1.4
Herbivoria exclusivamente	405	36.7	1333	15.9
Sana	38	3.5	3316	39.6
(fitógeno, global)	660	59.8	3716	44.4
(herbivoria, global)	1046	94.3	4935	59.0

1. N = 1103; 2. N = 8385

Estos datos sugieren que el daño causado por herbívoros (particularmente insectos) determina en alto grado el éxito en la penetración de los hongos patógenos a los tejidos hospederos. Esto indicaría que la mayoría de los patógenos aislados durante el presente estudio son parásitos facultativos, es decir, que a menos que exista algún daño físico en los tejidos del hospedero a través de los cuales puedan penetrar e invadir, aparentemente son incapaces de causar la infección. Además, es probable que los insectos fitófagos tengan un papel importante en la dispersión y/o inoculación de fitopatógenos en esta comunidad. La función de los insectos a) como facilitadores de la inoculación (al facilitar la penetración) y b) como dispersores del inóculo merece estudio más detallado. Por lo pronto, estos resultados ponen de manifiesto el importante papel de los folívoros en las enfermedades vegetales en las comunidades tropicales naturales. Asimismo, ponen en una perspectiva diferente el papel del daño físico (e.j. caída de frutos, ramas, etc.), tan común en selvas como los ixtlas, sobre la facilitación de infección patogénica.

Incidencia de enfermedades y su asociación con herbivoría

Agalla con halo clorótico (AHCL): El 100% de las hojas con agallas y halo clorótico mostró evidencia de herbivoría (Cuadro 10). El síntoma no se detectó en hojas en las que no hubiera daño por herbívoro ya fuera en otras hojas de la misma planta o en la misma hoja.

Clorosis (CL): El análisis indicó que en el 94.26% de las hojas afectadas por CL también se presentó daño por insectos fitófagos; el 2.87% del follaje infectado se encontró en plantas que mostraron daño por clorosis y herbivoría en hojas diferentes, y sólo un 2.87% del follaje infectado con clorosis no mostró evidencia de daño por herbívoro (Cuadro 10). Con respecto al I.P. se observaron diferencias significativas entre los tres tipos de asociación ($P < 0.0001$). Cuando no hubo evidencia de daño por herbívoro el I.P. fue de 0.87, mientras que en el caso de la asociación herbivoría-patógeno a nivel de la planta el I.P. fue mucho menor (0.37) (Cuadro 10).

Necrosis (NECR): El 78.21% de las hojas con necrosis también presentó daño por insectos herbívoros y en el 21.79% de las hojas restantes la necrosis se observó sin evidencia de herbivoría. El I.P. tendió a ser ligeramente mayor cuando no hubo herbivoría y necrosis en la misma hoja (0.80) y menor en las hojas donde sí se presentó la asociación (0.64), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa (Prueba de Kruskal-Wallis; $P > 0.05$) (Cuadro 10).

Puntos negros (PN): El 96.40% del follaje afectado con PN mostró evidencias de daño por insectos fitófagos, el 3.60% de las hojas enfermas pertenecieron a plantas en las que también hubo hojas con herbivoría, mientras que el síntoma no se presentó por sí solo. El I.P. tiende a ser menor cuando la asociación

herbivoría-patógeno es a nivel de la planta (0.32), que cuando es a nivel de la misma hoja (0.97), estadísticamente estas diferencias son significativas ($P < 0.04$) (Cuadro 10).

Cuadro 10. Porcentaje de hojas dañadas (%) con cada uno de los síntomas detectados en las plantas del sotobosque, I.P. e I.H. por tipo de asociación.

Síntoma (hoja)	%	Herbivoría-Patógeno (misma planta)			Patógeno			
		I.P.	I.H.	%	I.P.	I.H.	%	I.P.
PHCL	100.00	0.25	2.50	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
CI	94.26	0.78	1.17	2.87	0.37	1.49	2.87	0.87
CL-NECR	100.00	0.14	0.29	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
CL-PA	100.00	0.57	0.29	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
CL-PNHCL	100.00	0.32	0.30	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
CL-PS	100.00	0.67	0.67	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
NECR	78.21	0.64	2.18	0.00	0.00	0.00	21.79	0.80
NECR-PS	100.00	0.75	1.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
PA	93.94	1.30	1.36	0.00	0.00	0.00	8.06	3.25
PA-PS	0.00	0.00	0.00	100.00	0.63	1.88	0.00	0.00
PA-PS	100.00	1.00	2.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
PH	95.40	0.97	1.33	3.60	0.32	0.50	0.00	0.00
PH-PS	100.00	1.30	2.20	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
PHCL	100.00	0.85	1.60	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
PNHCL-PS	100.00	2.00	0.33	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
PS	75.74	0.93	1.42	0.00	0.00	0.00	0.26	0.24
PS-PS	100.00	0.40	1.80	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00

Puntos necróticos con halo clorótico (PNHCL): Este síntoma sólo se presentó en aquellas hojas que también mostraban daño por herbivoría (Cuadro 10).

Pudrición seca (PS): Este síntoma se observó asociado con la herbivoría en un 99.74% del follaje y sólo el 0.26% de las hojas mostraron la enfermedad sin evidencia de daño por insectos fitófagos (Cuadro 10). El I.P. fue significativamente mayor cuando existía la asociación herbivoría-patógeno (0.93) que cuando no (0.24; Prueba de Kruskal-Wallis; $P < 0.0001$). La pudrición seca no asociada a la herbivoría únicamente se encontró en las hojas analizadas durante la temporada seca.

Puntos blancos (PB): El 93.94% de las hojas infectadas por puntos blancos (PB) mostró evidencia de herbivoría y únicamente en el 6.06% no se observó daño por herbívoros. En esta enfermedad el I.P fue significativamente más alto cuando no hubo herbivoría (3.25) que cuando existió evidencia de daño por insectos fitófagos (1.30) ($P < 0.00$) (Cuadro 10). Sin embargo, la enfermedad sólo se observó en las hojas muestreadas en la época seca.

Pudrición blanda acuosa (PBAC): La pudrición blanda acuosa (PBAC) sólo se encontró en el follaje sin evidencia de daño previo por herbívoros, pero sí hubo herbivoría en otras hojas de la misma planta (Cuadro 10). Esta enfermedad únicamente se encontró en la temporada seca.

Las enfermedades restantes sólo se detectaron en hojas en las que existía daño por herbivoría (AHCL, CL-NECR, CL-PN, CL-PNHCL, CL-PS, NECRE, PB-PS, PN-PS, PNHCL-PS y PSB) (Cuadro 10). Con la excepción de CL-PN y PN-PS las otras enfermedades únicamente se encontraron en el follaje analizado durante la época seca. El I.P. por lo general no fue mayor de 1; sólo en el caso de PN-PS alcanzó un nivel de 1.30.

Pruebas de patogenicidad

Estas pruebas resultaron positivas en 23 (59%) especies del sotobosque y de plantas adultas del dosel (Cuadro 11); en 17 (41%) no se obtuvieron resultados positivos. Este resultado indicó que los patógenos aislados son, en general, los causantes de las enfermedades encontradas.

Las pruebas indicaron que el daño físico (heridas o raspaduras) es el mecanismo de penetración que con más frecuencia es utilizado por los hongos aislados durante el estudio y utilizados para la realización de las pruebas de patogenicidad. Solo tres (i.e. 7.5%) de las 40 infecciones analizadas ocurrieron por contacto directo entre las estructuras del hongo y los tejidos foliares. Esto indica que el daño mecánico ejercido por los herbívoros (u otros agentes) puede ser crucial para la infección por hongos patógenos de las plantas del sotobosque y de los estratos superiores de esta selva.

El tiempo promedio de aparición de los síntomas en el caso de ataque por los hongos que sólo penetran a través de las heridas es de 4.4 días. Para aquellos hongos que penetran por contacto directo con los tejidos hospederos, se encontró que utilizan en promedio 4 días para causar la infección, aunque el tamaño de muestra fue mínimo (3) (Cuadro 12). El tiempo de penetración por herida mostró gran variación entre los síntomas (7-12 días), pero el presente estudio no permitió definir la razón. Es decir, no existieron elementos para definir qué tanto está determinado por características intrínsecas al patógeno, a la planta o al herbívoro.

Cuadro 11. Especies en las que resultaron positivas las pruebas de patogenicidad, estadio del ciclo de vida en las que se realizaron, número de aislamientos, tiempo de aparición de los síntomas y el tipo de inoculación que resultó positiva.

Especie ¹	Estadio	Síntoma	Núm. de aislamientos	Tiempo de aparición (días)	Tipo de inoculación
ANBO	adulto	CL	1	5	Herida
ANFL	adulto	CL	1	6	Herida
		PS	1	7	Herida
APAU	adulto	PS	1	5	Herida
ASNE	plántula	CL	1	4	Herida
BRAL	adulto	PSR	2	4	Herida
CYRE	adulto	CL	1	4	Herida
DILQ	adulto	NECR	1	3	Herida
DISE	adulto	CL	1	2	Contacto
		PSB	1	2	Herida
DUNE	plántula	PS	2	6	Herida
FADC	adulto	PNHCL	1	2	Herida
				4	Contacto
GUGL	adulto	PSB	1	2	Herida
HEAP	adulto	MN	1	4	Herida
HOAC	adulto	CL	2	3	Herida
		PS	1	7	Herida
		NECR	1	4	Herida
NEAN	adulto	NECR	1	2	Herida
		PS	1	4	Herida
		PS	1	4	Herida
	plántula	NECR	2	4	Herida
		PS	1	5	Herida
		PS	1	6	Herida
OHOL	adulto	PNHCL	1	6	Herida
				4	Contacto
PHGU	adulto	AHCL	1	4	Herida
PDAR	adulto	PNHCL	1	4	Herida
		PS	1	6	Herida
	plántula	PS	1	6	Herida
PSFA	plántula	PS	1	2	Herida
PSOX	adulto	PS	1	2	Herida
		NECR	1	7	Herida
		PNHCL	1	7	Herida
		PS	2	7	Herida
RHWE	adulto	NECR	1	3	Herida
		PNHCL	1	5	Herida
		PS	1	7	Herida
SAHE	adulto	PS	1	4	Herida
STDD	adulto	CL	1	7	Herida
		PNHCL	1	2	Herida
SYFD	adulto	CL	1	7	Herida
		PNHCL	1	7	Herida

¹ En el índice I se encuentra el significado de estas abreviaciones.

En el caso de aquellos patógenos que penetraron los tejidos hospederos, tanto a través de heridas como por contacto directo, se observó que el tiempo para el establecimiento de la infección tendió a ser más corto cuando existía algún daño físico que facilitaba la entrada a los microorganismos.

Cuadro 12. Tiempo promedio de aparición de los síntomas de acuerdo al mecanismo de inoculación utilizado.

Síntoma	Tiempo promedio de aparición (días)	
	Herida	Contacto directo
MOA	4.00	-
EA	4.00	-
MA	4.00	-
NECF	4.00	5.00
PS	12.00	-
FRACI	3.43	3.50
FR	4.00	-
POAR	5.18	-
OSB	2.00	-
PSB	4.00	-
TOTAL	4.40	4.00

El 87.5% de las infecciones exitosas fueron causadas por un solo tipo de hongo patógeno (posiblemente un género), y el 12.5% fueron causadas por dos especies diferentes (morfológicamente distinguibles). Aún cuando no se llegó a conocer la identidad específica de los hongos patógenos aislados, durante las pruebas de patogenicidad se comprobó que el microorganismo inicialmente inoculado correspondiera al reaislado por comparación morfológica (tanto macroscópica como microscópicamente; de cualquier forma, los aislamientos se conservaron para su identificación posterior por especialistas).

De esta manera se determinó que los hongos patógenos que causaron uno de los síntomas en una especie hospedera no fueron los mismos que causaron ese mismo síntoma en otra especie vegetal. Por ejemplo, el hongo causante de clorosis en *Anturium pentaphyllum* var. *bombacifolium* (ANBD) fue diferente al que causó este síntoma en *Monstera acuminata* (MOAC). Por el contrario, se observó que en *Nectandra ambigua* (NEAM) algunos de los síntomas que afectaron tanto la fase de plántula como la adulta (NECR y PS) fueron causados por la misma especie patógena; al igual que en *Poulsenia armata* (POAR), donde PS fue originada por el mismo hongo (Cuadro 11).

Tasa de infección

Las tasas de infección (% área foliar infectada por día; ver métodos) en las 12 especies estudiadas fueron notablemente bajas; en ninguna especie, en ninguna de las dos épocas, las tasas llegaron al 1% por día. En general, la tasa de infección promedio fue significativamente mayor durante la época seca (0.09) que en la de lluvias (0.03) (ANOVA; $P < 0.005$) (Cuadro 13). En términos de las especies individuales durante las dos épocas de muestreo la tasa de infección por día más alta se observó en *Nectandra ambigens* (NEAM; época seca = 0.21; época de lluvias = 0.10). Sin embargo, la diferencia entre las dos épocas no fue estadísticamente significativa ($P > 0.089$). En contraste, *Dieffenbachia seguine* (DISE) observó la tasa de infección más lenta en las dos estaciones del año (0.001 en la época seca y 0.005 en lluvias), y esta diferencia fue estadísticamente significativa ($P < 0.002$).

Aunque en promedio la tasa de infección fue mayor en la época de secas, existió una gran variación de la tasa de infección en cada una de las 12 especies estudiadas con respecto a la época del año. Así, *Aphelandra aurantiaca* (APAU), *Dieffenbachia seguine* (DISE) y *Rhodospatha aff. wendlandii* (RHWE) presentaron tasas de infección significativamente mayores durante la época de lluvias [$F < 0.046$ (APAU); $P < 0.002$ (DISE) y $P < 0.009$ (RHWE)], mientras que en *Astrocaryum mexicanum* (ASME; $P < 0.006$) y *Salacia megistophylla* (SAME; $P < 0.054$) las tasas fueron significativamente mayores en la temporada seca ($P < 0.006$ y $P < 0.054$, respectivamente).

En tres especies (*Diplazium lonchophyllum*, *Monstera acuminata* y *Nectandra ambigens*) la mayor tasa de infección en la época seca fue marginalmente significativa ($0.1 > P > 0.05$) y en las cuatro especies restantes la diferencia entre épocas no lo fue. La

tendencia general, y la particular para algunas especies, de mostrar mayor velocidad de infección en la época de sequía fue inesperada.

Tabla 13. Comparación de las tasas de infección en 12 especies del sotobosque durante dos épocas del año.

Especie	Tasa de infección/día		t ¹	P
	Epoca seca	Epoca de lluvias		
BPAD	0.004	0.007	3.974	0.046
BSHE	0.069	0.015	7.587	0.003
BILQ	0.033	0.020	3.383	0.066
BISE	0.001	0.005	9.813	0.002
BUCB	0.028	0.007	3.161	0.075
NEBH	0.205	0.101	2.888	0.089
BNOL	0.121	0.038	0.389	0.533
PHBO	0.010	0.052	2.654	0.103
POBR	0.070	0.018	0.000	1.000
RHWE	0.015	0.030	6.797	0.009
SARE	0.177	0.034	3.709	0.054
S.FD	0.051	0.050	0.000	1.000
TOTAL	0.093	0.029	8.590	0.005

1. ANOVA

Plantas adultas del dosel

Diversidad de síntomas

En las plantas adultas se detectó un total de 53 síntomas diferentes, para los cuales, en todos los casos, los agentes causales fueron hongos (no identificados). Los siguientes resultados se basan en los síntomas aparentes, que no necesariamente son causados por especies individuales de hongos patógenos. En muchos casos se observó una combinación de hasta cuatro síntomas (Cuadro 14)

El número de especies afectadas con cada uno de los síntomas varió de 1 a 26 [Clorosis (CL)] durante la época de lluvias y de 1 a 25 [Putridión seca (PS)] en la temporada seca. Los síntomas más importantes desde el punto de vista del número de especies que afectaron fueron: Clorosis (CL; 27 especies), Necrosis (NECR; 10 especies), Putridión seca (PS; 27 especies), y Puntos necróticos con halo clorótico (PNHCL; 17 especies). Estos síntomas afectaron al 69% del total de hojas dañadas por patógenos. A continuación se analiza la incidencia de cada uno de estos cuatro síntomas.

Clorosis (CL): Se observó en 27 de las especies muestreadas y en 20.7% del total de follaje infectado. El I.P. (daño foliar por especie, en promedio ponderado) para todas las especies fue de 1.58 (Cuadro 14). Aunque en *Psychotria faxlucens* el 71.9% de las hojas presentaron clorosis, el I.P. (1.43) no fue tan alto como el encontrado en *Pterocarpus rohrii* (3.27), en donde el porcentaje de follaje afectado fue de 12%. *Trophis mexicana* también presentó un porcentaje alto de follaje afectado, sin embargo, el nivel de daño por planta no fue alto (I.P. = 1.37) (Cuadro 15).

Cuadro 14. Porcentaje total de hojas infectadas e I.P. para cada sintoma detectado en las plantas adultas del dosel.

Sintoma	% de hojas infectadas	I.P.
*AB	0.41	1.42
AG-CL	0.02	2.00
AG-NECR	0.02	1.00
AG-PSB	0.40	1.28
*AL	0.48	1.50
AL-PS	0.02	1.00
AHCL	9.35	1.90
AHCL-PN-PS	0.02	1.00
AHCL-PNHCL	0.24	1.09
AHCL-PNHCL-PN-PS	0.02	1.00
AHCL-PNHCL-PS	0.43	1.00
AHCL-PS	0.11	1.00
*CCB	0.02	2.00
CL	20.86	1.58
CL-AHCL	0.12	1.00
CL-AHCL-PS	0.02	1.00
CL-NECR	0.07	1.33
CL-PNHCL	0.48	1.14
CL-PNHCL-PS	0.02	1.00
CL-PS	1.96	1.33
CL-PSA	0.02	1.00
CL-PSB	0.11	1.60
CL-PSR	0.04	1.00
*CLA	0.30	1.29
*CN	0.02	1.00
CN-PS	0.02	1.00
*GI	0.57	1.23
GI-PS	0.04	1.50
*MA	0.76	1.97
*MC	0.09	1.00
MC-PS	0.02	1.00
*NB	0.43	2.90
NECR	3.50	1.40
NECR-PS	0.07	1.00
NECR-PSA	0.02	1.00
PB	0.02	1.00
PN	6.02	2.18
PN-PS	0.09	1.00
PN-PSR	0.09	2.75
PNHCL	13.57	1.83
PNHCL-PS	1.59	1.27
PNHCL-PSR	0.09	1.25
*PR	0.17	4.63
PS	28.66	1.43
PS-PS2	0.07	1.33
PS-PS4	0.07	1.33
*PS2	1.04	1.19
*PS4	0.65	1.10
PSA-PSB	0.02	1.00
*SC	4.02	1.34
*SH	3.02	1.77
PS-PS8	0.28	2.00
*PSR	6.55	1.64

La descripción de estos síntomas se da en el apéndice 4.

Cuadro 15. Lista de los síntomas detectados en cada una de las especies de plantas adultas muestreadas y porcentaje de hojas enfermas e índice de patogenicidad (I.P.) por especie. Para cada especie dentro de cada síntoma se da el rango de infectabilidad con base en el valor de I.P.

Síntoma	Especie infectada	% de hojas infectadas	I.P.	Rango	
AD	<i>Dussia mexicana</i>	10.55	1.42		
AD-CL	<i>Dussia mexicana</i>	0.56	2.00		
AD-NECR	<i>Dussia mexicana</i>	0.56	1.00		
AD-PSB	<i>Dussia mexicana</i>	10.00	1.28		
AHCL	<i>Brosimum alicastrum</i>	28.00	1.96	2	
	<i>Cynometra retusa</i>	5.78	1.81	4	
	<i>Dendropanax arboreus</i>	3.90	2.00	1	
	<i>Pseudolædia oxyphyllaria</i>	10.71	1.88	3	
AHCL-PN-PS	<i>Cynometra retusa</i>	0.36	1.00		
AHCL-PNHCL	<i>Cynometra retusa</i>	3.97	1.09		
AHCL-PNHCL-PN-PS	<i>Cynometra retusa</i>	0.36	1.00		
AHCL-PNHCL-PS	<i>Cynometra retusa</i>	1.08	1.00		
AHCL-PS	<i>Cynometra retusa</i>	1.81	1.00		
AL	<i>Pterocarpus rohrii</i>	12.08	1.50		
AL-PS	<i>Pterocarpus rohrii</i>	0.55	1.00		
CCC	<i>Cordia megalantha</i>	0.88	2.00		
CL	<i>Abutilo panamensis</i>	11.50	1.85	4	
	<i>Amelocera hottlei</i>	33.33	1.40	12	
	<i>Brosimum alicastrum</i>	1.00	1.00	= 22	
	<i>Calophyllum brasiliense</i>	26.47	1.00	= 22	
	<i>Cordia megalantha</i>	77.19	1.98	2	
	<i>Conarus schultesii</i>	3.29	1.00	= 22	
	<i>Cymbopetalum baillonii</i>	2.70	1.50	9	
	<i>Cynometra retusa</i>	10.10	1.71	6	
	<i>Dendropanax arboreus</i>	46.75	1.19	= 21	
	<i>Dussia mexicana</i>	18.33	1.45	= 10	
	<i>Faramea occidentalis</i>	15.74	1.35	15	
	<i>Guarea glabra</i>	2.96	1.25	19	
	<i>Hamelia longipes</i>	72.44	1.25	18	
	<i>Heliconia appendiculata</i>	17.82	1.26	17	
	<i>Inga sp.</i>	52.18	1.94	3	
	<i>Heclandra ambigua</i>	2.42	1.83	5	
	<i>Heea psychotrioides</i>	37.71	1.21	20	
	<i>Daphalea olerifera</i>	4.69	1.33	16	
	<i>Orthion oblancoelatum</i>	14.28	1.45	= 10	
	<i>Pleuranthodendron lindeni</i>	19.50	1.38	13	
	<i>Pseudolædia oxyphyllaria</i>	48.66	1.56	8	
	<i>Psychotria faxiucens</i>	71.87	1.43	11	
	<i>Pterocarpus rohrii</i>	12.08	3.27	1	
	<i>Quararibea funebris</i>	3.72	1.00	= 22	
	<i>Rhedia edulis</i>	3.09	1.00	= 22	
	<i>Stemmadenia jonnell-smithii</i>	40.54	1.58	7	
	<i>Trophis mexicana</i>	84.41	1.37	14	
	CL-AHCL	<i>Cynometra retusa</i>	1.81	1.00	

Continuación Cuadro 15

I	HECH PS	<i>Cynometra retusa</i>	0.36	1.00	
II	HECH	<i>Heea psychotrioides</i>	0.88	1.00	2
		<i>Psychotria faxiucens</i>	2.08	1.50	1
III	HECH	<i>Cynometra retusa</i>	6.50	1.00	= 2
		<i>Orthion oblanceolatum</i>	1.30	1.00	= 2
		<i>Pterocarpus rohrii</i>	1.65	2.00	1
IV	HECH PS	<i>Cynometra retusa</i>	11.19	1.00	
V	PS	<i>Brosimum alicastrum</i>	1.00	2.00	2
		<i>Cymbopetalum baillonii</i>	0.68	1.00	= 7
		<i>Cynometra retusa</i>	11.55	1.03	
		<i>Dendropanax arboreus</i>	2.60	1.50	4
		<i>Dussia mexicana</i>	0.56	1.00	= 8
		<i>Inga</i> sp.	12.77	1.46	5
		<i>Orthion oblanceolatum</i>	5.19	1.00	= 8
		<i>Psychotria faxiucens</i>	1.04	1.00	= 8
		<i>Pseudolædia</i>			
		<i>oxyphyllaria</i>	1.34	1.33	6
		<i>Pterocarpus rohrii</i>	2.20	2.50	1
		<i>Stemmadenia</i>			
		<i>donnell-smithii</i>	4.50	1.60	3
VI	PSA	<i>Orthion oblanceolatum</i>	1.30	1.00	
VII	PSB	<i>Dussia mexicana</i>	2.77	1.60	
VIII	PS?	<i>Conarus schultesii</i>	0.94	1.00	
IX		<i>Heea psychotrioides</i>	12.28	1.29	
X		<i>Guararibea funebris</i>	0.41	1.00	
XI		<i>Guararibea funebris</i>	0.41	1.00	
XII		<i>Stemmadenia</i>			
		<i>donnell-smithii</i>	23.42	1.23	
XIII	PS	<i>Stemmadenia</i>			
		<i>donnell-smithii</i>	1.80	1.50	
XIV		<i>Daphalea oleifera</i>	27.34	1.97	
XV		<i>Salacia neostophylla</i>	0.74	1.00	
XVI	PS	<i>Salacia megistophylla</i>	0.74	1.00	
XVII		<i>Pterocarpus rohrii</i>	10.43	3.11	1
		<i>Trophis mexicana</i>	1.30	1.00	2
XVIII		<i>Brosimum alicastrum</i>	0.50	3.00	1
		<i>Cordia megalantha</i>	15.78	1.22	7
		<i>Cymbopetalum</i>			
		<i>baillonii</i>	60.13	1.45	4
		<i>Dussia mexicana</i>	1.11	2.00	3
		<i>Faramea occidentalis</i>	21.25	1.15	8
		<i>deglandra andigens</i>	2.02	2.40	2
		<i>Heea psychotrioides</i>	9.65	1.36	5
		<i>Psychotria faxiucens</i>	3.13	1.00	= 9
		<i>Pseudolædia</i>			
		<i>oxyphyllaria</i>	1.79	1.25	6
		<i>Rhædia edulis</i>	1.03	1.00	= 9
XIX	PS	<i>Cymbopetalum</i>			
		<i>baillonii</i>	2.03	1.00	
XX	PSH	<i>Heea psychotrioides</i>	0.88	1.00	
XXI		<i>Psychotria faxiucens</i>	1.04	1.00	

Continuación Cuadro 15

FH	<i>Abuta panamensis</i>	30.97	1.16		2
	<i>Cymbopetalum</i>				
	<i>baillonii</i>	0.68	1.00	=	4
	<i>Faramea occidentalis</i>	1.57	1.00	=	4
	<i>Hamelia longipes</i>	2.04	1.00	=	4
	<i>Heliocarpus</i>				
	<i>appendiculatus</i>	75.96	1.10		3
	<i>Hectandra ambigens</i>	39.11	4.16		1
PN-PS	<i>Heea psychotrioides</i>	0.88	1.00	=	4
	<i>Trophis mexicana</i>	7.79	1.00	=	4
PN-PSR	<i>Cynometra retusa</i>	1.44	1.00		
PN-PSR	<i>Hectandra ambigens</i>	1.61	2.75		
FHCL	<i>Abuta panamensis</i>	0.44	1.00	=	9
	<i>Ampelocera hottlei</i>	3.33	1.00	=	9
	<i>Brosimum alicastrum</i>	22.50	1.69		5
	<i>Calophyllum</i>				
	<i>brasiliense</i>	0.98	1.00	=	9
	<i>Cordia megalantha</i>	5.26	1.17		7
	<i>Cynometra retusa</i>	10.10	1.25		6
	<i>Dendropanax arboreus</i>	2.60	1.00	=	9
	<i>Dussia mexicana</i>	6.67	1.00	=	9
	<i>Hectandra ambigens</i>	1.61	1.00	=	9
	<i>Gnaphalea oleifera</i>	67.96	1.72		4
	<i>Orithium oblancheolatum</i>	5.19	1.00	=	9
	<i>Poulsenia armata</i>	74.91	2.45		1
	<i>Pseudolmedia</i>				
	<i>oxyphyllaria</i>	0.89	1.00	=	9
	<i>Pterocarpus rohrii</i>	58.24	1.16		8
	<i>Quararibea funebris</i>	2.48	2.00		2
	<i>Tetracera volubilis</i>	58.70	1.73		3
	<i>Trophis mexicana</i>	1.30	1.00	=	9
	FHCL-PS	<i>Brosimum alicastrum</i>	0.50	1.00	=
<i>Cynometra retusa</i>		14.44	1.00	=	2
<i>Dendropanax arboreus</i>		1.30	1.00	=	2
<i>Dussia mexicana</i>		0.56	1.00	=	2
<i>Poulsenia armata</i>		9.24	1.71		1
<i>Quararibea funebris</i>		0.83	1.00	=	2
FHCL-PSR	<i>Brosimum alicastrum</i>	2.00	1.25		
FR	<i>Hectandra ambigens</i>	3.23	4.63		
FS	<i>Ampelocera hottlei</i>	63.33	1.21		16
	<i>Brosimum alicastrum</i>	14.50	2.07		3
	<i>Calophyllum</i>				
	<i>brasiliense</i>	72.54	1.15		11
	<i>Cordia megalantha</i>	0.88	1.00	=	20
	<i>Connarus schultesii</i>	35.68	1.70		6
	<i>Cymbopetalum</i>				
	<i>baillonii</i>	33.78	1.22		15
	<i>Cynometra retusa</i>	19.13	1.75		5
	<i>Dendropanax arboreus</i>	33.76	1.00	=	20
	<i>Dussia mexicana</i>	15.00	1.00	=	20
	<i>Faramea occidentalis</i>	61.41	1.09	=	19
	<i>Guarea glabra</i>	7.41	1.00	=	20
	<i>Hamelia longipes</i>	25.51	1.24	=	14
	<i>Heliocarpus</i>				
	<i>appendiculatus</i>	6.20	1.63	=	9
	<i>Inga sp.</i>	35.03	1.24	=	14
	<i>Hectandra ambigens</i>	7.26	2.00	=	4
	<i>Heea psychotrioides</i>	17.54	1.15		17
	<i>Orithium oblancheolatum</i>	45.45	1.09	=	1
	<i>Poulsenia armata</i>	29.04	2.19		1
	<i>Psychotria faxlucens</i>	20.83	1.35		13
	<i>Pseudolmedia</i>				
	<i>oxyphyllaria</i>	36.60	1.70		7
	<i>Pterocarpus rohrii</i>	2.75	1.40		12
	<i>Quararibea funebris</i>	71.07	1.67		8
	<i>Rheedia edulis</i>	95.87	2.00	=	4
	<i>Salacia megistophylla</i>	98.51	1.11		18
	<i>Stemmadenia</i>				
	<i>donnell-smithii</i>	29.72	2.09		2

Continuación Cuadro 15

	<i>Tetracera volubilis</i>	28.38	1.16	10
	<i>Triplaris mexicana</i>	3.70	1.00	= 20
PSR	<i>Quararibea funebris</i>	1.24	1.33	
PSR	<i>Neea psychotrioides</i>	0.88	2.00	1
	<i>Boltonia oblanceolata</i>	2.60	1.00	2
PSR	<i>Quararibea funebris</i>	19.83	1.19	
PSR	<i>Neea psychotrioides</i>	17.54	1.05	2
	<i>Boltonia oblanceolata</i>	12.98	1.20	1
PSR-PSB	<i>Boltonia oblanceolata</i>	1.30	1.00	
PSR	<i>Poulsenia mexicana</i>	31.11	1.82	1
	<i>Guarea glabra</i>	67.62	1.12	3
	<i>Boltonia oblanceolata</i>	10.38	1.25	2
PSR	<i>Quararibea panamensis</i>	57.07	1.71	2
	<i>Geodiopanax arboreus</i>	7.09	3.29	1
	<i>Neea psychotrioides</i>	1.75	1.00	= 3
	<i>Triplaris mexicana</i>	1.30	1.00	= 3
PS-PSR	<i>Coumaras schultesii</i>	5.16	2.18	1
	<i>Hectandria ambigua</i>	0.30	1.00	= 2
	<i>Tetracera volubilis</i>	0.65	1.00	= 2
PSR	<i>Brassica oleracea</i>	30.00	1.35	3
	<i>Coumaras schultesii</i>	54.92	1.81	1
	<i>Hectandria ambigua</i>	42.33	1.71	2
	<i>Tetracera volubilis</i>	12.25	1.11	4

Necrosis (NECR): Solamente 10 de las 30 especies de plantas adultas presentaron necrosis en su follaje, pero únicamente el 3.5% del total del follaje infectado mostró el síntoma. El I.P. promedio para las 10 especies fue de 1.40 (Cuadro 14). En este caso, *Cymbopetalum baillonii* fue la especie con el mayor porcentaje de follaje con necrosis (66.13) y con el mayor I.P. (1.44). *Panamaea occidentalis* fue la segunda especie con los mayores porcentajes de follaje infectado (21.25) pero el I.P. sólo fue de 1.5 (Cuadro 15).

Puntos necróticos con halo clorótico (PNHCL): Este síntoma se detectó en 17 especies y el 13.6% del total de hojas infectadas presentó este síntoma. El nivel promedio de daño por PNHCL fue de 1.83 (Cuadro 14). El 74.9% del follaje de *Poulsenia armata* presentó PNHCL; el I.P. para esta especie (2.45) fue el más alto entre todas las especies afectadas por este síntoma. *Amphalea oleifera* también mostró porcentajes de follaje infectados

altos, pero el I.P. (1.72) no fue tan alto como en *Poulsenia armata* (Cuadro 15).

Pudrición seca (PS): Este síntoma se detectó en 27 especies de plantas adultas y afectó al 28.66% del follaje. El nivel de daño causado por este síntoma fue de 1.43 (Cuadro 14). *Poulsenia armata* resultó ser la especie con el I.P. más alto (2.19) pero el porcentaje de hojas infectadas con PS fue relativamente bajo (29%). Por el contrario, *Salacia megistophylla* presentó un porcentaje alto de hojas dañadas (98.51), sin embargo, el daño foliar por planta fue de apenas 1.11. Por otra parte, en *Calophyllum brasiliense* el 72.54% del follaje mostró esta infección, pero el I.P., al igual que en el caso anterior, fue relativamente bajo (1.15). Otras especies que mostraron I.P. altos, pero bajos porcentajes de follaje infectado, fueron *Stemmadenia donnell-smithii* y *Brosimum alicastrum*. En la primera especie el I.P. fue de 2.09, pero sólo el 29.72% de las hojas mostraron el síntoma; *B. alicastrum* presentó un I.P. de 2.07 y únicamente el 14.5% del follaje se encontró dañado (Cuadro 15).

Aunque en ausencia de una identificación específica de los patógenos involucrados resulta aventurado sugerir la existencia de patrones, es notable que, aparte de estos cuatro síntomas que mostraron un marcado generalismo en cuanto a sus hospederos, el promedio de especies infectadas por los otros síntomas fue de 1.86 (\pm 1.95 DE), con un ámbito de 1 (la mayoría de los síntomas) a 11, en el caso de una sintomatología combinada (CL-PS; y Cuadro 15). En contraste, al nivel de la planta individual, la mayoría de las especies presentaron evidencia de varios síntomas (Fig. 9). Sólo una especie (*Pleuranthodendron lindeni*) tuvo un solo síntoma; dos especies tuvieron dos síntomas y el resto tuvo tres o más, con valor extremo de 16 (en *Cynometra retusa*) y un promedio general de 5.6 (\pm 3.5 DE) síntomas por especie.

En el caso de las plantas adultas del dosel, la diversidad de síntomas, en comparación con las plantas del sotobosque, fue mucho más alta. Aparte de los cuatro síntomas generalizados, los 47 restantes tienen una frecuencia muy baja y presumiblemente un menor impacto ecológico en las poblaciones de plantas y en la comunidad; sin embargo, algunos de estos síntomas pueden causar un nivel de daño considerable en las plantas (a nivel individual) como el observado en hojas infectadas con PR durante la época seca, en donde el I.P. es de 4.71. En contraste, en la temporada de lluvias, el daño causado por MN alcanzó niveles de 3.11. (Una descripción de los síntomas menos comunes se da en el Apéndice 4).

Porcentaje de hojas infectadas y niveles de daño por especie

Las plantas adultas del dosel de todas las especies mostraron algún nivel de daño por microorganismos patógenos (Cuadro 16). La muestra de follaje incluyó un total de 7425 hojas de las cuales el 60% estuvieron infectadas. El porcentaje de hojas infectadas por especie varió de 97.9% en *Cynometra retusa* a 12% en *Ampelocera hottlei*. Por otra parte, el I.P. varió ampliamente entre las especies, de 0.15 en *Ampelocera hottlei* a 2.05 en *Hectandra ambigens*. El nivel de daño como promedio total ponderado para las 30 especies fue de 0.90 (Fig. 10). Se observó que el 60% de las especies analizadas presentaron valores de I.P. inferiores al promedio general de 0.90 y entre intervalos de 0.24 y 0.72; la distribución de frecuencias de valores de I.P. no fue normal.

Las especies que presentaron I.P. altos, también mostraron un alto porcentaje de follaje dañado. Tal fue el caso de *Hectandra ambigens*, en donde el 78.8% de las hojas analizadas tuvieron daño y éste alcanzó un I.P. de 2.09, es decir que más

del 12% del área foliar por planta de esta especie estuvo afectada por patógenos. *Poulsenia armata* es otra especie altamente atacada, pues el 97.5% de las hojas estuvieron infectadas, el I.P. en esta especie es de 2.07. En *Inga* sp. el I.P. fue ligeramente menor (1.39), y el 89.8% de las hojas mostraron alguna evidencia de daño por microorganismos patógenos.

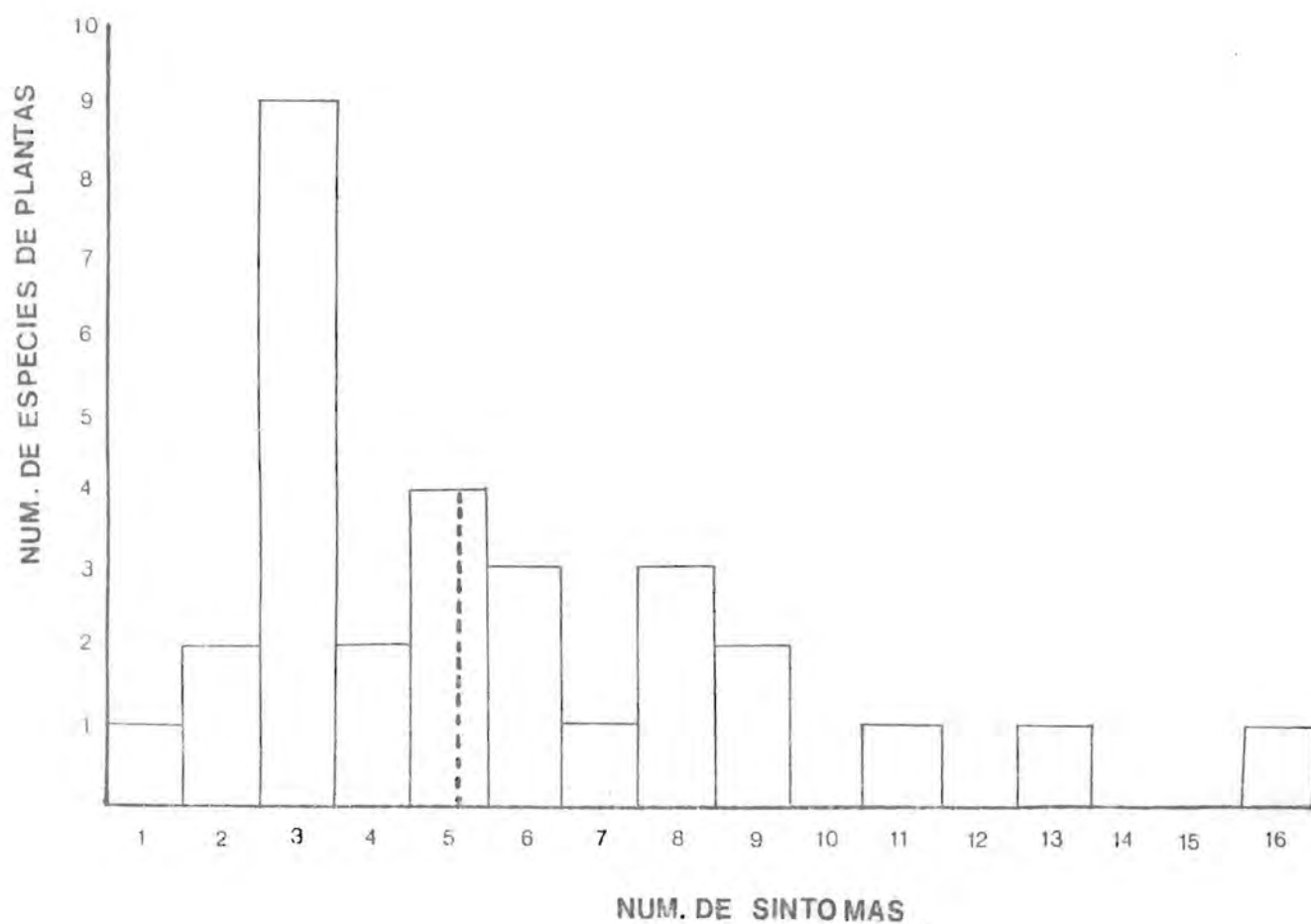


Figura 9. Cuantificación de síntomas y número de especies de árboles en las que se encontraron.

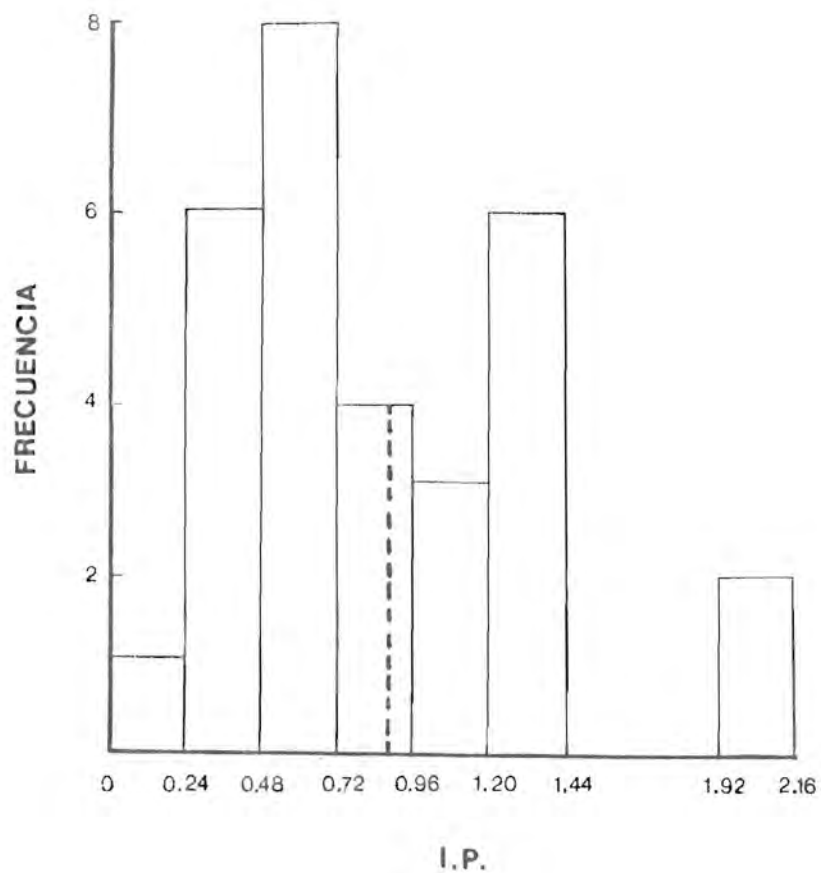


Figura 10. Distribución de frecuencias del índice de patogenicidad (I.P.) por especie en una muestra de 30 especies de plantas adultas de Los Tuxtlas. La línea discontinua corresponde al promedio general.

Por otra parte, existieron especies con un bajo porcentaje de hojas infectadas, así como con niveles de infección bajos; tal fue el caso de *Ampelocera hottlei* en donde sólo el 12% del follaje estuvo afectado, y el I.P. fue de 0.15. Asimismo, *Pleuranthodendron lindenii* presentó porcentajes de hojas infectadas e I.P. bajos (porcentaje de hojas infectadas = 19.50; I.P. = 0.26) (Cuadro 16).

Porcentaje de hojas infectadas y niveles de daño por especie y época del año

El número de hojas muestreadas durante la época seca fue de 4348 y en la de lluvias de 3047. El porcentaje total de hojas infectadas fue muy similar en las dos épocas (61.5 en la época seca y 57.4 en la de lluvias) y no difieren significativamente (Prueba de Fisher $P = 1.28$). Asimismo, el nivel de daño por patógenos por planta (i.e. el I.P.) fue similar en las dos estaciones de muestreo (0.94 en la temporada seca y 0.85 en las lluvias; Prueba de Kruskal-Wallis $P = 0.91$). Globalmente, entonces, no parece haber diferencias estacionales muy marcadas.

Las especies con los mayores y menores rangos de infección no fueron las mismas en la dos estaciones del año. Durante la época seca *Poulsenia armata* resultó ser la especie con el mayor porcentaje de hojas infectadas por patógenos (99.06). Por el contrario, en la época de lluvias *Cynometra retusa* presentó el mayor porcentaje de hojas infectadas (99.2%).

Tabla 10. Lista de las especies de plantas adultas (y el número de hojas analizadas), con el porcentaje de hojas infectadas e I.P. por especie.

ESPECIE ¹	NUM. HOJAS ANALIZADAS	% HOJAS INFECTADAS	I.P. ²	RANGO ³
ADPA	281	86.59	1.26	6
AMHO	250	12.00	0.15	27
AKAL	253	79.05	1.19	8
CAUR	250	40.80	0.44	23
COHE	253	44.02	0.88	12
COSC	283	80.99	1.28	5
COBA	250	59.20	0.73	14
CAFE	285	97.19	1.24	7
DEAR	170	40.53	0.48	22
COHE	286	67.16	0.96	11
FAUC	250	50.80	0.56	19
DMGL	251	53.78	0.58	18
HAHO	229	42.79	0.48	22
HEAF	250	51.60	0.58	18
INSF	294	93.20	1.39	3
HEAF	278	89.21	2.09	1
HEFS	250	45.60	0.54	20
AMOL	179	71.51	1.11	10
OSOB	240	32.08	0.36	25
FLLI	206	19.50	0.26	26
FOAR	314	96.50	2.07	2
PSOA	256	87.50	1.24	17
MEFA	205	46.83	0.61	7
PINO	237	76.79	1.16	9
QUFO	280	86.43	1.30	4
RHEB	246	39.43	0.43	24
SAHE	238	56.72	0.63	15
SIDO	245	45.31	0.62	16
TEVO	257	60.31	0.77	13
TRHE	197	39.09	0.51	21
TOTAL	7425	61.93	0.90	

1 El nombre completo de las especies se da en el Apéndice 1.

2 I.P. = Índice de patogenicidad basado en el porcentaje de área foliar infectada por planta (véase James, 1971).

3 Rango basado en los valores de I.P.

Por otra parte, la especie con el mayor porcentaje de área foliar dañada durante la época de lluvias fue *Cordia megalantha*; el I.P. (1.89) señaló que más del 6% del área de la hoja presentó síntomas de enfermedad. Esta misma especie, durante la época seca, mostró el nivel de infección más bajo entre las 30 estudiadas y el porcentaje de hojas afectadas fue insignificante (13.33) comparado con el de la época de lluvias (90.83%) (Apéndice 5).

Al igual que en el análisis de plantas del sotobosque, se graficaron los valores de I.P. para cada especie entre las dos épocas (Fig. 11; si los valores de I.P. fuesen los mismos en

ambas épocas, se esperaría una recta con pendiente de 45°; por otra parte, los puntos que cayesen por arriba o por abajo de dicha recta indicarían un I.P. mayor en una de las dos épocas). Se observó que de las 30 especies analizadas, tres cayeron sobre la recta de 45°, es decir que tuvieron prácticamente el mismo I.P. en la época de secas y en las lluvias, mientras que 16 tuvieron un I.P. mayor en la época de secas y 11 en la de lluvias. De éstas 27 se encontraron diferencias significativas en 19. En 10 el I.P. fue mayor en la época seca, mientras que en nueve especies el I.P. fue mayor en la de lluvias (Cuadro 17). Es decir, la falta de diferencias entre estaciones a nivel global ocultó las diferencias a nivel de especies, ya que aproximadamente un tercio de las especies fue más dañado en la época de lluvias; otro tercio lo fue en la de secas, y otro tercio más no presentó diferencias entre épocas.

Cuadro 17. Comparación de los niveles de daño por patógenos en 21 especies de árboles durante las dos estaciones de muestreo.

ESPECIE	DIFERENCIA ENTRE ESTACIONES	
GRAL	secas	> lluvias
CONE	lluvias	> secas
COSQ	lluvias	> secas
CABN	secas	> lluvias
CYRE	lluvias	> secas
DEAR	lluvias	> secas
GUHE	lluvias	> secas
GUGL	secas	> lluvias
INSP	secas	> lluvias
NEAN	secas	> lluvias
NEPS	lluvias	> secas
OROB	lluvias	> secas
PLLI	secas	> lluvias
PSFA	lluvias	> secas
QUFU	secas	> lluvias
RNEO	secas	> lluvias
SARE	secas	> lluvias
YEVO	secas	> lluvias
TRNE	lluvias	> secas

1. P < 0.05; Prueba de G (Zar, 1974).

Relación entre daño por patógeno y herbivoría

El tipo de daño que con más frecuencia se encontró en el follaje de las 30 especies analizadas fue aquel en el que se presentó una asociación entre el daño por insectos fitófagos y el

de microorganismos patógenos (56.79%). El porcentaje de hojas en las que sólo se presentó daño por patógeno fue muy bajo (3%), lo que indica que, como en el caso de las plantas del sotobosque, la herbivoría facilitó la infección por hongos patógenos. Estos aparentemente son ineficientes para penetrar los tejidos foliares hospederos y producir la infección. En contraste, el porcentaje de follaje con herbivoría (sin asociación con patógenos) fue alto (36.34).

En resumen, el porcentaje total de hojas afectadas con patógenos (sin importar si se presentó o no daño por herbívoro) fue de 59.79, mientras que del total de hojas analizadas, el 93.13% presentó daño por insectos fitófagos.

Con respecto al I.P. (Cuadro 18), se observó que éste fue significativamente mayor cuando hubo asociación con la herbivoría que cuando el daño por patógeno se presentó solo (Prueba de U; $P < 0.001$; Zar, 1974).

Cuadro 18. Número y porcentaje de hojas de las 30 especies de plantas adultas estudiadas con cada uno de los tipos de daño, e I.P. (Español de la muestra = 7425 hojas).

Tipo de daño	Número de hojas	% de hojas	I.P.
Herbívoro-patógeno	4217	56.79	1.41
Patógeno solo	223	3.00	0.89
Herbívoro solo	2698	36.34	2.08
Insectos	287	3.87	0.00
Patógeno, global	4440	59.79	0.90
Herbívoro, global	6915	93.13	1.75

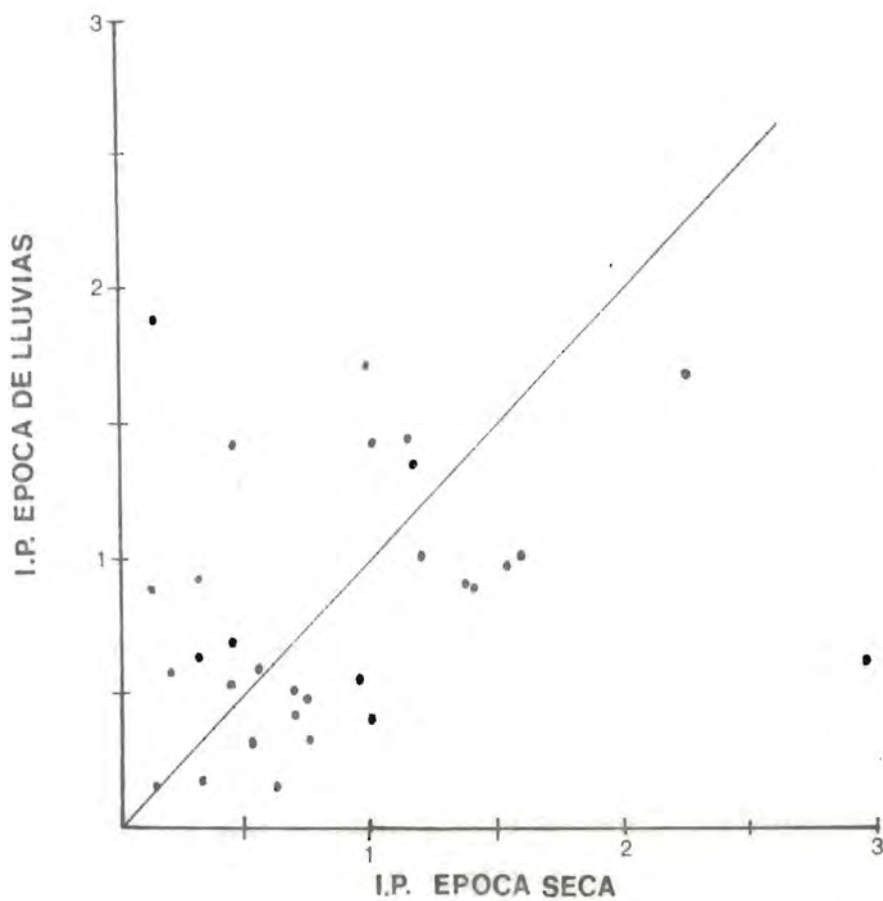


Figura 11. Valores de I.P. de las especies de plantas adultas durante las dos estaciones del año.

No existieron diferencias significativas ni en el porcentaje de hojas dañadas con patógenos y herbivoría entre las dos épocas de muestreo ($F > 0.86$) ni en el I.P. ($P > 0.65$). El mismo patrón se observó cuando el daño fue exclusivamente por patógeno (porcentaje de hojas $F > 0.76$; I.P. $P > 0.27$), es decir, no se observó una variación temporal ni en el porcentaje de hojas afectadas únicamente por patógenos ni en los niveles de daño causados por éstos (Cuadro 19).

Cuadro 19. Porcentaje de hojas con cada tipo de daño e I.P. durante las dos épocas de muestreo.

Tipo de daño	Época seca		Época de lluvias	
	% de hojas infectadas	I.P.	% de hojas infectadas	I.P.
Herbívoro o patógeno exclusivamente	57.00	1.41	53.50	1.40
Herbívoro exclusivamente	2.41	1.10	3.83	0.68
Patógeno exclusivamente	34.50	1.86	38.80	2.29
Infectas	3.75	0.00	3.73	0.00

Incidencia de enfermedades y su asociación con herbivoría

Finalmente, se comparó la variación entre épocas, en función de los síntomas más abundantes y su asociación con el daño por herbívoros. El análisis estadístico indicó que excepto las hojas dañadas con NECR, ya sea asociada a herbivoría o no, el nivel de daño en los cuatro síntomas restantes no difirió significativamente entre las dos épocas del año. El nivel de daño causado por NECR fue significativamente mayor durante la época seca, tanto en los casos donde se asoció con la herbivoría ($P < 0.000$) como en los que se presentó solo ($P < 0.001$) (Cuadro 20).

Resulta de gran interés que este resultado haya sido el mismo tanto en el caso de plantas adultas del dosel como en las plantas del sotobosque.

Cuadro 20. Comparación de los niveles de infección con base en el tipo de asociación en plantas adultas.

Síntoma	Diferencia entre épocas	
	Herbivoria-patógeno	Patógeno
CI	n.s. (P > 0.641)	n.s. (P > 0.129)
MECR	seca > lluvias (P < 0.000)	seca > lluvias (P < 0.001)
PH	n.s. (P > 0.543)	n.s. (P > 0.450)
FNHCL	n.s. (P > 0.907)	n.s. (P > 0.817)
PS	n.s. (P > 0.174)	n.s. (P > 0.374)

DISCUSION

A través del muestreo a nivel de sotobosque se detectó un total de 16 síntomas patogénicos en el follaje de las plantas. Los agentes de infección fueron hongos y cada síntoma fue originado por una o más especies. Los principales síntomas, por cuanto a la cantidad de especies que afectaron fueron: clorosis (31 especies), pudrición seca (29 especies), puntos necróticos con halo clorótico (11 especies) y necrosis (7 especies). Los 12 síntomas restantes tuvieron una representación relativamente baja en lo referente a número de especies infectadas. Con respecto al porcentaje de hojas infectadas, la pudrición seca afectó al 66% del follaje, la clorosis, aún cuando afectó al mayor número de especies sólo se presentó en el 13.7% de las hojas, porcentaje similar (10.71%) al causado por necrosis que afectó a pocas especies. Los puntos necróticos con halo clorótico sólo dañaron al 3.88% de las hojas. Esto indica que existieron algunos síntomas que afectaron a numerosas especies, pero dentro de éstas no todas las hojas de los individuos se encontraron con daño, posiblemente por alguna razón estocástica o por características intrínsecas a la planta.

De las 67 especies analizadas sólo el 70% mostró síntomas de alguna enfermedad. Dos especies de Araceae, *Monstera acuminata* y *Rhodosp. lha* aff. *wendlandii*, mostraron los cuatro síntomas anteriores. Es probable que algunas de sus características foliares, como la ausencia de pubescencia, la textura suave, lisa y succulenta, así como su fragilidad (Jiménez, 1988) o bien debido al contenido o ausencia de ciertos compuestos químicos se favorezca el establecimiento de microorganismos patógenos. Asimismo hay que considerar que estas especies presentaron porcentajes de cobertura altos (Cuadro 5) lo cual podría favorecer de alguna manera el ser afectadas por patógenos relativamente específicos, que de alguna manera siempre

encontraran recursos disponibles. Por otra parte el estudio indicó que el 60% de los individuos muestreados y el 44.4% de sus hojas presentó algún síntoma. En este caso también se observó que el 56.52% de las especies afectadas son de abundancia baja. Esto daría lugar a varias hipótesis. Es probable que los microorganismos que las colonizan afectan a una amplia gama de hospederos, ya que un patógeno con hospederos específicos, teóricamente, requeriría de una mayor predecibilidad o disponibilidad de una planta para poder sobrevivir. Podría también ocurrir que los microparásitos causantes de los síntomas tengan una baja capacidad de transmisión. Una alta tasa de abscisión de hojas dañadas puede también producir que en una muestra estática se obtenga baja prevalencia de la infección. No obstante, la colonización de los tejidos hospedantes puede estar dada simplemente por razones estocásticas, ya que muchas de las plántulas de árboles y lianas que no mostraron evidencia de daño (21 especies) también son de abundancia relativa (y disponibilidad) baja.

Se ha mencionado que los patrones de distribución de infecciones al azar son el resultado de inóculo proveniente de una fuente distante. Este tipo de patrones generalmente se ha observado en enfermedades foliares originadas por patógenos aéreos. Por otra parte, aquellos patógenos que requieren de factores bióticos para dispersarse muestran patrones de distribución agregados, aún cuando la fuente de inóculo se encuentre alejada de los hospederos (Burdon, 1987). En tales casos la distribución del inóculo se encuentra fuertemente influenciada por factores que afectan el comportamiento de los vectores (A' Brook, 1973). Aun cuando en el presente trabajo no se analizaron los patrones de distribución de las enfermedades, si se observó durante el muestreo una tendencia a la agregación de algunos síntomas asociados a daños por herbívoros. La información generada en el presente estudio permitiría diseñar

otro estudio subsecuente para investigar el efecto del patrón de distribución espacial de las plantas sobre la incidencia de infecciones patogénicas.

Se ha considerado que existen tres vías a través de las cuales el ambiente puede afectar la interacción patógeno-hospedero: i) por una acción directa sobre el patógeno durante aquellos periodos donde no se encuentra muy ligado a su hospedero, ya que los cambios ambientales pueden reducir la supervivencia del microorganismos o aún evitar el establecimiento de nuevas relaciones patógeno-planta, ii) La variación ambiental puede provocar cambios substanciales en la susceptibilidad relativa o predisposición de una planta hospedera a la infección y iii) una vez establecida una relación patógeno-hospedero, la variación en las condiciones ambientales puede resultar en una variación de la expresión de los síntomas (Burdon, 1987). Considerando lo anterior se pensó en una posible variación estacional en los niveles de daño por patógenos en Los Tuxtlas. Sin embargo el estudio muestra que no existió una variabilidad temporal (época seca y de lluvias) en el porcentaje de individuos y hojas infectadas, ni en los niveles de daño foliar por planta. Probablemente ésto se deba a la ausencia relativa de estaciones definidas en la selva de Los Tuxtlas. Aunque en el presente estudio se consideró la existencia de una temporada "seca", es importante mencionar que a pesar de llamarla así, la precipitación disminuye pero no por abajo de 200 mm. por mes (cf. Fig. 3). Posiblemente esta característica, al igual que en los sistemas agrícolas tropicales, favorece la presencia continua de inóculo a lo largo del año (Waller, 1976). Podría pensarse que durante la época de lluvias el porcentaje y nivel de infección debería ser más alto (ya que se ha observado que las lluvias ligeras frecuentes favorecen la presencia de muchos hongos patógenos). Sin embargo es posible que las lluvias fuertes, especialmente si se presentan por largos periodos (como ocurre en

Los Tuxtlas), lavan el inóculo disponible. Por otra parte las lluvias torrenciales podrían tener un efecto indirecto en la ocurrencia de enfermedades, ya que facilitan la erosión del suelo y originan corrientes de agua y daño mecánico, lo cual debilita a las plantas favoreciendo la infección por parásitos débiles (Waller, 1976). En resumen, las lluvias parecen tener dos efectos antagónicos sobre las enfermedades de las plantas en las zonas tropicales, ya que por una parte favorecen la dispersión y establecimiento de microorganismos patógenos así como la susceptibilidad de las plantas hospederas y por otra lavan el inóculo que se encuentra en las partes aéreas inhibiendo la penetración de los tejidos hospederos.

La temperatura y la humedad parecen ser los factores más importantes en la distribución geográfica de los microorganismos patógenos y con frecuencia el patrón de distribución de una enfermedad en el campo está determinado por la interacción de estos dos factores (Burdon, 1987). Los resultados de este estudio indican que no existieron diferencias espaciales en el porcentaje de individuos infectados ni en los niveles de daño foliar. Esto podría deberse a que los cuatro sitios muestreados, son áreas de selva con grados de madurez semejantes y por lo tanto las condiciones de luz, humedad, temperatura y diversidad de especies fuera similar. Es probable que un estudio más detallado sobre la diversidad de síntomas, porcentaje de individuos y hojas infectadas así como los niveles de daño causados por cada síntoma en zonas de selva en diferentes estados sucesionales podría dar una idea más clara de la influencia de los diferentes factores ambientales, tanto bióticos como abióticos, en las interacciones patógeno-planta.

Otra parte relevante del trabajo se refiere al análisis de la asociación del daño por patógenos y herbivoría. En el 42.8% de las hojas se encontró una relación clara entre el daño por

patógenos e insectos herbívoros y sólo el 1.4% del follaje presentó algún síntoma sin evidencia de daño previo por insectos folívoros. Dirzo (1987a) menciona que para dos muestras de follaje de árboles en dos años diferentes (1983 y 1985) se encontró un 19.6% y 10.5%, respectivamente, de hojas con evidencia de daño por patógeno acompañado por herbivoría. En contraste, sólo el 1.9% de las hojas del año de 1985 estaban dañadas únicamente por patógenos. Aunque estos resultados muestran porcentajes de follaje afectado mucho menores a los encontrados durante el presente estudio, es importante hacer notar que se observó la misma tendencia, es decir que la mayoría de las hojas infectadas mostraron daño tanto por patógenos como por herbívoros. De ahí la importancia de éstos últimos en la diseminación y/o inoculación de hongos patógenos. En sistemas agrícolas se ha reportado que los insectos, considerados como los principales dispersores de patógenos, pueden relacionarse directa o indirectamente con las enfermedades de las plantas. Ciertos hongos producen fructificaciones que son atractivas para los insectos ya sea por su olor o color. Algunos insectos actúan como agentes de dispersión, otros como medio de inoculación o penetración y algunos son agentes dispersores así como de inoculación y penetración (Dimond, 1975; Roberts & Boothroyd, 1972). La dispersión por insectos a menudo es mecánica, como en el caso de la enfermedad del olmo holandés, donde intervienen escarabajos descortezadores jóvenes (Scolitidae) cuyos cuerpos se encuentran contaminados por las masas conidiales (Leach et al., 1934). Cuando actúan como agentes de inoculación y penetración, los insectos simplemente causan heridas por las cuales, los patógenos pueden penetrar posteriormente al ser dispersados por otros medios. En el caso de algunos parásitos facultativos como *Colletotrichum*, *Fusarium* y *Alternaria*, la penetración del hospedero ocurre a través de heridas causadas por insectos de los órdenes Coleoptera, Hymenoptera y Hemiptera (Roberts & Boothroyd, 1972).

Aunque existen otros agentes de dispersión para hongos fitopatógenos como el viento y el agua, los insectos a menudo juegan un papel importante en el transporte de estos organismos (ver Jennersten, 1988). De hecho, algunos hongos patógenos son completamente dependientes de los insectos para diseminarse. Las esporas son la fuente principal de inóculo y varias de ellas se encuentran adaptadas para ser transportadas por los insectos. Muchas especies producen masas pegajosas de esporas que se adhieren fácilmente al cuerpo de los insectos; existen otras que producen masas secas, pero en estos casos, se desconocen los mecanismos mediante los cuales se adhieren a la superficie aparentemente seca del insecto. Algunos autores (ver Roberts & Boothroyd, 1972) sugieren que las esporas pueden quedar atrapadas en una ligera capa de agua localizada en la superficie del insecto.

Los insectos pueden involucrarse también indirectamente, en la dispersión de esporas que han sido descargadas con fuerza al aire. Se conoce que la esporas de algunos Discomycetes se descargan por la acción del calor solar o al hacer contacto con algún objeto. Es posible que el peso de un insecto al tocar algún cuerpo fructífero sea suficiente para accionar los mecanismos de expulsión de las esporas (Roberts & Boothroyd, 1972), las cuales pueden ser dispersadas posteriormente por los insectos contaminados así como por las corrientes de aire.

Aunque los microorganismos patógenos tienen la capacidad de penetrar la superficie intacta de los tejidos hospederos o a través de aberturas naturales, durante la presente investigación se obtuvieron algunas evidencias (altos porcentajes de hojas dañadas por fitófagos y patógenos así como las pruebas de patogenicidad) que permiten pensar que la mayoría de los microorganismos aislados requieren de heridas para poder establecerse en el hospedero y originar la infección.

Las heridas utilizadas por los microorganismos patógenos pueden ser recientes o antiguas y los tejidos hospederos pueden encontrarse dañados o muertos debido a factores ambientales como rupturas causadas por el viento, golpes por arena, granizo, heladas, fuego o daño causado por otros patógenos o animales (insectos, nemátodos, gusanos o vertebrados) al alimentarse. La caída de ramas y otros objetos del dosel, aunque no se evaluó, parece ser otra de las causas frecuentes de daño físico en el follaje de las plantas del sotobosque (Dirzo, 1984b, 1987a) y es posible que esto también facilite la penetración de tejidos. Los patógenos pueden crecer durante un tiempo en los tejidos dañados, pero posteriormente invaden las células adyacentes ya sea directamente, a través de haustorios, o secretan enzimas y toxinas que matan y maceran las células cercanas (Agrios, 1978; Roberts & Boothroyd, 1972).

Las pruebas de patogenicidad indican que sólo 3 de los 40 síntomas analizados ocurren por contacto directo entre el microorganismo patógeno y los tejidos hospederos. Es necesario realizar estudios más profundos que permitan conocer si, en estos casos, la penetración ocurre a través de aperturas naturales (e.g. estomas) o directamente a través de los tejidos foliares.

Se considera que la penetración directa de las células epidérmicas a través de la cutícula es la vía más utilizada por nemátodos y hongos y es el único método en los parásitos especializados. En este caso se requiere de la formación de estructuras como apresorios e hifas delgadas que perforen la cutícula (Agrios, 1978). En la penetración directa a través de la cutícula, el desarrollo de las estructuras de infección puede fracasar si la membrana atacada es demasiado dura. Por ejemplo, en algunas variedades de ciruelos se ha observado la aborción del

estilete de infección de *Esclerotinia*, debido a la dureza o grosor de la cutícula o de la epidermis (Dimond, 1975).

Se conoce que los estomas sirven de entrada a un gran número de hongos y bacterias que afectan el follaje. En ocasiones es necesario que los estomas se encuentren muy abiertos para que se dé la penetración, por lo que sólo ocurre bajo ciertas condiciones ambientales (González, 1976). Se ha observado que la conductividad estomática en algunos árboles tropicales como *Brosimum alicastrum*, es mayor cuando la intensidad lumínica es alta, (J.M. Ramos, com. pers.). Sería de interés investigar en qué medida la infección foliar típica de esta especie en varias selvas de México (R. Dirzo, com.pers.) está determinada por la penetración por la vía estomática.

En suma, aunque existe una gama de posibilidades de penetración al tejido hospedero, los patógenos foliares de esta selva no parecen usar o haber adquirido tales posibilidades, sino que, por el contrario, parecen depender fundamentalmente de la facilitación que provee el daño mecánico de la herbivoría (y tal vez de otros agentes de daño físico). Dada la incidencia de daño por folívoros en esta selva (véase Dirzo 1984a, 1984b, 1987a; de la Cruz & Dirzo, 1987), los patógenos foliares parecen depender de un agente relativamente común, aunque no del todo omnipresente y tal vez impredecible en cierta medida. Claramente la interacción patógeno-herbívoro emerge como un área de gran interés en el campo de las interacciones bióticas de sistemas tropicales naturales.

Con respecto al tiempo utilizado por los patógenos que penetraron a través de heridas para producir los síntomas, a través de las pruebas de patogenicidad se pudo conocer que éste fue de aproximadamente 4 días. En el caso de aquellos patógenos que penetraron por contacto directo con los tejidos hospedantes,

Los pocos datos obtenidos sugieren que el tiempo de manifestación patogénica es similar. Esta última característica podría sugerir un cierto grado de especialización como parásitos ya que aquellos patógenos que invaden directamente, en general, producen estructuras especializadas (como ya se explicó en párrafos anteriores) que les permiten penetrar las células hospederas.

Con respecto a la estimación de las tasas de infección (en términos del área foliar infectada por unidad de tiempo en 12 especies del sotobosque), se obtuvo que la tasa de infección por día es inferior al 1%. Al hacer la comparación entre las épocas del año, se observó una gran variación en las tasas de infección entre las 12 especies estudiadas: en algunas la tasa fue mayor en una época que en la otra, mientras que en las otras especies no hubo diferencia estacional. Sin embargo, en global la tasa de infección promedio fue significativamente mayor durante la época seca (0.09) que en la lluviosa (0.03). Estas tasas resultan ser similares a las reportadas en estudios de herbivoría en bosques tropicales. Coley (1983) por ejemplo, encontró para especies pioneras, una tasa de herbivoría (porcentaje de área foliar dañada por día) en hojas maduras y jóvenes de 0.24 y 0.83%, respectivamente. En especies tolerantes detectó tasas de 0.04% en hojas maduras y 0.97% en hojas jóvenes. Como se puede observar las tasas de daño por herbívoro parecen depender de la historia de vida de la planta (o de atributos relacionados a esto) y de la edad foliar. Debido a que las doce especies a las que se les midió la tasa de infección son todas relativamente más afines a la categoría de "tolerantes" no es posible definir, hasta ahora, el efecto de la historia de vida, sobre la tasa de infección. Coley (1983) no encontró una variación estacional en los niveles de daño foliar, en global para todas las especies estudiadas, aunque no presenta los datos correspondientes a la variación estacional para cada especie individualmente. En el presente estudio aunque se encontraron mayores tasas de infección en la

época seca, hubo gran variación entre especies. Por ejemplo, en especies tales como *Astrocaryum mexicanum* y *Salacia megistophylla*, la tasa fue significativamente mayor en esta época. En especies como *Aphelandra aurantiaca*, *Rhodospatha aff. wendlandii* y *Dieffenbachia seguine*, por el contrario, las tasas fueron mayores en la época de lluvias. Así se puede observar que existe una tendencia a que, en las especies con follaje muy duro (Jiménez, 1989), las tasas de infección sean más altas en la época seca, mientras que aquellas que presentan hojas con dureza frágil (véase Jiménez, 1989) la infección fue más rápida en la época de lluvias. No obstante esta tendencia se basa en un tamaño de muestra muy pequeño, por lo que se requieren estudios subsecuentes. En particular es necesario, dados los resultados de este estudio, definir los atributos foliares que afectan la probabilidad y tasa de infección, a través de la interacción triple patógeno-herbívoro-planta.

En plantas adultas del dosel se detectó un total de 53 síntomas diferentes. Al igual que en plantas del sotobosque los agentes causales fueron hongos y cada síntoma fue originado por una o más patógenos. Es de interés el hecho de que los síntomas que afectaron al mayor número de especies sean los mismos que en el sotobosque (la clorosis y la pudrición seca afectaron a 27 especies cada una, los puntos necróticos con halo clorótico a 17 y la necrosis a 10 especies de árboles). Se observó que 5 especies, *Brosimum alicastrum* (Moraceae), *Cordia megalantha* (Boraginaceae), *Dussia mexicana* (Leguminosae), *Nectandra ambigens* (Lauraceae) y *Pseudolmedia oxyphyllaria* (Moraceae), fueron afectadas por los cuatro síntomas anteriores. Se ha considerado que en estas especies nómadas, la tasa de recambio y la vida media foliar es intermedia con respecto a las especies pioneras y tolerantes extremas (Martínez-Ramos, 1985). Es probable que esta característica facilite la llegada y/o establecimiento de una mayor diversidad de agentes patógenos, lo cual no ocurre en hojas

con vida corta en donde los hongos patógenos deben tener la capacidad de completar su ciclo de vida en poco tiempo. Algo sorprendente fue el hecho de que las 30 especies estudiadas mostraran algún nivel de daño por patógenos. Si bien el 60% de las hojas de cada especie estuvieron dañadas, el nivel de daño por especie no superó el 1%.

De igual manera que en el sotobosque, no se encontró variabilidad temporal en el porcentaje de hojas infectadas ni en los niveles de daño foliar. Asimismo, se encontró una clara asociación entre el daño por patógenos y herbivoría ya que el 56.8% de las hojas analizadas mostraron esta asociación y sólo el 3% del follaje se encontró dañado exclusivamente por patógenos.

En suma, a través de este estudio se pudo conocer que a pesar de la gran cantidad de síntomas detectados tanto en las plantas del sotobosque (17) como en las plantas adultas (53), sólo dos parecen jugar un papel importante en ambos estratos por cuanto a la cantidad de especies en las que se encontraron y al porcentaje de hojas que infectaron. La clorosis es un síntoma que afectó al 46% de las especies del sotobosque y al 90% de las especies de plantas adultas muestreadas. Por otra parte, la pudrición seca afectó al 43% de las especies del sotobosque y al 90% de los árboles analizados. Aunque se conoce que en plantas cultivadas las clorosis o pudriciones secas en el follaje (causadas por algunos hongos patógenos) provocan desde una reducción en el tamaño de las semillas (septoriosis del trigo; Sarasola & Sarasola, 1975, tizón del maíz; Bruni, 1975) y pérdida foliar (viruela de la alfalfa; Jauch, 1975, tizón tardío de la papa; Calderoni, 1975) hasta muerte de las partes aéreas (viruela de la remolacha azucarera; Jauch, 1975), es probable que en condiciones naturales no lleguen a darse efectos tan severos debido a la heterogeneidad tanto intra como interespecífica de las comunidades vegetales. Si se considera que aun bajo

condiciones agrícolas no todos los individuos responden de la misma manera al ataque por microorganismos patógenos y en las poblaciones donde con frecuencia ocurren epidemias el grado de severidad varía considerablemente entre las plantas vecinas (Burdon, 1987), es posible que en sistemas no agrícolas la diversidad de respuestas a las enfermedades dentro y entre especies hospederas sea mayor. En el caso del presente estudio, se observó una gran variación en los niveles de daño causados por cada uno de los síntomas (I.P.) por individuo (0.02 a 2.69 en plantas del sotobosque) y por especie (1.00 a 4.63 en plantas adultas). El estudio de la variabilidad intraespecífica en la susceptibilidad a la infección es un aspecto que sería de gran interés (tanto básico como aplicado), en Los Tuxtlas el sistema es particularmente propicio para ello, dada la gran incidencia de patógenos en plantas que son susceptibles de ser clonadas (e.g. Araceae). En plantas adultas del dosel los niveles de daño causados por algunos síntomas (e.g. agalla con haloclorótico, clorosis, necrosis, puntos negros, puntos necróticos con halo clorótico, pudrición seca) fueron más altos que en plantas del sotobosque. Los factores determinantes de esta diferencia nos son desconocidos hasta ahora y merecen estudio subsecuente.

La enorme cantidad de datos generados a partir del presente estudio, abre una nueva perspectiva sobre la biología de las selvas, particularmente en el área de interacciones bióticas: el impacto de los patógenos en las poblaciones de plantas, el papel que juegan los insectos fitófagos de esta selva como dispersores y/o inoculadores de patógenos, así como la variación en los niveles de daño por patógenos con base en las características individuales de las especies hospederas, su química, historia de vida, etc. La identificación de los agentes causales de los síntomas detectados permitirá conocer algunos aspectos sobre la dinámica de las poblaciones, el grado de especificidad por sus especies hospederas, mecanismos de dispersión utilizados y

requerimientos ambientales de los patógenos. Es indudable que nuevas especies de hongos patógenos se describirán a partir de los aislamientos realizados durante el desarrollo de la presente investigación. Es de esperar que este trabajo básico sobre la ecología de patógenos estimule estudios subsecuentes de utilidad para la comprensión de la ecología y evolución de las interacciones planta-patógeno-herbívoro, en sistemas tropicales naturales y agrícolas.

BIBLIOGRAFIA

- A'Brook, J. 1973. The effect of plant spacing on the number of aphids trapped overcocksfoot and kale crops. Annals of Applied Biology 74, 279-85.
- Agrios, G.N. 1978. Plant pathology. New York: Academic Press.
- Alexander, H.M. & Burdon J.J. 1984. The effect of disease induced by *Albugo candida* and *Peronospora parasitica* (downy mildew) on the survival and reproduction of *Capsella bursapastoris* (shepherd's purse). Oecologia (Berlin) 64, 314-18.
- Augspurger, C.K. 1983. Seed dispersal of tropical tree, *Platypodium elegans*, and the escape of its seedlings from fungal pathogens. Journal of Ecology 71, 759-71.
- Augspurger, C.K. 1984a. Light requirements of neotropical tree seedlings: a comparative study of growth and survival. Journal of Ecology 72, 777-95.
- Augspurger, C.K. 1984b. Seedling survival of tropical tree species: interactions of dispersal distance, light gaps, and pathogens. Ecology 65, 1705-12.
- Augspurger C.K. & Kelly, C.K. 1984. Pathogen mortality of tropical tree seedlings: experimental studies of the effects of dispersal distance, seedling density, and light conditions. Oecologia (Berlin) 61, 211-17.
- Ayetsu, E.S. 1981. Selvas. Barcelona: Ediciones Folio.

- Barrell, J. 1985. The gene-for-gene hypothesis: parable or paradigm. In: Ecology and Genetics of Host-Parasite Interactions, ed. D. Rollinson & R.M. Anderson, pp. 215-25. London: Academic Press.
- Begon, M., Harper, J.L. & Townsend, C.R. 1986. Ecology. Oxford: Blackwell.
- Brown, W. 1922. Studies on the physiology of parasitism. 8. On the exosmosis of nutrient substances from the host tissue into the infection drop. Annals of Botany (London) 36, 101-119.
- Bruni, D. 1975. En Filopatología, Vol. II, ed. A.A. Sarasola & M.A.R. de Sarasola, pp. 113-115. Buenos Aires: Editorial Hemisferio Sur.
- Burdon, J.J. 1980. Variation in disease-resistance within a population of *Trifolium repens*. Journal of Ecology 68, 737-44.
- Burdon, J.J. 1982. The effect of fungal pathogens on plant communities. In: The Plant Community as a Working Mechanism, ed. E.I. Newman, pp. 99-112. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Burdon, J.J. 1985. Pathogens and the genetic structure of plant populations. In: Studies on Plant Demography: A Festschrift for John L. Harper, ed. J. White, pp. 313-25. London: Academic Press.
- Burdon, J.J. 1987. Diseases and plant population biology. Cambridge: Cambridge University Press.



- Burdon, J.J. & Chilvers, G.A. 1974. Fungal and insect parasites contributing to niche differentiation in mixed species stands of Eucalypt Saplings. Australian Journal of Botany 22, 103-114.
- Burdon, J.J. & Chilvers, G.A. 1982. Host density as a factor in plant disease ecology. Annual Review of Phytopathology 20, 143-66.
- Burdon, J.J. & Jarosz, A. M. 1988. The ecological genetics of plant-pathogen interactions in natural communities. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B, Biological Sciences 321, 349-363.
- Buxton, E.W. 1957. Some effects of pea root exudates on physiological races of *Fusarium oxysporum* f. *pisi* (Linf.) Snyder & Hansen. Transactions of the British Mycological Society 40, 145-154.
- Buxton, E.W. 1962. Root exudates from banana and their relationship to strains of the *Fusarium* causing Panama wilt. Annals of applied Biology 50, 269-282.
- Calderoni, A.V. 1975. Tizón tardío de la papa y del tomate. In: Fitopatología, Vol. II, ed. A.A. Sarasola & M.A.R. de Sarasola, pp. 115-136. Buenos Aires: Editorial Hemisferio Sur.
- Clark, D.A. & D.B. Clark. 1984. Spacing dynamics of a tropical rain forest tree: evaluation of the Janzen-Connell model. The American Naturalist 124, 769-788.

Clark, D.B. & Clark, D.A. 1985. Seedling dynamics of a tropical tree: impacts of herbivory and meristem damage. Ecology **66**, 1884-92.

Coley, P.D. 1983. Herbivory and defensive characteristics of tree species in a lowland tropical forest. Ecological Monographs **53**, 209-33.

Coley, P.D., Bryant, J.P. & Chapin III, F.S. 1985. Resource availability and plant antiherbivore defense. Science **230**, 895-99.

Connell, J.H. 1971. On the role of natural enemies in preventing competitive exclusion in some marine animals and in rain forest trees. In: Dynamics of Populations, ed. P.J. den Boer & G.R. Gradwell, pp. 298-312. Wageningen: Centre for Agricultural Publishing and Documentation.

Crawley, M.J. 1983. Herbivory. The dynamics of animal plant interactions. London: Blackwell Scientific Publications.

de la Cruz, M. & Dirzo, R. 1987. A survey of the standing levels of herbivory in seedlings from a mexican rain forest. Biotropica **19**, 98-106.

Deverall, B.J. 1977. Defence mechanisms of plants. Cambridge: Cambridge University Press.

Diamond, A.E. 1975. Patogénesis y predisposición. In: Fitopatología, Vol. I, ed. A.A. Sarasola & M.A.R. Sarasola, pp. 21-118. Buenos Aires: Editorial Hemisferio Sur.

- Dinour, A. 1970. Sources of oat crown rust resistance in hexaploid and tetraploid wild oats in Israel. Canadian Journal of Botany 48, 153-161.
- Dinour, A. 1977. Oat crown rust resistance in Israel. Annals of the New York Academy of Sciences 287, 357-66.
- Dinour, A. & Eshed, N. 1984. The role and importance of pathogens in natural plant communities. Annual Review of Phytopathology 22, 443-466.
- Dirzo, R. 1980. Experimental studies on slug-plant interactions: I. The acceptability of thirty plant species to the slug *Agriolimax carvanae*. Journal of Ecology 68, 981-998.
- Dirzo, R. 1984a. Herbivory: a phytocentric overview. In: Perspectives on Plant Population Ecology, ed. R. Dirzo & J. Sarukhán, pp. 141-165. Sunderland: Sinauer.
- Dirzo, R., 1984b. Insect-Plant interactions: some ecophysiological consequences of herbivory. In: Physiological ecology of plants of the wet tropics, ed. E. Medina, H.A. Mooney & C. Vázquez-Yanes, pp. 209-224. The Hague: Dr. W. Junk Publishers.
- Dirzo, R. 1985. Metabolitos secundarios en las plantas. ¿Atributos panglossianos o de valor adaptativo?. Ciencia 36, 137-45.
- Dirzo, R. 1987a. Estudios sobre interacciones planta-herbívoro en "Los Tuxtles", Veracruz. Revista de Biología Tropical 35, 119-31.
- Dirzo, R. 1987b. Los Tuxtles Tropical Research Station. México:

Instituto de Biología, UNAM.

- Dirzo, R. & García, M.C. (Remitido). Rates and trends of deforestation in the northern part of Sierra Los Tuxtlas, Veracruz, Mexico. Conservation Biology.
- Dirzo, R. & Harper, J.L. 1980. Experimental studies on slug-plant interactions: II. The effect of grazing by slugs on high density monocultures of *Capsella bursa-pastoris* and *Poa annua*. Journal of Ecology **68**, 999-1011.
- Edwards, P.J. & S.D. Wratten, 1980. Ecology of insect plant interactions. Studies in Biology Núm. 121. Great Britain: Edward Arnold.
- Esau, K. 1977. Anatomy of seed plants. New York: John Wiley & Sons.
- Estrada, A.R., Coates-Estrada, R. Martínez-Ramos, M. 1985. La estación de biología tropical Los Tuxtlas: un recurso para el estudio y conservación de las selvas tropicales. In: Investigaciones sobre la regeneración de selvas altas en Veracruz, México, Vol. II, ed. A. Gomez-Pompa & S. del Amo, pp. 379-93. México: Alhambra.
- Feeny, P.P. 1976. Plant apparency and chemical defense. In: Biochemical interactions between plants and insects, ed. J. Wallace & R.L. Mansell, pp. 1-40. Recent Adv. Phytochem. Vol. 10. New York: Plenum Press.
- Fetcher, N., Strain, B.R. & Oberbauer, S.F. 1983. Effects of light regime on the growth, leaf morphology, and water relations of seedlings of two species of tropical trees. Decologia (Berlin) **59**, 314-19.

- Fior, H.H. 1956. The complementary systems in flax and flax rust. Advances in Genetics 8, 29-54.
- Fior, H.H. 1971. Current status of the gene-for-gene concept. Annual Review of Phytopathology 9, 275-96.
- García, A.M. 1979. Patología vegetal práctica. México: LIMUSA, S.A.
- García, E. 1981. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köppen. México: Instituto de Geografía, UNAM.
- Gates, D.J., Westcott, M., Burdon, J.J. & Alexander, H.M. 1986. Competition and stability in plant mixtures in the presence of disease. Oecologia (Berlin) 68, 559-66.
- Gentry, A.H. 1983. Lianas and the "paradox" of contrasting latitudinal gradients in wood and litter production. Tropical Ecology 24, 63-67.
- González, L.C. 1976. Introducción a la fitopatología. Costa Rica: IICA.
- Greig-Smith, P. 1957. Quantitative plant ecology. London: Butterworths.
- Harlan, J.R. 1976. Diseases as a factor in plant evolution. Annual Review of Phytopathology 14, 31-51.
- Harper, J.L. 1969. The role of predation in vegetational diversity. Brookhaven Symposia in Biology 22, 48-62.

- Harper, J.L. 1977. Population biology of plants. London: Academic Press.
- Horst, R.K. 1979. Westcott's Plant Disease Handbook. Nueva York: Van Nostrand Reinhold Company.
- Howe, H.F. & Westley, L.C. 1988. Ecological relationships of plants and animals. Oxford: Oxford University Press.
- Huber, D.M. 1980. The role of mineral nutrition in defense. Plant Disease **5**, 381-405.
- Ibarra, M.G. & Sinaca, C.S. 1987. Listados florísticos de México VII. Estación de Biología Tropical Los Tuxtlas, Veracruz. México: Instituto de Biología, UNAM.
- Janzen, D.H. 1970. Herbivores and the number of tree species in tropical forest. American Naturalist **104**, 501-28.
- Jauch, C. 1975. Viruelas. In: Fitopatología, Vol. II, ed. A.A. Sarasola & M.A.R. de Sarasola, pp. 261-290. Buenos Aires: Editorial Hemisferio Sur.
- Jennersten, O. 1988. Insect dispersal of fungal disease: effects of *Ustilago* infection on pollinator attraction in *Viscaria vulgaris*. Oikos **51**, 163-70.
- Jiménez, S.C. 1988. Estudios experimentales sobre la aceptabilidad del follaje de plantas tropicales e insectos fitófagos. Tesis de Maestría. México: Facultad de Ciencias, UNAM.

- Kirkpatrick, B.L. & Bazzaz, F.A. 1979. Influence of certain fungi on seed germination and seedling survival of four colonizing annuals. Journal of Applied Ecology 16, 515-27.
- Kremer, F.W. & Unterstenhöfer, G. 1967. Valoración de resultados fitosanitarios según el método de Townsend y Heuberger. Instituto de Biología de Farbenfabriken Bayer A.G., Leverkusen 20, 657-60.
- Leach, J.G., Orr, L.W. & Christensen, C. 1934. The interrelationships of bark beetles and blue-staining fungi in felled Norway pine timber. Journal of Agricultural Research 49, 315-42.
- Lot-Helgueras, A. 1976. La estación de biología tropical Los Tuxtlas: pasado, presente y futuro. In: Investigaciones Sobre la Regeneración de Selvas Altas en Veracruz, Mexico, ed. A. Gómez-Pompa, S. del Amo, C. Vázquez-Yanes & A. Butanda, pp. 31-69. México: INIREB.
- Martínez-Ramos, M. 1985. Claros, ciclos vitales de los árboles tropicales y regeneración natural de las selvas altas perennifolias. In: Investigaciones Sobre la Regeneración de Selvas Altas en Veracruz, Mexico, ed. A. Gómez-Pompa & S. del Amo. pp. 191-239. México: Alhambra.
- Miranda, F. & Hernández-X. E. 1963. Los tipos de vegetación de México y su descripción. Boletín de la Sociedad Botánica de México 28: 29-176.
- Núñez-Farfan, J. & Dirzo, R. 1985. Herbivoría y sucesión en una selva alta perennifolia. In: Investigaciones sobre la regeneración de selvas altas en Veracruz, México, Vol. II, ed. A. Gómez-Pompa & S. del Amo, pp. 313-32. México:

Alhambra.

Paul, N.D. & Ayres, P.G. 1986a. The impact of a pathogen (*Puccinia lagenophorae*) on populations of groundsel (*Senecio vulgaris* L.) overwintering in the field. I. Mortality, vegetative growth and the development of size hierarchies. Journal of Ecology **74**, 1069-84.

Paul, N.D. & Ayres, P.G. 1986b. The impact of pathogen (*Puccinia lagenophorae*) on populations of groundsel (*Senecio vulgaris* L.) overwintering in the field. II. Reproduction. Journal of Ecology **74**, 1085-94.

Paul, N.D. & Ayres, P.G. 1987. Survival, growth and reproduction of groundsel (*Senecio vulgaris*) infected by rust (*Puccinia lagenophorae*) in the field during summer. Journal of Ecology **75**, 61-71.

Plank, J.E. van der. 1960. Analysis of epidemics. In: Plant Pathology, ed. J.G. Horsfall & A.E. Dimond, pp. 229-289. New York: Academic Press.

Regehr, D.L. & Bazzaz, F.A. 1979. The population dynamics of *Erigeron canadensis* a successional winter annual. Journal of Ecology **67**, 923-33.

Roberts, D.A. & Boothroyd, C.W. 1972. Fundamentals of Plant Pathology. San Francisco: W. H. Freeman and Company.

Rhoades, D.F. & Cates, R.G. 1976. Toward a general theory of plant antiherbivory chemistry. In: Biochemical interactions between plants and insects, ed. J. Wallace & R.L. Mansell, pp. 168-213. Rec. Adv. Phytochem. Vol. 10. New York: Plenum

Press.

- Rosenthal, G.A & Janzen, D.H. 1979. Herbivores: their interactions with secondary metabolites. New York: Academic press.
- Sarasola, A.A. & de Sarasola M.A.R. 1975. Septoriosis del trigo. In: Fitopatología, Vol. II, ed. A.A. Sarasola & de Sarasola M.A.R., pp.291-96. Buenos Aires: Editorial Hemisferio Sur.
- Shattock, R.C. 1977. The dynamics of plant diseases. In: Origins of Pest, Parasite, Disease and Weed Problems, ed. J.M. Cherrett & G.R. Sagar, pp. 83-107. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Streets, R.B. 1978. The diagnosis of plant diseases. Arizona: The University of Arizona Press.
- Tarr, S.A. 1972. Principles of plant pathology. London: The Macmillan Press.
- Ulloa, M, & Hanlin, R.T. 1978. Atlas de micología básica. México: Concepto, S.A.
- Vaartaja, O. 1962. The relationship of fungi to survival of shaded tree seedlings. Ecology 43, 547-49.
- Waller, J.M. 1976. The influence of climate on the incidence and severity of some diseases of tropical crops. Review of Plant Pathology 55, 185-94.
- Weste, G. 1981. Changes in the vegetation of sclerophyll shrubby woodland associated with invasion by *Phytophthora cinnamomi*. Australian Journal of Botany 29, 261-76.

Zar, J.H. 1974. Biostatistical Analysis. Englewood Cliffs:
Prentice-Hall.

1975. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1976. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1977. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1978. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1979. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1980. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1981. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1982. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1975. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1976. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1977. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1978. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1979. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1980. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1981. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

1982. Biostatistical Analysis.
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

APENDICE 1

Identificación de las especies de árboles y de plantas del sotobosque analizadas durante el estudio. La clave antecede al nombre de la especie y autor, la familia se da entre parentesis.

- ABPA *Abuta panamensis* (Standley) Krukoff & Barneby
(Menispermaceae).
- ACDI *Acalypha diversifolia* Jacq.
(Euphorbiaceae).
- ADSP *Adiantum* sp.
(Polypodiaceae).
- AMHO *Ampelocera hottlei* (Standley) Standley
(Ulmaceae).
- ANBO *Anthurium pentaphyllum* (Aublet) G. Don. var. *bombacifolium*
(Schott) Mad.
(Araceae).
- ANFL *Anthurium flexile* Schott ssp. *flexile*
(Araceae).
- AFAU *Aphelandra aurantiaca* (Scheidw.) Lundell
(Acanthaceae).
- ASME *Astrocaryum mexicanum* Liebm. ex Mart.
(Palmae).
- BOBE *Bolbitis bernoullii* (Kuhn ex Christ) Ching
(Polypodiaceae).
- BRAL *Brosimum alicastrum* Sw.
(Moraceae).
- CABR *Calophyllum brasiliense* Cambess.
(Guttiferae).
- CHTE *Chamaedorea tepejilote* Liebm. in Mart.
(Palmae).

- COME *Cordia megalantha* Blake
 (Boraginaceae).
- COSC *Comarus schultesii* Standley ex R. Schultes
 (Connaraceae).
- COSP *Costus* sp.
 (Zingiberaceae).
- CRSC *Croton schiedeana* Schidl.
 (Euphorbiaceae).
- CRTA *Crataeva tapia* L.
 (Capparaceae).
- CUGL *Cupania glabra* Sw.
 (Sapindaceae).
- CYBA *Cymbopetalum baillonii* R. E. Fries
 (Annonaceae).
- CYRE *Cynometra retusa* Britton & Rose
 (Leguminosae).
- DEAR *Dendropanax arboreus* (L.) Decne. & Planchon
 (Araliaceae).
- DIDI *Diospyros digyna* Jacq.
 (Ebenaceae).
- DIDD *Dichapetalum donnell-smithii* Engl.
 (Dichapetalaceae).
- DILD *Diplazium lonchophyllum* Kunze
 (Polypodiaceae).
- DISE *Dieffenbachia seguine* (L.) Schott
 (Araceae).
- DUME *Dussia mexicana* (Standley) Harms
 (Leguminosae).
- EUSP *Eugenia* sp.
 (Myrtaceae).
- FAOC *Faramea occidentalis* (L.) A. Rich.
 (Rubiaceae).
- GUGL *Guarea glabra* Vahl raza glabra
 (Meliaceae).

HALO	<i>Hamelia longipes</i> Standley (Rubiaceae).
HEAP	<i>Heliocarpus appendiculatus</i> Turcz. (Tiliaceae).
HICE	<i>Hippocratea celastroides</i> Kunth in H.B.K. (Hippocrateaceae).
INSP	<i>Inga</i> sp. (Leguminosae).
LISP	<i>Licaria</i> sp. (Lauraceae).
LOSP	<i>Lonchocarpus</i> sp. (Leguminosae).
MOAC	<i>Monstera acuminata</i> G. Koch. (Araceae).
NEAM	<i>Nectandra ambigens</i> (Blake) Allen (Lauraceae).
NEGL	<i>Nectandra globosa</i> (Aublet) Mez (Lauraceae).
NEPS	<i>Neea psychotrioides</i> J.D. Smith (Nyctaginaceae).
OCDE	<i>Ocotea dendrodaphne</i> Mez (Lauraceae).
ODCA	<i>Odontonema callistachyum</i> (Schldl. & Cham.) Kuntze (Acanthaceae).
OMOL	<i>Omphalea oleifera</i> Hemsl. (Euphorbiaceae).
OROB	<i>Orthion oblanceolatum</i> Lundell (Violaceae).
PACL	<i>Paullinia clavigera</i> Schldl. (Sapindaceae).
PALE	<i>Parathesis lenticellata</i> Lundell (Myrsinaceae).

- PAPY *Paragonia pyramidata* (Rich.) Bur.
(Bignoniaceae).
- PHGU *Philodendron guttiferum* Kunth in H.B.K.
(Araceae).
- PHIN *Philodendron inaequilaterum* Liebm.
(Araceae).
- PHSC *Philodendron scandens* B. Koch & Sell
(Araceae).
- PIAE *Piper aequale* Vahl
(Piperaceae).
- PILI *Pleuranthodendron lindenii* (Turcz.) Sleumer
(Flacourtiaceae).
- POAR *Poulsenia armata* (Miq.) Standley
(Moraceae).
- PODU *Pouteria durlandii* (Standley) Baehni
(Sapotaceae).
- PSFA *Psychotria faxlucens* Lorence & Dwyer
(Rubiaceae).
- PSOX *Pseudolmedia oxyphyllaria* J.D. Smith
(Moraceae).
- PSSI *Psychotria simiarum* Standley
(Rubiaceae).
- PTRO *Pterocarpus rohrii* Vahl
(Leguminosae).
- QUFU *Quararibea funebris* (Llave) Vischer
(Bombacaceae).
- QUSF *Quararibea* sp.
(Bombacaceae).
- RAPT *Randia pterocarpa* Lorence & Dwyer
(Rubiaceae).
- REGR *Reinhardtia gracilis* (H. Wendl. in Otto & Dietr.) Burret
var. gracilior (Burret) H. Moore.
(Palmae).

- RHED *Rheedia edulis* (Seemann) Triana & Planchon
(Guttiferae).
- RHWE *Rhodospatha* aff. *wendlandii* Schott
(Araceae).
- RIGU *Rinorea guatemalensis* (S. Watson) Bartlett
(Violaceae).
- ROJI *Rollinia jimenezii* Saff.
(Annonaceae).
- SAME *Salacia megistophylla* Standley
(Hippocrateaceae).
- SCCA *Schaueria calycobractea* Hilsenbeck & Marshall
(Acanthaceae).
- SPCO *Spathiphyllum cochlearispathum* (Liebm.) Engl.
(Araceae).
- SPPA *Spigelia palmeri* Rose
(Loganiaceae).
- STDD *Stemmadenia donnell-smithii* (Rose ex J.D. Smith) Woodson
(Apocynaceae).
- SYPO *Syngonium podophyllum* Schott
(Araceae).
- SYSC *Syngonium* aff. *schottianum* Wendl. ex Schott
(Araceae).
- TEVD *Tetracera volubilis* L.
(Dilleniaceae).
- THSP *Thelypteris* sp.
(Polypodiaceae).
- TRBR *Trichilia breviflora* Blake & Standley
(Meliaceae).
- TRME *Trophis mexicana* (Liebm.) Bureau in DC.
(Moraceae).
- TRZA *Tradescantia zanoniana* (L.) Sw.
(Commelinaceae).

APENDICE 2

Lista final de las especies muestreadas durante la estación de secas (A) y lluviosa (B) de 1986 y 1987, con el porcentaje de plantas y hojas infectadas por especie.

(A) ESTACION SECA					
ESPECIE	% PLANTAS INFECTADAS	NUM. HOJAS ANALIZADAS	% HOJAS INFECTADAS	I.P.	RANGO
ABPA	50.00	4	25.00	2.00	1
ACDI	33.33	17	23.53	1.17	= 5
AMHO	12.50	38	5.26	1.00	= 8
ANCO	24.44	97	16.49	0.76	= 13
ANFL	25.00	117	14.53	0.79	= 12
APAU	9.30	261	1.53	0.31	= 23
BSNE	87.50	39	84.62	1.76	= 2
BOBE	69.23	243	33.33	0.64	= 16
BRAL	50.00	11	27.27	0.38	= 21
CHTE	57.14	20	55.00	1.08	= 7
COSE	100.00	4	75.00	1.50	= 3
CRSC	12.50	53	1.89	0.09	= 26
CRTR	25.00	28	3.57	1.00	= 8
CUGL	0.00	2	0.00	0.00	= 27
CYBA	0.00	17	0.00	0.00	= 27
DILO	98.04	1660	61.93	0.83	= 10
EUSP	0.00	17	0.00	0.00	= 27
FAOC	20.00	35	14.29	0.29	= 24
GUGL	100.00	4	50.00	0.50	= 19
INSP	33.33	10	20.00	1.00	= 8
LOSP	0.00	2	0.00	0.00	= 27
MOAC	69.64	152	42.11	0.80	= 11
NEAN	97.96	179	71.51	1.14	= 6
NEGL	0.00	5	0.00	0.00	= 27
OCDE	100.00	8	25.00	0.25	= 25
ODCA	0.00	32	0.00	0.00	= 27
OMOL	71.43	33	30.30	0.70	= 14
ORDB	0.00	3	0.00	0.00	= 27
PAPI	0.00	10	0.00	0.00	= 27
PHGU	0.00	3	0.00	0.00	= 27
PKIN	33.33	26	38.46	0.91	= 9
PHSC	50.00	27	25.93	0.47	= 20
PSFA	0.00	9	0.00	0.00	= 27
PSOX	50.00	26	11.54	0.31	= 23
PTRD	0.00	10	0.00	0.00	= 27
QUSP	0.00	7	0.00	0.00	= 27
RAPT	0.00	6	0.00	0.00	= 27
REGR	100.00	2	100.00	1.00	= 8
RHED	0.00	8	0.00	0.00	= 27
RHWE	54.72	219	21.92	0.58	= 18
SAME	33.33	25	20.00	1.17	= 5
SCCA	0.00	1	0.00	0.00	= 27
SPCO	68.42	56	30.36	0.68	= 15
SYFD	86.67	97	67.01	1.35	= 4
SYSC	66.67	7	28.57	0.33	= 22
THSP	100.00	92	82.61	1.35	= 4
TKBR	0.00	3	0.00	0.00	= 27
TRNE	51.85	149	20.13	0.60	= 17
TRZH	0.00	16	0.00	0.00	= 27
TOTAL	55.16	3890	43.26	0.85	

Continuación Apéndice 2

(B) ESTACION LLUVIOSA

ESPECIE	%PLANTAS INFECTADAS	NUM. HOJAS ANALIZADAS	% HOJAS INFECTADAS	I.P.	RANGO
ABPA	33.33	8	25.00	0.50	= 17
ADSP	80.00	265	63.77	1.15	= 6
AMHO	0.00	3	0.00	0.00	= 31
ANBO	69.23	72	50.00	0.85	= 13
ANFL	66.67	149	47.65	0.97	= 9
APAU	11.54	187	2.14	0.90	= 10
ASNE	90.00	20	80.00	2.22	= 1
BRAL	0.00	6	0.00	0.00	= 31
CHTE	20.00	7	20.57	0.67	= 14
CRSC	42.86	50	10.00	0.25	= 26
CRTA	0.00	1	0.00	0.00	= 31
CYBA	0.00	23	0.00	0.00	= 31
DIDI	0.00	4	0.00	0.00	= 31
DIDO	50.00	13	15.38	0.40	= 20
DILB	100.00	2101	60.73	1.25	= 4
DISE	100.00	29	34.48	0.67	= 14
DUME	14.29	53	1.89	0.07	= 30
EUSP	100.00	3	33.33	0.33	= 22
GUGL	100.00	21	9.52	0.10	= 29
HICE	0.00	37	0.00	0.00	= 31
INSP	50.00	11	27.27	0.88	= 11
LISP	0.00	4	0.00	0.00	= 31
MDAC	80.95	179	43.58	0.46	= 19
NEAN	90.48	73	63.01	1.08	= 7
OCDE	100.00	4	25.00	0.25	= 26
ODCA	100.00	6	83.33	1.50	= 3
OMOL	100.00	1	100.00	1.00	= 8
OROB	0.00	3	0.00	0.00	= 31
PALE	0.00	6	0.00	0.00	= 31
PAPI	50.00	30	40.00	0.50	= 17
PAPY	100.00	13	7.69	0.23	= 27
PHGU	66.67	24	16.67	0.27	= 25
PHIN	33.33	30	10.00	0.25	= 26
PHSC	83.33	26	38.46	0.48	= 18
PIAE	100.00	23	8.70	0.13	= 28
PLLI	44.44	40	15.00	0.40	= 20
POAR	50.00	10	50.00	0.86	= 12
PODU	100.00	7	57.14	1.00	= 8
PSFA	50.00	20	20.00	1.60	= 2
PSOX	55.56	72	23.61	0.29	= 24
PSSI	0.00	10	0.00	0.00	= 31
PTRO	0.00	3	0.00	0.00	= 31
REGR	0.00	5	0.00	0.00	= 31
RHED	0.00	16	0.00	0.00	= 31
RHWE	64.00	259	26.25	0.54	= 16
RIGH	0.00	5	0.00	0.00	= 31
ROJI	0.00	10	0.00	0.00	= 31
SANE	0.00	8	0.00	0.00	= 31
SCCA	0.00	7	0.00	0.00	= 31
SPCD	94.74	140	21.43	0.31	= 23
SPPA	0.00	10	0.00	0.00	= 31
STDO	0.00	8	0.00	0.00	= 31
SYPO	81.13	167	52.10	1.24	= 5
SYSC	66.67	5	60.00	0.60	= 15
THSP	100.00	145	30.34	0.39	= 21
TRBR	0.00	17	0.00	0.00	= 31
TRKE	20.00	26	7.69	0.60	= 15
TOTAL	65.84	4475	45.43	0.98	

APENDICE 3

Lista final de las especies muestreadas en el sotobosque en los cuatro sitios de muestreo, con el porcentaje de plantas y hojas infectadas e índice de patogenicidad por especie.

SITIO	ESPECIE	% PLANTAS INFECTADAS	NUM. HOJAS	% HOJAS ANALIZADAS	I.F.	RANGO	INFECTADAS
1	ABPA	100.00	1	100.00	2.00		1
1	ACDI	100.00	6	66.67	1.17		4
1	ANBO	38.89	44	34.09	1.95	=	2
1	ANFL	45.16	71	30.99	0.93		8
1	APAU	20.69	194	3.61	0.47		17
1	ASME	100.00	20	95.00	1.95	=	2
1	BOBE	100.00	43	55.81	0.70		12
1	CHTE	50.00	9	66.67	1.33		3
1	CUGL	0.00	2	0.00	0.00	=	22
1	CYBA	0.00	4	0.00	0.00	=	22
1	DIDO	0.00	8	0.00	0.00	=	22
1	DILO	100.00	384	56.77	0.63		14
1	DUME	14.29	53	1.89	0.07		21
1	FAOC	0.00	4	0.00	0.00	=	22
1	RUGL	100.00	4	50.00	0.50	=	15
1	INSP	0.00	3	0.00	0.00	=	22
1	LOSP	0.00	2	0.00	0.00	=	22
1	NOAC	82.61	80	50.00	0.90		9
1	NEAM	100.00	11	72.73	1.09		6
1	HEGL	0.00	5	0.00	0.00	=	22
1	ODCA	0.00	32	0.00	0.00	=	22
1	GROB	0.00	3	0.00	0.00	=	22
1	PACL	50.00	10	30.00	0.50	=	15
1	PHGU	50.00	7	14.29	0.25		20
1	PHSC	100.00	21	47.62	0.48		16
1	POAR	100.00	7	71.43	0.86		10
1	PSFA	0.00	5	0.00	0.00	=	22
1	PSOX	25.00	12	8.33	1.00	=	7
1	RAFI	0.00	6	0.00	0.00	=	22
1	RHED	0.00	8	0.00	0.00	=	22
1	RHWE	63.79	302	21.52	0.46		18
1	RIGU	0.00	5	0.00	0.00	=	22
1	SAME	50.00	11	18.18	1.00		7
1	SCCA	0.00	8	0.00	0.00	=	22
1	EPCO	91.67	32	46.88	0.64		13
1	SYPO	81.25	52	44.23	1.00	=	7
1	SYSC	66.67	6	33.33	0.33		19
1	THSP	100.00	18	66.67	1.11		5
1	TRNE	52.94	75	24.00	0.80		11
	TOTAL	57.00	1568	33.42	0.71		
2	ACDI	0.00	11	0.00	0.00	=	19
2	ANBO	55.17	61	40.98	0.72		11
2	ANFL	61.11	101	48.51	0.96		6
2	APAU	5.00	119	0.84	0.13		17
2	ASME	78.57	24	79.17	1.74		1
2	BOBE	0.00	39	0.00	0.00	=	19
2	BRAL	0.00	3	0.00	0.00	=	19
2	CHTE	50.00	14	35.71	0.63		12
2	COSP	100.00	4	75.00	1.50		2
2	CYBA	0.00	13	0.00	0.00	=	19
2	DIDI	0.00	4	0.00	0.00	=	19
2	DILO	100.00	511	55.97	0.81		9
2	DISE	100.00	14	14.29	0.14		16
2	EUSP	100.00	3	33.33	0.33		13
2	FAOC	25.00	31	16.13	0.29		14
2	INSP	33.33	10	20.00	1.00		5
2	NOAC	54.55	63	36.51	0.94		7
2	NEAM	96.88	220	72.27	1.15		4
2	PACL	0.00	5	0.00	0.00	=	19
2	PRIN	0.00	3	0.00	0.00	=	19

Continuación Apéndice 3

	PHSC	0.00	10	0.00	0.00	=	19
	PHSD	100.00	7	71.43	0.86	=	18
	PUSP	0.00	7	0.00	0.00	=	19
	RHWE	41.18	81	24.69	0.78	=	10
	SAHE	0.00	19	0.00	0.00	=	19
	SPCO	55.56	69	7.25	0.18	=	15
	DYPO	64.29	25	44.00	1.27	=	3
	TRRE	0.00	3	0.00	0.00	=	19
	TRME	50.00	16	6.25	0.09	=	18
	TRZA	0.00	16	0.00	0.00	=	19
	TOTAL	59.93	1506	41.30	0.85		
	ADSP	88.89	112	55.36	0.59	=	14
	AHHD	0.00	3	0.00	0.00	=	22
	AHSD	0.00	13	0.00	0.00	=	22
	ANFL	25.00	34	14.71	0.78	=	9
	APAU	0.00	90	0.00	0.00	=	22
	ASHE	100.00	2	100.00	3.00	=	1
	BORR	100.00	46	50.00	0.63	=	13
	CHTE	0.00	1	0.00	0.00	=	22
	CRTA	100.00	1	100.00	1.00	=	7
	CYBA	0.00	10	0.00	0.00	=	22
	DIDO	100.00	5	40.00	0.40	=	17
	DILP	100.00	198	62.90	1.17	=	6
	DISP	100.00	15	53.33	0.67	=	11
	HICR	0.00	11	0.00	0.00	=	22
	INSP	100.00	8	37.50	0.88	=	8
	NOAC	77.50	137	45.99	1.00	=	7
	NEAM	50.00	16	25.00	0.64	=	12
	OCDE	100.00	4	25.00	0.25	=	19
	OMDL	100.00	6	83.33	1.50	=	4
	OROB	71.43	30	26.67	0.70	=	10
	ORSD	0.00	3	0.00	0.00	=	22
	PALC	100.00	7	57.14	0.57	=	15
	PHWZ	0.00	6	0.00	0.00	=	22
	PHYS	40.00	14	14.29	0.33	=	18
	HSAC	60.00	22	31.82	0.47	=	16
	PIAR	100.00	23	8.70	0.13	=	21
	PSAP	40.00	11	36.36	1.60	=	2
	PSGR	33.33	13	7.69	0.33	=	18
	RHRE	66.67	7	28.57	1.00	=	7
	RHSD	66.67	10	30.00	0.33	=	18
	SPCO	93.33	87	29.89	0.40	=	17
	SPSD	0.00	10	0.00	0.00	=	22
	TDSD	0.00	8	0.00	0.00	=	22
	YSPC	91.07	144	71.53	1.53	=	3
	YSPD	100.00	1	100.00	1.00	=	7
	THRE	100.00	67	85.07	1.43	=	5
	TRME	50.00	25	8.00	0.17	=	20
	TOTAL	72.27	2983	55.21	1.09		
4	ABPA	25.00	11	18.18	0.50	=	18
4	ABSD	72.73	153	69.93	1.15	=	14
4	ANHD	12.50	38	5.26	1.00	=	6
4	ANSD	31.58	51	23.53	0.86	=	7
4	ANFL	32.14	60	20.00	1.11	=	5
4	APAU	0.00	45	0.00	0.00	=	28
4	ASHE	85.71	13	69.23	1.36	=	2
4	BORR	7.14	115	29.57	0.61	=	16
4	CHTE	0.00	14	21.43	0.38	=	21
4	CRTA	50.00	3	66.67	1.50	=	1
4	CYBA	26.67	103	5.83	0.19	=	26
4	DIDO	0.00	28	0.00	0.00	=	28
4	DILP	0.00	13	0.00	0.00	=	28
4	DISP	96.30	885	62.60	0.77	=	10
4	EDGL	0.00	17	0.00	0.00	=	28
4	HICR	100.00	21	9.52	0.10	=	27
4	INSP	0.00	26	0.00	0.00	=	58
4	NOAC	0.00	4	0.00	0.00	=	28
4	NEAM	84.62	51	31.37	0.60	=	17
4	OCDE	100.00	5	60.00	0.80	=	19
4	OMDL	100.00	8	25.00	0.25	=	24
4	OROB	100.00	4	75.00	0.75	=	11

APENDICE 4

Descripción de los síntomas menos comunes que afectaron el follaje de plantas adultas.

- AL. Se caracteriza por la presencia de manchas circulares de color café oscuro y con halo clorótico.
- AO. Se observan pequeñas agallas, no más de 1 cm. de diámetro, (posiblemente causadas por un insecto) y rodeadas de tejido necrótico.
- CCC. Este síntoma se distingue por la presencia de manchas circulares de color café oscuro con bandas concéntricas más oscuras.
- CLA. Este síntoma se caracteriza por una deficiencia de clorofila alrededor de agallas grandes (más de 1 cm. de diámetro), y de forma irregular. La agalla aparentemente es originada por un insecto (no observado).
- CN. Es un síntoma que se distingue por la presencia de manchas circulares de color negro.
- GI. Se caracteriza por la aparición de manchas no circulares, con bordes irregulares de color más oscuro que el resto de los tejidos de la hoja y que con el tiempo se tornan transparentes.
- HA. Es un síntoma que se distingue por la presencia de manchas circulares de color amarillo.
- HC. Este síntoma se distingue por la aparición de manchas de color café oscuro y con borde irregulares.

- III Por toda la lámina de la hoja aparecen pequeñas manchas de color negro (de aproximadamente 4 mm. de diámetro).
- PII Se caracteriza por la aparición de puntos de color rojo y no mayores de 1 mm. de diámetro y que se distribuyen en toda la lámina de la hoja.
- PS2 Este sintoma en comparación con PS se caracteriza por la presencia de círculos de tejido seco.
- PS3 Es otro tipo de pudrición seca, pero se refiere a aquellos casos en los que el tejido seco se encontró rodeando unas pequeñas agallas (aparentemente causadas por un insecto).
- PSN Pudrición seca caracterizada por su color negro y por un halo clorótico que la rodea.
- PSR Esta pudrición seca se caracteriza por tener una coloración rojiza, el área dañada es de forma irregular.

APENDICE 5

Lista final de las especies de árboles muestreadas durante la estación de secas (A) y lluviosa (B) con el porcentaje de hojas infectadas por especie.

(A) ESTACION SECA

ESPECIE	NUM. HOJAS ANALIZADAS	% HOJAS INFECTADAS	I.P.	RANGO
ABPA	157	85.99	1.15	9
ANHO	150	42.67	0.15	= 25
BRAL	151	77.48	1.40	5
CABR	150	46.67	0.52	19
COME	150	13.33	0.15	= 25
COSE	158	70.89	0.99	12
CYBA	150	67.33	0.85	13
CYRE	164	96.95	1.09	10
DEAR	90	23.33	0.32	= 23
DUME	151	43.05	0.45	= 20
FAOC	150	52.00	0.55	18
GUGL	149	69.80	0.75	14
HALO	129	34.11	0.44	21
HEAP	150	64.67	0.69	= 16
INSP	190	95.79	1.59	3
NEAM	175	98.86	2.95	1
NEPS	150	38.67	0.45	= 20
OMOL	78	91.03	1.37	6
OROB	140	16.43	0.21	24
PLLI	100	26.00	0.33	22
POAR	213	99.06	2.25	2
PSOX	156	80.77	1.17	= 23
PSFA	105	22.86	0.32	8
PTRD	147	67.07	1.20	7
QUFU	162	88.27	1.53	4
RHED	146	56.16	0.62	17
SAME	138	69.57	0.74	15
STDO	145	45.52	0.69	= 16
TEVO	157	70.70	1.01	11
TRME	97	12.37	0.12	26
TOTAL	4348	61.50	0.94	

Continuación Apéndice 5

(B) ESTACION LLUVIOSA

ESPECIE	NUM. HOJAS ANALIZADAS	% HOJAS INFECTADAS	I.P.	RANGO
ABPA	104	82.69	1.44	5
AMHO	100	11.00	0.16	= 28
BRAL	102	71.57	0.89	13
CABR	100	31.00	0.31	26
COME	109	50.83	1.89	1
COSC	105	85.71	1.71	2
CYBA	100	45.00	0.55	19
CYRE	121	99.17	1.43	6
DEAR	100	53.00	0.63	15
DUME	117	98.29	1.62	4
FADC	100	48.00	0.59	17
GUGL	102	29.41	0.33	25
HALD	100	51.00	0.53	20
HEAF	100	31.00	0.42	23
INSP	104	78.85	1.02	9
NEAM	103	44.66	0.61	16
NEPS	100	56.00	0.69	14
OMOL	101	49.50	0.91	12
ORDB	100	52.00	0.58	18
PLLI	100	13.00	0.18	27
POAR	101	94.06	1.68	3
PSDX	100	86.00	1.35	11
PSFA	100	70.00	0.92	7
PTRO	90	50.00	1.09	8
QUFU	118	75.42	0.99	10
RHED	100	15.00	0.16	= 28
SAME	100	39.00	0.48	22
STDO	100	43.00	0.51	21
TEVO	100	37.00	0.40	24
TRME	100	65.00	0.89	= 13
TOTAL	3077	57.39	0.85	