



# COLEGIO DE POSTGRADUADOS

INSTITUCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS AGRÍCOLAS

CAMPUS MONTECILLO  
POSTGRADO DE FITOSANIDAD  
FITOPATOLOGÍA

## ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA PROLIFERACIÓN VEGETATIVA Y FLORAL DEL ZAPOTE MAMEY (*Pouteria sapota* (Jacq.) H.E. Moore & Stearn) EN GUERRERO, MÉXICO

**JUAN PEREYDA HERNÁNDEZ**

**T E S I S**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL  
PARA OBTENER EL GRADO DE:

**DOCTOR EN CIENCIAS**

MONTECILLO, TEXCOCO, EDO. DE MÉXICO

2009

La presente tesis titulada: **Etiología y epidemiología de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis* J. R. Hern. & Aime) del zapote mamey (*Pouteria sapota* (Jacq.) H.E. Moore & Stearn) en Guerrero, México**, realizada por el alumno **JUAN PEREYDA HERNÁNDEZ**, bajo la dirección del Consejo Particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para la obtención del grado de:

**DOCTOR EN CIENCIAS  
FITOSANIDAD  
FITOPATOLOGÍA**

**CONSEJO PARTICULAR**

CONSEJERO:

  
DR. JOSÉ ANTONIO MORA AGUILERA

ASESOR:

  
DR. DANIEL TÉLIZ ORTÍZ

ASESOR:

  
DR. JOSÉ SERGIO SANDOVAL ISLAS

ASESOR:

  
DR. PROMETEO SÁNCHEZ GARCÍA

ASESOR:

  
DR. RAMÓN MARCOS SOTO HERNÁNDEZ

Montecillo, Texcoco, Estado de México, Diciembre de 2009.

## ***AGRADECIMIENTOS***

**Con gran respeto al Colegio de Postgraduados en Ciencias Agrícolas**

**Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT), por darme la gran oportunidad  
de concluir mis estudios Doctorales**

**A la Universidad Autónoma de Guerrero, que a través del Programa de Mejoramiento de  
del Profesorado (promeP) me otorgó la oportunidad para concluir el programa doctoral**

**A la Fundación Produce de Guerrero A. C. por el apoyo económico para culminar  
satisfactoriamente mi investigación Doctoral.**

**El más sincero de los reconocimientos a los profesores de mi comité académico:**

**Dr. José Antonio Mora Aguilera**

**Dr. Daniel Téliz Ortíz**

**Dr. José Sergio Sandoval Islas**

**Dr. Prometeo Sánchez García**

**Dr. Ramón Marcos Soto Hernández.**

**Por todas las atenciones y acertadas sugerencias en el desarrollo de mi investigación**

**Al Dr. Cristian Nava Díaz, al M. en C. Jorge Valdez Carrasco, a la M. en C. Ma. Esther Sánchez Espíndola, Biol. Greta Hanako y Dr. Javier Hernández Morales por el incondicional apoyo que siempre me brindaron.**

**Por la amistad e incondicional apoyo, un fraternal reconocimiento al:**

**Sr. Alfonso Pardo y familia  
Por todas las atenciones recibidas**

**A todos los productores de zapote mamey de La Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México.**

***DEDICATORIA***

**A mí querida madrecita:**

**Sra. María Hernández Mota**

**A mi adorable esposa**

**Eulalia Hernández Rodríguez**

**A lo más hermoso y encantador regalo que me ha dado dios:**

**mis hijas**

**Rosa Alhelí**

**Reyna Azucena e**

**Itzel Guadalupe**

**Este estudio formó parte del proyecto de investigación de zapote mamey en la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México, financiado por la Fundación Produce de Guerrero, A. C. bajo la coordinación general del Dr. ANTONIO MORA AGUILERA.**

## CONTENIDO

	<b>Página</b>
<b>INTRODUCCIÓN GENERAL .....</b>	<b>1</b>
Objetivos .....	5
Hipótesis ... ..	5
Literatura citada .....	7
<b>CAPÍTULO I. ETIOLOGÍA E HISTOPATOLOGIA DE LA PROLIFERACIÓN VEGETATIVA Y FLORAL (<i>Uredo baruensis</i>) DEL MAMEY (<i>Pouteria sapota</i> (Jacq.) H. Moore &amp; Stearn) EN GUERRERO, MÉXICO.....</b>	 <b>9</b>
Resumen .....	9
Abstract .....	11
Introducción .....	13
Materiales y métodos .....	14
Resultados y discusión .....	19
Conclusiones .....	28
Literatura citada .....	30
<b>CAPÍTULO II. PROGRESO ESPACIO-TEMPORAL DE LA PROLIFERACIÓN VEGETATIVA Y FLORAL (<i>Uredo baruensis</i>) DEL ZAPOTE MAMEY (<i>Pouteria sapota</i>) EN GUERRERO, MÉXICO.....</b>	 <b>33</b>
Resumen .....	33
Abstract .....	35
Introducción .....	36
Materiales y métodos .....	38
Resultados y discusión.....	44
Conclusiones .....	58
Conclusiones generales.....	59
Literatura citada .....	67

## ÍNDICE DE CUADROS

### CAPÍTULO I

	<b>Página</b>
<b>Cuadro 1.</b> Frecuencia de aislamientos de tejido vegetativo asintomático y con proliferación del mamey ( <i>P. sapota</i> ) en Alpayeca, Gro.	<b>23</b>

### CAPÍTULO II

<b>Cuadro 1.</b> Patrón espacial de la proliferación vegetativa y floral ( <i>Uredo baruensis</i> ) del zapote mamey ( <i>Pouteria sapota</i> ) en dos huertos experimentales en Alpayeca, Gro., México. Febrero 2006 a junio 2007.	<b>45</b>
<b>Cuadro 2.</b> Modelos epidemiológicos empleados para caracterizar el progreso temporal de severidad de la proliferación vegetativa y floral ( <i>Uredo baruensis</i> ) en árboles de zapote-mamey ( <i>Pouteria sapota</i> ) en el huerto experimental 1 (HE1). En Alpayeca, Guerrero, México Ciclo productivo 2006-2007.	<b>52</b>
<b>Cuadro 3.</b> Modelos epidemiológicos empleados para caracterizar el progreso temporal de severidad de la proliferación vegetativa y floral ( <i>Uredo baruensis</i> ) en árboles de zapote-mamey ( <i>Pouteria sapota</i> ) en el huerto experimental 2 (HE2). Alpayeca, Guerrero, México Ciclo productivo 2006-2007.	<b>53</b>
<b>Cuadro 4.</b> Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (abcpe) por evaluación acumulada de la proliferación vegetativa y floral ( <i>Uredo baruensis</i> ) en árboles de zapote-mamey ( <i>Pouteria sapota</i> ) en el huerto experimental 1 (HE1). Alpayeca, Guerrero, México. Febrero 2006 a junio 2007.	<b>54</b>
<b>Cuadro 5.</b> Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (abcpe) por evaluación acumulada de la proliferación vegetativa y floral ( <i>Uredo baruensis</i> ) en árboles de zapote-mamey ( <i>Pouteria sapota</i> ) en el huerto experimental 2 (HE2). Alpayeca, Guerrero, México. Junio 2006 a junio 2007.	<b>55</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

### INTRODUCCIÓN

	<b>Página</b>
<b>Figura 1.</b> Localización geográfica de la región de estudio.	<b>3</b>
<b>Figura 2</b> Síntomas y signos de la proliferación vegetativa y floral del zapote mamey en las estaciones del año. A. flores y cojinetes florales sanos, B. Pústulas en nervaduras y lámina foliar, C. pústulas en corteza de brotes, pedúnculos y nervaduras, D, E. deformación y proliferación de meristemos, F. flores y frutos dañados, G, H. proliferación de sépalos y pétalos, I, J. masas de tejido necrótico, K. pústula errumpente, L. vista anterior, posterior y lateral de esporas de <i>U. baruensis</i> . Alpoyeca, Guerrero, México.	<b>6</b>

### CAPÍTULO I

<b>Figura 1.</b> Síntomas de proliferación causados por <i>Uredo baruensis</i> en órganos vegetativos y florales de mamey. A-C) Pústulas errumpentes (p) en nervaduras de hojas, pecíolos y tallos de ramas; D-E) brotes en árboles en producción y en vivero con distorsión severa en tallos y hojas; F-G) ramas de árboles adultos con masas amorfas y carbonosas de tejido (flecha); H) flores con proliferación (flecha); I) flor sana con cinco pétalos; J-L) flores con proliferación de brácteas, sépalos y pétalos; M) pústulas (p) en pétalos; N) frutos pequeños fusionados; O) pústulas (p) y lesiones necróticas (ln) en fruto.	<b>20</b>
<b>Figura 2.</b> Estructuras reproductivas de <i>Uredo baruensis</i> , en hojas de mamey ( <i>Pouteria sapota</i> ) en Alpoyeca, Gro., México. A-C) Corte transversal de pústula (p); D) uredospora con pedicelo (p); E) uredosporas en vista lateral y anterior; F) teliosporas en objetivo 50x. Observaciones en microscopio de luz (A, B, E) y de barrido (C, D y E).	<b>25</b>
A) Rama sana de mamey ( <i>P. sapota</i> ) con estratos de células de peridermis (pe), células parenquimatosas con polifenoles (cpp) y canales laticíferos (cl); B) rama enferma con hiperplasia en células externas de la corteza (hi) y pústula (p) de la roya; C) tejido proliferado necrosado (ne) por hiperplasia de células de la corteza y pústula (p); D) zona de transición entre la zona no necrosada (nne) y con necrosis (ne).	<b>27</b>

## CAPÍTULO II

- Figura 1.** Incidencia estacional de la proliferación vegetativa y floral (PVF) (*Uredo baruensis*) en dos huertos experimentales de zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en Alpayeca, Guerrero, México, febrero 2006 a junio 2007. **48**
- Figura 2.** HE1, huerto experimental 1, árboles de 15 años de edad y espaciados a 10x10 m; HE2, huerto experimental 2, árboles de 25 años de edad y espaciados a 8x8 m. **49**
- Figura 3.** Fluctuación semanal de uredosporas de *Uredo baruensis* temperatura (°C) y humedad relativa (%) registrada en dos huertos de zapote-mamey (*Pouteria sapota*) de enero 2006 a junio 2007. Alpayeca, Guerrero, México. **50**
- Figura 4.** Dispersión espacial de la proliferación vegetativa a floral del zapote mamey en dos huertos experimentales en Alpayeca, Guerrero, México. 2006-2007. **61**
- Figura 5.** Localización de huertas de zapote mamey (*Pouteria sapota*) consideradas para evaluación de incidencia y severidad de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) del zapote mamey (*Pouteria sapota*) en la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México. Enero-febrero de 2008. **62**
- Figura 6.** Total de árboles muestreados en huertas visitadas para detección de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) del zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México. Enero-febrero de 2008. **63**
- Figura 7.** Edad de árboles en huertas muestreadas para reconocimiento de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) del zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México. Enero-febrero de 2008. **64**
- Figura 8.** Árboles enfermos (%) por huerta muestreada en el reconocimiento de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) del zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México. Enero-febrero de 2008. **65**
- Figura 9.** Interpolación de puntos (sitios) de la incidencia de proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) del zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México. Enero-febrero de 2008. **66**

## INTRODUCCIÓN GENERAL

México posee gran diversidad climática en la cual se desarrollan especies vegetales de alto valor económico, ecológico y frutícola como es el zapote mamey (*Pouteria sapota*). Esta especie posee un crecimiento exuberante y la mayor parte se encuentra en forma silvestre en muchas regiones del país. Los sitios con poblaciones compactas de este frutal, denotan paisajes atractivos por el verde dosel de su follaje y color madera de los frutos. Las tecnologías de producción son incipientes en la mayor parte de los estados productores del país, usualmente es propagado por semilla y se cultiva en asociación con otras especies de frutales tropicales, ornamentales y forestales, con deficiente manejo agronómico y tecnológico. En muchas regiones de México, el zapote mamey se maneja en pequeñas superficies de traspatio o huertos familiares en policultivo, combinado con mango, zapote prieto, aguacate, café, cacao, etc., o asociado con plantas silvestres en zonas marginales de montaña, en barrancas, cañadas o valles pequeños, habitadas por productores de escasos recursos económicos, muchos de ellos pertenecientes a grupos indígenas. Al respecto, una excepción es Yucatán, México, donde existe una de las pocas zonas de producción en monocultivo, con nivel intermedio de tecnificación y uso de selecciones varietales mejoradas. De ahí la necesidad de generar información precisa que permita optimizar las tecnologías de producción con calidad y productividad del mamey en cada una de las regiones ecológicas de México.

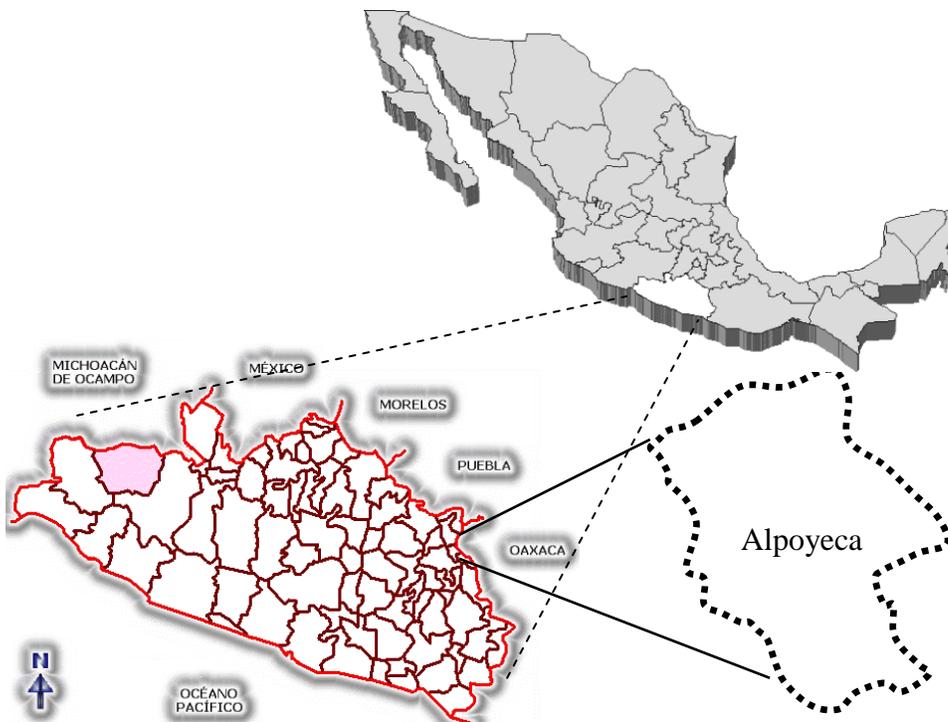
El hábitat natural del zapote mamey se encuentra en el trópico, en la vertiente del Atlántico de México, desde el norte de Veracruz hasta la península de Yucatán, y en el Pacífico, desde Jalisco a Chiapas. Importantes centros de diversidad o regiones de cultivo comercial se han encontrado en Guatemala, Centro América, Islas del Caribe, Panamá y Venezuela, desde nivel

del mar y hasta los 1300 m (Azurdia, 2006). El árbol presenta buen desarrollo, producción y fruta de buena calidad en suelos calcáreos poco profundos, ricos en materia orgánica, ligeramente ácidos, con permeabilidad y fertilidad moderada y suficiente humedad. Prospera mejor en zonas con temperatura ambiental promedio de 22 a 32 °C y a una altitud sobre el nivel del mar igual o inferior a 700 m. En contraste, el desarrollo es limitado en suelos con drenaje deficiente, encharcados e impermeables y con temperaturas extremas (Morton, 1987; Morera, 1998; Azurdia, 2006).

El presente trabajo se realizó en Alpoyecá, Guerrero, México, localizado en las coordenadas geográficas 17°40' N y 98°31' O, en la región conocida como La Cañada de Huamuxtitlán (Figura 1), con una altitud entre 900 y 1000 m, con clima predominante cálido subhúmedo (Awo), temperatura y precipitación pluvial anual de 22 °C y 800 mm (García, 1988). Los suelos son arcillosos o franco-arcillosos con 2 a 7% de materia orgánica, pH alcalino (7.6-8.2) y conductividad eléctrica de 0.20 a 1.54 mmhos cm<sup>-1</sup> (Vásquez-López, 2008). En esta región, el zapote mamey tiene gran potencial biológico y socioeconómico, sin embargo, la producción y rentabilidad del cultivo es limitada por el deficiente manejo agronómico, heterogeneidad genética de árboles, edad, porte, épocas de maduración, frutos con características físicas y químicas variables, sistemas de riego y métodos de cosecha, entre otros.

A nivel mundial existe poca información acerca de las enfermedades importantes del cultivo del zapote mamey. En Florida, USA, el cultivo es atacado principalmente por *Colletotrichum gloeosporioides*, el cual induce antracnosis en flores, hojas y frutos. También se reportan pudriciones de raíz (*Rhizoctonia* sp., y *Pytium splendens*) y manchas foliares ocasionadas por el alga roja *Cephaleuros virescens*. En Cuba y Las Bahamas, *Phyllosticta*

*sapotae* causa manchas foliares. La enfermedad más importante por su incidencia y severidad es el alga roja por causar muerte descendente de ramas jóvenes, al igual que *Corticium* sp. En el Salvador, *Uredo sapota* induce enrollamiento de las hojas. En México destacan la agalla o proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) (Pereyda-Hernández *et al.*, 2006), muerte descendente (*Lasiodiplodia theobromae*) (Vásquez-López *et al.*, 2009), necrosis marginal de hojas (etiología no concluyente), necrosis floral (*Alternaria alternata*, *Pestalotiopsis paeoniicola* y *Penicillium olsonii*) (Vásquez-López, 2008) y pudrición de frutos (*Pestalotiopsis paeoniicola*, *L. theobromae*) (Gómez-Jaimes *et al.*, 2009). El impacto económico o biológico de estas limitantes parasitarias varían según las características tecnológicas o climáticas de cada región de cultivo (Balerdi y Crane, 2005; Contreras-Jiménez *et al.*, 2006; Chi, D., *et al.*, 2007).



**Figura 1.** Localización geográfica de la región de estudio.

En nuestro país son muy escasos los estudios realizados en torno a los problemas fitosanitarios del zapote mamey, no obstante que representan una fuerte limitante tecnológica en el aprovechamiento de este frutal. En este sentido, la sanidad es un componente importante en todas las etapas fenológicas del árbol y se deben conocer en forma suficiente sus enfermedades, de tal manera que cuando se presenten, se tengan los elementos necesarios para emprender su manejo. En la cañada de Huamuxtitlán Guerrero, México, lugar donde se realizó el presente estudio, destaca una enfermedad que induce proliferación de brotes vegetativos y reproductivos y provoca severos daños en plántulas y árboles en producción (Figura 2). Los brotes vegetativos dañados forman masas amorfas y carbonosas; en ramas reproductivas, las flores y frutos pequeños se deforman, se tornan necróticos y momifican. En consecuencia, los árboles se debilitan, las ramas productivas se observan avejentadas y mueren, obteniéndose menor cantidad de frutos. La etiología y comportamiento epidémico de esta enfermedad son desconocidos, y conocer estos aspectos es fundamental para el diseño de estrategias de manejo de esta enfermedad en la región de estudio.

Por tal razón y como parte de las actividades experimentales para la generación de tecnología fitosanitaria para el mejor aprovechamiento del zapote mamey en las condiciones agroecológicas de La Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México, se realizó el presente estudio bajo el siguiente:

Objetivo general:

Determinar el agente (s) causal (es) asociado (s) con la proliferación vegetativa y floral del zapote mamey, así como las condiciones ecológicas inherentes que favorecen o limitan su desarrollo epidémico.

Se plantearon los siguientes objetivos particulares:

1. Estudiar la etiología, síntomas, histopatología y probables factores de patogenicidad de la proliferación vegetativa y floral del zapote mamey (*Pouteria sapota*) en la Cañada de Huamuxtitlán, Gro., México,

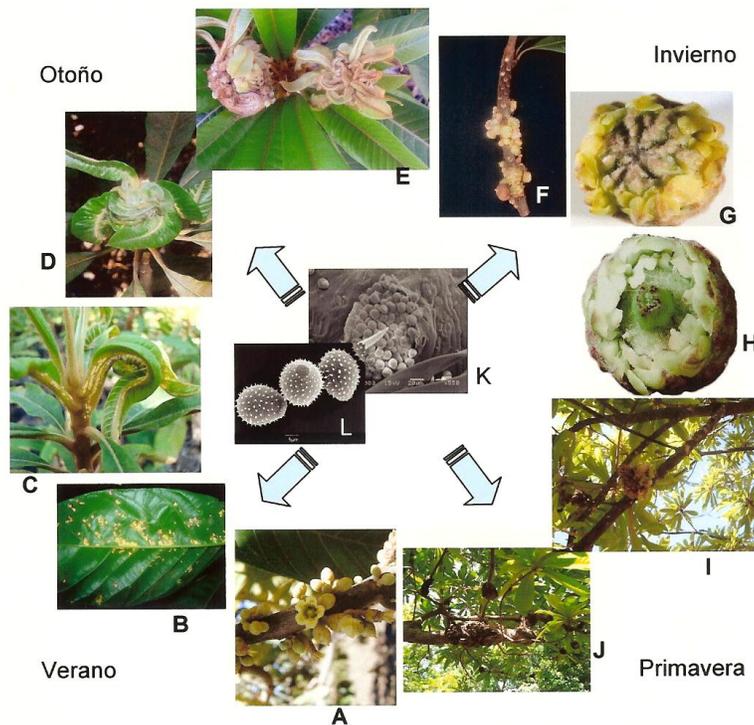
2. Documentar la dispersión espacial y el progreso temporal de la proliferación vegetativa y floral en las condiciones agroecológicas de la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero

Las hipótesis planteadas fueron:

Ho1: La proliferación vegetativa y floral es causada por un patógeno de origen biótico, los daños que ocasiona están asociados a la alteración del balance hormonal y causa daños anatómicos estructurales que afectan el transporte de fotoasimilados.

Ho2. El microorganismo asociado con la proliferación vegetativa y floral, es capaz de inducir infección y provocar los síntomas de la enfermedad, cuando es inoculado en órganos de plantas sanas.

Ho3. El progreso epidémico espacial y temporal de la proliferación vegetativa y floral del zapote mamey, puede ser explicado por algún modelo epidemiológico de representación abstracta.



**Figura 2.** Síntomas y signos de la proliferación vegetativa y floral del zapote mamey en las estaciones del año. A. flores y cojinetes florales sanos, B. Pústulas en nervaduras y lámina foliar, C. pústulas en corteza de brotes, pedúnculos y nervaduras, D, E. deformación y proliferación de meristemos, F. flores y frutos dañados, G, H. proliferación de sépalos y pétalos, I, J. masas de tejido necrótico, K. pústula errumpente, L. vista anterior, posterior y lateral de esporas de *U. baruensis*. Alpoyecá, Guerrero, México.

## LITERATURA CITADA

- Azurdia, C. 2006. Tres Especies de Zapote en América Tropical. Southampon Centre for Underutilised Crops, Universidad de Southampon, Southampon, UK. 216 p.
- Balerdi, C. F., J. H. Crane, and I. Maguire. 1996. Mamey sapote growing in the Florida home landscape. Horticultural Sciences Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. (En línea). <http://edis.ifas.ufl.edu/pdffiles/MG/MG33100.pdf> (Consultado el 10 de agosto de 2009).
- Chi, D., Rafael Gómez, Ángel Lagunes, Wenceslao Maldonado, Antonio Mora, Cristian Nava, Daniel Nieto, Juan Pereyda, Daniel Téliz, Alfonso Vásquez y Moisés Vallejo (Autores por orden alfabético). 2006. Las plagas y enfermedades del mamey en la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México. 2007. pp. 44-50. En: El Cultivo del Mamey: Tecnología para Productores. Daniel Téliz y Antonio Mora (eds). Ed. Colegio de Posgraduados. Primera edición. 58 p.
- Contreras-Jiménez, K, C., Nieto-Ángel, D., Teliz-Ortiz, D., 2006. Characterization of zapote mamey fruits (*Pouteria sapota*) and postharvest associated fungi. XXXIII Congreso Nacional de Fitopatología. Manzanillo, Col. México. Julio 17-20, 2006. Resumen C-20.
- García, E. 1988. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köppen. Ed. Ind. México.
- Gómez-Jaimes, R., D. Nieto-Ángel, D. Téliz-Ortíz, J. A. Mora-Aguilra, M. T. Martínez-Damián y M. Vargas-Hernández. 2009. Evaluación de la calidad e incidencia de hongos en frutos refrigerados de zapote mamey (*Pouteria sapota* (Jacq.) H. E. Moore and Stern. *Agrociencia* 43:37-48.
- Morera, J.A. 1998. Genetic Resources Unit, CATIE/GTZ, Turrialba, Costa Rica.

- Morton, J. 1987. Sapote. In: Fruits of Warm Climates. Morton, J. F (Ed.). Miami, FL. pp: 336-346.
- Pereyda-Hernández, J., Mora-Aguilera, J. A., Teliz-Ortiz, D., Cárdenas-Soriano, E., Sánchez García, P. 2006. Vegetative and floral proliferation of mamey (*Pouteria sapota*) in Guerrero, México. Memorias, XXXIII Congreso Nacional de Fitopatología. Manzanillo, Col. México. 17-20 de julio del 2006. Resumen C-45.
- Vásquez-López, A. 2008. La muerte descendente y necrosis floral del zapote mamey (*Pouteria sapota* (Jacq.) H. E Moore & Stearn) en Guerrero, México. Tesis de Doctor en Ciencias. Colegio de Postgraduados. 99 p.
- Vásquez-López, A, Mora-Aguilera, A., Cárdenas-Soriano, E. y Téliz-Ortíz, D. 2009. Etiología e histopatología de la muerte descendente de árboles de mamey (*Pouteria sapota* (Jacq.) H. E. Moore y Stearn) en el estado de Guerrero, México. *Agrociencia* 43: 717-728.

**ETIOLOGÍA E HISTOPATOLOGIA DE LA PROLIFERACIÓN VEGETATIVA Y  
FLORAL (*Uredo baruensis*) DEL MAMEY (*Pouteria sapota* (Jacq.) H. Moore & Stearn) EN  
GUERRERO, MÉXICO**

Juan Pereyda-Hernández<sup>1</sup>, Antonio Mora-Aguilera<sup>1</sup>, Daniel Téliz-Ortiz<sup>1</sup>, Sergio Sandoval-Islas<sup>1</sup>, Elizabeth Cárdenas-Soriano<sup>1</sup>,  
Marcos Soto-Hernández<sup>1</sup>, Mary Catherine Aime<sup>2</sup>

**RESUMEN**

Los árboles de mamey (*Pouteria sapota*) son afectados por severa proliferación vegetativa y floral en Guerrero, México. Los brotes vegetativos detienen su crecimiento, desarrollan entrenudos cortos, pierden dominancia apical y presentan necrosis localizada o extensiva de la madera; las hojas se curvan, son color verde claro, con desarrollo escaso, crecen amontonadas (rosetado) y forman masas amorfas y carbonosas en el árbol. Las flores enfermas exhibieron numerosos pétalos y pistilos y formaron frutitos fusionados. La producción, vigor, aspecto y longevidad natural de ramas productivas y del árbol son afectados negativamente. La proliferación vegetativa estuvo presente todo 2006, con incidencia promedio (23.02%) de septiembre a febrero; en flores y frutos fue severa (33.8%) de diciembre 2006-abril 2007. *Phoma glomerata* (12.49%), *Trichotecium roseum* (26.65%), *Fusarium incarnatum* (54.68%) y *Pestalotiopsis paeoniicola* (76.56%) aislados de tejido asintomático y proliferado, no reprodujeron la enfermedad en plantas sanas inoculadas. En contraste, uredosporas de *Uredo baruensis* en suspensión soltrol-agua (2:1 v/v) desarrollaron pústulas 28 y 35 d después de la inoculación en hojas jóvenes en invernadero y campo. Las uredinias fueron hipofilas, amarillentas, dispersas o gregarias en hojas, pecíolos y corteza de brotes jóvenes, subepidérmicas,

---

<sup>1</sup> Colegio de Posgraduados, km 36.5, carretera México-Texcoco. CP. 56230. Tel. 01 (595) 9520200, Ext. 1611 Fax: Ext. 1602, E-mail: [aguilera@colpos.mx](mailto:aguilera@colpos.mx)

<sup>2</sup> USDA/ARS, Systematic Botany and Mycology Lab. 100300 Baltimore Ave., Beltsville, Maryland, USA 20705; E-mail: [Cathie@nt.ars-grin.gov](mailto:Cathie@nt.ars-grin.gov)

errumpentes, 0.5 a 1.5 mm de diámetro, sin parafisos y causaron distorsión foliar; uredosporas globosas a obovoides, equinuladas, 20.7-23.5-25.3 x 16.1-18.5-23.0  $\mu\text{m}$ , pared 1.8 a 2.3  $\mu\text{m}$ , sin poro germinativo visible. La secuencia de nucleótidos alineó en 99% con *U. baruensis* DQ021883.1 del NCBI. La proliferación en ramas productivas se originó por hiperplasia a partir del floema, formó cavidades internas por destrucción de células e inducción de polifenoles. En infección temprana las flores no llegaron a diferenciarse. En tejido enfermo, el contenido de giberelinas ( $\text{AG}_3$ ,  $\text{ng g}^{-1}$  de muestra) fue más alto ( $P \leq 0.05$ ) que en asintomático: raíz (6788), flor (6299) y brote vegetativo (556), 5.32, 13.99 y 1.45 veces más.

**Palabras clave:** Hiperplasia, microscopia electrónica, etiología, ácido giberelico

**ETIOLOGY AND HISTOPATHOLOGY OF THE VEGETATIVE AND FLORAL  
PROLIFERATION (*Uredo baruensis*) OF MAMEY (*Pouteria sapota* (Jacq.) H. Moore &  
Stearn) IN GUERRERO, MEXICO**

Juan Pereyda-Hernández<sup>1</sup>, Antonio Mora-Aguilera<sup>1</sup>, Daniel Téliz-Ortíz<sup>1</sup>, Sergio Sandoval-Islas<sup>1</sup>, Elizabeth Cárdenas-Soriano<sup>1</sup>, Marcos Soto-Hernández<sup>1</sup>, Mary Catherine Aime<sup>2</sup>. <sup>1</sup> Colegio de Postgraduados, km 36.5, carretera México-Texcoco. CP. 56230. Tel. 01 (595) 9520200, Ext. 1611 Fax: Ext. 1602, E-mail: [aguilera@colpos.mx](mailto:aguilera@colpos.mx) <sup>2</sup> USDA/ARS, Systematic Botany and Mycology Lab. 100300 Baltimore Ave., Beltsville, Maryland, USA 20705; E-mail: [Cathie@nt.ars-grin.gov](mailto:Cathie@nt.ars-grin.gov)

**ABSTRACT**

Mamey (*Pouteria sapota*) trees are affected by a severe vegetative and floral proliferation in Guerrero, Mexico. The growth of vegetative shoots is stunted, and short internodes are developed. The shoots lose apical dominance and present localized or extensive necrosis of the wood; the leaves are curved, with a light green coloring, and scarce development. They grow in clusters (rosettes) and form amorphous carbonaceous masses in the trees. Sick flowers showed an excessive number of petals and pistils, and formed fused fruits. Natural production, vigor, aspect, and longevity of the productive branches, and the tree itself, are negatively affected. Vegetative proliferation was present all year long, with the highest mean incidence (23.4%) from September to February; it was severe (33.8%) in flowers and fruits from December to April. *Phoma glomerata* (12.49%), *Trichotecium roseum* (26.65%), *Fusarium incarnatum* (54.68%), and *Pestalotiopsis paeoniicola* (76.56%) isolated from proliferated, asymptomatic tissue did not reproduce the disease in inoculated healthy plants. Contrastingly, spores of *Uredo baruensis* in a soltrol-water (2:1 v/v) suspension developed pustules 28 and 35 days after inoculation in young leaves, both in the greenhouse and in the field. Uredines were hypophilic, yellowish, dispersed or gregarious in the leaves, petioles, and bark of young shoots; subepidermic, erumpent, 0.5 to 1.5 mm diameter, without paraphyses, and caused foliar distortion; spherical to ovoid uredospores,

echinulate, 20.7-23.5-25.3 x 16.1-18.5-23.0  $\mu\text{m}$ , wall 1.8 to 2.3  $\mu\text{m}$ , with no visible germinating pore. The sequence of nucleotides lined up 99% with *Uredo baruensis* DQ021883.1 of the NCBI. Proliferation in productive branches began by cell hyperplasia from the phloem. In early infections, flowers did not achieve differentiation. The proliferated tissue formed internal cavities through cell destruction and induction of polyphenols in infected cells. The content of gibberellic acid ( $\text{AG}_3$ ) in the root, flower, and vegetative shoot was 5.32, 13.99, and 1.45 times greater than it was in asymptomatic tissue.

**Key words:** hyperplasia, electron microscopy, etiology, gibberellic acid.

## INTRODUCCIÓN

El árbol de mamey (*Pouteria sapota* (Jacq.) H. Moore & Stearn) con su gran dosel y arquitectura, embellece el paisaje, produce sombra y frutos de sabor exquisito; crece en forma natural o cultivada desde el nivel del mar hasta 1200 m de altitud en el sur de México y Centroamérica, de donde ha sido llevado a otros países (Azurdia, 2006). La productividad de *P. sapota* es limitada por patógenos importantes. El alga roja (*Cephaleurus virescens* Kunze) causa la muerte de ramitas y limbos en Florida, el Caribe y Centroamérica. Los hongos representan problemas importantes en Centroamérica (Mossler y Nesheim, 2002; CENTA, 2001; Azurdia, 2006). En la República de El Salvador, la roya (*Uredo sapote* Sacc.) induce pústulas color rojo ladrillo a café en el envés de las hojas, causa enrollamiento y necrosis progresiva (CENTA, 2001; Azurdia, 2006). En Guerrero, México, la proliferación vegetativa y floral daña plantas de vivero y árboles adultos de todas las edades; no existen reportes respecto a la causa, sintomatología, daños e importancia de esta enfermedad en nuestro país. Alteraciones similares denominadas escoba de bruja ocurren en cacao (*Theobroma cacao*, L.) por el hongo *Crinipellis pernicioso* (Stahel) Singer (Aime y Phillips, 2005) y en mango (*Mangifera indica*, L.) por acción de *F. subglutinans* y *F. oxysporum* (Noriega, 1996); en *Prunus mume* Sieb. & Zucc. ocurre proliferación de brotes vegetativos y flores por *Caecoma makinoi* Kusano (Cummins e Hiratsuca, 2003), en *Acacia eburnea* Willd, la roya *Ravenelia esculenta* Naras and Thirum provoca hipertrofia en hojas, espinas, inflorescencias, flores y frutos (Gandhe y Kuvalekar, 2007).

La infección natural y artificial por *F. subglutinans* y *F. oxysporum* en tallos de mango, indujo depósitos abundantes de polifenoles, hiperplasia e hipertrofia de células epidérmicas y del parénquima cortical (Noriega, 1996). Al respecto, muchos patógenos inducen formación de

sustancias casi idénticas en su acción biológica a hormonas producidas por plantas sanas, que resulta en crecimiento fuera de tiempo o de sitio, por ser incompatible o dañina para la planta (Agrios, 1969). Entre las fitohormonas se encuentran las giberelinas, que en pequeñas cantidades estimulan crecimiento y desarrollo de las plantas (Taiz y Zeiger, 1998). Por tanto, el objetivo del presente estudio fue determinar la etiología, histopatología e inducción de giberelinas en el patosistema mamey (*Pouteria sapota*) –roya (*Uredo baruensis*).

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Localización del área de estudio**

El presente estudio se realizó en huertos comerciales de 20 años de edad, en Alpoyecá, Guerrero, México (17° 40' N, 98° 31' O y 960 m); el tipo de suelo es fluvisol crómico, de textura media y apto a mecanización continua; el clima es A (w), cálido subhúmedo con lluvias en verano, temperatura media anual de 22 °C y precipitación de 800 mm (INEGI, 2001).

### **Colecta de material y descripción de síntomas**

Se seleccionaron huertos con alta incidencia de la enfermedad. Mensualmente se recolectó tejido vegetativo y floral proliferado de agosto 2005 a agosto 2008. El material se colocó en bolsas de papel, se etiquetó y se trasladó al laboratorio de Enfermedades de Frutales del Instituto de Fitosanidad del Colegio de Posgraduados, en Montecillo, Texcoco, estado de México. Brotes vegetativos y florales (sanos y enfermos) se disectaron para su observación en el microscopio

óptico. Plantas de vivero con síntomas de 12 meses de edad se mantuvieron en invernadero para observación y disponibilidad de inóculo.

### **Aislamientos, pruebas de patogenicidad y microscopía**

Para aislar los hongos, se lavaron y cepillaron cuidadosamente en agua destilada brotes vegetativos asintomáticos y proliferados, se desinfectaron en hipoclorito de sodio al 1.5 % por 2 minutos, se enjuagaron cuatro a seis veces en agua destilada estéril, se secaron en toallas de papel estéril y se sembraron secciones de 3 a 5 mm en medio de cultivo papa-dextrosa-agar (PDA, Bioxon<sup>®</sup>). Las colonias obtenidas fueron separadas por punta de hifa y cuando esporularon, se prepararon cultivos monospóricos en medios de cultivo selectivo para identificación morfológica y molecular. Los géneros se determinaron con las claves de Barnett y Hunter (2006) y para la identificación de especies se consideraron las características culturales y morfológicas reportadas por Domsch *et al.*, (1980), Boerema *et al.*, (2004), Guba (1961), entre otros.

Para determinar la patogenicidad de cada aislamiento, los conidios se suspendieron en agua adicionada con tween 20<sup>®</sup> al 0.1 % y se prepararon suspensiones de  $1.2 \times 10^6$  conidios mL<sup>-1</sup>. Cinco mL de suspensión de cada aislamiento se asperjó a ramas anuales de árboles adultos (20 ramas en total) y a igual número de plantas de pié franco de 8 meses de edad en vivero (Alpoyeca, Guerrero) e invernadero (Texcoco, estado de México); las áreas inoculadas se cubrieron con bolsas de plástico durante 15 d para proporcionar humedad relativa alta. Por otra parte, de pústulas errumpentes se preparó, una suspensión de uredosporas ( $1 \times 10^6$  mL<sup>-1</sup>) en soltrol<sup>®</sup> (aceite parafínico) más agua (2:1) y se asperjó en el envés de hojas jóvenes en seis plantas de cuatro meses de edad e igual número de plantas se asperjó con la combinación soltrol-

agua (testigo). Ambos lotes se mantuvieron con humedad relativa alta durante 8 d mediante un nebulizador marca sunshine de 4.0 L y a  $23 \pm 5$  °C. Para observar el desarrollo de la enfermedad en campo, el 15 de septiembre de 2006 se marcaron 12 brotes con pústulas en pecíolos y primordios foliares de árboles adultos.

Porciones de tejido se procesaron para observación de signos fungosos con microscopía electrónica de barrido (MEB) y de transmisión (MET) (Watt, 1997); la fijación fue con glutaraldehído 3 % en amortiguador de fosfatos de Sorensen's 0.1 M pH 7.2 por 4 h, posfijación en tetra óxido de osmio ( $O_8O_4$ ) 1% por 2 h, deshidratación gradual en soluciones acuosas de etanol (30, 40, 50, 60, 70, 80 y 90 %) por 10 min y finalmente tres veces en etanol 100 % por 60 min. Los tejidos se secaron a punto crítico con hexametildicilazano, se colocaron en porta muestras de platino con cinta adhesiva de cobre, se recubrieron con oro por 4 min en una ionizadora (Ion Sputter JFC-1100, Jeol Fine Coat<sup>®</sup>) y observaron en microscopio de barrido Jeol<sup>®</sup> modelo 5800 LV en la Unidad de Microscopia de la Escuela Nacional de Biología, IPN. Las muestras para MET se infiltraron por 2 h en resina Spurr<sup>®</sup>, se embebieron en resina nueva y se polimerizaron en estufa a 60 °C por 24 h. Los cortes se hicieron con un ultramicrotomo Reichert<sup>®</sup> con una cuchilla de diamante. Los cortes se recolectaron en papel, se tiñeron con acetato de uranilo (Reynolds, 1963) y se observaron en microscopio electrónico de transmisión modelo JSM-100 B<sup>®</sup> en la unidad de microscopia del Colegio de Posgraduados.

### **Identificación molecular**

La extracción de ADN se realizó de cultivos monospóricos con la técnica de Ahrens y Seemüller (1992). La calidad se verificó por electroforesis en gel de agarosa al 1 % (Agarose Ultra Pure, Invitrogen<sup>®</sup>) y su concentración se determinó en espectrofotómetro (Lambda Bio 10,

Perkin Elmer®). Las regiones internas ITS1 e ITS2 entre los genes ribosomales (rADN) localizadas entre la subunidad pequeña 18S-5.8S y la subunidad larga 5.8S-28S se amplificaron por PCR con la combinación de iniciadores ITS5 (GGAAGTAAAAGTCGTAACAAGG) / ITS4 (TCCTCCGCTTATTGATATGC). EL ADN se amplificó según protocolo de Ahrens y Seemüller (1992) con las modificaciones siguientes: volumen final 25 µL (13.22 µL agua ultra pura estéril, 2.5 µL solución amortiguadora TBE 1X, 2.08 µL MgCl<sub>2</sub> a 2.5 mM, 2 µL dNTPs 0.2 mM, 2 µL de cada uno de los iniciadores ITS4 e ITS5 a 20 µmol, 0.2 µL ADN polimerasa (Biogenica) 1U y 1 µL de muestra a 80 ng). El producto amplificado fue purificado con el kit Wizard (Promega®) y secuenciado en la Facultad de Biología Celular de la Universidad Nacional Autónoma de México. El patrón molecular se obtuvo a través del secuenciador Genetic Analyzer 3100® (Applied Biosystem®). Las secuencias se alinearon con BLAST (NCBI [www.ncbi.nlm.nih.gov/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/)).

### **Histopatología**

Tejido de brotes vegetativos con y sin presencia de pústulas de roya se fijó por 24 h en Crafi III: solución A (ácido crómico, 60 mL; ácido acético, 40 mL y aforo a 1000 mL con agua destilada), solución B (formaldehído, 228 mL y agua destilada 772 mL). El material fijado se lavó por 1 h en agua corriente, se deshidrató en una serie gradual de alcohol etílico e infiltró en paraplast® (SIGMA Chemical Co., USA) en un procesador automático de tejidos (Sakura Fingtechnical, Tissue-Teck II. Mod. 4660B. Co. LTD. Tokio, Japón). Se elaboraron moldes de papel y las fracciones de tejido se colocaron individualmente en cada molde con parafina, orientándose para corte transversal. Los bloques de parafina solidificaron a temperatura ambiente, se montaron en soportes de madera, con el micrótopo rotatorio (Spencer, Americal Optical Company Mod 820, USA) se realizaron cortes de 10 µm de grosor y se colocaron en portaobjetos

en baño de flotación (agua y grenetina) a  $60\text{ }^{\circ}\text{C} \pm 2$ . Los cortes se desparafinaron en xileno e hidrataron en serie gradual de alcohol etílico (100 %, 96 %, 70 % y 50 %); la tinción diferencial se realizó con safranina-verde rápido (Johansen, 1940). Cortes de tejido procesado se montaron en portaobjetos, se observaron en microscopio óptico Microstar AO<sup>®</sup> modelo 1130A y se documentó la estructura anatómica de tejido asintomático y proliferado.

Con el propósito de observar poros germinativos en uredosporas del hongo, éstas se depositaron en KOH 10 % y se calentaron hasta que la solución formó burbujas, se tiñeron en lactofenol con azul de algodón 0.05 % o floxina 1 % y se observaron al microscopio en campo claro (Cummins, 1936; Berndt, 1999; Berndt, 2002).

### **Identificación y cuantificación de giberelinas**

En enero de 2007, se recolectaron brotes vegetativos y flores con proliferación de un árbol de 20 años de edad severamente enfermo y otro asintomático. También se obtuvo la raíz de plantas de 8 meses de edad con y sin proliferación. Este material fue lavado con agua desionizada, liofilizado y macerado en mortero de porcelana. De cada material macerado se pesó 1.0 g y se procesó con el método descrito por Barendse (1987). La determinación y cuantificación de giberelinas se realizó en alícuotas de 20  $\mu\text{L}$  por cromatografía de líquidos de alta resolución (CLAR) en cromatógrafo Hewlet Packard<sup>®</sup> modelo 1100 equipado con una bomba cuaternaria e inyector automático Agilent Technology modelo 1200, con un detector de arreglo de diodos, columna Zorbax<sup>®</sup> SB-C8 de 250 mm de longitud y 4.6 mm de diámetro interno y 5  $\mu\text{m}$  de

tamaño de partícula; los solventes utilizados fueron ácido trifluoroacético 0.01 % : acetonitrilo (60:40 v/v) con velocidad de flujo de 1 mL por minuto.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### **Descripción de síntomas**

Los brotes vegetativos infectados de manera natural detuvieron su crecimiento, desarrollaron entre nudos más cortos, perdieron su dominancia apical presentando necrosis localizada o extensiva de la madera; las hojas crecieron amontonadas (roseteado), se curvaron o encarrujaron hacia el envés y adquirieron color verde claro y menor desarrollo que las hojas sanas. En la corteza de brotes jóvenes, pecíolos, nervaduras y lámina foliar se observaron pústulas errumpentes de roya con uredosporas amarillentas. Brotes con proliferación desarrollaron nuevos brotes que también enfermaron, aproximadamente cuatro a ocho meses después se necrosaron y quedaron adheridos como masas amorfas y carbonosas en el árbol (Figura 1F-G). Cuando la proliferación vegetativa y floral fue abundante, las ramas productivas retuvieron pocos frutos; el vigor, el aspecto y la longevidad natural del árbol disminuyó. Las evaluaciones de incidencia y severidad realizadas de agosto 2005 a agosto 2008, indicaron que la proliferación vegetativa está presente todo el año, con la proporción más alta (45/192) en otoño - invierno. Las flores sanas poseen cuatro brácteas, ocho a doce sépalos y cinco pétalos; en contraste, las enfermas exhibieron tres a cinco veces más cantidad de sépalos y dos a tres veces más pétalos; también se observaron pequeños frutos fusionados. En brácteas, sépalos, pétalos, estambres, anteras y frutos pequeños se presentaron pústulas errumpentes liberando masas de uredosporas.



**Figura 1.** Síntomas de proliferación causados por *Uredo baruensis* en órganos vegetativos y florales de mamey. A-C) Pústulas errumpentes (p) en nervaduras de hojas, pecíolos y tallos de ramas; D-E) brotes en árboles en producción y en vivero con distorsión severa en tallos y hojas; F-G) ramas de árboles adultos con masas amorfas y carbonosas de tejido (flecha); H) flores con proliferación (flecha); I) flor sana con cinco pétalos; J-L) flores con proliferación de brácteas, sépalos y pétalos; M) pústulas (p) en pétalos; N) frutos pequeños fusionados; O) pústulas (p) y lesiones necróticas (ln) en fruto.

## Aislamientos, pruebas de patogenicidad y microscopía

Cuatro diferentes especies de hongos de tejido asintomático y proliferado fueron aislados (Cuadro 1). Las pruebas de patogenicidad realizadas con estos aislamientos fueron negativas. Las características morfológicas y culturales se describen a continuación:

*Phoma glomerata* (Corda) Wollenw. & Hochapfel: micelio oscuro en avena agar, la colonia alcanzó un diámetro de 4 cm en 7 d a 21 °C en oscuridad continua; los picnidios fueron obpiriformes de cuello alargado y ostiolo bien definido; conidias hialinas, unicelulares de 5.7- 7.0 -9.1 x 3.1 - 4.3 - 5.9 µm y clamidosporas café oscuro, solitarias o en cadena con arreglo alternoide en cultivos viejos (Domsch *et al.*, 1980; Boerema *et al.*, 2004). La secuencia de nucleótidos del aislamiento experimental, alineó en 98 % con *Phoma glomerata* AY183371.1 del banco de genes del NCBI ([www.ncbi.nlm.nih.gov/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/)).

*Trichotecium roseum* Link ex Gray: micelio rosáceo, apariencia polvoriento, conidióforos erectos no ramificados en PDA con pH 5.6, a 25 °C y períodos alternantes de luz/oscuridad; la colonia alcanzó un crecimiento de 9 cm en 8 d. Conidias de forma elipsoidal a piriforme, con dos células, la superior ligeramente más larga, hialinas, lisas y pared gruesa de 13.1-15.9 -19 x 6.3- 7.7-9.8 µm, registros concordantes con la descripción de Domsch *et al.* (1980). El aislamiento tuvo 87 % de alineamiento de pares de bases con *Trichotecium roseum* EU622273.1 del banco de genes (NCBI).

*Pestalotiopsis paeoniicola*: micelio de crecimiento rápido, superficial, algodonoso, blanco y abundantes masas oscuras de esporas (pionnotes) que aparecen entre 6 y 9 d en PDA. Conidióforos septados, hialinos, ramificados, cilíndricos, formados sobre las células superiores del pseudoparénquima que componen la base del acérvulo. Conidias con 5 células, fusiformes,

alargadas o ligeramente curvadas de 23.1-27.2 x 5.1-6.7  $\mu\text{m}$ . Las tres células intermedias café (las dos superiores café saturado, la célula inferior ligeramente más pálida). Célula apical hialina, conoide de 3.2-5.2 x 2.5-3.3  $\mu\text{m}$ , con dos o tres apéndices no ramificados de 19.3-27.5  $\mu\text{m}$  de largo. Célula basal hialina, obtusa de 3.8-5.8 x 2.9-4.1  $\mu\text{m}$ , con un apéndice de 5.4-7.5  $\mu\text{m}$  de largo (Guba, 1961; Wei *et al.*, 2005). El aislamiento alineó en 99 % con la secuencia de nucleótidos de *Pestalotiopsis paeoniicola* [gi|51832339|gb|AY687310.1|](#).

*Fusarium incarnatum*: micelio blanco a crema en caja de Petri y rosa pálido a durazno en tubo con medio de cultivo PDA. No se observaron clamidosporas, tampoco microconidios. Macroconidios 3 a 5 septos, cilíndricos a poco curvados, célula basal en forma de pie y apical atenuada, 19-25.3-32.9x3.0-3.6-4.5  $\mu\text{m}$  (Booth, 1971; Leslie y Summerell, 2006). La secuencia de nucleótidos alineó 99% con *Fusarium incarnatum* Voucher [gi|55275043|gb|AY633745.1|](#) .

*Uredo baruensis* J. R. Hern. & Aime: uredinias hipofilas, dispersas o gregarias en lámina foliar, pecíolos y corteza de brotes jóvenes, 0.5 a 1.5 mm de diámetro, subepidérmicas, errumpentes, amarillentas, oscuro en el lado opuesto de la hoja, sistémico en ramas jóvenes, causa distorsión foliar, peridio presente y ausencia de parafisos; uredosporas globosas a obovoides, amarillentas, equinuladas, 20.7-23.5-25.3 16.1-18.5-23.0  $\mu\text{m}$ , pared de la célula 1.8 a 2.3  $\mu\text{m}$ , sin poro germinativo visible o evidente (Figura 2A-E).

Cuadro 1. Frecuencia de aislamientos de tejido vegetativo asintomático y con proliferación del mamey (*P. sapota*) en Alpayeca, Gro.

Aislamiento	Tejido asintomático	Tejido con proliferación
<i>Phoma glomerata</i>	3.12%	9.37%
<i>Trichothecium roseum</i>	7.9%	18.75%
<i>Fusarium incarnatum</i>	14.06%	40.62%
<i>Pestalotiopsis paeoniicola</i>	32.81%	43.75%

La forma y el tamaño de las uredosporas de la roya en estudio fueron semejantes a las de *Uredo sapotae* Arth. & J. R. Johnston, especie reportada en *Achras sapota* L., (= *P. sapotae*), en Santiago de las Vegas, Cuba (Arthur y Johnston, 1918); sin embargo, en microscopio de luz y electrónico de barrido no se observaron los dos poros germinativos que presenta *U. sapotae* cercanos al hilum y que son visibles en plano lateral y en posiciones opuestas (Arthur y Johnston, 1918; Ono, 1984). La ausencia de poro germinativo es un rasgo con valor taxonómico en *Uredo baruensis* J. R. Hern. & Aime reportado recientemente en Guyana sobre *Chrysophyllum sparsiflorum* Klotzsch ex Miq., (Hernández *et al.*, 2005). Asimismo, a pesar de poseer diferencias en tamaño, forma y hospedante, la secuencia de nucleótidos de la especie en estudio, alineó en 99 % con la secuencia del aislamiento *U. baruensis* DQ021883.1 del NCBI ([www.ncbi.nlm.nih.gov/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/)). Es evidente que la morfología es un predictor limitado a muchos niveles de la relación entre royas. La presencia de poros germinativos es relevante taxonómica y filogenéticamente, denotándose éstos como áreas visiblemente diferenciadas en la pared de las esporas, a través de las cuales ocurre la germinación; el número y el arreglo varían con la especie, pudiendo estar esparcidos, bizonados, ecuatoriales, súper ecuatoriales, subecuatoriales o limitados a un círculo cerca del hilum, y en número de uno a veinte. Las ornamentaciones de la

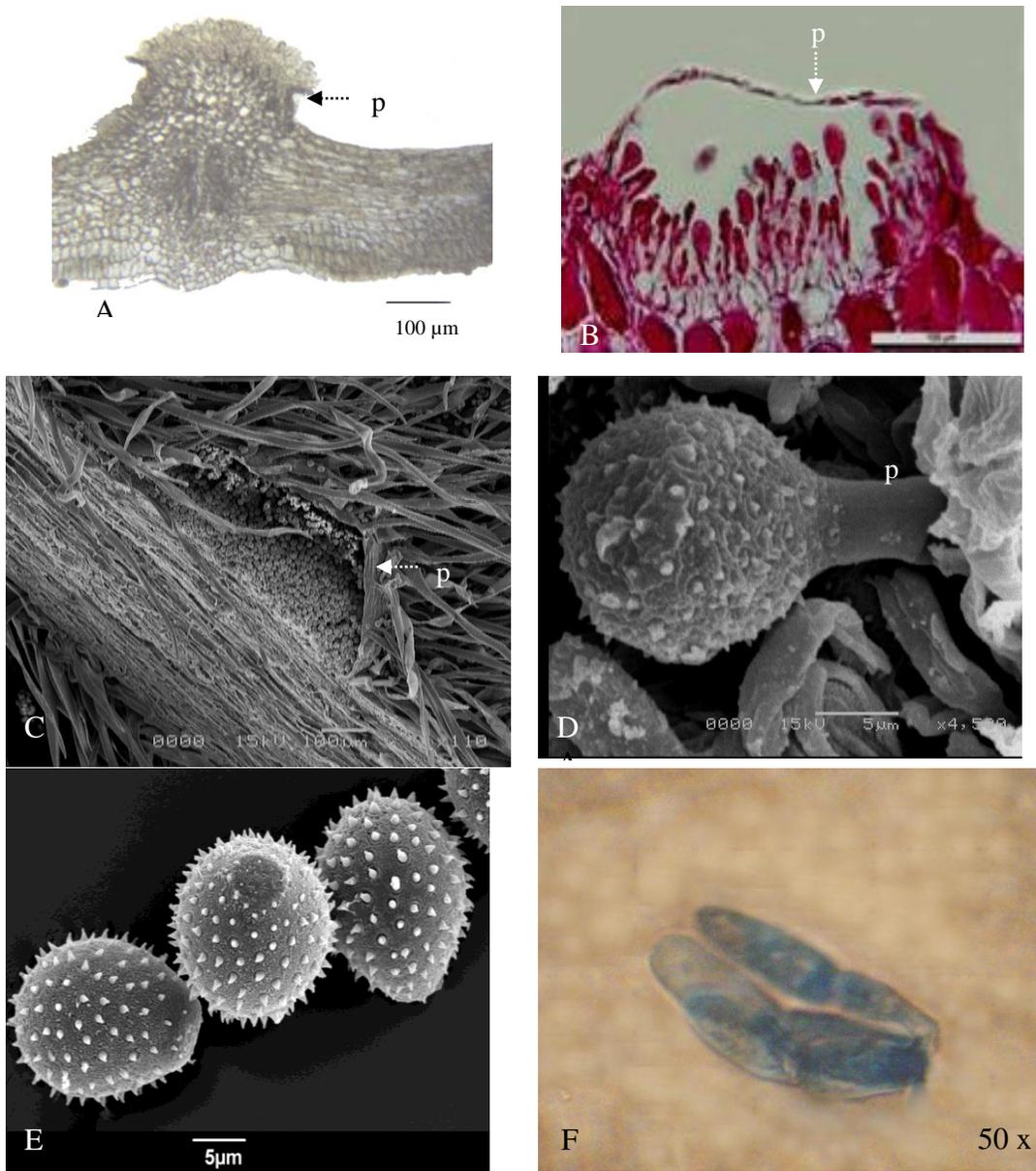
pared pueden cubrir el poro germinativo o el área puede ser lisa a su alrededor (Cummins ,1936; Cummins e Hiratsuca, 2003).

Muchos anamorfos en los que se desconoce la fase aecial o telial y que son especialmente abundantes en el trópico y subtropico se agrupan en el género *Uredo* (Arthur y Cummins, 1962).

El 33.3 % de las plantas inoculadas con uredosporas en invernadero, presentaron pústulas 28 d después de la inoculación, confirmando la patogenicidad del hongo; no se observaron pústulas en plantas testigo. Los brotes vegetativos de árboles en producción asperjados con uredosporas en Alpayeca, Guerrero, exhibieron pústulas 35 d después de la aspersion (15 de septiembre, 2006); 56 d después, 25 % de los brotes desarrolló la proliferación vegetativa típica del brote principal (yema apical) (Figura 1d), 50 % exhibió brotes proliferados laterales y el 25% restante permaneció sólo con pústulas en hojas, pecíolos y tallo de los brotes. Brotes asperjados únicamente con agua permanecieron sanos. En árboles de igual edad en la misma parcela el nivel de daño (30%) fue similar.

### **Histopatología**

Las ramas sanas con crecimiento secundario presentaron peridermis con dos a tres estratos de células y abundantes tricomas unicelulares alargados simples. La corteza se constituye por células parenquimatosas con polifenoles en su interior, las cercanas a la periferia casi todas los tienen densos, violeta y rojos por la tinción empleada safranina- verde rápido; en el parénquima cortical se identificaron canales resiníferos o laticíferos, de tipo esquizógeno, siendo más abundantes hacia el floema (Figura 3A).



**Figura 2.** Estructuras reproductivas de *Uredo baruensis*, en hojas de mamey (*Pouteria sapota*) en Alpoeyca, Gro., México. A-C) Corte transversal de pústula (p); D) uredospora con pedicelo (p); E) uredosporas en vista lateral y anterior; F) teliosporas en objetivo 50x. Observaciones en microscopio de luz (A, B, E) y de barrido (C, D y E).

La proliferación en sitios meristemáticos de ramas que desarrollarán flores, se originó por hiperplasia celular desde células de la corteza (Figura 3B); formó hacia el exterior tejido de corcho y células muertas con depósitos de polifenoles de color rojizo en sus paredes y algunas

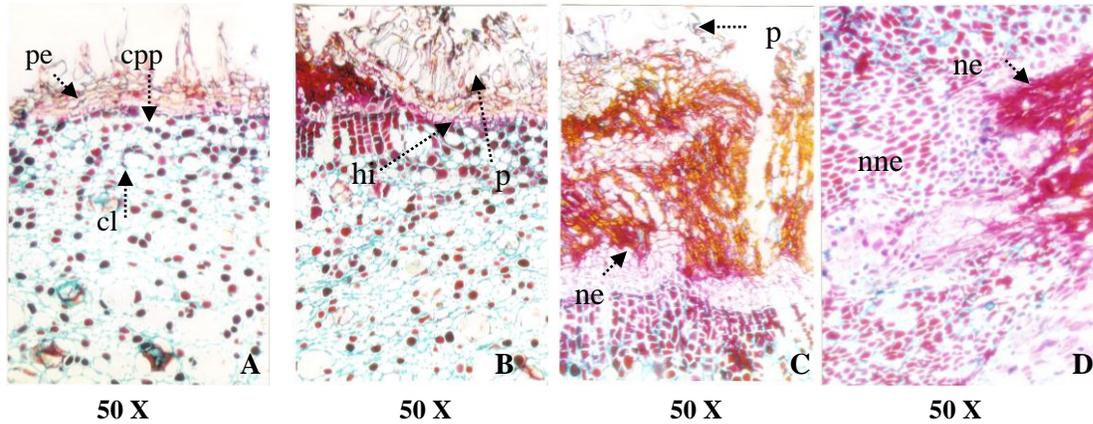
con polifenoles amarillos en sus lúmenes, alcanzando un tamaño prominente en comparación con la peridermis de ramas sanas; y hacia el interior, abundantes células con polifenoles.

La hiperplasia más frecuente se identificó desde el floema y fue muy extensa, observándose proyecciones de tejido parenquimatoso hacia el exterior del tallo con divisiones meristemáticas, y entre el tejido proliferado se observaron haces vasculares. La inducción de polifenoles dentro de células infectadas fue consistente (Figuras 3C y D). El extremo apical del tejido proliferado en ocasiones diferenció flores sin deformaciones anatómicas, sugiriendo que la inducción de hiperplasia por el hongo fue tardía. En infecciones tempranas las flores no llegaron a diferenciar y en su lugar se observó tejido proliferado que murió gradualmente, quedando su parte más externa completamente necrosada (células muertas cubiertas por polifenoles rojos y amarillos) y con grandes cavidades por la desintegración celular. Es posible que en la necrosis originada desde los tejidos más externos hacia dentro, participen otros patógenos con infecciones secundarias además de *U. baruensis*.

En los cortes observados en microscopio electrónico de transmisión no se detectaron fitoplasmas.

Plantas con pústulas en pecíolos y hojas, mantenidas en invernadero del 11 de noviembre de 2006 al 3 de febrero de 2007, en Texcoco, estado de México, formaron teliosporas con características semejantes al género *Maravalia* especie patógena importante de la familia Sapotáceae (Figura 2F); desafortunadamente su inducción fue inconsistente y no se obtuvo suficiente cantidad de teliosporas para estudiar con mayor precisión el tipo de germinación y

verificar este supuesto (Cummins e Hiratsuca, 2003). El género *Maravalia* fue propuesto por Arthur (1922) basado en *M. pallida* Arth. &



**Figura 3.** A) Rama sana de mamey (*P. sapota*) con estratos de células de peridermis (pe), células parenquimatosas con polifenoles (cpp) y canales laticíferos (cl); B) rama enferma con hiperplasia en células externas de la corteza (hi) y pústula (p) de la roya; C) tejido proliferado necrosado (ne) por hiperplasia de células de la corteza y pústula (p); D) zona de transición entre la zona no necrosada (nne) y con necrosis (ne).

Thaxter, descrito originalmente con ciclo de vida microcíclico (un solo hospedante), como posiblemente ocurre con el hongo experimental en estudio. Ono (1984) reporta once especies de *Maravalia* en *Sapotaceae*. En *M. bolivarensis* y *M. fici* no se conoce el anamorfo; en *M. aulica*, *M. echinulata*, *M. gentilis*, *M. kevorkianii* y *M. sapotae* las esporas de los anamorfos (*Uredo*) presentan dos poros germinativos cerca del hilum; *M. payenae* tiene esporas de anamorfo con 3 a 4 poros germinativos adyacentes al hilum; *M. mimosops* tiene esporas del anamorfo con un poro germinativo cerca del hilum; *M. lucumae* y *M. palaquii* tienen uredosporas con poros germinativos oscuros. En *U. baruensis* no se ha observado poro germinativo, al igual que en este estudio. Hernández *et al.*, (2005) reportaron dos especies de *Uredo* en *Sapotaceae*: *U. labatie* que presenta uredinias con parafisos y urediniosporas angulares a elipsoidales en *Labatia glomerata* (Miq.) Radlk; *U. confluens* posee urediniosporas con 2 poros germinativos adyacentes al hilum en *Mimosops subseriaca*; de estos hongos no hay reportes en *Pouteria sapota*.

## Identificación y cuantificación de giberelinas

El procedimiento para HPLC resultó adecuado, el tiempo de retención para el ácido giberelico (AG<sub>3</sub>) usado como estándar de referencia fue 3.47 min y en las muestras en estudio se registraron 3.45 a 3.53 min. El contenido de AG<sub>3</sub> fue mayor en tejido enfermo que en tejido sano; en ng g<sup>-1</sup> de muestra enferma, la raíz registró 6788, flor, 6299 y brote vegetativo 556 versus 1276, 451 y 384 de raíz, flor y brote vegetativo asintomáticos. Las giberelinas son hormonas estimulantes del crecimiento al igual que las auxinas, coincidiendo con éstas en algunos de sus efectos biológicos. Numerosos microorganismos han mostrado capacidad de inducir la producción de giberelinas en el hospedante, pero la función de estos compuestos en las enfermedades no es clara. *Puccinia puntiformis* causa cambios morfológicos en el hospedante, el cual puede ser semejante al tratamiento con AG<sub>3</sub> (Elstner, 1983). Aplicaciones de ácido giberelico en plantas de *Nicotiana tabacum* var. One Sucker, en las que se eliminó la yema apical, produjo hinchamiento en tallos con proliferación intensa del xilema (Skok, 1968).

## Conclusiones

La proliferación vegetativa y floral en mamey (*Pouteria sapota* (Jacq.) H. Moore & Stearn) es causada por *U. baruensis* J. R. Hern. & Aime. Las uredosporas infectivas formaron pústulas en hojas, pecíolos y tallos de brotes jóvenes, en plántulas y en árboles de mamey en producción. En campo se observaron pústulas en hojas y proliferación vegetativa de la yema apical a los 35 y 96 d después de la inoculación. La hiperplasia se originó desde células de la corteza y del floema con proyecciones de tejido parenquimatoso hacia el exterior, con producción de polifenoles dentro de células infectadas. El contenido de AG<sub>3</sub> fue mayor en tejido enfermo que

en asintomático; en  $\text{ng g}^{-1}$  de muestra enferma, la raíz registró 6788, flor 6299 y brote vegetativo 556 versus 1276, 451 y 383 en raíz, flor y brote vegetativo asintomáticos.

Los resultados expresados en este capítulo, indican que se cumplió con la primera fase del objetivo general y con el objetivo particular planteado en el presente estudio, aceptándose las hipótesis de que la proliferación vegetativa y floral del zapote mamey es causada por un patógeno de origen biótico, el cual es capaz de inducir infección cuando es inoculado en órganos de plantas sanas y provocar los síntomas de la enfermedad. Así mismo, los daños que ocasiona están asociados con alteración del balance hormonal e induce daños anatómicos estructurales que afectan el transporte de fotoasimilados.

## LITERATURA CITADA

- Ahrens, U., and E. Seemüller. 1992. Detection of DNA of plant pathogenic mycoplasma-like organisms by polymerase chain reaction that amplifies a sequence of 16S rRNA gene. *Phytopathology* 82: 828-832.
- Agrios, N. 1969. *Plant Pathology*. Academic Press. New York-London. 629 p.
- Aime, M.C., and M.W. Phillips. 2005. The causal agents of witches' broom and frosty pod rot of cacao (chocolate, *Theobroma cacao*) from a new lineage of Marasmiaceae. *Mycologia* 97:1012-1020.
- Arthur, J. C., and J. R. Johnston. 1918. Uredinales of Cuba. Semi-centennial of Torrey Bot. Club. 17: 97-169.
- Arthur, J. C. 1922. Uredinales collected by R. Thaxter and J. B. Rorer in Trinidad. *Bot. Gaz.* 73: 58-69.
- Arthur, J. C., and G. B. Cummins. 1962. *Manual of the Rusts in United States and Canada*. Hafner Publishing Company, New York. 438 p.
- Azurdia, C. 2006. Tres Especies de Zapote en América tropical. Southampton Centre for Underutilised Crops, Universidad de Southampton, Southampton, U.K. 216 p.
- Barendse, G. W. M. 1987. High performance liquid chromatography of gibberellins. *In*: Linkens, H. F., and J. F. Jackson. *Modern Methods of Plant Analysis: High Performance Liquid Chromatography in Plant Science*. Springer-verlag. Munich, Germany. Vol. 5 pp: 1-21.
- Barnett, L. H., and B. B. Hunter. 2006. *Illustrated Genera of Imperfect Fungi*. 4<sup>th</sup> Ed. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota, USA. 218 p.
- Berndt, R. 1999. Neotropical rust fungi: new species and observations. *Mycologia* 91: 1045-1059.

- Berndt, R. 2002. New species, reports and observations on rust fungi. *Nova Hedwigia* 75:415-431.
- Boerema, G.H., J. de Gruyter, M. E. Noordeloos, and M. E. C. Harners. 2004. *Phoma Identification Manual: Differentiation of Specific and Intra-specific Taxa in Culture*. CABI Publishing. UK. 470 p.
- Booth, C. 1971. *The genus Fusarium*. CMI. Kew, Surrey, England. 237 p.
- CENTA. 2001. Centro Nacional de Tecnología Agropecuaria y Forestal. Cultivo del Zapote. Guía técnica No. 13. Rep. de El Salvador. 40 p.
- Cummins, G. B. 1936. Phylogenetic significance of the pores in urediospores. *Mycologia* 28: 103-132.
- Cummins, G. B., and Y. Hiratsuka. 2003. *Illustrated Genera of Rust Fungi*. Third ed. American Phytopathology Society, St. Paul, MN. APS. 225 p.
- Domsch K. H., W. Gams and T. H. Anderson. 1980. *Compendium of Soil Fungi*. Academic Press. Great Britain. p. 814-816.
- Elstner, E. F. 1983. Hormones and metabolic regulation in disease. *In*: Callow, J. A. *Biochemical Plant Pathology*. John Wiley & Sons. New York. pp: 415-431.
- Gandhe, K.R., and A. Kuvalekar. 2007. Phyllogenetic studies in *Ravenelia esculenta* and related rust fungi. *Indian J. Microbiol.* 47:212-218.
- Guba, E. F. 1961. *Monograph of Pestalotia and Monochaetia*. Harvard University Press. Cambridge, Massachusetts. 341 p.
- Hernández, J. R., M. C. Aime, and T.W. Henkel. 2005. The rust fungi (uredinales) of Guyana. *Sydowia* 57:189-222.
- INEGI (Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática). 2001. *Anuario Estadístico de Guerrero. México*. pp: 7-23.

- Johansen, D. A. 1940. *Plant Microtechnique*. McGraw Hill. New York. USA. 523 p.
- Leslie, J. F., and A. Summerell. 2006. *The Fusarium Laboratory Manual*. Blackwell Publishing. Ames, Iowa, USA. 388 p.
- Mossler, M. A., and O. N. Nesheim. 2002. Florida crop/pest management profile: mamey sapote and sapodilla. University of Florida, Gainesville, Fl. U.S.A. <http://edis.ifas.ufl.edu> (Consultado en octubre, 2008).
- Noriega, C. D. H. 1996. Escoba de bruja del mango: etiología, histopatología, epidemiología y manejo integrado. Tesis Doctor en Ciencias. Colegio de Posgraduados. Montecillo, México. pp: 20-38.
- Ono, Y. 1984. A monograph of *Marvalia* (uredinales). *Mycologia* 76:892-911.
- Reynolds, E. S. 1963. The use of lead citrate at high pH as an electron opaque stain in electron microscopy. *J. Cell Biol.* 17:208-212
- Skok, J. 1968. Relationship of boron to gibberellic acid-induced proliferation in debudded tobacco plants. *Plant Physiol.* 43: 384-388.
- Taiz, L., and E. Zeiger. 1998. *Plant Physiology*. 2<sup>nd</sup> Ed. Sinauer Associates Inc. Publisher, Sunderland, Mass. USA. Pp: 461-492.
- Watt, I. M. 1997. *The Principles and Practice of Electron Microscopy*. 2<sup>nd</sup> Ed. Cambridge University Press. U.K. 483 p.
- Wei, J. G., T. Xu, L.D. Guo, and X. H. Pan. 2005. Endophytic pestalotiopsis species from southern China. *Mycosystema* 24: 481-494.

**PROGRESO ESPACIO-TEMPORAL DE LA PROLIFERACIÓN VEGETATIVA Y  
FLORAL (*Uredo baruensis*) DEL ZAPOTE MAMEY (*Pouteria sapota*) EN GUERRERO,  
MÉXICO**

Juan Pereyda-Hernández<sup>1</sup>, Antonio Mora-Aguilera<sup>1</sup>, Daniel Téliz-Ortíz<sup>1</sup>, Sergio Sandoval-Islas<sup>1</sup>, Prometeo Sánchez García<sup>1</sup>,  
Marcos Soto-Hernández<sup>1</sup>. <sup>1</sup> Colegio de Posgraduados, km 36.5, carretera México-Texcoco. CP. 56230. Tel. 01 (595) 9520200,  
Ext. 1611 Fax: Ext. 1602, E-mail: [aguilera@colpos.mx](mailto:aguilera@colpos.mx)

**RESUMEN**

El patosistema roya (*Uredo baruensis*) – mamey (*Pouteria sapota*) se caracteriza por proliferaciones vegetativas y reproductivas. El progreso espacio-temporal de esta enfermedad se estudió de febrero 2006 a febrero 2007 en el huerto experimental 1 (HE1), y de junio 2006 a junio 2007 en el huerto experimental 2 (HE2). Censos bimestrales se realizaron mediante una escala de severidad de 0 a 4, donde 0 = ausencia de brotes enfermos, 1 = 1 a 9 (severidad 5%), 2 = 10 a 20 (15%), 3 = 21 a 30 (25.5%) y 4 = 31 a  $\geq 40$  brotes con proliferación (35.5%). Para el análisis temporal se eligieron 25 árboles en el HE1 y 12 en el HE2, se marcaron cuatro ramas productivas por árbol, una por punto cardinal. Los datos de clima se registraron con una estación meteorológica computarizada a intervalo de 2 h durante el periodo de estudio. Una trampa volumétrica se instaló al centro de cada huerto para captura de esporas de *U. baruensis* por succión e impacto sobre una cinta adhesiva transparente y cuantificaron con microscopía de luz. La enfermedad se dispersó en agregados (Morisita ( $I_{\delta}$ )  $\geq 1$ , y aglomeración media de Lloyd (LIP)  $\geq 1$ ) en ambos huertos y tuvo una dispersión continua árbol-árbol en dirección E-W siguiendo la dirección del sistema de riego y hasta dos árboles en dirección N-S. El modelo Monomolecular ( $r_m = 0.33$  a  $0.95$ ) describió la mayor cantidad de epidemias (20), seguido por el Logístico ( $r_l = 0.56$

a 0.96) con 10 y Gompertz ( $r_g = 0.81$  a  $0.94$ ) con 7; esto indica que el progreso de la enfermedad declinó con el tiempo. Precipitación menor a 200 mm favoreció la captura de esporas ( $r=0.71$ ), pero no  $\geq 201$  mm. La velocidad del viento ( $\geq 0.6 \text{ km h}^{-1}$ ), Temperatura  $\leq 19.9 \text{ }^\circ\text{C}$ ) y HR de 61 – 70 %, tuvieron bajo efecto en la captura de esporas. Alpoyeca y Buena Vista, Gro., registraron mayor incidencia y severidad de la enfermedad (1.4 y 24.3 % y 1.2 y 35.5 % respectivamente) en comparación a Tlaquiltepec y Huamuxtitlçan que registraron 1.0 y 2.1 % de incidencia.

Palabras clave: epidemiología, trampa volumetrica, severidad.

# SPACE-TIME PROGRESS OF VEGETATIVE AND FLORAL PROLIFERATION (*Uredo baruensis*) OF ZAPOTE MAMEY (*Pouteria sapota*) IN GUERRERO, MEXICO

Juan Pereyda-Hernández<sup>1</sup>, Antonio Mora-Aguilera<sup>1</sup>, Daniel Téliz-Ortíz<sup>1</sup>, Sergio Sandoval-Islas<sup>1</sup>, Prometeo Sánchez García<sup>1</sup>, Marcos Soto-Hernández<sup>1</sup>. <sup>1</sup> Colegio de Postgraduados, km 36.5, carretera México-Texcoco. CP. 56230. Tel. 01 (595) 9520200, Ext. 1611 Fax: Ext. 1602, E-mail: [aguilera@colpos.mx](mailto:aguilera@colpos.mx)

## ABSTRACT

The pathosystem rust fungi (*Uredo baruensis*) – mamey (*Pouteria sapota*) is characterized by vegetative and reproductive proliferations. The space-time progress of this disease was monitored from February 2006 to February 2007 in the experimental orchard 1 (EO1), and from June 2006 to June 2007 in the experimental orchard 2 (EO2). Sampling were done every two months using a severity scale from 0 to 4, where 0 = absence of sick shoots, 1 = 1 to 9 (5% severity), 2 = 10 to 20 (15%), 3 = 21 to 30 (25.5%), and 4 = 31 to  $\geq 40$  diseased shoots (35.5%). For the temporal analysis, 25 trees were chosen from EO1 and 12 from EO2, four productive branches were marked by tree, one for each cardinal direction. Weather data were registered with a computerized meteorological station at 2h intervals during the study period. A volumetric tramp was installed in the center of each orchard to capture *U. baruensis* spores through suction and impact on a transparent adhesive tape. Spores were quantified through light microscopy. The disease had an aggregated pattern (Morisita ( $I_{\delta}$ )  $\geq 1$ , and Lloyd average agglomeration (LIP)  $\geq 1$ ) in both orchards and had a continuous tree-to-tree dispersion in an E-W direction following the orientation of the irrigation system and up to 2 trees in N-S direction. The Mono-molecular model ( $r_m = 0.33$  a  $0.95$ ) described 20 epidemics, followed by the Logistic model ( $r_l = 0.56$  a  $0.96$ ) with 10, and the Gompertz model ( $r_g = 0.81$  a  $0.94$ ) with 7; this indicates that the progression of the disease declined over time.

Rain less than 200 mm favored the capture of spores ( $r = 0.71$ ), but not a  $\geq 201$  mm. Wind speed ( $\geq 0.6$  km h<sup>-1</sup>), temperature ( $\leq 19.9$  °C) and relative humidity had a little effect on the capture of spores. Alpayeca and Buena Vista, Guerrero had a higher incidence and severity of disease (1.4 % y 24.3 %, 1.2 % y 35.5 %, respectively) in comparison with Tlaquiltepec and Huamuxtitlan that had 1.0 % and 2.1 % of disease incidence, respectively.

## INTRODUCCIÓN

El patosistema roya (*Uredo baruensis* J. R. Hern. & Aime) – mamey (*Pouteria sapota* (Jacq.) H. Moore & Stearn) es el más importante que ocurre en este frutal. Las interacciones positivas entre el hospedante, hongo y ambiente se manifiestan en proliferaciones de órganos vegetativos y reproductivos de fácil reconocimiento e identificación así como de representación visual mediante escalas de severidad que facilitan su evaluación. En plantas pequeñas y árboles en producción, los brotes vegetativos dañados pierden vigor y su apariencia natural. El crecimiento y desarrollo de los brotes es alterado en diferente intensidad y los daños más severos se detectan por altas cantidades de masa amorfa y carbonosa de tejido, con mal aspecto general al árbol. Sucede lo mismo en flores y frutos pequeños, los cuales se deforman, se tornan necróticos y momifican, quedando como masas de tejido desorganizado en las ramas productivas. En consecuencia, estas ramas se observan avejentadas, con menor cantidad de frutos y cuando el daño es muy severo, mueren prematuramente. Este daño es provocado por el hongo biotrófico *Uredo baruensis*, el cual se detecta fácilmente por la presencia de pústulas errumpentes en la corteza de brotes jóvenes, pedúnculo, nervaduras y lamina foliar, que liberan masas amarillentas de esporas. Por la importancia de esta enfermedad, se debe procurar su manejo de forma organizada, con podas sanitarias frecuentes, incineración de brotes enfermos eliminados y aspersión de fungicidas no tóxicos, de bajo costo y ecológicas, con excelente acción contra royas.

El patrón espacial puede definirse como el arreglo o localización de plantas enfermas en relación a otras relativamente cercanas, a la arquitectura del hospedante o distribución de plantas en parcelas de cultivo (Guilligan, 1988), este aspecto es muy importante en el progreso de las epidemias, porque el crecimiento de las plantas sanas dependerá de las enfermas (Hughes y

Madden, 1992). El análisis del patrón espacial ha sido propuesto para entender la dinámica de las enfermedades (Madden, 1989) y mejorar las evaluaciones de pérdidas de cosechas en relación con la incidencia y severidad (Hughes, 1988). En este tipo de estudios, las unidades de evaluación son el hospedante u órganos afectados (Ridout y Xu, 2000), evaluándose incidencia (porcentaje o proporción de plantas enfermas en una población) y severidad (proporción de tejido afectado en plantas individuales) medidos en tiempos y etapas fenológicas específicas en una población de plantas (Campbell y Madden, 1990). Existen diversos procedimientos estadísticos para el estudio espacial de enfermedades con origen en el suelo y/o expresión en la parte aérea de las plantas. Los más utilizados y reconocidos son la relación varianza-media (VM) y los Índices de agregación de Morisita ( $I_{\delta}$ ) y de aglomeración media de Lloyd (LIP); éstos proveen una medida del grado de agregación espacial o dispersión en una población (Madden, 1989; Campbell y Madden, 1990). Otra herramienta disponible es el programa LCOR2<sup>®</sup>, que permite analizar patrones espaciales de enfermedades y propágulos de fitopatógenos, en base al modelo de Modjeska y Rawling (Gottwald *et al.*, 1992), y asume que todos los pares de observaciones u conteos que tienen la misma relación espacial, tienen la misma correlación. Este tipo de análisis es adecuado para determinar patrones de severidad de enfermedad; el procedimiento compara los valores en cada cuadrante adyacente y se denominan comparaciones de primer orden (first-order-lag): las comparaciones de segundo orden involucran cuadrantes separados por un cuadrante (Campbell y Madden, 1990). Los procedimientos exploratorios de patrones de proximidad y dependencia espacial, permiten determinar la intensidad y dirección de la agregación (Gottwald *et al.*, 1989) y el progreso espacio-temporal de las enfermedades, aportan los fundamentos de su dinámica a través del tiempo (Campbell y Madden, 1990). Recientemente, los sistemas de información geográfica (GIS) se han consolidado como herramienta útil en la investigación agrícola (Hartkamp *et al.*, 1999) al asociar variabilidad de suelos y cultivos con condiciones de

clima, mediante la interpolación espacial – estimación de propiedades de suelo, clima – de sitios no muestreados dentro de un área cubierta por puntos o sitios muestreados. Borrough y McDonnell (1998) concluyeron que muchas técnicas de interpolación generan resultados similares cuando los datos son abundantes. Un método valioso es el análisis de similitud, el cual permite identificar zonas de alto rendimiento potencial, similitud de sitios, probables zonas de adaptación de variedades nuevas, ocurrencia de plagas y enfermedades, entre otros (Hodson *et al.*, 1998; Nelson *et al.*, 1999). Otro método es el Peso Inverso de la Distancia (IDW, por sus siglas en inglés), que considera valores en un punto no muestreado por una distancia lineal de valores en puntos conocidos. El peso de los puntos esta estrictamente en función de la distancia, y las observaciones cercanas tienen mayor peso (Hartkamp *et al.*, 1999). No existen antecedentes de dispersión espacial de la proliferación vegetativa y floral del mamey o de alguna otra enfermedad en este frutal, siendo este el primero en su tipo.

El objetivo del presente estudio fue determinar el patrón espacio-temporal y parámetros epidemiológicos que permitan comprender el desarrollo de la proliferación vegetativa y floral (PVF) del zapote mamey en las condiciones de Alpoyecá, Guerrero, México.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

Se realizaron censos de incidencia y severidad en dirección este a oeste y de norte a sur. La orientación del sistema de riego por gravedad constituyeron los surcos y las columnas fueron las hileras de árboles en posición perpendicular. El progreso espacio-temporal de esta enfermedad se estudió de febrero 2006 a febrero 2007 en el huerto experimental 1 (HE1), y de junio 2006 a junio 2007 en el huerto experimental 2 (HE2). En el huerto experimental 1 (HE1), los árboles

tuvieron 15 años de edad aproximadamente y disposición en marco real a 10 x 10 m, con suelo arcilloso, pH=7.9, CE=0.53 Mmhos cm<sup>-1</sup> y 2.1% de MO. En el huerto experimental 2 (HE2), árboles de 25 años de edad tuvieron un arreglo en marco real 8 x 8 m, en suelo arcilloso con pH = 7.7, conductividad eléctrica (CE) = 1.37 Mmhos cm<sup>-1</sup> y contenido de materia orgánica (MO) de 3.2% (Vásquez, 2008). El HE1 registró valores más bajos de CE y MO que el HE2.

### **Análisis espacial**

Los huertos fueron censados bimestralmente con una escala visual de severidad de 0 a 4, donde 0 = ausencia de brotes enfermos, 1 = 1 a 9 (severidad 5%), 2 = 10 a 20 (15%), 3 = 21 a 30 (25.5%) y 4 = 31 ≥ 40 brotes con proliferación (35.5%). Para el análisis espacial se estimaron los índices de dispersión de Morisita ( $I_{\delta}$ ) y de aglomeración media de Lloyd (LIP) y se elaboraron mapas interpolativos de contorno generados con Surfer v 6.04<sup>®</sup> y análisis de autocorrelación espacial realizado en LCOR2 Ver 1.3<sup>®</sup> (Gottwald *et al.*, 1992).

Los índices de dispersión se calcularon con base al tamaño óptimo de cuadrante (TOC), mediante una modificación del método de Greig-Smith (Campbell y Madden, 1990), el cual se obtuvo dividiendo el bloque en 192, 96, 48, 24, 12, 6 y 3 cuadrantes contiguos de 1, 2, 4, 8, 16, 32 y 64 árboles, respectivamente. El HE2 se dividió en bloques de 40, 20, 10 y 5 cuadrantes contiguos de 1, 2, 4 y 8 árboles respectivamente.

Los índices de dispersión de Morisita ( $I_{\delta}$ ) y Lloyd (LIP) (Madden, 1989; Campbell y Madden, 1990), se calcularon a partir de sus respectivas fórmulas. El  $I_{\delta}$  indica que los diferentes niveles de agregación de los individuos sobre un área dependen del tamaño de cuadrante.

$$I_{\delta} = \frac{n[\sum(x)^2 - \sum x]}{(\sum x)^2 - \sum x}$$

Donde  $n$  fue el número de cuadrantes en que se dividió el área (bloque) y  $x$  representó el conteo en cada muestra (cuadrante). La interpretación es:  $I_{\delta} < 1$  para un patrón uniforme,  $I_{\delta} = 1$  para un patrón al azar u aleatorio e  $I_{\delta} > 1$  para un patrón agregado o de contagio.

El índice de Lloyd (LIP o Lloyd's Index of Patchiness) indica el grado relativo de agregación.

$$LIP = \frac{\bar{x} + s^2 / \bar{x} - 1}{\bar{x}}$$

Donde  $\bar{x}$  = la media de la muestra y  $s^2$  = la varianza de la muestra. Si el resultado de la ecuación  $LIP < 1$  se considera un patrón uniforme, si  $LIP = 1$  un patrón aleatorio y  $LIP > 1$  se trata de un patrón en agregado.

### **Autocorrelación espacial**

Se aplicó el programa LCOR2<sup>®</sup>, el cual considera el cálculo de tres matrices de correlación espacial:  $\rho^+ = [\rho(l, k)]$ ,  $\rho^- = [\rho(l, -k)]$ , y  $\rho = 1/2 * (\rho^+ + \rho^-)$ , donde  $l$  y  $k$  indican el orden de autocorrelaciones espaciales (lags) a través de surcos y dentro de estos respectivamente, y  $\rho^+$  y  $\rho^-$  las correlaciones espaciales en diferentes direcciones en el campo, la ubicación de cada cuadrante estuvo representado por las coordenadas (x, y) y z para los valores de severidad de la PVF.

## Análisis temporal

La incidencia de la PVF se determinó con los datos censales, expresada por la proporción de brotes con proliferación respecto a los sanos, definida en la siguiente ecuación:  $I_i = (\sum ni/N_i) \times 100$ ; donde:  $I_i$  = incidencia (%) de brotes enfermos en el momento  $i$ ;  $ni$  = número de brotes con proliferación en el momento  $i$ ;  $N_i$  = población total de brotes evaluados.

Se eligieron 25 árboles en el HE1 y 12 en el HE2, se marcaron cuatro ramas productivas por árbol, una por punto cardinal y se evaluaron bimestralmente. Se realizaron siete evaluaciones de incidencia y severidad mediante los procedimientos ya citados. Con los datos de campo se obtuvo el promedio ponderado de severidad, de acuerdo a la siguiente fórmula:  $Pps = [(4(Na_4)) + (3(Na_3)) + (2(Na_2)) + (1(Na_1))]/N_{ta}$ . Donde  $Pps$  = Promedio ponderado de severidad,  $Na_4$  = Número de árboles con severidad 4,  $Na_3$  = Número de árboles con severidad 3,  $Na_2$  = Número de árboles con severidad 2,  $Na_1$  = Número de árboles con severidad 1,  $N_{ta}$  = Número total de árboles evaluados.

Los datos porcentuales de severidad se transformaron por el método de Haldane (Haldane, 1956), a cada valor se sumó 0.5 y dividió entre  $100+1$  para evitar la pérdida de datos al obtener logaritmo de cero. Los datos se transformaron con: logaritmo (severidad),  $\log(1/(1-severidad))$ ,  $\log(severidad/(1-severidad))$  y  $-\log(-\log(severidad))$  para estimar el ajuste de esta variable a través del tiempo a los modelos Exponencial, Monomolecular, Logístico y Gompertz (Campbell y Madden, 1990). El modelo matemático con mejor ajuste se seleccionó con base al mayor coeficiente de determinación ( $R^2$ ), valor más pequeño del cuadrado medio del error y del coeficiente de variación. Para comparar las epidemias, se homologaron las tasas de incremento de los modelos Gompertz y Logístico con la del Monomolecular que describió el mayor número de

epidemias. La homologación se realizó mediante la estimación del parámetro  $\rho$  (Campbell y Madden, 1990):

$$\rho = k / ((m \times 2) + 2)$$

Donde:  $\rho$  = tasa de homologación entre epidemias,  $k$  = tasa de incremento de la enfermedad del modelo a homologar;  $m$  toma valores de 0, 1 y 2 para los modelos Monomolecular, Gompertz y Logístico, respectivamente. Después se aplicó la fórmula:

$$km = \rho \times ((m \times 2) + 2)$$

Donde  $km$  = tasas homologadas al modelo Monomolecular, para este estudio  $m = 0$  debido a que las tasas de incremento se homologaron al modelo Monomolecular.

La intensidad de la enfermedad por árbol se estimó mediante el cálculo del área bajo la curva de progreso de la enfermedad (abcpe) obtenida por el método de integración trapezoidal (Campbell y Madden, 1990). Los cálculos se hicieron mediante el programa SAS v 8.0 (SAS Institute, 1999).

### **Variables climáticas**

En Alpoyecá, Guerrero, aproximadamente a 1.0 km de los huertos experimentales, se instaló una estación meteorológica equipada con una consola y subestación inalámbrica Vantage Pro<sup>®</sup> modelo 6310 (Davis Instruments<sup>®</sup>) que registró la temperatura ambiental (°C), humedad relativa (%), velocidad del viento (km h<sup>-1</sup>) y radiación solar (Wh<sup>-1</sup>) en intervalos de 2 h durante el periodo de estudio. La consola se automatizó con el programa WeatherLink<sup>®</sup> versión 5.4 para Windows (Davis Instruments<sup>®</sup>) y configuró mediante una computadora portátil en campo. La información meteorológica de la consola se exportó a una hoja de cálculo (Excel<sup>®</sup> de Microsoft<sup>®</sup>)

para su análisis (Vásquez, 2008).

### **Monitoreo de esporas**

En ambos huertos experimentales se cuantificó la densidad diaria de esporas de *U. baruensis* en el aire por medio de una trampa volumétrica diseñada por Mora (2000). La trampa se instaló a 1.5 m sobre el nivel del suelo y ubicó en el centro del huerto. Las esporas succionadas y capturadas por impacto sobre una cinta adhesiva transparente de polipropileno (Contac<sup>®</sup>) se cuantificaron semanalmente con microscopía de luz, de acuerdo con la metodología descrita por Mora (2000). La trampa, con capacidad volumétrica de 2.9 L min<sup>-1</sup>, funcionó diariamente durante las 24 h en el ciclo de estudio.

### **Estudios de correlación**

Mediante correlación lineal de Pearson ( $r$ ), se determinó la asociación de la densidad de uredosporas con la temperatura (° C), humedad relativa (%), velocidad del viento (km h<sup>-1</sup>), radiación solar (Wm<sup>-2</sup>) y precipitación (mm) en los intervalos siguientes: temperatura ( $\leq 19.9$ , 20-25, 25.1-30, 30.1-35,  $\geq 35.1$ ), humedad relativa ( $\leq 50$ , 51-60, 61-70, 71-80, 81-90,  $\geq 91$ ), velocidad del viento ( $\leq 0.5$  y  $\geq 0.6$ ), radiación solar ( $\leq 300$ , 301-600,  $\geq 601$ ) y precipitación ( $\leq 200$ , 201-500,  $\geq 501$ ). El análisis se realizó en Excel<sup>®</sup> de Microsoft<sup>®</sup>.

### **Mapas interpolativos**

Del 3 de enero al 4 de febrero de 2008 se verificó la sanidad de huertas de zapote mamey en la región de la Cañada de Huamuxtitlán, en la montaña baja de Guerrero. Se registró el nombre del productor, edad de árboles y presencia o ausencia de la PVF. Con un GPS (Sistema

de Geoposicionamiento Global) versión V, GARMIN™, Olathe KS, EE. UU., con precisión de  $\pm$  5 m, se obtuvieron datos de latitud, longitud y altitud al centro de cada parcela. Con esta información se elaboraron mapas mediante interpolación de puntos de muestreo generados con el software ArcMap v. 5.0® del sistema de información geográfica.

## **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

### **Análisis espacial**

La disposición espacial de árboles de mamey con PVF en los huertos experimentales HE1 y HE2 se encontró en agregados en cada una de las evaluaciones realizadas. Este arreglo fue evidente en campo como se ilustra en los mapas de exploración gráfica (Figura 1A) y corroboró por los índices obtenidos de Morisita y Lloyd  $> 1$  (Cuadro 1).

El Tamaño Óptimo de Cuadrante (TOC) se identificó estadística y gráficamente con el valor más alto de la varianza escalar y menor cuadrado medio del error (Campbell y Madden, 1990). En el HE1, de febrero hasta agosto 2006, el Tamaño Óptimo de Cuadrante fue de 16 árboles, se redujo a 8 árboles en la evaluación de octubre y a 4 árboles en las dos últimas evaluaciones de diciembre 2006 y febrero 2007 como se muestra en el Cuadro 1.

En el HE2, el TOC fue de 2 árboles en todo el periodo de evaluación, con valores en el Índice de Lloyd entre 1.71 a 1.91 y para Morisita de 1.67 a 1.87 (Cuadro 1).

Cuadro 1. Patrón espacial de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) del zapote mamey (*Pouteria sapota*) en dos huertos experimentales en Alpoyecá, Gro., México. Febrero 2006 a junio 2007.

Evaluación	TOC <sup>¶</sup>	LIP <sup>†</sup>	I <sub>s</sub> <sup>‡</sup>	Patrón espacial
HE1				
Feb06	16	4.81	4.52	Agregado
Abr06	16	3.66	3.45	Agregado
Jun06	16	3.69	3.49	Agregado
Ags06	16	2.43	2.32	Agregado
Oct06	8	2.49	2.44	Agregado
Dic06	4	2.62	2.58	Agregado
Feb07	4	2.15	2.11	Agregado
HE2				
Jul06	2	1.91	1.87	Agregado
Ags06	2	1.86	1.83	Agregado
Oct06	2	1.84	1.79	Agregado
Dic06	2	1.83	1.79	Agregado
Feb07	2	1.72	1.69	Agregado
Abr07	2	1.72	1.68	Agregado
Jun07	2	1.71	1.67	Agregado

¶ Tamaño óptimo de cuadrante

† Índice de Lloyd

‡ Índice de Morisita

Los árboles enfermos formaron agregados en todas las fechas de evaluación y en ambos huertos (Figura 4). Al inicio de las epidemias los índices registraron valores más altos, indicando mayor agregación, y conforme las epidemias alcanzaron mayor severidad, la intensidad de agregación se redujo (Cuadro 1). En el HE1, el tamaño de cuadrante más frecuente fue 16 árboles y 2 en el HE2. Al respecto, Campbell y Madden (1990) señalaron que en función de la época del año se pueden encontrar varios tamaños de conglomerado. También comentaron que el procedimiento Greig-Smith e índice de agregación de Morisita, asume implícitamente que la agregación o heterogeneidad de áreas en observación son isodiamétricas, en tanto que en los conglomerados no lo son, pero pueden estar elongados en dirección de las prácticas de cultivo.

## **Autocorrelación espacial**

En HE1, la severidad de la PVF registrada de febrero a septiembre de 2006, correlaciono positivamente ( $P < 0.01$ ) en una dispersión espacial continua (árbol-árbol =10 m de distancia) en dirección E-W siguiendo la orientación del sistema de riego (surcos) y a 20 m ( $P < 0.05$ ) en dirección perpendicular (N-S) al sentido del mismo (columnas). En las evaluaciones siguientes (octubre y diciembre, 2006; febrero, 2007), la dispersión árbol-árbol tuvo la misma tendencia, pero la dispersión a través de los surcos (orientación N-S) incrementó a 30 m; además, se registró dispersión en orientación diagonal (NW-SE) entre árboles distanciados a 20 m en las evaluaciones de octubre y diciembre de 2006 y hasta 30 m en la evaluación de febrero, 2007.

En la evaluación de julio 2006, en HE2 se observó dispersión espacial continua ( $P < 0.01$ ) de árbol-árbol (8 m) en el sentido del sistema de riego (N-S) y dispersión espacial transversal discontinua ( $P < 0.05$ ) hasta 48 y 56 m en dirección N-S. En la siguiente evaluación (agosto 2006), además de la dispersión espacial continua de árbol-árbol (8 m) en dirección N-S, también se documentó dispersión espacial discontinua ( $P < 0.05$ ) a 8, 16 y 48 m en dirección N-S. En las evaluaciones siguientes (octubre y diciembre, 2006; febrero, abril y junio, 2007) se observó dispersión espacial continua árbol-árbol (8 m) y dispersión espacial discontinua hasta 56 m en dirección N-S (orientación del sistema de riego).

Los resultados indican que en el HE1 se registró dispersión espacial continua árbol-árbol en dirección N-S y dispersión espacial discontinua hasta otro árbol a 30 m de distancia en dirección NW-SE. Se observo tendencia semejante en el HE2 con dispersión espacial continua árbol-árbol en dirección N-S y dispersión espacial discontinua hasta 56 m de distancia en la

misma dirección N-S, siendo estas las direcciones dominantes del viento, según datos de la estación meteorológica.

### **Análisis temporal**

El progreso temporal del patosistema *U. baruensis* – *P. sapota* fue producto de las interacciones complejas que ocurrieron en forma natural y se definieron por un hospedante susceptible, un patógeno agresivo y condiciones ambientales prevalentes inductivas en los huertos durante el tiempo de estudio (clima), así como la manipulación provocada por el agricultor (hombre), que al procurar el cuidado de sus plantas, indirectamente mejora los factores inductivos a enfermedades.

En HE1 la incidencia inicial de PVF fue 5.8, y 21.8 % al finalizar el estudio; en contraste, en HE2 la incidencia inicial fue 41.8 y 46.2 % al final (Figura 1). Esta diferencia en incidencia se explica por la diferente edad, cantidad y densidad de los árboles censados. En el HE2, los árboles fueron de mayor edad y al disponer de menor espacio, produjeron menos cantidad de brotes jóvenes, que constituyen los sitios de infección para el hongo.

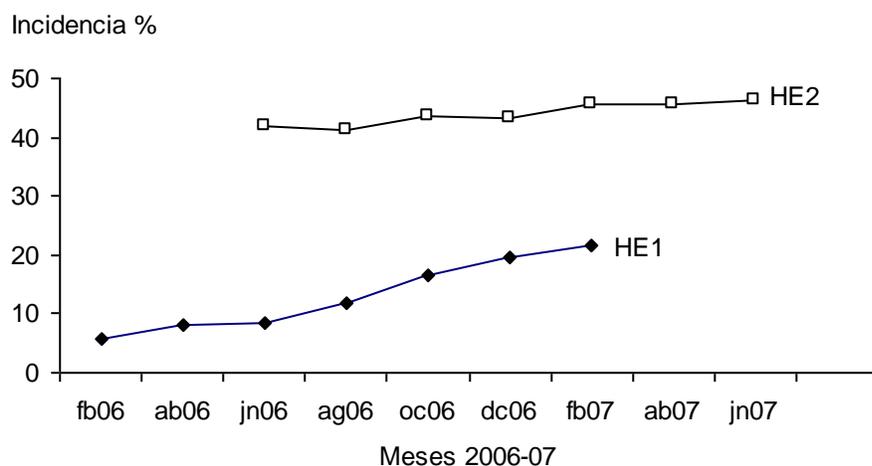


Figura 1. Incidencia estacional de la proliferación vegetativa y floral (PVF) (*Uredo baruensis*) en dos huertos experimentales de zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en Alpoyecá, Guerrero, México, febrero 2006 a junio 2007.

En la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, prevalecen las temperaturas cálidas en todas las estaciones del año, la humedad relativa en el invierno, primavera y mitad del verano es baja y los vientos son de velocidad moderada. La densidad máxima de uredosporas de *U. baruensis*, obtenida mediante trampas volumétricas ocurrió del 17 de agosto al 16 de noviembre de 2006 (Figura 3). En este periodo prevaleció una humedad relativa  $\geq 70\%$  y una temperatura de 20-25 °C que probablemente ejercieron efecto positivo en la liberación de uredosporas y por tanto, favorecieron la incidencia y severidad de la enfermedad. En este periodo, la dinámica poblacional de la roya fue 20.00 y 8.27 uredosporas por semana en HE1 y HE2, respectivamente. En el presente estudio los huertos experimentales fueron contrastantes en ubicación física, edad de los árboles, manejo y nivel de sanidad, características que afectaron el patrón de captura y la densidad de inóculo de *U. baruensis*. Los árboles del HE1 fueron de 15 años de edad, con altura de 8 a 10 m y mayor espaciamiento entre árboles e hileras y con mejor manejo agronómico, a diferencia del HE2, cuyos árboles alcanzaron los 20 m de altura, tuvieron problemas de ventilación debido al traslape de ramas y recibieron deficiente manejo agronómico, en general

(Figura 2). Este microclima pudo favorecer el desarrollo del hongo, pero también pudieron afectar otros factores, como por ejemplo, menor cantidad de brotes, o éstos se formaron de manera anticipada o adelantada.



Figura 2. HE1, huerto experimental 1, árboles de 15 años de edad y espaciados a 10x10 m; HE2, huerto experimental 2, árboles de 25 años de edad y espaciados a 8x8 m.

Estudios previos relacionados con el monitoreo de inóculo de *U. baruensis* durante 2006 a 2008 en los mismos huertos comerciales del presente estudio, revelaron que este hongo liberó uredosporas durante las 24 horas del día. En dicho estudio, el HE1 tuvo mayor liberación de 12:00-16:00 horas (29% del total), en tanto que en el HE2 ocurrió por la noche-madrugada (16:00-04:00 horas) con el 39% del total de uredosporas liberadas (Nava *et al.*, 2008, no publicado). Estos autores documentaron que en ambos huertos, la esporulación inició en mayo y concluyó en noviembre, siendo las esporas de *Uredo* sp., más abundantes respecto a la captura de esporas de otros hongos fitopatógenos del patosistema zapote mamey.

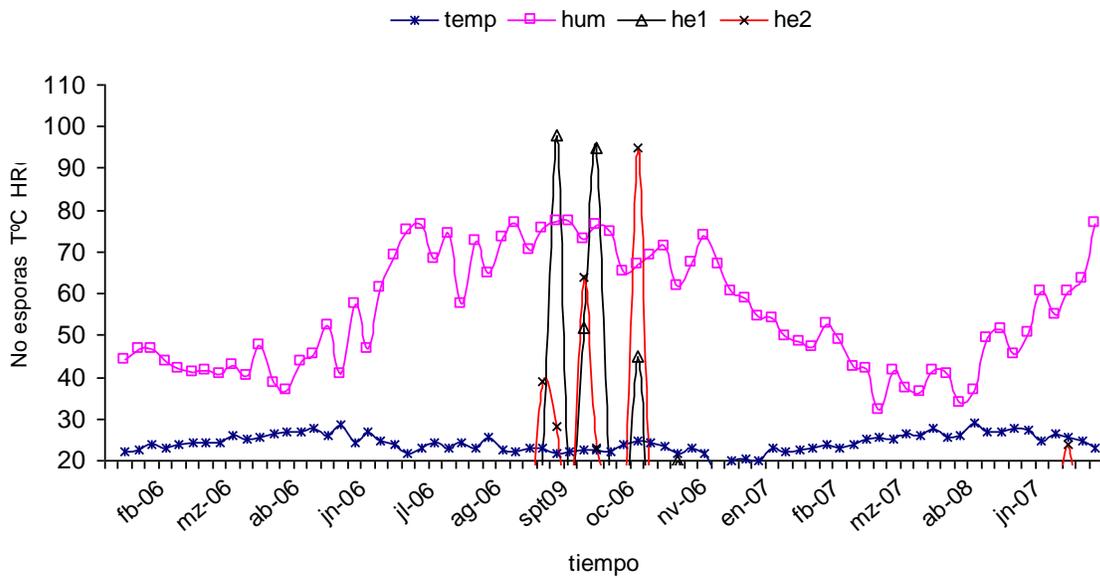


Figura 3. Fluctuación semanal de uredosporas de *Uredo baruensis* temperatura (° C) y humedad relativa (%) registrada en dos huertos de zapote-mamey (*Pouteria sapota* de enero 2006 a junio 2007. Alpoyeca, Guerrero, México.

### Análisis de epidemias

En orden de importancia, la  $r^2$  es uno de los primeros parámetros considerados para identificar al modelo que mejor explica el comportamiento epidémico de una enfermedad, debido a que este parámetro es determinado conjuntamente por la susceptibilidad del hospedante, agresividad del patógeno y condiciones de ambiente favorable, haciéndolo un proceso dinámico (Campbell y Madden, 1990). En HE1, 40% de las epidemias fueron descritas por el modelo Logístico ( $R^2=0.56$  a  $0.96$ ), 32 % por el modelo Monomolecular ( $R^2=0.62$  a  $0.88$ ) y 28 % por el modelo de Gompertz ( $R^2=0.81$  a  $0.94$ ), en tanto que en el HE2, el 100% de las epidemias tuvieron mejor ajuste al Monomolecular ( $R^2=0.33$  a  $0.95$ ). Del total de epidemias, el 54, 27 y 19 % se ajustaron a los modelos monomolecular, Logístico y Gompertz, respectivamente. Debido a que el mayor número de epidemias se ajusto al modelo monomolecular también llamado

exponencial negativo (Campbell y Madden, 1990), indica que el nivel máximo de severidad de la enfermedad se alcanzó en las primeras evaluaciones y declinó en las evaluaciones finales. Para comparar las epidemias, los valores de la tasa de incremento de los modelos Logístico y Gompertz se homologaron a la tasa de incremento del modelo Monomolecular. En el Cuadro 2 y 3 se muestra el parámetro  $\rho$  y  $k_G$  para cada epidemia. El valor  $k_G$  es la tasa de cambio de progreso de la enfermedad en el tiempo, ajustada al modelo Monomolecular. Este estudio fue acorde con lo propuesto por Van Der Plank (1963), puesto que está basado en tasas de infección y en la relación entre las cantidades de inóculo y enfermedad que estas producen. No existen antecedentes epidemiológicos de la roya en estudio pero si de otros frutales perennes, por ejemplo, en California se encontró que el modelo Monomolecular fue el que mejor describió el desarrollo epidémico de la roya (*Tranzschelia discolor* (Fuckel) Tranzschel & Litvinov) en hojas y tallos de durazno (Soto-Estrada y Adaskaveg, 2004). En el análisis temporal de *Pucciniastrum americanum* (Farl.) Arth., la roya de la frambuesa roja (*Rubus idaeus* L.) en Valle de Bravo, México, el tratamiento testigo (infección natural sin aplicación de fungicidas), se ajustó al modelo Logístico (Rebollar-Alviter *et al.*, 2003). En la necrosis floral del mamey [*P. sapota* (Jack.) H. E. Moore y Stern] en Guerrero, México, el 60 % de las epidemias se ajustaron al modelo Gompertz ( $R^2 = 0.78$  a  $0.93$ ), 20 % al Monomolecular ( $R^2 = 0.99$ ) y el resto al Logístico ( $R^2 = 0.70$ ) (Vásquez, 2008).

De manera general, la intensidad de enfermedad (abcpe) fue mayor en los árboles experimentales de HE2, en 42 % de los árboles el abcpe fue  $> 4000$  y en 58 % fluctuó entre 2599 y 3887, en tanto que en el HE1 el abcpe fue  $> 4000$  en 8 % de los árboles y el resto fluctuó entre 703 y 3910 (Cuadro 4 y 5). Estas diferencias en la intensidad total de enfermedad registrada,

podieron originarse porque el HE2 tuvo árboles de mayor altura, en mayor densidad y consecuentemente mayor cantidad de sombra, humedad y deficiente manejo agronómico.

Cuadro 2. Modelos epidemiológicos empleados para caracterizar el progreso temporal de severidad de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) en árboles de zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en el huerto experimental 1 (HE1). Alpayeca, Guerrero, México. Ciclo de producción 2006-2007.

Huertos	R <sup>2</sup>	Modelo	Ecuaciones	rho	Km <sup>§</sup>
HE1					
Árbol 1	0.75	Lógico	$\text{Ln}(y/(1-y)) = 0.00547 t - 3.56$	0.0009	0.0018
Árbol 2	0.80	Lógico	$\text{Ln}(y/(1-y)) = 0.00680 t - 4.001$	0.0011	0.0022
Árbol 3	0.86	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00011 t + 0.005$		
Árbol 4	0.76	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00014 t + 0.02$		
Árbol 5	0.56	Logístico	$\text{Ln}(y/(1-y)) = 0.00351 t - 4.36$	0.0006	0.0012
Árbol 6	0.85	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00060 t + 0.04$		
Árbol 7	0.62	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00011 t + 0.09$		
Árbol 8	0.75	Logístico	$\text{Ln}(y/(1-y)) = 0.00204 t - 1.67$	0.0003	0.0007
Árbol 9	0.93	Gompertz	$-\text{Ln}(-\text{Ln}(y)) = 0.00188 t - 1.62$	0.0005	0.0009
Árbol 10	0.91	Gompertz	$-\text{Ln}(-\text{Ln}(y)) = 0.00292 t - 1.59$	0.0007	0.0015
Árbol 11	0.75	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00078 t - 0.019$		
Árbol 12	0.91	Logístico	$\text{Ln}(y/(1-y)) = 0.01032 t - 5.17$	0.0017	0.0034
Árbol 13	0.91	Logístico	$\text{Ln}(y/(1-y)) = 0.00991 t - 5.15$	0.0016	0.0033
Árbol 14	0.91	Gompertz	$-\text{Ln}(-\text{Ln}(y)) = 0.00218 t - 1.63$	0.0005	0.0011
Árbol 15	0.88	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00035 t - 0.001$		
Árbol 16	0.86	Logístico	$\text{Ln}(y/(1-y)) = 0.00402 t - 3.08$	0.0007	0.0013
Árbol 17	0.91	Gompertz	$-\text{Ln}(-\text{Ln}(y)) = 0.00199 t - 1.49$	0.0005	0.0009
Árbol 18	0.95	Logístico	$\text{Ln}(y/(1-y)) = 0.00940 t - 5.04$	0.0015	0.0031
Árbol 19	0.73	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00032 t + 0.043$		
Árbol 20	0.80	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00038 t + 0.030$		
Árbol 21	0.86	Logístico	$\text{Ln}(y/(1-y)) = 0.00427 t - 4.21$	0.0007	0.0014
Árbol 22	0.81	Gompertz	$-\text{Ln}(-\text{Ln}(y)) = 0.00282 t - 1.18$	0.0007	0.0014
Árbol 23	0.94	Gompertz	$-\text{Ln}(-\text{Ln}(y)) = 0.00286 t - 1.57$	0.0007	0.0014
Árbol 24	0.86	Gompertz	$-\text{Ln}(-\text{Ln}(y)) = 0.00169 t - 1.59$	0.0004	0.0008
Árbol 25	0.96	Logístico	$\text{Ln}(y/(1-y)) = 0.00718 t - 4.05$	0.0012	0.0024

<sup>§</sup>Tasa relativa de incremento transformada al modelo Monomolecular.

Cuadro 3. Modelos epidemiológicos empleados para caracterizar el progreso temporal de severidad de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) en árboles de zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en dos huertos experimentales (HE1 y HE2). En Alpayeca, Guerrero, México. Ciclo de producción 2006-2007.

HE2			
Árbol 1	0.85	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00015 t + 0.057$
Árbol 2	0.33	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00003 t + 0.071$
Árbol 3	0.95	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00045 t + 0.046$
Árbol 4	0.85	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00021 t + 0.168$
Árbol 5	0.87	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00029 t + 0.067$
Árbol 6	0.85	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00017 t + 0.168$
Árbol 7	0.87	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00030 t + 0.061$
Árbol 8	0.92	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00020 t + 0.106$
Árbol 9	0.80	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00022 t + 0.064$
Árbol 10	0.83	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00019 t + 0.073$
Árbol 11	0.33	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00004 t + 0.184$
Árbol 12	0.66	Monomolecular	$\text{Ln}(1/(1-y)) = 0.00018 t + 0.089$

<sup>§</sup> Tasa relativa de incremento transformada al modelo Monomolecular.

Cuadro 4. Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (abcpe) por evaluación acumulada de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) en árboles de zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en el huerto experimental 1 (HE1). Alpoyecá, Guerrero, México. Febrero 2006 a junio 2007.

No. Árb	63 d <sup>†</sup>	119 d	175 d	241 d	298 d	357 d	Abcpe <sup>‡</sup>
HE1							
1	236.2	210	210	330	534.3	1117.3	2637.8
2	157.5	140	140	288.7	609.2	1121	2456.4
3	39.4	70	70	165	213.7	221.2	779.3
4	157.5	140	140	288.7	356.2	368.7	1451.1
5	78.7	70	70	82.5	106.8	295	703.1
6	472.5	420	528.5	874.5	1083	1349.6	4728.1
7	637.8	567	567	709.5	684	744.8	3910.2
8	1118.2	994	994	1254	1371.6	1722.1	7453.9
9	39.3	70	70	165	249.3	368.7	962.3
10	78.7	140	140	412.5	716.1	892.3	2379.6
11	157.5	140	140	499.1	1011.7	1423.3	3371.7
12	39.3	70	70	288.7	644.8	892.3	2005.1
13	39.3	70	70	247.5	573.6	818.6	1819
14	39.3	70	70	247.5	356.2	442.5	1225.5
15	39.3	70	210	536.2	570	590	2015.5
16	315	280	315	618.7	783.7	885	3197.4
17	78.7	70	140	330	463.1	590	1671.8
18	39.3	70	105	247.5	498.7	737.5	1698
19	393.7	350	350	536.2	716.1	892.4	3238.4
20	315	280	280	577.5	787.3	892.4	3132.2
21	78.7	70	105	247.5	285	295	1081.2
22	393.7	350	350	878.6	1446.3	1792.1	5210.7
23	78.7	140	210	412.5	648.3	899.7	2389.3
24	39.3	70	70	206.2	285	295	965.6
25	118.1	140	210	495	716.1	892.4	2571.6

<sup>†</sup> ABCPE días julianos

<sup>‡</sup> ABCPE acumulada

Cuadro 5. Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (abcpe) por evaluación acumulada de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) en árboles de zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en el huerto experimental 2 (HE2). Alpoyeca, Guerrero, México. Junio 2006 a junio 2007.

HE2							
arb	63 d <sup>†</sup>	119	175	241	298	357	Abcpe <sup>‡</sup>
1	315	350	420	581.6	577.1	597.3	2841.1
2	393.7	420	420	495	427.5	442.5	2598.7
3	441	532	560	825	929.8	1039.8	4327.7
4	1200.9	1148	1141	1336.5	1154.2	1194.7	7175.4
5	393.7	490	560	829.1	862.1	892.3	4027.3
6	1110.4	1067.5	1148	1344.7	1154.2	1194.7	7019.6
7	393.7	420	490	829.1	862.1	892.3	3887.3
8	630	630	700	911.6	862.1	892.3	4626
9	472.5	560	560	746.6	719.6	744.8	3803.6
10	393.7	490	560	742.5	712.5	737.5	3636.2
11	1198.7	987	987	1163.2	1163.2	1039.8	6539.0
12	598.5	630	700	825	712.5	737.5	4203.5

<sup>†</sup> ABCPE días julianos

<sup>‡</sup> ABCPE acumulada

## Estudios de correlación

Considerando las bases biológicas de la epidemiología en patosistemas agrícolas, los factores ambientales juegan un papel determinante en la interacción hospedante-patógeno. En este estudio, la radiación solar ejerció un importante efecto en la cantidad de uredosporas capturadas: con radiación  $\leq 300 \text{ Wm}^{-2}$ , la correlación fue baja, positiva y significativa ( $r = 0.07$ ), resultó baja, negativa y no significativa al aumentar de 301-600  $\text{Wm}^{-2}$  ( $r = -0.01$ ) y aún mas baja, negativa y no significativa con radiación  $\geq 601$  ( $r = -0.14$ ). Esta relación fue de bajo efecto e indicó que a mayor radiación se redujo la cantidad de uredosporas capturadas. La precipitación menor a 200 mm tuvo una correlación alta y positiva con la cantidad de uredosporas capturadas en la trampa

( $r=0.71$ ), en contraste, fue baja, negativa y no significativa con precipitación de 200 a 500 mm ( $r=-0.09$ ), y con  $\geq 501$  mm ( $r=-0.03$ ). La velocidad del viento ( $\geq 0.6$  km h<sup>-1</sup>) no fue significativa con la densidad de esporas ( $r=0.5$ ).

La relación entre la densidad de esporas con la temperatura y humedad relativa no fueron significativas:  $\leq 19.9$  ° C ( $r=0.18$ ) y HR en el intervalo de 61 – 70 % ( $r = 0.41$ ). Resultados similares se observaron al relacionar el punto de rocío con la densidad de inóculo ( $\leq 12$ ,  $r = 0.10$ ; 12.1 -18,  $r= 0.24$ ; y  $\geq 18.1$ ,  $r = 0.11$ ). No se encontraron antecedentes experimentales sobre factores ambientales relacionados con la enfermedad en estudio.

En base a los resultados y estudios en otros patosistemas agrícolas, los factores ambientales favorecen o limitan el desarrollo de las enfermedades, de ahí la importancia de conocer los intervalos críticos que aporten herramientas para ajustar el manejo agronómico. Por ejemplo, el desarrollo de la roya en hojas de durazno ocurrió en etapas tempranas con precipitación  $> 117.3$  mm y temperaturas máximas  $\leq 30.2$  °C en abril a junio (Soto-Estrada y Adaskaveg, 2004). De manera similar, Mora *et al.*, (2003) correlacionó el número de captura de esporas de *Fusarium* spp., ( $r= 0.85$ ) con temperaturas frescas (20 a 26.9° C), humedad relativa mayor a 90 % ( $r= 0.96$ ), velocidad del viento  $\leq 10$  km h<sup>-1</sup> ( $r= 0.85$ ) y dirección norte del viento ( $r= 0.87$ ) en un estudio epidemiológico de la “escoba de bruja” del mango (*Fusarium oxysporum*, *F. subglutinans*) en Michoacán, México, enfermedad que presenta síntomas de proliferación muy semejantes a los que ocurren en la PVF del mamey. En Israel, se demostró que la cenicilla de la vid (*Uncinula necator*) es relativamente insensible a las condiciones del ambiente, puesto que puede completar su ciclo biológico ante un amplio rango de temperaturas y niveles de humedad relativa (HR), sin embargo, fue vulnerable a temperaturas altas ( $>35$  ° C) que coincidan con muy

baja HR (<25 %) (Shtienberg, 2007). Más recientemente, Vásquez (2008), en un estudio epidémico de la necrosis floral del zapote mamey (*Alternaria* spp. y *Pestalotiopsis* spp.) relacionó la incidencia de la enfermedad con la humedad relativa en el rango entre 65 y 75% ( $r=0.80$ ) y con una velocidad del viento  $\leq 5 \text{ km h}^{-1}$  ( $r=0.75$ ).

La proliferación vegetativa y floral del zapote mamey en La Cañada de Huamuxtitlán, Gro., es causada por el hongo biotrófico (*Uredo baruensis* J. R. Hern. & Aime) en tallos, hojas y flores, y su detección es reciente en México (Pereyda-Hernández *et al.*, 2006). Por tanto, estos resultados que relacionan positivamente el efecto de los factores ambientales ya referidos con el desarrollo y comportamiento de epidemias, es básica en la elección y diseño de programas de manejo integrado, puesto que se basan en el conocimiento del agente causal (etiología), y en los factores biológicos y ambientales que favorecen o limitan el desarrollo o dispersión de la enfermedad en sitios o regiones geográficamente localizados (epidemiología), y que consideran también la tecnología aplicada por los productores.

### **Reconocimiento regional**

Durante los recorridos por las huertas de zapote mamey en la Cañada de Huamuxtitlán, Gro., (Figuras 5 - 7) los productores expresaron desconocer la enfermedad en estudio y mostraron interés por conocerla. Cuando la enfermedad fue detectada, se realizaron recomendaciones para eliminar partes enfermas e incinerarlas, con la finalidad de evitar la diseminación. Este estudio reveló que la incidencia y severidad de la enfermedad fue mayor en la comunidad de Alpayeca y Buena Vista, Gro., con valores que fluctuaron entre 1.42 y 24.32 % y 1.25 y 35.5 % de incidencia

y severidad respectivamente (Figura 8 y 9). En contraste, en Tlaquiltepec, Huamuxtitlán y Tlaquetzala, Gro., la enfermedad se detectó únicamente en dos huertos con incidencias de 1.0, y 2.1 %.

## CONCLUSIONES

1. La proliferación vegetativa y floral del zapote-mamey, es la enfermedad más importante en este frutal, por los severos daños en plantas pequeñas y árboles en producción. En todas las evaluaciones realizadas en los huertos experimentales estudiados, tuvo una dispersión espacial en agregados o de contagio, fue continua árbol-árbol en dirección E-W siguiendo la orientación del sistema de riego y hasta dos árboles en dirección N-S. Esto significa que ocurre aloinfección de un árbol enfermo hacia árboles sanos cercanos.
2. El modelo Monomecular ( $r_m = 0.33$  a  $0.95$ ) describió la mayor cantidad de epidemias (20), seguido por el Logístico ( $r_l = 0.56$  a  $0.96$ ) con 10 y Gompertz ( $r_g = 0.81$  a  $0.94$ ) con 7. Del total de epidemias, el 54% se ajustó al modelo monomolecular, lo cual indica que el progreso de severidad de la enfermedad alcanzó el nivel máximo en las primeras evaluaciones y declinó en las evaluaciones finales.
3. La precipitación menor a 200 mm favoreció la captura de esporas ( $r=0.71$ ), pero  $\geq 201$  mm no la favorecieron. La velocidad del viento ( $\geq 0.6$  km h<sup>-1</sup>,  $r=0.5$ ), Temperatura  $\leq 19.9$  ° C,  $r=0.18$ ) y HR en el intervalo de 61 – 70 % ( $r = 0.41$ ), no favorecieron la captura de esporas.
4. La incidencia y severidad de la enfermedad fueron mayores en las localidades de Alpayeca y Buena Vista, Gro., con valores de incidencia y severidad que fluctuaron entre 1.4 y 24.3 % y

1.2 y 35.5 % de incidencia y severidad respectivamente. En comparación a Tlapiltepec y Huamuxtitlán que registraron 1.0 y 2.1 % de incidencia.

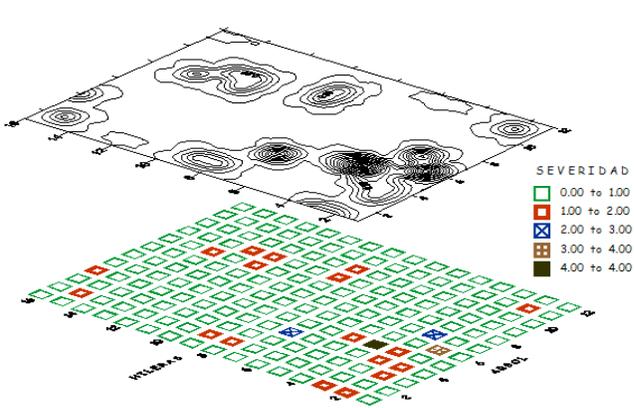
Nuestros resultados documentaron el progreso espacial y temporal de la proliferación vegetativa y floral del zapote mamey en las condiciones agroecológicas de la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, aceptándose la hipótesis establecida al inicio de la investigación, en el sentido de que esta enfermedad puede explicarse por uno o más modelos epidemiológicos de representación abstracta

## CONCLUSIONES GENERALES

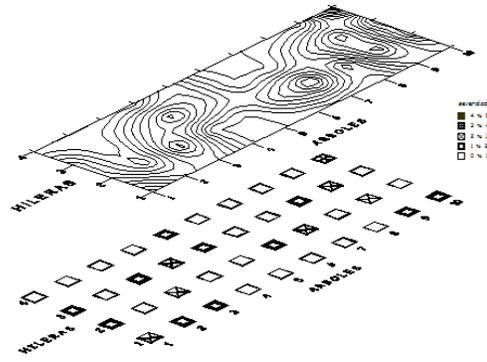
A la conclusión de la presente investigación, se llegó a las conclusiones generales siguientes:

1. Se evidenció que la proliferación vegetativa y floral del zapote mamey (*Pouteria sapota* (Jacq.) H. Moore & Stearn) es causada por *U. baruensis* J. R. Hern. & Aime.
2. Se demostró la habilidad infectiva de las uredosporas por la formación de pústulas en hojas, pecíolos y tallos de brotes jóvenes, tanto en plántulas, como en árboles en producción
3. En condiciones de campo, la aparición de pústulas en las hojas ocurrió a los 35 días después de la inoculación y 96 días después se deformó la yema apical de crecimiento.

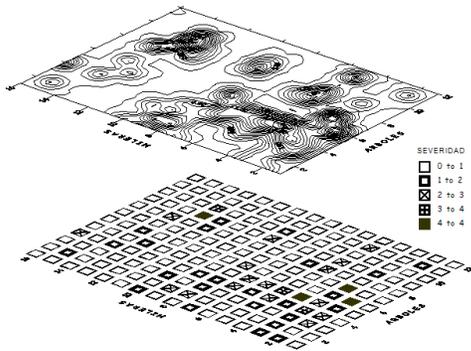
4. La hiperplasia se originó desde células de la corteza y del floema con proyecciones de tejido parenquimatoso hacia el exterior, con producción de polifenoles dentro de células infectadas.
5. El contenido de AG<sub>3</sub> fue mayor en tejido enfermo que en asintomático; en ng g<sup>-1</sup> de muestra enferma, la raíz registró 6788, flor 6299 y brote vegetativo 556 versus 1276, 451 y 383 en raíz, flor y brote vegetativo asintomáticos.
6. El progreso espacial de la enfermedad fue en agregados o de contagio, fue continua árbol-árbol en dirección E-W siguiendo la orientación del sistema de riego y hasta dos árboles en dirección N-S. Esto indica que ocurre aloinfección de un árbol enfermo hacia árboles vecinos.
7. Los modelos Monomecular ( $r_m = 0.33$  a  $0.95$ ), Logístico ( $r_l = 0.56$  a  $0.96$ ) y Gompertz ( $r_g = 0.81$  a  $0.94$ ) describieron 20, 10 y 7 epidemias, respectivamente.



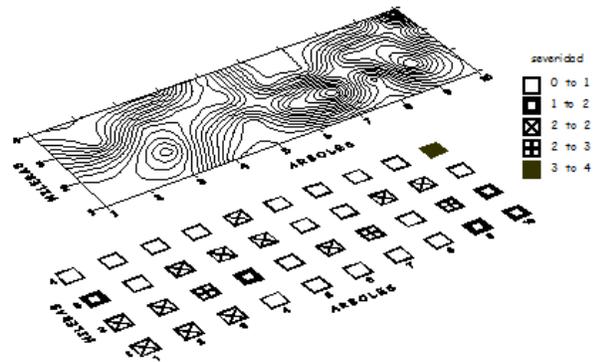
HE1, evaluación de feb, 2006



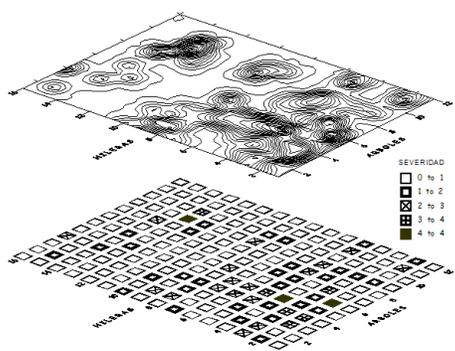
HE2, evaluación de jun, 2006



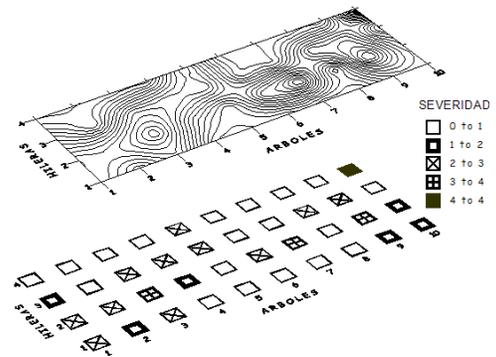
HE1, evaluación de jun, 2006



HE2, evaluación de oct, 2006



HE1, evaluación de feb, 2007



HE1, evaluación de jun, 2007

Figura 4 Dispersión espacial de la proliferación vegetativa a floral del zapote mamey en dos huertos experimentales en Alpoeyca, Guerrero, México. 2006-2007.

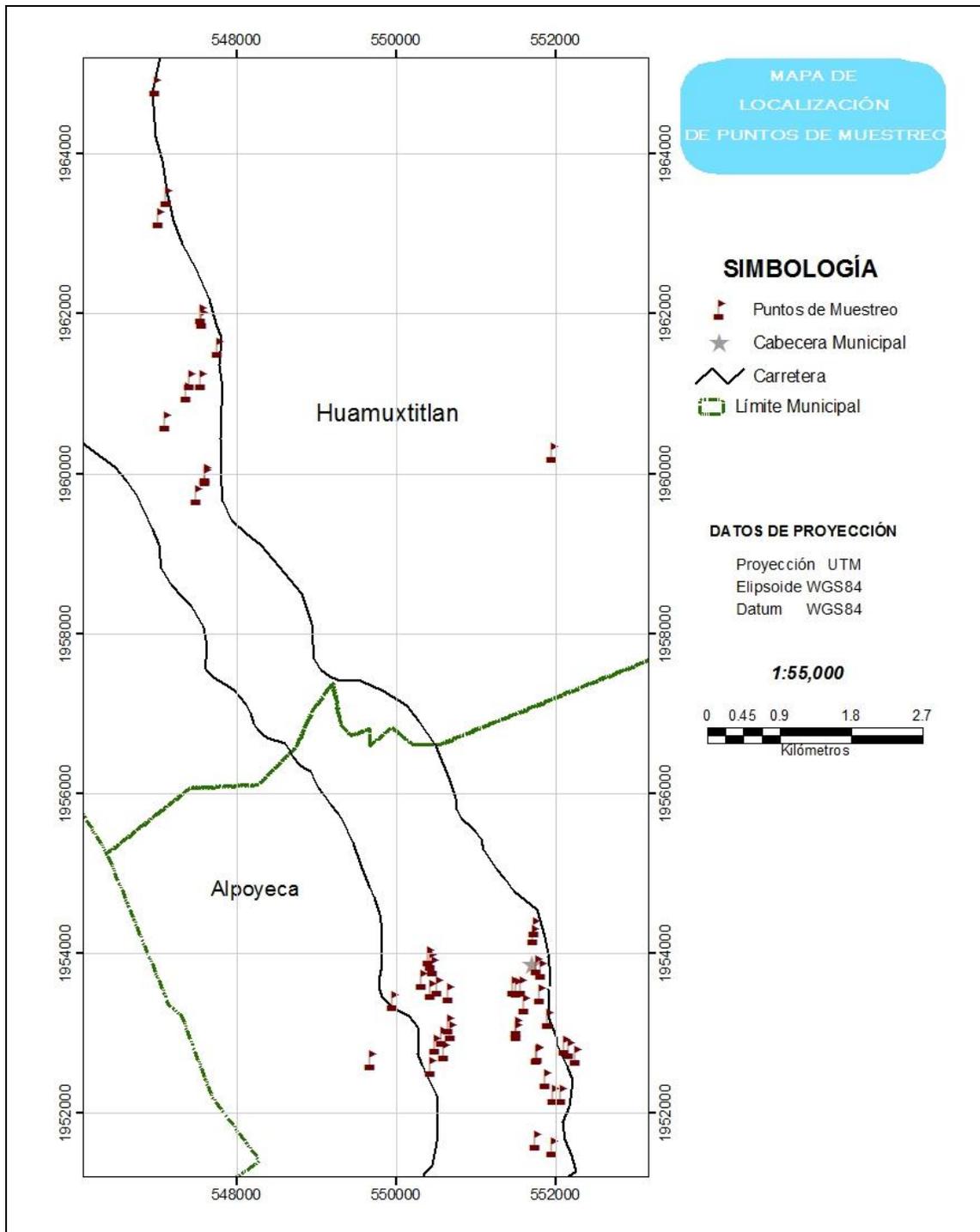


Figura 5. Localización de huertas de zapote mamey (*Pouteria sapota*) consideradas para evaluación de incidencia y severidad de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo bareunsis*) del zapote mamey (*Pouteria sapota*) en la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México. Enero-febrero de 2008.

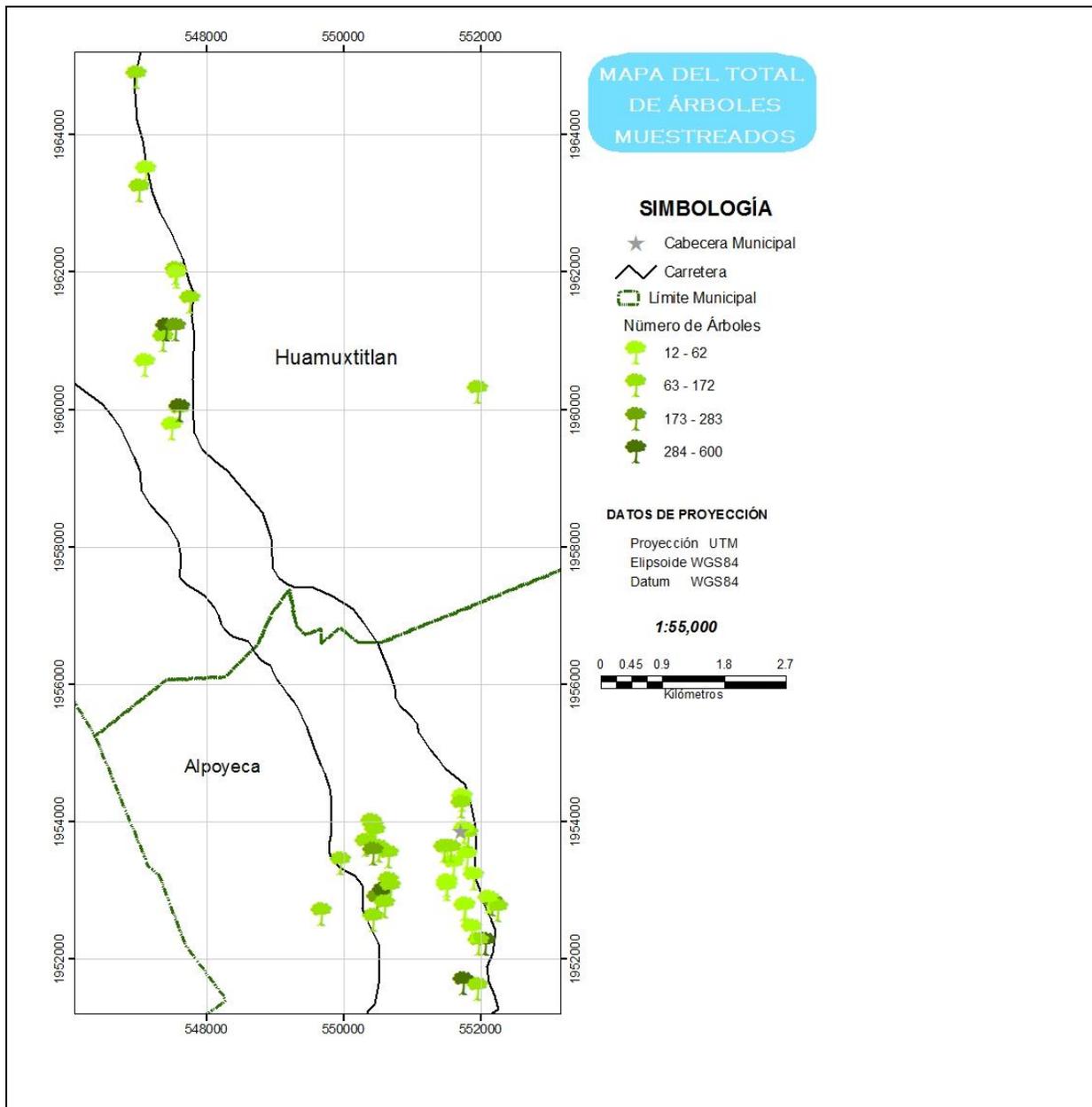


Figura 6. Total de árboles muestreados en huertas visitadas para detección de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) del zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México. Enero-febrero de 2008.

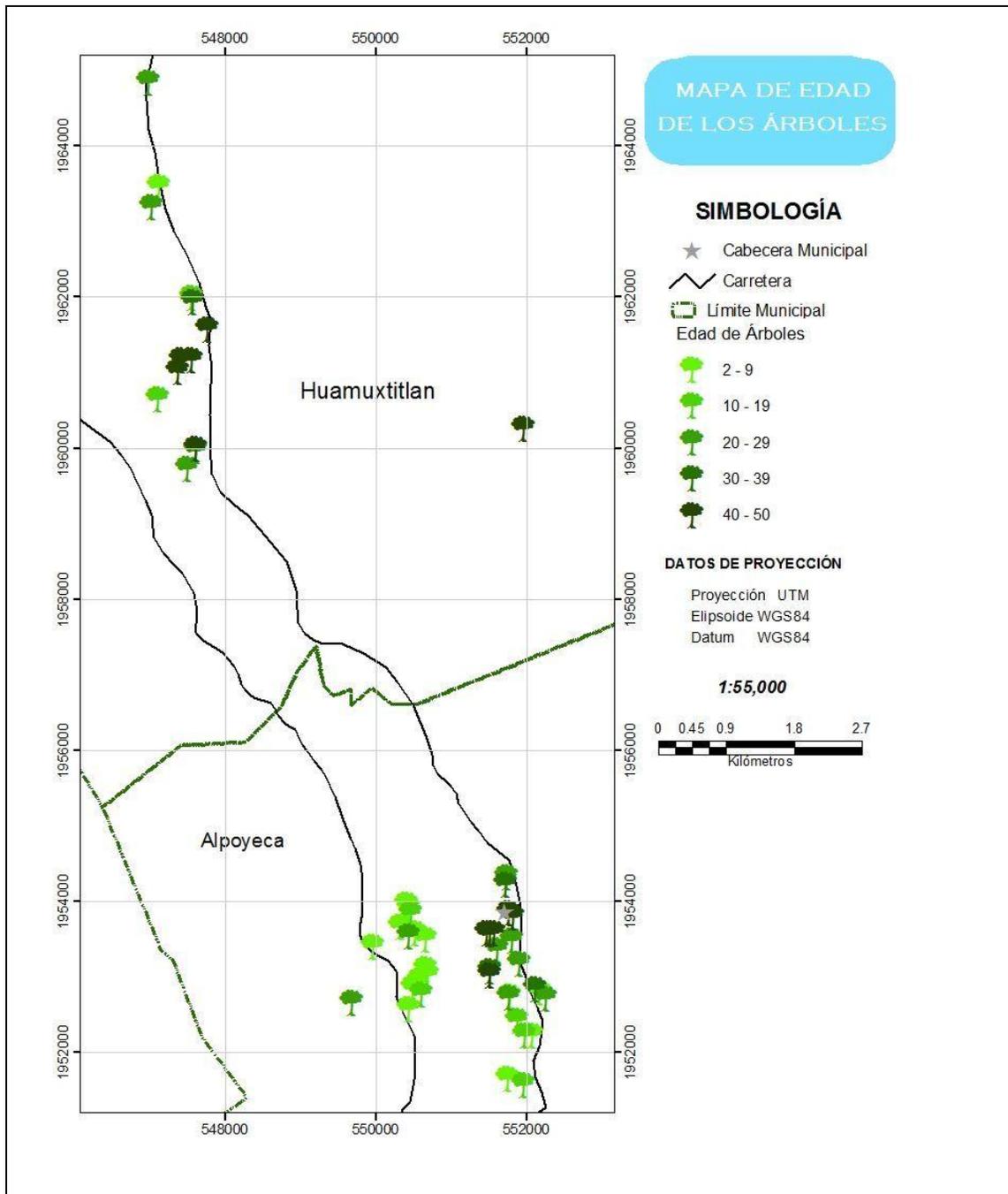


Figura 7. Edad de árboles en huertas muestreadas para reconocimiento de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) del zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México. Enero-febrero de 2008.

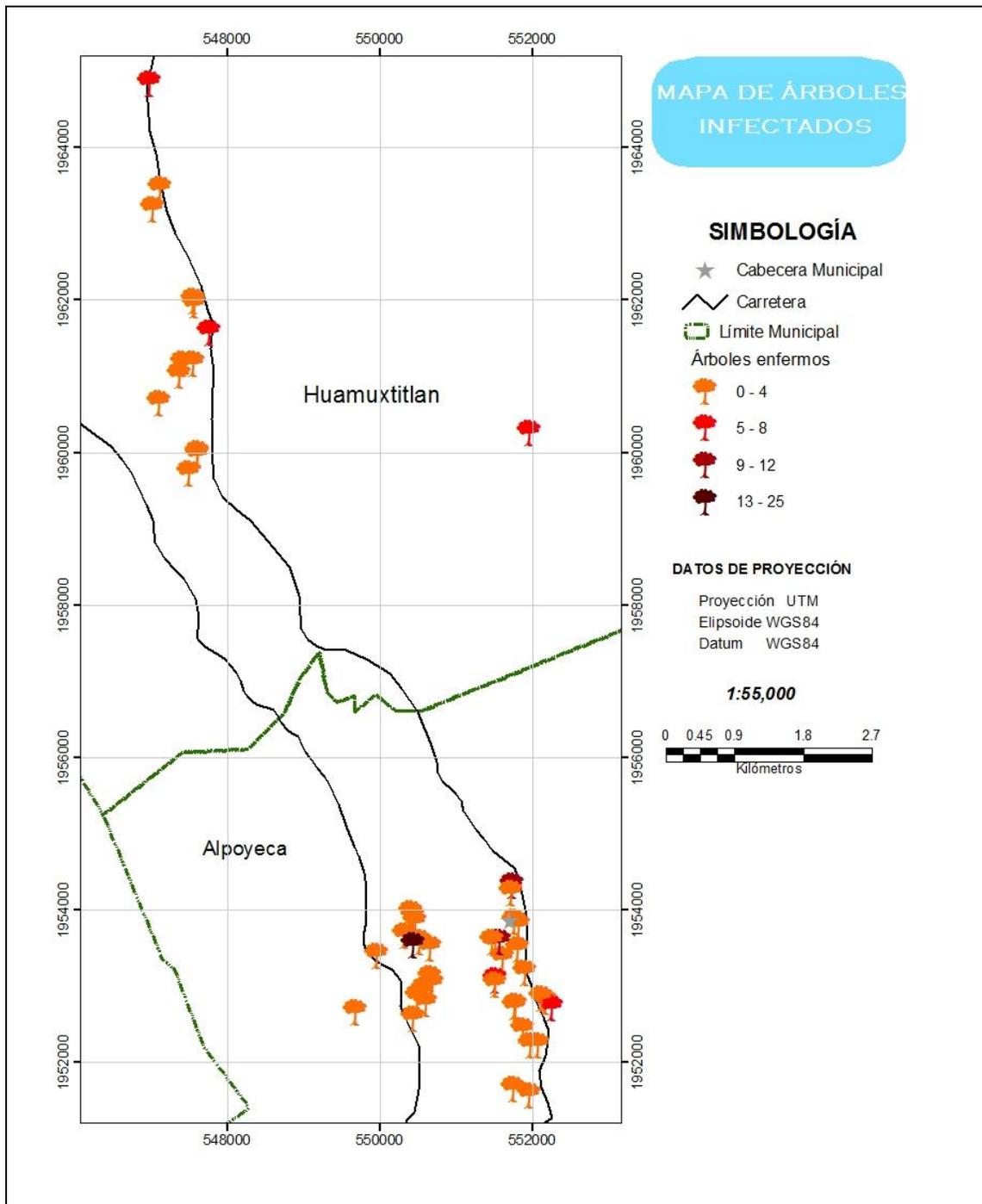


Figura 8 Árboles enfermos (%) por huerta muestreada en el reconocimiento de la proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) del zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México. Enero-febrero de 2008.

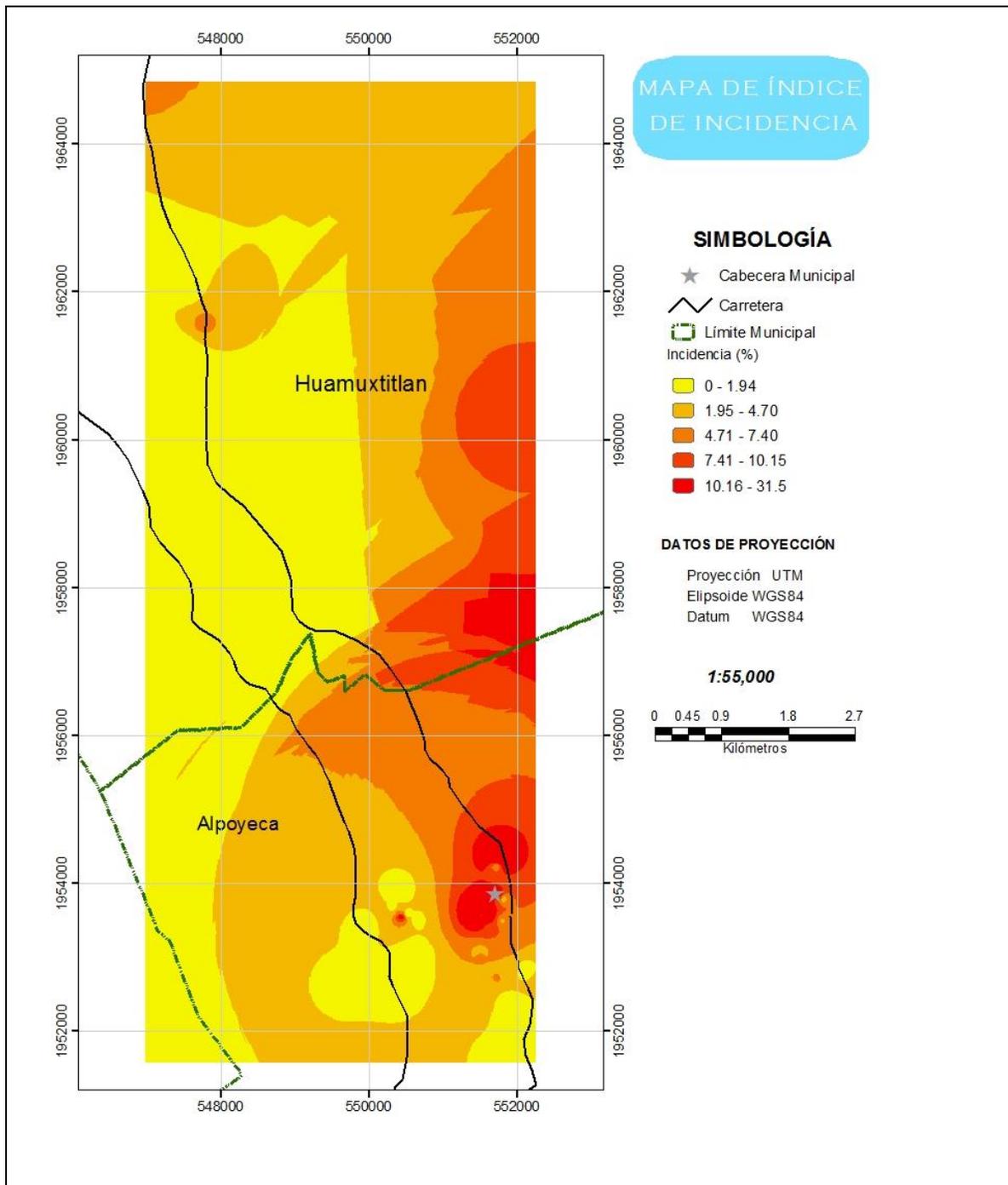


Figura 9. Interpolación de puntos (sitios) de la incidencia de proliferación vegetativa y floral (*Uredo baruensis*) del zapote-mamey (*Pouteria sapota*) en la Cañada de Huamuxtitlán, Guerrero, México. Enero-febrero de 2008.

## LITERATURA CITADA

- Borrough, P. A. and R. A. McDonnell. 1998. Principles of Geographical Information Systems for Land Resources. Oxford University Press. New York. 333 p.
- Campbell, C. L., and V. L. Madden 1990. Introduction to Plant Disease Epidemiology. John Wiley and Sons, Inc. New York, USA. 532 p.
- Guilligan, C. A. 1988. Analysis of the Spatial Patterns of Soilborne Pathogens. pp. 85 In: Experimental Techniques in Plant Diseases Epidemiology. 2<sup>nd</sup> edic. (Kranz, J. and Rotem, J. Eds.). Springer-Verlag, Berlin. Heidelberg New York, 299 p.
- Gottwald, T. R., Miller, C., Blansky, R. H., Gabriel, D.W., and Civerolo, E.L. 1989. Analysis of the spatial distribution of citrus bacterial spot in Florida citrus nursery. Plant Disease 73:297-303.
- Gottwald, T. R., Richie, S. M., and Campbell, C.L. 1992. LCOR2- spatial correlation analysis software for the personal computer. Plant Disease 76: 213-215.
- Haldane, J. B. S. 1956. The estimation and significance of the logarithm of a ratio of frequencies. Annals of Human Genetics 20: 309-314.
- Hartkamp, A.D., K de Beurs, A, A. Stein, and J. W. White. 1999. Interpolation Techniques for Climatic Variables. NRG=GIS. Series 99=01. México, D. F. CIMMyT. 12 p.
- Hodson, D., J. D. Corbett, P.C. Wall, and J.W. White. 1998. An Agroclimatological Overview of Wheat Production Regions of Bolivia. NRG-GIS. Paper 98=01. Mexico, D. F. CIMMyT. 17 p.
- Hughes, G. 1988. Spatial heterogeneity in crop loss assessment models. Phytopathology 78: 883-884.

- Hughes, G. and Madden, L. V. 1992. Aggregation and incidence data. *Plant Pathology* 41:657-660.
- SAS Institute. 1999, SAS version 8.0. User's Guide: Statistics. Ed. SAS Institute Incorporation, Cary, NC, USA. 1028 p.
- Madden, L. V. 1989. Dynamic Nature of Within-Field Disease and Pathogen Distribution. In: M. J. Jeger (ed.). *Spatial Components of Plant Disease Epidemics*. Prentice Hall, Englewood Clis, New Jersey, USA. pp. 96-126.
- Mora-Aguilera, A., Teliz-Ortiz, D., Mora-Aguilera, G., Sánchez-García, P., y Javier-Mercado, J. 2003. Progreso temporal de "Escoba de Bruja" (*Fusarium oxysporum* y *F. subglutinans*) en huertos de mango (*Mangifera indica* L.) en Michoacán, México. *Rev. Mex. de Fitopatología* 21: 1-12
- Nava-Díaz C., Mora-Aguilera, A., Téliz-Ortíz, D., Maldonado-Aviléz W., Pereyda-Hernández, J., Gómez-Jaimes, R., y Vásquez-López, A. 2008. Dinámica poblacional de esporas de *Uredo spp.*, *Alternaria spp.*, *Pestalotiopsis spp.*, y *Lasiodiplodia spp.*, en mamey (Informe final). GIIIM. Fitosanidad-Fitopatología. Colegio de Posgraduados. Montecillo, México. (s/publicar).
- Nelson, M. R., T. V. Orum, and R. Jaime-García. 1999. Applications of geographic information systems and geostatistic in Plant Disease Epidemiology and Management. *Plant Disease* 83:308-319
- Pereyda-Hernandez, J., Mora-Aguilera, A., Téliz-Ortiz, D., Cárdenas-Soriano, E., Sandoval-Islas, S., y Sánchez-García, P. 2006. Vegetative and floral proliferation of mamey (*Pouteria sapota*) in Guerrero, México. XXXIII Congreso Nacional de Fitopatología. Manzanillo, Colima, México. C-46

- Pereyda-Hernández, H. J., Mora-Aguilera, A. A., Florencio-Anastacio, J. G., Nava-Díaz, C., Téliz-Ortiz, D., Sandoval-Islas, J. S., y Villegas-Monter, A. 2008. Proliferación vegetativa y floral del zapote mamey (*Pouteria sapota* (Jacq.) H. E. Moore & Stearn. In: Alia, T. I., Villegas, M. A., López, M. V., Andrade R. M., Acosta, D. C. M., Villegas, T. O. G. y Guillen, S. D. (Editores). El zapote mamey en México: Avances de investigación. p 115-130. UAEM. Cuernavaca, Morelos, México.
- Rebollar-Alviter, A., Mora-Aguilera, G., y Leyva-Mir, S. G. 2003. Progreso temporal y control de la roya [*Pucciniastrum americanum* (Farl.) Arth. ] de la Frambuesa roja (*Rubus idaeus* L.) en Valle de Bravo, México. Rev. Mex. de Fitopatología 21:278-284.
- Ridout, M. S. and Xu, X. M. 2000. Relationship between several quadrat-base statistical measures used to characterized spatial aspect of disease incidence data. Phytopathology 90:568-575.
- Soto-Estrada, A., and Adaskaveg, J. E. 2004. Temporal and quantitative analysis of stem lesion development and foliar disease progression of peach rust in California. Phytopathology 94:52:60
- Shtienberg, D. 2007. The contribution of epidemiological research to plant disease management. Australasian Plant Pathology 36:510-515.
- Vanderplank, J. E. 1963. Plant Diseases: Epidemics and Control. Academic Press, Inc. New York. 349 p.
- Vásquez, L. A. 2008. La muerte descendente y necrosis floral del zapote mamey (*Pouteria sapota* (jacq.) H.E. Moore & Stearn) en Guerrero, México. Colegio de Posgraduados. Tesis de Doctor en Ciencias. México. 99 p.