

Patogenicidad de *Chrysosporthe cubensis* en clones de *Eucalyptus grandis* y *E. urophylla* en el sureste de México

Pathogenicity of *Chrysosporthe cubensis* to *Eucalyptus grandis* and *E. urophylla* clones in the Southeastern of Mexico

J. Carlos Juárez-Palacios¹, J. Amador Honorato-Salazar²,
Luis Vázquez-Silva¹ y J.F. Conrado Parraguirre-Lezama³

RESUMEN

Eucalyptus urophylla S.T. Blake y *E. grandis* Hill ex Maiden son las especies más promisorias para las plantaciones forestales en el Sureste de México. Su potencial de producción está amenazado por el patógeno del cancro, *Chrysosporthe cubensis* (Bruner) Gryzenhout & M.J. Wingf., el cual afecta a la mayoría de los árboles y puede ocasionar daños de 43,6 % en arbolado de *E. grandis* y hasta 40% del volumen comercial en ambas especies. Este estudio se realizó para evaluar la patogenicidad de *C. cubensis* en seis clones de *E. grandis* y cuatro de *E. urophylla*. Cuatro aislamientos de *C. cubensis* fueron inoculados en ramas jóvenes de los clones de ambos eucaliptos en condiciones de laboratorio y el aislamiento altamente patogénico fue seleccionado después de treinta días. Cuatro plantas de cada clon fueron subsecuentemente inoculadas en condiciones de invernadero con el aislamiento A3, que fue el más virulento, para determinar su tolerancia al patógeno después de trece meses. Los resultados mostraron que los cuatro aislamientos de *C. cubensis* son capaces de causar lesiones en las ramas jóvenes de los clones de ambas especies, observándose diferencias significativas entre los clones y los aislamientos. Todos los clones fueron susceptibles al aislamiento A3, pero mostraron niveles variables de tolerancia al ataque.

PALABRAS CLAVE:

Clones, *Chrysosporthe cubensis*, *Eucalyptus*, tolerancia, patogenicidad.

ABSTRACT

Eucalyptus grandis S.T. Blake and *E. urophylla* Hill ex Maiden are the most promissory species for forest plantations in the southeastern of Mexico. Their production potential is threaten by the canker pathogen, *Chrysosporthe cubensis* (Bruner) Gryzenhout & M.J. Wingf., which affects most of the trees and can cause damage of about 43,6% in *E. grandis* trees and up to 40% of the merchantable volume of both species. This study was carried out to assess the pathogenicity of *C. cubensis* in six *E. grandis* and four *E. urophylla* clones. Four isolates of *C. cubensis* were inoculated on young twigs of both eucalyptus clones in laboratory conditions and the highly pathogenic isolate was selected after thirty days. Four plants of each clone were subsequently inoculated in greenhouse conditions with the isolate A3, which was the most virulent, to determine their tolerance to the pathogen after thirteen months. In both trials, lesion length in the bark was measured. Results showed that the four isolates of *C. cubensis*

1 INIFAP, Campo Experimental San Martinito. CIR-Golfo Centro. Ex investigadores.

2 Autor para correspondencia. INIFAP, Campo Experimental San Martinito. CIR-Golfo Centro. Km. 56.5 Carretera Federal México-Puebla, San Martinito, Tlahuapán, Puebla. C. P. 74100. C.e.: honorato.amador@inifap.gob.mx.

3 Benemérita Universidad Autónoma de Puebla Unidad Regional Tetela. Calle Universidad s/n, Barrio Benito Juárez, Tetela de Ocampo, Puebla.

are capable of causing lesions on young twigs of *Eucalyptus* clones and significant differences were observed between clones and isolates. All tested clones were susceptible to isolate A3, but exhibited varying levels of tolerance to the attack.

KEY WORDS:

Clones, *Chrysoporthe cubensis*, *Eucalyptus*, tolerance, pathogenicity.

INTRODUCCIÓN

El género *Eucalyptus* (Myrtales: Myrta-ceae), conforma una amplia diversidad biológica, con un número de especies entre 513 y 700 (Chippendale, 1988; Potts y Pederick, 2000). Diferentes especies de eucalipto se plantan en muchos lugares del mundo para la producción de madera sólida y pulpa para producción de papel, en varios países de Europa, África, Asia, América y en algunos otros lugares como las islas del pacífico, lo cual constituye un componente muy importante para la industria silvícola. En México, 202 000 ha han sido plantadas con diferentes especies forestales (Conafor, 2010), de las cuales *Eucalyptus urophylla* S.T. Blake y *Eucalyptus grandis* Hill ex Maiden son las más promisorias en el sureste de México, principalmente en los estados de Chiapas, Oaxaca, Tabasco y Veracruz. La producción de estas especies es para pasta celulósica para producción de papel, madera de aserrío, pisos de parquet, postes para comunicaciones y construcción, leña y carbón vegetal (Ceccon y Martínez, 1999).

El hongo *Chrysoporthe cubensis* (Bruner) Gryzenhout & M. J. Wingf. [previamente catalogado como *Cryphonectria cubensis* (Bruner) C. S. Hodges (Gryzenhout *et al.*, 2004)] es causante de la enfermedad conocida como cancro del eucalipto. Este patógeno también ataca a otras especies de árboles en las áreas tropicales y sub-tropicales del mundo (Wingfield, 2003). Los daños causados por el hongo pueden

ser hasta de 43,6% en arbolado de *E. grandis* (Paredes *et al.*, 2010) y mayor de 40% en el volumen de producción de madera (Venter *et al.*, 2001), sobre todo en plantaciones comerciales.

En años recientes, numerosos aislamientos de *C. cubensis* han sido colectados de las diferentes plantaciones de eucalipto del mundo, para evaluar su patogenicidad tanto en árboles como en clones de eucaliptos (Myburg *et al.*, 1999; Myburg *et al.*, 2002; 2003; Gryzenhout *et al.*, 2005).

Generalmente la patogenicidad de un organismo está influenciada por varios factores, como la temperatura, disponibilidad de nutrientes, las sequías, la defoliación y los daños mecánicos, así como aspectos genéticos, tanto del patógeno como del hospedero (Old *et al.*, 1986; 1990; Old y Davison, 2000; Guimarães *et al.*, 2010). En algunos casos, *Chrysoporthe*, está asociado con canchros muy grandes como respuesta del hospedero (Wardlaw, 1999; Nakabonge, 2006). Los canchros que se presentan anualmente en los árboles de eucalipto causan daños severos en el cambium, que pueden causar la muerte de los árboles, debido a la reacción virulenta del patógeno (Yuan y Mohammed, 2000). En otras partes del mundo, como en Sudáfrica, los canchros se desarrollan en la base de los tallos muy superficialmente, mientras que en Sudamérica y el sureste de Asia, éstos crecen a diferentes alturas de los tallos y en las ramas (Conradie *et al.*, 1990), lo que sugiere que puede existir cierta resistencia o tolerancia al ataque del patógeno en muchos individuos.

En México, se ha encontrado el hongo de *C. cubensis* fructificando en plantas de *Sericea* (Clidemia: *Melastomataceae*), estas plantas son comunes como malezas que se encuentran en las orillas de los caminos y en las proximidades de las plantaciones de eucalipto (Ferreira, 1999). También se han encontrado estruc-

turas reproductoras de *Chrysoporthe* en corteza de eucalipto en plantaciones de Chiapas y Oaxaca, que están asociadas a los canchros encontrados en la base o en otras partes de los tallos (Juárez *et al.*, 2006; Bernal *et al.*, 2009).

En México se han realizado pruebas de patogenicidad con algunas especies de eucalipto con el hongo clasificado anteriormente como *Cryphonectria cubensis* (Cruz, 2000); sin embargo, no existen reportes de este tipo de pruebas para *E. grandis* y *E. urophylla*, que cubren la mayor superficie de plantaciones forestales en el sureste de México, por lo que el objetivo del presente trabajo fue probar diferentes aislamientos de *Chrysoporthe cubensis* en clones de eucalipto para evaluar la patogenicidad del hongo y la resistencia de algún genotipo de *Eucalyptus grandis* y *E. urophylla* seleccionado y clonado.

METODOLOGÍA

Selección de clones

Los clones de *E. grandis* y *E. urophylla*, fueron obtenidos a partir de genotipos seleccionados fenotípicamente en dos ensayos de fuentes de semillas, ubicados en las localidades de Aguascalientes, Chiapas (17°28' LN, 92°14' LO) y de La Gasolinera, Oaxaca (17°20' LN, 95°23' LO) (Tabla 1). El material vegetativo fue seleccionado directamente en las plantaciones, seleccionando árboles fenotípicamente superiores y con sanidad probada visualmente. Los árboles seleccionados se derribaron dejando un tocón a una altura de 0,30 cm para esperar sus rebrotes. Una vez que hubo rebrotes, de cada tocón se seleccionaron ramillas tiernas de aproximadamente 0,5 cm de diámetro, las cuales fueron protegidas con papel secante humedecido con agua comercial de garrafón y colocadas en una hielera

para evitar su deshidratación. Éstas, se llevaron a las instalaciones de la empresa Forestaciones Operativas de México, S.A. de C.V., ubicada en Las Choapas, Ver., en donde se enraizaron partes apicales de las ramas tiernas de cada fuente traída de campo, formando así los clones de cada genotipo seleccionado. Una vez enraizados y con un tamaño de altura de 50 cm a 60 cm, los clones se trasladaron al invernadero del C.E. San Martinito, Puebla, del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), en donde se realizaron las pruebas de patogenicidad. El número total de genotipos fue de seis para *E. grandis* y cuatro para *E. urophylla*.

Los experimentos se realizaron en el laboratorio (a 19 °C ± 1,5 °C) e invernadero (a 30 °C ± 2 °C) estableciéndose dos ensayos; en el primero se realizó la inoculación de cuatro aislamientos de *C. cubensis* en porciones de ramas jóvenes y en el segundo la inoculación del aislamiento A3 en plantas clonadas. En cada ensayo se utilizaron cuatro plantas de clones provenientes de los genotipos seleccionados en campo, en un diseño experimental completamente al azar.

Origen y selección de los aislamientos

En las plantaciones experimentales de *E. grandis* y *E. urophylla* en Chiapas y Oaxaca, se recolectaron muestras en árboles que presentaban corteza con canchros típicos y que contenían cuerpos de reproducción del hongo. Las muestras del hongo fueron aisladas en extracto de Malta agar al 2% y fueron preservadas a 4 °C, obteniéndose cuatro aislamientos A1 (S₂A₁₁R₄), A2 (S₃A₄R₄), A3 (S₃A₁₈R₂) y A4 (S₃A₁₉R₃) de *C. cubensis* (Tabla 2), a los cuales se les realizó una identificación morfológica y molecular (Juárez *et al.*, 2006; Santos *et al.*, 2006).

Tabla 1. Selección de clones de *Eucalyptus urophylla* y *E. grandis* de cinco fuentes establecidas en dos sitios experimentales (Aguascalientes, Chis. y La Gasolinera, Oax.) del sureste de México.

Clon ^a	Especie	Fuente ^b	Plantación
CL1.- 2211(t)	<i>E. urophylla</i>	U-Pantar	Aguascalientes, Chiapas
CL2.- 2212(s)	<i>E. urophylla</i>	U-Pantar	Aguascalientes, Chiapas
CL3.- 2221(t)	<i>E. urophylla</i>	U-Egon	Aguascalientes, Chiapas
CL4.- 2222(s)	<i>E. urophylla</i>	U-Egon	Aguascalientes, Chiapas
CL5.- 2231(t)	<i>E. grandis</i>	G-386	Aguascalientes, Chiapas
CL6.- 2232(s)	<i>E. grandis</i>	G-386	Aguascalientes, Chiapas
CL7.- 2201(t)	<i>E. grandis</i>	G-2464	Aguascalientes, Chiapas
CL8.- 2202(s)	<i>E. grandis</i>	G-2464	Aguascalientes, Chiapas
CL9.- 3231(t)	<i>E. grandis</i>	G-5091	La Gasolinera, Oaxaca
CL10.- 3232(s)	<i>E. grandis</i>	G-5091	La Gasolinera, Oaxaca

^a Clones obtenidos en plantaciones experimentales de *Eucalyptus spp.* (Tolerantes (t) y susceptibles (s) a *Chrysoporthe cubensis*) en el sureste de México.

^b Las fuentes de la semilla de eucalipto fueron: U-Pantar y U-Egon de Indonesia, G-386 de Cali Colombia, G-2464 de WaterVal, Sudáfrica y G-5091 de Waterhoutboom, Sudáfrica.

Previo a las pruebas de patogenicidad, se evaluó la agresividad de los aislamientos para lo cual se inocularon ramas de eucaliptos de 13 meses de edad, tomando como criterio de mayor agresividad del patógeno, el mayor tamaño del cancro desarrollado en las ramas inoculadas (Juárez *et al.*, 2006).

Inoculación de ramas (varetas)

En condiciones estériles de laboratorio se inocularon cuatro ramas jóvenes de cada una de las plantas de eucalipto crecidas en invernadero. Las ramas tenían 1 cm de diámetro y 15 cm de largo que se inocula-

ron con los cuatro aislamientos del hongo *C. cubensis*, previamente identificado (Fig. 1). Para la inoculación se hizo una perforación en la corteza de la rama con un sacabocado de 3 mm de diámetro en la parte central de la rama. La inoculación se realizó tomando un disco de micelio previamente desarrollado con conidias del hongo de los aislamientos seleccionados. Las ramas inoculadas se depositaron en cajas esterilizadas de plástico de 30 cm x 25 cm x 20 cm con una rejilla y cerrado hermético, en donde se colocó agua destilada, colocándose entre la rama y el líquido una rejilla de plástico para evitar el contacto con el agua. Las cajas se colocaron en una estufa incubadora a 28 °C. La

Tabla 2. Selección de aislamientos de *Chrysosporthe cubensis*, provenientes de los ensayos de fuentes de *Eucalyptus* del sureste de México.

Aislamiento	Hospedero	Origen
A1.- S ₂ A ₁₁ R ₄	<i>E. urophylla</i>	Aguascalientes, Chiapas
A2.- S ₃ A ₄ R ₄	<i>E. urophylla</i>	La Gasolinera, Oaxaca
A3.- S ₃ A ₁₈ R ₂	<i>E. grandis</i>	La Gasolinera, Oaxaca
A4.- S ₃ A ₁₉ R ₃	<i>E. grandis</i>	La Gasolinera, Oaxaca

S=sitio, A=árbol, R=repetición.

medición de los canchros se llevó a cabo con un calibrador (vernier) digital marca "Mitutoyo" Modelo CDN-P12. Las mediciones se realizaron cada cinco días en un lapso de 30 días.

Inoculación en plantas jóvenes

Para cada ensayo, se prepararon cajas de Petri (de 9 cm de diámetro) con extracto de Malta Agar (MYEA; 2% la malta extra y 2% agar), en donde se desarrollaron los aislamientos del hongo por 10 días a 28 °C creciendo en ellas colonias de micelio de color amarillo naranja.

En cuatro plantas de cada clon de eucalipto de 18 meses de edad y de 1,5 cm a 2,0 cm de diámetro, se inoculó el aislamiento A3 del hongo *C. cubensis*, identificado como el que mostró mayor agresividad en las pruebas de las vareta. Las inoculaciones se realizaron en los tallos a una altura de 20 cm, perforando su corteza con un sacabocado de 3 mm de diámetro, tomando después un disco del mismo diámetro de micelio con conidias del aislamiento del hongo y colocándolo en la corteza perforada con un trozo de gasa estéril impregnada con agua destilada y fijándolo con cinta de

Parafilm "M" para evitar la pérdida de humedad (Fig. 1). Las plantas se distribuyeron al azar sobre mesas en el invernadero a una temperatura de 30 °C ± 2 °C y se regaron cada tres días. La infección del hongo y desarrollo del canchro se evaluaron cada 10 días midiendo la longitud del canchro.

Análisis del desarrollo de canchros

La caracterización del desarrollo de los canchros, ocasionados por la inoculación del hongo, se realizó con base en las variables descriptivas c y b^{-1} del modelo de Weibull, considerando también la severidad inicial (Y_0) y final (Y_f), así como el tiempo que tardó en desarrollarse el canchro como enfermedad (T_1). La función de distribución de Weibull (Pennypacker *et al.*, 1980) se seleccionó previa exploración gráfica de un total de 40 curvas de progreso inducidas por los cuatro aislamientos durante el tiempo de su desarrollo, lo cual permitió obtener un modelo flexible para describir las diversas formas de las curvas del progreso de crecimiento de los canchros.

El modelo se expresa de la manera siguiente:

$$Y = 1 - e^{-(t/b)^c}, t > 0 \quad (1)$$

donde:

Y = proporción de la severidad del cancro

e = base del logaritmo neperiano (2,718)

t = tiempo en días

b = parámetro asociado en su forma inversa con la tasa de velocidad del desarrollo del cancro

c = parámetro asociado a la forma de la curva de progreso del cancro.

El parámetro **b** está inversamente relacionado con la tasa de infección aparente (**r**) y el **c** está relacionado con la forma de la función de densidad (d_y/d_t) de la curva de progreso del cancro. Los valores **b** y **c** se

determinaron mediante el ajuste de regresión no lineal, usando el procedimiento NLIN del paquete estadístico SAS (SAS, Institute Inc., 1991). Después de obtenerse los valores de b, se obtuvo su valor inverso (b^{-1}), para su uso en los análisis posteriores. Las otras variables descriptivas fueron: el tiempo total de la duración del desarrollo del cancro en la rama en días (T_t), medido desde que se inició el desarrollo del cancro (Y_0) hasta que éste terminó en sus mediciones.

Finalmente para conocer la diferencia estadística entre clones, agresividad de aislamientos, susceptibilidad de clones y diferencia de tiempo del desarrollo de cancos, se realizó un análisis de varianza

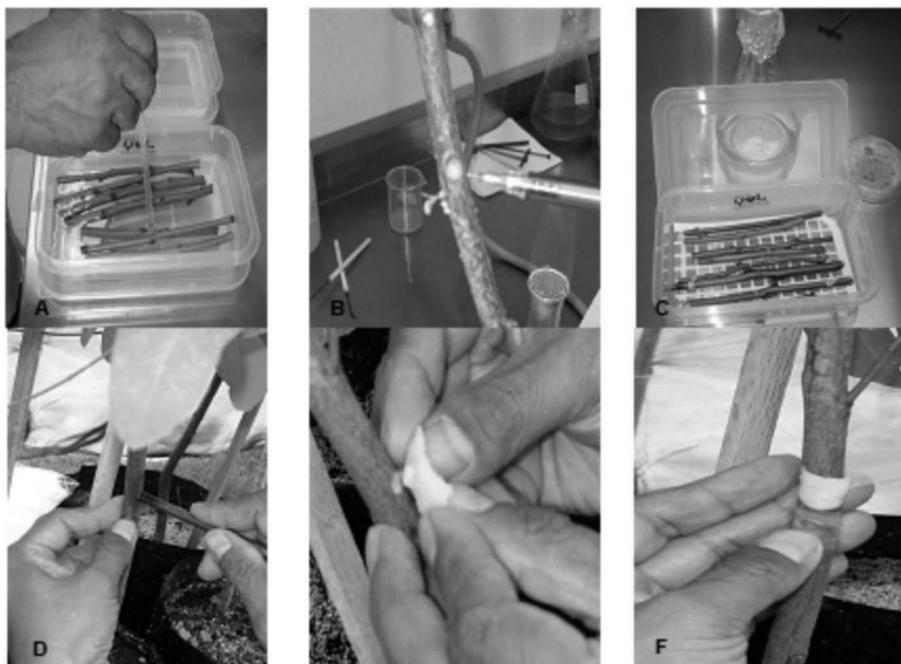


Figura 1. Inoculación de plantas de eucalipto de 18 meses de edad con los aislamientos obtenidos. A y D) desinfección y perforación del tallo con sacabocados, B y E) inóculo del hongo colocado en la perforación del tallo, C y F) cubrimiento del inóculo con gasa húmeda y Parafilm e inoculación de aislamientos en ramas y plantas de eucalipto de 1,0 cm de diámetro.

de factores completamente al azar mediante el modelo general siguiente (Martínez, 1996; Wapole *et al.*, 2007):

$$y_{ijkl} = m + \tau_{ijk} + \varepsilon_{ijkl} \quad (2)$$

Siendo y_{ijkl} el crecimiento del cancro, τ_{ijk} el efecto de los factores: tiempo (i), aislamiento (j) y clon (k), para el ensayo de ramas y clon (i), resistencia (j) y etapa de desarrollo (k), para el ensayo de plantas y ε_{ijkl} el error experimental. Posteriormente se realizó una comparación múltiple de medias utilizando la prueba de Tukey a un nivel de significancia de $\alpha=0,05$ (SAS, Institute Inc., 1991).

RESULTADOS

Severidad de la infección en ramas de plantas jóvenes

El desarrollo de los cancos inició a los cinco días después de la inoculación, presentando diversidad en la forma e intensidad de desarrollo de los cancos en los 10 clones evaluados. En su mayoría se encontraron curvas de desarrollo de tipo exponencial, sigmoidal, simétricas y asimétricas, mostrando diversos grados de intensidad de la enfermedad (tasas epidemiológicas); también se observaron variaciones en el inicio y la duración del desarrollo del cancro. El modelo de Weibull describió adecuadamente el desarrollo de la enfermedad a pesar de la heterogeneidad de las curvas de progreso del daño causado. Así, para los diez clones, los coeficientes de determinación (R^2) estuvieron en un intervalo entre 0,90 y 0,98, superando la mayoría el 90 % de la variación explicada (Tabla 3). Por otra parte, en el análisis de varianza, las variables estudiadas (clon, aislamiento y tiempo de desarrollo de la lesión y su interacción), fueron altamente significativas (Tabla 4).

La mejor definición de los 10 clones de eucalipto por nivel de resistencia, fue a una distancia euclidiana promedio de 0,7 en los cuatro aislamientos evaluados y las curvas de progreso promedio de similitud de resistencia de cada grupo, se presentan en forma gráfica para cada aislamiento.

El aislamiento A1 ($S_2A_{11}R_4$) presentó una severidad inicial (Y_0) que fluctuó entre 0,48 cm y 3,53 cm, la cual se observó a los cinco días después de la inoculación en la totalidad de los clones. La mayor severidad inicial se presentó en los clones CL2 y CL4, con valores promedios respectivos de 3,53 cm y 3,36 cm. La severidad final mayor (Y_1) a los 30 días se observó en el clon CL2, con un desarrollo de 16,04 cm; mientras que la menor fue en el CL9 con 9,34 cm (Fig. 2). Los valores del estimador del parámetro epidemiológico b^{-1} , de la velocidad de desarrollo del cancro, varió de 0,0025 a 0,012, el valor menor fue en el clon CL9 y el mayor fue en el clon CL1. El estimador c , tuvo valores que fluctuaron de 0,883 a 1,899, presentándose el mayor valor en el clon CL1 y en menor en el clon CL2. Los valores de ajuste R^2 en este aislamiento, variaron de 0,959 a 0,986 (Tabla 3).

Las curvas de progreso del aislamiento A2 ($S_3A_4R_4$), presentó una severidad inicial (Y_0) que fluctuó entre 0,28 cm a 4,02 cm, la cual se observó a los cinco días después de la inoculación en la totalidad de los clones. La mayor severidad inicial fue en el clon CL8 y la menor en el clon CL3. La severidad final mayor (Y_1) se observó a los 30 días en el clon CL4, con un desarrollo promedio de 16,36 cm, mientras que el clon CL3 presentó la menor severidad final con 3,49 cm (Fig. 3). Los valores del estimador del parámetro epidemiológico b^{-1} fueron entre 0,0005 y 0,0101; con el menor valor para el clon CL5 y mayor para el clon CL6.

Tabla 3. Valores promedio de las variables epidemiológicas asociadas a las curvas de progreso de la enfermedad inducida por *Chrysosporthe cubensis* en 10 clones de eucalipto.

Aislamiento	Clon	c	b-1	Y _o	Y _f	R ²
A1	CL1	1,90	0,0120	0,48	13,41	0,983
	CL2	0,88	0,0046	3,53	16,04	0,963
	CL3	1,75	0,0113	0,65	13,97	0,959
	CL4	0,91	0,0049	3,36	15,95	0,962
	CL5	1,19	0,0055	1,38	11,07	0,984
	CL6	1,30	0,0078	1,47	14,02	0,986
	CL7	1,43	0,0080	0,98	12,07	0,967
	CL8	0,92	0,0044	2,98	14,48	0,975
	CL9	0,90	0,0025	1,92	9,34	0,963
	CL10	1,12	0,0056	1,81	12,73	0,966
A2	CL1	0,93	0,0021	1,43	7,40	0,943
	CL2	1,21	0,0079	1,98	16,05	0,975
	CL3	1,43	0,0032	0,28	3,49	0,956
	CL4	0,91	0,0050	3,43	16,36	0,955
	CL5	0,74	0,0005	1,11	4,13	0,974
	CL6	1,46	0,0101	1,28	16,13	0,969
	CL7	1,42	0,0055	0,59	7,35	0,961
	CL8	0,74	0,0027	4,02	14,40	0,935
	CL9	1,29	0,0048	0,82	7,88	0,966
	CL10	1,21	0,0072	1,78	14,46	0,946
A3	CL1	1,75	0,0112	0,65	13,87	0,919
	CL2	0,81	0,0038	3,98	15,94	0,926
	CL3	1,75	0,0116	0,69	14,58	0,945
	CL4	0,85	0,0043	3,80	16,22	0,956
	CL5	1,12	0,0056	1,83	12,77	0,942
	CL6	0,98	0,0057	3,09	16,47	0,925
	CL7	1,26	0,0078	1,69	14,96	0,914
	CL8	0,69	0,0027	5,13	16,48	0,939
	CL9	0,97	0,0042	2,35	12,62	0,948
	CL10	0,93	0,0054	3,41	16,74	0,926
A4	CL1	1,72	0,0103	0,60	12,45	0,906
	CL2	0,87	0,0040	3,24	14,52	0,968
	CL3	1,81	0,0112	0,55	13,03	0,939
	CL4	0,83	0,0037	3,54	14,79	0,937
	CL5	0,88	0,0022	1,87	8,69	0,906
	CL6	1,02	0,0058	2,71	15,62	0,904
	CL7	1,25	0,0057	1,14	10,28	0,913
	CL8	0,76	0,0031	4,09	15,10	0,921
	CL9	0,89	0,0027	2,13	10,15	0,954
	CL10	1,05	0,0063	2,61	15,90	0,940

c y b⁻¹ Forma de la curva y el estimado de la tasa de infección aparente, respectivamente, estimados por el modelo de Weibull.

R² Coeficiente de determinación.

Y_o Severidad inicial.

Y_f Severidad final.

Los valores son el promedio de cuatro repeticiones.

Tabla 4. Análisis de varianza de las variables estudiadas: clon, aislamiento y tiempo de desarrollo de la lesión ocasionada por los aislamientos del hongo *C. cubensis* en ramas de eucalipto.

Fuente	GL	Suma de Cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	279	28368,625	101,680	313,88	<0,0001
Ti	6	21574,519	3595,753	11099,70	<0,0001
Ai	3	745,640	248,547	767,24	<0,0001
CL	9	3167,189	351,910	1086,31	<0,0001
Ti*Ai*CL	261	2881,277	11,039	34,08	<0,0001
Error	840	272,118	0,324		
Total Corregido	1119	28640,742			
	R ²	C. V. (%)	Raíz del CME	Promedio	
	0,9905	8,88	0,569	6,41	

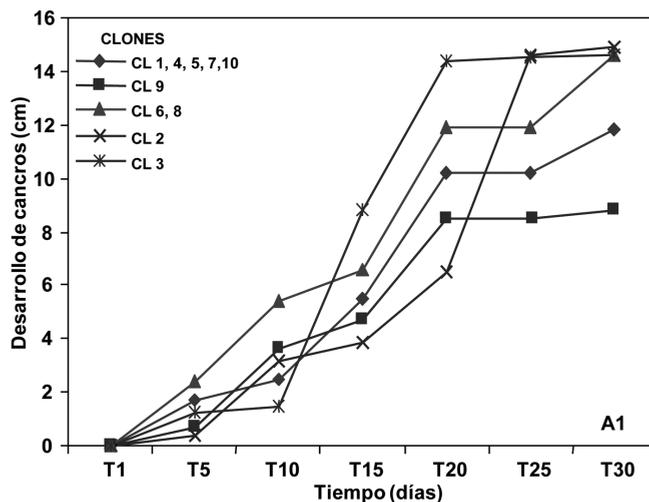


Figura 2. Curvas de desarrollo de canchros ocasionados por el aislamiento A1 del hongo *Chrysosporthe cubensis*. Los números de cada curva de progreso representan los nombres de los clones que tuvieron el mismo comportamiento de resistencia a la infección del hongo.

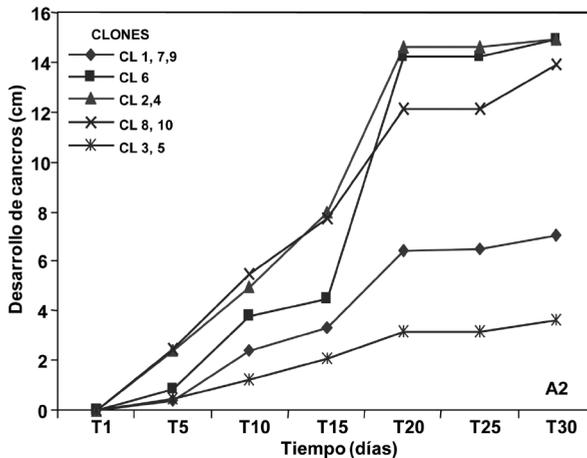


Figura 3. Curvas de desarrollo de cancos ocasionados por el aislamiento A2 del hongo *Chrysosporthe cubensis*.

El estimador c , tuvo valores que variaron entre 0,74 y 1,46, que correspondieron a los clones CL5 y CL6, respectivamente. En este aislamiento, los valores de ajuste de R^2 variaron de 0,943 a 0,975 (Tabla 3) e impactó a cinco grupos de resistencia.

Las curvas de progreso del aislamiento A3 ($S_3A_{18}R_2$), presentaron una severidad inicial (Y_0) que fluctuó entre 0,65 cm y 5,13 cm la cual se observó a los cinco días después de la inoculación en la totalidad de los clones, en donde la mayor severidad se presentó en el clon CL8, con un promedio de 5,13 cm y la menor en el clon CL1 con 0,65 cm. La severidad final mayor (Y_f) se manifestó a los 30 días en el clon CL10, con un desarrollo de 16,74 cm y la menor en el clon CL9 con 12,62 cm (Fig. 4).

Los valores del estimador del parámetro epidemiológico b^{-1} resultaron ser entre 0,0027 y 0,0116, siendo el menor valor para el clon CL8 y el mayor para el clon CL3. Los valores del estimador c fueron de 0,69 a 1,75, presentándose el mayor valor en el clon CL1 y el menor en

el clon CL8. Los valores de ajuste de R^2 , para este aislamiento, fluctuaron de 0,914 a 0,956 (Tabla 3).

Las curvas de progreso del aislamiento A4 ($S_3A_{19}R_3$), mostraron una severidad inicial (Y_0) que fluctuó entre 0,55 cm a 4,09 cm, observándose a los cinco días después de la inoculación en la totalidad de los clones. La mayor severidad inicial se presentó en el clon CL8 con un promedio de 4,09 cm y la menor severidad fue para el clon CL3 (Fig. 5). La mayor severidad final (Y_f) se observó a los 30 días en el clon CL10 con un desarrollo de 15,90 cm, mientras que la menor severidad final fue en el clon CL5. Los valores del estimador epidemiológico b^{-1} , de la velocidad de desarrollo del cancro, fluctuaron de 0,0022 a 0,0112, siendo el valor menor para el clon CL5 y el valor mayor para el clon CL3. Los valores de c fueron entre 0,76 y 1,81, presentándose el mayor valor en el clon CL3 y en menor en el clon CL8. Los valores de ajuste de R^2 en este aislamiento, variaron de 0,904 a 0,968 y se conformaron cuatro grupos de resistencia.

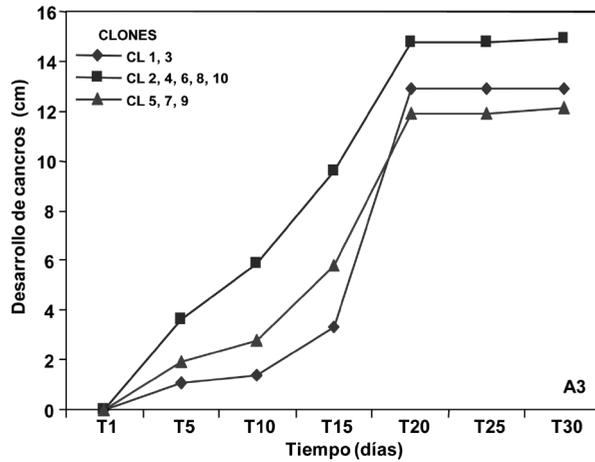


Figura 4. Curvas de desarrollo de cancos ocasionados por el aislamiento A3 del hongo *Chrysosporthe cubensis*.

El análisis de varianza de las ramas indicó que hubo diferencias significativas ($p \leq 0,05$) entre clones, aislamientos y tiempo de desarrollo de los cancos (Tabla 4). La comparación de medias con la prueba de Tukey indicó que los clones se agruparon en siete grupos. Los clones

CL8 y CL4 presentaron el mayor desarrollo de cancro, mientras que el clon CL3 fue el menos afectado. Asimismo, los clones considerados como susceptibles tuvieron mayor desarrollo de cancro que los clones considerados como tolerantes (Tabla 5).

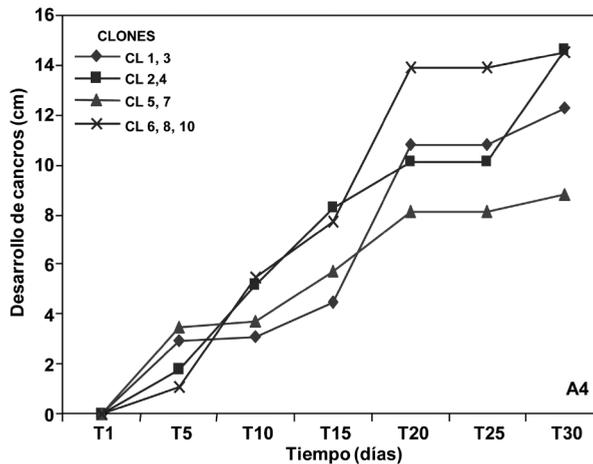


Figura 5. Curvas de desarrollo de cancos ocasionados por el aislamiento A4 del hongo *Chrysosporthe cubensis*.

Tabla 5. Comparación de medias de las variables evaluadas (clones, aislamientos y tiempo) en el desarrollo de cancro causado por el hongo *C. cubensis*.

CLONES	Promedio		AISLAMIENTO	Promedio		TIEMPO (días)	Promedio	
CL8	8,57	A	A3	7,55	A	30	12,27	A
CL4	8,55	A	A4	6,48	B	25	11,08	B
CL2	8,23	B	A1	6,35	C	20	9,70	C
CL6	7,46	C	A2	5,24	D	15	5,96	D
CL10	7,43	C				10	3,77	E
CL9	5,09	D				5	2,05	F
CL7	4,93	E				1	0,00	G
CL1	4,81	E						
CL5	4,60	F						
CL3	4,46	G						

Variables con la misma letra no son significativamente diferentes Tukey ($\alpha = 0,05$).

Con respecto a la comparación de medias de los aislamientos, los resultados indicaron que el aislamiento A3 fue estadísticamente ($p \leq 0,05$) diferente a los demás aislamientos y mostró mayor agresividad, seguido de los aislamientos A4, A1 y A2. El aislamiento que mostró menor agresividad fue el A2.

Hubo diferencias significativas ($p \leq 0,05$) durante el desarrollo de canchros, aumentando gradualmente con el tiempo y mostrando el mayor desarrollo a 30 días después de la inoculación.

Severidad de la infección de los canchros en plantas jóvenes

El desarrollo de los canchros inició a los 15 días después de la inoculación, 10 días más que en las ramas en condiciones controladas, presentando diversidad en la forma e intensidad de desarrollo de los canchros en los 10 clones evaluados. La dimensión de los canchros en plantas fue variable, alcanzando dimensiones de 3 cm a 16 cm, por lo que en algunos casos, las plantas formaron una especie de callo en la lesión (Fig. 6. K, L).

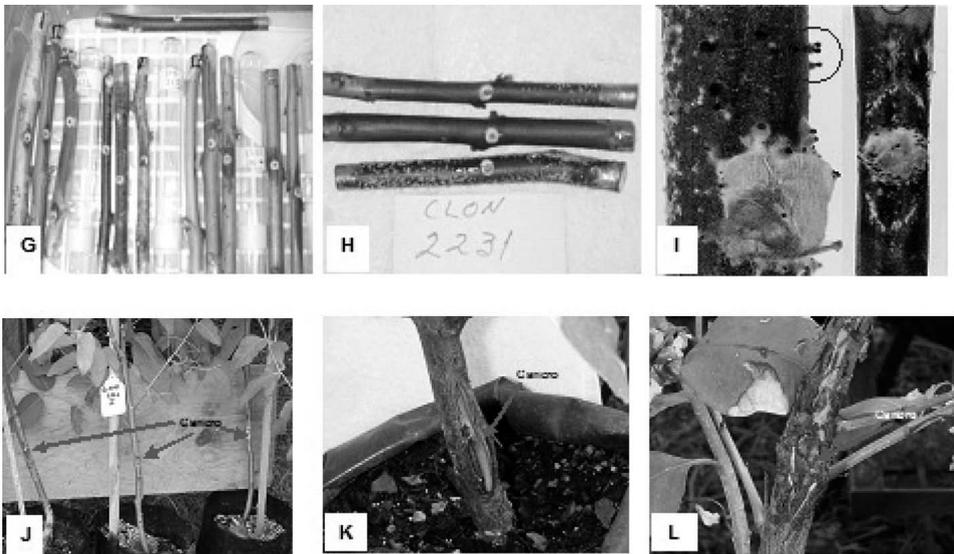


Figura 6. Dimensión de los cancos en ramas y plantas de eucalipto. (G y L) cancro definido en las ramas y tallo de la planta, (H y K) tallo con formación de cancro con bordes suculentos en ramas y tallo de eucalipto (I) formación de cancro con presencia de cuerpos de reproducción del hongo (picnidios), (J) formación de cancos en tallos de plantas en invernadero después de la inoculación.

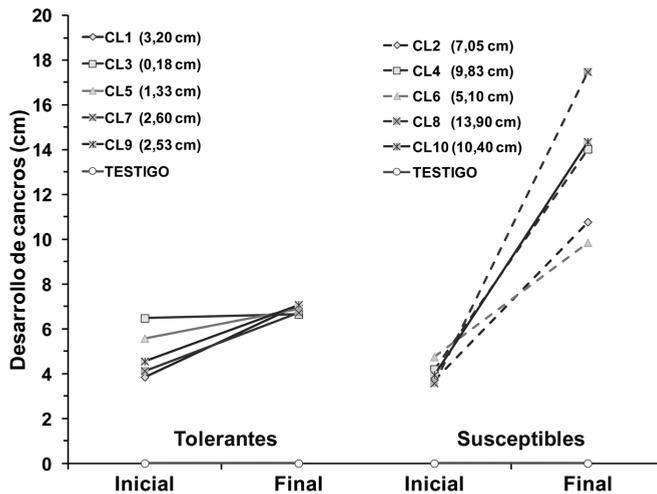


Figura 7. Desarrollo de cancos del hongo *Chrisoporthe cubensis* en tallos de diferentes clones de eucalipto tolerantes y susceptibles al hongo, inoculados con el aislamiento A3 a los 15 (inicial) y 395 días (final) después de la inoculación. Los valores en paréntesis son el incremento del desarrollo.

El desarrollo del cancro inicial más bajo se presentó en el clon CL8, con un crecimiento promedio de 3,58 cm y el más alto en el clon CL3 con una dimensión de 6,48 cm; mientras que en el desarrollo final del cancro, el clon CL3 mostró un crecimiento menor de 6,65 cm y el mayor fue en el clon CL8 con 17,48 cm. El incremento en el desarrollo de los cancos entre el crecimiento inicial y final (después de 395 días) fue menor en los clones tolerantes que en los susceptibles. El incremento en crecimiento fue de 0,18 cm a 3,20 cm para los clones tolerantes y de 5,10 cm a 13,90 cm para los clones susceptibles (Fig. 7).

El análisis de varianza de las variables estudiadas en las plantas (clon, grupos de resistencia, etapas de desarrollo y su interacción) indicó diferencias altamente significativas ($p \leq 0,05$, Tabla 6). El clon CL8 presentó el mayor desarrollo del cancro, mientras que el clon CL7 mostró el menor desarrollo. Al igual que en las ramas, las plantas de los clones considerados como susceptibles presentaron mayor desarrollo de cancro que las plantas de los clones considerados como tolerantes (Tabla 7). Diferencias estadísticas significativas ($p \leq 0,05$) se encontraron entre las etapas inicial (15 días) y final (395 días).

Tabla 6. Análisis de varianza de las variables: clon (CL), resistencia (RES) y etapa (ETA), del desarrollo de la lesión ocasionada por la inoculación del aislamiento A3 del hongo *C. cubensis* en plantas jóvenes de eucalipto.

Fuente	GL	Suma de Cuadrados	Cuadrado Medio	Valor de F	Pr > F
Modelo	19	1130,35	59,49	30,72	<0,0001
CL	9	223,45	24,83	12,82	<0,0001
RES	1	153,46	153,46	79,23	<0,0001
ETA	1	590,26	590,26	304,75	<0,0001
CL*RES*ETA	8	163,18	20,40	10,53	<0,0001
Error	60	116,21	1,94		
Total Corregido	79	1246,56			
	R ²	C. V. (%)	Raíz del CME	Promedio	
	0,9068	19,11	1,392	7,28	

Tabla 7. Comparación de medias del comportamiento de las variables evaluadas de la enfermedad cancro del eucalipto ocasionada por *C. cubensis*, con respecto a su desarrollo.

CLONES	Promedio		RESISTENCIA	Promedio		ETAPA	Promedio	
CL8	10,53	A	Susceptible	8,67	A	Final	9,93	A
CL10	9,15	B	Tolerante	5,90	B	Inicial	4,50	B
CL4	9,11	B						
CL6	7,30	C						
CL2	7,25	C						
CL3	6,60	C	D					
CL5	6,24	C	D					
CL9	5,81		D					
CL1	5,45		D					
CL7	5,43		D					

Variables con la misma letra no son significativamente diferentes Tukey ($\alpha = 0,05$).

DISCUSIÓN

Los estudios de resistencia inducidos con diversos aislamientos fungosos de *Chrysosporthe spp.* en especies de eucalipto (*Eucalyptus spp.*) no son abundantes (e.g., Paredes *et al.*, 2010); sin embargo, los estudios reportados indican que el eucalipto muestra una susceptibilidad relativa a la enfermedad del cancro causada por diferentes aislamientos y especies de *Chrysosporthe*; además muestran que la severidad de daño causado varía entre especies y aislamientos fungosos de la misma especie, siendo algunos aislamientos, de la misma especie, más patogénicos que otros (van Heerden y Wingfield, 2001, 2002; Gryzenhout *et al.*, 2003;

Roux *et al.*, 2003; van Heerden *et al.*, 2005, Chen *et al.*, 2010; Chungu *et al.*, 2010; Guimarães *et al.*, 2010).

Al igual que en los estudios de patogenicidad reportados, en este estudio se observó que *C. cubensis* es capaz de causar lesiones en clones de eucaliptos. Las lesiones causadas en las ramas y árboles jóvenes de eucalipto, en el tiempo evaluado, sugieren que la patogenicidad de *C. cubensis* puede ser capaz de causar serios daños, como ha sucedido con otras especies del patógeno (Gryzenhout *et al.*, 2003; Chungu *et al.*, 2010) y encontrado en plantaciones comerciales del sureste de México (Paredes *et al.*, 2010).

En el ensayo de pruebas de patogenicidad de aislamientos se produjeron lesiones en los 10 clones probados. La respuesta fue similar a la reportada por Chen *et al.* (2010) en donde diversos aislamientos de *C. cubensis* causaron daños de diferente magnitud a clones de *Eucalyptus grandis*. También Roux *et al.* (2003) y van Heerden *et al.* (2005) reportaron variación en las lesiones causadas por diferentes aislamientos de *Cryphonectria cubensis* en diversos clones de eucalipto, lo cual concuerda con los resultados obtenidos en el presente trabajo, con la diferencia de que en este estudio se utilizaron varetas para determinar la patogenicidad de los aislamientos y en los estudios reportados se utilizaron árboles de 6 a 36 meses de edad bajo condiciones de invernadero.

La longitud del daño obtenido en las varetas por aislamiento fue en promedio de 52,4 mm a 75,5 mm, lo cual está dentro de los resultados reportados por Chen *et al.* (2010), quienes obtuvieron, después de seis semanas, un promedio de 22 mm a 62 mm para sus seis aislamientos. Sin embargo, el daño en longitud es mucho menor a lo reportado por Roux *et al.* (2003) para *Cryphonectria cubensis*, en donde se registró un daño promedio de 61,90 mm a 156,75 mm para tres aislamientos después de cuatro semanas de la inoculación.

El comportamiento variable del daño causado por el aislamiento más virulento entre los clones, es similar a los resultados obtenidos por Chen *et al.* (2010) para *Chrysoporthe cubensis*, por Conradie *et al.* (1992), van Heerden y Wingfield (2002) y van Heerden *et al.* (2005) para *Cryphonectria cubensis* y Gryzenhout *et al.* (2003) para *Cryphonectria eucalypti*, aunque la extensión de daño es distinto por las diferencias en los tipos de aislamientos y el tiempo de medición.

En la mayoría de los estudios de patogenicidad, el enfoque analítico ha

sido univariado, esto es, que utiliza un solo parámetro de tipo epidemiológico, en la caracterización de clones o genotipos por su nivel de resistencia en condiciones de campo. Este enfoque; sin embargo, para la evaluación extensiva de clones o procedencias, no permite una completa caracterización de la resistencia (Anderson *et al.*, 1990). En este estudio se utilizó un enfoque multivariado para caracterizar los 10 clones de eucalipto por su nivel de resistencia a los cuatro aislamientos. Este enfoque tiene como inconveniente la evaluación exhaustiva de la intensidad de la enfermedad para construir las curvas de progreso del daño y posteriormente estimar parámetros epidemiológicos asociados a estas curvas para su uso con fines comparativos (Kranz, 1983). La integración en el análisis de varios parámetros permite explicar aspectos distintos de este fenómeno, así Y_0 permite determinar la posible existencia de la resistencia en partes de plantas jóvenes en algunos clones, mientras que la tasa de intensidad de la epidemia b^{-1} permite tipificar el nivel de resistencia cuantitativa. En este trabajo se decidió incluir, para fines comparativos, el análisis de conglomerados. Los parámetros de tasa epidemiológica b^{-1} y forma de la curva (c) fueron incluidas en estas variables por su importancia en la caracterización de la resistencia (Parlevliet y van Ommerent, 1975).

El estudio de inoculación de aislamientos de *C. cubensis* en ramas y árboles jóvenes proporcionan datos importantes para la selección de plantas tolerantes al cancro causado por este patógeno, antes de realizar la plantación y tienen implicaciones importantes para los programas de mejoramiento de especies de eucalipto que tengan como objetivo reducir el impacto de *C. cubensis*. Asimismo, la inoculación artificial en invernadero es de utilidad potencial para seleccionar las plantas en un tiempo relativamente corto con un número reducido de plantas que puede

extrapolarse a pruebas de campo (Conradie *et al.*, 1992), por lo que se ha utilizado en pruebas de exploración para la selección de especies de eucaliptos resistentes y el manejo efectivo del cancro causado, no solo por *C. cubensis*, sino por otras especies (van Heerden y Wingfield, 2002; Gryzenhout *et al.*, 2003; Roux *et al.* 2003; van Heerden *et al.*, 2005; Chen *et al.*, 2010; Guimarães *et al.*, 2010).

CONCLUSIONES

El estudio de patogenicidad usando diferentes aislamientos de *Chrysoporthe cubensis* en diferentes clones de *Eucalyptus grandis* y *E. urophylla* del Sureste de México indicó diferentes grados de tolerancia al patógeno entre los clones, tanto en ramas como en los árboles jóvenes.

Los clones susceptibles CL8 (*Eucalyptus grandis*) y CL4 (*E. urophylla*) de las fuentes G-2464 y U-Egon, respectivamente, fueron los más afectados por el ataque de *Chrysoporthe cubensis* en ramas y plantas jóvenes.

El modelo de Weibull describió adecuadamente el desarrollo de la enfermedad considerando la severidad inicial (Y_0) y final (Y_f), la tasa de infección aparente (b^{-1}), el valor de la forma de la curva (c) y el tiempo de desarrollo del cancro (T_d).

Los clones inoculados, tanto en las varetas como en los árboles jóvenes mostraron diferencias en su nivel de tolerancia al daño causado por *C. cubensis*, siendo mayor el daño en los clones susceptibles que en los clones tolerantes.

RECONOCIMIENTOS

Agradecemos los apoyos y facilidades brindadas para realizar el estudio a la empresa Forestaciones Operativas de

México, S.A. de C. V. de las Choapas, Ver y al Fondo Sectorial Conafor-Conacyt por los apoyos económicos para el proyecto Conacyt-Conafor 2004-CO4-41. Asimismo, agradecemos las observaciones y correcciones realizadas por los árbitros para mejorar el presente trabajo.

REFERENCIAS

- Anderson, W.F., M.K. Beute, J.C. Wynne y S. Wonkaew. 1990. Statistical procedures for assessment of resistance in multiple foliar disease complex of peanut. *Phytopathology* 80:1451-1459.
- Bernal, L.I.O., J.C. Juárez P., R. Santos G., L. Vázquez S., H.A. Zavaleta M., H.S. Azpiroz R., J.F.C. Parraguirre L. y M.P. De la Garza L.L. 2009. Identificación del agente patógeno del cancro del eucalipto en plantaciones del sureste de México. *Ciencia Forestal en México* 34 (105): 19-37.
- Ceccon, E. y M. Martínez R. 1999. Aspectos ambientales referentes al establecimiento de plantaciones de eucalipto de gran escala en áreas tropicales: aplicación al caso de México. *Interciencia* 24 (6):352-359.
- Chen, S.F., M. Gryzenhout, J. Roux, Y.J. Xie, M.J. Wingfield y X. D. Zhou. 2010. Identification and pathogenicity of *Chrysoporthe cubensis* on *Eucalyptus* and *Syzygium* spp. in South China. *Plant Disease* 94:1143-1150.
- Chippendale, G. M. 1988. Flora of Australia Volume 19 - Myrtaceae - Eucalyptus Angophora. Australian Government Publishing Service, Canberra, Australia. 542 p.
- Chungu, D., M. Gryzenhout, A. Muimba-Kankolongo, M.J. Wingfield y J.

- Roux. 2010. Taxonomy and pathogenicity of two novel *Chrysoporthe* species from *Eucalyptus grandis* and *Syzygium guineense* in Zambia. *Mycological Progress* 9 (3):379-393.
- Comisión Nacional Forestal (Conafor). 2010. Superficie Establecida Plantaciones Forestales Comerciales. Prodeplan/Padrones de Consulta. <http://www.conafor.gob.mx/portal/index.php/temas-forestales/plantaciones>. (Consultado, Febrero 20, 2012).
- Conradie, E., W.J. Swart y M.J. Wingfield. 1990. *Cryphonectria* canker of *Eucalyptus*, an important diseases in plantation forestry in South Africa. *South African Forestry Journal* 152:43-49.
- Conradie, E., W.J. Swart y M.J. Wingfield. 1992. Susceptibility of *Eucalyptus grandis* to *Cryphonectria cubensis*. *European Journal of Forest Pathology* 22:312-315.
- Cruz, A.J. 2000. Etiología y síndrome de los canchros *Botriodiplodia*, *Cryphonectria* y *Fusicoccum* en plantas y varetas de eucalipto (*Eucalyptus camaldulensis* Dehnh). Tesis de Maestro en ciencias Forestales. Universidad Autónoma de Chapingo, Edo. De México. 224p.
- Ferreira, F.A., A.M. Demuner, N.L. Demuner y S. Pigatto. 1999. Murcha-de-*Ceratocystis* em eucalipto no Brasil. (Abstr.) *Fitopatologia Brasileira* 24:284.
- Gryzenhout, M., H. Myburg, B.D. Wingfield, F. Montenegro y M.J. Wingfield. 2005. *Chrysoporthe doradensis* sp. nov. pathogenic to *Eucalyptus* in Ecuador. *Fungal Diversity* 20:39-57.
- Gryzenhout, M., H. Myburg, N.A. Van der Merwe, B.D. Wingfield y M.J. Wingfield. 2004. *Chrysoporthe*, a new genus to accommodate *Cryphonectria cubensis*. *Studies in Mycology* 50:119-142.
- Gryzenhout, M., B.E. Eisenberg, T.A. Coutinho, B.D. Wingfield y M.J. Wingfield. 2003. Pathogenicity of *Cryphonectria eucalypti* to *Eucalyptus* clones in South Africa. *Forest Ecology and Management* 176:427-437.
- Guimarães, L.M.S., M.D.V. Resende, D. Lau, L.N. Rosse, A.A. Alves y A.C. Alfenas. 2010. Genetic control of *Eucalyptus urophylla* and *E. grandis* resistance to canker caused by *Chrysoporthe cubensis*. *Genetics and Molecular Biology* 33(3):525-531.
- Juárez, P.J.C., L. Vázquez S., I.O. Bernal L., R. Santos G. y S.H. Azpiroz R. 2006. Aislamiento e identificación morfológica del cancro del eucalipto *Crysporthe cubensis* (Bruner) Hodges en plantaciones de Chiapas y Oaxaca. *In: Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. Memorias de la Reunión Nacional de Investigación Forestal. Publicación Especial núm. 1, CENID-COMEF, Coyoacán D.F. p:86-87.*
- Kranz, J. 1983. Epidemiological Parameters of Plant Resistance. *In: Lambertí, F., J. M. Waller y N. A. van der Graff, eds. Durable Resistance in Crops. Plenum Press, Nueva York. p:141-161.*
- Martínez, G.A. 1996. Diseños experimentales: métodos y elementos de teoría. Reimp. Editorial Trillas. México, D. F. 756 p.
- Myburg, H., B.D. Wingfield y M.J. Wingfield. 1999. Phylogeny of *Cryphonectria cubensis* and allied species

- inferred from DNA analysis. *Mycologia* 91:243-250.
- Myburg, H., M. Gryzenhout, B.D. Wingfield y M.J. Wingfield. 2003. Conspecificity of *Endothia eugeniae* and *Cryphonectria cubensis*: a re-evaluation based on morphology and DNA sequence data. *Mycoscience* 104:187-196.
- Myburg, H., M. Gryzenhout, R.N. Heath, J. Roux, B.D. Wingfield y M.J. Wingfield. 2002. *Cryphonectria* canker on *Tibouchina* in South Africa. *Mycological Research* 106:1299-1306.
- Nakabonge, G., J. Roux, M. Gryzenhout y M.J. Wingfield. 2006. Distribution of *Chrysosporthe* canker pathogens on *Eucalyptus* and *Syzygium* spp. in eastern and southern Africa. *Plant Disease* 90:734-740.
- Old, K.M. y E.M. Davison. 2000. Canker diseases of eucalypts. *In*: Keane, P.J., G.A. Kile, F.D. Podger y B.N. Brown, eds. *Diseases and pathogens of eucalypts*. CSIRO Publishing, Collingwood, Australia. p:214-257.
- Old, K.M., D.I.L. Murray, G.A. Kile, J. Simpson y K.W.J. Malafant. 1986. The pathology of fungi isolated from eucalypt cankers in south-eastern Australia. *Australian Forest Research* 16:21-36.
- Old, K.M., R. Gibbs, I. Craig, B.J. Myers y Z. Q. Yuan. 1990. Effect of drought and defoliation on the susceptibility of eucalypts to cankers caused by *Endothia gyrosa* and *Botryosphaeria ribis*. *Australian Journal of Botany* 38:571-581.
- Paredes-Díaz E., J. Jasso-Mata, J. López-Upton y D. Alvarado-Rosales. 2010. Presencia de *Chrysosporthe cubensis* (Bruner) Gryzenhout & M.J. Wingf. en plantaciones de *Eucalyptus grandis* Hill Ex Maiden en Oaxaca, México. *Revista Mexicana de Ciencias Forestales*. 1(2):81-92.
- Parlevliet, J.E. y A. van Ommeerent. 1975. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei* II. Relationship between field trial, microplot test and latent period. *Euphytica* 24:296-303.
- Pennypacker, S.P., H.D. Knoble, C.E. Antle y L.V. Madden. 1980. A flexible model for studying plant disease progression. *Phytopathology* 70:232-235.
- Potts, B.M. y L.A. Pederick. 2000. Morphology, phylogeny, origin, distribution and genetic diversity of the eucalypts. *In*: Keane, P.J., G.A. Kile, F.D. Podger y B.N. Brown, eds. *Diseases and pathogens of eucalypts*. CSIRO Publishing, Melbourne, Australia. p:11-34.
- Roux, J., H. Myburg, B.D. Wingfield y M.J. Winfield. 2003. Biological and phylogenetic analyses suggest that two *Cryphonectria* spp. cause cankers of *Eucalyptus* in Africa. *Plant Disease* 87(11):1329-1332.
- Santos, G.R., J.C. Juárez P., H.S. Azpiroz R., L.Vázquez S. e I.O. Bernal L. 2006. Identificación de *Cryosphorte* spp. (Gryzenhout and M. J. Wingf) procedentes de plantaciones de *Eucalyptus* spp. *In*: Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. *Memorias de la Reunión Nacional de Investigación Forestal. Publicación Especial* núm. 1, CENID-COMEF, Coyoacán D.F. p:45-46.
- SAS Statistical Software, 1991. SAS/STAT User's Guide, Version 6, Fourth Edition.

- tion, Vol. 1 & 2. SAS Institute Inc., Cary, NC, EUA.
- van Heerden, S.W. y M.J. Wingfield. 2001. Genetic diversity of *Cryphonectria cubensis* isolates in South Africa. *Mycological Research* 105:94–99.
- van Heerden, S.W., y M.J. Wingfield. 2002. Effect of environment on the response of *Eucalyptus* clones to inoculation with *Cryphonectria cubensis*. *Forest Pathology* 32:395-402.
- van Heerden, S.W., H.V. Amerson, O. Preisig, B.D. Wingfield, y M.J. Wingfield. 2005. Relative pathogenicity of *Cryphonectria cubensis* on *Eucalyptus* clones differing in their resistance to *C. cubensis*. *Plant Disease* 89:659-662.
- Venter, M., M.J. Wingfield, T.A. Coutinho y B.D. Wingfield. 2001. Molecular characterization of *Endothia gyrosa* isolates from *Eucalyptus* in South Africa and Australia. *Plant Pathology* 50:211-217.
- Wapole, R.E., R.H. Myers, S.L. Myers y K. Ye. 2007. *Probability & statistics for engineers & scientists*. Pearson Prentice Hall, Bostons, MA, EUA. 791 p.
- Wardlaw, T.J., 1999. *Endothia gyrosa* associated with severe stem cankers on plantation grown *Eucalyptus nitens* in Tasmania, Australia. *European Journal of Forest Pathology* 29:199-208.
- Wingfield, M.J. 2003. Increasing threat of diseases to exotic plantation forests in the southern hemisphere: lessons from *Cryphonectria* canker. 2003 Daniel McAlpine Memorial Lecture. *Australasian Plant Pathology* 32:133-139.
- Yuan, Z.Q. y C. Mohammed. 2000. The pathogenicity of isolates of *Endothia gyrosa* to *Eucalyptus nitens* and *E. globulus*. *Australasian Plant Pathology* 29:29-35.

Manuscrito recibido el 25 de abril de 2012.

Aceptado el 29 de enero de 2013.

Este documento se debe citar como:

Juárez-Palacios, J.C., J.A. Honorato-Salazar, L. Vázquez-Silva y J.F. Conrado Parraguirre-Lezama. 2013. Patogenicidad de *Chrysoporthe cubensis* en clones de *Eucalyptus grandis* y *E. urophylla* en el sureste de México. *Madera y Bosques* 19(1):17-36.