

PATOGENICIDAD DEL *CERATOCYSTIS*  
*FIMBRIATA* (ELL. HALST) HUNT. Y PO-  
SIBLE RESISTENCIA EN *COFFEA ARA-*  
*BICA* L. VAR. *BOURBON*

Octavio Fernández-Borrero\*

INTRODUCCION

De las enfermedades que atacan el tronco y ramas del cafeto, la "llaga macana" o "cáncer" es la más importante en Colombia. Se encuentra ampliamente distribuida en todo el país y en algunas zonas cafeteras provoca daños de consideración.

Para combatir la enfermedad se han sugerido varios métodos. Szkolnik (9) aconseja modificar las condiciones de alta humedad dentro de las plantaciones mediante la reducción del sombrío, práctica de drenajes y labores de limpieza. Recomienda también evitar las heridas mecánicas en el tronco, vías de penetración del hongo; retirar y quemar los árboles severamente atacados y si los ataques están localizados únicamente en las ramas, podar las afectadas. Además se ha recomendado proteger los cortes de poda con fungicidas a base de cobre (8). Castaño (2,3), por otra parte, logró la recuperación de árboles parcialmente afectados mediante la práctica de cirugía vegetal.

Pero indudablemente el método ideal y el más efectivo para combatir esta enfermedad sería por medio del empleo de árboles resistentes. No obstante la evidencia positiva de que existe resistencia en el cafeto a muchas enfermedades (11), este campo no se ha explota-

*Jefe de la Sección de Fitopatología del Centro Nacional de Investigaciones de Café, Chinchind, Colombia.*

do de una manera sistematizada en la América Latina, debido a que una posible uniformidad genética de las variedades comerciales que actualmente se cultivan hace difícil la labor de encontrar individuos resistentes dentro de la población.

En relación con la resistencia del cafeto a la "manana" se sabe que las especies *C. canephora* y *C. liberica* son inmunes y que el híbrido interespecífico *C. dewevrei* x *C. arabica* "387" es resistente (5). En ninguno de los países en donde la enfermedad ocurre se ha indicado inmunidad o resistencia en material distinto del citado. En el año de 1953, J. J. Castaño, a la sazón fitopatólogo de este Centro, encontró una plántula de *C. arabica* cultivar *bourbon* que al ser inoculada con el hongo mostraba infección inicial, pero posteriormente el avance del organismo quedaba bloqueado y desaparecía por cicatrización de los tejidos alrededor de la lesión. Dicha planta se conservó y la Sección de Fitomejoramiento se encargó de multiplicar y seleccionar sus progenies.

Más tarde, al tratar de probar la resistencia de árboles de la primera generación de plantas autofecundadas, los resultados no fueron satisfactorios por fallas en la infección. Para entonces, el autor se encargó de la parte patológica del problema.

En el presente artículo se consignan los resultados de una serie de trabajos relacionados con la patogenicidad del hongo y con la resistencia de la referida planta.

#### MATERIALES Y METODOS

Se iniciaron estos trabajos obteniendo nuevos aislamientos del hongo por siembra en el medio papa, dextrosa, agar de pedacitos de lesiones previamente desinfectados con una solución saturada de hipoclorito de calcio, utilizando material naturalmente infectado recolectado en los departamentos de Caldas (Cenicafé) y Tolima (Cunday). A partir de los cultivos masales se hizo una serie de cultivos monospóricos y por su morfología macroscópica se seleccionaron los dos que mostraron las diferencias mayores. Estos aislamientos originales se identificaron como M1 y M2.

Por razones que posteriormente se indicarán en la parte pertinente, hubo necesidad de hacer inoculaciones y reaislamientos de los distintos cultivos. Los reaislamientos se identificaron con la letra R seguida de un número que indica las veces que tal opera-

ción se efectuó. Igualmente, se separaron algunos sectores que con frecuencia aparecieron en el medio de cultivo durante el transcurso de diferentes transferencias. La letra S, seguida de un número, indica los sectores de los respectivos aislamientos. Así, el aislamiento M1-S1-R2, es el primer sector, (S1), que apareció en el segundo reaislamiento, (R2), del cultivo originalmente distinguido como M1.

También se hicieron cultivos monospóricos del aislamiento que se encontró en el cepario de este Centro. Todos estos resultaron aparentemente uniformes y se identificaron como M3.

Por transferencias periódicas, los aislamientos se conservaron en P.D.A.

El método de inoculación del material en el campo e invernadero, consistió en: 1.) remover una porción de corteza en el tronco del árbol por medio de un sacabocados; 2.) colocar luego una rodaja del hongo desarrollado en P.D.A., obtenida con el sacabocados un número inferior al anterior; 3.) restaurar el pedacito de corteza en su lugar; y 4.) rodear la región inoculada con cinta adhesiva. Otros detalles particulares se describirán en las partes correspondientes.

## RESULTADOS

### DESCRIPCION MACRO Y MICROSCOPICA DE LOS AISLAMIENTOS

Los diferentes aislamientos se sembraron en cajas de petri que contenían P.D.A. Al cabo de los 15 días de incubación, bajo condiciones de laboratorio, se hizo la descripción macro y microscópica de cada uno de ellos por apreciación directa. En la Tabla 1 se dan algunas de las características distintivas.

Los aislamientos M1 y M2 son morfológicamente similares: abundante producción de peritecios y endoconidias y escaso desarrollo micelial. Ambos inician su desarrollo en forma de una masa blanca-cremosa, pegajosa, con un aspecto como de levadura, prácticamente desprovista de micelio y constituida casi exclusivamente de endoconidias. Más tarde cuando comienza la producción de peritecios, los cultivos se tornan a un color verde claro, que con la edad se hace más intenso en el fondo, mientras que la superficie toma el color marrón de la masa gelatinosa de ascosporas; éstas son exudadas sobre el medio de cultivo a través del extremo del cuello del peritecio y difíciles de separar unas de otras. Ninguno de los otros aislamientos muestra tales características.

Tabla 1. Desarrollo micelial y esporulación de ocho aislamientos de *Ceratocystis fimbriata*, a los quince días de incubación en P.D.A.

Aislamiento	Endoconidias	Macroconidias	Peritecios	Desarrollo Micelial 1)
M1-	+++++	+	++++	++
M1-S1	+	+++	0	+++++
M1-S2	0	+++	0	+++++
M1-R2-S1	++	+++	0	+++++
M2-	+++++	+	+++++	+
M2-R1-S1	0	0	0	+++
M3-	+++++	+	+	+++++

1) El número de cruces (0-5) indica la intensidad del proceso.

Los aislamientos M1-S1-R2 y M1-S1 poseen en común un fondo verde. El primero tiene un micelio superficial un poco encrespado, de color marrón-grisáceo; el micelio del segundo es más claro, liso y fino.

El cultivo M2-S1-R1 es de color verde uniforme y crece en forma de zonas concéntricas y con bordes lobados.

El M1-S2 presenta un color gris uniforme y su micelio es liso.

El M3 posee un fondo verde, con micelio superficial encrespado de color gris claro.

Las características de los aislamientos M1 y M2 permanecieron estables por cierto tiempo con las sucesivas transferencias a P.D.A. Paulatinamente dichos aislamientos fueron sufriendo cambios morfológicos hasta perder su apariencia original. Siendo al principio esporulantes (Tabla 1), pasaron a ser miceliales, con escasa o ninguna producción de esporas asexuales y con pérdida total de la habilidad de reproducción sexual. Tales transformaciones, una vez alcanzadas, no fueron reversibles. Los diversos medios de cultivo empleados influyeron únicamente en el color del micelio y la densidad de crecimiento. Al pasarlos nuevamente por su huésped y recuperarlos, los cambios permanecieron igualmente inalterables. Se lograron conservar con sus características originales por medio de inoculaciones periódicas y reaislamientos efectuados antes de que los mencionados cambios fueran definitivos (Fig. 1).

El aislamiento M3, después de varios años, ha permanecido prácticamente igual (Fig. 1). Los sectores separados no revir-

tieron bajo ninguna condición a los cultivos de donde se originaron. Algunos de ellos solo pudieron conservarse en su estado original inoculándolos y reaislándolos, mas no por un número ilimitado de transferencias a nuevo medio; otros permanecieron inalterables.

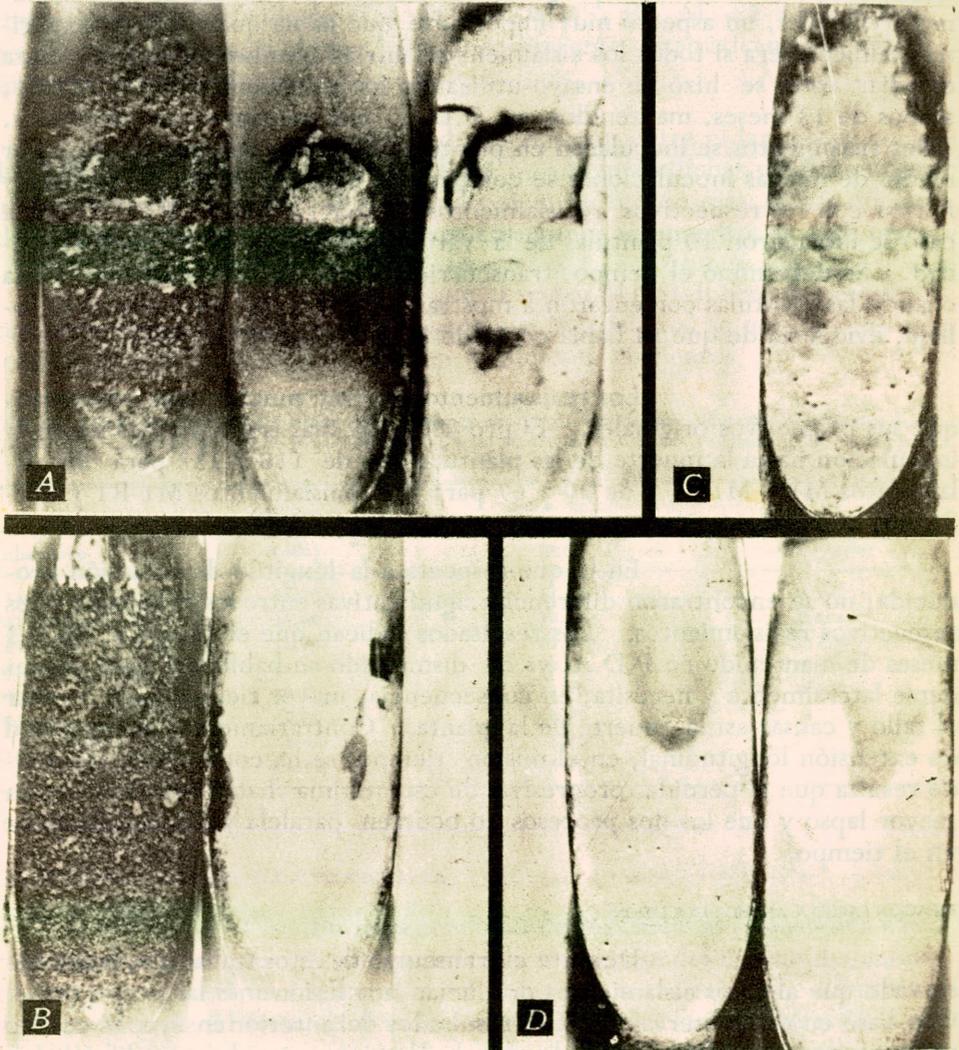


Figura 1. Diferentes aislamientos de *C. fimbriata* en P.D.A. A) izquierda: M1-R4, mantenido con sus características originales por periódicas inoculaciones y reaislamientos; centro: M1-R1 en proceso de transformación; derecha: M1 original transferido periódicamente a P.D.A. sin pasarlo por el huésped. B) M2-R4 y M2 original: conservado y cambiado, respectivamente. C) M3: no ha sufrido modificaciones. D) M1-S2-R3 y M1-S2 original, respectivamente: también ha permanecido inalterable durante las sucesivas transferencias a P.D.A.

## PERDIDA DE LA VIRULENCIA Y DE LA PATOGENICIDAD

Por la experiencia derivada de las inoculaciones hechas con el aislamiento M3, resultó evidente que el *C. fimbriata* iba disminuyendo paulatinamente su virulencia, con las sucesivas transferencias en medio de cultivo, hasta perder totalmente su patogenicidad. Para los trabajos de selección de las progenies resistentes, por medio de inoculaciones artificiales, un aspecto muy importante que había que definir experimentalmente era si todos los aislamientos sufrían el mismo proceso. Para estudiar ésto se hizo un ensayo utilizando los aislamientos M1 y M1-S1, ambos de 13 meses, mantenidos en P.D.A. por transferencias periódicas. Tales aislamientos se inocularon en plántulas de café y se reaislaron. Por medio de nuevas inoculaciones se compararon entonces los originales M1 y M1-S1 con sus respectivos reaislamientos, M1-R1 y M1-S1-R1. En cada caso se inocularon 10 plántulas de la variedad *bourbon*, de 11 meses de edad. Se determinó el tiempo transcurrido desde las inoculaciones hasta cuando las plántulas comenzaron a mostrar los primeros síntomas en el follaje, evidencia de que ya había ocurrido el anillamiento del tallo.

Los reaislamientos fueron mucho más virulentos que sus respectivos originales. El promedio de días transcurridos desde la inoculación hasta la muerte de las plántulas fue de 110 y 138 para los aislamientos M1 y M1-S1 y de 70 y 67 para los reaislamientos M1-R1 y M1-S1-R1, respectivamente.

En lo que respecta a la longitud de la lesión producida, no se encontraron diferencias significativas entre los originales y los respectivos reaislamientos. Los resultados indican que el hongo a los 13 meses de mantenido en P.D.A. ya ha disminuído su habilidad para extenderse lateralmente y necesita, en consecuencia, mayor tiempo para rodear el tallo y causar así la muerte de la planta. Contrariamente, la capacidad de extensión longitudinal, en el mismo tiempo, se ha conservado; de donde resulta que la pérdida progresiva de ésta última habilidad requiere un mayor lapso y que los dos procesos no ocurren paralela y simultáneamente en el tiempo.

## RELACION LARGO A ANCHO DE LA LESION

Durante el transcurso de estos trabajos se había observado que algunos aislamientos producían una lesión más larga que otros. Con base en esta observación y los resultados del anterior ensayo, se realizó un experimento para determinar si los aislamientos realmente diferían en tal característica y si existía relación entre el avance longitudinal y lateral de cada uno de ellos. Para esto se inocularon con cada aislamiento 10 plántulas de la variedad *typica* de 13 meses de edad. Los cultivos tenían todos 4 meses de reaislados. Al término de los 60 días de incubación se midió

el ancho y largo de las lesiones producidas.

El aislamiento M2-R1 produjo una lesión significativamente más larga que los demás, (Tabla 2). No hubo diferencias entre el resto de los cultivos.

En relación con el ancho de la lesión, el grupo compuesto por los aislamientos M1-R2, M1-S1-R2, M1-S2-R1 y M2-R1, no presentó diferencia alguna, pero fue diferente estadísticamente del aislamiento M1-S1-R2.

El análisis de correlación entre el largo y el ancho de las lesiones indicó que en 4 de los 5 aislamientos dichas medidas no estuvieron correlacionadas. Las lesiones siempre fueron más largas que anchas, pero dicha tendencia fue mayor en algunos aislamientos que en otros.

Mientras que el sector M1-S1-R2 resultó estadísticamente menos virulento que el aislamiento M1 del cual se originó, los sectores M1-S2-R1 y M1-S1-R2 fueron igualmente virulentos.

**Tabla 2.** Extensión longitudinal y lateral de las lesiones necróticas causadas por diferentes aislamientos de *C. fimbriata*, en plántulas de café de la variedad *typica*, a los 60 días de incubación. Promedio de 10 repeticiones.

Aislamiento	Largo de la lesión (mm)	Ancho de la lesión (mm)	Coefficiente de correlación largo-ancho
M1-R2	38.70	31.00	0.167
M1-R2-S1	34.60	30.10	0.481
M1-S1-R2	36.70	23.30	0.258
M1-S2-R1	38.90	29.60	0.764**
M2-R1	49.00	28.40	0.093
M3	0.00	0.00	
D.M.S. 1%	8.60	5.80	
5%	6.40	4.30	

\*\* Significación para P: 0.01

#### LA INFECCION CON RELACION A LA ALTURA DEL ARBOL

En la generalidad de los casos las infecciones naturales provocadas por el hongo ocurren en la base del tronco del cafeto. Con el propósito de averiguar si el árbol mostraba una reacción diferente a distintas alturas del tronco, se inocularon 13 árboles susceptibles de la variedad *bourbon* de 6 años de edad, localizados en un lote comercial a plena exposición solar. Se hicieron 7 inoculaciones a partir de 20 cm del suelo a intervalos de 50 cm, a lo largo del tallo principal. Como inóculo se usó el aislamiento M1-R2 de 10 días. A los 8 meses de incubación se midió el largo y ancho de las lesiones producidas y las respectivas circunferencias

del tronco. En la Tabla 3 se dan los valores promedios obtenidos.

**Tabla 3.** Extensión longitudinal y lateral de las lesiones necróticas producidas por *C. fimbriata* en árboles de *bourbon* susceptibles, inoculados a diferentes alturas del tallo principal.

Altura de inoculación (cm)	Largo de la lesión (mm)	Ancho de la lesión (mm)	Circunferencia del tronco en el punto de inoculación (mm)
20	149.85	71.5	184.46
50	143.38	72.6	158.46
100	154.15	72.5	131.53
150	170.92	77.7	113.92
200	184.85	78.1	103.23
250	180.62	73.7	84.30
300	166.46	56.9	57.30
D.M.S. 1%	35.14	10.6	
5%	26.46	8.0	

En todos los puntos inoculados el hongo se desarrolló normalmente y produjo las lesiones típicas de la enfermedad.

La longitud de las lesiones causadas por las inoculaciones hechas hasta 100 cm desde el suelo, fueron significativamente menores que las de las lesiones localizadas a 200 y 250 cm.

Respecto del ancho de la lesión, que desde el punto de vista de los efectos producidos se considera la medida más importante, solo el promedio obtenido a los 300 cm es inferior al promedio de los puntos restantes, entre los cuales no se presentan diferencias significativas. La diferencia indicada puede explicarse por la falta de espacio para la extensión del hongo, ya que 8 meses después de la inoculación todos los árboles, con excepción de uno, presentaban un anillamiento del tronco a esa altura. Los resultados anteriores sugieren que el árbol de café es igualmente susceptible a lo largo de su tallo principal.

#### PRUEBA DE PROGENIES RESISTENTES

En el año de 1960 se trató de probar algunos árboles de la primera generación del árbol de *bourbon* madre seleccionado como resistente. Se utilizó como inóculo el aislamiento M3, mantenido en P.D.A. durante siete años por transferencias periódicas. Se obtuvo una respuesta de marcada resistencia. De otro lado, árboles provenientes de cafetos de reconocida susceptibilidad dieron una respuesta similar a aquellos cuando se inocularon con el mismo aislamiento.

En 1961 los mismos árboles anteriores, de 4 años

de edad, cultivados a libre exposición solar y bajo condiciones de buen abonamiento, volvieron a inocularse con el nuevo aislamiento M1 y también con el M3. Se inocularon 18 árboles susceptibles y 27 árboles resistentes.

Nuevamente se observó que en ninguno de los 45 árboles hubo infección con el aislamiento M3. Con el aislamiento M1, los árboles susceptibles se comportaron como tales. A los 20 días ya se notaba el comienzo de la infección que continuó progresando paulatinamente con el tiempo. En todos los árboles resistentes hubo también respuesta y la infección progresó hasta cierto límite -variable de uno a otro árbol- hasta cuando estos reaccionaron por cicatrización de los tejidos alrededor de la lesión, bloqueando así el avance de la infección, con la subsiguiente recuperación total de los árboles y la desaparición del hongo (Fig. 2). Después de 3 años de inoculados ya han muerto algunos de los árboles susceptibles; otros comienzan a mostrar los síntomas en el follaje; y en el resto, la infección continúa. Por el contrario, las progenies resistentes están completamente sanas (Fig. 3).



Figura 2. Suberización de los tejidos alrededor del lugar de inoculación, en un árbol de café resistente al *Ceratocystis fimbriata*.



Figura 3. Árboles de café después de tres años de inoculados con el aislamiento M1 de *C. fimbriata*. Los árboles de la primera hilera son susceptibles y los del fondo son primera progenie del *bourbon* madre resistente.

TIEMPO COMPRENDIDO ENTRE LA INOCULACION Y LA MANIFESTACION DE RESISTENCIA

Para fines prácticos en las pruebas sucesivas de progenies resistentes, se trató de averiguar cuál era el tiempo mínimo que transcurría entre la inoculación y la reacción de resistencia, para no incurrir en una falsa evaluación del material. Se utilizaron los árboles resistentes identificados con los números 31, 32, 33, 35 y 36. Cada árbol se inoculó en 4 sitios alrededor del tronco, a 50 centímetros del suelo. Como inóculo se empleó el aislamiento M1-R2, de 8 días de edad.

Durante 8 meses se hicieron 4 observaciones. En cada una de ellas se destapó la lesión producida en un punto de inoculación, con la misma orientación en las 5 repeticiones, y se determinó la reacción.

Solo en la cuarta observación se empezó a notar reacción de resistencia en los árboles. Los bordes de las lesiones se notaban ya menos activos lo cual estaba indicado por la coloración clara que contrastaba con el color oscuro de una lesión activa. Si se compara el avance longitudinal y lateral del hongo en este caso (Tabla 4) con los alcanzados en árboles susceptibles (Tabla 3), en el mismo tiempo, se observarán diferencias muy notables.

A la luz de estos resultados se concluye que es necesario dejar transcurrir 8 meses por lo menos después de la inoculación, para poder determinar si un árbol adulto posee o no resistencia.

**Tabla 4.** Tamaño de la lesión en 5 árboles de café resistentes al *Ceratocystis fimbriata*, a los 8 meses de inoculados.

Arbol No	Largo de la lesión (mm)	Ancho de la lesión (mm)
31	57	27
32	35	25
33	45	23
35	50	20
36	45	20

Es claro que la prueba de material en tal estado de desarrollo constituye una operación muy dispendiosa en términos de espacio, tiempo y trabajo. Con el propósito de ver si era posible abreviar el proceso, se inocularon 200 "chapolas" de aproximadamente 90 días de nacidas, obtenidas de algunos de los árboles seleccionados de la primera progenie por autofecundaciones y cruzamientos. A los 9 días de incubación, todas ellas habían muerto. Estos resultados descartan la posibilidad de selección por resistencia a la enfermedad en este último estado de desarrollo.

Se tiene en ejecución otro ensayo para probar el material en estado de plántula, esto es, antes de ser llevada definitivamente al campo.

NATURALEZA DE LA RESISTENCIA

Echandi y Fernández (5) encontraron una relación entre la resistencia a la macana y el contenido de ácido clorogénico en plantas de café. Con el objeto de averiguar si se podía obtener alguna información sobre el posible tipo de resistencia de nuestro árbol se realizaron las pruebas rápidas con cloruro férrico y otra consistente en cultivar el hongo en el laboratorio sobre pedazos de corteza, siguiendo los mismos métodos descritos por los autores mencionados.

Se utilizó corteza de las especies *liberica*, *cane-phora* y de árboles de la variedad *bourbon*, resistentes y susceptibles. En relación con las dos primeras especies anotadas, se obtuvieron los mismos resultados encontrados por los referidos autores, esto es, la manifestación de un color verde intenso al agregar el cloruro férrico a pedacitos de corteza triturada y la total inhibición del desarrollo del hongo. No ocurrió así en el caso de los *bourbones*. Tanto en los susceptibles como en los resistentes, el color de la corteza triturada, en presencia del reactivo, fue verde pálido y el hongo alcanzó en ambos buen crecimiento.

#### DISCUSION

Aunque no se hizo un estudio detallado sobre la variabilidad del *Ceratocystis fimbriata*, se encontró que este hongo cambia muy a menudo su morfología y patogenicidad en cultivo artificial. Una serie de sectores, que a su vez dieron origen a nuevos variantes, aparecieron constantemente durante el transcurso de transferencias sucesivas, todos los cuales tuvieron en común el carácter de esterilidad. Se ha demostrado (6,7) que el substrato sobre el cual se desarrollan los hongos puede inducir modificaciones de varios tipos. En nuestro caso, tanto los cultivos originales como los variantes, que nunca volvieron al tipo parental, solo lograron conservarse pasándolos con frecuencia por su huésped. Lo anterior, además de que todos los cultivos unicelulares (endoconidiales y ascospóricos), derivados de aislamientos recientes siempre fueran autofértiles, mostraran la misma morfología y que solo comenzaran a cambiar después de varias transferencias, hace pensar en la posibilidad de que algún factor nutricional, presente en la planta pero no en el medio de cultivo, permita al organismo conservarse inalterable en su morfología y patogenicidad y que, por tanto, en la naturaleza no se operen tales cambios.

La disminución de la virulencia ocurrió progresivamente, tanto en los cultivos como en los variantes originales, antes de cambios aparentes en su morfología, llegando hasta la pérdida total de la patogenicidad (cultivo M3). Tal hecho implica que en los estudios sobre patogenicidad del hongo deben emplearse aislamientos recientes o pasarlos por su huésped para que recuperen la virulencia perdida (cuando es parcial), con el fin de no incurrir en falsas interpretaciones. No siempre los cambios patológicos estuvieron asociados con los cambios morfológicos, y los caracteres de sexualidad y patogenicidad resultaron ser independientes entre sí.

Durante el proceso de la infección, el hongo avan-

zó tanto lateral como longitudinalmente, pero no se encontró correlación entre las dos medidas. Así, aun cuando el aislamiento M2-R1 (Tabla 2) se extendió significativamente más en sentido longitudinal que el aislamiento M1-R2, no hubo diferencia en el avance lateral de los dos. Los últimos efectos sobre el árbol ocurren cuando el hongo alcanza a anillar la parte atacada. En consecuencia, como criterio para la clasificación de la virulencia del hongo, debe considerarse solo la extensión lateral de la necrosis. Los resultados obtenidos en la demostración de la pérdida de virulencia confirman esta apreciación. Siguiendo tal criterio, los datos obtenidos en el ensayo sobre la infección en relación con la altura de inoculación (Tabla 3), indican que todas las partes del tallo principal, y presumiblemente las ramas, son igualmente susceptibles al hongo y si las infecciones naturales ocurren, por lo general, en la base del tronco ello se debe en gran parte a la mayor posibilidad que existe de causar las heridas al árbol en dicho lugar por las labores culturales, facilitando así el establecimiento del hongo.

La información experimental hasta ahora reunida indica que la progenie del árbol de café *bourbon* seleccionado posee un grado tal de resistencia que le permite librarse del hongo algún tiempo después de haber ocurrido la infección. Los resultados negativos obtenidos en la prueba rápida con el cloruro férrico y el buen desarrollo alcanzado por el hongo al cultivarse en pedazos de corteza, no permiten explicar el mismo tipo de resistencia encontrada en árboles de las especies *canephora* y *libérica* (5), por lo menos en lo que se relaciona con la preexistencia de mayor contenido de ácido clorogénico en la corteza. Se ha demostrado (1,10) que dicho ácido es el que confiere la resistencia en muchos otros casos, pero no se encontró tóxico al *C. fimbriata* (4,10).

El hongo se establece inicialmente con igual velocidad tanto en las plantas susceptibles como en las resistentes; pero en las últimas la extensión de la necrosis va disminuyendo gradualmente, lo cual indica un proceso bioquímico (10). La dilución del color en el borde de las lesiones, antes de ocurrir la suberización de los tejidos, manifiesta una menor actividad del organismo, debido posiblemente a la acumulación de alguna sustancia tóxica al patógeno, alrededor de las células infectadas. Como en otros casos (1,10), en éste, la defensa química, de existir, parece depender de la interacción entre el huésped y el patógeno y, por tanto, la sustancia responsable no se encuentra previamente en la planta. Se necesita aún realizar mayores estudios para llegar a determinar la verdadera naturaleza de la resistencia del árbol en cuestión.

## RESUMEN

El *Ceratocystis fimbriata*, agente causal de la "llaga macana" del cafeto, varió a menudo en su morfología y patogenicidad cuando se conservó en P. D. A. por transferencias sucesivas. A los 13 meses de este proceso, su virulencia había disminuído en un 50 por ciento, considerando como criterio para evaluar la patogenicidad el avance lateral logrado por el organismo en su susceptible. La pérdida parcial de la virulencia se logró recuperar al pasar el hongo por su hospedante y reaislarlo. Contrariamente, la pérdida total de la patogenicidad fue irreversible. Es posible que algún factor nutricional presente en la planta influya en la estabilidad morfológica y patológica del organismo.

El árbol de café resultó igualmente susceptible en todas sus partes a lo largo del tallo principal.

Se probó la resistencia de la primera progenie de un árbol de café de la variedad *bourbon* que se había seleccionado por tal carácter. El hongo fue capaz de establecer relaciones parasitarias y avanzar hasta cierto límite en su hospedante, pero al término de 8 meses de incubación los árboles comenzaron a reaccionar hasta llegar a detener el progreso del organismo por suberización de los tejidos alrededor de la necrosis. El proceso parece ser de naturaleza bioquímica. Planticas de 90 días de edad fueron altamente susceptibles.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALLEN, P. J. Physiology and biochemistry of defense. In Horsfall, J. R. & Dimond, A. E., eds. Plant pathology an advanced treatise. New York, Academic Press, 1959. pp. 435-467. (Vol. 1. The diseased plant.)
- 2.- CASTAÑO, J. J. Control de la llaga macana del cafeto. Centro Nacional de Investigaciones de Café, Chinchiná, Colombia. Boletín Informativo 4(40):17-22. 1953.
- 3.- ———. La llaga macana o cáncer del tronco y de los tallos del cafeto. Centro Nacional de Investigaciones de Café, Chinchiná, Colombia. Boletín Técnico 1(10):1-23. 1953.
- 4.- CONDON, P. & KUC, J. Isolation of a fungitoxic compound from carrot root tissue inoculated with *Ceratocystis fimbriata*. Phytopathology 50(4):267-270. 1960.
- 5.- ECHANDI, E. & FERNANDEZ, C. E. Relación entre el contenido de ácido clorogénico y la resistencia de la llaga macana o cáncer de los cafetos causada por *Ceratocystis fimbriata*. Turrialba 12(2):87-90. 1962.
- 6.- HUEBSCHMAN, C. A method for varying the average number of nuclei in the conidia of *Neurospora crassa*. Mycologia 44(5):599-604. 1952.
- 7.- PARMETER, J. R., SNYDER, W. C. & REICHLER, R. E. Heterokaryosis and variability in plant-pathogenic fungi. Annual Review of Phytopathology 1:51-76. 1963.
- 8.- SCHIEBER, E. & ECHANDI, E. El cáncer de los cafetos en Guatemala, provocado por *Ceratocystis fimbriata*. (Eli. Halst.) Hunt. Café (Turrialba) 2(7):101-103. 1960.

- 9.- SZKOLNIK, M. Coffee trunk and stem canker in Guatemala. *Plant Disease Reporter* 35(11):500-501. 1951.
- 10.- TOMIYAMA, K. Physiology and biochemistry of disease resistance of plants. *Annual Review of Phytopathology*. 1:295-324. 1963.
- 11.- WELLMAN, F. L. Evidencia de resistencia a las enfermedades en los cafetos. *Turrialba* 4(2):52-57. 1954.