

CANCROSIS DE LOS CIPRESES

PROVOCADA POR « CORYNEUM CARDINALE » WAGNER

EN LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

(ARGENTINA) ¹

Por RODOLFO SARAVI CISNEROS ²

INTRODUCCIÓN

Nuestra condición de técnicos de Sanidad Forestal de la Provincia de Buenos Aires, en momentos en que dicho estado lleva a cabo planes de forestación en vasta escala, nos ha impuesto ocuparnos de verificar el comportamiento sanitario de las especies arbóreas ya existentes, para guiar la elección de las que resultan más aptas. En este sentido nos ocupamos en el presente trabajo de una condición negativa demostrada por *Cupressus macrocarpa* var. *lambertiana*, cuyas plantaciones, antiguas y recientes, se hallan muy difundidas en el área de la provincia.

Uno de los viveros oficiales, ubicado en el Partido de Necochea, envió a nuestro laboratorio, en noviembre del año 1950, material en consulta de la especie citada. Se trataban de ramas y ramitas que exhibían gruesas deformaciones y abundantes secreciones de resina. Su remitente, Jefe del Establecimiento, ingeniero Edgar A. Gatti, hacía constar que gran parte de los cipreses de la zona presentaban esos síntomas, que muchos tenían serios deterioros en sus copas y

¹ Trabajo realizado en la Cátedra de Fitopatología de la Facultad de Agronomía de la Universidad Nacional de la Ciudad Eva Perón. Recibido para su publicación el 2 de septiembre de 1953.

² Ingeniero Agrónomo. Jefe de Trabajos Prácticos interino de la cátedra citada y subjefe de la División de Sanidad Forestal de la Dirección de Política Forestal de la Provincia de Buenos Aires.

que se notaban algunos secos, agregando que la extensión del mal comenzaba a preocupar a los propietarios.

El examen del material mostró la presencia de abundantes fructificaciones fungáceas sobre porciones secas de las ramas, pero, a nivel de las partes deformadas no aparecieron tales signos, sino por excepción en una de ellas y en número muy limitado. Las primeras revelaron pertenecer a un hongo del género *Diplodia* que consideramos como saprófito y las segundas, a otro, del género *Coryneum*. El estudio de los caracteres de este último nos permitió, más adelante, establecer que se trataba de *Coryneum cardinale* Wagener, especie patógena que provoca una importante enfermedad de los cipreses.

La seriedad atribuida al mal en EE. UU., especialmente en la península de California, muchos de cuyos distritos, de acuerdo a Wagener (1939), han debido por su causa enfrentar el abandono del cultivo del « Monterey Cypress », nos movieron a emprender su estudio para tratar de establecer las medidas más adecuadas para defender las plantaciones de nuestro medio.

Durante la realización del trabajo que comprende diversos aspectos de la enfermedad y el estudio del patógeno, pudimos comprobar experimentalmente el ataque de las hojas al que consideramos como un nuevo y no aparente síntoma del mal.

ANTECEDENTES

La enfermedad fué descubierta en EE. UU. en 1927, independientemente por tres investigadores, W. W. Wagener, M. C. Goldsworthy y G. R. Struble sobre material proveniente de Palo Alto y Sacramento, ambas localidades de California y Stanford University, respectivamente. Wagener (1928) publicó los resultados, describiendo la enfermedad y asignándola a *Coryneum sp.* Birch (1933), la señaló en Nueva Zelandia.

Wagener (1939), después de 10 años completó el estudio de su etiología, encontrando que era provocada por un hongo que no había sido determinado, al que dió la nueva designación de *Coryneum cardinale*. Esta denominación ha sido adoptada por los autores que posteriormente se han ocupado del mal.

En la Argentina su hallazgo debe ser atribuido a la doctora María D. Campi quien, Anónimo (1943), describió la presencia de síntomas similares sobre material de *C. macrocarpa* de diversos orígenes y

adelantó como probable que el hongo asociado fuera *C. cardinale*. La descripción de la misma y la determinación del parásito en este país, se realizan por primera vez en este trabajo.

Cabe agregar que la enfermedad ha sido citada en África, Europa y Australia, respectivamente en Colonia Kenya por Wimbush (1944), en Francia por Barthelet & Vinot (1944) y en el estado de Nueva Gales del Sur, Anónimo (1949), lo que indica que su distribución geográfica es muy amplia.

EL PATÓGENO

El hongo estudiado posee los mismos caracteres morfológicos que asigna Wagener (1939) a la especie *C. cardinale*. Como también concuerdan los datos que hemos obtenido sobre sus caracteres culturales, su patogenicidad e infección sobre *C. macrocarpa*, a que haremos referencia más adelante, nos creemos autorizados a afirmar que pertenece a la misma especie, aunque no hayamos efectuado la correspondiente comparación con el espécimen tipo.

Caracteres morfológicos. — *Acérvulas*: Se originan de primordios subepidérmicos constituidos por plecténquimas estromáticos que, al principio, afectan formas de pequeñas almohadillas o placas. Una vez que han alcanzado cierto desarrollo se reabsorben las hifas de una o más porciones internas, produciendo otras tantas cavidades achatadas o redondeadas. Estas se revisten en todo su contorno de parásisis y de conidióforos que producen su primera esporulación mientras aún están cerradas. El crecimiento de las capas superiores del primordio hace que se rompan a ese nivel y se desprendan arrastrando la epidermis del huésped que las recubre. Queda así, al descubierto, la parte superior del estroma con una o varias cavidades parcialmente abiertas, cuyo revestimiento esporógeno continúa produciendo esporos.

La fructificaciones del parásito se caracterizan esencialmente por estar formadas de una masa estromática, de espesor variable, horadada por cavidades revestidas de una cubierta esporógena. La determinación del tipo a que pertenecen ofrece ciertas dudas. Así, en rigor, no podrían ser asimiladas a las que Saccardo identifica en el orden de las Melanconiales, porque poseen conidióforos internos en lugar de externos. Tampoco, a los picnidos o pseudopicnidos del orden

de las Sphaeropsidales pues, aunque son cerradas, no tienen las paredes propias ni las formas definidas que caracterizan a éstos.

Wagner (*op. cit.*), sin embargo, después de un estudio detenido, se ha inclinado a considerarlas como acérvulas en base a una interpretación amplia de los caracteres de las Melanconiales, pero, sin dejar de reconocer que ello ofrecerá dificultades a los que deban determinarlas en forma práctica. Por nuestra parte creemos aceptable la posición de este autor, considerando que la resolución de este tipo de problemas debe ser realizado en base a amplios trabajos de conjunto.

Examinadas las acérvulas sobre el huésped se presentan como corpúsculos negros, algo sumergidas en el sustrato o salientes a través de la epidermis, cerradas o abiertas, de contorno circular u oblongo, que miden de 0,3 mm a 1,3 mm de diámetro. Al microscopio revelan estar constituidas por una capa estromática, fumosa o verde pálido, de alrededor de 300 micrones de espesor que presentan una o varias cavidades esporógenas, activas hasta después que las fructificaciones se han abierto.

Conidios : Oblongo-fusiformes, presentan 6 células separadas por 5 tabiques transversales, a cuyo nivel pueden o no estar ligeramente constreñidos. Las 4 células intermedias, de color castaño-verdoso, son irregularmente trapezoidales. Las 2 extremas, hialinas, son largas o cortamente cónicas con puntas romas. Miden de 8,32 a 11,10 micrones por 18,50 a 28,67 micrones y, en promedio, 9,68 por 23,54 micrones.

Conidióforos : Filiformes, poseen un solo tabique o son contínuos, simples o ramificados. Miden de 1,4 a 2,2 micrones por 18 a 55 micrones.

Pseudoparafisos : Son filiformes algo sinuosos. Miden de 1 a 1,5 micrones por 40 a 60 micrones.

Caracteres culturales : El hongo desarrolla bien en los medios de cultivo comunes. En agar de papa glucosado al 2%, a temperatura de 24-25°C., produce colonias que en 15 días alcanzan un diámetro de 8 cm. Constan de una parte escasamente sumergida en el medio, formada de micelio denso y, otra exterior, algodonosa. El micelio superficial es blanco cuando se lo mantiene en la oscuridad, pero expuesto a la luz, aunque esta sea poco intensa o breve el tiempo de exposición, adquiere color verde-grisáceo que, intenso en la parte central de la colonia, se va atenuando hacia los márgenes, hasta transformarse en un borde blanco. La superficie inferior es blanca en la

periferia y posee una porción central encarnada o rosado-amarillenta. El aumento de la temperatura, como de la luz, influencia estas coloraciones, aclarando la grisácea y oscureciendo la rosada, a medida que crecen.

El micelio no presenta caracteres que permitan su individualización. Las hifas jóvenes son hialinas, delgadas (1-2 micrones), poco tabicadas y poco ramificadas. Con la edad esos caracteres se transforman gradualmente siendo las hifas viejas verde oliváceas, gruesas (6-8 micrones), de células irregulares, muy tabicadas y muy ramificadas.

Las acérvulas aparecen después de 15 días, denunciándolas la presencia de puntuaciones negras debajo de la superficie externa o por encima del sustrato sumergido, que se disponen sin orden definido, y que están constituidas por conglomerados de esporos exudados por las mismas.

HUÉSPEDES

El conocimiento de los huéspedes de *C. cardinale* y de sus grados de susceptibilidad ofrece interés, por que los datos que proporciona pueden resultar de directo aprovechamiento en el control de la enfermedad. Por dicha razón hemos creído oportuno ocuparnos del estado actual de esta cuestión.

En su más reciente trabajo sobre el tema, Wagener (1948), da la siguiente lista de huéspedes: *Cupressus abramsiana*, *C. arizonica*, *C. forbesii*, *C. goveniana*, *C. lusitanica*, *C. macnabiana*, *C. macrocarpa*, *C. pygmaea*, *C. sargentii*, *C. sempervirens stricta*, *Thuja orientalis*, *T. plicata*, *Libocedrus decurrens*, *Juniperus chinensis femina* y *Chamaecyparis lawsoniana*.

En lo que respecta a la susceptibilidad de las especies, Wagener (1939), las ubicó en los siguientes grados: Con alta susceptibilidad: *C. macrocarpa*; Moderadamente alta: *C. sempervirens indica* y *Juniperus virginiana*; Susceptibilidad moderada: *C. lusitanica*, *C. macnabiana* y *C. arizonica*; Susceptibilidad escasa o nula: *Thuja occidentalis*, *Juniperus occidentalis*, *Cryptomeria japonica* y *Libocedrus decurrens*. Posteriormente el mismo autor, Wagener (1948), completó y modificó la clasificación anterior incluyendo en la categoría de moderada susceptibilidad a *C. forbesii*, y *C. nevadensis* y en la de susceptibilidad nula a *C. arizonica*, *C. bakeri*, *C. glabra*, *C. guadulupensis* y *C. stephensonii*.

Wolf (1939), inició ensayos de resistencia a la enfermedad, buscando especies de cipreses para reemplazar a *C. macrocarpa* en California, pero, lamentablemente, no hemos podido conseguir datos sobre los resultados obtenidos.

PRUEBAS DE PATOGENICIDAD

Las pruebas de patogenicidad llevadas a cabo, persiguieron dos objetivos diferentes. Por un lado confirmar la determinación del patógeno que se había efectuado sobre la base de su morfología y del estado de infección observado sobre las plantas, y, por el otro, conocer si era capaz de atacar las hojas. Para el primer caso se efectuaron inoculaciones sobre tallos y ramitas de plantas jóvenes y para el segundo sobre el follaje. Ambas experiencias se realizaron en el Laboratorio de la Cátedra de Fitopatología.

Inoculaciones sobre tallos. — Como huésped, se utilizó *C. macrocarpa* var. *lambertiana*, empleándose 2 ejemplares en latas, provenientes de un vivero comercial de la zona. Como inóculo, micelio del hongo de cultivos monospóricos, desarrollados en agar de papa glucosado al 2 % y aislados de un ejemplar del mismo huésped enviado de Necochea.

Un ejemplar se trató el 12-II-51, efectuándose 2 inoculaciones sobre el tallo, a 5 y 15 cm de su base, y 3 sobre ramitas vigorosas, a 5 cm de sus puntos de inserción, sirviendo una de estas como testigo. El micelio inoculado tenía 28 días.

El segundo ejemplar se trató el 22-II-51, inoculándose el ápice del tallo en 3 puntos, distantes uno de otro 7 cm, sirviendo el intermedio como testigo y, 3 ramitas vigorosas, a 5 cm de su inserción, una de las cuales como testigo.

Las inoculaciones del tallo fueron practicadas introduciendo una porción de cultivo debajo de la corteza, la que fué levantada a nivel de una incisión longitudinal de 2 cm que se operó previamente, introduciendo una lanceta hacia uno de los lados.

Para inocular las ramitas se las recubrió en todo el contorno de una extensión de 1,5 cm de porciones de cultivo, habiéndose cuidado de cortar las hojas en dichas partes para producir heridas.

En todos los casos se procedió a desinfectar con alcohol 96° las zonas tratadas y a guardar las prácticas de asepsia que se acostumbra.

Los testigos fueron tratados de una manera similar siendo «inoculados» con agar de papa esterilizado.

Las zonas tratadas fueron envueltas con algodón embebido en agua y las plantas cubiertas con tubos de material plástico transparente, cuyo extremo inferior se fijó a la maceta por ligaduras y el superior a un tutor colocado para este fin. De esta manera quedaron encerradas en cámaras húmedas de material impermeable.

Las plantas fueron dejadas en el interior del laboratorio, a temperatura de 15-17°C, durante 5 días, después de lo cual se retiraron las cámaras húmedas procediéndose a colocarlas en el exterior.

Resultados. — Todos los resultados fueron positivos, con excepción de los testigos que permanecieron indemnes. Tanto las ramitas como los tallos se infectaron, desarrollándose lesiones cancrósas que produjeron la muerte de la porción distal.

En las ramitas donde la infección abarcó todo el contorno, el marchitamiento se produjo en muy corto plazo. Se inició a los 10-12 días y completó entre 30 a 90 días según el grosor de las mismas. Se evidenció por cambio de coloración del follaje que progresivamente perdió su verde característico para adquirir una tonalidad grisácea, a partir de lo cual se fué aclarando para pasar por castaño-amarillento hasta hacerse castaño-rojizo intenso. Los tejidos afectados se oscurecieron y luego adquirieron un tinte necrótico que se comunicó a todo el contorno de la rama en un término de 10 a 15 días. Sobre éstos aparecieron las fructificaciones del parásito a los 8-12 días, permitiendo su identificación.

Sobre el tallo las inoculaciones tuvieron un curso diferente según estuvieran ubicadas en el ápice o en la base. Las del ápice produjeron el marchitamiento del extremo libre mucho más rápidamente. La infección progresó desde la incisión en el sentido del lado inoculado, extendiéndose a manera de franja transversal hasta alcanzar el lado opuesto, con lo que quedó completado el rodeo del contorno. Este proceso se notó superficialmente por una opacidad de la corteza, a la que siguió el necrosamiento de la banda afectada y posteriormente, la aparición de fructificaciones y de resquebraaduras laterales. Sobre el follaje se desarrollaron los mismos síntomas descritos al tratar las inoculaciones en ramitas. El tiempo en completarse el rodeo estuvo relacionado con el grosor del tallo; así en el extremo superior de éste tardó 30 días, mientras que un poco más abajo (14 cms), demoró unos 3 meses.

Las inoculaciones en la base del tallo produjeron canchros típicos que se desarrollaron lentamente, iniciándose el marchitamiento del extremo libre después de 7 meses, lo que coincidió con el comienzo de la primavera. El desarrollo de estos canchros fué semejante al de los ápices, en el sentido que se extendieron a manera de una banda

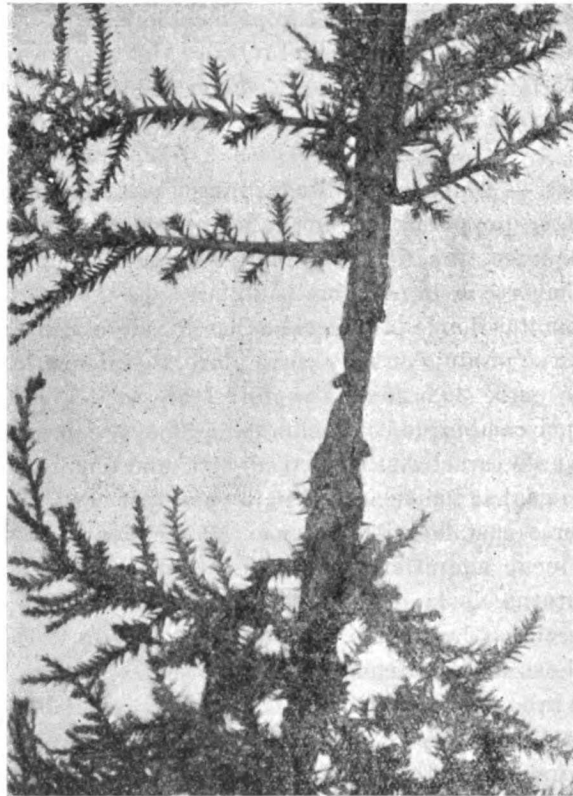


Fig. 1. — Resultado de una inoculación con *Coryneum cardinale* sobre *Cupressus macrocarpa* de tres años, a los siete meses. $\times 0.33$.

opaca de la corteza que progresó en un sentido hasta rodear completamente la circunferencia del tallo, pero difirieron notablemente de aquéllos en que a dicho fenómeno no siguió el correspondiente necrosamiento de las zonas afectadas, sino que estas se comportaron como si a su nivel los tejidos hubieran detenido su crecimiento. Resultó de ello que al proseguir su desarrollo normal las partes adyacentes, las afectadas por contraste adquirieron aspectos que variaron con el tiempo transcurrido. Así al principio se presentaron como porciones

achataadas, luego ligeramente hundidas y, finalmente cuando rodearon el tallo, acanaladas. Este aspecto final corresponde al que resultaría de reemplazar en un tronco de 3 años, una banda correspondiente a un tronco de 2 años. Sobre las lesiones se produjeron resquebrajaduras longitudinales de la corteza y aparecieron fructificaciones del parásito, después de 25 días, lo que permitió la identificación de éste (fig. 1).

Inoculaciones sobre el follaje. — Estos ensayos se realizaron el 27-II-51, utilizándose el mismo huésped que en el caso anterior. Se inocularon 2 ejemplares en latas, de 3 años, de la misma procedencia; uno como testigo.

Como inóculo se empleó una suspensión de esporos obtenidos de cultivos de 14 y 33 días, cuya viabilidad, en pruebas realizadas previamente, demostró ser superior a 90 % a la temperatura ambiente.

Teniendo en cuenta los resultados de inoculaciones obtenidos por Wagener (1939), negativos para las plantas tratadas sin heridas, se prefirió trabajar con plantas con heridas. Para provocarlas se « espolvorearon » las plantas con arena fina común, sin esterilizar, empleándose al efecto un pico espolvoreador Yum-Pein Sum (1948) y un impulsor de aire para pintar Darkel. En esta forma se reprodujo, en cierto modo, la acción natural que ejerce la arena arrastrada por el viento.

Una vez descargados sobre las plantas 200 gramos de arena, se roció, una de ellas, con la suspensión de esporos y la restante con agua esterilizada para que sirviera de testigo, empleándose al efecto un pulverizador De Vilbis n° 15. Luego se acopló a las plantas una cámara húmeda como las que se describieron en las inoculaciones anteriores, manteniéndolas en esta cámara durante 5 días en el ambiente del laboratorio a 15-17°C, y finalmente se las llevó al exterior.

Resultados. — A los 8 días se notó que una gran parte del follaje de la planta inoculada comenzaba a aclararse ligeramente, al propio tiempo que las hojas se separaban de sus ejes.

A los 15 días el aclaramiento era bien distinto y algunas hojas empezaban a amarillear. Sobre estas aparecieron en ese tiempo puntaciones negras que demostraron ser fructificaciones del parásito que de esta manera quedó identificado.

El marchitamiento de las hojas continuó acentuándose considerán-

doselo definitivo después de los 45 días. Al propio tiempo que las hojas eran atacadas, algunas pequeñas ramitas se marchitaban, haciendo secar, a su vez, las hojas que sostenían.

Como ello podía hacer dudar si las hojas eran atacadas, se extremó la observación, notándose que las lesiones de estas, sobre todo al principio, quedaban circunscriptas a áreas muy reducidas, como ser la extremidad o la mitad de una hoja, o a una pequeña mancha en la corteza de la ramita y que las fructificaciones aparecían en correspondencia con dichas lesiones. Más adelante cuando la infección progresaba en toda la hoja, no se propagaba a la ramita, según así resultaba de aparecer muchas hojas secas individualmente sobre ramitas verdes. La infección en las ramitas progresaba en la forma descripta en los ensayos anteriores.

Las hojas secas podían ir desprendiéndose pero, en su mayor parte, quedaban adheridas a la planta hasta el tiempo en que dimos por finalizada la experiencia, es decir a los 7 meses.

SINTOMATOLOGÍA

En el curso de su desarrollo la enfermedad provoca canchros aislados sobre la corteza de las ramitas, ramas o tallos, que evolucionan hasta rodear el contorno de estos, interrumpiendo la circulación de sus partes superiores (fig. 2). Como consecuencia estas sufren un proceso de marchitamiento que se manifiesta por un cambio gradual de la coloración de su follaje que, sucesivamente, se hace verde-grisáceo, castaño-amarillento y castaño-rojizo intenso. Las plantas afectadas muestran ramitas, ramas o sus ápices secos y en caso de ataques intensos o repetidos, presentan destrozos considerables que pueden dejarlos destigurados o conducirlos a la muerte.

Otro fenómeno que ocurre es la muerte de las hojitas por ataque directo del patógeno, pero el síntoma es tan poco aparente que difícilmente pueda ser observado en condiciones naturales, habiéndose probado artificialmente en la forma que referimos al tratar las inoculaciones sobre follaje.

Los canchros, en general, son fuertemente alargados en el sentido del eje mayor del órgano que afectan y de contorno oval. Presentan la porción central deprimida o hendida longitudinalmente y casi siempre aparecen cubiertos de resina derramada o aglomerada en gruesas gotas o estrias blancas. En las partes secas presentan fructi-

ficaciones del parásito en forma de corpúsculos negros, cuya parte superior comúnmente es más amplia que el orificio que atraviesan. Estas son fáciles de observar en la corteza lisa de los órganos jóvenes pero frecuentemente están escondidas en el fondo de grietas, en las cubiertas anfractuosas de las plantas maduras.

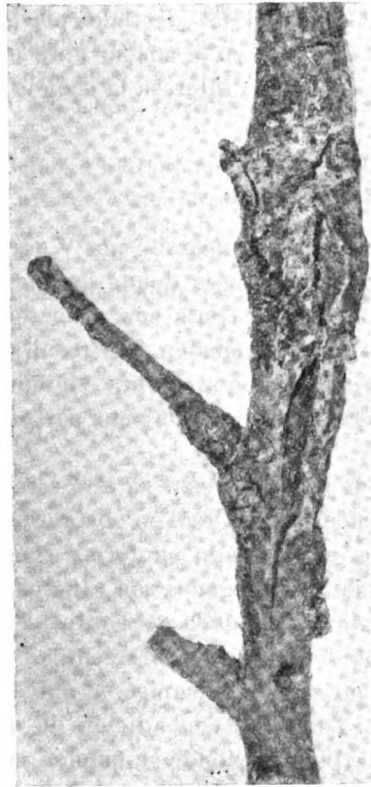


Fig. 2. — Cancro proveniente de una infección natural sobre una ramita de *Cupressus macrocarpa*. $\times 0.50$

El aspecto de los caneros difiere según la edad de las plantas. En las jóvenes son más notables por aparecer como deformaciones o acompañados de gruesos rebordes o hendiduras longitudinales producidos por el crecimiento vigoroso de las porciones adyacentes sanas. En cambio en los árboles viejos o de desarrollo lento, pueden ser difíciles de observar por aparecer como extensas áreas de contornos indefinidos, un poco más opacas que las vecinas, marcadas de vez en cuando por la presencia de alguna grieta pequeña. La exudación

resinosa que siempre acompaña a los primeros y es muy abundante, puede no aparecer en éstos o estar reducida a unas simples gotas.

Los canchros pueden aparecer en cualquier lugar de la planta, ramitas, ramas o tallos, pero lo más frecuente es que se dispongan en las bases de las ramificaciones. En los tallos su tamaño puede alcanzar hasta 90 cms de largo.

De acuerdo a Wagener (1939) los tejidos afectados por los canchros abarcan la corteza y el cambium, pero en la misma obra cita que A. W. Dimock ha encontrado que también interesa la madera.

CONTROL

El control de la enfermedad ha sido encarado por Wagener (1939-1948). Este autor considera que, en lugares donde la enfermedad no se halla implantada o sólo se han registrado sus primeros ataques, medidas de exclusión y de protección pueden dar resultados satisfactorios. Aconseja que se mantenga una severa vigilancia de las plantaciones y se proceda a destruir las plantas o sus partes atacadas, para evitar que se generalice.

En cuanto a las zonas donde la enfermedad ya está establecida, la lucha ofrece aún mayores dificultades. Cree, no obstante, que algún resultado puede conseguirse procediendo en forma enérgica a la destrucción sistemática de plantas y órganos con canchros, mediante la acción colectiva de la comunidad ayudada por equipos de personal adiestrado para la localización de los síntomas recientes.

Otra medida coadyuvante que cita, es el empleo de pulverizaciones de caldo bordelés de fórmula 1-0, 5-100 con adición de un humectante, para ser aplicado sobre plantas donde su empleo convenga o deban ser defendidas por razones especiales.

Para la lucha futura aconseja la multiplicación de pies o por semilla de plantas que hayan demostrado poseer resistencia.

Resumen y conclusiones. — Se efectúa el estudio de *Coryneum cardinale* Wagener y, se lo determina por primera vez en la Argentina, en base a sus caracteres morfológicos, patogenicidad y estados de infección sobre *Cupressus macrocarpa* var. *lambertiana*. Se señala su presencia en Necochea, provincia de Buenos Aires, donde causa serios daños.

Se hace una descripción de la enfermedad que provoca dicho hongo, dándosele la denominación de « Cancrosis de los cipreses ». Experimental-

mente se prueba que ataca las hojas del huésped produciendo su marchitamiento, considerándose esta manifestación como un síntoma nuevo de la enfermedad.

Se dan otras referencias sobre antecedentes, sintomatología y control.

Summary and conclusions. — The study of *Coryneum cardinale* Wagener is carried out and, for the first time in the Argentine, being classified according its morphological and pathogenic characteristics and the infectious conditions it causes upon *Cupressus macrocarpa* var. *lambertiana*. It is said to be found in Necochea, province of Buenos Aires, where it produces serious damages.

The disease caused by this fungus is described under the name of Cancrose of the Cypresses. Experimentally it has been that it attacks the leaves of the host plants causing its wilt and this manifestation is considered as a new symptom of the disease.

Other references concerning antecedents, symptomatology and control are also given.

BIBLIOGRAFIA CITADA

1. ANÓNIMO. 1943. *Memoria de la División de Fitopatología correspondiente a Enero-Marzo de 1943.* — *Bol. Inform. Deión. Sanid. Veg., M. A. N.* 7 (22): 7.
2. ANÓNIMO. 1949. *Plant diseases. Notes contributed by the Biological Branch.* — *Agr. Gaz. N. S. W.* 60 (11): 295-600. Resumen en *R. A. M.* 29: 497, 1950.
3. BARTHELET, J. & M. VINOT. 1944. *Notes sur les maladies des cultures meridionalis.* — *Ann. Epiphyt. n. s. x.*, Fasc. unique, 11-23. Resumen en *R. A. M.* 26: 328, 1947.
4. BIRCH, T. T. C. 1933. *Gummosis diseases of Cupressus macrocarpa.* — *New Zeal. Journ. Forestry.* 3: 108-113.
5. WAGENER, W. W. 1928. *Coryneum canker of Cypress.* — *Science (n. s.)* 67: 584.
6. — 1939. *The canker of Cupressus induced by Coryneum cardinale n. sp.* — *Journ. Agr. Res.* 58 (1): 1-46.
7. — 1948. *Diseases of Cypresses.* — *El Aliso*, 1948 (1): 255-321. Resumen en *R. A. M.* 27: 545, 1948.
8. WINBUSH, S. H. 1944. *Canker on Monterey Cypress in Kenya.* — *Emp. For J.*, 23 (1): 74. Resumen en *R. A. M.* 24: 39-40, 1945.
9. WOLF, C. B. 1939. *Other species of Cypresses as substitutes for the Monterey.* — *Calif. Citrogr.* 24: 119; 222-225. Resumen en *R. A. M.* 18: 562-563, 1939.
10. YUN-PEI SUN, et al. 1948. *Comparison of toxic actions of chlordan, DDT, and gamma benzene hexachloride to the southern armyworm.* — *Journ. Econ. Ent.* 41 (3): 366-369.