

LOS FUNGICIDAS EN LA PRODUCCION AGRICOLA *

OMAR GUERRERO GUERRERO **

1. INTRODUCCION

Virtualmente, todos los cultivos en el mundo están expuestos al ataque de patógenos como hongos y bacterias quienes resultan en graves pérdidas para el cultivo. La necesidad de alimento por el incremento de la población, hace indispensable la protección de plantas. Cuando el uso de variedades resistentes, prácticas culturales o alteración del medio ambiente son inadecuados para contrarrestar las poblaciones de patógenos, la utilización de químicos llega a ser esencial. En nuestros días, el uso de pesticidas, es un factor dominante en el control de enfermedades fungosas y bacteriales, al punto que sin ellos, el hambre y la miseria en el mundo aumentaría dramáticamente. Es importante tener una correcta apreciación en la utilización de fungicidas.

2. HISTORIA, TIPOS DE FUNGICIDAS

La gran escala de aplicación de fungicidas contra enfermedades de plantas data de cerca de un siglo, cuando Millardet desarrolló el tan nombrado caldo Bordeles, basado en sulfato de cobre y cal para el control de mildew veloso de la vid. Este preparado fué tan exitoso que salvó de un colapso a la industria

* Contribución del Programa de Fitopatología del Centro Regional de Investigación "Obonuco" ICA - Pasto.

** Ingeniero Agrónomo M.Sc. Apartado Aéreo 339 - Pasto.

viñeda de Francia y dió protección contra otras enfermedades como algunas que atacan al cultivo de la papa.

Este químico fué el más importante fungicida hasta la segunda guerra mundial. Por el año 1913, se descubrieron las propiedades fungicidas de los compuestos órgano-mercuriales, los cuales fueron recomendados para desinfección de semillas, pero gradualmente fueron prohibidos por razones de toxicología. Después de 1930 fueron introducidos los compuestos a base de cobre y en 1934 fué descubierta la actividad fungicida de los dithiocarbamatos. Muy importante fué la introducción de los Zineb los cuales hasta hoy en día son usados para el control de un amplio rango de enfermedades de plantas. Posteriormente aparecen los fungicidas orgánicos y luego en 1945 ya se observa la aparición de nuevos fungicidas. Durante los 12 últimos años también han aparecido en el mercado los fungicidas sistémicos.

3. DEFINICION, NOMENCLATURA

En el estricto sentido de la palabra, un fungicida es un compuesto que mata hongos. El control de enfermedades fungosas, algunas veces puede obtenerse también con algunos productos que no matan al patógeno pero que sí lo inhiben en su crecimiento, esporulación (acción fungistática) o aumentan la resistencia de la planta huésped.

En la práctica, sin embargo, todos los compuestos que en una u otra forma son efectivos contra enfermedades fungosas se colocan en la categoría de fungicidas, generalmente, junto con productos que son activos contra bacterias fitopatógenas.

Para los fungicidas se utilizan los siguientes tipos de nombres:

a) Nombre Químico. Cuando este nombre es corto y simple como por ejemplo: " Oxicloruro de cobre " es trivialmente usado como nombre común; la mayoría, sin embargo, de los nombres químicos son muy complicados y en estos casos se aplica un nombre común corto.

b) Nombre Común. La asignación de nombres comunes a los pesticidas con un complicado nombre químico es regulada por la International Organization of Standards. Ejemplo Triforine para el producto 1.4 bis (2,2,2-trichloro 1 - formamido etil) piperazina.

c) Nombre Comercial. Este nombre es dado a un producto, por las Compañías de Químicos, que los llevan al mercado. Un compuesto con actividad fungicida puede venderse en el mercado bajo diferentes nombres comerciales. La formulación puede ser diferente, mas de una Compañía puede mercadear éste, o también pueden usarse diferentes nombres en diferentes países para un producto. A diferencia de los nombres químicos o nombre comunes, los nombres comerciales se escriben con la primera letra en mayúscula.

Ejemplos: Funginex, Saprof (i.a. triforine)
 Atugan, Curamil (i.a. pyrazophos)

d) Nombre o número de Código. Esto generalmente es una combinación de letras y un número, que se da a un nuevo producto, cuando el nombre comercial no ha sido asignado o no se ha aprobado todavía el nombre común.

4. PRINCIPIOS, FORMULACION, MODO DE APLICACION

Podemos diferenciar entre una acción preventiva o curativa. En el primer caso, el químico aplicado a la planta o semillas, previene la infección; en el segundo caso, el patógeno es erradicado después de que se ha establecida en la planta.

La mayoría de los fungicidas previenen la infección mediante la protección de superficies. Los químicos que permanecen en la superficie sin penetrar se llaman Fungicidas Convencionales. Desde hace unos 12 años se han desarrollado compuestos que son absorbidos por el sistema de la planta y se les llama Fungicidas Sistémicos; éstos no solamente protegen a la planta contra la infección sino que son capaces de erradicar el patógeno del tejido vegetal, como se verá más adelante al tratar la quimioterapia.

La mayoría de los fungicidas aplicados a plantas son sólidos, los cuales son mezclados con material inerte y aplicados como polvos, o unidos con agentes condicionantes como los humectantes, dispersantes, pegantes, modificadores y son aplicados en aspersión. Estos últimos se los llama polvos mojables. Son pocos los fungicidas protectantes en forma líquida para ser diluidos en agua. Para tratamiento de semillas, los químicos pueden también aplicarse en forma de una pasta semisólida (Slurry).

Los fungicidas pueden aplicarse en la parte aérea de la planta por aspersión en alto o bajo volumen o por espolvoreo. En invernaderos, algunos fungicidas se aplican en forma de gas. La aplicación de fungicidas a semillas puede hacerse por espolvoreo, suspensión en la solución fungicida o slurry. El propósito es matar al patógeno presente en la superficie o tejido de la semilla o proteger la plántula del ataque de patógenos del suelo o patógenos del sistema foliar. Algunos fungicidas se aplican en el suelo para matar patógenos que habitan en él. La mayoría se

aplican en forma líquida, ya sea por inyección o mojando el suelo y luego tiene lugar la evaporación. Otras como el bromuro de metilo pueden aplicarse como gas bajo plástico o en forma granular el cual suelta lentamente su ingrediente activo.

5. SELECCION Y PRUEBAS DE FUNGICIDAS

La actividad de los fungicidas deben probarse en laboratorio, (in vitro) en invernadero y campo.

a) In vitro. Las pruebas más comunes en laboratorio son:

- Prueba de germinación en láminas. Se coloca en una lámina porta objetos, esporas del hongo en gotas de agua con un rango de concentraciones del fungicida. La germinación es analizada y contada bajo el microscopio.
- Pruebas en discos de papel. Pequeños discos de papel impregnados con fungicidas se colocan en cajas de petri con agar y con esporas del hongo. Se mide el diámetro de la zona de inhibición.
- Crecimiento fungoso en agar, con el fungicida incorporado. Las cajas de petri pueden ser inoculadas con un pedazo de agar que contiene micelio y se mide luego el diámetro de la colonia fungosa o las cajas pueden sembrarse con esporas y entonces se mide el número y crecimiento de las colonias desarrolladas.
- Método gravimétrico. El crecimiento de micelio en medio líquido con fungicidas es medido por peso.

Con estos métodos se mide el efecto de los fungicidas y generalmente, se expresa como DE 50 que significa Dosis Efectiva en la que hay un 50% de inhibición o también puede expresarse en DE 95.

- b) In vivo. Los experimentos con plantas vivas son necesarios para probar el efecto contra una enfermedad ya sea sistémica ó protectante, la acción curativa, persistencia, compatibilidad con otros químicos e investigar si se presenta fitotoxicidad. Los experimentos con plantas son muy importantes para probar el más aconsejable tipo de formulación, la redistribución del producto sobre la superficie de la planta; el efecto de las condiciones ambientales en el éxito del fungicida.

6. QUIMIOTERAPIA

6.1 Definiciones. Historia

En patología vegetal, el término " quimioterapia " significa la terapia o cura de las enfermedades de plantas mediante la aplicación de compuestos químicos.

Un quimioterapéutico como tal es un compuesto que elimina un patógeno después que éste ha penetrado en la planta, o que cura una enfermedad producida por factores abióticos que operan en la planta. La quimioterapia por lo tanto requiere una acción interna.

Al hablar de quimioterapéuticos podemos diferenciar entre los compuestos que actúan solo topicalmente, estrechamente relacionados al sitio de penetración en la planta y compuestos que después de su penetración se transportan dentro de la planta en una acción sistémica.

Los químicos con acción sistémica contra enfermedades de plantas pueden ser divididos: a) Fungicidas Sistémicos y/o bactericidas con acción directa en el patógeno involucrado. b) Compuestos Sistémicos los cuales sin ser tóxicos a un patógeno en particular, controlan en una forma indirecta; como por ejemplo, aumentando la resistencia de la planta huésped.

Es importante recalcar que no siempre es posible categorizar compuestos entre " tópicos " o de acción sistémica, ni siempre es posible evaluar el grado de control obtenido del patógeno en directa e indirecta acción. Por esta razón, todos los compuestos antifungosos que actúan internamente, esto es " en el tejido vegetal ", son colocados en la categoría de " Fungicidas Sistémicos ". Los quimioterapéuticos con actividad principalmente tópica en el tejido vegetal se los llama " Sistémicos locales " que suena paradójico. Expliquemos brevemente en qué consiste: Algunos patógenos que actúan entre la cutícula y la epidermis de las hojas, tal como el hongo Venturia inaequalis en manzano, puede erradicarse con algunos fungicidas convencionales tales como órgano-mercuriales que penetran a través de la cutícula pero no se mueven en el tejido de la planta. Aunque ésta es una forma de acción quimioterapéutica, no se los considera de acción sistémica.

Además de la acción erradicante, los quimioterapéuticos, también muestran acción protectante y evitan e inhiben infecciones en plantas y semillas sanas.

La idea de curar enfermedades de plantas por introducción de sustancias en ellas no es nueva. El alemán Muller (1926) resume algunas experiencias y describe sus experimentos de inyecciones. El mayor interés por la quimioterapia fué estimulado en y después de la segunda guerra mundial con la exitosa introducción de los antibióticos para curar enfermedades bacteriales en

humanos y de insecticidas sistémicos contra ciertas plagas de plantas. Varios antibióticos con acción sistémica contra hongos fueron aislados tales como Griseofulvina, Cycloheximida, Streptomycina (activo contra bacterias) y Piramicina.

Los trabajos preliminares con quimioterapéuticos sintéticos en U.S.A. condujeron al descubrimiento de químicos con alguna actividad contra enfermedades que causan marchitamiento.

Estos resultados pioneros guiaron al mundo al encuentro de fungicidas sistémicos. Aunque se obtuvieron interesantes compuestos sistémicos que ayudaron a profundizar los conocimientos en aspectos de control de enfermedades, al comienzo estos resultados fueron un poco confusos con respecto a las posibilidades de uso práctico. Un gran avance, sin embargo, llegó en la mitad de la década de los 60 con el exitoso uso de los antibióticos antifungosos " blasticidin 5 " y Kasugamycina contra el quemado del arroz en Japón 1969; con la introducción del Thiabendazole en Francia 1964; Oxathins en 1966 y Benomyl en 1968 en Estados Unidos; thiophanatos en Japón 1970 y ciertas pirimidinas derivadas, en Inglaterra 1968. Un compuesto órgano-fosforado (Wepsyn) con acción erradicante y levemente sistémico contra mildes pulverulentos, había sido introducido en Holanda en 1960. Estos resultados han estimulado a la industria, en la selección de fungicidas sistémicos y han permitido la investigación de los principios de la acción sistémica antifungosa.

6.2 Por qué necesitamos de la Quimioterapia?

Aunque los fungicidas convencionales con actividad de superficie han demostrado ser de gran importancia en el control de enfermedades, muestran también algunas desventajas como:

6.2.1 Una vez que el patógeno ha penetrado en el tejido de la planta o en la semilla, este generalmente no puede ser erradicado.

6.2.2 Los patógenos causantes de marchitamientos, predominantemente están presentes en los haces conductores y no pueden ser eliminados.

6.2.3 Los patógenos que habitan en el suelo y atacan raíces no pueden ser controlados mediante tratamientos en la parte aérea de la planta.

6.2.4 Crecimientos nuevos de la planta, que se desarrollan después de la aplicación del químico, y partes de la planta que no han sido cubiertos adecuadamente, permanecen desprotegidas.

6.2.5 Los químicos en las superficies de las hojas y tallos están sujetos al lavado por las lluvias.

6.2.6 El tratamiento a la semilla, no protege al cultivo contra los patógenos transmitidos a la parte aérea de la planta.

6.2.7 El uso de algunos fungicidas convencionales como por ejemplo compuestos órgano-mercuriales es indeseable por razones ecológicas y de protección del medio ambiente.

Los quimioterapéuticos, especialmente aquellos que se trasladan bien en la planta, superan éstos inconvenientes o al menos algunos de ellos y suministran un control de enfermedades más eficiente, más aún, ofrecen nuevas posibilidades para controlar aquellas enfermedades que no se han controlado con fungicidas convencionales, La quimioterapia abre un nuevo y gran punto de vista de posibilidades.

6.3 MOVILIDAD EN LA PLANTA.

La vía más común por la cual un químico entra en la planta

es a través de las raíces. Las superficies de absorción de las raíces también son cubiertas por una capa protectora análoga a la cutícula que probablemente consiste en precursores de suberina y ofrece poca resistencia al flujo de agua. Después de la penetración en las hojas y/o raíces, el agua y solutos, entran en un sistema llamado " Apoplasto " en el que se involucran, la vía del agua externa a los protoplastos vivos, consistente de paredes celulares; espacios intercelulares y vasos del xilema. Después de la absorción por las raíces, el volumen en movimiento es una masa que fluye a través de las paredes celulares y en la transpiración corre vía los vasos del xilema. La mayoría de los químicos que no son absorbidos por cargas negativas de las células pasarán muy fácilmente a través de este sistema. Una barrera sin embargo, es la endodermis, en donde la vía de la pared celular es bloqueada por lignificaciones de las células de Caspari. La solución tiene que pasar aquí a través de los protoplastos de las células de la endodermis o a través de brechas en la banda de Caspari. Después de la entrada a la vía hacia la superficie de las hojas, los químicos pueden ser transportados en el movimiento apoplasto hacia el tope o margen foliar en la transpiración.

El apoplasto encierra más o menos una red continua de protoplasma viviente, por todos los tejidos de la planta, el cual se llama " Simplasto "; el protoplasma de células adyacentes está conectado entre sí por plasmodesmatos. La vía simplástica es continua con el floema que consiste de tubos cribosos y células acompañantes.

Salta a la vista que los fungicidas sistémicos usados se mueven primeramente en el apoplasto y no en el floema. El movimiento de estos fungicidas hasta ahora es hacia arriba, desde raíz y tallo y depende de la rata de transpiración de varios órganos. El movimiento en las hojas da origen a una acumulación en

las puntas y márgenes. Una falta de transporte por el floema, significa que los " sistémicos " aplicados a las hojas, no son traslocados a otras partes aéreas de la planta ni a las raíces. Pueden construir concentraciones fitotóxicas en lugares donde existe una alta rata de transpiración tal como los ápices y márgenes de las hojas y de paso, algunas partes de la planta que normalmente tienen buena cantidad de transpiración como frutos y flores. Hasta ahora, la aplicación de sistémicos transportados apoplásticamente a las partes aéreas de la planta no pueden ser considerados para controlar patógenos del suelo y raíces o para proteger nuevos crecimientos o brotes después de la aplicación del químico.

El grado de movimiento apoplástico varía de acuerdo al tipo de fungicida; el tipo y estado fisiológico de la planta y a las condiciones ambientales. Algunos fungicidas no se mueven a distancia desde el sitio de aplicación o forman un depósito en las raíces desde los cuales se van desprendiendo gradualmente. Otros son rápidamente transportados en la corriente de transpiración hacia las márgenes y puntas de las hojas. En algunas ocasiones se ha encontrado que la rata de movimiento es más grande en herbáceas que en plantas leñosas. Es muy obvio que el transporte de químicos en apoplasto será realizado grandemente, por un incremento en la transpiración, como influenciado también por la humedad relativa del aire, temperatura y viento.

Es de aclarar sin embargo, que respecto al movimiento apoplástico o simplástico, a menudo no se puede tratar con una fácil explicación. En varios casos se ha encontrado movimiento hacia abajo y de hoja a hojas en varios compuestos sistémicos. La entrada en los vasos del xilema de las raíces indica algún movimiento simplástico por el hecho de que los compuestos tienen que pasar la endodermis con el bloque de células de Caspari. El transporte de floema de muchos sistémicos conocidos es igual

Quando se aplican altas dosis en las hojas muy bajas, para controlar enfermedad mediante la actividad fungitóxica..

7. ACCION SELECTIVA Y ESPECIFICA DE LOS FUNGICIDAS

La mayoría de los fungicidas convencionales como los compuestos cúpricos y ditiocarbamatos, son muy inespecíficos plasmatoxicantes, los cuales interfieren en muchos sitios con el sistema enzimático de las células. En principio, no son muy selectivos. Pueden aplicarse a las plantas sin observar apreciable fitotoxicidad solo porque no penetran en el tejido.

Los fungicidas sistémicos están en íntimo contacto con el tejido de la planta. Tienen que ser muy selectivos en su acción. El patógeno debe ser eliminado sin causar daño al tejido del huésped. Esto nunca puede ser logrado con un fungicida no selectivo (multi-inhibidor) sino con compuestos que actúan primariamente en pocos y específicos sitios de la célula fungosa (inhibidores-específicos).

Se han desarrollado compuestos que actúan en uno de los siguientes sitios o procesos bioquímicos.

- Síntesis de quitina (ej. polyoxin - antibiótico)
- Biosíntesis de esteroides (ej. fenarimol, triforine)
- Producción de energía (ej. Carboxin)
- Síntesis de proteínas (ej. Kasugamycina; estreptomycina)
- Mitosis (ej. carbendazim)
- Permeabilidad de membranas (ej. piramicina - antibiótico)

La acción selectiva (discriminación entre planta y parásito) depende de diferencias cuantitativas y cualitativas con respecto a los procesos antes mencionados. No todos los inhibidores específicos son selectivos. Si un hongo ataca a un determinado sitio

o lugar el cual es igualmente importante para la planta como para el parásito, este compuesto no es selectivo.

A menudo, los inhibidores específicos son también selectivos con respecto a diferentes hongos. Algunos de ellos inhiben solamente a hongos de una clase (ej. oxathiinas para Basidiomycetos; acylalaninas para Oomycetos) o a un orden (hidroxypyrimidinas para Erysiphales). En algunos casos solamente un género o una especie de hongo es afectada. Los fungicidas que son muy selectivos pueden ser inactivos para la industria química sobre todo cuando el patógeno concerniente se presenta en cultivos menores. La acción específica puede tener la desventaja de dar mayor oportunidad al patógeno para desarrollar resistencia.

8. RESISTENCIA ADQUIRIDA

Los hongos pueden lograr resistencia a los químicos usados en agricultura para el control de enfermedades, así como una bacteria patógena de humanos puede llegar a ser resistente a los antibióticos. Después de la introducción del nuevo tipo de fungicidas (sistémicos), hace una década, la resistencia a estos químicos ha llegado a ser problema práctico. Se vienen desarrollando trabajos para un mejor entendimiento de este fenómeno.

8.1 Origen y Naturaleza de la Resistencia

Una reducción en la sensibilidad de un hongo a un fungicida, puede ser causada por cambios genéticos o no genéticos de la célula fungosa. Como el decrecimiento de sensibilidad debido a factores no genéticos (adaptación) es inestable y se pierde en ausencia del fungicida, tiene poca importancia práctica. Por lo tanto se discutirá un poco acerca de la reducción de sensibilidad debido a cambios genéticos para lo cual se aplica el término "resistencia".

El desarrollo de resistencia puede ser el resultado de: Una disminución en la permeabilidad de la membrana fungosa al fungicida, así que la entrada en la célula es más difícil; a una detoxificación incrementada del fungicida en la célula fungosa, antes de alcanzar el lugar de acción, o a un cambio mismo de los sitios de acción que pueda reducir o perder la afinidad del fungicida.

En casi todos los casos donde se ha analizado la resistencia a fungicidas agrícolas, los cambios responsables para que aparezca la resistencia son debidos a mutaciones genéticas. La mutación para resistencia a fungicidas, puede ocurrir espontáneamente y es independiente de la presencia del fungicida y no deliberadamente inducida por agentes mutagénicos. La frecuencia con que un mutante resistente aparece oscila entre 10^{-4} y 10^{-9} . En algunos casos, sin embargo las células resistentes pueden estar continuamente presentes en la población fungosa en una baja frecuencia y pueden detectarse aún antes de que el fungicida haya sido introducido. En todos los casos (es de aclarar), el efecto del fungicida es selectivo. Mediante la eliminación de individuos sensibles se favorece el desarrollo y multiplicación de razas resistentes. La posibilidad de que el fungicida como tal pueda inducir a una acción mutagénica, no puede excluirse a priori, aunque ciertamente no es la regla.

La oportunidad de emerger que tienen las mutantes resistentes a fungicidas, depende primariamente en el tipo de fungicida, Es muy poca para fungicidas que interfieren en muchos sitios del metabolismo de la célula fungosa. A éstos pertenecen los llamados multi-inhibidores que son nuestros fungicidas convencionales de amplio uso en agricultura, tales como los dithiocarbamatos y tóxicos metálicos. Con estos químicos el mutante deberá cambiar en todos los sitios de ataque lo cual es imposible; y un significativo incremento en la tolerancia debido al cambio de permeabi-

lidad de la membrana o incremento en la detoxificación no siempre ocurre. La situación es diferente para los fungicidas que actúan primariamente en un sitio específico del metabolismo fungoso. En este caso, la mutación de un simple gen puede dar resistencia. Como los fungicidas sistémicos pertenecen al grupo de inhibidores específicos, no es sorprendente obtener mutantes resistentes a estos fungicidas aún en condiciones de laboratorio.

El desarrollo de resistencia de un hongo a un inhibidor específico puede compararse con la aparición de una nueva raza fisiológica de un patógeno que pueda romper la llamada "resistencia vertical" en una variedad de un cultivo. En ambos casos el hongo expresa su habilidad de adaptarse a condiciones adversas por mutación de un simple gen. En igual forma, el desarrollo de resistencia por un hongo a multi-inhibidores es tan difícil como romper la "resistencia horizontal" de una planta, por un patógeno. Esta última se la considera poligenética y es eficiente contra todas las razas fisiológicas de un patógeno.

Cuando se obtiene un mutante en el laboratorio con resistencia a fungicidas, ésto no significa sin embargo, que el uso de tal fungicida tenga problemas en la práctica. Esto dependerá de la oportunidad que tenga de construirse o formarse una población resistente en condiciones de campo.

8.2 Cómo se forma una población resistente

El control de enfermedades con un fungicida inicialmente efectivo, fallará solamente cuando las células resistentes al químico pueden multiplicarse en gran proporción para que la población fungosa llegue a ser resistente. El hecho de que ésto suceda y pronto, depende de varios factores, de los cuales los más importantes son:

8.2.1 La aptitud de los mutantes resistentes

Cuando las células resistentes son tan aptas y virulentas como el patógeno sensible original, el cambio hacia una población fungosa resistente puede ocurrir rápidamente debido a la presión de selección por parte del fungicida. Si por el contrario, la incrementada resistencia estuviera ligada a un descenso en aptitud y virulencia tal, que las razas sean más débiles que la original sensible, la formación de una población resistente se verá seriamente impedida o imposibilitada.

8.2.2 El grado de presión ejercida por el fungicida en una población fungosa

Una alta y continua presión de selección sobre una población fungosa que contiene individuos resistentes, ayudará al cambio hacia una población resistente. Es importante en este aspecto, la frecuencia de aplicación, dosis usada, la persistencia de los químicos y el cubrimiento en las hojas. También la forma de aplicación puede influenciar, por ejemplo la aplicación de un químico al suelo puede resultar en una absorción continua que ejerce presión de selección.

8.2.3 El tipo de enfermedad

El tipo de enfermedad y la naturaleza de patógeno puede influenciar en la velocidad de formación de una población resistente. Los mutantes de un patógeno que esporula abundantemente en la parte aérea de un cultivo, puede diseminarse más rápidamente que aquellos de esporulación y crecimiento lento. Si más aún, esto concierne a un tipo de enfermedad donde el patógeno es difícil eliminar completamente con aplicación de fungicidas, la competencia por el hongo sensible puede contrarrestar la diseminación del mutante.

Estos principios pueden ilustrarse con algunos ejemplos. Antes de la introducción de los fungicidas sistémicos, la mancha de la hoja en remolacha causada por Cercospora beticola fué controlada en Grecia con fungicidas convencionales. Después de la exitosa introducción del benomyl casi todos los cultivos de remolacha fueron fumigados con este producto, el cual ocasionó una presión de selección. Cuando apareció el mutante resistente que tuvo igual aptitud al patógeno sensible original, se presentó una población completamente resistente, por esta razón el benomyl fué reemplazado nuevamente por los fungicidas convencionales. Por otra parte, no se ha encontrado problemas con aplicaciones de benomyl para el control de la enfermedad del pié en el trigo causada por Cercospora herpotrichoides. Esta enfermedad de baja diseminación pudo controlarse con solo una o dos aspersiones por cultivo, ejerciendo una baja presión de selección. Otro fungicida sistémico que presentó problemas en la práctica fué el dimethirimol que al principio dio excelentes resultados en el control del mildew pulverulento del pepino en Holanda; las aplicaciones alrededor de la base de la planta permitió una continua absorción por las raíces resultando finalmente, una alta presión de selección. En un año el control de la enfermedad fracasó debido al desarrollo de resistencia.

Con otros fungicidas sistémicos no se ha encontrado problemas de resistencia en el campo, aunque los mutantes resistentes fueron fácilmente obtenidos en el laboratorio. Este fué el caso de algunos fungicidas que interfieren en la biosíntesis de esteroides del hongo. Tal parece que la resistencia a los químicos estuvo ligada a una baja aptitud y virulencia del patógeno.

8.3 Detección de la Resistencia a Fungicidas

Cuando un agricultor informa que el control de una enfermedad falló con un fungicida originalmente efectivo, él conside-

raría que el patógeno ha desarrollado resistencia al fungicida. Para probar que este es el caso, y que no es debido a una inadecuada aplicación u otros factores, se debe coleccionar muestras de plantas enfermas para ser investigadas en experimentos de laboratorio e invernadero.

La resistencia puede detectarse por el crecimiento del hongo en medios de cultivo que tengan dosis letal del fungicida, o por inoculaciones en plantas tratadas con fungicidas bajo condiciones controladas. Esta situación, no obstante toma mucho tiempo y, puede ser demasiado tardío el diagnóstico para evitar pérdidas en el cultivo. En consecuencia es importante detectar el incremento del porcentaje de células fungosas resistentes en una fase mucho más temprana de tal forma que las medidas de control puedan cambiarse a tiempo. Es aconsejable un control regular de la presencia de células resistentes.

Cuando el control de una enfermedad con fungicida fracasa debido al desarrollo de resistencia, el agricultor puede considerar el abandono del uso de este fungicida y reemplazarlo con otro. Esta estrategia ha sido usada por entomólogos cuando los insectos adquieren resistencia a un insecticida en particular, siempre y cuando haya disponible otro químico igualmente efectivo. Todavía no se presenta este caso con los fungicidas sistémicos. Más aún, el período de vida del nuevo fungicida puede llegar a ser demasiado corto en relación con los costos de su desarrollo. Por lo tanto es importante considerar la continuación del uso del químico que pueda desarrollar resistencia, en tal forma que la formación de una población resistente sea evitada o drásticamente reducida.

A los principios básicos mencionados anteriormente, le siguen algunas medidas de manejo que deben considerarse.

8.3.1 El uso de un químico, que ha desarrollado resistencia, sería restringido a enfermedades cuidadosamente seleccionadas, por ejemplo donde la formación de una población del patógeno con resistencia sea baja o ausente. En este caso no sería usado muy selectivamente contra enfermedades que puedan controlarse con otros químicos o métodos.

8.3.2 Sería de evitar el uso de fungicidas en que el patógeno esté en una alta presión de selección. Su uso sería restringido a períodos críticos, las dosis y frecuencias de aplicación estarían limitadas a lo estrictamente necesario y evitar el uso de un fungicida solamente, contra una enfermedad en particular dentro de una vasta área. Los métodos de aplicación deben considerarse cuidadosamente observando si hay presión de selección alta, sobre todo con fungicidas sistémicos para semillas, raíz o suelo.

8.3.3 La aplicación de los fungicidas con diferentes mecanismos de acción usados alternativamente o en combinación, pueden prevenir la formación de poblaciones resistentes. Los fungicidas con el mismo mecanismo de acción pueden mostrar resistencia cruzada.

Las recomendaciones antes mencionadas indican que es mejor reducir la enfermedad a un nivel aceptable mediante un restringido uso del químico, que tratar de eliminar completamente al patógeno puesto que ésta última situación requiere una alta presión de selección que favorece el incremento del número de individuos resistentes.

9. EFECTOS COLATERALES

Hoy en día, el uso de pesticidas es objeto de muchas críticas por su peligrosa toxicidad en humanos y animales y por los efectos desfavorables en el medio ambiente. Entre los fungicidas,

sin embargo, son pocos los que son muy tóxicos. Colocados en la escala de 1 (extremadamente tóxico) a 6 (relativamente inocuo), solamente los desinfectantes del suelo, bromuro de metilo y clopropicrina son altamente tóxicos. La mayoría de los fungicidas caen dentro de la clase 4 (ligeramente tóxicos) a la 6. Entre los fungicidas usados en plantas y semillas, los compuestos organo-mercuriales son los de mayor toxicidad. Algunos casos de envenenamiento por mercurio se han debido sobre todo a accidentes por el inadecuado uso. La utilización de compuestos organo-mercuriales está prohibido o drásticamente reducida.

Son muy estrictas las regulaciones con respecto al uso de pesticidas. Es ilegal utilizar cualquier pesticida en un cultivo, al menos que haya sido aprobado su uso. Se regulan también los residuos post-cosecha de varios pesticidas que se permiten a aplicar en cultivos para consumo. Se puede decir seguramente, que el uso de fungicidas en la agricultura no presenta riesgos para el consumidor.

A P E N D I C E

Lista de algunos químicos usados en el control de hongos y bacterias

<u>NOMBRE COMUN</u>	<u>NOMBRE COMERCIAL</u>	<u>PRODUCIDO POR</u>	<u>AÑO</u>	<u>ESPECTRO</u>
anilazina	Dyreno, Triazina	Ethil Corp	1955	<u>Botrytis, Septoria</u> <u>Colletotrichum</u>
benodanil (s) ^x	Calirus	BASF	1974	R oyas
benomyl (s)	Benlate	Du Pont	1967	Hongos varios
biloxazol (s)	Baycor	Bayer	1979	Hongos varios
binapacryl	Acricid	Hoechst	1960	Mildeos polvosos
blasticidin-S(s)			1955	<u>P. oryzae</u>
captafol	Difolatan	Chevron	1961	Muchos hongos
captan	Orthocide	Chevron	1949	Muchos hongos
carbendazim (s)	Derosal	Hoechst	1973	Hongos varios
carboxin (s)	Vitavax	Uniroyal	1966	Carbones
chloreneb (s)	Demosan	Du Pont	1967	<u>Rhizoctonia</u> <u>pytium</u>
chlorothalonil	Daconil, Bravo	Diamond Shamrock	1963	Muchos hongos
dichlofhranid	Euparen	Bayer	1965	Muchos hongos
dimethirimol (s)	Milcurb	ICI	1968	Mildeos polvosos
dinocap	Karathane	Rhom and Haas	1946	Mildeos polvosos
edifenphos (s)	Hinosan	Bayer	1968	<u>P. oryzae</u>
fentinacetato	Brestan	Hoechst	1954	Muchos hongos
fentinhydroxido	Du-ter	Plilips-Duphar	1954	Muchos hongos
ferbam	Fermate	Du Pont	1940	Muchos hongos
furalaxyl (s)	Fongarid	Ciba-Geigy	1977	Oomycetos
kasugamycina (s)	Kasumin	Hokko	1963	<u>P. oryzae</u>
mancozeb	Dithane M-45	Rhom and Haas	1961	Muchos hongos
maneb	Manzate	Du Pont		
	Dithane M-22	Rhom and Haas	1950	Muchos hongos
metalaxyl (s)	Ridomil	Ciba-Geigy	1977	Oomycetos
metam-natrium	Vapam	Stauffer	1955	Hongos del suelo

<u>NOMBRE COMUN</u>	<u>NOMBRE COMERCIAL</u>	<u>PRODUCIDO POR</u>	<u>AÑO</u>	<u>ESPECTRO</u>
methoxyethyl cloruro mercurial	Ceresam	I.G. Farben	1928	Patógenos de semillas
metilisotiosanato	Trapex	Shering A.G.	1959	Hongos del suelo
metil dicianamida mercurial	Panogen		1938	Patógenos de sem.
oxycarboxin	Plantvax	Uniroyal	1966	Royas
propineb	Antracol	Bayer	1962	Mildeos velosos
pyracarbolid(s)	Sicarol	Hoechst	1970	Basidiomycetos
quintozene	Brassicol	I. G. Farben	1938	Patógenos del suelo
thiophanato (s)	Topsin, Cercobin	Nippon	1970	Muchos hongos
thiabendazole (s)	Tecto	Merck, Sharp D	1964	Muchos hongos
thiram	AArasan	Du Pont	1931	Muchos hongos
tolyfluanide	Eupareen-M	Bayer	1971	Muchos hongos
triadimefon (s)	Bayleton	Bayer	1974	Mildeo veloso y royas
triadimenol (s)	Baytan	Bayer	1977	Varios hongos
triamiphos (s)	Wepsyn 155	Philips-Duphar	1960	Mildeo polvoso
tridemorph (s)	Calixin	BASF	1969	Mildeo polvoso
triforine (s)	Saprol, Funginex	Cela-Merck	1969	Mildeo polvoso
zineb			1930	Muchos hongos

x (s) = Sistémico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

DEKKER, J. Chemoterapy. In: Plant disease. Eds Horsfall J. and Cowling E. B. Academic - Press 1977. Vol. 1 - 307 - 325 pp.

DEKKER, J. Resistance. In: Systemic fungicides. Ed Marsh R. W. Long-man. London England. 1977. 176 - 197 pp.