

720323



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Química

Fungicidas de Origen Microbiano Usados
en Fitopatología.

M O N O G R A F I A

Que para obtener el título de:

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

p r e s e n t a :

Margarita Amalia Soto Ramírez

México, D. F.

1978



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CLAS. TESIS 1978
NO. M.T. ~~401~~ 2108
FECHA _____
REC. _____



Jurado asignado por el Dpto. de Pasantes y
Exámenes Profesionales:

Presidente	Prof. Lilia Vierna García
Vocal	Prof. Rosa Ma. Ramírez Gama
Secretario	Prof. Jorge Soto Soria
1er. Suplente	Prof. Carlos Rius Alonso
2do. Suplente	Prof. Beatriz Luna Millan



Quim. Lilia Vierna García

Margarita Amalia Soto Ramírez

Asesor

Sustentante

A MIS QUERIDOS PADRES

A quienes debo todo lo
que he logrado.

A MIS MAESTROS

A MIS FAMILIARES

A MIS AMIGOS

INDICE

INTRODUCCION	1
CAPITULO I: GENERALIDADES	8
CAPITULO II: ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS FITO- PATOGENOS	38
CAPITULO III: PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS DE LOS FUNGICIDAS MICROBIANOS	60
CAPITULO IV: MECANISMOS DE ACCION	68
CAPITULO V: OBTENCION DE LOS FUNGICIDAS MICROBIANOS	100
CAPITULO VI: USOS DE LOS FUNGICIDAS DE ORIGEN MICRO- BIANO	104
CAPITULO VII: CONCLUSIONES	129
BIBLIOGRAFIA	134

INTRODUCCION

Desde los tiempos antiguos el hombre llegó a estar penosamente consciente de las enfermedades de las plantas. Esto se pone en evidencia por la mención que se hace en el Antiguo Testamento acerca del añublo y del moho, los cuales se re-latan, junto con las enfermedades del hombre y la guerra, como unos de los grandes azotes del reino humano.

Los intentos para combatir al hongo comenzaron desde - que el hombre derrivó árboles y se dedicó a la agricultura. - Los agricultores de la antigüedad sabían que algo volvía ne- gros los granos del trigo y destruía su valor alimenticio, pe-ro ellos no pudieron saber que era un hongo el que se robaba- el almidón y desde entonces comenzó su lucha contra esa des- trucción.

El filósofo griego Theophrastus (370 - 286 A. C.) fue- el primero en estudiar y escribir acerca de las enfermedades- de los árboles, cereales y legumbres, aunque su enfoque fue - de observación y especulación más que experimental. Llegó a- saber que diferentes clases de plantas eran más propensas que otras a ciertas enfermedades así como que variedades iguales- podían diferir en susceptibilidad hacia una enfermedad parti- cular y que el suelo y el medio ambiente podían influir en la severidad de la enfermedad. El creyó que las enfermedades - eran producidas espontáneamente por la planta, pero también- sugirió que, raramente, las enfermedades podían ser causadas- por creaturas que no venían de la planta misma; sin embargo - se pensó que tales creaturas surgían espontáneamente sobre - la materia en descomposición. Durante los siguientes 2 000 - años poco se agregó al conocimiento de la fitopatología, aun- que aparecen referencias de lo asolador de las enfermedades - de las plantas en los escritos de muchos historiadores contem-poráneos.

El descubrimiento del microscopio, alrededor de mediados del siglo XVII, abrió una nueva era en la vida de las ciencias. La anatomía de las plantas fue estudiada y descrita.

En 1675 Leeuwenhoek, trabajando con un microscopio que él había construido, observó las bacterias y a muchos otros microorganismos.

Micheli, en 1729, usó el microscopio para estudiar gran cantidad de hongos e identificó sus "semillas" (esporas). A través de sus experimentos él mostró que cuando las "semillas" de cada especie de hongo eran dispersadas sobre cortes frescos de melón, membrillos y peras, invariablemente se desarrollaban hongos de su propia especie; también puntualizó que los hongos desarrollados sobre los controles no inoculados, eran resultado de las esporas del aire que allí caían.

En 1755 Tillet presentó los resultados de sus experimentos realizados en parcelas, los cuales consistieron en agregar el polvo negro del tizón del trigo a semillas sanas de esa misma planta y observó que el tizón prevalecía en las plantas que provenían de dichas semillas en comparación con aquellas cuyas semillas no habían sido inoculadas. Así mismo demostró que el tizón o mancha hedionda del trigo es una enfermedad de plantas muy contagiosa; demostrando también que su incidencia se podía reducir mediante el tratamiento de las semillas. Sin embargo él pensaba que lo que causaba la enfermedad era una sustancia venenosa contenida en el polvo y no un microorganismo vivo.

Los avances correspondientes al siglo XIX, comenzaron con la publicación sobre la taxonomía de los hongos, realizada por Persoon (1801) y Fries (1821). Ellos creyeron que el moho y el manchado eran producto de las enfermedades de

las plantas y no microorganismos distintos.

En 1807 Prevost demostró que el tizón es causado por un hongo, del cual estudió la producción y germinación de sus esporas. Llegó a controlar la enfermedad mediante la inmersión de la semilla en una solución de sulfato de cobre; también puntualizó la importancia que tiene el medio ambiente en la inducción y el desarrollo de la enfermedad. Sin embargo sus descubrimientos estaban adelantados a su época y fueron rechazados por casi todos sus contemporáneos, los cuales creían en la generación espontánea.

En 1853 DeBary estableció que los hongos son la causa de las enfermedades de las plantas y no el resultado de ello; describió las estructuras microscópicas y el desarrollo de los hongos causantes del tizón y de la mancha, así como las relaciones que guardan dichos hongos y el tejido de las plantas enfermas. También hizo grandes contribuciones al estudio de enfermedades tales como la cenicilla vellosa y el tizón de la papa; descubrió la presencia de dos huéspedes alternados en las enfermedades llamadas chahuixtles y estudió la pudrición de la zanahoria y otras legumbres causada por Scleotinia, notando que las células del huésped eran muertas por el avance e invasión de las hifas de ese hongo y que el jugo del tejido podrido podía romper tejidos huéspedes sanos; mientras que el jugo hervido ya no poseía dicha propiedad; por lo que concluyó que el patógeno produce enzimas que degradan y matan las células de las plantas para obtener así sus nutrientes.

Berkeley (1845, 1857) y Kuhn (1858) publicaron numerosos trabajos sobre enfermedades de cereales, legumbres y otras plantas; dichas publicaciones constituyeron el primer libro de Patología de Plantas que se editó y en el cual se enlistaron las condiciones climáticas y del suelo, insectos, plantas superiores parásitos y microorganismos que causan las enfermedades de las plantas.

Brefeld (1875, 1883, 1912) hizo grandes aportaciones a la Fitopatología mediante la introducción y desarrollo de técnicas modernas para la producción de cultivos puros de microorganismos; estuvo ayudado por los métodos y refinamientos desarrollados por Koch, Petri y otros. También estudió e ilustró el ciclo completo de vida del hongo del tizón y otras enfermedades de cereales.

Por los 1900s, los estudios de Biffen (1906, 1912) sobre la resistencia genética que presentan los cereales hacia el chahuixtle y sobre el marchitamiento del algodón, sandía y guisantes para forrajes, producido por Fusarium, realizados por Orton (1900, 1909), permitieron la selección y cría de variedades resistentes.

Durante el siglo XX, la Fitopatología ha madurado como una ciencia puesto que miles de enfermedades han sido descritas, sus patógenos identificados y se han desarrollado medidas de control. Los estudios de la genética y fisiología de las enfermedades han sido grandemente difundidos y continuamente se han desarrollado nuevos compuestos químicos para combatir las enfermedades de las plantas. Anualmente ocurren grandes pérdidas en plantas y sus productos, lo que significa la mejor advertencia acerca de lo mucho que aún falta por conocer sobre sus enfermedades y el control de las mismas. En la actualidad existe un gran número de enfermedades de plantas de las cuales se conoce aún muy poco o bien nada; probablemente hay tipos nuevos de patógenos que causan ciertas enfermedades y que esperan a ser descubiertos; el conocimiento de la fisiología de las enfermedades es todavía incompleto y seguramente hay mejores materiales y métodos para su control que esperan ser producidos y desarrollados. La meta de la Fitopatología es el progreso en cualquiera de estas áreas.

El uso de fungicidas como medida de protección, se desarrolló lenta y empíricamente mucho antes de que la teoría de la enfermedad estuviera bien establecida. No fue sino hasta la segunda mitad del siglo XIX que ocurrió un progreso definido en su desarrollo, en forma conjunta con la expansión de los modernos conceptos de parasitismo.

Así podemos encontrar que por ejemplo el sulfuro fue conocido como un agente terapéutico desde la época de Homero, al final del año 1000 A. C.

En 470 A. C. Demócrito recomendó el empleo de un amasijo hecho a base de olivo para controlar el añublo. Sin embargo, en general, prácticamente no se usaron procedimientos satisfactorios hasta antes de 1 600.

En 1637 Remnat presentó un trabajo en el que hace referencia a una medida de control para enfermedades de semillas, por medio de un tratamiento con calor,

Homberg, en 1706, recomendó el uso de cloruro mercuríco como un agente preservante de la madera.

En 1733 Tull descubrió el tratamiento con salmuera como una medida de protección para evitar enfermedades de las semillas principalmente.

En 1755 Aucante mencionó el cloruro mercuríco y el arsénico como un tratamiento para el control del añublo.

Schlthess, en 1761, usó una solución de sulfato de cobre para aliviar semillas de trigo enfermas, lo cual fue confirmado por Tessier en 1783. Seis años después del descubrimiento de Schlthess, esa misma solución fue recomendada por DeBoissieu y Bordenave, independientemente, como un preservador de la madera.

En 1807 Prevost empleó una solución de sulfato de cobre para el control de enfermedades causadas por esporas de hongos y sugirió que dicho tratamiento fuese suministrado por inmersión de las semillas en tal solución.

En Inglaterra se usó, por sugerencia de Robertson (1824), el polvo de azufre para combatir la cenicilla polvosa del durazno. Nueve años después Kenrich, en Estados Unidos, hirvió óxido de calcio y azufre y esa solución la empleó contra la cenicilla polvosa de la uva.

Las sustancias químicas fueron descubiertas primero para controlar insectos y otros animales que para combatir a los hongos; así por ejemplo se hallan referencias acerca de que en la antigüedad se usaba la cebolla roja como veneno para ratas; los romanos emplearon el ébano para aniquilar ratas, ratones e insectos y los chinos, 900 años A. C., usaron el arsénico para combatir insectos de jardín.

Los microorganismos vinieron a ocupar un sitio junto a los insectos hasta mediados del siglo XIX cuando Pasteur hizo sus brillantes experimentos con la bacteria causante del ántrax de las ovejas. Sin embargo, hay que mencionar que Pasteur hace referencia a once insecticidas empleados en su época, de los cuales cuatro eran fungicidas, pero dicha propiedad fue descubierta incidentalmente.

En 1882 Millardet dio a conocer que los viñedos enfermos que habían sido rociados con una mezcla de sulfato de cobre y óxido de calcio, retenían dicha sustancia en las hojas durante casi tres meses, mientras que las hojas de viñedos que no habían sido tratadas habían muerto por la enfermedad y caído al suelo. Después de otros muchos experimentos en los que empleó varias combinaciones de cobre, calcio y sales de fierro, finalmente concluyó que la mezcla de sulfato de co

bre y óxido de calcio hidratado, controlaba de manera efectiva a la cenicienta polvosa de la vid. Posteriormente esta mezcla llegó a ser conocida como "Mezcla Bordeaux" o "Caldo Bordelés" y aún en la actualidad es el fungicida más usado en todo el mundo. El descubrimiento del Caldo Bordelés fomentó y estimuló grandemente el estudio de la naturaleza y control de las enfermedades de las plantas.

Varias sustancias de origen microbiano fueron conocidas desde antes de 1900, como agentes antimicrobianos, pero no cobraron importancia sino hasta cuarenta años después en que S. A. Waksman (Premio Nobel 1945), introdujo el término "antibiótico" para todas aquellas sustancias de origen biológico que poseían propiedades antagónicas hacia los microorganismos. A partir de entonces la búsqueda de dichas sustancias se ha incrementado para lograr el control de las enfermedades tanto del hombre como de las plantas y más específicamente para el control de los hongos fitopatógenos, que es el tema desarrollado en este trabajo.

CAPITULO I

GENERALIDADES

En este capítulo se hace referencia a todos los términos que se emplean en los siguientes capítulos; dicha referencia consta de su definición y explicación de la misma.

CARACTERIZACION DE LOS HONGOS.-

Introducción.

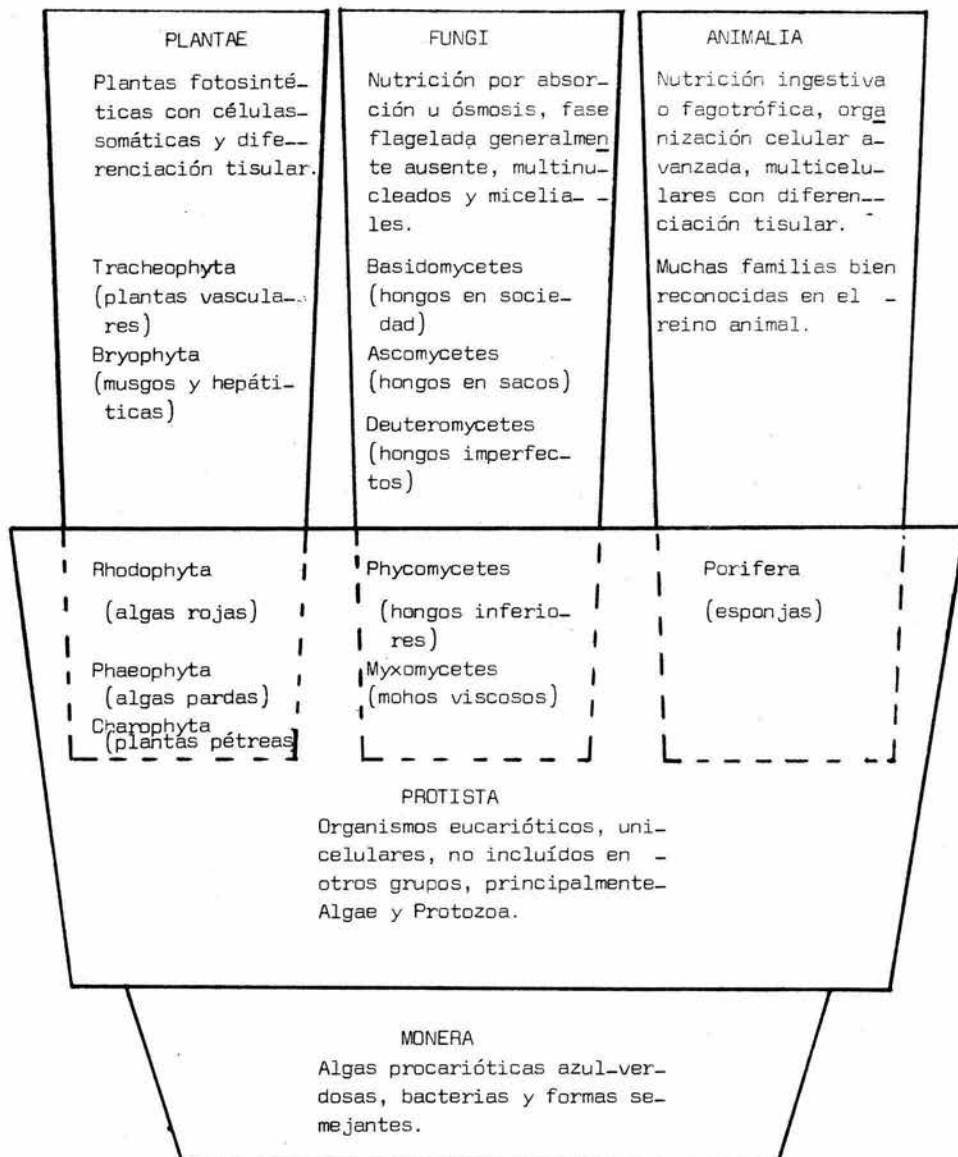
Roberto Hooke, considerado como un pionero de la microscopía inglesa, en 1665 aplicó el término célula (del latín "cella" = pequeño encerramiento) a las "cajas" o espacios que él veía con el microscopio en la estructura del corcho, la cual se asemeja a un panal; sin embargo él no conoció la materia viva que alguna vez habían contenido esas células y por lo tanto para él, una célula de corcho era una cáscara hueca compuesta de sustancia de corcho (celulosa). De la misma manera Leeuwenhoek fue el primero que describió a los microorganismos vivos, pero él nunca supo la verdadera naturaleza y estructura de esos seres.

La primera formulación de la Teoría Celular moderna es generalmente atribuida a dos científicos alemanes: Schleiden (botánico) y Schwann (zoólogo) y actualmente la célula es definida como la menor unidad viviente capaz de crecimiento autónomo y reproducción, usando sustancias químicas alimenticias diferentes a ella misma. Esta definición de una célula excluye: a) cristales inorgánicos que crecen únicamente por acumulación de las mismas sustancias a ellas mismas y b) los virus ya que éstos no tienen una estructura celular de acuerdo con la definición aceptada; no tienen ningún metabolismo autónomo o ninguna forma de vida como las que conocemos y -

Únicamente están vivos cuando se encuentran dentro de otra célula y viven a su expensa, ya que de otra manera son inertes.

Antes del uso general del microscopio de alto poder, - los biólogos tenían relativa dificultad en clasificar las variadas formas de vida visibles al microscopio simple y así, - sólo las agrupaban como animales (reino animal, ANIMALIA) o - como plantas (reino vegetal, PLANTAE). Sin embargo esta clasificación muy pronto presentó problemas ya que con la ayuda de los adelantos científicos y tecnológicos, llegó a ser evidente que entre más pequeños y primitivos eran los organismos descubiertos, su clasificación como plantas o animales iba - siendo más difícil y a menudo imposible. Por lo tanto, para - evitar la confusión surgida del creciente conocimiento de los microorganismos, se propuso un tercer reino: PROTISTA (del - griego "protistos" = primero o primitivo), para que agrupara - a todos los microorganismos. Este reino fue propuesto por - Ernst Haeckel, discípulo de Darwin, en 1866; sin embargo en - esa época los microscopios no tenían el alto poder de resolución de los instrumentos modernos y muchas especies de microorganismos, incluyendo las riquetsias, los virus y muchos - otros, no fueron incluidos por desconocerse su existencia.

Actualmente los tres reinos se resumen de la siguiente manera:



Características generales de los hongos.-

Definición.

La palabra griega "mykes" significa hongo y se emplea, de una manera común, para designar a todos aquellos microorganismos que tienen cierto parecido con las plantas, pero que poseen las siguientes diferencias: (a) no forman embriones (como semillas); (b) no poseen diferenciación fisiológica o raíces funcionales, tallo, hojas o flores; (c) consisten sólo de una célula o agrupaciones características de muchas células no diferenciadas (o muy poco diferenciadas) y (d) no son fotosintéticos.

Posición taxonómica.-

En 1962 Alexopoulos usó un nuevo sistema de clasificación que aparece ampliamente aceptado; da al hongo un estatus de división y ciertos lugares en el reino Protista, como se muestra en el siguiente esquema.

CLASIFICACION PARCIAL DE LOS HONGOS

Reino: PROTISTA

División: Mycota (hongo)

Subdivisión 1. Eumycotina (hongos verdaderos, Eumycetes)

Clase.1. Phycomycetes (hongos primitivos)

Subclase 1. Chytridiomycetidae (mohos de agua)

Orden: Chytridiales

Blastocladales

Monoblepharidiales

2. Hyphochytriodiomycetidae (mohos de agua)
Orden Hyphochytriales
3. Oömycetidae (mohos de agua, tizón, cenici-
llas vellosas)
Orden: Saprolegniales
Leptomitales
Leginidales
Peronosporales
4. Plasmodiophoromycetidae (organismos asocia-
dos a raíz)
Orden: Plasmodiophorales
5. Zygomycetidae (mohos de pan, mohos aguja)
Orden: Mucorales
Entomophthorales
Zoopagales
6. Trichomycetidae (comensales con astrópodos)

Clase 2. Ascomycetes (hongos en saco)

- Subclases
1. Hemiascomycetidae
 2. Euascomycetidae
 3. Loculoascomycetidae

Clase 3. Basidiomycetes (hongos en sociedad)

- Subclase
1. Heterobasidiomycetidae
 2. Homobasidiomycetidae

Clase 4. Deuteromycetes (Hongos Imperfectos)

- Orden: Sphaeropsidales

Melanconiales

Moniliales

Mycelia Sterilia

Subdivisión 2. Myxomycotina (hongos viscosos)

Clase 1. Myxomycetes

2. Acrasiomycetes

También se puede apreciar que la clase Phycomycetes ha sido dividida en seis nuevas subclases. Algunas autoridades prefieren eliminar a los Phycomycetes como una clase y elevar las seis nuevas subclases a un estatus superior.

Propiedades de los hongos.-

La mayoría de los hongos pueden crecer con poca agua— libre (a excepción de los Phycomycetes acuáticos), por lo que la pueden absorber de la atmósfera. Pueden tomar agua de materiales que tengan una presión osmótica alta, por ejemplo — conservas, jaleas, jarabes, encurtidos, madera y pan. Los hongos son típicamente aeróbicos. Como un resultado de varias de sus propiedades distintivas, muchas especies de hongos son encontrados en la humedad, en sitios oscuros donde la materia orgánica existe junto con el oxígeno. Como muchas bacterias, los hongos pueden utilizar alimentos sólidos por secreción extracelular de enzimas hidrolíticas. Muchas especies de hongos están adaptados para hábitats acuosos.

La típica subdivisión Eumycotina difiere de las otras plantas eucarióticas por tener paredes celulares quitinosas — en lugar de celulósicas, a excepción de las levaduras y tóru las, en sus formas filamentosas características o en sus unidades básicas estructurales. Los hongos se asemejan a las cé lulas animales en que son quimiotróficas y se diferencian de—

las típicas células animales en:

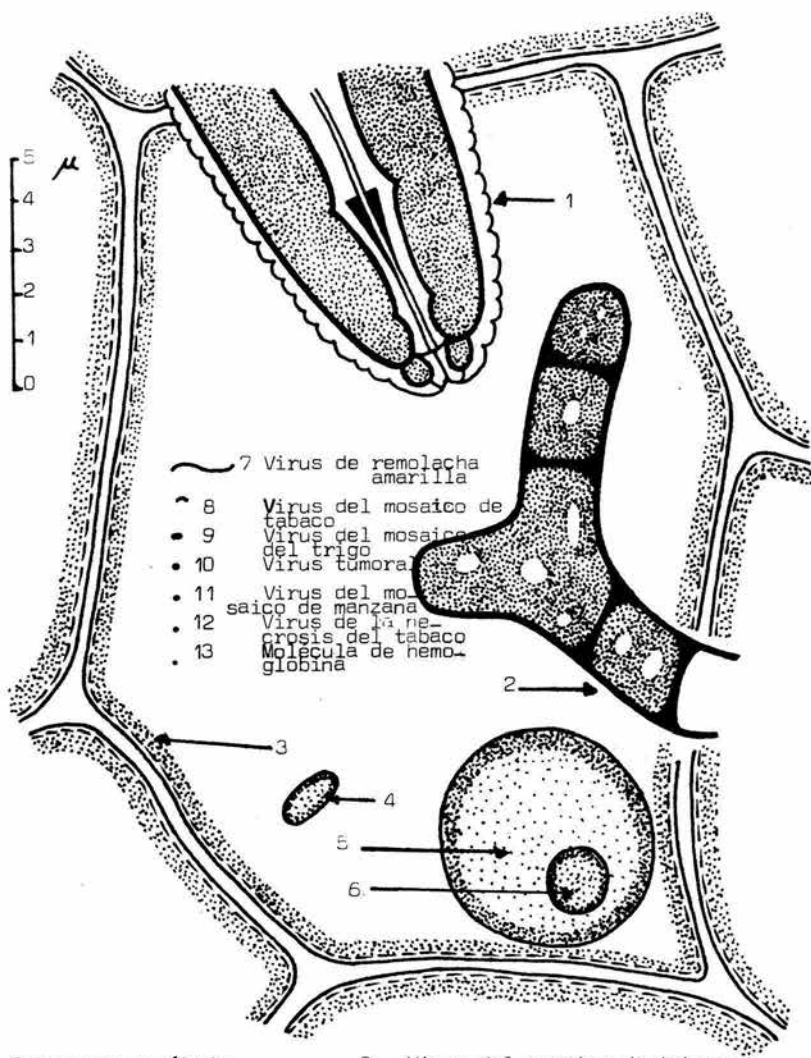
- (a) tienen una diferenciación química y morfológica, pared celular y rígida y
- (b) frecuentemente exhiben una forma vegetativa de crecimiento.

La mayoría de los hongos son saprófitos y productores-activos de varias enzimas hidrolíticas. Consecuentemente ellos son unos magníficos limpiadores y promotores de la fertilidad del suelo. Pero también un gran número de ellos pueden producir enfermedades, a menudo muy serias, tanto en el hombre como en los animales y plantas.

Por lo anterior, queda establecido que los hongos son muy importantes ya que pueden ser benéficos pero también muy molestos tanto para el hombre como para sus animales y cosechas.

Estructura.

La mayoría de los hongos tienen un cuerpo vegetativo - que consiste en filamentos más o menos elongados, llamados hifas (del griego *Hyphe* = tejido), que pueden o no tener pared-transversal o septa (del latín *septum* = cerca, partición). - El cuerpo del hongo es llamado micelio y los haces individuales o filamentos del micelio son llamados hifas. Una hifa es tá hecha de una pared delgada, transparente y tubular que pue de estar rellena o revestida con una capa de protoplasma que varía en grosor. Las hifas de algunos hongos pueden tener - solamente un diámetro de 0.5μ , mientras que otros pueden tenerlo de más de 100μ ; la longitud del micelio puede ser de - sólo unos pocos micrones en algunos hongos, pero en otros pue de llegar a varios metros. En el esquema de la página siguien te se muestran las formas y tamaños de ciertos fitopatógenos-



- | | |
|----------------------------------|---------------------------------------|
| 1.- Cabeza de nemátodo. | 8.- Virus del mosaico de tabaco. |
| 2.- Hongo (micelio). | 9.- Virus del mosaico del trigo. |
| 3.- Pared celular. | 10.- Virus tumoral. |
| 4.- Bacteria | 11.- Virus del mosaico de manzana |
| 5.- Núcleo | 12.- Virus de la necrosis del tabaco. |
| 6.- Nucleolo | 13.- Molécula de hemoglobina. |
| 7.- Virus de remolacha amarilla. | |

Esquema de las formas y tamaños de ciertos fitopatógenos en relación a la célula vegetal.

en relación al tamaño de la célula vegetal.

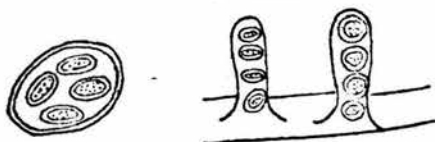
En algunos hongos el micelio consta de células que con tienen uno o dos núcleos; en otros se presentan varios es de cir, son cenocíticos, pero de cualquier manera el micelio es uno sólo y continuo, cuyo crecimiento se efectúa por los ex-- tremos de la hifa. Algunos hongos inferiores encierran micelios verdaderos y en cambio producen un plasmodio desnudo, - ameboideo y multinucleado (Plasmodiophorales), o un sistema - de hebras de diferente grosor y diámetro llamado rizomicelio- (Chytridiales).

Los hongos típicamente exhiben dos fases de crecimien- to: uno asexual vegetativo o fase de talo-planta y una fase - de reproducción sexual o de fructificación. Las esporas - (" como semillas") son las formas reproductivas producidas en ambas fases pero que tienen diferencias de acuerdo al ciclo - en que fueron formadas, es decir si se formaron en la fase se xual o bien en la asexual. En los siguientes esquemas se - ilustran algunos de los tipos más comunes de esporas:

ESPORAS SEXUALES

Resultantes de la fusión del núcleo o gametos para producir células diploides.

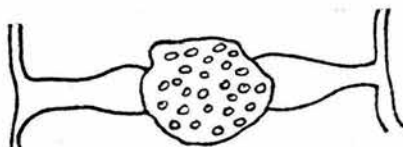
- A. ASCOSPORAS: Esporas producidas en un saco o "ascus".



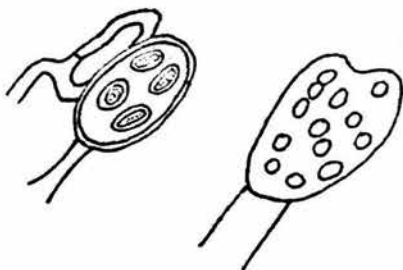
- B. BASIDIOSPORAS: Esporas producidas en la superficie o en una estructura en forma de palo, el "basidium".



- C. ZYGOSPORAS: Esporas producidas por la fusión de gametos aparentemente semejantes, formados en las hifas (sólo Phycomycetes).

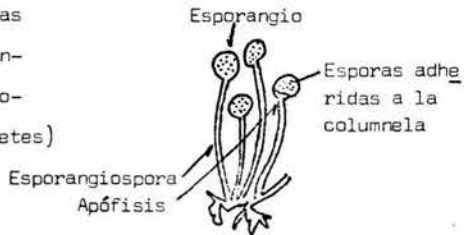


- D. OOSPORAS: Esporas resultantes del apareamiento de dos gametos diferentes (limitado a los Phycomycetes).

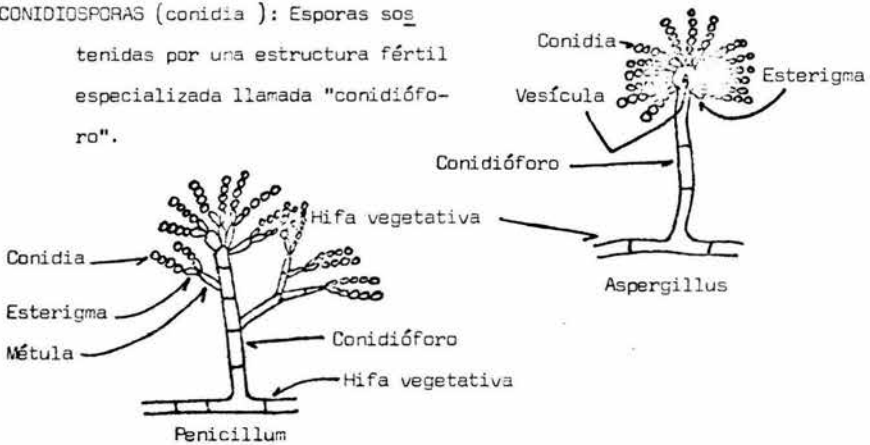


ESPORAS ASEXUALES

- A. ESPORANGIOSPORAS: Esporas contenidas dentro de una estructura hinchada y fértil llamada "esporangio (limitada a Phycomyces)

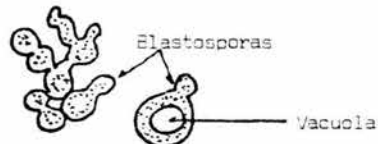
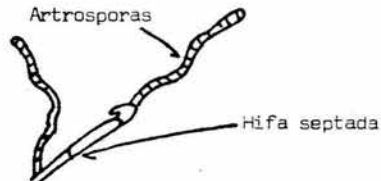


- B. CONIDIOSPORAS (conidia): Esporas sostenidas por una estructura fértil especializada llamada "conidióforo".



- C. TALOSPORAS: Esporas resultantes de cambios en la hifa vegetativa o talo.

1. ARTROSPORAS (oidia): Fragmento de hifa dentro de pequeñas esporas con paredes celulares engrosadas.
2. CLAMIDOSPORAS: Hifas divididas dentro de células como esporas.
3. BLASTOSPORAS: PRODUCIDAS por capullos.



Durante la fase vegetativa, virtualmente todos los hongos filamentosos parecen estar constituidos por filamentos tubulares y muy ramificados llamados hifas, con diámetros uniformes entre 10 y 50 micras según la especie. La masa completa de crecimiento (talo), consiste de tales filamentos y se llama "micelio". Un nuevo micelio puede ser formado por fragmentación de una hifa o como resultado de un crecimiento sexual o asexual que produjo esporas. En los hongos más primitivos, los Phycomycetes, la hifa es no septada, es decir las paredes celulares no están segmentadas y el talo entero puede ser considerado una célula individual y multinucleada. El crecimiento activo ocurre en las hifas, los nutrientes son transportados a su sitio por medio de corrientes protoplasmáticas. Las hifas de los hongos superiores están generalmente divididas en compartimientos uni o multinucleados por la formación de septas. En las porciones de crecimiento activo del micelio, esta septa contiene un poro central que permite la transferencia de protoplasma, organelos y núcleos entre los compartimientos.

No todos los hongos tienen la apariencia de lanudos, vellosos o como telaraña y que genéricamente son llamados mohos; hay muchos otros cuyos filamentos no pueden ser vistos a simple vista; sin embargo, una revisión con microscopio de la porción carnosa hará ver que consisten de masas compactas de hifas ramificadas que son características de los hongos verdaderos (Eumycotina). Por otro lado, existen algunas especies de hongos, como las levaduras y las tómulas, que primariamente existen como unidades o pequeñas agregaciones de células esféricas u ovoides. Ciertos hongos, especialmente algunos patógenos, pueden crecer en cualquier forma filamentosa o como levaduras y se dice que son bifásicos o dimórficos.

Se pueden diferenciar cuatro grupos principales de la subdivisión Eumycotina, en base a sus mecanismos de reproduc-

ción sexual. Las subdivisiones están basadas en la estructura de los filamentos miceliales y las formas de los cuerpos reproductivos asexuales; se arreglan de la siguiente forma:

I. Esporas sexuales.- Están como zygotes libres: Phycomycetes:

Las esporas asexuales están endógenas, es decir encerradas en una estructura como saco llamada esporangio; el micelio es no septado, excepto en los sitios reproductivos. Ejemplos: Mucor sp y Rhizopus sp.

II. Las esporas sexuales están encerradas en un saco o asca: Ascomycetes

Las esporas asexuales son exógenas: es decir están alineadas al final de la hifa especial; el micelio maduro es septado. Ejemplos: Aspergillus sp., Penicillium sp., Saccharomyces cerevisiae.

III. Las esporas sexuales nacen en un basidio: Basidiomycetes.

Las esporas asexuales se producen muy raramente; el micelio maduro es septado. Ejemplos: mohos.

IV. No aparecen estados sexuales: Deuteromycetes (Hongos Imperfectos).

Las esporas asexuales y el micelio se parecen a los de Ascomycetes, pero algunos se asemejan a los Phycomycetes y a los Basidiomycetes. Ejemplos Candida albicans, Alternaria.

Reproducción.-

Los hongos se reproducen principalmente por esporas - que son cuerpos reproductivos o propagativos especializados - que usualmente consisten de una o varias células. Las esporas pueden ser formadas asexualmente (por la separación de fragmentos diminutos del micelio y sin ningún cambio nuclear) o como resultado de un proceso sexual en el cual hay cambios nucleares.

En los Hongos Inferiores y en los Ficomicetos de los hongos verdaderos, las esporas asexuales son producidas dentro de un saco llamado esporangio y son expelidas a través de aberturas o por ruptura del mismo; algunas de estas esporas tienen movilidad debida a un flagelo y son llamadas zoosporas. Otros hongos producen esporas asexuales llamadas conidias, del corte de las células terminales o laterales de las hifas llamadas conidiosporas. En algunos hongos las células terminales o intercalarias de una hifa, se alargan y enroscan formando una pared delgada y se separan de la clamidiospora.- Aún en otros hongos, las esporas asexuales (conidia) son producidas dentro de unas estructuras de pared delgada llamadas picnidia.

La reproducción sexual, o el proceso semejante, ocurre en la mayoría de los hongos; en algunos es debida a la unión de dos células (gametos) de igual tamaño o apariencia que forman un cigoto llamado zigospora; en otros, los gametos son de diferente tamaño y el cigoto formado es llamado oospora. Algunos otros producen gametos no definidos, pero en su lugar, cualquier célula del micelio se puede unir con otra de otro micelio compatible, las esporas así producidas son llamadas teliosporas y el cigoto formado puede llegar a ser una nueva planta unicelular o puede producir micelios de diferentes tipos. En los Ascomycetes las esporas sexuales, normalmente 8,

son producidas dentro del cigoto llamado asca y las esporas - son llamadas ascosporas. El asca puede o no estar encerrado - en un cuerpo fructificante llamado ascocarpo. En los Basidio - mycetes las esporas sexuales, basidiosporas, son producidas - fuera del cigoto llamado basidio. Para un gran número de hongos (Hongos Imperfectos), la reproducción sexual no es conocida, bien porque no la tienen o porque no ha sido descubierta - y aparentemente sólo se reproducen asexualmente.

La unión del núcleo sexual en el cigoto, produce un núcleo diploide ($2N$); usualmente la primera división de este núcleo es meiótica, puesto que a través de toda su vida el hongo contiene un núcleo haploide ($1N$), excepto inmediatamente - después de la unión del gameto nuclear. En los Basidiomicetos y menos extendido en los Ascomicetos, las células del micelio, entero o de sus partes, contienen dos núcleos haploides que permanecen separados dentro de la célula; tal micelio es llamado dicariótico pero se conduce casi como si fuera un micelio diploide (en el que los dos núcleos están unidos).

En la mayoría de los hongos, los gametos masculinos y femeninos son producidos en el mismo micelio (hongos hermafroditas); cuando los gametos masculinos pueden fertilizar a los femeninos del mismo micelio, se llaman hongos homotálicos y - cuando el gameto masculino puede fertilizar sólo los gametos - femeninos de otro micelio sexualmente compatible, entonces el hongo es llamado heterotálico

RELACIONES ENTRE LOS ORGANISMOS.

La relación de cada planta y animal con cada uno de - los otros muchos organismos que le rodean, varía desde una indiferencia completa y mutua o "neutralismo", hasta un "antagonismo" letal mutuo o "antibiosis".

Entre los extremos de neutralismo y antibiosis existen otros tipos de relaciones como son: el "comensalismo", relación en la cual una especie se beneficia con la asociación y la otra no es afectada; el "mutualismo" o "simbiosis" es la relación en la que ambas especies involucradas se benefician y a menudo son interdependientes; el "antagonismo" o "amensalismo" es la relación en la que una de las especies es dañada y la otra no es afectada por la asociación; la "predación" - (usualmente de animales grandes) se presenta por ejemplo cuando el halcón come a la rata de campo; el "Parasitismo" es aquella relación en la que el parásito vive en o sobre la planta o animal huésped a sus expensas, pero esta relación no es necesariamente dañina para el huésped y a menudo se aproxima al comensalismo.

Relación Huésped - Parásito.

El primer requisito para que se presente el parasitismo continuo y afortunado, debido a microorganismos, es que el parásito tenga la habilidad para vivir en o sobre el huésped sin provocar en éste, una reacción defensiva en su contra, la cual pudiera llegar a ser tan fuerte que eliminase al parásito. Si el parásito provoca una reacción defensiva en el huésped, se pueden presentar algunas de estas posibilidades: - el parásito puede ser matado o eliminado del huésped, las propiedades patogénicas o invasivas del parásito pueden equilibrarse con el mecanismo de defensa del huésped provocando una coexistencia pacífica y la tercera opción es que se rompa el equilibrio entre el potencial agresor de uno u otro.

La infección existe cuando el parásito es capaz de penetrar o sobrepasar las barreras defensivas y vivir dentro del huésped. La infección puede o no traer como resultado una enfermedad. Cuando el huésped es sensiblemente dañado por el parásito, existe la enfermedad y se dice que el parásito es "patógeno" (del griego "pathos" = daño o dolor).

Un parásito puede ser llamado "patógeno primario" si es capaz de penetrar o invadir el mecanismo normal de defensa del huésped y establecer una infección en él. Un "patógeno secundario" u "oportunista" es aquél que no puede, por él mismo, pasar el mecanismo normal defensivo pero que puede infectar y causar enfermedad si dicho mecanismo es roto ya sea por una previa enfermedad, edad avanzada, envenenamiento, etc. - del huésped susceptible.

Parasitismo y Patogenicidad.-

Algunas veces es difícil distinguir entre parasitismo y patogenicidad, ya que un parásito puede o no ser significativamente patógeno.

Las enfermedades infecciosas son aquellas que resultan de la infección de una planta por un patógeno; están caracterizadas por la habilidad que tiene el patógeno para crecer y multiplicarse rápidamente en las plantas enfermas y también - por su habilidad para diseminarse de las plantas enfermas a las sanas, para de este modo causar nuevas enfermedades.

El parásito le quita a la planta huésped sus nutrientes y agua, lo que provoca una reducción en el crecimiento de ésta. Por ésto es que en muchos casos el parasitismo está íntimamente asociado con la patogenicidad, puesto que la habilidad del parásito para invadir y llegar a establecerse en el huésped, trae como resultado el desarrollo de una enfermedad.

En la mayoría de las enfermedades de las plantas, el parasitismo por sí solo no puede explicar la cantidad del daño causado a la planta, ya que éste es a menudo mayor al hecho de que el parásito le quite nutrientes al huésped. Existe un daño adicional causado por sustancias secretadas por el parásito o producidas por el mismo huésped como una respuesta

al estímulo originado por el parásito. Los tejidos afectados por tales sustancias pueden mostrar respiración acelerada, de sintegración o colapso de sus células, marchitamiento, división celular anormal, rompimientos y degeneración de componentes específicos como la clorofila. Parece ser que el grado de patogenicidad mostrado por un parásito, no siempre es proporcional a la afiliación nutricional del parásito y su huésped. La patogenicidad puede ser más propiamente considerada como la interferencia de un parásito con una o más funciones esenciales de la planta y frecuentemente puede jugar un papel de parasitismo, pero no siempre éste es el más importante.

Para que pueda existir el parasitismo, los parásitos - deben ser capaces de invadir la planta huésped, alimentarse - y proliferar en ella; así como resistir las condiciones en - las que vive el huésped.

Algunos parásitos sólo pueden crecer y reproducirse en huéspedes vivos y se les llama parásitos "obligados"; mientras que a aquellos que también se pueden desarrollar in vitro o sobre un huésped muerto, se les conoce como "no obligados". Ciertos parásitos no obligados viven la mayor parte de su ciclo de vida como parásitos, pero bajo ciertas circunstancias pueden vivir saprofiticamente sobre materia orgánica muerta y se les denomina "saprófitos facultativos"; por el contrario, existen otros microorganismos que viven la mayor parte del tiempo sobre materia orgánica muerta y, que bajo ciertas condiciones, pueden atacar plantas vivas y convertirse en parásitos (parásitos facultativos).

Usualmente no hay correlación entre el grado de parasitismo de un patógeno y la severidad de la enfermedad que él causa, ya que muchas enfermedades causadas por patógenos débiles son mucho más dañinas que otras causadas por parásitos obligados. Por otro lado ciertos hongos, por ejemplo los que

causan el manchado de las hojas, pueden causar enfermedad por crecer sobre la superficie de la planta y sin embargo se pueden alimentar de las excreciones de los insectos más que por el parasitamiento mismo hacia la planta.

Los parásitos obligados y los no obligados generalmente difieren en la forma en que atacan a su planta huésped y en la forma en que se procuran el alimento de ella. Muchos parásitos no obligados secretan enzimas que desintegran los componentes de la pared celular y que solas, o con las toxinas también secretadas, producen la muerte y degradación del protoplasma de la célula; entonces el patógeno invasor utiliza el contenido celular para su crecimiento. Todos los parásitos obligados (y algunos no obligados) no matan a las células pero obtienen sus nutrientes de ellas ya sea por su penetración o por establecerse contiguamente a ellas; esta asociación es muy íntima y el agotamiento de nutrientes casi siempre restringe el crecimiento del huésped, provocando síntomas que no matan al huésped ya que si ello sucediera podría también traer la muerte del parásito.

Por otro lado, los patógenos difieren en cuanto a su especificidad con respecto a la clase de planta que pueden atacar, con respecto a los órganos y tejidos que pueden infectar y con respecto a la edad del huésped. Ciertos patógenos sólo pueden atacar a ciertas especies, otros sólo a un género, mientras que otros tienen un amplio rango de huéspedes susceptibles. Algunos patógenos crecen esencialmente en raíces, otros en tallo, unos más especialmente en hojas o en frutas frescas o legumbres, otro grupo sólo ataca ciertos tejidos como por ejemplo los parásitos vasculares, algunos atacan semillas o partes nuevas de la planta mientras que otros sólo atacan tejidos maduros.

Los parásitos obligados son generalmente muy específicos con respecto a la clase de huésped, posiblemente ello sea debido a que han evolucionado paralelamente con el huésped y requieran ciertos nutrientes que sólo son producidos por esa planta o que llegan a ser útiles al patógeno solamente en ese huésped. Los parásitos no obligados pueden atacar diferentes plantas o partes de ellas y de edad avanzada probablemente debido a que para su ataque dependen de sus toxinas específicas o enzimas que afectan sustancias o procesos que se hallan ampliamente difundidos en las plantas. Sin embargo, algunos parásitos no obligados pueden producir enfermedad en sólo una o muy pocas especies. De cualquier forma el número de especies de vegetales susceptibles a un sólo patógeno, puede ser menor; aunque sólo a cerca de 200 especies se les ha estudiado su susceptibilidad hacia cada patógeno.

Desarrollo de la enfermedad.-

La cadena de eventos en el desarrollo de una enfermedad es llamada el ciclo de la enfermedad y éste incluye la inoculación, la penetración, la infección, el período de incubación, la invasión del huésped, la reproducción del patógeno y la diseminación e hibernación o período de latencia del patógeno.

La inoculación es el proceso por el cual el patógeno o sus unidades reproductivas entran en contacto con la planta y a la parte de la población del patógeno que viene a estar en contacto con el huésped se le llama inóculo. Cuando el inóculo está constituido por los cuerpos reproductivos de los patógenos, éstos deben primero desarrollarse en cuerpos vegetativos antes de que causen la infección; en el caso de las esporas de hongos, éstas germinan y es éste un proceso delicado cuya velocidad, abundancia y tipo, depende grandemente de ciertas condiciones del medio ambiente como son la humedad, la temperatura y algunas veces de estímulos químicos especiales difun

didos por el huésped. El tiempo requerido para la germinación de las esporas varía de una hasta varias horas.

La penetración es la entrada del patógeno al huésped; puede involucrar penetración sólo a través de cutícula, o bien sólo dentro de la célula epidérmica o penetración del patógeno a las células epidérmicas o espacios intracelulares. Los patógenos entran a la planta a través de lesiones, aberturas naturales como los estomas, lenticelas, etc. o por la superficie de ella. La penetración directa por la superficie del huésped se lleva a cabo mediante una presión mecánica del patógeno sobre la superficie o a través de la secreción de enzimas por parte del patógeno o más frecuentemente, por una combianción de ambos procesos. Algunos patógenos entran por sólo un medio otros lo hacen por diversas vías; unos más penetran células de plantas no susceptibles y no llegan a causar enfermedad, sin embargo algunos de ellos no prosiguen más allá del paso de penetración y mueren sin haber producido enfermedad.

La infección es el proceso por el cual el patógeno establece contacto con las células o tejidos susceptibles del huésped y se procura sus nutrientes de él. Para que la infección tenga lugar el organismo infectante debe estar en un estado patogénico, el huésped se debe hallar en una situación susceptible y las condiciones del medio ambiente deben ser favorables para ello. Durante y después de la infección algunos parásitos matan a las células y desorganizan a los tejidos; otros obtienen sus nutrientes sin matar a las células o por lo menos no lo hacen muy rápidamente. Durante la infección el patógeno libera gran cantidad de sustancias químicas activas que afectan la integridad estructural de las células del huésped o bien los procesos fisiológicos de las mismas. En respuesta a esto el huésped reacciona mediante una variedad de mecanismos de defensa que traen como resultado varios grados de protección de la planta hacia el patógeno. El desarrollo de la en-

fermedad es la expresión de esta lucha y una planta enferma muere o sobrevive en la medida en que sus reacciones de defensa fallan o tienen éxito.

El período de incubación es el intervalo entre la infección de una planta y la aparición de los síntomas de la enfermedad en ella. Su duración usualmente es determinada por la particular combinación del patógeno y el huésped y así como por el medio ambiente; puede variar desde algunos días hasta varias semanas y en enfermedades causadas por virus puede ser desde varios meses hasta muchos años.

La invasión es el último paso de la infección durante el cual el patógeno se disemina más o menos extensamente dentro del tejido del huésped. Es un proceso que sigue al establecimiento de la infección y es el resultado del crecimiento y reproducción del patógeno; su magnitud varía grandemente de acuerdo al patógeno puesto que algunos de ellos están limitados para invadir sólo ciertas regiones. El micelio de la mayoría de los hongos invade tejidos inter e intracelularmente; pero algunos de ellos se diseminan a través de todo su huésped causando enfermedades sistémicas.

Reproducción del patógeno.- una vez que el patógeno se establece en la célula huésped y obtiene sus nutrientes de ella, crece en tamaño y/o en número. Los hongos fitopatógenos producen una cantidad variable de micelio que posteriormente dará origen a esporas sexuales y asexuales.

Diseminación del patógeno.- sólo algunas clases de fitopatógenos tienen movimientos autónomos y usualmente éste es insignificante. El micelio de algunos hongos se desarrolla en el suelo pudiendo crecer hasta varios metros; algunos otros hongos tienen mecanismos por los que sus esporas son fuertemente expelidas; sin embargo la mayoría requiere de agentes de

diseminación diferentes a ellos mismos como son el aire, el agua, los insectos, el hombre y otros animales. Esta diseminación pasiva desperdicia gran número de patógenos.

Sobrevivencia del patógeno.- debido a que muchas plantas son anuales, los patógenos que las atacan deben tener estructuras especiales que les permitan sobrevivir durante el invierno y para los hongos son sus esporas.

CONCEPTO DE ENFERMEDAD EN LAS PLANTAS.

Una planta es sana cuando puede llevar a cabo sus funciones fisiológicas para el mejoramiento de su potencial genético; dichas funciones son: absorción de agua y minerales del suelo y la translocación de los mismos, fotosíntesis y translocación de lo fotosintetizado hacia áreas de su utilización o almacenamiento, metabolismo de los compuestos sintetizados, reproducción y almacenamiento de nutrientes para la hibernación o reproducción. La planta está enferma cuando una o más de estas funciones son interferidas o desviadas de lo normal. Las causas primarias de enfermedad son patógenos o factores del medio ambiente, pero el mecanismo específico por el que la enfermedad es causada, varía de acuerdo al agente etiológico y a veces según la planta.

La reacción en la planta al agente causal de la enfermedad es, al principio, en el sitio afectado, el cual muestra una respuesta de naturaleza química invisible. Sin embargo la reacción pronto llega a estar más difundida, presentándose cambios histológicos que se manifiestan macroscópicamente y constituyen los síntomas de la enfermedad.

Las células y los tejidos afectados generalmente son debilitados o destruidos por el agente causal y la habilidad para recuperar sus funciones fisiológicas normales es reducida - lo que trae la muerte de la planta.

Hay otro grupo de enfermedades en el que las células - afectadas en lugar de ser debilitadas o destruidas, son estimu- ladas para dividirse más rápidamente (hiperplasia) o para - agrandarse más que las células normales (hipertrofia). Por lo tanto las enfermedades de las plantas pueden ser definidas co- mo cualquier disturbio debido a una entidad viviente o un fac- tor del medio ambiente que interfiera con la manufactura, - translocación o utilización de su alimento, nutrientes minera- les y agua, en tal forma que la planta afectada cambie en apa- riencia y/o se deforme más que una planta sana y normal de la- misma variedad. Los patógenos pueden causar enfermedades en - las plantas por: (1) consumo del contenido de las células hués- ped; (2) eliminación o disturbio del metabolismo de las célu- las huésped, a través de toxinas, enzimas o reguladores del - crecimiento que secretan; (3) debilitamiento del huésped por - absorción continua de sus nutrientes para su propio uso; (4) - bloqueo del transporte de nutrientes minerales y agua a través del tejido conductivo.

La expresión de la enfermedad es la suma de reacciones- bioquímicas que tienen lugar en el punto de contacto del pató- geno con las células del huésped o en los puntos de reacción - de las enzimas, toxinas, etc.; secretadas por el patógeno en - las células huésped. Una planta puede llegar a estar enferma- cuando solamente una pequeña área que está envolviendo al prin- cipal tejido conductivo de ella, es invadido por ciertos pató- genos y resulta una falla en su translocación. A pesar de que el hombre reconoce las enfermedades de las plantas por los sín- tomas o condiciones insanas que presentan, se debe recordar - que las enfermedades no son síntomas o condiciones. Por ésto- el patógeno por eí mismo no es la enfermedad sino la causa de- la enfermedad. La enfermedad es la suma de reacciones quími- cas inducidas dentro de la célula y tejidos de la planta, como resultado de la irritación causada por el agente etiológico.

Identificación de las enfermedades de las plantas.-

El primer paso en la identificación de cualquier enfermedad en las plantas, es determinar si la enfermedad es causada por un agente infeccioso o por un factor del medio ambiente. Los agentes infecciosos generalmente producen síntomas ca racterísticos en algunas partes de la planta lo cual revela mu chas veces su presencia y algunas veces hasta su clase. Sin em bargo algunos agentes infecciosos, especialmente los virus, pueden producir síntomas sistémicos generales muy similares a aquellos causados por ciertos factores del medio ambiente.

Si no es posible encontrar al patógeno dentro o sobre una planta enferma y los síntomas presentes no son los típicamente causados por virus y no corresponden a los ocasionados por nemátodos, se debe entonces considerar a los factores del medio ambiente como los causantes de la enfermedad; se debe d e t e r m i n a r cada una de las condiciones de él, como son la temperatura, humedad, pH, contenido de micro y macroelementos, etc., por el método que sea más accesible.

Cuando un patógeno es encontrado en una planta, se i d e n t i f i c a por los manuales especializados y si el patógeno es ya conocido por la referencia bibliográfica, como el causante de dicha enfermedad, entonces la identificación se considera t e r m i n a d a y completa. Pero si el patógeno encontrado parece ser el causante de la enfermedad y no existen reportes previos, e n t o n c e s se deben considerar los postulados de Koch:

- 1.- El patógeno debe encontrarse asociado con la enfermedad, en todas las plantas examinadas que posean dicha enfermedad.
- 2.- El posible patógeno se aísla y cultiva en un medio de cultivo adecuado, cuando se trata de parásitos no obligados o

bien se cultiva en una planta huésped susceptible, si es un parásito obligado, recondándose su apariencia y efectos

3. El organismo problema se inoula en plantas sanas de la misma especie o variedad de las que fue aislado y debe desarrollarse la misma enfermedad en las plantas inoculadas.
- 4.- El patógeno es aislado nuevamente en cultivo puro y sus características deben ser las mismas que las observadas en el paso 2.

NOMENCLATURA Y DEFINICIONES.

De lo antes expuesto se puede dar ya una definición de lo que es un hongo; un hongo es una forma de vida, considerada como una planta inferior, filamentosa y sin clorofila. Puesto que no posee clorofila, depende de sustancias orgánicas que constituyen su fuente de nutrientes y de energía.

Estrictamente hablando "fungicida" significa "matar hongos" (del latín "fungus" = hongo y "caedo" = matar). Los hongos son destruidos por diversos agentes como el calor y la luz ultravioleta por ejemplo. Para fines prácticos, un hongo está muerto cuando no crece ni se reproduce. Algunas sustancias químicas hacen que un hongo "parezca" muerto, no aumenta su crecimiento ni se reproduce, pero cuando la sustancia se lava con agua el hongo crecerá otra vez y se dice que la sustancia es un "fungistático".

Hay otras sustancias químicas, como los derivados del fenantreno, que permiten el crecimiento de un hongo pero que le impiden su reproducción por esporulación y se les llama "anti-esporulantes" o sustancias "genestáticas".

Debido a que los hongos requieren de fuentes de energía externas, ésta es una característica crítica en su vida, es necesario el término "huésped" para describir cómo el hongo su-ple dicha carencia de energía propia. El hongo obtiene su ali-mento de un huésped que puede ser una planta o un animal.

Aceptando la amplia definición de que un "fungicida" es un agente que mata o inhibe el desarrollo de esporas y micelios de hongos, los fungicidas usados en las plantas, pueden ser clasificados como protectores, sistémicos y erradicantes, en base a su adquisición por el tejido vegetal y a su movimiento dentro de él.

El uso de fungicidas "protectores" es un ejemplo de "profilaxis", se utilizan para prevenir o proteger contra la infección. Los fungicidas protectores, que pueden ser aplicados a las semillas, el suelo o la superficie de la planta, no penetran en el tejido de ella en cantidades efectivas. Por és-to, ellos deben actuar principalmente fuera de la planta antes de la infección por el patógeno. En contraste, el uso de un fungicida "sistémico" que es tomado por la planta, es una forma de "terapia", por ejemplo la cura de una infección establecida donde la penetración de la cutícula del huésped, es usada como criterio de infección; un "terapeutante" es un agente que inhibe el desarrollo de un síndrome de enfermedad en una planta cuando se aplica después de la invasión del patógeno. La te-rapia puede ser llevada a cabo por medios físicos tales como el tratamiento en agua caliente, pero es más usual llevarla a cabo por medios químicos y entonces se llama "quimioterapia" y el agente activo "quimioterapeutante".

Una sustancia química capaz de penetrar la cutícula de la planta y atravesar las membranas celulares es un terapeu-tante potencial para cualquier enfermedad de plantas. Algunos hongos patógenos, principalmente las cenicillas polvosas (*Ery-*

siphaceae), después de penetrar a su huésped se desarrollan externamente en la superficie de la planta. Los fungicidas que no penetran pueden a veces ser usados como terapeutas para enfermedades causadas por este tipo de patógenos.

Cualquier compuesto capaz de ser translocado después de penetrar a la planta, es llamado "compuesto sistémico" o simplemente "sistémico". La "translocación" se define como el movimiento de un compuesto en el interior de la planta hacia tejidos remotos al sitio de aplicación. Así, el uso de un compuesto sistémico tiene ventajas sobre otro que permanece localizado en tejidos adyacentes al sitio de aplicación y que en este último caso se llama compuesto "tópico". Los terapeutas tópicos son más frecuentemente llamados "fungicidas erradicantes" o simplemente "erradicantes". Normalmente éstas son sustancias químicas fungitóxicas que, cuando se aplican en el tejido o sitio de infección, son capaces de limitar la penetración, induciendo la eliminación de la infección establecida. Debido a que los compuestos no sistémicos son aplicados a la planta y no se hace una redistribución sobre la superficie, los lugares olvidados en la aplicación inicial, permanecen desprotegidos y hay crecimiento subsecuente del patógeno. Los depósitos superficiales están expuestos al ambiente, por lo que es necesario una aplicación posterior para asegurar la protección continua, ya que por la lluvia o bien otros medios, los fungicidas van siendo eliminados de la planta. Además es difícil proteger a órganos inaccesibles, como la raíz, mediante este tipo de fungicidas.

En cambio los compuestos sistémicos al translocarse libremente del sitio de aplicación a partes distantes, no presentan las desventajas, arriba señaladas.

Es posible dilatar la aplicación de compuestos sistémicos hasta que los síntomas de la enfermedad son aparentes; no

se debe esperar que la aplicación de un compuesto sistémico dé una protección continua a toda la planta, puesto que la translocación puede ser limitada a ciertos tejidos y el compuesto puede ser diluido y posiblemente sufrir ruptura metabólica en la planta en crecimiento.

Aunque las aplicaciones de fungicidas sistémicos son a menudo para proteger nuevos crecimientos contra la infección, su acción es usualmente terapéutica en aquellos casos que se presentan después de la penetración en el huésped, siempre que no haya síntomas visibles de enfermedad. La actividad protectora de un sistémico se anula en algunos casos, por ejemplo cuando se aplica a través de las raíces y éste es translocado y exudado en la superficie de la planta. La germinación de esporas esparcidas en la superficie pueden ser inhibidas en la fase de pre-penetración.

A veces no es necesario un alto grado de movilidad de un compuesto en el interior del huésped vegetal para el control de una enfermedad, esta propiedad adquiere más importancia cuando se aplica un tratamiento en la raíz para atacar a un patógeno que daña las hojas, que cuando se ataca a un patógeno que causa la pudrición del pie o el marchitamiento vascular.

Otro factor importante en la selección de un sistémico es la dirección en que estos compuestos se mueven, ya que esto casi siempre ocurre a través del xilema pero para la protección de las raíces usando aerosoles foliares, se requiere que el movimiento sea basipétalo y se ha visto que esto es muy difícil de conseguir.

El término antibiótico fue introducido por S. A. Waksman (Premio Nobel 1945), para aquella clase de sustancias de origen biológico que son antagonistas hacia los microorganismos. Estrictamente hablando, antibiótico significa "contra

la vida". Debido a que comunmente los antibióticos se usan para combatir sólo a microorganismos, entonces deberían ser llamados "antimicrobióticos". Se ha encontrado que los antibióticos son producidos por una amplia variedad de microorganismos vivos.

Muchos patógenos de plantas son altamente sensibles a los antibióticos que se emplean para combatir enfermedades de los animales superiores como es el caso de la estreptomicina, la griseofulvina, la cicloheximida o la actidiona, tetraciclinas, etc.

Es indudable que los microorganismos que producen antibióticos en el suelo, ofrecen por este hecho un control para las enfermedades que pueden atacar a las plantas localizadas en ese suelo.

CAPITULO II

ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS FITOPATOGENOS

En el capítulo anterior se habló, entre otras cosas, de las enfermedades de las plantas en forma general; es decir, considerando a distintos tipos de agentes causales, por lo que en éste se hablará específicamente de las que son causadas por hongos.

Existen cientos de enfermedades que afectan a las plantas cultivadas; en promedio, cada clase de cultivos puede ser afectada por cien o más enfermedades. Cada clase de patógenos puede afectar de cualquier forma, a una variedad de plantas. Para facilitar el estudio, las enfermedades deben ser agrupadas en una forma ordenada; esto también es necesario para la identificación y control subsecuente de cualquiera de las enfermedades dadas. Cualquiera de los muchos criterios que hay para clasificar debe ser empleado; y así, algunas veces, se les clasificará de acuerdo a los síntomas que ellas causen (pudrición de la raíz, cáncer, marchitamiento, manchado de las hojas, roña, tizón, antracnosis, mohos, etc.); de acuerdo al órgano de la planta que afecten (enfermedades de la raíz, hojas, tallo, frutas); o bien de acuerdo a los tipos de plantas que afecten (enfermedades de plantas cultivadas, enfermedades de legumbres, enfermedades forestales, enfermedades de plantas de ornato, etc). Sin embargo, el criterio más usado para la clasificación es el que se basa en el tipo de patógeno que causa la enfermedad. Conforme a esto, las enfermedades de las plantas se clasifican así:

I. Enfermedades infecciosas de plantas

1. Enfermedades causadas por hongos.
2. Enfermedades causadas por bacterias.
3. Enfermedades causadas por plantas superiores parásitas.

4. Enfermedades causadas por virus.
 5. Enfermedades causadas por nemátodos.
- II. Desórdenes no infecciosos o fisiológicos.
1. Deficiencias de nutrientes.
 2. Toxicidad por minerales.
 3. Deficiencia o exceso de humedad en el suelo.
 4. Temperatura muy alta o muy baja.
 5. Deficiencia o exceso de luz.
 6. Deficiencia de oxígeno.
 7. Contaminación del aire.
 8. Acidez o alcalinidad del suelo (pH).

ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS.

Introducción.

La mayoría de las 100,000 especies de hongos conocidas son estrictamente saprófitas; unas 50 especies causan enfermedades al hombre y a los animales, siendo la mayoría de ellas - enfermedades superficiales de la piel o sus apéndices y más de 8,000 especies son fitopatógenas. Todas las plantas son atacadas por algunas clases de hongos y cada hongo parásito puede - atacar una o más clases de plantas. Algunos hongos pueden vivir sólo cuando están en asociación con sus plantas huésped durante toda su vida (parásitos obligados); otros requieren una planta huésped durante parte de su ciclo de vida, pero pueden completar éste en medios artificiales y otros más pueden crecer y multiplicarse sobre materia orgánica muerta tan bien como si estuvieran en una planta viva (parásitos no obligados).

Ecología y distribución.

Casi todos los hongos fitopatógenos pasan parte de su ciclo de vida en las plantas huésped y parte en el suelo o sobre una planta cuyos restos se encuentran en el suelo. Algunos hongos extremadamente parásitos, pasan toda su vida activa y vegetativa sobre el huésped y sólo sus esporas pueden permanecer inactivas en el suelo hasta que otra vez sean acarreadas al huésped sobre el cual crecen y se multiplican. Determinados hongos, por ejemplo Venturia, para completar su ciclo de vida en la naturaleza, deben pasar parte de su vida como parásitos sobre un huésped y parte como saprófitos sobre materia orgánica o tejidos muertos. Otro grupo de hongos, permanece continuamente asociado al tejido huésped, aún que éste esté vivo o muerto y naturalmente no crecen en cualquier otra clase de materia orgánica. Ciertos hongos viven como parásitos en su huésped, pero pueden continuar viviendo, creciendo y multiplicándose sobre él aún después de que ha muerto y a menudo salen de sus restos hacia el suelo o bien a otro material vegetal en descomposición en el cual crecen y se multiplican como saprófitos estrictos; la planta muerta que colonizan no debe ser necesariamente semejante a la que pueden parasitar. Estos hongos usualmente son patógenos del suelo, tienen un amplio rango de huéspedes y pueden sobrevivir en el suelo por muchos años en ausencia de su huésped; sin embargo, necesitan infectar al huésped de vez en cuando, para incrementar su población, ya que el crecimiento continuo y prolongado de estos hongos, como saprófitos en el suelo, trae una reducción más o menos rápida de sus miembros.

Durante su fase parasitaria, el hongo asume varias posiciones en relación con las células y tejidos de la planta. Algunos hongos, por ejemplo la cenicilla polvosa, crecen fuera de la superficie de la planta pero envían sus órganos de absorción (haustorio), hacia adentro de las células epidérmicas; -

otros crecen solamente entre la cutícula y las células epidérmicas (por ejemplo Venturia); algunos otros crecen en los espacios intercelulares y pueden o no mandar su haustorio dentro de las células; otros más crecen entre y a través de las células en una forma indiscriminada. Los parásitos obligados pueden crecer sólo en asociación con células vivas, puesto que están incapacitados para alimentarse de las muertas. El micelio de algunos parásitos no obligados, nunca llega a estar en contacto con las células de la planta viva porque sus enzimas maceran y matan a las células. En muchos casos los cuerpos reproductivos del hongo (esporas), son producidas, sin importar la posición del micelio en el huésped, sobre o muy cerca de la superficie del tejido huésped, para así asegurar su pronta y eficaz diseminación.

La sobrevivencia de la mayoría de los hongos fitopatógenos, depende grandemente de las condiciones prevalecientes de temperatura y humedad en el medio ambiente. El micelio libre, sobrevive solamente dentro de cierto rango de temperatura (-5° a 45° C) y en contacto con superficies húmedas, dentro o fuera del huésped. La mayoría de las esporas pueden soportar amplios rangos de temperatura y humedad que llevan al hongo desde las bajas temperaturas del invierno hasta los períodos secos del verano. Sin embargo las esporas también requieren temperatura y humedad favorables para germinar; los hongos inferiores requieren agua libre para la producción, movimiento y germinación de las zoosporas, ya que éstas son las únicas estructuras de los hongos que pueden moverse por ellas mismas; sin embargo, sólo pueden moverse distancias muy cortas (unos pocos milímetros o quizá centímetros). Solamente algunos Myxomycetes y algunos Phycomycetes producen zoosporas. La gran mayoría de los hongos fitopatógenos tienen muy poca movilidad por ellos mismos y por ello dependen para su diseminación de planta a planta y entre diferentes partes de la misma planta, de agentes tales como el aire, agua, pájaros, insectos, otros animales y el hombre. Los hongos son diseminados primeramente

en forma de esporas; pero también pueden diseminarse como fragmentos de hifas y grandes masas de micelio conocidas como esclerotia.

Clasificación.

Los hongos que causan enfermedades en las plantas, son de diversos grupos; pero a continuación se presenta la clasificación de los más importantes de ellos:

Clase: MYXOMYCETES. - Sin micelio. Su cuerpo es desnudo, plasmodios aformos. Zoosporas.

Orden : Plasmodiophorales - Plasmodios producidos dentro de las células de la raíz y tallo de las plantas.

Género: Plasmodiophora, una especie causante del apelmazamiento de la raíz de las crucíferas.

Spongospora, una especie causante de la roña polvosa de la papa.

Clase: PHYCOMYCETAE - Tienen un micelio enroscado o elongado - que carece de paredes transversales.

Orden: Chytridiales - Tienen pared celular pero carecen de micelio, en su lugar tienen un rizomicelio. Zoosporas

Género: Olpidium, parásitos de la raíz de la col y otras plantas.

: Synchytrium, una especie causante de la verruga de la papa.

Urophlyctis, una especie causante de la verruga de la corona de la alfalfa.

Orden: Saprolegniales. Tienen micelio bien desarrollado. -
 Zoosporas producidas en zoosporangios adheridos al -
 micelio. Oosporas.

Género: Aphanomyces, causante de la pudrición de la raíz-
 de muchas legumbres.

Orden: Peronosporales - Zoosporangios producidos en los ex-
 tremos de la hifa y permanecen libres. Oosporas.

Familia: Pythiaceae

Género: Pythium, causante del marchitamiento de las semi-
 llas.

Phytophthora, una especie causante del tizón tardío -
 de la papa; otros, causantes de la pudrición de la -
 raíz.

Familia: Albuginaceae.

Género: Albugo, una especie causante de la pudrición blan-
 ca de las crucíferas.

Familia: Peronosporaceae.

Género: Plasmopara, una especie causante de la cenicilla-
 vellosa de la uva.

Peronospora, una especie causante de la cenicilla
 vellosa del tabaco.

Bremia, una especie causante de la cenicilla ve-
 llosa de la lechuga.

Sclerospora, una especie causante de la cenicilla
 vellosa del pasto.

Pseudoperonospora, una especie causante de la ce-
 nicilla vellosa de las cucurbitáceas.

Orden: Mucorales - Producen zigosporas.- Esporas asexuales inmóviles formadas en el esporangio terminal.

Familia: Mucoraceae.

Género: Rhizopus, causante de la pudrición suave de frutas y legumbres.

Clase: ASCOMYCETAE - Producen esporas sexuales llamadas ascosporas, en grupos de ocho, dentro de una asca.

Subclase: Pyrenomycetes - Asca en cuerpos fructíferos, completamente encerradas (cleistothecia) o en cuerpos fructíferos con una abertura (peritecio).

Orden: Erysiphales - Micelio y cleitotecia sobre la superficie de la planta huésped.

Familia: Erysiphaceae.

Género: Erysiphe, una especie causante de la cenicilla polvosa del pasto.

Microsphaera, una especie causante de la cenicilla polvosa de las lilas.

Podosphaera, una especie causante de la cenicilla polvosa de la manzana.

Sphaerotheca, una especie causante de la cenicilla polvosa de rosas y durazno.

Uncinula, una especie causante de la cenicilla polvosa de la uva.

Orden: Sphaeriales - Peritecio con color oscuro, usualmente paredes firmes.

Genero: Ceratocystis, una especie causante de la enfermedad de Dutch elm.

Endothia, una especie causante del añublo castaño

Glomerella, una especie causante de la pudrición-amarga de la manzana.

Roselinia, causante de las enfermedades de raíces de árboles frutales y viñas.

Valsa, causante de enfermedades cancerosas del durazno y otros árboles.

Orden: Hypocreales - Peritecio ligeramente coloreado, o rojo o azul

Género: Claviceps, una especie causante del cornezuelo de centeno.

Nectria, causante del cáncer de varas y tallo de árboles.

Orden: Pseudophariales - Estromas como peritecios con asca en cavidades largas separadas y simples.

Género: Guignardia, una especie causante de la pudrición negra de la uva.

Mycosphaerella, causante de la mancha de las hojas de muchas plantas.

Physalospora, una especie causante de la pudrición negra de la manzana.

Venturia, una especie causante de la roña de las manzanas.

Subclase: Discomycetes - Ascas producidas en la superficie del apotecio.

Orden: Pezizales - Apothecio carnoso o cuerudo, enroscado.

Genero: Coccomyces, una especie causante de la mancha de las hojas de la cereza.

Pseudopeziza, una especie causante de la mancha de la hoja de alfalfa.

Rhytisma, una especie causante de la mancha de la corona de las hojas de maple.

Esclerotinia, una especie causante de la pudrición parda de los huesos de frutas.

Orden: Taphrinales - Apothecio con limites no definidos, casi siempre cerrado.

Genero: Taphrina, una especie causante de la hoja rizada del durazno.

Clase: FUNGI IMPERFECTI - Cerrada reproduccion sexual así como estructuras.

Orden: Sphaeropsidales - Esporas asexuales producidas en picnidia.

Género: Ascochyta, una especie causante del tizón de chícharo.

Phoma, una especie causante del pie negro de crucíferas.

Phomopsis, causante de tizón y cáncer de tallo de árboles.

Phyllosticta, causante del manchado de hojas de muchas plantas.

Septoria, una especie causante del tizón tardío - del apio.

Orden: Melanconiales - Las esporas asexuales son producidas en acervulus.

Género: Colletotrichum, causante de la antracnosis de muchos cultivos.

Coryneum, causante del tizón de huesos de frutas.

Orden: Moniliales - Las esporas asexuales producidas sobre o dentro de una hifa expuesta libremente al aire.

Género: Alternaria, causante del manchado de hojas y tizón de muchas plantas.

Aspergillus, causante de la pudrición de semillas almacenadas.

Botrytis, causante del moho pardo y tizones de muchas plantas.

Cercospora, una especie causante del tizón temprano del apio.

Cladosporium, una especie causante del moho de la hoja de tomate.

Fusarium, causante de enfermedades de marchitamiento de muchas plantas anuales.

Helminthosporium, una especie causante del tizón de la avena.

Penicillium, causante de la pudrición de órganos frescos.

Thielaviopsis, una especie causante de la pudrición negra de raíz del tabaco.

Verticillium, causante del marchitamiento de muchas plantas anuales y perennes.

Orden: Mycelia Sterilia.- Las esporas asexuales y sexuales son de forma conocida.

Género: Rhizoctonia, causante de la pudrición de raíz y corona de plantas anuales.

Sclerotium, causante de la pudrición de raíz y tallo de muchas plantas.

Clase: BASIDIOMYCETAE - Las esporas sexuales, llamadas basidiosporas o esporidia, son reproducidas externamente - sobre una célula llamada basidium.

Subclase: Teliosporae.- Teliosporas simples o unidas en columnas o incrustadas, permanecen en el tejido huésped o entran a través de la epidermis.

Orden: Ustilaginales - La fertilización es por medio de la unión de esporas compatibles, hifas, etc. Sólo se producen teliosporas.

Género: Sphacelotheca, muchas especies causantes de pérdidas por carbones del sorgo.

Tilletia, muchas especies causantes de añublo o carbones pegajosos del trigo.

Urocystis, una especie causante del carbón de la cebolla.

Ustilago, causante del carbón del maíz, trigo, cebada, etc.

Orden: Uredinales -Las células semilla fertilizan cuerpos receptivos especiales de la hifa en picnia (espermagonia).- Produce aeciosporas, uredosporas (esporas repetidas) y teliosporas.

Género: Cronartium, una especie causante del chahuixtle - del pino blanco.

Gymnosporangium, una especie causante del chahuixtle de la manzana.

Melampsora, una especie causante del chahuixtle - del lino.

Phrogmidium, una especie causante del chahuixtle- de rosas.

Puccinia, causante de chahuixtles de cereales.

Uromyces, una especie causante del chahuixtle del frijol.

Subclase: Hymenomycetae - Basidios producidos en un himenium que llega a ser expuesto al aire antes de que las esporas sean arrojadas del esterigma.

Orden: Polyporales - Himenium revistiendo la superficie de pequeñas esporas o tubos.

Género: Fomes, causante de la pudrición del corazón de muchos árboles.

Thanatephorus, causante de la pudrición de la raíz y tallo de muchas plantas anuales. (Rhizoctonia).

Polyporus, causante de pudrición de raíz y tallo- de muchos árboles.

Stereum, causante de la enfermedad de hojas plateadas de árboles.

Orden: Agaricales - Himenium en láminas radiales o lamelas.

Género: Armillaria, causante de la pudrición de la raíz - de árboles frutales.

Identificación.

La identificación de las especies de hongos fitopatógenos es complicada debido a que cada enfermedad usualmente es causada por un sólo hongo y puesto que hay más de 100,000 especies de hongos.

Las características más importantes de un hongo usadas para su identificación son sus esporas y cuerpos fructificantes. Si tales estructuras no están presentes, el hongo debe ser cultivado en un medio artificial para que éstas se produzcan.

La forma, tamaño, color y manera de arreglo de las esporas en el cuerpo fructificante, así como la forma, color, - etc. de éste, son características suficientes para sugerir, - teniendo una cierta experiencia en la taxonomía de los hongos la clase, orden, familia o a menudo, el género al que pertenece el hongo. Existen listas de patógenos que afectan a una planta en particular, que se pueden usar para encontrar rápidamente los nombres de las especies de hongos que se pueden aplicar al hongo aislado. Sin embargo los índices de huéspedes ofrecen meramente sugerencias, las cuales deben ser determinadas en base a monografías y otras publicaciones más específicas.

Síntomas causados por el hongo de la planta.

El hongo causa síntomas generales o locales en su huésped y ello puede ocurrir separadamente en diferentes huéspedes, concurrentemente en el mismo huésped o seguidos unos de otros en el mismo huésped. En general, el hongo causa necrosis o muerte local o general del tejido de la planta, hipoplasia o raquitismo de órganos de la planta entera e hiperplasia o crecimiento excesivo de partes de la planta o de la planta completa.

(Los síntomas necróticos más comunes son):

Putridión de la raíz.— Desintegración o pudrición de toda o parte del sistema radicular de la planta.

Putridión basal del tallo.— Desintegración de la parte inferior del tallo.

Marchitamiento de la plántula.— Es la muerte rápida y colapso de semillas muy jóvenes en el invernadero o el campo.

Cáncer.— Es una lesión necrótica localizada, a menudo hundida, junto a la superficie del tallo de una planta maderable.

Antracnosis.— Es una lesión necrótica y hundida del tallo, hojas, flores o frutos de la planta huésped.

Manchado de hojas.— Lesiones localizadas en hojas huésped, consistentes de células muertas y colapsadas.

Roña.— Lesiones localizadas en frutas huésped, hojas, tubérculos, etc., usualmente poco aparentes o hundidas y crateoladas, proporcionando una apariencia roñosa.

Tizón.— Encafecimiento general y extremadamente rápido de las hojas, ramas, espigas y órganos florales, trayendo su muerte.

Putrificaciones suave y seca.- Maceración y desintegración de frutas, raíces, bulbos, tubérculos y hojas frescas.

La mayoría de los síntomas arriba descritos pueden también causar raquitismo pronunciado de las plantas infectadas. En adición, otros ciertos síntomas como el chahuixtle de las hojas, cenicillas, marchitamiento y ciertas enfermedades causantes de hiperplasia de algunos órganos de la planta, tales como el apelmazamiento de la raíz, pueden causar raquitismo de la planta.

Síntomas asociados con hipertrofia y distorsión de partes de la planta:

Apelmazamiento de la raíz.- Las raíces alargadas aparecen como husos o bastos.

Agallas.- Porciones alargadas de plantas, usualmente llenas de micelio de hongo.

Verrugas.- Protuberancias semejantes a verrugas en tuberosidades y tallo.

Escobas de bruja.- Manchado profuso de la parte superior de ramas.

Hojas rizadas.- Hojas distorcionadas, engrosadas y curvas.

En suma a lo anterior, se pueden agregar tres tipos de Síntomas:

Marchitamiento.- Usualmente es un síntoma secundario generalizado, en el que las hojas o retoños pierden su turgencia y caen debido a un disturbio en el sistema vascular de la raíz o del tallo.

Chahuixtles.- Lesiones profusas y pequeñas de las hojas o tallo, usualmente de color rojizo.

Cenicilla.- Areas cloróticas o necróticas en las hojas, tallo y frutas, usualmente cubiertas con micelio y la fructificación del hongo.

En muchas enfermedades, el patógeno crece y produce varias estructuras sobre la superficie del huésped. Esas estructuras, que incluyen micelio, esclerotia, esporóforos, cuerpos fructíferos, esporas, son llamados "signos" y son diferentes de los síntomas y se refieren sólo a la apariencia de las plantas o tejidos infectados. Así, en las cenicillas, por ejemplo, unas semillas muestran principalmente signos que consisten en un crecimiento blanquecino y veloso de micelio de hongo y esporas sobre las hojas de la planta, fruta o tallo; mientras que los síntomas consisten en lesiones cloróticas o necróticas sobre hojas, frutas y tallo, reduciendo el crecimiento de la planta, etc.

Forma en que el hongo causa la enfermedad en la planta.-

(El hongo entra en el tejido de la planta a través de lesiones, aberturas naturales y/o directamente a través de la cutícula y de la epidermis. Una vez dentro, remueve los nutrientes de la planta y los utiliza para su propio crecimiento y reproducción. La simple remoción de los nutrientes, que normalmente son utilizados por las células de la planta para su propio metabolismo es, algunas veces, causa suficiente para el desarrollo de una condición no saludable que permite la aparición y localización de síntomas de enfermedad.

Sin embargo, frecuentemente el hongo causa la enfermedad en la planta a través de efectos directos o indirectos de sustancias que secreta y actúan sobre la integridad estructural y las actividades metabólicas de las células y tejidos.

Se sabe que diferentes hongos producen una o más de los siguientes grupos de sustancias biológicamente activas: - enzimas, toxinas, reguladores del crecimiento, polisacáridos, antibióticos, etc.; las cuales pueden dañar, directa o indirectamente las células de la planta por afectar el mecanismo regulador de sus procesos metabólicos o por inducción de la respuesta celular que permite las manifestaciones patológicas.) Algunas enzimas (pectinasas, celulasas, hemicelulasas) rompen sustancias estructurales constituyentes de la pared celular; otras (proteinasas, amilasas, lipasas, etc). causan la degradación de sustancias contenidas en las células y aún otras afectan (generalmente incrementan) el rango de la respiración y decrecen la eficiencia respiratoria en tejidos infectados.

Las toxinas actúan alterando la permeabilidad de las membranas de las células afectadas, ocasionando cambios en la respiración, como antimetabolitos por desplazamiento de metabolitos esenciales de estructura similar o a través de su acción quelante bloquea reacciones químicas por enlaces de los metales existentes como iones libres o como cofactores de enzimas. Los hongos secretan muchos de los mismos reguladores del crecimiento que son producidos por la planta huésped y por ello causan hiperplasia o hipertrofia por medio de una acción directa; también actúan indirectamente secretando sustancias que alteran a las sustancias promotoras del crecimiento del huésped y a sus inhibidores; tal acción puede traer como resultado un incremento en la producción de sustancias hormonales, produciendo hiperdesarrollo y malformaciones o puede disminuir o alterar el contenido de sustancias hormonales causando raquitismo, distorsión, caída de hojas, etc. Los polisacáridos son producidos por la mayoría de los hongos y son importantes cuando se oxidan y causan obstrucción de los vasos y marchitamiento de las plantas. Los antibióticos son producidos por muchos hongos y son activos principalmente con

tra otros microorganismos, pero se sabe que también afectan a las células de la planta; su modo de acción parece ser similar al de algunas toxinas, es decir, afectan la permeabilidad de las membranas celulares y la respiración de las células huésped.

Ciclos de vida del hongo.-

Aunque los ciclos de vida de los diferentes grupos de hongos varía grandemente, la inmensa mayoría tiene una serie de pasos que son muy semejantes: casi todos los hongos pasan por una etapa en la que son esporas con un núcleo simple, haploide (posee un juego de cromosomas o $1N$); después la espora germina a hifa que también contiene núcleo haploide; la cual puede producir esporas simples, haploides otra vez (como es siempre el caso de los Hongos Imperfectos) o se puede fusionar con otra hifa para producir una hifa fertilizada en la cual el núcleo se une para formar un núcleo diploide, llamado cigoto, (conteniendo dos juegos de cromosomas, o $2N$). En los Phycomycetes el cigoto se dividirá para producir esporas simples, haploides, que cierran el ciclo. En la mayoría de los Ascomycetes, y generalmente en los Basidiomycetes, los dos núcleos de la hifa fertilizada no se unen, permanecen separados dentro de la célula pero agrupados en pares (dicariótico o $N + N$) y se divide simultáneamente para producir más hifas con pares de núcleos. En los Ascomycetes la hifa dicariótica se encuentra sólo dentro del cuerpo fructificante, en el cual se convierte en asca, puesto que los dos núcleos de una célula de cada hifa se unen para formar un cigoto ($2N$), el cual se divide meióticamente para producir ascosporas de núcleo haploide.

En los Basidiomycetes las esporas haploides se producen sólo en la hifa haploide corta; en el momento de la fertilización se produce un micelio dicariótico ($N N$), que desa

rolla el cuerpo principal del hongo. Tal hifa dicariótica puede producir, asexualmente, esporas dicarióticas que crecerán otra vez formando un micelio dicariótico. Finalmente el núcleo apareado de las células, se une y forma cigotos que se dividen meióticamente y producen basidiosporas de núcleo haploide.

En los Hongos Imperfectos lógicamente sólo se encuentra ciclo asexual (espora haploide \rightarrow micelio haploide \rightarrow espora haploide). Incluso en los otros hongos, un ciclo asexual similar es lo más común, ya que se puede repetir muchas veces durante cada etapa del crecimiento, mientras que el ciclo sexual, que incluye la formación del cigoto, usualmente ocurre una vez al año.

Control de las enfermedades de plantas causadas por hongos.

La interminable variedad y complejidad del gran número de enfermedades de las plantas causadas por hongos, ha permitido el desarrollo de un gran número de tentativas para su control. Las características particulares del ciclo de vida de cada hongo, sus preferencias de hábitat y su comportamiento bajo ciertas condiciones del medio ambiente son algunos de los puntos más importantes para ser considerados en el intento del control de las enfermedades que causan. A pesar de que algunas enfermedades pueden ser controladas completamente por un sólo tipo de control, usualmente es necesaria una combinación de diferentes medidas para llevar a cabo un control efectivo.

El uso de estacas o semillas libres de patógenos es siempre recomendado y para el control de ciertas enfermedades ésto es obligatorio. Otras prácticas importantes son la destrucción de aquellas partes de las plantas que acogen al pató

geno, la destrucción de plantas silvestres o huéspedes alternarios del patógeno, el uso de contenedores y herramientas limpias, el drenaje apropiado de los campos y la aereación de las plantas. La rotación de cultivos es una valiosa ayuda pero no puede ser usada contra hongos que tienen un amplio rango de huéspedes y que pueden vivir saprofíticamente por largo tiempo o producir esporas que permanecen mucho tiempo vivas.

El uso de variedades resistentes hacia ciertos patógenos ha encontrado grandes aplicaciones en el control de enfermedades causadas por hongos (como la pudrición por Fusarium). A pesar del grado de control que ofrece esta técnica, su éxito es relativamente bajo en el sentido de que es costoso, sin embargo parece ser lo más prometedor para el futuro.

El método más efectivo y algunas veces el único disponible para el control de la mayoría de las enfermedades de plantas causadas por hongos, es la aplicación de aerosoles o polvos de sustancias químicas sobre la planta, sus semillas o al suelo donde la planta está cultivada.

Ciertos antibióticos son también efectivos contra algunas enfermedades causadas por hongos; entre ellos se encuentra por ejemplo: Cicloheximida o Actidiona, Griseofulvina, Gliotoxina, Antimicina, Patulina, la serie de Polioxinas, Validamicina, Acido Aspergílico, Clavacina, Viridina, Kasugamicina, Blastocidina, etc.

En general, se han hecho grandes avances para el control de las enfermedades de las plantas producidas por hongos, especialmente en lo que se refiere al uso de variedades resistentes y de sustancias químicas y sin embargo las pérdidas causadas por enfermedades de las plantas aún son muy grandes.

Como se va visto, hay métodos de control muy eficientes, pero el que se tratará en el presente trabajo, corresponde al que utiliza fungicidas de origen microbiano.

Para que una enfermedad ocurra y se desarrolle óptimamente, deben presentarse tres factores combinados: susceptibilidad de la planta, infectividad del patógeno y medio ambiente favorable. La susceptibilidad de una planta y la infectividad del patógeno, permanecen esencialmente sin cambio durante algunos días y algunas veces por semanas y meses, mientras que las condiciones del medio ambiente pueden cambiar más o menos repentinamente y en diversos grados.

Los factores del medio ambiente que más seriamente afectan el inicio y desarrollo de una enfermedad infecciosa en una planta son: temperatura, humedad, luz, nutrientes del suelo y pH.

Cada especie de planta es afectada por aproximadamente 100 o más diferentes clases de patógenos, incluyendo hongos, bacterias, virus, plantas superiores parásitas y nemátodos.

Existen varios mecanismos por los cuales las plantas pueden defenderse ellas mismas, por lo que el patógeno muchas veces no es capaz de causar un gran número de enfermedades en ellas. Estos mecanismos son, entre otros, la defensa estructural ya que el patógeno entra a la planta por penetración directa a través de las paredes celulares de la epidermis o a través de aberturas naturales de la misma, tales como estomas, lenticelas, etc., o bien por aberturas creadas por varios agentes animados o inanimados. La invasión del patógeno dentro del huésped está limitada al movimiento del patógeno entre o a través de las células parenquimatosas de pared delgada. Ciertas características estructurales de la epidermis de la planta o de su interior, pueden afectar grandemente la habilidad del patógeno para penetrar o invadirla. Tales estruc-

turas de defensa pueden ya existir antes de que la inoculación e infección tomen lugar o pueden ser producidas por el huésped en respuesta a la infección.

Las estructuras de defensa presentes en la planta aún antes de que el patógeno entre en contacto con ella, incluyen la cantidad y calidad de cera y cutícula que cubre a las células epidérmicas, la estructura de la pared celular de la epidermis, el tamaño, localización y forma de los estomas y lenticelas y la presencia de tejidos hechos de células de pared engrosada que impidan el avance del patógeno.

Después de que el patógeno ha penetrado las estructuras de defensa preformadas, las plantas exhiben varios grados de resistencia, usualmente como respuesta para defenderse de una invasión ulterior. La característica común de estas estructuras es que no estaban presentes antes de la infección de la planta, pero su formación depende de la irritación que el patógeno le causa. Las estructuras de defensa producidas pueden ser o no específicas hacia el patógeno; algunas de ellas son el resultado de la diferenciación de tejidos o del depósito de sustancias en tejidos cercanos o que rodean al patógeno y que pueden ser llamadas estructuras de defensa histológicas (formación de capas de corcho, tilosis, capas de separación y depósitos de goma); otras son el resultado de cambios morfológicos y posiblemente químicos, de las paredes de las células invadidas y pueden ser llamadas estructuras de defensa celular (hinchamiento de la pared celular, etc.); otras más, son el resultado de cambios morfológicos en el citoplasma y el proceso puede ser llamado reacción de defensa citoplasmática (producción de inhibidores de las enzimas del patógeno, inducción de producción de proteínas y enzimas para la detoxificación, etc.). Finalmente, la muerte de la célula invadida puede proteger a la planta de una invasión posterior y esto se llama reacción necrótica o de hipersensibilidad.

CAPITULO III

PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS DE LOS FUNGICIDAS
MICROBIANOS

Como es lógico de suponer, los fungicidas sistémicos, sea cual fuere su naturaleza (orgánicos, biológicos, inorgánicos), deben poseer ciertas propiedades físicas y químicas que los hagan, en primera instancia, que sean en verdad sistémicos (susceptibles de ser traslocados al lugar donde van a ejercer su acción ya que por lo general este es diferente al de su aplicación) y así, posteriormente, que los hagan eficaces. En un caso ideal el fungicida debe ser también inocuo para la planta, o sea que no le afecte sus funciones metabólicas y que le sea posible eliminarlo o de lo contrario que su depósito en los tejidos no le dañe y que tampoco afecte el equilibrio ecológico del medio.

Los estudios acerca de la actividad biológica de un compuesto con relación a su estructura química, tienen por objeto descubrir estructuras básicas activas o promotores de mayor actividad, para localizar los homólogos óptimos que completen los estudios de modo de acción. Es claro que los parámetros fisicoquímicos como pK_a , coeficientes de partición e intensidad de absorción integrada del alcance de hidrógeno, han sido muy estudiados y están también correlacionados con la actividad fungicida. Esto ha permitido limitar las predicciones del coeficiente de partición usando la relación de Hansch, pero tales pronósticos están usualmente sólo en un limitado contexto y son muy difíciles de obtener por no estar publicados. Recientemente se ha avanzado mucho en el campo del estudio de moléculas orgánicas en base a su actividad sistémica; así mismo han sido publicados muchos datos interesantes para un gran número de patógenos. La traslocación de algunos antibióticos en plantas superiores y su actividad sisté

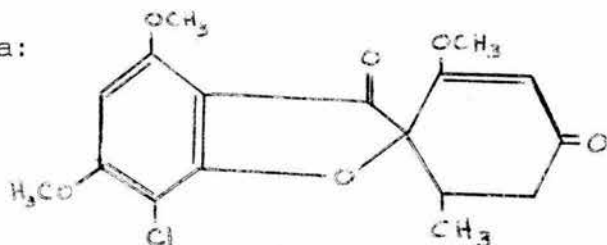
mica antifúngica, fue demostrada hace unos 20 años.

(Existe un gran número de fungicidas de origen microbio-
no, por lo que resultaría imposible revisarles uno a uno; de-
aquí que se hayan seleccionado algunos de los más empleados -
en la actualidad. *entre ellos...*)

Griseofulvina.-

Nombre químico: 1' s-trans-7-cloro-2',4,6-trimetoxi-6'
metilspiro [benzofuran-2(3H), 1'- [2] ciclohexeno]-3,4'dione.

Fórmula:



Nombre comercial: Fulcin, Fulvicin, Grifulvin, Grisac-
tin, Grisovin, Lamoryl, Neo-Fulcin, Poncyl, Spirofulvin, Spo-
rofulvin.

La configuración y el comportamiento químico de la
griseofulvina han sido establecidos; posee dos centros asimé-
tricos en las posiciones 2 y 6' y se le considera una gran
cantidad de datos de actividad-estructura posible. La este-
reoquímica es crítica para la actividad antifungal y las for-
mas recémicas tienen solamente la mitad de la actividad de
(+) griseofulvina. El diastereoisómero (IX), conocido como
epi- (+) griseofulvina y todos los productos de transforma-
ción de la misma estereoquímica, son inactivos. Sin embargo
persiste alguna actividad después de la eliminación del cen-
tro asimétrico 6'.

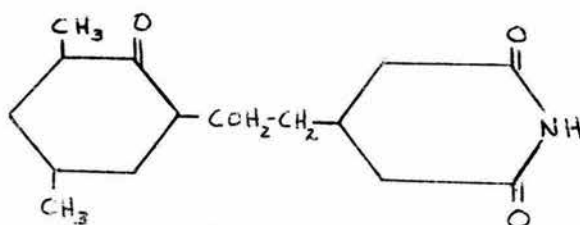
(La griseofulvina es probablemente el antibiótico neutro más interesante, fue aislado del micelio de Penicillium griseofulvum y ahora se reconoce como un producto metabólico de muchas especies de Penicillium. Su traslocación fue observada en lechuga y jitomate, tomado de una solución acuosa por medio del sistema radicular, en una forma rápida; con un lento (pasivo) movimiento en las ramas y en la corriente de transpiración. La traslocación fue primero demostrada por bioensayo pero posteriormente el antibiótico fue aislado e identificado de tejidos de plantas tratadas.

(La griseofulvina no previene la germinación de las esporas del hongo, pero tiene un marcado efecto en el desarrollo fúngico; una cantidad tan pequeña como de 10 µg/ml impide el desarrollo de hifas, produce una excesiva y anormal distorsión de las ramas de las hifas y pérdida de la dominancia apical en las conidias germinativas de Botrytis allii.) No todos los hongos son tan sensibles y originalmente se pensó que la griseofulvina ejercía este efecto característico por interferir con la síntesis de la quitina de la pared celular; pero como el hongo tiene paredes celulares constituidas principalmente de celulosa, las paredes no son afectadas. Sin embargo hay algunas especies de hongos con paredes celulares quitinosas que no responden a la griseofulvina y ésto ha sugerido el que los ácidos nucleicos sean el primer blanco de su acción. Su modo de actuar es relativamente no tóxico, pero desafortunadamente es lentamente degradado por el tejido de la planta y más rápidamente por el suelo.)

Cicloheximida.-

Nombre químico: <1s- [1a(S *), 3a, 5B]>4- [2-(3,5-dimetil-2-oxociclohexil)-2-hidroxietyl] -2-6-piperidinedione.

Fórmula:



(Nombre comercial: Acti-Diona , Actidiona (Upjohn).

Es producido por Streptomyces griseus y se obtiene como un subproducto en la manufactura de la estreptomicina. Es marcadamente activo contra muchos hongos y levaduras pero inactivo frente a bacterias; su uso para combatir enfermedades de plantas ha estado limitado por su fitotoxicidad.

Hace 20 años se hicieron estudios de su modo de acción y se llegó a pensar que la cicloheximida inhibía la síntesis de proteínas y del DNA; sin embargo desde hace 10 años se demostró, en un estudio con un sistema de células libres de Saccharomyces pastorianus y leucina marcada con C¹⁴, que este antibiótico previene la transferencia del RNA aminoacílico soluble hacia los ribosomas, así como la formación del enlace peptídico.

Polioxinas.-

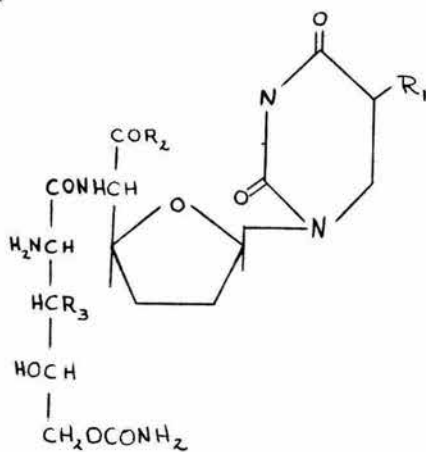
Otro grupo de antibióticos que también contienen nucleos pirimidínicos son las polioxinas, componentes del complejo producido por Streptomyces cacaoi var. ascensis. Se conocen 12 clases denominadas como A, B, C, D, E, F, G, H, I, J, K y L; los cuales tienen propiedades físicas y químicas similares, pero muestran una marcada especificidad en su actividad antifungal, como lo muestra la siguiente tabla:

Actividades Antifúngicas de las Polioxinas M.I.C. (g/ml)

Microorganismos prueba	A	B	C	D	E	F	G	H	I
<u>Pyricularia oryzae</u>	3.12	6.25	>100	3.12	12.5	2.5	6.25	3.12	>100
<u>Cochliobolus miyabeanus</u>	3.12	3.12	>100	6.25	12.5	6.25	3.12	25	>100
<u>Pellicularia sasakii</u>	12.5	1.56	>100	1.56	1.56	50	1.36	50	>100
<u>Alternaria kikuchiana</u>	50	12.5	>100	50	50	>100	6.25	12.5	>100
<u>Glomerulla cingulata</u>	>100	>100	>100	>100	>100	>100	>100	>100	>100
<u>Physalospora laricina</u>	25	3.12	>100	>100	50	>100	6.25	12.5	>100

De las 12 polioxinas sólo C e I son poco activas contra fitopatógenos; de los restantes, A es efectiva contra la mancha café del arroz (causada por Helminthosporium oryzae), B y G combaten la mancha negra de la pera y la manzana; D es más efectiva contra el tizón desecador de la vaina del arroz (causado por Pellicularia sasakii). La mayor atención la ha recibido la Polioxina D, particularmente en lo que se refiere a estudios de modo de acción; parece ser que este antibiótico inhibe selectivamente la síntesis de pared quitinosa en Neurospora crassa a niveles que son comparables con aquellos requeridos para la actividad antifúngica. Los estudios cinéticos realizados en sistemas de células libres, mostraron que la incorporación de N-acetilglucosamina de UDP-N-acetilglucosamina a quitina, es fuertemente inhibida. La gran sensibilidad hacia este antibiótico del sistema de síntesis de quitina, comparada con el micelio, parece ser el punto para alguna clase de barrera para el paso del tóxico.

Fórmula

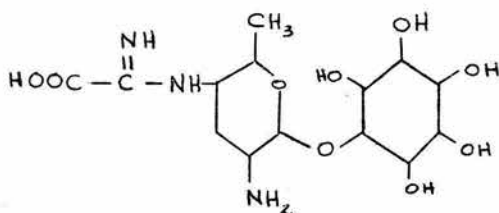


	R ₁	R ₂	R ₃
A	CH ₂ OH		OH
B	CH ₂ OH	OH	OH
C	COOH	OH	OH
D	COOH	OH	H
E	COOH		OH
F	CH ₂ OH	OH	H
G	CH ₃		OH
H	H		OH
K	H	OH	OH

Kasugamicina.-

Nombre químico: D-3-O- <2-amino-4- [(1-carboximinometil) > amino] -2,3,4,6-tetradexoi- α -D-arabino-hexapiranosil> -D-ciro-inositol.

Fórmula:



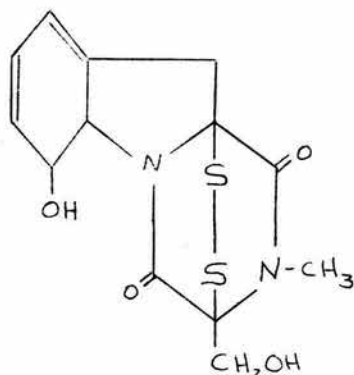
Nombre comercial: Kasumin (Hokko Chemical Industry Co.)

Es una base, soluble en agua, obtenido del cultivo de Streptomyces kasegaensis; es selectivo para controlar P. oryzae y Pseudomonas sp.; siendo no fitotóxico.

Gliotoxina:

Nombre químico: 2,3,5a,6-tetrahidro-6-hidroxi-3-(hidroximetil)-2-metil-1 OH-3, 10 a-epiditiopirazino [1,2,-a] indol-1,4-diona.

Fórmula:

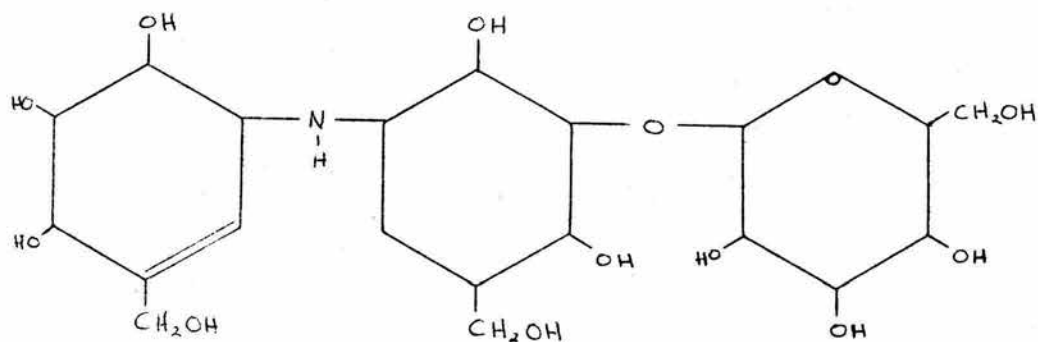


Nombre comercial: None.

Validamycin-A.

Nombre químico: D-1,5,6-trideoxi-3-O- β -D-glucopiranosil-5(hidroximetil)-1- < [4,5,6-trihidroxi-3-(hidroximetil) - 2-ciclohexen-1-yl] < amino > -D-circoinositol.

Fórmula:



Nombre comercial: Validacin (Takeda Chemical Industries, LTD).

CAPITULO IV

MECANISMOS DE ACCION

En este capítulo se muestra la forma en que actúan los fungicidas sistémicos, dentro de los cuales están los de origen microbiano (antibióticos), tanto sobre la planta como sobre el patógeno, para llevar a cabo su acción específica.

Un quimioterapeutante puede modificar y ser modificado por los tejidos de las plantas a los cuales es aplicado y por ello no es necesario que sea directamente fungitóxico sino bien puede serlo hasta después que ha sufrido cierta modificación por el tejido vegetal. (Los mecanismos postulados para actividad terapéutica son muy variados, pero se distinguen tres categorías importantes:

1.- Acción tóxica directa contra el patógeno.- Esta requiere que el nivel efectivo de un fungitóxico se acumule en el sitio de la infección. El compuesto aplicado no necesita por él mismo ser fungitóxico in vitro, pero puede ser convertido en un compuesto activo por el metabolismo de la planta.

Para inhibir patógenos dentro de la planta, el compuesto fungitóxico debe ser efectivo dentro de los tejidos y ello representa un ambiente muy diferente al de las pruebas de laboratorio in vitro.

Una acción terapéutica directa debe mostrar una actividad selectiva, es decir debe ser tóxica para el patógeno pero inocuo para la planta huésped. En la práctica esto ha sido difícil de lograr porque la bioquímica básica del hongo y de las plantas superiores tiene mucho en común. Sin embargo, el mecanismo por el cual un fungicida ejerce su acción tóxica, puede determinarse bien si es o no un quimioterapéutico potencial.

Algunos investigadores en el campo de la quimioterapia de las plantas y animales enfermos, han medido la selectividad en términos de un índice terapéutico que es calculado dividiendo la mínima dosis curativa entre la dosis máxima tolerada. Sin embargo, no es posible asignar un sólo índice para cada terapeuta, ya que algunos tejidos vegetales como las hojas, son más susceptibles a daño tóxico que otras como las semillas.

(La presencia de un toxóforo reactivo en la molécula de un fungitóxico, puede producir translocación y fitotoxicidad reducidas; sin embargo, una molécula derivada puede poseer translocación y actividad terapéutica aunque la fungitoxicidad in vitro a menudo no existe; tales compuestos han sido llamados "fungicidas enmascarados" y tienen por objeto que la molécula del fungitóxico original sea liberada en el interior de la planta, preferentemente sólo en el sitio infectado y allí ejerza su actividad terapéutica indirecta.)

Inevitablemente muchos quimioterapeutas serán metabolizados dentro de la planta en donde los metabolitos son inactivos y esto puede conducir a una disminución de la efectividad.

Mientras el término fungicida sistémico es a menudo usado para describir terapeutas con acción tóxica directa, algunos patólogos usan "terapeuta sistémico" como sinónimo. Este uso ha sido criticado en el sentido de que un terapeuta de acción indirecta no es por él mismo un fungicida; si esto es aceptado, el término fungicida sistémico debe ser restringido a terapeuta sistémico de acción directa.

2.- Inactivación de toxinas.- Hay evidencia de que las toxinas secretadas por el patógeno son parcialmente responsables de inducir los síntomas de la enfermedad en el huésped y ciertos quimioterapeutas son lanzados para antagonizar -

con estas toxinas, por lo que reducen los síntomas del huésped sin apreciable efecto sobre el crecimiento del patógeno.

3.- Intensificación de la resistencia de la planta huésped.- Un quimioterapeutante actúa indirectamente por alteración del metabolismo de la planta huésped, la cual se volverá más resistente a la enfermedad y se han sugerido muchos mecanismos diferentes por los cuales ocurre ésto. Estas alteraciones se incluyen para: a) la superficie de la planta huésped; b) la naturaleza de las sustancias pécticas; c) la morfología de la madera; d) los niveles de carbohidratos y e) los constituyentes fenólicos.

Es posible hacer una clasificación de los fungicidas en base a dónde, cuándo y cómo actúan en el control de las enfermedades de las plantas; la translocación y el modo de actuar pueden ser diferentes, influenciados por muchos factores sin embargo, una clasificación sistemática debe ser menos rígida que una basada en la estructura química de la molécula del fungicida. También se debe recordar que un compuesto que tiene una acción terapéutica sistémica para una enfermedad, frecuentemente no da resultado cuando se involucran diferentes huéspedes o patógenos.

Translocación.

Es el movimiento de sustancias químicas en las plantas y puede ser considerado en tres pasos:

- a).- Entrada al espacio libre dentro del tejido.
- b).- Movimiento en el apoplasto.- Esto ocurre en las partes no vivas de la célula, fuera del protoplasma y dentro del lumen de los vasos muertos y traquéidas del xilema, donde se lleva a cabo el transporte a larga distancia. El movimiento es pasivo y no requiere energía metabólica.

c).- Movimiento en el simplasto, que es dentro de las partes vivas de las células. Es activo y requiere de la expedición de energía metabólica. El transporte a larga distancia tiene lugar en el floema, probablemente mediante células especializadas. El plasmalema es la membrana que limita el protoplasto y separa el simplasto del apoplasto.

En términos generales, los compuestos sistémicos actúan para controlar enfermedades por algunas de las siguientes formas: pueden matar o inactivar al patógeno en el huésped, incrementar la resistencia del huésped a la infección o bien pueden interferir en los procesos patológicos y de esta manera, bloquear el desarrollo de los síntomas de la planta invadida.

Quando los compuestos sistémicos entran en la planta encuentran una variedad de sistemas bioquímicos activos que a menudo son alterados en este encuentro. Algunos compuestos son convertidos a moléculas fungitóxicas por una modificación que puede ser algunas veces relativamente menor. Otros entran como materias primas para biosíntesis de estructuras fungitóxicas; algunas más alteran la fisiología de la planta o las facciones de su anatomía. Ciertos tratamientos semejan los mecanismos de resistencia natural a la enfermedad.

Un tratamiento que afecta fisiológicamente al huésped, altera también la patogenicidad, como es el caso de un tratamiento que puede modificar al tejido del huésped para que éste sea menos atacable por una enzima fúngica que es importante en patogénesis pero no esencial para el crecimiento o supervivencia del patógeno. La propagación de un patógeno vascular a través de un huésped grande, a menudo depende de la migración de propágulos por el sistema circulatorio de transpiración. La propagación de esporas a través del sistema vascular puede ser prevenida usando tratamientos que inducen ti-

lisis y formación de goma en los vasos conductivos del huésped. Alternativamente, el uso de antiesporulantes o de compuestos inhibidores de las yemas de células fúngicas, puede detener la reproducción del patógeno y la propagación de sus esporas a través de los vasos del xilema.

La resistencia natural de las plantas hacia las enfermedades, algunas veces se relaciona con la presencia de barreras naturales pero otras se cree que es el resultado de la formación de productos fungitóxicos en el mismo tejido del huésped a medida que éste es invadido; como es el caso de la producción de las fitoalexinas que son formadas en las plantas por influencia de patógenos invasores o como resultado de ciertos tipos de daños o tratamientos químicos y se piensa que en el futuro, el control químico de las enfermedades de las plantas puede basarse en tratamientos sistémicos que estimulen la producción de fitoalexinas.

Las reacciones de los tejidos vegetales a la invasión de patógenos son similares para una variedad de enfermedades; las reacciones de variedades resistentes son rápidas y agudas y algunas veces son lentas y prolongadas; pero en algunos aspectos las reacciones ocurrientes en las variedades resistentes y en las susceptibles son similares. Lo anterior sugiere que un tratamiento químico puede provocar una reacción de resistencia inespecífica que está íntimamente relacionada con la reacción de hipersensibilidad.

Otro efecto que los fungitóxicos provocan sobre la planta es el de crear una barrera física para la entrada del patógeno, el cual se introduce preferentemente a través de los estomas. Entre las sustancias que cierran el estoma de las hojas están: 8-hidroxiquinoleína, acetato fenilmercúrico y los alquil succinatos; algunos de estos compuestos son por ellos mismos directamente fungitóxicos, pero otros no lo son.

Se usan succinatos α -hidroxílicos para cerrar los estomas de hojas de frijol hacia Vromyces phaseoli.

Efectos sobre el hongo patógeno.-

El conocer el mecanismo de acción de los fungicidas no es solamente importante desde un punto de vista puramente científico, sino es también un prerrequisito necesario para una evaluación propia de la toxicología de esos compuestos y conociendo el modo de acción se puede elucidar el mecanismo por el cual los mutantes resistentes difieren de la familia normal sensitiva.

La descripción del efecto de un fungicida en un hongo, requiere observaciones morfológicas, fisiológicas y bioquímicas. Generalmente se pueden distinguir tres diferentes métodos por los cuales los fungicidas pueden ejercer su acción:

a) Inhibición de la producción de energía.- Los procesos de producción de energía, en forma de ATP, están localizados en el citoplasma y en la mitocondria y una fuerte inhibición de tales procesos, por ejemplo por inhibición de la respiración o por desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, eventualmente tendrá un efecto fungicida.

b) Interferencia con la biosíntesis.- La biosíntesis de compuestos de bajo peso molecular tales como aminoácidos, purinas, pirimidinas y vitaminas, tiene lugar en el citoplasma, mientras que la de proteínas se efectúa principalmente en los ribosomas y la síntesis del DNA y parte del RNA en el núcleo. La inhibición de la biosíntesis algunas veces sólo tiene un efecto fungistático.

c) Ruptura de la estructura celular.- Por ejemplo por afectar la permeabilidad de las membranas celulares, resultando

un derramamiento del contenido celular, lo cual tiene un efecto fungicida. La ruptura de la estructura celular inevitablemente inhibirá la respiración y alternativamente, la inhibición de la producción de energía traerá un decremento de la biosíntesis por disminución de ATP y a menudo también por la disminución de intermediarios normalmente producidos durante la respiración.

En la actualidad es más conocida la acción de fungicidas protectores que de los sistémicos y se debe admitir que el modo de acción bioquímico exacto todavía no está completamente bien entendido para algunos fungicidas sistémicos.

Para muchos compuestos el sitio de acción puede indicarse y los resultados obtenidos revelaron que los fungicidas sistémicos actúan predominantemente en los procesos biosintéticos. Cuando un nuevo fungicida se va a estudiar, se requieren una gran variedad de resultados experimentales para poder indicar cómo actúa y entre ellos están el nivel de actividad, el espectro antifungal, la influencia del pH y la composición del medio en actividad. Se debe determinar si la respiración es inhibida y esto es usado para investigar si ciertos compuestos, como factores de crecimiento, aminoácidos, compuestos sulfhídricos, actúan como antagonistas del agente fungitoxico. Es necesario conocer si el agente ejerce un efecto fungistático o fungicida. También la estructura de un agente antifungal algunas veces da un indicio de su modo de acción y existe la duda acerca de que si el fungicida aplicado es por él mismo el agente tóxico que actúa o bien si el verdadero tóxico es solamente formado en el medio o por actividad metabólica del hongo.

En los estudios para ver el modo de acción bioquímico se aconseja emplear bajas concentraciones de los fungicidas, así como el mayor número de células posible, ya que la con--

centración del tóxico varía considerablemente con el sitio de acción en los diferentes organismos.

Obviamente todos los estudios a menudo se realizan más eficientemente con saprófitos que con parásitos. Para compuestos sistémicos que actúan exclusivamente sobre parásitos obligados, los estudios in vitro de la acción del fungicida, son sólo de alcance limitado.

La información disponible en la literatura es todavía limitada. En la tabla de la siguiente página se comparan las concentraciones mínimas (p.p.m.) que inducen la completa inhibición de crecimiento visible en un medio de glucosa, sales minerales, agar; pH 6.8; obtenidos de cultivos patrones.

Mínima concentración inhibitoria * (ppm)

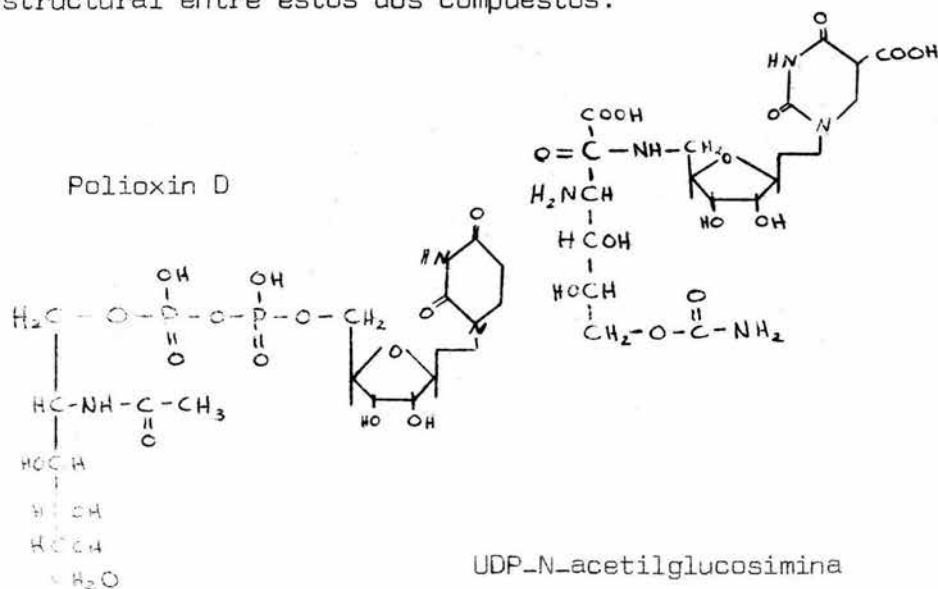
	<u>Botrytis</u> <u>cinerea</u>	<u>Penicillium</u> <u>italicum</u>	<u>Aspergillum</u> <u>niger</u>	<u>Cladosporium</u> <u>cucumerinum</u>
Benomil	0.02	0.05	0.5	0.2
MBC	0.05	0.05	0.5	0.2
Metil-tiofana to	0.2	0.5	20	2
Tiabendazole	0.2	0.1	2	0.5
Fuberidazole	0.5	0.5	10	2
Carboxin	20	100	100	10
F 427	20	5	10	1
Dimetirimol	500	500	500	500
Etirimol	500	500	500	500
Triarimol	2	2	20	0.2
Tridemorf	5	200	500	10
Triforine	500	500	500	100
Cloroneb	500	500	500	500
Pirasofos	500	500	500	500
Kitazin	100	500	500	200
Cicloheximida	20	20	100	10

(*) En glucosa-sales minerales-agar; pH 6.8; 3 días después--
de inoculación con suspensión de conidias.

Efectos individuales de ciertos fungicidas.-

Polioxin D.- Es un derivado pirimidínico que inhibe el crecimiento de Cochliobolus miyabeanus, Alteranaria kiku-chiana, Pyricularia oryzae, Neurospora crassa y hongos semejantes. El modo de acción bioquímico fue estudiado usando Neurospora crassa como microorganismo prueba. Una concentración de 100 ppm de Polioxin D, inhibe fuertemente el crecimiento y la incorporación de ^{14}C -glucosamina a quitina; mientras que UDP-N-acetilglucosamina es acumulada. También fue inhibida la síntesis de quitina a partir de ^{14}C -UDP-N-acetilglucosamina por preparaciones de células libres del hongo. En tales preparaciones el compuesto fue siempre más efectivo que in vivo, posiblemente debido a la presencia de una barrera de penetración en el micelio intacto.

La acción antifungal de la Polioxina D parece ser cierta para inhibir la enzima quitina sintetasa. El hecho de que el antibiótico es un inhibidor competitivo para UDP-N-acetilglucosamina en esta reacción, es explicado por su semejanza estructural entre estos dos compuestos:



Lo anteriormente expuesto no es válido si el hongo no posee quitina en sus paredes celulares y por lo tanto será - insensible a la Polioxina D. Sin embargo, se reportan muchas especies de hongos con un alto contenido de quitina que son - insensibles, a la Polioxina D, pero esto se debe probablemente a que el compuesto no alcance el sitio de acción en esos - organismos.

El modo de acción de la Polioxina D, es paralelo en - ciertos aspectos al modo de acción bacteriana de la penicilina la cual a su vez inhibe el paso final de la biosíntesis de - mureína, un constituyente de la pared celular bacteriana, debido a su semejanza estructural con un intermediario de la - síntesis de mureína.

Cuando Cochliobolus miyabeanus fue cultivado en presencia de Polioxina D, se formaron estructuras gigantescas, osmóticamente sensibles, parecidas a protoplastos y un fenómeno - similar fue obtenido con cultivos de bacterias en presencia - de penicilina.

Cicloheximida o Actidiona.- Este compuesto actúa sobre una amplia variedad de hongos que incluye Phythium debarynaum, pero a menudo se observa una gran diferencia en actividad a través de organismos estrechamente relacionados. La - respiración es sólo ligeramente inhibida en casi todos los organismos.

Para el estudio de su modo de acción se usó Saccharomyces pastorianum, encontrándose que bajas concentraciones de - este fungitóxico (3.16 ppm) inhibían específicamente la síntesis de proteínas en el paso donde el complejo formado por los aminoácidos ribosomales es transferido del tRNA a los polipéptidos. El mecanismo preciso y el sitio de acción de la cicloheximida es todavía oscuro. A pesar de que la síntesis de -



DNA es también fuertemente inhibida, la síntesis de proteínas inhibida, es lo que se considera la base primaria de la toxicidad de esta sustancia. Esta conclusión se basa en la observación de que los sistemas sintetizadores de proteínas de células libres, de familias resistentes de S. cerevisiae, son resistentes al tóxico, mientras que aquellas de familias sensibles, son sensitivas al compuesto.

Blasticidina.- Es un derivado pirimidínico hacia el cual Pyricularia oryzae es particularmente sensible. El crecimiento micelial es afectado por bajas concentraciones, así como la germinación de las esporas. A una concentración de 1 ppm la incorporación de aminoácidos- C^{14} a la fracción proteica del micelio intacto (en extractos de células libres de P. oryzae), es completamente inhibida; mientras que la síntesis de ácidos nucleicos no es afectada. Puesto que la activación de aminoácidos y su transferencia a RNA soluble es menos inhibida que la incorporación total, se concluye que el sitio de acción probable, es el paso final de la síntesis de proteínas que tiene lugar en los ribosomas. También se presume un cierto grado de inhibición sería de respiración, debida a la influencia sobre la producción de energía.

Se han hallado variedades de P. oryzae resistentes a la Blasticidina y ello puede deberse a una diferencia en la permeabilidad de sus células ya que en extractos de células libres, la síntesis fue tan sensible como en aquellas de familias normales.

En contraste con P. oryzae, Penicillium sasakii es altamente tolerante a la Blasticidina; la síntesis proteica en todas las células y sus extractos libres, fue ligeramente afectada por este compuesto; por lo tanto en este caso, la insensibilidad a la Blasticidina no se debe a la impermeabilidad de la membrana celular sino probablemente a una insensibili-

dad inherente del proceso que dirige la síntesis de proteínas.

Kasugamicina.- Inhibe selectivamente a Pyricularia oryzae; es activo sólo a pH bajo; inhibe la síntesis de proteínas in vivo, así como en sistemas de células libres; la síntesis de ácidos nucleicos no es alterada. El proceso que parece inhibido es la unión del complejo aminoacil-tRNA con el RNA mensajero y ribosomal.

Resumiendo se puede decir que la cicloheximida, la blasticidina y la kasugamicina, actúan por inhibición de la síntesis de proteínas; la acción de las polioxinas ha sido localizada como una obstrucción de la síntesis de quitina. Obviamente muchos compuestos actúan como antimetabolitos; esto ha sido establecido para la Polioxina D, que actúa como antimetabolito de nucleótidos o de sus precursores.

El modo de acción ha sido más o menos elucidado; ahora es aparente que la mayoría de los fungicidas sistémicos afectan procesos bioquímicos y que las oxantinas son los únicos compuestos que actúan por inhibición de los procesos esenciales para la producción de energía en la célula. Una posible explicación para esta baja incidencia de inhibidores de la producción de energía entre los fungicidas sistémicos puede deberse a que tales inhibidores, como por ejemplo los agentes inhibidores o desacoplantes de la respiración, puesto que son sistémicos pueden tender a ser igualmente tóxicos para los tejidos vegetales que para los hongos. En contraste, los inhibidores de la biosíntesis que actúan primariamente bajo condiciones de crecimiento, son a menudo más efectivos en el crecimiento rápido del hongo parásito que en el lento proceso biosintético que se verifica en la mayoría de las células de la planta huésped.

Los inhibidores de la producción de energía aparecen, en su gran mayoría, menos selectivos en su espectro antimicrobial que los inhibidores de la biosíntesis.

El estudio del modo de acción bioquímico parece ser casi un prerrequisito para entender la acción selectiva y los mecanismos de resistencia que han sido observados con ciertos fungicidas; a pesar de ello, la conversión metabólica de los compuestos por la célula del hongo o impermeabilidad de las mismas, también es un factor de importancia. A la inversa, las observaciones en la selectividad de acción y en el mecanismo de resistencia, ayudan a establecer la verdadera naturaleza del modo de acción bioquímico. Lo siguiente mostrará lo mucho que están entretajadas estas características.

Selectividad de acción y resistencia.-

Mientras que los fungicidas protectores muestran generalmente un espectro antifúngico amplio, la selectividad en la acción antifungal es casi una característica propia para fungicidas sistémicos. Hasta ahora se sabe poco de las bases de esta selectividad; para los antibióticos propilénicos se sabe que la selectividad de acción lleva una relación con la posición sistemática de los hongos; en este caso la ausencia de un efecto sobre los Phycomyces ha sido atribuida a la ausencia de colesterol en sus membranas ya que es la sustancia sobre la que actúan estos compuestos en organismos sensitivos. Se puede esperar que la carencia de quitina por el hongo, le haga insensible a las polioxinas en vista de la interferencia de este compuesto con la biosíntesis de la quitina, pero no se reporta que haya mucha variación en el espectro antifungal.

La disminución de la actividad de la cicloheximida y la blastidina en ciertos hongos, ha sido mencionada como

una insensibilidad inherente del sistema, que en organismos sensibles está afectado, de la síntesis de proteínas.

Parece posible que las diferencias en acumulación y penetración acontecen frecuentemente por selectividad de los fungicidas.

La mayoría de los agentes anti-cenicillas actúan solamente sobre esos parásitos obligados, mientras que compuestos inhibidores del crecimiento de otros hongos, frecuentemente son inactivos hacia las cenicillas polvosas. Esta situación-especial se ha atribuido particularmente al fuerte carácter lipofílico de este hongo.

Existen varios mecanismos a los que se atribuye la selectividad en la acción antifungal: ausencia de un mecanismo-vulnerable, insensibilidad inherente del sistema afectado en organismos sensibles, conversión metabólica del tóxico a productos inactivos, disminución de la penetración y acumulación del compuesto en las células.) Parece ser que la ineficiencia también se debe a la inhabilidad del organismo para convertir un precursor inactivo a un tóxico activo; pero este mecanismo no ha sido encontrado como una explicación para la selectividad entre especies diferentes.

La selectividad en acción también es encontrada cuando surgen variedades mutantes resistentes de una especie sensitiva. Los mecanismos en los que la selectividad entre familias sensibles y mutantes son diferentes, pueden depender de lo mismo que fue descrito como selectividad entre especies diferentes; de este modo la insensibilidad inherente de la síntesis de proteínas en el caso de la cicloheximida, es un caso de ello; así como en el caso de la blasticidina en donde se presenta un decremento de la permeabilidad de las membranas celulares.

No es de extrañar que los fungicidas aparezcan a menudo como verdaderos biocidas, después de todo muchos mecanismos bioquímicos en plantas y animales así como entre microorganismos, muestran semejanzas básicas. Así por ejemplo la blasticidina tiene actividad antibacterial; la cicloheximida es un inhibidor de la síntesis de proteínas de plantas superiores y animales, puesto que es un inhibidor específico de los ribosomas 80S y no actúa sobre los 70S como son los de las bacterias y por lo tanto no hay actividad antibacterial. Desde el punto de vista de selectividad, la polioxina D es un fungicida ideal en aquellos casos en que su acción dependa de su interferencia con la síntesis de quitina, proceso que es conocido solamente que ocurre en ciertos hongos y pocos animales. Su baja toxicidad hacia mamíferos puede deberse precisamente a esta actividad altamente selectiva.

Conversión metabólica.-

La mayoría de las intoxicaciones orales poco agudas causadas por muchos fungicidas en los mamíferos se pueden deber a conversiones metabólicas que tienen lugar en el tejido animal.

Estos compuestos también son transformados por el metabolismo microbiano y de las plantas y este es un proceso por el cual a menudo se disminuye la actividad antifungal. El fenómeno de conversión es muy importante desde el punto de vista toxicológico, del medio ambiente y ecológico.

Este estudio de las transformaciones metabólicas que tienen lugar en las plantas y microorganismos, representa una gran laguna en el conocimiento ya que para realizar esto, se requieren métodos altamente especializados. Sin embargo se asume que la mayoría del conocimiento adquirido por investigadores industriales ha permanecido sin publicar.

Después de la conversión de un fungicida a compuestos inactivos, el efecto sobre los hongos termina; sin embargo, los estudios han mostrado que la degradación en la mayoría de los casos no puede ser completa. En contraste, el esqueleto de la molécula a menudo permanece más o menos intacto y este hecho puede estimular la búsqueda de compuestos que después de haber ejercido su acción, estén sujetos a una descomposición extensiva.

Resistencia.--

Los organismos vivientes poseen la habilidad de adaptarse a cambios en las condiciones del medio ambiente ya que la evolución de la materia viviente no podría haber sido posible sin esta propiedad. En los organismos superiores esta evolución o adaptación es un proceso que lleva tiempo; pero en los microorganismos, cuya reproducción es rápida y abundante, los cambios adaptativos pueden ser observados más rápidamente.

La adaptación de los hongos hacia los fungicidas usados en agricultura ha sido observada hasta hace poco y sólo raramente en la práctica; en base a esto se pensó que los hongos son menos propensos a adaptarse a los biocidas que las bacterias o los insectos pero con los estudios actuales se sabe que esta suposición no es sostenible ya que al trabajar con nuevos compuestos químicos orgánicos con acción selectiva sobre hongos se ha encontrado, tanto en el laboratorio como en la práctica, que la sensibilidad del hongo hacia varios de esos fungicidas se ha reducido.

Los organismos que exhiben una sensibilidad reducida o insensibilidad permanente hacia un tóxico, son llamados "resistentes" o "tolerantes". Estos términos denotan la respuesta de un hongo en la que el desarrollo no está reprimido-

o sólo debilmente inhibido por el fungicida concerniente a - concentraciones tales que son inhibitorias para otros hongos - o bien para otras variedades del mismo hongo. Ambos términos son a menudo usados indistintamente cuando se describe la relación entre el hongo y el fungicida; a pesar de ésto tienen diferentes significados con respecto a la relación entre el - huésped y el parásito. En el último caso la planta puede resistir el ataque o ser susceptible a él y después del ataque muestra tolerancia o sensibilidad. En el primer caso las células del hongo resisten al ataque del fungicida que está entrando o son insensibles después de que la penetración ha tenido lugar. El mecanismo de resistencia o tolerancia aún no es conocido para muchos fungicidas.

Dentro de este concepto de resistencia (tolerancia) - se puede distinguir la resistencia natural, presente en la mayoría de las poblaciones de una especie, familia, clase u orden de hongos y la resistencia adquirida.

Frecuencia de la resistencia adquirida:

a) Hacia fungicidas convencionales.- La habilidad del hongo para adaptarse a fungicidas, se estudia en el laboratorio por dos formas: la primera involucra la transferencia del micelio del hongo hacia agar que contiene cantidades crecientes del fungicida. Este tratamiento es el más usado con los fungicidas convencionales empleados en agricultura (o sea aquellos que penetran poco o nada dentro del tejido de la planta como es el caso de los metales pesados, ditiocarbomatos, captan, etc.). El segundo método consiste en exponer al hongo hacia agentes mutagénicos, como radiaciones principalmente, posteriormente se seleccionan los sobrevivientes, los cuales se siembran en un medio de agar que contiene una concentración normalmente inhibitoria del fungicida.

Un alto grado de resistencia se observa muy rara vez - ya sea tanto en el laboratorio como en el campo; la resistencia adquirida usualmente desaparece después de transferir al hongo a un medio sin fungicida. Sin embargo, hay excepciones para esta regla general, como es el caso de los fungicidas de hidrocarburos aromáticos.

Considerando el largo período durante el cual los fungicidas convencionales han sido usados comercialmente, el número de casos en los que la tolerancia ha llegado a ser un problema para el control práctico de las enfermedades, es relativamente bajo y ésto es más evidente en fungicidas que son usados en una escala limitada para propósitos especiales.

b). Hacia fungicidas sistémicos.- Parece ser que la situación con respecto a la resistencia adquirida, ha cambiado con la introducción de fungicidas sistémicos; los cuales son tomados y transportados. Poco tiempo después de que estos fungicidas se usaron comunmente, se reportaron varios casos de resistencia adquirida.

Antes de la introducción de fungicidas sistémicos a la práctica, ya se conocía por experimentos de laboratorio, que la resistencia de hongos hacia fungicidas selectivos (antibióticos, antimetabolitos) se presentaría prontamente.

El número de reportes concernientes al desarrollo de resistencia en hongos, tanto en el laboratorio como en la práctica, se está incrementando rápidamente.

Origen de la resistencia:

La resistencia hacia fungicidas surge como una consecuencia de cambios genéticos en las células del hongo. A menudo se ha observado que la tolerancia a fungicidas se debe a factores no genéticos, pero a pesar de ello los aspectos fisiológicos y bioquímicos de este fenómeno, han sido estudiados relativamente poco.

Se ha observado que la formación de una enzima adaptativa es el origen más probable del incremento de tolerancia de Penicillium notatum hacia gliodin y captan. Este tipo de tolerancia rara vez se estudia a alto nivel y usualmente se pierde después de la transferencia de la cepa a un medio sin fungicida; por ello es que parece de poca importancia práctica.

Los cambios genéticos que originan tales mutaciones en las células del hongo pueden ser distribuidos en la población por una variación en los procesos mendelianos y no mendelianos. La resistencia hacia fungicidas ha sido estudiada más intensamente para algunos miembros del grupo de hidrocarburos aromáticos. Se ha demostrado por medio de entrecruzamientos hechos entre variedades resistentes y sensibles de hongos, que la resistencia hacia esos fungicidas se desarrolla a través de mutaciones de cualquiera de los factores mendelianos; por ejemplo se han identificado cinco locus de resistencia hacia hidrocarburos aromáticos en Nectria haematococca y dos en Aspergillus nidulans.

El nivel de resistencia puede o no ser diferente para distintos locus y ciertas influencias adicionales se deben a la existencia de más de un alelomorfo resistente para cada locus y también por la presencia de genes modificantes. Los estudios de resistencia hacia hidrocarburos aromáticos y hacia

Dodine en Nectria haematococca y hacia la cicloheximida en Neurospora crassa, han dado buenos ejemplos de las posibilidades existentes a este respecto. Cuando más genes que confieren resistencia están juntos dentro del mismo núcleo haploide, la resistencia puede ser aditiva, como se encontró para la resistencia hacia el Dodine o no aditiva, como fue demostrada para los hidrocarburos aromáticos, donde los mutantes dobles aparecieron fenotípicamente indistinguibles en la cepa tolerante.

Las mutaciones por tolerancia serán inmediatamente expresadas en patógenos haploides y diploides cuando la tolerancia es dominante a la resistencia. Sin embargo, cuando la tolerancia es recesiva en patógenos diploides, la expresión de la resistencia se retarda hasta después de la segregación.

La frecuencia con la que surgen en el laboratorio cepas resistentes a fungicidas, depende del número de mutaciones requeridas para un cierto nivel de resistencia y de la mutabilidad de los genes en el locus concerniente. Es posible que cuando un fungicida interfiere en más de un sitio con el metabolismo del hongo, se necesitan más mutaciones para la resistencia. Esto puede ser una explicación para el hecho de que ha sido encontrada una pequeña resistencia no genética en multi-sitios inhibidores; hacia compuestos como ditiocarbamatos y tóxicos metálicos.

No se puede establecer a ciencia cierta si un fungicida induce una mutación o si sólo actúa como un agente selectivo; se cree que la mayoría de los fungicidas no poseen actividad mutagénica y que las mutaciones se presentan espontáneamente.

Mecanismo de resistencia:

Para poder explicar el mecanismo de resistencia en un hongo hacia un fungicida se debe conocer el mecanismo de acción del tóxico y aún es poca la información detallada existente. Además los experimentos con compuestos anti-fúngicos de acción selectiva, como los antibióticos y antimetabolitos, son todavía más complicados.

Los fungicidas pueden interferir con el metabolismo celular del hongo en varios sitios. En la siguiente tabla se presentan algunos ejemplos de acción fungicida y de resistencia adquirida:

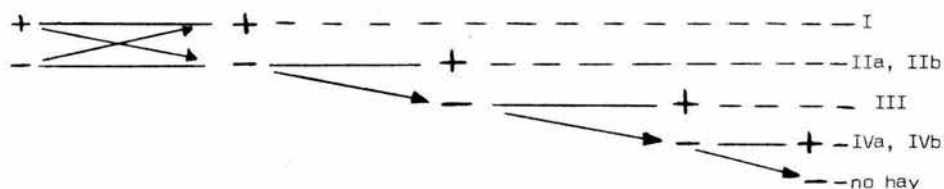
Sitio:	Interferencia con:	Fungicida:	Resistencia adquirida por:
Pared celular	Síntesis de quitina	Kitazin Hinosan Polioxi-D	<u>Pyricularia oryzae</u> ¹
Membrana protoplasmática	Permeabilidad	Pimaricin Nistatin Anfoterin-B	<u>Botrytis cinerea</u> ² <u>Saccharomyces cerevisiae</u> ³ <u>Candida sp</u> ⁴
Mitocondria	Producción de energía	Antimicín-A Carboxin Oxycarboxin	<u>Venturia inaequalis</u> ⁵ <u>Ustilago maydis</u> ⁶ <u>Ustilago hordei</u> ⁷
Ribosomas	Síntesis de proteínas	Cicloheximida Kasugamicina	<u>Neurospora crassa</u> ⁸ <u>Pyricularia oryzae</u> ⁹
Núcleos	Metabolismo de ácidos nucleicos	6-Azauracil Benomil	<u>Cladosporium cucumerinum</u> ¹⁰ Varios hongos.

1 De Waard (no publicado). 2 Bollen (no publicado). 3 Patel y Johnson (1968).
 4 Winner y Athar (1970). 5 Leben et al (1955). 6 Georgopoulos y Sisler (1970).
 7 Ben-Yefet y Dinoor com. pers. 8 Vomvotanni et al (1971). 9 Ohmori (1967).
 10 Dekker (1968).

La resistencia de un hongo hacia un fungicida se presenta en varias formas. La célula del hongo es cambiada en tal forma que el fungicida no alcanza el sitio de acción; ésto se debe a un descenso de la permeabilidad de la membrana protoplasmática o a una capacidad incrementada del hongo para detoxificar el fungicida. Cuando el fungicida no alcanza el sitio de acción, la resistencia se debe a una disminución en la afinidad por el sitio de acción del fungicida o a otros cambios en el metabolismo del hongo, resultando una compensación para el efecto inhibitorio o un rodeo del sitio bloqueado.

Tipos de Resistencia Hacia Fungicidas

Actividad fungicida in vitro	Permeabilidad decrecida	Detoxificación (a) no conversión a compuestos tóxicos (b)	Actividad decrecida en el sitio de acción	Rodeo (a) Compensación (b)	Tipo de resistencia
------------------------------	-------------------------	---	---	----------------------------	---------------------



Se cree que la resistencia hacia plasmatóxicos en general, a los cuales pertenecen muchos de los fungicidas convencionales, debe ser explicada por una disminución de permeabilidad de la membrana protoplasmática o por detoxificación antes de que el sitio de acción haya sido alcanzado; la resistencia hacia fungicidas selectivos se atribuye también a los otros mecanismos mencionados anteriormente. Ejemplos de cada uno de estos mecanismos de resistencia, serán expuestos a continuación.

I Permeabilidad decrecida.-

El antibiótico Blastocidina que es usado contra Pyricularia oryzae en arroz, inhibe la síntesis de proteínas de este hongo a una concentración de 5-10 $\mu\text{g/ml}$; en experimentos de laboratorio este hongo presentó cepas en las que se observó una tolerancia de 1 000 - 4 000 $\mu\text{g/ml}$ en el medio. En extractos de células libres de hongos resistentes, la Blastocidina inhibió la síntesis de proteínas; de esto se deduce, que en células intactas, el antibiótico es incapaz de alcanzar el sitio de la síntesis de proteínas, posiblemente debido a la permeabilidad decrecida de la membrana protoplasmática.

IIa Incremento de la detoxificación.

La detoxificación de un fungicida puede ocurrir por una modificación de su molécula, con una concomitante pérdida de su actividad fungicida, después de su entrada a la célula. Se ha obtenido evidencia de que esta insensibilidad, de incidencia natural, es debida a este fenómeno. Fusarium oxysporum f. lycopersici, que es resistente a Ascochitin, parece ser que es resistente a este antibiótico porque se reduce a un derivado dihidroxidado que es menos tóxico. Por tanto se considera que la tolerancia adquirida se debe a la detoxificación.

IIb Decremento de la conversión a un compuesto fungitóxico.

Como algo contrario a la detoxificación, algunos hongos convierten un compuesto inactivo a un fungicida, a este proceso se le llama síntesis letal. Este es el caso de las cepas resistentes de Cladosporium cucumerinum hacia el 6-Azauracil, obtenidas después de la exposición de sus conidias a irradiación UV. Para que el 6-Azauracil (AZU) tenga actividad fungitóxica, debe ser convertido primero a 6-Azauridina-5-fosfato-

(AzUMP), que es sintetizado por este hongo de AzU vía 6-Azauridina (AzUR), de la siguiente forma:



El producto final, AzUMP, inhibe una de las enzimas de la biosíntesis de pirimidina. Las cepas resistentes son incapaces de convertir AzU a AzUR, por lo que AzUMP no es formado. Este tipo de resistencia adquirida se atribuyó a una disminución de la actividad de la enzima uridina fosforilasa. No se observó resistencia cuando se administró AzUR o AzUMP al hongo.

III Afinidad decrecida en el sitio de acción.-

Cuando un fungicida alcanza el sitio de acción sin ser detoxificado, la tolerancia del hongo se debe a una disminución de la afinidad por el inhibidor en el sitio de reacción. Un ejemplo de esto es ofrecido por antibióticos poliélicos macrólidos, los cuales son inhibitorios para el hongo que no pertenece a los Ficomicetos. Existe también una diferencia en sensibilidad entre varias clases de hongos. Recientemente este tipo de resistencia adquirida ha sido observada en cepas de Botrytis cinerea, las que eran tolerantes a Pimaricin. Es interesante observar que cepas de especies de Candida mues tran tolerancia incrementada hacia Anfotericin-B y Nistatin, observándose un contenido de esteroles decrementado. Probablemente los antibióticos son menos afines para la membrana, por lo que este contenido de esteroles decreció.

Se sabe que la actividad antifungal de la Cicloheximida es debida a la inhibición de la síntesis de proteínas en los ribosomas; se ha encontrado que en una cepa tolerante de Saccharomyces cerevisiae obtenida de organismos sensibles

por medio de mutación, la composición de los ribosomas ha sido alterada de tal forma que la afinidad hacia la Cicloheximida decreció sin impedimento de la capacidad del ribosoma para sintetizar proteínas.

Cuando un fungicida actúa primariamente sobre una enzima en particular, un ligero cambio de esta enzima, como resultado de una mutación, es la causa de la disminución de la afinidad hacia el fungicida, sin disminución de sus capacidades normales, de este modo se confiere la resistencia. Este caso ha sido demostrado en un estudio con Corpinus lagopus y etionina; este compuesto es un antimetabolito de la metionina e interfiere con la llamada enzima activadora de la metionina. En mutantes resistentes, esta enzima ha sido cambiada de tal forma que la actividad de afinidad disminuyó hacia etionina, pero no para metionina. Esto puede ser explicado como un resultado de una mutación en el gene estructural que forma el código RNA mensajero para esta enzima.

IV a Rodeo.-

Si un fungicida bloquea una reacción en el sitio del metabolismo del hongo, el hongo se adapta a esta situación por desviación de su metabolismo, en tal forma que el sitio bloqueado es traspasado o rodeado.

Se sabe que la Antimicina-A actúa sobre el transporte de electrones en la cadena respiratoria, entre los citocromos b y c. La tolerancia de Ustilago maydis hacia este antibiótico se atribuye a una desviación en el transporte de electrones a un sitio procedente al citocromo b, para una oxidasa terminal alterada, lo cual es demostrado por el hecho de que un mutante que carece de esta vía metabólica alternada apareció sensible hacia la Antimicina-A. Este ejemplo concierne a una mutación en un hongo normal tolerante y no se sabe si lo con-

trario puede ser posible en un hongo normalmente sensible.

Es interesante notar que los mutantes sensibles a la Antimicina-A de U. maydis, aparecieron resistentes hacia Carboxin y Oxicarboxin oxantin. A pesar de que aún no es claro cómo la resistencia a oxantinas es controlada por el gen que elimina la tolerancia a la Antimicina-A, se asume que la acción de los dos compuestos es semejante y que las oxantinas también afectan la respiración.

IVb Compensación.-

Cuando una enzima particular es el sitio primario del ataque de un fungicida, el incremento de la tolerancia es el resultado de la habilidad del organismo para compensar el efecto de la inhibición; por ejemplo por una producción incrementada de la enzima inhibida. Un ejemplo de este fenómeno es la cepa RII-1 de Cladosporium cucumerinum, la cual es resistente al 6-Azuracil, que después de ser convertido a AzUMP, inhibe primariamente una enzima de la síntesis de piridina llamada orotidina monofosfato decarboxilasa. Por lo que el hongo necesita más fungicida para ser inhibido; es decir, es más tolerante.

Conclusión:

De los ejemplos antes mencionados de resistencia adquirida hacia antibióticos y antimetabolitos, viene a ser claro que el hongo posee el potencial para un amplio rango de variación metabólica. Esto da muchas oportunidades de adaptación hacia fungicidas, los cuales interfieren selectivamente con el metabolismo del hongo.

Sin embargo, esto no concede una conclusión general acerca de que la probabilidad de la resistencia desarrollará-

nuevos fungicidas sistémicos. Esto varía grandemente para diferentes fungicidas, dependiendo del mecanismo de resistencia y del tipo del patógeno.

Aparición de la resistencia en el campo.

Los experimentos de laboratorio en los que se usaron o no agentes mutagénicos, dan una estimación del potencial de un hongo hacia mutaciones que lo hagan resistente hacia un fungicida. Sin embargo, dichos experimentos no pueden contestar la pregunta acerca de que si los mutantes resistentes sobrevivirán y llegarán a ser económicamente significativos bajo las condiciones del campo o del invernadero. En relación a esto son interesantes los experimentos en los que se trabajó con Pyricularia oryzae y el antibiótico Kasugamicina; se aislaron cepas de este hongo con una tolerancia de 100 $\mu\text{g/ml}$ de Kasugamicina en el medio, mientras que las cepas salvajes fueron inhibidas a una concentración de tan sólo 1 $\mu\text{g/ml}$. A pesar de que la Kasugamicina ha sido usada contra la enfermedad de Pyricularia en arroz durante muchos años, en la práctica no se han encontrado serios problemas de resistencia; se observó que las cepas resistentes de Pyricularia oryzae fueron menos infecciosas en plantas de arroz y no obstante la tolerancia del micelio, la formación de esporas fue inhibida por el antibiótico.

A pesar de que la virulencia y otros factores que contribuyen a la supervivencia y ocurrencia de mutantes resistentes en el campo, tales como oportunidad de infección, velocidad de colonización y rango de reproducción, se pueden investigar mediante experimentos de laboratorio, ello no da toda la información necesaria para evaluar la habilidad competitiva de una cepa resistente para cuando actúa en el campo. La teoría de la homeostasis genética indica que a pesar de que haya individuos particulares con características tales

que la tolerancia a fungicidas pueda ser selectiva, toda la población no se desvía fácilmente de esta dirección puesto que hay muchas características que están bajo un complejo balance en la situación existente desarrollada; si la selección es relajada o incompleta, la población puede tender a regresar del desvío a su estado previo de adaptación balanceada. Esto es sólo cuando las cepas tolerantes tienen una grande y continua ventaja selectiva que las hacen llegar a estar completamente adaptadas.

Impedimento de la resistencia hacia los fungicidas.

Se ha discutido acerca de que si la frecuencia con que las cepas tolerantes surgen depende, entre otros factores, del número de mutaciones requeridas para un cierto nivel de resistencia. Si ésto es cierto, la búsqueda de nuevos fungicidas sistémicos debe ser dirigida preferentemente a aquellos tóxicos que interfieren con el metabolismo del hongo en más de un sitio; ya que se requieren muchas mutaciones para que surja una cepa resistente. Sin embargo, ésto es una ligera posibilidad teórica más que una forma de investigación en la búsqueda práctica de nuevos fungicidas ya que es difícil cualquier información acerca de las estructuras químicas requeridas para obtener tales efectos múltiples. Es más, parece dudoso si tal compuesto puede ser suficientemente selectivo con respecto a la combinación de huésped y parásito. Otra posibilidad es la búsqueda de compuestos sin actividad fungicida *in vitro*, no obstante que se halle incrementada la resistencia de la planta huésped. Esta resistencia artificialmente inducida puede imponer un bajo grado de fuerza de selección en la población del hongo que el más altamente selectivo de los fungicidas sistémicos.

Posiblemente ésto puede ser comparado con la llamada resistencia horizontal o poligénica de una cosecha hacia un hongo patógeno; la cual no es fácilmente eliminada por una nueva cepa. Se ha demostrado que varios compuestos sistémicos experimentales pueden proteger a las plantas de esta for-

ma. En la actualidad no hay información acerca del potencial del hongo para adquirir resistencia hacia este tipo de compuestos sistémicos (como es el caso del hidrocloreto de procaína).

Efecto del patrón de aplicación del fungicida sobre la resistencia.

Cuando se usan fungicidas sistémicos hacia los cuales puede desarrollarse una resistencia en el hongo, se debe realizar una alta y continua fuerza de selección tendiente a incrementar la población resistente. La fuerza de selección puede incrementarse sí:

a).- Un fungicida o fungicidas semejantes, son aplicados repetidamente.

b).- Si se mantiene un nivel continuo de fungicida letal o subletal para el tipo silvestre del hongo. Este puede ser el caso cuando el fungicida es aplicado frecuentemente o cuando se mantiene su abastecimiento continuo, por medio de su aplicación al suelo, las semillas o el material plantante.

c).- El fungicida es usado en un área aislada o un espacio más o menos aislado (invernadero), o así como en una gran área, donde el tipo de población silvestre y la competencia que ella da, es virtualmente eliminada.

Para reducir la aparición de resistencia, deben aplicarse más de un fungicida con diferentes mecanismos de acción ya sea alternados o combinados. El uso de fungicidas deberá ser restringido en espacio y tiempo tanto como lo permita el control económico de la enfermedad; también se debe considerar cuidadosamente el método de aplicación para que la fuerza de selección no sea incrementada innecesariamente. Queda la duda de que si una combinación de diferentes compuestos o

bien un uso restringido de ellos, como se mencionó anteriormente, será posible y económico. Parece ser posible que la reserva que existe hacia la aplicación de fungicidas sistémicos selectivos se deba a otras razones, tales como la influencia que el fungicida pueda tener en el balance microbiológico del suelo o de la superficie de la planta ya que la actividad de los patógenos de la planta, es influenciada por la presencia de otros microorganismos que compiten por la comida y el espacio o que producen sustancias antibióticas.

Cuando el último hongo es eliminado, los patógenos que son relativamente insensibles al fungicida, pueden ser tan favorecidos, que surgen nuevos problemas de enfermedades.

Estos aspectos del uso de fungicidas selectivos, deben ser estudiados especialmente cuando los fungicidas usados no son fácilmente degradados a compuestos fungitóxicos.

No se sabe si por detener la aplicación de un fungicida sistémico para que se desarrolle la resistencia, ésta desaparecerá de la población de hongos después de algún período; a tal grado que el mismo fungicida pueda ser usado otra vez. Este problema no ha sido estudiado con respecto a la resistencia fungicida, por lo que es de interés considerar los resultados obtenidos en experimentos con insectos. Un alto nivel de resistencia puede persistir por un tiempo largo y usualmente sólo decrece parcialmente cuando la fuerza de selección se relaje. Cuando una población muestra una aparentemente completa reversión de resistencia, el potencial de un nuevo desarrollo es usualmente mucho mayor al que existía antes de que el pesticida fuera usado, lo que indica que la resistencia contra insecticidas, es esencialmente en un sentido. Si esto puede ser sostenido para ciertos fungicidas, no se debe excluir el volver a usar un fungicida como un compuesto secundario, seguido del uso de un compuesto secundario que ayude -

a reducir la fuerza de surgimiento de tolerancia hacia el nue
vo compuesto.

CAPITULO V

OBTENCION DE LOS FUNGICIDAS MICROBIANOS

Los fungicidas de origen microbiano y en general todos los antibióticos, son productos naturales del metabolismo del o de los microorganismos que poseen la facultad de formarlos y después secretarlos al medio. Por lo tanto estas sustancias son de origen natural y su biogenicidad es un hecho meramente fortuito pues además de todo, dichos antagonistas pueden tener propiedades antibióticas sólo para ciertas especies de microorganismos por lo que resultan una forma de control natural del equilibrio ecológico.

El ambiente considerado en el presente trabajo es el del suelo, por lo que es importante desde el punto de vista del control de sus patógenos, el que existan en él microorganismos productores de antibióticos que los eliminen. Cuando en el suelo y principalmente en la zona llamada rizósfera, existen microorganismos productores de antibióticos que inhiben del desarrollo de patógenos, no es fácil que se produzcan enfermedades en las plantas, a menos que se alteren otras condiciones del medio; sin embargo estas sustancias antibióticas no protegen a las plantas de todos aquellos patógenos que las pueden infectar y enfermar, como es el caso de los que atacan por vía aérea, a menos que dichas sustancias sean también sistémicas; por lo tanto aquellos patógenos del aire o que se transmiten a través de él ya sea por el viento o por insectos son capaces de causar una enfermedad (capítulo II).

Quando se ha desarrollado una enfermedad y no es posible su control por los mecanismos naturales de la planta, entonces cuando se emplean los quimioterapeutas, o bien para prevenir su presencia (capítulo I); hay muchos tipos de terapeutas pero los que aquí se tratan son los fungicidas.

microbianos. Se ha visto que los fungicidas microbianos se forman de manera natural por numerosos microorganismos propios del suelo, pero cuando se desean obtener para emplearse como un control artificial de patógenos, es decir para usarse en otro medio y de manera purificada, como quimioterapia, entonces se obtienen en laboratorio.

La obtención en el laboratorio se lleva a cabo en dos formas:

a).- Por medio del cultivo de los microorganismos productores en medios controlados. En este sentido se puede manejar la genética y el metabolismo para obtener cepas que produzcan la mayor cantidad de esas sustancias fungitóxicas buscadas; así como una máxima calidad.

Esto se logra primeramente con la detección de las cepas productoras de antibiótico, las cuales se caracterizan íntegramente así como a su o sus antibióticos producidos. Posteriormente se realiza el estudio de dichas sustancias como es el análisis de su estructura, propiedades físicas y químicas y su modo de acción, lo que trae como consecuencia la determinación de sus usos; es decir, se obtiene su espectro de acción.

Una vez hecho esto, se procede a su obtención masiva ensayando los medios y condiciones de cultivo óptimos que favorecen la máxima producción.

Ya que se tiene su caracterización íntegra, entonces se pueden hacer todo tipo de ensayos para obtener cepas mutantes productoras máximas de las sustancias deseadas, o bien se modifican las condiciones de cultivo.

Finalmente se procede a su producción masiva para su manejo a nivel farmacológico y para ello debe estudiarse la dosis requerida para la eliminación de la enfermedad; así como su modo de aplicación, para entonces formular la presentación más adecuada para su uso práctico.

b).- A partir de la síntesis química. Esto se lleva a cabo después de la caracterización del fungicida en lo que respecta a su espectro de acción en base a su estructura química. Ya con esto se procede a la síntesis partiendo de los productos más adecuados para que ésta sea lo más breve y económica posible.

Como se ha visto, los fungicidas microbianos tienen ese nombre porque su fuente original son ciertos microorganismos; sin embargo, algunos de ellos se obtienen químicamente siempre y cuando se haya elucidado su exacta estructura química lo que a menudo es complicado pues ésta suele ser muy compleja a pesar de que en la actualidad se cuenta con poderosos métodos de análisis y a veces resulta incosteable la producción de estas sustancias por estos procedimientos.

De aquí que se llegue a la conclusión de que la mejor forma de obtener los fungicidas microbianos es por medio del cultivo de las cepas productoras en los medios y condiciones óptimas que permitan un rendimiento máximo en calidad y cantidad. Y una vez logrado esto, le corresponde al campo de la química el llevar a cabo la extracción de dichas sustancias del medio de cultivo, su purificación y presentación adecuada para su uso práctico como verdaderos agentes quimioterapéuticos.

El emplear directamente las cepas productoras de fungicidas sobre la planta enferma o bien sana en el caso de que se desee una protección, sería una forma de control biológico -

que, aunque se ha visto antes es probablemente una de las mejores formas de quimioterapia, en este trabajo no será considerada.

Los principales fungicidas microbianos usados en fitopatología se obtienen de la siguiente manera:

1. Cicloheximida o Actidiona.-

Se obtiene de extracciones con cloroformo de cultivos de Trichoderma viride, Giocladium fimbriatum, Aspergillus fumigatum y algunas especies de Penicillum.

2. Griseofulvina.-

Se obtiene por extracción con acetato butírico del medio de fermentación de Penicillum griseofulvum.

3. Kusugamicina.-

Es producido en el medio de fermentación de Streptomyces kasugaensis y es extraído del medio, con resinas de intercambio iónico fuertemente ácidas.

4. Polioxin-B.-

Puede ser aislado de cultivos de Streptomyces cacaoi var. asoensis, el cual da una serie de antibióticos semejantes.

5. Validamicina.-

Es obtenido por la fermentación de Streptomyces hygrosopicus var. limoneus.

CAPITULO VI

USOS DE LOS FUNGICIDAS DE ORIGEN MICROBIANO

En los capítulos anteriores se ha establecido lo que son los fungicidas microbianos, cómo actúan sobre el hongo fitopatógeno y la planta sobre la que se aplican, cómo se obtienen y ahora finalmente queda por establecer cómo y para qué se usan.

Métodos de aplicación.-

La acción eventual de los fungicidas sistémicos, así como de todas las aplicaciones de fungicidas en general dependen de:

- a) La actividad biológica inherente del producto.
- b) La correcta medición del tratamiento con el fungicida.
- c) La exacta colocación del fungicida.

La correcta colocación implica el conocer si el hongo determinado está esparcido en la semilla, en el suelo o a través de la atmósfera para así usar al máximo las propiedades sistémicas del producto.

La sistemicidad permite una imprevista distribución del fungicida y una mejor acción biológica. De cualquier forma la dosis debe ser ajustada para proteger a la cosecha considerando también su persistencia y sus residuos sobre todo si los compuestos sistémicos son usados ampliamente en la agricultura.

Actividad biológica y sistemicidad.-

El objeto de la sistemicidad y de los mecanismos de movimiento dentro de las plantas superiores, desde el punto de vista práctico, tiene las siguientes características:

- 1.- La toma y distribución de un compuesto sistémico dentro de la planta, varía si éste se aplica en las partes aéreas o subterráneas.
- 2.- En general el grado de movimiento es mayor en plantas herbáceas que en maderables y depende del estado fisiológico de los tejidos involucrados.
- 3.- El movimiento de todos los fungicidas sistémicos no tiene dirección pero sigue el sistema transpiratorio y es afectado por condiciones del medio ambiente durante y después del tratamiento.

Tratamiento de las semillas.-

Un revestidor de semillas es definido como una sustancia aplicada a la semilla para recubrirla y brindar el control de plagas y problemas de enfermedades en aquellas especies. Tradicionalmente los objetivos de los fungicidas revestidores fueron el destruir organismos patógenos en la semilla o el proteger semillas germinantes contra el ataque de patógenos del suelo. La introducción de fungicidas sistémicos ha agregado dos posibilidades adicionales:

- a) El control de patógenos situados dentro de la semilla y anteriormente inaccesibles a los agentes químicos.
- b) El control de enfermedades de las partes aéreas usando al revestidor como un reservorio de fungicida durante el creci-

miento de los cultivos.

Los métodos más comunes para el tratamiento de las enfermedades de semillas se resumen en la siguiente tabla:

TECNICAS REVESTIDORAS DE SEMILLAS

Formulaciones	Métodos de aplicación	Ejemplos de maquinaria.
1.- Polvo adhesivo	Procesos conjuntos o de flujo continuo	Cilindros simples espolvoreadores de alta velocidad, ej: Robinson y Planchetector y en la línea de tratamientos de caja.
2.- Manchas mojadas (wet slurries)	Aplicaciones por goteo o aerosoles	Panogen y máquinas "Mistomatic"
3.- Soluciones	Tratamientos por goteo o aerosoles	

Estas técnicas son igualmente aplicables para productos sistémicos cuando son usados como esterilizadores de semillas o bien como protectores durante la germinación, dando un método de control más económico y conveniente ya que de esta manera la cantidad de sustancia química requerida es pequeña y la operación es fácilmente mecanizable. Cuando se requiere una protección prolongada se necesita que la cantidad de sustancia química aplicada a la semilla sea mayor ya que hay dilución efectiva debida al crecimiento y eventual degradación del ingrediente activo. Estos presentan considerables

problemas con respecto a la formulación, la cual está todavía restringida por la naturaleza física del compuesto activo y - por la clase de maquinaria usada en el revestimiento de la se milla.

Las máquinas espolvoreadoras requieren un producto - adhesivo sólido, aún cuando el revestimiento mojado de semi-llas usa soluciones o disfraces. Los procesos de revestimien- to tienen aún usos limitados por la capacidad retentiva de -- las semillas, particularmente cuando éstas son almacenadas - con altos rangos poco usados de compuestos sistémicos revis- tentes.

Como la semilla es tratada rudamente durante la opera- ción de su plantación, el revestimiento puede perderse, pero si se aplica suficiente sustancia química, parte de ella per- manecerá cerca de la semilla cultivada si es que ésta ha toma- do algo de la sustancia. Puesto que las raíces son órganos - de absorción, es razonable sugerir que ésta es la principal - vía de entrada del sistémico revistente. Cuando se trabaja - con semillas grandes dicotiledóneas se puede mostrar que los- cotiledones son también órganos de absorción.

El éxito del uso de fungicidas sistémicos como revesti- dores de semillas está ahora claramente establecido y las - oxantinas y carboxinas son ampliamente usadas para el control de la enfermedad del moho suelto de asentamiento profundo del trigo y la cebada, causada por Ustilago tritici y Ustilago nu da respectivamente; enfermedad que antes sólo era controlada- por el tratamiento de las semillas con agua caliente.

El primer control práctico de una enfermedad de la par- te aérea por tratamiento de las semillas, fue el del moho de- la cebada con la pirimidina Etirimol.

Tratamiento del suelo.-

Hasta la introducción reciente de productos sistémicos los fungicidas fueron usados en aplicaciones sobre el suelo, solamente para:

- a) La protección de semillas germinantes de la cosecha, contra organismos propios del suelo.
- b) La erradicación de parásitos propios del suelo antes de la plantación de una nueva cosecha.

El carácter altamente selectivo de los fungicidas sistémicos actuales, hace de cualquier forma posible que las cosechas sean tratadas in situ para el control de los microorganismos del suelo y para el control de los patógenos del aire, seguida de su toma por las raíces. Los métodos de aplicación comunmente usados para tratar al suelo con fungicidas, dependen primariamente de las características físicas del producto y del tipo de la maquinaria usada. Los gases, tales como el esterilizador general bromuro de metilo, son inyectados a puntos de asiento desde contendedores presurizados y también se hacen tratamientos similares que inyectan líquidos que liberan gases como el disulfuro de carbono y el formaldehído. Sin embargo los sólidos requieren su completa incorporación en el suelo. Los líquidos o suspensiones de ingredientes activos en agua, incluyen a la mayoría de los sistemas corrientes usados frecuentemente como humedecimientos totales.

Una modificación a las técnicas de mojamiento, ha sido desarrollada en Japón con el fungicida Kitazin que combate el moho del arroz (Pyricularia oryzae). Aquí el producto es aplicado en el agua de irrigación en forma de gránulos al 18%; el ingrediente activo tiene solamente un grado de solubilidad en agua de 500 ppm, por lo que los gránulos persisten 3 sema-

nas bajo las condiciones del campo.

Como cualquier compuesto químico aplicado al suelo, los fungicidas sistémicos están sujetos a una inactivación potencial; ésto se debe al proceso de absorción física con una consecuente baja de su disponibilidad y reducción de su actividad biológica. También ocurre interferencia química y biológica que permita la degradación del ingrediente activo. La degradación es obviamente de considerable importancia en la determinación de la eficiencia del fungicida y del estado-residual del suelo tratado. La forma en que las plantas toman los fungicidas es afectada grandemente por una variedad de factores que todavía no están completamente comprendidos, pero se sabe que dependen de su solubilidad en agua, por lo que los períodos de sequía afectan y de aquí que su uso se restrinja a situaciones donde la irrigación u otro procedimiento parecido es posible. Se ha estudiado la complicada naturaleza de este fenómeno de absorción y su significado en la toma de fungicidas pirimidínicos por plantas superiores; observándose que el proceso de absorción es notoriamente reversible si le sigue un tiempo suficiente; también se encontró que la distribución y consecuente toma por los suelos son afectados por varias características estructurales y de la textura del suelo.

La actividad de ciertos fungicidas bencimidazólicos está influenciada por la formulación del ingrediente activo con determinados surfactivos y a pesar del beneficio de éstos, todavía no se ha establecido su efecto en la práctica.

Tratamiento a hojas y tallo.-

Debido a que las epidemias aéreas se desarrollan más rápidamente que las de semillas o las del suelo, es por lo que se deben detener prontamente por medio de aerosoles o pol

vo puestos en las partes aéreas del cultivo. La introducción de productos sistémicos en el tratamiento de semillas o suelos, da una nueva alternativa para el control de ciertos organismos del aire, pero la mayoría de los fungicidas son aplicados por dispersamiento mediante aerosoles o técnicas de mojamiento. El campo de aplicación tecnológica ha recibido considerable atención por parte de físicos y biólogos; en la siguiente tabla se resumen las técnicas más empleadas para la aplicación de los fungicidas a las partes aéreas de las plantas:

SUMARIO DE LAS TECNICAS COMERCIALES MAS COMUNMENTE EMPLEADAS PARA
APLICAR FUNGICIDAS FOLIARES (Evans, 1968) +

Formas de crecimiento	Técnicas de interés	
	Alto volumen †	Bajo volumen § Espolvoreamiento
Cosecha de tierra o campo	Rociador hidráulico con engranaje dispersador horizontal.	Avión con barra rociadora convencional y atomizadores rotatorios o en punta. Espolvoreadores de fila simple o múltiple o aviones espolvoreados.
Plantaciones de arbores u hortalizas	Rociadores hidráulicos con barras verticales dispersadas o lanzas de mano	Máquinas de fuelles de aire y ocasionalmente aviones; ej: para el control de cenicienta polvosa de viñedos. Espolvoreadores operados por poder.
Plantaciones cercanamente doseladas.	Rociadores hidráulicos con lanzas de mano	Máquinas de fuelles de aire desde abajo del dosel y aplicaciones desde arriba del dosel. Espolvoreadores de poder desde abajo del dosel y aplicaciones del polvo desde aviones.

+ Tomado del Plant Diseases and their Chemical Control (1968) por Evans; publicado por Blackwell Scientific Publications, Oxford.

‡ Alto volumen - Cualquier volumen de aerosol que permita la coalición de las gotitas esparcidas y un consecuente "patrón de goteo" en el follaje rociado.

§ Bajo volumen - volúmenes de aerosol donde no ocurre la coalición de las gotitas de rocío.

Para prevenir el desarrollo de los síntomas de una enfermedad, usualmente se aplican una serie de tratamientos adecuados para un predeterminado programa diseñado para cubrir todo el período de la infección potencial. De este modo la eficiencia de cualquier tratamiento dependerá de la persistencia del ingrediente activo entre un tratamiento y el siguiente y de su distribución durante esos períodos infectivos. Ciertos productos no sistémicos, como es el caso de los depositados en la superficie de la planta, a menudo resisten severas condiciones del medio ambiente, mientras que los sistémicos son generalmente mucho menos dependientes del clima, puesto que son capaces de penetrar el tejido del huésped.

Otro efecto mayor que dirige la eficiencia de cualquier aerosol depositado, es la distribución del producto activo sobre o dentro de la planta huésped. La distribución final de los compuestos no sistémicos depende grandemente de su método de aplicación y de su redistribución sobre la superficie de la cosecha de sus depósitos en forma de soluciones, suspensiones o vapores. La penetración del tejido y movimientos internos del fungicida, están implícitos en el término sistémico y por lo tanto la distribución sistémica es usualmente superior que la de los compuestos no sistémicos.

La eficiencia de cualquier fungicida depende de la cantidad de compuesto activo que llega al sitio de acción, puesto que en ocasiones el compuesto activo puede no ser la sustancia suministrada como el producto formulado.

Los agentes surfactivos o tensoactivos tradicionalmente han sido agregados para mejorar la eficiencia biológica de la mayoría de los fungicidas mediante dos caminos:

- a) Por aumento de las propiedades humectantes de los aerosoles y la posibilidad de intensificar la distribución.
- b) Por incremento de la solubilidad del ingrediente activo como se mostró por el efecto del Tween 20 triorimol.

Estas intensificaciones se aplican igualmente para productos sistémicos que para no sistémicos. Generalmente algunos incrementos se han llevado a cabo por la adición de varios suplementos, la total superioridad de los compuestos sistémicos depende de su mejor distribución y persistencia, a su vez sujetas a la dosis aplicada. La toma, distribución, acumulación y persistencia del tóxico en un tejido dado, eventualmente es causada por su función biológica, pero el nivel del tóxico puede no ser suficiente para controlar a otro patógeno.

Mientras que los tratamientos foliares con aerosoles son convenientes para el control de patógenos aéreos ya sean anuales o perennes, esta técnica no es adecuada para atacar sistemáticamente a patógenos distribuidos en el tejido de la madera, como es el caso del olmo holandés (causado por Cerastostomella ulmi) o enfermedad de las hojas plateadas de la fruta de hueso (causada por Stereum purpureum) Los tratamientos del tallo con o sin llagas, son más comunmente usados en especies perennes de gran talla, pero otras técnicas han sido aplicadas para la variedad de cosechas con fines experimentales. En la práctica la inyección al tallo ha sido usada para la corrección de insuficiencias minerales, particularmente aquéllas inducidas por deficiencia del ión calcio en la cáscara de frutas y cítricos; se forman hoyos tangenciales al

tronco y se implantan dosis sólidas o encapsuladas; también - son usadas bandas adhesivas cercando sustratos absorbentes - que contienen al ingrediente activo. Todas estas técnicas - de implantación involucran el uso de altas concentraciones - locales de sustancias químicas o grandes reservorios de solu- ciones diluidas. Desde el punto de vista práctico la última- técnica es difícil de manejar ya que el uso de preparaciones- concentradas tiende a causar necrosis local y eventual fraca- so en lo que se refiere a la toma del tóxico en solución por- medio de la planta.

Tratamientos postcosecha.-

La cosecha levantada puede ser vendida como:

- a) Material crudo para su manufactura o procesamiento.
- b) Alimento para consumo humano o animal.
- c) Material propagante para fines de conservación de la cose- cha.

Debido a que los fungicidas sistémicos son muy acti- - vos, se han usado preferentemente en forma tardía en compara- ción con los no sistémicos tradicionales; pero probablemente su importancia mayor radica en su habilidad para penetrar - los tejidos huéspedes, con lo que se facilita la erradica- - ción de muchas infecciones latentes que pueden ocurrir antes de la recolecta.

A pesar de que los detalles de estos procesos podrían- variar de cosecha a cosecha, el principio básico de aplica- - ción permanece constante, como es el caso del espolvoreamien- to, empleo de aerosoles y de mojamiento, los cuales intentan- una distribución uniforme del ingrediente activo en la super- ficie potencialmente infectable, para destruir al patógeno -

in situ y posiblemente, en el caso del material propagante, - para proteger la cosecha durante el período de almacenamien--to.

Tratamientos regulados por tiempo.

La eficiencia total de cualquier tratamiento fungicida depende eventualmente de la regulación del tiempo de aplica--ción aguda, en forma directa por la biología del patógeno. - Cuando se emplean productos no sistémicos esta regulación del tiempo puede ser extremadamente crítica; mientras que la ven--taja de los sistémicos estriba en que este requerimiento es - mucho menos importante debido a que la penetración del tejido da una distribución mejorada y los productos sistémicos actua--les poseen características superiores en lo que respecta a su naturaleza curativa.

Considerando que el patógeno es más fácilmente contro--lable cuando su inóculo potencial es mínimo, se acepta que el tratamiento deberá ser más efectivo cuando:

- a) La población del patógeno es la más baja.
- b) El huésped es el menos susceptible al hongo.
- c) Las condiciones del medio ambiente son las menos convenien--tes para la infección.

Esto es válido para el tratamiento con revestidores--de semilla y el tratamiento de suelos para el control de pató--genos antes de la plantación; sin embargo es difícil aplicar--este principio en enfermedades aéreas; pero se han obtenido - buenos resultados con tratamientos postcosecha de manzanas de huerto para el control de la roña por medio de compuestos no--sistémicos y fungicidas sistémicos, donde el objetivo es des--truir al patógeno mientras que el inóculo potencial es decli--nado de manera natural. Desafortunadamente los patógenos -

aéreos tienden a ser extremadamente móviles y la reinfección externa del área tratada, podría nulificar el efecto de tales tratamientos.

El intervalo actual recomendado entre los tratamientos sucesivos, depende del grado de crecimiento de la cosecha, así como de la dosis aplicada en cada ocasión. El grado de crecimiento y el estado fisiológico del tejido huésped afecta la susceptibilidad de ciertos cultivos a patógenos específicos y ésto trae nuevas complicaciones. Sin embargo la transferencia interna de los compuestos pobremente sistémicos que previamente no se esparcieron, podría causar que los tejidos recibieran tóxicos.

La penetración al tejido es esencial para la acción curativa de cualquier fungicida ya que es el prelude del movimiento sistémico y como todos los sistémicos actuales son curativos en las etapas tempranas de la infección, su uso debe ser menos dependiente del tiempo medido con absoluta precisión. Esta generalización es particularmente cierta para enfermedades que son esencialmente causadas por parásitos internos, pero debe considerarse con cuidado cuando se aplique a mohos patógenos superficiales ya que en este caso cualquier producto no sistémico puede tener efecto curativo considerable en cualquier época.

A continuación se procede a la descripción de las enfermedades más importantes que combaten los fungicidas microbianos más empleados en la actualidad.

Se han hecho estudios para erradicar patógenos de semillas y específicamente se efectuaron para combatir Helminthosporium de semillas de cereales y se encontró que los siguientes fungicidas microbianos lograron su control: Antimicina-A, Helixina-B, Micotricina. También se estudio el patógeno -

Ascochyta pisi que es acarreado más profundamente en las semillas de chícharo y se encontró que es erradicado por Fungis tatina, Cicloheximida, Primaricina y Rimocidina.

Los patógenos que atacan a la raíz son difíciles de controlar con fungicidas, sin embargo se observó que las enfermedades causadas por patógenos del suelo del género Fusa- rium, Phytophthora y Rhizoctonia, son combatidas con productos sistémicos aplicados a suelos drenados y es más recomendable la aplicación foliar en forma de aerosoles para que sean absorbidos y translocados a la raíz.

Los patógenos vasculares sólo son controlados mediante productos sistémicos.

Los mohos son el grupo más devastador de patógenos foliares, sin embargo se controlan fácilmente mediante la aplicación de aerosoles; muchos investigadores han trabajado con ellos y encontraron que entre los antibióticos que son muy útiles para erradicarlos están: ciertas sales de la Ciclohexi mida, especialmente el acetato y la semicarbazona que dieron un prolongado control; Anisomicina mostró limitada actividad— así como Oligomicina y Fleomicina.

Cereales.—

Las cosechas principales de cereales en el mundo son:— trigo, maíz, arroz y cebada; cereales como el sorgo, alfar— fón, mijo, centeno y avena se cultivan en pequeña escala.

En general los cereales son cosechas de bajo valor y — los fungicidas sistémicos de elevados costos, no han encontra— do extensa aceptación. Sin embargo hay excepciones como son— el control del moho del arroz, especialmente en el Japón en — donde se utilizan una amplia escala; también se halla el con—

trol de la cenicilla de la cebada, principalmente en Europa.- Los fungicidas sistémicos también son usados para el control del añublo poco compacto, principalmente en cosechas para la producción de semillas; la importancia de la cenicilla de la cebada en Europa, ha sido totalmente reconocida en los últimos años y se han realizado grandes esfuerzos en el campo de la investigación para controlarla por medio de fungicidas sistémicos, y se ha visto que dicho control depende, entre otras cosas, de la regularidad con que la cenicilla se presenta, su severidad y de su regreso numerario a la parcela de cultivo.

El hongo Erysiphe graminis es el patógeno que ataca a los cereales y el cual es el menos dependiente de las condiciones del medio ambiente, tales como la temperatura de verano, la lluvia y la humedad, de la presencia de cosechas cubrientes que coinciden con las cosechas principales y del uso de fertilizantes. Es muy difícil encontrar información definitiva de la importancia de la cenicilla en el trigo ya que ésta ocurre donde quiera que el trigo sea cultivado, pero es posiblemente de mayor consideración en países del este de Europa como Hungría y Yugoslavia.

Se ha estudiado mucho el desarrollo de fungicidas en el oeste de Europa ya que en América y Australia hay poca reincidencia para la cebada (y menos para el maíz) y en el este de Europa para el maíz (y menos para la cebada), por lo que su uso comercial está casi enteramente limitado a estas áreas. Por ello mismo la mayoría de los resultados disponibles han sido obtenidos de la cebada en Europa.

El arroz es atacado por un número de enfermedades causadas por hongos, de los cuales el más importante es el mohor Pyricularia oryzae que causa la pudrición del grano, los entrenudos y del pedúnculo; atacando también a los tallos, ho-

jas y al grano. El tallo presenta manchas color castaño oscuro, alargadas longitudinalmente, los nudos se tornan negros y los entrenudos se decoloran; el tejido del cuello de la espiga muere, ocasionando su deformación así como el avanamiento del grano. El control de este patógeno se lleva a cabo por medio de la destrucción de los residuos de la cosecha; empleando - semillas sanas provenientes de terrenos no infectados; usando antibióticos como la Blastocidina y la Kasumina; controlando la humedad y mediante el empleo de variedades resistentes - Esta es la única enfermedad de la cual se han publicado numerosos resultados del empleo de fungicidas sistémicos. Por es to el tizón es importante en países virtualmente productores de arroz, de aquí que en el Japón es donde han sido hechos - los mayores progresos en este campo.

En la década de los 1960's el acetato fenilmercurico - y el antibiótico Blastocidina-S fueron ampliamente usados para el control del tizón; ambos compuestos ahora han sido reemplazados porque son altamente tóxicos para mamíferos. La - Blastocidina es absorbida por la planta pero no es efectiva - como un fungicida sistémico porque es rápidamente degradado - en la planta. Recientemente se ha usado otro antibiótico, la Kasugamicina, para el control del tizón; este compuesto, obtenido del cultivo de Streptomyces kasugaensis, es muy activo - cuando se rocía a 20 -30 ppm y hay un amplio margen de seguridad en su fitotoxicidad. Este compuesto es muy efectivo en - la prevención del esparcimiento secundario y la esporulación - pero es poco efectivo hasta después de la penetración; sin em bargo es bastante más efectivo como un erradicante que como - un fungicida protector, es absorbido por las hojas y raíces - y rápidamente translocado a las partes superiores de la plan ta, donde previene la lesión adicional de engrosamiento. En la práctica, de cualquier forma, es usado únicamente como un rocío foliar puesto que se requieren cantidades excesivamente altas para aplicarlo a través del agua del arroz en cáscara.

La mayoría de las enfermedades del maíz no son capaces de ser controladas con los fungicidas sistémicos.

Existe un grupo de enfermedades comunmente conocidas como cenicillas, polvosa y vellosa, que se desarrollan en la superficie de los tejidos vegetales afectados. Las cenicillas polvosas son las más frecuentes y están causadas por los géneros Erysiphe, Microsphaera, Ooidium, Phyllactinia, Podospaera, Sphaerotheca y Uncinula; son hongos parásitos de las plantas, producen un filamento blanquecino en capas muy finas sobre la epidermis del huésped. Erysiphe polygoni ataca a las leguminosas y a plantas de ornato como el chícharo, frijol, haba, soya, col, rábano, etc. Se controla efectivamente con Actidiona.

Erysiphe cichoracearum .- afecta a cucurbitáceas y a plantas ornamentales como la calabaza, chayote, melón y pepino. Los síntomas se presentan en las hojas inferiores bajo la forma de manchas blanquecinas y polvorientas que tienden a cubrir la hoja si las condiciones son favorables. La mancha se torna gris claro y la planta se reduce de tamaño y la hoja muere; los frutos no se desarrollan normalmente. Se controla con espolvoreo de Actidiona a los primeros síntomas.

Sphaerotheca humuli y S. macularis .- atacan al durazno, almendro y rosal. Los síntomas se manifiestan en las hojas donde se producen manchas blancas brillantes, a veces grisáceas o cafés. En plantas frutales deforma al fruto y le causa manchas roñosas. El hongo logra sobrevivir en los retoños y desechos sobre el suelo. Se controla por medio de aplicaciones de Actidiona.

Sphaerotheca pannosa .- ataca al durazno, almendro, etc. y también se controla con la Actidiona.

Cultivos de invernadero.-

Las cosechas de invernadero existen como industria casi enteramente en el hemisferio norte; limitándose principalmente a las áreas templadas de Europa y Norteamérica y a áreas menos extendidas de Japón y Rusia. Por lo tanto el rango de cultivos está limitado; por ejemplo en Europa consta de jitomates, pepinos y lechuga como los más importantes de la industria, junto con flores y otras plantas de ornato que son más importantes económicamente que las restantes. Holanda tiene el mayor número de acres de invernaderos que otros países y la mayor parte es dedicada a la producción de legumbres.

Los cultivos de invernadero crecen usualmente sin rotación y ésto conduce a que se padezcan enfermedades, las cuales pueden llegar a ser rápidamente epifitóticas; sin embargo es más fácil controlar su protección ya que es posible ejercer una medida sobre el medio ambiente y con cuidados de manipulación de este control pueden minimizarse las pérdidas causadas por enfermedad; por ejemplo el empleo de ventiladores controla tanto la humedad relativa de la atmósfera y reduce la posibilidad de que se presenten esporas patógenas invasoras de hojas, tales como Botrytis cinerea y Cladosporium fulvum.

Los dos cultivos de invernadero más importantes: jitomate y pepino, tienen un largo período de cultivo; pueden transcurrir hasta 8 meses, a partir de los cuales la fruta puede ser recogida casi diariamente. Por lo tanto cualquier compuesto será incapaz de ser usado en tales cultivos, a menos que se demuestre que no es tóxico para los que ingieren la fruta o bien que dicha toxicidad es perdida rápidamente después de que el compuesto ha sido aplicado. Cuando el intervalo entre las cosechas sucesivas sea muy pequeño, aque-

llos fungicidas protectores que tienen que ser aplicados como aerosoles a intervalos pequeños para proteger nuevos crecimientos y que dejan depósitos notables en la fruta, tampoco son aceptados.

Cenicilla polvosa de la Rosa y el Durazno.-

Frecuencia e importancia.- La cenicilla polvosa es una enfermedad muy común de una gran variedad de plantas que incluye pastos, legumbres, plantas de ornato, arbustos y árboles; principalmente de los climas áridos o semiáridos.

La cenicilla polvosa de la rosa, se presenta en cualquier lugar del mundo donde se cultiva la rosa; la enfermedad es menos común en durazno y los afecta principalmente en Estados Unidos, Europa y Africa.

La cenicilla polvosa es una de las enfermedades más importantes de las rosas, tanto de jardín como de invernadero; año con año aparece y causa la reducción de la producción floral y debilitamiento de las plantas por el ataque a sus botones, hojas jóvenes y yemas. Usualmente es menos severa en el durazno, pero cuando las condiciones climáticas son favorables a la infección, las semillas no se desarrollan, la producción de frutas se reduce y la calidad de las frutas infectadas es muy pobre.

Síntomas.- En hojas jóvenes del rosal, la enfermedad aparece primero en forma de vejigas o ampollas poco elevadas las cuales pronto llegan a estar cubiertas por el crecimiento del hongo que semeja un polvo gris blanquecino y las hojas se encorvan y distorsionan. Sobre las hojas adultas aparecen grandes manchas blancas debidas al crecimiento del hongo; sin embargo sufren poca distorsión. Las lesiones de las hojas pueden aparecer más o menos decoloradas y eventualmente pue--

den llegar a ser necróticas. En brotes jóvenes, verdes, pueden aparecer manchas blancas que si se unen pueden cubrir por entero las porciones terminales de los brotes florecientes, - los que se tornan arqueados y curvados en su punta. Algunas veces los botones son atacados, cubriéndose con un polvo blanco antes de que abran y entonces no se pueden abrir o lo hacen defectuosamente; la infección se disemina a las partes - florales, las cuales se decoloran, no crecen y se secan.

Cuando los duraznos son infectados, aparecen manchas - blancas circulares las cuales se diseminan en grandes porciones o por toda la superficie de la fruta. El color de la fruta se torna rosa al principio y después se vuelve café oscuro, mientras que la cáscara se pone corriosa y dura, algunas - veces aparece agrietada.

Parece ser que el hongo que causa la cenicilla polvosa en la rosa, es de una variedad distinta al que la produce en el durazno ya que se ha mostrado que en algunos casos no ataca a éstos y viceversa; sin embargo la historia y comportamiento del hongo es la misma en ambos casos y por ello serán descritas como uno sólo. El patógeno es el ascomiceto denominado como Sphaerotheca pannosa. En duraznos y rosas de exterior, el hongo sobrevive al invierno como micelio en las yemas, aunque en rosas de exterior ocasionalmente forma cleistotecios sobre las hojas, pétalos y tallos; especialmente alrededor de las espinas y durante el fin de la estación. Los - cleistotecios son más raros en el durazno. En rosas de invierno el patógeno sobrevive al invierno casi exclusivamente como micelio y conidias.

El micelio es blanco, tiene paredes septadas y crece sobre la superficie del tejido de la planta, enviando haustorios englobados dentro de las células de la epidermis; forma un manojo de hifas sobre la superficie, algunas de las cuales se desarrollan en conidias pequeñas y erectas. En la punta -

de cada conidióforo se forman conidias en forma de huevo, las cuales se unen en cadenas. La conidia es fácilmente desprendible y acarreada por corrientes de aire; germina mejor a temperaturas entre 17° y 24° C y humedad relativa de 97-99%; mientras que una película de agua sobre la superficie de la planta actúa decreciendo la germinación. La conidia germina por medio de un tubo germinativo que rápidamente penetra la cutícula y la pared de las células epidérmicas y forma un haustorio dentro de la célula. Cuando el haustorio está completo, el ápice del tubo germinativo condensa su crecimiento sobre la superficie, produciendo haustorios a lo largo de su trayectoria y forma una masa fieltrosa. En las 48 horas siguientes a la germinación de la conidia, aparecen conidióforos jóvenes y así rápidamente se produce un nuevo cultivo.

En la época de frío cesa la producción de conidias y el cleistotecio se forma después de la fertilización de un ascogonio por un anteridio; la célula fertilizada se desarrolla dentro de un asca ovoide dentro del cual se producen 8 ascosporas. Las hifas del derredor de las células fertilizadas se entretajan para formar la pared del cleistotecio que contiene al asca. Los cleistotecios jóvenes son globosos y blancos al principio, después se tornan cafés y finalmente negros cuando maduran, presentando ya en este estado muchos apéndices micelioides que son flácidos y así la hifa indefinida brota de las células del cleistotecio que están más o menos enterradas en la masa micelial desarrollada sobre el tejido de la planta. Las ascosporas continúan desarrollándose durante el otoño y en la primavera están maduras y listas para su diseminación. En la primavera el cleistotecio absorbe agua y se abre. El asca individual en cada cleistotecio proyecta su punta, estalla y descarga sus 8, ascosporas maduras que el viento se lleva y las cuales son casi del mismo tamaño de la conidia y se comportan exactamente como conidias, en lo que respecta a la germinación, infección y formación de estructuras subsecuentes.

Desarrollo de la enfermedad.- Cuando el hongo sobrevive al invierno como micelio en las yemas, las ramas que brotan de tales yemas están infectadas y proveen el inóculo para una subsecuente infección secundaria micelial o de esporas y la enfermedad se desarrolla en el follaje y las frutas. Cuando el hongo sobrevive al invierno como cleistotecio, la descarga de ascosporas maduras sirve también como inóculo primario. Las ascosporas o conidias son acarreadas por el aire hacia tejidos verdes jóvenes y si la temperatura y humedad relativa son suficientemente altas, las esporas germinan a través de un tubo germinativo, el cual rápidamente produce una pequeña hifa fina que crece dentro de las células epidérmicas a través de la cutícula y la pared celular epidérmica. La hifa penetrante alarga inmediatamente su cuerpo hacia dentro del lumen celular y forma un haustorio globoso por el cual el hongo obtiene sus nutrientes. El tubo germinativo continúa creciendo y ensanchándose sobre la superficie del tejido de la planta produciendo un nido de micelio superficial. También el micelio se disemina en la planta y envía haustorios dentro de las células epidérmicas.

La absorción que el hongo hace de los nutrientes de las células vegetales agota la fuente de alimento de éstas, ocasionando marchitamiento y algunas veces la muerte. La fotosíntesis en áreas afectadas se reduce grandemente así como otras funciones celulares.

La infección de hojas jóvenes causa irritación de las células afectadas y de las que les rodean, apareciendo áreas ligeramente elevadas y la hoja es distorsionada.

El micelio aéreo produce pequeños conidióforos erectos que contienen una cadena de 5-10 conidias. Las conidias son diseminadas por corrientes de aire y causan nuevas infecciones sobre las hojas, ramas y en el durazno sobre la fruta.

Las rosas de invernadero son susceptibles durante todo el año; sin embargo en el campo parecen ser más susceptibles sólo una vez y solamente bajo condiciones muy favorables de humedad y temperatura. El crecimiento de ramas severamente infectadas es inhibido; los botones infectados no abren y si llegan a hacerlo las flores estarán infectadas y no se desarrollarán. Las frutas del durazno son susceptibles desde su formación hasta que tienen 2.5 - 3 cm. de diámetro y fuera de este tiempo son resistentes a la cenicilla polvosa; sin embargo una vez que la infección se ha establecido, las lesiones persisten por varias semanas hasta que la fruta llegue a ser resistente a nuevas infecciones. Las frutas infectadas son de menor tamaño y ésto abate su precio en el mercado.

Control.- La cenicilla polvosa puede ser controlada por la aplicación de fungicidas como la Actidiona PM aplicado como aerosol; su aplicación semanal da una protección adecuada bajo casi todas las condiciones, pero durante el desarrollo rápido de nuevos crecimientos, fluctuaciones de temperatura y lluvias frecuentes, se requieren aplicaciones más frecuentes. Ciertos derivados semicarbazónicos de la Actidiona dan un completo control sistémico del moho, cuando se aplican como drenadores del suelo a 20 ppm.

Chahuixtles o Royas.-

Estas enfermedades son causadas por hongos del orden Uredinales; son parásitos obligados (no cultivados en medios de laboratorio); existen aproximadamente 6,000 especies. Entre los principales que causan problemas en México están:

Cronatium sp.- Ataca al encino formando agallas globosas en sus troncos y ramas. Su control se lleva a cabo por medio de la poda y quemado de los desechos y después se coloca sobre la herida una mezcla de Actidiona en aceite (150 ppm) empleando una brocha.

Gymnosporangium sp..- ataca al membrillo, pera y tejocote, - provocando una defoliación y achaparramiento o destrucción de los frutos. Su control se lleva a cabo empleando Actidiona - (100 ppm en agua).

A continuación se describen los principales fungicidas microbianos, presentaciones comerciales y usos.

Cicloheximida o Actidiona.-

Es efectivo in vitro contra un basto rango de hongos y fue recomendado para usarse en la protección de la cosecha en 1954 -55, siendo comercializado bajo el nombre de Actidiona. - Tiene actividad limitada y se probó como erradicante efectivo contra Coccomyces hiemalia en la cereza, añublo de los cereales y el te, moho de la ampolla del pino, Cytospora cincta en durazno y ciruela y del secado del roble. También se ha encontrado efectivo como erradicante de patógenos de semillas - tiernas y como agente mojante del suelo contra la cenicilla - polvosa de la rosa. Sin embargo su uso está limitado por su alta fitotoxicidad. Así mismo se emplea para el control de - la cenicilla polvosa y manchas foliares del cerezo; chahuix-- tles del tejocote, cánceres del manzano y enfermedades del - césped. Se distribuye comercialmente como un compuesto ferroso (Actidiona ferroso), con pentacloronitrobenceno (Actidiona R2) para el combate del tizón de los pétalos de la azalea y - otras plantas ornamentales; también se usa para el control de cenicillas de chícharo, frijol, haba, soya, col, rábano, etc. y de la cenicilla vellosa de la cebolla y tizón de las ramas - del pino alerce japonés.

Ciertos derivados, tales como acetatos, semicarbazonas y oximas, han sido examinados por su mejor translocación y baja fitotoxicidad.

Griseofulvina.-

Es activo in vitro contra un amplio rango de hongos. - Debido a su rápida translocación y baja fitotoxicidad ofrece muchas ventajas como agente quimioterapeutante. Ejerce una actividad sistémica contra Botrytis cinerea, Alternaria solani, Botrytis tulipae, Ooidium chrysanthi, Pseudoperonospora humuli y Sclerotinia fructigena. En Japón ha sido empleado comercialmente para el control de Scleroinia mali y Mycosphaella melanis; Sphaerotheca pannosa que causa la cenicilla polvosa de rosas, Pseudoperonospora cubensis en el pepino, Ooidium chrysanthemi en crisantemos. También controla enfermedades como el moho gris de la lechuga, el tulipán encendido y enfermedades del césped causadas por Fusarium nivale y Scleroinia homeocarpa. Sin embargo a pesar de que ofrece cierto control para estos fitopatógenos no es mejor y a menudo es inferior que otros fungicidas de uso general establecido

Se han sintetizado cerca de 300 derivados de la Griseofulvina, algunos de los cuales han sido examinados por su actividad sistémica, pero ninguno de ellos se ha desarrollado comercialmente como fungicida para la protección de las cosechas.

Blasticidina.-

Se usa en aspersiones contra el tizón de los entrenudos del arroz causado por Pyricularia oryzae.

Kasumina.-

Es un antibiótico recomendado para combatir el tizón de los entrenudos del arroz causado por Pyricularia oryzae.

Desde 1950 se han descubierto muchos antibioticos polipeptídicos los cuales son altamente antifúngicos in vitro sin embargo algunos de ellos son tomados por la planta pero no son efectivos como terapéuticos y ésto se atribuye a que antagonizan con ciertos metabolitos de la planta. Algunos han mostrado actividad como erradicantes de infecciones de semillas, como por ejemplo Pimaricina y Rimocidina; Helixina y Filipina.

Los antibióticos polipeptídicos poseen actividad antifúngica pero por lo general son pobremente translocados y son muy fitotóxicos. Antimicina y Micotricina han mostrado cierta actividad cuando se aplican a semillas infectadas de cenilla polvosa; Fitoactina es una promesa contra enfermedades de los árboles.

Oligomicina y Anisomicina son dos antibióticos antifúngicos que han mostrado actividad limitada como erradicantes del tizón y antracnosis en Phaseolus vulgaris.

Así mismo se cuenta con un gran número de fungicidas de origen microbiano, de los cuales la gran mayoría se identifica únicamente por medio de un número y solamente algunos de ellos se han llegado a comercializar ya que de los restantes falta aún por estudiársele muchos aspectos de su actividad fitopatológica; sin embargo representan una importante promesa para el futuro control de las enfermedades de las plantas causadas por hongos.

CAPITULO VII

CONCLUSIONES

Conforme a todo lo expuesto se obtienen importantes conclusiones prácticas que proporcionan un panorama de lo que en la actualidad significa el uso de fungicidas microbianos dentro de la Fitopatología y con lo cual se cumple el objetivo de este estudio.

A manera de resumen podría mencionarse que existe una gran variedad de hongos que pueden causar enfermedades a las plantas, lo cual es muy grave desde el punto de vista de la Ecología y la Economía para el hombre, puesto que definitivamente éste no podría existir sin estar rodeado de las plantas ya que las emplea como alimento directamente o bien para alimentar al ganado del cual toma la carne, las emplea para vestirse y obtener muchos derivados útiles de ellas; o bien las posee como mero objeto decorativo, etc.

Las enfermedades de las plantas son importantes para el hombre porque ellas dañan a las plantas y a sus productos. Para millones de personas en todo el mundo cuya existencia depende de su propia producción de plantas, las enfermedades de éstas pueden hacer la diferencia entre una vida feliz o una vida con hambre o pueden hasta causarles la muerte por inanición; una trágica consecuencia de dichas enfermedades fue la muerte de un cuarto de millón de irlandeses en 1845 y el hambre de millones de desnutridos rurales en los países subdesarrollados de la actualidad. Para países donde el alimento es abundante, las enfermedades de las plantas son importantes porque causan pérdidas económicas para agricultores, provocan la elevación de precios de los productos a consumir y destruyen la belleza del medio ambiente por el daño causado a las plantas que rodean las casas, o que crecen en las calles, par

ques, etc.

Las enfermedades de las plantas pueden limitar las clases de éstas que pueden crecer en una área o en un país completo ya que pueden ser destruidas todas las plantas de ciertas especies que son extremadamente susceptibles a una enfermedad en particular; ésto se puede ejemplificar con el caso del castaño americano que fue aniquilado en el norte de América como árbol maderable por la enfermedad del tizón del castaño. Las enfermedades de las plantas pueden también determinar las clases de industrias agrícolas y el nivel de empleo de una área ya que afectan la cantidad y clases de productos disponibles para el enlatado o procesamiento en las industrias de esa localidad. En otro sentido, las enfermedades de las plantas también son responsables de la creación de nuevas industrias que desarrollan productos químicos, maquinaria y métodos para el control de dichas enfermedades; los gastos anuales para este fin, suman millones de dólares tan sólo en los Estados Unidos.

Las clases y cantidades de pérdidas causadas por enfermedades de plantas, varían con la planta o sus productos, el patógeno, la localización, el medio ambiente, las medidas de control practicadas, etc. o con la combinación de estos factores y pueden llegar a oscilar en una variación que va desde ligeras pérdidas hasta un 100% de pérdidas. Las plantas o sus productos pueden ser reducidos en cantidad por enfermedades en el campo, como sin duda ocurre con la mayoría de las enfermedades de las plantas o por su enfermedad durante su almacenamiento, como es el caso de las pudriciones de las frutas, legumbres, granos y fibras. Frecuentemente se producen severas pérdidas por la reducción en la cantidad y calidad de los productos de las plantas, por ejemplo el pinteado, enronchamiento, manchado y la roña de las frutas, legumbres o plantas ornamentales que pueden tener un débil efecto en la

cantidad producida pero la calidad inferior del producto puede reducir su valor en el mercado al grado que la mayor parte de la producción no es lucrativa o bien es una pérdida total. Algunas enfermedades como es el caso del comezuelo de centeno, hace a los productos de la planta inservibles para el consumo humano o de animales ya que los vuelve venenosos.

Las pérdidas financieras debidas a las enfermedades de las plantas pueden ser contraídas indirectamente por el granjero que tiene que plantar variedades resistentes a la enfermedad pero que son menos productivas o más costosas o menos lucrativas comercialmente o bien porque tiene que adquirir técnicas para su control como es la aplicación de aerosoles, puesto que tiene que incurrir en gastos de productos químicos, maquinaria, espacio de almacenamiento y mano de obra; o bien porque tiene que adquirir bodegas y vehículos refrigerados lo cual incrementa costos; también se pueden deber a lo limitado del tiempo que tales productos pueden ser conservados frescos y sanos, lo cual forza a los agricultores a vender durante un corto período cuando los productos son abundantes y los precios bajos; también puede suceder que se necesiten escoger los productos sanos de los enfermos y ésto incrementa costos de manejo de los productos de la planta.

Algunas enfermedades de las plantas pueden ser controladas casi completamente por uno u otro método, lo cual trae como resultado pérdidas financieras solamente en la cantidad del costo del control. Sin embargo, algunas veces este control origina un costo que puede ser tan alto como la ganancia esperada o a menudo superior a ella; como es el caso de ciertas enfermedades de granos pequeños.

Para otras enfermedades aún no se conoce una medida de control efectiva y solamente se puede levantar una cosecha por medio de una combinación de prácticas de cultivo y algo -

de empleo de variedades resistentes. Sin embargo, para la mayoría de las enfermedades, los controles prácticos son posibles aunque se puedan presentar algunas pérdidas debidas a las medidas de control tomadas. En estos casos, los beneficios del control aplicado son generalmente mucho mayores que la combinación de pérdidas directas por la enfermedad y pérdidas indirectas debidas al costo del control.

El objeto del empleo de fungicidas de origen microbiano para el control de enfermedades de las plantas, es el de lograr erradicar dichas enfermedades al menor tiempo y costo; siempre y cuando no vuelvan tóxica a la planta en cuanto a su fisiología y propiedades organolépticas; sean fáciles de suministrar y posean una alta especificidad y finalmente que logren un control definitivo de esas enfermedades para evitar una epidemia, proporcionando una protección efectiva y que, por otro lado, los desechos de dichos fungicidas sean fácilmente degradables por la planta y el suelo, es decir que no causen depósitos de materiales que podrían tomarse dañinos para la ecología.

El primer requerimiento para el posterior uso de cualquier sustancia biológicamente activa empleada en la agricultura, es que debe ser inherentemente segura en su producción y aplicación. Esta seguridad debe extenderse no sólo al hombre, sino también a animales domésticos, de granja y salvajes; se deben poder usar en plantas y ser benéficos para insectos y microorganismos que no sean a los que se van a erradicar. El metabolismo y modo de acción de estos compuestos no es menos importante y los datos de metabolitos formados en la planta, animales y el suelo, están llegando a ser esenciales.

La toxicidad es evaluada por muchas formas, usando una variedad de pruebas en animales, pájaros, peces e insectos. -

Cualquier clasificación basada en toxicidad aguda para varios sujetos experimentales, es muy arbitraria y depende en mucho de otros factores. La principal dosis en mg/Kg de peso vivo que causa el 50% de mortalidad (LD_{50}) puede variar enormemente entre especies diferentes y la dirección con incremento del peso del cuerpo, no siempre es extrapolable.

El antibiótico Griseofulvina es uno de los más seguros ya que en ratas Wistor de cualquier sexo, se ha observado una tolerancia de dosis diarias de hasta 2,000 mg/Kg, dadas intraperitonealmente, pero se presenta cierto daño en el epitelio seminal e intestinal; la inyección intravenosa causa decremento de la mitosis que es más notable en la médula ósea; pero en general las ratas aparecen poco afectadas y se recuperan rápidamente después de 24 horas; la dosis LD_{50} es de 400 mg/Kg.

La Actidiona se considera más tóxico que el anterior ya que pruebas de toxicidad oral aguda dan las siguientes LD_{50} (mg/Kg): 133 en ratón, 2.5 en ratas, 65 en el puerco de guinea y 60 en monos.

Las polioxinas no son tóxicos para mamíferos y peces; el pez japonés no es afectado por la exposición durante 72 horas a una concentración de 100 ppm. La administración oral a ratones muestra una LD_{50} mayor a 1,500 mg/Kg a la cual se apreciaron efectos en los ojos humanos y membranas mucosas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Agrios, G. N.; Plant Pathology. Academic Press, Inc., - U.S.A. 1969.
- 2.- Anderson, H. W. and Gottlieb, D.; Plant disease control - with antibiotics. Econ. Bot. 6 : 294; 1952.
- 3.- Brian, P. W.; The use of antibiotics for control of - plant diseases caused by bacteria and fungi. J. appl. - Bact. 17 : 142; 1954.
- 4.- Endo, A., Kakiki, K. and Misato, T.; Mechanism of action of the antifungal agent polyoxin D. J. Bacteriol. 104 :- 189; 1970.
- 5.- Frobisher, M., Hinsdill, R. D.; Crabtree, K. T. and -- Goodheart, C. R.; Fundamentals of Microbiology. 9th Ed.- W.B. Saunders Co. U.S.A. 1974.
- 6.- Fukunaga, K., Misato, T. and Asakawa, M ; Blasticidin, - a new anti-phytopathogenic fungal substance. Bull. Agr. Chem. Soc. Japan. 19 : 181; 1955.
- 7.- García Alvarez, M. Patología Vegetal Práctica. Edito--- rial Limusa. S. A. México. 1971.
- 8.- Gottlieb, D., Shaw, P. D.; Mechanism of action of antifun- gal antibiotics. Ann. Rev. Phytopathol. 8 : 371-402; 1970
- 9.- Gregori, K. F., Allen, O.N., Riker, A. J. and Peterson, - W. H. Antibiotics as agents for the control of certain - Damping-off fungi. American Journal of Botany 39 (6): - 405-415; 1952.

- 10.- Horsfall, J. G. Principles of fungicidal action. Chronica Botanica Co. Publishers. Watham, Mass. U.S.A. 1956.
- 11.- Hugh, D. S. and Malcolm, R.S.; Cycloheximide and other - glutarimide antibiotics. Antibiotics. 1 : 282-307; 1967.
- 12.- Hugh, D. S. and Norton, L. M. Physiological effects of - certain fungitoxic compounds on fungus cells. J. Wash. - Acad. Sci. 47 : 321-9; 1957.
- 13.- Joyce, M. W.; The production of antibiotics in soil. II- Production of Griseofulvin by Penicillium nigricans. Ann. - Apl. Biol. 43: 288 - 96; 1955.
- 14.- Marsh, R. W. Systemic Fungicides Longman Group Limited. - England. 1972.
- 15.- Marshall, S. Pesticide Process Encyclopedia; Noyes Data- Corporation, New Jersey, U.S.A. 1977.
- 16.- Martin, H. The scientific principles of crop protection- 5th Ed. England. 1964.
- 17.- Martin, H. and Worthing, C. R.; Pesticide Manual. 4th - Ed. British Crop Protection Council. London. 1974.
- 18.- Robert, J. S. Gliotoxin. Antibiotics. 2 : 29-31, 439-40; 1967.
- 19.- Spencer, E. Y.; Guide to the Chemicals Used in Crop Protection. 6th Ed. Agriculture Canada. 1973.
- 20.- Walker, J. Ch.; Plant Pathology. 3rd Ed. Mc. Graw Hill - Book Co. U.S.A. 1969.

21. - William, K.; Antibiotics for the control of tree, shrub, -
turf and ornamentals diseases. Natl. Shade Tree Conf. -
Proc. 35 : 177 - 81; 1960.