

17. Combate químico de enfermedades

Una de las herramientas más eficaces de que dispone el agricultor en la lucha contra las enfermedades es el uso de sustancias químicas que eliminen a los patógenos o retarden su desarrollo, impidan la infección o estimulen los mecanismos de defensa de las plantas. Algunas de estas sustancias son de origen natural, pero la mayoría de ellas son sintéticas. En el presente capítulo se estudian las principales sustancias utilizadas en el combate de enfermedades, sus ventajas y desventajas, y las estrategias adecuadas para su uso.

Teoría ecológica y su aplicación al combate químico de enfermedades

Estrategias reproductivas y combate químico

Las estrategias reproductivas de los organismos en un ecosistema pueden describirse como un continuo entre dos extremos. En un extremo está un tipo de estrategia que consiste en producir prole en grandes números, sin invertir mucha energía en la sobrevivencia de cada individuo de la prole. Este tipo de estrategia, llamada estrategia *r*, es característico de organismos colonizadores de nuevos sustratos, ya que de esta manera se incrementa la probabilidad de encontrar un sustrato adecuado. En el otro extremo del continuo está la estrategia reproductiva denominada estrategia *K*, en la cual los organismos asignan más energía a la sobrevivencia de cada individuo de la prole, más que a la producción de una prole numerosa. La mayoría de los organismos presenta una estrategia intermedia entre ambos extremos, y combina en diferentes proporciones características de ambos tipos de estrategia. Los microorganismos por lo general se consideran estrategias *r*. Sin embargo dentro de ellos también existen gradaciones, y unos tienden más que otros hacia un tipo u otro de estrategia. En el caso de los organismos fitopatógenos, la mayoría de los patógenos foliares tienden a ser estrategias tipo *r*, que producen grandes cantidades de esporas, muy pocas de las cuales logran colonizar un sustrato (hospedante) adecuado. Poseen ciclos de reproducción cortos, y tasas de reproducción altas. Justamente la denominación de este tipo de estrategia proviene del término *r* utilizado en ecología para denominar la tasa de crecimiento de una población, y en forma análoga también en fitopatología, para denominar la tasa de infección aparente. Estos patógenos tienen mecanismos de supervivencia poco eficientes y en ausencia de hospedantes su población tiende a bajar rápidamente. Los patógenos que atacan tejidos perennes como ramas y troncos, y los patógenos habitantes del suelo tienden más hacia una estrategia de tipo *K*. Estos patógenos tienen mecanismos muy eficientes de sobrevivencia; a menudo forman estructuras de resistencia como esclerocios, oósporas, clamidósporas y rizomorfos, que les permiten resistir condiciones ambientales adversas, o tienen una buena capacidad saprofítica o una gama de hospedantes amplia. Los ciclos de producción de esporas, si los hay, tienden a ser largos, a menudo anuales. Por tanto las enfermedades causadas por estos patógenos tienden a ser monocíclicas o, si son policíclicas, su tasa de infección aparente es generalmente baja.

Los factores de mortalidad varían según el tipo de estrategia reproductiva. Así, los estrategias *r* están más expuestos a factores de mortalidad que actúan en forma independiente de la densidad de población, como

por ejemplo, el clima adverso. Los estrategas *K* se encuentran protegidos de estos factores, y su mortalidad está más influida por factores como la presencia de organismos competidores, alelopáticos, parásitos o depredadores. Los plaguicidas como agentes de mortalidad actúan mejor sobre organismos desprotegidos. Desde ese punto de vista no es sorprendente que la mayoría de los fungicidas actúen sobre patógenos foliares, y que exista un número relativamente bajo de productos para combatir patógenos de la raíz, muchos de los cuales poseen una eficacia moderada, en comparación con el combate cultural o el combate biológico.

Selección Natural y combate químico

Por simples probabilidades, la variabilidad genética es mayor en organismos con una alta tasa de reproducción que en aquellos cuya tasa de reproducción es baja. Los organismos que poseen una estrategia reproductiva de tipo *r* basan su adaptabilidad a un medio cambiante en la variabilidad genética, la cual les permite responder con la producción de nuevos genotipos a las presiones de selección que les impone el medio. En el caso de los organismos fitopatógenos esta adaptabilidad se manifiesta también ante presiones de selección impuestas por el hombre, entre las que está la aplicación de plaguicidas. Es lógico esperar, y de hecho sucede, que ante este tipo de presiones de selección las poblaciones de patógenos se adapten produciendo genotipos capaces de vivir en presencia de estos productos. Por eso es de esperar que el desarrollo de resistencia a fungicidas en este tipo de organismos sea la norma y no la excepción.

Por otra parte, en el caso de los fitopatógenos de tipo *K*, si bien la resistencia a fungicidas existe, su desarrollo en la población del patógeno tiende a ser más lenta que en los fitopatógenos de tipo *r*.

Principales productos usados en el combate de enfermedades

Existe una gran cantidad de productos químicos usados para el combate de enfermedades, de los cuales se describirán los principales grupos, y dentro de ellos los productos más comúnmente utilizados y los grupos de patógenos que combaten. Debido a que la dosificación cambia según la enfermedad y el cultivo, no se dará acá información al respecto. Para información específica sobre dosis, intervalos de aplicación y momentos de aplicación, siempre es necesario consultar la etiqueta del producto. Esta información y algunos detalles adicionales pueden encontrarse en publicaciones especializadas. En este sentido, las obras de Thomson (1991), Valerín (1996), y Lyr (1995) son particularmente útiles. Esta última además cuenta con detallada información sobre mecanismos de acción de fungicidas. Para información sobre aspectos toxicológicos de plaguicidas específicos, incluyendo fungicidas y nematicidas, la obra de Castillo *et al.* (1995) es muy útil.

Los plaguicidas poseen un nombre técnico, que es una derivación abreviada del nombre químico de la molécula, y un nombre comercial, que es la marca bajo la cual se vende. Un plaguicida tiene un solo nombre técnico, pero puede tener varios nombres comerciales. Se acostumbra escribir los nombres técnicos en minúscula y los comerciales en mayúscula. En las siguientes páginas los plaguicidas son referidos por su nombre técnico.

Clasificación de los productos químicos usados en el combate de enfermedades

Los productos químicos usados para el combate de enfermedades pueden ser biocidas de amplio espectro, los cuales deben aplicarse en ausencia del cultivo, o productos selectivos, es decir, tóxicos para el patógeno pero poco tóxicos para la planta, los cuales se pueden aplicar a las plantas ya establecidas. Estos últimos pueden ser fungicidas, bactericidas o nematocidas, según actúen sobre hongos, bacterias o nematodos. Si bien existen productos viricidas, debido a su alto costo su uso agrícola está restringido a la terapia de plantas valiosas en programas de certificación.

Biocidas generales

En este grupo se encuentran productos químicos que tienen efecto contra patógenos, insectos y semillas. Por lo general son muy tóxicos al hombre. Tienen actividad fumigante, es decir, actúan en forma de gas. Su uso es común en la desinfección de suelos para semilleros. En algunos cultivos de alta rentabilidad, como melón, se usan también en la desinfección del suelo donde se va a hacer la siembra definitiva. Estos productos deben ser aplicados con bastante anticipación a la siembra, puesto que también son tóxicos a los cultivos. Entre los más comunes están:

Bromuro de metilo, CH_3Br . Requiere sellar el suelo con plástico durante varios días, para evitar el escape del gas. Es extremadamente tóxico a mamíferos. Daña la capa de ozono, por lo que está por ser eliminado del mercado. El yoduro de metilo, que no daña la capa de ozono, es un producto promisorio para sustituir al bromuro de metilo.

Cloropicrina. Actúa mejor si se sella el suelo tratado con plástico a prueba de gases. Es extremadamente tóxica a mamíferos.

Metilisotiocianato. Se puede aplicar directamente, o como un precursor menos volátil. Entre los precursores de cuya descomposición se forma metilisotiocianato están el dazomet, conocido bajo el nombre comercial Basamid®, y el metam-sodio, conocido comercialmente como Vapam®.

Cloro. El cloro es un producto bactericida y fungicida que se utiliza principalmente en la desinfección del agua para el lavado de productos en poscosecha. En algunos casos se ha usado para la desinfección de agua de riego. Se inactiva rápidamente al contacto con la materia orgánica, por lo que no tiene efecto residual. El cloro gas (Cl_2) casi no se utiliza para estos propósitos. Lo más frecuente es el uso de soluciones acuosas de hipoclorito de sodio (blanqueador casero) o hipoclorito de calcio (cloro para piscinas), menos volátiles, más baratos y más fáciles de usar. No se considera fumigante.

Fungicidas y Bactericidas

Los fungicidas constituyen el grupo más numeroso y utilizado de productos químicos para el combate de enfermedades. Muchos de los conceptos que se discuten a continuación son aplicables también a los bactericidas. Además de los fungicidas y bactericidas comerciales que se discuten en la presente sección, existen numerosas sustancias de origen vegetal con propiedades fungicidas y bactericidas. En los apéndices 17.1 y 17.2 se dan algunos ejemplos de plantas con estas propiedades.

De acuerdo con su movilidad en la planta, los fungicidas pueden ser de contacto (o residuales) o sistémicos. Los productos de contacto no penetran en la planta, sino que forman una capa protectora que impide la infección, ya sea matando al hongo o interfiriendo con los mecanismos de penetración. Debido a que permanecen sobre la superficie de la planta, estos productos deben ser poco solubles en agua, para

que no sean lavados por la lluvia, pero lo suficientemente solubles para ser absorbidos por las esporas, tubos germinativos o hifas. Deben poder resistir por varios días el efecto de la luz, el aire y las sustancias de la planta (persistencia), y el lavado por la lluvia (tenacidad). De estas dos propiedades depende el poder residual del fungicida.

Los productos sistémicos penetran en la planta y se mueven en ella en grado diverso. Algunos solamente penetran la lámina foliar pero no se trasladan a otros sitios. Este tipo de movimiento se denomina traslaminar. Otros pueden movilizarse a grandes distancias del punto de aplicación. Con la excepción del fosetil-aluminio, que se mueve tanto en el floema como en el xilema (ambimóvil), la mayoría de los fungicidas sistémicos se mueven exclusivamente en el xilema (movimiento acrópeta). El transporte vía xilema está determinado por la gradiente de potencial hídrico entre el suelo y el aire, y ésta a su vez depende de factores tales como la humedad relativa, la temperatura, la luz y la capacidad de transpiración de los tejidos. El movimiento vía floema depende de las relaciones fuente-sumidero y está muy influido por el estado de crecimiento de la planta. Debido a que penetran en la planta, los productos sistémicos deben ser altamente selectivos para evitar efectos fitotóxicos. Esta alta selectividad se basa en mecanismos de acción bioquímica muy específicos. En general los productos sistémicos son más caros que los de contacto, pero este hecho a menudo se compensa porque se usan en dosis más bajas y a intervalos menos frecuentes, ya que no son fácilmente lavados, se movilizan a partes de la planta que van quedando desprotegidas con el crecimiento y muchos de ellos tienen efecto curativo. Por esta razón, el costo por área y por año a menudo es menor con fungicidas sistémicos que con fungicidas de contacto.

De acuerdo con el momento de actividad en relación con el proceso de infección, los fungicidas pueden ser protectores, si su actividad se da antes de que el tejido sea invadido por el patógeno o terapéuticos o curativos, si actúan después de la invasión del tejido. Existen unos pocos fungicidas que si bien no eliminan el patógeno presente dentro del tejido, sí destruyen las estructuras presentes en la superficie de la planta. Los fungicidas de este tipo se denominan erradicantes. Estos tipos de actividad no son mutuamente excluyentes; un mismo fungicida puede actuar en forma protectora o terapéutica.

Para que un fungicida tenga actividad terapéutica necesariamente debe ser sistémico. De ahí que en el lenguaje usual el término sistémico y curativo se usen como sinónimos, aunque se refieren a fenómenos diferentes. De igual manera, dado que la gran mayoría de los fungicidas de contacto actúan en forma protectora (algunos son erradicantes), los términos fungicida de contacto y fungicida protector se usan comúnmente como sinónimos, aunque los conceptos a que se refieren son diferentes. La Figura 17.1 ilustra estas diferencias de concepto. Como corolario de lo anterior, es común que los términos “protector” y “sistémico” se usen como antónimos, aunque estrictamente no lo sean.

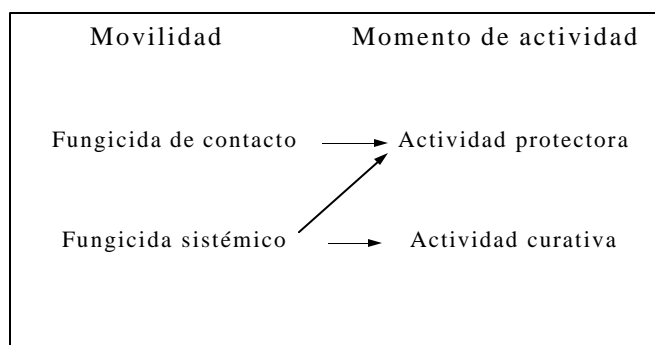


Figura 17.1. Relación entre movilidad en la planta de un fungicida y su momento de actividad en relación con el momento de invasión de los tejidos de la planta por parte del patógeno.

La actividad curativa de un fungicida sobre una determinada enfermedad normalmente se da en los primeros estadios después de la infección. Después de cierto tiempo a partir de la invasión de los tejidos, la aplicación de un fungicida no logra detener en forma eficaz el avance del patógeno. El tiempo máximo entre la infección y la aplicación exitosa del fungicida, se denomina período de actividad retroactiva o período de actividad posinfección. Este período varía con el fungicida, con la combinación patógeno-hospedante y con las condiciones que influyan sobre la absorción y el movimiento del fungicida.

Los fungicidas pueden ser clasificados de acuerdo con su sitio de actividad bioquímica. El sitio de actividad bioquímica se refiere al punto en el metabolismo del patógeno en el cual actúa el fungicida. El modo de acción se refiere al proceso general afectado (Cuadro 17.1), y el mecanismo de acción a la forma específica, a nivel bioquímico, en que ese proceso general es afectado. Por ejemplo, el modo de acción del fungicida mancozeb es la inhibición la respiración del hongo; el mecanismo de acción es la interferencia con la formación de grupos SH, y el sitio de acción es múltiple, ya que existen muchos puntos en el metabolismo del hongo en que se da la formación de estos grupos. De esta manera, los fungicidas se pueden clasificar tan específicamente como se quisiera, pero para efectos del presente libro distinguiremos tres grupos generales: a. inhibidores específicos, los cuales actúan en un solo o pocos puntos del metabolismo del patógeno, b. inhibidores multisitio, los cuales actúan en muchos puntos del metabolismo, y c. productos que interfieren en la patogénesis, los cuales no son tóxicos al patógeno pero interfieren con sus mecanismos de patogénesis, o mejoran la resistencia del hospedante.

Cuadro 17.1. Modos de acción de fungicidas

Proceso afectado	Grupo de fungicidas
Respiración y otros procesos enzimáticos generales	ditiocarbamatos clorotalonil ftalimidas
Respiración (pasos metabólicos específicos)	dicarboximidas oxatiinas β -metoxiacrilatos
Síntesis proteica (síntesis de ARN)	fenilamidas
Metabolismo de aminoácidos	fosetil-Al

División celular (formación del huso acromático)	benzimidazoles
Formación de la pared celular	dimethomorph organofosforados
Síntesis de ergosterol desmetilación otros pasos	piperazinas, piridinas, pirimidinas, imidazoles, triazoles morfolinas
Penetración del hospedante: inhibidores de melanización inhibidores de cutinasa	triciclazol organofosforados
Activación de mecanismos de defensa	fosetil-Al CGA 245704

Productos de contacto

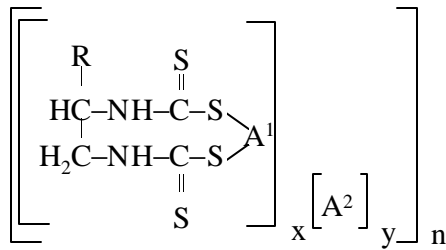
Fungicidas de amplio espectro

Fungicidas a base de cobre. Se encuentran entre los más antiguos fungicidas. En 1807 Prévost descubrió que el sulfato de cobre era tóxico al hongo *Tilletia caries*, y Millardet en 1882 descubrió el primer fungicida para follaje al que denominó el caldo bordelés, el cual consiste de una mezcla de sulfato de cobre y cal . Actualmente existe una gran cantidad de fungicidas a base de cobre, como el hidróxido cúprico (Cupravit azul®, Kocide®, Copecide® y otros), el oxiclورو cúprico (Cupravit verde® y otros), el sulfato cúprico (CuSO₄, Phytan®; CuSO₄+CaOH o Caldo Bordelés;) y el óxido cuproso (Cobre Sandoz®), así como mezclas de productos a base de cobre con otros fungicidas. Además de combatir una gama amplia de hongos, los productos a base de cobre también previenen infecciones bacterianas. Puesto que muchas plantas son sensibles al cobre, debe consultarse la etiqueta del producto antes de usarlo.

Fungicidas a base de estaño. Aunque tienen un espectro amplio de actividad, su uso es limitado debido a su fitotoxicidad, su toxicidad a mamíferos y su baja compatibilidad con otros productos. Tienen efecto protector y erradicante. Se usan principalmente en el combate de tizón tardío en papa y tomate. Existen dos compuestos fungicidas en este grupo: el trifenil hidróxido de estaño (Du-Ter) y el trifenil acetato de estaño (Brestan).

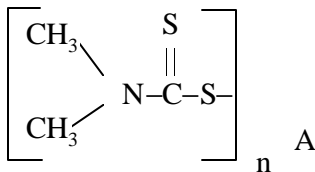
Ditiocarbamatos. Los ditiocarbamatos son de los fungicidas protectores de mayor uso, por su alta eficacia, baja toxicidad aguda a mamíferos, poca fitotoxicidad y alta compatibilidad con otros agroquímicos. Dentro de ellos hay dos grupos, los bisditiocarbamatos de etileno (EBDC) , que incluyen los productos mancozeb, maneb, zineb, propineb y metiram, y los ditiocarbamatos de metilo como el ferbam, el ziram y el thiram (Figura 17.2). Esta distinción es importante porque los primeros están siendo restringidos en muchos países, porque se degradan a etilentiourea, la cual presenta problemas de toxicidad crónica, en especial efectos en el sistema digestivo y la glándula tiroides. Los ditiocarbamatos de metilo no presentan este problema, pero en general los EBDC se consideran un poco más eficaces. Los ditiocarbamatos son fungicidas de amplio espectro, que combaten hongos pertenecientes a todos los grupos. La mayoría son

protectores del follaje y otras partes aéreas, a excepción del thiram, que se usa para el tratamiento de semillas.



BISDITIOCARBAMATOS DE ETILENO

R	A1	A2	n	Fungicida
H	Mn	...	1	maneb (Dithane M-22 ®)
H	Mn	Zn	1	mancozeb (Dithane M-45 ®)
H	Zn	...	1	zineb (Zineb ®)
H	Zn(NH)-...		>1	metiram (Polyram ®)
CH ₃	Zn	...	>1	propineb (Antracol ®)



DITIOCARBAMATOS DE DIMETILO

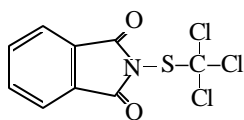
A	n	Fungicida
Fe	3	ferbam (Ferbam ®)
Zn	2	ziram (Zerlate ®)
...	2	thiram (Arasan ®)

Figura 17.2. Fungicidas ditiocarbamatos

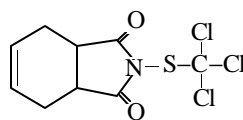
Ftalimidas. Este grupo comprende fungicidas protectores ampliamente utilizados por su alta eficacia y su amplio espectro. Entre ellos están el captan y el folpet (Figura 17.3), así como el captafol (Difolatan®), producto que fue retirado del mercado en muchos países, por problemas toxicológicos. Se usan principalmente como protectores de follaje. Por su alta persistencia en el suelo, el captan también se puede usar como fungicida de suelo o como tratamiento de semilla. Por su baja toxicidad aguda, en el pasado se recomendó el captan como tratamiento poscosecha, uso que está siendo discontinuado por problemas de toxicidad crónica y por la disponibilidad de productos más eficaces en este tipo de tratamientos.

Clorotalonil. Es uno de los más eficaces protectores del follaje, y se usa para el combate de muchas enfermedades en una amplia gama de cultivos. Aunque su precio es mayor que el de otros protectores, su alta eficacia lo convierte en un fungicida ampliamente usado, sobre todo bajo condiciones ambientales favorables al desarrollo de enfermedades. Sus principales desventajas son su capacidad alergénica e irritante, y su extrema toxicidad a peces y crustáceos, lo que desaconseja su uso cerca de fuentes de agua. Se comercializa bajo diversos nombres como Daconil®, Bravo®, Clortosip®, Bradanil® y otros.

FTALIMIDAS:

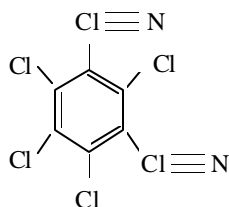


folpet (Folpet®)



captan (Captan®, Orthocide®)

NITRILOS:



clorotalonil (Bravo®, Daconil®)

Figura 17.3. Estructuras químicas de ftalimidas y clorotalonil

Sulfamidas. Las sulfamidas son productos protectores de follaje con propiedades biológicas similares a las ftalimidas, aunque se usan en dosis más bajas. El fungicida más utilizado dentro de este grupo es el diclofluanid, comercializado como Euparen®. Este es un producto ligeramente tóxico a mamíferos y extremadamente tóxico a peces e invertebrados acuáticos.

Anilazina. Es un fungicida de amplio espectro. Podría causar fitotoxicidad a plantas en floración. Se comercializa como Dyrene®. Su toxicidad aguda a mamíferos es baja. Extremadamente tóxico a peces y crustáceos.

Fungicidas de contacto específicos

Azufre. En la práctica el azufre tiene usos muy específicos como fungicida. Aunque el modo de acción del azufre es inespecífico, y su fungitoxicidad es de amplio espectro, para la mayoría de los hongos su eficacia es baja en comparación con otros fungicidas. Excepciones a esto son los mildius polvosos y algunas pocas royas, donde el azufre sí muestra una eficacia aceptable. En el caso de los mildius polvosos el azufre actúa como protector y erradicante de micelio superficial.

Guanidinas: Las guanidinas son fungicidas de contacto, aunque se informa de alguna actividad sistémica. Entre ellos están el dodine (Cyprex®), eficaz para algunos ascomicetes como *Venturia* spp. y *Mycosphaerella* spp., y la guazatina (Guanoctine®) usado como tratamiento de semilla contra hongos imperfectos y el basidiomicete *Tilletia caries*, y más comúnmente como tratamiento poscosecha de piña y cítricos, contra especies de los géneros *Fusarium*, *Penicillium* y *Geotrichum*.

Fungicidas de contacto contra hongos de suelo: Dentro de este grupo se incluyen fungicidas como el pentacloronitrobenzeno (PCNB, Terrazan®, Brassicol®) y el tolclofos-metil (Rizolex®), especialmente activos contra *Rhizoctonia* sp., y el fenaminosulf (Dexon®), específico para oomicetes.

Fungicidas de contacto contra hongos de poscosecha: Además de las guanidinas, ya descritas, este grupo comprende productos como el orto-fenilfenato de sodio (SOPP, Dowcide®), específico para hongos de los géneros *Penicillium*, *Diplodia*, *Botrytis* y unos pocos más, y el bifenilo, específico para *Penicillium*. Ambos son utilizados principalmente en cítricos. El dicloran (Botran®) combate cigomicetes y los géneros *Botrytis*, *Sclerotinia* y *Penicillium*.

Productos sistémicos

Fungicidas de amplio espectro

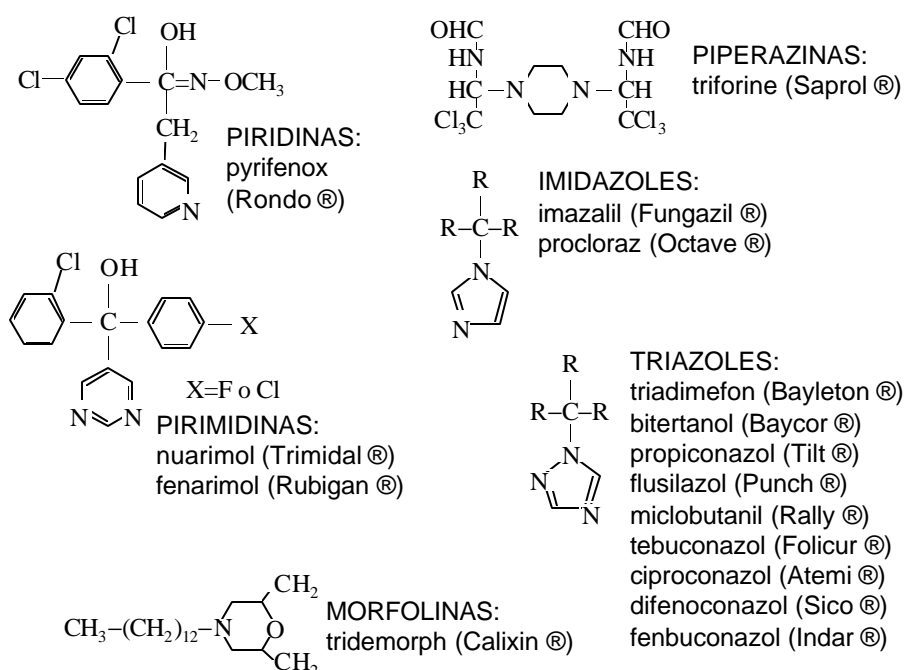


Figura 17.4. Ejemplos de fungicidas inhibidores de la biosíntesis del ergosterol

Inhibidores de la biosíntesis del ergosterol (IBE). Los fungicidas IBE constituyen el grupo más numeroso de fungicidas (Figura 17.4). Muestran actividad contra basidiomicetes, ascomicetes y deuteromicetes. No actúan contra oomicetes. La eficacia y espectro de actividad de los IBE varía de un fungicida a otro, por lo que resulta difícil hacer generalizaciones. La gran mayoría de los fungicidas IBE son eficaces contra parásitos obligados como royas y mildius polvosos, y unos pocos saprófitos y parásitos facultativos (Cuadro 17.2).

Cuadro 17.2 Espectro de actividad de los IBE según tipo de patógeno

Tipo de patógeno	Ejemplos	Proporción de géneros que combate un solo fungicida
Parásitos obligados	Royas mildius polvosos	Muchos

Saprófitos facultativos	<i>Mycosphaerella</i> <i>Cercospora</i> <i>Venturia</i> <i>Mycena</i> <i>Septoria</i>	Varios
Parásitos facultativos	<i>Colletotrichum</i> <i>Alternaria</i> <i>Penicillium</i> <i>Monilinia</i> <i>Sclerotium</i>	Pocos

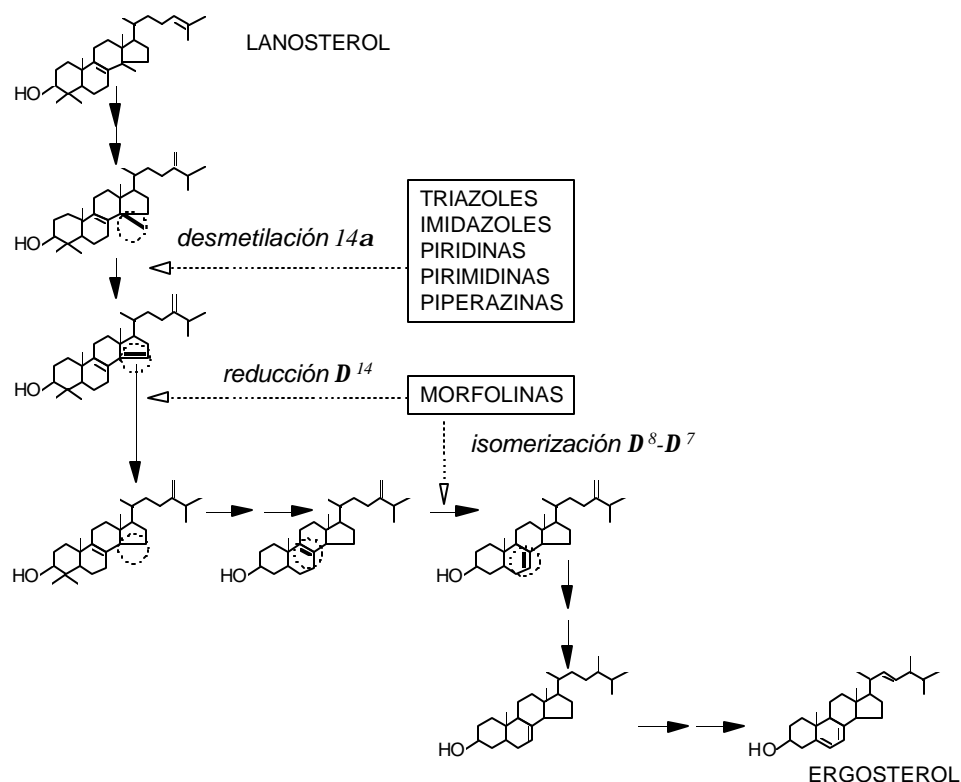


Figura 17.5. Pasos en la síntesis del ergosterol y su inhibición por los fungicidas DMI y morfolinás. Las flechas simples indican un paso metabólico, las dobles indican varios pasos y las discontinuas indican la interferencia de los fungicidas en el paso indicado. Los cambios relevantes en las moléculas se indican con un círculo. Modificado de Vanden Bossche (en Lyr, 1995), Pommer (en Lyr, 1995) y Berg et al., 1990.

Los inhibidores de la síntesis del ergosterol pertenecen a diferentes grupos químicos como triazoles, imidazoles, piperazinas, piridinas, pirimidinas y morfolinás. Los cinco primeros grupos comparten el mismo mecanismo de acción, inhibiendo un paso de desmetilación en la síntesis del ergosterol (Figura 17.5), y son agrupados bajo el término genérico de inhibidores de desmetilación, o DMI por su sigla en inglés. Las morfolinás actúan sobre otros pasos de la síntesis del ergosterol (Figura 17.5). Recientemente se han desarrollado fungicidas de guanidinio y de amidinio, cuyo mecanismo de acción es idéntico al de las morfolinás. Los fungicidas IBE por lo general presentan pocos problemas de toxicidad o ambientales, debido a que su toxicidad a humanos y vida silvestre es de moderada a baja, y a que se utilizan en dosis muy bajas. Pueden causar problemas de fitotoxicidad por su actividad como reguladores del crecimiento de las plantas.

Inhibidores de la respiración. Estos son fungicidas de amplio espectro que inhiben selectiva y específicamente la respiración de los hongos sin causar toxicidad en la planta. Muestran actividad contra diferentes especies de ascomicetes, basidiomicetes, deuteromicetes y oomicetes. El principal grupo dentro de los inhibidores de la respiración es el de los fungicidas análogos de la estrobilurina, llamados también β -metoxiacrilatos. La estrobilurina es un fungicida natural derivado del basidiomicete *Strobilurus tenacellus*. Varios fungicidas con estructuras químicas similares y con idéntico mecanismo de acción han sido sintetizados, entre ellos la axosistrobina (ICI A 5504, Amistar®, Bankit®), el famoxadone (DPX-JE874), y el BAS 490 F. El fluazinam (Frownicide®) inhibe la respiración mediante un mecanismo diferente al de la estrobilurina.

Fungicidas contra hongos del suelo. La mayoría de los fungicidas sistémicos para combatir hongos habitantes del suelo tienen un espectro de actividad bastante específico, y se estudian bajo los respectivos grupos de hongos. El cloroneb y el etridiazol son excepciones. El cloroneb (Demosan®), es eficaz contra *Rhizoctonia*, *Sclerotinia*, cigomicetes y oomicetes. El etridiazol (Terrazole®) actúa principalmente contra oomicetes en el suelo, pero también tiene efecto contra cigomicetes. Por su escasa movilidad en el suelo, el uso de estos fungicidas está limitado a la protección de plantas jóvenes, principalmente a nivel de semilleros, almácigos o invernaderos, o al combate de enfermedades de la raíz en césped.

Fungicidas sistémicos específicos

Fungicidas para oomicetes. Existen varios fungicidas desarrollados específicamente para el combate de oomicetes. La Figura 17.6 muestra algunos de ellos con su nombre comercial. El

Cuadro 17.3 muestra una comparación de las etapas del hongo en que son activos los principales fungicidas para oomicetes.

El mayor grupo de fungicidas para oomicetes lo constituyen las fenilamidas, las cuales son altamente eficaces e incluyen, entre otros, al metalaxil (Ridomil®), benalaxil (Galben®) y oxadixil (Sandofan®). Estos fungicidas se formulan tanto para uso en follaje como para aplicación al suelo.

El fosetil-aluminio (Aliette®) es el único fungicida ambimóvil. Aplicado al follaje es transportado vía floema a las raíces. Su principal uso es para oomicetes que atacan la raíz, donde es altamente eficaz. Aunque también combate algunos oomicetes de follaje, en general es menos eficaz que las fenilamidas en este aspecto. La actividad es ejercida por su metabolito, el ácido fosforoso. La actividad primaria es una toxicidad directa sobre el hongo, la cual lleva a inhibición del crecimiento. Esto a su vez permite que los mecanismos de defensa de la planta susceptible sean activados, considerándose esto como un mecanismo secundario de actividad. Tanto el fosetil-Al como el ácido fosforoso se pueden aplicar en inyecciones al tronco de árboles para el combate de *Phytophthora* spp. en la raíz.

Otros fungicidas específicos para oomicetes son el propamocarb (Previcur®), el dimethomorph (Acrobat®) y el cimoxanil (Curzate®). Los tres actúan tanto para oomicetes de follaje como del suelo, aunque el dimethomorph es ineficaz contra *Pythium* spp. Poseen buenas propiedades sistémicas, y tienen un mecanismo de acción diferente a las fenilamidas, lo que permite la rotación de fungicidas para impedir el desarrollo de cepas resistentes a los fungicidas en la población del patógeno.

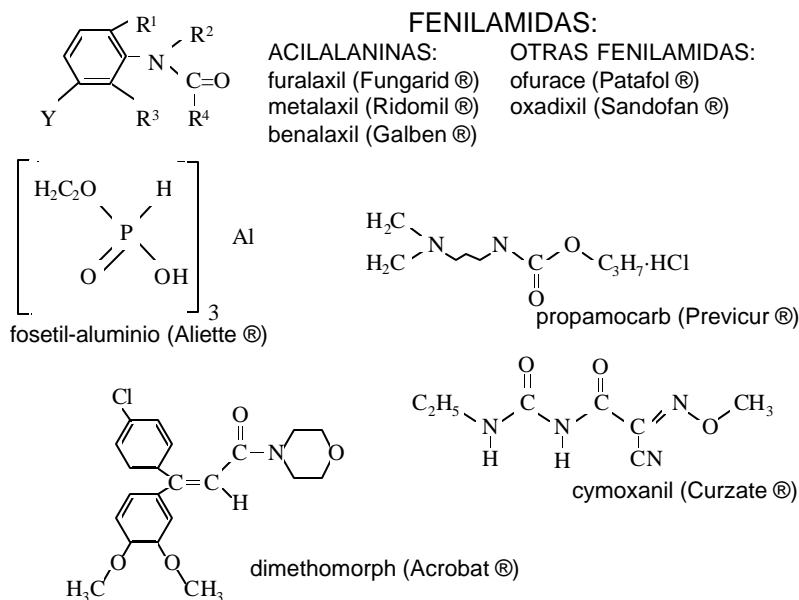
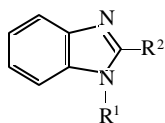


Figura 17.6. Principales fungicidas para el combate de oomicetes

Cuadro 17.3. Etapas sensibles de los oomicetes a diferentes fungicidas. Modificado de Schwinn y Staub (En: Lyr, H. 1995. (Ed.). Modern Selective Fungicides; Properties, Applications and Mechanisms of Action. Fischer. 595 p.)

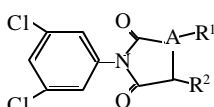
Fungicida	Germinación de esporas	Micelio	Esporulación
Propamocarb		+	+
Fenilamidas		+	+
Fosetil-Al		+	+
Dimethomorph		+	+
Cimoxanil	+	+	
Análogos de la estrobilurina	+	+	+
Fungicidas de contacto	+		

Fungicidas para ascomicetes y deuteromicetes: Existe un buen número de fungicidas cuya actividad se limita casi exclusivamente a hongos ascomicetes y deuteromicetes, y que pertenecen a diversos grupos químicos (Figura 17.7). Dentro de este grupo, los fungicidas benzimidazoles son los más ampliamente utilizados, por el amplio número de géneros de hongos que combaten. Entre estos se encuentran géneros de tanta importancia fitopatológica como *Botrytis*, *Cercospora*, *Colletotrichum*, *Fusarium*, *Lasiodiplodia*, *Mycosphaerella*, *Oidium*, *Venturia* y muchos más. Entre los géneros de ascomicetes o imperfectos no combatidos por ellos están *Alternaria*, *Geotrichum*, *Bipolaris* y *Dreschlera*. Entre los fungicidas benzimidazoles están el benomil (Benlate®), el tiabendazol (Mertect®), el metiltiofanato (Cycosin®) y el carbendazim (Derosal®). En el hongo todos ellos se metabolizan a carbendazim, siendo éste el compuesto activo. Estos fungicidas son ineficaces contra oomicetes, cigomicetes y la gran mayoría de los basidiomicetes. Son poco tóxicos a humanos. A excepción del tiabendazol, son tóxicos para los peces.



BENZIMIDAZOLES

carbendazim (Derosal ®)
benomil (Benlate ®)
tiabendazol (Mertect ®)
metiltiofanato (Cycosin ®)



DICARBOXIMIDAS

iprodione (Rovral ®)
vinclozolin (Ronilan ®)
procymidone (Sumilex ®)

A= O, N ó C

Figura 17.7. Ejemplos de fungicidas para ascomicetes y deuteromicetes

Otro grupo de fungicidas de espectro de actividad limitado a ascomicetes y deuteromicetes es el grupo de las dicarboximidazoles. Estos compuestos son fungicidas que combaten géneros como *Botrytis*, *Monilinia* y *Sclerotinia*. Dentro de ellos están el vinclozolin (Ronilan®) y el iprodione (Rovral®). Este último además combate al género *Alternaria*. Tanto el vinclozolin como el iprodione son poco tóxicos al hombre. El iprodione es tóxico a peces.

Un espectro de actividad similar al de las dicarboximidazoles se presenta en las anilinoimidazoles, entre las que se cuenta el fungicida pirimetanil (Scala®). También los fenilpirroles, productos análogos al antibiótico pirrolnitrina, obtenido de *Pseudomonas* spp., poseen un espectro de actividad similar. Dentro de éstos está el fungicida fludioxonil (Saphire®).

Existen unos pocos fungicidas cuyo espectro de actividad se limita casi exclusivamente al género *Pyricularia* y su estado teleomórfico *Magnaporthe*. Su uso principal es el combate del tizón del arroz causado por *M. grisea* (antiguamente *Pyricularia oryzae*). Entre ellos están los antibióticos blasticidina (Blasticidin®) y kasugamicina (Kasumin®), derivados de especies de *Streptomyces*, y los organofosforados edifenfos (Hinosan®) e iprobenfos (Kitazin®).

Recientemente se han desarrollado mezclas de metionina y riboflavina con actividad fungicida activada por la luz. Estas mezclas han resultado eficaces para el combate de mildius polvosos.

Fungicidas para el combate de basidiomicetes:

Los más conocidos fungicidas sistémicos específicos para royas, carbones y otros basidiomicetes son los compuestos de oxatiino. Dentro de ellos destacan el carboxin (Vitavax®), eficaz contra carbones, *Rhizoctonia*, *Corticium*, *Sclerotium rolfsii* y otros basidiomicetes, y el oxicarboxin (Plantvax®), eficaz contra royas. Este último fue durante mucho tiempo el único fungicida sistémico ampliamente usado en el combate de royas, hasta el advenimiento de los fungicidas IBE. El oxicarboxin es poco tóxico al hombre y a la vida silvestre. El carboxin es poco tóxico al hombre pero extremadamente tóxico a los peces.

La Figura 17.8 muestra en forma comparativa el espectro de actividad de los principales grupos de fungicidas sistémicos específicos

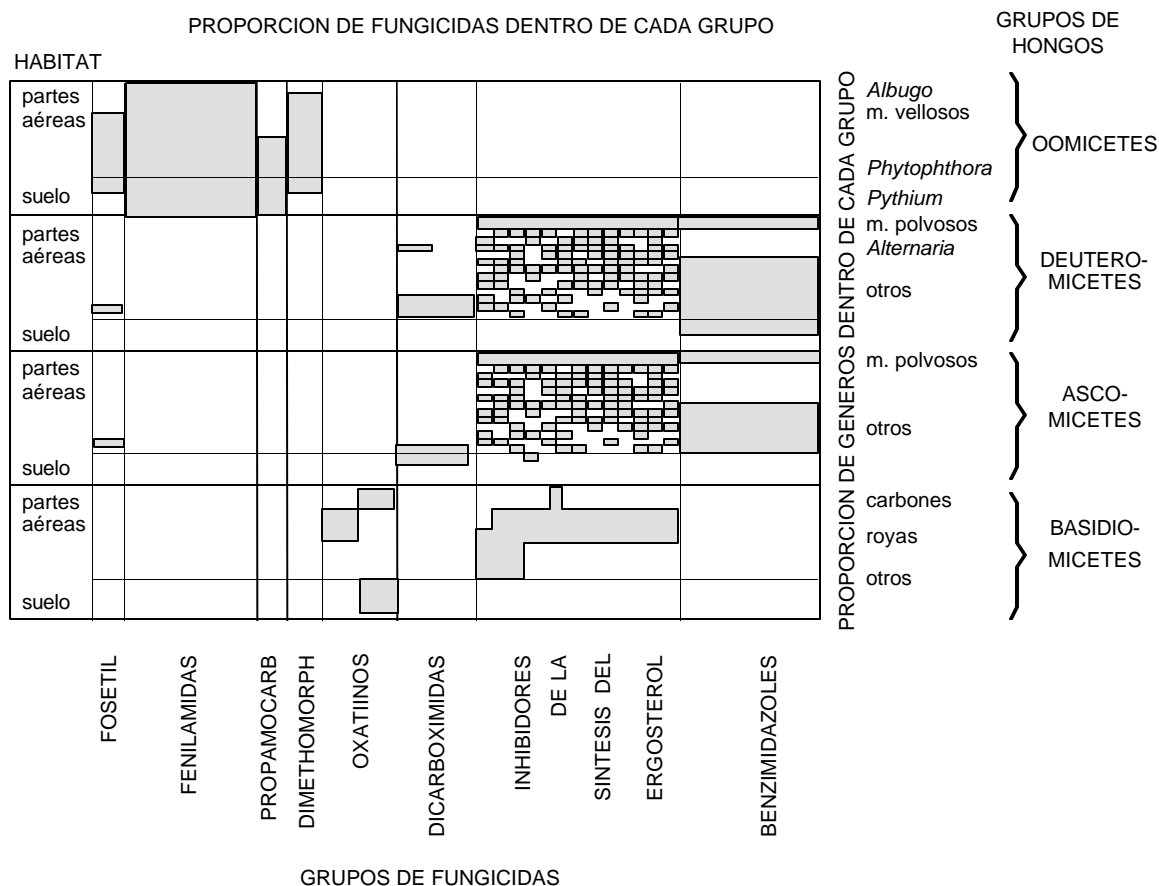


Figura 17.8. Representación diagramática del espectro de actividad de los principales grupos de fungicidas sistémicos específicos y de los inhibidores de la síntesis del ergosterol.

Fungicidas que intervienen en la patogénesis

Existen algunos fungicidas que no poseen un efecto fungitóxico directo, sino que actúan sobre la patogénesis, bien sea interfiriendo con los mecanismos de ataque del hongo o bien estimulando la producción de sustancias de defensa.

Entre los fungicidas que interfieren en los mecanismos de ataque están los inhibidores de la melanización. La melanización de los apresorios es necesaria para la penetración de algunos hongos. Uno de estos inhibidores es el triciclazol (Bim®), el cual se usa principalmente contra *Magnaporthe grisea* en arroz. El fungicida KTU-3616 (nombre propuesto, carpropamid (Win®)) también inhibe la melanización, pero mediante un mecanismo distinto al del triciclazol.

La producción de enzimas involucradas en la patogénesis también puede ser alterada. Se ha observado que los fungicidas organofosforados inhiben la producción de cutinasa, aunque este modo de acción no ha sido explotado comercialmente. El fungicida pirimetanil inhibe las enzimas encargadas de degradar la pared celular de la planta (poligalacturonasa, proteinasa y celulasa).

En algunos hongos, como por ejemplo *Mycena citricolor*, causante de la enfermedad foliar del cafeto conocida como ojo de gallo, la patogénesis involucra la producción de ácido oxálico. En este caso la aplicación foliar de carbonato de calcio neutraliza el ácido oxálico e impide la infección.

El estímulo de los mecanismos de defensa a través de la producción de fitoalexinas ha sido propuesto como mecanismo de actividad del fosetil-aluminio. Sin embargo existen dudas de que éste sea su mecanismo de actividad primario, y más bien se considera un mecanismo secundario.

Otro mecanismo de defensa que se ha estimulado químicamente es la producción de lípidos fungitóxicos y peroxidasas por intermedio de la aplicación del fungicida probenazole, utilizado en arroz para el combate de piriculariosis y del tizón foliar por *Xanthomonas oryzae*.

El ácido salicílico juega un papel en el proceso bioquímico que lleva al desarrollo de la resistencia sistémica adquirida en las plantas. El uso directo del ácido salicílico como fungicida ha sido limitado por su relativa fitotoxicidad. El fungicida CGA245704 es un análogo no fitotóxico del ácido salicílico que actúa como activador de la resistencia adquirida sistémica. Hasta ahora ha mostrado buena eficacia para mildiu polvoso en cereales, mildiu vellosa en tabaco y se ha mostrado promisorio para el combate de otras enfermedades. Debido a que la resistencia adquirida sistémica tarda varios días en manifestarse, este fungicida debe aplicarse con anticipación al momento esperado de infección. Su aplicación durante el desarrollo de la epidemia debe hacerse en mezcla con otros fungicidas. Se ha comercializado bajo el nombre de Bion®.

Bactericidas

Existen muy pocos bactericidas específicos para uso agrícola. Los fungicidas a base de cobre tienen efecto bactericida. El extracto de semilla de pomelo ha mostrado buena actividad bactericida y alguna actividad fungicida. Este producto se comercializa bajo el nombre de Kilol®, el cual se usa como bactericida tanto para enfermedades poscosecha como en el campo. La mayoría de los bactericidas comerciales son antibióticos, es decir, productos naturales obtenidos de microorganismos. Entre ellos están:

Streptomycin. Tiene efecto sistémico traslaminar. Se obtiene de *Streptomyces griseus*. Se usa en el combate de enfermedades bacterianas foliares y otras infecciones relativamente superficiales. No combate marchitez bacterianas. Se vende sola como Agrimycin 17®, en mezcla con oxitetraciclina (Agrimycin 100®) o en mezcla con oxitetraciclina y sulfato tribásico de cobre (Agrimycin 500®).

Oxitetraciclina. Se obtiene de *Streptomyces rimosus*. Su aplicación ha resultado en la desaparición temporal de síntomas en plantas infectadas con fitoplasmas. En árboles es particularmente eficaz cuando es aplicada mediante inyección al tronco, de donde se distribuye en la planta por el xilema, y luego entra al floema donde están localizados los fitoplasmas. El efecto temporal en los síntomas desaparece si no se vuelve a aplicar el antibiótico. Se vende con el nombre de Terramicina®.

Nematicidas

Antiguamente se utilizaban productos nematicidas fumigantes como el dibromocloropropano o DBCP (Nemagon®). Este producto fue prohibido en la década de 1980 por sus efectos negativos en la salud de los trabajadores, muchos de los cuales resultaron esterilizados por acción de este producto. En la actualidad lo más utilizado son los nematicidas no fumigantes, los cuales pertenecen a dos grupos químicos (Figura 17.9):

Carbamatos: Actúan sobre la enzima acetilcolinesterasa, inhibiendo el sistema nervioso de los nematodos, lo que lleva a la paralización de actividades y eventualmente la muerte. Si el nematodo no muere, la acción de los carbamatos es reversible. Dentro de estos productos están el carbofuran (Furadan®) y el aldicarb (Temik®). El carbofuran es un producto altamente tóxico a humanos y extremadamente tóxico a la vida

silvestre. El aldicarb es extremadamente tóxico a humanos y vida silvestre. Ambos productos son sistémicos y tienen acción insecticida. Se formulan como gránulos.

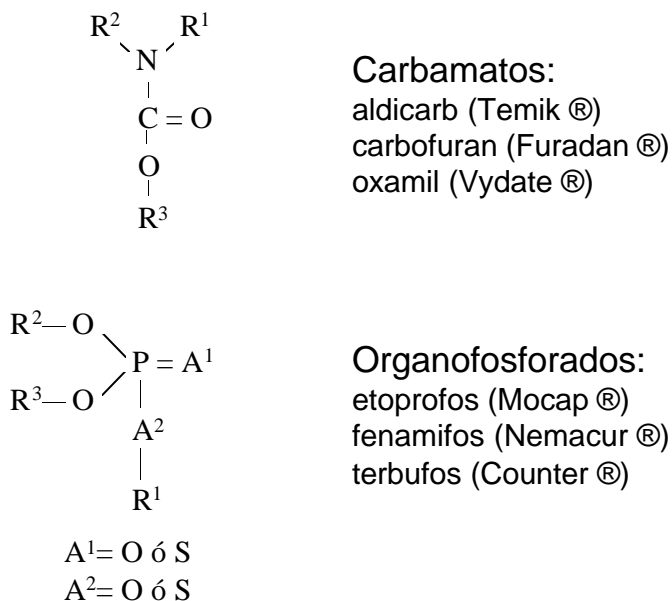


Figura 17.9. Estructura química general de los nematicidas carbamatos y organofosforados.

Fosforados. Actúan inhibiendo la acetilcolinesterasa. A diferencia de los carbamatos, su acción no es fácilmente reversible. Entre ellos se encuentran los productos etoprofos (Mocap®), fenamifos (Nemacur®) y terbufos (Counter®). Los tres se consideran extremadamente tóxicos al ser humano y de mediana a extremadamente tóxicos a la vida silvestre. El etoprofos y el fenamifos son sistémicos, y se formulan como gránulos o concentrados emulsionables. El terbufos no es sistémico. Se formula como producto granulado.

Formulaciones de plaguicidas

Normalmente los plaguicidas no se venden puros sino mezclados con sustancias que faciliten su aplicación o su preparación, o mejoren su adherencia o la cobertura del sustrato tratado. El plaguicida se denomina entonces ingrediente activo, y los demás acompañantes se denominan ingredientes inertes. Estos pueden ser agentes humectantes, adherentes, diluyentes, acarreadores, agentes emulsificantes y solventes. La mezcla del ingrediente activo con los inertes constituye una formulación.

Las formulaciones pueden ser sólidas o líquidas. Entre las formulaciones líquidas están:

Soluciones: Unos pocos plaguicidas son solubles en agua. Se les denomina con la letra S

Concentrados emulsificables: Estos contienen el plaguicida disuelto en un solvente orgánico y un agente emulsificante que permita la mezcla con agua. Algunos cultivos muy sensibles a solventes orgánicos no toleran la aplicación de concentrados emulsificables. Se les denomina CE.

Suspensiones líquidas (L), fluidificantes (F), pastas líquidas (PL) o suspensiones concentradas (SC). En este caso el ingrediente activo es un sólido insoluble en agua, el cual se muele muy finamente y se mezcla

con un líquido y otros ingredientes inertes para formar una suspensión, la cual luego se mezcla fácilmente con agua.

Fumigantes. Estos son plaguicidas que forman gases al aplicarse. Algunas veces el ingrediente activo es un gas que viene como líquido al estar empacado a presión. Otros son líquidos volátiles, que se convierten en gases luego de aplicados. Otros son sólidos que desprenden gases en presencia de humedad.

Soluciones concentradas para ultrabajo volumen. Son soluciones muy concentradas, diseñadas para aplicarse tal como vienen o para ser diluidas con cantidades muy pequeñas de solventes específicos (aceite o agua). Aunque existe equipo terrestre adecuado para este tipo de formulaciones, lo usual es que se utilicen en aplicaciones aéreas.

Entre las formulaciones sólidas más comunes están:

Polvos secos (PS). Consisten en el ingrediente activo finamente molido, en un acarreador como talco, yeso o ceniza. Se aplican sin mezclar. Su mayor uso agrícola es para el tratamiento de semillas.

Gránulos (G). Similares a los polvos secos, pero con partículas de tamaño mayor. Las partículas gruesas están formadas de arcilla u otros acarreadores inertes. El ingrediente activo recubre o va mezclado con el acarreador. Se aplican tal y como vienen, sin diluir en agua.

Polvos mojables (PM). Estos consisten en partículas finamente molidas del ingrediente activo más ingredientes humectantes que permiten que formen una suspensión en agua. Rápidamente sedimentan, por lo que es necesaria la agitación constante durante la aplicación. Durante la preparación de la mezcla es frecuente que las partículas se suspendan en el aire, lo cual causa riesgo de inhalación del producto por parte del trabajador.

Polvos solubles (PS). Similares en apariencia a los polvos mojables, éstos se disuelven en el agua y no es necesaria la agitación posterior. Existen pocos ingredientes activos solubles en agua.

Gránulos dispersables (GD) o secos fluyentes (SF). Son similares a los polvos mojables, a menudo con partículas más finas del ingrediente activo, mezcladas con dispersantes y humectantes, y formuladas como gránulos. Las partículas ya formuladas son mayores que las de los polvos mojables y no se suspenden en el aire, con lo que se reduce el riesgo de inhalación.

Sistemas de aplicación de plaguicidas

Tratamientos de suelo

Para el combate de patógenos habitantes del suelo, los plaguicidas se pueden aplicar en forma de gránulos, como polvo, como fumigantes o como soluciones o suspensiones acuosas con las cuales se empapa profusamente el suelo. Este último sistema, conocido como “drench”, se utiliza no solo para el combate de patógenos habitantes del suelo, sino que se puede usar, en el caso de algunos productos sistémicos, para que el fungicida sea absorbido por las raíces y transportado por el xilema a las partes aéreas.

Tratamientos de semilla

Las semillas se tratan con fungicidas en polvo o con una mezcla concentrada de un polvo mojable con agua, en forma de una pasta fluida, la cual se mezcla con la semilla. También se pueden tratar con suspensiones líquidas. En este caso se aplica una pequeña cantidad de líquido a una cantidad alta de

semilla. La cobertura de la semilla con este sistema no es muy buena, y su uso es adecuado para plaguicidas algo volátiles, que no requieran una cobertura completa.

Tratamientos de aspersión al follaje

Los fungicidas aplicados al follaje normalmente se aplican disueltos o suspendidos en agua, y algunas veces en aceite. En sistemas de ultrabajo volumen a veces se usa el producto formulado sin diluir.

Los sistemas de aplicación al follaje se han clasificado de acuerdo con la cantidad de líquido (plaguicida más líquido acarreador) aplicado por hectárea. El término “alto volumen” indica que el cultivo es mojado casi completamente. El plaguicida se aplica muy diluido. El gasto de líquido por hectárea es superior a los 1000 litros en el caso de árboles, y superior a los 700 litros en cultivos herbáceos. Mucho del líquido aplicado gotea y se desperdicia. Este volumen de aplicación se recomienda solo cuando la planta debe mojarse profusamente para lograr alcanzar plagas de difícil acceso. El término “volumen medio” se refiere a volúmenes de aplicación de 500 a 1000 litros por hectárea para árboles y 200 a 700 litros para cultivos herbáceos. La concentración de plaguicida es similar al caso anterior (diluida), pero hay menos desperdicio de plaguicida por chorreo del follaje al suelo. Las aspersoras manuales de mochila y las aspersoras de alta presión con boquillas hidráulicas convencionales normalmente aplican volúmenes medios a altos. Las aspersoras de aire, como las de mochila de motor o las aspersoras terrestres radiales aplican normalmente volúmenes medios.

El término “bajo volumen” indica volúmenes de aplicación de 200 a 500 litros por hectárea en árboles y 50 a 200 litros por hectárea en plantas herbáceas. Volúmenes de 5 a 200 litros por hectárea en árboles y de 5 a 50 litros por hectárea en plantas herbáceas son referidos por el término “muy bajo volumen”, y para volúmenes menores se emplea el término “ultrabajo volumen”. Estos sistemas no intentan mojar toda la superficie sino recubrir la superficie tratada con gotas muy finas, para que no haya pérdida por goteo. Estos sistemas utilizan boquillas especiales que producen gotas de tamaño muy pequeño ($<250\mu\text{m}$ de diámetro). Los sistemas de bajo y muy bajo volumen utilizan equipos terrestres. En el caso de ultrabajo volumen (gotas menores a $150\mu\text{m}$ de diámetro), se pueden usar equipos terrestres, pero lo más común es utilizar equipo de aplicación aérea.

Cuando se aplican volúmenes que van de medios a ultrabajos, debe dosificarse con base en la cantidad de ingrediente activo por unidad de área, y no con base en una concentración dada del plaguicida, ya que ésta aumentará conforme disminuya el volumen de aplicación. En todo caso, es necesario ajustar con la mayor exactitud posible la cantidad de plaguicida que el equipo de aplicación va a distribuir en el área a tratar. Este ajuste se denomina calibración. La calibración involucra la selección de la boquilla adecuada que rinda un determinado volumen por unidad de tiempo a una presión determinada, la decisión sobre la velocidad de aplicación a fin de cubrir una determinada área en un tiempo dado, la medición y ajuste del volumen de aplicación por área, y el cálculo de la concentración de plaguicida requerida para aplicar una determinada dosis por área.

Tratamientos de inmersión

La inmersión de partes de plantas en soluciones o suspensiones de fungicidas por un tiempo determinado se utiliza sobre todo para tratamientos poscosecha de frutas y hortalizas y para la desinfección de material vegetativo de siembra. En este último caso también se pueden usar inmersiones en nematicidas. Por ejemplo, el tratamiento por inmersión de cormos de banano en suspensiones nematicidas ayuda a reducir los problemas causados por *Radopholus similis*. También se ha usado inmersión para aplicar fungicidas en raíces de árboles antes del trasplante, y para la conservación de flores de corta. La inmersión se

puede usar en combinación con otros tipos de tratamientos como por ejemplo tratamientos térmicos, tratamientos de eliminación de látex y otros.

Mezclas de plaguicidas y otras sustancias

A menudo es necesario mezclar diferentes plaguicidas para combatir varios problemas simultáneamente. Es necesario en este caso conocer si los plaguicidas son compatibles. La incompatibilidad se puede manifestar por efectos fitotóxicos, por precipitación de la mezcla o simplemente por una pérdida de actividad. Las etiquetas de los productos dan alguna información general al respecto. Los productos de fuerte reacción alcalina suelen ser incompatibles con la mayoría de los plaguicidas.

En otros casos los plaguicidas pueden ser sinérgicos, lo cual significa que la actividad fungicida de la mezcla es mayor que la de la suma de los componentes. Esta propiedad permite formular plaguicidas en mezclas que requieren una menor dosis de ingrediente activo total, que la que se requeriría de cualquiera de los componentes de la mezcla considerado individualmente, para lograr la misma eficacia.

La eficacia de los plaguicidas puede ser aumentada mediante la mezcla con sustancias que mejoren su adherencia (adherentes) o su capacidad para mojar la superficie (humectantes). Los adherentes se usan principalmente con productos de contacto. Se pueden usar con productos sistémicos si se conoce que una parte del plaguicida aplicado permanece en la superficie de la planta actuando como protector. Los productos humectantes reducen la tensión superficial del agua. Se usan cuando la superficie a tratar es irregular, pubescente o muy cerosa, al punto que interfiere con el contacto del plaguicida. Muchos plaguicidas ya vienen formulados con humectantes y adherentes, por lo que no es necesario añadirlos posteriormente.

Efectos negativos de los plaguicidas

Debido a su actividad biocida, los plaguicidas, ya sea de origen natural o sintético, presentan efectos negativos sobre organismos que no son el objetivo de la aplicación. Entre los efectos negativos de los plaguicidas están la toxicidad a humanos, la fitotoxicidad, la toxicidad a organismos inocuos o beneficiosos, incluyendo la vida silvestre, el desarrollo de plagas secundarias y el desarrollo de plagas resistentes. Los problemas ocasionados por los plaguicidas pueden verse agravados por la dinámica del plaguicida en el ambiente, incluyendo su persistencia y movilidad así como su propensión a acumularse en las cadenas alimenticias. Los plaguicidas utilizados en el combate de enfermedades no están exentos de estos problemas, y es necesario tomarlos en consideración a la hora de tomar decisiones sobre el uso y manejo de estos productos. En las próximas secciones se da alguna información sobre los efectos negativos de algunos fungicidas y nematicidas. La mayoría de los datos son tomados de la excelente obra de Castillo et al. (1995).

Toxicidad a humanos

La toxicidad de un producto puede ser aguda o crónica. La toxicidad aguda se refiere al efecto inmediato de una sustancia, observado tras una única exposición de corta duración (<24 horas). Se mide por medio de la Dosis Letal Media (DL50), que es la dosis que causa la muerte de la mitad de los organismos expuestos a la sustancia. A mayor toxicidad, menor es el valor de la DL50. La Organización Mundial de la Salud ha clasificado el grado de peligrosidad de los plaguicidas hacia el hombre, de acuerdo con la DL50 oral o dérmica (Cuadro 17.4). Si la toxicidad dérmica supera a la oral, se usa la primera para la asignación de la categoría. Por ejemplo, el nematicida etoprofos clasificaría como altamente tóxico por su DL50 oral

(61,03 mg/kg), pero como extremadamente tóxico por su DL50 dérmica (25,7 mg/kg), y por tanto se clasifica dentro de ésta última categoría.

Cuadro 17.4. Toxicidad aguda de algunos fungicidas y nematicidas según la clasificación de la OMS

Categoría o Grupo	DL50, mg/kg (oral)	DL50, mg/kg (dérmica)	Ejemplos
Categoría Ia extremadamente peligroso	sólidos ≤ 5 líquidos ≤ 20	sólidos ≤ 10 líquidos ≤ 40	terbufos, aldicarb, etoprofos, fenamifos (CE)
Categoría Ib altamente peligroso	sólidos 5 - 50 líquidos 20 - 200	sólidos 10- 100 líquidos 40 - 400	PbAsO ₄ , edifenfos, carbofuran, fenamifos (G)
Categoría II moderadamente peligroso	sólidos 50 - 500 líquidos 200 - 2000	sólidos 100 - 1000 líquidos 400 - 4000	ciproconazol, imazalil, óxido cuproso, propiconazol, tridemorf
Categoría III ligeramente peligroso	sólidos > 500 líquidos > 2000	sólidos > 1000 líquidos > 4000	azufre, benomil, captan, carboxin, clorotalonil, estreptomycin, etridiazol, ferbam, fosetil, hidróxido de cobre, iprodione, kasugamicina, mancozeb, metalaxil, procloraz, PCNB

Fuente: Castillo et al., 1995.

Cuadro 17.5. Capacidad irritativa (C.I.), actividad alergénica (A.A), y toxicidad crónica (mutagenicidad (Mut), oncogenicidad (Onc), teratogenicidad (Ter) y efectos reproductores (E.R.)) de algunos fungicidas.

Fungicida	C. I.		A.A.	Mut	Onc	Ter	E.R.
	ocular	dérmica					
metalaxil	L	L	-	-	?	-	-
fosetil		-	ND	-	ND	-	ND
carboxin	L	L	ND	-	D*	-	-
tridemorph	S	S	ND	ND	ND	ND	ND
propiconazol	M	M	+	-	D	-	-
ciproconazol	-	-	ND	ND	ND	ND	ND
PbAsO ₄ *	ND	ND	+	ND	ND	ND	ND
procloraz	+	+	ND	ND	ND	ND	ND
benomil	M	-	L	?	C	+	-
Cu(OH) ₂	+		ND	ND	D	ND	ND
captan	L	L	M	+	C	+	-
mancozeb**	L		+	?	ND	?	ND
clorotalonil	Co	M	+	-	B	-	-
PCNB	S	-	ND	-	ND	-	-

*Se acumula en los tejidos

**La etilentiourea (ETU) (producto de degradación) es carcinogénica, y afecta el sistema digestivo y la glándula tiroides

Clave: L=Ligera. M=moderada. S=severa. Co=corrosiva. +=positiva. -=negativa. ND=No determinado. A,B,C,D: Categorías de la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos: A: Conocido carcinógeno humano, B: Probable carcinógeno humano, C: Posible carcinógeno humano, D: No clasificado, E. Evidencia de no carcinógeno.

Fuente: Castillo et al., 1995.

La toxicidad crónica (Cuadro 17.5) se evalúa administrando el plaguicida en al menos tres dosis distintas por períodos de 6 meses a 2 años en animales de experimentación. Los principales efectos crónicos evaluados son:

Neurotoxicidad: Efecto sobre el sistema nervioso

Mutagenicidad: Cambios en el material genético del núcleo celular

Oncogenicidad: Capacidad de producir cáncer o carcinogenicidad

Teratogenicidad: Malformaciones del embrión antes de las 20 semanas de gestación

Efectos reproductores: salud reproductiva, fertilidad, etc.

Otros efectos evaluados al estudiar la toxicidad de los plaguicidas son la actividad alérgica y la capacidad irritante.

Toxicidad a organismos beneficiosos

La toxicidad para organismos beneficiosos y vida silvestre se evalúa con respecto a abejas, aves, crustáceos y peces. La clasificación en categorías de toxicidad se muestra en el Cuadro 17.6.

Cuadro 17.6. Categorías de toxicidad de plaguicidas a organismos beneficiosos y vida silvestre

Clase	Toxicidad hacia		
	abejas DL50 oral y contacto (µg/abeja)	aves DL50 (mg/kg)	peces y crustáceos CL50 (mg/l)
extrema	...	< 5	< 1
alta	< 1	5-50	1-10
moderada	1-10	50-500	10-100
ligera	> 10	> 500	> 100

Fuente: Castillo et al., 1995

Dinámica en el ambiente

En el ambiente los plaguicidas se pueden degradar por diversos procesos físicoquímicos como fotodescomposición, hidrólisis, oxidaciones, reducciones, isomerizaciones y otros procesos, o pueden ser biodegradados enzimáticamente. La persistencia en el ambiente se expresa como la vida media del producto (DT50), es decir, el tiempo que dura la mitad del plaguicida en ser degradada a otras sustancias. Otros plaguicidas pueden ser absorbidos por los organismos, y acumularse en tejidos vivos (bioacumulación). En este caso puede haber concentración del plaguicida en las cadenas alimenticias. El potencial de bioacumulación está en función de la polaridad o no-polaridad de la molécula, la cual se mide en términos del coeficiente de partición octanol-agua (K_{ow}). A partir de este coeficiente se calcula el factor de bioconcentración (FBC), como

$$\log FBC = 0.79 \cdot \log K_{ow} - 0.4$$

La movilidad en el suelo de un plaguicida determina su potencial de contaminar aguas subterráneas. La movilidad se determina en función del coeficiente de partición entre la materia orgánica y el agua (K_{oc}). En

el Cuadro 17.7 se resume las categorías para diferentes aspectos ambientales de los plaguicidas, propuestas por Castillo *et al.*(1995) y las cuales se adoptan en el presente texto. En el Cuadro 17.8 se resumen aspectos ambientales de algunos fungicidas.

Cuadro 17.7. Categorías propuestas para diferentes aspectos ambientales de los plaguicidas.

Clase	Persistencia en el suelo (DT50, días)	Movilidad en el suelo (K _{oc} , l/kg)	Bioacumulación (FBC)
Extrema	> 120	< 50	
Alta	60-120	50-150	> 1000
Mediana	30-60	150-500	100-1000
Ligera	15-30	500-2000	< 100
Mínima	< 15	> 2000	

Fuente: Castillo *et al.*, 1995.

Cuadro 17.8. Aspectos ambientales de algunos fungicidas.

Fungicida	Toxicidad hacia				Persistencia en el suelo	Bioacu- mulación	Movilidad en el suelo
	peces	crustá- ceos	aves	abejas			
metalaxil	L	M	L	L	M a E	L	E
fosetil	L	L	L	L	No	L	E
carboxin	E	M	L	L	M	L	M
iprodione	A	E	A	M	M	M	M
tridemorph	A	A	L	L	M	A	I
propiconazol	M	M a A	L	M	A	M	I a L
ciproconazol	M	ND	L	L	A	M	L
PbAsO ₄	L	ND	M	ND	ND	ND	ND
procloraz	A	ND	L	L	E	A	ND
benomil	E	E	L	L	M	L	I
Cu(OH) ₂	E	ND	L	L	ND	ND	ND
captan	E	A	L	No	ND	ND	E
mancozeb	E	E	L	L	No	ND	I
clorotalonil	E	E	L	L	A	M	L
kasugamicina	M	M	L	L	No	ND	I
iprobefos	A	ND	ND	ND	ND	ND	ND
edifenfos	A	ND	L	No	ND	ND	ND
triciclazol	A	ND	M	ND	L	L	ND
PCNB	No	ND	M	No	A	A	I

Clave: L, Ligera. M, moderada. A, alta. E, extrema. I, inmóvil.

+ = poco persistente, ++ = más persistente. ND, no determinado

Fuente: Castillo *et al.*, 1995

La información sobre toxicidad a humanos y a animales silvestres, así como la persistencia en el ambiente de los plaguicidas, ha sido utilizada como criterio adicional a la eficacia agrícola, en la selección racional de plaguicidas. Metcalf (1990) propuso una clasificación de los plaguicidas con base en su riesgo, de acuerdo con su comportamiento promedio en: 1) toxicidad aguda para el ser humano y los animales domésticos, 2) su toxicidad hacia aves, peces y abejas y 3) su movilidad en el suelo. En este sistema, para un plaguicida dado, cada categoría recibe una calificación de 1 a 5 para indicar el incremento en riesgo. Al final se suman las calificaciones y se da una “calificación ambiental” al plaguicida. Los valores adscritos a las categorías propuestas por Metcalf son un tanto diferentes a los propuestos por Castillo *et al.* Un sistema similar, pero más elaborado, ha sido propuesto por Lewis *et al.* (1996). Este sistema calcula un índice que incluye no solo el riesgo ambiental inherente al plaguicida sino una corrección por la concentración de ingrediente activo en la formulación, y un factor que considera el riesgo de causar daño a un determinado elemento del ambiente de acuerdo con las condiciones de aplicación del plaguicida. Por ejemplo, un producto tóxico a los peces recibiría mayor peso en el cálculo del índice si la aplicación se realiza cerca de fuentes de agua superficial, que si no hay agua superficial presente. El índice propuesto por Lewis *et al.*, denominado eco-calificación de plaguicidas, y denotado como P_c , se define de la siguiente manera:

$$P_c = f(LR, SER) + \alpha(\sum^{ai} f(E_{ai} * Q_{ai}))$$

donde:

LR es el puntaje derivado del grado de riesgo del plaguicida a cada grupo de seres vivos (denominado como SER, sigla en inglés de “receptores ambientales sensibles”), como humanos, vida silvestre, vida acuática y abejas. Para cada variable ambiental se asigna un valor de 0 (sin peligro) a -5 (extremadamente peligroso).

E_{ai} es el puntaje derivado de las propiedades físicoquímicas del plaguicida (solubilidad, presión de vapor, vida media en el suelo, K_{oc} , K_{ow}), y Q_{ai} es la proporción del ingrediente activo en la formulación. α es un factor de escala.

Una vez obtenido el valor P_c para cada plaguicida, se puede obtener una “ecocalificación” para un campo agrícola dado, ponderando cada plaguicida por la dosis aplicada y sumando todos los plaguicidas aplicados. El sistema de Lewis *et al.* ha sido desarrollado en una versión computarizada de uso fácil para los agricultores.

Residuos de plaguicidas en alimentos

Otro factor de riesgo en el uso de plaguicidas es la presencia de residuos de éstos en los alimentos. Si bien el *Codex Alimentarius* de FAO/OMS define como residuos “todas las sustancias presentes en un producto alimenticio destinado al hombre o a los animales como consecuencia de la aplicación de un plaguicida”, definición que incluye al plaguicida en sí, sus metabolitos, coadyuvantes, impurezas etc., en la práctica se analizan solo los residuos de la molécula original del plaguicida, y en unos pocos casos los metabolitos de significancia toxicológica. Es de esperar que la brecha entre la teoría y la práctica se cierre conforme se avance en conocimiento toxicológico y métodos analíticos. El nivel permisible de residuos en alimentos, denominado Límite Máximo de Residuos (LMR), se determina con base en estudios toxicológicos y agronómicos. Los primeros llevan a la determinación del nivel de plaguicida (expresado en mg de producto por kg de peso vivo por día) que no causa efecto en animales de laboratorio, denominado “nivel sin efecto” y denotado con la sigla NOEL, derivada del término inglés. Este nivel se divide por 100 como factor de seguridad para extrapolarlo al ser humano. Este valor se denomina “ingestión diaria admisible” (IDA). La IDA se multiplica por 60 para ajustarlo al peso promedio del hombre (60 kg) y se divide por un factor alimenticio (<1) que refleja la proporción de este alimento en una dieta promedio. Este

es el nivel permisible, en miligramos por kilogramo de alimento, que teóricamente no causaría efectos negativos en el ser humano. Los estudios agronómicos determinan el nivel que queda en el alimento después de usar el plaguicida bajo condiciones de buena práctica agrícola. Este sería el nivel agronómico de residuos, expresado también como miligramos del plaguicida por kilogramo de alimento. Finalmente se compara el nivel permisible para la salud y el nivel agronómico, y se escoge el más bajo de los dos. Este valor es el LMR.

El nivel de residuos depende de factores como la composición química del plaguicida, la formulación, la dosis empleada, el tiempo entre la última aplicación y la cosecha, el clima y las características de la planta.

Desde el momento que son aplicados, los plaguicidas se van degradando poco a poco en los alimentos. La disminución del nivel de plaguicida en el tiempo se puede observar gráficamente en curvas de disipación obtenidas experimentalmente. Estas curvas permiten determinar el plazo de seguridad entre la última aplicación y la cosecha, siendo éste el plazo entre la última aplicación y la reducción del nivel de residuos hasta el LMR (Figura 17.10).

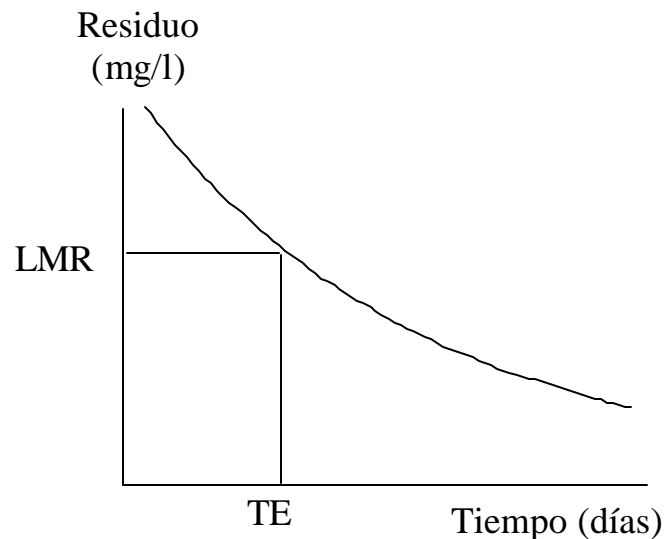


Figura 17.10. Curva de disipación de residuos de un plaguicida en un producto agrícola. (De acuerdo con: Coscolla, R. 1993. Residuos de Plaguicidas en Alimentos Vegetales. Editorial Mundi-Prensa. 205 p.)

Desarrollo y manejo de la resistencia a los plaguicidas

Entre los efectos negativos de los plaguicidas está el desarrollo de resistencia al plaguicida en la población de la plaga. En el caso de enfermedades es frecuente que el uso continuo de un fungicida resulte en el desarrollo de poblaciones que ya no pueden ser combatidas por dicho fungicida, lo que a menudo resulta en pérdidas debidas a un combate ineficiente de la enfermedad.

La resistencia a fungicidas se puede definir como la reducción en sensibilidad a un fungicida en la población de un patógeno, debida a cambios en la estructura genética de dicha población. La sensibilidad de un hongo a un fungicida se mide por medio de la concentración del fungicida que resulta en determinado nivel (normalmente 50, 99 o 100%) de inhibición del crecimiento, la germinación o alguna otra variable relevante del hongo. La expresión CEx (o concentración efectiva x) indica la concentración necesaria para lograr x porcentaje de inhibición. Por ejemplo, la concentración efectiva media o CE50 es la concentración que inhibe un 50% del crecimiento (o germinación) del hongo. La CE99 es la concentración necesaria para inhibir el 99% del crecimiento. La mínima concentración que resulta en 100% de inhibición se denomina mínima concentración inhibitoria o MIC. Para poder hablar de desarrollo de resistencia debe haber diferencias de sensibilidad entre poblaciones nunca o poco expuestas al fungicida y poblaciones expuestas. La sensibilidad de la primera se denomina línea base. La relación entre la CEx de la población resistente y la CEx de la población sensible se denomina factor de resistencia (FR). Así, si la CE50 de un fungicida en la población resistente es de 10 ppm, y la CE50 del fungicida en la población sensible es de 0,1 ppm, el FR es de 100.

El desarrollo de resistencia está muy relacionado con el sitio de actividad bioquímica. Los inhibidores multisitio como los cobres, ditiocarbamatos, ftalimidas y otros fungicidas de contacto de amplio espectro, inhiben muchos puntos del metabolismo del patógeno, lo cual reduce considerablemente la probabilidad de que aparezcan cepas que logren superar el efecto de estos productos, en comparación con los inhibidores de sitios específicos, como lo son algunos fungicidas de contacto y prácticamente todos los sistémicos. Esto último es lógico: para que un producto sistémico no sea fitotóxico, debe ser muy específico y afectar al hongo en algún punto del metabolismo que sea diferente a los procesos metabólicos de las plantas. Los productos de contacto, al no penetrar en la planta, pueden ser menos específicos y aún así no causar toxicidad. Por lo tanto, en general existe un menor riesgo de resistencia con los productos de contacto que con los sistémicos, aunque los primeros no están totalmente exentos de riesgo. Por ejemplo, es frecuente que aparezcan cepas de bacterias resistentes a los fungicidas cúpricos. También hay informes de resistencia de hongos al captan.

Es de esperar que el desarrollo de resistencia a fungicidas en microorganismos patógenos sea la norma y no la excepción. La aplicación de fungicidas impone presiones de selección en la población de los organismos fitopatógenos, las cuales normalmente presentan una gran variabilidad y adaptabilidad, lo que les permite producir genotipos capaces de vivir en presencia de estos productos. La selección de genotipos resistentes en una población puede darse en dos formas. Una de ellas, llamada selección disruptiva (o monogénica), se caracteriza porque en la población del patógeno hay una pequeña subpoblación resistente, la cual se vuelve dominante en unas pocas generaciones expuestas a la presión de selección. En este caso el aumento de dosis no tiene efecto sobre el combate de la enfermedad. Por ejemplo, en los benzimidazoles es característico este tipo de selección. El otro tipo de selección, denominado selección direccional, se da cuando en la población del patógeno se da una amplia gama de niveles de sensibilidad, y la disminución de la sensibilidad de la población con respecto al uso del fungicida es gradual. El aumento de dosis del fungicida permite su uso por un tiempo mayor antes de que la enfermedad se salga de control. Este tipo de resistencia es frecuente en los fungicidas inhibidores del ergosterol.

Los mecanismos de resistencia involucran procesos como reducción de la afinidad del sitio de ataque, reducción de la absorción o aumento de la expulsión del fungicida, detoxificación, no-conversión al compuesto activo, compensación y uso de vías metabólicas alternas.

Puesto que la población sensible era dominante antes del inicio de la presión de selección del fungicida, es de suponer que en ausencia del fungicida estaba más adaptada que la subpoblación resistente. Por tanto, podría esperarse que al eliminar la presión de selección la población sensible vuelva a predominar. Esto ha sido así en muchos casos pero en muchos otros la eliminación del uso del fungicida no ha resultado en un

retorno al predominio de la cepa sensible. Varios factores podrían estar influyendo en que así sea. Entre ellos se pueden mencionar factores genéticos (ej. recombinación de características de adaptabilidad con características de resistencia), ecológicos (ej. migración de cepas resistentes de áreas cercanas) y fisiológicos (ej. la resistencia no se ha dado a expensas de procesos necesarios para la adaptabilidad del patógeno, y por tanto no presenta ninguna desventaja en ausencia del fungicida. En este caso, las frecuencias genéticas de las dos subpoblaciones (sensible y resistente) se mantendrían relativamente constantes a través del tiempo, de acuerdo con la Ley del Equilibrio de Hardy-Weinberg). En todo caso, no existe una regla general al respecto.

Un aspecto importante de la resistencia a fungicidas es el fenómeno de la resistencia cruzada, el cual consiste en el desarrollo de resistencia a un fungicida al desarrollarse resistencia a otro. Esto se da entre fungicidas que presentan el mismo mecanismo de acción. Por ejemplo, todos los benzimidazoles tienen exactamente el mismo mecanismo de acción, y si un patógeno se torna resistente a uno de ellos, lo hará también con respecto a todos los demás del grupo. En el caso de las dicarboximidas hay resistencia cruzada dentro de ellas y también entre ellas y los hidrocarburos aromáticos como el PCNB, cloroneb y el dicloran. Dentro de este último grupo también se presenta este fenómeno. Dentro de los inhibidores de ergosterol, no existe resistencia cruzada entre las morfolinas y los inhibidores de desmetilación. Dentro de estos últimos, los patrones de resistencia cruzada son variables, y debe estudiarse cada caso en particular.

Para evitar que aparezca resistencia a un fungicida a niveles tales que se pierda la capacidad del fungicida para combatir la enfermedad, se han dado algunas sugerencias:

1. Reducir la presión de selección en el patógeno por el fungicida: Esto involucra prácticas como la rotación o la mezcla de fungicidas sistémicos con diferente mecanismo de acción, la alternancia o la mezcla de sistémicos con fungicidas de contacto, y la integración de los fungicidas con otras prácticas de combate, a fin de reducir el número de aplicaciones.
2. Establecer programas de vigilancia¹ del desarrollo de resistencia a los fungicidas de alto riesgo, a fin de decidir a tiempo la estrategia antirresistencia más adecuada.
3. Evitar el uso de fungicidas con el mismo mecanismo de acción en el vivero y en el campo, o en el campo y en la etapa de poscosecha.
4. Aplicar los fungicidas solamente cuando sea estrictamente necesario.
5. Si se usan en forma curativa, los fungicidas deben usarse antes de que se produzcan síntomas avanzados de la enfermedad.

Los factores que influyen en el riesgo del desarrollo de resistencia a los fungicidas se resumen en el Estrategias para el uso racional de productos químicos

Una buena estrategia de uso de fungicidas debe buscar el balance entre maximizar la eficacia y minimizar los costos, los riesgos ambientales y humanos y el riesgo de resistencia. Ya se han mencionado métodos para reducir estos riesgos. La reducción de costos se vuelve más crítica cuanto menor sea el ingreso que se espera que el cultivo reporte al agricultor. El costo del combate químico depende no sólo del precio del fungicida y el costo de aplicación, sino también de la dosis y la frecuencia usadas. Así, a lo largo de un ciclo de producción puede ser que el uso de un fungicida de menor precio unitario resulte más caro que uno

¹ Se ha utilizado para este proceso el término "monitoreo", derivado del inglés "monitoring". Debido a que el significado de "monitor" es diferente en inglés y español, se desaconseja el uso de este término para referirse a "vigilancia" o "seguimiento".

de mayor precio pero que se use a una dosis más baja o requiera de menos aplicaciones por ciclo del cultivo.

Cuadro 17.9.

Estrategias para el uso racional de productos químicos

Una buena estrategia de uso de fungicidas debe buscar el balance entre maximizar la eficacia y minimizar los costos, los riesgos ambientales y humanos y el riesgo de resistencia. Ya se han mencionado métodos para reducir estos riesgos. La reducción de costos se vuelve más crítica cuanto menor sea el ingreso que se espera que el cultivo reporte al agricultor. El costo del combate químico depende no sólo del precio del fungicida y el costo de aplicación, sino también de la dosis y la frecuencia usadas. Así, a lo largo de un ciclo de producción puede ser que el uso de un fungicida de menor precio unitario resulte más caro que uno de mayor precio pero que se use a una dosis más baja o requiera de menos aplicaciones por ciclo del cultivo.

Cuadro 17.9. Factores que influyen en el riesgo de desarrollo de resistencia a fungicidas.

Factor	mayor riesgo	menor riesgo
Tasa de reproducción del patógeno	alta	baja
Mecanismos de reproducción	sexual	asexual
Adaptabilidad de población resistente	alta	baja
Variabilidad del patógeno	alta	baja
Prácticas de combate de enfermedades	predominantemente químicas	combinación con otras prácticas
Tipo de fungicida	inhibidor específico	inhibidor multisitio
Frecuencia de aplicación	alta	baja
Criterio de aplicación	calendario	criterio epidemiológico
Momento de aplicación posinfección	postsíntomas	presíntomas
Rotación de fungicidas	uso constante del mismo fungicida	rotación entre fungicidas con diferente mecanismo de acción
Mezcla de fungicidas	uso del fungicida solo	mezcla de fungicidas con diferente mecanismo de acción

La eficacia del combate químico se basa en utilizar un producto eficaz para la enfermedad en cuestión, en la dosis adecuada y en el momento adecuado. Para esto deben conocerse las características del fungicida y las características epidemiológicas de la enfermedad. Por ejemplo, si con el fin de detener el avance de la enfermedad se utiliza un fungicida protector con base en una estimación de la enfermedad visible, debe tomarse en cuenta que el efecto se observará después de que ha pasado un período de incubación, ya que un fungicida de este tipo no va a eliminar las infecciones ya establecidas y que todavía no se han traducido en síntomas (Figura 17.11). Dependiendo de la duración del período de incubación y del grado de avance de la enfermedad, quizá sería más razonable aplicar un fungicida sistémico terapéutico.

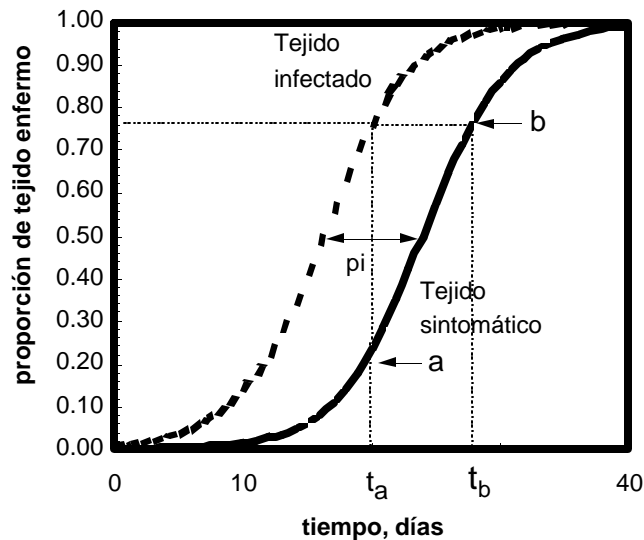


Figura 17.11. Efecto del período de incubación (π_i) sobre la eficacia de un fungicida protector aplicado con base en la cantidad de enfermedad visible. Si el fungicida se aplica en el nivel de enfermedad visible a, el resultado no se verá sino hasta que todo el tejido infectado en el tiempo t_b haya pasado a ser tejido sintomático, lo cual sucede en el tiempo t_b , cuando la enfermedad ha alcanzado el nivel b.

Los fungicidas se pueden aplicar para reducir el inóculo inicial o la enfermedad inicial, o bien para reducir la tasa de infección aparente. Los fungicidas utilizados para tratamiento de suelos o semillas, lo mismo que fungicidas con acción erradicante o antiesporulante aplicados directamente a tejidos vivos que funcionen como fuentes de inóculo primario, reducen la cantidad de inóculo primario. Los fungicidas aplicados a la planta para protegerla del inóculo primario reducen la enfermedad inicial.

La tasa de infección aparente es función del período infeccioso, el período latente, la tasa de producción de propágulos por unidad de tiempo (N), la proporción de éstos que logran alcanzar un tejido susceptible (P) y la capacidad de éstos últimos para causar infección (Q). El uso de fungicidas puede influir en varias de estas variables. Por ejemplo, un fungicida sistémico terapéutico o un erradicante superficial podrían reducir el período infeccioso. Un fungicida con efecto antiesporulante podría reducir N , y un fungicida protector podría reducir Q . Los efectos epidemiológicos de la aplicación de fungicidas pueden observarse esquemáticamente en la Figura 17.12.

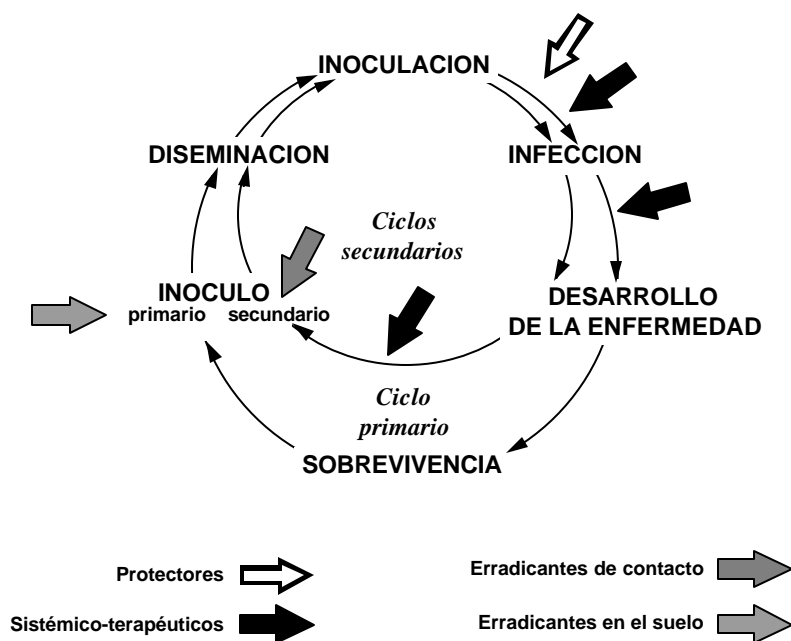


Figura 17.12. Puntos en el ciclo de una enfermedad donde son eficaces los distintos tipos de fungicidas. (Adaptado de Schwinn y Staub, en Lyr, 1995)

El balance entre los beneficios, los costos y los riesgos debe analizarse en cada situación particular, y depende de una serie de factores económicos, ecológicos y agronómicos. A manera de ejemplo, en la Figura 17.13 se presentan posibles de estrategias de uso de dos fungicidas sistémicos y un fungicida de contacto, todos muy eficaces para el combate de la enfermedad en cuestión, bajo las condiciones que se indican a continuación:

Fungicida	Período de eficacia posinfección (días)	Período de protección (días)	Precio del producto formulado, \$/kg	Dosis de producto formulado, kg/ha	Porcentaje de ingrediente activo en la formulación
Sistémico 1	7	14	44	0.4	25
Sistémico 2	6	12	40	0.4	25
Contacto	0	10	3	3.0	80

Costo de la aplicación (sin contar el fungicida): \$7.00/ha

De esos datos se puede deducir lo siguiente:

Fungicida	Costo/aplicación (\$/ha): (precio x dosis) + costo de la aplicación	Período de eficacia (días) (posinfección + protección)	kg de ingrediente activo por aplicación y por hectárea
Sistémico 1	24.6	21	0.1
Sistémico 2	23.0	18	0.1
Contacto	16.0	10	2.4

Para simplificar el ejemplo, supondremos que los tres fungicidas causan el mismo impacto ambiental por cantidad de ingrediente activo, y por tanto este impacto depende de la cantidad de ingrediente activo por hectárea. También supondremos que ambos fungicidas sistémicos presentan el mismo nivel de riesgo de seleccionar poblaciones resistentes.

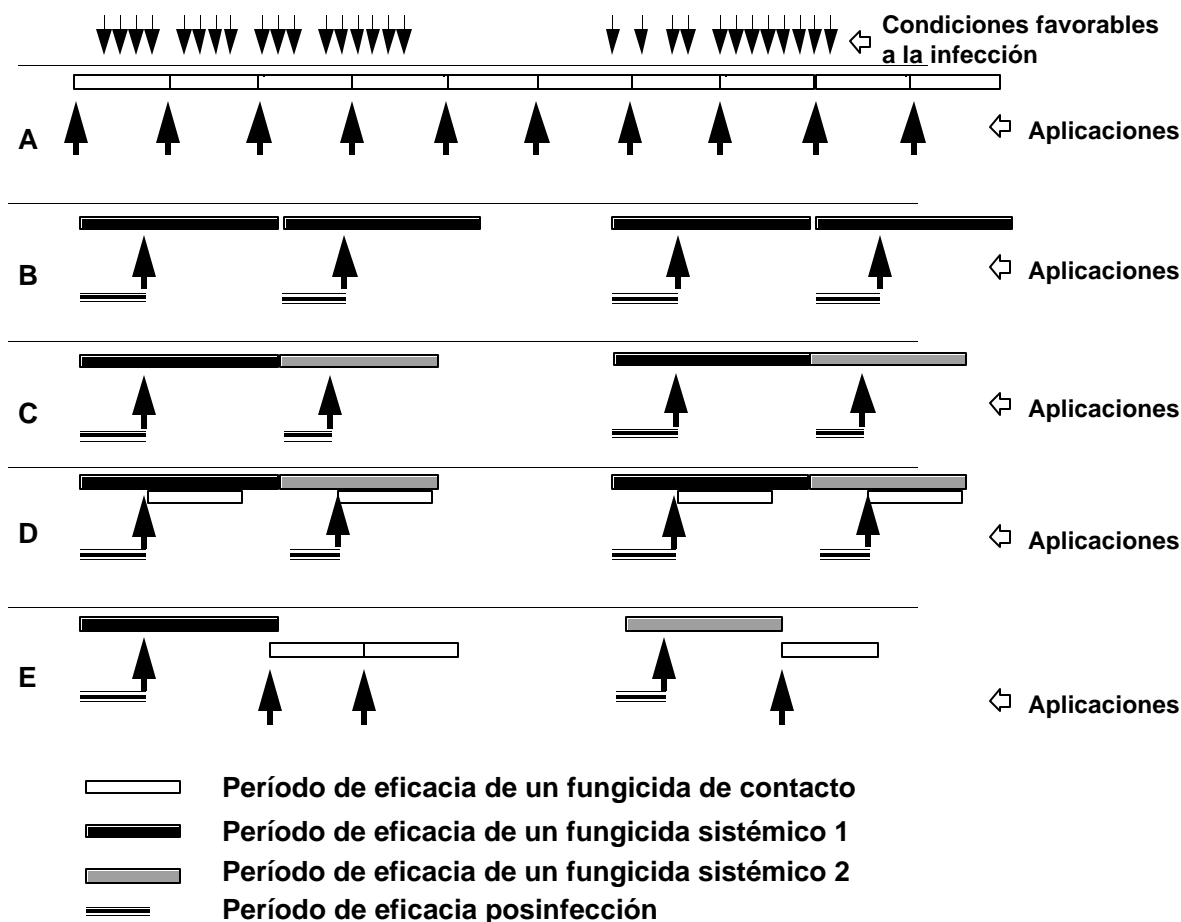


Figura 17.13. Ejemplos de estrategias de uso de fungicidas en un cultivo hipotético. La estrategia A consiste en hacer aplicaciones preventivas de un fungicida de contacto e inhibidor multisitio a intervalos regulares de acuerdo con el período de eficacia del fungicida. De acuerdo con las condiciones que se especifican en el texto, esta estrategia es la más cara y la de mayor impacto ambiental, aunque entraña poco riesgo de desarrollo de resistencia. La estrategia B aprovecha tanto el período de eficacia posinfección como el efecto residual del fungicida sistémico, para obtener un período de eficacia prolongado; es más barata y de menor impacto ambiental que la A, por aplicarse menos producto (dosis menores y menos aplicaciones), pero entraña un altísimo riesgo de desarrollo de resistencia por usar reiteradamente el mismo fungicida sistémico. La estrategia C alterna dos fungicidas sistémicos con diferente mecanismo de acción. Su costo e impacto ambiental es similar a la estrategia B, pero el riesgo de resistencia se reduce un poco. La estrategia D reduce el riesgo de resistencia aún más que la estrategia C, al incorporar la mezcla con el fungicida protector, pero es más cara y de mayor impacto ambiental. La estrategia E tiene un costo bajo, similar a B y C, y su riesgo de resistencia es similar a D, a juzgar por la duración de la exposición del hongo al fungicida sistémico solo. Sin embargo la estrategia E utiliza más fungicida por hectárea que B o C.

Como se desprende del ejemplo anterior, en la decisión de cuál estrategia es la mejor, el agricultor a menudo encuentra factores contrapuestos. Por ejemplo, el uso de fungicidas de contacto en lugar de sistémicos es la mejor opción desde el punto de vista del riesgo de resistencia, pero puede ser más cara y de alto impacto ambiental. El uso de fungicidas sistémicos para detener una epidemia ya establecida permite reducir el número de aplicaciones, pero aumenta el riesgo de resistencia. También deben considerarse factores prácticos como por ejemplo si el fungicida va a combatir varias enfermedades a la

vez , o si es compatible con otras prácticas que deban realizarse al mismo tiempo, como podría ser una aplicación de un insecticida, o bien si existen regulaciones que limiten su uso a determinados momentos. También debe considerarse qué nivel de enfermedad puede tolerarse sin que ocurran pérdidas económicamente inaceptables. En síntesis, para tomar una decisión adecuada es fundamental conocer el fungicida, la enfermedad y el cultivo, así como los factores ambientales y agronómicos que afectan a los tres.

Bibliografía

- Arnold, M.L., Diriat, A.D., Jung, M., Katz, R.B. y Liebeschuetz, J.W. 1995. Guanidinium and amidinium fungicides: a new class of carbocation mimetic ergosterol biosynthesis inhibitors. *Pesticide Science* 44 (4):341-355.
- Berg, D., Büchel, K.H., Holmwood, G., Krämer, W. y Pontzen, R. 1990. Sterol biosynthesis inhibitors. En: Green, M.B., LeBaron, H.M., y Moberg, W.K. (Eds.) *Managing Resistance to Agrochemicals; from Fundamental Research to Practical Strategies*. Washington, DC, EEUU, American Chemical Society. pp.184-198.
- Castillo, L., Chaverri, F., Ruepert, C. y Wesseling, C. (Eds.) 1995. *Manual de Plaguicidas; Guía para América Central*. Heredia, Costa Rica, Universidad Nacional, EUNA. 680 pp.
- Cooksey, D.A. 1990. Genetics of bactericide resistance in plant pathogenic bacteria. *Annual Review of Phytopathology* 28:201-219.
- Coscolla, R. 1993. *Residuos de Plaguicidas en Alimentos Vegetales*. Madrid, España, Mundi-Prensa. 205 p.
- Frankel, H. 1986. Pesticide application: technique and efficiency. En: Palti, J. y Ausher, R. (Eds.): *Advisory work in crop pest and disease management*. Berlin, Alemania, Springer-Verlag, pp. 132-160.
- Fry, W.E. 1982. *Principles of Plant Disease Management*. Orlando, FL, EEUU, Academic Press. 378 p.
- García, J.E. 1997. *Introducción a los Plaguicidas*. San José, Costa Rica, EUNED. 450 p.
- Godfrey, C.R.A. 1995. Fungicides and bactericides. En: Godfrey, C.R.A (Ed.) *Agrochemicals from Natural Products*. New York, EEUU, Marcel Dekker, Inc. pp. 311-339.
- González, L.C. 1975. *Introducción a la Fitopatología*. San José, Costa Rica, IICA. 148 p.
- Grainge, M. y Ahmed, S. 1988. *Handbook of Plants with Pest-Control Properties*. New York, NY, EEUU, Wiley. pp.294-310.
- Heye, U.J., Speich, H., Siegle, R. Wohlhauser, R. y Hubele, A. 1994. CGA-219417-a novel broad-spectrum fungicide. *Brighton Crop Protection Conference-Pests and Diseases*. Volume 2: 501-508.
- Joshi, M.M. y Sternberg, J.A. 1996. DPX-JE874: a broad-spectrum fungicide with a new mode of action. *Brighton Crop Protection Conference-Pests and Diseases*. Volume 1: 21-26.
- Kurahashi, Y., Hattori, T., Kagabu, S. y Pontzen, R. 1996. Mode of action of the novel rice blast fungicide KTU 3616. *Pesticide Science* 47:199-202.
- Large, E.C. 1940. *The Advance of the Fungi*. New York, NY, EEUU. Dover Publications. 488 p.
- Leroux, P. 1996. Recent developments in the mode of action of fungicides. *Pesticide Science* 47:191-197.
- Lewis, K.A., Newbold, M.J., Hall, A.M. y Broom, C.E. 1996. Environmental management for arable agriculture: an eco-rating system for pesticide use. *Brighton Crop Protection Conference. Pests and Diseases*. Volume 3: 1181-1186.
- Lyr, H. 1995. (Ed.). *Modern Selective Fungicides; Properties, Applications and Mechanisms of Action*. Jena, Alemania, Fischer. 595 p.
- Margalef, R. 1977. *Ecología*. Barcelona, España, Omega. 951 p.
- McDonald, S.A. (s.f.) *Applying Pesticides Correctly: a Guide for Private and Commercial Applicators*. U.S. Department of Agriculture, U.S. Environmental Protection Agency y The North Carolina Agricultural Extension Service, EEUU. 128 p.

- Metcalf, R.L. 1990. Insecticidas en el manejo de plagas. En: Metcalf, R.L. y Luckmann, W.H. (Eds.). *Introducción al Manejo de Plagas de Insectos*. México, Limusa. pp. 271-344.
- Metcalf, R.L. 1986. The ecology of insecticides and the chemical control of insects. En: Kogan, M. (Ed.). *Ecological Theory and Integrated Pest Management Practice*. New York, NY, EEUU, Wiley. pp. 251-297.
- Milling, R.J. y Daniels, A. 1996. Effects of pyrimethanil on the infection process and secretion of fungal cell wall degrading enzymes. En: Lyr, H., Russell, P.E. y Sisler, H. (Eds.). *Modern Fungicides and Antifungal Agents*. Andover, UK, Intercept. pp. 53-59.
- Nair V.M.G. 1988. Chemotherapeutic control of tree diseases. En: Hiruki, C. (Ed.) *Tree mycoplasmas and mycoplasma diseases*. Edmonton, Canadá, The University of Alberta Press. pp.217-237.
- Price, P.W. y Waldbauer, G.P. 1990. Aspectos ecológicos del manejo de plagas. En: Metcalf, R.L. y Luckmann, W.H. (Eds.). *Introducción al Manejo de Plagas de Insectos*. México, Limusa. pp. 51-93.
- Raju, B.C. y Nyland, G. 1988. Chemotherapy of mycoplasma diseases of fruit trees. En: Hiruki, C. (Ed.) *Tree mycoplasmas and mycoplasma diseases*. Edmonton, Canadá, The University of Alberta Press. pp.207-216.
- Ruess, W., Mueller, K., Knauf-Beitzer, G., Kuntz, W. y Staub, T. 1996. Plant activator CGA-245704: an innovative approach for disease control in cereals and tobacco. Brighton Crop Protection Conference. Pests and Diseases. Volume 1:53-60.
- Salas, J.A. 1993. Resistencia a fungicidas. En: *Memorias X Congreso Nacional Agronómico y de Recursos Naturales*. Vol. 3, Sesiones de Actualización y Perspectivas. San José, Costa Rica, Colegio de Ingenieros Agrónomos. Ponencia N° 92.
- Skylakakis G. 1983. Theory and strategy of chemical control. *Annual Review of Phytopathology* 21: 117-124.
- Thomson, W.T. 1991. *Agricultural Chemicals; Book IV, Fungicides*. Fresno, CA, EEUU, Thomson Publications. 198 p.
- Thomson, W.T. 1989. *Agricultural Chemical Book II, Insecticides and Acaricides*. Fresno, CA, EEUU, Thomson Publications. 284 p.
- Tzeng, D.D., Tzen, H.C., Chen, R.S., Cheng, A.H., Tsai, C.C., Chen, C.W., Hwang, T.C., Yeh, Y. y DeVay, J.E. 1996. The use of MR formulation as a novel and environmentally safe photodynamic fungicide for the control of powdery mildews. *Crop Protection* 15(4):341-347.
- Valerín, M. 1996. *Uso de Fungicidas para el Combate de las Enfermedades de las Plantas*. San José, Costa Rica, Ministerio de Agricultura y Ganadería. 148 p.
- Wagenet, R.J. y Hutson, J.L. 1990. Quantifying pesticide behavior in soil. *Annual Review of Phytopathology* 28:295-319.

