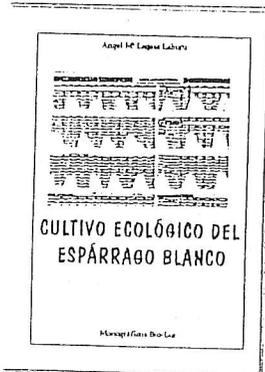


## Monográficos Bio-Lur

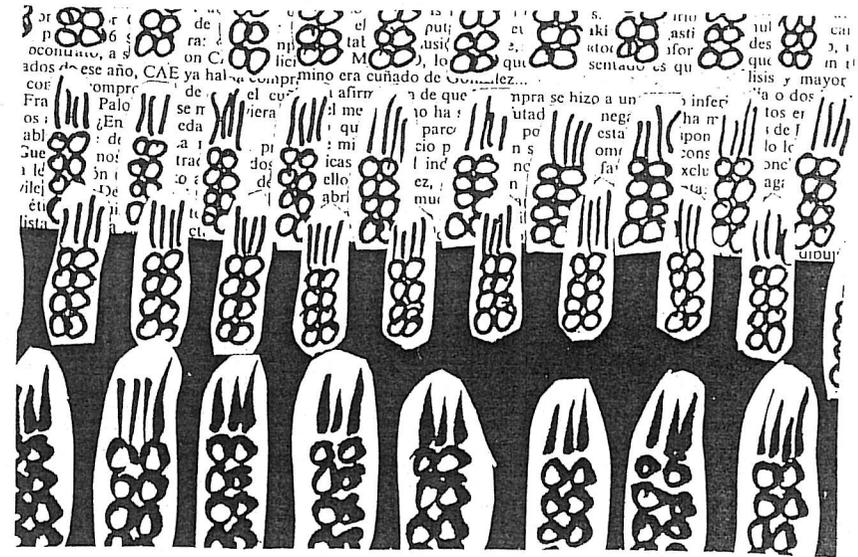
La Asociación Bio-Lur Navarra pone a tu disposición los siguientes temas:



Información y pedidos:

*savia* C/ Concepción, 28. 31300 Tafalla. Tel. y fax 948 75 54 04

Angel Mª Legasa Laburu



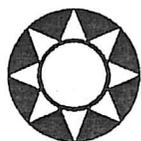
# LA PROTECCIÓN VEGETAL EN AGRICULTURA ECOLÓGICA

II parte

resistencia de la planta y efectos de los pesticidas en su metabolismo



Monográficos Bio Lur



### Bio Lur Monográficos

Título: La protección vegetal en agricultura ecológica  
2ª parte. Resistencia de la planta y efectos de los pesticidas en su metabolismo.

A partir de *Santé des cultures. Une révolution agronomique* de

Francis Chaboussou

Recopilador y adaptador: Angel M<sup>a</sup> Legasa Laburu

Portada: Teresa Izu

Revisión, enmaquetación y realización: grupo Savia

Edita: Asociación Bio Lur Navarra

C/ Concepción, 28

31300 Tafalla. Tel. 948 70 28 05

1ª Edición revisada: Octubre 1995

Depósito Legal: NA- 447/1993

Se tolera la libre disposición y uso de datos y textos de esta obra, siempre que no se persiga lucro y no estén destinados a fin comercial, citando la fuente de procedencia.

Esta publicación es la segunda parte de un conjunto sobre *Protección vegetal en agricultura ecológica*, pensada para la formación técnica, promovida por la Asociación Bio Lur Navarra, y para asesorar a quien cultiva la tierra y desea mejorar sus técnicas, en armonía con el medio.

En la primera parte *Limitación de poblaciones y plagas en la Naturaleza*, hicimos una introducción para iniciarnos en algunos aspectos básicos -la visión global es muy importante- antes de enfrentarnos a una decisión de control de un parásito de los cultivos.

En esta segunda parte, bastante más ardua y técnica, se habla sobre todo de la resistencia de la planta, es decir, de los factores internos de la propia planta y de algunos externos que se relacionan con ella. Desgraciadamente, no hay muchos trabajos sobre ello, aunque crecen a buen ritmo.

Se tratan también los efectos de los pesticidas sobre la fisiología (metabolismo o funcionamiento) de la planta, sobre todo con intención de profundizar en el aspecto de la resistencia; para esto, y es el núcleo del trabajo, se han traducido, sintetizado y comentado los trabajos de Francis Chaboussou (*La santé des cultures*, 1985) y otras publicaciones previas (*Las plantas, enfermas de pesticidas*, 1980, etc.) del mismo autor.

Chaboussou está doctorado en Ciencias y efectuó su carrera de investigador (1933-1976) en la Estación de Zoología del INRA en Burdeos, terminándola como Director en 1979. Desde esa fecha, es Director de Investigaciones honorario del INRA y miembro del Instituto para la Investigación y Aplicación en Agricultura Biológica (IRAAB).

Aun a riesgo de ser algo difícil de comprensión para quien no tenga un conocimiento del funcionamiento básico de los seres vivos, se ha preferido respetar el nivel científico de la publicación citada, sintetizando mucho donde era posible para poder comprender lo fundamental.

Hemos sobrevolado únicamente algunos capítulos, con afán divulgador y con intención de contribuir a la difusión de trabajos técnicos relacionados con la AE. De hecho, los estudios en agricultura alternativa son algo habitual en otros países.

No se aborda aquí el impacto ambiental de los tratamientos fitosanitarios en la agrobiocenosis (comunidad de seres vivos del entorno agrario). Tampoco se habla de algunos efectos directos (aumento de potencial biótico) sobre los insectos que tratan de combatir.

# Factores internos de la propia planta

## en su relación con el medio y los parásitos

Las condiciones de humedad y temperatura, además de tener los efectos directos ya vistos sobre las plagas y las enfermedades (pululación, viabilidad de huevos, germinación de esporas, etc.) pueden también influir sobre el metabolismo de la planta y facilitar o dificultar las infecciones. Esto ha sido estudiado por ejemplo en las relaciones viña-mildiu (Pantaneli, 1921).

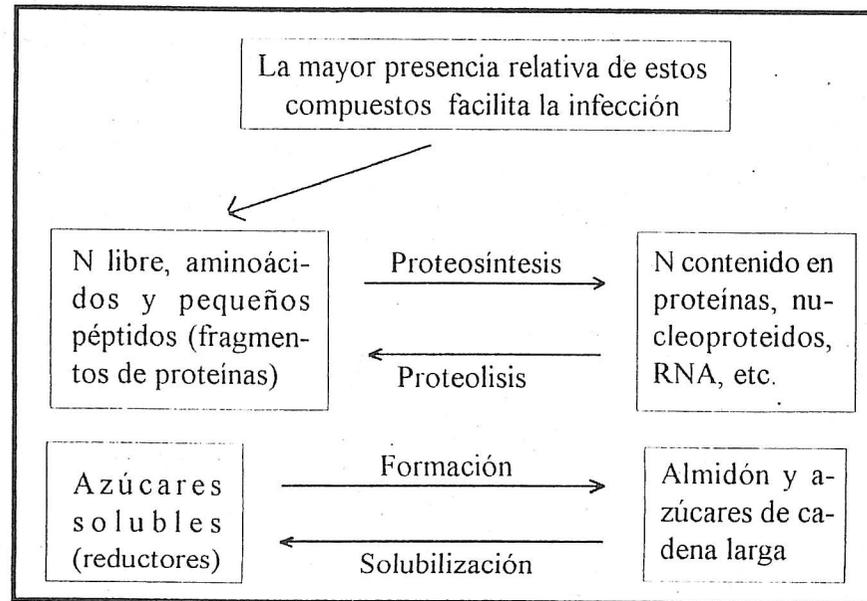
El ataque de este hongo (*Peronospora viticola*) supone, por un lado la germinación de las conidias (esporas de origen asexual de algunos hongos), y por otro la atracción de las zoosporas (móviles en las gotas de agua o rocío, son esporas provistas de flagelos o látigos para moverse en medios acuosos; las de *Peronospora* tienen dos), por los estomas (orificios de apertura variable para el intercambio gaseoso situado en el envés de las hojas) de la planta, para que haya penetración.

La humedad del suelo de la viña influye en la mayor apertura de los estomas por donde entrarán las zoosporas causantes de la infección. Sin embargo, la condensación de agua sobre las hojas tiene el efecto contrario.

La alta humedad del aire es la segunda condición importante, puesto que provoca un aumento de los compuestos nitrogenados y fosforados en la hoja que favorecen la germinación de las conidias del hongo.

La temperatura tiene igualmente una acción importante, no sólo directamente en el hongo, sino indirectamente a través del metabolismo de la hoja: el frío de la noche provoca un aumento de los compuestos citados (nitrogenados y fósforo soluble) y un aumento en la hoja de la proporción de azúcares solubles respecto al almidón aún no disuelto (ver esquema).

Resumiendo, las condiciones favorables para el ataque (al menos para una infección primaria) se dan tras una noche húmeda seguida de un periodo cálido y seco. Y los ataques se producen sobre todo al alba, porque es el momento en que se alcanza la máxima descomposición de las proteínas y la máxima solubilización en el almidón. Por eso, la composición más favorable para un ataque se caracteriza por una fuerte proporción de azúcar en comparación con el almidón, y de compuestos solubles nitrogenados y fosforados en relación a los insolubles. Otros compuestos, como los ácidos orgánicos, no parecen tener importancia.



Estos efectos nutricionales provocados por la humedad y temperatura son confirmados además por el análisis de la influencia de la edad de la hoja (Pantanelli, E.) ya que:

- las hojas muy jóvenes no se dejan infectar porque tienen gran cantidad de un tipo de proteína: albúmina (insoluble) y una correlativa ausencia, casi completa, de compuestos solubles en agua.
- las hojas más viejas, incluso las adultas, se dejan infectar, aunque en estas últimas el micelio del hongo progresa menos, es decir, la composición de la hoja influye en el momento del ataque.

También en cuanto a las enfermedades causadas por virus se ha mostrado por ejemplo que la susceptibilidad del tabaco al virus del mosaico depende de la posición de las hojas sobre el tallo, es decir, de su edad (Horvath, 1973).

Se observa, efectivamente, una mayor reacción de hipersensibilidad de las primeras hojas senescentes de la base, con menor actividad proteosintética.

La hipersensibilidad, como su mismo nombre indica, se caracteriza por una extrema sensibilidad de las células del huésped al parásito en cuestión, ya se trate de un hongo o de un virus. Pero en algunos casos, esta hipersensibilidad tiene por resultado la muerte rápida de las células del huésped y por consiguiente la parada de la infección por ausencia de elementos nutricionales.

Por otra parte, se sabe que un cierto grado de senescencia (madurez de la hoja) es favorable a la expresión de la reacción de hipersensibilidad y que un alto grado de juventud acarrea la supresión de este fenómeno. Luego se tratarán específicamente los fenómenos de hipersensibilidad.

La época de floración es, en general, un momento de gran sensibilidad a las enfermedades. En efecto, durante la

formación de la inflorescencia, las hojas van perdiendo su poder de síntesis y hay una neta descomposición de sus propias proteínas en *sustancias solubles* que sirven para la alimentación de los órganos reproductores (Chaboussou, F., 1980).

Estas y otras experiencias confirman la razón de la resistencia de las hojas a las enfermedades cuando tienen bajos contenidos de compuestos nitrogenados libres, es decir, cuando la mayor parte del nitrógeno está contenido en las proteínas o, con más exactitud, cuando en el metabolismo de la planta la proteosíntesis predomina sobre la proteólisis.

Incluso la sensibilización del trigo frente a las royas cuando baja la temperatura (ralentización de la proteosíntesis en las dos primeras hojas) cuadra perfectamente con los procesos de tipo nutricional y aportan más datos para la teoría de la trofobiosis:

Según esta teoría, **todo proceso vital se encuentra bajo la dependencia de la satisfacción de las necesidades del organismo vivo, sea vegetal o animal** (F. Chaboussou 1967). En otras palabras, la planta o el órgano de que se trate no será atacado más que en la medida que su estado bioquímico corresponda a las exigencias tróficas del parásito.

La mayor exudación de compuestos solubles en la superficie de la hoja, sobre todo azúcares y compuestos nitrogenados, es aprovechado de manera general por diversos hongos que poseen preferencias diferenciadas: en el caso de *Peronospora*, los azúcares jugarían un papel secundario frente a los compuestos nitrogenados, pero no parece ocurrir

igual con otros hongos, que mostrarían preferencias más marcadas por determinados azúcares.

Mecanismos nutricionales semejantes tienen lugar incluso con virus, bacterias y fitófagos (insectos, ácaros, etc.)

En definitiva, será principalmente el cociente o relación nutricional:

$$\frac{\text{elementos nitrogenados solubles}}{\text{azúcares reductores}}$$

o, simplemente la relación C/N la que juega un importante papel en los procesos de propagación e infección.

Parece que es el nitrógeno, soluble por excelencia, el elemento que favorece el desarrollo de las diferentes afecciones.

Esta relación C/N es también dependiente, como expresa Chaboussou, de otros varios factores del medio, como el clima y el suelo, pero también por la relación patrón-injerto, la fertilización, e incluso, por los herbicidas y pesticidas: estos elementos, pueden hacer a la planta variar su metabolismo y hacerla más sensible a los ataques de fitófagos, hongos, bacterias, virus, etc.

La influencia directa de los productos químicos de síntesis en el metabolismo de la planta puede aumentar su sensibilidad a plagas y enfermedades: este es uno de los temas más poco conocidos y que también conviene saber para irse haciendo idea global de todo lo que interviene en los temas de protección vegetal.

# Disuasión de la planta

## frente al parásito

Existen muchos estudios mostrando que la proliferación de ácaros, pulgones y otros insectos picadores están en relación con un tipo de alimentación rica en sustancias solubles: aminoácidos libres y los azúcares. Un ejemplo de ello es la tolerancia y sensibilidad a *Empoasca flavescens* (un cicadélido portador de virus) de algunas variedades de plantas que mostraban contenidos en aminoácidos libres entre 7 y 12 veces superiores a otras resistentes (Jayaraj, 1966-1967).

Se trata de ver por qué es resistente una variedad. En este caso se trata de disuadir al causante del daño *informándole* del poco valor nutritivo de su savia. Esta resistencia es un factor genético.

Podemos sorprendernos más aún al ver la *capacidad* de *Empoasca fabae* (otro cicadélido) de preferir, cuando ataca a la patata, los folíolos impares o terminales de las hojas, donde deposita más huevos en cada puesta: esta selección tiene que ver con las características bioquímicas de esas hojas (Miller et Hibbs, 1963). Se ve pues la extrema sensibilidad del parásito frente a la naturaleza bioquímica de la planta-huésped.

Nos encontraremos procesos semejantes de disuasión frente a otros insectos, ácaros, hongos patógenos, bacterias y virus. Esto nos lleva a pensar que en la selección de determinadas variedades vegetales quizá no se previó este efecto de mayor sensibilidad a las enfermedades (los procedimientos de selección, salvo excepciones, no siempre parecen contemplar la resistencia a patógenos, por mucho que lo defiendan sus obtentores) y se buscaron seguramente altas productividades,

-tal vez debidas a la alta capacidad de esa variedad para el transporte de compuestos nitrogenados- para obtener altos rendimientos. Se supone que esa productividad podría soportar un *necesario* gasto en fitosanitarios, etc.

Otro caso puede ser la *fabricación* de compuestos repelentes naturales por la propia planta (árbol del nim, piretro, aromáticas, etc.) que no se abordarán en este trabajo.

# La influencia de latitud

## y el fotoperiodo

La latitud, como se sabe, es la mayor o menor cercanía de un lugar a los polos o al Ecuador. Y el fotoperiodo hace referencia a la duración del día en las diferentes estaciones del año, lo que tiene que ver con la latitud (el día dura siempre 12 horas en el Ecuador).

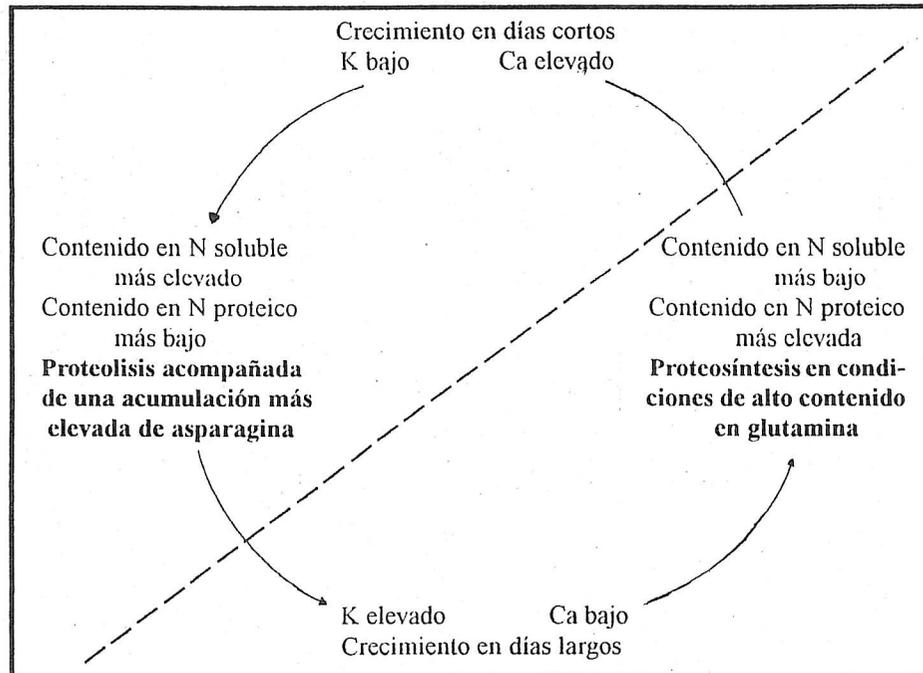
Pues bien, en muchos estudios se ha demostrado que ambas tienen que ver con la resistencia de las plantas a determinadas enfermedades.

Por ejemplo, variedades de patata consideradas resistentes al mildiu (*Phytophthora infestans*) en condiciones de días largos, se muestran como las más susceptibles a este hongo en condiciones de días cortos, con sólo cultivarlas más al sur (Umaerus, 1959).

Esto nos induce una vez más a pensar que variedades obtenidas en el Norte (Holanda, Inglaterra, etc.) vendidas al Sur

mediante una transferencia tecnológica, son implantadas en lugares del planeta donde ya sólo por este hecho quizá sufran más sensibilidad a determinados patógenos. A continuación entran de la mano los fitosanitarios.

Las variaciones citadas se explican bioquímicamente. En *Mentha piperita* (Crane y Stewart, 1962), la composición de los tejidos en aminoácidos varía: por una parte en función del fotoperiodo, pero también según el equilibrio K/Ca en la solución nutritiva:



- los días cortos acentúan el contenido de compuestos solubles en los tejidos. La proteólisis se acompaña de un mayor contenido en asparagina (un aminoácido importante en los procesos de infecciones fúngicas).
- en días largos, por el contrario, el contenido en nitrógeno soluble es más bajo y el nitrógeno proteico es mayor; la planta se

encuentra en estado de proteosíntesis dominante, y en las condiciones de alto contenido en glutamina.

- los efectos de la relación K/Ca se superponen a los del fotoperiodo y lo dicho para el equilibrio proteosíntesis-proteólisis (K y Ca más elevados respectivamente), con lo que ya se puede entrever la relación entre la fertilización y la susceptibilidad a los parásitos que luego se tratará. Pero de paso, aprovechamos este hecho para hacer notar las influencias de la fertilización en el valor nutricional del cultivo que consumirá el ganado o el hombre, aspectos en los que luego se puede profundizar.

## Influencia de la naturaleza del suelo

Existen estudios sobre la susceptibilidad de la patata frente al escarabajo (*Lepinotarsa decemlineata*) con diferentes tipos de suelo y fertilizaciones.

Se ha observado que se produce a través de mecanismos fisiológicos de la propia planta, resultando que cada variedad tiene diferente *atracción* para el escarabajo según la naturaleza del suelo y su fertilización (Chauvin, 1952; Boskoszka, 1945).

Otros procesos semejantes tienen lugar en lo que se llaman *suelos resistentes a las enfermedades* (Lovet, 1982), de los que ya hablamos en el monográfico anterior. Aunque este término abarca muchas cosas, esta resistencia puede estar ligada a la naturaleza físico-química del suelo.

Ya explicamos en el anterior trabajo al hablar de microflora auxiliar que la resistencia de la planta puede ser de naturaleza microbiológica (provocada por el fuerte antagonismo entre los microorganismos del suelo), es decir, los problemas de sensibilidad de las plantas a enfermedades en suelos anteriormente *resistentes* a las mismas se debían, normalmente, a *desequilibrios* provocados por la desaparición de alguno de los microorganismos *auxiliares* al tratar el suelo con productos esterilizadores o *beneficiosos*.

Sabemos de la gran importancia de los microorganismos en los procesos de nutrición de las plantas, sobre todo debidos a su acción sobre los fenómenos de nitrificación (producción de nitratos por las bacterias del suelo), que se modifican al destruirse o inhibirse las bacterias con las fumigaciones o con los abonos solubles.

Parece pues lógico pensar que el proceso de nutrición de la planta, y por tanto su resistencia, podrían tener que ver con la acción de las poblaciones de microorganismos del suelo. Todo lo dicho más arriba nos lleva a pensar que esta incompatibilidad entre el agente patógeno y el sistema suelo-planta se relaciona, de hecho, con un cierto estado fisiológico de la planta.

Hay ejemplos que confirman esto último:

- Cantidades elevadas de manganeso (Mn) en los tejidos están asociados a una reducción de sensibilidad de las hojas al oidio (Brain y Whittington, 1981).
- Toda carencia, sobre todo en oligoelementos, entraña una inhibición de la proteosíntesis, con la considerable acumulación de numerosos aminoácidos libres, con aumentos incluso del 85 % (Labananaskas et Handy, 1970). Efectivamente, se sabe que el manganeso es indispensable para la asimilación de los nitratos.

Todo parece confirmar pues, según Chaboussou, que el fenómeno de *resistencia* de los suelos no es más que un caso particular de resistencia de la planta debido a un nivel benéfico

de proteosíntesis, y esto gracias al equilibrio de diversos elementos del suelo.

Ya se ha citado la importancia del equilibrio K/Ca. Pero este equilibrio necesita también de lo que con propiedad se ha llamado *catalizadores* u oligoelementos.

Pero sabemos que la presencia de un elemento en el suelo no basta: es preciso que se encuentre en forma *camiable*, es decir, asimilable por la planta. En ello interviene el pH (acidez o basicidad) del suelo. Brain y Whittington (op. cit.) han demostrado que cuando el pH se eleva, más se agravan los ataques de oidio. Este hecho está asociado con la bajada de manganeso en los tejidos de la planta, puesto que en la asimilación de este elemento interviene el pH. Y ello a su vez está en relación con la actividad de las bacterias *mangánicas*: la carencia de manganeso en los suelos calcáreos se debe a un pH demasiado elevado para la actividad de este tipo de bacterias.

Como subrayan esos autores, el efecto del pH del suelo es muy complejo y los cambios pueden tanto acrecentar la disponibilidad de algunos elementos conduciendo a efectos tóxicos como provocar diversas deficiencias.

Otro ejemplo sería la resistencia del arroz cultivado en suelos volcánicos al hongo *Piricularia orizae* que sería debida a la riqueza y disponibilidad de cobre y manganeso en estos suelos (Martin-Prevel, 1977; Primavési et al., 1972).

Los oligoelementos juegan un papel fundamental en la resistencia de la planta, como muy bien muestran las repercusiones en carencias, pero también la prevención o curación de las enfermedades por corrección de esas mismas carencias.

Con todo lo dicho hasta el momento, no hay por qué extrañarse si ciertas técnicas tradicionales de cultivo, como la adición sistemática de estiércoles y compost, inducen resistencias a insectos y a enfermedades, como observamos con las hortalizas ecológicas.

# Respuesta hipersensitiva

Las plantas tienen sistemas de defensa tan complejos como los del sistema inmunológico humano. A esta sorprendente y audaz conclusión ha llegado el congreso que reunió a 2.200 especialistas americanos (Conferencia de Portland).

La respuesta hipersensitiva o también llamada *hipersensible* parece ser el mecanismo de defensa más temprano y perfecto de las plantas: con este sistema ordenan la autodestrucción de una parte de ellas mismas y atacan al organismo invasor con ácidos tóxicos de las propias células destruidas.

Este proceso tiene mucho en común con mecanismos celulares semejantes en todos los seres vivos: el *suicidio* de las propias células.

Reproducimos en la página siguiente un artículo de biología celular, denso pero revelador, que de entrada nos acerca a los procesos descritos en las investigaciones de fisiología vegetal.

Los investigadores también han logrado detectar al menos otras tres vías defensivas de los vegetales: la producción controlada de *antibióticos* (llamados genéricamente *fitoalexinas*) para envenenar a un invasor; el entrecruzamiento y rigidez de sus fibras para formar una muralla contra el patógeno, y la producción en toda la planta de enzimas *rompedoras* capaces de comerse a un hongo invasor.

Es particularmente impresionante la comunicación interna, de forma que los bioproductos de una reacción defensiva actúan como señales químicas para iniciar la segunda parte del contraataque de la planta.

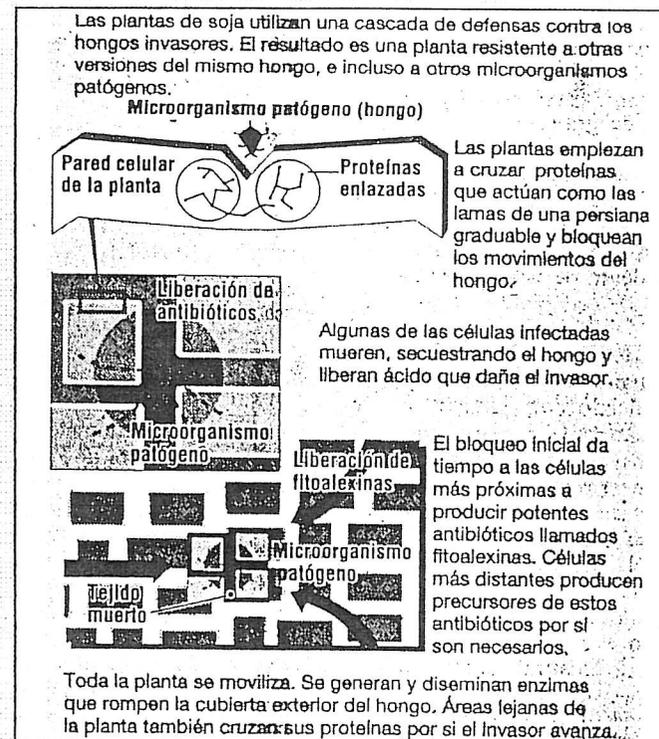
Para sorpresa de estos investigadores, el sistema de defensa de las plantas parece tener el mismo tipo de memoria que

los sistemas inmunológicos de los mamíferos, donde las células son entrenadas para reconocer un determinado microbio y destruirlo cada vez que intente regresar... Si una planta crea una defensa muy potente contra un intruso será resistente en el futuro, no sólo frente al agente original sino también frente a muchos

otros patógenos. Tres grupos de investigación han explicado en Portland que están a punto de aislar genes de resistencia de las plantas, es decir, las instrucciones contenidas en el ADN para rechazar una enfermedad.

Sabemos de la facilidad en las plantas para transferir sus genes de unas variedades a otras, incluso de unas especies a otras. Los investigadores confían que al identificar estos genes podrán introducirlos en cosechas agrícolas vulnerables a muchas enfermedades; se trata de las *plantas transgénicas*.

Se investiga tratando de comprender por qué algunos determinados patógenos afectan sólo a algunas plantas durante un tiempo determinado y por qué unas bacterias que matan rápidamente a un peral, por ejemplo, sólo producen la muerte de pocas células de una hoja de tabaco.



Se están identificando moléculas específicas que contribuyen a la virulencia de determinados patógenos.

Trabajando con una bacteria, *Erwinia amylovora*, que causa el temible *fuego bacteriano* (una enfermedad no presente aún aquí, pero que provoca devastaciones en frutales de la familia Rosáceas en otros países), se ha detectado en las mismas la difusión de un equivalente a las feromonas de los insectos, que las bacterias secretan al alcanzar una planta huésped, informando a sus compañeras de que la comida está disponible y es hora de comenzar un rápido e invasivo crecimiento.

Se ha aislado un factor virulento crucial en *Erwinia*, una proteína llamada *harpin* que, producida por una familia de genes (*hrp*) actúa en las bacterias provocando cambios, en algunos casos, para que puedan invadir una planta.

Las proteínas degradarían algunas células de la planta, que liberarían los elementos nutritivos que la bacteria necesita para crecer e invadir el huésped.

Si embargo, estas *harpin* pueden tener también un efecto muy diverso en otras plantas.

En una planta como el tabaco, resistente a *Erwinia amylovora*, la *hrp* provoca cambios drásticos en algunas células induciéndolas a una rápida muerte. Pero ese sacrificio destruye toda bacteria del entorno... y la infección se controla.

Ahora se intenta comprender por qué la misma proteína tiene dos efectos tan diferentes.

Se ha descubierto también que *Erwinia* es un pariente cercano de enfermedades que afectan al hombre.

La similitud genética sugiere que existe gran semejanza en los mecanismos requeridos para que un microbio vulnere las defensas tanto de vertebrados como de plantas.

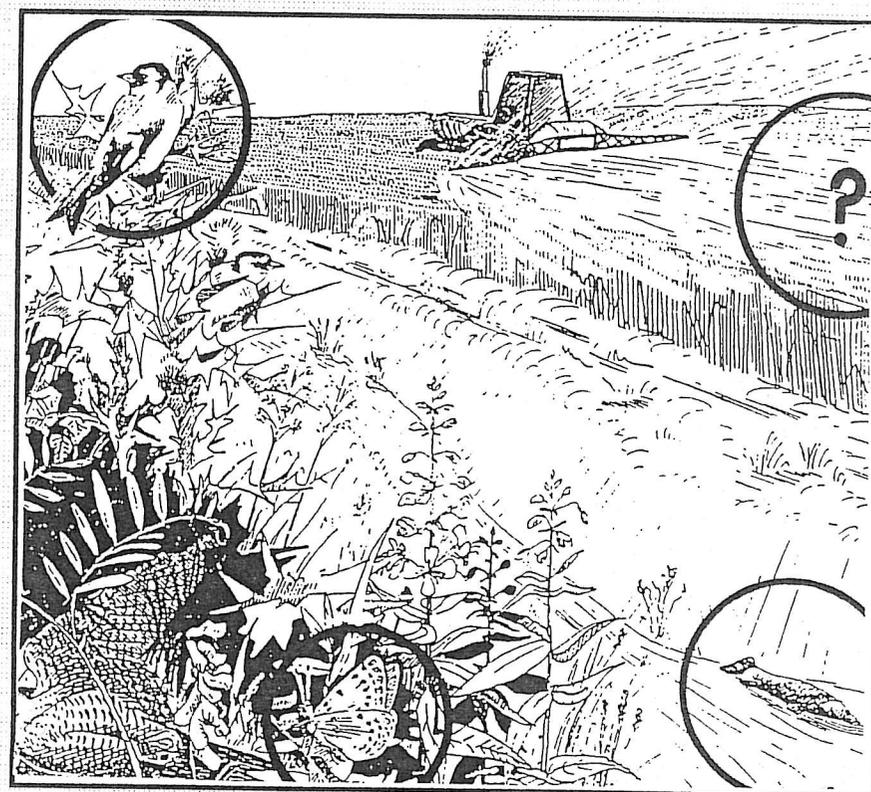
Otros científicos trabajan con otra bacteria llamada *Agrobacterium tumefaciens*, que causa un tumor en muchas plantas, recurriendo a métodos de infección de carácter más vírico que bacteriano.

Tras atacar a la célula de una planta, la bacteria introduce un segmento o «plásmido» de ADN (ácido desoxirribonucleico, su material genético) que obliga a la célula de la planta atacada a producir nuevos nutrientes y la protección (el tumor) que las bacterias necesitan para sobrevivir.

La técnica que *Agrobacterium* emplea para introducir su ADN en un huésped, es la misma que usan las bacterias para intercambiar plásmidos entre sí, aumentando su diversidad genética y ampliando su resistencia a los antibióticos.

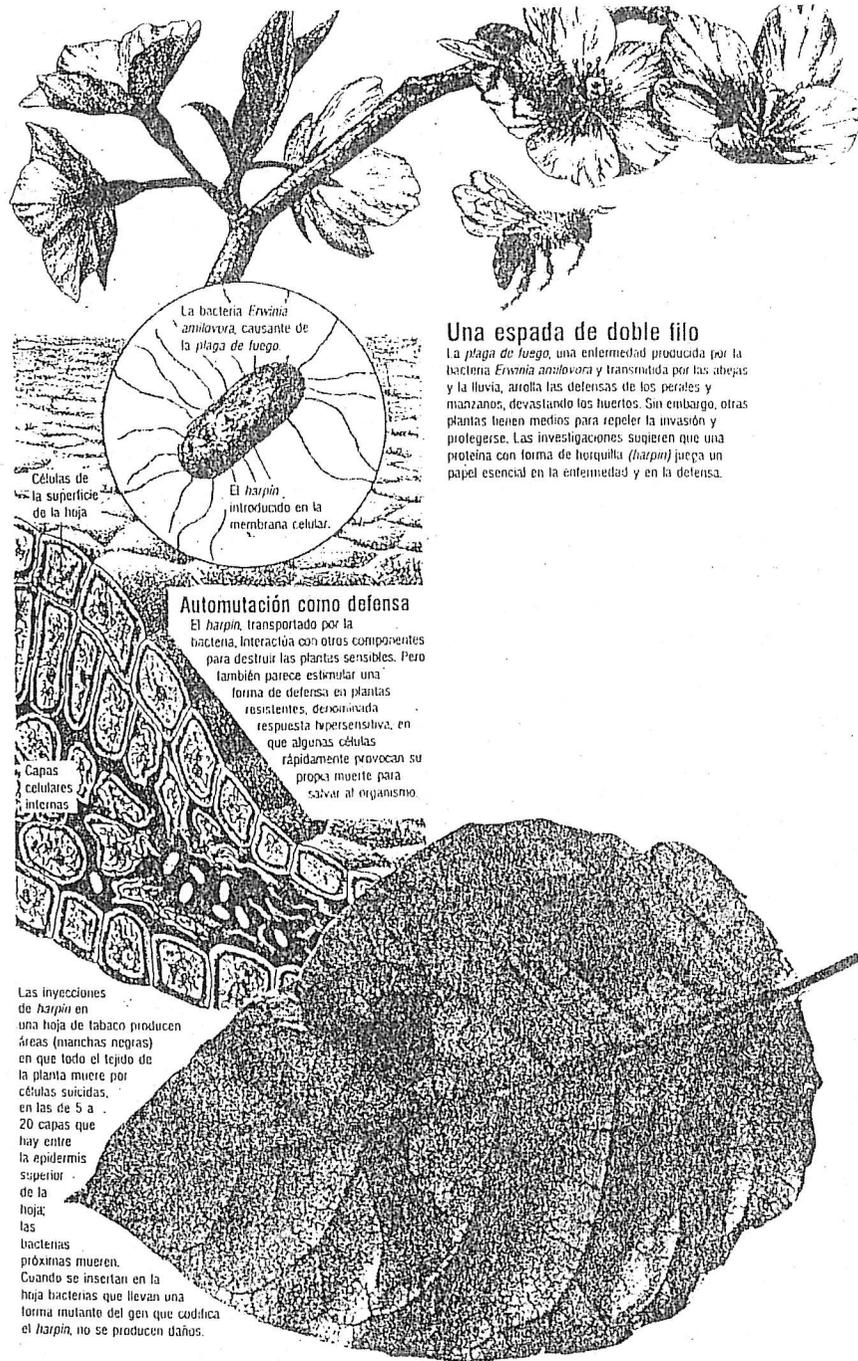
Debido a esta particularidad, se está trabajando con esta bacteria para transferir genes de resistencia de unas plantas a otras.

(Este último capítulo está adaptado de *El País*, 16/9/92)



# APOPTOSIS, EL SUICIDIO CELULAR

de ABELARDO LÓPEZ RIVAS



La bacteria *Erwinia ananivora*, causante de la plaga de fuego.

El harpin, introducido en la membrana celular.

### Automutación como defensa

El harpin, transportado por la bacteria, interactúa con otros componentes para destruir las plantas sensibles. Pero también parece estimular una forma de defensa en plantas resistentes, denominada respuesta hipersensible, en que algunas células rápidamente provocan su propia muerte para salvar al organismo.

Las inyecciones de harpin en una hoja de tabaco producen áreas (manchas negras) en que todo el tejido de la planta muere por células suicidas, en las de 5 a 20 capas que hay entre la epidermis superior de la hoja; las bacterias próximas mueren. Cuando se insertan en la hoja bacterias que llevan una forma mutante del gen que codifica el harpin, no se producen daños.

### Una espada de doble filo

La plaga de fuego, una enfermedad producida por la bacteria *Erwinia ananivora* y transmitida por las abejas y la lluvia, atrolta las defensas de los perales y manzanos, devastando los huertos. Sin embargo, otras plantas tienen medios para repeler la invasión y protegerse. Las investigaciones sugieren que una proteína con forma de herquilla (harpin) juega un papel esencial en la enfermedad y en la defensa.

El crecimiento de los organismos multicelulares depende básicamente de dos parámetros: la velocidad de proliferación de sus células y la tasa de muerte celular de las mismas. La resultante de estas dos funciones es, en condiciones normales, el crecimiento controlado de todos los tejidos que constituyen el organismo.

Las alteraciones en estos dos parámetros pueden producir patologías como los diversos procesos tumorales -en las que el balance proliferación/muerte celular está desplazado hacia la primera- o procesos degenerativos, en que la muerte celular es predominante.

El interés actual en este tema tiene su origen en las investigaciones llevadas a cabo en campos tan diversos como el desarrollo embrionario, el crecimiento tumoral, la selección de células en el sistema inmune, los efectos de las radiaciones ionizantes sobre diversos tejidos, la acción antitumoral de diversas drogas, la muerte neuronal en el sistema nervioso o el sida.

De estas investigaciones se han

podido extraer conclusiones muy importantes sobre cuáles pueden ser los mecanismos implicados en la muerte celular en todos estos sistemas. Lo fundamental y común en todos ellos es que la célula se destruye siguiendo un programa de muerte que comienza con la degradación de su material genético (ADN) en una forma específica, esto es, en fragmentos que son múltiplos del nucleosoma, la unidad básica de organización estructural del genoma celular. Esto ocurre antes de que la célula muestre signos de degeneración tales como la destrucción de la barrera celular que es la membrana plasmática. Otra característica fundamental de este proceso es la participación activa de la propia célula en su destrucción por lo que a veces se ha descrito esta forma de muerte celular como suicidio celular.

### Muerte limpia

Esta participación se puede resumir en que es necesaria la expresión de algunos genes y, por tanto, la síntesis de nuevas proteínas para que el suicidio se produzca ya que es posible

# Trofobiosis

## y respuesta hipersensitiva

Según Chaboussou, son numerosos los fitopatólogos que tienen sus fuertes dudas sobre la importancia de la resistencia en los tejidos vegetales, de esas *fitoalexinas* antagonistas del parásito.

Esas sustancias incluyen con frecuencia compuestos fenólicos y otros taninos de pretendida fungotoxicidad. Algunos estiman que, aún existiendo, su presencia no es elevada (Tomiyama, 1963).

Por otra parte, e incluso dentro del mismo género de plantas, es claro que las hay más aptas que otras para producir distintas sustancias fenólicas contra hongos, tras una herida o infección (Geibel, M., 1992).

La diferencia, muy sutil, estaría en si es la falta de alimentación la que acaba con el invasor al producirse la respuesta hipersensible o son las fitoalexinas las que causan el envenenamiento del hongo.

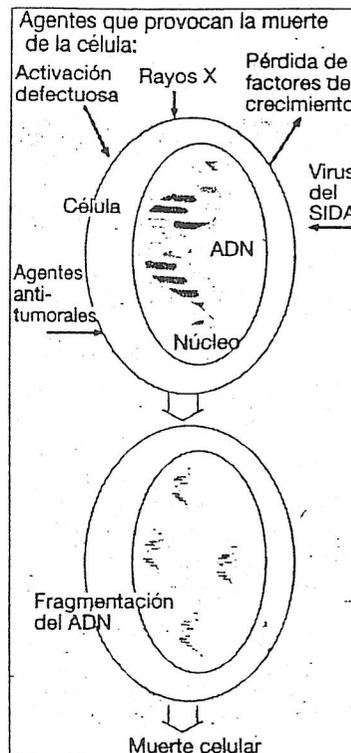
Según Tomiyama (op. cit), **la acumulación de almidón, el aumento de proteínas, de los citados compuestos fenólicos, de la respiración, etc. indican que los materiales transportados están en relación con un metabolismo acelerado en el tejido, que se muestra resistente a la invasión del parásito.**

Según algunos autores, la necrosis hipersensible (muerte localizada que detiene la infección) derivada de la producción de una fitoalexina sería una consecuencia y no la causa de las resistencias: la acumulación de fitoalexinas estaría precedida

prevenir la muerte de la célula con inhibidores específicos de estos procesos. Finalmente, es una muerte limpia, ya que durante su desarrollo ocurren algunos cambios en la membrana de la célula que hacen que sea reconocida como una célula dañada por otras como los macrófagos, con capacidad fagocítica para engullir a estas células destinadas a morir, y así eliminar posibles desechos celulares que causarían una respuesta inflamatoria en el organismo.

Así pues, apoptosis es un proceso fisiológico de regulación del tamaño de poblaciones celulares mediante la eliminación de los excesos generados durante el crecimiento de los tejidos. Además, al ser un proceso controlado que depende de la participación activa de la propia célula, ofrece la posibilidad de intervenir desde fuera para inhibirlo y evitar de esta forma la muerte celular, o por el contrario, y esto puede ser útil desde un punto de vista terapéutico, inducirlo para causar la destrucción de la célula.

Una importante conclusión que se puede extraer de los estudios sobre la apoptosis celular es que el control de este proceso, en ciertos casos la supresión del mismo, puede ser una de las causas del desarrollo de fenómenos tumorigénicos al mantener viables células cuyo destino fisiológico sería la muerte y permite por lo tanto que puedan ocurrir otras mutaciones en su material genético que las transformen en células tumorales.



Los agentes externos pueden activar mecanismos programados conducentes a la fragmentación del ADN y la muerte celular (abajo).

Todo lo indicado anteriormente hace anticipar que el estudio de los mecanismos que conducen a una célula a tomar la decisión de su auto-destrucción, así como de los gastos implicados en la misma, va a ser en los próximos años uno de los temas más atractivos para los investigadores en Biología y debe llevar a un mejor conocimiento de la fisiología celular y sus numerosas alteraciones patológicas.

Abelardo López Rivas es investigador del CSIC en el Instituto López Neyín de Parasitología de Granada.

(Extraído de EL PAÍS)

de un estímulo metabólico general, implicando una creciente síntesis de mRNA (mensajero) y por tanto de proteínas.

Una vez más, referencias a proteosíntesis derivadas de actuaciones sobre el material genético celular, quizá sobre determinados segmentos de DNA.

De hecho, hay otros trabajos que parecen probar que el papel de los fenoles y otros taninos no sería tan determinante como el de los compuestos nitrogenados. Según las concepciones de J. Dufrenoy (1936) que concuerdan con la trofobiosis, los fenómenos de inmunidad estarían relacionados con dos variaciones bioquímicas antagonistas:

- por una parte, la producción y acumulación en la solución vacuolar de la célula, de aminoácidos y glúcidos.
- por otra, la producción de compuestos fenólicos.

Según este autor, **la abundancia de compuestos fenólicos y la pobreza en aminoácidos parecen inhibir la multiplicación de los microorganismos patógenos.** Y añade que: **toda circunstancia desfavorable a la formación de nuevas cantidades de citoplasma, es decir, toda circunstancia desfavorable al crecimiento, tiende a provocar la acumulación en la solución vacuolar de las células de compuestos solubles (azúcares y aminoácidos), ya estuvieran presentes por el hecho de un desequilibrio alimenticio, o procedieran de una proteólisis o amilolisis inducidas por el parásito.**

Otras experiencias muestran que sería de hecho la relación N / fenoles, es decir, el equilibrio entre ambos, lo que establece la sensibilidad de los vegetales a enfermedades, por ejemplo del maíz a la helmintosporiosis (Chaboussou, 1980).

Las prácticas preventivas tradicionalmente usadas en AE contra enfermedades, como la aplicación de simples arcillas recogidas de balsas de riego, etc. u otras del mercado (tipo bentonita, arcillas micronizadas, *Ulmasud*, ...) o el propio uso como vitalizador y antifúngico de cola de caballo (*Equisetum arvense*), etc. parece que tendrían que ver con los procesos

explicados: serían las pequeñas heridas producidas por el choque de los cristales de esos preparados, tal vez unidos además a su contenido en sílice, las que quizá provocarían la respuesta hipersensitiva al liberarse compuestos fenólicos en las hojas (M. Straub, 1992). O quizá los efectos *vitalizadores* sobre el metabolismo de la planta de ciertos compuestos naturales...

Los resultados de estas aplicaciones de arcillas, según la experiencia de algunos fruticultores ecológicos, serían tanto más eficaces cuanto más enérgico fuera el choque con el follaje de la planta a preservar. La práctica tanto de quienes usan en invierno arcillas (bentonita 20 kg/100 l. de agua agitando mucho) previniendo chancros tras la poda en invierno, como en cierto modo también de los agricultores biodinámicos (preparados de sílice y arcillas), y el uso de silicato sódico y potásico, parecen mostrar también los efectos preventivos de las arcillas, la sílice, algunos productos autorizados en AE y ciertos preparados naturales.

## El Moteado del Manzano (*Venturia inequalis*)

Los hongos son las enfermedades más peligrosas de los manzanos. Por eso, una de las enfermedades fúngicas mejor conocidas es el moteado del manzano, aunque sólo hay unas pocas publicaciones acerca de los mecanismos de defensa pre y post-infección.

Es bien conocido que los taninos tienen gran importan-

cia para la protección de las plantas contra los patógenos. Asimismo, como se sabe, son unos componentes naturales del vino que le protegen de fermentaciones indeseadas. Estos compuestos son capaces de desactivar enzimas de los hongos por precipitación.

Las variedades resistentes de manzanos tienen altas cantidades de taninos en su epidermis comparadas con las no resistentes. En las variedades sensibles, la acumulación de taninos después de la infección fúngica es a menudo muy baja para una estrategia de defensa activa.

Los métodos de fertilización, cultivo y poda pueden tener incidencia en la cantidad de taninos: las primeras investigaciones han demostrado que pulverizando con algunos agentes biológicos también puede activarse la síntesis de taninos (U. Mayr y otros, 1992).

## Otros factores del medio que actúan sobre el metabolismo y la resistencia de la planta

Una vez que hemos hablado sobre todo de los factores naturales que influyen en la fisiología de la planta, hay además una serie de incidencias importantes de orden cultural, de responsabilidad humana:

- el uso de pesticidas de síntesis
- el uso de herbicidas y «reguladores de crecimiento»
- las técnicas de fertilización
- los injertos

Sólo se tratan aquí los dos primeros apartados, aunque desearíamos abordar más adelante los otros dos.

Dejando aparte los fenómenos de toxicidad o quemaduras provocadas por los productos químicos de síntesis usados en agricultura, se han tenido muy poco en cuenta las repercusiones menos espectaculares -por poco aparentes a la vista- provocadas por los productos fitosanitarios sobre la fisiología de la planta.

Una vez visto que hay muchos datos que llevan a pensar que las relaciones entre planta y parásito son de orden nutricional, parece normal inquietarse sobre las repercusiones de los pesticidas (en su concepción amplia) en la fisiología de la planta y, consiguientemente, de su efecto indirecto sobre la sensibilidad a otras plagas y enfermedades, cuyos efectos no suelen ser tenidos en cuenta.

Normalmente, se reconocen algunos efectos secundarios del uso de fitosanitarios, como los desarrollos desmesurados de fitófagos (multiplicación) y las resistencias de patógenos a los pesticidas.

En efecto, la explicación corriente, por no decir clásica, que se da a las pululaciones de fitófagos animales cuando se emplea un pesticida determinado, es la debida a la destrucción por éste de sus enemigos naturales. Así, el freno natural que antes de la aplicación masiva ejercían éstos, se ve desbordado ahora por la alta multiplicación de los fitófagos.

Sin negarlo, también hay diferentes trabajos que han mostrado perfectamente que las proliferaciones resultan principalmente de un aumento del potencial biótico de los animales nutridos con el follaje tratado (mejora de fecundi-

dad, de longevidad, fertilidad, número de hembras en relación a los machos en los ácaros, etc.)

Y hablando ya no de plagas, sino del recrudecimiento de antiguas enfermedades y el desarrollo de nuevas, ya se ha citado que podrían explicarse también por la eventual destrucción de la microflora auxiliar antagonista. Por ejemplo, algunas bacteriosis en cerezo son favorecidas por la supresión, mediante los fungicidas usados, de los hongos, antagonistas de las bacterias (Deop y Young, 1965; Davet, 1981).

Pero también pueden ser provocadas por el desequilibrio nutricional que, como veremos en seguida, provocan los anticriptogámicos.

Sabemos por ejemplo que numerosos pesticidas, incluso citados como inocuos con los auxiliares, hacen aumentar la pululación de los ácaros. Por ejemplo, los productos clorados, si es que todavía se usan algunos, en tratamiento del suelo, multiplican los ácaros sobre los cultivos así *desinfectados*.

Así, varios organoclorados todavía autorizados como el lindano, mostraban en la experimentación fuertes ataques de tetraníquidos (arañas rojas o mejor ácaros) cuando se aplicaban al suelo en cultivo de patata, observándose además pocos depredadores de ácaros. Se concluía que las pululaciones eran debidas a los efectos de los insecticidas, provenientes de la nutrición de la planta y de su composición (Klostermeyer y Rasmunssen, 1953).

También carbamatos como el carbaril, y ésteres fosfóricos provocaban, entre otras cosas, aumentos del potencial biótico de ácaros, acortando su ciclo evolutivo y la distorsión de la sex-ratio en favor de las hembras (Chaboussou, 1969; Wafa et al. 1969).

Desde el comienzo de su empleo ya se observó que los organofosforados tenían diversas repercusiones de orden fisiológico en las plantas y que en sus efectos tenían mucha

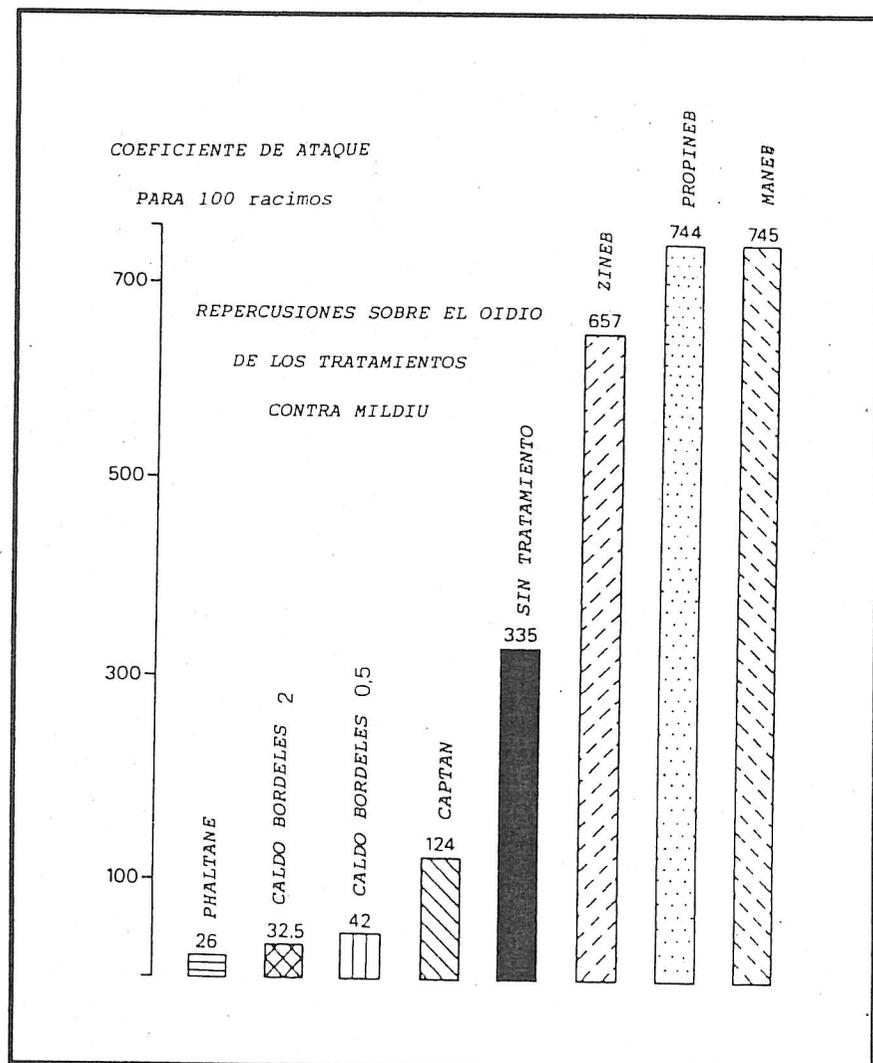
importancia el momento (estado fisiológico) en que se aplicaban; esos efectos se parecen mucho a los que provoca el 2,4-D, es decir, actúan sobre el nivel de auxinas (una de las hormonas de crecimiento de los vegetales).

*Paration, tiometon, etion y diazinon* provocan ralentizaciones de proteosíntesis y aumentos de azúcares reductores en varios cultivos (Bogdanov, 1963; Nandra et Chopra, 1969; Chaboussou, 1969); la agravación de la susceptibilidad del cultivo a insectos picadores (ácaros, pulgones y probablemente psilas) e incluso a enfermedades (criptogámicas y otras) es tanto mayor cuanto más repetidos sean los tratamientos y más sensible sea el estado de la planta.

De todos son sabidos los nuevos y crecientes problemas de defensa de los cultivos aparecidos desde los años 40, por ejemplo la gravedad de ciertas enfermedades no explicables por causas naturales y climáticas, como la importancia de virosis aparecidas tras el uso de eficaces fungicidas de síntesis en horticultura.

Se han registrado muchos fracasos, como por ejemplo con los carbamatos y ditiocarbamatos, que comprenden tanto fungicidas como herbicidas. Las experiencias de Poljakov (1966), han mostrado de hecho la relación entre el metabolismo de la planta modificado por los pesticidas y la sensibilización a parásitos: el uso de zineb en patata contra mildiu acarrea el desarrollo de enfermedades, particularmente de virus (mismo autor, 1966) o de oidio cuando se emplea en manzano contra moteado.

En experiencias en viñas con mildiu tratadas sólo con agua pura frente a otras con varios ditiocarbamatos (zineb, maneb, propineb), éstos acarreaban aumentos significativos de ataques de oidio (Chaboussou, 1967, 1968) e incluso botritis, sobre todo por el zineb (Vaneb y Celebiev, 1974).



Ditiocarbamatos como el nabam, un fungicida usado en fresa, tomate y pimiento, y el propio maneb acarrearán el desarrollo de podredumbres de botritis (Cox y Hayslip, 1956): cuando se analizan las hojas tratadas, la única diferencia es la alta cantidad de Nitrógeno y Zinc.

Es conocido que los excesos de oligoelementos pueden inducir desequilibrios en la planta (Cox y Winfree, 1957).

Por otra parte, es obvio que los *reguladores de crecimiento*, hormonas de crecimiento como las auxinas, citoquininas, gibberelinas, ácido abscísico, y otras... juegan un papel natural regulando el crecimiento, la diferenciación celular, germinación, movilización de sustancias, etc.

Todas ellas y otras más, en equilibrios bastante complejos, intervienen y modulan el metabolismo de la planta.

Hay interferencias, obviamente, entre las sustancias artificiales de síntesis que pueden aplicarse, y las hormonas naturales que gobiernan los procesos de la planta.

Diversas sustancias de crecimiento han sido ensayadas contra hongos patógenos y virus. Los resultados han sido tan diversos y contradictorios que en apariencia no se han podido explicar sus razones.

Así, pulverizaciones de gibberelinas en manzano provocan según las dosis, aumentos o disminuciones de poblaciones de diversos ácaros y pulgones.

El conocido, peligroso y todavía usado 2,4-D, representativo de la generación de herbicidas hormonales, predisponía a graves ataques de helmintosporiosis en trigo y tenía efectos anticriptogámicos contra *Botritis fabae*, según el efecto del producto sobre el metabolismo de la planta.

Sin embargo, las diversas experiencias encuentran puntos comunes y los resultados se explicarían una vez más por el efecto bioquímico y nutricional de los reguladores y no por su efecto tóxico frente al agente patógeno. Los efectos dependen de varios factores, como la época de intervención, (es decir, la edad y el estado de la planta), la nutrición, etc.

A continuación se resume lo explicado hasta el momento.

## Conclusiones de todo lo anterior

· Confirmación de:

- La naturaleza nutricional en las relaciones planta-parásito.
- Que un máximo de proteosíntesis es correlativo a un máximo de resistencia y que, consecuentemente, la sensibilidad de la planta está ligada a un estado fisiológico donde predomina la proteólisis.

- De noción de *complejo parasitario*, que implica que en una planta con su proteosíntesis inhibida el desencadenamiento de un parasitismo puede a veces mostrarse múltiple.

· Las repercusiones tanto de productos hormonales como de pesticidas sobre el condicionamiento de la planta y su resistencia confirman toda la importancia de la nutrición y sobre todo del equilibrio de diversos elementos: los mayores y también los oligoelementos.

· Estos resultados ponen en evidencia la relación entre la planta fisiológicamente condicionada por el pesticida y su sensibilidad frente a los parásitos. A su vez muestra la confusión que puede darse entre multiplicación (por efecto sobre el potencial biótico del parásito) y la supuesta resistencia del agente patógeno frente al pesticida. Y esto sobre todo, como ocurre generalmente, si esta pretendida resistencia no se obtiene más que en condiciones de campo, lo que en realidad constituiría un fenómeno de ineficacia.

· Las repercusiones demostradas con diversos pesticidas acarrear nuevas cuestiones como por ejemplo:

- Los efectos posteriores de los pesticidas: sus repercusiones no se constatan más que al cabo de un cierto tiempo. De ahí las dificultades para observar la relación pesticida-acción sobre la fisiología de la planta-sensibilización frente a tal o cual parásito.
- En el mismo orden de cosas, existencia semejante de efectos acumulativos sobre todo en las plantas perennes como frutales y viñas. Ello podría explicar la aparente brusquedad de ciertas apariciones de enfermedades o plagas, como insistiremos luego.

En definitiva se llega a la constatación de que los efectos tóxicos esperados por la acción del pesticida frente al parásito que se busca destruir pueden ejercerse igualmente en contra de la planta-huésped, y en este caso sensibilizarla en vez de protegerla.

# Los fracasos de los pesticidas de síntesis

## Las bacteriosis, virosis y la fisiología de la planta

Estos *desequilibrios biológicos* causados por los productos de síntesis en el mundo vegetal, parecen proceder del mismo tipo de causa. Así, el captan, fungicida inofensivo para la fauna auxiliar, acarrea la proliferación del oidio del manzano y favorece también el desarrollo de una bacteriosis en el cerezo (*crown gall*, cáncer vegetal por *Agrobacterium tumefaciens*) (Deep y Young, 1965). Estos autores precisan que estos resultados no son acordes a la teoría del antagonismo, sino que hay otros factores, al menos o en parte, para el crecimiento del tumor; todo parece confirmar que es el nuevo estado fisiológico de la planta, creado por la acción del fungicida, el que ha favorecido el desarrollo del oidio y la bacteria.

Las repercusiones de productos organoclorados y organofosforados, cada vez más en desuso si no fueran tan baratos en relación a otros, no pueden hacernos olvidar, según dice Chaboussou, que ***muchos otros pesticidas nuevos tienen cuando menos incidencias en la fisiología del vegetal tan drásticas o más que aquéllos***. Es decir, los efectos serían semejantes en los nuevos fungicidas y herbicidas.

Sobre estos últimos, lo menos que se puede decir es que su selectividad está lejos de ser perfecta y que también su toxicidad se debe a una inhibición de la proteosíntesis.

En la lucha contra virus se han ensayado diversos productos susceptibles de actuar sobre el metabolismo de la planta.

En algún caso se han obtenido inhibiciones momentáneas, por ej. con 2,4-D sobre virus X e Y del tabaco (Limasset al.

1948), pero ese producto en maíz multiplica a la vez pulgones y piral, sensibilizándolo además a helmintosporiosis (Oka y Pimentel, 1976).

Sin embargo, son los herbicidas los que, por sus efectos particulares y drásticos, proporcionan más enseñanzas frente a estas relaciones :

**Pesticida** ——— **Fisiología** ——— **Desencadenamiento de**  
**de la planta** **de enfermedades por virus**

Así, McKenzie et al. (1968-1970), han podido demostrar, por experiencias precisas de laboratorio sobre maíz resistente o semirresistente, que su sensibilidad frente al virus MDMV (*maize dwarf mosaic virus*) crece con las dosis de atrazina: se registra un 100 % de expresión de los síntomas a 20 ppm del herbicida.

Incluso las pulverizaciones de semillas de cereales con algunos fungicidas pueden hacer aumentar la incidencia de virus en las hojas (Cors et al., 1971), es decir, el fungicida interferiría en el metabolismo de la planta.

Otras investigaciones se han centrado en los efectos de algunos productos en la multiplicación de los virus (Misra et Singh, 1975). Y una vez más se observan crecimientos del nitrógeno soluble al aplicarlos. Esos autores precisan que ***no hay aminoácido asparagina en los tejidos sanos, pero aparece en las hojas infectadas por un virus (CSV del crisantemo) sesenta días después de la infección.*** Esto lleva a pensar que el estado de proteólisis podría estar en relación, como en otras enfermedades, con las virosis.

Eso mismo resalta del estudio de las incidencias de los herbicidas en la fisiología de las plantas: los cultivos se ven parcialmente afectados, puesto que la selectividad nunca es perfecta.

Como subrayan Altman y Campbell (1977) refiriéndose a los herbicidas: ***los resultados indican que la utilización de aminoácidos por las especies susceptibles es inhibida por***

***los carbamatos. Bajas concentraciones de herbicidas son eficaces: 10 ppm de CIPC (aprox. 5 x 10<sup>-5</sup> molar). La inhibición, además, sobreviene muy pronto tras el contacto del herbicida con la planta. Así, añaden dichos autores, la inhibición de la síntesis protéica por herbicidas puede explicar muchos fenómenos...***

Eso es, efectivamente, lo que parece ocurrir en relación al aumento de enfermedades por incidencia de pesticidas sobre la fisiología de las plantas y sobre todo las de los cereales por los herbicidas, y no sólo por la atrazina: desde 1945, se han ido haciendo numerosos informes respecto al crecimiento de pérdidas debidas a ataques de insectos y patógenos, a pesar de grandes esfuerzos en la lucha. Siendo difícil cifrar en qué medida esas pérdidas son debidas a los impactos ecológicos y bioquímicos de los herbicidas, en muchos casos éstos han sido puestos en entredicho por favorecer problemas de parasitismo sobre diversas plantas... (op. cit.)

Además de los efectos de los pesticidas, el abandono de productos minerales como el cobre, cuya acción sobre el metabolismo de la planta podría ser benéfico, tendría repercusión en las agravaciones de la sensibilidad de los frutales a las enfermedades.

El cobre tiene una clara acción, aunque aún poco conocida en sus detalles, contra bacteriosis. En general los productos cúpricos tienen un *efecto positivo prolongado*, seguramente a través de su influencia benéfica en el metabolismo de la planta, estimulando su resistencia. Hay datos que parecen indicar que otros elementos, como el azufre y el calcio que le acompañan en el caldo bordelés, ejercen también un efecto de regresión del nitrógeno soluble en los tejidos.

El delicado equilibrio N/Cu existente en la planta parece importante para su metabolismo.

Primavesi et al. (1972) remarcan que una deficiencia en cobre acarrea un exceso de nitrógeno, suficiente para desarrollar

el hongo *Piricularia* en arroz: es el desequilibrio mineral el que hace sensible a la planta al ataque.

Con frecuencia se citan los efectos de los fungicidas de síntesis, de las técnicas de fertilización, etc. sobre la pululación de insectos, ácaros, virus, bacterias...

En efecto, se sabe que un *débil crecimiento* del contenido de nitrógeno en las plantas aumenta los ataques de parásitos (Ripper W.E.) y que el nitrógeno total aumenta tras todos los tratamientos fungicidas de síntesis (Bologne, 1972 y anterior autor).

Ello parece explicar bien el desencadenamiento de enfermedades por inhibición de proteosíntesis. Podemos ir aún más lejos en la demostración de estos efectos nocivos recordando los procesos de bloqueo que producen.

Está bien probado que los abonos de síntesis, sobre todo nitrogenados, frecuentemente usados a dosis elevadas, entrañan el bloqueo de ciertos elementos, sobre todo cobre. De ahí las hipoglucemias y caídas de fertilidad del ganado alimentado con forraje carente en cobre.

Esto y otras experiencias, como las carencias de boro en frutales abonados intensivamente durante años (Huguet, Cl., 1970), parecen demostrar la importancia del equilibrio N/Cu, y tal vez N/B en el metabolismo de la planta.

Puede que otros equilibrios puedan también intervenir y encontrarse perturbados por abonos o pesticidas de síntesis.

En su inmensa mayoría, los pesticidas de síntesis tienen como base el nitrógeno, pero también el cloro. Se sabe desde hace mucho que el cloro reduce la síntesis proteica y favorece la descomposición de las proteínas, lo que parece explicar el aumento de nitrógeno soluble observado al tratar con estos productos... y la sensibilización consiguiente a los parásitos.

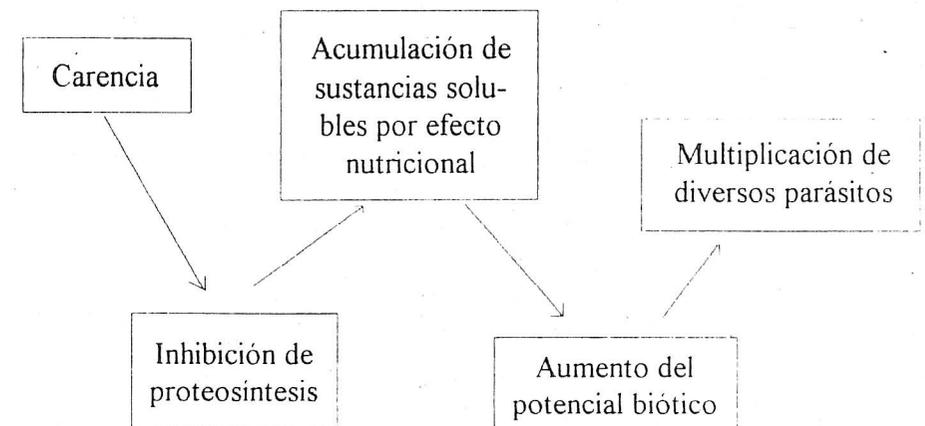
Sin embargo, ...¿podría ser que tal inhibición de proteosíntesis pudiera ocurrir por la provocación de ciertas carencias como las de cobre y boro?

Se ha podido mostrar que los aportes de nitrógeno en el suelo a dosis crecientes entrañan la regresión del Boro en hojas de cerezo y que la disminución de la tasa de boro en hoja se acentúa con los años conforme mayor es la nutrición nitrogenada en el árbol (op. cit.).

No tendría pues nada de extraño pensar que los tratamientos con sustancias nitrogenadas de síntesis provocaran lo mismo. Así se explicarían estos desencadenamientos de enfermedades que dejan perplejos a los fitopatólogos y agricultores, y las eventuales *confusiones* entre enfermedades provocadas por un lado por bacterias y virus, y por otro, las causadas por carencias de oligoelementos.

No está excluido que haya relaciones entre las carencias y ciertas enfermedades, sobre todo bacterianas y víricas, ya sea que las carencias favorezcan la manifestación de estas enfermedades como que sean éstas las que favorezcan las manifestaciones de carencia; por ejemplo, los árboles carentes en zinc o boro podrían ser más sensibles a enfermedades bacterianas (Trocmé, 1964).

Todavía parece que este tema no se ha resuelto; según la teoría de la trofobiosis, sería la carencia el origen de la enfermedad, por el efecto nutricional provocado:



Por otra parte, en cuanto al modo de acción, Soenen (1975), después de muchos años de investigación con fungicidas sobre frutales dice que *muchos anticriptogámicos puestos recientemente a punto, no son necesariamente fungicidas, sino que intervienen de una forma u otra en la relación bioquímica entre el hongo y el huésped*. El modo de acción del fosetil Al (trietilfosfonato de aluminio) sería una prueba de ello (Bompeix, 1981).

La búsqueda de medios de protección vegetal conduciría según esto, no a destruir el parásito, sino más bien a impedir su ataque y proliferación.

Hay ciertas terapéuticas especiales como la inmunización por cepas hipovirulentas. Así, Ahl et al. (1980) gracias al pretratamiento del tabaco por inyección de bacterias tanto vivas (saprofitas incompatibles) como muertas, han obtenido no sólo la protección frente a un segundo ataque bacteriano, sino también contra una eventual infección del virus del mosaico.

Esto subraya de nuevo la importancia del *complejo parasitario*, es decir, del conjunto de los posibles parásitos y sus interrelaciones, estando estrechamente ligados en sus posibilidades de éxito al estado fisiológico de la planta. Pueden ser todo tipo de patógenos: plagas, hongos, bacterias y virus. En el próximo apartado veremos un ejemplo de complejo parasitario refiriéndonos a pulgones y virus que transmiten éstos.

Está demostrado que esta resistencia inducida por la contaminación de cepas hipovirulentas se acompaña de síntesis de nuevas proteínas (recordemos los fenómenos de las fitoalexinas descritos más arriba...). En las plantas enfermas, la tasa de proteínas se encontraba disminuida en un 50% en los limbos foliares... (Staron, 1970).

El problema, en definitiva, es saber si gracias a ciertos métodos y precauciones sería posible estimular la proteosíntesis, y esto, particularmente en ciertos periodos sensibles del ciclo anual de la planta, favoreciendo lo que se puede llamar una *disuasión* de tipo nutricional al parásito.

# Conclusiones

## Nuevas perspectivas de lucha

De manera general, tanto los fracasos de los pesticidas como el análisis particular de las relaciones entre bacteriosis y la planta-huésped confirman una vez más la realidad de las relaciones de tipo nutricional entre la planta y sus parásitos.

Asimismo la sensibilidad a la enfermedad está ligada a la proteólisis y en particular al contenido de nitrógeno soluble en los tejidos.

Los pesticidas de síntesis en su gran mayoría se comportan, sobre todo en tratamientos repetidos, como inhibidores de la proteosíntesis, sensibilizando así a los cultivos frente a diversos parásitos incluso virus y bacterias.

La inmensa mayoría de los pesticidas de síntesis tienen como base el nitrógeno, pero también el cloro. Esto explicaría que su acción nociva pueda ocurrir por el bloqueo de ciertos oligoelementos como el cobre y el boro.

Este punto de vista se apoya sobre ciertos hechos constatados en pleno campo: por ejemplo el bloqueo del cobre por los abonos nitrogenados; y por otra parte el hecho de que, según la teoría de la trofobiosis, la analogía de síntomas entre carencias y enfermedades, sobre todo bacterias y virus, se explica por una simple razón de causa-efecto.

Esta relación entre carencias y enfermedades pone en juego el problema de determinar el modo de acción de los pesticidas cuando son eficaces, y sobre todo de los fungicidas.

Estimamos por ejemplo que las repercusiones benéficas de productos minerales con cobre o zinc en enfermedades bacterianas y también en otras, se explican por la reacción de la planta huésped. Es decir, verosímilmente por una acción positiva sobre la proteosíntesis. Esto conduce a preguntarse en qué

medida este motivo de eficacia sería general si, como puede hacerse en hipótesis, estuviera probado que ocurre por una estimulación de la proteosíntesis.

En este estado de nuestros conocimientos de las relaciones planta-parásito y planta-pesticida, se deducen dos puntos en las perspectivas de la lucha racional y teniendo en cuenta los hechos descritos:

- La motivación misma de la lucha está en juego. Más que a ningún otro parásito es vano tratar de destruir a las bacterias por un procedimiento tóxico. Por el contrario esta toxicidad de los pesticidas de síntesis no deja de ejercerse sobre la planta misma. Estos envenenamientos, algunos de carácter benigno en apariencia, se traducen fisiológicamente por una inhibición de la proteosíntesis, cuya causa podría ser el bloqueo de ciertos elementos como el cobre y el boro. Así los fracasos de los nuevos fungicidas se explicarían por una primera causa metabólica consistente en carencias, y eso explicaría al mismo tiempo la analogía de síntomas entre carencias y enfermedades.

En pocas palabras, la primera medida a tomar sería proscribir todo pesticida de síntesis (fungicida, acaricida, insecticida, hormonas del crecimiento) del que no se conozcan sus efectos, eventualmente nefastos, debido a su contenido en nitrógeno o en cloro. Esto engloba de hecho todos los pesticidas de síntesis, más cuando se ignoran sus efectos por el uso repetido, tanto en cultivos anuales como perennes.

- Si, conforme a la hipótesis que podemos hacer, la enfermedad se encuentra en relación más o menos directa con una o varias carencias, conviene, por análisis y acciones apropiadas, detectar las eventuales carencias a fin de corregirlas, sobre todo en períodos sensibles del ciclo evolutivo anual, como la floración. Los análisis pueden darnos una idea en la que apoyarnos; sobre todo en lo concerniente al boro del que hemos visto su importancia en relación al nitrógeno. En consecuencia esa carencia puede provenir del suelo, de su composición original, o

bien puede resultar también de una no disponibilidad por causa de fenómenos de bloqueo, abonos nitrogenados, o carencias de materia orgánica. Además de esas carencias en oligoelementos deberemos ocuparnos también del equilibrio de elementos catiónicos de los que hemos visto su importancia.

Un criterio fundamental y medible es la relación K/Ca. Se sabe además cuán estrechas son las relaciones del calcio con los oligoelementos. Así el boro es conocido por mantener el calcio soluble, es decir asimilable, y por tanto fisiológicamente activo. D. Bertrand (1961) subraya que el boro no es activo más que asociado al magnesio, al manganeso o al molibdeno. Esto parece explicar el interés y eficacia de los complejos de oligoelementos propuestos por algunas empresas de fitosanitarios y abonos.

Un ejemplo: sobre viñas carentes en boro la práctica de estas pulverizaciones foliares a base de oligoelementos ha podido hacer pasar la relación boro-zinc de 11 a 47, con desaparición del fenómeno del millerandage\*.

Por lo demás es normal constatar tanto en girasol como en viña que es a partir del estado de floración cuando se manifiesta la acción benéfica del boro. Es en efecto, y como hemos visto, el período del ciclo donde domina la proteólisis donde podría ser más o menos yugulada por los aportes de boro en los tejidos (Chaboussou, no publicado). Esto podría asimismo explicar los efectos benéficos de las pulverizaciones cúpricas en parada vegetativa frente a diversas enfermedades criptogámicas y bacteriosis\*\*.

- Por último tiene interés remarcar que la investigación en la corrección de carencias, teniendo como fin la estimulación de la proteosíntesis y la obtención de un máximo de resistencia frente a los parásitos, parece encajar bien con un estado bioquímico que caracteriza igualmente a la resistencia varietal, es decir, el efecto genético. Así refiriéndonos al moteado en manzano, Williams y Bone (1963) registran que la variedad Cortland

susceptible a todas las cepas de *Venturia inequalis* presenta un contenido de asparagina en hojas de 1,969 (aminoácido necesario para el crecimiento del hongo patógeno) mientras que la variedad resistente *McIntosh* no tiene más que un 0,756 de tasa, lo que confirma como en otros casos que la resistencia y el alto nivel de proteosíntesis van a la par.

Sin embargo debemos también recordar, puesto que todo lo dicho lo confirma, que el gen sólo puede expresarse en función de los factores del medio. Lo hemos visto en relación al clima, al ciclo fisiológico de la planta, pero también al suelo, las incidencias de los pesticidas, y más puede relacionarse con la fertilización y el portainjertos. Es decir, que los factores genéticos no son más que un elemento del conjunto que pueden ser contrariados por toda una serie de otros factores, y sobre todo por las repercusiones de los pesticidas de síntesis.

Se concibe así que tales factores puedan contrariar la resistencia varietal, sobretodo en la lucha química a ciegas, sin preocuparse de sus repercusiones sobre la fisiología de la planta. Por el contrario, una lucha basada sobre un condicionamiento nutricional adecuado, sería muy ventajosa porque va a la raíz del problema, intentando llegar así a un estado natural de resistencia.

· Añadiremos además que algunos resultados de la lucha anticriptogámica mediante pulverizaciones nutricionales no pueden sino animarnos a proseguir en esta misma vía, referente a la lucha contra las enfermedades bacterianas y a los virus. Cada vez más parece ser la única vía posible.

---

\* Es un tipo de corrimiento en viña provocado por una polinización sin fecundación; las bayas quedan pequeñas y con color, pero sin pepitas.

\*\* Recordar que las cantidades excesivas de cobre (se citan más de dos kg/Ha/año) pueden ser nocivas para el suelo, aspecto ya tratado en un anterior trabajo de Bio Lur Navarra: *Cultivo ecológico de la vid y normas de vinificación* (1992).

# Lucha química

## contra los vectores de virus.

### Fracaso de los tratamientos aficidas (contra pulgones)

La actitud habitual en la lucha contra las enfermedades por virus reside en la búsqueda de la destrucción de vectores transmisores (pulgones, cicadelas, nemátodos, etc. sin preocuparse por el estado fisiológico de la planta que condiciona su *receptividad* al virus ni de eventuales repercusiones nefastas y contrarias a lo que se espera, debidas a la incidencia de los pesticidas sobre el metabolismo de las plantas a proteger.

De ahí los fracasos de la lucha química contra los vectores, siendo los productos, como son, susceptibles de multiplicarlos; se agravan así las enfermedades por un mismo proceso y en función de la elevación de la relación proteolisis-proteosíntesis.

Según numerosos autores la lucha química contra los vectores es extremadamente decepcionante. Marrou (1965) constata que ***la lucha directa por pulverizaciones de insecticidas no permite, en general, aún destruyendo los vectores, proteger los cultivos de los virus.***

Hay que remarcar, en cuanto a este hecho, que en la mayor parte de virus tipo Mosaico, basta la picadura de un sólo pulgón para infectar toda la planta, de suerte que, aun siendo mortal el primer contacto del vector con la planta tratada, el virus ya ha podido ser transmitido.

Se reprocha a la lucha química el *cazar* a los insectos y difundir las enfermedades. Pero el mecanismo de estos fracasos puede ser más grave aún, puesto que después de un corto

periodo de eficacia, numerosos pesticidas multiplican los pulgones en lugar de destruirlos\*. Y el mecanismo de esta multiplicación no reside solamente en la eventual destrucción de los enemigos naturales, como ya dijimos. Los fracasos de tratamientos aficidas (contra pulgones) se encuentran sobre diferentes especies de plantas.

Así, sobre patatas tratadas con ésteres fosfóricos, carbaril, arseniato de cal y algunos organoclorados, se ven multiplicaciones intensas en las hojas. En algún caso las poblaciones más fuertes se encuentran sobre las parcelas tratadas más frecuentemente.

La razón no se encontraba sólo en la eliminación de afidófagos (Münster y Murbach, 1952; Bovey y Meier, 1962). Estos últimos autores aconsejan limitar a lo estrictamente necesario el empleo de productos contra el escarabajo de la patata para prevenir un aumento masivo de infecciones virales.

Otros fracasos semejantes se observan con diferentes productos y frente a otros virus.

Incluso sobre plantas de patata tratadas con paratión, los pulgones permanecen 2 a 3 veces más tiempo que sobre los testigos (Shanks y Chapman, 1965).

Si se siguen las concepciones de Russell (1972) puede admitirse, en primera aproximación, que la resistencia a un virus comprende:

- la resistencia a los pulgones vectores.
- la resistencia a la inoculación de los virus.
- la tolerancia al virus.

---

\* En unas Jornadas de Protección de cultivos en AE, decía un participante: "Existe un hecho con el que nos encontramos en los Servicios Oficiales: los comerciales quieren que los ensayos duren menos de 15 días, no quieren que duren dos meses, ¿por qué? Porque el potencial biótico se incrementa muchísimo. En cualquier ensayo que se hace, sobre todo para pulgones y ácaros, si dejas, en vez de 15 días para hacer controles, un mínimo de 45, en las parcelas tratadas existen más plagas que en las parcelas testigo." (Vida Sana-MAPA-ETSIA, 1991).

Todos estos factores se integran en descifrar el entramado del complejo **Planta-Pesticida-Virus-Vector**.

Una primera demostración nos la dan los datos de las experiencias de Roland (1953).

El fin de estos ensayos era el estudio de la influencia de las pulverizaciones aficidas repetidas, usando un producto con acción remanente (paratión) sobre el estado sanitario de un cultivo de patatas, considerado solamente desde un punto de vista virológico (incidencia de los virus X, Y y del Enrollado):

Para sorpresa del autor, no solamente los tratamientos repetidos con paratión no tuvieron ninguna influencia favorable sobre el estado de salud de los tubérculos tratados, sino que se registró un aumento de la proporción de casos de Enrollamiento en la parcela tratada. Roland (op.cit), dedujo de ello que el insecticida ejerció una acción atractiva sobre los insectos.

También se encuentran comportamientos de permanencia mayor del pulgón *Myzus persicae* en relación con la transmisión de virus Y, con paratión y forato (Shanks y Chapman, 1965) lo que nos recuerda los efectos citados más arriba con ditio-carbamatos como el zineb, también en patata (Poljakov, 1966).

#### MULTIPLICACIÓN Y ESTIMULACIÓN DE LA FECUNDIDAD DE LOS PULGONES POR LOS TRATAMIENTOS PESTICIDAS

Chaboussou cita efectos semejantes en muy numerosos cultivos, pulgones, cochinillas, y productos: carbaril, gusathion, malatión, thiodan, demeton, diazinon, toxafeno, mevinfos\*... dejando claro que su acción no se limitaba a eliminaciones de predadores de áfidos.

Los fungicidas, bastantes de ellos inofesivos a los predadores, como el thiram o TMTD, captan, arseniato, etc. ejercen

efectos multiplicadores semejantes a los insecticidas citados, incluso sobre psilas (Steiner, 1962).

Se registran también aumentos de fecundidad e incluso una generación suplementaria en algún caso (Michel, 1964).

Numerosas experiencias muestran que cuanto más aumenta el nitrógeno no proteico en las plantas, más lo hace la población de pulgones; en algún caso, las modificaciones sobrevienen entre los 8 y 15 días después del tratamiento (Smirnova, 1965; Maxwell y Harwood, 1960).

También en el caso de los pulgones, las variedades susceptibles muestran las concentraciones más elevadas en aminoácidos libres y glúcidos solubles totales, correspondiendo ello a mayores ataques (Hukusina et Ando, 1967).

Se produce pues una estimulación de los pulgones por efecto trófico, tras el tratamiento con pesticidas.

Esos resultados pueden acercarse a los obtenidos por Kessler et al. (1959), respecto a los efectos de los purines sobre el metabolismo del nitrógeno en las hojas, en correlación con su sensibilidad a los pulgones. Así, el tratamiento de hojas de manzano con cafeína acarrea una regresión de la fecundidad de *Aphis pomi*.

Puesto que la cafeína no ejerce ninguna acción directa por contacto sobre el pulgón, ni actúa por ingestión, opera entonces indirectamente por las modificaciones que entraña en el

---

\* Sería conveniente realizar experiencias con otros insecticidas más recientes, pero desconocemos si se han hecho. No obstante, no es la casuística la que nos interesa, puesto que sería impensable hacer experiencias detalladas para cada materia activa, sino la tendencia que se observa en muy numerosas experiencias (hipótesis continuada que llevan a Chaboussou a elevarlas a la categoría de Teoría de la Trofobiosis). Ello nos lleva a pensar, como ya ha citado el autor más arriba, que los efectos de los pesticidas sobre la fisiología de las plantas pueden ser la causa de los numerosos fracasos observados. En las conclusiones finales de este trabajo, insistiremos en ello.

metabolismo de la hoja.

Efectivamente, los análisis han mostrado que la cafeína hace decrecer la cantidad de nitrógeno total, en particular la fracción soluble y el ADN. En cambio, la fracción proteínica y el ARN aumentan con la concentración en cafeína\*.

En definitiva, la acción de la cafeína y la de la edad de las hojas se suman: en los dos casos, la relación ARN/ADN y la síntesis de proteínas crecen, mientras que decrecen el ADN y nitrógeno soluble.

De ahí la reducción del desarrollo de los pulgones respecto a los cambios en la bioquímica de la hoja, ya sean naturales o provocados.

La resistencia de las plantas maduras, de las que ya hemos tenido ocasión de hablar, se explica de hecho por el crecimiento de la tasa relativa de ARN y proteínas.

En cambio cuando se acercan a la senescencia, aceleran los procesos proteolíticos, la descomposición de proteínas y la destrucción de ARN y ADN.

Con estas reacciones metabólicas se liberan cantidades considerables de nitrógeno soluble, fenómeno en relación directa con la renovada susceptibilidad de la planta a los pulgones, así como con su multiplicación.

## NECESIDADES NUTRICIONALES Y FECUNDIDAD DE LOS PULGONES

La determinación de las necesidades de los pulgones ha hecho notables progresos gracias a la técnica de su cría artificial.

---

\* Estas aplicaciones de preparados de plantas son frecuentes en AE, y quizás el efecto de algunas de ellas tuviera esta causa u otra parecida. Por otra parte, recordemos que la secuencia de órdenes desde el material genético (ADN) hasta la fabricación de proteínas pasa por el *mensajero* RNA, es decir:

DNA (material genético) ————— RNA ————— proteínas

Del conjunto de numerosos trabajos se deduce que, según las especies y la edad de los individuos, los pulgones exigen una dieta óptima diferente, que debe presentar un cierto equilibrio entre aminoácidos y los glúcidos.

Por sí solos, los aminoácidos se revelan incapaces de evocar respuestas gustativas en *Myzus persicae*, pero en cambio, pueden actuar por sinergia (multiplicando sus acciones) en combinación con los azúcares (Mittler y Dadd, 1964).

De una manera general, sin embargo, como ha mostrado Auclair (1964) en *Acyrtosiphum pisum*, los aminoácidos están cuantitativamente en relación con el crecimiento, el desarrollo, la reproducción y la longevidad de los pulgones.

Por lo demás, y en cría artificial, Mittler y Dadd (1964) observaron que las concentraciones en savia de aminoácidos y amidas son generalmente más bajas que las exigencias mínimas necesarias para un buen crecimiento de los pulgones con dieta sintética.

Esto parece mostrarse en concordancia con la multiplicación de pulgones tras tratamientos pesticidas que, por inhibición de la proteosíntesis, enriquecen la planta con elementos nutricionales.

Tales modificaciones del metabolismo parecen tener relación con el mayor poder atractivo de la planta: se trata de la selección del huésped por el pulgón.

## LOS FACTORES DE SELECCIÓN DEL HUÉSPED POR LOS PULGONES

El problema de la preferencia del huésped por los insectos fitófagos constituye el verdadero corazón de la entomología agrícola (Lipke et Frankel, 1956).

Por su parte, Kennedy (1965), cuando recuerda viejos principios como *la planta sana es una planta inmune* o *el condicionamiento nutricional de la larva determina la preferencia de puesta del insecto adulto*, aconseja no fiarse de apresuradas generalizaciones.

Así, en los pulgones, las relaciones con las plantas son tanto más complicadas cuanto diferentes huéspedes pueden ser elegidos en diferentes estaciones según las diferentes formas del insecto.

Sabemos que los pulgones prefieren los brotes de plantas, arbustos y árboles en crecimiento, pues son más ricos en nitrógeno total (Hukusina et Ando, 1967). Ocurre a menudo entre las plantas del medio natural.

Sin embargo, los mismos trabajos de Kennedy relativos a *Aphis fabae*, implican efectivamente la selección del alimento del pulgón como respuesta frente a factores nutricionales ofrecidos por la planta.

Ello parece explicar, especialmente, la preferencia de esta especie (y también *Myzus persicae*) tanto por hojas jóvenes como senescentes; dicho de otra forma: por órganos ricos en materias solubles: sacarosa y aminoácidos, que aseguran una mejor reproducción en función de la nutrición.

No hace mucho tiempo esta teoría parecía encontrarse en contradicción con la concepción generalmente adoptada antes, según la cual, la selección de alimento por los insectos litófagos, cuando era específica, estaba muy gobernada por respuestas a compuestos químicos no volátiles como esencias diversas, alcaloides... que actuarían como estímulo.

Sin embargo, la respuesta a ese aserto consiste simplemente en reconocer que, aun siendo innegable que esos elementos entran en juego en el desplazamiento del insecto hacia la planta-huésped, no son en definitiva más que los subproductos de un metabolismo que asegura al insecto los elementos nutricionales de los que tienen necesidad para su crecimiento y reproducción.

Visto eso, parecen bien confirmados las relativamente recientes investigaciones sobre el comportamiento de los pulgones frente a las dietas artificiales y también su multiplicación tras ciertos tratamientos pesticidas de la planta-huésped.

Numerosos trabajos han mostrado efectivamente, que los productos nutricionales están implicados en los mecanismos de fagoestimulación a los insectos fitófagos y, en particular, a los pulgones.

Auclair (1965) nota que preferencia y fecundidad van a la par en *Acyrtosiphon pisum* alimentado con dieta artificial. Pero en este caso preferencia y supervivencia no están en correlación: existe una diferencia de comportamiento entre los jóvenes que prefieren una dieta más rica en azúcares, y los adultos, que eligen un régimen menos rico en este elemento, aportándoles una mayor longevidad y más intensa reproducción.

Por su parte, Mittler y Dadd (1965) concluyen que, en lo sucesivo, los puntos de vista de Kennedy no pueden ser considerados como absurdos.

¿Qué resulta de ello si se le añade un nuevo factor biológico como la enfermedad vírica?

## LA COMPLEJIDAD DE LAS RELACIONES: ENFERMEDADES VÍRICAS, VECTORES (PULGONES) Y PESTICIDAS

En experiencias con remolacha azucarera y *Aphis fabae*, Kennedy (1951) constata la preferencia de los pulgones por las plantas atacadas por virus (mosaico).

A la vez el pulgón ve multiplicada por 1,5 su reproducción sobre las plantas viróticas, en relación a su fecundidad sobre las plantas sanas.

Tal proceso ocurre no sólo sobre las hojas en crecimiento o senescentes, sino también sobre las maduras (más favorables al potencial biótico de los pulgones) cuando muestran sínto-

mas de enfermedad más que cuando están sanas.

En otras palabras, y según Kennedy, **la enfermedad vuelve más favorable a toda la planta frente al vector, y no simplemente las hojas maduras.**

Tal diferencia de comportamiento está evidentemente en relación con los cambios de orden bioquímico más o menos importantes, que sobrevienen en las hojas a causa de la enfermedad.

No obstante, estas modificaciones son sensiblemente diferentes según el tipo de la enfermedad: algunos virus conllevan bajadas de la relación C/N en la planta y otros no. En estos últimos casos no se constata diferencia alguna de fecundidad, apreciable por el diferente número de pulgones entre las plantas enfermas y las sanas.

Precisamos sin embargo que lo válido para una especie de pulgón no lo es necesariamente para otra, cuyas exigencias nutricionales pueden ser diferentes. Así, *Myzus persicae* en el estado áptero prefiere las hojas infestadas por el virus del amarilleamiento a las afectadas del virus del mosaico y «curly-top» (Mink, 1969).

Por lo demás, y ello muestra hasta qué punto el potencial biótico del insecto está ligado al metabolismo de la planta, la reproducción de los pulgones está ligada al grado mismo de la enfermedad (Markkula et Laurema, 1964). Estos autores describen además, que la concentración en aminoácidos crece en las plantas enfermas: lo que acarrea en algunas especies de pulgones mayores fecundidades, pero en otras no. Eso se explicaría a causa de las diferentes necesidades nutritivas, como se ha dicho.

Estudios más detallados hacen ya referencia a los cambios en los equilibrios internos entre diversos aminoácidos lo que parece explicar las repercusiones sobre el comportamiento y la fecundidad de los pulgones según su especie (Pojnar, 1963).

Otros han estudiado la influencia del virus mismo sobre la biología del pulgón.

En *Macrosiphum granarium* sobre cebada atacada de virus *yellow dwarf*, se estudiaron las reacciones de varios grupos:

- pulgones no portadores de virus nutriéndose sobre hojas sanas.
- mantenidos exclusivamente sobre plantas infestadas de virus.
- alimentados durante 48 horas solamente sobre hojas infestadas de virus y luego criados sobre plantas sanas.

Para los pulgones portadores de virus se constata:

- crecimiento de la velocidad de desarrollo de huevo a adulto
- mayor longevidad
- más largo periodo de reproducción
- multiplicación global más elevada, por tanto.

Mientras que, según los autores, estos resultados traducen con toda evidencia una *interacción biológica activa* entre el virus y su vector, nosotros interpretamos que no pueden ser más que de naturaleza nutricional.

Todo lo que precede explica el mecanismo de los fracasos de numerosos tratamientos químicos contra los vectores. En efecto, debido a su acción sobre la planta, los pesticidas son susceptibles, por vía trófica, de multiplicar los pulgones; esto ocurre en la medida en que, por inhibición de la proteosíntesis, enriquecen los tejidos en nitrógeno soluble, especialmente aminoácidos, asociados a los azúcares reductores, estimulando la fecundidad de los pulgones.

Este efecto, que se constata por la incidencia de algunos pesticidas de síntesis, se repite con el mismo patrón en las plantas atacadas de virus.

Pero aquí surge una pregunta: si los pulgones, presumibles vectores, se dirigen con preferencia a las plantas enfermas de virus frente a las plantas sanas, ¿en qué medida son responsables de la infección inicial de la enfermedad?

Dicho de otra forma: ¿en qué medida las plantas sanas o aparentemente sanas, es decir, condicionadas de algún modo, son susceptibles de ser o no infectadas?

Se responde, al menos en parte, examinando someramente el caso de los *complejos parasitarios* en los cereales.

## CONDICIONAMIENTO FISIOLÓGICO DE CEREALES Y COMPLEJOS PARASITARIOS

Ya hemos visto en los anteriores análisis que las enfermedades de virus se desarrollan en un contexto de agricultura llamada *intensiva* (fertilización química acusada, especialmente nitrogenada y uso creciente de productos químicos de síntesis). Vamos a ver cómo son las diferencias de multiplicación de los pulgones según el método de cultivo.

Kowalski et Visser (1983) han estudiado la interacción de los pulgones de cereales con el trigo de invierno en función de sistemas de cultivo alternativo, observando los aminoácidos libres mediante análisis foliares.

El cultivo convencional (tratado con productos agroquímicos) entraña un desarrollo mayor de *Metopolophium dirhodum* W. que en la parte cultivada *orgánicamente*. Ese cultivo convencional se muestra igualmente superior en contenido de aminoácidos libres en las hojas, especialmente durante todo el mes de Junio, que los autores piensan resultante de un aporte de nitrógeno a principios de Abril.

Pero las otras prácticas químicas probablemente también han intervenido y los autores estiman que la nutrición de la planta es fundamental para su resistencia a los insectos en un programa de lucha integrada.

Las poblaciones de parásitos fueron más importantes sobre trigo tratado químicamente que sobre cereal cultivado ecológicamente, sólo debido a una menor infestación en éste a causa de una mayor resistencia a la colonización de los pulgones.

Los autores señalan, una vez más, el importante papel de la interrelación planta-insecto, como factor de la dinámica de las poblaciones, de los aminoácidos libres y, en particular, de sus proporciones relativas con los aminoácidos no proteicos.

## Conclusiones de este capítulo

Por otra parte, hay una doble repercusión del modo de fertilización: sobre el desarrollo de las enfermedades por virus y sobre el nivel de pulgones.

Se trata de las originales observaciones de Völk (1954), relativas a parcelas con abonados diferentes en patata: cloruro potásico (KCl), cloruro de sodio (NaCl), o sulfato de calcio (yeso,  $\text{CaSO}_4$ ).

Las plantas con más pulgones estaban en el suelo tratado con yeso. Sin embargo, el mayor porcentaje de enfermedades (enrollamiento de hojas), se encuentra sobre los suelos *clorados*: esta forma de fertilización es la responsable de mayores infecciones por virus.

En cambio las plantas con  $\text{SO}_4\text{Ca}$  estaban relativamente sanas en relación a la cantidad más elevada de pulgones.

Estos resultados, aparentemente paradójicos, parecen confirmar bien que no hay relación entre la contaminación por pulgones y el grado de gravedad de la enfermedad al virus.

En otros términos, los pulgones no habrían actuado nunca como vectores. En cambio, el condicionamiento de la planta a modo de fertilización sería importante, según se ve en la responsabilidad de los suelos *clorados*.

Hay que remarcar de nuevo que el cloro tiene tendencia a reducir la síntesis de aminoácidos y proteínas -especialmente-, favoreciendo además su descomposición; ambos aspectos sensibilizan a las plantas a diversos parásitos, incluso virus.

Numerosos pesticidas, especialmente herbicidas, son productos clorados. En tales condiciones no hay por qué extrañarse de su débil selectividad y la sensibilización que acrean en el cereal que se deshierba.

Ello aboca finalmente a estos *complejos parasitarios* fácilmente explicables si se quiere tener bien en cuenta las repercusiones de los pesticidas sobre la fisiología de la planta cultivada.

• Como hemos indicado, las enfermedades de virus siguen la misma pauta que otras afecciones, a saber: su gravedad misma y su existencia dependen de diferentes factores del medio, a través de su acción sobre el metabolismo de la planta.

• De una manera general y de acuerdo con nuestra teoría de la trofobiosis, el motivo de esta acción reside en el valor de la relación proteosíntesis/proteolisis.

• Si esto se relaciona con lo que puede ocurrir con los insectos resulta que dos factores principales, tanto la nutrición de la planta como su eventual intoxicación por abonos y pesticidas, pueden alterar el metabolismo hasta el punto de revivir los virus latentes o incluso provocar su formación en el seno de la misma célula.

• Dejando a un lado las incidencias de los pesticidas y no teniendo más objetivo que la destrucción química de los vectores (pulgones principalmente) la realización de intervenciones pesticidas no ha conducido en definitiva más que a fracasos. Y esto al menos por dos razones:

- Porque de ningún modo ha sido aún probado que tal o cual pulgón sea responsable de la transmisión de virus, pareciendo depender esto último ante todo, del estado fisiológico de la planta.

- Porque debido a sus incidencias sobre la fisiología de la planta, los pesticidas después de un primer efecto fugaz sobre los pulgones, parecen volver a las plantas más susceptibles a las enfermedades de virus y a los pulgones.

Así, y como para los otros parásitos, resulta que la lucha racional contra las enfermedades de virus reside en el condicionamiento adecuado de la planta: ya sea en la realización de un óptimo de proteosíntesis gracias a una fertilización equilibrada y a la corrección de las carencias, ya sea también evitando toda intoxicación que parece especialmente sobrevenir con el uso indiscriminado de pesticidas de síntesis (nitrogenados y clorados).

# Epílogo

Aunque la síntesis que hemos hecho de la obra de Chaboussou ha dejado muchas cosas en el tintero como las repercusiones del abonado, la influencia del injerto, algunos aspectos prácticos, etc.- queremos recoger aquí íntegramente y respetando los subrayados lo que el autor, en su original, encabeza con el título de *Conclusiones generales*:

Si el lector lee este *Epílogo* después de haber leído los nueve primeros capítulos, sabe que no tenemos nada más que enseñarle.

Si en cambio, accede a las conclusiones con la esperanza, tal vez, de saber si lo que precede merece la pena ser leído, le debemos entonces una síntesis de nuestra obra, acompañada de ciertas reflexiones.

Creemos que pueden ponerse en práctica nuevas terapéuticas más eficaces para la protección de las plantas, basadas en planteamientos más lógicos.

Es un hecho universalmente reconocido hoy en día que se acentúa cada vez más la mediocridad del estado sanitario de nuestros cultivos. Si tal desarrollo de parásitos inquieta y desalienta a los agricultores, desconcierta también a algunos técnicos de empresas de pesticidas (advenimiento de esas curiosas *enfermedades del progreso*); y, por último, deja en la más total perplejidad a los mismos investigadores. Hasta el punto que estos últimos se ven afectados de un nuevo mal: el del *complejo de bombero de servicio* (Ponchet, 1979).

Por esa expresión se debe entender que, zarandeados de una enfermedad a otra y no pudiendo lograr su propósito aún contando con pretendidos *extintores* que deberían ser los poderosos pesticidas de síntesis, los investigadores, desalentados, bajan los brazos, cuando no los levantan en señal de impotencia como ocurre a veces.

Porque, precisamente, son los pesticidas de síntesis los que están en juego. Y ¿por qué razón? Ahí está la cuestión. Se han hecho algunos progresos en los reproches que han podido hacerseles, en el sentido de que se ha terminado por admitir que acarrearán repercusiones llamadas *secundarias*.

Dicho de otro modo, se reconoce que su empleo hace surgir otros problemas bajo forma de pululaciones de plagas o enfermedades propiamente dichas, a saber: criptogámicas, bacterianas o víricas. Sin hablar en este momento de nuevos organismos identificados como micoplasmas, espiroplasmas o *viroides*.

En medicina humana o veterinaria, tales fenómenos reciben el nombre de *enfermedades iatrogénicas*. En fitiatría, sin embargo, lo que en realidad hay que admitir claramente como un fracaso -esto es lo significativo-, es calificado de forma diferente según se trate de la pululación de un insecto o un ácaro o se trate de un agente patógeno perteneciente al reino vegetal.

Así, en el primer caso se habla, efectivamente, de *proliferación* cuando, tras tal o cual tratamiento pesticida, se registran aumentos de pululaciones de tetraníquidos, pulgones o psilas.

En cambio, cuando ocurren enfermedades criptogámicas como el oidio, la botritis de la viña o el moteado del manzano, es por una *resistencia* del agente patógeno frente al fungicida en cuestión lo que explica la pululación.

Se deduce que esa distinción en los términos corresponde a una diferencia en la interpretación de los hechos. En efecto, según la concepción clásica, si después de un tratamiento, por ejemplo con captan o paratión, pululan ácaros y pulgones, se pone por delante la destrucción de estos enemigos naturales por estos productos, sin que ello sea probado. Se trataría, en definitiva, de un desequilibrio entre devoradores y devorados.

Sin entrar en detalles, diremos que tal explicación no sabría mostrarse válida para todos los desequilibrios de este género: por ejemplo pululaciones después de tratamientos del sue-

lo. Con más razón, en el caso del desarrollo de enfermedades criptogámicas, bacterianas o víricas. Se adelanta por ello como se ha indicado, otra explicación: la de la resistencia del hongo patógeno frente al fungicida en cuestión.

Adoptar pues tal interpretación consiste en no hacer caso de una serie de resultados obtenidos a la vez, en laboratorio y en pleno campo. Como nosotros mismos hemos demostrado con los ácaros, alimentándose de follaje tratado por un producto culpable, los fitófagos animales ven aumentar su potencial biótico (aumento de la fecundidad diaria, alargamiento de la duración de vida, modificación de la sex-ratio en favor de las hembras, acortamiento del ciclo evolutivo). Así pues, tal proceso, encontrado a su vez en los pulgones, explica la proliferación irremisible que acarrea, que es de orden nutricional.

Esos fenómenos no están, sin embargo, limitados al reino animal: se ha demostrado también que, por ejemplo, los ditiocarbamatos usados en el tratamiento de la viña contra el mildiu, provocan el desarrollo del oidio y la botritis. (Chaboussou, 1968; Vanev y Celebiev, 1974).

Se trata, en pocas palabras, de un mismo patrón relativamente fácil por lo demás de poner en evidencia a poco que se disponga de testigos.

Por diversas razones, y no todas nos parecen desinteresadas, esos resultados y la interpretación que nosotros le damos son por el momento recusados e ignorados en gran parte: letra muerta. De todas maneras, hemos establecido un hecho fundamental: las relaciones entre planta y parásito son de orden nutricional. Esta teoría, a la que hemos dado el nombre de trofobiosis, expresa de hecho las estrechas relaciones entre la nutrición de los organismos y el fenómeno de la vida.

Más precisamente, y por diversas razones que se podrán encontrar en nuestro texto referentes a cierto número de autores y en particular a los trabajos del eminente biólogo francés Jean Dufrenoy, se trata de sustancias solubles como aminoáci-

dos y glúcidos reductores, las responsables de conferir a los organismos parásitos esta estimulación del potencial biótico que se expresa en la pululación en campo.

Estas sustancias solubles, localizadas en la vacuola celular y en los vasos, están en constante equilibrio con las proteínas, de las que son, en cualquier caso, su materia prima. Es pues, en definitiva, el equilibrio proteosíntesis/proteolisis el que condiciona el estado de resistencia de la planta frente a sus diferentes parásitos.

En otras palabras, una proteolisis dominante equivale a sensibilización de la planta. Eso es lo que se produce con los pesticidas de síntesis, que son *venenos* para la planta, especialmente los usados en tratamientos repetidos.

Por otra parte y de manera inversa, una proteosíntesis dominante = estimulación de la resistencia, en el sentido de inmunidad. Eso es efectivamente lo que ocurre con ciertos *remedios* cuya acción sobre el metabolismo de la planta se traduce en una resistencia gracias al estado bioquímico así provocado -al menos durante un cierto periodo- y que corresponde, en gran medida y según parece, al de las variedades naturalmente resistentes, es decir, únicamente condicionadas por los factores genéticos.

Respecto al nuevo desarrollo de enfermedades bacterianas, nos ha parecido particularmente llamativa la responsabilidad de los pesticidas de síntesis en el agravamiento del estado sanitario, especialmente de los árboles frutales. Es la razón por la que, igual que en los casos de enfermedades por virus, estamos bastante atrasados.

En efecto, nos parece particularmente significativo que un fitobacteriólogo como nuestro colega Ride (INRA), interrogándose sobre la creciente importancia de las afecciones de origen bacteriano, constata que ***este desplazamiento bien parece producirse bajo el efecto de la extensión de tratamientos con productos de síntesis.***

Es evidente que estamos en presencia de la acción de dos factores, y no de uno sólo: ambos intervienen en la fisiología de la planta y en el mismo sentido negativo:

-el primero reside en el abandono de productos minerales, como los productos cúpricos o el zinc.

-el segundo consiste en la adopción de pesticidas de síntesis, en particular los ditiocarbamatos.

Así, y esto es preciso retenerlo, lo que se puede considerar simplemente como una mera sustitución de producto consiste en realidad en una doble nefasta repercusión sobre la planta.

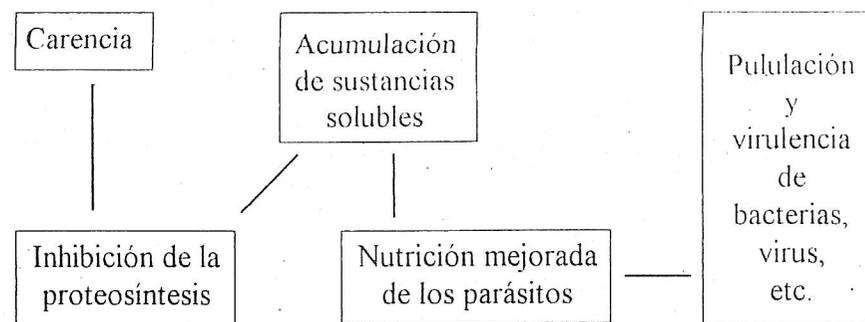
Efectivamente, los productos minerales como el cobre y el zinc, muestran, en general, una acción benéfica sobre el metabolismo y por ello sobre la resistencia de la planta; mientras que los segundos, por el contrario, entrañan un efecto inverso, por inhibición de la proteosíntesis.

Así, estas dos incidencias forzadas sobre el metabolismo, acarrearán una sensibilización que puede hacerse sentir frente a diversos parásitos, y especialmente frente a las bacterias.

Por lo demás, en lo que concierne precisamente a las relaciones entre planta y enfermedad, quedaba una pregunta sin respuesta hasta hoy. No está de más repetirla, porque se considera fundamental:

*No está excluido que existan relaciones entre las carencias y ciertas enfermedades, especialmente bacterias y virus, ya sea que estas enfermedades favorezcan la manifestación de carencias, ya sea que las carencias favorezcan la manifestación de esas enfermedades (Trocmé, 1964).*

Puesto que hasta ahora no ha sido propuesta ninguna respuesta a una pregunta tan pertinente, es decir, no ha sido propuesta ninguna teoría coherente para aportar una explicación válida, nuestra teoría de la trofobiosis parece llenar esa laguna. Según ella parece evidente -y demostrada- la secuencia de la página siguiente:



Es fundamental poder confirmar sin más dilación la relación que parece existir entre el empleo de pesticidas de síntesis y ciertas carencias. A este respecto, podemos remarcar -como se ha hecho en el texto- que la inmensa mayoría de los pesticidas de síntesis son nitrogenados y también a menudo clorados.

Así, el equilibrio clásico nitrógeno-oligoelementos (sobre todo boro y zinc) puede encontrarse desgraciadamente roto en favor del nitrógeno soluble, por carencia, creando seguidamente un estado desfavorable para la resistencia de la planta.

De esa misma manera, la teoría de la trofobiosis explica la convergencia de los síntomas provocados por las carencias y los resultantes de las enfermedades. Entretanto, la fitiatria oficial nos pone cuidadosamente en guardia frente a tal convergencia, a la ilusión de un proceso de causa-efecto.

Es preciso subrayar bien que estamos aún muy lejos de conocer la extensión y la gravedad de las repercusiones de los pesticidas de síntesis, especialmente en tratamientos repetidos y por sus efectos probablemente acumulativos, como llevan a pensar algunas observaciones. Así, igual que los abonos de síntesis y por las mismas razones, pueden provocar carencias. O bien repercusiones extremadamente graves para el metabolismo de la planta. Dufrenoy ha demostrado por ejemplo que en el haba la carencia de boro acarrea la desagregación del núcleo de la célula. En tales condiciones no hay que extrañarse que puedan desarrollarse enfermedades por virus y otras *nizomanías* posibles, resultado de re-

percusiones de herbicidas por efectos acumulativos.

Las enfermedades causadas por virus se presentan como más insidiosas y misteriosas que otras: por ello se les ha dedicado dos capítulos, para tratar de verlo más claro.

Diremos simplemente que, aún siendo las enfermedades por virus de naturaleza contagiosa, no nos han parecido muy diferentes en cuanto a sus reacciones respecto a factores del medio y de la contaminación de la planta. Dicho de otra forma: como para las otras enfermedades -fenómeno general- es el estado bioquímico el que condiciona la receptividad.

En esta ocasión nos hemos creído en el deber de resumir con algún detalle los trabajos de nuestro eminente colega C. Vago (1956) relativos a las repercusiones de las enfermedades de virus que atacan a los insectos.

Parece claro que, tanto en el vegetal como en el animal, la receptividad a la enfermedad proviene de alteraciones metabólicas, pudiendo provenir éstas a su vez de procesos de malnutrición o de envenenamiento. Así pues, esos procesos parecen tener claro origen en el hecho de las repercusiones de los pesticidas de síntesis, tanto por acción directa sobre la planta en el momento de los tratamientos -especialmente herbicidas, tan generosamente aplicados sin pensar en la vida de los microorganismos del suelo- como por las incidencias de los abonos de síntesis respecto a las carencias que pueden acarrear, y, por tanto, sobre los fenómenos de asimilación y nutrición de la planta. Por otra parte, no está de más que -en estas cuestiones de resistencia y protección de la planta- se aborde el fenómeno de la nutrición.

Quizá no deje de tener interés recordar que, contestando a la teoría darwiniana en cuanto a la validez de la regulación de las poblaciones animales por la acción de enemigos y parásitos, incapaces -subraya él- de poder prevenir en todas las ocasiones las pululaciones en la Naturaleza, Bodenheimer (1955) en cambio, pone por delante la importancia de la calidad del alimento, *fuerza principal de la energía animal*, respecto al nivel de poblaciones.

Por ejemplo, las fluctuaciones de ratones de campo cuando no están en relación con el nivel de sus predadores, se explican -según él- por diferencias de fecundidad, que tienen su origen en una influencia estacional indirecta jugando sobre la calidad de la alimentación. Bodenheimer hace así alusión a la ingestión por los ratones de campo de ciertas sustancias gonadotropas, estimuladoras de la reproducción, producidas en algunas estaciones en cantidades variables. Más aún, según Rose et D'Arces (1957), la nutrición de los organismos, a través de sus carencias habría jugado un importante papel en la evolución misma.

Para terminar hay que observar que, como bien se ha remarcado, una teoría no tiene valor más que por los resultados que aporta. Así se puede decir que los resultados actualmente obtenidos en la protección de diversas plantas frente a diferentes enfermedades, y basados en la realización de un equilibrio de la fertilización y una estimulación de la proteosíntesis gracias al empleo de complejos de oligoelementos, no hacen más que confirmar estas concepciones y animan a proseguir en esta vía. Sin embargo, una terapéutica así no sólo se revela menos peligrosa por sus repercusiones, sino también más eficaz por la protección de la planta; pero tampoco hay que ocultar sus dificultades.

En primer lugar, habrá que reconvertir la motivación de la lucha; no ya buscar aniquilar el parásito mediante tóxicos de constatados efectos nefastos y con efectos contrarios a lo que se buscaba, sino estimular la resistencia al parásito por disuasión del ataque.

En definitiva, estos dos aspectos de la cuestión implican primero una revolución en las mentes, seguida de una reconversión de las investigaciones, favoreciendo especialmente los trabajos de fisiología vegetal en relación a la resistencia de la planta. Es decir, en la profundización de la naturaleza de las relaciones entre el *condicionamiento de la planta* y la multiplicación del parásito. Ello a fin de lograr en adelante, y por poner un ejemplo, que *la bacteria no nos impida ver el peral*.

# Bibliografía

(Dada la extensión de las citas bibliográficas, creemos que tiene más sentido recurrir al propio texto original de Chaboussou, quien las enumera al final de cada capítulo. Salvo las que aquí vienen descritas, el resto de las citas pertenecen a la obra original).

CHABOUSSOU, Francis. *Santé des cultures. Une révolution agronomique*. Flammarion- La Maison Rustique, París, 1985.

EL PAÍS. *Plantas contra los invasores*. Suplemento *Futuro*, 16 de Septiembre de 1992.

GEIBEL, M. *El posible mecanismo de defensa de Prunus cerasus contra Cytospora personii mediante flavonoides 5-glucósidos en la planta*. V Intercambio internacional de experiencias sobre los resultados de investigación en fruticultura ecológica. Baden-Würtemberg, 1992.

MAYR, U.; TREUTTER, D.; FEUCHT W. *Ataque de hongos y reacción de defensa de la planta en el caso de Venturia inequalis*. (op. anterior), 1992.

STRAUB, M. *I Curso de Fruticultura Ecológica*, C.A.E. Lérida, 1992.

VIDA SANA, MINISTERIO DE AGRICULTURA PESCA Y ALIMENTACION, ETSIA UNIVERSIDAD POLITECNICA DE MADRID. *Protección de cultivos en agricultura ecológica*. Madrid, 1991.

# Índice

Introducción	3
Factores internos de la propia planta en su relación con el medio y los parásitos	5
Disuasión de la planta frente al parásito	10
Influencia de la latitud y el fotoperiodo	11
Influencia de la naturaleza del suelo	13
Respuesta hipersensitiva	16
Apoptosis, suicidio celular	21
Trofobiosis y respuesta hipersensitiva	23
El motcado del manzano	25
Otros factores del medio que actúan sobre el metabolismo y la resistencia de la planta	26
Conclusiones de todo lo anterior	32
Los fracasos de los pesticidas de síntesis: bacteriosis, virosis y fisiología de la planta	33
Conclusiones. Nuevas perspectivas de lucha	39
Lucha química contra los vectores de virus, fracaso de los tratamientos aficidas (contra pulgones)	43
- Multiplicación y estimulación de la fecundidad de los pulgones por los tratamientos pesticidas	45
-Necesidades nutricionales y fecundidad de los pulgones	47
-Factores de selección del huésped por los pulgones	48
-La complejidad de las relaciones: enfermedades víricas, vectores (pulgones) y pesticidas.	50
-Condicionamiento fisiológico de cereales y complejos parasitarios	53
- Conclusiones de este capítulo	55
Epílogo	56
Bibliografía	64