

RESISTENCIA A FUNGICIDAS EN SOJA



Claudia V. Godoy^{1,3}, S. A. Xavier^{1,2}, L. J. Koga³ y J. P. E. Molina⁴

¹Embrapa Soja, Caixa Postal 231, Londrina, Brasil, ²Universidade Estadual de Londrina, ³bolsista CNPq, ⁴IPAVE-INTA, CIAP, Córdoba, Argentina. claudia.godoy@embrapa.br

La producción del cultivo de soja [*Glycine max* (L.) Merr.] es una de las actividades de mayor importancia económica de Sudamérica, con significativo crecimiento de su superficie durante las últimas décadas. Junto con la evolución del área sembrada, los problemas ocasionados por enfermedades se han ido intensificando debido a factores como: grandes extensiones cultivadas, ausencia de rotación con otras especies (monocultivo), utilización de cultivares susceptibles e introducción de nuevas enfermedades. Las pérdidas anuales de producción debido a enfermedades son estimadas en aproximadamente 15% a 20%, mientras que algunas enfermedades pueden ocasionar pérdidas próximas al 100% de la producción (Tecnologías, 2013). Entre las estrategias de manejo recomendadas para el control de enfermedades se encuentra la utilización de fungicidas. En Brasil, la utilización de fungicidas en el cultivo de soja inició con las epifitas de oidio [*Erysiphe diffusa* (Cooke & Peck) U. Braun & S. Takam], en el ciclo 1996/97. Posteriormente, el aumento de la incidencia de enfermedades de fin de ciclo [*Septoria glycines* Hemmi y *Cercospora kikuchii* (Tak. Matsumoto & Tomoy.) M.W. Gardner], principalmente en función de la intensificación del cultivo y de la ausencia de rotaciones, tornó necesario el registro de fungicidas. Con el surgimiento de la roya asiática [*Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd.], en Brasil, en 2001 (Yorinori *et al.*, 2005), y la ausencia de cultivares resistentes a la misma, nuevos productos fueron registrados y las aplicaciones de fungicidas intensificadas. En la actualidad, esta última enfermedad, continúa siendo el principal blanco de las aplicaciones de fungicidas. Entre otras enfermedades controladas a través de productos químicos puede citarse a la mancha anillada [*Corynespora cassicola* (Berk. & M.A. Curtis) C.T. Wei.], la antracnosis [*Colletotrichum truncatum* (Schwein.) Andrus & W.D. Moore], la podredumbre húmeda del tallo [*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary] y la mancha ojo de rana [*Cercospora sojina* Hara], esta última siendo problema principalmente en Argentina en anteriores campañas.

A pesar de la gran contribución que los fungicidas proporcionan en el control de enfermedades, su uso intensivo puede tener como consecuencia la selección de aislamientos de hongos menos sensibles o resistentes. Aislamientos de hongos menos sensibles a fungicidas existen naturalmente en las poblaciones, aun sin haber sido expuestas a los mismos. Cuando los fungicidas, con modo de acción específico, comienzan a ser aplicados, tienden a eliminar aquellos individuos más sensibles de las poblaciones del patógeno, aumentando la frecuencia de los individuos menos sensibles, actuando así como agente de selección (Gisi & Sierotzki, 2009). En Brasil, los problemas de resistencia o pérdida de sensibilidad de hongos en el cultivo de soja han sido observados luego de



fallas en el control con fungicidas a campo. Los programas de monitoreo de resistencia son conducidos por empresas afiliadas al FRAC (Fungicide Resistance Action Committee). En el caso de soja, está restringido al monitoreo de *P. pachyrhizi* y, más recientemente, a *C. cassiicola*.

Los fungicidas para control de enfermedades en el cultivo de soja han sido evaluados en diferentes regiones en redes de ensayos, desde la campaña 2003/2004. Aunque el objetivo principal de los ensayos sea comparar la eficiencia de nuevos productos, ingredientes activos aislados, han sido incluidos para monitorear la sensibilidad de los hongos a fungicidas en las diferentes regiones. Entre los principales modos de acción utilizados en el control de enfermedades de la soja en Brasil se destacan los Metil Benzimidazol Carbamatos (MBC), los Inhibidores de Desmetilación (DMI), los Inhibidores de Quinona Oxidasa (Qol) y últimamente la nueva generación de moléculas Inhibidoras da Succinato Desidrogenasa (SDHI).

Fungicidas MBC representaron el marco inicial de los problemas de pérdidas de sensibilidad (Delp, 1979). Este compuesto, que inhibe la polimerización de la tubulina durante la mitosis, presentó relatos de resistencia luego de un año de uso (Schroeder & Providenti, 1969; Georgopoulos & Davos, 1973). Desde el inicio de su comercialización, por lo menos 100 especies de hongos desarrollaron algún grado de resistencia a ese grupo (FRAC, 2014). En el cultivo de soja, los principales ingredientes activos registrados de este grupo químico son carbendazim y tiofanato-metilico para enfermedades de fin de ciclo, antracnosis, mancha anillada y otras, sin embargo, su eficiencia a campo ha sido baja (Godoy *et al.*, 2013). En los últimos años, en diferentes regiones productoras de Brasil, han sido relatados casos de resistencia a MBCs del hongo *C. cassiicola*, aislados de hojas de soja (Avozani, 2011; Teramoto *et al.*, 2012; Xavier *et al.*, 2013). A pesar de su baja eficiencia, los MBCs representaron el 6% de las recomendaciones para el control de las enfermedades de soja en 2012 en Brasil, correspondiendo a 10,6 mil toneladas de fungicidas comercializados (Kleffmann, 2012).

Los fungicidas DMI representan un importante modo de acción para el control de enfermedades. Por algún tiempo, se pensó que estos compuestos no serían capaces de desarrollar resistencia porque la evidencia experimental sugería que los mutantes resistentes eran menos aptos a sobrevivir que los aislamientos sensibles (Koller & Scheinpflug, 1987). Sin embargo, el uso intensivo en varios cultivos llevó a la selección de aislamientos de patógenos menos sensibles (Koller & Scheinpflug, 1987). La genética de la resistencia a DMIs es poligénica en varios patógenos de plantas y niveles elevados de resistencia son observados solamente luego de una adaptación gradual (Gisi *et al.*, 2000). El desarrollo de resistencia a los DMIs no lleva a una completa pérdida de control de la enfermedad y es frecuentemente descrito como una selección continua o cambios de sensibilidad. Los mecanismos de resistencia para DMIs son variables y complejos, envolviendo una o más mutaciones puntuales, superexpresión del gen *cyp51* y aumento de regulación de transportadores de flujo (Brent, 2012).

Fungicidas DMI fueron utilizados aisladamente de forma intensiva en Brasil luego de la



entrada de la roya asiática, debido a su alta eficiencia de control. Resultados de los ensayos en red realizados de 2003/04 a 2006/07 mostraron diferencia de eficiencia entre ingredientes activos, con mayor eficiencia para tebuconazole y prothioconazole (Scherm *et al.*, 2009). A partir de 2007/08, una reducción en la eficiencia de los fungicidas DMIs fue observada en la región del Cerrado (centro del país) y, en 2009/10, en la región Sur de Brasil. Las recomendaciones de control de roya se direccionaron hacia la utilización de mezclas de DMI y QoI en función de la menor eficiencia observada con los DMIs aplicados puros (Godoy, 2011). El monitoreo de la sensibilidad a fungicidas de *P. pachyrhizi* se inició en 2005/06, utilizando la metodología de hojas individuales cortadas. Actualmente, el monitoreo es realizado por las empresas BASF, Bayer CropScience, Syngenta y en proyectos contratados por el FRAC Brasil. Los resultados del monitoreo indican una reducción de la eficiencia de los DMIs, de forma semejante a los resultados de los ensayos en red (Schmitz *et al.*, 2013; FRAC, 2014).

A nivel mundial, la resistencia a fungicidas QoI fue observada dos años después de su lanzamiento en el mercado, siendo asociada con mutaciones en el gen *cyt b*. La mutación de bases en la posición G143, intercambiando una glicina por una alanina (G143A) es considerada la más importante, ya que puede conferir pérdida total de control (Mehl, 2009). Para *P. pachyrhizi* y otras royas, Grasso *et al.* (2006) observaron la presencia de un intrón después del codón de la glicina en la posición 143. Hongos que poseen el intrón y sufren mutación en la posición G143 son inviables metabólicamente debido a la deficiencia en el *cyt b*, siendo la mutación letal para esos patógenos. A pesar del bajo riesgo de resistencia, fungicidas QoI nunca fueron recomendados solos para control de *P. pachyrhizi* debido a la baja eficiencia de control (Scherm *et al.*, 2009; Godoy, 2011). En redes de ensayos, la eficiencia de las estrobilurinas, en alta presión de roya, fue en promedio de 40% de control. A pesar de que para *P. pachyrhizi* la mutación en G143A no ocurre, para otros patógenos de soja como *C. cassiicola*, en Brasil, y *C. sojina*, en los Estados Unidos, ha sido relatada la mutación en la posición G143A (FRAC, 2014). Además de G143A, el intercambio de una fenilalanina por leucina en la posición 129 (F129L) y de una glicina por arginina en la posición 137 (G137R) ha sido relatada en patógenos con resistencia a QoI. Sin embargo, aislamientos con F129L o G137R presentan resistencia moderada (parcial) o cambio de sensibilidad (FRAC, 2014).

Los fungicidas SDHI fueron descubiertos hace más de 40 años (FRAC, 2014). La primera generación de SDHI presentaba limitado espectro para pocas patógenos (basidiomicetes) y cultivos. Una nueva generación de moléculas SDHI con amplio espectro ha sido registrada para diferentes blancos biológicos (FRAC, 2014). En Brasil, dos ingredientes activos SDHI fueron registrados en mezclas con QoI para el cultivo de soja en 2013 (fluxapyroxad) y 2014 (benzovindiflupyr), y otras se encuentran en fase de registro. Casos de resistencia a SDHI ya fueron relatados para 14 patógenos, causados por diferentes mutaciones puntuales en el gen *sdh* (FRAC, 2014). Debido a la reciente introducción de la nueva generación de SDHI en el cultivo de soja, no hay relatos de resistencia, a pesar que entre los 14 patógenos con relato de resistencia estén incluidos patógenos que ocurren en el



cultivo de soja como *C. cassiicola*, en pepino, y *S. sclerotiorum*, en colza (Miyamoto *et al.*, 2008; FRAC, 2014).

El número limitado de modos de acción de los fungicidas disponibles para el control de enfermedades de soja, asociado a poblaciones menos sensibles de hongos ya observadas en el campo, y la baja eficiencia de ingredientes activos de forma individual, dificulta la utilización de estrategias de manejo de resistencia como la rotación de modos de acción. Los fungicidas para el control de enfermedades de soja han sido utilizados como mezclas con ingredientes activos de diferentes modos de acción, para retardar la selección de aislamientos menos sensibles y/o resistentes, y también para aumentar el espectro de acción, en función de los diferentes patógenos que inciden en el cultivo. El gran desafío en Brasil para mantener la durabilidad de los fungicidas es lidiar con el extenso periodo de siembra y el cultivo de soja después de soja, que hace que en algunas regiones los lotes tengan hasta 12 aplicaciones de fungicidas, entre noviembre y abril. Programas de monitoreo de resistencia, para los diferentes patógenos, son cada vez más necesarios, para evitar aplicaciones innecesarias de fungicidas y modificar las recomendaciones de manejo, para asegurar la longevidad o recuperar la eficiencia perdida de los fungicidas.

Los fungicidas representan una de las herramientas disponibles para el manejo de enfermedades. Los problemas fitosanitarios podrían reducirse si buenas prácticas culturales, como la rotación de cultivos, fueran adoptadas con mayor frecuencia. La utilización de variedades resistentes es otra herramienta importante que puede contribuir en el manejo de las enfermedades y reducir la presión de resistencia de los fungicidas sobre los hongos.

Referencias bibliográficas

- Avozani A. 2011.** Sensibilidade de *Corynespora cassiicola*, isolados da soja, a fungicidas *in vitro*. 2011. Dissertação de mestrado, Faculdade de Agronomia e medicina Veterinária. Passo Fundo RS, Brasil.
- Brent K. 2012.** Historical perspectives of fungicide resistance. In: Thind, T.S. (ed) Fungicide resistance in crop protection, risk and management. p. 3-18.
- Delp C. J. 1979.** Resistance to plant disease control agents: How to cope with it. In: Kommendahl, T. (ed.). Proceedings IX International Congress of Plant Protection, v.1, Burgess, Minneapolis, MN. p. 253-261.
- FRAC (2014).** Disponível em <http://www.frac.info/>. Acesso em 23/04/2014.
- Georgopoulos S. G. and Dovas C. 1973.** Occurrence of *Cercospora beticola* strains resistant to benzimidazole fungicides in northern Greece. Plant Disease, v.57, 321–324.
- Gisi U., Chin K. M., Knapova G., Kung Farber R., Mohr U., Parisi S., Sierotzki H. and Steinfeld U. 2000.** Recent developments in elucidating models of resistance to phenylamide, DMI and strobilurin fungicides. Crop Protection 19, 863–872.
- Gisi U. e Sierotzki H. 2009.** Fungicidas triazóis e estrobilurinas na cultura da soja: eficácia e risco de resistência. Boletim de pesquisa de soja, 2009. Fundação MT. p.223-227.
- Godoy C. V. 2011.** Risk and management of fungicide resistance in the Asian soybean rust fungus *Phakopsora pachyrhizi*. In: Thind, T.S. (Org.). Fungicide Resistance in Crop

Protection: Risk and management. London, UK: CABI, p. 87-95.

Godoy C. V., Utiamada C. M. e Meyer M. C. 2013. Eficiência de fungicidas para o controle da mancha-alvo, *Corynespora cassiicola*, na safra 2012/13: resultados sumarizados dos ensaios cooperativos (Circular Técnica).

Grasso V., Palermo S., Sierotzki H., Garibaldi A. and Gisi U. 2006. Cytochrome b gene structure and consequences for resistance to Qo inhibitor fungicides in plant pathogens. *Pest Management Science* 62, 465–472.

Kleffmann Group, Crop Protection Products - Foliar Fungicides - AMIS Soybean 11/12, 2012.

Koller W. and Scheinpflug H. 1987. Fungal resistance to sterol biosynthesis inhibitors: a new challenge. *Plant Disease* 71, 1066–1074.

Mehl A. 2009. *Phakopsora pachyrhizi*: sensitivity monitoring and resistance management strategies for DMI and Qo fungicides. In: V Congresso Brasileiro de Soja, Mercosoja. Embrapa Soja, Goiânia, GO/ Brazil, CD-Rom.

Miyamoto T., Ishii H., Seko T., Tomita Y., Kobori S. and Ogawara T. 2008. Occurrence of boscalid-resistant isolates of cucumber *Corynespora* leaf spot fungus (*C. cassiicola*). *Japanese Journal of Phytopathology* 74, 37-38.

Scherm H., Christiano R. S. C., Esker P. D., Del Ponte E. M. and Godoy C. V. 2009. Quantitative review of fungicide efficacy trials for managing soybean rust in Brazil. *Crop Protection* 28, 774–782.

Schmitz H. K., Medeiros C. A., Craig I. R. and Stammler G. 2013. Sensitivity of *Phakopsora pachyrhizi* towards quinone-oxidoreductase-inhibitors and demethylation-inhibitors, and corresponding resistance mechanisms. *Pest Management Science* (online).

Schroeder W. T. and Providenti R. 1969. Resistance to benomyl in powdery mildew of cucurbits. *Plant Disease Report*, 53, 271-275.

Tecnologias de produção de soja – Região Central do Brasil 2014. Londrina: Embrapa Soja, 2013. 268 p.

Teramoto A., Machado T. A., Nascimento L. M., Meyer M. C. e Cunha M. G. 2012. Sensibilidade a fungicidas de isolados de *Corynespora cassiicola* provenientes do Estado de Goiás. In: VI 202 Congresso Brasileiro de Soja, Cuiabá, Anais. CD-ROM.

Xavier S. A., Canteri M. G., Barros D. C. M. and Godoy C. V. 2013. Sensitivity of *Corynespora cassiicola* from soybean to carbendazim and prothioconazole. *Tropical Plant Pathology*, v.38, p. 431-435.

Yorinori J. T., Paiva W. M., Frederick R. D., Costamilan L. M., Bertagnolli P. F., Hartman G. E., Godoy C. V. and Nunes Junior J. 2005. Epidemics of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*) in Brazil and Paraguay. *Plant Disease*, 675-677.

