

Mecanismos genéticos de resistencia a la acción de los pesticidas

Sebastián Reynaldy*



La resistencia a la acción de los pesticidas —en específico, los insecticidas inorgánicos— fue detectada desde los inicios del siglo anterior. Al finalizar la II Guerra Mundial, el uso excesivo de plaguicidas de síntesis orgánica disparó la selección de mecanismos de resistencia a éstos [1]. Los orgánicos han evolucionado desde su introducción al mercado; son menos persistentes en el ambiente y tienen una mayor especificidad, pero su sólo uso selecciona mecanismos de resistencia pocos años después. Inclusive, se ha reportado resistencia para los nuevos biocidas de síntesis biológica como son la toxinas producidas por la bacteria *Bacillus thuringiensis* [1].

La resistencia puede ser definida como un cambio hereditario en la sensibilidad de la población a un pesticida [3]. Los cambios espontáneos que sufren los organismos en su ADN, se denominan *mutaciones* y pueden alterar la información para la síntesis de proteínas, modificando sus funciones. Ya sea en su función estructural o como enzimas, las proteínas se encuentran envueltas en la absorción, en el sitio de acción, y en la detoxificación de los pesticidas [2]. Sus cambios pueden alterar estos procesos, dando lugar a mecanismos de resistencia. Los pesticidas son agentes de selección; la aplicación de un determinado pesticida selecciona individuos portadores de las mutaciones que confieren información para los correspondientes mecanismos de resistencia [2]. Con las sucesivas aplicaciones, los descendientes de individuos resistentes comienzan a prevalecer dentro de la población, a medida que los individuos susceptibles son eliminados (ver fig.2) [1-3].

La velocidad con que se establece la dominancia de los individuos resistentes dentro de una población depende de varios factores, algunos relacionados con la especie que se quiere controlar y otros con el pesticida y su uso [3-4]. Entre los factores que dependen de la especie está su ciclo de vida, su tasa de migración, su nicho ecológico y sus enemigos naturales [3-5]. En cuanto al pesticida y su uso, se puede mencionar la especificidad del mismo, la frecuencia con la que es aplicado y su persistencia en

el ambiente [4-5]. Se puede esperar un proceso veloz en especies de ciclo de vida corto, controladas por aplicaciones frecuentes de un pesticida con amplio espectro en cultivos de invernadero, lo que puede acelerar los procesos de selección de resistencia, porque disminuyen la posibilidad de inmigración de individuos susceptibles y de enemigos naturales [3].

La mayoría de los mecanismos de resistencia descritos consisten en la modificación de las proteínas con las que interacciona el pesticida para ejercer su acción letal [3-5]. Aunque minoritariamente, también se han seleccionado cambios de comportamiento que permitan evitar la exposición al producto [3-5]. En todos los casos, estos mecanismos son seleccionados por la aplicación intensiva [4-5]. Por ende, todas las estrategias para retrasar la resistencia se orientan a la racionalización de su uso, considerando básicamente dos aspectos fundamentales: 1) la determinación de la pertinencia de un programa de control, mediante el uso de umbrales económicos y 2) la integración de diferentes técnicas que no se limiten a la mera aplicación de pesticidas dentro del programa de control [3], denominando programas de manejo integrado de plagas [5].

Umbral de daño económico

Para determinar la necesidad de un programa de control, se calcula si el daño que puede causar la plaga es mayor al costo del programa [1]. Un correcto cálculo del umbral de daño económico requiere conocer la tasa de daño, el nicho ecológico de la plaga (los cultivos afectados y los hospedadores alternativos); la dinámica poblacional de la plaga y de sus enemigos naturales [4,5]. Como estos parámetros pueden variar de acuerdo a la región, en ocasiones el umbral de daño económico puede ser una estimación con un relativo grado de incertidumbre [5]. A pesar de estas dificultades, es estrictamente necesario establecer cuando se justifica un programa de control, pues hacerlo de manera injustificada no sólo afectaría la eco-

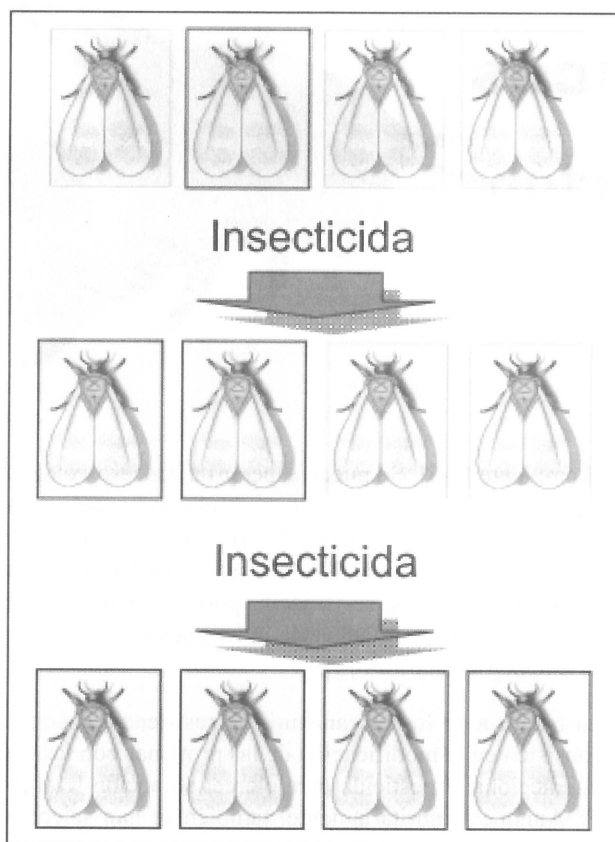


Figura 1. Esquema que muestra como la presión selectiva del insecticida aumenta la proporción de individuos resistentes dentro de la población, representados por los individuos enmarcados.

nomía de la agroempresa en el presente, sino los negocios futuros, ya que acelera los procesos de selección.

Manejo integrado de plagas

La integración de técnicas de control implica no restringir el programa de control a la mera aplicación de pesticidas [1,5]. Por el contrario, debe considerar los enemigos naturales de la plaga y la posibilidad de establecer barreras físicas y prácticas culturales. Se debe evitar el uso de pesticidas de amplio espectro en favor del uso de específicos, que causen el mínimo impacto posible sobre los enemigos naturales de la plaga [1,5]. Para preservar los genes susceptibles, se recomienda no aplicarlo en toda el área del cultivo, a fin de proporcionar superficies-refugio, donde los individuos susceptibles puedan sobrevivir y reproducirse [1].

Este objetivo también se puede alcanzar mediante la modificación de las prácticas culturales favoreciendo la rotación de cultivos, el uso de plantas resistentes y la planificación del entorno (Ecología de paisaje) [5]. La eliminación de las barreras para la inmigración de individuos

susceptibles contribuye a la dilución de los caracteres residentes dentro de la población [1,5]. Otra práctica cultural es la eliminación de los rastrojos postcosecha para reducir el hábitat de los organismos resistentes seleccionados luego de la aplicación del pesticida [3]. Esta medida debe ponderarse considerando los problemas de erosión de suelos de la zona. Si se considera que una plaga está conformada toda una población que escapó a los controles naturales, las estrategias de manejo integrado deben buscar la restauración de esos controles para racionalizar el uso de pesticidas [5].

Coordinación de la acción en el plano internacional

La resistencia a pesticidas genera grandes pérdidas económicas tanto a los agricultores como a los fabricantes de estos productos, ya que la rápida selección de mecanismos de resistencia contra un plaguicida implica una corta vida comercial del mismo; por ello existen iniciativas de cooperación entre los sectores implicados para promover la investigación y la adopción de medidas que retarden la selección de mecanismos de resistencia. Al nivel internacional se puede mencionar el Comité de Acción contra la Resistencia a Pesticidas, conocido como IRAC según sus iniciales en inglés [3].

Tal entidad está patrocinada por las principales corporaciones productoras de pesticidas y uno de sus objetivos principales está orientado a estandarizar los estudios de resistencia a pesticidas [3], lo que permitiría la obtención de parámetros ajustados que puedan compararse internacionalmente; y como ejemplo se puede mencionar la dosis necesaria para eliminar el 50% de la población expuesta a un determinado pesticida (ver fig. 2). La adopción de estos parámetros facilitará la vigilancia de la difusión de resistencias a escala global.

Resistencias cruzadas

Es recomendable rotar los pesticidas, evitando utilizar sólo un tipo de ellos. Una vez detectada la resistencia debe suspenderse el uso del pesticida que desencadenó el proceso de selección [3]. Se debe tener cuidado con las resistencias cruzadas, observadas cuando un mismo mecanismo ofrece resistencia a más de una clase de pesticidas. Éstas se originan a partir de un precursor común que sometido a modificaciones para originar nuevos compuestos. En general, a pesar de las modificaciones, los compuestos que integran una clase de pesticidas comparten el mecanismo por el cual ejercen o modo de acción su efecto letal [1].

El concepto de modo de acción también se puede extender a los mecanismos de detoxificación, como describi-

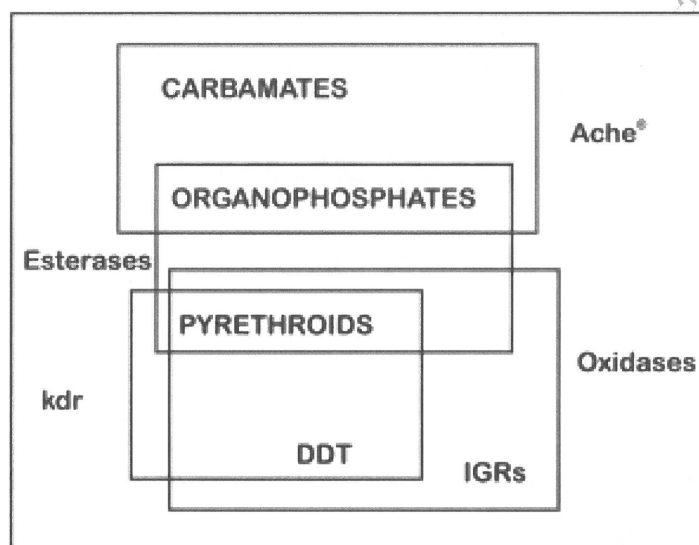


Figura 2. Cambios en proteínas relacionadas con los sitios de acción y los mecanismos de detoxificación pueden conferir resistencia a más de una clase de pesticidas [6].

mos previamente, una modificación en estos mecanismos también puede conferir resistencia. La figura 2 muestra cómo los cambios en una proteína en el sitio de acción en el proceso de detoxificación puede dar resistencia a más de una clase de pesticidas. Así el cambio en la acetilcolinesterasa (sitio de acción), puede producir resistencia tanto a carbamatos como a órganofosforados. Mientras que modificaciones en las esterasas (detoxificación) pueden producir resistencia tanto a piretroides como a órganofosforados. Los cambios en los canales de sodio (sitio de acción) confiere resistencia tanto a organoclorados (DDT) como a piretroides. Finalmente, permutas en las enzimas oxigenasas, puede desembocar en resistencia tanto a piretroides como a organoclorados (DDT) y a reguladores de crecimiento (IGR, por sus iniciales en inglés) [6].

Identificar las diferencias en los modos de acción de las distintas clases de pesticidas es clave para poder rotarlos y detener el proceso de selección de los mecanismos de resistencia. ♦

Referencias Bibliográficas

1. NATIONAL ACADEMY PRESS, The Future Role of Pesticides in US Agriculture. 2001 Committee on the Future Role of Pesticides in US Agriculture, Board on Agriculture and Natural Resources, Board on Environmental Studies and Toxicology, National Research Council. 326 P. Washington D.C., EE. UU.
2. GOULD, F., 1991. The evolutionary potential for crop pest. *American Scientific* 79: 496-507.
3. Insecticide Resistance Action Committee (Irac) <http://www.irac-online.org/>; Última consulta: Nov 2006.
4. ROSENHEIM, J.A., and TABASHNIK, B.E., 1990. Evolution of pesticide resistance: interactions between generation time and genetic, ecological, and operational factors. *Journal of ecological entomology* 83:1184–1193.
5. NATIONAL RESEARCH COUNCIL, Ecologically Based Pest Management: New Solutions for a New Century. 1996. Committee on Pest and Pathogen Control Through Management of Biological Control Agents and Enhanced Cycles and Natural Processes, National Research. Council, 161p., National Academy Press. Washington D.C., EE. UU.
6. BROGDON, W.G., and MCALLISTER, J.C., 1998. Insecticide Resistance and Vector Control. *Emerging Infectious Diseases* 4 (4), 605-613

Sobre el autor:

*Ph. D. en Ecotoxicología (TU Braunschweig, Alemania); profesor de la Escuela de Agronomía, Universidad Nacional de Colombia, sede Medellín. sreynaldi@unalmed.edu.co

