

Identificación de daños de herbicidas en el cultivo de algodón

Introducción

La aparición de algunos síntomas en el cultivo de algodón pueden confundirse con alguna enfermedad, muchas veces se debe al efecto de herbicidas por residuos en el suelo aplicado en el cultivo anterior o en la preparación del barbecho químico ó por la contaminación del equipo pulverizador con residuos o por la deriva aplicado a un cultivo cercano.

El daño siempre tiene cierto efecto sobre el cultivo y está influenciado por la etapa de crecimiento al momento de la exposición, el tipo de herbicida, intensidad de la exposición y las condiciones ambientales posteriores a la exposición.

La recopilación de bibliografía adecuada a nivel internacional de los efectos de diferentes mecanismos de acción de herbicidas, está para orientar a guiar a los profesionales y productores acerca de los síntomas y efectos de los herbicidas sobre el cultivo de algodón.

Inhibidores de la enzima Acetil coenzima A carboxilasa (ACCAsa)

Inhiben la enzima ACCasa que interviene en la produce lípidos que constituyen las membranas celulares. El tipo de enzima en las latifoliadas es diferentes al de las gramíneas. En las latifoliadas la unión de la enzima con el herbicida no ocurre, por lo tanto, no son afectadas. No tienen actividad en el suelo. Son sistémicos.

El algodón es muy tolerante a estos herbicidas y no le causan daño. Sin embargo, bajo condiciones ambientales cálidas y húmedas los adyuvantes a base de aceite pueden causar quemaduras transitorias del follaje. Herbicidas haloxifop, quizalofop, cletodim.

Lesiones por aceite agrícola luego de una aplicación con temperatura elevada y humedad.



Inhibidores de Aceto lactato sintetasa (ALS)

Bloquean la enzima acetolactato sintetasa (ALS), responsable de la formación aminoácidos esenciales (valina leucina e isoleucina en las plantas). Sin estos aminoácidos, las proteínas (moléculas complejas que controlan todas las funciones de la planta) no pueden ser formadas y la planta muere lentamente.

Absorbidos por raíces y hojas, se mueven por toda la planta, por lo tanto las lesiones se observan con mayor frecuencia en los brotes, que son las zonas de más activo crecimiento. La aparición de síntomas es lenta (dos semanas o más) dependiendo de la condiciones climáticas (temperatura, humedad del suelo, etc.) y la tasa de crecimiento del cultivo.

- 1.Sulfonilureas
- 2.Imidazolinonas
- 3.Triazolopirimidinas

1.Sulfonilureas

Causan retraso en el crecimiento de las plántulas y raíces, coloración amarillenta del ápice de crecimiento, distorsión de las hojas, rayas amarillas y las nervaduras de las hojas color púpura.



Exposición de Metsulfuron al estado de 4 nudos 14 días posterior a la exposición.

27 días posterior a la aplicación





Carry over de Metsulfuron.

Nervaduras rojas
luego de la aplicación
de post-emergencia de ALS.



Exposición a Clorosulfuron
(Componente de Finesse)
en 4to. nudo a 19 días.

25 días después de la exposición.



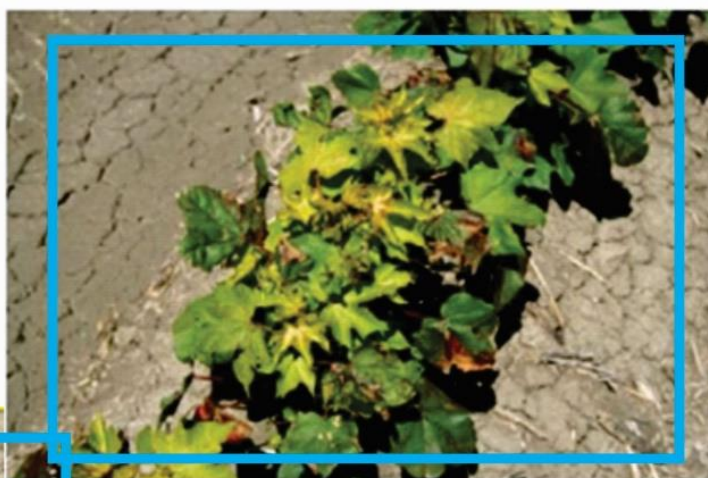
2. Imidazolinonas

Síntomas similares a la sulfonilureas



Síntomas en plántulas
por residualidad en el suelo
de Imazapir

Exposición a Imazetapir
al estado de 4 nudos a 14 días



20 días después
de la exposición a Imazetapir



Carry over de Imazetapir

Deriva de Imazetapir



Inhibidores de Fotosistema II

Bloquean el flujo de electrones luego de la absorción lumínica, acumulándose energía en los cloroplastos, incapaces de procesarla causa la ruptura de las membranas celulares y los tejidos circundantes mueren.

Tienen fundamentalmente acción en el suelo, absorbidos por las raíces y se mueven vía xilema (corriente del agua). Se acumulan fundamentalmente en los bordes de las hojas. Aplicados en post-emergencia tienen acción de contacto sobre lo que toca.

En aplicaciones preemergentes, clorosis de las hojas entre las nervaduras, amarillamiento de los bordes, seguido por la muerte de los tejidos, las hojas viejas son más afectadas que las jóvenes. En post-emergencia clorosis foliar clorosis y muerte de tejidos con apariencia de papel.

Herbicidas: atrazina, diuron, prometrina, fluometuron, bentazon, metribuzin.

Exposición de Atrazina en pre-emergencia



Exposición a Atrazina en 8 nudos,
15 días posteriores

28 días después
de la exposición



Exposición a Atrazina en 5 nudos, 7 días posteriores



Expuesto a Prometrina al estado de 15 nudos a 7 días



Prometrina en post-emergencia





Fluometuron
en post-emergencia



Fluometuron en
Pre-emergencia



Diuron en post-emergencia



Bentazon aplicado en postemergencia, lesiones irregulares por acción de contacto.

Lesiones avanzadas con aspecto de papel.



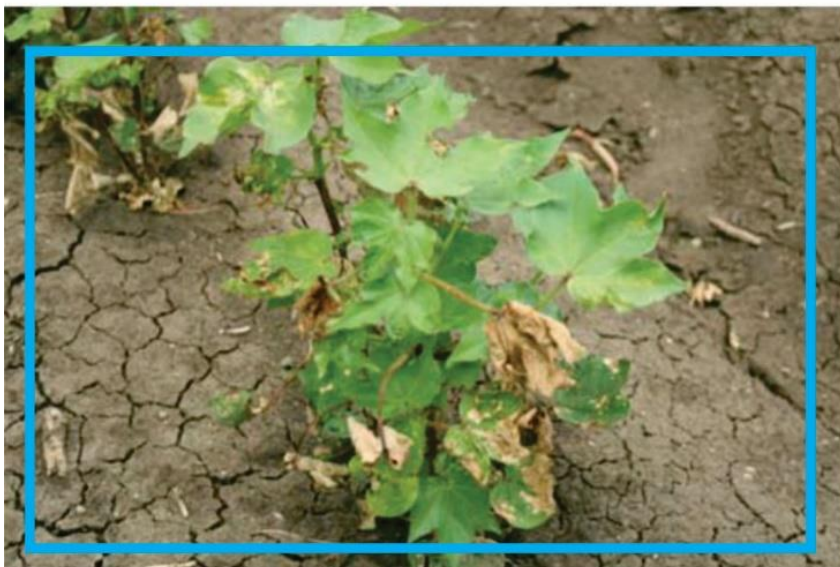
Inhibidores Fotosistema I

El paraquat es un herbicida de post-emergencia de contactos con actividad foliar. Se absorbe rápidamente por tejido verde e inhibe la fotosíntesis. El sitio específico de acción es diferente de la de atrazina, y la muerte de las hojas es mucho más rápida. Provoca la formación de radicales de oxígeno, que son tóxicos para las membranas celulares, dentro del cloroplasto.

Causa rápidamente el quemado de la hojas, que puede ser confundido por la acción de los disruptores de membranas celulares (PPO) y de glufosinato de amonio. En paraquat la lesión aparece luego de 1 día de la exposición y en el glufosinato de amonio 3 a 4 días.



Manchas necróticas por Paraquat



Paraquat expuesto a
16 nudos a los 6 días

A los 16 días
de la exposición



Inhibidores de la Protoporfirinogeno oxidasa (PPO)

Inhiben la enzima que produce la clorofila. En consecuencia, hay una acumulación del precursor de la clorofila que es capaz de aceptar energía de la luz, pero no puede pasar a lo largo del proceso de fotosíntesis. Como resultado, la energía se acumula en la hoja, destruye las membranas celulares. Quema rápido y la muerte de las hojas se producen dentro de 1-3 días, dependiendo de la luz y las condiciones meteorológicas.

La mayoría de los herbicidas de este grupo tienen acción en el suelo, como pre-emergentes, también poseen actividad foliar en post-emergencia. Cuando se aplica en pre-emergencia, estos herbicidas pueden causar quemaduras de tejido o fallas en la emergencia. En aplicaciones post-emergentes es típico el bronceado y quemado en un patrón moteado. Las lesiones de estos herbicidas puede ser fácilmente confundido con las de paraquat, excepto que ninguna coloración de bronce está asociado con aplicaciones de paraquat.

Carfentrazone en post-emergencia



Lactofen en post-emergencia



Flumioxazin en postemergencia



Flumioxazin en pre-emergencia



Fomesafen

Inhibidores de pigmentos



La clorofila es la que finalmente transforma la energía lumínica en azúcares y proteínas necesarias para el crecimiento y desarrollo de las plantas. Se halla protegida por pigmentos carotenoides, que absorben el exceso de energía. Estos herbicidas actúan bloqueando la síntesis de estos pigmentos, por lo que la clorofila es destruida por la luz. Se pueden aplicar en pre-emergencia y post-emergencia.

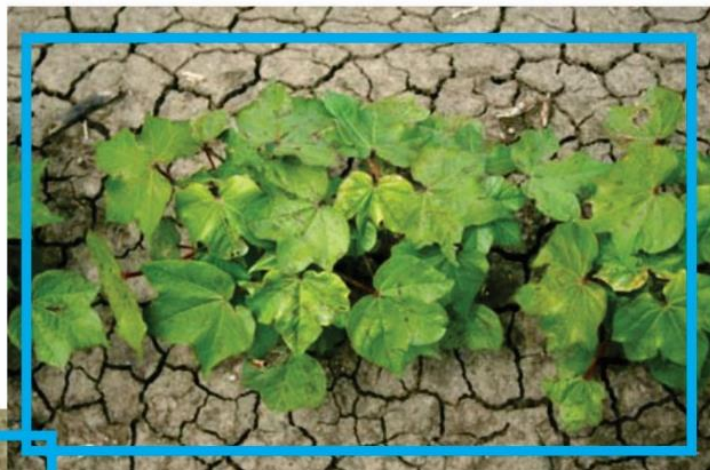
Las lesiones en el follaje aparece albino o blanco, dependiendo de la dosis aplicada de herbicida, al igual que la recuperación, dado que la muerte de los tejidos ocurre rápidamente.

Herbicidas: mesotrione, isoxaflutole, clomazone, fluorocloridona



Clomazone en pre-emergencia

Exposición de Isoxaflutole
al estado de 9 nudos 7 días
después de la aplicación



23 días después de la aplicación

Inhibidores de la enzima enol piruvato sintetasa (EPSP)

El glifosato inhibe la enzima EPSP responsable de la producción de aminoácidos aromáticos esenciales (triptófano, tirosina y fenilalanina), promotores de proteínas que regulan la actividad celular, causando la muerte por “hambre” de la planta, luego de varios días o semanas para la observación de los síntomas. El muy sistémico acumulándose en los puntos de crecimiento y en las hojas jóvenes.

Los síntomas son clorosis generalizada de las hojas, que comienzan por las mas nuevas y progresa por toda la planta, es difícil diferenciar las lesiones de glifosato de los herbicidas ALS, pero no imposible.

Lesión de glifosato sobre cultivar susceptible.

Se observan las nervaduras rojizas como las lesiones de ALS.



Inhibición de la enzima glutamino sintetasa

Inhibe la actividad de la enzima que convierte el glutamato y amoníaco en la glutamina. La inhibición de esta enzima conduce a la acumulación de niveles tóxicos de amoníaco dentro de la célula, que rápidamente al fracaso dentro de la vía fotosíntesis y provoca daño celular irreversible.

No tiene actividad en el suelo, solo afecta el tejido vegetal que entra en contacto, no es sistémico.

Los síntomas son amarillamiento y marchitamiento de las hojas, seguido por la muerte de tejidos.

Herbicida glufosinato de amonio



Lesiones tempranas
sobre algodón susceptible.

Necrosis de tejido
luego de la aplicación de glufosinato.



Algodón expuesto al estado
de 11 nudos, 14 días después.

27 días después de la exposición



Inhibidores del crecimiento de plántulas

Hay dos grupos de este tipo de herbicidas las Dinitroanilinas y las Cloroacetamidas, con diferentes modos de acción, pero ambos el control es en el estado de plántulas antes de la emergencia.

Dinitroanilinas, conocidos también como venenos mitóticos, inhiben la formación de raíces, en el proceso de la mitosis (división celular) de la raíz. Al no desarrollar suficiente estado radicular la planta muere por estrés hídrico. Existe correlación entre el contenido de lípidos de las semillas y la sensibilidad a estos herbicidas (cuanto mayor el contenido de lípidos de la semillas, más tolerancia tiene la planta a estos herbicidas).

No son sistémico, actúan solamente en el ápice de las raíces. Las que se extienden más allá de zona tratada recuperan el normal crecimiento y desarrollo.

Los síntomas de lesiones son raíces cortas, inchazón de tallo a nivel del cuello. Las plántulas se atrofian.

Herbicidas trifluralina, pendimetalin, dimitramina.



Plántula con lesiones de Pendimetalin.

Engrosamiento del tallo por exposición a Pendimetalin.



Cloroacetamidas, inhiben varios procesos de la plantas, tales la formación lípidos y proteínas. Son absorbidas en el proceso de germinación, no tienen acción post-emergente.

Bajo ciertas circunstancias el algodón puede presentar retraso en el crecimiento o fallas en la emergencia. En las aplicaciones post-emergentes los síntomas se presentan en las hojas en forma de copa o arrugado, debido fundamentalmente a los solventes de la formulación del producto comercial, pero no afectan el normal crecimiento y desarrollo de la planta.

Herbicidas, metolaclor, acetoclor.

Lesiones de metolaclor en aplicaciones post-emergentes.



Reguladores de crecimiento

Los herbicidas que regulan el crecimiento tienen estructura y acción similar a la hormona de crecimiento auxina. Al ser absorbido por la plantas dicotiledóneas, no diferencian la hormona natural del herbicida, lo que produce acumulación de auxinas que causa el crecimiento descontrolado, con interrupción de numerosos procesos fisiológicos (fotosíntesis, transpiración, división celular, etc.).

Son de gran movilidad dentro de la planta y se acumulan en los puntos de crecimiento, algunos pueden afectar al algodón en pre-emergencia, pero si todos en post-emergencia.

Los síntomas incluye torcedura y rizado (epinastia) de tallos y pecíolos, la lámina de las hojas tienen apariencia desproporcionada (largas y estrechas “patas de rana”) y las nervaduras presentan desarrollo anormal.

Herbicidas
1.Fenóxidos
2.Benzoicos
3.Piridinas

1.Fenoxidos

Herbicidas: 2,4-D, 2,4-DB



Exposición de 2,4-D al estado de 12 nudos a los 15 días.



28 días de la exposición

2,4- D aplicado en presiembra de algodón



Deriva de 2,4-D





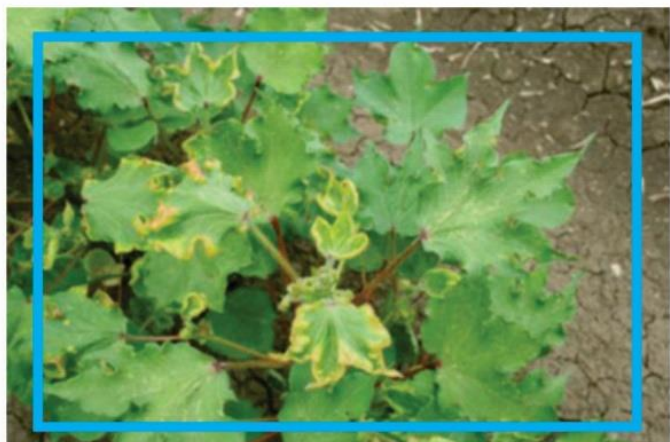
Exposición de Glifosato + 2,4-D
al estado de 12 nudos a los 15 días.

A los 28 días.



2. Benzoicos

Dicamba



Exposición de dicamba
al estado de 11 nudos a los 6 días.

A los 28 días.



Deriva de Dicamba



Dicamba vs. 2,4-D

3. Piridinas

Herbicidas: picloran, fluroxipir



Exposición de Fluroxipir
al estado de 11 nudos a los 6 días.

A los 28 días.





Exposición de 2,4-D + Piclorán
al estado de 8 nudos a los 7 días.

A los 28 días.



Otros

Arsenicales: MSMA No es bien conocido el mecanismo de acción de estos herbicida. El tejido vegetal se quema muy rápidamente luego de la aplicación, lo que indica que las membranas celulares son dañadas.

Los síntomas son necrosis o lesiones en el tejido foliar, las plantas parecen marchitas.



Bibliografía Consultada

Cotton Injury From Early Season Herbicide Applications. Darrin Dodds.

May 29, 2015 10:01

<http://www.mississippi-crops.com/2015/05/29/cotton-injury-from-early-season-herbicide-applications/>

WEEDpak section - a guide to integrated weed management in cotton Sept 2011.

HERBICIDE DAMAGE IDENTIFICATION AND INFORMATION GUIDE.

http://cottoninfo.com.au/sites/default/files/documents/WEEDpak_Herbicide%20Damage%20ID%20guide.pdf

WEEDpak section - a guide to integrated weed management in cotton oct 2013

HERBICIDE DAMAGE SYMPTOMS GUIDE

Graham Charles.

<https://cotton.ces.ncsu.edu/wp-content/uploads/2015/07/CRC-Herbicide-Symptoms.pdf? fwd=no>

The guide to symptoms of diseases and disorders in Australian cotton.

http://www.cottoninfo.com.au/sites/default/files/documents/CottonSymptoms_Guide.pdf

Herbicide Damage To Cotton. Photos supplied by Dr. Peter Dotray, Texas A&M

University.2007. http://cotton.tamu.edu/Photos/herbicide_injury/index.html

Diagnosing Herbicide Injury in Cotton. Sarah Berger, Jason Ferrell, and Ramon Leon.

<http://edis.ifas.ufl.edu/ag367>



Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria
Centro Regional Chaco Formosa
Estación Experimental Agropecuaria Sáenz Peña

Proyecto integrador Innovaciones tecnológicas para el desarrollo sustentable del algodón argentino.
Proyecto específico Diseño de estrategias de control de organismos perjudiciales y mejoramiento genético orientado a la adaptabilidad, productividad y calidad del algodón argentino.

Autora: Ing. Agr. Graciela Guevara guevara.graciela@inta.gob.ar

Ing. Agr. Belén Burdyn burdyn.belen@inta.gob.ar

Diseño y edición: Comunicación EEA Sáenz Peña 2016

www.inta.gob.ar/saenzpena