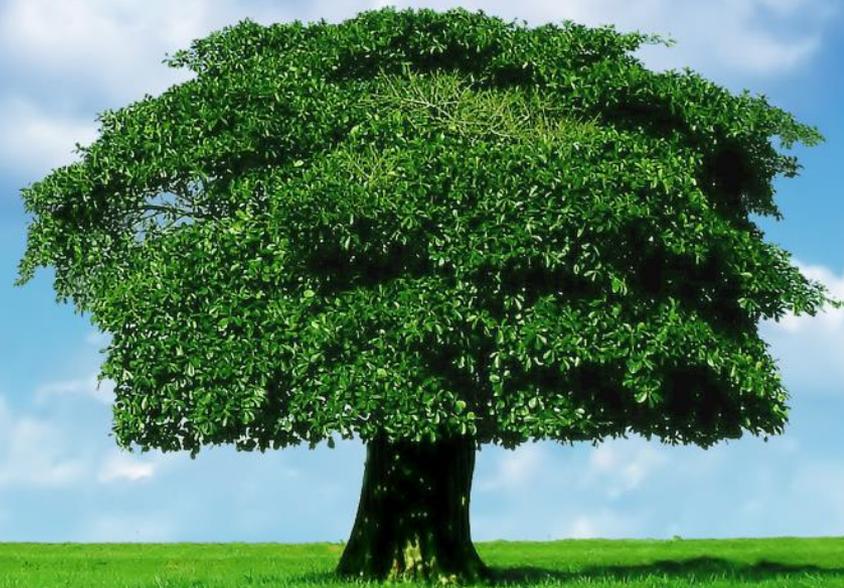


"Taking care of our land,  
we ensure the future. "  
"Cuidando nuestra tierra, aseguramos  
el futuro"



# GRANFOL-Cu

Los productos de la gama **GRANFOL** han sido formulados para combatir el ataque de hongos endoparásitos (los que se introducen y se desarrollan en el interior de la planta) de manera que una vez absorbe la planta el producto, se estimula la producción de fitoalexinas.



# **MECANISMOS DE DEFENSA DE LAS PLANTAS: FITOALEXINAS**

# ¿QUÉ SON LAS FITOALEXINAS?

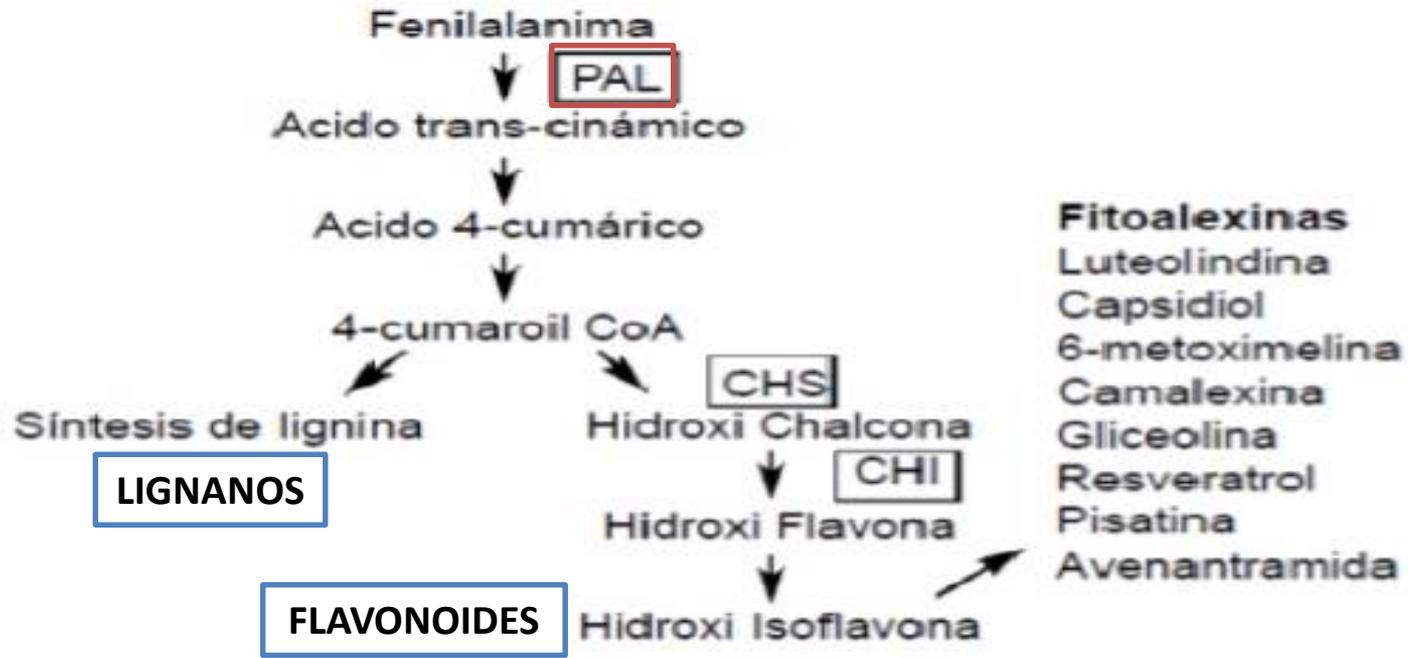
**Las Fitoalexinas son sustancias químicas de bajo peso molecular sintetizadas por las plantas tras el ataque de un agente externo (hongos, bacterias...) para defenderse de ellos.**

# ¿DE QUÉ RUTA DE SÍNTESIS PROCEDEN?

La mayoría de fitoalexinas  
derivan de la ruta de los  
fenilpropanoides  
(Reichling, 1999).  
Son metabolitos  
secundarios de naturaleza  
química diversa  
(flavonoides,  
isoflavonoides, cumarinas,  
estilbenos, lignina, otros  
fenoles...)



# RUTA DE LOS FENILPROPANOIDES



Vía biosintética de las fitoalexinas isoflavonoides iniciándose a partir del amino ácido fenilalanina. Los sitios más importantes de regulación se indican con la enzima correspondiente: PAL = fenilalanina amonio liasa; CHS = Chalcona sintasa; CHI = Chalcona isomerasa. Nótese que PAL también regula la biosíntesis de lignina. Adaptado de: De Wit (1997).

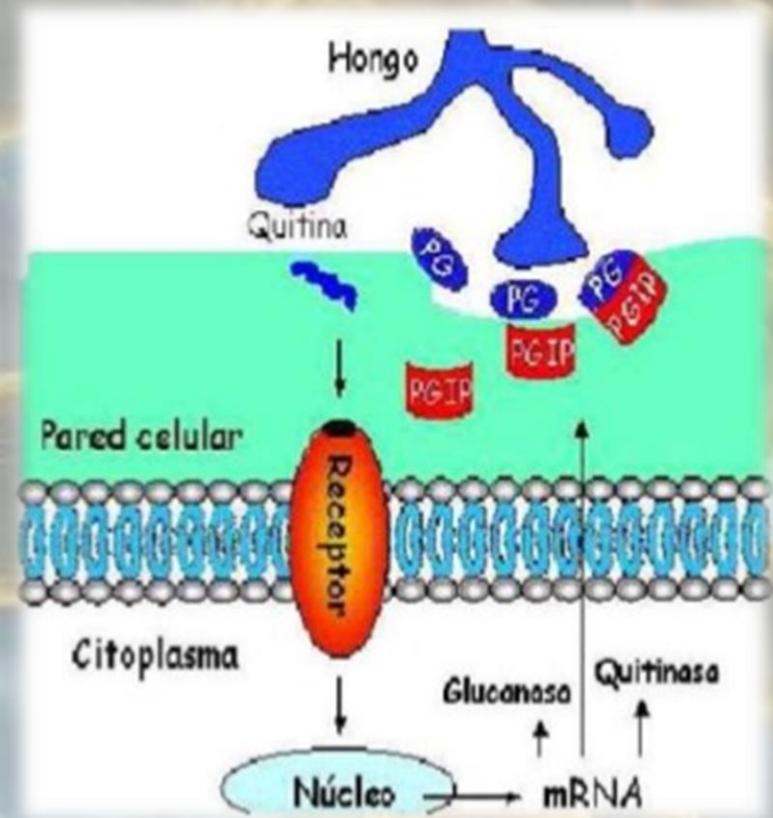
# ¿QUÉ INDUCE LA SÍNTESIS DE FITOALEXINAS?

La síntesis de fitoalexinas se puede inducir por la acción de elicitores o inductores, que pueden ser:

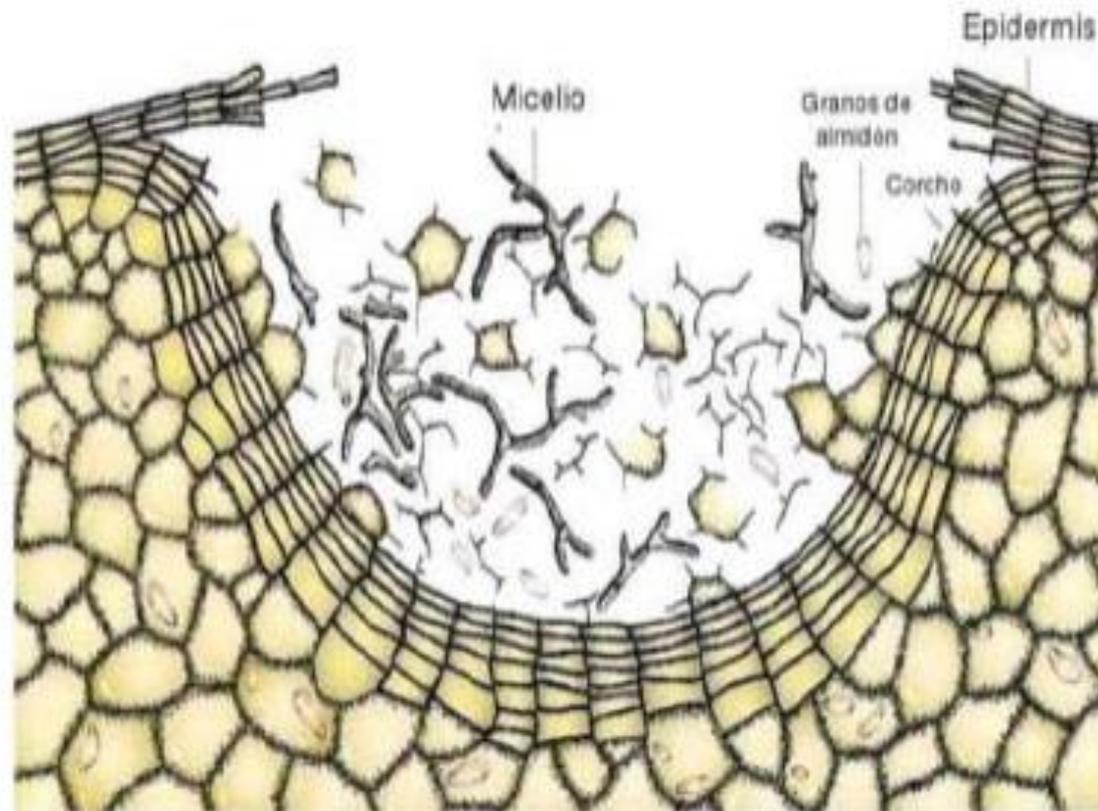
- Exógenos: producidos por el propio patógeno (hongo, bacteria o virus), por daños mecánicos (heridas), por agentes químicos (fungicidas) u otros (bajas temperaturas, UV)
- Endógenos: producidos por la propia planta en respuesta a una situación de estrés

# ¿CÓMO SE INICIA LA SÍNTESIS EN EL CASO DE UN ATAQUE FÚNGICO (I)?

Inicialmente se produce la hidrólisis de la pared celular de la planta por los enzimas del hongo, liberando sustancias (por ejemplo, lípidos, ácidos grasos, polisacáridos, carbohidratos....) que actúan como elicitores o inductores, (*Davis et al.1984*), y esto desencadena la síntesis de fitoalexinas



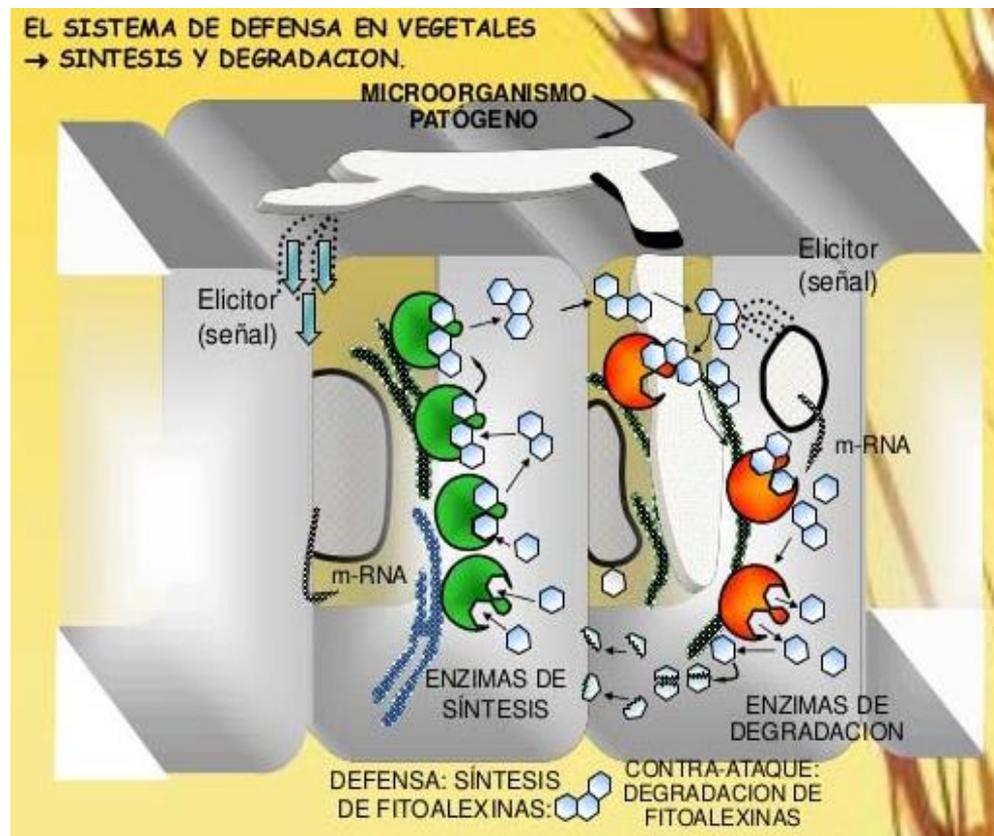
# ¿CÓMO SE INICIA LA SÍNTESIS EN EL CASO DE UN ATAQUE FÚNGICO (II)?



Formación de una capa de corcho en el tubérculo de papa después de haber sido afectado por *Rhizoctonia*

# ¿CUANDO SE SINTETIZAN ?

**La fitoalexinas no son almacenadas por la planta, se sintetizan rápidamente (en horas) después de la infección y son tóxicas para un amplio espectro de bacterias patógenas y hongos ( *Taiz y Zeiger, 1991*).**

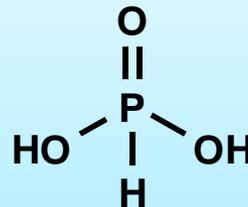


# EFFECTO ELICITOR: FOSFITO

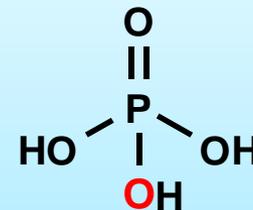
## DEFINICIÓN:

**Los fosfitos (o fosfonatos) son las sales del ácido fosforoso (también llamado fosfónico), que al ser asimilados por la planta actúan como elicitores de la ruta de los fenilpropanoides, estimulando la acción de la enzima PAL (fenilalanina amonio liasa)**

**Un átomo de oxígeno marca una gran diferencia**



FOSFITO  
(Fungicida)



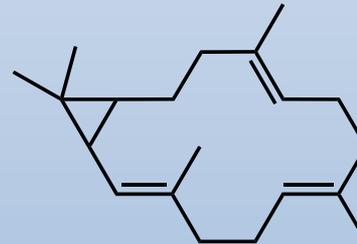
FOSFATO  
(Fertilizante)

# EJEMPLOS DE FITOALEXINAS IDENTIFICADAS (I)

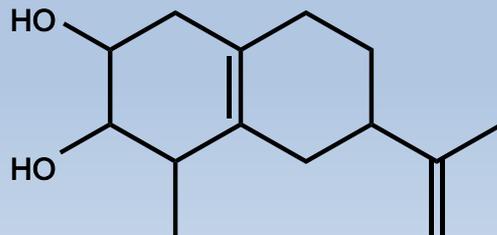
**Se han identificado 150 fitoalexinas en 16 familias vegetales, principalmente en dicotiledóneas, como respuesta a ataques fúngicos, por ejemplo:**



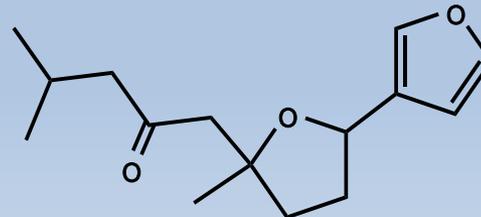
Glicinol (soja)



Casbeno (ricino)

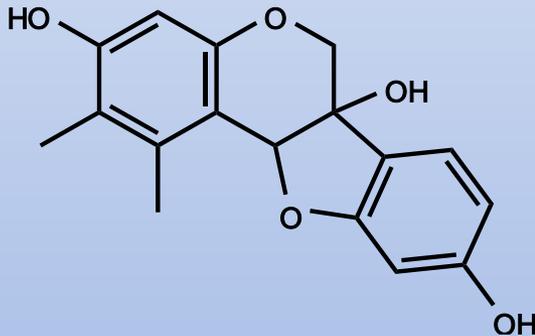


Risitina (tomate)



Ipomeamarona (papa dulce)

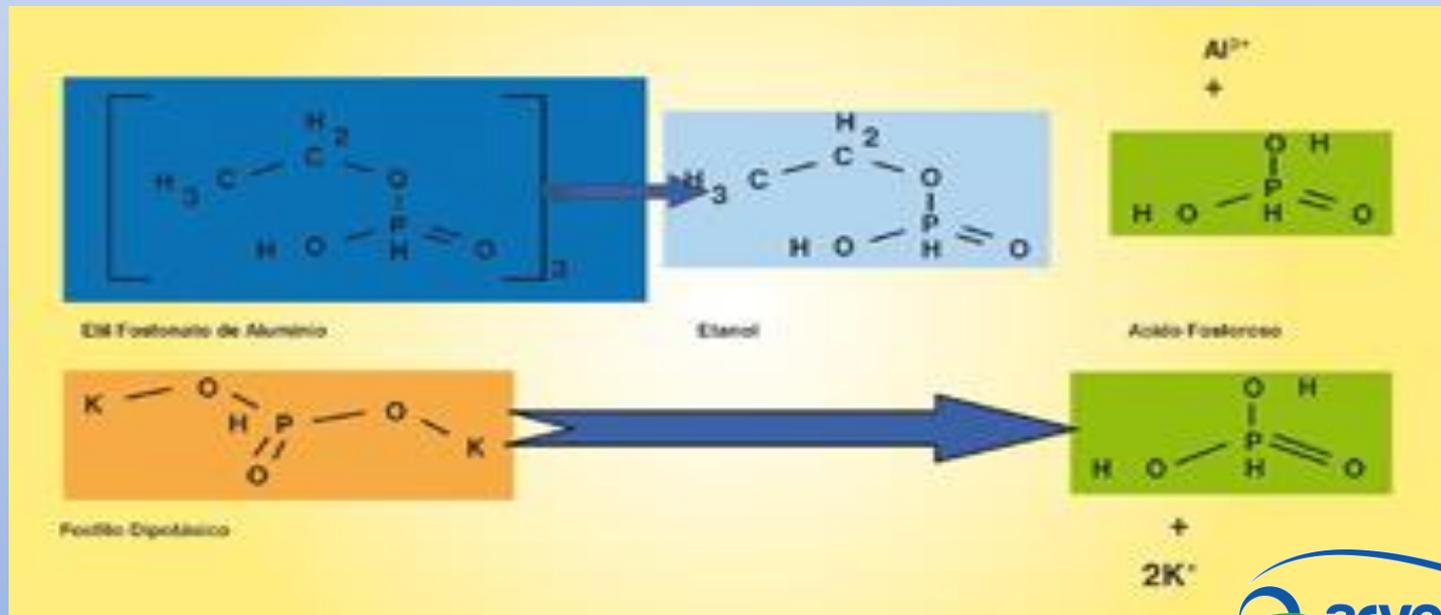
# MECANISMOS DE ACCIÓN



**El mecanismo de acción, en general, no está claro, considerando el gran número de estructuras, se cree que actúan en diferentes sitios, causando una disfunción en la integridad de la membrana del patógeno, según estudios referidos al glicinol detectado en soja (Ebel, 1986)**

# ASIMILACIÓN Y DISTRIBUCIÓN

El fosfito cuando es asimilado por la planta se hidroliza a ácido fosforoso (Bompeix, G. et al. 1980), al igual que otros fosfonatos orgánicos (Fosetyl Al), siendo transportado a través del floema y el xilema a todos órganos de la planta



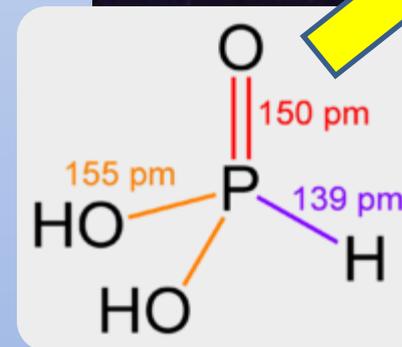
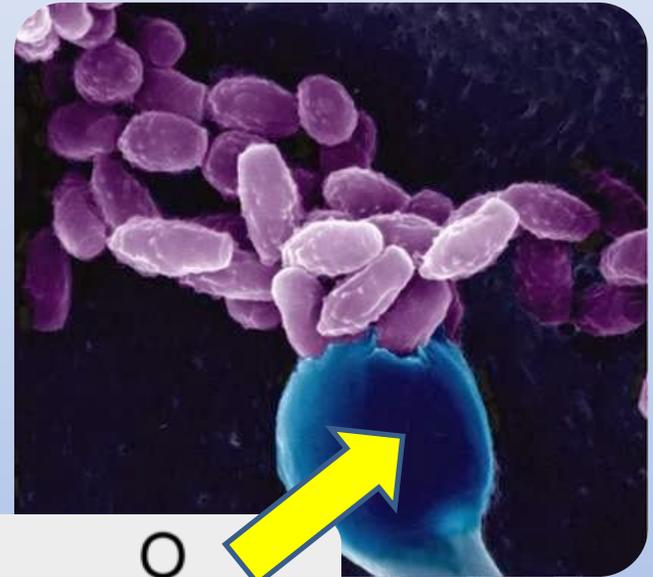
# ACCIÓN DEL FOSFITO

La aplicación de fosfitos causa un gran número de cambios metabólicos en el patógeno. El modo de acción es complejo, pero los fosfitos:

- Ralentizan el crecimiento del patógeno
- Inhiben la esporulación
- Inducen la liberación de “metabolitos de estrés” de la pared del hongo, que actúan como elicitores externos, y que tienen una rápida respuesta defensiva por parte de la planta, frenando el desarrollo del patógeno.

# RESISTENCIAS

Debido a la complejidad del mecanismo de acción del fosfito (no destruyen al patógeno de forma directa como otro fungicida), es más difícil que pueda aparecer síntomas de resistencia por parte del hongo patógeno, de hecho, no hay indicios de resistencias en todos los años en que se ha venido trabajando con el fosfito.



# **DESVENTAJAS DEL FOSETYL-AL**

**El fosfito de cobre libera 1 átomo de cobre, mientras que el etilfosfonato libera 1 átomo de aluminio, que se comporta como tóxico, pues:**

**-Inhibe la división celular en los meristemas apicales de las raíces y provoca daños en la permeabilidad de la membrana (Clarkson, 1966 – Moriruma, 1978).**

**Además, el cobre también tiene efecto fungicida.**



# EFECTO FUNGICIDA: COBRE

El cobre es un fungicida de amplio uso. Sus funciones sobre las células patógenas consiste en:

1. Alteración de la permeabilidad de la membrana celular por acción del  $\text{Cu}^{2+}$ .
2. Aumento del estrés oxidativo celular por la entrada del  $\text{Cu}^{2+}$ .
3. Inhibición de la síntesis proteica en los ribosomas.
4. Degradación del ADN y muerte celular.



# DOBLE ACCIÓN DE GRANFOL-Cu



**Cobre**

Acción directa como fungicida



**Fosfito**

Acción indirecta como elicitador



[www.arvensis.com](http://www.arvensis.com)  
[info@arvensis.com](mailto:info@arvensis.com)  
+34 976 169 181

