

Gestire correttamente la resistenza ai prodotti fitosanitari

Categories : [Anno 2019](#), [N. 296 - 15 marzo 2019](#)

di Angelo Sarti



Ticchiolatura del melo (*Venturia inaequalis*). In Emilia-Romagna uno dei primi casi di resistenza ai fungicidi fu segnalato su Ticchiolatura del melo a carico dei Benzimidazoli a metà anni '70 (Foto Wikipedia, autore: Rasback)

La comparsa e la diffusione nelle popolazioni di organismi dannosi alle coltivazioni (insetti, funghi, acari, malerbe ecc.) di individui capaci di resistere all'azione biocida dei fitofarmaci è nota da tempo. Il fenomeno, conosciuto con il termine di “**resistenza**”, rappresenta, assieme all'impatto ambientale di questi prodotti, uno degli effetti collaterali più temuti dell'impiego dei fitofarmaci ed è stato ormai evidenziato e descritto in molti organismi. Gli studi degli ultimi anni segnalano una preoccupante diffusione di questo aspetto collaterale dell'impiego dei fitofarmaci, soprattutto a discapito di determinati gruppi di prodotti.

La resistenza si estende a tutti quegli organismi dannosi all'uomo o agli animali domestici, come nella ben nota casistica di perdita di efficacia di alcune molecole insetticide nei confronti di mosche o zanzare. Non a caso i primi studi sulla resistenza furono condotti su ditteri di interesse medico e veterinario (mosche e zanzare). Solo di recente l'analisi di questo fenomeno si è esteso agli organismi dannosi all'agricoltura (insetti, acari, funghi ecc.). In questo articolo si tratteranno unicamente gli aspetti della resistenza in agricoltura, avvalendosi di una esposizione

necessariamente sintetica, data la vastità dell'argomento e la complessità delle conoscenze e competenze che la materia richiede a chi la maneggia.

Le ragioni per cui organismi dannosi all'agricoltura possano divenire insensibili alle sostanze chimiche utilizzate per il loro controllo possono essere diverse e in alcuni casi ancora oggi sono scarsamente conosciute. Possiamo comunque affermare con cognizione che l'instaurarsi delle resistenze sia legato essenzialmente alla presenza di geni capaci di attivare/controllare processi metabolici che, con vari meccanismi biochimici, "bloccano" l'azione tossica della molecola biocida. Ed è propriamente grazie a queste basi genetiche che le resistenze possono trasmettersi attraverso le generazioni. Talvolta geni di resistenza compaiono nelle popolazioni grazie a mutazioni spontanee, ma più frequentemente questi risultavano preesistenti all'impiego dei mezzi chimici di controllo nelle popolazioni dei parassiti (resistenza pre-adattativa). Se la comparsa di mutazioni geniche che inducono resistenza sembra essere tutto sommato piuttosto rara, la teoria del pre-adattamento è stata invece dimostrata in ceppi di mosca domestica resistenti al DDT. Come un numero tutto sommato piuttosto esiguo di individui resistenti ai fitofarmaci possa affermarsi, finendo per sostituire gli individui sensibili, risulta facilmente spiegabile con la teoria della selezione. Sappiamo che le popolazioni di piante e animali sono tutt'altro che geneticamente uniformi, risultando costituite da diversi genotipi, soggetti in natura a una costante pressione selettiva volta a favorire quegli individui che meglio si adattano alle condizioni ambientali. Allo stesso modo abbiamo visto come una popolazione di funghi patogeni e di insetti fitofagi, in virtù della sua variabilità genetica, può comprendere individui con caratteristiche genetiche capaci di resistere all'azione tossica esercitata da fungicidi o insetticidi. L'impiego ripetuto nel tempo di un determinato fitofarmaco nei confronti dell'avversità consentirà la sopravvivenza dei soli individui resistenti, con la conseguenza che con il succedersi delle applicazioni dello stesso prodotto la popolazione risulterà via via costituita da un numero sempre minore di individui sensibili, mentre aumenteranno progressivamente i resistenti all'azione del prodotto, con l'esito finale di compromettere l'efficacia del trattamento.

Le sostanze attive (S.A.) impiegate in fitoiatria sono in grado di svolgere la propria azione biocida a carico di una determinata avversità biotica andando a colpire / interferire su determinati meccanismi/siti specifici presenti nel patogeno. Con l'acronimo **MoA** (Mode of Action - Modalità d'azione) viene identificata la modalità d'azione nei confronti di una determinata avversità. La conoscenza del MoA in un fungicida o un insetticida diviene determinata ai fini della valutazione di quelli che possono essere i rischi di insorgenza di meccanismi di resistenza nel confronto della sostanza attiva, ma anche della messa a punto di strategie atte a ridurre i rischi dell'insorgenza di questi fenomeni.

La resistenza può essere specifica nei confronti di una determinata molecola insetticida, tuttavia non è infrequente osservare la così detta **resistenza incrociata**, la capacità di resistere, o di svilupparne rapidamente resistenza, a insetticidi con lo stesso MoA. Un esempio è quello delle popolazioni di mosca domestica che negli anni '50 dello scorso secolo svilupparono resistenza al DDT. Queste mostrarono resistenza anche nei confronti dei piretroidi, insetticidi che, sebbene sviluppati e impiegati molti anni dopo, presentano lo stesso MoA del DDT. Si parla di **resistenza**

multipla nei casi in cui la resistenza si manifesti nei confronti di S.A. con differenti MoA. Ciò accade quando popolazioni divenute resistenti ad una determinata S.A. vengono trattate con una nuova molecola, nei confronti della quale sviluppano una nuova resistenza. Sebbene sia meno diffusa della resistenza incrociata, la resistenza multipla potenzialmente è molto più pericolosa, perché rivolta a insetticidi con diverso MoA.

Un fenomeno apparentemente simile alla resistenza è la **tolleranza** in cui l'insensibilità al prodotto non è dovuto a cause di natura genetica e il fenomeno tende a scomparire rapidamente in assenza della pressione selettiva del fitofarmaco. Concettualmente diversa dalla resistenza è invece la **resistenza naturale**, in cui la mancata efficacia del fitofarmaco è dovuto a ragioni per lo più fisiologiche. Le larve di alcune specie che si trovano in fase avanzata di sviluppo, ad esempio, possono risultare meno sensibili a un data S.A. per via dello spessore dell'esoscheletro (scheletro esterno che riveste gli insetti), della maggiore capacità di metabolizzare la sostanza tossica, ecc.

Resistenza a fungicidi

La conoscenza a livello biochimico – fisiologico dei meccanismi adottati dai funghi che consente loro di resistere all'azione tossica dei fungicidi non sempre è intrinsecamente nota a livello biochimico. Le strategie utilizzate possono essere diverse. In particolare elenchiamo le seguenti:

- Sviluppo di una via metabolica alternativa a quella bloccata dal fungicida;
- Alterazione del sito bersaglio del fungicida in modo tale che questo non sia più riconoscibile dal fitofarmaco. In molti casi la molecola fungicida è in grado di agire su specifici siti (recettori) presenti nella cellula fungina. E' solo legandosi a questi recettori che la S.A. può svolgere la propria azione fungitossica. In alcuni casi si è visto che possono essere sufficienti leggere modifiche di questo target (es. modifiche accidentali causate da mutazioni) perché il fungicida perda la capacità di "riconoscere" il recettore. Molti esperti ritengono che questo sia il meccanismo di resistenza di gran lunga più comune;
- Degradazione metabolica del fungicida: il fungo sarebbe in grado di "demolire" la molecola rendendola inefficace;
- Esclusione o espulsione del fungicida. La molecola fungicida può essere espulsa dalle cellule fungine attraverso sistemi attivi di trasporto, oppure possono essere messi in atto meccanismi che riducono l'assorbimento della molecola, ad esempio riducendo la permeabilità della membrana a questi tossici.

La conoscenza del meccanismo d'azione del fungicida ci può consentire di quantificare il rischio di insorgenza di fenomeni di resistenza. A tal fine le SA. possono distinguersi in:

- **fungicidi "multisito"**: capaci di agire contemporaneamente su più siti nella cellula fungina (es. rameici, zolfo, ditiocarbammati ecc.); sono considerati a basso rischio di insorgenza di resistenza.
- **fungicidi "monosito"**: possiedono una azione specifica su un determinato sito (es. Inibitori della biosintesi degli steroli, strobilurine, fenilammidi ecc); sono generalmente considerati a

rischio resistenza medio-alto.

Nel 1982 è stato istituito il **FRAC** (Fungicide Resistance Action Committee; <http://www.frac.info/>), un gruppo di lavoro costituito da tecnici specializzati facenti parte delle strutture di ricerca e sviluppo di diverse società multinazionali operanti nel settore dell'agrochimica.

Lo scopo è quello di occuparsi di problemi -reali e potenzial- di resistenza ai fungicidi, fornendo linee guida per prevenire lo sviluppo del fenomeno, anche attraverso una corretta gestione delle modalità di impiego dei fungicidi. E' sulla base del MoA che il FRAC ha impostato una propria classificazione dei fungicidi attualmente in commercio. Come si avrà modo di vedere, criteri analoghi sono stati adottati dall'IRAC (Insecticide Resistance Action) per gli insetticidi e dall'HRAC (Herbicide Resistance Action Committee) per gli erbicidi. Per una più approfondita disamina dei meccanismi d'azione dei fitofarmaci si rinvia ai siti delle agenzie sopra elencate.

Tab.1 Alcuni casi accertati di resistenza ai fungicidi segnalati in Italia con maggiori ricadute pratiche

Fonte: Brunelli e Collina – Convegno AIPP, Roma 2012, www.aipp.it (modificato)

Gruppo fungicidi/fungicidi	Sito bersaglio	Anno di introduzione in Italia	Patogeno - malattia	Comparsa di resistenza/perdita di efficacia
Benzimidazolici	Mitosi e divisione cellulare	Fine anni '60/ inizio anni'70	Cercospora beticola (Cercosporiosi della bietola)	Primi casi segnalati nel 1973 e 1974 in Emilia-Romagna. Resistenza poi confermata negli anni successivi
			Botrytis cinerea (Botrite – colture varie)	Riscontrata nei primi anni '80, su vite in Puglia e Piemonte, pomodoro in coltura protetta in Liguria e Sicilia, su ornamentali protetti in Puglia.
Dicarbossimidi	Trasduzione di segnale	Primi anni '80	Penicillium expansum (Muffa verde – azzurra)	Segnalata nei primi anni '80 su pomacee e agrumi
			Penicillium expansum (Muffa verde – azzurra)	Riscontrata più o meno diffusamente nei primi anni '80 su pomodoro in coltura protetta in Liguria, orticole e floricole in coltura protetta in Puglia, vite in Puglia (uva da tavola protetta) e in Piemonte.
			Stemphilyum vesicarium (Maculatura bruna del pero)	Ridotta efficacia di Procimidone a inizio anni '90 in Emilia-Romagna, con diffusione successiva.

Qol	Inibitori della respirazione mitocondrial e	Fine anni '90 /inizio anni 2000	Plasmopara viticola (Peronospora della vite) Venturia inaequalis (Ticchiolatura del melo) Stemphilyum vesicarium (Maculatura bruna del pero)	Difficoltà di controllo del patogeno nella prov. di Ravenna nel 2000 con Azoxystrobin, con successiva diffusione nelle regioni nord-orientali (anche per Famoxadone), con riduzione di impiego dei Qol Riscontrata difficoltà di contenimento della malattia a inizio anni 2000 in regioni del Nord (Emilia-Romagna, Trentino, Lombardia ecc.). Tendenza a ridurre l'impiego Nel 2006 nella Provincia di Ravenna segnalati i primi casi di difficoltà di controllo della malattia.
------------	---	---------------------------------	--	--

Tab.2 Alcuni casi accertati di resistenza ai fungicidi in Italia con minori ricadute pratiche

Fonte: Brunelli e Collina – Convegno AIPP, Roma 2012, www.aipp.it (modificato)

Gruppo fungicidi/bersaglio	Sito	Anno di introduzione in Italia	Patogeno - malattia	Comparsa di resistenza/perdita di efficacia
Dodina	Non conosciuto	Fine anni '60	Venturia inaequalis (Ticchiolatura del melo)	Le prime difficoltà di contenimento della malattia sono state segnalate in Emilia-Romagna nei primi anni '80
Cymoxanil	Non conosciuto	1980	Plasmopara viticola (Peronospora della vite)	A metà anni '90 si sono segnalati in diverse località dell'Italia Settentrionale ceppi a ridotta sensibilità al fungicida.
IBS	Biosintesi degli steroli nelle membrane	Fine anni '70/inizio anni '80	Venturia inaequalis (Ticchiolatura del melo) Cercospora beticola (Cercosporiosi della bietola)	Prime segnalazioni nelle regioni nord-orientali intorno al 1985. Segnalati cali di attività nell'Italia Nord-Orientale nella seconda metà degli anni '90

Resistenza agli insetticidi e acaricidi

Mentre il problema della resistenza ai fungicidi si è manifestata in maniera evidente a partire dagli inizi degli anni '70 del secolo scorso, risalgono agli inizi del Novecento le prime segnalazioni di scarsa attività del polisolfuro di calcio nei confronti della Cocciniglia di S. Josè negli USA e nel 1947 la resistenza al DDT fu confermata nelle mosche. Da allora si sono succedute diverse molecole insetticide e acaricide di sintesi appartenenti a diverse classi chimiche, ma casi di resistenza sono stati segnalati da 2 a 20 anni dall'introduzione delle nuove S.A. in diversi parassiti chiave delle colture.

I meccanismi di resistenza a insetticidi e acaricidi più comunemente descritti in bibliografia sono diversi, alcuni dei quali possono agire contemporaneamente:

- Resistenza comportamentale: l'insetto può "riconoscere il pericolo" mutando il proprio comportamento, ad esempio smettendo di nutrirsi dopo il trattamento della vegetazione, anche spostandosi su piante o parti di vegetazione non trattata. Altre volte può vomitare la vegetazione trattata che ha ingerito.
- Resistenza alla penetrazione: gli insetti possono resistere ad una data molecola per il fatto che l'assorbimento attraverso l'esoscheletro è notevolmente rallentata negli individui resistenti. Frequentemente questa forma di resistenza si abbina e supporta altri meccanismi di resistenza.
- Resistenza metabolica: è la forma più diffusa. Dovuta per lo più alla capacità dell'organismo di metabolizzare o detossificare la molecola biocida, rendendola innocua. Classico il caso delle popolazioni di mosca domestica divenute resistenti al DDT per la capacità di convertirlo nel meno tossico DDE.
- Resistenza per alterazione del sito-bersaglio: l'insetto o l'acaro resistono all'azione biocida alla S.A. poiché il sito-bersaglio a cui dovrebbe legarsi il biocida risulta essere modificato, non consentendo alla S.A. di poter espletare l'azione tossica. Anche questo meccanismo di resistenza è piuttosto diffuso

L'IRAC (Insecticide Resistance Action Committee - www.irac-online.org) è l'agenzia internazionale istituita nel 1984 che si occupa della gestione, prevenzione e conoscenza dei meccanismi che stanno alla base dell'insorgenza dei fenomeni di resistenza agli insetticidi. Essa fornisce una classificazione degli insetticidi in relazione al meccanismo d'azione (MoA).

Tab.3 Alcuni esempi di resistenza a insetticidi e acaricidi segnalati in Italia

Gruppo	Sito bersaglio	Insetti/Acari	Coltura	Anno	Resistenza Confermata Presunta
Fosfororganici	Inibitori dell'enzima acetilcolinesterasi	Psilla del pero	pero	1975	x
		(Cacopsilla piri)			
		Tignoletta	vite	Primi	x

della vite
(Lobesia
botrana)
Carpocapsa
(Cydia
pomonella)

anni '90