

Summary

The inhibiting effect of Blasticidin on Tobacco Mosaic Virus (TMV) was studied. Doses of 10, 1, 0.1 and 0.01 ppm were used to estimate the amount of product useful to determine inhibition of the virus. The product was applied to the upper leaves, lower leaves and the soil, before, simultaneously and after inoculation with TMV. The toxicity of the product was taken into account as well as its translocation inside the plants. The time of application, doses and place of application of the product were not statistically different; the possible preventive or curative actions were the same with the different doses and in the different places of the plant.

*The most effective treatments to inhibit TMV on *Nicotiana glutinosa* without plant toxicity were Blasticidin postinoculated at 0.1 ppm on lower leaves with a mean of 12.18 fewer local lesions than the controls, and Blasticidin preinoculated at 0.1 ppm on upper leaves with a mean of 7.68 fewer local lesions than the control. Although other higher doses inhibited infection by the virus, the degree of plant toxicity produced, made them not useful. Nine of the 24 treatments resulted in inhibition of TMV. The translocation of the product was in both directions up and down. The plant toxicity of this product was evident in the major necrosis produced on the tobacco leaves and its use for inhibition of TMV should be considered only at the experimental level.*

Introducción

Se han establecido diversas prácticas, básicamente preventivas, para minimizar los daños causados por virus fitopatógenos. Entre las medidas curativas, aún en fase experimental, está el uso de sustancias químicas que ofrezcan la posibilidad de una acción directa contra las enfermedades virales de las plantas, ya sea por la inhibición de la multiplicación o de la infección que estos parásitos provocan. Allard (1) y Stanley (24) inhibieron al Virus de Mosaico del Tabaco (VMT) con ácido tánico y muchas otras sustancias químicas

Bawden (2) considera que existe la posibilidad de desarrollar medidas profilácticas, ya que aun las partículas de virus más estables se pueden inactivar cuando invaden por primera vez a células sanas. La misma inoculación del VMT induce una resistencia sistémica y durable contra el mismo VMT, contra *Phytophthora parasitica* var *nicotianae*, *Pseudomonas tabaci* y *Peronospora tabacina* (20). Se ha informado de una sustancia inhibidora de la replicación viral, que se desprende al medio de cultivo, o producida por los protoplastos infectados de VMT de una variedad de *Nicotiana tabacum* Samsun NN' y que inhibe la replicación viral en discos foliares y en hojas intactas y parece que no es específica de un hospedante ni de un virus (8).

El uso de diferentes antibióticos para inhibir virus ha sido frecuente, así los trabajos de Gray (9, 10) mostraron que la novomicina y la citovirina inhibían

¹ Recibido para publicación el 30 de noviembre de 1983

* Departamento de Botánica, Instituto de Biología, UNAM. Apartado Postal 70-233, Delegación Coyoacán 04510, México, D.F.

al Virus del Mosaico sureño del frijol y a otros virus Lidner *et al.* (18) y Shimomura y Hirai (22) encontraron que tanto las cicloheximidas como el actidion y la naramicina inhibían virus. Dawson y Schlegel (5) inhibieron VMT con actinomicina D, 2-tiouracilo y cicloheximidas Hirai y Shimomura (13) encontraron un aumento del contenido de ARN en los tejidos tratados con naramicina. En estudios realizados por Hirai *et al.* (14, 15, 16), la acción de Blastocidin contra el VMT, muestran que esta sustancia inhibió la síntesis de proteínas virales

Debido a que aún no se ha reportado la posibilidad de usar el Blastocidin en la práctica, ni su efecto inhibitorio en la planta a diferentes dosis, su translocación y efecto fitotóxico, estos aspectos son los que se pretende abarcar en la presente investigación

Materiales y métodos

Plantas de prueba: Para las pruebas se utilizó a *Nicotiana glutinosa* de 8 semanas de edad, contiene 10 ó más hojas. Estas plantas se regaron con una solución nutritiva, tres veces a la semana ya que una buena nutrición aumenta la susceptibilidad al virus (7).

La solución nutritiva se hizo con nitrato de amonio (225 g), fosfato monobásico de amonio (225 g) y cloruro de potasio (225 g) Estos ingredientes se disolvieron en 20 litros de agua y de esta solución se tomó una parte en 20 de agua y se usó para regar las plantas.

Fuente de inóculo: Para este estudio se usó el Virus de Mosaico del Tabaco (VMT) proveniente de plantas de tomate del Estado de Morelos en México, el cual se reprodujo en plantas de tomate, y cuando los síntomas de mosaico se presentaron, las hojas infectadas se cortaron, se congelaron por 24 horas, se molieron en un mortero y se filtraron con gasa, el filtrado constituyó la dosis original del inóculo

Técnica de inoculación: Se espolvoreó carborundum 400 mallas por pulgada en el área foliar por inocular y después se frotó el inóculo embebido en algodón. La inoculación se hizo a las seis de la tarde ya que a esta hora la luz no es tan intensa (entre 90 y 230 luxes), porque se ha mostrado que la luz puede afectar al virus y a la susceptibilidad de la planta (3, 4).

Dilución del inóculo: Para determinar a qué dilución sería apropiado tener al virus, para obtener un número de lesiones locales entre 10 y 100 por mitad de hoja, considerado por Matthews (19) como el óptimo para *Nicotiana glutinosa*, se probaron 6 dife-

rentes diluciones del inóculo: el extracto foliar con VMT sin diluir que es la dosis original (DO) y diluciones de 1/10, 1/100, 1/1000, 1/10 000 y 1/100 000 Como solvente se usó una solución de un gramo de $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ en 100 ml de agua destilada (8.9 de pH) La concentración de iones H no inactiva al virus, sino que protege sus propiedades, por tanto este buffer es el adecuado (23, 28)

Se conoce que el pH alcalino favorece la infectividad del virus (24), lo cual es importante en este estudio ya que si no aparecen lesiones locales, quiere decir que el Blastocidin es verdaderamente efectivo para inhibir la formación de ellas.

En cada una de las 10 plantas de *Nicotiana glutinosa* se inocularon las 6 diferentes diluciones del virus en mitades de hoja de diferente edad y en cada hoja se usó sólo una mitad, nunca ambas. Con estos datos se obtuvo la media de lesiones locales por mitad de hojas para decidir cuál era la mejor dilución

Preparación y dosis de Blastocidin: Blastocidin (Blas-S, Blastocidin S) es un antibiótico de origen japonés (27) usado como fungicida preventivo contra *Piricularia oryzae*. Químicamente es sulfonato de benclaminobenceno de fórmula $\text{C}_{17}\text{H}_{26}\text{O}_5\text{N}_8$ y se informa que inhibe la síntesis de proteínas del VMT en hojas de tabaco infectadas (14).

Con objeto de conocer la dosis recomendable para la inhibición de VMT se probaron 4 diferentes dosis de este producto y fueron Blastocidin S a 10 ppm como dosis original y diluciones de 1/10 = 1 ppm, 1/100 = 0.1 ppm, y 1/1 000 = 0.01 ppm. Las diferentes dosis se aplicaron con algodón a ambos lados de la hoja. Después la planta se cubrió por un día con una bolsa de plástico para evitar la evaporación del producto y permitirle su penetración al tejido foliar. Se inoculó el VMT a 3 diferentes tiempos de aplicación respecto al antibiótico

Tiempo de aplicación del Blastocidin: Se usaron 3 tiempos de aplicación para este producto químico: simultáneo, pre-inóculo y post-inóculo

En la aplicación simultánea del producto con el VMT, se busca conocer el efecto del Blastocidin sobre el virus directamente, ya que se mezclan ambos antes de aplicarlos a las plantas de prueba. En esta aplicación las proporciones tanto del virus como del Blastocidin fueron en proporción de 1 a 20 de buffer:

Extracto foliar de tomate con VMT (inóculo)	0.5 ml
Blastocidin (DO) como inhibidor	0.5 ml
Na_2HPO_4 (buffer)	9.0 ml

Se usó carborundum 400 mallas por pulgada espolvoreado, y después se aplicó la mezcla anterior en 5 hojas de 2 plantas de *N. glutinosa*.

Otro tiempo de aplicación fue el preinóculo, donde un mililitro de Blastidín, en su dosis original y con 9 ml de Na_2HPO_4 al 1%, fue aplicado 30 horas antes de la inoculación con VMT en dilución 1/10, a 5 hojas de 2 diferentes plantas, dando un total de 10 hojas. Este tratamiento nos mostraría un posible efecto protector del Blastidín hacia la planta, ya que siendo un producto sistémico, la protección llegaría a cualquier lugar de ella.

El tercer tiempo de aplicación del Blastidín es cuando se puso en las 2 superficies de 10 hojas de *N. glutinosa*, 30 horas después del virus. El efecto del producto químico en este caso sería curativo, o post-inóculo.

Tomando como punto de referencia a la aplicación simultánea, se compararon los tratamientos pre y post-inóculo respecto a su testigo y entre ellos, para determinar si la acción del producto era preventiva o curativa. La evaluación de los tiempos de aplicación se hizo con el número de lesiones locales por gramos de tejido foliar; se usó la prueba t -student para analizar si el tiempo de aplicación del producto fue importante para la inhibición viral.

Diseño estadístico

Se usó el diseño factorial de tratamientos, con las variables producto, sitio de aplicación y dosis, con 10 repeticiones (2 plantas con 5 hojas por planta), en todos los casos el tratamiento se corrigió con testigos.

La prueba F usada en el análisis de varianza, indica cuánto influye determinado parámetro (dosis, producto y tiempo de aplicación) sobre la inhibición del virus.

Con los datos obtenidos en el ensayo de tiempo de aplicación de los productos químicos se realizó la prueba t -student; los valores de las t de los tratamientos se compararon con los de las t de las tablas para conocer si los tiempos de aplicación eran estadísticamente significativos o no.

Se contaron las lesiones locales de la hoja completa y se midió el área foliar en cm^2 en un aparato Hayashi Denko Co. Ltd. Japan Type AAM-5, y se sacó el promedio de lesiones locales por cm^2 por cada hoja.

Para las comparaciones entre los datos obtenidos se usó la prueba de Duncan. Con el objeto de tener una medida homogénea del número de lesiones obser-

vadas, se consideró el número de lesiones por unidad de área. Se consideró conveniente usar un índice al que se llamó "Diferencia en número de lesiones por unidad", para aprovechar de manera óptima la información del conteo de lesiones locales, este índice se obtuvo utilizando la ecuación siguiente:

Lesiones locales/ cm^2 del tratamiento

Lesiones locales/ cm^2 del testigo correspondiente

Diferencia en número de lesiones por unidad

La diferencia puede ser un número positivo o bien negativo; si es negativo (-) indica que el tratamiento con el producto químico tuvo un efecto inhibitorio contra el VMT, comparado con su testigo, es decir, que presenta un menor número de lesiones por área o peso. Si la diferencia es 0 ó es un número positivo (+), se indica que no hubo inhibición o bien que algunos tratamientos favorecieron la formación de lesiones locales. En otras palabras, que los tratamientos con los productos químicos presentaron más lesiones que los testigos.

Translocación: Con el objeto de conocer la forma en que el Blastidín o bien un producto derivado de él, se mueve en la planta, se aplicaron sus 4 dosis, en sus 3 sitios de aplicación y sus 2 tiempos de aplicación.

Los 3 sitios de aplicación fueron:

a) En hojas superiores.

Por hojas superiores se entiende las 5 más jóvenes y más cerca de la inflorescencia. Para ver si el producto bajaba se inocularon las hojas inferiores de 2 plantas de *N. glutinosa* con VMT y se puso Blastidín en las superiores. Como testigos se realizaron los mismos tratamientos en otras plantas, pero en lugar del antibiótico se puso agua destilada en las hojas superiores.

b) En las hojas inferiores.

Se consideran hojas inferiores las 5 más viejas o sea las que nacieron primero. Para observar si el Blastidín se movió hacia arriba, se inocularon con VMT las hojas superiores, y con Blastidín las inferiores. En los testigos se inoculó el VMT también en las hojas superiores y agua destilada en las inferiores.

c) Al suelo.

Para determinar si el Blastidín era realmente absorbido por la raíz, se aplicaron 5 ml de él, en sus

4 dosis, con una pipeta al suelo; se usaron 2 plantas en cada uno de los tratamientos. Como testigo se usó agua destilada en lugar del antibiótico. Es importante el tratamiento al suelo para ver si se puede aplicar el producto en agua de riego.

Resultados y discusión

Dilución del inóculo: Los resultados muestran que el VMT en su dosis original dio 127.8 lesiones locales de promedio de 10 mitades de hoja, la dilución 1/10 dio 79.6, la 1/100 dio 82.4, la 1/1 000 dio 31.2, la 1/10 000 dio 2.7 y la 1/100 000 dio 1.9. De acuerdo con Matthews (19) se decidió usar la dilución 1/10, aunque se pudieron usar también la 1/100 y la 1/1 000. La dosis original se abrevió D O.

Dosis del Blastidicid: No hubo un efecto inhibitorio estadísticamente significativo con las 4 dosis empleadas. Los resultados obtenidos van íntimamente relacionados con la fitotoxicidad del producto, factor que se analizará posteriormente. En el Cuadro 1 se muestran estos resultados.

Tiempo de aplicación: La aplicación simultánea del Blastidicid con el VMT dan un promedio de 626.3 lesiones, mientras que el control que fue VMT con agua destilada y el buffer dieron 606.1 lesiones con una significancia negativa al 5% de probabilidad. Esto nos indica que el Blastidicid no inhibe al virus mismo, ni desnaturaliza a la partícula viral al estar inmediatamente en contacto con ella, sino que la deja infectiva por más tiempo. Estos resultados no coinciden con los reportados por Hirai *et al.* (15) donde hay un 100% de inhibición cuando el Blastidicid se aplicó simultáneo con el VMT, puede ser que esta diferencia se deba a que estos autores usaron para su trabajo hojas de frijol cortadas de la planta, mientras que aquí se usó la planta intacta de *N. glutinosa*.

Cuadro 1. Efecto de las 4 dosis de Blastidicid en 3 tiempos de aplicación, sobre la infectividad de VMT en *N. glutinosa*

Tiempo de aplicación	Dosis	Media ¹	Significancia a 5% de probabilidad
Post-inoculación	1/100	-2.22	a
Pre-inoculación	DO	0.07	ab
Pre-inoculación	1/10	0.33	ab
Pre-inoculación	1/100	0.85	ab
Pre-inoculación	1/1000	1.22	ab
Post-inoculación	1/10	1.57	ab
Post-inoculación	DO	1.61	ab
Post-inoculación	1/1 000	3.31	b

1 Diferencia del número de lesiones locales/cm² en relación al control.

Los resultados tanto de la aplicación del Blastidicid, que dio 109.5 lesiones locales de promedio, como los de la aplicación post-inóculo que dio 149.2 lesiones locales de promedio, son menores que el testigo, con 606.1 lesiones locales de promedio, y ambos tuvieron una significancia negativa al 5% de probabilidad y 1.83 en la prueba t-student

Esto parece indicar que el efecto de este producto químico sería sobre la planta, en su expresión de síntomas, que en el caso de *N. glutinosa* se manifiesta como lesiones locales. Hay reportes del efecto de este producto sobre el VMT en los hospedantes (14, 15, 16).

Diseño estadístico: Los resultados de este diseño se encuentran en los Cuadros 2 y 3

En el Cuadro 3 podemos ver que los mejores tratamientos en relación a la inhibición de VMT fueron 1/100 y 1/10 en hojas inferiores preinoculadas, y 1/100 en hojas superiores preinoculadas. Es interesante observar que el tratamiento 1/100 en hojas inferiores post-inoculadas dio la mejor inhibición (-12.18), mientras que el mismo tratamiento pero inoculado mostró más lesiones que su control (+8.47). Este resultado coincide con lo reportado por Hirai *et al.* (16) quienes dicen que el Blastidicid reduce la síntesis del VMT cuando se aplica en tiempo post-inóculo al tabaco (16). Parece ser que el Blastidicid actúa principalmente en un estado temprano de infección por VMT (2, 15).

Es probable que los tratamientos 1/10 en hojas inferiores pre-inoculadas, dosis original en hojas inferiores pre-inoculadas, 1/10 en hojas superiores pre-inoculadas y D O en hojas superiores pre-inoculadas que parecen efectivos contra el VMT, puedan no serlo debido a la dificultad que hubo para observar las lesiones locales debido a la necrosis, y al tejido muerto causado por el producto; este daño foliar puede haberse producido antes del establecimiento del virus o puede haber enmascarado las lesiones locales del tejido.

Respecto al modo de acción del Blastidicid hay información de que inhibe la tasa creciente de incorporación del VMT a las proteínas citoplásmicas, las del cloroplasto y las de la mitocondria (15). El Blastidicid a concentraciones de 0.1 a 10 ppm inhibe la incorporación de leucina C₁₄ a la proteína mitocondrial de hojas infectadas y no infectadas, e interfiere con la reacción de transferencia de aminocil ARN_s al ribosoma así como baja la tasa de incorporación de ARN del VMT (15). Parece ser que este producto opera en el mecanismo sintetizador de VMT y ARN del VMT y no opera sobre el establecimiento del virus ni de sus

Cuadro 2. Análisis de varianza del experimento en que se probó producto, dosis y sitio de aplicación.

Fuente de variación	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrados medios	Valor de F	Probabilidad de obtener un valor de F mayor del obtenido
Producto	14	8 054.99	575.35	18.78	0.0001
Sitio de aplicación	2	1 851.59	925.79	30.23	0.0001
Dosis	3	179.70	59.90	1.95	0.1171
Prod x Sitio	28	17 533.81	626.20	20.44	0.0001
Prod x Dosis	42	4 239.67	100.94	3.29	0.0001
Sitio x Dosis	6	692.04	115.34	3.76	0.0013
Prod x Sitio x Dosis	84	7 135.22	84.94	2.77	0.0001

moléculas de ARN (15). Asimismo este antibiótico inhibe la síntesis de proteína de *Piricularia oryzae* (17). También se reporta que este producto aumenta la incorporación del uracilo C₁₄ al ARN en discos foliares sanos y enfermos con VMT (13)

Fitotoxicidad

Quizá los resultados más importantes de este estudio sean respecto a los efectos fitotóxicos del Blastidín, ya que cuando aparecen publicaciones indicando un efecto inhibitorio de este antibiótico, sobre VMT, puede tratar de aplicarse a cultivos donde el VMT sea un problema. El Blastidín es muy fitotóxico y daña severamente a las plantas de tabaco vivas; además, la fitotoxicidad reportada (50-53 mg/kg) es irritante para los ojos y ligeramente tóxico a los peces (27).

Hirai y Shimomura (14) dicen que el Blastidín inhibe la multiplicación viral en un 90% con 0.2 ppm y un 71% con 0.1 ppm y que sólo causó un ligero amarillamiento de las hojas. Además reportan que a 0.05 ppm inhibió un 55% del VMT sin fitotoxicidad, esto quizá lo concluyeron porque trabajaron con discos foliares de *Nicotiana tabacum* inoculada con VMT y en discos foliares es difícil medir la fitotoxicidad. En el presente estudio se encontró que dosis de 0.01 ppm en hojas superiores, las arrugó y causó manchas necróticas a pesar de ser una dosis menor que la trabajada por los dos autores anteriores. Otro problema es que la dosis 1/1 000 = 0.01 ppm no siempre fue eficiente para inhibir la formación de lesiones locales, de hecho 4 de los 6 tratamientos no inhibieron la formación de lesiones locales (Cuadro 3); además, aunque la fitotoxicidad fue menor que con las dosis más concentradas, arrugó las hojas superiores y les produjo manchas necróticas

Las dosis de 10 ppm, 1 ppm, 0.1 ppm y 0.01 ppm en hojas superiores muestran reacciones de fitotoxicidad como necrosis extensivas, arrugamiento y quemaduras

En hojas superiores la fitotoxicidad es más evidente por la suavidad del tejido joven

La dosis de 10 ppm y 1 ppm quemaron las hojas inferiores, y 7 de los tratamientos al suelo no inhibieron la formación de lesiones locales, sólo la dosis 1/1 000 al suelo inhibió pero sin fitotoxicidad.

Además es diferente trabajar con discos foliares que con la planta entera. Hirai y Shimomura (14) indican correctamente que el Blastidín inhibe la formación de lesiones locales, sin embargo su fitotoxicidad es tan alta que hace que este producto sea poco utilizable para controlar al VMT. En los estudios que los autores anteriores hacen en *N. glutinosa*, inoculan la hoja y la cortan, alterando la fisiología normal de la planta, en estas condiciones es posible que haya menos efecto fitotóxico, pero eliminando este traumatismo y sin alterar a la planta con cortes, la fitotoxicidad es evidente

Hirai *et al.* (15) indican que este antibiótico no solamente inhibe la síntesis de proteína viral sino también la normal, o sea que es un inhibidor universal de la síntesis proteica. En otra publicación dos años después, Hirai *et al.* (16) dicen que la síntesis de proteínas de ARN del hospedante no se altera, ya sea una cosa o la otra, lo cierto es que la fitotoxicidad del producto es severa y evidente

El antibiótico inhibe la síntesis de ARN del VMT (16), inhibe la incorporación de C₁₄ a la proteína mitocondrial en hojas sanas o con VMT (13), inhibe la incorporación del ácido glutámico C₁₄ en la proteína de *Piricularia oryzae* (17) y que es posible que se inhiba la síntesis de la enzima de polimerización de ARN del VMT (14).

Translocación: En los resultados de esta prueba se observa que cuando el producto se aplicó en hojas superiores o en inferiores hubo inhibición del

Cuadro 3. Efecto de las 4 dosis y los 3 sitios de aplicación del Blastocidin sobre la infección del VMT en *N. glutinosa*.

Tiempo	Dosis	Sitio de aplicación	Media ¹	Nivel de significancia al 5% de probabilidad
Después	1/100	HI	- 12.18	a
Antes	1/100	HS	- 7.68	a
Después	1/10	HI	- 7.22	ab
Antes	1/1000	S	- 2.80	b
Después	DO	HI	- 1.66	b
Antes	DO	HI	- 1.54	b
Antes	1/10	HS	- 1.17	b
Antes	DO	HS	- 0.97	b
Después	1/1 000	HI	- 0.57	b
Antes	1/10	S	0.12	b
Antes	1/1 000	HS	0.26	bc
Antes	1/100	S	1.78	c
Después	1/100	S	1.94	c
Antes	1/10	HI	2.05	c
Después	DO	HS	2.53	c
Antes	DO	S	2.73	c
Después	1/100	HS	3.55	c
Después	1/1 000	S	3.65	c
Después	DO	S	3.95	c
Después	1/10	S	4.88	c
Antes	1/1 000	HI	6.22	c
Después	1/1 000	HS	6.86	c
Después	1/10	HS	7.05	c
Antes	1/100	HI	8.47	d

1 Diferencia del número de lesiones locales/cm² en relación a su testigo.

HI Hojas inferiores; HS = Hojas superiores; S = Suelo; DO = Dosis original.

VMT o sea que el antibiótico se mueve de abajo para arriba y viceversa, aunque no en todos los casos, por la toxicidad.

Por otro lado no hubo inhibición viral en los tratamientos al suelo, con excepción de la dosis 1/1 000, quizá al contacto con la tierra pierda alguna propiedad o bien penetra con dificultad por la raíz (Cuadro 3). Puede observarse que las dosis DO, 1/10 y 1/100 al suelo no inhibieron al VMT mientras que estas 3 dosis en hojas superiores e inferiores si lo inhibieron.

Conclusiones

El tiempo de aplicación del producto no fue significativo. Los mejores tratamientos en términos de daño foliar mínimo con máximo efecto inhibitorio de VMT en *N. glutinosa* fue de Blastocidin postinoculado 1/100 en hojas inferiores y preinoculado 1/100 en hojas superiores.

La fitotoxicidad fue severa y en muchos tratamientos donde no la hubo, tampoco hubo inhibición de la formación de lesiones de VMT.

La translocación del producto fue en ambas direcciones, hacia arriba y hacia abajo, pero penetra con dificultad por la raíz, posiblemente porque las dosis usadas sean tan agresivas para la raíz que la imposibilita para conducir al antibiótico hacia arriba.

Independientemente de la forma como el Blastocidin actúe sobre el VMT, y aunque lo inhiba, su alta fitotoxicidad lo hace inaplicable a nivel práctico, y su uso como inhibidor de VMT debe ser considerado sólo en un plano experimental y no para recomendarlo en el campo.

Resumen

Se estudió el efecto inhibitorio del Blastocidin sobre el Virus de Mosaico del Tabaco (VMT). Se usaron 1, 0.1, 0.01 ppm del producto para estimar la cantidad adecuada para inhibir al virus. El fungicida se aplicó en hojas superiores, inferiores y en el suelo, antes de la inoculación con VMT, de modo simultáneo con la inoculación y después de ella. La toxicidad de este producto se registró, así como su traslocación dentro de las plantas. El tiempo de aplicación, dosis y sitio de aplicación del producto no

fueron estadísticamente diferentes; las posibles acciones curativa o preventiva fueron iguales con las diferentes dosis y en los diferentes sitios de la planta

Los tratamientos más efectivos para inhibir VMT en *Nicotiana glutinosa* sin fitotoxicidad fueron Blastidín postinoculado a 0.1 ppm en hojas inferiores con una media de 12.18 lesiones locales menos que el testigo, y Blastidín preinoculado a 0.1 ppm en hojas superiores con una media de 7.68 lesiones locales menos que el testigo. Aunque otras dosis mayores inhibieron la infección por virus, el grado de fitotoxicidad producido no las hizo utilizables. Nueve de los 24 tratamientos inhibieron al VMT. El producto se transloca en ambas direcciones, tanto hacia arriba como hacia abajo.

La fitotoxicidad de este producto fue evidente en las grandes necrosis producidas en las hojas de tabaco y su uso para la inhibición del VMT debe considerarse solo a nivel experimental.

Literatura citada

1. ALLARD, H. A. Effects of various salts, acids, germicides, etc., upon the infectivity of the virus causing the mosaic disease of tobacco. *Journal of Agricultural Research* 13:619-637. 1918.
2. BAWDEN, F. C. Inhibitors and plant viruses. *Advances in Virus Research* 2:31-57. 1954.
3. BAWDEN, F. C. and ROBERTS, F. M. The influence of light intensity on the susceptibility of plants to certain viruses. *Annals of Applied Biology* 34:286-296. 1947.
4. CORBETT, M. K. and SISLER, H. D. eds. *Plant Virology*. Gainesville, University of Florida Press. 1964. 527 p.
5. DAWSON, W. O. and SCHLEGEL, D. E. The sequence of inhibition of Tobacco mosaic virus synthesis by actinomycin D, 2-thio-uracil, and cycloheximide in a synchronous infection. *Phytopathology* 66:177-181. 1976.
6. ENGLER, R. and SCHRAMM, G. Infectious ribonucleic acid precursor of Tobacco mosaic virus. *Nature* 183:1 277-1 279. 1959.
7. FULTON, R. W. Transmission of plant viruses of grafting, dodder, seed and mechanical inoculation. Chapter 3. In: Corbett, M. K. and Sisler, H. O. eds. *Plant Virology*. Gainesville, University of Florida Press. 1964. pp 39-67.
8. GERA, A. and LOEBENSTEIN, G. Further studies of an inhibitor of virus replication from Tobacco mosaic virus infected protoplasts of a local lesion - responding tobacco cultivar. *Phytopathology* 73:111-114. 1983.
9. GRAY, R. A. Activity of an antiviral agent from *Nocardia* on two viruses in intact plants. *Phytopathology* 45:281-285. 1955.
10. GRAY, R. A. Inhibition of local lesion and systemic plant infections with a new antiviral agent cytovirin. *Phytopathology* 47:522 (Abstract). 1957.
11. HASHIMOTO, K., KATAGIRI, M. and MISATO, T. Studies on the phytotoxic action of an antiblastic antibiotic, Blastidín S. *Agricultural Chemicals (Tokyo)* 37:245-254. 1963.
12. HELMS, K. and WARDLAW, I. F. Effect of temperature on symptoms of Tobacco mosaic virus and movement of photosynthate in *Nicotiana glutinosa*. *Phytopathology* 67:344-350. 1977.
13. HIRAI, T. and SHIMOMURA, T. The mode of action of some antibiotics in their inhibitory effect on Tobacco mosaic virus multiplication. *Phytopathologische Zeitschrift* 40:35-44. 1960.
14. HIRAI, T. and SHIMOMURA, T. Blastidín S, an effective antibiotic against plant virus multiplication. *Phytopathology* 55:291-295. 1965.
15. HIRAI, T., HIRASHIMA, A., ITOH, T., TAKAHASHI, T., SHIMOMURA, T. and HAYASHI, Y. Inhibitory effect of Blastidín S on Tobacco mosaic virus multiplication. *Phytopathology* 56:1 236-1 240. 1966.
16. HIRAI, A., WILDMAN, S. G. and HIRAI, T. Specific inhibition of TMV-RNA synthesis by Blastidín S. *Virology* 36:646-651. 1968.
17. HUANG, K. T., MISATO, T. and ASUYAMA, H. Effect of Blastidín S on protein synthesis of *Piricularia oryzae*. *Journal of Antibiotics (Tokyo)* 17:65-70. 1964.
18. LINDNER, R. C., KIRKPATRICK, H. C. and WEEKS, T. E. Comparative inhibition of

- virus multiplication by certain types of chemicals. *Phytopathology* 49:802-807. 1959
- 19 MATTHEWS, R. E. F. *Plant Virology*. New York. Academic Press 1970. 778 p
- 20 MCINTYRE, J. L., DODDS, J. A. and HARE, J. D. Effects of localized infections of *Nicotiana tabacum* by Tobacco mosaic virus on systemic resistance against diverse pathogens and an insect. *Phytopathology* 71:297-301. 1981.
- 21 OTAKE, N., TAKEUCHI, S., ENDO, T. and YONEHARA, H. The structure of Blastocidin S. *Tetrahedron Letters* 19:1411-1419. 1965.
- 22 SHIMOMURA, I. and HIRAI, T. The amount of lipids in tobacco leaves and the turnover in the course of Tobacco mosaic virus infection. *Phytopathologische Zeitschrift* 48:421-433. 1963
- 23 STANLEY, W. M. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic III. Rates of inactivation at different hydrogenion concentrations. *Phytopathology* 25:475-492. 1935.
- 24 STANLEY, W. M. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic IV. Some effects of different chemical agents on infectivity. *Phytopathology* 25:899-921. 1935
- 25 STANLEY, W. M. Isolation of a crystalline protein possessing the properties of tobacco mosaic virus. *Science* 81:644-645. 1935
- 26 TAKEUCHI, S., HIRAYAMA, K., UEDA, K., SASAI, H. and YONEHARA, H. Blastocidin S, a new antibiotic. *Journal of Antibiotics (Tokyo)* 11:1-5. 1958
- 27 THOMSON, W. T. *Agricultural Chemicals. Book IV: Fungicides*. 1973. 48 p
- 28 THORNBERRY, H. H. Effect of phosphate buffers on infectivity of Tobacco mosaic virus. *Phytopathology* 25:618-627. 1935
- 29 YAMAGUCHI, H., YAMAMOTO, C. and TANAKA, N. Inhibition of protein synthesis by blastocidin S. I. Studies with cell free system from bacterial and mammalian cells. *Journal of Biochemistry (Tokyo)* 57:667-677. 1965