

CENTRO AGRONÓMICO TROPICAL DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA
SUBDIRECCIÓN GENERAL ADJUNTO DE ENSEÑANZA
PROGRAMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SUSCEPTIBILIDAD DE Plutella xylostella (LEP:PLUTELLIDAE)
A LOS PIRETROIDES SINTÉTICOS EN
TRES ZONAS DE COSTA RICA

Tesis sometida a la consideración del Comité Técnico
Académico del Programa de Estudios de Posgrado en
Ciencias Agrícolas y Recursos Naturales del Centro
Agronómico Tropical de Investigación y Enseñanza,
para optar al grado de

MAGISTER SCIENTIAE

Por

Helga Blanco Metzler

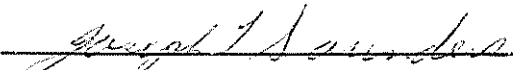
Turrialba, Costa Rica

1988

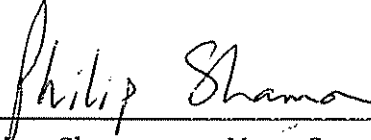
Esta tesis ha sido aceptada, en su presente forma, por la Coordinación del Programa de Estudios de Posgrado en Ciencias Agrícolas y Recursos Naturales Renovables del CATIE, y aprobada por el Comité Asesor del estudiante como requisito parcial para optar el grado de:

MAGISTER SCIENTIAE

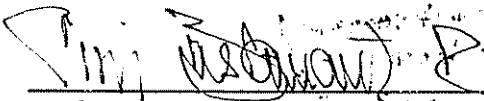
COMITE ASESOR:



Joseph Saunders, Ph.D.
Profesor Consejero



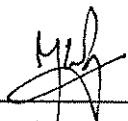
Philip Shannon, Mg. Sc.
Miembro del Comité




Elkim Bustamante, Ph.D.
Miembro del Comité

Miembro del Comité

Ramón Lastra Rodríguez, Ph.D.
Coordinador, Programa de Estudios de Posgrado



Dr. José Luis Parisí
Subdirector General Adjunto de Enseñanza



Helga Blanco Metzler
Candidato

DEDICATORIA

A mis padres Alfredo y Elena,
por su amor, apoyo y ejemplo.

A Fran, Alfredo y Alberto cuyo
amor, comprensión y paciencia
permitió la realización de esta
investigación.

AGRADECIMIENTOS

La autora agradece sinceramente a las siguientes personas e instituciones.

Al Mg. Sc. Philip Shannon por su amistad y eficaz aporte en el análisis final y enriquecimiento de la tesis.

Al Dr. Joseph Saunders por sus valiosas enseñanzas, su incondicional apoyo y orientación en el desarrollo de este trabajo.

Al Dr. Elkim Bustamente por sus valiosas sugerencias y por su participación activa como miembro del tribunal.

A Javier López y al Dr. Pedro Ferreira por su valiosa contribución en el análisis estadístico de la información.

A Gustavo y Sonia Enríquez por su amistad y ayuda incondicional desde mi llegada al CATIE.

A mi hermana Lizzie quien cuidó de mis hijos en momentos difíciles.

A mis amigos y compañeros de estudio Wilbert Phillips, Irma Hernández, Dora Flores, Marlene Vargas, Nidia Morera, Luis Torres, María Trivelato, Ronald Ochoa y Francisco Merino.

Al personal del MIP por su amistad y ayuda, en especial a Adriano Rodríguez.

A AID-RQCAP por el financiamiento de mis estudios.

A Arnaldo Chibbaro y al Dr. Rodrigo Tarté por la ayuda económica brindada.

BIOGRAFIA

La autora nació en San José, Costa Rica el 20 de marzo de 1958. Realizó sus estudios en la Escuela Anglo Americana y los secundarios en el Colegio Saint Clare.

Efectuó los estudios universitarios en la Universidad de Costa Rica, donde obtuvo el grado de Licenciada en Fitotecnia en julio de 1983.

En el año de 1981 trabajó en la Universidad de Costa Rica como asistente de laboratorio en los cursos de entomología económica.

De 1981 a 1985 trabajó en el Centro Agronómico Tropical de Investigación y Enseñanza, CATIE, como jefe del centro de documentación en sistemas de producción de cultivos anuales.

En abril de 1985 ingresó al Sistema de Estudios de Posgrado UCR-CATIE. Se separó de los estudios durante un año. En enero de 1987 se reincorporó a los estudios de maestría del CATIE.

TABLA DE CONTENIDO

| | Página |
|---|--------|
| RESUMEN..... | viii |
| SUMMARY..... | x |
| INDICE DE CUADROS..... | xii |
| INDICE DE FIGURAS..... | xiii |
| 1. INTRODUCCION..... | 1 |
| 2. REVISION DE LITERATURA..... | 4 |
| 2.1. Ciclo de vida de <u>P. xylostella</u> | 4 |
| 2.1.1. Huevo..... | 4 |
| 2.1.2. Larva..... | 4 |
| 2.1.3. Adulto..... | 5 |
| 2.2. Relación planta insecto..... | 6 |
| 2.3. Historia de los insecticidas piretroides..... | 7 |
| 2.4. Características de los piretroides..... | 9 |
| 2.4.1. permetrina..... | 9 |
| 2.4.2. deltametrina..... | 10 |
| 2.4.3. lambdacialatrina..... | 11 |
| 2.5. Modo de acción de los piretroides..... | 12 |
| 2.6. Resistencia a insecticidas..... | 17 |
| 2.6.1. Naturaleza de la resistencia..... | 18 |
| 2.6.2. Tipos de resistencia..... | 19 |
| 2.6.3. Manejo de resistencia..... | 23 |
| 2.7. Resistencia de <u>P. xylostella</u> a los piretroide..... | 29 |

| | | |
|--------|--|----|
| 2.7.1. | Mecanismos de resistencia en <u>P. xylostella</u> | 32 |
| 2.7.2. | Resistencia cruzada en <u>P. xylostella</u> | 33 |
| 2.7.3. | Uso de sinergistas para medir la resistencia en <u>P. xylostella</u> | 35 |
| 3. | MATERIALES Y METODOS..... | 38 |
| 3.1. | Localización del ensayo..... | 38 |
| 3.2. | Insecticidas empleados..... | 40 |
| 3.3. | Cría de <u>Plutella</u> | 40 |
| 3.4. | Experimentación..... | 41 |
| 3.5. | Procesamiento de los datos..... | 42 |
| 4. | RESULTADOS Y DISCUSION..... | 44 |
| 4.1. | Toxicidad de los diferentes insecticidas para <u>P. xylostella</u> en Santa Cruz, Pacayas y Zarcero..... | 44 |
| 4.2. | Pendientes de las líneas de regresión..... | 49 |
| 4.3. | Concentración discriminatoria..... | 50 |
| 4.4. | Promedio de mortalidad versus próbitos..... | 60 |
| 5. | CONCLUSIONES..... | 65 |
| 6. | RECOMENDACIONES..... | 67 |
| 7. | LITERATURA CONSULTADA..... | 68 |

BLANCO, H. 1988. Susceptibilidad de Plutella xylostella (Lep:Plutellidae) a los piretroides sintéticos en tres zonas de Costa Rica. Tesis Mg. Sc. Turrialba, Costa Rica, CATIE. 89 p.

Palabras claves: Insecta, resistencia a insecticidas, piretroides sintéticos, Costa Rica Plutella xylostella, repollo.

Susceptibilidad de Plutella xylostella (Lep:Plutellidae) a los piretroides sintéticos en tres zonas de Costa Rica.

RESUMEN

Se estudió la diferencia de susceptibilidad de P. xylostella a dos piretroides de uso frecuente (permetrina y deltametrina) y uno que no ha sido introducido al mercado (lambdacialatrina) en tres zonas de Costa Rica, Pacayas y Zarcerero (zonas repolleras) y Santa Cruz de Turrialba (zona no repollera).

Los resultados mostraron que para los tres insecticidas en estudio, la población de Zarcerero se comportó como la más susceptible y no la población de Santa Cruz, como se esperaba.

No se descarta la posibilidad de que exista resistencia a los piretroides sintéticos en las tres zonas en estudio debido a que para todas las zonas se mantiene la relación permetrina-deltametrina informada donde Plutella ha desarrollado resistencia a los insecticidas.

Para todas las zonas, la deltametrina tuvo la CL_{50} más alta (menor toxicidad), siendo solamente para Pacayas donde se encontró diferencias significativas. En esta zona la deltametrina tuvo la CL_{50} significativamente más alta que la permetrina pero no significativamente diferente de la lambdacialatrina.

El análisis de la CL_{50} , la pendiente de la línea de regresión y la concentración discriminadora (CL_{99} de la población de Zarcerero) concordaron que con el insecticida deltametrina en la población de Pacayas se obtuvo la menor susceptibilidad de Plutella por lo que se concluyó que hay resistencia a este insecticida en esta zona.

La homogeneidad de respuesta a los insecticidas fue similar para todas las zonas, encontrándose únicamente diferencias significativas entre las pendientes de la población de Santa Cruz (más heterogénea) y la población de Zarcerro cuando se utilizó el insecticida lambda cialatrina.

BLANCO, H. 1988. The susceptibility of Plutella xylostella (Lep:Plutellidae) to synthetic pyrethroid insecticides in three zones in Costa Rica. Mg. Sc Thesis. Turrialba, Costa Rica, CATIE. 89 p.

Key Words: Insecta, insecticide resistance, synthetic pyrethroids, Costa Rica, Plutella xylostella, cabbage.

The susceptibility of Plutella xylostella (Lep:Plutellidae) to synthetic pyrethroid insecticides in three zones in Costa Rica.

SUMMARY

A study was made of the difference in susceptibility of P. xylostella to two frequently used pyrethroids (permethrin and deltamethrin) and one that has not yet been introduced (lambda-cyhalothrin). The study was carried out on larvae collected on cabbage in three zones in Costa Rica: Pacayas and Zarcerro (cabbage-growing areas) and Santa Cruz de Turrialba (an area where cabbage is rarely sown).

Contrary to expectations, for all three insecticides under study, the Zarcerro, rather than the Santa Cruz population, was the most susceptible.

The possibility that resistance exists in all three zones is not ruled out since all populations showed a ratio of permethrin to deltamethrin toxicity which compares with that found in other countries in resistant populations of Plutella.

In populations from all the zones, deltamethrin had the highest LC_{50} (least toxicity) although significant differences were only found in the Pacayas population. In this case, deltamethrin had a significantly higher LC_{50} than permethrin but it was not significantly higher than that of lambda-cyhalothrin.

Analysis of the LC_{50} values, the slopes of the probit line and percent survival of a discriminatory concentration (the LC_{99} of the Zarcerro population) all demonstrated that the Pacayas population showed the least susceptibility to deltamethrin and it was concluded that Plutella from this zone have developed resistance to this insecticide.

The homogeneity of response to the insecticides was similar in most cases. The only significant difference detected was between the slopes of the probit lines for lambda-cyhalothrin of the Santa Cruz (more heterogenous) and the Zarcero populations.

LISTA DE CUADROS

| Cuadro no. | | Página |
|------------|--|--------|
| 1 | Valores de CL_{50} y límites fiduciales para permetrina, deltametrina y lambdacialatrina en larvas de <u>Plutella xylostella</u> en Santa Cruz, Pacayas y Zarcerro, Costa Rica 1988..... | 45 |
| 2 | Toxicidad de algunos piretroides en <u>Plutella xylostella</u> | 47 |
| 3 | Valores de la pendiente de la línea de regresión de la permetrina, deltametrina y lambdacialatrina y límites fiduciales en larvas de <u>P. xylostella</u> en Santa Cruz, Pacayas y Zarcerro, Costa Rica 1988..... | 49 |
| 4 | Porcentaje de insectos sobrevivientes a la concentración discriminatoria de Zarcerro (CL_{99}) a la permetrina, deltametrina y lambdacialatrina en larvas de <u>Plutella</u> de Santa Cruz y Pacayas, Costa Rica 1988..... | 50 |

LISTA DE FIGURAS

| Figura no. | Página |
|--|--------|
| 1. Ubicación de las zonas de Costa Rica en estudio..... | 39 |
| 2. Líneas de respuesta log. concentración-mortalidad de larvas de <u>P. xylostella</u> de Santa Cruz a tres piretroides..... | 53 |
| 3. Líneas de4 respuesta log. concentración-mortalidad de larvas de <u>P. xylostella</u> de tres zonas de Costa Rica a la lambdacialatrina..... | 54 |
| 4. Líneas de respuesta log. concentración-mortalidad de larvas de <u>P. xylostella</u> de tres zonas de Costa Rica a la permetrina..... | 55 |
| 5. Líneas de respuesta log. concentración-mortalidad de larvas de <u>P. xylostella</u> de tres zonas de Costa Rica a la deltametrina..... | 56 |
| 6. Líneas de respuesta log. concentración-mortalidad de larvas de <u>P. xylostella</u> de Pacayas a tres piretroides..... | 57 |
| 7. Líneas de respuesta log. concentración-mortalidad de larvas de <u>P. xylostella</u> de Zarcerro a tres piretroides..... | 58 |
| 8. Dispersión de los promedios de las respuestas observadas versus recta de próbitos para la permetrina en Santa Cruz, Pacayas y Zarcerro, Costa Rica 1988..... | 62 |
| 9. Dispersión de los promedios de las respuestas observadas versus recta de próbitos para la deltametrina en Santa Cruz, Pacayas y Zarcerro, Costa Rica 1988..... | 63 |
| 10. Dispersión de los promedios de las respuestas observadas versus recta de próbitos para la lambdacialatrina en Santa Cruz, Pacayas y Zarcerro, Costa Rica 1988..... | 64 |

INTRODUCCION

En Costa Rica existen aproximadamente unas 350 ha sembradas de repollo (Brassica oleracea var. capitata) (Costa Rica 1973). En el primer semestre de 1988 se informa de la siembra de 25,21 ha de coliflor y 9,7 ha de brócoli (Costa Rica 1988). La mayoría de estas, son pequeñas parcelas que van de menos de 1 ha hasta 5 ha de extensión (Costa Rica 1973).

Uno de los factores limitantes en la producción de repollo es Plutella xylostella L. (Lep:Plutellidae). Este lepidóptero ataca prácticamente a todas las especies de crucíferas y algunas quenopodiáceas y su presencia ha sido confirmada en más de 100 países. La incidencia de esta plaga aumenta los costos de producción y reduce la cantidad y/o calidad del producto.

En las zonas productoras de repollo de Costa Rica, los agricultores tienen como norma realizar hasta dos aplicaciones de insecticida por semana a partir del transplante. En ocasiones, si la plaga aún persiste, llegan a mezclar hasta tres insecticidas con tal de ver al cultivo libre de insectos. A pesar de que este tipo de práctica disminuye la población de Plutella durante el ciclo de cultivo, la acción del plaguicida puede disminuir la población de enemigos naturales y aumentar considerablemente los residuos de plaguicida en el cultivo.

Bajo nuestras condiciones tropicales de Costa Rica, donde el cultivo del repollo es continuo durante el año,

Plutella tiene la capacidad de completar numerosos ciclos de vida y, por presión de selección de insecticidas, desarrollar resistencia a los mismos. A través de numerosas investigaciones realizadas en otros países, se ha encontrado que P. xylostella constantemente está desarrollando niveles altos de resistencia a insecticidas y la amenaza de esta plaga a la producción de crucíferas hará que los agricultores utilicen dosis más altas y aplicaciones más frecuentes de insecticida.

Varios agricultores han comentado a las autoridades del Ministerio de Agricultura y Ganadería⁽¹⁾ su preocupación por el fracaso de los productos químicos en el combate de P. xylostella. Debido al impacto económico que ocasiona la aparente resistencia de Plutella a los insecticidas en las principales zonas productoras de repollo del país, Zarcero y Pacayas, y a la carente información sobre detección de resistencia en el país, es que se realizó este estudio para lo cual se plantearon los siguientes objetivos:

- Evaluar la susceptibilidad de P. xylostella a los dos insecticidas piretroides más utilizados por los agricultores en dos zonas productoras de repollo de Costa Rica (Zarcero y Pacayas) y en una zona no repollera (Santa Cruz).
- Evaluar la susceptibilidad de P. xylostella a la lamdacialatrina (Karate[®]), un insecticida piretroide que no se ha utilizado en las zonas repolleras de Costa Rica.

(1) Alvarez, F. 1986. Comunicación personal. San José, Costa Rica, Ministerio de Agricultura y Ganadería.

Para cumplir con los objetivos anteriormente expuestos se plantearon las siguientes hipótesis de trabajo:

- La susceptibilidad de P. xylostella a cada insecticida no difiere en las zonas de Zarcerro, Pacayas y Santa Cruz

- La susceptibilidad de P. xylostella de cada zona no difiere entre diferentes insecticidas dentro del grupo de los piretroides.

2. REVISION DE LITERATURA

Plutella xylostella, comunmente llamada "Oruga verde del repollo", Palomilla del repollo" o "Polilla de la col", es una especie cosmopolita, originaria de las cercanías del Mar Mediterráneo. Está considerada como uno de los factores limitantes en la producción de crucíferas.

2.1. Ciclo de vida de P. xylostella

2.1.1. Huevo

Los huevos (0,44 x 0,26 mm) son depositados de uno en uno o en pequeños grupos en el envés de las hojas de la planta huésped (Harcourt 1963; King y Saunders 1984). Son de color amarillo pálido a verde pálido. Antes de eclosionar, el huevo se oscurece y se puede observar la pequeña larva arrollada bajo el corion (Harcourt 1957, 1963).

La duración del estado de huevo es de 3,2 días a 20°C (Salinas 1974).

2.1.2. Larva

La larva es subcilíndrica y parcialmente glabra. Al inicio de cada estadio larval, el grosor de la cabeza y del cuerpo son similares pero conforme crecen, toman una forma husiforme, siendo más ancho el centro del abdomen, agudizándose hacia los extremos.

Las larvas recién emergidas minan la epidermis inferior de la hoja. Del segundo al tercer estadio se alimentan de la superficie inferior de las hojas, dejando ventanas de la epidermis superior intactas; a veces pueden minar el tejido de la hoja. Las larvas mayores perforan las hojas haciendo muchos agujeros irregulares (Harcourt 1957, 1963; Hardy s.f.).

P. xylostella presenta cuatro estadios larvales y uno de prepupa (Corrales 1980).

Las larvas se contorsionan cuando las molestan, y se dejan caer de la planta sostenidas por el extremo de un hilo de seda. Empupan en un delicado capullo de seda en el envés de la hoja, generalmente a lo largo de la vena central o de alguna vena prominente (King y Saunders 1984).

La duración de los diferentes estadios a 20°C son, de 12,8 días para las larvas; de 1,3 días para el de prepupa y de 7 días para la pupa (Salinas 1974).

2.1.3. Adulto

Los adultos son polillas de unos 5 mm de expansión alar. Alas delanteras marrón, con su margen posterior blanco cremoso, que forma figuras casi romboides cuando la polilla está en reposo (Corrales 1980). Las alas traseras son café pálido con un fleco de pelos largo (King y Saunders 1984). A pesar de que no se presenta coloración variada entre los sexos, frecuentemente la coloración de la hembra es más clara y las marcas del dorso menos visibles (Harcourt 1963).

Los adultos son inactivos durante el día y descansan en la parte inferior de las hojas de su hospedero. Se activan al atardecer en busca de alimento (néctar y polen de plantas vecinas). El apareamiento ocurre al atardecer un día después de la emergencia. La oviposición la realizan al anochecer en las hojas, tallos y peciños y se alcanza el pico de postura dos horas después de iniciado el mismo. Este período puede durar 10 días y el pico de postura ocurre la primer noche de oviposición si la temperatura es adecuada (20°C) (Salinas 1974 b). La longevidad de las hembras adultas es de 16 días y de 12 días para los machos (Harcourt 1963; Salinas 1974 b).

2.2. Relación planta insecto

Las larvas de P. xylostella comen las hojas durante todo el desarrollo de la planta, haciendo pequeñas perforaciones sobre la cabeza del repollo. Los principales daños que ocasionan son:

- Cuando la planta está en el semillero y en el período de establecimiento, ya que disminuye el área fotosintética y reduce el vigor de la planta.
- Cuando la planta está iniciando la formación de la cabeza, ya que si ataca el cogollo puede evitar por completo la formación de la cabeza.
- Cuando la planta ya tiene la cabeza formada, sigue barrenando en busca de protección y de hojas más tiernas, dejando un producto agujereado y de baja calidad (Secaira y Andrews 1985).

2.3. Historia de los insecticidas piretroides

El (Chrysanthemum cinerariaefolium) es posiblemente originario de Persia, hoy Iran (Hassall 1982). La utilización de las flores del piretro como insecticida se remonta a tiempos del rey de Persia Jerjes (400 a.J.C.), cuando se le conocía como "polvo de Persia" y se presume que se utilizaba contra piojos en humanos (Barthrel, citado por Lagunes-Tejeda 1985). El piretro también fue usado como insecticida en la región del Cáucaso. La naturaleza de su poder insecticida fue mantenida en secreto por estos países asiáticos por muchos años vendiéndose este como polvo para piojos y pulgas a precios muy altos. En 1850, después de la publicación de la naturaleza del producto, este se exportó a Dalmacia (hoy Yugoslavia) en el siglo XIX y, después fue introducido a Japón y algunas regiones de Africa, Europa y América (Metcalf 1978; McLaughlin, citado por Lagunes-Tejeda 1985). El piretro tiene alta toxicidad para artrópodos y baja toxicidad para animales de sangre caliente, acompañada de una rápida acción insecticida; por otro lado, repele a ciertos insectos y sus residuos son de vida corta. Estas dos últimas características evitaron la prolongada exposición de los insectos al piretro, lo cual contribuyó a que no se reportaran casos de resistencia a este producto a pesar de haberse empleado por muchos años (Busvine 1960; National Academy of Sciences 1978).

Los tóxicos activos de los piretros son cuatro ésteres: las piretrinas I y II, y cinerinas I y II. Los cuatro ésteres constan de una parte ácida la cual contiene un anillo de tres carbonos unido a un alcohol que contiene un anillo de cinco carbonos. Los ésteres se forman de los alcoholes piretrolón y cinerolón, del ácido monocarboxílico

del crisantemo y del éster monometílico del ácido bicarboxílico del crisantemo. Las cinerinas son más estables que las piretrinas y, la piretrina I y la cinerina I parecen ser algo más tóxicas que la piretrina II y la cinerina II.

A pesar de que los extractos de las flores de piretro se han usado por muchos años, su utilización se limita al ámbito doméstico puesto que la luz y el calor degradan rápidamente a las piretrinas naturales, impidiendo que sean efectivas contra plagas en condiciones de campo (Lagunes - Tejeda 1982).

En 1945 tomando como base la molécula de la piretrina I se sintetizó la retrolona, el primero de los piretroides sintéticos, el cual no tuvo suficiente estabilidad para usos agrícolas.

Con el propósito de aumentar la estabilidad de la molécula de retrolona se sintetizó la aletrina, primer piretroide sintético importante. La aletrina difiere de la cinerina I en la reposición de la cadena lateral 2 - butenil, por un grupo alil en la carencia de actividad óptica (Metcalf et al 1978). La rápida oxidación de la cadena alifática del grupo pentadienil de la aletrina, hace que este compuesto sea inestable y por lo tanto poco tóxico en el medio ambiente; por tal motivo se cambió el anillo ciclopentalona por un anillo furán y la cadena alifática instaurada por un anillo aromático, dando por resultado la resmetrina la cual es más tóxica que la aletrina y tiene baja toxicidad para mamíferos (Jao y Casida 1974, citados por Lagunes - Tejeda 1985).

Con la finalidad de dar aún más estabilidad a la resmetrina se sintetizó la fenotrina la cual tiene en el lado alcohólico al 3-fenoxibencil (Lagunes - Tejeda 1985).

2.4. Características de los piretroides

2.4.1. permetrina (Ambush[®])

La fenotrina tiene en el lado ácido la cadena isobutenil del ácido crisantémico, la cual puede ser afectada por oxidación y por lo tanto no es suficientemente estable para la mayoría de los usos agrícolas. Para evitar esta oxidación, los dos grupos metílicos del ácido crisantémico fueron reemplazados por cloro, dando como resultado a la permetrina. Este nuevo compuesto mostró ser mucho más estable a la luz que a cualquier otro de los ésteres de los crisantematos y bencilfuril previamente sintetizados y de tener igual o mayor actividad que la bioresmetrina así como una menor toxicidad a los mamíferos y de mantener su toxicidad a los insectos (Hassall 1982; Elliott 1977).

Se considera como uno de los aspectos más notorios en la síntesis de los piretroides el que esta se basó en la copia de la geometría molecular de los materiales naturales en vez de en la química estructural de sus moléculas (Hassall 1982).

El grado técnico de la permetrina es un líquido de color amarillo-café a café, el cual a veces tiende a cristalizarse parcialmente a temperatura ambiente. Su solubilidad en agua es de 0,2 mg/lt a 30°C y de 258 g/kg en metanol. Es estable al calor (2 años o más a 50°C) y

presenta una máxima estabilidad en un medio con pH 4. Se ha observado en estudios de laboratorio alguna degradación fotoquímica (Worthing y Walker 1987).

La permetrina es un insecticida de contacto efectivo contra una amplia gama de plagas. Está recomendado contra lepidópteros y coleópteros del follaje y del fruto. Presenta una buena actividad residual (Worthing y Walker 1987).

La DL⁵⁰ oral depende de factores como el solvente, la especie a prueba, el sexo, la edad y el grado de ayuno. Presenta una DL⁵⁰ oral con una relación de 40:60 de cis/trans en ratas de 430-4000 mg/kg; de 540-2690 mg/kg en ratones y una CL⁵⁰ a las 96 horas de 0,009 mg/lt en truchas arcoiris (Worthing y Walker 1987).

2.4.2. deltametrina (Decis[®])

La síntesis de la deltametrina se produjo a raíz de la sustitución de átomos de bromo en átomos de cloro en la parte ácida de la molécula. Se considera a la deltametrina como el insecticida piretroide lipófilo más tóxico sintetizado hasta 1977 (Lagunes-Tejeda 1985).

El grado técnico de la deltametrina es un polvo cristalino e incoloro. Su solubilidad en agua es de 0,002 mg/lt a 20°C y de 500 g/lt en acetona. Es estable a la exposición del aire y a la luz solar y su estabilidad es mayor en un medio ácido que en un medio alcalino (Worthing y Walker 1987).

La deltametrina es un potente insecticida de contacto y estomacal contra una amplia gama de insectos. Controla numerosos insectos del fruto y de hortalizas. Presenta muy buena actividad residual cuando se usa en exteriores y en interiores (Worthing y Walker 1987).

La DL⁵⁰ oral en ratas varía de 135 - 5000 mg/lt dependiendo del solvente utilizado y de las condiciones de estudio. En pruebas de laboratorio se ha encontrado una CL⁵⁰ para pescado de 0,001 - 0,010 mg/lt y una DL⁵⁰ de 50 mg/abeja (Worthing y Walker 1987).

2.4.3. lambdacialatrina (Karate[®])

La síntesis de la lambdacialatrina se produjo por la sustitución de un 3 trifluoropropenil por un átomo de cloro en la parte ácida de la molécula (Worthing y Walker 1987).

La lambdacialatrina es un sólido incoloro con una solubilidad en agua de 0,005 mg/lt (pH 6,5) y soluble en una variedad de solventes orgánicos a 20°C. Es estable a la luz y al almacenamiento (0,5 años) a 15 - 25°C (Worthing y Walker 1987).

La lambdacialatrina es un insecticida de contacto, estomacal, con poder residual y con propiedades de repulsión, pero carece de propiedades fumigantes o sistémicas. Es efectivo contra los lepidópteros, coleópteros y hemípteros de la cebada, brassicas, algodón y papa (Worthing y Walker 1987).

La DL_{50} oral depende del solvente, sexo y grado de ayuno de la especie en estudio. La DL_{50} oral en ratas hembras es de 56 mg/kg y en ratas machos de 79 mg/kg (Worthing y Walker 1987).

2.5. Modo de acción de los piretroides

Todos los piretroides son compuestos lipofílicos, casi insolubles en agua; muestran una correlación negativa de toxicidad con la temperatura (Clements y May 1977; Elliott, Janes y Potter 1978).

Se considera que la mayoría de los insecticidas sintéticos convencionales son neurotóxicos debido a que los síntomas de envenenamiento sugieren deterioro de los nervios. El lugar preciso de acción varía según el insecticida empleado pero no existe un criterio compartido de que parte del sistema nervioso es afectado al inicio.

Se conoce a los insecticidas piretroides como tóxicos al sistema nervioso periférico (SNP) y sistema nervioso central (SNC) que no interactúan con la acetilcolinesterasa como es el caso de los organofosforados y carbamatos. Los primeros estudios sobre el modo de acción de los piretroides los realizó Narahashi en 1961, (citado por Clements y May 1977). Trabajando con preparaciones de fibras gigantes de artrópodos, Narahashi probó que la aletrina modifica la conducción del axón dentro del SNC al alterar la permeabilidad de la membrana del nervio a los iones Na^+ y K^+ . Consideró que el bloqueo de la conducción del axón era responsable directo de la parálisis en insectos intoxicados dado que el bloqueo de la acción de la aletrina en el nervio

y su toxicidad en vivo, son ambos altamente dependientes de la temperatura. Posteriormente sugirió que el primer blanco de acción de los piretroides está en la sinapsis ya que esta se ve afectada a dosis más bajas que las fibras nerviosas.

Burt y Goodchild (1974) concluyeron que el rápido "knockdown", característico de la intoxicación por piretroides estaba relacionado con la acción del SNC dado que los síntomas aparecen con mayor velocidad cuando el insecticida es inyectado que con aplicación tópica. Ellos consideraron que los síntomas de envenenamiento estaban más fuertemente asociados al daño de las neuronas dentro de los ganglios y no con la disparidad de la conducción de las axonas fuera de él. Concluyeron además que el "knockdown" puede ser el inicio del proceso de intoxicación el cual culmina con la muerte del insecto siempre y cuando se haya aplicado suficiente tóxico.

Chadwick 1963, (citado por Hassall 1982) sugiere que los piretroides naturales deben provocar una respuesta en el insecto con tan solo haber penetrado un micrón (1 μm) de la cutícula debido a que el rápido efecto de "knockdown" en los insectos voladores causado por los piretroides naturales y sintéticos, sugiere que existe una acción neurotóxica. Esta declaración implica que solo es necesario que penetren el grosor de la epicutícula, provocando más respuesta una vez que haya alcanzado las células nerviosas periféricas. Posiblemente los ganglios del insecto son el último blanco, aunque existe incertidumbre de si los piretroides actúan sobre los nervios periferales o sobre el SNC.

Se han propuesto dos rutas sobre el modo de acción de los piretroides. Se cree que el lugar preciso de acción

varía según el tipo de insecticida, pero no hay una opinión compartida según Gerolt (1983) sobre la parte del SNC que es primeramente afectada. Las rutas propuestas son: a) "knockdown" y muerte como eventos separados; b) "knockdown" y muerte son estados diferentes de un mecanismo.

Clements y May (1977) informan que los piretroides con un grupo ciano en la molécula (p.e. fenvalerato), tienen efectos potentes estimulatorios en las neuronas sensoriales de la langosta migratoria (Schistocerca gregaria) y que, la región de la célula que genera el impulso recibe el primer sitio de acción en vez del axón.

Briggs et al, citados por Clements y May (1977) concluyeron que un "knockdown" rápido debe involucrar una penetración del insecticida rápida y eficiente en el SNC. Sugirieron además que una propiedad importante que determina la efectividad de un piretroide al "knockdown" o a la muerte es la polaridad de la molécula, la cual consideran tiene una influencia marcada en el grado de penetración del piretroide al sitio de acción. Observaron que entre los piretroides, la polaridad óptima para el "knockdown" es ligeramente más lipofóbica que la polaridad necesaria para matar.

Clements y May (1977) sugieren que la hipótesis anteriormente expuesta se basa en poca evidencia y que, es difícil medir el grado de penetración de los piretroides en el insecto. Concluyen que cualquier comentario sobre el grado de penetración es casi especulativo y sugieren que el tipo de efecto producido está determinado por la estructura molecular del piretroide. Observaron cuatro diferentes efectos durante las etapas iniciales de intoxicación de S.

gregaria con piretroides. Ellos asociaron la actividad al "knockdown" con un efecto en particular y, se ha sugerido que es el tipo de acción que causa un piretroide en vez del grado de penetración del mismo en el insecto el cual determina si tendrá o no actividad de "knockdown".

Existe una serie de pasos involucrados en el mecanismo de neurotoxicidad (Dowson 1977):

a) prolongación de la fase de descenso en el potencial de acción y un incremento en el "pospotencial negativo" (NAP) que resulta en una ampliación en la onda de despolarización del impulso. Este fenómeno se produce principalmente por una prolongación de la corriente del Na^+ en el interior del nervio y en menor grado a la supresión de la corriente de K^+ en el exterior del nervio. Se cree que las moléculas de insecticida bloquean los canales abiertos del Na^+ de tal modo que la conducción del Na^+ no se interrumpe pero los canales no pueden regresar a su condición de no conducción o de puente cerrado.

b) disparos sucesivos como respuesta a un estímulo. Esto ocurre cuando se retrasa el movimiento hacia el exterior del Na^+ de tal modo que el axón se mantiene en un estado de despolarización.

c) bloqueo de la conducción debido al agotamiento del potencial de la membrana. Ante la presencia continua de insecticida, los axones dispararán en forma constante durante varias horas hasta que disminuya el gradiente electroquímico de Na^+ y K^+ , responsables de la excitación.

d) bloqueo de la conducción sin haber agotado el potencial de la membrana. Algunos piretroides bloquean la membrana con mayor velocidad que otros. Estos, frecuentemente actúan sin incrementar el NAP y sin excitar al nervio. Estos compuestos bloquean los canales de Na^+ en la configuración no conductora (a puerta cerrada), de tal modo que se inhibe el flujo interno de Na^+ y se bloquea la conducción del impulso sin una disminución significativa del potencial de la membrana.

Gerolt (1983) sugiere que el insecticida causa una expulsión del líquido de la epidermis a la cutícula y al exterior; el líquido perdido en la capa de las células epidermales es reemplazado por la hemolinfa y los tejidos internos. El mecanismo de acción preciso no es claro pero podría implicar la sistema endocrino local encargado de mantener el contenido hídrico en el integumento. Se indica que la expulsión del agua afecta la permeabilidad del agua a los gases respiratorios lo que resulta en un grado de respiración que no llena las necesidades metabólicas, y que la llegada del insecticida a las tráqueas (traqueolas) del SNC conlleva a la excitación y al "knockdown". Se cree que la muerte es causada por la deshidratación del SNC y la subsecuente degeneración histológica.

Existe otro catión, el Ca^{+2} , el cual está íntimamente asociado con el axón y con la reacción tóxica entre el axón y el insecticida. El Ca^{+2} juega un papel fundamental en la adecuada excitación de los tejidos y, en particular tiene un efecto estabilizador en el axón del nervio. Es bien conocido que altas concentraciones de Ca^{+2} en el exterior del nervio antagonizan la excitación del nervio inducida por un piretroide.

El Ca^{+2} también está involucrado en el bloqueo de la conducción ya que controla el grado de acople entre el potencial de la membrana y la transmisión del Na^+ de tal modo que cuando se incrementa la concentración de Ca^{+2} en el exterior de la célula, se reduce la sensibilidad de la conducción del Na^+ a una unidad de despolarización.

Como el Na^+ , el Ca^{+2} muestra un gradiente electroquímico alto a través de la membrana del axón; con un alto contenido de Ca^{+2} en el exterior y un bajo contenido en el interior del axón.

Es conocido que durante un potencial de acción entran trazas de Ca^{+2} al axón. Este flujo interno de Ca^{+2} es disparado por la despolarización, pero carece de importancia en la contribución de la corriente total de la membrana. Es más, en algunas neuronas, el flujo interno de Ca^{+2} dispara al K^+ hacia el exterior. Por lo tanto es posible que el K^+ , bien conocido como mediador de la repolarización del axón durante el potencial de acción, dependa del flujo interno de Ca^{+2} .

2.6. Resistencia a insecticidas

La resistencia de los insectos a los insecticidas se ha manifestado como un problema desde hace mucho tiempo. La primer referencia fue realizada por Melander en 1914, Melander (1984) donde menciona el fracaso del sulfuro de calcio para controlar la escama de San José (Quadraspidiotus perniciosus Comstock después de haber sido efectivo.

En 1928 Hough, citado por Bujanos (1983), menciona la resistencia de la palomilla de la manzana Carpocapsa pomonella (L.) al arseniato de plomo. De acuerdo con lo señalado por Brown (1963) para 1944 se habían documentado doce casos de resistencia, a pesar de que para esa fecha aún no habían aparecido los insecticidas sintéticos modernos.

Por su parte Georghiou y Mellon (1983) señalan que hasta 1978 se reportaban 414 especies de insectos y ácaros con resistencia; un 60% de importancia agrícola y un 39,3% de importancia médica o veterinaria. Roush y McKenzie (1987) informan de 450 especies de insectos y ácaros con resistencia a uno o más insecticidas para 1984.

2.6.1. Naturaleza de la resistencia

En los insectos, el desarrollo de la resistencia a los insecticidas constituye un ejemplo clásico de evolución ocasionada por la presión de selección provocada por el hombre (Georghiou 1972).

Existen dos teorías que tratan de explicar la acción de los insecticidas en la aparición y el desarrollo de la resistencia (Crow 1957):

a) **Teoría preadaptativa.** Propone que los genes que confieren la resistencia a los tóxicos ya están presentes en la población y dichos tóxicos solo seleccionan a los individuos que tienen estos genes.

b) **Teoría posadaptativa.** Sostiene que los tóxicos inducen a los cambios bioquímicos en los sobrevivientes, haciéndolos resistentes .

La teoría más aceptada dentro de la comunidad científica es la preadaptativa, la cual aprecia el fenómeno desde el punto de vista evolutivo, es decir que se trata de la sobrevivencia del más apto, estando así de acuerdo con la teoría de la evolución Darwiniana (Lagunes 1981).

2.6.2. Tipos de resistencia

Para que el insecticida mate al insecto, necesita vencer una serie de barreras, hasta llegar al sitio de acción donde interfiere un proceso vital.

La resistencia a insecticidas de acuerdo a Bujanos 1983 y Monge 1987 puede ser debida a:

a) **escape.** Insectos que por sus hábitos o comportamiento, evaden el contacto directo con el químico. Estos hábitos pueden ser, por ejemplo, el hecho de refugiarse en sitios donde el insecticida no los alcance o bien la habilidad de detectar el insecticida y evitarlo antes de ponerse en contacto con él.

b) **barrera morfológica.** Se refiere a características morfológicas heredables que presentan ciertos insectos que les permite escapar de la acción del insecticida, por ejemplo integumento poco permeable(esclerotizado), presencia de scolus y setas.

c) **bioquímica.** Se refiere a la falta de efectividad en el insecto actividad de las moléculas del insecticida a

dosificaciones normales. La resistencia bioquímica, es el mecanismo de adquisición de resistencia más frecuente.

Monge (1985) caracteriza a la resistencia bioquímica en:

1. Mecanismos de protección

i) Penetración reducida del insecticida a través del integumento. El grado de penetración de la molécula del insecticida a través del integumento del insecto determina en gran parte su efectividad y su toxicidad. Se ha informado de individuos en varias especies de insectos que por las características específicas de su integumento, como por ejemplo mayor cantidad de lípidos y proteínas y mayor esclerosamiento, retardan o dificultan la penetración del tóxico, con lo cual el sistema enzimático normal del insecto puede encargarse de la detoxificación.

Georghiou (1972) informa de una disminución en la penetración de varios insecticidas en cepas resistentes (R) de Musca domestica, Aedes aegypti, Culex fatigans, Euxesta notata, Heliothis virescens y otros insectos, siendo lo normal del 50 por ciento.

Brown y Pal (1971), citados por Chadwick, Invest y Bowron (1977) informan de múltiples observaciones de pérdida de resistencia en larvas de Aedes aegypti debidas a una disminución en la velocidad de penetración del insecticida por un aumento en el contenido de lípidos o una mayor velocidad de excreción en la membrana peritrófica.

ii) Mayor almacenamiento en tejidos inertes. Se ha informado de insectos que han desarrollado resistencia a los insecticidas al almacenar el tóxico en tejidos inertes, soportando así las dosis normales del producto. El caso típico es el almacenamiento de DDT en el tejido graso.

Vinson y Law (1971), citados por Giorghiou (1972) demostraron que la cutícula de larvas de Heliothis virescens con el mecanismo característico de menor penetración, tenía un contenido de proteínas y lípidos mayor, así como un mayor grado de esclerotización. Encontraron además que una reducción en la esclerotización debida a la cría de las larvas en una dieta baja en ácido ascórbico, aumentó la susceptibilidad de las larvas al DDT. Este resultado estuvo correlacionado con un grado mayor de penetración del insecticida.

iii) Mayor excreción del insecticida. Algunos insectos pueden desarrollar una mayor capacidad para excretar un insecticida, con lo cual pueden escapar a su efecto.

iv) Mayor detoxificación biológica enzimática. Se considera el tipo o mecanismo más importante que genera resistencia en los insectos. La detoxificación puede ocurrir de varias maneras: una de ellas es a través de una reacción bioquímica que convierte la molécula insecticida en una molécula con poca o ninguna toxicidad. También ocurre a través de una reacción que hace la molécula más polar y soluble en agua, de manera que puede ser más fácilmente excretada. Las reacciones más comunes son las de

hidrólisis, oxidación, reducción, e isomerización. Los tres principales tipos de enzimas involucradas son la función oxidativa mixta (FOM), las hidrolasas y la glutatión transferasa.

Trabajando con Periplaneta americana, Burt y Goodchild (1977) encontraron que un incremento en la polaridad del piretroide está asociado con una mayor neurotoxicidad y a la vez a una mayor susceptibilidad a la detoxificación.

2. Alteración del sitio de acción del insecticida

i) Acetil colinesterasa insensitiva. En insectos que han desarrollado este tipo de resistencia se ha detectado una menor sensibilidad de la acetilcolinesterasa a determinados insecticidas que la que poseen los insectos susceptibles de la misma especie. Los insecticidas involucrados en este tipo de resistencia son los organofosforados y carbamatos que actúan inhibiendo o bloqueando la acción de la acetil colinesterasa.

Hama e Iwata (1971), citados por Plapp (1976) fueron los primeros en dar claras evidencias de la resistencia en insectos basada en acetilcolinesterasa alterada en una población de saltamontes Nephotettix cincticeps, resistente a los carbamatos. Posteriormente establecieron que esta enzima alterada era también importante en la resistencia a organofosforados por N. cincticeps. Encontraron que en poblaciones resistentes, la acetilcolinesterasa era de 18 - 115 veces menos sensitiva que la inhibición normal causada

por carbaril, propoxur y malaoxón y que esta estaba controlada por un solo gene con dominancia parcial.

ii) Sensibilidad nerviosa reducida (kdr). El factor de sensibilidad reducida o resistencia al derribo (conocido como kdr o por "knockdown resistance") se ha considerado en varios insectos como un importante mecanismo de resistencia al DDT y a los piretroides. Los insectos pueden desarrollar resistencia a estos productos por una falta de sensibilidad en su sistema nervioso, sin intervenir los procesos metabólicos. Se ha encontrado resistencia cruzada positiva entre DDT y piretroides en algunos insectos que han desarrollado resistencia a alguno de los dos productos, lo que sugiere la existencia de un mecanismo común de detoxificación. Holden (1979) menciona que en la detoxificación de piretroides, además del factor kdr, pueden estar involucrados los mecanismos de esterasas y oxidasas, y que la participación relativa de cada mecanismo dependerá del insecto de que se trate.

iii) Insensibilidad a ciclodienos. Los mecanismos de resistencia a los ciclodienos son poco conocidos debido a que no se conoce con certeza el modo de acción de estos compuestos. Se ha observado que en algunos casos no corresponden a niveles enzimáticos sino más bien a insensibilidad del sistema nervioso al insecticida. (Monge 1985).

2.6.3. Manejo de resistencia

En el pasado, cuando se observaba un menor efecto del insecticida en los insectos, la herramienta más

frecuentemente empleada era la de aumentar la dosis de aplicación. Esta práctica contribuye a aumentar la presión de selección así como la de acentuar la eliminación de insectos migrantes sensibles que pueden disminuir los genes de resistencia (Decazy 1987).

En un programa de manejo de resistencia se deben tener en cuenta los factores que influyen en la selección de resistencia a los insecticidas en una población (Georghiou 1982):

A. Factores genéticos. Se debe considerar la frecuencia, el número, la dominancia y la expresión e interacciones de los alelos R. La resistencia en una población se desarrolla más rápido si la resistencia es dominante y más lenta si es recesiva. Sin embargo, la expresión de la dominancia depende de la dosis aplicada.

B. Factores biológicos. En este factor se debe considerar la duración del ciclo de vida del insecto, su tipo de reproducción, su movilidad/migración y sus hábitos alimenticios.

C. Factores operacionales. Estos son realizados a discreción del hombre. Entre estos figuran el tipo y la formulación de plaguicida empleado, y la persistencia de los residuos. También figuran la acción de aplicación como son, la aplicación de plaguicidas según umbrales, la selección de la edad del insecto a quien va dirigida la aplicación, el modo y espacio de aplicación y la alternancia de aplicación.

Las estrategias utilizadas en un programa de manejo de resistencia son de tres tipos (Decazy 1987):

- A. Uso de sinergistas
- B. Acción sobre factores operativos
- C. Ampliar los métodos de control

Uso de sinergistas

Los sinergistas son compuestos que a las dosis empleadas no tienen efectos tóxicos directos, pero aumentan la toxicidad de los insecticidas con los que se mezclan. Estos compuestos suprimen la detoxificación por las enzimas y permiten que el insecticida manifieste su toxicidad total (Casida 1970, citado por Bujanos 1980).

Debido a que algunos mecanismos enzimáticos pueden estar presentes en altos niveles en las poblaciones de insectos resistentes, el uso de los sinergistas hace posible estimar cuales mecanismos se encuentran involucrados en esa resistencia.

Hay sinergistas que pueden bloquear la acción de enzimas detoxificantes específicas, como es el caso del butóxido de piperonilo (PB) que bloquea la detoxificación oxidativa (Chen y Sun 1986), y el DEF que bloquea la detoxificación hidrolítica (Plapp y Tong 1966; Plapp y Valega 1967). Mediante la mezcla del insecticida inefectivo con el o los sinergistas apropiados es posible determinar cuáles son las enzimas responsables de la resistencia.

Cuando el mecanismo que confiere la resistencia es no metabólico, es posible estimar su participación por eliminación de los mecanismos metabólicos. Por ejemplo, el

DDT puede ser atacado por la función oxidativa mixta (FOM), por DDT-asa y por el mecanismo no metabólico kdr. Mediante las mezclas de DDT con PB y con DMC, que bloquean FOM y la enzima DDT-asa respectivamente, se puede estimar la participación de las dos enzimas y el resto se deberá a Kdr más otros mecanismos secundarios (Wilkinson 1976; Bujanos 1983).

Acción sobre factores operativos

El objetivo al tomar acción sobre factores operativos es el de limitar al máximo la presión de selección en las poblaciones tratadas (Decazy 1987). Para eso se requiere que:

1. En un área agrícola donde se hace uso intensivo de insecticidas, es necesario que constantemente se estén realizando sondeos con el objeto de conocer la evolución de la resistencia (Rodríguez 1982; Roush y Miller 1986).

Si se van a utilizar programas de monitoreo de resistencia para el manejo de la misma, estos deben ser diseñados para detectar resistencia individual con una frecuencia del 1%. Después de que las frecuencias de resistencia alcanzan este nivel, teóricamente se podría perder el combate en 1-6 generaciones, dependiendo de las circunstancias (Georghiou y Taylor 1977; Tabashnik y Croft 1982).

2. El insecticida sea bien diferente de los productos utilizados anteriormente en lo que se refiere al modo de acción y al modo de detoxificación por vía metabólica.

3. El insecticida debe ser poco persistente y usar formulaciones que no liberen lentamente el ingrediente tóxico en el ambiente. Dado que los residuos sufren deterioro, la resistencia que podría actuar como recesiva al momento de la aplicación, con el tiempo puede ser dominante conforme los residuos son reducidos bajo el umbral letal para los heterocigotos.

4. Rotación de insecticidas y uso de mezclas. La táctica de alternancia de plaguicidas está basada en la suposición que las frecuencias de resistencia a cada compuesto declinarán rápidamente en ausencia de ese compuesto, debido a la dilución de resistencia por la inmigración de individuos susceptibles o debido a la selección natural contra los alelos R, o por ambas causas (Roush y McKenzie 1987).

Georghiou (1980) fundamenta esta estrategia de rotación y mezcla de insecticidas en la desigualdad de las rutas de detoxificación que utilizan los insectos para cada producto y en el modo de acción del nuevo químico en relación al empleado anteriormente.

Por su parte Rodríguez (1982) sugiere el uso de mezclas únicamente cuando exista un complejo de plagas que produce diferentes tipos de daño. Sugiere tratar como una plaga si el complejo de especies perjudiciales coinciden en un tipo de daño.

5. Incrementar o disminuir la dosis del insecticida. La dominancia funcional depende de la dosis y de la resistencia de los heterocigotos RS con respecto a los

homocigotos RR y SS (Curtis *et al* 1978, Taylor y Georghiou 1979, citados por Tabashnik y Croft 1982). A dosis bajas, no se mata los RS y el gene R funciona como dominante. A dosis altas, se mata los RS y el gene R funciona como codominante o recesivo. Si la resistencia del RS se fija entre la RR y SS la dominancia funcional está enteramente controlada por la dosis (Tabashnik y Croft 1982).

6. Mantener dentro de áreas geográficas individuos susceptibles. En 1983 en Australia, tuvo que implementarse una estrategia de manejo de resistencia de Heliothis armigera a los piretroides sintéticos. La estrategia se dictó a todos los cultivos, pero fue esencialmente aplicada para las estaciones de cultivo del algodón. El cultivo fue dividido en 3 etapas de acuerdo a su ciclo de desarrollo. Las etapas fueron :

- I. crecimiento temprano del algodón
- II. formación de la bellota
- III. hasta el fin del cultivo

Se restringió la aplicación de PS a la etapa 2 con un máximo de tres aplicaciones por un período de 42 días; este corresponde a un ciclo completo de H. armigera. Así, la selección de PS puede ser restringida solamente a una de la 4-5 generaciones producidas anualmente por el gusano bellotero (Sawicki y Denholm 1987; Daly 1988).

Después de la estación 2, ningún sobreviviente resistente a PS debe ser controlado por alternativas químicas. La estrategia es por lo tanto diseñada para disuadir la selección por resistencia especialmente a PS, y

disuadir su dilución durante el resto de la estación a través de la inmigración de individuos susceptibles de áreas no tratadas (Sawicki y Denholm 1987).

En la etapa 3 del algodón se recomendó el empleo del endosulfán ya que al no aplicarlo en las etapas 1 y 2, se permitió la llegada de individuos susceptibles los cuales al mezclarse con el resto de la población, la hacen por lo general más susceptible al endosulfán y al PS (Sawicki y Denholm 1987; Daly 1988).

Ampliar las estrategias de control

Toda estrategia que permite prevenir o disminuir la presión de selección de los insecticidas es útil. El manejo integrado de plagas es una buena respuesta a esa finalidad (Decazy 1987).

2.7. Resistencia de P. xylostella a los piretroides

La resistencia de la "Palomilla del dorso de diamante" registrado en 1953 fue quizá el primer documento sobre resistencia al DDT en lepidópteros y probablemente la primer plaga con resistencia en cultivos alimenticios (Ankersmit 1953, citado por Miyata, Saito y Noppum 1986). La resistencia de esta plaga a los principales tipos de insecticidas ha sido hallada en muchos países (Georghiou, 1981).

Alarmados por el rápido incremento en el número de insecticidas registrados para el combate de P. xylostella y por el desarrollo de resistencia a insecticidas por este insecto, el Instituto de Investigación en Agricultura de

Taiwán inició una serie de estudios para evaluar el estado de resistencia de este insecto en el país.

En 1980 Cheng (1981a) inició estudios sobre un método de muestreo que le permitiera detectar la resistencia de P. xylostella a la permetrina y al cartap en dos de las principales zonas hortícolas del país. Encontró que para un área de 5000 ha y con un 10% cv solamente es necesario el muestreo de 5 diferentes fincas de crucíferas para medir la susceptibilidad a la permetrina y al cartap (un carbamato) de una población homogénea de P. xylostella. Informó además, que con este tamaño de muestra hay un ahorro de tiempo en el muestreo de 50 a 68%. Sus resultados también mostraron que este insecto tiene la habilidad de mezclar sus genes en un área relativamente grande por lo que la búsqueda del patrón de resistencia a insecticidas por P. xylostella es vital en el estudio de manejo de la plaga.

Cheng (1981b) realizó un reconocimiento sobre la resistencia de P. xylostella a los principales insecticidas para repollo recomendados en Taiwan. Los niveles de resistencia encontrados fueron 32,5 veces para carbofurán, 10,9 veces para mevinfós, 3,6 veces para el cartap, 48,5 veces para la permetrina y 75,0 veces para el fenvalerato.

Estudiando la resistencia de P. xylostella a cuatro piretroides sintéticos, Liu *et al* (1981), encontraron que P. xylostella había desarrollado resistencia a los piretroides en estudio, siendo menor la desarrollada para la permetrina que para la cipermetrina, deltametrina y el fenvalerato los cuales son ésteres de alfa-cyano 3-fenoxibencil. Chou y Cheng (1983) estudiaron la toxicidad de 22 insecticidas en una raza susceptible de P. xylostella. Encontraron como más

efectivos (DL_{50} más baja) a los insecticidas piretroides, principalmente a la deltametrina. Encontraron una respuesta similar entre el fenvalerato y la deltametrina y entre la cipermetrina y la permetrina por lo que sugieren que no es solo el grupo alfa-ciano el que está involucrado en el mecanismo de resistencia. Encontraron además que el fenvalerato es capaz de desarrollar una resistencia de 15 veces, al cabo de la 12 generación.

Sun et al (1986) estudiaron la estabilidad de la resistencia de una raza compuesta de P. xylostella provenientes de varias fincas a los cuatro principales piretroides utilizados en Taiwan (cipermetrina, deltametrina, fenvalerato, permetrina) y encontraron después de 16 generaciones, una pérdida en la resistencia a la permetrina de 9 veces, de 6 veces para la cipermetrina y el fenvalerato mientras que la deltametrina se mantuvo casi estable. Sostienen que la resistencia de P. xylostella a los piretroides pareciera ser bastante estable y que esta se mantiene durante un tiempo después de ser eliminada la presión de selección.

Cheng (1986) comparó la resistencia de P. xylostella a 22 insecticidas en tres zonas de Taiwan. Encontró que en una de las zonas este insecto era muy susceptible a los insecticidas y atribuyó esta respuesta al aislamiento geográfico del área y a su precipitación anual alta. Supone que la frecuencia y cantidad de lluvia pueden lavar el insecticida y reducir la efectividad de un plaguicida y retrasar el desarrollo de resistencia, mientras que las montañas previenen la entrada de insectos resistentes.

En un estudio sobre inducción de resistencia en el laboratorio, Cheng (1986) encontró un desarrollo de

resistencia mayor y más rápido en el fenvalerato (14,3 veces) que los obtenidos con permetrina (6,3 veces) y cipermetrina (4,7 veces) al cabo de 12 y 11 generaciones respectivamente. Evaluó la intensidad de resistencia necesaria para evaluar la respuesta de P. xylostella y concluyó que cuando la relación de resistencia sobrepasa las 10 veces, en la mayoría de los casos, se hace antieconómico el uso continuo de ese insecticida.

Tabashnik et al (1987) estudiaron la susceptibilidad de P. xylostella al DDT, diazinón, fenvalerato y permetrina en 10 localidades de Hawaii. Para todas las zonas las LC_{50} fueron menores en los piretroides. Las poblaciones de ocho de las 10 zonas en estudio tenían un LC_{50} mayor en la permetrina que en el fenvalerato. Dado que la variación en susceptibilidad fue baja suponen que ésta es debida a variación local en el uso de insecticidas.

2.7.1. Mecanismos de resistencia en P. xylostella

Liu et al (1981) por medio de análisis genéticos demostraron que la resistencia al fenvalerato en parte era recesiva y se debía a más de un gen.

Estudiando el mecanismo de resistencia de P. xylostella a los insecticidas, Miyata et al (1986) informan que los resultados parecen indicar que el metabolismo oxidativo, mediado por las oxidasas del microsoma, contribuyen, al menos en parte, a la resistencia de P. xylostella a los piretroides sintéticos mientras que el metabolismo hidrolítico podría no estar involucrado.

2.7.2. Resistencia cruzada en P. xylostella

Liu et al (1981) encontraron un menor nivel de resistencia en Plutella a la permetrina que a la cipermetrina, deltametrina y al fenvalerato y llaman la atención al grupo alfa-ciano presente en los tres últimos insecticidas. Se detectó un nivel similar de resistencia al DDT en el campo (Liu et al 1982). Ellos sugieren que esta rápida aparición de resistencia a los piretroides es debida a la continua aplicación de DDT a los cultivos, entre los años 1950-1960.

Chou y Cheng (1983) estudiaron la resistencia cruzada de 22 insecticidas en 3 razas con resistencia inducida. La raza con resistencia inducida al cartap fue menos sensible a la deltametrina (5,19 veces), fenvalerato (4,78 veces), cianofenfos (3,41 veces), clorpirifos (3,29 veces) y carbofurán (3,19 veces). En la raza con resistencia inducida al fenvalerato encontraron una fuerte resistencia cruzada a la deltametrina (10,91 veces) y al fenvalerato (14,34 veces); además de una disminución de la susceptibilidad al fenitrotion (7,14 veces), cartap (5,00 veces), clorpirifos (4,71 veces), cipermetrina (4,34 veces), tokution (3,75 veces) y cianofenfos (3,64 veces). Los resultados indican que el grupo alfa-ciano no pareciera ser el único grupo funcional que causa la diferencia de respuesta.

La medición de resistencia cruzada en el laboratorio ha mostrado que pueden existir 3 condiciones a) no hay relación b) compuestos con fuerte resistencia cruzada y c) resistencia con poca o baja resistencia cruzada. Por ejemplo, Plutella puede desarrollar una alta resistencia al

carbofurán pero no ejercer ningún efecto sobre otro insecticida. Cheng (1986) encontró una notoria resistencia cruzada entre los piretroides sintéticos. Sospecha que el alto nivel de resistencia entre las Plutella del campo se debe a la resistencia cruzada aditiva. Asimismo, encontró resistencia cruzada entre piretroides y organofosforados sin ser esta significativa a la par de la obtenida entre los propios organofosforados. La respuesta de P. xylostella a la permetrina y cipermetrina fue similar lo que indica que un grupo extra alfa-ciano en la molécula de la permetrina no está involucrado en el mecanismo de resistencia. De este estudio Cheng concluyó que a) existe un mecanismo común de resistencia en los piretroides sintéticos que afectan en mayor grado al fenvalerato y a la deltametrina que a la permetrina y cipermetrina y que el grupo alfa-ciano extra en la molécula de los piretroides sintéticos no influye en la resistencia b) existe resistencia cruzada entre algunos organofosforados y piretroides c) la resistencia al cartap es independiente; presenta un efecto leve en el fenvalerato y la deltametrina el cual se hace evidente cuando el nivel de resistencia al cartap es muy alto.

Tabashnik et al (1987) encontraron que en la localidad de Leeward, Hawaii, a pesar de no haberse registrado ninguna aplicación con piretroides, presentó la mayor relación de resistencia para la permetrina, el DDT y el diazinón. Sugieren que las correlaciones entre DDT-permetrina y diazinón-permetrina se deben en parte a la resistencia cruzada.

Teh et al (1982) citados por Tabashnik (1987), informó de una resistencia de más de 700 veces en una población de

P. xylostella en Malasia, a pesar de que la permetrina nunca se había utilizado en Malasia. Sugieren que esta resistencia se pudo deber a resistencia cruzada ya que en 1978 Sudderuddin y Kok (citados por Tabashnik 1987) encontraron en Malasia una alta resistencia de P. xylostella al DDT, a los ciclodienos y otros insecticidas.

2.7.3. Uso de sinergistas para medir la resistencia en P. xylostella

Una de las medidas apropiadas contra el problema de la resistencia a insecticidas es el uso de sinergistas (Liu et al 1982).

Takera et al (1986) evaluaron la toxicidad del fenvalerato con cuatro potenciadores en una raza susceptible de P. xylostella susceptible, una raza con resistencia al fenvalerato y una raza con resistencia múltiple. Encontraron un efecto potenciador a razón de 1:5 (fenvalerato:potenciador) en la raza resistente y una muy baja potenciación por el butóxido de piperonilo (PB) en la raza susceptible. Dado que el efecto potenciador del PB en el cuerpo del insecto se debe a la inhibición de las enzimas oxidasas de función múltiple, se asume que un incremento en la enzima puede ser el responsable del mecanismo de resistencia en una raza susceptible. Los autores encontraron que el PB tiende a retrasar el desarrollo de resistencia que la que se obtendría al usar el fenvalerato solo.

Liu et al (1981) encontraron que solo la permetrina podría ser potenciada en forma eficaz en una raza resistente

por los inhibidores de las esterasas: trifenilfosfato y S,S,S-tributil fósforotritioato (TBPT).

Se ha encontrado que el PB tiene la capacidad de potenciar en diferente grado a los principales piretroides sintéticos. Los autores sugieren que la degradación oxidativa es el metabolismo más importante en la resistencia a piretroides por P. xylostella (Liu et al 1981).

La ausencia de sinergismo del DDT por el PB y el 1,1-di-(4 clorofenil) etanol, inhibidores de las oxidasas del microsoma y del DDT-dehidroclorinasa, involucradas en la degradación del DDT, sugieren la existencia en este insecto de un mecanismo de resistencia al DDT no metabólico. Este mecanismo bien podría ser importante en la resistencia de P. xylostella a los piretroides (Sun et al 1986).

Chen y Sun (1986) encontraron que el uso de PB más fenvalerato retrasó el desarrollo de resistencia al fenvalerato, pero que ante el uso continuo de esta mezcla se indujo a una misma resistencia al fenvalerato que la obtenida con el fenvalerato solo. Informan que la resistencia desarrollada al PB fue inestable decaiendo en y cinco generaciones a un poco más del estado inicial. Los autores suponen que la resistencia al PB genera resistencia cruzada a otros sinergistas.

Ranasinghe y Georghiou, citados por Chen y Sun (1986) sugirieron que la selección de insectos con insecticida más un sinergista puede permitir que aparezca y se intensifique un mecanismo alternativo de resistencia. Chen y Sun (1986)

asumen que al usar el PB para suprimir al principal mecanismo metabólico de resistencia en P. xylostella (ej. oxidación del microsoma) se puede fortalecer el factor de insensibilidad nerviosa en la resistencia a los piretroides.

3. MATERIALES Y METODOS

3.1. Localización del ensayo

La evaluación de resistencia se realizó en 1988, en el cuarto de cría de insectos del Proyecto de Manejo Integrado de Plagas (MIP), CATIE, Turrialba, Costa Rica.

Las poblaciones de insectos a estudiar se colectaron en dos zonas productoras de hortalizas del país: Zarcero y Pacayas, y en la localidad de Santa Cruz, Turrialba, zona no repollera, la cual se utilizó como ventana de respuesta (Figura 1).

La zona de Zarcero está ubicada a 10 11' de Latitud Norte, 84 24' de Longitud Oeste y a una elevación de 1736 m.s.n.m. Presenta una precipitación anual de 1907,2 mm (promedio de 37 años de registros climáticos 1949-1986) y tiene una temperatura promedio cercana a los 16°C.

La zona de Pacayas está ubicada a 9 55' de Latitud Norte, 83 49' de Longitud Oeste y a una elevación de 1735 m.s.n.m. Presenta una precipitación anual de 2309 mm (promedio de 33 años de registros climáticos 1952-1985) y tiene una temperatura promedio de 16,9°C.

La zona de Santa Cruz está ubicada a 9 58' de Latitud Norte, 83 43' de Longitud Oeste y a una elevación de 1600 m.s.n.m. Presenta una precipitación anual de 3510? mm (promedio de 16 años de registros climáticos 1966-1982) y tiene una temperatura promedio de 17,0 'C?.

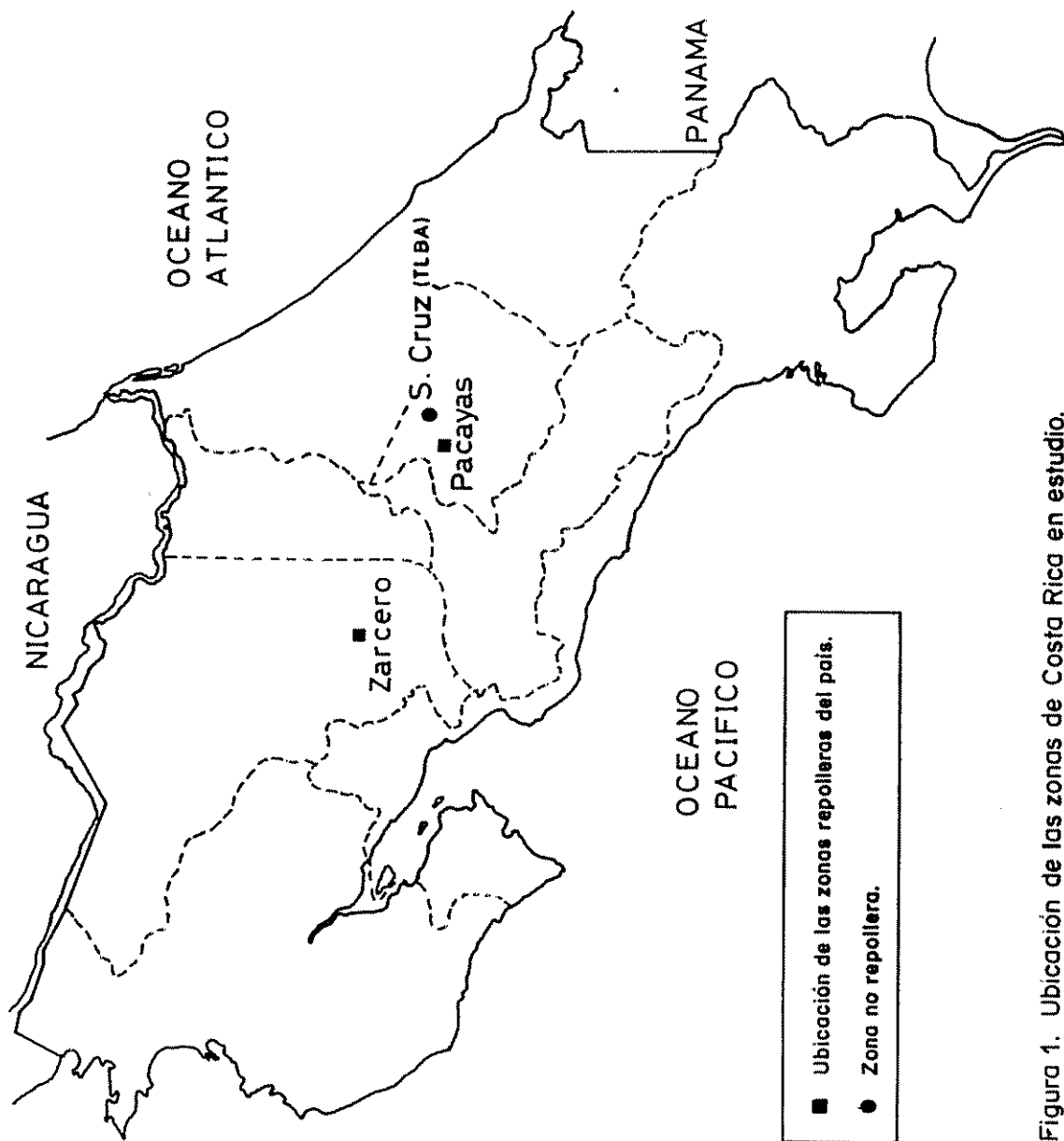


Figura 1. Ubicación de las zonas de Costa Rica en estudio.

3.2. Insecticidas empleados

Los insecticidas utilizados fueron:

- permetrina (Ambush[®] 50% p/v C.E.) - 0,22 g i.a./l
(Imperial Chemical Industries) número de lote 0455
- deltametrina (Decis[®] 2,5% p/v C.E.) - 0,03 g i.a./l
(Roussel Uclaf) número de lote 007801
- lambdacialatrina (Karate[®] 8,33% p/v C.E.) -
0,03 g i.a./l (Imperial Chemical Industries)
número de lote D 3528/26/2

3.3. Cría de Plutella

La cría de Plutella se inició por medio de la recolección repetida de larvas, pupas, y adultos de cada población en varias fincas. Cada población de adultos de Plutella se confinó en jaulas de madera con cedazo de (30 cm de ancho x 50 cm de largo x 90 cm de altura). Se alimentó a los adultos por medio secciones de esponjas de polietileno impregnadas con miel y agua. Con el fin de proveer un ambiente natural, así como la superficie de oviposición, cada día se colocó una planta de repollo (variedad Golden Acre) en el interior de la jaula de oviposición. Luego se transfirió estas plantas a jaulas de madera con cedazo de las mismas dimensiones (jaulas de desarrollo de larvas) y se regó a diario. Sucesivamente se agregó más plantas de repollo conforme las mismas estaban comidas.

Las condiciones ambientales durante la cría de las larvas fueron las siguientes: temperatura de $19 \pm 2^{\circ}\text{C}$, humedad relativa entre el 70 y 85% y un fotoperíodo de aproximadamente 12 horas luz.

3.4. Experimentación

Se estableció una ventana de respuesta para cada insecticida con la población de Santa Cruz (susceptible). Se evaluó cinco concentraciones (0,01X; 0,1X; 1,0X; 10X; 100X;) de cada insecticida, tomando como base la dosis comercial por hectárea, diluida en 400 lts de agua recomendada por la casa comercial. Para cada prueba se preparó una solución madre a partir de la cual se hizo la dilución en serie.

Cada ventana de respuesta proporcionó un rango de concentraciones con el 5-100% de mortalidad. El cálculo de las concentraciones finales se realizó al dividir entre cinco la diferencia de las concentraciones extremas y separarla equitativamente en forma logarítmica.

En cada prueba se utilizó 12 larvas (F_1 y F_2) de tercer estadio y 24 larvas en el testigo. Se cortaron discos de 6 cm de diámetro de hoja de repollo variedad Golden Acre y se sumergieron por 5 segundos en su respectiva concentración de insecticida o en agua destilada para el testigo. Posteriormente se colgó en forma vertical estos discos de repollo por 30 minutos (19°C) con el fin de que se secara el insecticida en la superficie del disco. Se transfirió los discos a vasos plásticos de 8,5 cm de diámetro de base por 5 cm de altura por 5 cm de diámetro en la tapa (la tapa superior tenía un orificio de 1 cm tapado con malín para la respiración de las larvas). Se transfirió las larvas a los discos con la ayuda de un pincel fino. La evaluación de la mortalidad se realizó a las 24 y 48 horas de aplicado el insecticida. Se consideró una larva muerta aquella que presentaba síntomas de "knockdown" a las 48 horas y las que no reaccionaron cuando se tocó con una aguja.

Con el fin de eliminar errores en el cálculo de la mortalidad debido a factores naturales o al manipuleo, se corrigió la mortalidad del testigo mediante la fórmula de Abbot, citado por Busvine 1980.

$$\% \text{ mort. corr.} = \frac{\% \text{ mort. prueba} - \% \text{ mort. testigo}}{100 - \% \text{ mort. testigo}} \times 100$$

Para cada zona se evaluó una serie de 6 dosis más el testigo (crecientes logarítmicamente), tomando como base la ventana de respuesta obtenida en la población de Santa Cruz. Si con la dosis superior no se alcanzó el 100% de mortalidad, se repitió las pruebas para el insecticida específico con una concentración superior.

3.5. Procesamiento de los datos

La información obtenida se procesó en el Centro de Cómputo del Centro Agronómico Tropical de Investigación y Enseñanza, CATIE, empleando la opción C del programa Proc Probit (SAS, 1985). Se alteró en forma mínima (al cuarto decimal) los resultados con el fin de forzar a que el procedimiento de los próbitos analizara por separado cada repetición proporcionando límites de confianza más estrechos (Tabashnik, Cushing y Johnson 1987).

Se obtuvieron las líneas de respuesta logaritmo de la concentración-mortalidad y el valor del chi cuadrado (X^2) para cada serie de datos. También se obtuvo la ecuación de regresión ($Y = a + bx$) para cada insecticida/zona donde \underline{Y} es

el valor del próbit, a es el punto de origen, b es la pendiente de la línea de regresión y x es el logaritmo de la concentración. Para calcular una concentración que produce una mortalidad del 50% de la población tratada, se sustituye Y por 5 y se despeja x .

Se comparó la concentración discriminatoria (aquella necesaria para matar al 99% de los individuos en una población susceptible) (Daly 1988) y el promedio de la mortalidad con los próbitos.

4. RESULTADOS Y DISCUSION

4.1. Toxicidad de los diferentes insecticidas para E. xylostella en Santa Cruz, Pacayas y Zarcerero.

Para los tres insecticidas en estudio, la población de Zarcerero tuvo los valores de la CL_{50} más bajos, seguida por Santa Cruz (con una CL_{50} ligeramente más alta) y Pacayas, la cual mostró la menor susceptibilidad. Se detectó una diferencia significativa entre las poblaciones de Pacayas y Zarcerero cuando se aplicó la deltametrina (Cuadro 1).

Antes de iniciar la investigación se consideró que la población de Santa Cruz probablemente sería la más susceptible dado que esta es una zona no repollera y por ende sin presión de selección para Plutella. Los resultados muestran que para los tres insecticidas en estudio, la población de Zarcerero se comportó como la más susceptible, a pesar de ser una zona repollera y de que eran los agricultores de esta zona los que se quejaban de la falta de efectividad de los insecticidas. Esta menor susceptibilidad se puede deber a que cambios en la clase de insecticidas aplicados en la zona, sea rotación de insecticidas, influencia de las casas comerciales u otros, haya bajado la presión de selección favorecido la reproducción de los susceptibles. McEnroe y Naegele, Shaw y Lloyd, Zettle y LeCato, citados por Lagunes-Tejeda (1985) afirman que existe un menor vigor en la reproducción de los insectos homocigotos y heterocigotos resistentes, con la consecuente ventaja de los individuos homocigotos susceptibles.

Cuadro 1. Valores de CL_{50} y límites fiduciales para permetrina, deltametrina y lambdacialatrina en larvas de Plutella xylostella en Santa Cruz, Pacayas y Zarcerro, Costa Rica 1988.

| Zona | permetrina | deltametrina | lambda cialatrina |
|----------|-------------------------------|-----------------|----------------------|
| | CL_{50} mg/ml | | |
| Sta Cruz | 0,46(0,34-0,59) ^{1/} | 0,69(0,41-1,23) | 0,43(0,30-0,63) |
| Pacayas | 0,53(0,33-0,81) | 1,50(0,89-2,69) | 0,71(0,56-0,91) |
| Zarcerro | 0,37(0,22-0,55) | 0,52(0,40-0,67) | 0,42(0,24-0,76) |

1/ Límites fiduciales al 95% (límites fiduciales que no se traslapan presentan diferencias significativas al 90%).

En Pacayas por el contrario, una zona donde año a año se está incrementando el área de siembra de repollo, se observa que para todos los insecticidas se requiere, de concentraciones cada vez más altas para lograr el mismo efecto en Plutella de otras localidades.

La similitud de susceptibilidad a los insecticidas entre Pacayas y Santa Cruz (comparadas con Zarcero) podría indicar que existe migración de los individuos de Pacayas a la población de Santa Cruz.

Para las tres zonas en estudio, la deltametrina fue menos tóxica y tiene la CL_{50} más alta, pero solamente existe una diferencia significativa entre Pacayas y Zarcero. Para la zona de Pacayas, la CL_{50} de la deltametrina fue significativamente más alta que la permetrina pero no difiere significativamente de la lambdacialatrina (Cuadro 1). En las otras zonas no hubo diferencia significativa entre las CL_{50} de los piretroides.

En la mayoría de los estudios donde se ha comparado el desarrollo de la resistencia en poblaciones de campo de P. xylostella a los piretroides, la resistencia a la deltametrina alcanza niveles más altos que la resistencia a la permetrina (Cuadro 2). Esta característica resulta en la mayor toxicidad de la permetrina comparado con la deltametrina en poblaciones resistentes. Al contrario, en poblaciones que no han desarrollado resistencia a la permetrina y a la deltametrina, este último es usualmente más tóxico que la permetrina. Por esta razón, la relación de la toxicidad de la permetrina y la deltametrina en todas las

Cuadro 2: Toxicidad de algunos piretroides en Plutella xylostella.

| Localidad | Insecticida | CL ₅₀ ppm | Prop. resist ^{1/} | Respuesta al tóxico | Referencia |
|-----------|-------------|-------------------------|-------------------------------|------------------------|--------------------------------|
| Ilan | perme | 14,00 | 3,8 | suscep | Chou y Cheng 1983 |
| Ilan | delta | 3,58 | 1 | suscep | " |
| Laborat | perme | 63,00 | 1,9 | suscep | Liu, Tzeng y Sun 1981 |
| Laborat | delta | 32,00 | 2,3 | suscep | " |
| Laborat | perme | 0,776 | 1 | suscep | Miyata, Saito y Noppum 1986 |
| Pen-hu | perme | 3,10 | 4 | poco resist | " |
| Ban-chau | perme | 85,36 | 110 | muy resist | " |
| Laborat | delta | 0,20 | 1 | suscep | " |
| Fen-hu | delta | 11,20 | 56 | poco resist | " |
| Ban-chau | delta | 447,00 | 2235 | muy resist | " |

^{1/} Resultado de dividir la CL₅₀ de la población de campo entre la CL₅₀ de la población susceptible.

zonas, se aproxima más a la informada en poblaciones resistentes a estos insecticidas.

En un estudio toxicológico en Heliothis virescens, la lambdacialatrina fue ligeramente más tóxica que la deltametrina, pero mucho más tóxica (33 veces) que la permetrina (Irving 1984). En pruebas de efectividad de piretroides a lepidópteros en el campo, se muestra la misma tendencia del efecto de estos piretroides (Wilson y Trevenna 1986; Tee y Ngim 1987).

No se puede asegurar sobre la existencia de resistencia de Plutella a los insecticidas en Zarcerro y Santa Cruz; sin embargo se debe poner especial atención a la zona de Pacayas, ya que tiene una CL_{50} más alta para todos los insecticidas y resistencia comprobada a la deltametrina. Para alcanzar un 100% de mortalidad en esta zona, se requirió de una concentración mayor (casi el doble) para los insecticidas deltametrina (7,5 mg/ml) y lambdacialatrina (7,5 mg/ml) que la necesaria para matar a la misma proporción de insectos en las zonas de Zarcerro y Santa Cruz. Esto da evidencia de que siendo la población de Pacayas donde se presentó la mayor heterogeneidad de respuesta (pendiente 1,27) a la deltametrina y el mayor porcentaje de resistencia, 17,5 (comparado con la concentración discriminatoria de Zarcerro) (cuadros 3 y 4) existen individuos heterocigotas y homocigotas resistentes los cuales provocan la necesidad de concentraciones mayores para obtener el 99% de mortalidad.

Otra posible influencia que produce la menor susceptibilidad de la población de Pacayas a la deltametrina es que este insecticida se vende mucho en la zona debido a

Cuadro 3. Valores de la pendiente de la línea de regresión de la permetrina, deltametrina y lambdacialatrina y límites fiduciales en larvas de P. xylostella en Santa Cruz, Pacayas y Zarcerero, Costa Rica 1988.

| Zona | permetrina | deltametrina | lambda cialatrina |
|-----------|-------------------------------|-----------------|----------------------|
| pendiente | | | |
| Sta Cruz | 1,98(1,51-2,45) ^{1/} | 1,54(0,99-2,09) | 1,05(1,02-1,07) |
| Pacayas | 1,79(1,15-2,43) | 1,27(0,81-1,72) | 1,69(1,37-2,01) |
| Zarcerero | 1,90(1,75-3,19) | 1,78(1,44-2,11) | 1,91(1,10-2,71) |

1/ Límites fiduciales al 95% (límites fiduciales que no se traslapan presentan diferencias significativas al 90%).

Cuadro 4. Porcentaje de insectos sobrevivientes a la concentración discriminatoria de Zarcero (CL₉₉) a la permetrina, deltametrina y lambdacialatrina en larvas de Plutella de Santa Cruz y Pacayas, Costa Rica 1988.

| zona | % de resistencia | | |
|------------|------------------|--------------|----------------------|
| | permetrina | deltametrina | lambda cialatrina |
| Zarcero | 1 ^{1/} | 1 | 1 |
| Santa Cruz | 2 | 4 | 14 |
| Pacayas | 6 | 17 | 6,5 |

^{1/} permetrina 4,2 mg/ml, deltametrina 9,6 mg/ml
lambdacialatrina 6,3 mg/ml

que la casa distribuidora (La Casa del Agricultor), está localizada en Cartago, ciudad más cercana a Pacayas y, el lugar donde se comercializa gran parte de la producción de repollo de Pacayas. También, este producto tiene un menor precio que la permetrina por lo que el volumen de venta es mayor (L. A. Monge, comunicación personal).

Monge (comunicación personal) sugiere como otra posible razón por la que la población de Zarcero resultó ser la más susceptible, es que los agricultores de esta zona parecieran ser más concientes en el manejo de plaguicidas, y utilizan con frecuencia los insecticidas biológicos.

El fracaso de una aplicación de insecticida no siempre se debe explícitamente al desarrollo de resistencia a los insecticidas. Se deben contemplar aspectos como el método de aplicación, las condiciones meteorológicas, la etapa fenológica del cultivo, el estadio de larvas a la que se aplica, y la densidad de la infestación (Daly 1988).

4.2. Pendientes de la líneas de regresión

La pendiente de la línea de regresión muestra el grado de uniformidad de la respuesta de mortalidad de la población a un determinado insecticida; a mayor valor de la pendiente, mayor será la uniformidad de la respuesta. En estudios de resistencia el valor bajo de la pendiente puede indicar la existencia de insectos con un fenotipo resistente en la población aún cuando el valor del CL_{50} sea el mismo para dos poblaciones.

Se detectó una diferencia significativa entre las pendientes de la permetrina y la lambdacialatrina en la

población de Santa Cruz (Cuadro 3, Figura 2) y entre Zarcerro y Santa Cruz cuando se aplicó la lambdacialatrina (Cuadro 3, Figura 3. Esto indica que en la población de Plutella de Santa Cruz hay mayor heterogeneidad de respuesta a la lambdacialatrina que a la permetrina y más que en Zarcerro cuando se aplicó la lambdacialatrina.

Como se evidencia en los valores mayores de las pendientes, la población de Zarcerro fue más homogénea en su respuesta a los tres insecticidas que la población de Pacayas. Esta condición sugiere que en Zarcerro hay mayor uniformidad en el fenotipo presente. Para todas las poblaciones, la deltametrina tuvo una menor pendiente que la permetrina (Cuadro 3, Figuras 4 y 5). Cabe notar que la pendiente de Pacayas para la deltametrina es la más baja, condición de heterogeneidad de respuesta que se esperaría cuando hay resistencia en una población. Las pendientes en Pacayas y Zarcerro muestran una tendencia similar, siendo la permetrina y la lambdacialatrina muy parecidas mientras que la de la deltametrina siempre se desvía ligeramente hacia abajo (Cuadro 3, Figuras 6 y 7). A pesar de esto no se detectó diferencia significativa entre los insecticidas.

4.3. Concentración discriminatoria

La dosis discriminatoria (cuando se trabaja con dosis) o concentración discriminatoria (cuando se trabaja con concentración) es aquella necesaria para matar al 99% de los individuos en una población susceptible (Daly 1988).

En poblaciones de Plutella donde no se sabe si la curva de respuesta de los individuos susceptibles se traslapa con la de los individuos resistentes, existe un riesgo de

- 1. permetrina Y=5,67+1,98X
- 2. deltametrina Y=5,25+1,54X
- 3. λcialatrina Y=5,38+1,05X

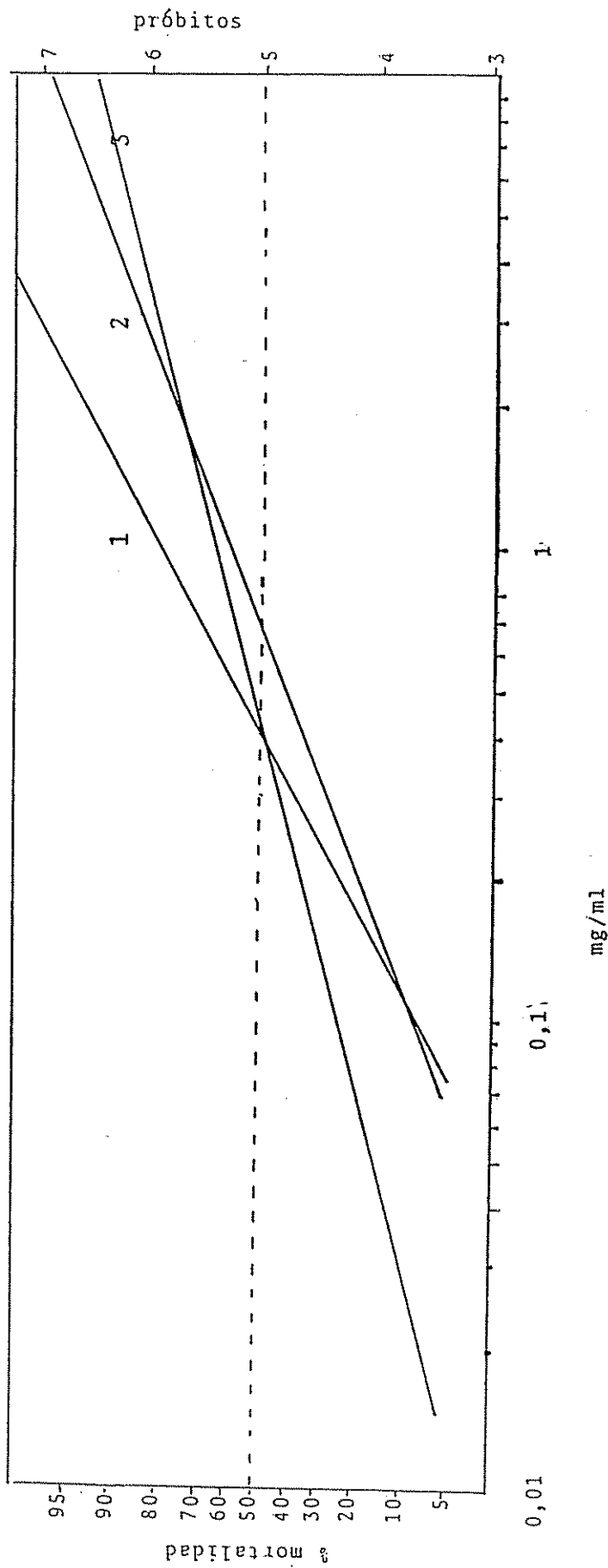


Figura 2: Líneas de respuesta log. concentración-mortalidad de larvas de P. xylostella de Santa Cruz a tres piretroides.

- 1. Zarcero $Y=5,73+1,91X$
- 2. Pacayas $Y=5,25+1,69X$
- 3. Santa Cruz $Y=5,38+1,05X$

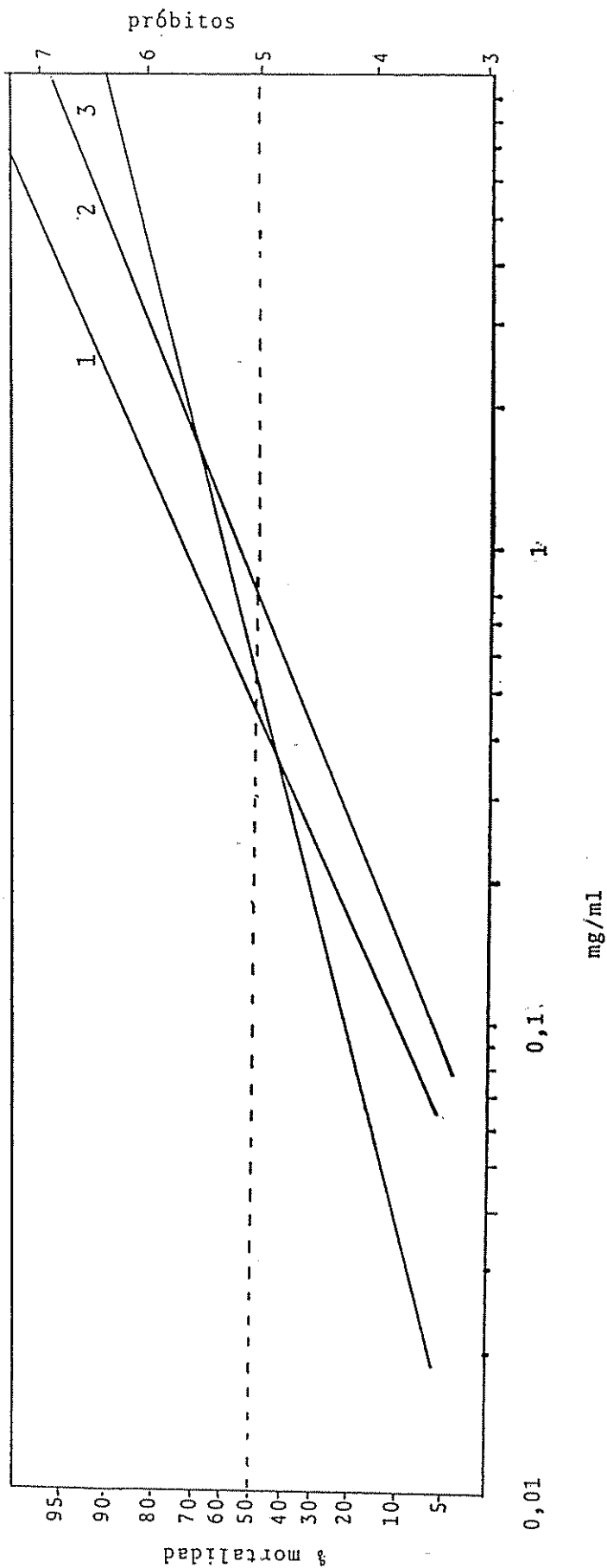


Figura 3: Líneas de respuesta log. concentración-mortalidad de larvas de P. xylostella de tres zonas de Costa Rica a la λcialatrina.

1. Zarcero $Y=5,83+1,90X$
2. Santa Cruz $Y=5,67+1,98X$
3. Pacayas $Y=5,49+1,79X$

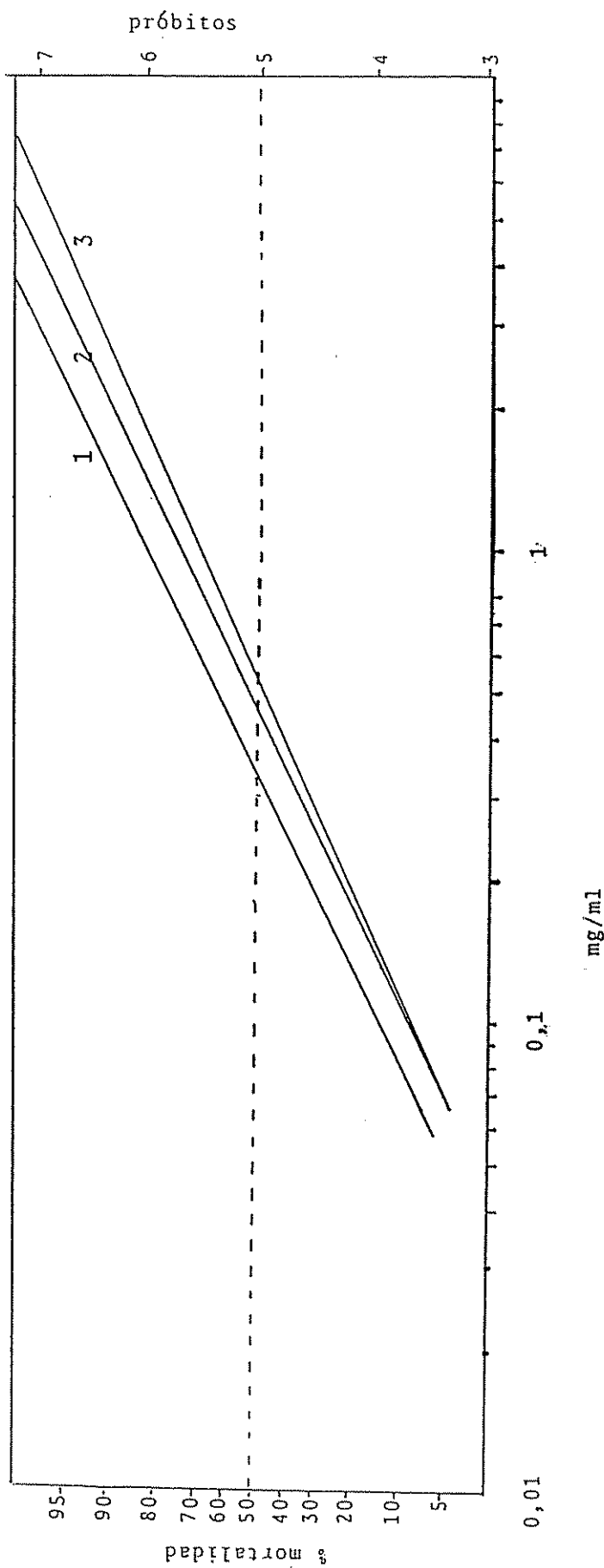


Figura 4: Líneas de respuesta log. concentración-mortalidad de larvas de P. xylostella de tres zonas de Costa Rica a la permetrina.

- 1. Zarcero Y=5,51+1,78X
- 2. Santa Cruz Y=5,25+1,54X
- 3. Pacayas Y=4,78+1,27X

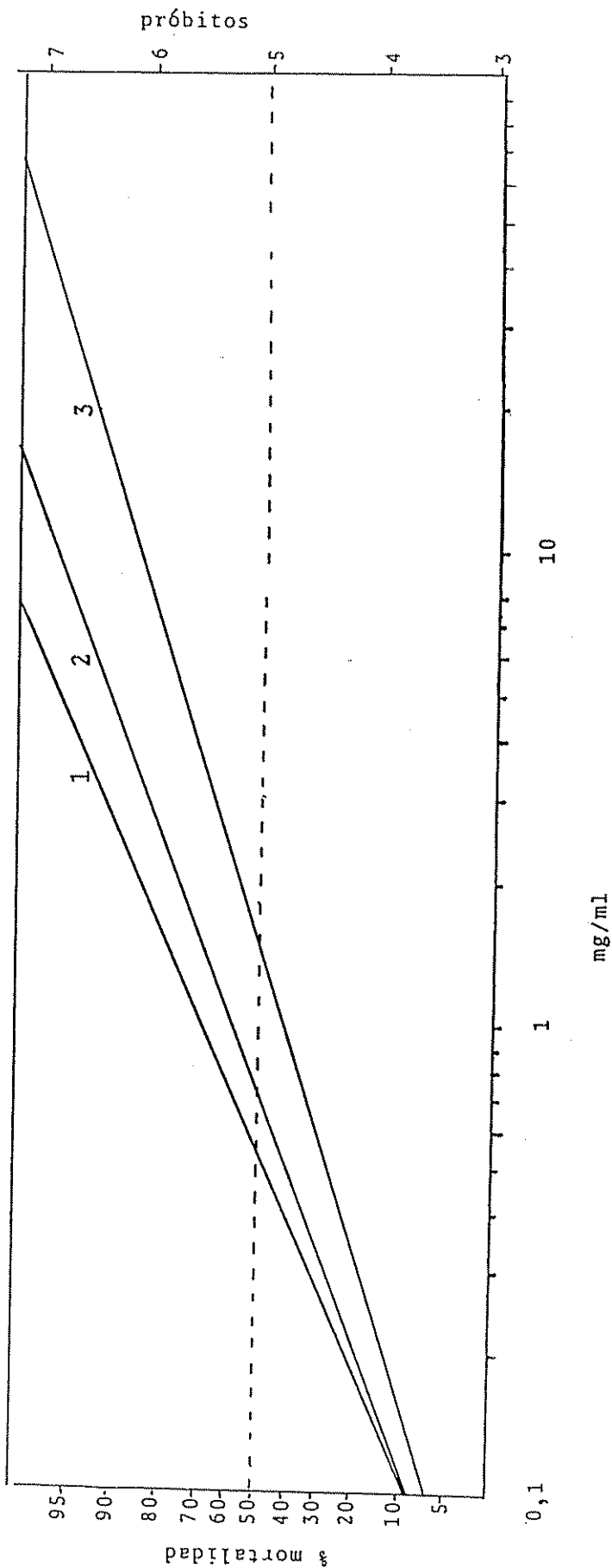


Figura 5: Líneas de respuesta log. concentración-mortalidad de larvas de P. xylostella de tres zonas de Costa Rica a la deltametrina.

- 1. permetrina Y=5,49+1,79X
- 2. Acialatrina Y=5,25+1,69X
- 3. deltametrina Y=4,78+1,27X

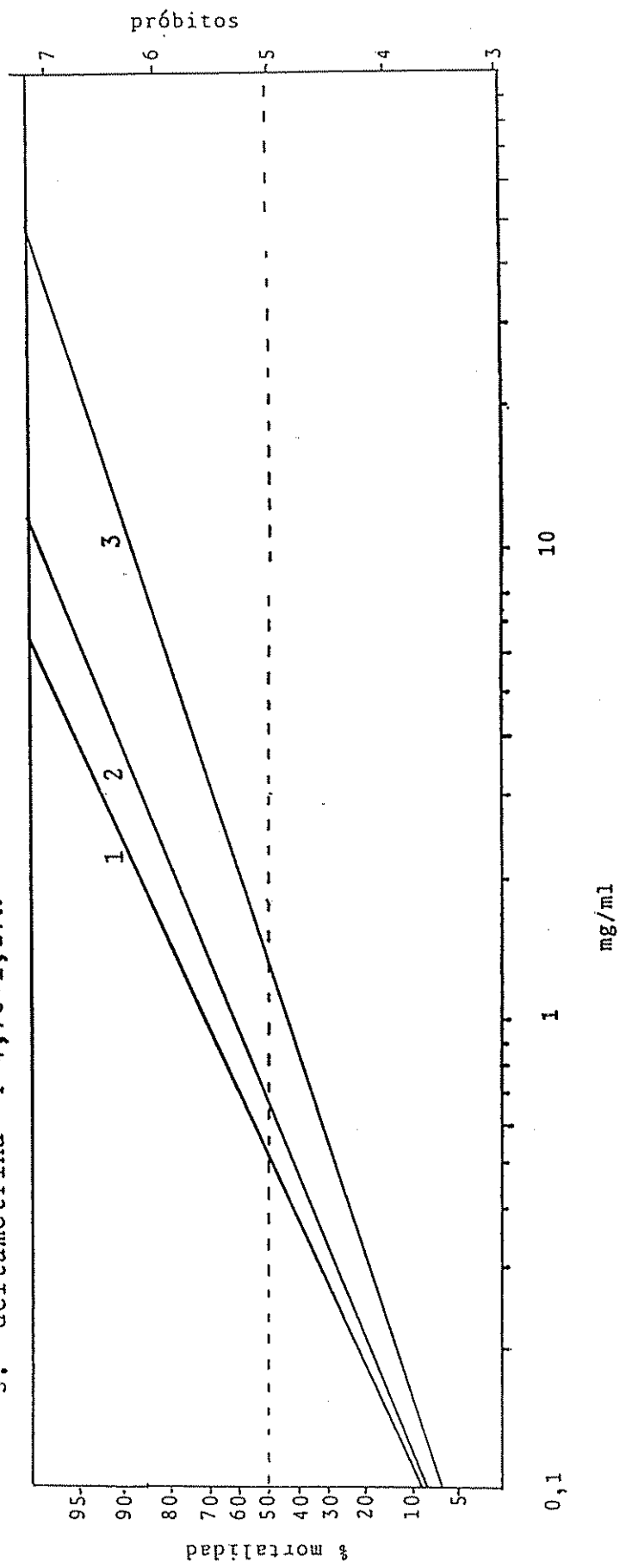


Figura 6: Líneas de respuesta log. concentración-mortalidad de larvas de P. xylostella de Pacayas a tres piretroides.

- 1. permetrina Y=5,38+1,90X
- 2. λcialatrina Y=3,83+1,91X
- 3. deltametrina Y=5,51+1,78X

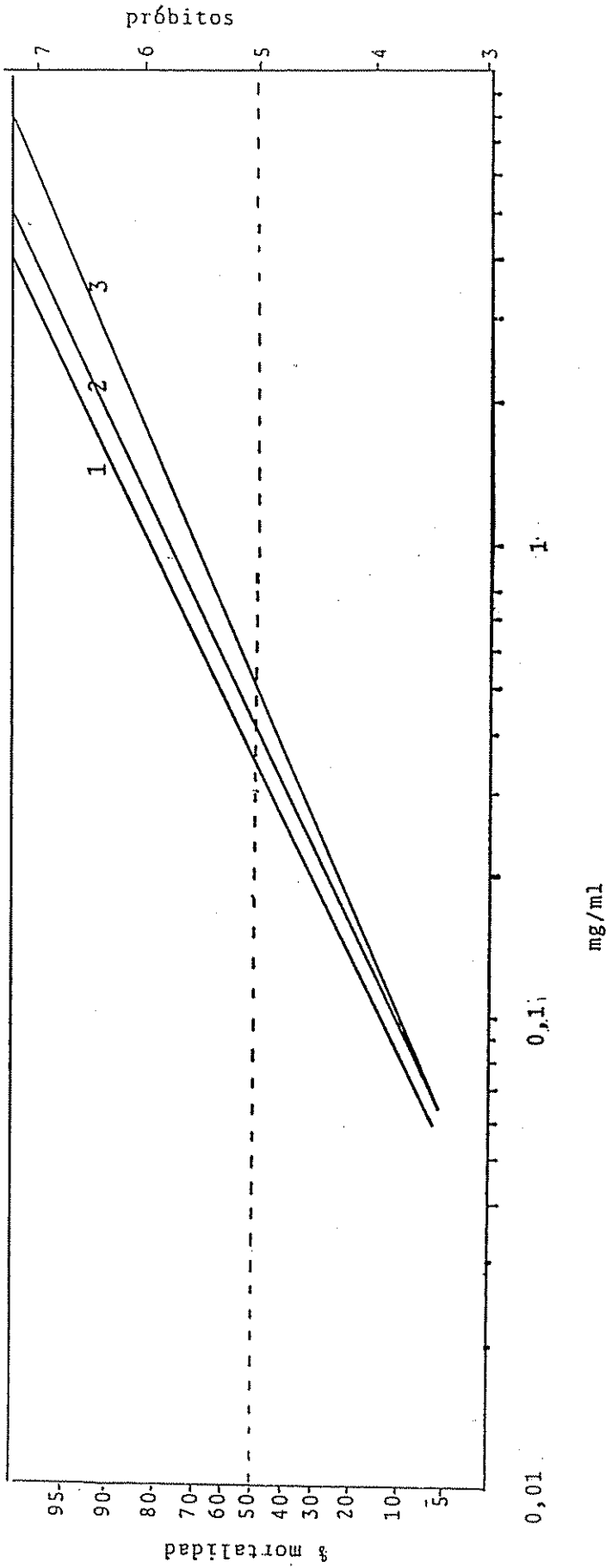


Figura 7: Líneas de respuesta log. concentración-mortalidad de larvas de P. xylostella de Zarcero a tres piretroides.

subestimar el porcentaje de fenotipos resistentes por usar la prueba de concentración discriminatoria.

En este trabajo tampoco se cuenta con una población de conocida susceptibilidad para ser usada como comparador. Es perfectamente posible que todas las poblaciones en estudio posean una proporción de fenotipos resistentes. El uso de la población de campo más susceptible como comparador, como se propone aquí, implica que hay otra fuente potencial de error que también podría subestimar el porcentaje de fenotipos resistentes en la población.

Sin embargo, la prueba no pierde utilidad. En lugar de estimar el porcentaje absoluto de fenotipos resistentes en la población, estima el incremento de la frecuencia de los fenotipos resistentes en las otras poblaciones de campo relativas a la población comparadora, y estima el porcentaje mínimo de fenotipos resistentes en las poblaciones de campo.

En este trabajo se seleccionó la CL₇₅ de Zarcero como la concentración discriminatoria porque tiene los valores más bajos de la CL₅₀ para todos los insecticidas, y las pendientes de las líneas de respuesta más grandes para todos excepto para la permetrina. De este modo, la población de Zarcero se comporta más como se esperaría de una población susceptible.

Los resultados de la concentración discriminatoria sugieren pequeños aumentos en el porcentaje de fenotipos resistentes a la permetrina en Santa Cruz y Pacayas (Cuadro 4). El incremento es mayor en la población de Pacayas que en la población de Santa Cruz pero es numéricamente pequeño, y debería verificarse antes de concluir que existen

diferencias verdaderas con respecto a la población de Zarcerero. Lo mismo puede decirse para los pequeños aumentos observados en la población de Santa Cruz para la deltametrina, y en la población de Pacayas para la lambdacialatrina. Los aumentos de 17% en la población de Pacayas para la deltametrina, y del 14% en la población de Santa Cruz para la lambdacialatrina, son más preocupantes por la magnitud de las diferencias con respecto a la población de Zarcerero (Cuadro 4). Cabe destacar que estos porcentajes representan los porcentajes mínimos de fenotipos resistentes en estas poblaciones.

En monitoreos posteriores sobre susceptibilidad de Plutella a la permetrina, deltametrina y lambdacialatrina en cualquiera de las tres zonas, bastará con utilizar la concentración discriminatoria para observar los cambios de susceptibilidad de este insecto a estos piretroides. Daly (información sin publicar) informa que en Australia se ha monitoreado el grado de resistencia de Heliothis armigera a los plaguicidas desde 1983 por medio de la prueba de dosis discriminatoria. Se estima que esta prueba proporciona estimados confiables sobre la frecuencia de fenotipos resistentes solo cuando las curvas de respuesta de las dosis de los individuos susceptibles no se traslapan con la de los resistentes.

4.4. Promedio de mortalidad versus próbitos

El análisis de próbitos es el análisis más comunmente utilizado a nivel mundial para medir la resistencia de los insectos a los plaguicidas. Sin embargo, este análisis se basa en la presunción de que la frecuencia de la mortalidad

en una población con respecto al logaritmo de la dosis, tiene una distribución normal. Una población de insectos bajo presión de selección frecuentemente no cumple la presunción de normalidad y el resultado es una relación pobre de las respuestas observadas con respecto a la línea de próbitos calculada (Martin Collins, comunicación personal a Philip Shannon). Bajo tales condiciones de no-normalidad, el uso único del análisis de próbitos puede no detectar las indicaciones importantes de la resistencia en desarrollo, que pueden manifestarse en la desviación en forma sistemática de las respuestas observadas de la línea de próbitos.

La dispersión de los promedios de la mortalidad de las poblaciones con la permetrina, deltametrina y lambdacialatrina no concuerdan en deltametrina-Pacayas y lambdacialatrina-Zarcero (confuso) con la línea predicha por el análisis de próbitos (Figuras 8, 9 y 10). Posteriores repeticiones del uso de estos insecticidas en dichas zonas podrían mostrar diferencias de susceptibilidad de los insectos dentro de una zona.

La importancia de esta desviación es que es una herramienta que apoya la conclusión de si en población hay insectos resistentes.

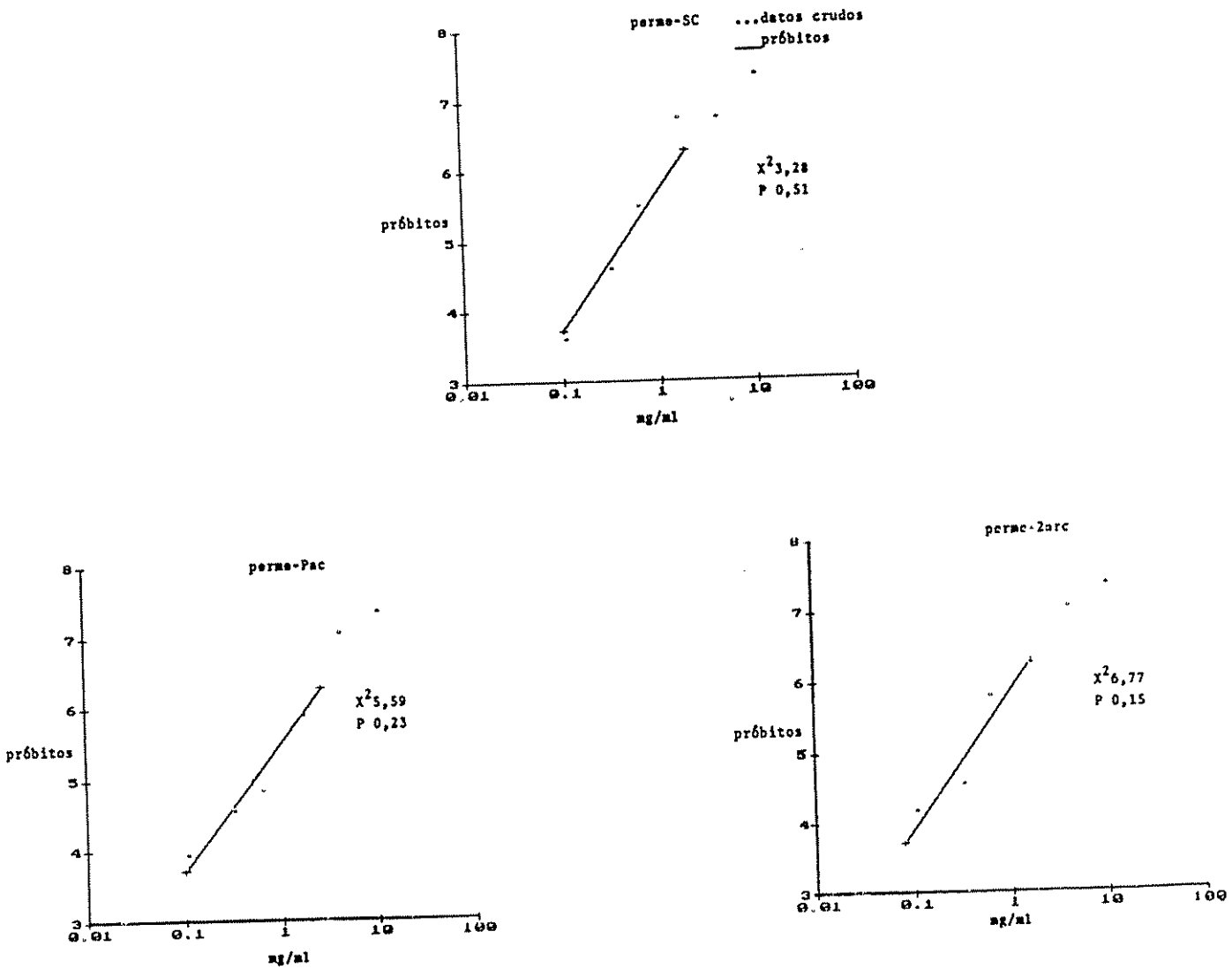


Figura 8: Dispersión de los promedios de las respuestas observadas versus recta de próbitos para la permetrina en Santa Cruz, Pacayas y Zarco, Costa Rica 1988.

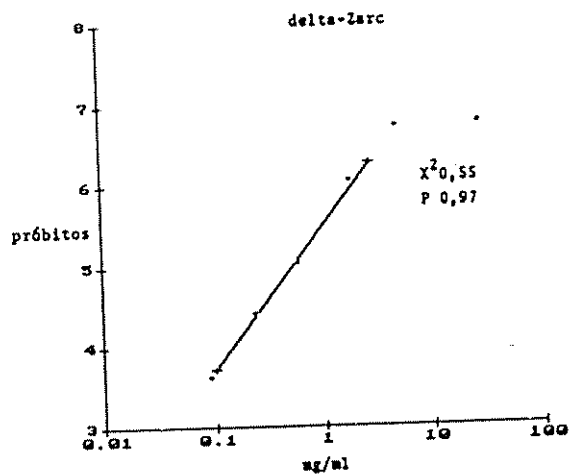
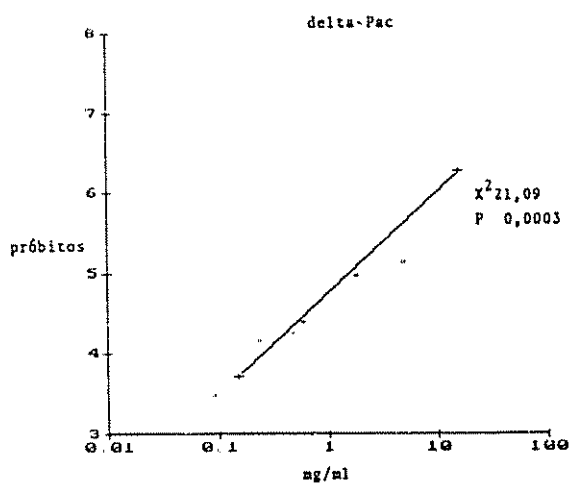
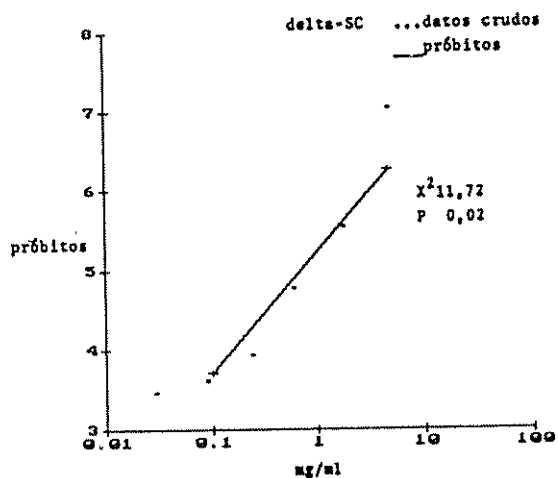


Figura 9: Dispersión de los promedios de las respuestas observadas versus recta de próbitos para la deltametrina en Santa Cruz, Pacayas y Zarcero, Costa Rica 1988.

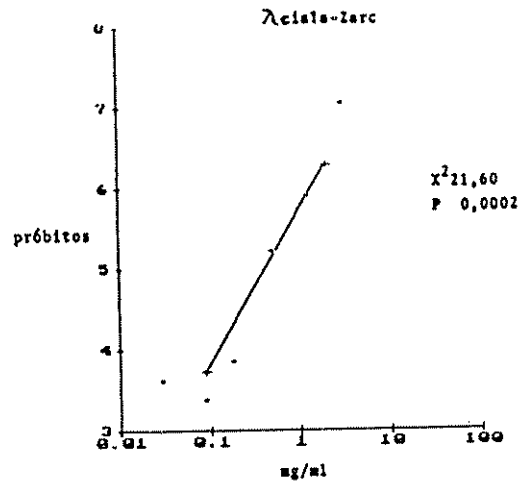
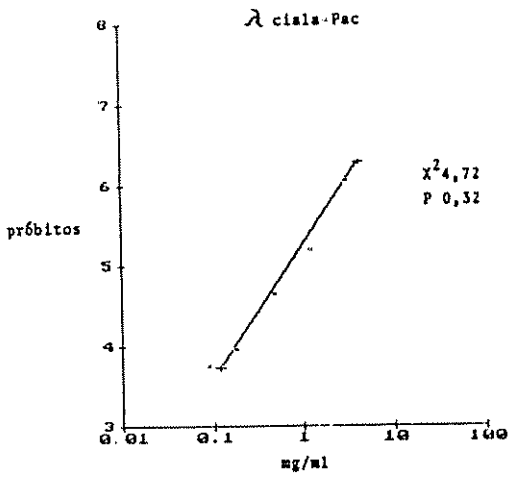
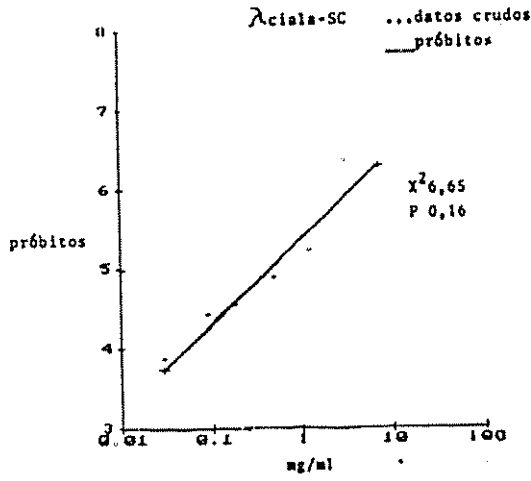


Figura 10: Dispersión de los promedios de las respuestas observadas versus recta de próbitos para la λ cialatrina en Santa Cruz, Pacayas y Zarcero, Costa Rica 1988.

5. CONCLUSIONES

1. Plutella xylostella presenta diferencias de susceptibilidad a la permetrina, deltametrina y lambdacialatrina en las zonas en estudio.

a. El análisis de CL_{50} , la pendiente de la línea de regresión y la concentración discriminatoria concuerdan que con el insecticida deltametrina en la población de Pacayas se obtiene la menor susceptibilidad de Plutella por lo que se puede asegurar que existe resistencia a este insecticida en esta zona.

b. Para todas las zonas la deltametrina presenta la menor toxicidad.

c. La población de Plutella de Pacayas presenta la menor susceptibilidad a todos los insecticidas en base a la CL_{50} .

d. La población de Plutella de Zarcerro fue la más susceptible aunque no se descarta la posibilidad de que haya resistencia a los piretroides.

e. El comportamiento de los piretroides en la población de Santa Cruz es confuso pero, se mantiene la relación permetrina-deltametrina típica de una población resistente.

2. Bajo las condiciones de este estudio existe la posibilidad de resistencia cruzada entre la deltametrina y la lambdacialatrina, pero se requiere de más estudios para su confirmación.

6. RECOMENDACIONES

- Se requieren más estudios sobre detección de resistencia de Plutella a los insecticidas pero se deberá de utilizar una población de conocida susceptibilidad como ventana de respuesta.

- Hacer monitoreos anuales de diferencia de susceptibilidad en la población de Pacayas, utilizando las concentraciones discriminatorias de Zarcero.

- Se hace necesario un estudio sobre el historial del uso de plaguicidas en cada zona.

- Iniciar un programa de rotación de insecticidas.

- Concientizar y enseñar a los agricultores sobre las consecuencias del desarrollo de resistencia a un plaguicida.

LITERATURA CONSULTADA

- ABBOTT, W.S. 1925. A method of computing the effectiveness of an insecticide. *Journal of Economic Entomology* 18:265-267.
- ANKERSMIT, G.W. 1953. DDT resistance in Plutella maculipennis (Curt.)(Lep.) in Java. *Bulletin of the Entomological Research* 44:421-425.
- BEEHAN, R.W. 1982. Recent advances in mode of action of insecticides. *Annual Review of Entomology* 27:253-281.
- BIEVER, K.D.; BOLDT, P.E. 1971. Continuous laboratory rearing of the diamondback moth and related biological data. *Annals of the Entomological Society of America* 64(3):651-655.
- BRADER, L. 1977. Resistance in mites and insects affecting orchard crops. In *Pesticide Management and Insecticide Resistance*. Ed. por D.L. Watson y A.W.A. Brown. New York, Academic Press. p. 353-376.
- BROWN, A.W.A. 1963. Insect resistance. I. Nature and prevalence of resistance. *Farm Chemical* 126(10):22-28.
- BUJANOS M., R. 1983. Susceptibilidad a insecticidas en Heliothis spp. (Lepidoptera: Noctuidae) del sur de Tamaulipas, México. Tesis Mag. Sc. Chapingo, México, Colegio de Postgraduados. 85 p.
- BURT, P.E., GOODCHILD, R.D. 1974. Knockdown by pyrethroids: its role in the intoxication process. *Pesticide Science* 5:625-633.
- _____; GOODCHILD, R.D. 1977. The action of pyrethroids in the insect central nervous system. I. Features of molecular structure associated with toxicity to cockroaches and to their giantfibre axones. *Pesticide Science* 8:681-691.
- BUSVINE, J.R. 1971. A critical review of the techniques for testing insecticides. London, Commonwealth Agricultural Bureaux. p. 261-288.
- _____. 1980. Recommended methods for measurement of pest resistance to pesticides. Rome, Food and

Agriculture Organization of the United Nations. 132 p.
(FAO Plant Production and Protection Paper no. 21).

CHADWICK, P.R.; INVEST, J.F.; BOWRON, M.J. 1977. An example of cross-resistance to pyrethroids in DDT-resistant Aedes aegypti. Pesticide Science 8:616-624.

CHAMBERS, D.L. 1977. Quality control in mass rearing. Annual Review of Entomology 22:289-308.

CHEN, J.S.; SUN, C.N. 1986. Resistance of diamondback moth (Lepidoptera: Plutellidae) to a combination of fenvalerate and piperonyl butoxide. Journal of Economic Entomology 79(1):22-30.

_____; LEE, C.J.; YAO, M.G.; SUN, C.N. 1985. Effect of pyrethroids on knockdown and lack of coordination responses of susceptible and resistant diamondback moth (Lepidoptera: Plutellidae). Journal of Economic Entomology 78(6):1198-1202.

CHENG, E.Y. 1981. Insecticide resistance study in Plutella xylostella L. I. Developing a sampling method for surveying. Journal of Agricultural Research of China 30(3):277-284.

_____. 1981. Insecticide resistance in Plutella xylostella L. II. A general survey (1980-1981). Journal of Agricultural Research of China 30(3):285-293.

_____. 1986. The resistance, cross-resistance, and chemical control of diamondback moth in Taiwan. In Diamondback moth management: First International Workshop, Tainan, Taiwan, March 1985. Proceedings. Shanhu, Taiwan, The Asian Vegetable Research and Development Center. p. 329-346.

CHOU, T.; CHENG, E.Y. 1983. Insecticide resistance study in Plutella xylostella L. III. The insecticide susceptibilities and resistance response of a native susceptible strain. Journal of Agricultural Research of China 32(2):146-154.

CLEMENTS, A.N.; MAY, T.E. 1977. The actions of pyrethroids upon the peripheral nervous system and associated organs in the locust. Pesticide Science 8:661-680.

COLLINS, M.D. 1986. Pyrethroid resistance in the cotton bollworm, Heliothis armigera - A case history from Thailand. In Presentations to the 1986 British Crop

- Protection Conference - Pests and Diseases, Brighton, England, November 17-20, 1986. Brighton, England. p. 142-149.
- CORRALES, G. 1980. Insectos de importancia económica asociados con los principales cultivos de Costa Rica. Tesis Ing. Agr. San José, Universidad de Costa Rica. p. 58-59.
- COSTA RICA. 1973. Ministerio de Economía, Industria y comercio. Dirección General de Estadísticas y Censos. Censo Agropecuario. San José. s.p.
- CROW, J.F. 1957. Genetics of insect resistance to chemicals. Annual Review of Entomology 2:227-247.
- DALY, J.C.; MURAY, D.A.H. 1988. Evolution of resistance to pyrethroids in Heliothis armigera (Hubner) (Lepidoptera: Noctuidae) in Australia. Journal of Economic Entomology 81(4):984-989.
- _____; FISK, J.H.; FORRESTER, N.W. 1988. Selective mortality in field trials between strains of Heliothis armigera (Lepidoptera: Noctuidae) resistant and susceptible to pyrethroids: functional dominance of resistance and age class. Journal of Economic Entomology 81(4):1000-1008.
- _____. In press. Insecticide resistance in Heliothis armigera in Australia. Pesticide Science.
- DEVRIES, D.H.; GEORGHIOU, G.P. 1981. Decreased nerve sensitivity and decreased cuticular penetration as mechanisms of resistance to pyrethroids in a (1R)-trans-permethrin-selected strain of the house fly. Pesticide Biochemistry and Physiology 15:234-241.
- _____. GEORGHIOU, G.P. 1981. Absence of enhanced detoxication of permethrin in pyrethroid-resistant house flies. Pesticide Biochemistry and Physiology 15:242-252.
- DECAZY, B. 1987. Resistencia de los insectos a los insecticidas. IICA, Boletín Informativo de Promecafé no. 37:10-13.
- DOWSON, R.J. 1977. An introduction to the principles of neurophysiology. Pesticide Science 8:651-660.

- ELLIOTT, M. 1977. Ed. Synthetic pyrethroids. Washington, American Chemical Society. 229 p. (ACS Symposium Series 42).
- _____; JANES, N.F.; POTTER, C. 1978. The future of pyrethroids in insect control. Annual Review of Entomology 23:443-469.
- FINNEY, D.J. 1971. Probit analysis. 3 ed. England, Cambridge University.
- FLEMING, R.; RETNAKARAN, A. 1985. Evaluating single treatment data using Abbott's Formula with reference to insecticides. Journal of Economic Entomology 78(8):1179-1181.
- FORRESTER, N.W. 1987. Insecticide resistance management strategy for Heliothis (1987-88). New South Wales, Department of Agriculture. 5p. (Serie Agfact AE. 43)
- GEORGHIOU, G.P. 1972. The evolution of resistance to pesticides. Annual Review Ecol Systematics 3:133-168.
- _____; TAYLOR, C.E. 1977. Operational influences in the evolution of insecticide resistance. Journal of Economic Entomology 70(5):653-658.
- _____. 1980. Insecticide resistance and prospects for its management. Residue Reviews 76:131-145.
- _____. 1982. The evolution of resistance to pesticides. Annual Review Ecol. Systematics 3:133-168.
- _____. 1983. Management of resistance in arthropods. In Pest Resistance to Pesticides. Ed. por G.P. Georghiou y T. Saito. New York, Plenum Publishing Corporation. p. 769-791.
- _____; MELLON, R.B. 1983. Pesticide resistance in time and space. In Pest Resistance to Pesticides. Ed. por G.P. Georghiou y T. Saito. New York, Plenum Pulishing Corporation. p. 1-46.
- GEROLT, P. 1983. Insecticides: Their route of entry, mechanism of transport and mode of action. Biological Reviews 58:233-274.
- GRAFIUS, E. 1986. Effects of temperature on pyrethroid toxicity to colorado potato beetle (Coleoptera: Chrysomelidae). Journal of Economic Entomology 79(3):588-591.

- HARCOURT, D.G. 1957. Biology of the diamondback moth, Plutella maculipennis (Curt.) (Lepidoptera: Plutellidae), in Eastern Ontario. II. Life-history, behaviour and host relationships. *The Canadian Entomologist* 89:554-564.
- HARDY, J.E. s.f. Plutella maculipennis, Curt., its natural and biological control in England. s.n.t.
- HASSALL, K.A. 1982. The chemistry of pesticides: their metabolism, mode of action and uses in crop protection. London, Macmillan Press. p. 148-158.
- HOLDEN, J.S. 1979. Absorption and metabolism of permethrin and cypermethrin in the cockroach and cotton leafworm larvae. *Pesticide Science* 1094:295-307.
- IRVING, S.N. 1984. "In vitro" activity of pyrethroids. In Presentations to the 1984 British Crop Protection Conference - Pests and Diseases, Brighton, England, November 19-22, 1984. Brighton, England, British Crop Protection Council. p. 31-37.
- JIMENEZ, G.; FERNANDEZ, F. 1982. Manual técnico para uso y manejo de agroquímicos. San José, Costa Rica, Colegio de Ingenieros Agrónomos. p. 30-32.
- JUTSUM, A.R.; COLLINS, M.D.; PERRIN, R.M.; EVANS, D.D.; DAVIES, R.A.H.; RUSCOE, C.N.E. 1984. PP 321 - A novel pyrethroid insecticide. In Presentations to the 1984 British Crop Protection Conference - Pests and Diseases, Brighton, England, November 19-22, 1984. Brighton, England, British Crop Protection Council. p. 8-16.
- KAMEL, E.-B.H.; McKEE, M.J.; KNOWLES, C.O. 1987. Formamidines and formamides as inhibitors of permethrin degradation by insect preparations. *Journal of Economic Entomology* 80(2):322-326.
- KEIL, C.B.; PARELLA, M.P.; MORSE, J.G. 1985. Method for monitoring and establishing baseline data for resistance to permethrin by Liriomyza trifolii (Burgess). *Journal of Economic Entomology* 78(2):419-422.
- KING, A.B.S.; SAUNDERS, J.L. 1984. Las plagas invertebradas en América Central. London, Overseas Development Administration. 182 p.

- KUMAR, K.; CHAPMAN, R.B. 1983. Toxicity of insecticides to diamondback moth Plutella xylostella (L.). New Zealand Journal of Experimental Agriculture 11:77-81.
- LAGUNES-TEJEDA, A. 1982. Manejo de insecticidas piretroides. Chapingo, México, Colegio de Posgraduados. 29 p.
- _____. 1985. Perspectivas de los insecticidas piretroides en México. Folia Entomológica Mexicana no. 63:83-101.
- LIN, J.; ECKENRODE, C.J.; DICKSON, M.H. 1983. Variation in Brassica oleracea resistance to diamondback moth (Lepidoptera: Plutellidae). Journal of Economic Entomology 76(6):1423-1427.
- LIU, M.Y.; TZENG, Y.J.; SUN, C.N. 1981. Diamondback moth resistance to several synthetic pyrethroids. Journal of Economic Entomology 74(4):393-396.
- _____; TZENG, Y.J.; SUN, C.N. 1982. Insecticide resistance in the diamondback moth. Journal of Economic Entomology 75(1):153-155.
- MELANDER, A.L. 1984. Can insects become resistant to sprays? Journal of Economic Entomology 77(1):167-172.
- METCALF, R.L. 1955. Physiological basis for insect resistance to insecticides. _____ vo 35:197-232.
- METCALF, C.L.; FLINT, W.P.; METCALF, R.L. 1978. Insectos destructivos e insectos útiles: sus costumbres y su control. México, Compañía Editorial Continental. p. 375-385.
- MIYATA, T.; SAITO, T.; NOPPUN, V. 1986. Studies on the mechanism of diamondback moth resistance to insecticides. In Diamondback moth management: First International Workshop, Tainan, Taiwan, March 1985. Proceedings. Shanhua, Taiwan, The Asian Vegetable Research and Development Center. p. 347-357.
- MONGE, L.A. 1985. Manejo racional de insecticidas: resistencia y rotación. Cartago, Editorial Tecnológico de Costa Rica. 74 p.
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. 1978. Manejo y control de plagas de insectos. México, Editorial Limusa. p. 383-384.

- PERNG, F.S.; SUN, C.N. 1987. Susceptibility of diamondback moths (Lepidoptera:Plutellidae) resistant to conventional insecticides to chitin synthesis inhibitors. *Journal of Economic Entomology* 80(1):29-31.
- PLAPP, F.W. 1976. Biochemical genetics of insecticide resistance. *Annual Review of Entomology* 21:179-197.
- PLAPP JUNIOR, F.W.; TONG, H.H.C. 1966. Synergism of malathion and parathion against resistant insects: phosphorus esters with synergistic properties. *Journal of Economic Entomology* 59:11-15.
- _____; VALEGA, T.M. 1967. Synergism of carbamate and organophosphate insecticides by noninsecticidal carbamates. *Journal of Economic Entomology* 60:1094-1102.
- ROBERTSON, J.L.; SMITH, K.C.; SAVIN, N.E.; LAVIGNE, R.J. 1984. Effects of dose selection and sample size on the precision of lethal dose estimates in dose-mortality regression. *Journal of Economic Entomology* 77(4):833-837.
- ROBSON, M.J.; CHEETHAM, R.; FETTES, D.J. CROSBY, J. 1984. Synthesis and Biological Properties of PP 321 - A novel pyrethroid. In Presentations to the 1984 British Crop Protection Conference - Pests and Diseases, Brighton, England, November 19-22, 1984. Brighton, England, British Crop Protection Council. p. 26-31.
- RODRIGUEZ, J.C. 1982. División de los insecticidas y acaricidas de acuerdo a grupos toxicológicos: una base para su manejo racional. Tesis Ing. Agr. Chapingo, México, Universidad Autónoma de Chapingo. 174 p.
- ROUSH, R.T.; MILLER, G.L. 1986. Considerations for design of insecticide resistance monitoring programs. *Journal of Economic Entomology* 79(2):293-298.
- _____; McKenzie, J.A. 1987. Ecological genetics of insecticide and acaricide resistance. *Annual Review of Entomology* 32:361-380.
- RUSCOE, C.N.E. 1977. The new NRDC pyrethroids as agricultural insecticides. *Pesticide Science* 8:236-242.
- SALINAS, P.J. 1974. Estudios sobre el comportamiento de Plutella xylostella (Linnaeus) (Lepidoptera:

Plutellidae). Efectos del tamaño y la forma de las hojas, y de la densidad de las larvas en el comportamiento, dispersión y supervivencia. In Congreso Latinoamericano de Zoología (VI, 1974, México). México. 14 p.

_____. 1974. Estudios sobre la ecología de *Plutella xylostella* (Linnaeus) (Lepidoptera: Plutellidae). Ciclo de vida, longevidad y fecundidad. In Congreso Latinoamericano de Zoología (VI, 1974, México). México. 17 p.

SAWICKI, R.M.; DENHOLM, I. 1987. Management of resistance to pesticides in cotton pests. Tropical Pest Management 33(4):262-272.

SCHOUEST JUNIOR, L.P.; MILLER, T.A. 1988. Factores influencing pyrethroid toxicity in pink bollworm (Lepidoptera:Gelechiidae): implications for resistance management. Journal of Economic Entomology 81(2):431-437.

SECAIRA, E.; ANDREWS, K. 1987. El cultivo del repollo en Honduras: la necesidad de manejo integrado de plagas. El Zamorano, Honduras, Escuela Agrícola Panamericana. 26 p. (Publicación MIPH-EAP no. 7)

SPARKS, T.C.; SHOUR, M.H.; WELLEMEYER, E.G. 1982. Temperature-toxicity relationships of pyrethroids on three lepidopterans. Journal of Economic Entomology 75(4):643-646.

SUN, C.N.; WU, T.K.; CHEN, J.S.; LEE, W.T. 1986. Insecticide resistance in diamondback moth. In Diamondback moth management: First International Workshop, Tainan, Taiwan, March 1985. Proceedings. Shanhua, Taiwan, The Asian Vegetable Research and Development Center. p.361-371.

TABASHNIK, B.E.; CROFT, B.A. 1982. Managing pesticide resistance in crop-arthropod complexes: interactions between biological and operational factors. Environmental Entomology 11:1137-1144.

_____; MAU, R.F.L. 1986. Suppression of diamondback moth (Lepidoptera: Plutellidae) oviposition by overhead irrigation. Journal of Economic Entomology 79(1):189-191.

_____; CUSHING, N.L.; JOHNSON, M.W. 1987. Diamondback moth (Lepidoptera: Plutellidae) resistance to

insecticides in Hawaii: Intra-island variation and cross-resistance. *Journal of Economic Entomology* 80(6):1091-1099.

- _____; RETHWISCH, M.D.; JOHNSON, M.W. 1988. Variation in adult mortality and knockdown caused by insecticides among populations of diamondback moth (Lepidoptera: Plutellidae). *Journal of Economic Entomology* 81(2):437-441.
- TAKEDA, H.; SUGAYA, S.; ITOH, T.; KASAMATSU, K.; NAKAYAMA, I.; KAWACHI, K. 1986. Effects of synergists on the toxicity of fenvalerate to pyrethroid-resistant diamondback moth. In *Diamondback management: First International Workshop, Tainan, Taiwan, March 1985. Proceedings.* Shanhua, Taiwan, The Asian Vegetable Research and Development Center. p. 373-377.
- TAYLOR, C.E.; QUAGLIA, F.; GEORGHIOU, G.P. 1983. Evolution of resistance to insecticides: a case study on the influence of migration and insecticide decay rates. *Journal of Economic Entomology* 76(4):704-707.
- TEE, S.P.; NGIM, C.K. 1987. Lambda-cyhalothrin - use in plantation crops. In *Presentations to the 1987 British Crop Protection conference - Weeds and the 11th International Congress of Plant Protection, Brighton, England, November 16-18, 1987.* Brighton, England. p. 64-74.
- TERRIERE, L.C. 1984. Induction of detoxication enzymes in insects. *Annual Review of Entomology* 29:71-88.
- WILKINSON, C.F. 1976. Insecticide interactions. In *Insecticide Biochemistry and Physiology.* Ed. C.F. Wilkinson. New York, Plenum Press. p. 605-647.
- WILSON, D.; TREVENNA, J. 1986. PP321: control of the major pests in UK horticultural crops. In *Presentations to the 1986 British Crop Protection Conference - Pests and Diseases, Brighton, England, November 17-20, 1986.* Brighton, England. p. 18-25.
- WORTHING, C.R.; WALKER, S. 1987. Eds. *The pesticide manual: a world compendium.* 8 ed. England, British Crop Protection Council. 1081 p.
- YEH, R.; WHIPP, A.; TRIJAU, J.-P. 1986. Diamondback moth resistance to synthetic pirethroids: how to overcome the problem with deltamethrin. In *Diamondback moth*

management: First International Workshop, Tainan, Taiwan, March 1985. Proceedings. Shanhua, Taiwan, The Asian Vegetable Research and Development Center. p. 379-386.

YU, S.J. 1983. Age variation in insecticide susceptibility and detoxification capacity of fall armyworm (Lepidoptera: Noctuidae) larvae. Journal of Economic Entomology 76(2):219-222.