

**Autores:**

Raymond A. Cloyd, Ph.D.  
Department of Entomology  
Kansas State University  
123 Waters Hall  
Manhattan, KS 66506-4004  
Teléfono: 785-532-4750  
Email: [rcloyd@ksu.edu](mailto:rcloyd@ksu.edu)

**Traducción al español:**

Ana Lucrecia de MacVean  
Facultad de Ciencias Ambientales y Agrícolas  
Universidad Rafael Landívar  
Guatemala, Guatemala  
Email: [amacvean@gmail.com](mailto:amacvean@gmail.com)

Richard S. Cowles, Ph.D.  
The Connecticut Agricultural Experiment Station  
Valley Laboratory  
Windsor, CT 06095  
Email: [Richard.Cowles@ct.gov](mailto:Richard.Cowles@ct.gov)

*Founded in 1875*

*Putting science to work for society*

*Website: [www.ct.gov/caes](http://www.ct.gov/caes)*

## **MANEJO DE RESISTENCIA: PRINCIPIOS DE RESISTENCIA, MODO DE ACCIÓN Y ROTACIÓN DE INSECTICIDAS**

El manejo de resistencia es una estrategia diseñada para preservar o mantener la efectividad de pesticidas. A pesar de que el concepto usualmente está asociado con plagas de artrópodos (insectos y ácaros), existe un número de patógenos de plantas (por ejemplo *Botrytis cinerea* o podredumbre gris) que han demostrado tener resistencia a ciertas clases de fungicidas. Adicionalmente, muchas especies de malezas son resistentes a herbicidas pre y post emergentes. Esta hoja informativa se enfocará en el manejo de resistencia de artrópodos herbívoros. Sin embargo el evitar la resistencia es igualmente importante en el manejo de enfermedades y malezas.

Las plagas de artrópodos en sistemas de producción de ornamentales (invernaderos y viveros) son manejados principalmente con pesticidas (insecticidas y acaricidas). Las plagas de artrópodos poseen la habilidad inherente de evolucionar (o adaptarse) a

varios disturbios ambientales y humanos tales como la aplicación de pesticidas. Por lo que depender continuamente de pesticidas conlleva a resistencia, lo cual es la habilidad genética que tienen ciertos individuos en una población de plagas artrópodos para sobrevivir a la continua exposición al pesticida. En otras palabras el pesticida ya no se considera efectivo porque ya no mata a suficiente número de individuos en la población de plaga de artrópodo. Actualmente más de 526 especies de insectos han desarrollado resistencia a pesticidas. A lo largo de los pasados 50 años ha habido un promedio de 13 nuevos casos de resistencia cada año.

La resistencia es de preocupación internacional debido al incremento de intercambio de material vegetal a nivel mundial que, no solamente puede propagar plagas de artrópodos, sino que también puede diseminar genes de resistencia de las plagas que ellas tienen.



Fig. 1. Las aplicaciones frecuentes de pesticidas pueden crear resistencia en poblaciones de artrópodos plaga. Foto: Raymond Cloyd.

La resistencia se desarrolla al nivel de población y puede ser heredada. La evolución de la resistencia en una población depende de la variabilidad genética existente que permite que algunos individuos sobrevivan al ser expuestos a un pesticida. Estos individuos sobrevivientes transfieren rasgos (genéticamente) a la siguiente generación, así enriqueciendo el acervo genético (gene pool) con genes resistentes. La “presión de selección” o proporción de la población que es eliminada (matada) por el pesticida es el factor principal, así como también la variación genética en la plaga artrópoda que es susceptible al pesticida, lo que influye en la evolución de la resistencia. Cada vez que una población de artrópodos plaga es expuesta a un pesticida conlleva a una selección de resistencia y al aumento en la frecuencia o proporción de genes resistentes dentro de la población. Rasgos que dan una ventaja adaptativa (resistencia) incluyen raras versiones de genes que disminuyen la sensibilidad a algún pesticida en particular o altera la expresión de los genes que resultan en la amplificación de genes comúnmente existentes. En raras instancias no ocurre variación genética (como el caso de la resistencia a aceites

inertes en ácaros lo cual requiere una defensa en contra de la sofocación) que bloquea el desarrollo de resistencia. Además, las etapas de desarrollo (huevo, larva y adulto) pueden variar en susceptibilidad basados en la presencia de mecanismos particulares de resistencia (ver abajo).

La velocidad de resistencia que se desarrollan en una población de plagas depende primordialmente de dos factores biológicos: corto tiempo de generación y alta tasa de fecundidad de hembras. Adicionalmente, algunos artrópodos plaga, como por ejemplo ácaro de dos manchas (*Tetranychus urticae*), así como el trips occidental de la flor (*Frankliniella occidentalis*) tienen sistemas de reproducción haplo-diploide que acelera el índice de desarrollo de resistencia. Genes asociados con resistencia están expresados totalmente en los machos haploides (con un solo set de cromosomas) en las especies haplo-diploides, mientras que en especies completamente diploides (con doble set de cromosomas) la resistencia puede estar parcialmente oculta como un rasgo recesivo o codominante.

Los genes de resistencia típicamente ocurren con una frecuencia menor en poblaciones plaga antes de que se aplique un pesticida. Un individuo no se vuelve resistente, pero debido a frecuentes aplicaciones de un dado pesticida en repetidas generaciones los individuos susceptibles son removidos de la población y son los resistente los que se mantienen y se reproducen. Esto resulta en una población plaga que no se puede controlar por medio de determinado pesticida.



Fig. 2. *Frankliniella occidentalis*, el trips occidental de la flor. Foto: Raymond Cloyd.

La resistencia también se puede desarrollar debido al movimiento de la plaga de artrópodos dentro de invernaderos y viveros, y entre uno y otro. Existen tres maneras por las cuales la inmigración de plagas promueve la resistencia. Primero por medio de migración de otros cultivos dentro del invernadero o vivero, o entre los bloques de invernaderos o viveros, aumenta la probabilidad de que una población de plaga de artrópodo sea expuesta a aplicaciones adicionales de pesticida. Segundo, al recibir del distribuidor plantas que han sido expuestas previamente puede aumentar la posibilidad del desarrollo de resistencia ya que un alto porcentaje de estas plagas pueden ya tener los genes de resistencia. Finalmente, las plagas de artrópodos que entran al invernadero o vivero desde el campo o desde cultivos pueden haber previamente sido expuestos a pesticidas agrícolas que son similares a los que son usados en invernaderos y viveros.

Diversos mecanismos pueden conferir resistencia a varias poblaciones de una misma especie de una plaga de artrópodo y múltiples mecanismos de resistencia pueden coexistir en una población (a esto se le llama resistencia polifactorial). Los mecanismos de resistencia son 1) metabólico 2) físico 3) fisiológico 4) de comportamiento y 5)

natural. **Resistencia metabólica** es la descomposición del ingrediente activo por el artrópodo plaga. Cuando un pesticida entra al cuerpo las enzimas atacan y convierten o destoxifican el ingrediente activo en uno no tóxico. Enzimas destoxificantes convierten insecticidas (que son hidrofóbicos o que “odian” el agua) a compuestos menos biológicamente activos y más hidrofílicos (que “aman” el agua) y son eliminados por la vía de excreción. Un número de enzimas están involucradas como es el caso de hidrolasas (incluyendo a carboxilesterasas), glutatión *S* transferasas y citocromo P 450 mono oxigenasa. Estas grandes familias de enzimas son capaces de metabolizar compuestos químicos vegetales, hormonas de insectos y pesticidas. Los niveles de estas enzimas no son estáticos en los insectos sino que cambian durante su desarrollo (lo cual puede hacer que algunas fases o estadios sean más susceptibles a pesticidas que otros), y también pueden cambiar al ser expuestos a varios químicos por el proceso que se conoce como inducción de enzimas. **Resistencia física** es el cambio o alteración en la cutícula (piel) que reduce o dilata la penetración de un pesticida. La penetración retrasada a través de la cutícula o integumento reduce la concentración de insecticida en el sitio objetivo y previene que el sistema de detoxificación del insecto sea sobrecargado.

**Resistencia fisiológica** es también conocida como insensibilidad en el sitio objetivo o receptor. La interacción entre el pesticida y su objetivo es similar la interacción entre una llave (la toxina) y una chapa (el objetivo). La disminución de enlace asociada con la resistencia fisiológica es análogo a haber cambiado la chapa y que la llave que antes la abría ya no funcione, consecuentemente el pesticida ya no es efectivo. Ejemplos de este tipo de resistencia ocurren con los químicos de las

clases de los organofosforados, carbamatos y piretroides. Los insectos pueden haber evolucionado diversos mecanismos para disminuir la susceptibilidad a insecticidas organofosforados y carbamatos, incluyendo una reducida sensibilidad de acetilcolinesterasa o AChE (una enzima en el sistema nervioso que es inhibida por los insecticidas de la clase de los organofosforados y carbamatos) un aumento en la actividad de AChE, o en la sobreproducción de AChE. Adicionalmente, los insectos pueden poseer lo que se conoce como resistencia a knockdown o "kdr." En este caso, los insectos tienen reducida sensibilidad de su sistema nervioso hacia insecticidas piretroides (por ejemplo bifentrín, ciflutrín, permetrina, fenpropatrín, fluvalinato, y lambda-cialotrín) dado a la modificación de canales de sodio en los axones nerviosos, los cuales son el objetivo de los insecticidas piretroides.

**Resistencia de comportamiento** es cuando una plaga de artrópodo evita contacto con el insecticida. Un comportamiento es esconderse en lugares tales como los puntos de crecimiento terminales de la planta, los cuales son difíciles de penetrar para los insecticidas. Otro comportamiento es la pérdida de una pata que ha estado en contacto con residuos de insecticida.

Alteraciones de comportamiento pueden permitir que las plagas de artrópodos eviten tener contacto y exposición hacia el insecticida. **Resistencia natural** es un término usado para describir la falta de susceptibilidad a una toxina que ya existe y que no resulta de repetidas exposiciones a un pesticida a una población de artrópodos plaga. Esto se puede deber a cualquiera de los rasgos metabólicos, físicos, fisiológicos o de comportamiento antes descritos e incluye estadios que no son susceptibles a

un pesticida. Por ejemplo, muchos insecticidas de contacto y sistémicos o acaricidas no son efectivos en los estadios de huevo y pupa. Otro ejemplo es la resistencia natural de larvas de moscas a *Bacillus thuringiensis* spp. *kurstaki* (que es específicamente tóxico para orugas).

Existen dos términos adicionales asociados con resistencia: resistencia cruzada y resistencia múltiple. **Resistencia cruzada** incluye la insensibilidad a pesticidas con similar modo de acción o de la misma clase de químicos. **Resistencia múltiple** es cuando una población de artrópodos plaga es resistente a pesticidas con diversos modos de acción y entre clases de químicos. Resistencia múltiple es consecuencia de que la población de artrópodos plaga posee más de un mecanismo de defensa a una clase o modo de acción, o un mecanismo de defensa a pesticidas que no están relacionados uno con el otro.

Debido a que la resistencia usualmente involucra a más de un mecanismo de adaptación y usualmente varias enzimas detoxificantes, una intensa selección con cualquier pesticida puede resultar en adaptaciones que hagan que la resistencia cruzada sea más probable (como se observa frecuentemente con piretroides) y también aumenta el riesgo de resistencia múltiple. Por lo tanto resistencia cruzada y múltiple no necesariamente son fenómenos distintos.



Fig. 3. *Tetranychus urticae*, acaro de dos manchas.

Existen varios factores que pueden influir en la velocidad de desarrollo de resistencia en una población de artrópodos plaga; estos factores se pueden dividir en factores de operación, que están bajo el control del encargado de vivero o invernadero y los factores biológicos que son intrínsecos de la población de artrópodos plaga

Estos se mencionan a continuación:

#### **Factores de operación**

- \* Tiempo de exposición a un mismo pesticida (características residuales del pesticida).

- \* Frecuencia de la aplicación del pesticida.

- \* Dosis del pesticida aplicado.

- \* Cobertura de la aspersion (deposición no uniforme en hojas o en el medio de cultivo).

- \* Nivel de mortandad (proporción de la población artrópodos plaga que mueren).

- \* Aplicación del pesticida cuando los estadíos más susceptibles, tales como larva, ninfa y adulto, están ausentes.

- \* Historia previa de uso de pesticidas.

- \* Relación entre clases de pesticidas que han sido usados previamente.

- \* Presencia o ausencia de sitios de refugio o escondite.

#### **Factores biológicos**

- \* Tiempo de completar una generación (huevo a adulto).

- \* Fecundidad (número de hijos producidos en una generación).

- \* Movilidad de los artrópodos plaga (adultos alados se dispersan para reproducirse, alimentación en lugares protegidos).

- \* Rango de hospederos (un rango grande de hospederos preadapta a plagas de artrópodos a detoxificar pesticidas).

- \* Movilidad de individuos.

- \* Sistema genético (partenogénesis, haplo-diploidismo o reproducción sexual).

- \* Expresión del rasgo resistente (mono- vs. multigénico, recesivo vs. dominante).

La estabilidad a la resistencia en una población de plaga de artrópodos depende de (1) la inmigración de individuos susceptibles, los cuales por medio de su reproducción pueden reducir la frecuencia de genes para resistencia en una población de plagas; (2) el uso de control biológico (enemigos naturales), que pueden contrarrestar resistencia removiendo individuos que sobreviven una aplicación de pesticida y (3) costo de aptitud por poseer rasgos/atributos/cualidades resistentes. Si el rasgo de resistencia sólo incrementa la sobrevivencia bajo continua exposición a un pesticida (por ej. resistencia a *Bacillus thuringiensis*) entonces cuando la selección (exposición a pesticida) termine, los individuos que expresan rasgos no resistentes serán los que sobreviven mejor, se reproducen más rápido y/o pueden tener más descendientes. Así, en pocas generaciones se puede restaurar la susceptibilidad.

Las condiciones de invernadero pueden aumentar la velocidad de desarrollo de resistencia en una población de artrópodos plaga. Parámetros ambientales tales como temperatura y humedad relativa típicamente conducen a un desarrollo y reproducción rápida de la población de artrópodos plaga. El invernadero por lo regular encierra a los artrópodos plaga y restringe a individuos susceptibles de migrar hacia la población. Por lo tanto, los individuos resistentes dentro de una población de artrópodos plaga son dominantes y se mantienen en el

invernadero para reproducirse, mientras que los individuos susceptibles de áreas que no han sido tratados con pesticidas no pueden entrar y reproducirse con artrópodos plaga resistentes. Adicionalmente, los agentes biológicos o enemigos naturales tales como parasitoides y depredadores usualmente están ausentes y no pueden migrar hacia los invernaderos. Finalmente, la producción intensiva a lo largo del año en muchos invernaderos y viveros alrededor de EUA provee constante alimento a artrópodos plaga y esto resulta en una frecuente exposición a aplicaciones de pesticidas.

### **MANEJO DE RESISTENCIA**

El manejo de resistencia involucra primordialmente una selección acertada y una precisa aplicación de pesticidas así como su integración con otras estrategias de regulación consistentes con una filosofía básica de manejo de plagas. Esta es la forma más efectiva para evitar resistencia. Ya que la resistencia está basada en genética, la frecuencia de resistencia en una población de artrópodos es lo que un productor de invernadero o vivero debe intentar manejar en un programa de manejo de resistencia. Por lo tanto, a continuación se incluyen lineamientos generalizados para ayudar a minimizar la resistencia a pesticidas en poblaciones de artrópodos plaga:

- \* revise los cultivos regularmente para programar apropiadamente la aplicación de pesticidas para así controlar las etapas de vida más susceptibles (larvas y adultos).
- \* Implemente prácticas culturales (agua y fertilidad) así como prácticas de higiene/saneamiento (eliminación de malezas).
- \* Si es factible, cubra todas las aperturas y las ventanas con cedazo (malla) para

prevenir la migración de insectos plaga al invernadero.

- \* Implemente el uso de controles biológicos o enemigos naturales.
- \* Use sinergistas cuando aplique pesticidas para inhibir las enzimas involucradas en la detoxificación (esté seguro de leer la etiqueta para determinar si un elemento sinergista ya ha sido incorporado en la formulación).

Algunos fungicidas inhibidores de desmetilación (DMI) y reguladores de crecimiento de plantas pueden actuar como sinergistas por medio de bloqueo de las mismas enzimas que el bloqueador convencional, butóxido piperonil (PBO). Sin embargo, debido a que muchas plagas pueden contrarrestar la presencia de un sinergista por medio de inducción de enzimas, los efectos del sinergista pueden ser solamente temporales. Algunos insecticidas pueden ser usados como sinergistas cuando éstos son mezclados juntos. Por ejemplo insecticidas organofosforados bloquean las enzimas carboxilesterasas que algunas veces metabolizan ciertos piretroides.

- \* Rote pesticidas con diferentes modos de acción y/o diferentes modos de detoxificación.
- \* Utilice pesticidas de amplio modo de acción tales como reguladores de crecimiento, jabones insecticidas (sales de potasio de ácidos grasos), aceites inertes (de parafina, a base de petróleo o aceites metilados de semillas), bloqueadores de alimentación selectivos (inhibidores), bacterias benéficas, hongos y microorganismos.

El modo de acción o modo de actividad se refiere al objetivo específico que es afectado en una plaga de artrópodos (por ej. canal de sodio de un axón de nervio, fosforilación

oxidativa, o hormona juvenil). La clasificación de un insecticida o acaricida ahora es listado por su designación IRAC (Comité de acción a resistencia de insecticida o en inglés, Insecticide Resistance Action Committee) que se encuentra en la etiqueta (ver Tabla 1). Con el fin de aliviar la posibilidad de que una población de artrópodos plaga desarrolle resistencia, es importante designar programas de rotación que involucren el uso de pesticidas de diversos modos de actividad (de diferentes grupos IRAC) y no de diversas clases químicas. La razón de esto es que algunos grupos químicos tienen modos similares de acción. Por ejemplo, los organofosforados y carbamatos, a pesar de ser de diferentes clases químicas, ambos tienen idéntico modo de acción. Estas clases de químicos bloquean la acción de la acetilcolinesterasa (AChE), una enzima que desactiva la acetilcolina (ACh) lo que normalmente permite que el impulso nervioso termine; al bloquearse este mecanismo se da como resultado la pérdida total de funciones nerviosas. O, por ejemplo, el uso de acefato por dos aspersiones consecutivas durante una generación y luego cambiar a metiocarb, no constituye un adecuado esquema de rotación. Similarmente, a pesar de que acequinocil, piridabén y fenpiroximato son de diferentes clases de químicos, (naftoquinona, piridazinona y fenoxipirazol, respectivamente), los tres son activos en el sistema de transporte de electrones en la mitocondria (responsable de la producción de energía) ya que inhiben NADH deshidrogenasa (complejo I) actuando en el sitio de NADH-CoQ reductasa o uniéndose al centro  $Q_0$  o citocromo  $bc_1$  (complejo III) en la cadena transporte de electrones en la mitocondria resultando en el bloqueo de la producción de ATP (trifosfato de adenosina).

Por lo tanto estos materiales no deben ser usados uno después del otro. La clase química neonicotinoidea contiene un amplio número de insecticidas como imidacloprid, tiametoxam, acetamiprid y dinotefurán. Todos los insecticidas neonicotinoides tienen similar modo de acción, que involucra la unión del ingrediente activo a los receptores post sinápticos nicotinérgicos de acetilcolina causando así un bloqueo irreversible. Entonces es esencial evitar usarlos en sucesión ya que pueden aumentar la “presión de selección” resultando en la resistencia a esta clase de insecticidas. Es recomendable usar un insecticida con un modo de acción diferente ya sea antes o después de usar un insecticida neonicotinoide.

Debido a que la resistencia se puede desarrollar por el mejoramiento de conversión del metabolismo, los esquemas de rotación basados en los grupos IRAC no pueden ser considerados un enfoque libre de fallas para evitar resistencias ya que solamente toma en cuenta el modo de acción y no el modo de detoxificación. Ejemplos de resistencia múltiple han demostrado que la capacidad de detoxificación general elevada que es resultado de una intensa “presión de selección” con un solo insecticida puede comprometer la efectividad de muchos otros insecticidas, incluyendo los asociados a diferentes grupos IRAC.

Otra estrategia esencial es rotar pesticidas con modos específicos de acción con otros que no son específicos o que tienen diversos modos de actividad, tales como reguladores de crecimiento, jabones insecticidas, aceites inertes, bloqueadores selectivos o inhibidores de alimentación, hongos y bacterias benéficos y microorganismos. Esto minimizará las posibilidades de que una población de plaga de artrópodo

desarrolle resistencia. Sin embargo, también es importante rotar los reguladores de crecimiento de insectos con diferentes modos de acción ya que ciertas plagas de insectos han demostrado resistencia a un número de reguladores de crecimiento. En la Tabla 1 se encuentra un listado de los modos de acción de pesticidas más importantes con descripciones detalladas para cada uno, así como el nombre común (ingrediente activo) de cada modo específico de actividad.

Es importante rotar nombres comunes (ingrediente activo) y no nombres de marca. Por ejemplo, ambos Azatin® y Ornazin®, a pesar de tener diferentes nombres de marca contienen el mismo ingrediente activo, azadiractina. En general, hay que rotar diferentes modos de actividad cada dos o tres semanas o entre una o dos generaciones de poblaciones de plaga de artrópodos. Sin embargo, esto dependerá de la época del año ya que la temperatura afecta la duración del ciclo de vida (huevecillo a adulto). Las altas temperaturas típicas de los meses de verano acortan el tiempo de desarrollo en la mayoría de las plagas de artrópodos en viveros e invernaderos, tales como áfidos, trips, mosca blanca, orugas, escarabajos y ácaros. Esto muchas veces conlleva a que se presenten generaciones traslapadas con estructuras variables de edad (huevecillos, larvas, pupas y/o adultos) simultáneamente. Por lo tanto son necesarias aplicaciones de pesticidas más frecuentes y deben ser rotadas a menudo. En contraste, durante los meses de invierno, el tiempo de desarrollo de muchas especies de artrópodos plaga en el invernadero o vivero se extienden debido a temperaturas más bajas y días más cortos, por lo que los pesticidas no requieren ser rotados tan frecuentemente. Finalmente, el mezclar o combinar pesticidas con diferentes modos de acción puede retrasar el desarrollo de resistencia dentro de la

población de artrópodos plaga porque los mecanismos requeridos para resistir mezclas aún no están ampliamente distribuidos o no existen en las poblaciones de artrópodos plaga, y pueden ser difíciles para los individuos de la población el desarrollar resistencia a diversos modos de acción simultáneamente. Los artrópodos plaga en una población resistente a uno o más pesticidas probablemente morirían por el otro pesticida de la mezcla. Sin embargo este enfoque también corre el riesgo de seleccionar mecanismos de detoxificación que permita la sobrevivencia a ambos pesticidas.

Abajo se incluyen ejemplos de esquemas de rotación asociados con pesticidas, basados en el ingrediente activo y que tienen modos de actividad diferentes en contra varias plagas de artrópodos:

*Afidos:* Pimetrozina->Imidacloprid->Aceite de petróleo->Acefato

*Trips:* Espinosad->Clorfenapir->Abamectina->Piridailil

*Acaros de dos manchas:* Bifenazato->Clorfenapir->Piridabén->Etoxazol

*Moscas blancas:* Dinotefurán->Piriproxifen->Espiromesifén->Buprofezín

*Cochinillas:* Acetamiprid->Acefato->Sales de potasio de ácidos grasos->Kinopreno

*Moscas (mosquitos) de hongo:* Piriproxifen->Ciromazina->Clorfenapir->Diflubenzurón

*Escamas:* Sales de potasio de ácidos grasos->Aceite de petróleo->Acetamiprid->Acefato

La rotación de pesticida únicamente será efectiva en retardar el desarrollo de resistencia si los pesticidas utilizados ejercen selección para diferentes mecanismos de resistencia (descritos arriba). Por ejemplo, la resistencia metabólica puede conferir resistencia a pesticidas con



diferentes clases químicas que tienen diversos modos de acción. Por lo tanto los esquemas de rotación deben incluir a tantos pesticidas sean posibles con diversos modos de acción y destoxificación.

### **COMBIANADO MANEJO DE RESISTENCIA Y MANEJO INTEGRADO DE PLAGAS**

La clave para convertirse del enfoque de “manejo de pesticidas” a “manejo integrado de plagas” (o MIP en español y IPM por sus siglas en inglés), usualmente requiere depender más del control biológico y abandonar el uso de pesticidas de amplio espectro (especialmente organofosforados, carbamatos y piretroides). El uso cuidadoso de pesticidas selectivos puede funcionar en conjunto con parasitoides y/o depredadores que ocurren naturalmente o que son introducidos para mantener en niveles no dañinos a la población de artrópodo plaga.

Los cultivos ornamentales que crecen en viveros o invernaderos regularmente poseen un follaje denso por lo que la cobertura de aspersión es difícil. Esto puede conducir a una situación en donde la parte de afuera del follaje es asperjada pero quedan partes que la aspersión no alcanza, permitiendo que artrópodos plaga recolonizen nuevamente el follaje externo de la planta. Cuando se utilizan pesticidas selectivos los enemigos naturales son preservados lo que permite que ellos puedan manejar a la población de artrópodos plaga en los refugios en donde no ha sido asperjado el follaje. Esto evita la acumulación de resistencia a pesticida en las poblaciones de artrópodos plaga ya que se elimina a cualquier sobreviviente por medio de parasitismo o depredación. Por lo tanto una efectiva supresión de artrópodos plaga se puede alcanzar sin tener que asegurar de que se cubra a todo el follaje en una aspersión. Desafortunadamente este sistema no puede establecerse en circunstancias en

donde se han usado por mucho tiempo los pesticidas residuales y de amplio espectro ya que estos pesticidas son generalmente más tóxicos para enemigos naturales que para las poblaciones de artrópodos plaga.

Sin embargo, la aplicación de insecticidas sistémicos, que son traslocados a la planta por medio de las raíces, puede ser usados en conjunto con enemigos naturales debido a que los residuos están dentro de la planta. Esto limita la exposición directa del insecticida en los enemigos naturales. Finalmente los aceites inertes son importantes para el manejo integrado de ácaros ya que todos sus estadios (huevecillos, larva, ninfas y adultos) son susceptibles a la sofocación por medio del aceite mientras que los ácaros depredadores de la familia Phytoseiidae pueden tolerar aplicaciones de aceites inertes hasta del 1%.

### **CONCLUSIÓN**

Es importante que los productores de invernaderos y viveros ejerciten un acertado uso de los pesticidas (insecticidas y acaricidas) que tienen diferentes modos de acción para así evitar o sobreponer el problema de resistencia y así preservar la longevidad del uso de los pesticidas actuales. Además recordar que el fracaso en controlar o regular a las poblaciones de artrópodos plaga no es siempre debido a resistencia.

**Tabla 1.** Modos de acción de diversos pesticidas (insecticidas y acaricidas) registrados para el uso en invernadero y vivero. Se incluye el nombre común o ingrediente activo asociado con el modo de acción. El número y/o la combinación de número o letra después de cada ingrediente activo indica la designación de los diversos grupos de modo de acción según el Insecticide Resistance Action Committee (IRAC).

---

### **Inhibidores de acetilcolinesterasa**

Inhiben la enzima acetilcolinesterasa (AChE) de poder eliminar o degradar el neurotransmisor acetilcolina (ACh). Esto previene que se complete la transmisión del impulso nervioso y resulta en la acumulación de acetilcolina lo cual conlleva a hiperactividad, fallo respiratorio, gasto de energía metabólica y muerte.

Pesticidas: acefato (1B), clorpirifos (1B), y metiocarb (1A)

### **Bloqueadores del canal de sodio**

Interfieren con las membranas de las células nerviosas en el sistema nervioso periférico y central ya que se adhieren a los sitios de proteína del canal de sodio lo cual retarda o previene que se cierren dichos canales. Esto prolonga la inactivación del sodio estimulando a las células nerviosas de producir repetidas descargas que eventualmente producen parálisis y muerte.

Pesticidas: bifentrín, ciflutrín, fenpropatrín, fluvalinato y lambda-cialotrín (3)

### **Disruptores de los receptores nicotínicos de acetilcolina**

Actúan en el sistema nervioso central enlazándose a los receptores post sinápticos nicotínicos de acetilcolina causando bloqueos irreversibles lo que conlleva a la disrupción de la transmisión nerviosa y a una descontrolada descarga de los nervios. Esto resulta en rápidos impulsos por un flujo continuo de sodio, a una hiperexcitación, parálisis y muerte.

Pesticidas: acetamiprid, dinotefurán, imidacloprid, and tiametoxam (4A)

### **Agonistas de receptores nicotínicos de acetilcolina y activadores del canal de cloruro GABA**

Disrumpen los enlaces de acetilcolina en los receptores nicotínicos localizados en las uniones entre células post-sinápticas y afectan negativamente los canales iónicos del ácido gamma amino butírico (GABA).

Pesticida: espinosad (5)

### **Activadores del canal de cloruro GABA**

Abren los canales iónicos de cloruro y se unen a los receptores del ácido gamma amino butírico (GABA) aumentando la permeabilidad de la membrana hacia iones de cloruro lo que conlleva a la inhibición de transmisiones nerviosas, parálisis y muerte.

Pesticidas: abamectina y milbemectina (6)

(Tabla 1 con't)

### **Antagonistas de GABA**

Bloquean o cierran canales de cloruro activados por el ácido gamma amino butírico (GABA) en el sistema nervioso periférico y pueden inhibir la cadena de transporte de electrones en la mitocondria lo que disminuye la producción de trifosfato de adenosina (ATP).

Pesticida: bifenazato (25)

### **Imitadores de hormonas juveniles**

Frenan el desarrollo causando que los insectos se mantengan en un estado inmaduro y así inhibiendo la metamorfosis (cambio de forma). La toxicidad es más aparente cuando los insectos están por iniciar la metamorfosis. Como resultado, el insecto no llega a un estado adulto y no puede completar su ciclo de vida.

Pesticidas: fenoxicarb (7B), kinopreno (7A) y piriproxifén (7C)

### **Inhibidores de síntesis de quitina**

Inhiben la formación de quitina que es el componente esencial del exoesqueleto de un insecto, afectando la firmeza y elasticidad de la cutícula. Como resultado los insectos (y ácaros en el caso de etoxazol) mueren cuando tratan de mudar de un estadio al siguiente.

Pesticidas: buprofezín (16), ciromazina (17), diflubenzurón (15), etoxazol (10B) y novalurón (15)

### **Antagonista de ecdisona**

Inhiben que el insecto produzca hormonas responsables de la muda (hormona de eclosión y bursicón) porque bloquea la actividad de la hormona de mudar. Adicionalmente puede disrumpir el proceso de muda por inhibición de la biosíntesis o metabolismo de la hormona de muda llamada ecdisona.

Pesticida: azadiractina (18B)

### **Inhibidores de crecimiento y embriogénesis**

Interrumpen la formación del embrión durante el desarrollo o inhiben la maduración larvaria. Sin embargo el modo de acción y los sitios objetivos aún no se conocen bien.

Pesticidas: clofentezina y hexitiazox (10A)

### **Bloqueadores selectivos de alimentación**

Inhiben el comportamiento de alimentación en los insectos por interferencia en la regulación neural de consumo de fluidos en las partes bucales lo que conduce a inanición.

Pesticidas: flonicamid (9C) y pimetrozina (9B)

### **Disruptores de las membranas digestivas de insectos**

Cristales de *Bacillus thuringiensis* sueltan proteínas que son parcialmente digeridas y forman toxinas (endotoxinas) que se unen a las proteínas de la membrana digestiva creando poros o canales. Esto paraliza el sistema digestivo y rompe las células de las paredes digestivas, lo que permite que iones pasen a través de los poros. Esto disrumpe los niveles de potasio y el

balance del pH. Fluidos de un intestino alcalino (pH=9.0 a 10.5) pasan a la sangre (hemolinfa) y causa que el pH suba de 6.8 a >8.0. Este aumento de alcalinidad en la sangre conlleva a parálisis y eventual muerte.

Pesticidas: *Bacillus thuringiensis* spp. *israelensis* (11A1) y *Bacillus thuringiensis* spp. *kurstaki* (11B2)

### **Desacoplador de la fosforilación oxidativa**

Desacoplan la fosforilación oxidativa, uno paso clave para la producción de energía en las células, por medio de interrupción del gradiente de protones (H<sup>+</sup>) a través de la mitocondria y subsecuentemente daña la habilidad de ésta de producir trifosfato de adenosina (ATP).

Pesticida: clorfenapir (13)

### **Inhibidores de la fosforilación oxidativa**

Inhiben la sintasa de trifosfato de adenosina (ATP) en la mitocondria lo que resulta en una disminución en la fosforilación oxidativa en el sitio de desacoplamiento de dinitrofenol.

Pesticida: oxido-fenbutatín (12B)

### **Inhibidores de transporte de electrones en la mitocondria**

Inhiben a NADH dehidrogenasa (complejo I) asociado con el transporte de electrones o interactúa en el sitio NADH-CoQ reductasa, o los enlaces de centro Qo o en el citocromo bc<sub>1</sub> (complejo III) en la mitocondria, reduciendo la producción de energía por medio de la prevención de síntesis de trifosfato de adenosina (ATP).

Pesticidas: acequinocil (20B), fenpiroximato (21), and piridabén (21)

### **Inhibidores de la biosíntesis de lípidos**

Bloquean la producción de lípidos que incluyen acidos grasos, aceites y ceras. La falta de lípidos disrumpe las estructuras de la membranas celulares y reduce las fuentes de energía.

Pesticidas: espiromesifén and espirotetramato (23)

### **Desecantes o disruptores de membranas**

Dañan la capa cerosa del exoesqueleto (cutícula) de los insectos de cuerpo blando y ácaros por medio la alteración de la quitina para que ésta no pueda retener líquidos lo que produce desecación (secamiento); reduce la tensión superficial del agua lo que permite que el agua penetre fácilmente en los espiráculos, reduciendo la disponibilidad de oxígeno y así ahogando a los insectos; o por sofocamiento a los artrópodos plaga cubriendo los poros por donde respiran (espiráculos).

Pesticidas: aceite de neem, aceite de parafina, aceite de petróleo, sales de potasio y ácidos grasos.

### **Modo de acción no clasificado**

Pesticidas: *Beauveria bassiana* (hongo entopatogénico), piridalil