

SUSCEPTIBILIDAD A INSECTICIDAS Y MECANISMOS DE
DETOXIFICACION ENZIMATICA DE *Phthorimaea operculella*
(ZELLER) (LEPIDOPTERA: GELECHIIDAE)

TERESO MOLINA ROCAMONTE

TESIS

*Presentada como Requisito Parcial para
Obtener el Grado de:*

MAESTRO EN CIENCIAS
EN PARASITOLOGIA AGRICOLA



BIBLIOTECA
EGIDIO G. REBONA
BANCO DE TESIS
U.A.A.A.N.



UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
PROGRAMA DE GRADUADOS

*Buenavista, Saltillo, Coahuila, México
Marzo de 2003*

13780

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO

SUBDIRECCION DE POSTGRADO

SUSCEPTIBILIDAD A INSECTICIDAS Y MECANISMOS DE
DETOXIFICACION ENZIMATICA DE *Phthorimaea operculella* (ZELLER)
(LEPIDOPTERA:GELECHIIDAE)

TESIS

POR

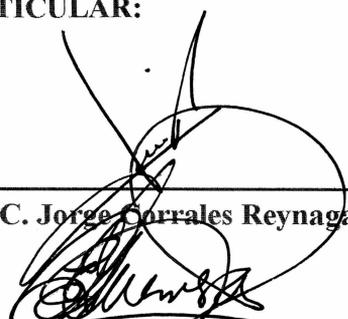
TERESO MOLINA ROCAMONTES

ELABORADA BAJO LA SUPERVISION DEL COMITÉ PARTICULAR DE
ASESORIA Y APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR
AL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS
EN PARASITOLOGIA AGRICOLA

COMITÉ PARTICULAR:

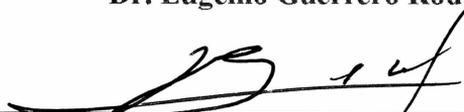
Asesor principal:


M. C. Jorge Corrales Reynaga

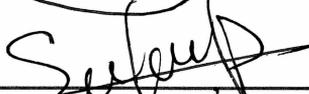
Asesor:


Dr. Eugenio Guerrero Rodríguez

Asesor:


M. C. Víctor Manuel Sánchez Valdez

Asesor:


M. C. Félix de Jesús Sánchez Pérez


Dr. Jerónimo Landeros Flores
Subdirector de Postgrado



BIBLIOTECA
EGIDIO G. REBONATO
BANCO DE TESIS
U.A.A.A.N.

Buenavista, Saltillo, Coahuila, marzo de 2003

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, mi ALMA MATER, por recibirme en su seno y brindarme la oportunidad de ser un profesionista.

Al **M. C. Jorge Corrales Reynaga**, por su amable disposición y su valiosa asesoría en el desarrollo de este trabajo.

Al **Dr. Eugenio Guerrero Rodríguez**, por haberme mostrado una gran amistad, tiempo y paciencia a lo largo de mis estudios de Postgrado.

Al **M. C. Víctor Manuel Sánchez Valdez**, por sus enseñanzas, apoyo y asesoría del presente trabajo.

Al **M. C. Félix de Jesús Sánchez Pérez**, por su colaboración en la presente investigación.

Al **Dr. Alfonso Pámanes Guerrero**, por su colaboración en el presente trabajo.

Al **Ing. Jesús Díaz Mena (AVENTIS)**, por su apoyo durante mi estancia en la ciudad de León, Gto.

Al **Ing. Francisco González (AgroFormuladora DELTA)**, por la aportación del material para la realización del proyecto.

A **mis compañeros de la maestría**, por brindarme su sincera amistad y por todos los momentos alegres que pasamos.

Al personal del Departamento de Parasitología.

DEDICATORIA

A DIOS:

Por darme la oportunidad de vivir, la capacidad para lograr lo que ahora soy y por estar siempre conmigo.

A MIS PADRES:

Francisco Molina de la Cruz (+)
Olga Leticia Rocamontes Ramos

Gracias por haberme inculcado los valores que ahora poseo, por sus innumerables sacrificios para sacarme adelante, siempre alentándome para que nunca dejara de luchar en la vida; es un orgullo para mí el decirles que el sueño se ha cumplido, éste triunfo también es suyo, porque gracias a ustedes estoy aquí. Gracias por ser los mejores padres y que DIOS los bendiga.

A MI ESPOSA y MI HIJA:

Gladis Mayela Hernández Medrano
Diana Teresa Molina Hernández

Porque ambas llegaron a iluminar mi vida, apoyándome siempre para que saliera adelante y nunca darme por vencido, me siento afortunado y muy agradecido por tener a mi lado una gran mujer y la mejor esposa del mundo, GLADIS.

A MI HERMANA:

Karla Leticia Molina Rocamontes

Por tu apoyo, cariño y comprensión a lo largo de mi carrera y de mi vida.

COMPENDIO

Susceptibilidad a insecticidas y mecanismos de detoxificación enzimática de *Phthorimaea operculella* (Zeller) (Lepidoptera : Gelechiidae)

POR

TERESO MOLINA ROCAMONTES

MAESTRIA

PARASITOLOGIA AGRICOLA

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA, MARZO 2003

M. C. Jorge Corrales Reynaga - Asesor -

Palabras clave: palomilla de la papa, resistencia a insecticidas, sinergismo.

Se determinó la susceptibilidad de la palomilla de la papa *Phthorimaea operculella* (Zeller) a seis insecticidas de diferente grupo toxicológico, así como, los mecanismos de detoxificación enzimática presentes en ésta mediante el uso de sinergistas. El estudio se realizó en el período de marzo - agosto del 2002. Para esto, se colectaron larvas en campos de cultivo de papa de León, Guanajuato,

México y se trasladaron al laboratorio para su cría y aumento de población. Se realizaron bioensayos toxicológicos mediante la técnica de aplicación tópica, la cual consiste en depositar 1 μl de insecticida solo o en mezcla con un sinergista sobre la parte dorsal del tórax en larvas de cuarto estadio. Se utilizó un total de 20 larvas por dosis, las que se depositaron en cajas petri para tomar las lecturas de mortalidad a las 24 h. Los resultados de mortalidad obtenidos se procesaron en el programa estadístico PCPROBIT y así obtener la DL_{50} , DL_{95} y límites fiduciales para cada producto. Cabe mencionar que para obtener las DL se tuvo que convertir la concentración de cada producto (ppm) a $\mu\text{g/g}$ de insecto. Finalmente, se estimó la proporción de sinergismo para cada mezcla del insecticida con el sinergista.

Los resultados indican que los insecticidas más eficientes fueron permetrina, cipermetrina y metomilo, con DL_{50} de 0.0102, 0.01048 y 15.334 $\mu\text{g/g}$, respectivamente; mientras que el menos eficiente fue el carbarilo con una DL_{50} de 60.160 $\mu\text{g/g}$. En cuanto a las mezclas de insecticidas con butóxido de piperonilo (BP), se presentó una mayor proporción de sinergismo (PS) con permetrina (35.8X), diazinon (27.4X), cipermetrina (24.8X) y paration metílico (11.7X), en tanto que para carbarilo y metomilo fue de tan solo 4.9 y 3.5X, respectivamente. Al utilizar el S,S,S, tributil fosforotritioato (DEF) en mezcla con insecticidas se obtuvo la mayor PS para cipermetrina (21.5X), seguido de permetrina, diazinon y paration metílico con valores de 20.4, 18.3 y 11.0X, respectivamente, quedando nuevamente el metomilo y carbarilo con la PS más baja, 7.6 y 6.3X, respectivamente. Por otra parte, para los insecticidas en mezcla con dietil maleato

(DEM) se presentaron los valores de PS más bajos del presente estudio, fluctuando éstos de 1.5 a tan solo 5.8X, a excepción de diazinon + DEM (12.5X). Dado lo anterior, se puede mencionar que la palomilla de la papa de León, Gto. presentó sistemas enzimáticos de oxidasas y esterases en mayor grado para detoxificar *in vivo* los insecticidas organofosforados y piretroides evaluados, no así para los carbámicos. Así mismo, las mezclas de insecticidas organofosforados y piretroides con sinergistas proporcionaron un aumento en la eficiencia de los tóxicos, lo cual indica que los mecanismos de índole metabólico conforman una parte importante de la estrategia de resistencia de la palomilla de la papa hacia algunos insecticidas.

ABSTRACT

**Susceptibility to insecticides and enzymatic detoxification mechanisms of
Phthorimaea operculella (Zeller) (Lepidoptera : Gelechiidae)**

BY

TERESO MOLINA ROCAMONTES

MASTER IN SCIENCE

AGRICULTURAL PARASITOLOGY

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA, MARCH 2002

M. C. Jorge Corrales Reynaga - Advisor –

Key words: potato tuberworm, insecticides resistance, synergism.

The susceptibility of the potato tuberworm *Phthorimaea operculella* (Zeller) to six insecticides of different toxicological groups as well as the enzymatic detoxification mechanisms was determined by the use of synergists. This research study was carried out from March through August, 2002. Larvae were collected in

INDICE DE CONTENIDO

	Página
INDICE DE CUADROS.....	xiii
INDICE DE FIGURAS.....	xvii
INTRODUCCION.....	1
REVISION DE LITERATURA.....	3
Palomilla de la Papa.....	3
Ubicación taxonómica.....	3
Ciclo de vida y descripción morfológica.....	4
Control químico.....	7
Resistencia de Insectos a Insecticidas.....	8
Definiciones de resistencia.....	8
Tipos de resistencia.....	9
Clases de resistencia.....	12
Factores por los que se desarrolla la resistencia.....	13
Manejo de la resistencia.....	14
Recomendaciones para retrasar la resistencia.....	15
Insecticidas Organofosforados.....	18
Modo de acción.....	18
Metabolismo detoxificador.....	19
Productos utilizados.....	21
Paration metílico.....	21
Diazinon.....	22
Insecticidas Piretroides.....	23
Modo de acción.....	23
Metabolismo detoxificador.....	24

Productos utilizados.....	25
Permetrina.....	25
Cipermetrina.....	26
Insecticidas Carbámicos.....	27
Modo de acción.....	27
Metabolismo detoxificador.....	28
Productos utilizados.....	29
Carbarilo.....	29
Metomilo.....	29
Sinergismo.....	30
Modo de acción de los sinergistas.....	30
Productos sinergistas utilizados.....	31
Butóxido de piperonilo (BP).....	31
S, S, S, tributil fosforotritioato (DEF).....	32
Dietil maleato (DEM).....	32

ARTICULO CIENTIFICO

MECANISMOS DE DETOXIFICACION ENZIMATICA EN <i>PTHORIMAEA OPERCULELLA</i> (ZELLER) MEDIANTE EL USO DE SINERGISTAS.....	34
--	-----------

CONCLUSIONES GENERALES.....	50
------------------------------------	-----------

LITERATURA CITADA.....	51
-------------------------------	-----------

APENDICE A.....	57
------------------------	-----------

APENDICE B.....	72
------------------------	-----------

INDICE DE CUADROS

CUADRO	PAG.
2.1	Insecticidas autorizados en México para el control de la palomilla de la papa, SAGAR (1999)..... 7
A1	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a paration metílico en poblaciones de León, Gto. 2002..... 57
A2	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de paration metílico + butóxido de piperonilo en poblaciones de León, Gto. 2002..... 57
A3	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de paration metílico + S,S,S, tributil fosforotritioato en poblaciones de León, Gto. 2002..... 58
A4	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de paration metílico + dietil maleato en poblaciones de León, Gto. 2002..... 58
A5	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a diazinon en poblaciones de León, Gto. 2002..... 59
A6	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de diazinon + butóxido de piperonilo en poblaciones de León, Gto. 2002..... 59
A7	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas ala mezcla de diazinon + S,S,S, tributil fosforotritioato en poblaciones de León, Gto. 2002..... 60

A8	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de diazinon + dietil maleato en poblaciones de León, Gto. 2002.....	60
A9	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a permetrina en poblaciones de León, Gto. 2002.....	61
A10	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de permetrina + butóxido de piperonilo en poblaciones de León, Gto. 2002.....	61
A11	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de permetrina + S,S,S, tributil fosforotritioato en poblaciones de León, Gto. 2002.....	62
A12	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de permetrina + dietil maleato en poblaciones de León, Gto. 2002.....	62
A13	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a cipermetrina en poblaciones de León, Gto. 2002.....	63
A14	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de cipermetrina + butóxido de piperonilo en poblaciones de León, Gto. 2002.....	63
A15	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de cipermetrina + S,S,S, tributil fosforotritioato en poblaciones de León, Gto. 2002.....	64
A16	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de cipermetrina + dietil maleato en poblaciones de León, Gto. 2002.....	64
A17	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a en poblaciones de León, Gto. 2002.....	65

A18	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de metomilo + butóxido de piperonilo en poblaciones de León, Gto. 2002.....	65
A19	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de metomilo + S,S,S, tributil fosforotritioato en poblaciones de León, Gto. 2002.....	66
A20	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de metomilo + dietil maleato en poblaciones de León, Gto. 2002.....	66
A21	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a carbarilo en poblaciones de León, Gto. 2002.....	67
A22	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de carbarilo + butóxido de piperonilo en poblaciones de León, Gto. 2002.....	67
A23	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de carbarilo + S,S,S, tributil fosforotritioato en poblaciones de León, Gto. 2002.....	68
A24	Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) expuestas a la mezcla de carbarilo + dietil maleato en poblaciones de León, Gto. 2002.....	68
A25	Dosis letales, límites fiduciales y valor de la pendiente de insecticidas aplicados a larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato. 2002.....	69
A26	Dosis letales, límites fiduciales y valor de la pendiente de la mezcla de insecticidas + butóxido de piperonilo aplicados a larvas de cuarto estadio de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato. 2002.....	69

- A27 **Dosis letales, límites fiduciales y valor de la pendiente de la mezcla de insecticidas + DEF aplicados a larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato.2002.....**

- A28 **Dosis letales, límites fiduciales y valor de la pendiente de la mezcla de insecticidas + DEM aplicados a larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato.2002.....**

- A29 **Coefficiente de determinación (r^2), chi-cuadrada (χ^2) y probabilidad de cada uno de los insecticidas y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S, tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) evaluados en larvas de *Phthorimaea operculella* (Zeller) 2002.....**

INDICE DE FIGURAS

Figura		Pag.
B1	Líneas de respuesta dosis – mortalidad de larvas de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) a paration metílico (Pm) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.....	72
B2	Líneas de respuesta dosis – mortalidad de larvas de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) a diazinon (D) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.....	73
B3	Líneas de respuesta dosis – mortalidad de larvas de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) a permetrina (P) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.....	74
B4	Líneas de respuesta dosis – mortalidad de larvas de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) a cipermetrina (C) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.....	75
B5	Líneas de respuesta dosis – mortalidad de larvas de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) a carbarilo (C) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.....	76
B6	Líneas de respuesta dosis – mortalidad de larvas de <i>Phthorimaea operculella</i> (Zeller) a metomilo (M) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.....	77

INTRODUCCION

La palomilla de la papa, *Phthorimaea operculella* (Zeller) es una plaga cosmopolita presente en todas las regiones paperas de América, Australia, Europa, Africa y Asia (Valencia, 1986). Causa daños al follaje, al sistema vascular y a los tubérculos de la papa en todas las regiones calientes y secas del mundo (Rocha *et al.*, 1990). Esta plaga representa un problema grave para este cultivo en México, ya que se encuentra prácticamente en todas las regiones donde se cultiva esta solanácea, con excepción del Valle de Toluca, Edo. de México (Domínguez *et al.*, 1998). En el estado de Guanajuato, las pérdidas en campo pueden llegar al 100 por ciento cuando no se toman medidas fitosanitarias para su combate (Rocha *et al.*, 1990). Así mismo, García y Medrano (2001) mencionan que actualmente se considera a esta como la plaga más importante de la papa tanto en campo como en almacén, ya que además, el tubérculo dañado pierde agua, se encoge y está expuesto a la invasión de patógenos.

En México, como en otras partes del mundo, el combate de la palomilla de la papa se basa principalmente en el uso de insecticidas (Guerrero, 1991), destacando entre estos algunos organofosforados como el paration metílico, azinfos metílico, fosfamidon, metamidofos y monocrotfos; piretroides como la deltametrina, cyflutrina y permetrina y algunos carbámicos como el metomilo y

carbarilo (SAGAR, 1999). En regiones como León, Guanajuato, se efectúan más de 20 aplicaciones por temporada, por lo que existe el riesgo de desarrollar resistencia a infinidad de plaguicidas (Guerrero, 1992; Georghiou, 1971). Al respecto, la resistencia fisiológica es la más importante (Lagunes y Villanueva, 1994) y dentro de esta, los insectos presentan diferentes sistemas enzimáticos detoxificadores como son oxidasas microsómicas (Wilkinson, 1983); esterasas y carboxiesterasas (Yasutomi, 1983); glutatión s-transferasas (Dauterman, 1983); DDT-asa (Metcalf, 1989); hidrolasas (Dauterman, 1983), entre otras. Para detectar la presencia de los sistemas metabólicos que son causa de resistencia fisiológica presentes en el insecto se puede recurrir a la utilización de productos llamados sinergistas (Lagunes y Villanueva, 1994). Entre los que se citan al butóxido de piperonilo (BP) que inhibe oxidasas de función múltiple (Lagunes y Villanueva, 1994); el S,S,S, tributilfosforotritioato (DEF) que inhibe esterasas (Jao & Casida, 1974) y el dietil maleato (DEM) que inhibe glutatión s-transferasas (Lagunes y Villanueva, 1994). Debido a que se carece de información en este sentido para la palomilla de la papa, el objetivo de este trabajo fue determinar la susceptibilidad actual de *P. operculella* a insecticidas de uso común e identificar los mecanismos de detoxificación enzimática presentes mediante el uso de productos sinergistas.

REVISION DE LITERATURA

Palomilla de la Papa

La palomilla de la papa, *Phthorimaea operculella* (Zeller) es una plaga originaria de América del Sur, y de las áreas andinas de Colombia, Bolivia y Perú, siendo éstos centros de distribución botánica de la hospedera; se desarrolla sobre numerosas especies de solanáceas silvestres y cultivadas, haciéndolo con más facilidad en áreas con veranos calientes y secos. Se le considera una plaga cosmopolita presente en todas las regiones paperas de América, Australia, Europa, Africa y Asia (Valencia, 1986).

Ubicación taxonómica

Borror *et al.* (1989) señalan la posición taxonómica de la palomilla de la papa de la forma siguiente:

Reino	Animal
Phylum	Arthropoda
Clase	Hexapoda
Orden	Lepidoptera
Suborden	Ditrysia
Familia	Gelechiidae
Género	<i>Phthorimaea</i>
Especie	<i>operculella</i>

Ciclo de vida y descripción morfológica

Domínguez *et al.* (1998) mencionan que este insecto presenta cuatro fases: huevecillo, larva, pupa y adulto.

Huevecillo. Son de color blanco amarillento, forma ovalada con un extremo más angosto, miden de 0.32 a 0.47 mm en promedio, son depositados individualmente en el envés de las hojas, en los tallos y sobre los tubérculos (Llanderal *et al.*, 1984). El período de incubación con un umbral de temperatura inferior (UTI) de 11 °C es de 64.8 unidades calor (UC) (Sánchez, 1989).

Larva. Rocha *et al.* (1990) reportan que el desarrollo larval presenta cuatro instares; el primero es color amarillo cremoso y mide 1.25 mm de longitud. Con respecto al ancho de la cápsula cefálica, Llanderal (1991) señala que miden en promedio 0.21, 0.35, 0.58 y 0.91 mm para primero, segundo, tercer y cuarto estadio, respectivamente. Por su parte, García y Medrano (2001) citan que la larva es de color blanco – verdoso en sus primeras etapas de vida y conforme crece adquiere el color amarillento; escudo protorácico café oscuro dividido longitudinalmente en dos; setas abdominales del segmento IX con una disposición triangular; patas de color oscuro, y la longitud varía entre 10 y 12 mm. Al respecto, Metcalf y Flint (1981) citan que presenta tres segmentos torácicos, diez segmentos abdominales, en el extremo del labium presenta un órgano hilandero del cual exuda seda, y presenta pseudópodos en los segmentos 3, 4, 5, 6, y 10 del abdomen. Las larvas que eclosionan de los huevecillos que fueron ovipositados en

el follaje minan las hojas y barrenan el tallo, el mayor daño lo hacen durante la formación del tubérculo y durante el desvare, ya que el adulto aprovecha las grietas que se forman en el suelo para ovipositar en los tubérculos. Una vez dentro del tubérculo, la larva comienza su alimentación excavando galerías, al principio en la superficie y a medida que crece, continua barrenando hacia el interior (Ross, 1973). Por otro lado, Bacon (1960) cita que las larvas hacen galerías en las hojas, donde penetran para alimentarse del parénquima de uno o dos folíolos, también pueden minar los tallos, causando la muerte de los puntos de crecimiento y el debilitamiento o ruptura de los mismos. El insecto es más dañino cuando ataca los tubérculos, ya que les resta calidad comercial y permite la entrada de otros organismos secundarios, tal y como señalan García y Medrano (2001). La actividad de la larva minadora es muy favorecida por el clima seco, por el contrario, las lluvias limitan su desarrollo, ya que estas rompen la epidermis de la mina donde se instaló la larva y esta tiene que salir a la superficie de la hoja para empezar la excavación de otra mina, en ese lapso queda expuesta a las adversidades climáticas y a los enemigos naturales. Cuando la larva nace sobre el tubérculo realiza la excavación, forma una galería y protege la entrada con secreciones de seda que se mezcla con los excrementos de color negro (Santoro, 1960). En condiciones favorables las larvas requieren 14 días para su desarrollo, que en tiempo fisiológico equivale a 154.94 UC con un UTI de 11 °C (Sánchez, 1989); así mismo, Langford y Cory (1932) mencionan que el período de desarrollo larval se cumple en aproximadamente 12 días a una temperatura de 26.7 °C.

Pupa. Una vez que la larva completa su desarrollo, se dirige al suelo para pupar, para lo cual forman una cubierta de seda mezclada con partículas de suelo, en campo se localizan principalmente en el suelo y en hojas viejas y secas. En almacén pupan sobre la superficie del tubérculo, en desperdicios dejados en el almacén y en tubérculos viejos y dañados; las pupas son de color marrón y miden 6 mm de largo Rocha *et al.* (1990). Por su parte, Padilla y Ortega (1963) aseguran que estas se localizan en el suelo, hojarasca seca, basura del suelo, costales, etc.

Adulto. Es una palomilla pequeña, con aproximadamente 8 mm de longitud y 1.4 cm de expansión alar, es de coloración grisácea con brillo “platinado”, presenta manchas no muy sobresalientes en las alas anteriores; posee dos espuelas fuertes y largas en las tibias metatorácicas, donde presenta flecos de setas casi del tamaño de las espuelas, (Domínguez *et al.*, 1998). Presenta ojos compuestos con dos ocelos, tarso de cinco segmentos, protórax muy pequeño (Metcalf y Flint, 1981). Al respecto, Santoro (1960) señala que las palomillas son activas solo por la noche, dado que en el día se esconden debajo de las hojas o sobre el terreno.

La longevidad del adulto varía de 10 a 15 días (Llanderal *et al.*, 1984), aunque en condiciones de 25 °C de temperatura puede vivir más de 40 días (Briese, 1980). La hembra pasa por un período de preoviposición que es de 37.7 UC con un UTI de 11 °C (Sánchez, 1989). Puede ovipositar de 150 a 200 huevecillos en forma aislada (Metcalf y Flint, 1981).

Control químico

Rocha *et al.* (1990) mencionan que la mayoría de las estrategias de manejo de la palomilla en el país se basa en el uso casi exclusivo de insecticidas y se caracteriza por un elevado número de aplicaciones, dependiendo de la zona donde se cultiva papa. Esto puede ser causa de que las poblaciones de insectos se vuelvan resistentes a dichos productos (Georghiou, 1971). En el Cuadro 2.1 se muestra una lista de insecticidas autorizados por SAGAR (1999) para el combate de la palomilla de la papa.

Cuadro 2.1.- Insecticidas autorizados en México para el control de la palomilla de la papa SAGAR (1999).

Producto	Dosis (kg/ha o l/ha)	LMR (ppm)	IS (días)
Azinfos metílico	2-3 l/ha	0.300	7
Carbarilo	1.5-2.5 kg/ha	0.200	Sin límite
Cyflutrina	0.75 l/ha	0.100	10
Deltametrina	0.4-0.5 l/ha	0.010	1
Endosulfan	1.5-3.0 l/ha	0.200	Sin límite
Esfenvalerato	0.36-0.45 l/ha	0.020	7
Fenvalerato	0.25-0.40 l/ha	0.020	15
Fosfamidon	0.3-0.6 l/ha	0.100	14
Metamidofos	1-1.5 l/ha	0.100	14
Metidation	1.5-2 l/ha	0.200	14
Metomilo	0.3-0.4 kg/ha	0.200	14
Monocrotofos	1-1.5 l/ha	0.100	7
Permetrina	0.4-0.6 l/ha	0.050	7

LMR : límite máximo de residuos

IS : intervalo de seguridad

Resistencia de Insectos a Insecticidas

De acuerdo con Lagunes y Villanueva (1994), la resistencia se ha incrementado considerablemente en los últimos años debido a la continua aplicación de los insecticidas de manera irracional para el control de plagas. El mal uso de los insecticidas ha traído como consecuencia la selección de resistencia en diversas plagas, tanto agrícolas como urbanas.

Definiciones de resistencia

La FAO (1979) enmarca la resistencia como la capacidad desarrollada por una población determinada de insectos a no ser afectada por la aplicación de insecticidas.

Lagunes y Villanueva (1994) definen a la resistencia como la habilidad complementaria y hereditaria propia de un individuo o conjunto de ellos, que los capacita fisiológica y etológicamente para bloquear la acción tóxica de un insecticida por medio de mecanismos metabólicos y no metabólicos, y en consecuencia, sobrevivir a la exposición de dosis que para otros sería letal.

Georghiou (1983) define resistencia como un término usado comúnmente para señalar la habilidad de un organismo para sobrevivir a la aplicación de un tóxico, la cual sería letal para la mayoría de los organismos de una población

normal. Esta situación se manifiesta como un fenómeno de selección en el cual sobreviven solo los individuos mejor adaptados.

La resistencia es considerada como una característica hereditaria que se expresa solo en poblaciones que poseen los factores para tal resistencia y no es posible inducirla por hábito durante la vida del insecto, ya que preexiste en su contenido genético. Los genes se seleccionan por el uso de insecticidas, dando origen a poblaciones que sobreviven y que al reproducirse heredan la resistencia a su progenie (Plapp, 1976).

Tipos de resistencia

Georghiou (1965) clasificó la resistencia en tres tipos: por comportamiento, morfológica y fisiológica.

Resistencia por comportamiento. Se refiere a los patrones de comportamiento que contribuyen a la resistencia, estos pueden ser hábitos tales como la preferencia a descansar en áreas no tratadas con insecticidas en lugar de áreas tratadas, o bien, la detección del insecticida y la tendencia a evitarlo antes de ponerse en contacto con él; la interrupción de la exposición al insecticida se puede deber a una acción irritante o bien, a una acción repelente (Carrillo, 1984).

La acción irritante que produce un insecticida en algunos miembros de la población ocasiona que estos no sean controlados por el tóxico, por lo tanto,

cuando dichos individuos se vuelven mayoría en la población, se dice que ésta es resistente, cuando en realidad estos individuos son más susceptibles que los normales, ya que si son expuestos forzosamente al veneno, su DL_{50} será menor que la de los individuos normales (Lagunes, 1991).

Como ejemplo de acción repelente tenemos a las moscas, que después de un tiempo ya no se acercan a cebos con azúcar que contienen malation; ésta, es un tipo de resistencia que depende del estímulo. También, se ha comprobado que hay moscas que tienen la costumbre de posar en la parte superior de los establos, característica que las hace eludir al insecticida (Lagunes y Villanueva, 1994).

Resistencia morfológica. Se presenta cuando alguna característica morfológica ocasiona la resistencia, por ejemplo, una menor área de exposición al tóxico (Carrillo, 1984). Así mismo, Barberá (1976) señala que ésta se presenta cuando, por la presencia de estructuras o componentes cuticulares (pelecillos, recubrimientos cerosos, etcétera) el tóxico no penetra el integumento del insecto.

Resistencia fisiológica. Es el tipo de resistencia más importante; los insectos adquieren resistencia de dos formas: por adición de un mecanismo de protección o por insensibilidad en el sitio de acción. Con fines de manejo, los tipos de resistencia se reagrupan en mecanismos de resistencia metabólicos y no metabólicos. Son mecanismos metabólicos cuando involucran cambios enzimáticos y no metabólicos cuando se refieren a cambios en insensibilidad del

sitio activo, en la tasa de penetración, almacenamiento o excreción, así como, en el comportamiento o la forma de los insectos (Lagunes y Villanueva, 1994).

Brown (1960) menciona que los insecticidas pueden desarrollar resistencia en los insectos, debido principalmente a la participación de algunos mecanismos fisiológicos que se clasifican en metabólicos y no metabólicos.

a) Mecanismos metabólicos. Los insecticidas pueden ser metabolizados y transformados en productos menos tóxicos por los insectos como consecuencia de la acción de los sistemas enzimáticos presentes en los insectos. Los principales sistemas enzimáticos responsables del metabolismo de los insecticidas son oxidasa microsómicas (Wilkinson, 1983), DDT-asa (Metcalf, 1989), esterasas y carboxiesterasas (Yasutomi, 1983) y glutatión s-transferasas (Dauterman, 1983).

b) Mecanismos no metabólicos. Al respecto, Lagunes y Villanueva (1994) señalan que estos mecanismos no dependen del metabolismo del insecto, pero por su participación, algunos insectos son capaces de producir altos niveles de resistencia a los productos químicos; los principales son los siguientes: resistencia al derribo (Plapp, 1976), acetil colinesterasa insensible (Hama, 1983), insensibilidad en el sitio de acción (Narahashi, 1983), penetración reducida (Matsumura, 1983), mayor excreción y mayor almacenamiento (Georghiou, 1971).

Clases de resistencia

En la actualidad se conocen dos clases de resistencia: la cruzada (positiva y negativa) y la múltiple (Günther y Jeppson, 1962 y Metcalf, 1983).

Resistencia cruzada. Induce a la población plaga a crear resistencia a dos o más insecticidas relacionados entre sí en su modo de un solo mecanismo de resistencia como el resultado de la exposición a uno de ellos (resistencia cruzada positiva), pudiendo no manifestarse con otros insecticidas químicamente diferentes, denominándosele resistencia cruzada negativa (Günther y Jeppson, 1962).

Al respecto, Georghiou (1965) menciona que la resistencia cruzada es el fenómeno por el cual una población de artrópodos sometida a presión de selección con un plaguicida adquiere resistencia a él y a otros insecticidas relacionados toxicológicamente, que no han sido aplicados pero que son afectados, al menos, por un mecanismo de resistencia común. Por su parte, Lagunes (1991) señala que la resistencia cruzada negativa se presenta cuando una población que ha adquirido resistencia a un plaguicida regresa a una susceptibilidad cercana a la original, como consecuencia de la aplicación de otro insecticida que es toxicológicamente diferente.

Resistencia múltiple. Este término se usa cuando una población adquiere resistencia a varios insecticidas, tanto a aquellos que han sido aplicados como a

otros que no lo han sido; en este caso, la población posee varios mecanismos de resistencia de forma simultánea (Georghiou, 1965)

Por su parte, Metcalf (1983) señala que la resistencia múltiple es el resultado de la coexistencia de varios alelos génicos independientes, los cuales inducen mecanismos de resistencia contra insecticidas no relacionados, con diferente modo de acción y vías de detoxificación. Indica que lo anterior es provocado cuando las poblaciones se someten irracionalmente a diferentes tipos de insecticidas y que una vez que se indujo a la dominancia de genes involucrados estos permanecen por un largo tiempo, de tal forma que la restauración de la susceptibilidad dura poco tiempo, ya que el proceso de reversa, en el caso de la resistencia es muy rápido.

Factores por los que se desarrolla la resistencia

Lagunes y Villanueva (1994) reportan que se han identificado una serie de factores que son los agentes causales del desarrollo de la resistencia:

- Por el abundante uso de insecticidas, lo cual ocasiona una gran presión de selección que elimina a los individuos susceptibles.
- Los insecticidas modernos son moléculas orgánicas en las cuales, si ocurre un pequeño cambio en su estructura una vez que se encuentran dentro del insecto, pierden su poder tóxico.

- Los insecticidas sintéticos solo tienen un sitio de acción, mientras que los viejos insecticidas inorgánicos pueden actuar en varios sitios en el insecto.
- La demanda de productos agrícolas con apariencia perfecta ocasiona que los agricultores apliquen mayor cantidad de insecticidas para evitar daños que puedan demeritar la calidad de sus productos.

Manejo de la resistencia

Con respecto a la manifestación de resistencia de un elevado número de artrópodos se ha llegado a la conclusión de que está dada por un amplio rango de características biológicas, etológicas y de manejo de productos que determinan el grado de selección en una situación ecológica dada y en consecuencia, grados variables de evolución. Basándose en lo anterior, los factores de manejo son los únicos que están bajo el control del hombre y pueden ser manipulados dependiendo del riesgo para la resistencia que revelen los factores genéticos y fisiológicos. El manejo integrado de plagas es el camino más viable para retardar o prevenir la resistencia, incluyendo estrategias para minimizar el uso de plaguicidas y por ende, el desarrollo evolutivo de dicha resistencia. Estas medidas se conocen bajo tres categorías principales, citadas por Georghiou (1983), que son: manejo por moderación, por ataque múltiple y por saturación.

Manejo por moderación. Esta se logra mediante el uso de bajas dosis de insecticidas, que permiten la existencia de individuos con genes susceptibles en una población, siendo un valioso recurso que debe ser conservado. La aplicación

- Los insecticidas sintéticos solo tienen un sitio de acción, mientras que los viejos insecticidas inorgánicos pueden actuar en varios sitios en el insecto.
- La demanda de productos agrícolas con apariencia perfecta ocasiona que los agricultores apliquen mayor cantidad de insecticidas para evitar daños que puedan demeritar la calidad de sus productos.

Manejo de la resistencia

Con respecto a la manifestación de resistencia de un elevado número de artrópodos se ha llegado a la conclusión de que está dada por un amplio rango de características biológicas, etológicas y de manejo de productos que determinan el grado de selección en una situación ecológica dada y en consecuencia, grados variables de evolución. Basándose en lo anterior, los factores de manejo son los únicos que están bajo el control del hombre y pueden ser manipulados dependiendo del riesgo para la resistencia que revelen los factores genéticos y fisiológicos. El manejo integrado de plagas es el camino más viable para retardar o prevenir la resistencia, incluyendo estrategias para minimizar el uso de plaguicidas y por ende, el desarrollo evolutivo de dicha resistencia. Estas medidas se conocen bajo tres categorías principales, citadas por Georghiou (1983), que son: manejo por moderación, por ataque múltiple y por saturación.

Manejo por moderación. Esta se logra mediante el uso de bajas dosis de insecticidas, que permiten la existencia de individuos con genes susceptibles en una población, siendo un valioso recurso que debe ser conservado. La aplicación

de bajas dosis que pueden matar a los individuos susceptibles, tales como la DL_{50} o menos son suficientes para que la susceptibilidad de la población se mantenga. La aplicación de insecticidas con umbrales económicos altos también permiten que se lleven a cabo menos aplicaciones, logrando de ésta manera, la cobertura casi total de la población con una menor presión de selección.

Manejo por ataque múltiple. Esta medida de manejo se refiere a la aplicación de químicos multidireccionales en la presión de selección a corto y largo plazo, por ejemplo, productos inorgánicos cuya acción se extiende a varios sitios del insecto; esto se puede lograr artificialmente mediante el uso de mezclas y rotación de insecticidas.

Manejo por saturación. Dicha estrategia es muy utilizada en aquellos cultivos de alto valor en donde el daño ocasionado por plagas debe ser mínimo, la cual se logra con aplicaciones constantes y altas dosis de insecticidas, esto no implica la saturación del medio ambiente, pero si de los mecanismos de defensa del insecto mediante cantidades que puedan superar la resistencia. Además, se puede lograr mediante el uso de productos llamados sinergistas.

Recomendaciones para retrasar la aparición de resistencia

Rotación alterna de insecticidas. Cremlyn (1995) indica que la rotación es una medida anti-resistencia, ya que asume que los individuos pueden ser resistentes a un producto químico pero susceptibles a otro y que, posiblemente

exista una regresión de la resistencia si los productos son rotados cuando no es lograda aún la homocigosis completa con respecto a genes resistentes. De esta manera, la alternancia de productos químicos consiste en determinar la secuencia óptima para su uso, así como, el cambio que debe hacerse en cada etapa tomando en cuenta si los productos involucrados recíprocamente muestran resistencia cruzada.

Lagunes y Rodríguez (1992) indican que el conocimiento del grado de participación de mecanismos detoxificativos en los grupos de insecticidas es de gran utilidad cuando se desea evitar o retrasar la resistencia mediante el uso alterno de insecticidas, esto evita que se cometa el error del empleo continuo de aquellos productos que comparten el mismo mecanismo detoxificante. Además, mencionan que existen varios mecanismos de resistencia identificados hasta el momento, cuya actividad varía notablemente de acuerdo a las características intrínsecas de los insecticidas utilizados, la detoxificación enzimática en general es el mecanismo más común de insectos.

La rotación alterna de insecticidas es un medio práctico para tratar con el amplio y complicado problema de la resistencia, el cual consiste en mantener una revisión cuidadosa de la susceptibilidad de insectos plaga. De esta forma, cuando se detecta que una cantidad apreciable de resistencia ha resultado por el uso de una sustancia química dada, puede ser reemplazada o eliminada por un producto de diferente grupo toxicológico (Metcalf y Flint, 1981).

Bujanos y Lagunes (1985) indican que para hacer frente al problema de la resistencia es necesario detectarla a tiempo y no esperar a que se manifieste con niveles peligrosos para tomar decisiones al respecto; además, mencionan que el muestreo o seguimiento periódico de la susceptibilidad de las poblaciones plaga es lo adecuado.

Por otra parte, Lagunes y Villanueva (1994) señalan algunas recomendaciones para retrasar la aparición de resistencia a insecticidas en plagas:

- Usar insecticidas con vida corta (no residuales).
- El plaguicida a usarse no debe estar relacionado con otro que se haya usado anteriormente, con respecto a mecanismos de resistencia.
- La formulación no debe ser de liberación prolongada en el medio.
- Las aplicaciones deben realizarse cuando las poblaciones alcancen el umbral de daño económico, esto, con la finalidad de evitar mayor número de aplicaciones.
- El porcentaje de selección debe ser solo el suficiente para mantener a la población abajo del umbral económico.
- Seleccionar de preferencia adultos.
- Hacer aplicaciones localizadas, en vez de hacer cubrimientos totales.

Insecticidas Organofosforados

Modo de acción

La actividad insecticida de los organofosforados está generalmente asociada con la inhibición de la enzima acetilcolinesterasa (ACE). Esta esterasa juega un papel vital en la hidrólisis del neurotransmisor químico sináptico conocido como acetilcolina. La inhibición de la enzima ACE por los insecticidas organofosforados impide la destrucción de la acetilcolina, la cual, al no ser eliminada produce una actividad continua en las neuronas con la consecuente pérdida de coordinación nerviosa (Lagunes y Rodríguez, 1992).

Así mismo, la EPA (1999) señala que los organofosforados envenenan a insectos y mamíferos principalmente por la fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa (ACE) en las terminaciones nerviosas. El resultado es la pérdida de la acetilcolinesterasa, por lo cual el órgano efector es sobreestimulado por la acetilcolinesterasa excesiva (ACE, la sustancia que transmite el impulso) en las terminaciones nerviosas. La enzima es imprescindible para el control normal de la transmisión de los impulsos nerviosos que van desde la fibras nerviosas hasta las células musculares, glandulares y otras células nerviosas en los ganglios autónomos, así como, al sistema nervioso central (SNC).

En insectos, los síntomas típicos de envenenamiento con estos tóxicos incluyen excitabilidad, contracciones de patas y alas, parálisis y muerte que se

presenta por lo general en corto tiempo. La expresión de los síntomas en inhibidores latentes que requieren de activación metabólica puede requerir más tiempo (O'Brian, 1967).

Metabolismo detoxificador

Hassall (1982) menciona que los insecticidas organofosforados pueden ser degradados por algunas enzimas presentes en los insectos, tales como esterasas, oxidasas microsómicas, carboxilesterasa, carboxilamidasa, glutatión s-alquiltransferasa, glutatión s-ariltransferasa.

Esterasas.- Los organofosforados, por ser ésteres, pueden ser metabolizados por sus esterasas respectivas. En general, la mayor parte de actividad de las esterasas es sobre la unión aril. Esta acción metabólica constituye el principal mecanismo de resistencia de los insectos a los OF, de modo que al ser aplicado un insecticida de este tipo se eliminan los individuos de la población insectil que presenten poca actividad de esterasas, es decir, se seleccionan a los que tienen mayor cantidad de dichas enzimas (Lagunes y Villanueva, 1994).

Este sistema de enzimas actúa sobre compuestos fosforados, carbámicos y piretroides catalizando la formación de productos hidrolizados similares a los de oxidasas (Dauterman, 1976). Las esterasas se localizan en microsomas, núcleo y mitocondrias (Motoyama *et al.*, 1984). Así mismo, Beeman y Schmidt (1982)

señalan que los órganos de los insectos con mayor actividad de esterasas son el cuerpo graso y el intestino.

Oxidasas (FOM).- Estas son, quizá el grupo más numeroso de enzimas que actúan degradando sustancias tóxicas dentro del cuerpo de los insectos. Las oxidasas de función mixta son monooxigenasas dependientes del citocromo P-450 y preferentemente metabolizan sustratos lipofílicos y los convierten en productos con una mayor solubilidad en agua (hidrosolubles) o con grupos funcionales que permiten reacciones de conjugación, facilitando así, su excreción. Además, se ha comprobado que la exposición crónica de los organismos a ciertos compuestos lipofílicos puede causar la inducción de altos niveles de citocromo P-450 (Soderlund y Bloomquist, 1990).

La actividad de estas enzimas es alta en insectos fitófagos, siendo comparativamente mayor en los polífagos. Su función al oxidar compuestos xenobióticos es hacerlos atóxicos o más hidrofílicos para excretarlos más fácilmente a través de reacciones de hidroxilación aromática, desulfuración oxidativa, epoxidación, sulfoxidación y/o s-demetilación (Wilkinson, 1983).

Las oxidasas microsómicas son un grupo de enzimas que atacan a compuestos organofosforados, carbámicos, piretroides y algunos clorados (Wilkinson, 1983). Se ubican en el retículo endoplásmico, principalmente en el cuerpo graso, tubos de Malpighi y tracto digestivo (Oppenoorth y Van der Pass, 1986).

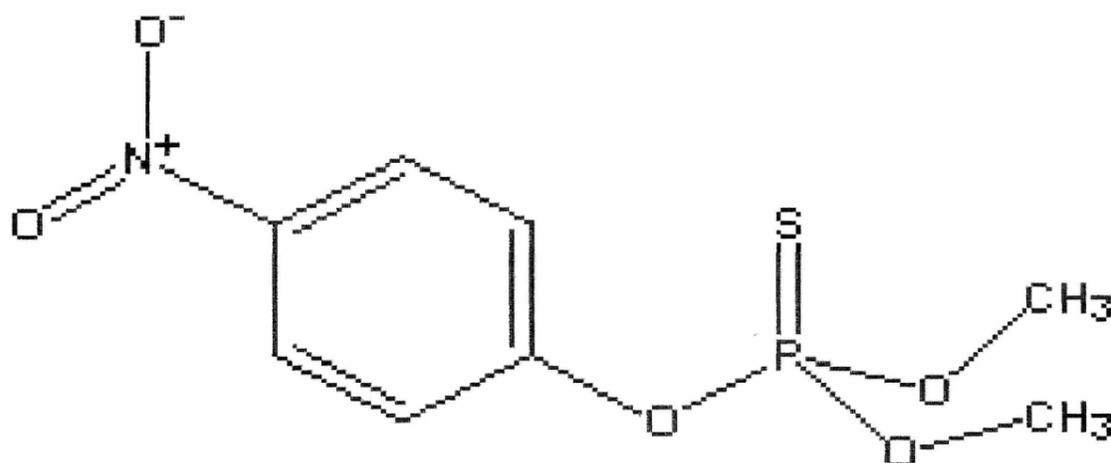
Glutación s-transferasa.- Para el caso de la desactivación metabólica de la resistencia mediada por glutación s-transferasas (GST) existen menos datos. Se sabe que la reacción completa involucra la conjugación del compuesto extraño con un glutación reducido, seguida por una transferencia del grupo glutamato, una pérdida de glicina y finalmente una acetilación. Un número importante de enzimas cataliza los diversos pasos en la biosíntesis del ácido mercaptúrico, y en contraste con otros procesos de conjugación más importantes, tales como la glucosidación, la formación de sulfatos, entre otros. La conjugación del glutación no requiere una elevada cantidad de energía intermedia que involucre ATP (Dauterman, 1983).

La enzima glutación s-transferasa actúa rápidamente en dimetil ésteres y lentamente en OF con cadenas mayores, por ejemplo etiles y propiles; por eso el paration etílico es más tóxico que el paration metílico. Glutación s-transferasa es un mecanismo de desactivación originado por un solo gen (monofactorial), semidominante y posiblemente inestable (Oppenoorth, 1976).

Productos utilizados

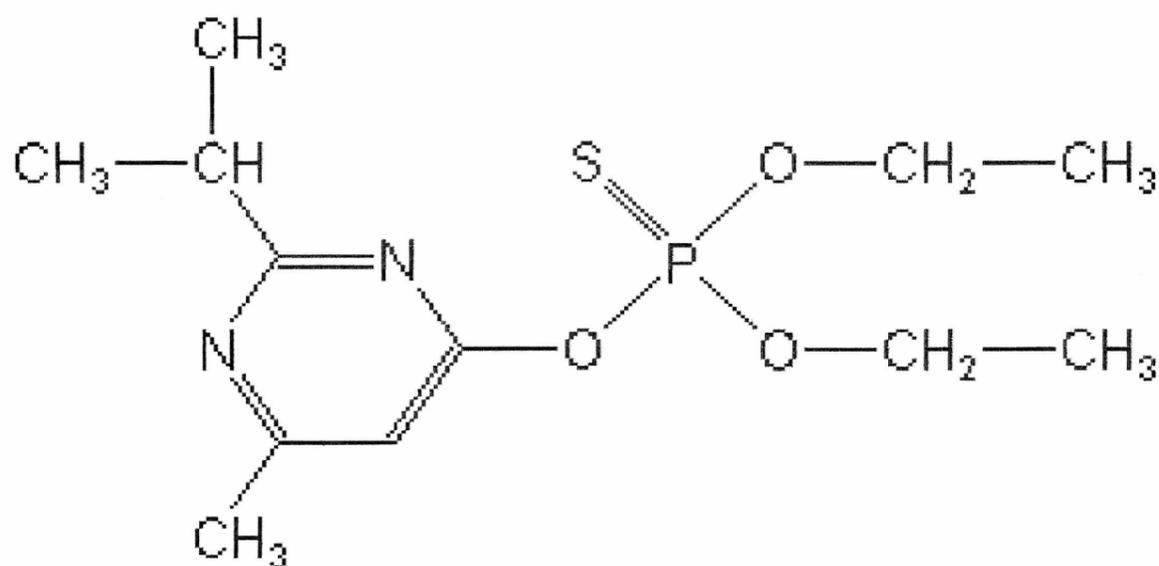
Paration metílico.- Es un compuesto sólido, prácticamente insoluble en agua pero soluble en solventes orgánicos. Su punto de ebullición se encuentra a 36-37 °C. La DL₅₀ oral en rata es de 6 mg/kg, en tanto que la DL₅₀ dérmica en conejo es de 45 mg/kg (CICOPLAFEST, 1997). Es un insecticida usado en la agricultura como un veneno estomacal y de contacto con amplio espectro de

actividad insecticida y algo eficiente contra arácnidos. En algunas formulaciones está combinado con paration etílico. Su fórmula estructural es la siguiente:



Diazinon.- Es un insecticida líquido de color amarillo, presenta una densidad de 1.02-1.03 g/cm³. Los principales metabolitos de este producto son el dietil tiofosfato y el dietil fosfato. Es un insecticida con amplio espectro de actividad contra insectos cortadores, chupadores, minadores, raspadores y comedores de follaje, tiene una sobresaliente acción dentro y fuera de la planta y es rápidamente absorbido por los tejidos de ésta, tiene acción de contacto e ingestión (NOVARTIS, 2002). Tiene una DL₅₀ oral en rata de 1250 mg/kg, en tanto que la DL₅₀ dérmica en conejo es de 2020 mg/kg (CICOPLAFEST, 1997).

Su fórmula estructural es la siguiente:



Insecticidas Piretroides

Modo de acción

Los piretroides afectan el sistema nervioso tanto central como periférico, causando que el potencial de acción del sodio se prolongue, lo que pudiera ser la causa de las descargas repetitivas que se observan en el impulso nervioso (Narahashi, 1971) y que es aparentemente la causa de parálisis de los individuos expuestos (Lund y Narahashi, 1983). Las descargas repetitivas se han observado en insectos susceptibles y resistentes, pero algunos productos como deltametrina y fenvalerato no inducen a dichas descargas durante el envenenamiento. Los compuestos piretroides poseen un característico efecto de derribe sobre los insectos, que es más rápido en los compuestos más polares; sin embargo, puede haber recuperación del insecto, por el contrario, las moléculas más apolares son más lentas pero más efectivas para matar a los insectos (Miller y Adams, 1982).

Se ha demostrado que pequeñas alteraciones en la estructura y configuración de los piretroides, pueden influir considerablemente en su potencia como insecticidas (Lagunes y Villanueva, 1994). Estudios realizados con aletrina, hacen suponer que este piretroide tapa las entradas de los iones de sodio (Na), o que la molécula de la aletrina se introduce en la membrana nerviosa por las regiones intercaniculares, lo que trae como consecuencia que dichos canales sean afectados por fuerzas intermoleculares. En insectos tratados con piretroides, la parálisis nerviosa se debe a cambios que se producen en la membrana. Al ser

bloqueados los canales de sodio, alteran la conductividad del ión en tránsito (Soderlund *et al.*, 1989).

La actividad insecticida de los piretroides, al igual que los insecticidas del grupo del DDT, muestra un coeficiente de temperatura negativo, a diferencia de los organofosforados y ciclodienos. Esto se debe a la similitud en el modo de acción, ya que pareciera que a menor temperatura, las moléculas se hacen más firmes, lo cual permite un mejor taponamiento de los canales poro de la membrana neuronal (DeVries y Georghiou, 1979).

Por otra parte, se ha encontrado que los piretroides estimulan las descargas de impulsos nerviosos, con la consecuente paralización del insecto, además, se ha observado que las piretrinas no afectan a la colinesterasa. Los piretroides producen el derribo instantáneo en los insectos voladores, mientras que en los mamíferos muestran una toxicidad general baja. Su acción primaria es sobre el sistema nervioso, tanto central como periférico de los insectos tratados, lo que ocasiona descargas repetidas, seguidas de convulsiones. La aplicación de concentraciones mayores de piretroides da como resultado el bloqueo total de la transmisión del impulso nervioso (Lagunes y Villanueva, 1994).

Metabolismo detoxificador

Dentro de los procesos fisiológicos detoxificadores, Lagunes y Villanueva (1994) mencionan los siguientes: a) insensibilidad en el sitio de acción, también

llamado “resistencia al derribo o kdr”; b) penetración reducida del piretroide; c) oxidasas y; d) esterases. En este sentido, solo se hará énfasis hacia las oxidasas (FOM).

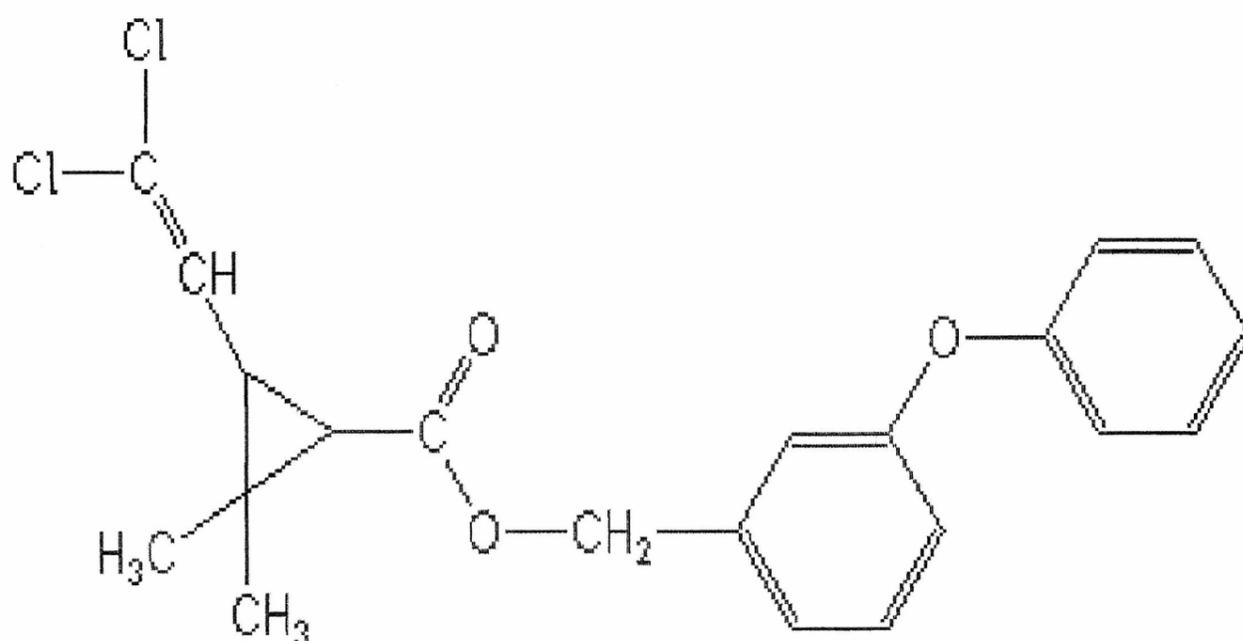
Oxidasas.- Los grupos éster de varios piretroides con ciertos alcoholes primarios son atacados fácilmente por oxidasas (Golenda y Forgash, 1989). La principal actividad se debe a que las oxidasas causan desmetilaciones en las cadenas laterales fijadas al ciclopropano, o cambiando éstos a ácido carboxílico y causando hidrólisis de la unión éster (Cremllyn, 1995).

Por otra parte, Nakatsugawa y Morelli (1976) reportan una mayor actividad de oxidasas sobre los radical alcohol primario, donde causan hidroxilaciones y formación de epóxidos y formas diol; en tanto que en los alcoholes secundarios causan hidroxilaciones de la cadena alil y del isobutenil del ciclopropano de la piretrina I y aletrina.

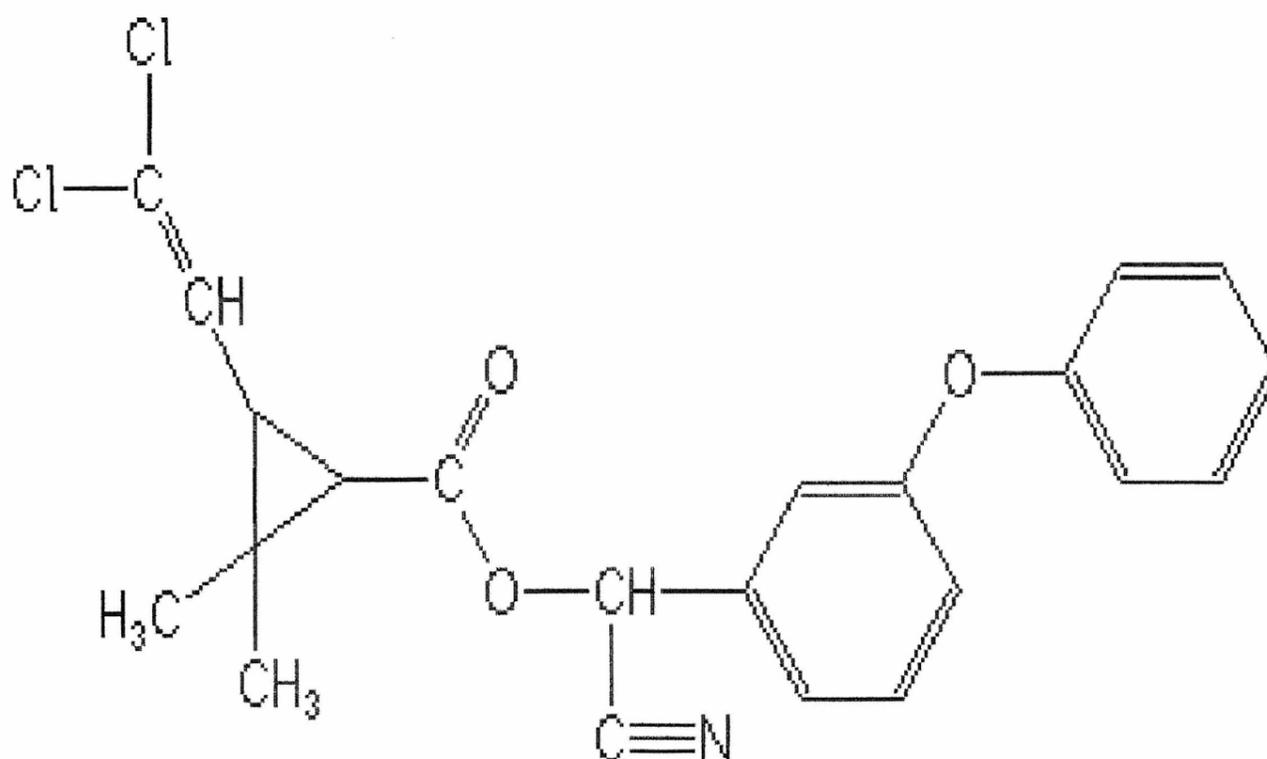
Productos utilizados

Permetrina.- En su estado puro se obtiene como cristales incoloros o líquido viscoso, en agua se torna color blanco o ligeramente amarillo. Presenta un punto de ebullición a 35 °C, es soluble en la mayoría de los solventes orgánicos, pero no en etilen glicol. Presenta una DL₅₀ oral en rata de 430-4000 mg/kg, en tanto que la DL₅₀ dérmica en conejo es de >4000 mg/kg (CICOPLAFEST, 1997).

Su fórmula estructural es la siguiente:



Cipermetrina.- Es un líquido amarillento, soluble en la mayoría de los solventes orgánicos, con una densidad de 1.23 g/cm^3 ; tiene acción de contacto e ingestión, además, es de amplio espectro de actividad contra insectos masticadores (NOVARTIS, 2002). Por otra parte, la DL_{50} oral en rata es de 250 mg/kg, en tanto que la DL_{50} dérmica en conejo es $>2000 \text{ mg/kg}$ (CICOPLAFEST, 1997). Su fórmula estructural es la siguiente:



Insecticidas Carbámicos

Modo de acción

Al igual que los organofosforados, estos inhiben la acetilcolinesterasa (Fukoto, 1974), pero en los carbamatos el proceso es aparentemente reversible (Matsumura, 1976). Si se toma en cuenta la toxicidad aguda de los carbamatos, por lo general resultan ser más tóxicos que los organofosforados, sin embargo, los OF son más peligrosos porque la duración de la inhibición de la enzima es mayor. En cambio, cuando la ACE es inhibida por el carbamato se recupera espontáneamente, debido a que existe una correlación positiva entre la toxicidad de los carbamatos y la semejanza que presentan con la acetilcolina. Es decir, que entre más parecido exista entre el carbamato y la acetilcolina, se espera mayor toxicidad; pero en los carbamatos el proceso es aparentemente reversible (Metcalf, 1971).

Por su parte, la EPA (1999) señala que los insecticidas carbámicos causan carbamilación reversible de la enzima acetilcolinesterasa, lo que permite la acumulación de acetilcolina, la sustancia neuromediadora en las uniones neuroefectoras parasimpáticas (efectos muscarínicos), en las uniones mioneurales del músculo esquelético y en los ganglios autónomos (efectos nicotínicos), así como en el cerebro (efectos en el SNC). La combinación carbamilo-acetilcolinesterasa se disocia más rápidamente que el complejo fosforilo-acetilcolinesterasa producido por los compuestos organofosforados. Esta labilidad

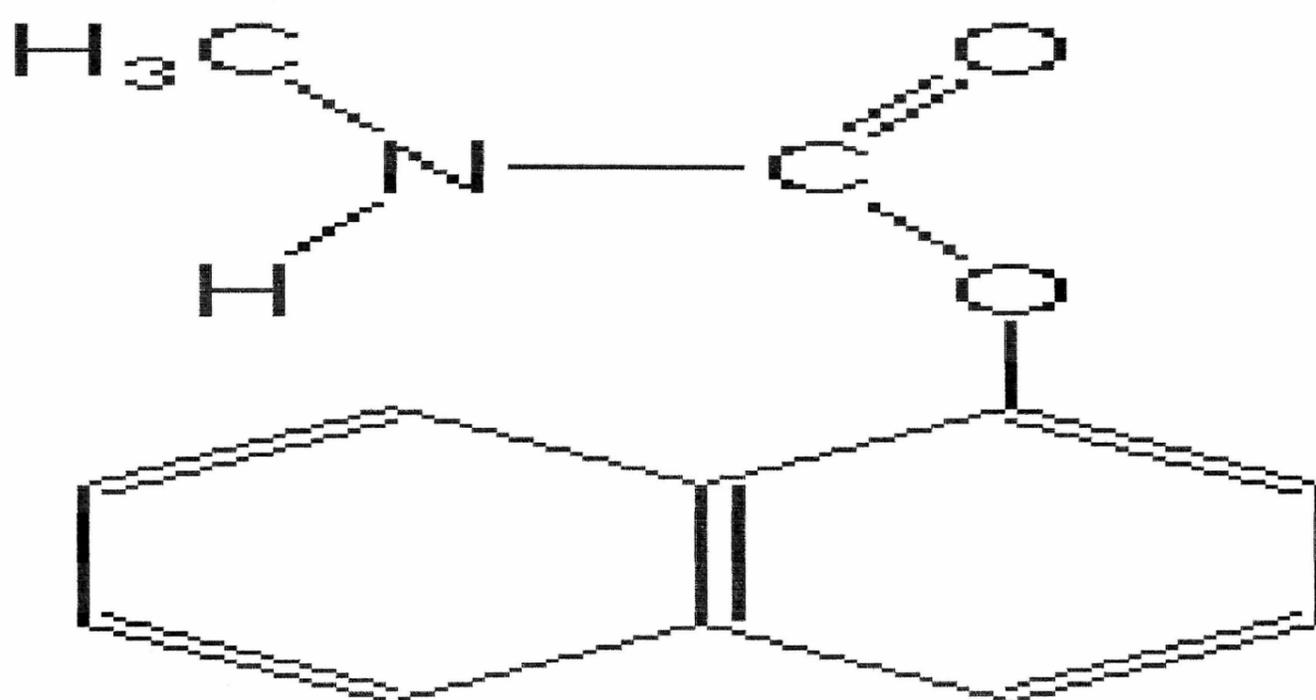
tiene varias consecuencias importantes: (1) tiende a limitar la duración del envenenamiento con insecticida carbámico; (2) es responsable de que el intervalo que existe entre la dosis que genera los síntomas y la dosis letal sea mayor que el que existe en el caso de la mayoría de los compuestos organofosforados y; (3) con frecuencia invalida la medición de la actividad de la colinesterasa en la sangre como indicador diagnóstico del envenenamiento. Los carbámicos se absorben por inhalación, ingestión y algunos penetran por la piel, aunque ésta última tiende a ser la ruta menos tóxica. Por ejemplo, el carbofuran tiene una DL_{50} vía oral de 5 mg/kg en ratas, comparado con una DL_{50} dermal de 120 mg/kg, lo cual hace la ruta oral aproximadamente 24 veces más tóxica cuando es ingerido.

Metabolismo detoxificador

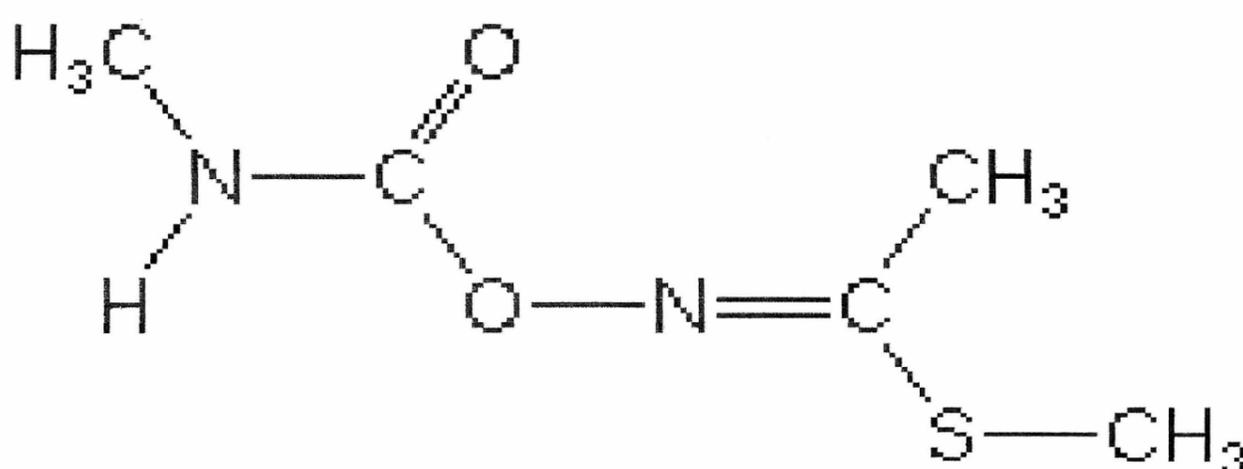
Los insecticidas carbámicos se metabolizan por medio de dos mecanismos básicos, los cuales implican la descomposición del enlace éter-carbamato. Los citados mecanismos comprenden un ataque esterasa directo, o bien, la oxidación por FOM, seguida de un rompimiento hidrolítico de un intermediario estable. El metabolismo de los carbamatos es complicado y la cantidad de metabolitos que se forman es considerable, tan es así que en pollos se han encontrado 15 del carbarilo, y en el hombre se han encontrado 17 del mexacarbate (Lagunes y Villanueva, 1994). Sin embargo, la reacción más importante en el metabolismo de los insecticidas carbámicos es la degradación oxidativa a través de FOM (Fukoto y Metcalf, 1969).

Productos utilizados

Carbarilo.- Es el carbámico más conocido y utilizado en el control de larvas y otros insectos que se alimentan del follaje (Lagunes y Villanueva, 1994). Tiene una DL_{50} oral en rata de 246 mg/kg (CICOPLAFEST, 1997) y su fórmula estructural es la siguiente:



Metomilo.- Es un insecticida de contacto, poco persistente, tóxico para las abejas y presenta una DL_{50} oral en rata de 17 mg/kg, en tanto que la DL_{50} dérmica en conejo es de 5880 mg/kg (CICOPLAFEST, 1997). Su fórmula estructural es la siguiente:



Sinergismo

Se entiende como sinergismo el fenómeno por el cual al emplear conjuntamente dos productos, A y B, su eficiencia conjunta es superior a la que pueda esperarse de la simple adición de las acciones individuales, siempre y cuando una de las sustancias carezca de efecto tóxico (Barberá, 1976). Existe sinergismo cuando la toxicidad de una mezcla es mayor de la que se esperaría considerando la suma de la actividad de los componentes (Lagunes y Villanueva, 1994). Los sinergistas no son en sí mismo considerados insecticidas o tóxicos, pero son materiales usados con insecticidas para sinergizar o aumentar su actividad. Los sinergistas son adicionados a ciertos insecticidas en razón de 5:1, 8:1 ó 10:1 (Ware, 1994).

Modo de acción de los sinergistas

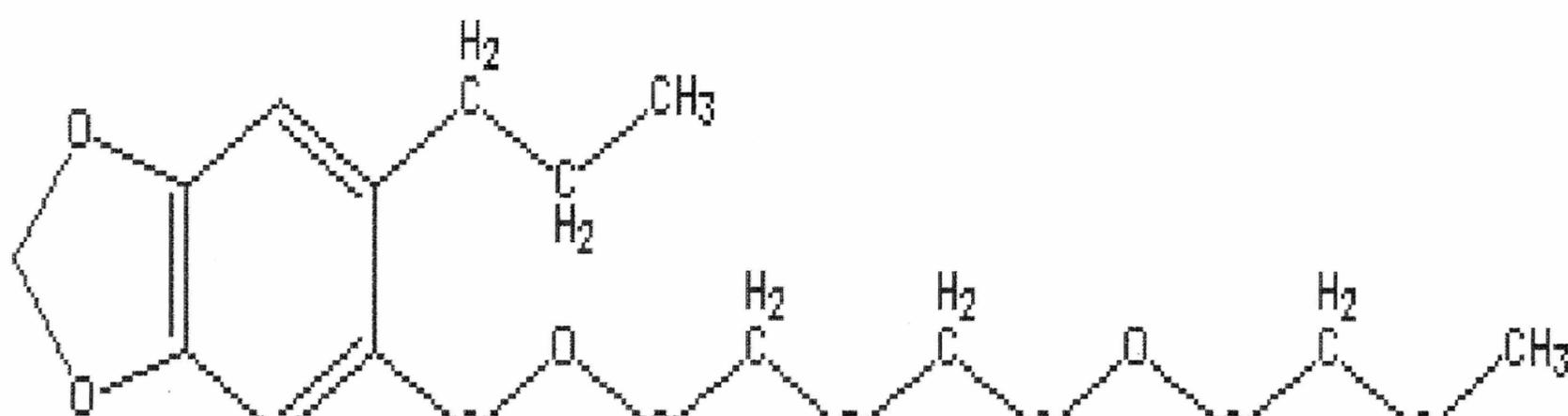
Los sinergistas pueden ser de dos tipos:

- ◆ Con estructura similar a los tóxicos; pero sin serlo, compiten por los sitios de detoxificación en el organismo.
- ◆ Con estructura diferente a los tóxicos; inhiben alguna enzima, dejando actuar libremente a los tóxicos para que produzcan los efectos deseados en los insectos tratados (Lagunes y Villanueva, 1994).

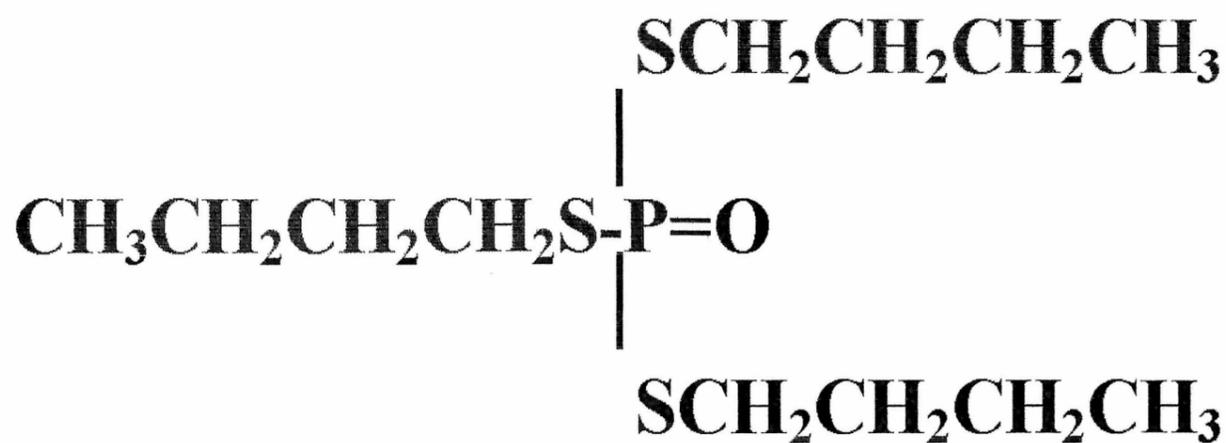
Estudios sobre la aplicación de insecticidas mencionan que el uso de sinergistas se emplea para el control de razas resistentes y para determinar las causas fisiológicas de la resistencia de insectos a insecticidas (Cremllyn, 1995).

Productos sinergistas utilizados

Butóxido de piperonilo (BP).- Es un sinergista que actúa en los mecanismos de detoxificación de FOM en algunos insecticidas como carbarilo, metomilo, fenvalerato, permetrina, paration metílico, malation y dimetoato (Casida, 1970). Actúa sobre el citocromo P-450 microsomal monooxigenasa y ha sido usado para estudiar la acción de estas enzimas en la resistencia a insecticidas (Guedes *et al.*, 1995). Es un producto que bloquea la actividad de las oxidadas, propiciando que el tóxico pueda llegar a su sitio de acción, debido a lo anterior, el BP es el sinergista antioxidadas más utilizado en investigación, sin embargo, no todas las formas de FOM son igualmente susceptibles a ser inhibidas por BP u otro de este tipo, de manera tal que la ausencia de sinergismo de una mezcla de un insecticida con BP en un bioensayo no implica necesariamente una inhibición de metabolismo oxidativo (Soderlund y Bloomquist, 1990). Su fórmula estructural es la siguiente:



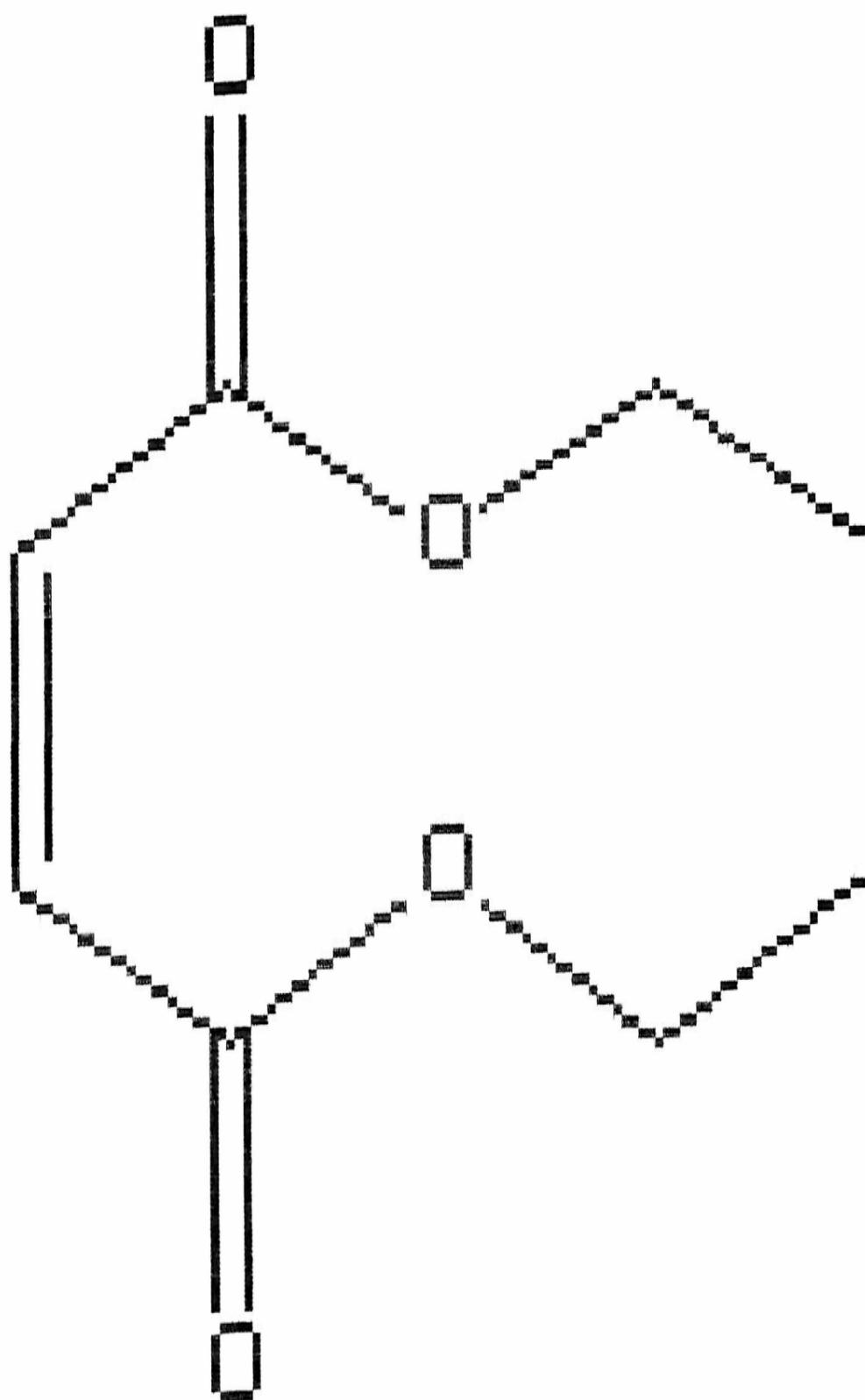
S, S, S, tributil fosforotritioato (DEF).- Es una sustancia que se utiliza como defoliante de uso agrícola, organofosforado, el cual tiene una DL_{50} oral de 348-712 mg/kg y dérmica de 850 mg/kg, ambas en rata, en bajas cantidades es utilizado como sinergista al mezclarlo con insecticidas (CICOPLAFEST, 1997) y su fórmula estructural es la siguiente:



Dietil maleato (DEM).- Es un sinergista soluble en agua y puede no penetrar la cutícula de algunos insectos, actúa en el mecanismo de detoxificación de glutatión s-transferasas (GST) en adición de algunos insecticidas como paration metílico, malation y dimetoato, entre otros (Casida, 1970).

En la desactivación metabólica de la resistencia por GST existe poca información, pero se sabe que la reacción completa involucra la conjugación de un compuesto extraño con un glutatión reducido, seguida de una transferencia del grupo glutamato, una pérdida de glicina y finalmente una acetilación (Dauterman, 1983).

Su fórmula estructural es la siguiente:



MECANISMOS DE DETOXIFICACION ENZIMATICA EN *PHTHORIMAEA OPERCULELLA*¹
(ZELLER) MEDIANTE EL USO DE SINERGISTAS

T. Molina R.², E. Guerrero R.², J. Corrales R.², V. Sánchez V.²

ABSTRACT

A strain of potato tuberworm, *Phthorimaea operculella* (Zeller) collected in potatoes commercial fields of Leon, Guanajuato, Mexico was increase in laboratory to F₃ and it was submit to assays through the use of organophosphorus, pyrethroids and carbamates insecticides mixed with piperonyl butoxide (PBO), merphos (DEF) and maleate diethyl (DEM) to identify the mechanisms of enzymatic detoxification presents. The results shown a high activity of oxidases and esterases by the methyl parathion, diazinon, permethrin and cypermethrin because to mix them with PBO and DEF, inhibitors of this enzymes, they decreased considerably the LD₅₀. For the same insecticides there was a lower glutathione s-transferases activity, because to mix them with DEM they didn't decrease considerably the LD₅₀, to exception the diazinon. For the methomyl and carbaryl there was a great activity of esterases, followed of oxidases and finally, the glutathione s-transferases.

RESUMEN

Una población de palomilla de la papa, *Phthorimaea operculella* (Zeller) proveniente de campos de cultivo de papa de León, Guanajuato, México fue incrementada en laboratorio hasta alcanzar la F₃ y se sometió a estudios mediante el uso de insecticidas organofosforados, piretroides y carbámicos mezclados con butóxido de piperonilo (BP), merfos (DEF) y

¹ Lepidoptera : Gelechiidae

² Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Departamento de Parasitología. C.P. 25315 Buenavista, Saltillo, Coahuila, México. e-mail: teresomolina1977@yahoo.com

dietil maleato (DEM) para identificar los mecanismos de detoxificación enzimática presentes. Los resultados indican que para el paration metílico, diazinon, permetrina y cipermetrina el insecto presenta una fuerte actividad de oxidasas y esterasas, debido a que al mezclarlos con BP y DEF que actúan como inhibidores de estas enzimas, se redujeron considerablemente las DL_{50} . Por otra parte, para los mismos insecticidas hubo una menor actividad de glutatión s-transferasas, ya que en mezcla con DEM no se redujeron tan drásticamente las DL_{50} , a excepción del diazinon. Para el metomilo y carbarilo hubo mayor actividad de esterasas, seguido de oxidasas y por último las glutatión s-transferasas.

INTRODUCCION

La palomilla de la papa, *Phthorimaea operculella* (Zeller) es una plaga cosmopolita presente en todas las regiones paperas de América, Australia, Europa, Africa y Asia (Valencia, 1986). Causa daños al follaje, al sistema vascular y a los tubérculos de la papa en todas las regiones calientes y secas del mundo (Rocha et al., 1990). Esta plaga representa un problema grave para este cultivo en México, ya que se encuentra prácticamente en todas las regiones donde se cultiva esta solanácea, con excepción del Valle de Toluca, Edo. de México (Domínguez et al., 1998). En el estado de Guanajuato, las pérdidas en campo pueden llegar al 100 por ciento cuando no se toman medidas fitosanitarias para su combate (Rocha et al., 1990). Así mismo, García y Medrano (2001) mencionan que actualmente se considera a esta como la plaga más importante de la papa tanto en campo como en almacén, ya que además, el tubérculo dañado pierde agua, se encoge y está expuesto a la invasión de patógenos.

En México, como en otras partes del mundo, el combate de la palomilla de la papa se basa principalmente en el uso de insecticidas (Guerrero, 1991), destacando entre estos algunos organofosforados como el paration metílico, azinfos metílico, fosfamidon, metamidofos y monocrotofos; piretroides como la deltametrina, cyflutrina y permetrina y algunos carbámicos como el metomilo y carbarilo (SAGAR, 1999). En regiones como León, Guanajuato, se efectúan más de 20 aplicaciones por temporada, por lo que existe el riesgo de desarrollar resistencia a infinidad de plaguicidas (Guerrero, 1992; Georghiou, 1971). Al respecto, la resistencia fisiológica es la más importante (Lagunes, 1994) y dentro de esta, los insectos presentan diferentes sistemas enzimáticos detoxificadores como son oxidasas microsómicas (Wilkinson, 1983); esterasas y carboxiesterasas (Yasutomi, 1983); glutatión s-transferasas (Dauterman, 1983); DDT-asa (Metcalf, 1989); hidrolasas (Dauterman, 1983), entre otras. Para detectar la presencia de los sistemas metabólicos que son causa de resistencia fisiológica presentes en el insecto se puede recurrir a la utilización de productos llamados sinergistas (Lagunes, 1994). Entre los que se citan al butóxido de piperonilo (BP) que inhibe oxidasas de función múltiple (Casida, 1970); el S,S,S, tributilfosforotioato (DEF) que inhibe esterasas (Jao & Casida, 1974) y el dietil maleato (DEM) que inhibe glutatión s-transferasas (Lagunes, 1994). Debido a que se carece de información en este sentido para la palomilla de la papa, el objetivo de este trabajo fue determinar la susceptibilidad actual de *P. operculella* a insecticidas de uso común e identificar los mecanismos de detoxificación enzimática presentes mediante el uso de productos sinergistas.

MATERIALES Y METODOS

Colecta: consistió en coleccionar larvas de *P. operculella* en lotes comerciales de papa de León, Guanajuato.; las cuales se transportaron en botes de unicel, teniendo cuidado de agregar un número suficiente de hojas frescas de papa para que las larvas se siguieran alimentando y no murieran en el trayecto al laboratorio de Entomología de la Universidad. Se realizaron tres colectas para incrementar y obtener un número suficiente de individuos para realizar los bioensayos.

Cría: las larvas coleccionadas en campo se depositaron en recipientes de unicel con capacidad de dos litros, los cuales contenían tubérculos que se perforaron utilizando una tabla con clavos para facilitar la entrada de larvas al tubérculo, previo a su uso los tubérculos se desinfectaron con hipoclorito de sodio a una concentración del 6%, del que se agregaron diez ml por cada litro de agua. Estos recipientes se cubrieron con tela de malla pequeña y así evitar su escape. Los adultos emergidos se depositaron en un cilindro de cartón con capacidad de cinco litros y se taparon con el mismo tipo de malla, donde se les suministró una solución azucarada al 5% para su alimentación. Posteriormente se colocaron tubérculos sanos y desinfectados sobre la malla para que las hembras ovipositaran en ellos, retirándolos diariamente para colocarlos en contenedores nuevos con tubérculos perforados y desinfectados. Al emerger las larvas se establecieron en los tubérculos hasta que alcanzaron el cuarto estadio, para proceder a extraerlas y realizar los bioensayos programados.

Bioensayos. La técnica utilizada fue la de aplicación tópica, utilizando para ello un microaplicador manual con tornillo micrométrico y una jeringa Hamilton de 500 µl de capacidad, depositando 1 µl en la parte dorsal del tórax en larvas de cuarto estadio. Se utilizó un total de 20

larvas por dosis, las que se depositaron en cajas petri para tomar las lecturas de mortalidad a las 24 h, estableciendo como criterio de muerte a aquellas larvas que quedaron postradas sin movimiento y sin respuesta a un estímulo físico realizado con una aguja de disección. Los insecticidas utilizados fueron: paration metílico (80%, técnico; Agroformuladora Delta), diazinon (95%, técnico; Agroformuladora Delta), permetrina (92%, técnico; Agroformuladora Delta), cipermetrina (94%, técnico; Agroformuladora Delta), metomilo (90%, Metonate 90 PH; Velsimex) y carbarilo (80%, Sevin 80 PH; Aventis). Los sinergistas utilizados fueron: butóxido de piperonilo (BP 92%, técnico; Prentiss Incorporated), dietil maleato (DEM 90%, técnico; Merck) y S,S,S, tributilfosforotioato (DEF, 95%; Merck). Para la preparación de las soluciones se utilizó como solvente la acetona al 98%. Para cada insecticida se partió de una solución madre a 10,000 ppm, la que se utilizó para preparar diluciones de 1,000, 100, 10, 1, 0.1 y 0.01 ppm para correr una prueba preliminar y definir la ventana biológica del insecto para cada producto. Una vez obtenido esta información se realizaron los bioensayos, tomando de base la CL_{50} de cada insecticida para efectuar los estudios con sinergistas, aplicando siempre una proporción de insecticida-sinergista de 1:5. Para los bioensayos con insecticidas solos se incluyó un testigo con acetona y para los bioensayos con insecticidas más sinergistas se incluyó un testigo con acetona más el sinergista correspondiente.

Análisis de datos. Los resultados obtenidos se convirtieron de ppm a $\mu\text{g/g}$ de insecto y se procesaron en el programa estadístico PCPROBIT (Camacho, 1990) para obtener la DL_{50} , DL_{95} y Límites Fiduciales, además, se estimó la Proporción de Sinergismo de acuerdo al procedimiento citado por Bagwell y Plapp (1992).

RESULTADOS Y DISCUSIONES

Pruebas con insecticidas. De los insecticidas evaluados, los que presentan la DL_{50} más baja fueron permetrina y cipermetrina con valores de 0.0102 y 0.01048 $\mu\text{g/g}$, respectivamente, seguidos de metomilo y paration metílico con valores de 15.334 y 37.270 $\mu\text{g/g}$, respectivamente (Cuadro 1). Al respecto, Guerrero y Aranda (1989) reportaron una DL_{50} de 54.050 $\mu\text{g/g}$ para el paration metílico y Guerrero (1995) la obtuvo en 10.81 $\mu\text{g/g}$. Por otra parte, las DL_{50} más altas se presentaron para el diazinon y carbarilo con valores de 52.425 y 60.160 $\mu\text{g/g}$, respectivamente (Cuadro 1). Para este mismo insecto, Llanderal *et al.* (1996) reportan una DL_{50} de 0.23, 0.0048 y 27.26 $\mu\text{g/g}$ para el paration metílico, permetrina y carbarilo, respectivamente. En lo que respecta a la DL_{95} , la más baja se presentó para permetrina y la más alta para el paration metílico, con valores de 0.169 y 442.563 $\mu\text{g/g}$, respectivamente (Cuadro 1).

Cuadro 1.- Dosis letales, límites fiduciales y valor de la pendiente de insecticidas aplicados a larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato. 2002.

Insecticidas	$\mu\text{g/g}$			
	DL_{50}	Límites Fiduciales 95%	DL_{95}	Pendiente
Paration metílico	37.270	(30.177 – 44.290)	442.563	1.53 ± 0.306
Diazinon	52.425	(44.998 – 60.330)	425.472	1.80 ± 0.637
Permetrina	0.0102	(0.007 – 0.0127)	0.169	1.35 ± 0.254
Cipermetrina	0.01048	(0.0074 – 0.0134)	0.2259	1.23 ± 0.266
Metomilo	15.334	(13.442 – 17.221)	62.599	2.69 ± 0.422
Carbarilo	60.160	(53.205 – 67.923)	292.989	2.39 ± 0.379

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Insecticidas + butóxido de piperonilo (BP). Cuando se agregó el BP como inhibidor de oxidasas (Casida, 1970) con dos insecticidas piretroides en larvas de *P. operculella* se logró una reducción de la DL_{50} en la permetrina, bajando de 0.0102 a 0.00028 $\mu\text{g/g}$. Para la cipermetrina se redujo la DL_{50} de 0.01048 a 0.00042 $\mu\text{g/g}$ (Cuadro 2) al mezclarlo igualmente con BP. Lo anterior concuerda con lo reportado por Craig (1995), que al agregar el BP a permetrina y cipermetrina, para la permetrina se redujo la DL_{50} de 2.7 a 0.88 $\mu\text{g/g}$ y para cipermetrina la reducción fue de 0.12 a 0.084 $\mu\text{g/g}$ en *Haematobia irritans*. A su vez, Bagwell y Flapp (1992) realizaron un estudio donde se redujo la DL_{50} de cipermetrina de 13.10 a 0.82 $\mu\text{g/g}$ al usar el BP y aplicarlo en *Heliothis virescens*, lo que implica una buena acción sinergista del BP con piretroides. Con respecto a los insecticidas organofosforados como el diazinon con BP en el presente estudio se redujo la DL_{50} de 52.425 a 1.910 $\mu\text{g/g}$; al respecto, Zhao et al. (1995) encontraron que el diazinon con BP redujo la DL_{50} de 144.86 a 77.9 $\mu\text{g/g}$ en *Frankliniella occidentalis*. En cuanto al paration metílico en mezcla con BP también se redujo considerablemente la DL_{50} de 37.270 a 3.1701 $\mu\text{g/g}$ (Cuadro 2). Para el caso de los insecticidas carbámicos, con el metomilo se obtuvo una reducción de la DL_{50} de 15.334 a 4.393 $\mu\text{g/g}$ y para el carbarilo se redujo la DL_{50} de 60.160 a 12.060 $\mu\text{g/g}$ (Cuadro 2), al respecto, Ahmad y McCaffery (1991) reportaron que el carbarilo fue sinergizado considerablemente con BP en *Helicoverpa armigera*. En general, para todos los insecticidas evaluados se presentó un aumento en la eficiencia al reducir la cantidad de tóxico necesario para matar al 50% de la población al mezclarlos con BP. Este sinergista fue útil para que se inhibieran sistemas oxidativos presentes en la palomilla de la papa (Casida, 1970), y por ende es un indicador claro de que las oxidasas son causa importante de resistencia en larvas de *P. operculella*.

Cuadro 2.- Dosis letales, límites fiduciales y valor de la pendiente de la mezcla de insecticidas + butóxido de piperonilo aplicados a larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato. 2002.

Insecticidas + BP	µg/g			
	DL ₅₀	Límites Fiduciales 95%	DL ₉₅	Pendiente
Paration m. + BP	3.170	(2.599 - 3.744)	23.644	1.885 ± 0.4243
Diazinon + BP	1.910	(1.595 - 2.237)	14.484	1.869 ± 0.330
Permetrina + BP	0.00028	(0.00022 - 0.00035)	0.0036	1.489 ± 0.305
Cipermetrina + BP	0.00042	(0.00034 - 0.0050)	0.006	1.418 ± 0.220
Metomilo + BP	4.393	(3.798 - 5.059)	31.156	1.933 ± 0.268
Carbarilo + BP	12.060	(10.520 - 13.788)	67.580	2.197 ± 0.338

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Insecticidas + S, S, S, tributil fosforotioato (DEF). En cuanto al DEF en mezcla con insecticidas organofosforados se redujo la DL₅₀ del paration metílico de 37.270 a 3.364 µg/g y del diazinon de 52.425 a 2.852 µg/g (Cuadro 3); al respecto, Archer et al. (1994) en un estudio donde usó este sinergista con el clorpirifos sobre *Schizaphis graminum* se redujo muy ligeramente la DL₅₀, pasando de 0.0594 a 0.050 µg/g. Así mismo, en los insecticidas piretroides evaluados se redujeron las DL₅₀ de la permetrina de 0.0102 a 0.00050 µg/g y de la cipermetrina de 0.01048 a 0.00048 µg/g (Cuadro 3). En este sentido, Thomas y Boethel (1994) demostraron que la DL₅₀ de la permetrina se redujo de 1.06 a 0.77 µg/g al mezclarla con DEF en *Pseudoplusia includens*. En lo que respecta a los insecticidas carbámicos, se redujo la DL₅₀ del metomilo de 15.334 a 1.997 µg/g y la del carbarilo disminuyó de 60.160 a 9.501 µg/g (Cuadro 3).

Cuadro 3.- Dosis letales, límites fiduciales y valor de la pendiente de la mezcla de insecticidas + DEF aplicados a larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato. 2002.

Insecticidas + DEF	µg/g			
	DL ₅₀	Límites Fiduciales 95%	DL ₉₅	Pendiente
Paration m. + DEF	3.364	(2.828 - 3.914)	20.897	2.070 ± 0.4341
Diazinon + DEF	2.852	(2.432 - 3.323)	22.288	1.842 ± 0.315
Permetrina + DEF	0.00050	(0.00041 - 0.00059)	0.0053	1.604 ± 0.248
Cipermetrina + DEF	0.00048	(0.00040 - 0.00058)	0.0069	1.425 ± 0.221
Metomilo + DEF	1.997	(1.729 - 2.305)	13.049	2.017 ± 0.324
Carbarilo + DEF	9.501	(8.338 - 10.824)	43.642	2.484 ± 0.450

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Lo anterior implica que las larvas de *P. operculella* presentan una considerable acción de esterasas para lograr la detoxificación de insecticidas que son ácidos débiles como los organofosforados, piretroides y carbámicos.

Insecticidas + dietil maleato (DEM). Con la mezcla del DEM como inhibidor de glutatión s-transferasas en el caso de insecticidas organofosforados se obtuvo una reducción de la DL₅₀ del paration metílico de 37.270 a 6.436 µg/g y del diazinon de 52.425 a 4.173 µg/g (Cuadro 4); al respecto, Biddinger et al. (1996) cita que en un estudio realizado en *Platynota idaeusalis* no se observó un aumento en la toxicidad del azinfos metílico con DEM. En tanto que para los insecticidas piretroides, en el caso de la permetrina se redujo la DL₅₀ de 0.0102 a 0.00297 µg/g y para cipermetrina disminuyó de 0.01048 a 0.00327 µg/g (Cuadro 4); sin embargo, estas

reducciones en las DL_{50} no concuerdan con lo reportado por Martin et al. (1997) donde mencionan que no se observó sinergismo del DEM para insecticidas piretroides y organofosforados en *Heliothis virescens*. Por otra parte, en cuanto a los insecticidas carbámicos ocurrió lo mismo con el metomilo, donde disminuyó la DL_{50} de 15.334 a 9.821 $\mu\text{g/g}$ y para el carbarilo fue de 60.160 a 30.037 $\mu\text{g/g}$ (Cuadro 4); claro está que esto no tiene similitud con lo reportado por Pérez et al. (2000) que demostraron la existencia de antagonismo del DEM con carbarilo en *Anthonomus eugenii*. Aún así, en este caso las larvas de *P. operculella* si exhibieron degradación de los tóxicos vía glutatión s-transferasas como una forma de resistencia.

Cuadro 4 .- Dosis letales, límites fiduciales y valor de la pendiente de la mezcla de insecticidas + dietil maleato aplicados a larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato. 2002.

Insecticidas +DEM	$\mu\text{g/g}$			
	DL_{50}	Límites Fiduciales 95%	DL_{95}	Pendiente
Paration m. + DEM	6.436	(5.074 - 7.978)	171.827	1.153 \pm 0.220
Diazinon + DEM	4.173	(3.543 - 4.899)	42.817	1.626 \pm 0.4955
Permetrina + DEM	0.00297	(0.0025 - 0.0036)	0.0505	1.343 \pm 0.3712
Cipermetrina + DEM	0.00327	(0.0027 - 0.0039)	0.0381	1.543 \pm 0.244
Metomilo + DEM	9.821	(8.492 - 11.426)	67.331	1.967 \pm 0.322
Carbarilo + DEM	30.037	(26.070 - 34.711)	192.293	2.040 \pm 0.698

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Proporción de sinergismo. En este aspecto y de acuerdo al Cuadro 5 se observa que para los insecticidas organofosforados se obtuvo una proporción de sinergismo muy alta que fue de 11.7X para el paration metílico con BP, 11.0X al mezclarlo con DEF y disminuyó a 5.8X con DEM. En el caso del diazinon, la proporción fue de 27.4X con el BP, 18.3X al mezclarlo con DEF y 12.5X con DEM, lo anterior demuestra que para este tipo de insecticidas las larvas de *P. operculella* presenta oxidasas y esterasas en alto grado para contrarrestar los efectos de los tóxicos, y en menor grado la acción de la enzima glutatión s-transferasa para el caso del paration metílico. Al respecto, Bagwell (1992) demostró que al mezclar BP con amitraz se bloquearon las enzimas oxidativas en *Heliothis virescens*; así mismo, Hemingway et al. (1993) realizaron un estudio con *tella germanica* y citan que la actividad de las glutatión s-transferasas en esta especie fue muy pobre para detoxificar clorpirifos, por su vez, Pérez et al. (2000) mencionan que al utilizar paration metílico con DEM en *Anthonomus eugeni*, la proporción de sinergismo fue tan solo 2.69X. Para los insecticidas piretroides se presentaron los valores más altos de proporción de sinergismo al mezclarlos con BP y con DEF (Cuadro 5), es decir, aquí también están actuando en altos niveles los sistemas de oxidasas y esterasas, y en menor grado las glutatión s-transferasas. Al respecto, Sheppard (1995) menciona que la resistencia de *Haematobia irritans* a insecticidas piretroides se debe a enzimas oxidativas; por otra parte, Siegfried et al. (1990) menciona que la causa de la resistencia de insectos ha sido relacionada a una elevada actividad y actividad de esterasas. En cuanto a los insecticidas carbamínicos, los resultados de proporción de sinergismo fueron muy bajos, es decir, no sobresalió uno en relación a otro, solo que se obtuvo la menor proporción al usar el DEM (Cuadro 5), que inhibe GSH-transferasas (Lagunes, 1994); estos resultados tienen concordancia con lo

citado por Cremlyn (1995) que afirma que en insecticidas carbámicos existen dos mecanismos metabólicos principales: esterasas y oxidasas, sin embargo, el más fuerte es la detoxificación por esterasas. Al respecto, McCord y Yu (1987) mencionan que la resistencia de *Spodoptera frugiperda* al carbarilo se debe en gran parte al incremento en la actividad de enzimas epoxidasas e hidroxilasas; Biddinger *et al.* (1996) menciona que el DEM es poco efectivo para detectar actividad de glutatión *s*-transferasas, por lo que un bajo nivel de sinergismo no implica que este grupo de enzimas no estén efectuando reacciones de conjugación para expulsar al tóxico del insecto; cabe mencionar que hay cierta diferencia con los resultados que muestra Rodríguez (2001), ya que se presentó una proporción de sinergismo de 104.92X al utilizar el carbarilo con DEM y 390.49X al utilizarlo con BP en *Prostephanus truncatus*.

Cuadro 5.- Proporción de sinergismo en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato. 2002.

Insecticidas	DL ₅₀ del insecticida solo (µg/g)	Productos sinergistas		
		BP	DEF	DEM
Paration metílico	37.270	11.7X	11.0X	5.8X
Diazinon	52.425	27.4X	18.3X	12.5X
Permetrina	0.0102	35.8X	20.4X	3.8X
Cipermetrina	0.01048	24.8X	21.5X	3.2X
Metomilo	15.334	3.5X	7.6X	1.5X
Carbarilo	60.160	4.9X	6.3X	2.0X

BP: butóxido de piperonilo DEF: S,S,S, tributil fosforotioato DEM: dietil maleato

LITERATURA CITADA

- Ahmad, M. and McCaffery, A.R. 1991. Elucidation of detoxication mechanisms involved in resistance to insecticides in the third instar larvae of a field selected strain of *Helicoverpa armigera* with the use of synergists. *Pestic. Biochem. Physiol.* 41(1):41-52
- Archer, T.L., Bynum, E.D., Plapp, F.W. 1994. Chlorpyrifos resistance in greenbugs (Homoptera : Aphididae): cross-resistance and synergism. *J. Econ. Entomol.* 87(6)1437-1440
- Bagwell, R.D., Plapp, F.W. 1992. Synergism of insecticides against susceptible and pyrethroid resistant tobacco budworms (Lepidoptera : Noctuidae) by amitraz. *J. Econ. Entomol.* 85(3)658-663
- Biddinger, D.J., Hull, L.A. and McPheron, B.A. 1996. Cross-resistance and synergism in azinphosmethyl resistant and susceptible strains of tufted apple bud moth (Lepidoptera : Tortricidae) to various insect growth regulators and abamectin. *J. Econ. Entomol.* 89(2):274-287
- Camacho, C.O. 1990. PC-Probit. Versión 1.0 (Programa de cómputo). Centro de Estadística y Cálculo. Colegio de Postgraduados. Chapingo, México.
- Casida, J.E. 1970. Mixed-function oxidase involvement in the biochemistry of insecticide synergists. *J. Agric. Food Chem.* (18)753-772
- Craig, S.D. 1995. Oxidative metabolic resistance to cyanopyrethroids in the horn fly (Diptera : Muscidae) *J. Econ. Entomol.* 88(6)1531-1535
- Cremlyn, R. 1995. Plaguicidas modernos y su acción bioquímica. Ed. Limusa, México. 330 p.
- Dauterman, W.C. 1983. Role of hydrolases and glutathione s-transferases in insecticide resistance. En: G. P. Georghiou and T. Saito (eds.) *Pest Resistance to Pesticides*. Plenum Press. New York, USA. pp 229-

- nguez, R.R., Ayala, J.L., Rodríguez, H.C. y Domínguez, R.B. 1998. Plagas Agrícolas. Universidad Autónoma Chapingo. México. 356 p.
- ía, G.C. y Medrano, R.H. 2001. Estrategias para el control de plagas de hortalizas. Consejo de Ciencia y Tecnología del Estado de Durango. Durango, México. 198 p.
- ghiou, G.P. 1971. Resistance of insects and mites to insecticides and acaricides and the future of pesticide chemicals. Agricultural Chemicals Harmony or Discord for Food People and Environment. University of California Div. Agr. Science. 151 p.
- rrero, R.E. y Aranda, H.E. 1989. Presencia de resistencia a insecticidas en *Phthorimaea operculella* (Zell) (Lepidoptera : Gelechiidae) en Navidad, Nuevo León y Arteaga, Coahuila, México. Resúmenes de la XXXII Convención Nacional de Entomología "J.E. Willie". 45a-45b
- rrero, R.E. 1991. La palomilla de la papa en el sureste de Coahuila; su combate. Memorias de la 8ª Semana del Parasitólogo. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Saltillo, Coahuila, México.
- rrero, R.E., Gómez, C.M. and Corrales, R.J. 1995. Susceptibility to insecticides in potato tuberworm from different areas of Mexico. Arthropod Management Tests. 20:360
- ingway, J., Small, G.J., Monro, A.G. 1993. Possible mechanisms of organophosphorus and carbamate insecticide resistance in german cockroaches (Dictyoptera : Blattellidae) from different geographical areas. J. Econ. Entomol. 86(6) 1623-1630
- o, L.T. & Casida, J.E. 1974. Esterase inhibitors as synergists for (+)-trans chrysanthemate insecticide chemicals. Pestic. Biochem. Physiol. (4)456-464

- gunes, T.A. 1994. Toxicología y manejo de insecticidas. Colegio de Postgraduados en Ciencias Agrícolas. Montecillo, Edo. de México, México. 264 p.
- anderall, C.C., Lagunes, T.A., Carrillo, S.J., Sosa, M.C., Vera, J.G. and Bravo, M.H. 1996. Susceptibility of *Phthorimaea operculella* (Zeller) to insecticides. J. Entomol. Sci. 31(4) 420-426
- artin, S.H., Ottea, J.A., Leonard, B.R., Graves, J.B., Burris, E., Micinski, S. and Church, G.E. 1997. Effects of selected synergists on insecticide toxicity in tobacco budworm (Lepidoptera : Noctuidae) in laboratory and field studies. J. Econ. Entomol. 90(3):723-731
- Cord, E., Yu, S.J. 1987. The mechanisms of carbaryl resistance in the fall armyworm, *Spodoptera frugiperda*. Pestic. Biochem. Physiol. 27:114-122
- stcalf, R.L. 1989. Insect resistance to insecticides. Pestic Sci. 26:333-358
- arez, J.R., Guerrero, R.E. y Corrales, R.J. 2000. Susceptibilidad de *Anthonomus eugenii* Cano a mezclas de sinergistas e insecticidas de diferente grupo toxicológico. En: Memorias del XXXV Congreso Nacional de Entomología. Acapulco, Guerrero, México. pp 369-373
- ocha, R.R., Byerly M.K., Bujanos M.R. y Villarreal G.M. 1990. Manejo integrado de la palomilla de la papa *Phthorimaea operculella* (Zeller) (Lepidoptera : Gelechiidae) en el Bajío, México. SARH - INIFAP - CIFAP. Celaya, Guanajuato, México. 52 p.
- odríguez, J.R. 2001. Estado de susceptibilidad de *Prostephanus truncatus* Horn (Coleoptera : Bostrichidae) a insecticidas solos y en mezcla con sinergistas y ácido fúlvico. Tesis de Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Saltillo, Coahuila, México. 69 p.

- AGAR. 1999. Guía de plaguicidas autorizados de uso agrícola. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. Dirección General de Sanidad Vegetal. México. 504 p.
- Jeppard, D.C. 1995. Oxidative metabolic resistance to cyanopyrethroids in the horn fly (Diptera : Muscidae). J. Econ. Entomol. 88(6) 1531-1535
- Legfried, B.D., Scott, J.G., Roush, R.T., Zeicher, B.C. 1990. Biochemistry and genetics of chlorpyrifos resistance in the german cockroach, *Blattella germanica* L. Pestic. Biochem. Physiol. 38:110-121
- Thomas, J.D., Boethel, D.J. 1994. Synergism of insecticides in tests with resistant soybean looper larvae (Lepidoptera : Noctuidae) in the laboratory and field. J. Econ. Entomol. 87(6) 1416-1422
- Valencia, L. 1986. Las palomillas de la papa (Lepidoptera : Gelechiidae), identificación, distribución y control. Memorias del Curso de Control Integrado de Plagas de la Papa. Ed. Valencia, L. Centro Internacional de la Papa - Instituto Colombiano Agropecuario. Bogotá, Colombia. 25 p.
- Wilkinson, C.F. 1983. Role of mixed-function oxidases in insecticide resistance. En: G. P. Georghiou and T. Saito (eds.) Pest Resistance to Pesticides. Plenum Press. New York; USA. pp 175-205
- Yasutomi, K. 1983. Role of detoxication esterases in insecticide resistance. En: G. P. Georghiou and T. Saito (eds.) Pest Resistance to Pesticide. Plenum Press. New York, USA. pp 249-263
- Zhao, G., Liu, W., Brown, J.M., Knowles, C.O. 1995. Insecticide resistance in field and laboratory strains of western flower thrips (Thysanoptera : Thripidae). J. Econ. Entomol. 88(5) 1164-1170

LITERATURA CITADA

- Bacon, O.G. 1960. Control of the potato tuberworm in potatoes. J. Econ. Entomol. 53: 868-871.
- Barberá, C. 1976. Pesticidas agrícolas. 3ª edición. Ed. OMEGA. Barcelona, España. pp 43-45.
- Beeman, R.W. and Schmidt, B.A. 1982. Biochemical and genetic aspects of malathion specific resistance in the Indian meal moth (Lepidoptera : Pyralidae). J. Econ. Entomol. 75: 945-949.
- Bennett, G.W., Owens, J.M. y Corrigan, R.M. 1996. Guía científica de Truman para operaciones de control de plagas. 4ª edición. Ed. Purdue University. West Lafayette, Indiana, USA. p 510.
- Borror, D.J., Triplehorn, C.A. and Johnson, N.F. 1989. An introduction to the study of insects. Saunders college publishing, 6th edition. San Francisco, Cal. USA. 875 p.
- Brown, A.W. 1960. Mechanisms of resistance against insecticides. Ann. Rev. Entomol. 5: 301-326.
- Bujanos, M.R. y Lagunes, T.A. 1985. Susceptibilidad a insecticidas en *Heliothis* spp. (Lepidoptera : Noctuidae) del sur de Tamaulipas. Agrociencia. 57: 127-143.
- Carrillo, R.H. 1984. Análisis de acción conjunta de insecticidas en larvas del gusano cogollero del maíz (J.E. Smith) (Lepidoptera : Noctuidae). Tesis de Maestría en Ciencias. Centro de Entomología y Acarología. Colegio de Postgraduados. Chapingo, México. 82 pp.
- Casida, J.E. 1970. Mixed function oxidases involvement in the biochemistry of insecticide synergists. J. Agr. Food Chem. 18(5): 753-772.
- CICOPLAFEST. 1997. Catálogo oficial de plaguicidas. Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas. SAGAR. 483 pp.

- Cremlyn, R. 1995. Plaguicidas modernos y su acción bioquímica. Ed. LIMUSA. México. 355 pp.
- Dauterman, W.C. 1976. Extramicrosomal metabolism of insecticides. In: Wilkinson, C.F. (ed.). *Insecticide Biochemistry and Physiology*. Plenum Press. New York, USA. pp 149-175.
- Dauterman, W.C. 1983. Role of hydrolases and glutathione s-transferases in insecticide resistance. In: G. P. Georghiou and T. Saito (eds.) *Pest Resistance to Pesticides*. Plenum Press. New York, USA. pp 229-247.
- DeVries, D.H. and Georghiou, G.P. 1979. Influence of temperature on the toxicity of insecticides to susceptible and resistant house flies. *J. Econ. Entomol.* 72:48-54.
- Domínguez, R.R., Ayala, J.L., Rodríguez, H.C. y Domínguez, R.B. 1998. *Plagas agrícolas*. Universidad Autónoma Chapingo. México. 356 pp.
- EPA. 1999. Reconocimiento y manejo de los envenenamientos por pesticidas. United States Environmental Protection Agency. Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. 5ª edición. Washington, DC. USA. 252 p
- FAO. 1979. Recommended methods for the detection and measurement of resistance of agricultural pests to pesticides. *FAO Plant Protection Bulletin.* 27: 29-32.
- Fukoto, T.R. 1974. Effect of structure on the interaction of organophosphorus and carbamate esters with acetylcholinesterase. In: Narahashi, T. (ed.). *Neurotoxicology of Insecticides and Pheromones*. Plenum Press. EUA. pp 277-295.
- Fukoto, T.R. y Metcalf, R.L. 1969. Metabolism of insecticides in plants and animals. *Annals of New York Academy of Sciences.* 160(1): 97-111.
- García, G.C. y Medrano, R.H. 2001. *Estrategias para el control de plagas de hortalizas*. Consejo de Ciencia y Tecnología de Durango. Durango, México. 198 pp.
- Georghiou, G.P. 1965. Genetics studies on insecticide resistance. *Adv. Pest Control Res.* 6: 171-178.
- Georghiou, G.P. 1971. Resistance of insects and mites to insecticides and acaricides and the future of pesticide chemicals. In: Swift, J.E. (ed.) *Agricultural Chemicals Harmony or Discord for Food People and Environment*. University of California. Div. Agr. Sci. 151 pp.

- Georghiou, G.P. 1971. Resistance of insects and mites to insecticides and acaricides and the future of pesticide chemicals. Agricultural Chemicals Harmony or Discord for Food People and Environment. University of California Div. Agr. Science. 151 pp.
- Georghiou, G.P. 1983. Management of resistance in arthropods. In: Georghiou, G.P. and T. Saito (eds.). Pest Resistance to Pesticides. Plenum Press. New York, USA. 76: 131-140.
- Golenda, C.F. and Forgash, A.J. 1989. The distribution and metabolism of fenvalerate in pyrethroid resistant and susceptible house flies. Pestic. Biochem. Physiol. 33(1): 37-48.
- Gómez, C.M. 1993. Determinación de los niveles de susceptibilidad de *Phthorimaea operculella* (Zeller) a metamidofos y paration metílico en varias regiones de México. Tesis de Maestría. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Buenavista, Saltillo, Coahuila, México. 61 pp.
- Guedes, R.N.C., Lima, J.O., Santos, J.P. and Cruz, C.D. 1995. Resistance to DDT and pyrethroids in brazilian populations of *Sitophilus zeamais* Motsch (Coleoptera : Curculionidae). Journal of Stored Products Research. 31, 145-154.
- Guerrero, R.E. 1991. La palomilla de la papa en el sureste de Coahuila; su combate. En: Memorias de la VIII Semana del Parasitólogo. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Saltillo, Coahuila, México.
- Guerrero, R.E. 1992. Variación de la resistencia en larvas de *Phthorimaea operculella* (Zeller) (LEPIDOPTERA : GELECHIIDAE) a través de generaciones sucesivas libres de exposición a insecticidas. Tesis de Doctorado (Disertación). Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey. Monterrey, Nuevo León, México. 105 pp.
- Günther, F.A y Jeppson, L. 1962. Insecticidas modernos y la producción mundial de alimentos. 3ª edición. Ed. CECOSA. México. 293 pp.
- Hama, H. 1983. Resistance to insecticides due to reduced sensitivity of acetylcholinesterase. In: Georghiou, G.P. and T. Saito (eds.). Pest Resistance to Pesticides. Plenum Press. New York, USA. pp 299-331.
- Hassal, K.A. 1982. The chemistry of pesticides: their metabolism, action mode and uses in crop protection. McMillan Co. Londres, Inglaterra. 372 pp.
- Jao, L.T. and Casida, J.E. 1974. Esterase inhibitors as synergists for (+)- trans chrysanthemate insecticide chemicals. Pestic. Biochem. Physiol. (4)456-464.

- Lagunes, T.A. 1991. Notas del curso de toxicología y manejo de insecticidas (Documento de Trabajo). Centro de Entomología y Acarología. Colegio de Postgraduados. México. 195 pp.
- Lagunes, T.A. y Rodríguez, M.J. 1992. Grupos toxicológicos de insecticidas y acaricidas. Centro de Entomología y Acarología. Colegio de Postgraduados. México. 228 pp.
- Lagunes, T.A. y Villanueva, J.J. 1994. Toxicología y manejo de insecticidas. Colegio de Postgraduados en Ciencias Agrícolas. Montecillo, Edo de México. 264 pp.
- Langford, G.S. and Cory, E.N. 1932. Observations on the potato tuber moth. J. Econ. Entomol. 25: 625-634.
- Llanderal, C.C. 1991. Definición del número de instares larvarios de *Phthorimaea operculella* (Lepidoptera : Gelechiidae) por medición de la cápsula cefálica. Memorias del XXVI Congreso Nacional de Entomología. Sociedad Mexicana de Entomología. Universidad Cristóbal Colón. Veracruz, Veracruz, México. p 124.
- Llanderal, C.C., Nieto, H.R. y Rocha, R.R. 1984. La palomilla del tubérculo de la papa *Phthorimaea operculella* (Zeller) (Lepidoptera : Gelechiidae). 2ª Mesa Redonda sobre Plagas del Suelo. Chapingo, México. pp 53-74.
- Lund, A.E. and Narahashi, T. 1983. Kinetics of sodium channel modification as the basis for the variation in the nerve membrane effects of pyrethroids and DDT analogs. Pestic. Biochem. Physiol. 20: 203-216.
- Matsumura, F. 1976. Toxicology of insecticides. Plenum Press. New York, USA.
- Matsumura, F. 1983. Penetration, binding and target insensitivity as causes of resistance to chlorinated hydrocarbon insecticides. In: Georghiou, G.P and T. Saito (eds.). Pest Resistance to Pesticides. Plenum Press. New York, USA. pp 367-386.
- Metcalf, R.L. 1971. Structure-activity relationship for insecticide carbamates. Bull. WHO. 44:43.
- Metcalf, R.L. 1983. Implications and prognosis of resistance to insecticides. In: Georghiou, G.P. and T. Saito (eds.). Pest Resistance to Pesticides. Plenum Press. New York, USA. pp 703-733.
- Metcalf, R.L. 1989. Insect resistance to insecticides. Pestic. Sci. 26:333-358.
- Metcalf, R.L. y Flint, W.P. 1981. Insectos destructivos e insectos útiles, sus costumbres y su control. 4ª ed. Ed. LIMUSA. México. 1208 pp.

- Miller, T.A. and Adams, M.E. 1982. Mode of action of pyrethroids. In: Coats, J.R. Insecticide mode of action. Ed. Academic Press. New York, USA. pp 3-27
- Motoyama, N., Kao, L.R., Lin, P.T. and Dauterman, W.C. 1984. Dual role of esterases in insecticide resistance in the green rice leafhopper. *Pestic. Biochem. Physiol.* 21: 139-147.
- Narahashi, T. 1971. Effects of insecticides on nervous conduction and synaptic transmission. In: Wilkinson, C.F. (ed.) New York, USA. pp 327-352.
- Narahashi, T. 1983. Resistance to insecticides due to reduced sensitivity of the nervous system. In: Georghiou, G.P. and T. Saito (eds.). *Pest Resistance to Pesticides*. Plenum Press. New York, USA. pp 333-366.
- Nakatsugawa, T. and Morelli, M.A. 1976. Microsomal oxidation and insecticide metabolism. En: Wilkinson, C.F. (ed.). *Insecticide Biochemistry and Physiology*. Plenum Press. New York, USA. pp 61-113.
- NOVARTIS. 2002. Boletín promocional: CONVOY 225 EC.
- O'Brian, R.D. 1967. Insecticides action and metabolism. Ed. Academic Press. New York, USA. 332 pp.
- Oppenoorth, F.J. 1976. Biochemistry and physiology of resistance. In: Wilkinson, C.F. (ed.). *Insecticide Biochemistry and Physiology*. Plenum Press, New York. pp 507-551.
- Oppenoorth, F.J. y Van der Pass. 1986. Insecticide metabolism and partition in isolated organs of house fly larvae and adults. *Pestic. Biochem. Physiol.* 25: 40-53.
- Padilla, A.R. y Ortega, C.A. 1963. Algunas observaciones sobre biología y combate de la palomilla de la papa *Gnorimoschema operculella* en el bajío. *Agricultura Técnica de México*. 2(3): 126-132.
- Plapp, F.W. 1976. Biochemical genetics of insecticide resistance. *Ann. Rev. Entomol.* 21: 176-177.
- Rocha, R.R., Byerly M.K., Bujanos M.R. y Villarreal G.M. 1990. Manejo integrado de la palomilla de la papa *Phthorimaea operculella* (Zeller) (Lepidoptera : Gelechiidae) en el Bajío, México. SARH – INIFAP – CIFAP. Celaya, Guanajuato, México. 52 pp.
- Ross, H.H. 1973. Introducción a la entomología general y aplicada. 3ª ed. Ed. Omega. España. pp 376-378.
- SAGAR. 1999. Guía de plaguicidas autorizados de uso agrícola. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. Subsecretaría de Agricultura. Comisión Nacional de Sanidad Agropecuaria. Dirección General de Sanidad Vegetal. México. 504 pp.

- Sánchez, V.V.M. 1989. Ciclo de vida de la palomilla de la papa *Phthorimaea operculella* (Zeller) expresado en tiempo fisiológico. Informe de Investigación 1988. Campo Agrícola Experimental Sierra de Arteaga. Centro de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. México. 12 pp.
- Santoro, R. 1960. Entomología agrícola Dominicana. Ed. La Nación. República Dominicana. pp 315-319.
- Soderlund, D.M. and Bloomquist, J.R. 1990. Molecular mechanisms of insecticide resistance. En: R.T. Roush and B.E. Tabashnik (eds.). Pesticide Resistance in Arthropods. Chapman & Hall. New York, USA. pp 58-96.
- Soderlund, D.M., Bloomquist, J.R., Wong, F., Payne, L.L. and Knipple, D.C. 1989. Molecular neurobiology: Implications for insecticide action and resistance. Pestic. Sci. 26: 359-374.
- Valencia, L. 1986. Las palomillas de la papa (Lepidoptera : Gelechiidae) identificación y control. Memorias del Curso sobre Control Integrado de Plagas de Papa. Centro Internacional de la Papa – Instituto Colombiano Agropecuario. Bogotá, Colombia. 25 pp.
- Wilkinson, C.F. 1983. Role of mixed-function oxidases in insecticide resistance. In: G. P. Georghiou and T. Saito (eds.) Pest Resistance to Pesticides. Plenum Press. New York; USA. pp 175-205.
- Yasutomi, K. 1983. Role of detoxication esterases in insecticide resistance. In: G. P. Georghiou and T. Saito (eds.) Pest Resistance to Pesticide. Plenum Press. New York, USA. pp 249-263.

Cuadro A1.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a paration metílico en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
300	16.215	20	6	30
600	32.43	20	9	45
1,000	54.05	20	12	60
2,000	108.1	20	15	75
2,500	135.125	20	16	80
3,000	162.15	20	17	85

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A2.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de paration metílico + butóxido de piperonilo en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
31.75	1.689	20	5	25
62.5	3.378	20	12	60
125	6.756	20	15	75
250	13.512	20	17	85

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A3.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de paration metílico + S,S,S, tributil fosforotritioato en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
31.75	1.689	20	6	30
62.5	3.378	20	9	45
125	6.756	20	15	75
250	13.512	20	18	90

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A4.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de paration metílico + dietil maleato en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
31.75	1.689	20	5	25
62.5	3.378	20	8	40
125	6.756	20	10	50
250	13.512	20	13	65
500	27.025	20	14	70
1,000	54.05	20	18	90

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A5.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a diazinon en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis ($\mu\text{g/g}$)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
300	16.215	20	4	20
600	32.43	20	8	40
1,000	54.05	20	9	45
2,000	108.1	20	12	60
3,000	162.15	20	16	80
3,500	189.175	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A6.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de diazinon + butóxido de piperonilo en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis ($\mu\text{g/g}$)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
15.87	0.8445	20	4	20
31.75	1.689	20	11	55
62.5	3.378	20	14	70
125	6.756	20	16	80
250	13.512	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A7.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de diazinon + S,S,S, tributil fosforotritioato en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
15.87	0.8445	20	4	20
31.75	1.689	20	7	35
62.5	3.378	20	10	50
125	6.756	20	14	70
250	13.512	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A8.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de diazinon + dietil maleato en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
15.87	0.8445	20	4	20
31.75	1.689	20	5	25
62.5	3.378	20	8	40
125	6.756	20	10	50
250	13.512	20	17	85
500	27.025	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A9.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a permetrina en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis ($\mu\text{g/g}$)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
0.1	0.0054	20	7	35
0.2	0.0108	20	11	55
0.4	0.0216	20	12	60
0.7	0.0378	20	16	80
1.0	0.0540	20	17	85
1.3	0.0702	20	17	85
1.5	0.0810	20	18	90

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A10.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de permetrina + butóxido de piperonilo en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis ($\mu\text{g/g}$)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
0.003	0.000168	20	8	35
0.006	0.000337	20	11	55
0.0125	0.000675	20	14	70
0.025	0.00135	20	16	80
0.05	0.0027	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A11.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de permetrina + S,S,S, tributil fosforotritioato en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
0.003	0.000168	20	4	20
0.006	0.000337	20	9	45
0.0125	0.000675	20	10	50
0.025	0.00135	20	15	75
0.05	0.0027	20	18	90
0.1	0.0054	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A12.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de permetrina + dietil maleato en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
0.006	0.000337	20	3	15
0.0125	0.000675	20	4	20
0.025	0.00135	20	6	30
0.05	0.0027	20	8	40
0.1	0.0054	20	11	55
0.2	0.0108	20	15	75
0.3	0.0162	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A13.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a cipermetrina en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis ($\mu\text{g/g}$)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
0.1	0.0054	20	9	45
0.3	0.0162	20	10	50
0.5	0.027	20	13	65
0.7	0.0378	20	14	70
1.0	0.0540	20	16	80
1.2	0.0648	20	17	85
1.5	0.081	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A14.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de cipermetrina + butóxido de piperonilo en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis ($\mu\text{g/g}$)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
0.001	0.000084	20	3	15
0.003	0.000168	20	5	25
0.006	0.000337	20	8	40
0.0125	0.000675	20	12	60
0.025	0.00135	20	14	70
0.05	0.0027	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A15.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de cipermetrina + S,S,S, tributil fosforotritioato en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
0.001	0.000084	20	2	10
0.003	0.000168	20	5	25
0.006	0.000337	20	8	40
0.0125	0.000675	20	11	55
0.025	0.00135	20	14	70
0.05	0.0027	20	18	90

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A16.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de cipermetrina + dietil maleato en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
0.006	0.000337	20	1	5
0.0125	0.000675	20	3	15
0.025	0.00135	20	6	30
0.05	0.0027	20	9	45
0.1	0.0054	20	12	60
0.2	0.0108	20	16	80

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A17.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a metomilo en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
100	5.405	20	3	15
300	16.215	20	9	45
500	27.025	20	14	70
700	37.835	20	18	90
1,000	54.05	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A18.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de metomilo + butóxido de piperonilo en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
18.75	1.0134	20	2	10
37.5	2.0268	20	6	30
75	4.053	20	9	45
150	8.1075	20	13	65
300	16.215	20	18	90
600	32.43	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A19.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de metomilo + S,S,S, tributil fosforotritioato en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
9.37	0.5067	20	3	15
18.75	1.0134	20	6	30
37.5	2.0268	20	8	40
75	4.053	20	14	70
150	8.1075	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A20.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de metomilo + dietil maleato en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
37.5	2.0268	20	2	10
75	4.053	20	5	25
150	8.1075	20	8	40
300	16.215	20	12	60
600	32.43	20	18	90

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A21.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a carbarilo en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
300	16.215	20	2	10
700	37.835	20	6	30
1,000	54.05	20	9	45
2,500	135.125	20	15	75
3,000	162.15	20	18	90

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A22.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de carbarilo + butóxido de piperonilo en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis (µg/g)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
62.5	3.378	20	2	10
125	6.756	20	6	30
250	13.512	20	12	60
500	27.025	20	14	70
1,000	54.05	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A23.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de carbarilo + S,S,S, tributil fosforotritioato en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis ($\mu\text{g/g}$)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
62.5	3.378	20	3	15
125	6.756	20	7	35
250	13.512	20	12	60
500	27.025	20	18	90

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A24.- Datos obtenidos de laboratorio en larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) expuestas a la mezcla de carbarilo + dietil maleato en poblaciones de León, Gto. 2002.

Dosis (ppm)	Dosis ($\mu\text{g/g}$)	# de individuos expuestos	# de individuos muertos	% mortalidad natural
testigo	testigo	20	0	0
125	6.756	20	2	10
250	13.512	20	6	30
500	27.025	20	8	40
1,000	54.05	20	12	60
2,000	108.1	20	19	95

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A25.- Dosis letales, límites fiduciales y valor de la pendiente de insecticidas aplicados a larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato. 2002.

Insecticidas	$\mu\text{g/g}$			Pendiente
	DL ₅₀	Límites Fiduciales 95% (Inferior - Superior)	DL ₉₅	
Paration metílico	37.270	(30.177 - 44.290)	442.563	1.53 ± 0.306
Diazinon	52.425	(44.998 - 60.330)	425.472	1.80 ± 0.637
Permetrina	0.0102	(0.007 - 0.0127)	0.169	1.35 ± 0.254
Cipermetrina	0.0104	(0.0074 - 0.0134)	0.2259	1.23 ± 0.266
Metomilo	15.334	(13.442 - 17.221)	62.599	2.69 ± 0.422
Carbarilo	60.160	(53.205 - 67.923)	292.989	2.39 ± 0.379

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A26.- Dosis letales, límites fiduciales y valor de la pendiente de la mezcla de insecticidas + butóxido de piperonilo aplicados a larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato. 2002.

Insecticidas + BP	$\mu\text{g/g}$			Pendiente
	DL ₅₀	Límites Fiduciales 95% (Inferior - Superior)	DL ₉₅	
P. metílico + BP	3.170	(2.599 - 3.744)	23.644	1.885 ± 0.424
Diazinon + BP	1.910	(1.595 - 2.237)	14.484	1.869 ± 0.330
Permetrina + BP	0.00028	(0.00022 - 0.0003)	0.0036	1.489 ± 0.305
Cipermetrina + BP	0.00042	(0.0003 - 0.0050)	0.006	1.418 ± 0.220
Metomilo + BP	4.393	(3.798 - 5.059)	31.156	1.933 ± 0.268
Carbarilo + BP	12.060	(10.520 - 13.788)	67.580	2.197 ± 0.338

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A27.- Dosis letales, límites fiduciales y valor de la pendiente de la mezcla de insecticidas + DEF aplicados a larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato. 2002.

Insecticidas + DEF	µg/g			Pendiente
	DL ₅₀	Límites Fiduciales 95% (Inferior - Superior)	DL ₉₅	
P. metílico + DEF	3.364	(2.828 - 3.914)	20.897	2.070 ± 0.434
Diazinon + DEF	2.852	(2.432 - 3.323)	22.288	1.842 ± 0.315
Permetrina + DEF	0.0005	(0.0004 - 0.0005)	0.0053	1.604 ± 0.248
Cipermetrina + DEF	0.0004	(0.0004 - 0.0005)	0.0069	1.425 ± 0.221
Metomilo + DEF	1.997	(1.729 - 2.305)	13.049	2.017 ± 0.324
Carbarilo + DEF	9.501	(8.338 - 10.824)	43.642	2.484 ± 0.450

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A28 .- Dosis letales, límites fiduciales y valor de la pendiente de la mezcla de insecticidas + dietil maleato aplicados a larvas de cuarto estadio de *Phthorimaea operculella* (Zeller) en poblaciones de León, Guanajuato. 2002.

Insecticidas +DEM	µg/g			Pendiente
	DL ₅₀	Límites Fiduciales 95% (Inferior - Superior)	DL ₉₅	
P. metílico + DEM	6.436	(5.074 - 7.978)	171.827	1.153 ± 0.220
Diazinon + DEM	4.173	(3.543 - 4.899)	42.817	1.626 ± 0.495
Permetrina + DEM	0.0029	(0.0025 - 0.0036)	0.0505	1.343 ± 0.371
Cipermetrina + DEM	0.0032	(0.0027 - 0.0039)	0.0381	1.543 ± 0.244
Metomilo + DEM	9.821	(8.492 - 11.426)	67.331	1.967 ± 0.322
Carbarilo + DEM	30.037	(26.070 - 34.711)	192.293	2.040 ± 0.698

Peso promedio de larva = 0.0154 g

Cuadro A29.- Coeficiente de determinación (r^2) y chi-cuadrada (χ^2) de cada uno de los insecticidas y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) evaluados en larvas de *Phthorimaea operculella* (Zeller) 2002.

PRODUCTO	r^2	χ^2	g.l.	χ^2 tabla ($\alpha=5\%$)
Paration metílico	0.92262	0.01378	4	9.48
Paration metílico + BP	0.71338	0.03607	2	5.99
Paration metílico + DEF	0.88959	0.01040	2	5.99
Paration metílico + DEM	0.83403	0.03831	4	9.48
Diazinon	0.96736	0.18035	4	9.48
Diazinon + BP	0.70542	0.07368	3	7.81
Diazinon + DEF	0.93782	0.06619	3	7.81
Diazinon + DEM	0.87146	0.16095	4	9.48
Permetrina	0.83752	0.07142	5	11.07
Permetrina + BP	0.81436	0.04053	3	7.81
Permetrina + DEF	0.70857	0.06704	4	9.48
Permetrina + DEM	0.96177	0.17497	5	11.07
Cipermetrina	0.97889	0.1530	5	11.07
Cipermetrina + BP	0.88246	0.10403	4	9.48
Cipermetrina + DEF	0.86015	0.03424	4	9.48
Cipermetrina + DEM	0.88024	0.01124	4	9.48
Metomilo	0.90369	0.07608	3	7.81
Metomilo + BP	0.75237	0.03407	4	9.48
Metomilo + DEF	0.94771	0.10750	3	7.81
Metomilo + DEM	0.95641	0.0589	3	7.81
Carbarilo	0.96783	0.03858	3	7.81
Carbarilo + BP	0.83706	0.05623	3	7.81
Carbarilo + DEF	0.96093	0.01923	2	5.99
Carbarilo + DEM	0.96068	0.14317	3	7.81

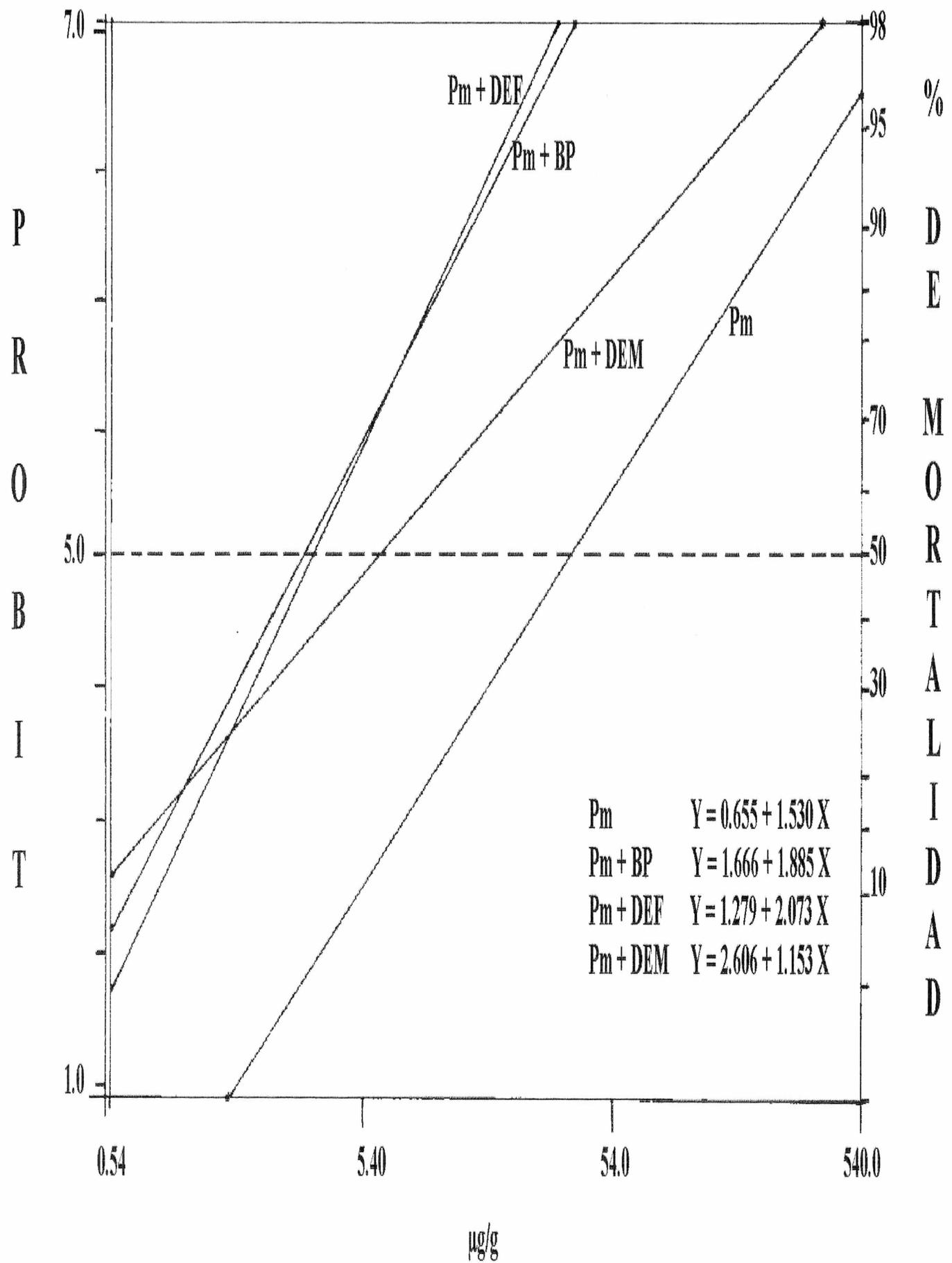


Figura B1.- Líneas de respuesta dosis - mortalidad de larvas de *Phthorimaea operculella* (Zeller) a paration metílico (Pm) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.

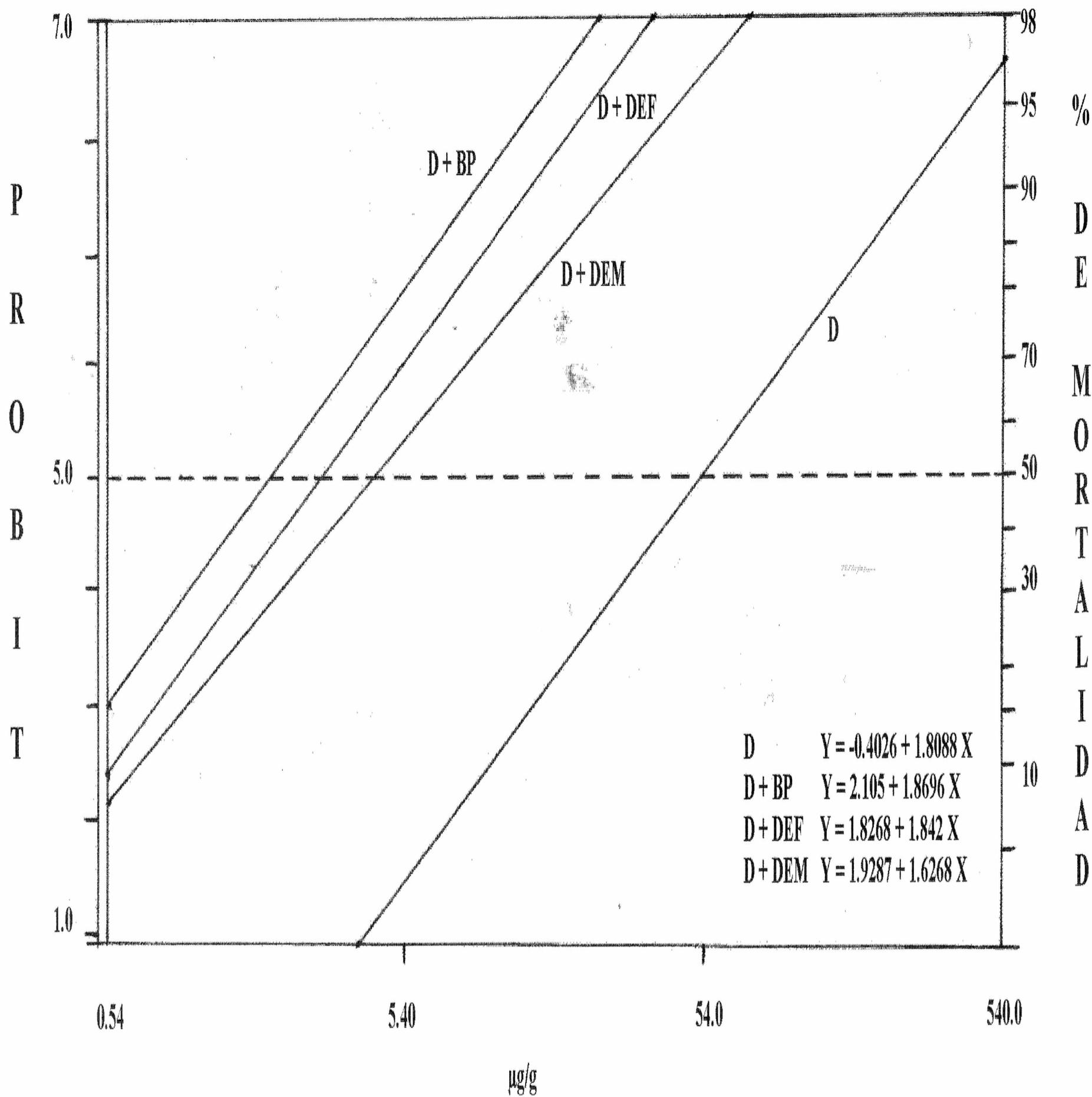


Figura B2.- Líneas de respuesta dosis – mortalidad de larvas de *Phthorimaea operculella* (Zeller) a diazinon (D) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.

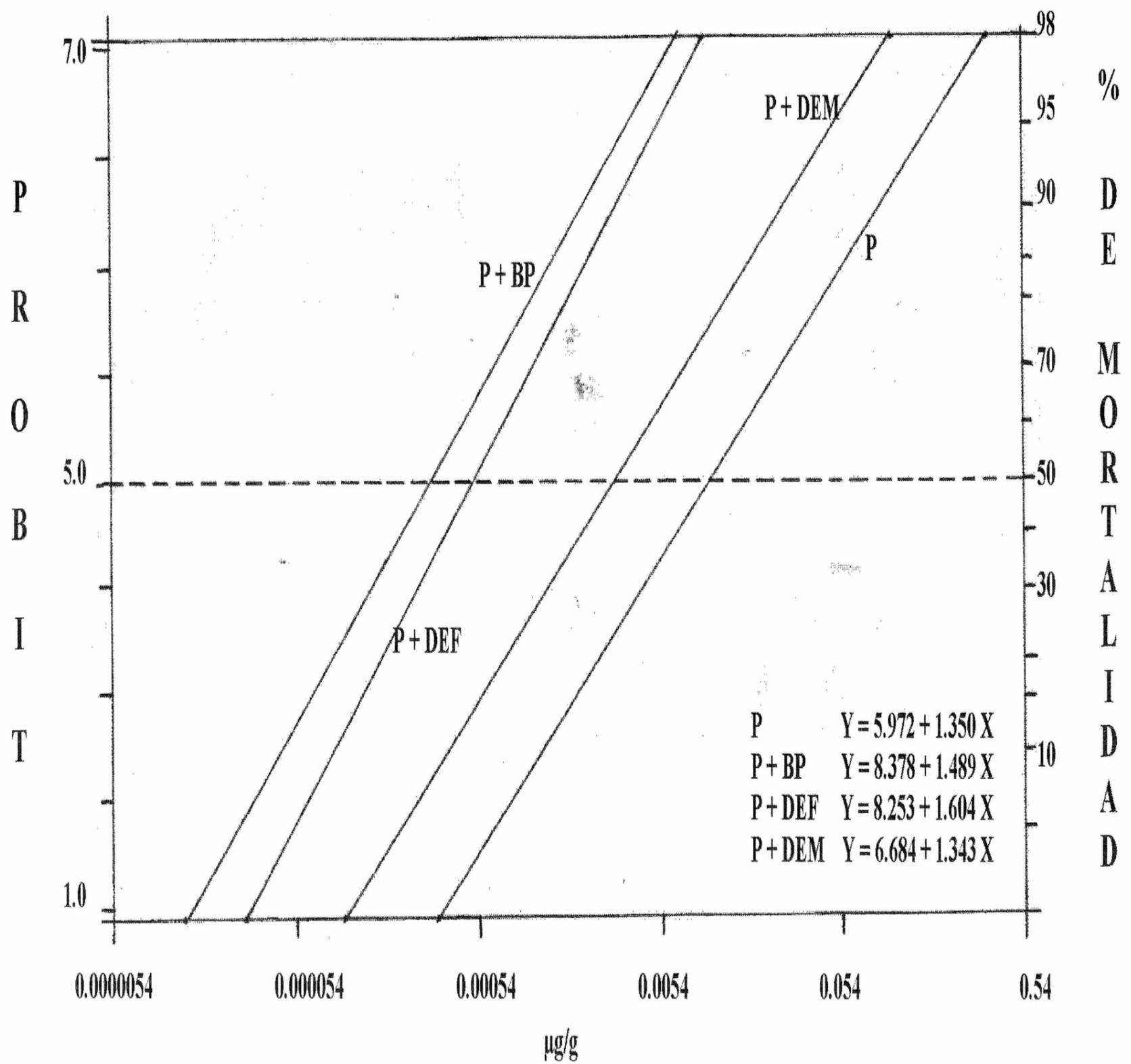


Figura B3.- Líneas de respuesta dosis – mortalidad de larvas de *Phthorimaea operculella* (Zeller) a permetrina (P) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S, tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.

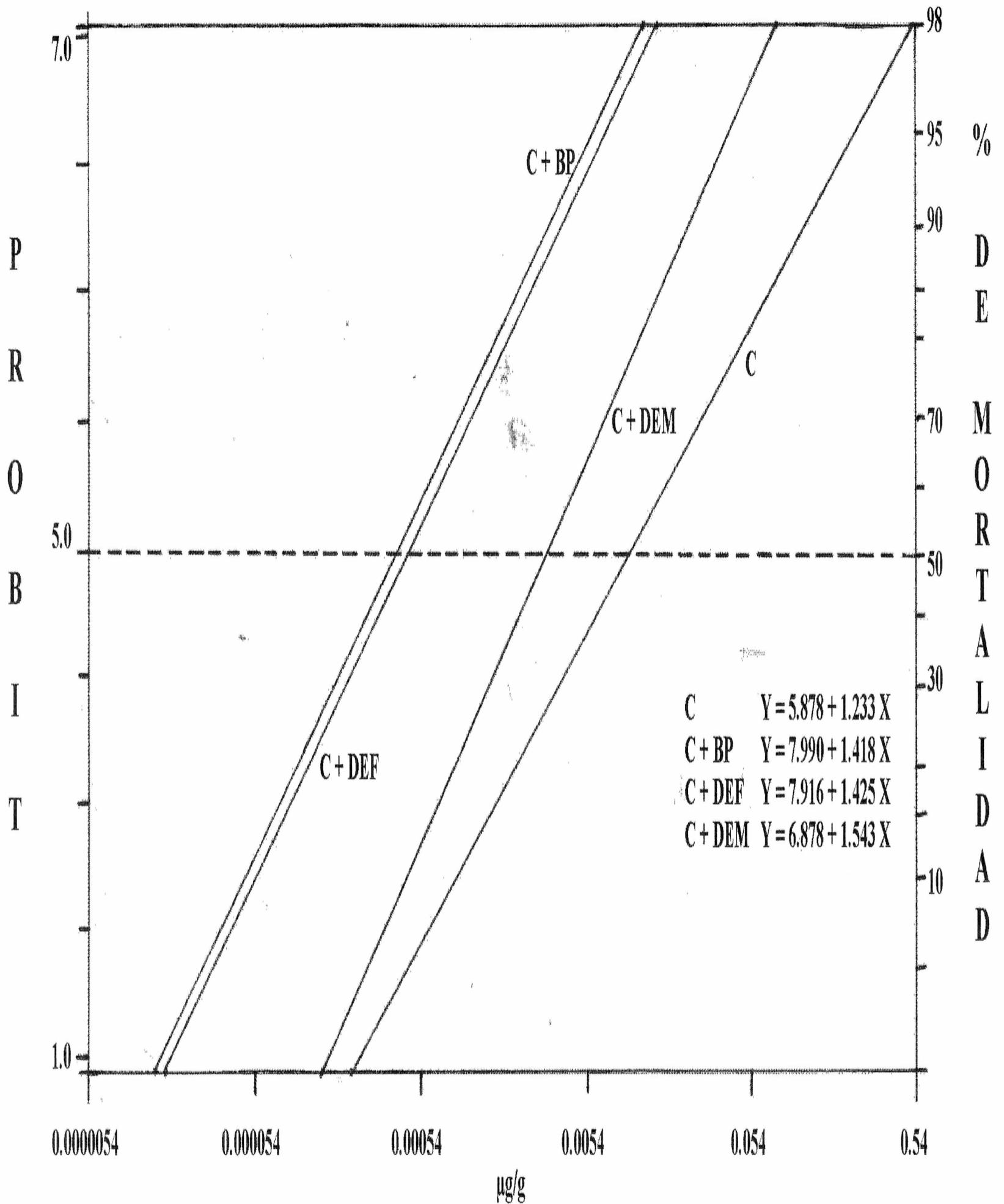


Figura B4.- Líneas de respuesta dosis - mortalidad de larvas de *Phthorimaea operculella* (Zeller) a cipermetrina (C) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S, tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.

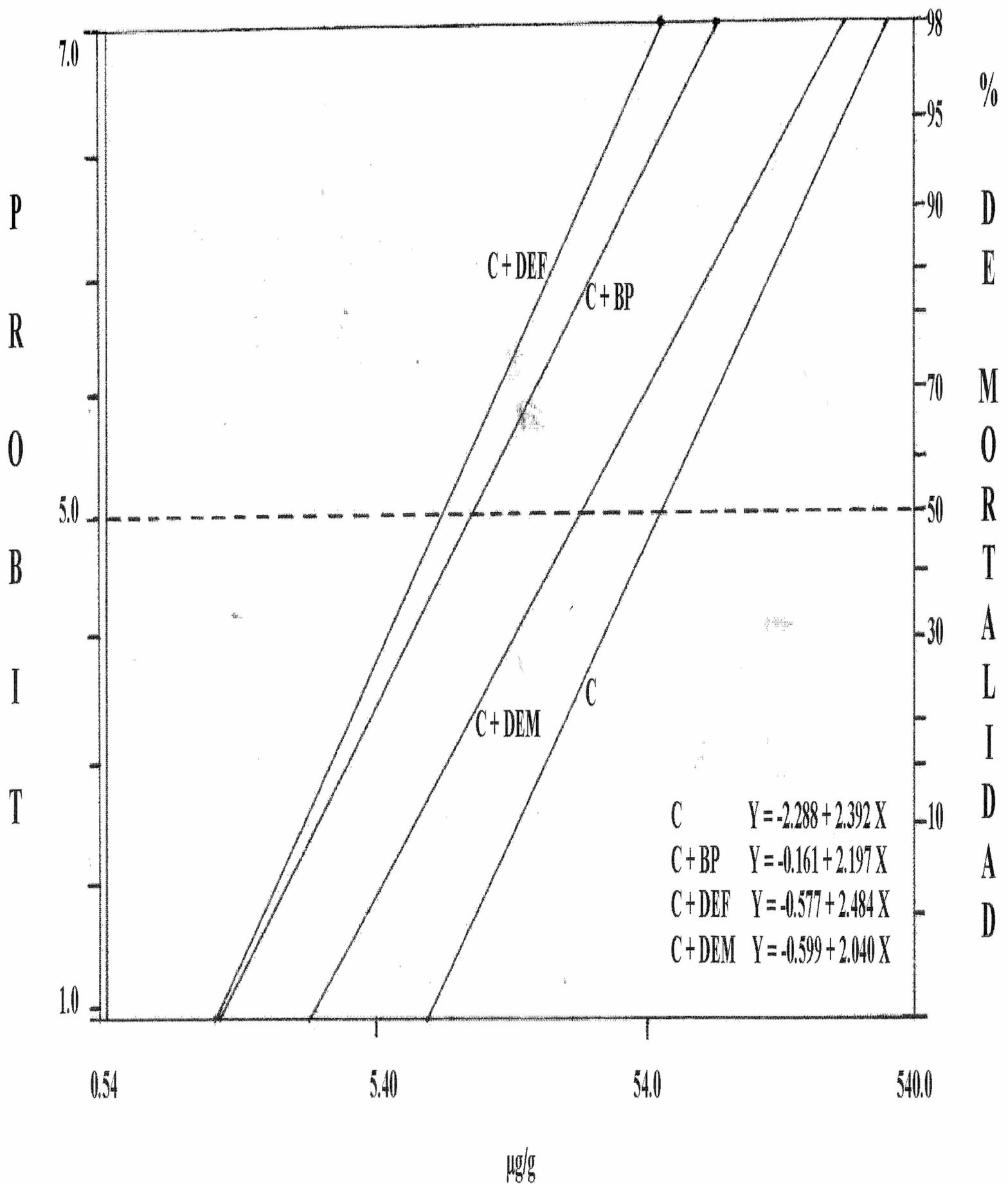


Figura B5.- Líneas de respuesta dosis – mortalidad de larvas de *Phthorimaea operculella* (Zeller) a carbarilo (C) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.

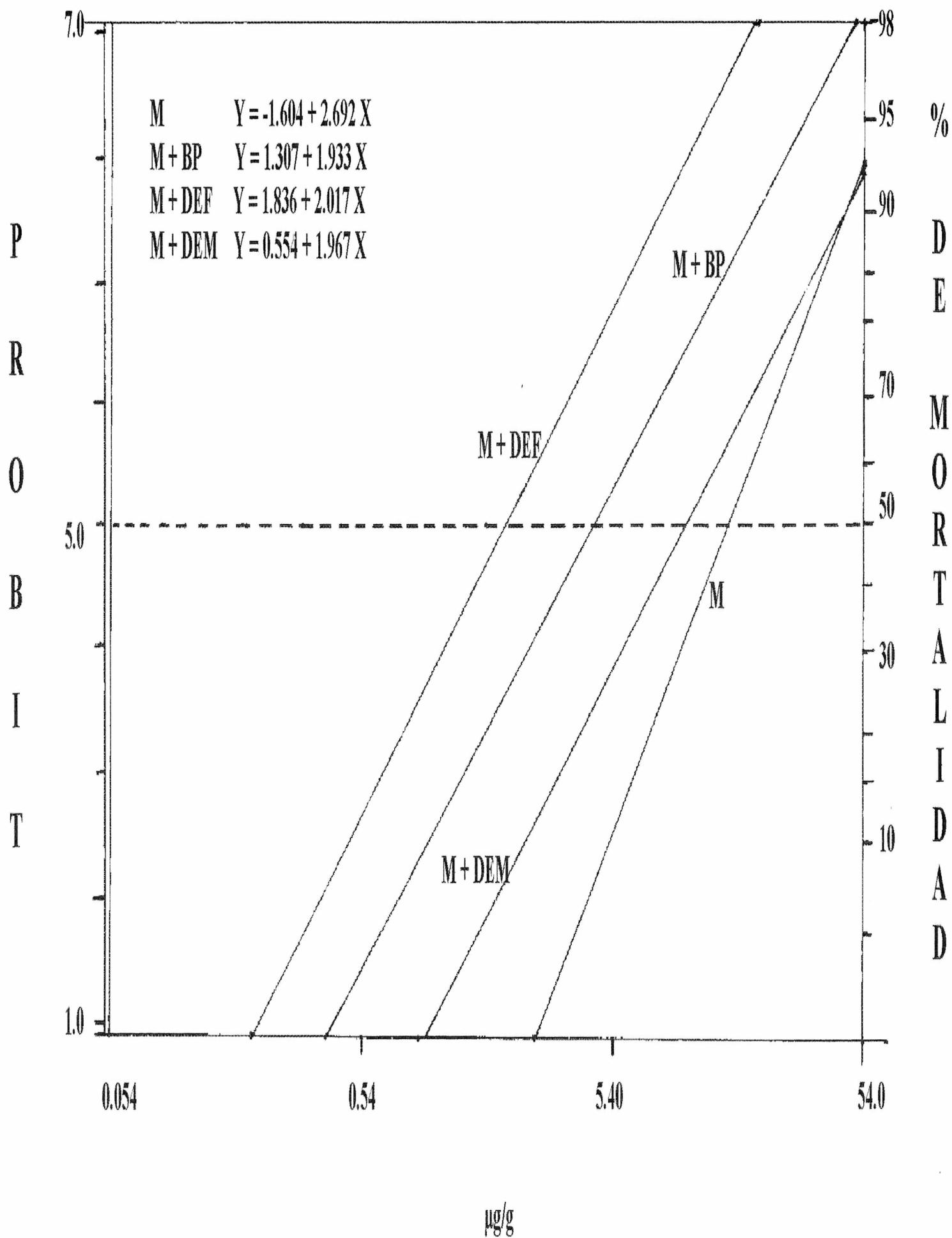


Figura B6.- Líneas de respuesta dosis – mortalidad de larvas de *Phthorimaea operculella* (Zeller) a metomilo (M) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.

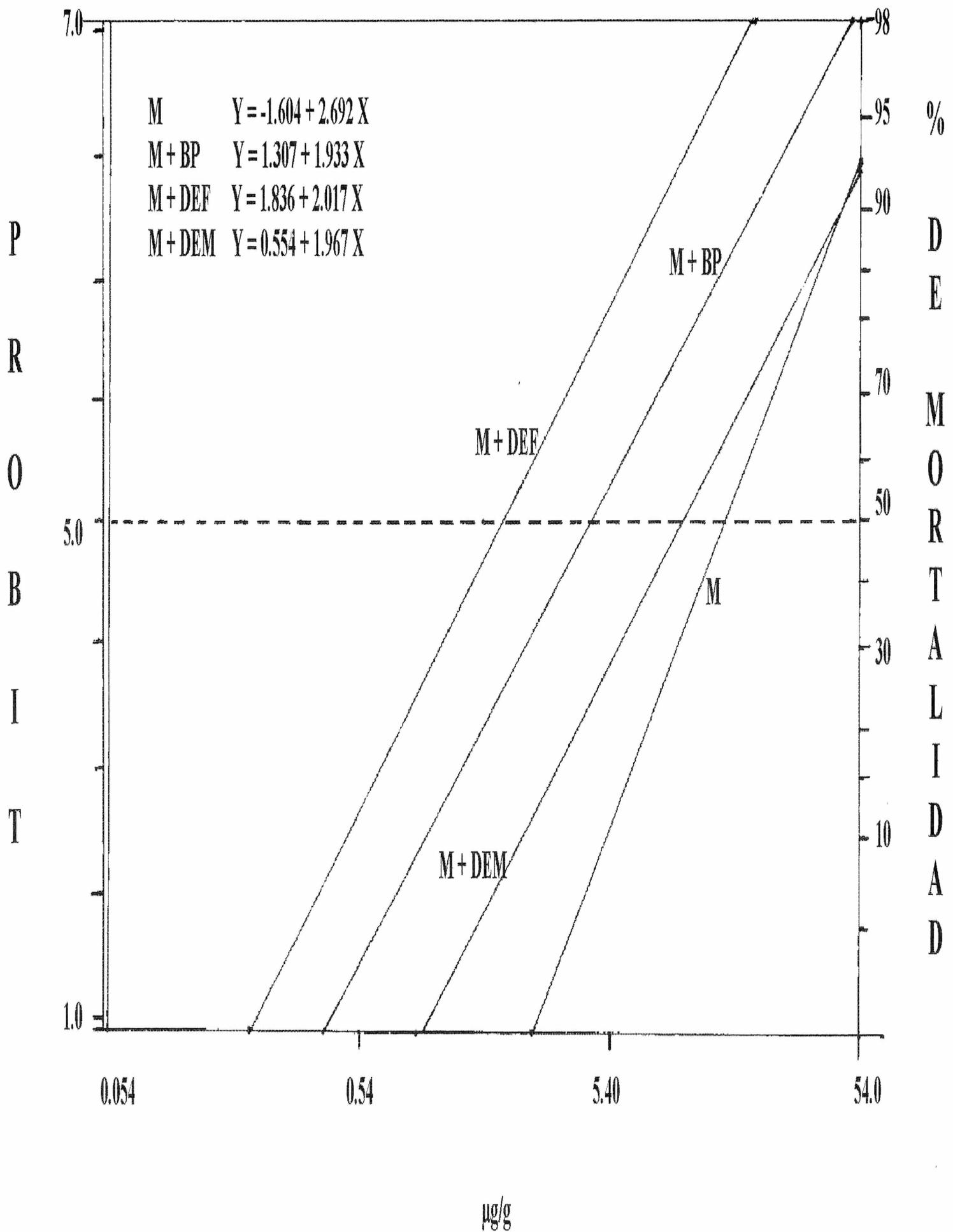


Figura B6.- Líneas de respuesta dosis – mortalidad de larvas de *Phthorimaea operculella* (Zeller) a metomilo (M) y sus mezclas con butóxido de piperonilo (BP), S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) y dietil maleato (DEM) 2002.