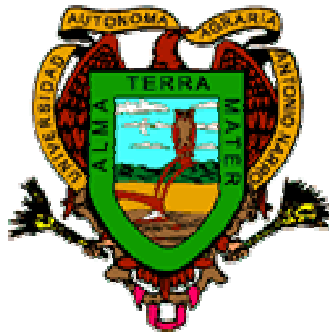


**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

DIVISIÓN DE AGRONOMIA



**Determinación del grado de tolerancia de *Tetranychus urticae* Koch
(Acari: Tetranychidae) a Dicofol mas tres sinergistas.**

Por:

J. SANTOS SANDOVAL REMIGIO

TESIS

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

Ingeniero Agrónomo Parasitologo

Buenvista, Saltillo, Coahuila, México

Junio de 2004

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISION DE AGRONOMIA

TESIS

**Determinación del grado de tolerancia de *Tetranychus urticae* Koch
(Acari: Tetranychidae) a Dicofol mas tres sinergistas.**

por:

J. SANTOS SANDOVAL REMIGIO

Que se somete a consideración del H. Jurado Examinador como
Requisito Parcial para Obtener el Título de:

Ingeniero Agrónomo Parasitologo

Aprobada

Dr. Jerónimo Landeros Flores
Asesor Principal

M. C. Ernesto Cerna Chávez
Asesor

Ing. Carlos Enrique Ail Catzin
Asesor

M. C. Arnoldo Oyervides García
Coordinador de la División de Agronomía

Buenvista, Saltillo, Coahuila, México; Mayo de 2004.

DEDICATORIA

DE TODO CORAZON A:

MI HIJA

LEYBI GUADALUPE SANDOVAL CAMPOS

Por los grandes momentos de felicidad que me a brindado y ser el motivo de mi lucha día a día.

MIS PADRES

MINERVA REMIGIO VUELVAS

J. SANTOS SANDOVAL AMPUDIA

Por la confianza, sacrificios y sabios consejos que han dado para seguir en el camino correcto.

MI ESPOSA

JUANITA CAMPOS CAMARGO

Con cariño y amor; por estar con migo en esos momentos de la vida, donde “sólo” son difíciles de enfrentar.

MIS HERMANOS

HORLANDA, JOSE, IRAYDA, VICTOR,

TEODORO, ALEJANDRO Y ANABEL.

Por el apoyo que me han brindado siempre y por ser los mejores amigos que e tenido.

MI ABUELITA

EUFRACTIA AMPUDIA VELA

Con respeto y cariño.

AGRADECIMIENTOS

A LA UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”

Por la oportunidad que me brindo para la formación profesional.

AL MC. ERNESTO CERNA CHAVEZ Y AL ING. CARLOS E. AIL CATZIN

Por la paciencia y valiosa asesoría en el desarrollo de este trabajo, a demás de su amistad y la confianza sincera que me brindaron.

AL DR. JERÓNIMO LANDEROS FLORES

Por su amable disposición y supervisión en la presente investigación.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS

***ARTEMIO, SERGIO, OSCAR, BONILLA, ROGELIO, RAUL,
KENNEDY, HERLEN, GABY, CARMEN, ALICIA Y AZENET.***

Muchas gracias por compartir su valiosa amistad y las muestras de apoyo que e recibido.

A MIS CUÑADOS

***REFUGIO, VICENTE, ROBERTO, FERMIN, RUBEN,
ROGELIO, ANGELICA, MARBEL Y FRANCELIA.***

A MIS SUEGROS

VENTURA CAMARGO L. Y FERMIN CAMPOS H.

Con todo respeto, a la familia Campos Camargo por su amistad y confianza que me han brindado en todo momento.

A UNA GRAN AMIGA

ALINA CAMPOS C.

Por las muestras de ánimos que e recibido en los momentos mas difíciles y su sincera confianza que a compartido con mi familia.

INDICE

INDICE DE CUADROS.....	VI
INDICE DE FIGURAS.....	VIII
INTRODUCCIÓN.....	1
LITERATURA REVISADA.....	3
Ubicación taxonómica.....	3
Biología y hábitos.....	4
Huevo	4
Larva.....	4
Ninfa	5
Adulto	5
Mecanismos de dispersión.....	7
Proporción de sexos.....	8
Diapausa	8
Alternativas de control	9
Resistencia	10
Tipos de resistencia.....	11
Clases de resistencia.....	13
Factores por los que se desarrolla la resistencia.....	14
Manejo de la resistencia.....	14
Acaricidas	15
Actividad biológica y específica de los acaricidas.....	15
Acción de los acaricidas.....	16
Resistencia a acaricidas.....	17
Producto utilizado.....	18
Dicofol	18
Sinergismo	19
Modo de acción de los sinergistas.....	20
Sinergistas utilizados.....	20
Butóxido de piperonilo (BP).....	20

Dietil maleato (DEM).....	21
S,S,S, tributil fosforotritioato (DEF).....	22
MATERIALES Y METODOS.....	23
Ubicación del experimento.....	23
Productos utilizados.....	23
Bioensayos	23
Técnica de inmersión en hoja (FAO).....	24
Análisis estadístico.....	25
RESULTADOS Y DISCUSION	26
Evaluación del dicofol.....	26
Concentración letal (CL50).....	26
Valores x^2 , r^2 , G.L. y P.....	27
Respuesta dosis-mortalidad y limites fiduciales.....	27
Evaluación de dicofol mas tres sinergistas.....	28
Concentración letal (CL50)	28
Valores x^2 , r^2 , G.L. y P.....	39
Coeficiente de cotoxicidad.....	30
Respuesta dosis-mortalidad y limites fiduciales.....	31
Comparación de limites fiduciales.....	32
CONCLUSIONES.....	33
LITERATURA CITADA.....	34
APÉNDICE.....	40

INDICE DE CUADROS

CUADRO	PAG.
4.1 CI_{50} , CI_{95} y limites fiduciales de dicofol a 24hrs, 48hrs y 72hrs sobre poblaciones del acaro <i>Tetranychus urticae</i> Koch en foliolos de frijol, UAAAN (2004).....	26
4.2 Coeficiente de correlación (r^2), chi-cuadrada (χ^2), grados de libertad (G.L.) y probabilidad de ocurrencia del evento de dicofol a 24hrs, 48hrs y 72 hrs, UAAAN (2004).....	27
4.3 CI_{50} , CI_{95} y limites fiduciales de dicofol mas sinergista, usado contra poblaciones del ácaro <i>Tetranychus urticae</i> Koch en foliolos de frijol, UAAAN. 2004.....	29
4.4 Coeficiente de correlación, chi-cuadrada, grados de libertad y probabilidad de ocurrencia del evento de dicofol mas tres sinergista, UAAAN (2004).....	30
4.5 DL50 y coeficiente de cotoxicidad de las mezclas de dicofol mas BP, DEM y DEF, UAAAN (2004).....	30
7.1 Respuesta de <i>Tetranychus urticae</i> Koch a dicofol en foliolos de frijol, UAAAN. 2004.....	41
7.2 Respuesta de <i>Tetranychus urticae</i> Koch a dicofol en foliolos de frijol, UAAAN. 2004.....	41
7.3 Respuesta de <i>Tetranychus urticae</i> Koch a dicofol en foliolos de frijol, UAAAN. 2004.....	42

7.4	Respuesta de <i>Tetranychus urticae</i> Koch a dicofol mas Butóxido de piperonilo (BP) en foliolos de fríjol, UAAAN. 2004.....	42
7.5	Respuesta de <i>Tetranychus urticae</i> Koch a dicofol mas Dietil maleato (DEM) en foliolos de fríjol, UAAAN. 2004.....	43
7.6	Respuesta de <i>Tetranychus urticae</i> Koch a dicofol mas S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) en foliolos de fríjol, UAAAN. 2004.....	43

INDICE DE FIGURAS

FIGURA	PAG.
2.1	Formula estructural del dicofol..... 19
2.2	Formula estructural de Butóxido de piperonilo..... 21
2.3	Formula estructural de Dietil maleato..... 21
2.4	Formula estructural del S,S,S, tributil fosforotritioato..... 22
4.1	Ecuaciones de predicción, líneas de respuesta dosis – mortalidad y una representación grafica de los limites fiduciales(CL50) de dicofol a 24, 48 y 72 hrs sobre poblaciones de ácaros <i>Tetranychus urticae</i> Koch, UAAAN (2004)..... 28
4.2	Ecuaciones de predicción, líneas de respuesta dosis – mortalidad y una representación grafica de los limites fiduciales(CI ₅₀) de dicofol y sus mezclas con Butóxido de piperonilo (BP), Dietil maleato (DEM) y S,S,S, tributil fosforotritioato (DEF) sobre poblaciones de ácaros <i>Tetranychus urticae</i> Koch, UAAAN (2004)..... 31
4.4	Limites fiduciales obtenidos en dicofol a 24 hrs, 48 hrs, 72 hrs y dicofol mas Butoxido de piperonilo (BP), Dietil maleato (DEF) y S,S,S,tributil fosforotritioato (DEF) sobre poblaciones de <i>Tetranychus urticae</i> Koch, UAAAN (2004)..... 32

INTRODUCCION

La araña de dos manchas *T. urticae* Koch, destaca dentro del complejo de ácaros plaga, por su agresividad y gran diversidad de cultivos hospederos atacados (Dorestes, 1984). Así mismo, el acaro de dos manchas antiguamente formaba un complejo de cerca de 59 sinónimos descritos para diferentes hospederos. Debido a sus características de daño a los cultivos y su amplia gama de plantas atacadas, es importante contar con medidas de control que permitan manejar la especie, para inferir en los daños que ocasiona (Jeppson *et al.* 1975). A demás esta especie en particular, presenta una gran variedad de hospederos, superando las 200 especies de plantas cultivadas (Krantz, 1970).

El uso de plaguicidas es en la actualidad el método de control más común para contrarrestar las plagas en los cultivos, este método ha generado el desarrollo de la resistencia y en particular el de la araña de dos manchas (Knight *et al.* 1990). Desde hace tiempo se a observado que los acaricidas al principio de su uso dan muy buenos resultados y al paso del tiempo decaen en su acción, obligando a incrementar las dosis iniciales y terminando finalmente en dar resultados muy pobres, incluso a dosis muy elevadas (Dorestes, 1984).

El problema del desarrollo de la resistencia, se debe al uso constante de acaricidas y como consecuencia provoca cambios metabólicos. Por lo que diferentes especies de ácaros se han ido incorporando a los registros de resistencia a través del tiempo, esto es como una consecuencia de los malos manejos de los acaricidas debido al uso de las mezclas, utilización indiscriminada de nuevas moléculas y el afán incansable del productor de encontrar nuevos acaricidas mas potentes y de menor riesgo (Pradt, 1978).

Los programas de manejo químico de ácaros en un principio consistía básicamente en la aplicación de productos clorados, piretroides y organofosforados.

Los problemas más fuertes de resistencia de *T. urticae* se presentaron en el producto clorado dicofol, el cual se utilizó extensivamente desde que apareció en el mercado (Shorey *et al.*, 1967). Dentro de la complejidad de la resistencia, la fisiológica es la más importante y dentro de ella se presentan diferentes sistemas enzimáticos detoxificadores. El uso de sinergistas, es un claro indicativo de los mecanismos de resistencia que hayan sido seleccionados en la población plaga (Lagunes y Villanueva, 1994). Debido a la poca información del efecto de sinergistas sobre poblaciones del acaro de dos manchas, el objetivo de este trabajo fue determinar la tolerancia *T. urticae* a dicofol en combinación con Butóxido de piperonilo (BP), Dietil maleato (DEM) y S,S,S, tributil fosforotritioato (DEF).

LITERATURA REVISADA

El acaro de dos manchas o araña roja, *Tetranychus urticae* Koch. se encuentra ampliamente distribuido en el mundo, sobre todo en zonas templadas, y se le a encontrado en mas de 150 hospederos de importancia económica (Milley y Conell, 1974) citado por Cruz (1984).

En México se le reporta ocasionando daño en las zonas freseras de Irapuato, Guanajuato y Zamora, Michoacán y en menor grado en Jalisco, México, Puebla y Querétaro (Teliz y Castro, 1973). En los estados de Puebla, Morelos, México y Guanajuato ocasiona pérdidas en cacahuate, fresa y papayo (Estébanes,1989).

Ubicación taxonómica

Tetranychus urticae según Krantz (1970) se ubica en los siguientes taxa:

Phyllum: Arthropoda

Subphyllum: Chelicerata

Clase: Acarida

Orden: Acariformes

Suborden: Prostigmata

Superfamilia: Tetranychoidae

Familia: Tetranychidae

Subfamilia: Tetranychinae

Tribu: Tetranychini

Género: *Tetranychus*

Especie: *urticae*

Biología y hábitos

El primer paso importante para el conocimiento de la biología del grupo de las especies de arañas de dos manchas fue dado a principios de los años 20's cuando se encontró que el macho de estas especies tenía un número de cromosomas haploide y la hembra diploide. Actualmente se conoce que esta especie presenta tres pares de cromosomas y partenogénesis de tipo arrhenotokia (Helle y Bolland citados por Helle y Pijnacker, 1985).

Huevo: Los huevecillos de *T. urticae* miden en promedio entre 110 y 150 μm . Son de color translúcido a opaco blanquecino y cambian a color café conforme se va desarrollando el embrión, la superficie del córion es lisa con leves irregularidades. En la última etapa del desarrollo embrionario se presenta un cono respiratorio que se proyecta sobre la superficie del huevecillo (Crooker, 1985). El mismo autor estudió el ciclo de vida de estos ácaros en el laboratorio (además de algunas observaciones de campo) y describió varios estados de vida, características de alimentación y hábitos de apareamiento. Así mismo, observó los efectos de la temperatura sobre el periodo de incubación de los huevecillos, reportando que a 24°C el período de incubación era de tres días, mientras que se necesitaban 21 días a una temperatura de 11°C. El tiempo de desarrollo fue de 5 a 20 días para machos (con un tiempo promedio de vida de 28 días).

Larva: Las larvas son redondas y poseen tres pares de patas. Al emerger del huevo son blancas y únicamente se les notan las manchas oculares de color rojo carmín. Conforme pasa el tiempo se tornan de color verde claro y las manchas dorsales de color gris se empiezan a volver aparentes. Los peritremas tienen forma de bastón y están en posición dorsal al final de las setas propodosomales anteriores (Jeppson *et al.* 1975).

Ninfa: La protoninfa es de forma ovalada, mas grande que la larva, posee cuatro pares de patas y es de color verde claro con manchas dorsales bien definidas y peritremas en forma de hoz. La deutoninfa es muy similar a la protoninfa y la diferenciación se dificulta; comúnmente es mas oscura, y en esta etapa se puede reconocer el sexo. Los especimenes que van a ser hembras son más voluminosas, redondeadas y con las manchas oculares más pronunciadas, mientras los que serán machos tienen el opistosoma más agudo Krantz (1978) citado por García (1991).

Adulto: Se ha demostrado que el tiempo de desarrollo postembrionario está íntimamente asociado con la temperatura. Crooker (1985), observó que a 22.8°C el desarrollo del estado larval era un día, mientras que a 12.5°C tardaba 11 días. El estado de protoninfa según este último autor es de un día a 23.3°C y de 13 días a 9°C. La deutoninfa tardó un día en completar su desarrollo a 23.4°C y el tiempo de desarrollo se prolongó hasta 45 días cuándo éstas se expusieron a 4.3°C. Por otra parte, Laing (1969), citado por Doreste (1984) obtuvo los siguientes resultados trabajando con acaros criados en fresa y en condiciones de 15.5 horas luz por cada 24 hrs y temperaturas variables entre 28.3°C a la 1:00 pm y 15.0°C a las 3:00 am con un promedio de 20.3°C y 65% de humedad relativa durante el periodo diurno y 95% en el periodo nocturno para hembras y machos relativamente: incubación 6.7 y 6.7; larvas, 3.7 y 3.6; protoninfa, 3.0 y 2.7; deutoninfa, 3.5 y 3.1 días. El tiempo de oviposición fue de 15.7. el promedio de huevo por hembra por día fue de 2.4 y un total de 37.9 huevecillos por hembra.

Estudios realizados en laboratorio a una temperatura de 26-28°C y una humedad relativa de 40-46%, se observó que el periodo de incubación del huevecillo fue de 3.5 días, la duración del estado larval de 1.9 días, protoninfa 1.6 días, deutoninfa 2.1 días, periodo de preoviposición 2 días, longevidad de la hembra 24 días y del macho 16.5 días; el periodo de oviposición duro 17.2 días, con una producción promedio de 3.6 huevecillos/hembra/dia y 49.5 huevecillos/hembra (Hernández, 1978).

Bonnemaison (1975) menciona que la ovipostura inicia en la segunda quincena de marzo sobre plantas herbáceas, aunque de larvas y adultos se desarrollan sobre rosáceas (manzano, peral, ciruelo, cerezo, melocotonero, rosál y fresa), leguminosas, vides, solanáceas, compuestas, cucurbitáceas, cariofiláceas y un gran número de plantas silvestres presentándose de 8 a 12 generaciones por año. Los huevecillos fecundados dan nacimiento a machos y hembras y los huevecillos partenogenéticos solo producen machos. Esta especie es cosmopolita y muy polífaga, inverna en forma de hembras adultas que se guarecen bajo la corteza de los árboles frutales, plantas bajas y sobre todo en el suelo. Las formas invernales son de color rojo ladrillo.

Además de la temperatura, la humedad está también muy relacionada con el desarrollo del ácaro de dos manchas. Boudreaux (1958) estudió el efecto de la humedad relativa en la ovipostura, eclosión y supervivencia de seis especies de arañitas y encontró que bajo condiciones de baja humedad (0 a 35% H.R.) las hembras de *T. urticae* ponen mas huevecillos y viven mas. El autor concluye que el fenómeno es debido a que las condiciones anteriores ocasionan que la hembra ingiera alimento en mayor cantidad y éste se concentra mas en el cuerpo por la razón de que también habrá mayor evaporación a través de la cutícula.

Se ha estudiado ampliamente el desarrollo de las especies de ácaros fitoparásitos utilizando diferentes plantas hospederas y se conoce que de acuerdo a las plantas utilizadas puede haber diferencias en desarrollo, reproducción, longevidad, e incremento poblacional. Estas diferencias pueden estar asociadas con factores de tipo alimenticio como textura de las hojas, valor nutricional de la planta, fisiología o condiciones particulares microambientales (Crooker; 1985).

Los ácaros de la familia Tetranychidae pasan por las fases inmaduras de larva, protoninfa, deutoninfa y finalmente adulto. Los tres estados inmaduros se alimentan y entre cada uno de ellos hay períodos intermedios de quiescencia llamados protocrisálida, deutocrisálida y teliocrisálida, respectivamente. Durante los

períodos de inactividad el ácaro se adhiere al substrato y forma una nueva cutícula (Crooker, 1985).

Al igual que muchos artrópodos el patrón de oviposición de los tetraníquidos comprende un período corto de preoviposición, un rápido pico de incremento pocos días después y por último un decremento paulatino. Aun cuando esto puede variar dependiendo de la temperatura con un óptimo para el ácaro de dos manchas de 28-32 °c en el cual se presenta un período de preoviposición de 0.5 días promedio (Van de Vrie *et al.*, 1972).

Mecanismos de dispersión

Una de las características de los miembros de la subfamilia Tetranychinae, es la de producir una especie de hilo que utilizan en la construcción de telarañas. La forma y característica de la telaraña va de acuerdo a cada especie en particular. En el caso del ácaro de dos manchas, una vez iniciada la invasión de las plantas empiezan a construir telarañas de forma muy irregular en la superficie de la hoja. Cuando la población crece considerablemente la telaraña se adhiere a la hoja de tal forma que en invasiones severas la envuelve completamente y no la deja desprenderse una vez que ésta ha muerto. El patrón de comportamiento de las hembras cambia como respuesta al desarrollo de la tela en hojas recién invadidas; durante el inicio de la invasión las hembras comen activamente y giran sobre el hilo que se ha formado. Una vez que se ha cubierto parte de la hoja con telaraña su actividad se reduce y se esconden bajo la telaraña en donde se alimentan y ovipositan; Esto ocurre después de 6 a 7 horas de la invasión (Saitó, 1985).

Gerson, (1985) menciona que la telaraña sirve para dar protección contra factores climáticos adversos, enemigos naturales, acaricidas y puede marcar una especie de territorialidad contra individuos fitoparásitos de otras especies. Además, los tetraníquidos han desarrollado algunos mecanismos que les ayudan a dispersarse y colonizar plantas ampliamente separadas y pueden servir también

como mecanismos de escape de los enemigos naturales. Para Kennedy y Smitley (1985) este mecanismo es el movimiento de individuos a partir de colonias altamente pobladas, pudiendo ocurrir de las partes infestadas a las no infestadas en una misma planta o bien hacia plantas diferentes.

Según Hassey, Parr y Coates (citados por Kennedy y Smitley, 1985), la dispersión entre plantas en algunas especies es el resultado de la tendencia de un grupo de hembras prereproductivas a emigrar de las hojas en las cuales ellas se desarrollaron. Una vez que han ovipositado, pocas hembras de *Tetranychus urticae* tiene la tendencia a colonizar hojas nuevas o al menos lo hacen en menor grado que las hembras que no han iniciado la oviposición.

Proporción de sexos

La proporción sexual según Overmeer (citado por Helle y Pijnacker, 1985) depende esencialmente de la cantidad de esperma transferido a la hembra. Si durante el apareamiento se interrumpe la cópula se produce un número inferior de hijas. En tanto que si se completa habrá una descendencia mayor de ellas, pudiendo considerarse como normal una producción de tres hembras por cada macho. Helle y Pijnacker (1985) mencionan a su vez que en caso de que las hembras no hayan sido fecundadas se producirán machos por partenogénesis.

Diapausa

Veerman, (1977) comenta que se ha demostrado ampliamente la importancia del fotoperíodo en la inducción de la diapausa en arañitas rojas. Bondarenko (1950) citado por Veerman, menciona que fue, el primero en reportar que *T. urticae* entraba en diapausa bajo la inducción de días cortos, de modo que bajo un régimen de cuatro horas luz por día indujeron la diapausa en la totalidad de los individuos de una colonia del ácaro de dos manchas. Bajo un régimen de 15 horas luz no existe diapausa.

Las poblaciones del ácaro de dos manchas tienen forma diapáusicas que se inician con periodos cortos de luz, decremento en la temperatura y falta de alimento. Las hembras invernates cesan su oviposición, abandonan las plantas hospederas, se tornan amarillo-anaranjadas e invernan en el suelo, en hojarascas y en lugares protegidos (Jeppson *et al.*, 1975).

Se ha encontrado también que no todas las poblaciones de *T. urticae* responden con el fenómeno de diapausa al mismo fotoperíodo. Bondarenko y Kuan (citados por Van de Vrie *et al.* 1972) reportan que las poblaciones del ácaro de dos manchas que habitan diferentes latitudes responden de diferente manera a las horas de luz. En este caso el fotoperíodo decreció una hora por cada tres grados menos en latitud.

Alternativas de control

Para mantener bajas las condiciones del ácaro de dos puntos, se ha practicado una serie de acciones logrando en gran parte éste objetivo. A continuación se señalan algunos de los controles usados por los productores para mantener las infestaciones bajas de plagas. Haciendo la aclaración que a veces se hacen sin noción de ello, es decir se usan métodos que favorecen el control desconociendo el agricultor éste aspecto.

Control cultural.- Consiste en labrar la tierra. Método que ayuda a reducir la población de hembras invernantes en el suelo, eliminar malezas aledañas al cultivo, ya que estas actúan como fuentes alternas de alimento para el ácaro.

Control biológico.- Este tipo de control se ha practicado desde hace mucho tiempo y consiste en usar y / o dejar actuar a los enemigos naturales de una plaga, para así mantener sus fluctuaciones poblacionales por debajo de los umbrales económicos. Algunos reportes acerca de trabajos referentes a control biológico, son

el de Datman (1977) citado por Doreste (1984), quien demostró que poblaciones de *T. urticae* en fresa podían ser reducidas significativamente con la liberación en masa de *phytoseiulus persimilis* y *amblyseius californicus*; ambos de la familia Phytoseiidae. Por otra parte, Carner y Canerday (1968), citados por Burges y Husey (1971) observaron al hongo *metharrizium (=Entomophthora) fresinnii* y a *Agistem fiehneri* parasitando a *Tetranychus* spp.

Control químico.- Se ha usado desde los albores de la agricultura y constantemente se ha tenido que buscar sustancias con mayor capacidad de control y menor grado de toxicidad para el hombre y medio ambiente. Los primeros acaricidas fueron la naftalina para uso en invernadero y posteriormente el azufre en la década de los 20's y además del aceite de petróleo (Velasco y Pacheco, 1968); en la década de los 30's, se descubren los primeros acaricidas orgánicos como los dinitrofenoles, sin embargo, presentan el problema de ser fititóxicos debido a lo que su uso es limitado. En los 40's se utilizan los insecticidas organofosforados para control de ácaros fitófagos, carbamatos aparecen en 1946 y en los 50's los organoclorados (Jeppson *et al.* 1975).

Control integrado.- Consiste en manejar en forma simultánea diversos métodos como los antes mencionados , control legal, variedades resistentes, etc. más el uso de productos químicos, en caso de ser necesarios, aplicando las dosis adecuadas para mantener bajo control la población y no ayudar a crear disturbios en el ambiente, el hombre, y en el aspecto económico.

Resistencia

Georghiou (1965) define resistencia como un termino usado comúnmente para señalar la habilidad de un organismo para sobrevivir a la aplicación de un toxico, la cual seria letal para la mayoría de los organismos de una población normal. Esta situación se manifiesta como un fenómeno de selección en el cual sobreviven los individuos mejor adaptados.

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. La resistencia es una característica hereditaria que se expresa solo en poblaciones que poseen los factores para la resistencia, y no es posible inducirla durante la vida del insecto, ya que preexiste en su código genético (Plapp, 1976).

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

Tipos de resistencia

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

Resistencia por comportamiento.- Se refiere a los patrones que siguen los insectos, que contribuyen a la resistencia, estos patrones pueden ser hábitos tales como la preferencia a descansar en áreas no tratadas con insecticida, o bien la tendencia a detectar el insecticida y tratar de evitarlo (Carrillo, 1984).

Soberanes (1998) menciona, que si una población no emigra, adquiere más rápidamente resistencia, mientras que una población emigrante la adquiere lentamente, debido a que no está expuesta continuamente al insecticida. La mayoría de los casos de resistencia por comportamiento se da en aquellas especies muy hiperactivas donde pequeños cambios en cualquiera de las etapas del comportamiento provocan cambios en la interacción insecto-insecticida.

Lagunes y Villanueva (1994) señalan que la interrupción de la exposición al insecticida, se puede deber a una acción repelente o bien a una acción irritante.

Resistencia morfológica.- Lagunes y villanueva (1994) mencionan que se presenta cuando alguna característica morfológica ocasiona la resistencia. Barbera (1976) menciona como ejemplo cuando las estructuras cuticulares (pubescencia, ceras, etc.) no permiten que el toxico penetre el integumento del insecto. Carrillo (1984) hace mención a un área menor de exposición al tóxico.

La resistencia morfológica, también se conoce como mecanismo físico de resistencia y contempla muchos casos de penetración reducida que causan resistencia en los insectos. La velocidad de penetración depende de las característica moleculares del insecticida y de las propiedades del integumento del insecto, las cuales varían considerablemente entre los estadios de vida y de una especie a otra. Una penetración demorada provee un mayor tiempo para la detoxificación de una dosis tomada (Brattsten *et al.*, 1986).

Resistencia fisiológica.- Lagunes y villanueva (1994) mencionan que este tipo es la mas importante en los insectos. La cual puede ser de dos formas: por la adición de un mecanismo de protección (enzimas) tales como penetración reducida, mayor almacenamiento en tejidos inertes, aumento de la excreción, mayor metabolismo, ó por insensibilidad en el sitio de acción. También denominados mecanismos de resistencia metabólicos cuando involucran cambios enzimáticos y no metabólicos cuando se refieren a cambios en sensibilidad del sitio activo.

A) Mecanismos metabólicos

Se refiere a que los productos insecticidas pueden ser matabólizados y transformados en productos menos tóxicos para los insectos, como una consecuencia de la acción de sistemas enzimáticos responsables del metabolismo

de los insecticidas son: oxidasas microsómicas (Wilkinson, 1983), Esterasas y Carboxiesterasas (Yasutomi, 1983) y Glutación s-transferasas (Dauterman, 1983).

B) Mecanismos no metabólicos

Lagunes y Villanueva (1994) señalan que los 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 mecanismos de resistencia no metabólicos son los siguientes: resistencia al derribo (Plapp, 1976), Acetil Colinesterasa Insensible (Hama, 1983), Insensibilidad al sitio de acción (Narahashi, 1983), Penetración reducida (Matsura, 1983) y Excreción y mayor almacenamiento (Georghiou, 1971).

Clases de resistencia

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

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 (Georghiou, 1965). Lo anterior se conoce como resistencia cruzada positiva, y la negativa se presenta cuando una población que a adquirido resistencia a un insecticida, regresa a una susceptibilidad cercana a la original, como consecuencia de la aplicación de otro insecticida que es toxicológicamente diferente (Lagunes, 1991).

Resistencia múltiple.- El termino de RM se usa cuando una población adquiere resistencia a varios insecticidas, tanto a aquellos que han sido aplicados,

como a otros que no han sido aplicados. En este caso, la población posee varios mecanismos de resistencia de forma simultánea (Georghiou, 1965).

Factores que afectan 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 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

Georghiou (1983) menciona que la manifestación de la resistencia en artrópodos, 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. 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. Las medidas para el manejo de la resistencia se reconocen bajo tres categorías: manejo por moderación, por ataque múltiple y por saturación.

Acaricidas

Se refiere a aquellos pesticidas los cuales son principalmente efectivos contra los miembros del orden acarina, particularmente contra ácaros fitófagos, en dosis que son eficaces para el control de insectos. Tales acaricidas por su forma de actuar se diferencian claramente de los insecticidas y algunos otros compuestos, sin embargo algunos presentan ambas cualidades (insecticida-acaricida). El acaricida incluye compuestos efectivos contra etapas de huevo, estadios móviles o contra ambos. La acción de un acaricida puede ser considerada en sentido amplio de la bioquímica primaria o acción fisiológica en un sistema específico resultado un tóxico muy efectivo (March, 1958).

Actividad biológica y específica de los acaricidas

La especificidad de los acaricidas fue inicialmente definida como pesticida, siendo efectivos contra miembros del orden acarina. No obstante hay productos que pueden presentar actividad tanto para los ácaros como para insectos, una clásica demostración de la integración natural de la relación estructural de los insecticidas y acaricidas en su actividad es por ejemplo, el producto insecticida DDT, un cambio en su estructura produce una serie de compuestos acaricidas muy efectivos (Dicofol). Kenaga y Humer (1968) citados por Cerna (2003), encontraron que el compuesto clorofenilsulfona (insecticida), presentaba la misma toxicidad para *Epilachna varivestis* L. Que para huevecillos y adultos de *T. urticae*.

Las interrelaciones de actividad biológica entre los organismos dan cuenta de las combinaciones y efectos de los productos químicos utilizados para el control de plagas y enfermedades; es decir, que algunos productos insecticidas presentan actividad acaricida, y por ende pasa lo mismo pero en sentido contrario. Pero lo más extraño de estas interrelaciones es que productos acaricidas presentan actividad fungicida, por lo que Rich (1968) citado por Cerna (2003) fue uno de los primeros

autores en concebir estas cualidades de los productos acaricidas, ya que utilizo un producto denominado ovex que dio excelentes resultados contra mildius en melón, así mismo encontró que al utilizar el producto Zineb, se presentaban excelentes controles de *Tetranychus telarius* en experimentos realizados bajo condiciones de invernadero (Doreste, 1984).

Acción de los acaricidas

Virtualmente aun no es conocido en su totalidad el modo primario de acción de los productos acaricidas y el sistema al cual ellos afectan. Sin embargo tampoco se sabe porque las dosis aplicadas para el control de ácaros no afecta a los insectos. Una teoría va en relación a la diferencia del peso y tamaño de ambos ordenes (una gran diferencia en la mayoría de las especies de insectos con respecto a los ácaros) o de factores secundarios tales como detoxificación, excreción y barreras morfológicas entre otras (Cerna, 2003). Algunas de las facetas más importantes que presentan los acaricidas en su modo de acción son : la toxicidad en las diferentes etapas, acción ovicida, modo de acción del grupo químico al que pertenece el acaricida, actividad residual.

La toxicidad en las diferentes etapas.- Una de las características mas notorias es la especificidad del acaricida en la variación de la susceptibilidad en los diferentes instares de los ácaros a los diferentes grupos de acaricidas. En estudios realizados bajo condiciones de laboratorio se ha encontrado una respuesta de susceptibilidad hacia el tóxico en orden de huevo, larva y adulto; aunque hay algunos resultados en donde el huevecillo fue mas resistente que el estadio de larva (Bynlim *et al.*, 1990).

Acción ovicida.- En estudios realizados con productos ovicidas, se ha encontrado que son diversos mecanismos por los cuales el producto supera la protección que le brinda el cascarón al embrión, para que pueda llegar el producto a su sitio de acción. Uno de los mecanismos de entrada es a través de la membrana

serosa que recubre al huevecillo, otros productos trabajan penetrando a través del micrópilo y otros a su vez taponándolos para que el embrión muera por asfixia. Además se encontró una relación entre la edad del embrión y el por ciento de mortalidad, dando como resultado que embriones más jóvenes son mas susceptibles a los productos ovicidas que los embriones de mas días de edad (Cremllyn, 1985).

Actividad residual.- Las diferencias de residualidad en campo son básicamente relacionadas a la toxicidad y actividad residual de los productos. Las propiedades generales de toxicidad y residualidad, han sido discutidas bajo el esquema de la naturaleza intrínseca de cada compuesto, es decir, moléculas de productos acaricidas que presentan en su estructura anillos fenílicos las hacen muy persistentes en el ambiente, a diferencia de compuestos que en su estructura presentan cadenas abiertas y sitios activos muy polares, esta característica hace a los compuestos poco residuales pero muy agresivos (Bynlim *et al.*, 1990).

Modo de acción.- Los acaricidas pertenecientes al grupo de las lactonas macrocíclicas actúan como neurotóxicos afectando la transmisión de los mensajes de los canales de cloro, el grupo de los organoestanosos, que trabaja inhibiendo la síntesis de ATP (Cerna, 2003). Los derivados de avermetinas ejercen su efecto neurotóxico imitando la acción de ácido gama aminobutírico (GABA), por lo que bloquean el flujo clorinado dependiente de GABA hacia el complejo acarreador de iones de su receptor clorinado, en organofosforados la toxicidad esta asociada con la inhibición de la acetilcolinesterasa al igual que en los carbamicos (Lagunes y Villanueva, 1994).

Resistencia a acaricidas

El combate químico es uno de los métodos de control que mas comúnmente se han utilizado para el control de los ácaros fitófagos. Uno de los principales y primeros compuestos fue la naftalina en invernaderos, posteriormente bajo condiciones de campo se utilizó el azufre (Velasco y Pacheco, 1968).

Debido al uso constante de acaricidas, a los que han sometido los ácaros. Provocándoles cambios metabólicos con los cuales han desarrollado resistencia. Por lo que diferentes especies de ácaros se han ido incorporando a los registros de resistencias a través del tiempo esto es como una consecuencia de los malos manejos de los acaricidas debido al uso de mezclas, utilizando indiscriminada de nuevas moléculas y el afán incansable del productor de encontrar nuevos acaricidas mas potentes y de menor riesgo (Pradt, 1978). Por otra parte Whalon y Mota (2000) citados por Cerna (2003) mencionan que hay aproximadamente 396 moléculas acaricidas, ya reportadas con problemas de resistencia a ácaros.

Producto utilizado

Dicofol.- Es un sólido cristalino blanco y el técnico es un líquido rojo marrón o viscoso ambarino. El dicofol, es un DDT oxidado con propiedades acaricidas, no sistémico y con alguna actividad insecticida. Fue introducido como acaricida en 1952. En 1986, su uso fue cancelado temporalmente la EPA debido a las preocupaciones levantadas por los altos niveles de contaminación. Sin embargo, fue reinstalado cuando demostraron que los procesos de fabricación modernos pueden producir dicofol técnico conteniendo menos de 0,1% de DDT (CICOPLAFEST, 1991).

El dicofol es un acaricida de contacto e ingestión, que controla adultos (machos y hembras), larvas y ninfas de arañas en frutales, hortalizas, y ornamentales. Su DL₅₀ oral en ratas es 575 a 960 mg/kg, en conejos, y en ratones es 420 a 675 mg/kg. La DL₅₀ cutánea en ratas es de 1000 a 5000 mg/kg, y en conejos está entre 2000 y 5000 mg/kg. Es un acaricida específico, por lo que no tiene efecto sobre fauna benéfica como abejas y es compatible con la mayoría de los insecticidas y funguicidas excepto con los de fuerte reacción alcalina. En México, sólo se puede utilizarse bajo supervisión de personal autorizado y capacitado (CICOPLAFEST, 1991).

A) Nombres comerciales: Cekudifol, Dcofol, Dicaron, Dicomite, Difol, Hilfol, Kelthane, y Mitigan.

B) Nombre químico: 1,1,1-tricloro 2,2, bis(p-clorofenil) etanol

C) Formula molecular: C₁₄H₉Cl₅O

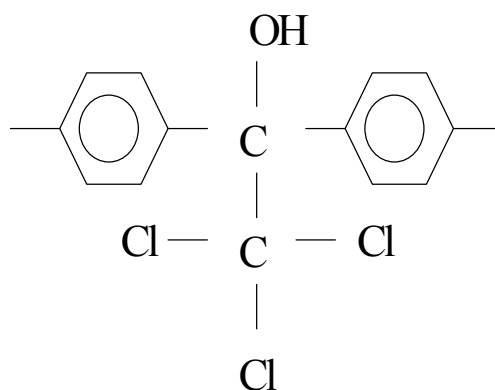


Figura 2.1.- Formula estructural del dicofol.

E) Modo de acción : Actúa sobre el sistema nervioso bloqueando la transmisión eléctrica del impulso nervioso al nivel de la membrana del axón interfiriendo en el balance sodio potasio.

Sinergismo

Existe sinergismo, cuando la toxicidad de una mezcla es mayor de la que se esperaría considerando la suma de la actividad de los componentes, siempre y cuando uno de los componentes de la mezcla no tenga acción toxica (Lagunes y Villanueva, 1994). Los Sinergistas no son considerados insecticidas o tóxicos, pero

son materiales usados con insecticidas para aumentar su actividad; los cuales son adicionados a ciertos insecticidas en razón de 5:1, 8:1 ó 10:1 (Ware, 1994).

Modo de acción de los Sinergistas

En 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).

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, 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 acción de las oxidasas, propiciando que el tóxico pueda llegar a su sitio de acción, debido a lo anterior, el BP es el sinergista antioxidasas más utilizado en la 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 aplica necesariamente una inhibición de metabolismo oxidativo (Soderlund y bloomquist, 1990). La fórmula estructural del BP es la siguiente:

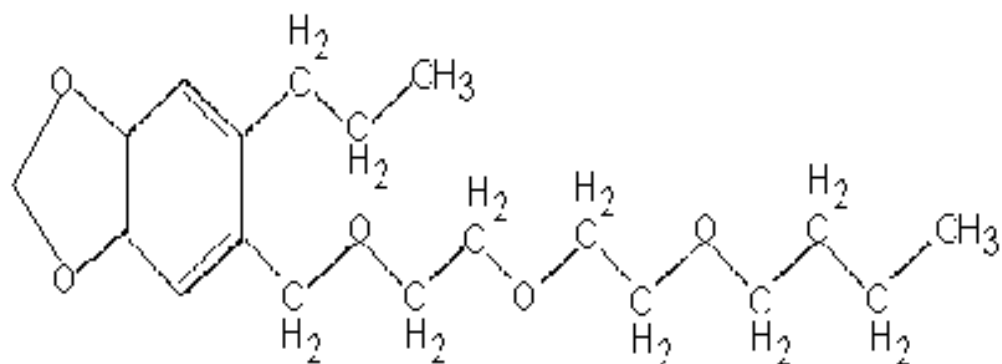


Figura 2.2.- Formula estructural de Butóxido de piperonilo.

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 GSTs 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 un acetilación (Dauterman, 1983). La fórmula estructural del DEM: es la siguiente:

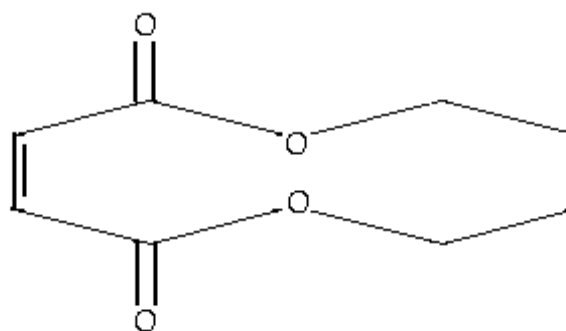


Figura 2.3.- Formula estructural de Dietil maleato.

S,S,S, tributil fosforotritioato (DEF).- Defoliante de uso agrícola, organofosforado, con una DL50 oral de 348-712 mg/kg y dérmica de 850 mg/kg en ratas; en cantidades bajas es utilizado como sinergista en mezcla con plaguicidas, como inhibidor de esterases.(CICOPLAFEST,1997). La formula estructural DEF es la siguiente:

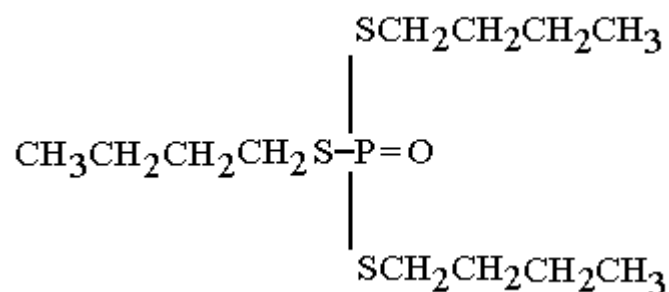


Figura 2.4.- Formula estructural del S,S,S, tributil fosforotritioato.

MATERIALES Y METODOS

Ubicación del experimento

La presente investigación se realizó en el laboratorio de acarología del Departamento de Parasitología Agrícola de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, en Buenavista, Saltillo, Coahuila. Durante el periodo comprendido del mes de febrero a marzo del 2004. La especie utilizada para el estudio fue *Tetranychus urticae* Koch originaria de una colonia susceptible de laboratorio ubicada en el mismo departamento. Los ácaros en estudio se les colocó sobre plantas de frijol variedad lima, con la finalidad de disponer de material biológico suficiente. La colonia se mantuvo bajo condiciones controladas de manteniéndola a una temperatura de $25\pm 2^{\circ}\text{C}$, 60-80 HR y en condiciones de 12:12 luz-oscuridad respectivamente.

Productos utilizados

Se evaluó el dicofol y los sinergistas Butóxido de piperonilo (BP), Dietil maleato (DEM) y S,S,S tributil fosforotritioato (DEF).

Bioensayos

El método de bioensayo utilizado en el desarrollo de la investigación fue la técnica de inmersión en hoja (FAO, 1974) utilizando diferentes materiales de laboratorio para determinar las concentraciones para dicho trabajo.

Técnica de inmersión en hoja (FAO, 1974)

La ubicación de las concentraciones se obtuvieron mediante un estudio previo que nos apoyo en el conocimiento del rango adecuado de concentraciones a evaluar.

Para la obtención de las soluciones a diferentes concentraciones se partió de una solución madre de 10 000 ppm de un volumen suficiente para las diluciones necesarias para la obtención de las concentraciones de cada tratamiento.

Los tratamientos constaron de tres repeticiones, para cada uno de ellos se seleccionaron tres foliolos con el mayor numero de ácaros hembra (adultos) *T. uticae* Koch, los foliolos se les corto el borde, la población de hembras adultas contenidas en cada foliolo fue contabilizada y registrada; cada tres foliolos por tratamiento fueron sumergidos en las diferentes concentraciones por cinco segundos y colocadas en papel estraza para dejar secar el producto a temperatura ambiente, los foliolos en tratamiento se colocaron en charolas de plástico las cuales en su interior constaba con una esponja saturada de agua.

Los conteos se realizaron a las 24, 48 y 72 hrs, bajo el microscopio estereoscopio. Se considero como criterio de muerte a los ácaros que no presentaron movimientos mas allá del tamaño de su cuerpo y aquellos que no presentaran movimiento al estimularlos con un pincel.

En el caso de las concentraciones de acaricida mas sinergista se partió de la solución madre de 10 000 ppm para ambos y se calcularon las concentraciones requeridas para evitar modificación durante las diluciones y de esta manera obtener los valores de 100, 200, 300, 400, 500 y 595 ppm para dicofol; en el caso de sinergista la proporción tomada fue 5:1 donde se calcularon los siguientes 500, 1000, 1500, 2000, 2500 y 2975 ppm. Las tomas de datos para la mezclas dicofol mas sinergistas se realizaron a las 24 hrs.

Análisis estadístico

El análisis de cada bioensayo se realizó por el método de análisis Probit (máxima verosimilitud). Con este método se obtuvo la ecuación de predicción, CI_{50} , CI_{95} , la línea de respuesta Dosis-Mortalidad y límites fiduciales que se graficó en papel logaritmo-probit; se estimó además el valor de chi-cuadrada (χ^2), la correlación de regresión (r^2) y la proporción de cotoxicidad para estimar el nivel de sinergismo de las mezclas.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A continuación se describen los resultados obtenidos de los bioensayos realizados en el presente estudio presentando la siguiente secuencia. Valores de Cl_{50} , Cl_{95} , coeficiente de cotoxicidad así como la presentación de sus límites fiduciales y por último las líneas de regresión dosis-mortalidad y su tendencia. Es de señalar que los resultados de los bioensayos aparecen en el Apéndice.

Evaluación de dicofol a 24, 48 y 72 hrs.

Concentración letal (Cl_{50})

Con respecto a la concentración letal media (Cl_{50}) del dicofol sobre ácaros expuestos a 24, 48 y 72 hrs, en el Cuadro 4.1 se muestran los resultados. Como se puede observar se obtuvieron Cl_{50} de 1077.3112, 715.3514 y 594.007 ppm a 24, 48 y 72 hrs respectivamente. Al comparar los resultados obtenidos con reportes de dicofol para el control de *T. urticae*, Schiffahuer y Mizzell (1988) determinaron una Cl_{50} de 655 ppm; por su parte Dennehy *et al.* (1988) obtuvieron una Cl_{50} de 700 ppm y la Cl_{50} obtenida por Martinson *et al.* (1991) fue de 911 ppm.

Cuadro 4.1. Cl_{50} , Cl_{95} y límites fiduciales de dicofol a 24hrs, 48hrs y 72hrs, sobre poblaciones del acaro *Tetranychus urticae* Koch en foliolos de frijol, UAAAN (2004).

Dicofol	Cl_{50}	límites fiduciales 95%		Cl_{95}
		inferior	superior	
24hrs	1077.3112	982.6567	1174.4505	2699.024
48hrs	715.3514	621.1814	806.0156	2374.708
72hrs	594.6007	501.2150	677.7531	1990.664

Valores de x^2 , r^2 , G.L. y P.

El cuadro 4.2 presenta los coeficientes de determinación (r^2) para líneas de regresión dosis/mortalidad para dicofol a 24, 48 y 72 hrs. donde se puede observar que los valores estimados oscilan entre 0.8611 y 0.90; estos resultados de acuerdo a Romahn *et al.* (1994) indica que se obtuvo una correlación alta; el bajo valor de chi-cuadrada (χ^2) obtenido en esta investigación indica poca separación entre los puntos y la línea final de la dosis-mortalidad observada, por tal motivo los valores de probabilidad son altos.

Cuadro 4. 2. Coeficiente de correlación (r^2), chi-cuadrada (χ^2), grados de libertad (G.L.) y probabilidad de ocurrencia del evento de dicofol a 24hrs, 48hrs y 72 hrs, UAAAN (2004).

Dicofol	r^2	χ^2	PROB.
24hrs	0.9089	0.0066	0.99
48hrs	0.8782	0.0118	0.99
72hrs	0.8611	0.0166	0.99

Líneas de respuesta dosis-mortalidad y limites fiduciales (CI_{50})

En la figura 4.1 se expone la línea de respuesta dosis-mortalidad, las ecuaciones de predicción para dicofol a 24, 48 y 72 hrs y una representación grafica de sus limites fiduciales (CI_{50}); en referencia a la recta correspondiente a dicofol a 24 hrs obtuvo una CI_{50} de 1077.3112 ppm y CI_{95} de 2699.0240 ppm; en la recta de respuesta de dicofol a 48 hrs muestra una CI_{50} de 715.3514 ppm y CI_{95} de 2374.7089 ppm. En relación a la respuesta de dicofol a 72 hrs la cual presenta una CI_{50} de 594 ppm y CI_{95} de 1990.6640 ppm; por lo anterior se concluye en base a la respuesta de las líneas dosis-mortalidad que la población de ácaros tiene una tendencia homogénea en respuesta al tiempo de exposición al toxico. Por otro lado, los resultados obtenidos de los limites fiduciales (CI_{50}) de las exposiciones de 48 y 72 hrs

nos muestran que estadísticamente son iguales al presentar traslape, ambos tiempos presentan diferencia estadística en relación con la exposición durante 24 hrs.

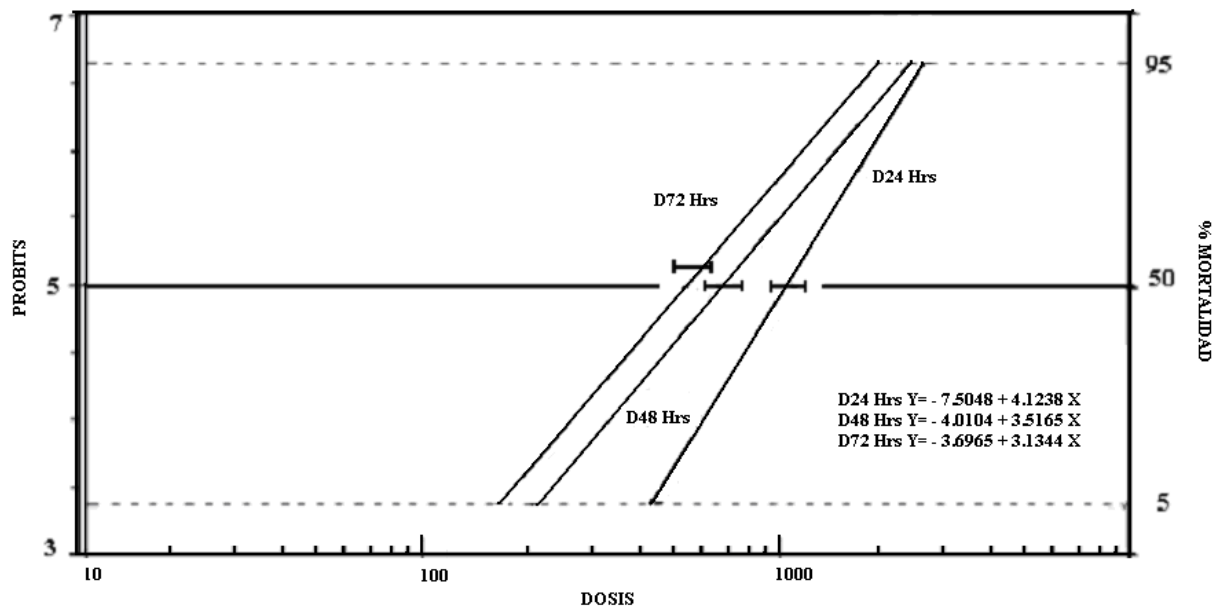


Figura 4.1. Ecuaciones de predicción, líneas de respuesta dosis – mortalidad y una representación grafica de los limites fiduciales(CI₅₀) de dicofol a 24, 48 y 72 hrs sobre poblaciones de ácaros *Tetranychus urticae* Koch, UAAAN (2004).

Evaluación de dicofol mas tres sinergistas

Concentración letal (CI₅₀)

En el cuadro 4.3 se presentan los resultados de la CI₅₀ en la mezcla dicofol mas Sinergistas sobre ácaros expuestos a 24 hrs, como se puede observar los valores obtenidos son: 65.835, 130.479 y 932.758 ppm para las mezclas dicofol mas DEF, BP Y DEM respectivamente. Al no haber información científica que nos permita hacer las comparaciones correspondientes se concluye que los sinergistas DEF y BP, disminuyen significativamente el valor de la concentración letal media en comparación con dicofol solo (594.007 ppm). Lo anterior, de acuerdo con Lagunes

y Villanueva (1994) indica que el toxico llega mas rápido debido a la competencia por los sitios de detoxificación en el organismo, donde dichos sinergistas inhiben las enzimas dejando actuar al toxico, en el caso del DEF es especifico en esterases y BP para oxidasas.

Cuadro 4.3. Cl_{50} , Cl_{95} y limites fiduciales de dicofol mas sinergista, usado contra poblaciones del ácaro *Tetranychus urticae* Koch en foliolos de frijol, UAAAN. 2004.

Insecticida	Cl_{50}	limites fiduciales 95%		Cl_{95}
		inferior	superior	
D BP	130.479	99.826	157.961	1101.957
D DEM	932.758	745.137	1376.844	4546.7
D DEF	65.835	19.119	109.288	4372.769

Valores de x^2 , r^2 , G.L. y P.

En el cuadro 4.4 muestran los valores obtenidos de r^2 , x^2 , grados de libertad y la probabilidad de las mezclas dicofol mas tres sinergistas (BP, DEM y DEF); como se puede observar los resultados para este punto fueron similares al comportamiento de la aplicación del acaricida no mezclado ya que como se puede ver los valores de r^2 fueron mayor a 0.97, donde presenta un buen ajuste por la disposición de los puntos obtenidos los cuales tendieron a una línea perfecta; la chi – cuadrada los valores son bajos, lo cual indica que existe poca separación entre los puntos y la línea final de la dosis-mortalidad observada en relación con la esperada.

Cuadro 4.4. Coeficiente de correlación, chi-cuadrada, grados de libertad y probabilidad de ocurrencia del evento de dicofol mas tres sinergista, UAAAN (2004).

Dicofol +	r ²	x ²	PROB.
BP	0.9823	0.0165	0.99
DEM	0.8380	0.0217	0.97
DEF	0.9712	0.0057	0.99

Coefficiente de cotoxicidad

En el cuadro 4.5 se muestran los coeficientes de cotoxicidad de las mezclas, acaricida mas sinergista; presentando una mejor respuesta la mezcla Dicofol mas DEF(16.36 X), en menor proporción Dicofol mas BP(8.25X) y en relación a la mezcla Dicofol mas DEM no mostró eficiencia, con un coeficiente de 1.15X.

Cuadro 4.5. CL50 y coeficiente de cotoxicidad de las mezclas de dicofol mas BP, DEM y DEF, UAAAN (2004).

Mezcla	Cl ₅₀	COEF. DE COTOXICIDAD
Dicofol	594.6007	
D + BP	130.479	8.2565
D + DEM	932.758	1.1549
D + DEF	65.835	16.3638

Líneas de respuesta dosis-mortalidad y limites fiduciales (Cl₅₀)

En la figura 4.2 se muestran las ecuaciones de predicción, la línea de respuesta dosis mortalidad y los límites fiduciales (CI_{50}) de dicofol mas tres sinergistas. observando la respuesta de la mezcla dicofol mas DEM muestra una CI_{50} de 932.758 ppm y CL_{95} 4546.769 ppm. En el caso de dicofol mas BP la recta presenta una CI_{50} de 130.479 ppm y CL_{95} de 1101.937 ppm. En relación a la mezcla dicofol mas DEF presenta una CI_{50} de 65.835 ppm y CL_{95} de 4372.769 ppm. Por lo anterior, se observa una tendencia homogénea de la población de ácaros en respuesta a los tratamientos de las mezclas dicofol mas BP y DEM; en cambio a la respuesta de dicofol mas DEF donde línea dosis-mortalidad presento mayor inclinación lo cual indica que la población es mas heterogénea en respuesta al tratamiento con dicho sinergista. Por otro lado, en la representación grafica de los límites fiduciales(CI_{50}) de las mezclas, se observa un traslape entre las mezclas dicofol mas DEF y dicofol mas BP, los cuales son estadísticamente iguales, ambas mezclas no presentan traslape con los valores de dicofol mas DEM.

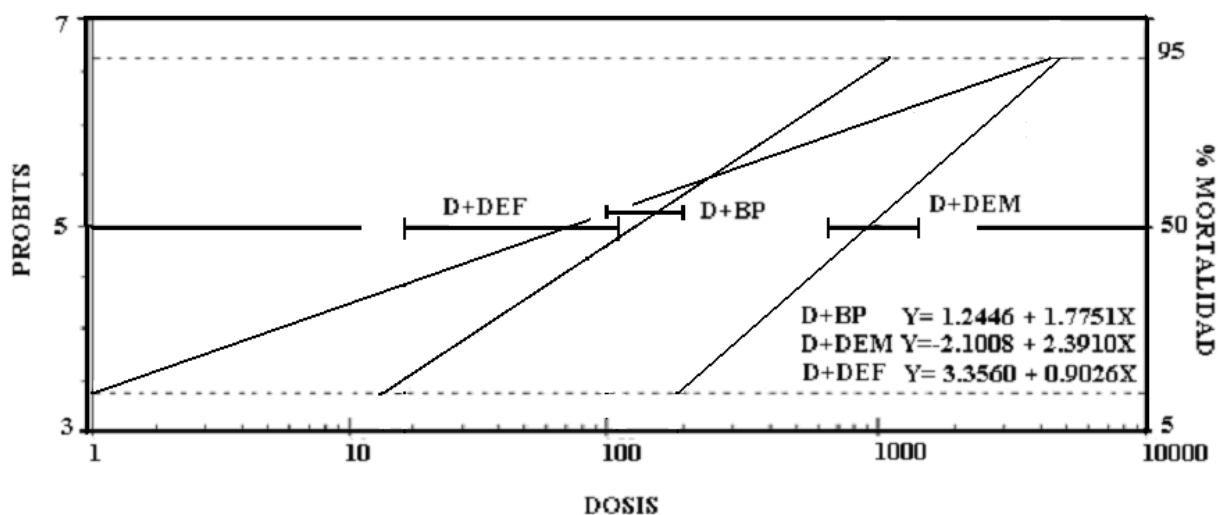


Figura 4.2. Ecuaciones de predicción, líneas de respuesta dosis – mortalidad y una representación grafica de los límites fiduciales(CI_{50}) de dicofol y sus mezclas con Butóxido de piperonilo (BP), Dietil maleato (DEM) y S,S,S, tributil fosforotritioato (DEF) sobre poblaciones de ácaros *Tetranychus urticae* Koch, UAAAN (2004).

Comparación de límites fiduciales (CI_{50})

En la figura 4.4 se comparan los limites fiduciales de dicofol solo y mezclado con sinergistas, donde se aprecia un traslape aparente entre la mezcla dicofol mas DEM y dicofol a 24 y 48 hrs, por lo tanto siendo estadísticamente iguales. Donde dicofol a 72 hrs presenta traslape en sus limites con 48 hrs.

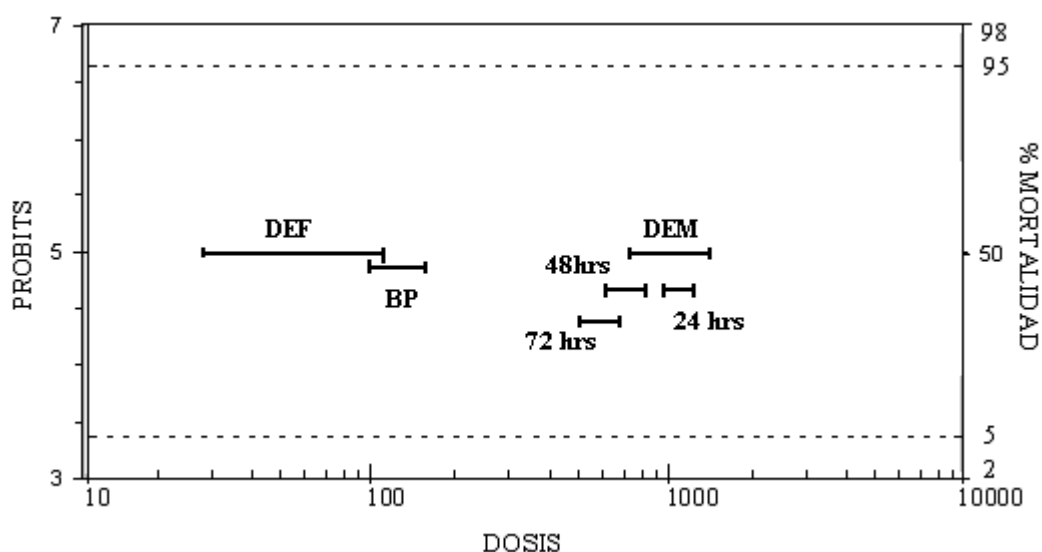


figura 4.4. limites fiduciales obtenidos en dicofol a 24 hrs, 48 hrs, 72 hrs y dicofol mas Butoxido de piperonilo (BP), Dietil maleato (DEF) y S,S,Stributil fosforotritioato (DEF) sobre poblaciones de *Tetranychus urticae* Koch, UAAAN (2004).

CONCLUSIONES

El dicofol a las 24, 48 y 72 hrs presento una Cl_{50} de 1077.3112, 715.3514 y 594.6007 ppm, respectivamente.

La respuesta de dicofol mas sinergista acelero la toxicidad en 16.3638x, 8.2565x y 1.1549x a 24 hrs con los sinergistas DEF, BP y DEM respectivamente.

La eficiencia de los sinergistas, la mejor se observo con el BP, al presentar una Cl_{50} de 130.479 ppm y Cl_{95} de 1101.937 ppm, el DEF presento una Cl_{50} baja de 65.835 ppm y una CL_{95} alta de 4372.769 ppm a tal grado de aproximarse a la obtenida por el DEM la cual fue de 4546.769 ppm, el cual como sinergista no causo efecto significativo.

LITERATURA CITADA

- Barberá, C. 1976. Pesticidas Agrícolas. 3a edición Ed. OMEGA. Barcelona, España. Pp 43-45.
- Boudreaux, H. B. 1958. The effect of relative humidity on egg-laying, hatching, and survival in various Spider mites. J. Insect. Physiol. 2: 65-72.
- Bonnemaison, L. 1975. enemigos animales. Ed Oicos-Tau, S.A. España. 605 p.
- Burges, H.D. and N.W. Huey. 1971. Microbial control of insects and mites. Academic Press. London. 861 p.
- Brattsten, L. B, Holyoke CV, Leeper J.R., Raffa K.F. 1986. Insecticide resistance: challenge to pest management and Basic Research. Science; 2: 1255-60.
- Bynlim, J. R., E.D., T. Archer, and F. W. Plapp. 1990. Action of insecticides to spider mite (Acari: Tetranychidae) on corn in the Texas high plains: Toxicity, resistance and synergistic combinations. J. Econ. Entomol. 83(4): 1236-1242.
- 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 Posgraduados. Chapingo, México 82 p.
- Casida, J.E. 1970. Mixed function oxidases involvement in the biochemistry of insecticide synergists. J. Agr. Food Chem. 18(5): 753-772.
- Cerna, E.C. 2003. Monografía: Resistencia en *Tetranychus urticae* Koch a diferentes acaricidas. No publicada. UAAAN. 66 p.

- CICOPLAFEST. 1997. Catálogo oficial de plaguicidas. Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas. SAGAR. 483 p.
- Crooker, A. 1985. Embrionic and juvenile Development. En. Helle W. Y W. M. Sableéis Edits. Spider Mites Their Biology, Natural Enemies and Control. Vol. 1 A. Elsevier Sci. Publ. Co. Pp 1949-1960.
- Cruz, M. P. 1984. Acaros fitófagos de los principales cultivos en México. En Vera, G. J., E. Prado y A. Lagunes (Editores) Chapingo, México. Pp. 251-259. Chant, D. A. and C. A. Fleschener. 1960. Some observations on the ecology of phytoseiid mites in California. Entomophaga, 5: 131-139.
- 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.
- Doreste, S.E. 1984. acarología. IICA. Segunda edición. Ed. Aedos. Primera edición. Barcelona, España. 210 p.
- Estebanez, M. L. 1989. Ácaros en frutales del estado de México. Instituto de Biología de la UNAM y Dirección General de Sanidad y Protección Forestal SARH, México, D:F: 360 p.
- FAO (1979). Recommended methods for the detection and measurement of resistance of agricultural pests to pesticides. FAO plant Protection Bull. 27: 29-32.
- Garcia, G.D. 1991. evaluación de acaricidas para el control del ácaro *Tetranychus urticae* Koch. (Acarina: Tetranychidae) sobre fresa en el valle de zamora, Michoacán. Tesis. UAAAN. Saltillo, Coahuila, Méx. 55 p.

- Georghiou, G.P. 1965. Genetic studies on insecticide resistance. Adv. Pest Control Res. 6: 171.
- Georghiou, G.p. 1971. Resistance of insects and mites to insecticides and acaricides and the future of pesticide chemicals. En: Swift, J.E. (ed.) Agricultural Chemical Harmony or Discord for Food People and Environment. Univ. California Div. Agr. Sci. 151 p.
- Georghiou, P.G. and T. Saito. 1983. Resistance to pesticides. Plenum Press. New York. 809 p.
- 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.
- Gerson, U. 1985. Webbing. En Helle y Sabelis Edits: Spider Mites Their Biology, Natural Enemies and Control. Vol. 1 A. Elsevier Sci. Publ. Co. Pp 223-230.
- Hama, H. 1983. Resistance to insecticides due to reduced sensitivity of acetylcholinesterase. In Georghiou, G.P. and T. Saito. (eds.). Plenum Press. New York. USA. Pp 299-301.
- Helle W. and L. P. Pinacker. 1985. Parthenogenesis, chromosomes and sex. En Helle y Sabelis, Edits. Spider Mites Their Biology, Natural enemies and Control. Vol. 1 A. Elsevier Sci. Publ. Co. Pp 129-138.
- Hernandez, J.R. 1978. Ciclo biológico de la araña roja (*Tetranychus urticae* Koch) en laboratorio sobre cultivos de crisantemo (*Crysanthemum monifolium*). Tesis profesional. Depto. de Parasitología Agrícola. E.N.A. Chapingo, México. 60 p.

- Jeppson, L. R. H., H. Keifert and E. W. Baker. 1975. Mites injurious to economic plants Univ. Calif. Press, los Angeles. 614 p.
- Kennedy , G. C. y D. R. Smitley. 1985. Dispersal pp. 233-240. En Helle W. y M. W. Sabelis (Editores) Spider Mites Their Biology, Natural Enemies and Control. Vol. 1A. Elviesier SciencePublishing Company.
- Knight, A.L., E.H., Brees, S.C: Hoyt, and H. Riedl. 1990. Acaricides bioassays with spider mites (Acari: Tetranychidae) on pome fruits: evaluation of methods and selections of descriminating concentrations for resístanse monitoring. J. Econ. Entomol. 83 (5): 1772-1775.
- Krantz, G.M. 1978. A manual of acarology. Oregon, State University Book Stores, Inc. Second edition. Corvallis, Oregon. USA. 509 p.
- Cremlyn, R.J. 1985. Plaguicidas modernos y su acción bioquímica. Ed. Limusa. México. 356 p.
- Lagunes, T. A. y Villanueva, J. J. 1994. Toxicología y manejo de insecticidas Colegio de Postgraduados en ciencias agrícolas. Montecillo, Edo. de México. 264 p.
- Matsumura, F. 1983. Penetration, binding and target insensitivity as causes of resístance to chlorinated hidrocarbon insecticides. En : Georghiou, G.P. and T. Saito (eds.). Pest. Resístance to Pesticides. Plenum Press. Nw York. Pp 367-386.
- March, R.B. 1958. The chemistry and actino of acaricidas. Annual Review of Entomology 3: 355-376.

- Narahashi, T. 1983. Resistence to insecticides due to reduced sensitivity of the nervous system. En: Georghiou, G.P. and T. Saito. Pest Resistence to Pesticides. Plenum Press. New York. Pp 333-366.
- Plapp, F.W.1976. Biochemical Genetics of insecticide Resistence. Ann. Rev. Entomol. 21:176-177.
- Pradt, G. E. 1978. Basis for selectivity of acaricides. Chapter 8. Pesticides selectivity. Ed. Marsell Dekker in New York. 585 p.
- Romanh, C.V.; Ramírez, H.M. y Treviño, J.G. 1994. Dendrometria. Universidad Autónoma Chapingo, México. Pp 161-164.
- Saitó, Y. 1985. Life types of spider mites. En Helle W. y M. Sableéis Edits. Spider mites their biology, natural enemies and control. Vol. 1 A. Elsevier Sci. Publ. Co. Pp 253-264.
- Soberanes. N. A. 1998. Origen y desarrollo de la resistencia a insecticidas. Ed. C.E.C.S.A. Argentina. 771 p.
- Soderlund, D.M., Bloomquist, J.R.1990. Molecular mecanismos of insecticide resistense. En: R.T. Roush and B.E. Tabashnik (eds.). Pesticide Resistense in Arthropods. Chapman & Hall. New York, USA. Pp 58-96.
- Teliz, O. D. y J. Castro. 1973. El cultivo de la fresa en México. Folleto de divulgación No 48, INIA. SAG.
- Van de Vrie, J. A. McMurtry and C. B. Huffaker 1972. biology, ecology, and pets status and host-plants relations of tetranychids in ecology of tetranychid mites and their natural enemies . a review. Hilgardia. Vol. 41: 343:432.

- Veerman, A. 1977. Aspects of the Induction and Termination of Diapause in a Laboratory Strain of the Mite *Tetranychus Urticae*. *J. Insect Physiology*. 23:703-711.
- Veerman, A. 1985. Diapause in Tetranychid Mites: Characteristics and Occurrence. pp. 279-310. En Helle W. y M. W. Sabelis. (Editores) *Spider Mites Biology, Natural Enemies and Control*. Vol. 1A. Elsevier Science Publishing Company.
- Velasco, H y F. Pacheco. 1968. Biología, morfología y evaluación tóxica de acaricidas en la araña roja de la fresa, *Tetranychus urticae* L. *Agrociencia*. 3 (1): 43-53.
- Wilkinson, C. F. 1983. Role of mixed-function oxidases in insecticide resistance. En Georghiou, G. P. and T. Saito (eds.). *Pests. Resistance to Pesticides*. Plenum Press. New York. Pp 1975-2005.
- Yasutomi, K. 1983. Role of detoxication esterases in insecticide resistance. En Georghiou, G.P. and T. Saito (eds.). *Pest Resistance to Pesticides*. Plenum Press. New York. Pp 249-263.

APENDICE

Cuadro 7.1. Respuesta de *Tetranychus urticae* Koch a dicofol en foliolos de frijol, UAAAN. 2004.

Dosis	# de individuos	% mortalidad 24hrs
-------	-----------------	--------------------

ppm	Expuestos	vivos	corregida*
testigo	133	132	0
500	108	96	11
1000	107	65	39
2000	112	15	87
2500	107	5	95
3000	111	0	100
3500	109	0	100
4000	109	0	100

*Por Henderson y Tilton.

Cuadro 7.2. Respuesta de *Tetranychus urticae* Koch a dicofol en foliolos de frijol, UAAAN. 2004.

Dosis ppm	# de individuos		% mortalidad 48hrs corregida*
	Expuestos	vivos	
testigo	133	139	0
500	108	72	36
1000	107	47	38
2000	112	5	96
2500	107	0	100
3000	111	0	100
3500	109	0	100
4000	109	0	100

*Por Henderson y Tilton.

Cuadro 7.3. Respuesta de *Tetranychus urticae* Koch a dicofol en foliolos de frijol, UAAAN. 2004.

Dosis	# de individuos	% mortalidad 72hrs
-------	-----------------	--------------------

ppm	Expuestos	vivos	corregida*
testigo	133	156	0
500	108	54	46
1000	107	40	66
2000	112	1	99
2500	107	0	100
3000	111	0	100
3500	109	0	100
4000	109	0	100

*Por Henderson y Tilton.

Cuadro 7.4. Respuesta de *Tetranychus urticae* Koch a dicofol mas Butóxido de piperonilo (BP) en foliolos de frijol, UAAAN. 2004.

Dosis ppm	# de individuos		% mortalidad 24hrs corregida*
	Expuestos	vivos	
testigo	143	147	0
100	135	75	46
200	139	56	61
300	139	50	65
400	136	24	83
500	128	16	88
595	134	9	94

*Por Henderson y Tilton.

Cuadro 7.5. Respuesta de *Tetranychus urticae* Koch a dicofol mas Dietil maleato (DEM) en foliolos de frijol, UAAAN. 2004.

Dosis ppm	# de individuos		% mortalidad 24hrs corregida*
	Expuestos	vivos	

testigo	135	132	0
100	96	91	3
200	98	89	7
300	96	86	8
400	92	80	11
500	92	74	18
595	94	48	48

*Por Henderson y Tilton.

Cuadro 7.6. Respuesta de *Tetranychus urticae* Koch a dicofol mas S,S,S tributil fosforotritioato (DEF) en foliolos de fríjol, UAAAN. 2004.

Dosis ppm	# de individuos		% mortalidad 24hrs corregida*
	Expuestos	vivos	
testigo	122	117	0
100	112	46	57
200	116	36	68
300	111	31	71
400	114	29	74
500	113	25	77
595	120	18	84

*Por Henderson y Tilton.