

Resistencia en Insectos, Plantas y Microorganismos

Mohammad H. Badii, Ph.D.¹ y Dr. Victoriano Garza Almanza²

¹ Universidad Autónoma de Nuevo León. mhbadii@yahoo.com

² Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. vgarza@uacj.mx

Abstract

Se describe la noción de la resistencia y se mencionan diferentes clases de este fenómeno, es decir, los tipos de morfológico, comportamental, y fisiológico o metabólico. Se destaca la historia y evolución de la resistencia en los artrópodos. Se marcan los casos de resistencia en artrópodos y también la resistencia de éstos organismos a diferentes clases de plaguicidas. Se explica el proceso del metabolismo de los pesticidas en las plantas y los microorganismos y finalmente, los mecanismos de resistencia de las plantas hacia los estímulos.

Introducción

La resistencia es definida como el desarrollo de la habilidad para tolerar dosis altas de tóxicos, los cuales resultarían letales a la mayoría de los individuos en una población normal de la misma especie. Según Crow (1960) es el cambio genético en respuesta a la selección (por plaguicidas), la OMS (Brown y Pal 1971) la define como el desarrollo de la habilidad en una raza de insectos para tolerar dosis de tóxicos que han probado ser letales a la mayoría de los individuos en una población normal de la misma especie.

Según la FAO (1970), es una respuesta disminuida de la población de una especie de animales o plantas a un plaguicida o agente de control como resultado de su aplicación. La FAO (1979) enmarca la resistencia como la capacidad desarrollada por una población determinada de insectos, al no ser afectada por la aplicación de insecticidas. La resistencia se puede considerar como un proceso inevitable, debido a la presión de selección continua que se sigue ejerciendo con las aplicaciones de insecticidas (Brattsten, 1989). De acuerdo a Muggletom, citado por Moberg (1990), la palabra normal, usada en la definición, se refiere a una población de la plaga que no ha estado sujeta nunca a presión por un tóxico y mantenida en el laboratorio. De ahí que Moberg (1990), sugiere que la población a la cual se debe referir el término, sea una población colectada en el campo con un historial normal de exposición a agroquímicos en el área en estudio y que puede ser resistente al producto o mostrar resistencia cruzada a un nuevo compuesto. Así mismo Moberg (1990) sugiere adoptar la definición propuesta por Sawicki (1987): "resistencia marca un cambio genético en respuesta a la selección por tóxicos que pueden disminuir el control en el campo". A esta definición Moberg (1990) la completa agregándole: "a dosis recomendadas".

Monge (1986), indica que la resistencia cruzada positiva puede ser definida como "la resistencia que se genera en los insectos a un determinado plaguicida y a otros que no se han aplicado, pero que tienen forma de acción o de detoxificación similares". Siendo la resistencia cruzada negativa lo contrario, cuando al aplicar un plaguicida aumenta la resistencia a ésta pero disminuye a otros. Resistencia múltiple se da cuando el genotipo confiere resistencia a un amplio rango de grupos plaguicidas (Moberg, 1990). Georgiou y Lagunes (1991) informan de 504 especies de artrópodos resistentes a uno o más plaguicidas hasta 1989. De las especies resistentes 481 son dañinas (283 son de importancia agrícola y el resto de importancia médico-veterinaria) y 23 benéficas. La mayoría de las especies resistentes son dípteros, en orden descendente se ubican los lepidópteros, luego los coleópteros, ácaros, homópteros y heterópteros. Los mismos autores también señalan que en el examen del crecimiento de la resistencia, los datos anteriores no reflejan la acumulación de mecanismos de resistencia que se obtiene al contabilizar el número de productos químicos que cada especie puede resistir. Al calcular este dato se obtiene un total de 1640 casos de la combinación especies/grupos de insecticidas (lo que demuestra un claro aumento del desarrollo de resistencia múltiple) y 4458 casos de la combinación número de especies/insecticidas/país que nos indica la extensión geográfica de la resistencia.

Artrópodos registrados con resistencia a plaguicidas (Georghiou, 1991).

La resistencia a insecticidas es una consecuencia de cambios genéticos que alteran procesos bioquímicos cuantitativa o cuantitativamente. Dichos cambios ocurren a nivel individual, pero se hacen aparentes en toda una

población de insectos cuando la proporción de resistentes sea tal que se refleje en una falla en el control (Devonshire, 1990).

WHO (1992): “característica hereditaria que imparte una tolerancia incrementada a los plaguicidas, de tal forma que los individuos resistentes sobreviven a concentraciones de los compuestos que normalmente serían letales para la especie”.

Lagunes y Villanueva, 1995 la definen 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.

Tabla 1a. Casos de resistencia en artrópodos.

Año	Especies	Año	Especies
1908	1	1963	157
1928	5	1965	185
1938	7	1967	224
1948	14	1975	364
1954	25	1980	394
1957	76	1982	428
1960	137	1990	504

Historia de la resistencia

Los acontecimientos de la historia de la resistencia a pesticidas generalmente comienza con las observaciones en 1908 de la escala del San Jose [resistencia del *Quadraspidiotus perniciosus* (Comstock) resistencia a la cal-sulfuro (Melander, 1914), aunque las siguientes declaraciones aparecieron en literatura anterior. Esto comienza con evidencia de insectos [polilla de bacalao pequeños, *Laspeyresia pomonella* (L.)]. En la estación del experimento aquí y entre cultivadores en el estado (Nebraska), a pesar de la rociadura como comúnmente se aconsejaba y practicaba- los gusanos más grandes se posaban en la manzana sin comer, rasgaban hacia fuera la fruta y cortaban las piezas de las manzanas. Probablemente los gusanos pequeños también las rasgaban pero menos notorio. (Card, 1897). Destruye fácilmente la escala del San Jose en California es ridículo ineficaz en los estados atlánticos. Esto muy escala está cambiando su historia y hábitos de la vida en el este materialmente en varias direcciones (Smith, 1897).

Ambas de estas declaraciones fueron publicadas en 1897 y, aunque no eran previstas como los problemas de hoy, ellas pueden representar las observaciones publicadas más tempranas de la resistencia del artrópodo a los

insecticidas. La primera resistencia fue reconocida en 1908 por Melander, que observó un grado inusual de supervivencia de la escala de San Jose en el control con la cal acostumbrada - tratamientos del sulfuro en el valle de Clarkston de Washintong: De interés particular este es su comentario que, si el problema llega a ser peor, puede ser necesario "introducir una presión débil de la escala del San Jose para cruzarse con los inmunes y para volver así a la población susceptible normal." Durante los próximos 38 años solamente 11 especies adicionales de artrópodos habían desarrollado resistencia a pesticidas es decir HCN [escala negra, *Saissetia oleae* (Oliver) en 1912; Escala roja de California, *Aonidiella auranti* (Maskell) en 1913; escala del citricola, *Coccus pseudomagnoliarum* (Kuwana) en 1925]; la polilla de bacalao pequeños en 1928 al arseniato de plomo; 2 especies de señales al arsenito del sodio [señal meridionales *Boophilus microplus* (canestrini) en 1935; señal azul, (Koch) en 1938]; 2 especies de los thrips al tártaro emético [thrips de la fruta cítrica, *Scirtothrips simplex* (Moulton) en 1939; gladiolus thrips *Taeniothrips simplex* (Morison) en 1943; el ácaro dos-manchado, *Tetranychus telarius* (L.) a selenio en 1943; la mosca de la cáscara de la nuez, completa Cresson a

criolita en 1943; y el perforador de la ramita del melocotón, *Anarsia lineatella* Zeller a arseniato de plomo en 1944 (Brown, 1971).

Sin embargo, después del advenimiento de los insecticidas orgánicos sintéticos, marcado por la introducción de DDT, había un aumento repentino y marcado en el índice de los casos nuevos de las poblaciones resistentes (Figura 1). Antes de 1946, una nueva especie resistente emergió cada 2 a 5 años (Tabla 1a, 1b).

Entre 1946 (1 año después de la introducción del DDT) y 1954, se elevó a un promedio de 1 o 2 especies anualmente; entre 1954 y 1960 la tarifa era 17 por año, y seguía siendo bastante constante en ese nivel hasta 1980, en cuyo caso la resistencia había sido detectada en poblaciones por lo menos de 438 especies (Georghiou, 1981) que representaban 14 órdenes y 83 familias de los insectos y de los acarinos (Tabla 2).

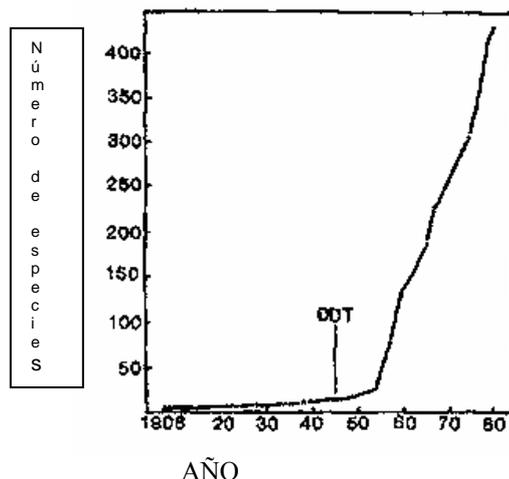


Figura 1. Número de especies de artrópodos resistentes de 1908 a 1980.

Tabla 1b. Resistentes en artrópodos 1908-1980 (Georghiou 1981; Georghiou y Taylor, 1977).

Año	Número de especies	Número por año para períodos de 5 a 10 años.
1908	1	-
1918	3	0.2
1928	5	0.2
1938	7	0.2
1945	12	0.7
1954	25	1.4
1960	137	19
1967	224	12
1975	364	18
1980	428	13

Tabla 2. Número de especies de artrópodos con casos reportados de pesticidas por 1980.

Orden	# familias	Número de especies por grupo pesticida						Importancia			
		DDT	Cyclo d	OP	Car b	Pyr	Fum .	Otr os	Med/ Vet	Agr	Tot
Acarina	8	17	15	42	6	1		30	15	38	53
Anoplura	3	4	4	2	1				6		6
Coleoptera	13	24	55	26	9	3	14	5		64	64
Dermaptera	1	1	1							1	1
Diptera	18	106	107	60	11	6		1	130	23	153
Efemeroptera	2	2								2	2
Hemiptera/H eteroptera	6	8	16	6					4	16	20
Hemiptera/H omoptera	9	13	13	28	9	3	3	1		42	42
Hymenoptera	2	1	3							3	3
Lepidoptera	15	40	40	31	14	8		2		64	64
Malophaga	1		2						2		2
ortoptera	2	3	3	2	1	1			3		3
Sifonoptera	2	7	5	2					8		8
Tysanoptera	1	3	5	1				2		7	7
Total	83	229	269	200	51	22	17	41	168	260	428

a. adaptado de Georghiou 1980 con leves modificaciones.

b. Cyclod, ciclodieno; OP, organofosforados; Carb, Carbamatos; Pyr, piretroides; Fumig, Fumigante.

c. Med/Vet, Medico/Veterinaria; Agr, Agricultura.

Los números de especies solamente no revelan la historia completa, sin embargo, ni la gravedad de la situación que nos encontramos hoy. Debemos también reconocer que han ocurrido grandes aumentos, y seguirán ocurriendo, en la distribución geográfica de los genes de la resistencia, y en los números de diversos pesticidas a los cuales la resistencia se ha desarrollado. Es también instructivo visión el cuadro de la resistencia en un cierto plazo en términos de los tipos del insecticida, de los números de órdenes y de la importancia de los parásitos implicados. En 1980, más especie habían llegado a ser resistente a

los ciclodienos (y al lindano) que a cualquier otro grupo de insecticidas, seguido por DDT (y sus parientes cercanos), de los compuestos de organofosforados, carbamatos, y de los piretroides. En años recientes, sin embargo, los aumentos más grandes del porcentaje de números de especies resistentes han ocurrido con carbamatos, organophosphorus y los compuestos piretroides, la deuda obviamente a la afluencia de nuevos materiales de estos tipos, y la discontinuación de hidrocarburos tratados con cloro en muchas áreas del globo debido a resistencia y preocupaciones por el ambiente (tabla 3).

Tabla 3. Número de especies artrópodos resistentes a diferentes tipos de pesticidas de 1967 a 1980.

Número de especies resistentes			
Pesticida	1967^a	1975^b	1980^c
ciclodieno	140	225(61) ^d	269(20)
DDT	98	203(107)	229 (13)
Organofosforado	54	147(172)	200(36)
Carbamato	3	36(1100)	51(42)
Piretroide	3	6(100)	22(267)
fumigante	3	9(200)	17(89)
otros	11	19(73)	41(116)
Total	312	645(105)	829(29)
spp. resistentes	224	364(63)	428(18)

a. Brown, 1971.

b. Georghiou y Taylor, 1977.

c. Georghiou, 1981.

d. Número en paréntesis indica el incremento en porcentaje através de los años.

En 1967, las especies con las poblaciones resistentes fueron distribuidas entre 14 órdenes de Artrópodos, con el 91% de todos éstos que aparecían en 6 de los 14 (es decir, Diptera, Lepidoptera, coleóptero, Acarina, Hemiptera/Homoptera, y Hemiptera/Heteroptera); esto en 1980 bastante constante permaneció. Los

cambios han ocurrido, sin embargo, en la distribución entre estos órdenes, Diptera particularmente, para el cual la proporción ha declinado a partir de 45% en 1967 a el 39%, de 1980 y coleóptero, donde ha habido un aumento a partir del 11% en 1967 a el 16% de 1980 (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución de especies resistentes entre seis órdenes importantes de artrópodos.

Número de especies			
Orden	1967a	1975b	1980c
Diptera	92(45)d	133(39)	153(39)
Lepidoptera	29(14)	52(15)	64(16)
Coleoptera	23(11)	56(17)	64(16)
Acarina	24(12)	43(13)	53(13)
Hemiptera/Homoptera	35c (17)	41(12)	42(11)
Hemiptera/Heteroptera		14(4)	20(5)
% de todos los órdenes	91	93	93

- a. Brown
- b. Georghiou y Taylor
- c. Georghiou.

Durante este mismo período, también ha habido un cambio en números de la especie concerniente al tipo de importancia económica implicado. En 1960, los 57% eran parásitos de la importancia de medica/veterinario, mientras que 7 años más adelante de parásitos agrícolas consideraron el 53% y ahora abarcan el 61% de todas las especies resistentes (Tabla 5).

Los primeros casos de resistente al DDT aparecieron en las poblaciones de la mosca de la

casa (*Musca domestica* L.) en Suecia y Dinamarca en 1946, 1 año después de la introducción del producto químico, y un año más tarde en los *Aedes sollicitans* de los mosquitos (*walker*) en los *pipiens* L. de la Florida y del mosquito en Italia, y los *lectularis* L. de la chinche del insecto de la cama en Hawai (Brown, 1971). Mientras que progresó el tiempo, más y más especies ensambló la lista resistente del DDT.

Tabla 5. Número especies de artrópodos resistentes de 1960 a 1980.

Año	Especies de importancia médica		Especies de relevancia agricultura	
	Número	Porcentaje total	Número	% Total
1960a	78	57	59	43
1967a	105	47	119	53
1975b	139	38	225	62
1980c	168	39	260	61

- d. Brown
- e. Georghiou y Taylor
- f. Georghiou.

Esto se ha repetido después de la introducción de los análogos del DDT, de los ciclodienos, de los compuestos organofosforados, los carbamatos, los piretroides y de otras nuevas clases de compuestos. La experiencia mundial con resistencia secuencial ha demostrado que toma generalmente 2 años para que se convierta la resistencia del DDT, 1 año para los ciclodienos, y 4-5 años para los compuestos organofosforados, que es acompañado generalmente por multiresistencia a los carbamatos y, en algunas poblaciones (Metcalf, 1980), a los piretroides y al

metropene juvenoide. La Tabla (5) del patrón y de tiempo del desarrollo de la resistencia para otros parásitos varía, dependiendo de la naturaleza de la especie y de la presión de la selección del pesticida dirigidas contra la población. También, algunas poblaciones de ciertas especies, han desarrollado resistencia excepcionalmente lenta, o en absoluto, a pesar de la exposición repetida a los usos del pesticida, mientras que otras poblaciones de la misma especie han llegado a ser resistentes en un rato relativamente corto. Algunos de los casos citaron por la selección implicada (Brown, 1971)

del laboratorio Brown experimental, y es posible que los genes para la resistencia estaban presentes en las poblaciones del campo pero no en

cualquier de los individuos recogidos para los estudios del laboratorio.

Tipos de resistencia en insectos

Georghiou (1965) clasificó la resistencia en tres tipos: por comportamiento; morfológica y fisiológica (Tabla 6, 7, 8 y 9).

Resistencia por comportamiento. La resistencia por comportamiento es cuando los insectos no entran en contacto con el insecticida debido a un comportamiento de escape (Monge, 1986).

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 (Carrillo, 1984). La interrupción de la exposición al insecticida, se puede deber a una acción irritante o bien a una acción repelente.

La acción irritante que produce un insecticida en algunos miembros de la población, ocasiona que éstos no sean controlados por el agroquímico. Por tanto, cuando dichos individuos se vuelven mayoría en la población, se dice que es resistente, cuando en realidad dichos individuos son más susceptibles que los normales, ya que si son expuestos forzosamente al tóxico, su DL50 será menor que la de los individuos normales (Lagunes, 1991).

Como ejemplo de la acción repelente, tenemos a las moscas después de un tiempo, ya no se acercan a cebos con azúcar que contienen malatión; ésta es un tipo de resistencia que depende del estímulo. También se ha comprobado que hay moscas que tienen la costumbre de posarse en la parte superior de los establos, característica que las hace eludir el insecticida. Además; en Rhodesia la mayoría de los mosquitos eran endófilos, pero actualmente los mosquitos viven y se alimentan fuera de las casas, después de 14 años de selección con BHC (hexacloruro de benceno) los mosquitos endófilos fueron eliminados.

Resistencia morfológica. Se presenta cuando alguna característica morfológica ocasiona la resistencia, por ejemplo, una menor área de exposición al tóxico (Carrillo, 1984). Debido a las características morfológicas de los insectos, éstos no son afectados por los insecticidas

(principalmente por impermeabilidad en la cutícula), (Monge, 1986).

Resistencia fisiológica o bioquímica. Es el tipo de resistencia más importante; los insectos adquieren resistencia de dos formas. Por adición de un mecanismo de protección. Por insensibilidad en el sitio de acción. La más frecuente que puede ser debido a mecanismos de protección tales mayor almacenamiento en tejidos inertes. También se pueden presentar alteraciones en el sitio de acción.

Con fines de manejo, los tipos de resistencia se agrupan en mecanismos de resistencia metabólicos y no metabólicos. Son mecanismos metabólicos cuando involucran cambios enzimáticos, y no metabólicos cuando se refiere a cambios en sensibilidad del sitio activo, en la tasa de penetración, almacenamiento o excreción, así como en el comportamiento o la forma de los insectos.

- Adición de un mecanismo de protección. Los principales factores que intervienen en este tipo de resistencia son.
 - Penetración reducida. Generalmente en los insectos resistentes se presenta una menor penetración del tóxico, lo que amplifica la acción del mecanismo metabólico que pudiera existir. Solamente se ha registrado el caso de *Aedes aegypti*, en el cual la penetración reducida es por sí sola, responsable de la resistencia de 5X a malatión.
 - Mayor almacenamiento de tejidos inertes, normalmente en el tejido graso. Al respecto, no hay registros de colonias resistentes solo por este factor.
 - Aumento de la excreción. Por sí solo no produce altos niveles de resistencia; no se tienen evidencias de colonias resistentes por una excreción aumentada.

Tabla 6. Mecanismos de resistencia metabólica y no metabólica de mayor importancia en los insectos.

Mecanismo	Insecticidas	Referencia
Oxidasa	Todos	Wilkinson, 1983
Esterasa	Organofosforados, organoclorados, piretroides	Yasutomi, 1983
Carboxiesterasa	Malation y fentoato	Yasutomi, 1983
GHS-transferasa	Organofosforados y otros	Dauterman, 1983
DDTasa	Clorados del grupo OC-DDT	Metcalf, 1989
Hidrolasa	Fosforados y otros	Dauterman, 1983
No metabólicos		
Kdr	DDT y piretroides	Plapp, 1976
ACE insensible	Carbamatos y organofosforados	Hama, 1983
Insensibilidad en el sitio de acción	Carbamatos, clorados de grupo benceno	Narahashi, 1983

Mecanismos de resistencia a insecticidas. El conocimiento de cómo actúa un insecticida es útil para comprender mecanismos de resistencia, aunque estos no siempre son relacionados. Los insecticidas pueden ser clasificados en varios grupos de acuerdo a su modo de acción y este puede ser relacionado a mecanismos de resistencia.

Tabla 7. Mecanismos de resistencia a insecticidas.

Insecticidas	Modo de acción	Mecanismo de resistencia
Organofosforados Carbamatos	Inhibición directa de el neurotransmisor, acetilcolinesterasa	Aumentada detoxificación y/o acetilcolinesterasa insensible
Ciclodienos, ... γ -HCH	Excesiva liberación de acetilcolinesterasa	Insensitivo GABA receptor de proteína
Piretroides, DDT y analogos	Interrupción de la transmisión axonal por acción del canal de sodio	Insensitivo canal de sodio y/o aumentada detoxificación
Fosfine, cyanide, rotenones	Inhibición de respiración por acción en componentes mitocondriales de la cadena respiratoria	Cambios proteína (S) respiratorias, detoxificación metabólica, reducida (fosfina)
Bacilos thuringiensis (BT) γ -endotoxina	Alteación del flujo iónico en las células epiteliales	Receptores alterados y/o disminución en número de receptores

La resistencia puede en muchos casos, ser atribuida a un simple gen/proteína, pero hay ejemplos donde dos o más mecanismos de resistencia operan simultáneamente.

Según Miller (1988) se clasifican en 4 categorías:

- 1.- **Resistencia por comportamiento:** el insecto no entra en contacto con el depósito del insecticida.
- 2.- **Resistencia a la penetración:** donde la composición del exoesqueleto llega a ser modificada inhibiendo la penetración del insecticida. También se le conoce como mecanismo físico y contempla muchos casos de penetración reducida que causan resistencia en los insectos. La velocidad de penetración depende de

las características moleculares del insecticida y de las propiedades del tegumento 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. En *Heliothis virescens* la resistencia al DDT se debió a una lenta penetración del insecticida. En este caso la cutícula contenía muchas proteínas y lípidos y un grado de esclerotización mayor que en los insectos susceptibles. Sawicki y Farnham (1968) encontraron que el gen responsable de la resistencia al DDT en moscas domésticas, influye en la penetración del insecticida e incrementa el contenido total de lípidos. Este aumento puede provocar que la liberación de los compuestos lípidos-solubles en el cuerpo del insecto sea lenta, lo que permite un mayor tiempo para que ocurra la

detoxificación de los insecticidas. Aumentos en la excreción del insecticida también pueden reducir el efecto tóxico. Un número de insectos dañinos a la agricultura es capaz de alimentarse de comidas tóxicas, naturales o tratadas, debido al aumento de

Penetración de los piretroides

Luego de haber atravesado la barrera del tegumento del insecto, el insecticida puede penetrar, para ser llevado a todas las partes del organismo, en solución enlazado con proteínas, o disuelto en partículas de lípidos. La penetración depende de:

- Propiedades físico-químicas del insecticida.
- Formulación del insecticida.-Polaridad del insecticida.
- Naturaleza del solvente.

Existen dos teorías acerca de cómo los insecticidas penetran la cutícula del insecto. La más común es que los no electrolitos penetran por la vía de los canales con poros que existen en la capa de cera o atravesando las membranas Intersegmentales y son translocados luego por la hemolinfa. La otra teoría afirma que un insecticida típicamente aplicado difunde lateralmente a través del tegumento hacia la tráquea y entonces entra al órgano blanco. Quizás, en la práctica, el modo de entrada es más complejo que su difusión lateral o el transporte simple en la hemolinfa. La penetración cuticular de los piretroides puede ocurrir por los canales anastomozados formados en la capa de cera dentro de la cutícula, o a través de regiones de cuticulares no esclerotizadas como las áreas intersegmentales, o por la vía del revestimiento traqueal lipofílico, lo cual es más fácilmente accesible desde los espiráculos.

3.- Sitio insensible: el sitio químico de acción para el insecticida se modifica reduciendo la sensibilidad a la forma activa del insecticida. Sitio insensible o sitio blanco alterado. La resistencia se atribuye también a un mecanismo en el cual los sitios blancos alteran y esto hace que disminuyan la sensibilidad al ataque tóxico. Un ejemplo de esto es el de la enzima Ache y la reducida sensibilidad en el sitio de acción.

Reducida sensibilidad de la acetilcolinesterasa. En general, una Ache modificada es menos eficiente al hidrolizar su sustrato que una enzima normal. La alteración en los sitios activos causa una disminución en la reactividad con el inhibidor. Los estudios de inhibición sugieren que el acceso a los centros catalíticos de la enzima modificada es restringido por un cambio en su conformación. (Smissaert, 1970; Voss, 1965) otros plantearon que en muchos casos, el cambio de conformación se

los movimientos intestinales. Se plantea que la excreción acelerada de material no metabolizable, no se conoce que sea un mecanismo de resistencia importante contra los insecticidas sintéticos.

debe a la asociación de un residuo de aminoácido al centro catalítico de la enzima.

La resistencia a insecticidas, atribuida a una insensibilidad de la Ache es encontrada en un número de especies de *Anopheles* y *Culex*. (Bisset, 1990; Bourguet, 1996; Bourget, 1996b; Bourget, 1996c; Bourgue, 1996d; Brogdon, 1988; Villany, 1983). En general, este mecanismo produce un amplio espectro de resistencia a la mayoría de los OPs y carbamatos, aunque un amplio espectro de resistencia a la mayoría de los OPs y carbamatos, aunque es más pronunciada a los carbamatos y este mecanismo no se ha reportado en *Aedes aegypti*. Reducida sensibilidad en el sistema nervioso. Se presenta fundamentalmente en DDT y piretroides. En general el fenómeno de la resistencia se da cuando los nervios son menos sensibles. Un ejemplo del mecanismo de sitio insensible en la resistencia por Knockdown (Kdr), es la inducida por la selección con DDT, que confiere resistencia cruzada a los piretroides y viceversa. Según Shono (1985) la resistencia tipo kdr se debe a la presencia del gen Kdr, el cual posee varias características:

- Causa baja sensibilidad hacia DDT y hacia los piretroides.
- Confiere resistencia a todos los piretroides conocidos hasta ahora.
- Aun solo, puede proveer alta resistencia especialmente cuando el alelo súper- kdr está involucrado.
- Este gen es recesivo. Un estudio preciso de este mecanismo de resistencia está obstaculizado por la creencia de un instrumento de diagnóstico para determinar kdr directamente (Miller, 1988). No obstante, desde 1991, se realizan importantes esfuerzos para poder acceder al estudio de los mecanismos involucrados en este tipo de resistencia. (Doyle, 1991; Knipple, 1991; Knipple, 1991).

4. Resistencia metabólica: la vía metabólica del insecto llega a ser modificada detoxificándose el insecticida o negando el metabolismo del compuesto aplicado en su forma tóxica. La forma más importante de resistencia metabólica incluye la multifunción oxidada, las glutatión s-transferasas y las esterasas.

Estudios recientes de detoxificación en insectos revelan que la versatilidad en la adaptación de los insectos a su medio es provista por el fenómeno de inducción. Este es un proceso

en el cual un estímulo químico promueve la actividad del sistema de detoxificación mediante la producción de enzimas adicionales.

Un total de 12 especies de insectos responden a inductores mediante la producción de niveles incrementados de enzimas como las oxidasas microsomales, deshidroclorinasas, fosfotransferasas, carboxilesterasas, epoxidohidratasa y sulfotransferasas.

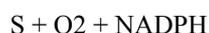
Los tres sistemas de detoxificación más importante que constituyen la resistencia metabólica en insectos son: las oxidasas microsomales, la glutatión s-transferasa, de importancia en el metabolismo de insecticidas organofosforados, y las carboxilesterasas, las cuales degradan carbamatos, organofosforados y piretroides (Terriere, 1984).

El insecticida sufre dentro del organismo del insecto una serie de reacciones mediante las

cuales adquiere grupos funcionales que le permiten en una segunda fase, conjugarse con sustancias endógenas y dar como resultado compuestos más polares de menor solubilidad en lípidos y como consecuencia más fácilmente excretables. No siempre es necesario que el insecticida se transforme mediante reacciones de la primera fase, porque en su estructura puede poseer grupos funcionales que le permitan experimentar directamente las reacciones de la segunda fase. (Sotolongo, 1988).

Sistema de oxidación microsomal

Oxidasas de función múltiple: Las oxidasas de función múltiple del retículo endoplasmático liso se encuentra en la fracción microsomal de las células, son no específicas y catalizan la reacción siguiente:



Donde S = insecticida

Entre las reacciones de la primera fase aparecen como fundamentales las oxidaciones microsomales que requieren del oxígeno molecular y de la coenzima NADPH. Está comprobado que este sistema hidroxilante contiene, además del NADPH, una flavoproteína (NADPH-citocromo c reductasa), una ferroproteína y un citocromo especializado: el citocromo P-450. (Sotolongo, 1988).

El citocromo P-450 está implicado como el factor principal en muchos casos de resistencia metabólica a carbamatos y también detoxifican organofosforados, piretroides y DDT entre otros. (Casida, 1970). Los metabolitos polares producidos por el citocromo P450 son más tóxicos a veces que los compuestos que les dieron origen. Hidroxilaciones de carbonos, nitrógeno y oxígeno, y desalquilaciones, resultan en productos detoxificados. Las epoxidaciones casi siempre y desulfuraciones oxidativas de organofosforados, siempre producen metabolitos más tóxicos. Plapp y otros (1976) determinaron que en cepas resistentes de mosca doméstica con altos niveles de oxidasas, existió más citocromo P-450 que en cepas susceptibles, esto sugiere que el citocromo P-450 el cual está presente en todos los individuos, localizado en tejidos estratégicos como es el cuerpo graso, está involucrado en la resistencia a insecticidas. Por su localización es un posible reservorio para el desarrollo potencial de la resistencia en cada insecto.

Glutatión s-transferasa

Tienen gran importancia en la detoxificación metabólica en todos los animales y son conocidas por estar involucradas en la resistencia de los insectos a los insecticidas organofosforados. Se clasifican de acuerdo con la reacción que catalizan como alquil, aril y epoxitrasferasas (Terriere, 1984).

Las transferasas del glutatión son importantes en la detoxificación de organofosforados y proveen la forma más importante de resistencia metabólica al DDT a través de la dehidroclorinación.

Carboxilesterasas

Estas esterases poseen capacidad para metabolizar los insecticidas, las cuales por su nombre podría esperarse que hidrolizan solo los ésteres carboxílicos, así como los piretroides sintéticos y naturales. Sin embargo, el grupo requiere una clasificación más amplia porque los ésteres fosfatos y carbamatos son también atacados.

Como la mayoría de los insecticidas de hoy día son ésteres, estas enzimas son extremadamente importantes como agentes defensivos. En el caso de los mosquitos (*Culex quinquefasciatus*) y B (hidrolizan preferentemente el 2- naftilacetato). Ellas pueden estar presentes individualmente en los mosquitos como es el caso de *Cx. Quinquefasciatus* de California o juntas como en *Cx. Quinquefasciatus* del este de Africa. (Pasteur, 1977; Villany, 1987). Callaghan y otros

(1991) mostraron la correlación existente entre la elevada actividad de esterasas A y B y la resistencia a insecticidas organofosforados. A similares conclusiones otros autores arribaron previamente. (Curtis, 1981; Villany et al. 1987; Villany et al. 1983).

Resistencia debido a la detoxificación metabólica realizada/secuestro

Un mecanismo predominante de resistencia en insectos implica rápida detoxificación o secuestro de insecticidas debido a un incremento en la actividad de ciertas enzimas. En algunos casos, niveles elevados de enzima(s) detoxificativas sea debido a amplificación de regiones de DNA, i.e. R insectos lleven más número de copias de genes respectivos por célula, entonces el S unos. En otro caso, el gen(es) son sobre expresados, i. e. ambos insectos R y S llevar similar número de copias de genes, pero una mayor cantidad de proteína correspondiente se produce en los insectos R debido a las diferencias en la región del promotor del gen(es).

La principal enzima implicada en cambios metabólicos detoxificativos de insecticidas incluye:

- Cytocromo P450 (CYPs): Una familia grande de CYPs juega un rol vital en la síntesis de defensa química en plantas. Las mismas enzimas están implicadas en la interrupción del producto químico y de los insecticidas de la planta en insecto
-

(Hodgson et al, 1993). El incremento CYP en algunos insectos R es esperada una sobre expresión de el gen 10 veces de “sobre-expresión” del gen CYP6A1 en una cadena multiresistente de mosca domestica (Carino et al, 1994). Debido al amplio espectro de la actividad de CYP, en insectos resistentes a un grupo de insecticidas exhiba a menudo la resistencia a otras clases también.

- Glutation S-transferasa (GSTs): GSTs detoxifica los insecticidas atando al glutatone, que los hace más solubles en agua y por lo tanto facilita la excreción por los insectos. En algunos insectos R, tal como en la mosca domestica (Wang et al., 1991) sobreexpresión de un gen GST es responsable para la producción de las cantidades grandes de la enzima.
- Esterasas (ESTs): varios insecticidas ester, tal como OPs y carbamatos, son degradados por ESTs a más productos agua-solubles que son excretados por insectos. La incrementada actividad de ESTs en algunos insectos R es esperado a amplificación del gen(es), e. g. 250 veces amplificación de esterasas B1 gen en el mosquito *Culex quinquefasciatus* (Mouches et al., 1990). Niveles realizados de esterasas pueden también proporcionar la protección a otras enzimas vitales de otros insecticidas proporcionando el exceso de sitios obligatorios.

Metabolismo de pesticidas en plantas y microorganismos

Actualmente, hay 900 productos pesticidas y 600 ingredientes pesticidas activo en el mercado (may et al. 2001b). Millones de toneladas de pesticidas son aplicadas anualmente; sin embargo, menos del 5% de estos productos son estimados a que alcanzan el organismo blanco, que el resto es depositado en el organismo del suelo y no en el blanco así como en la atmósfera y el agua (Pimental y Levitan, 1986). El metabolismo de insecticidas es dependiente en condiciones ambientales abióticas (temperatura, humedad, suelo, PH, etc), comunidad microbial o especies plantas (o ambos), características insecticidas (hidrofilito, pKa/b, Kow, etc), y reacciones biológicas y químicas. Degradación abiótica es debido a transformaciones del insecticida por procesos tal como fotolisis, hidrólisis, oxidación, reducción y cambios. Futuros pesticidas pueden no estar disponibles porque la compartimentalización,

cuál ocurre como resultado de la absorción en suelo y coloides del suelo sin alterar la estructura química de la molécula original. Sin embargo, transformación enzimática, que es principalmente el resultado del proceso biótico mediado por plantas y microorganismos, es en gran medida la ruta principal de la desintoxicación. Metabolismo de los insecticidas pueden implicar tres fases procesos (Hastíos 1991; Shimabukuro 1985). En fase I metabolismo, las propiedades iniciales de un compuesto original son transformados através de oxidación, reducción o hidrólisis a producir generalmente más soluble en agua y usualmente menos tóxico el producto que el original (Tabla 10).

La segunda fase implica conjugación de un pesticida o metabolito del pesticida a un azúcar, aminoácido o glutatone, que incrementa la solubilidad en agua y reduce la toxicidad

comparado con el pesticida original. Generalmente, la fase II poco o no puede ser almacenado en órganos celulares. La tercera fase implica conversión de fase II

metabolitos en conjugados secundarios, que son también no tóxico (Hastíos, 1991). Hay similitudes fundamentales y diferencias entre el metabolismo insecticidas microbiales y plantas.

Tabla 8. Resumen de las tres fases de metabolismo de insecticidas (adaptado de Shimabukuro 1985).

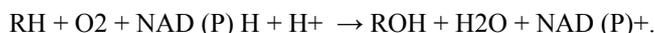
Características	Propiedades iniciales	Fase I	Fase II	Fase III
Reacciones	Compuesto inicial	Oxidación, hidrólisis, reducción	Conjugación	Conjugación secundaria o incorporación en biopolímeros
Solubilidad	Lipofílico	amfifílico	hidrofílico	Hidrofílico o insolubles
Fototoxicidad	Tóxico	Modificado o menos tóxico	Grandemente reducido o no tóxico	No tóxico
Biodisponibilidad	***	***	**	* o no disponible

Metabolismo primario

Transformaciones Oxidativas. Reacciones por Citocromo P450. Oxigenación es el primer paso más frecuente en la biotransformación de pesticidas y otros xenobioticos orgánicos. Muchos de estas reacciones por enzimas oxidativas como ejemplo citocromo P450, peroxidasas y polifenol oxidadas. Las más extensivamente estudiado son las enzimas oxidativas en plantas y animales son las P450s, que son las enzimas más importantes en Fase I en metabolismo de insecticidas (Barret, 200). Citocromo P450s son proteínas hemetiolate, estas han sido caracterizadas en animales, plantas, bacterias y hongos filamentosos. En plantas, bacterias y hongos P450s produce muchos metabolitos secundarios incluyendo plantas reguladoras del crecimiento, isoprenoides y alcaloides. Citocromo P450s son codificados por

una superfamilia de genes designados como CYP que tienen residuos altamente conservados alrededor de la porción heme de la proteína (Barret, 2000). La primera planta P450 gen fue secuenciado en 1990 (Bolwell et al. 1994) y presentemente más de 500 P450 genes de plantas han sido descritos (Barret, 2000). Los genes ocurren en ramificaciones en el genoma (Fre et al. 1997). Regulación y expresión de P450s no son bien entendidas en plantas y microorganismos principalmente las cantidades muy bajas de enzimas P450 usualmente presentes en estas células, particularmente si el organismo no se ha expuesto a stress fisicoquímico, fisiológico o xenobiotico.

Citocromo P450s con frecuencia cataliza reacciones monooxigenasas, usualmente resultando en hidroxilación, de acuerdo a la reacción siguiente.



Sin embargo, hay muchas otras reacciones mediadas por P450 incluyendo deshidratación, dimerización, deaminación, reducción y C-C o C=N. Las P450 son divididas en tres clases. Clase I P450s son Flavin adenin dinucleotido (FAD) o Flavio mononucleotido (FMN) dependiente y reducido de nicotinamide adenin dinucleotido fosfato (NADPH) requiriendo P450s estos se encuentran usualmente en el limite de la membrana microsomal de las proteína en plantas y hongos filamentosos. Bacterias y hongos no filamentosos clase I P450s son en forma soluble (van den Brink et al. 1998). Clase II P450s son similares a las de la clase I, pero ellas se encuentran solamente en mitocondrias de bacterias

y animales. Clase III P450s son localizadas en plantas y no requiere un auxiliar inicial redox.

Agroquímicos pueden influenciar a los sistemas citocromo P450s por efectores actuando de tal modo modificando metabolismo del insecticida, o por modulación total de un organismo. Estos efectos pueden incrementar o decrecer actividades fisiológicas, que pueden afectar crecimiento y desarrollo. Los primeros trabajos en P450 mediante metabolismo de herbicidas en plantas, fue realizado usando los herbicidas del fenilurea, clortoluron particularmente. El nivel entero de la planta, (*Triticum aestivum*) las plantas de semillero del trigo expuestas al chlortoluron y los inhibidores

sabidos del cythocromo P450 fueron dañados más que las plantas tratadas con el chlortoluron solo (Cabanne et al. 1987; Gaillardon et al. 1985). Resultados similares fueron observados usando suspensiones de cultivos celulares de plantas, donde un P450 inhibidor, reduciendo el metabolismo del chlortoluron (Canivenc et al. 1989). Evidencia directa de este metabolismo de xenobióticos fue mediada por citocromo P450s fue obtenida a través de la experimentación con preparaciones microsomales de plantas. Usando preparaciones microsomales de varias especies de plantas, esto fue demostrado chlortoluron fue metabolizado o los metabolitos por lo menos de dos diversas enzimas P450 (Mougin et al. 1990). Desde ese tiempo, se han caracterizado un número de genes de fenilurea metabolización mediada por P450 (Robineau et al. 1998; Shiota et al. 1996; Siminszky et al. 1999).

La resistencia mediada por P450 del metabolismo del herbicida puede presentarse, mediante dos vías: (1) mutación de un P450 existente, permitiendo el atascamiento y el metabolismo crecientes de el herbicida o el (2) aumentó actividad de P450s existiendo P450s

(Barret 200). En el futuro, investigaciones pueden ser enfocadas en aislar y caracterizar genes de plantas P450 asociado con metabolismo de pesticida. Con una comprensión mejor de los genes P450 y de su regulación, puede ser posible manipular el sistema de la planta cultivada para aumentar la tolerancia del herbicida.

Peroxidasas, Fenoloxidasas y Oxidoreductasas relacionadas

Plantas y microorganismos producen un par de rangos de enzimas oxidasas (ej. Peroxidasas, fenoloxidasas, lacasa y trirosinasa) otras que P450s cataliza la polimerización de varios anilinas y fenoles (Dec y Bollag 2001). Por ejemplo, pesticidas mediados por peroxidasas transformaciones en plantas esa función similar a P450s incluye descarboxilación, oxidación sulfuro, N-demetilación, hidrocilación del anillo y oxidaciones del grupo metilo aromático. (Lamourex y Frear 1979).

Tabla 9. Fases de metabolismo de pesticidas: ejemplos y reacciones no específicas.

Fase	Reacción	Ejemplo pesticida	Ejemplo no específico del esquema químico
I. Oxidación			Pesticida + O ₂ → pesticida-O + H ₂ O
	Aril/ alquil Hidroxilación	Clortoluron	→ -OH
	O-dealquilación	ethametsulfuron	R-OCH ₃ → R-OH
	N-dealquilación	ethametsulfuron	R-NHCH ₃ → R-NH ₂
	Desaminación oxidativa	metribuzin	R-NH-NH ₂ → R-NH ₂
	sulfoxidación	prometrine	R-S/CH ₃ → R-S↓O / CH ₃
	Oxidación nitrogeno	credazine	→ →O
Reducción			
	nitroreducción	trifluralin	R-NO ₂ → R-NH ₂
Hidrolisis			Pesticida + H ₂ O → pest-OH + H-icida
	ester	Diclofop-metil	R-C-O-CH ₃ → R-C-OH O O
	amide	propanil	O R-NH-C-CH ₂ CH ₃ → R-NH ₂
	nitrile	cyanazine	R-C≡N → R-C-O-NH ₂
II conjugación			Pesticida + molecula a conjugar → pesticida-conjugado
	Glucosa		
	O-glucoside	metribuzin	R-OH → R-O-glucosa
	N-glucoside	flumetsulam	R-NH ₂ → R-N-glucosa
	Ester glucosa	2,4 -D	O O R-COH → R-C-O-glucosa
	Aminocacido	2,4 -D	COOH R-C-OH → R-C-O-NH-CH CH ₂ COOH
	glutation	atrazine	-Cl → -S-glutation
III Secundaria conjugación			Pesticida-conjugado + molecula a conjugar → pesticida-conjugado-conjugado
	glucosa	Picloram-glucosa	H H R-N-glucosa → R-N-glucosa-glucosa
	malonate	Metribuzin-glucosa	H H R-N-glucosa → R-N-glucosa-malonate

Transformaciones Nitroaromáticas Oxidativas

En microorganismos en comparación con las plantas, las numerosas enzimas de muchos diversos caminos son capaces de oxidar compuestos nitroaromáticos y en muchos casos las enzimas se han purificado, y los genes reproducidos y se han ordenado (Zablotowicz et al. 2000). Se han descrito las reacciones oxidativas que transforman varios compuestos nitroaromáticos de varios géneros de bacterias aerobias (Kadiyala y Spain 1998; Leung et al. 1997; Zablotowicz et al. 1999). En bacterias, monooxigenasas, Flavin monooxigenasas y dioxigenasas son generalmente implicados en oxidaciones iniciales de pesticidas nitroaromáticos, ej. 2, 4 -dinitrofenol puede ser metabolizado por estas tres enzimas (Cassidy et al. 1999).

Transformaciones hidrolíticas

Enzimas hidrolíticas de los enlaces de un sustrato agregando H o OH de H₂O para cada producto. Hay muchos enzimas hidrolíticas estas son capaz de metabolizar una variedad de sustratos, particularmente esas que contienen

amida, carbamate o grupos ester funcionales. Estas enzimas pueden ser divididas en compartimentos o reacciones extracelulares pueden ocurrir en condiciones aerobias o anaerobias. Como la mayoría de las clases de enzimas, las enzimas hidrolíticas pueden tener amplios sustratos específicos, de tal modo permitiendo degradación de una variedad de pesticidas.

Procesos Nitroreductivos aromáticos

Generalmente, compuestos nitroaromáticos son transformados diferente en plantas en comparación con microorganismos. Por ejemplo, el mejor metabolito de trifluralin en cacahuate (*Arachis hypogaea* L.) es N-depropylated trifluralin, mientras que en patata dulce (*Ipomoea batatas* L.) la monoamino-derivado de trifluralin es predominante (Probst y Tepe 1969). En contraste, trifluralin es transformada vía nitroreductasa por microbios (Lusby et al. 1980). Aunque glutatión mediado dislocación de el grupo nitro compuesto aromático ha sido descrito en plantas, esto no ha sido reportado en microorganismos.

Tabla 10. Comparación entre metabolismo pesticida de plantas y microbianos.

Biotransformación	Plantas	Microorganismos
Metabolismo general de pesticida	Detoxificación	Mineralización
Oxidación	P-450 mediado	No mediado generalmente P-450 Mediado por varias oxidoreductasas
P-450 oxidación	Límite de membrana microsomal	Soluble de no límite de membrana
Transformación hidrolítica	Predominantemente vía esterasas, amidasas, aril acilamidadas y nitrilasas	Mayor diversidad de enzimas
C-P hendidura de enlace	No conocido	Diversas C-P enzimas liasas e hidrolíticas
Procesos aromáticos nitroreductivos	Nitroreductasas GSHa Conjugación	Nitroreductasas No GSH conjugación
Dehalogenación reductiva	No conocida	Halo-respiración
	No conocida Con azúcar y aminoácidos Compartmentalizados secuestrados GSH conjugación	Con xilosa, metil o grupos acetil Conjugados formados extracelularmente No conocida conjugación GSH

En bacterias, tres rutas de metabolismo reductivo de nitroaromáticos han sido caracterizadas Nitroreducción aromática, nitroreducción parcial e hidrogenación (Zablotowicz et al. 2001). Metabolismo reductor de xenobioticos nitroaromáticos es mediado por enzimas nitroreductasas encontrado en bacterias aerobias y anaerobias y varios géneros de

hongos. Nitroreductasas son flavoproteínas estas usan NAD (P)H como equivalentes reduciendo, requiere FMN/FAD como cofactores y tienen sensibilidad que varía al O₂ concentraciones. Algunas bacterias contienen múltiples isoenzimas nitroreductasas aromática (Bryant et al. 1981; Kinouchi y Ohnishi 1983).

Mecanismos de resistencia de las plantas hacia estímulos

Categorías de resistencia

Painter (1951) definió tres categorías (que el llamó mecanismos) de resistencia de las plantas a los insectos, antibiosis, tolerancia y no-preferencia. Posteriormente Kogan y otros reconocieron el componente de comportamiento de los insectos asociado a la categoría de no-preferencia la denominaron antixenosis, término que se ha adoptado corrientemente. Se consideran estas tres principales categorías de resistencia, cada una de las cuales puede actuar por diferentes mecanismos. Por ejemplo la presencia de arcelinas en las semillas de frijol, lo que confiere resistencia a gorgojos, se considera el mecanismo de la antibiosis de variedades de frijol a los bruchidos que atacan la semilla.

Resistencia de plantas a insectos

Este componente del manejo integrado de plagas se puede definir como el uso de aquellas características genéticamente modificables de una especie, raza o variedad de planta que la hacen atacar a, tolerar el ataque de, o influir en el comportamiento de una especie, raza o biotipo de herbívoro que normalmente se alimenta de ella. En otras palabras, la resistencia de plantas a insectos representa la capacidad que tienen las plantas de restringir, retardar o sobreponerse a la infestación por una plaga. Las características genéticas de la planta son modificables por métodos de mejoramiento tradicionales o moleculares y existe una gran variedad de procedimientos y programas que permiten el flujo de genes entre plantas para seleccionar aquellas que sean más resistentes a sus herbívoros. Normalmente estos programas llevan asociadas selecciones por otras características agronómicas deseables como adaptación a cierto tipo de suelos o condiciones ambientales y altos rendimientos.

Definición de una planta resistente a insectos

Las definiciones de planta resistente a insectos son muchas y variadas. En el sentido más amplio, resistencia de la planta se define como "la consecuencia de las cualidades heredables de la planta que resultan en que una planta sea relativamente menos dañada que una planta sin esas cualidades." En términos agrícolas prácticos, un cultivar de un cultivo resistente a un insecto es uno que rinde más que un cultivar susceptible cuando se enfrenta a la invasión de un insecto plaga. La resistencia de las plantas es relativa y se basa en la comparación con plantas que carecen de los caracteres de resistencia, es decir, las plantas susceptibles.

Efecto de la relación insecto plaga - planta hospedera

Las variedades de cultivos resistentes a insectos reducen la abundancia de insectos plagas o esas plantas aumentan el nivel de tolerancia al daño por las plagas. En otras palabras, las plantas resistentes a insectos alteran la relación que un insecto plaga tiene con su planta hospedera. La forma cómo la relación entre el insecto y la planta es afectada depende de la clase de resistencia, por ejemplo, antibiosis, antixenosis (no preferencia), tolerancia.

Antibiosis

Es una resistencia que afecta la biología del insecto de modo que la abundancia de la plaga y el daño subsecuente se reducen en comparación con el que sufriría si el insecto estuviera en una variedad de cultivo susceptible. La resistencia por antibiosis a menudo resulta en aumento de la mortalidad o reducción en la longevidad y reproducción del insecto.

Representa aquellas características de la planta, bien sea física o química que actúan contra la biología del insecto. Por ejemplo, factores antinutricionales o compuestos del metabolismo secundario de las plantas pueden afectar adversamente la nutrición, la reproducción o el desarrollo de los insectos plaga y conferir características antibióticas a la planta. La presencia de tricomas glandulares o en forma de gancho en tallos y hojas puede ser considerada un mecanismo físico de antibiosis contra algunos insectos. Se han observado ninfas atrapadas en las secreciones de los tricomas glandulares y otras atrapadas en los ganchos que forman los tricomas. El mejoramiento genético tendería a aumentar la densidad de estos tricomas para hacer la planta resistente al ataque por insectos. La antibiosis debe ser basada en múltiple mecanismos o debe ser mutigénica para ser estable, de lo contrario los insectos son capaces de desarrollar biotipos o razas que a su vez son resistentes al mecanismo de antibiosis de la planta, como ha sido el caso del afido *Schizaphis graminis* y la resistencia del sorgo, donde la plaga desarrolla con cierta regularidad biotipos que no son susceptibles al mecanismo de resistencia del sorgo.

Antixenosis

Es una resistencia que afecta el comportamiento de un insecto plaga y usualmente se expresa como no preferencia del insecto por una planta no resistente en comparación una planta susceptible.

Incorpora aquellas características que hacen que la planta no sea preferida por el insecto para su ataque cuando se compara con variedades susceptibles o preferidas. Cuando se realizan estudios de antixenosis es muy común presentar a una cohorte de insecto (en condiciones controladas) un arreglo de variedades o genotipos para su escogencia. Cuando el insecto consistentemente "rechaza" una variedad se dice que es antixenótica. Sin embargo, esto es solo la mitad de la historia. El investigador debe caer en cuenta que se deben hacer los experimentos complementarios, es decir, aquellos donde no se le dé oportunidad al insecto de escoger, sino que sólo se le presente la variedad potencialmente antixenótica. Si la resistencia es verdadera, el insecto no preferirá este genotipo aún en condiciones de no-escogencia. Es importante tener esta información antes de liberar una variedad como antixenótica. Cuando esta variedad es adoptada por los agricultores y se siembran muchas hectáreas del mismo genotipo, la variedad se convertirá rápidamente en susceptible, si el insecto la acepta cuando no tiene más que comer y se habrá perdido todo el trabajo de selección.

Algunos mecanismos de antixenosis incluyen modificaciones de la epidermis que hacen que la planta no sea aceptable para oviposición al no producir estímulos adecuados a las sensillas del ovipositor o plantas con sustancias repelentes que modifican el mecanismo de localización que utiliza el herbívoro.

Tolerancia

Es una resistencia en la cual una planta es capaz de resistir o se puede recuperar del daño

causado por una abundancia del insecto plaga igual a la que dañaría una planta sin los caracteres de resistencia (susceptible). La tolerancia es la respuesta de una planta a un insecto plaga. Entonces, la resistencia por tolerancia difiere de la resistencia por antibiosis y antixenosis en cómo afecta la relación entre el insecto y la planta. La resistencia por antibiosis y antixenosis causan una respuesta del insecto cuando el insecto trata de usar la planta resistente para alimento, oviposición, o refugio.

Se define en resistencia de plantas a insectos como aquellas características genéticas de la planta que la hacen soportar una población de insectos que normalmente afectaría a una variedad susceptible sin verse afectada en su estructura o rendimientos. Por ejemplo 10 insectos por planta podrían ser suficientes para reducir el rendimiento o hasta eliminar una variedad susceptible, mientras que este mismo número sobre una variedad tolerante no tendría ningún efecto marcado sobre el rendimiento. Algunos críticos de esta categoría aseguran que la vigilancia de estas variedades debe ser constante pues en términos reales se está aumentando la capacidad de carga de la planta (al no tener esta ningún tipo de defensa antibiótica) y que eventualmente la variedad se puede tornar susceptible.

Algunos mecanismos de tolerancia incluyen respuestas fisiológicas de la planta al daño causado por la plaga o mecanismos de compensación para reponer estructuras dañadas por la herbivoría, así como respuestas diferenciales al daño inducido por las plagas.

Conclusiones

El fenómeno de la resistencia, es decir, el desarrollo de la resistencia de los artrópodos a los plaguicidas tuvo un inicio y un progreso paulatino desde el inicio del siglo XX. Sin embargo, la selección de la presión ocasionada por la presencia de, por la primavera vez, unos compuestos orgánicos sintéticos (con el aparición de DDT durante la Segunda Guerra Mundial) en el ambiente con una capacidad extraordinaria de devastar y aniquilar a los organismos blanco, provocó que aquellos individuos que por la virtud de su potencial genética, comportamental, o morfológica poseían la capacidad de contrarrestar el impacto severo de estos plaguicidas, escaparan el efecto nocivo de estos venenos y por ende desarrollar resistencia a estos venenos sintéticos de manera rápida y sin precedente. El problema de la resistencia ha ocasionado pérdidas tanto económico (búsqueda de los plaguicidas de mayor potencia y usualmente más cara), como humano,

ya que la mayoría de los países pobres (por ejemplo en África) no cuentan con los recursos económicos suficientes para adquirir las nuevas generaciones de los pesticidas. Las consecuencias, por tanto son devastadoras. Se requiere el estudio del manejo de la resistencia y todavía, de mayor relevancia, el uso de los métodos alternativos de combate de las plagas agrícolas y los vectores de las enfermedades humanas y los animales domésticos. Dentro de estos métodos alternativos, el control biológico que es un método ambientalmente amigable y también el manejo integral de plagas (MIP) constituyen parte del arsenal al servicio del hombre que puedan apoyar a solucionar y/ mitigar el impacto de las plagas y los vectores. Estos dos métodos son compatibles con los principios del manejo racional de los recursos y consecuentemente, son congruentes con el desarrollo sustentable.

Referencias

- Bisset J. A. Rodríguez M. M. Díaz C., Ortiz E., Marquetti M. C., Hemingway J. 1990. The mechanisms of organophosphate and carbamate resistance in *Culex quinquefasciatus* (Diptera: Culicidae) from Cuba. *Bull Entomol Res*, 80:245-250.
- Bourguet D., Prou, Raymond, M. D. Raymond, M. 1996a.. Dominance of insecticide resistance presents a plastic response. *Genetics*. 143:407-16.
- Bourget D., Pasteur N., Bisset J., Raymond M. 1996b. Determination of Ace. I genotypes in single mosquitoes: toward an ecumenical and biochemical test. *Pestic Biochem Physiol*; 55-7.
- Bourget D., Raymond M., Fournier D., Malcom CA. Toutan JP., Arpagaus M. 1996c; Existence of two acetylcholinesterases in the mosquito *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae). *J. Neurochem*; 67:2115-23.
- Bourget D., Capela R., Raymond M. 1996d. An insensitive acetylcholinesterase in *Culex pipiens* (Diptera Culicidae) from Portugal. *J. Econ Entomol*; 89:4060-6.
- Brattsten, L. B. 1990. Resistente mechanisms to carbamate and organophosphate insecticide. In: *Managing resistance to agrochemicals*. Green, M. B.; H. M. y W. K. Moberg (eds.), American Chemical Society. Washintong, D.C. p. 24-60.
- Brogdon W. 1988-90c. Microassay of acetylcholinesterase activitin small portions of single mosquito homogenates. *Comp. Biochem Physiol*. 145-50.
- Brown, A. W.A. y K. Pal. 1971. Insecticide resistance in arthropods. In *World Health Organization Monograph Series N° 38*. Geneva, World Health Organization. P. 491.
- Brown A. W. A. 1971. Pest resistance to pesticides, in "Pesticides in the Environment" (R. White-Stevens, Ed), Vol. 1, Part II, p. 457-552, Dekker, New York.
- Card, F. W. 1897. Notes on the codling moth, *Garden Forest X* (N° 493), 302.
- Carino, F., Koener, J. F. Plapp, F. W., feyereisen, R. 1994. Constitutive overexpresion of the cytochrome P450 gene CYP6A1 in a house fly strain with metabolic resistance to insecticides. *Insect Biochemistry ans Moleular Biology* 24(4), 411-418.
- 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. Chaingo, México, p. 82.
- Casida J. E. 1970. Mixed-Function oxidase involvement in the biochemistry of insecticide synergists. *J Agric Food Chem*; 18:753.
- Crow, J. F. 1960. Genetics of insecticide resistance: general considerations. *Miscelaneous Publication of the Entomological Society of America* 2. 69-74.
- Curtis C.F. Pasteur. 1981. Organophosphate resistance in vector populations of the complex pipiens L. (Diptera, Culicidae): *Bull Entomol Res*. 71:153-161.
- Dauterman, W. C. 1983. Role of Hydrolases and Gluthathione S-transferases in Insecticide Resistance. En Georghiou, G. P. and T. Saito (eds.). *Pest Resistance to Pesticides*. Plenum Press. New York. Pp.229-247.
- Doyle K. E. Knipple D. C. 1991. PCR based phylogenetic walking: isolation of parahomologous sodium chanel gene sequences from seven insect species and arachnid. *Insect Biochem*. 21:689-96.
- FAO (1979). Recommended methods for the detection and measurement of the resistance of agricultural pests to pesticides. *FAO Plant Protection Bull*. 27:29-32.
- Georghiou, G. P. 1965. Genetic studies on Insecticide Resistance. *Adv. Pest Control Res*. 6:171.
- Georghiou, G. P. 1981. "The occurrence of resistance to pesticide in arthropods: An index of cases reported through 1980", *FAO Plant Production and Protection Series*, FAO, Rome.
- Georghiou, G. P. y C. E. Taylor. 1977. Pesticide resistance as an evolutionary phenomenon, in "Proceedingd XV International Congress of Entomology, Washintong, D. C. August 19-27, 1976".
- Georgiou, G. P. y A. Lagunas-Tejada. 1991. The ocurrence of resistance to pesticidas in arthropods. *Food and Agriculture Organization of the United Nations*. Rome p. 318.
- Hama, H, 1983. resistance to Insecticides Due to Reduced Sensitivity of Acetylcholinesterasa. En Georghiou, G. P. and T. Saito (eds.) *Pest resistance to Pesticides*. Plenum Press. New York. Pp. 299-331.
- Hodgson, E., Rose, R. L. Goh, D. K. S., Rock, G. C. Roe, R. M. 1993. Insect Cytochrome P-450 metabolism and resistance to insecticides. *Biochemical Society Transactions* 21, 1060-1065.
- Knipple D. C. Payne L. Soderlund D. M. 1991. PCR- generated conspecific sodium chanel gene probe for the house fly. *Arch. Insect Biochem. Physiol*. 16: 45-53.
- Knipple D. C., Doyle K. E., Marsella-Herrick P. A., Soderlug D. M. 1994. Tight genetic

linkage between the kdr insecticide resistance trait and a voltage-sensitivity sodium channel gene in the house fly. *Proc Natl Acad Sci*, 91:2483-7.

Lagunes, T. A. 1991. *Notas del Curso de Toxicología y Manejo de Insecticidas (Documentos de Trabajo)*. Centro de Entomología y Acarología. Colegio de Postgraduados. Montecillo- Chapingo, Méx. p.195.

Melander, A. L. 1914. Can insect become resistant to spray? *J. Econ. Entomol.* 7,167.

Metcalf, R. L. 1989. Insect Resistance to Insecticides. *Pestic. Sci.* 26:333-358.

Miller T. A. 1988. Mechanisms of resistance to pyrethroid insecticides. *Parasitology Today*. 4:13-5.

Moberg, W.K. 1990. Understanding and combating agrochemical resistance. In: *Managing resistance to agrochemicals*; Green, M. N., LeBaron, H. M. y W. K.

Moberg (eds.), *American Chemical Society, Washintong, D. C.* 1990. p. 1-15.

Monge, L. A. 1986. *Manejo Racional de Insecticidas. Resistencia y rotación*. Editorial tecnológica de Costa Rica. Cartago, Costa Rica. p. 74.

Mouches, C., Pauplin, Y. Agarwal, M., Lemieux, L. Herzog, M., Abadon, M., Beysat-Arnaouty, V., Hyrien, O., Robert-de-Saint-Vicent, B. R. Georghiou, G. P. , Pasteur N. 1990. Characterisation of amplification core and esterase B1 gene responsible for insecticide resistance in *Culex*. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 87, 2574-2578.

Narashi, T. 1983. Resistance to Insecticides Due to Reduced Sensitivity of the Nervous System. En: Georghiou, G. P. and T. Saito (eds.). *Pest Resistance to Pesticides*. Plenum Press. New York. Pp. 333-366.

Pasteur N. 1977. *Reserche de genetique chez in Culex pipiens L. Polimorphisme enzymatique, m autogénesse et resistance aux insecticides otganophosphores*. Thése doctorat dEtat. Université de Montpellier II, Montpellier, Frane, pp. 170.

Plapp, F. W. Jr. 1976. Biochemical genetics of Insecticide Resistance. *Ann Rev. Entomol.* 31:179-197.

Sawicki R. M. Farnham A. W. 1968. Genetics of resistance to insecticides in the Ska strain of *Musca domestica*. Location and isolation of the factors of resistance to dieldrin. *Entomologica Experientia Applicata*. 11:133-42.

Sawicki, R. M. 1987. Definition, detection and documentation of insecticide resistance. In: *Combating resistance to xenobiotics: Biological and chemical approaches*. Ford, M. G., Holloman. D. W., Khambay, B. P. S. y R. M. Sawicki (eds.), Ellis Horwood, Chichester, p. 105-11.

Smissaert H. R. Voerman S., Oostenbrugge L. Renooy N. 1970. Achetylcolinesterases of organophosphate susceptible and resistant spider mites. *J. Agric Food Chem*; 18:66.

Smith, J. B. 1897. The influences of the environment on the life history of insect, *Garden Forest X (N°496)*. P.334.

Sotolongo M. G. Vidal A. N. 1988. *Metabolismo y excreción de los compuestos extraños en : Elementos de Toxicología*. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; p. 11,12.

Terriere C. L. 1984. Induction of detoxication enzymes in insects. *Ann Rev Entomol*, 29:71-8.

Villany F. Hemingway J. 1987. The detection and interaction of multiple organophosphorus and carbamate insecticide resistance genes in field populations of *Culex pipiens* from Italy. *Pestic Biochem Phisiol*, 27:218-28.

Villany F. White G. B. Curtis C. F. Miles S. J. 1983. Inheritance and activity of some esterases associated with organophosphate resistance in mosquitoes of the complex *Culex pipiens* L. (Diptera. Culicidae): *Bull Entomol Res*; 73: 153-70.

Voss G. Matsumura F. 1965. Biochemical studies on modifies and normal cholinesterase found in thte Leverkusen strains of two spotle spidermite *Tetranychus urticae* Con *J Bio*, 46:63-72.

Wilkinson, C. F. 1983. Role of Mixed-Function Oxidases in Insecticides Resistance. En: Georghiou , G.P. and T. Saito (eds.). *Pest Resistance to Pesticides*. Plenum Press. New York. Pp. 175-205.

WHO. 1992. Vector resistance to pesticide. Fifteenth report of the expert committee on vector biology and control. In *WHO Tech. Rep. Ser.* 818: 1-55.

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.