

## Introducción y datos biológicos

El pulgón verde del melocotonero, *Myzus persicae* (Sulzer), es una plaga polífaga y cosmopolita. Su hospedador primario principal es *Prunus persica* (melocotón y nectarina), mientras que los secundarios incluyen especies de plantas de 40 familias diferentes, entre las cuales se encuentran cultivos económicamente importantes. Además de los daños directos, *M. persicae* es un vector muy eficiente de más de 100 virus distintos de plantas.



Los primeros casos de resistencia a insecticidas en *M. persicae* datan de 1955. Hasta la fecha se han detectado cinco mecanismos de resistencia, los cuales presentamos brevemente en este póster. Estos mecanismos confieren resistencia de *M. persicae* a carbamatos, organofosforados (OFs), piretroides y neonicotinoides. No se conocen casos de resistencia verificados en campo al resto de grupos de Modo de Acción. Conocer bien los mecanismos de resistencia que afectan a cada grupo de insecticidas y el patrón de resistencias cruzadas permite diseñar mejores estrategias de control.

## Modos de Acción (Mda) autorizados en España contra *M. persicae* (diciembre 2016)

Grupo principal/ Punto de acción primario	Subgrupo químico o materia activa representativa
1 Inhibidores de la acetilcolinesterasa.	1A Carbamatos 1B Organofosforados
3 Moduladores del canal de sodio.	3A Piretroides / Piretrinas
4 Agonistas del receptor nicotínico de la acetilcolina (nAChR).	4A Neonicotinoides
9 Moduladores de los órganos cordotonales.	9B Pimetrozina
23 Inhibidores de la acetil CoA carboxilasa.	Spirotetramat
29 Moduladores de los órganos cordotonales – sitio de acción indefinido-.	Fonicamid
UN Compuestos de modo de acción desconocido o incierto.	Azadiractín

## Directrices de prevención de resistencia

- Se recomienda alternar siempre compuestos de diferente Modo de Acción (Mda).\*
- Se recomienda no repetir un mismo modo de acción más de una vez por ciclo de cultivo.
- Donde se haya observado un descenso de eficacia de algún producto, se recomienda, no usar ese Mda.
- Emplear sólo productos autorizados, siguiendo las instrucciones y limitaciones de la etiqueta.
- Trate siempre a inicio de ataque y asegure una buena calidad de la pulverización.

\* *M. persicae* puede ser resistente a algunos insecticidas en ciertas zonas. Consultar con los técnicos locales.



Adulto de *Myzus persicae* (Sulzer)

## 1. Nivel elevado de esterasas

- Tipo de resistencia: **Metabólica.**
- Afecta a: **Carbamatos (1A), Organofosforados (1B)** y en menor grado a **Piretroides (3A).**
- Las esterasas son enzimas solubles que hidrolizan enlaces éster.
- La sobreproducción de carboxilesterasas (E4 y EF4) por parte de *M. persicae* genera resistencia a estos insecticidas, cuyos enlaces éster son capturados o degradados antes de alcanzar su sitio de acción.

## 2. Nivel elevado de monooxigenasas P450

- Tipo de Resistencia: **Metabólica.**
- Afecta a: **Neonicotinoides (4A).**
- Las monooxigenasas P450 son una clase diversa de enzimas con muchas funciones que van desde la biosíntesis al metabolismo de xenobióticos.
- El nivel elevado de la monooxigenasa P450 por parte de *M. persicae* produce una menor susceptibilidad a estos insecticidas aunque con bajo impacto en el campo.

## 3. Modificación de la acetilcolinesterasa (MACE)

- Tipo de resistencia: **Sitio de acción.**
- Afecta a: **Carbamatos (1A).**
- En condiciones normales la acetilcolinesterasa (ACE) degrada la acetilcolina para el buen funcionamiento del sistema nervioso de *M. persicae*.
- Los carbamatos y organofosforados inhiben el funcionamiento de la ACE, lo que provoca una sobreexcitación nerviosa, provocando la muerte del pulgón.
- La modificación de la ACE, por sustitución de una serina en posición 431 por una fenilalanina, provoca que los dimetil-carbamatos (p.e. pirimicarb) no puedan inhibir la ACE, lo que confiere resistencia a estos carbamatos.

## 4. Modificación del receptor nicotínico de la AcetilColina (nAChR) R81T

- Tipo de resistencia: **Sitio de acción.**
- Afecta a: **Neonicotinoides (4A).**
- En condiciones normales la acetilcolina se acopla al nAChR para la transmisión normal del impulso nervioso.
- Los neonicotinoides bloquean el **nAChR** en lugar de la acetilcolina, lo que provoca una estimulación continua y posterior muerte del insecto.
- La modificación de la estructura del nAChR (por mutación **R81T**), provoca que los neonicotinoides no se puedan fijar, por lo que el sistema nervioso del pulgón puede funcionar perfectamente.
- El gen mutante es semirecesivo, observándose altos niveles de resistencia cuando está en homocigosis.

## 5. Kdr o súper kdr (resistencia “knock-down”)

- Tipo de resistencia: **Sitio de acción.**
- Afecta a: **Piretroides (3A).**
- En condiciones normales los canales de sodio regulan la entrada y salida de iones Na<sup>+</sup> de los axones, proceso necesario en la transmisión nerviosa.
- Los piretroides se acoplan a estos canales de sodio, provocando que queden abiertos, lo que origina una sobre-estimulación nerviosa y la muerte del pulgón.
- Distintas mutaciones (kdr o súper kdr) en el gen del canal de sodio confieren resistencia a piretroides en poblaciones de *M. persicae*.
- Los individuos con resistencia kdr por lo general también muestran altos niveles de esterasa E4 (ver mecanismo 1) lo que contribuye a la resistencia a piretroides.

Póster realizado por IRAC España en coordinación con IRAC Internacional. Para más información visite la web de IRAC: [www.irac-online.org](http://www.irac-online.org). Fotografías cortesía de Bayer.