

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA  
LA MOLINA**

**FACULTAD DE AGRONOMÍA**

**EXAMEN PROFESIONAL**



**“LOS NEONICOTINOIDEOS Y SU USO SEGURO EN LA  
AGRICULTURA”**

**PRESENTADO POR:**

**ERIKA VANESSA CRUCES NAVARRO**

**Trabajo Monográfico como requisito parcial para optar por el título de:**

**INGENIERO AGRÓNOMO**

**Lima - Perú**

**2016**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA LA MOLINA**  
**FACULTAD DE AGRONOMÍA**

**TITULACIÓN**  
**EXAMEN PROFESIONAL 2012-II**

Los miembros del Jurado, luego de someter a la Bachiller, ERIKA VANESSA CRUCES NAVARRO, a los respectivos exámenes y haber cumplido con presentar el Trabajo Monográfico titulado: “LOS NEONICOTINOIDES Y SU USO SEGURO EN LA AGRICULTURA”, lo declaramos:

**APROBADO**

**Sustentado y Aprobado ante el siguiente Jurado:**

-----  
Ing. Mg. Sc. Jorge Castillo Valiente  
**PRESIDENTE**

-----  
Ing. Mg. Sc. Mónica Narrea Cango  
**MIEMBRO**

-----  
Ing. Mg. Sc. Marlene Aguilar Hernández  
**MIEMBRO**

**LIMA - PERÚ**  
**2016**

Dedico este trabajo a mi hija Naira Vejarano y a mi madre Carmen Navarro, por estar siempre a mi lado en todo sentido.

## AGRADECIMIENTOS

- Le agradezco a Dios por haberme guiado a lo largo de mi vida, ser mi apoyo, mi luz y mi camino. Por haberme dado la fortaleza para seguir adelante en aquellos momentos de debilidad.
- Le agradezco a mi madre Carmen Navarro, por todo el apoyo brindado a lo largo de mi vida. Por darme la oportunidad de estudiar esta carrera, por ser ejemplo de vida y promover el desarrollo y la unión familiar.
- A mis hermanos Yadira, Marianella y Luis, por apoyarme en aquellos momentos de necesidad, por ayudar a la unión familiar y por ser ejemplo de estudio y esfuerzo.
- A mi hija Naira, fuente de mi fortaleza e impulso para ser cada vez mejor.
- A la Ing. Mg Sc. Mónica Narrea, por todo su apoyo brindado a lo largo de la carrera, por su tiempo, amistad y por los conocimientos que me transmitió

## ÍNDICE GENERAL

Pág.

DEDICATORIA  
AGRADECIMIENTOS  
ÍNDICE GENERAL  
ÍNDICE DE FIGURAS  
ÍNDICE DE CUADROS

<b>I.</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>II.</b>	<b>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b>	3
2.1.	Inicio del uso de los Insecticidas en la Agricultura	3
2.2.	Los Insecticidas Neonicotinoides	4
2.2.1.	Modo de acción de los Neonicotinoides	6
2.2.2.	Problemas ambientales	11
2.3.	Clasificación de los Neonicotinoides y sus características	16
2.4.	Usos de los neonicotinoides	19
2.4.1.	Resistencia de plagas Neonicotinoides	23
2.4.2.	Casos de resistencia a los Neonicotinoides	25
<b>III.</b>	<b>PROPUESTA PARA EL USO SEGURO DE LOS NEONICOTINOIDES EN LA AGRICULTURA</b>	28
3.1.	Experiencias con el uso de los Neonicotinoides	28
3.2.	Manejo de la resistencia	30
3.2.1.	Aplicación oportuna para el control de plagas	31
3.2.2.	Manejo integrado de plagas	32
3.2.3.	Alternancia de los plaguicidas	32
3.2.4.	Calibración de equipos	33

<b>3.2.5. Monitoreo de la resistencia</b>	34
<b>3.3. Cumplimiento de las medidas de seguridad</b>	34
<b>IV. CONCLUSIONES</b>	35
<b>V. BIBLIOGRAFÍA</b>	36
<b>ANEXO</b>	40

## ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Partes de la neurona_____	7
Figura 2. Diagrama de la sinapsis nerviosa_____	8
Figura 3. Diagrama de la secuencia de la transmisión nerviosa_____	9

## ÍNDICE DE CUADROS

Pág.

Cuadro 1. Persistencia de los Neonicotinoides expresado como Vida Media (en días) en matrices ambientales \_\_\_\_\_17

Cuadro 2. Usos de los neonicotinoides registrados en SENASA según plaga y cultivo\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_19

Cuadro 3. Casos de resistencia al Acetamiprid, Imidacloprid, Thiacloprid, Thiametoxam y Clothianidin reportados en el Mundo\_\_\_\_\_24

## **I. INTRODUCCIÓN**

Es conocido que el uso indiscriminado de los insecticidas ha ocasionado serios problemas ambientales, ya sea por contaminación directa del medio ambiente, o por los desórdenes ecológicos ocasionados en las poblaciones de los insectos, ácaros u otros artrópodos que colonizan los agroecosistemas y se constituyen en plagas de los cultivos.

El uso seguro de los insecticidas no sólo está referido a la utilización correcta de un ingrediente activo sobre determinada plaga y la dosis correcta a utilizar, sino que involucra una serie de factores operacionales que conllevan a un adecuado manejo de la población plaga para evitar uno de los problemas más serios en el uso de los pesticidas, que es la resistencia. De igual manera, es importante conocer lo mejor posible los grupos químicos a utilizar, ya que esto nos servirá para establecer un adecuado sistema de manejo de los plaguicidas.

Los Neonicotinoides conforman un grupo de insecticidas que actúan en el sistema nervioso de los insectos, utilizados principalmente para insectos picadores chupadores. Su uso indiscriminado ha ocasionado problemas ambientales en ciertas partes del mundo, de manera incluso que han llegado a ser prohibidos por la Unión Europea, por estar involucrados con el colapso de las abejas.

En la actualidad, en el Perú, pocos son los estudios de los neonicotinoides referidos a la resistencia de los insectos o a los problemas ambientales, como el caso de las abejas; de ahí la necesidad de conocerlos y estudiarlos.

Los objetivos de la presente monografía fueron:

1. Dar a conocer las principales características de los insecticidas neonicotinoides.
2. Dar a conocer los usos registrados de los principales ingredientes activos de éste grupo.
3. Proponer un uso más seguro y eficiente de los neonicotinoides de acuerdo a la experiencia personal y la de otros protagonistas en la agricultura.

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1. Inicio del uso de los insecticidas en la agricultura

A comienzos del siglo pasado se aplicó por primera vez un producto químico sobre extensiones relativamente grandes. Se trató del “verde de París”, un insecticida inorgánico empleado contra el “gorgojo de colorado de la papa” en los Estados Unidos. Posteriormente se incorporaron otros insecticidas inorgánicos como el arseniato de calcio para combatir a insectos masticadores, y algunas sustancias derivadas de las plantas, como la nicotina y la rotenona, para combatir a insectos picadores chupadores. Esta situación perduró sin mayores cambios hasta la iniciación de la Segunda Guerra Mundial (Benkensteins, 2009; Cisneros, 2012).

La era de los insecticidas modernos en la agricultura se inició inmediatamente después de terminada la Segunda Guerra Mundial. El descubrimiento de la acción insecticida del DDT en 1939 y del BHC en 1941, permitió combatir insectos vectores de enfermedades que afectaban a las tropas aliadas. Rápidamente su uso se extendió al combate de plagas agrícolas y del ganado. Años después, su empleo se había generalizado en casi todos los países del mundo. Al grupo inicial de insecticidas organoclorados (actualmente en desuso), pronto se unió el grupo de los compuestos fosforados, seguido de los carbamatos. Estos insecticidas, en conjunto, todavía constituyen el mayor número de compuestos insecticidas disponibles, aunque su tendencia es a disminuir (Benkensteins, 2009; Cisneros, 2012).

Posteriormente, se sintetizaron nuevos grupos, como los piretroides estables y los neonicotinoides que se encuentran en constante expansión. Paralelamente, se ha desarrollado un grupo diferente de insecticidas llamados reguladores de crecimiento de los insectos. Finalmente, como consecuencia de las constantes investigaciones en este campo, nuevos grupos de productos relacionados con la transferencia de energía mitocondrial u otros mecanismos, como la interferencia en la síntesis de lípidos, se van agregando a la lista de insecticidas modernos (Benkensteins, 2009; Cisneros, 2012).

## **2.2. Los Insecticidas Neonicotinoides**

Anteriormente a los neonicotinoides se les había denominado nitro-guanidinas, neonicotinilos, cloronicotinas, y más recientemente como cloronicotinilos. De la misma manera en que los piretroides sintéticos son similares y modelados a partir de las piretrinas naturales, los neonicotinoides son similares y modelados a partir de la nicotina natural (Palumbo *et al.*, 2001, citados por Montilla, 2012).

El desarrollo de esta clase de insecticidas comenzó en la década de los 80 por Shell, con el producto Nithiazina, y en la década de los 90 por Bayer con el producto Imidacloprid. Los neonicotinoides se desarrollaron en gran parte debido a que muestran una menor toxicidad al humano, en comparación con los organoclorados, organofosforados y carbamatos, utilizados anteriormente a gran escala. La mayoría de los neonicotinoides muestran mucha menor toxicidad en los mamíferos que los insectos, pero algunos productos de degradación son tóxicos (Yamamoto & Casida, 1999).

La nicotina actúa como un insecticida, pero también es tóxico para los mamíferos. De hecho, la nicotina tiene una menor dosis letal para ratas que las moscas. Esto estimuló una

búsqueda científica de compuestos que retienen las propiedades insecticidas de la nicotina, con un menor efecto selectivo sobre los mamíferos, pero la investigación inicial de los compuestos relacionados con la nicotina como insecticidas no tuvo éxito. El precursor de nitiazina fue sintetizado por primera vez por un químico de la Universidad de Purdue, Estados Unidos. Investigadores de Shell encontraron que este precursor mostró potencial insecticida. Se descubrió que la nitiazina era un agonista del receptor de acetilcolina postsináptica, lo que significa que tiene el mismo modo de acción que la nicotina, y no actúa como un inhibidor de la acetilcolinesterasa, en contraste con los insecticidas organofosforados y carbamatos. Mientras la nitiazina tiene la especificidad deseada, no es fotoestable, por lo que no era comercialmente viable. Los neonicotinoides se desarrollaron después del fracaso comercial de nitiazina. El primer neonicotinoide comercial, imidacloprid, fue desarrollado por Bayer (Yamamoto & Casida, 1999).

La mayoría de los neonicotinoides son solubles en agua y se descomponen lentamente en el medio ambiente, para que puedan ser absorbidos por la planta y proporcionan protección de los insectos cuando esta crece. Durante la década del 90 este tipo de plaguicidas, imidacloprid sobre todo, llegó a ser ampliamente utilizado. A partir de la década de 2000, otros dos neonicotinoides, clotianidina y tiametoxam, se utilizaban también. Actualmente, prácticamente todo el maíz que se planta en el medio oeste de Estados Unidos se trata con uno de estos dos insecticidas. Además, la mayoría de las semillas de soja también son tratadas con un insecticida neonicotinoide, por lo general thiametoxam. Clotianidina es uno de los neonicotinoides más tóxicos conocidos para las abejas melíferas (Yamamoto & Casida, 1999; Mason *et al.* 2012).

El uso de los insecticidas neonicotinoides ha crecido considerablemente desde su introducción en los 90. Estos son usados extensivamente para el control de plagas agrícolas y también pulgas de animales domésticos. La selectividad de los compuestos neonicotinoides para especies de insectos ha sido atribuida a su unión con los receptores nicotínicos de la acetilcolina en el cual los grupos ciano o nitro de los compuestos neonicotinoides cargados negativamente, interactúan con un subsitio catiónico dentro de los receptores nicotínicos de la acetilcolina de los insectos (Hervé, 2010).

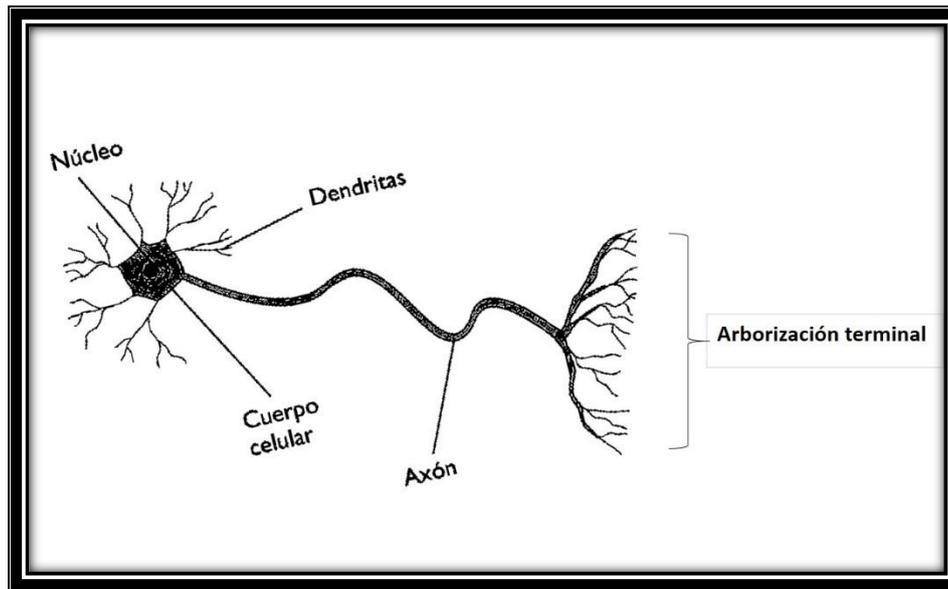
Benkensteins (2009), hace referencia al siguiente listado de neonicotinoides de acuerdo al orden de aparición en el mercado: Neonicotinoides de primera generación (Cloronicotinilos) son el Acetamiprid, Imidacloprid, Nitenpyram, y Thiacloprid, en tanto que los de segunda generación (Tianicotinilos) son el Thiamethoxam, Clothianidin y Dinotefuran.

### **2.2.1 Modo de acción de los Neonicotinoides**

Para entender el funcionamiento de cualquier insecticida es importante primero conocer la fisiología del insecto, en este caso la transmisión nerviosa.

#### **a. Transmisión Nerviosa**

La conducción de los estímulos nerviosos es realizada por las células nerviosas denominadas neuronas. Estas están conformadas principalmente por el núcleo celular, el cuerpo celular, las dendritas, el axón y la arborización terminal (Figura 1), y están rodeadas por células gliales que le dan soporte mecánico, las aíslan de electrolitos, neurotransmisores en exceso y le proveen de nutrientes (Zuleta, 2007).



Fuente: [http://3.bp.blogspot.com/\\_VbljibSalg/S7A2DWgTrij/AAAAAAAAAAM/kxi\\_igem0Eg/S640/NEURONA1.png](http://3.bp.blogspot.com/_VbljibSalg/S7A2DWgTrij/AAAAAAAAAAM/kxi_igem0Eg/S640/NEURONA1.png)

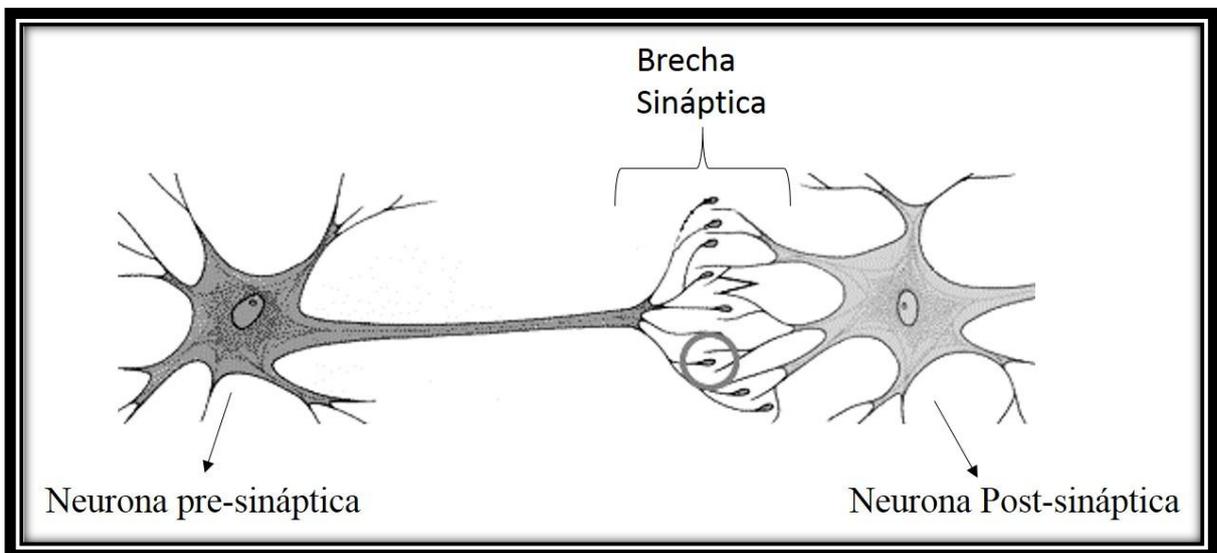
Figura 1: Partes de la neurona

Uchoa y Carneiro (2005), señalan que las neuronas en estado de reposo están cargadas negativamente. Cuando las neuronas están excitadas cambian de negativo (-) a positivo (+). El cambio de polaridad viaja desde un extremo de la dendrita hasta la arborización terminal. Algunos productos químicos ocasionan falsos estímulos eléctricos, entonces se producen cargas eléctricas continuas permitiendo la contracción permanente de los músculos.

Estos autores antes señalados también indican que las señales que transportan las neuronas son eléctricas (+) y se dan por intercambio de iones (Na, K, Ca) a través de poro o canales en la membrana celular (Figura 3). Las señales pasan de una neurona a otra (interneuronal), de una neurona al músculo (neuromuscular), o de una neurona a una glándula (neuroglandular) mediante el balance de sustancias químicas llamadas neurotransmisores (acetilcolina, glutamato, GABA, histamina) y neurotransmisores

moduladores (octopamina, serótina, neuropéptidos) que se combina con las proteínas de los canales con puertas químicas, llamados receptores (Uchoa & Carneiro, 2005).

La transmisión de neurona a neurona, ocasiona la sinapsis nerviosa y se forma un puente químico llamado brecha sináptica para la transmisión de algún neurotransmisor (Figura 2).



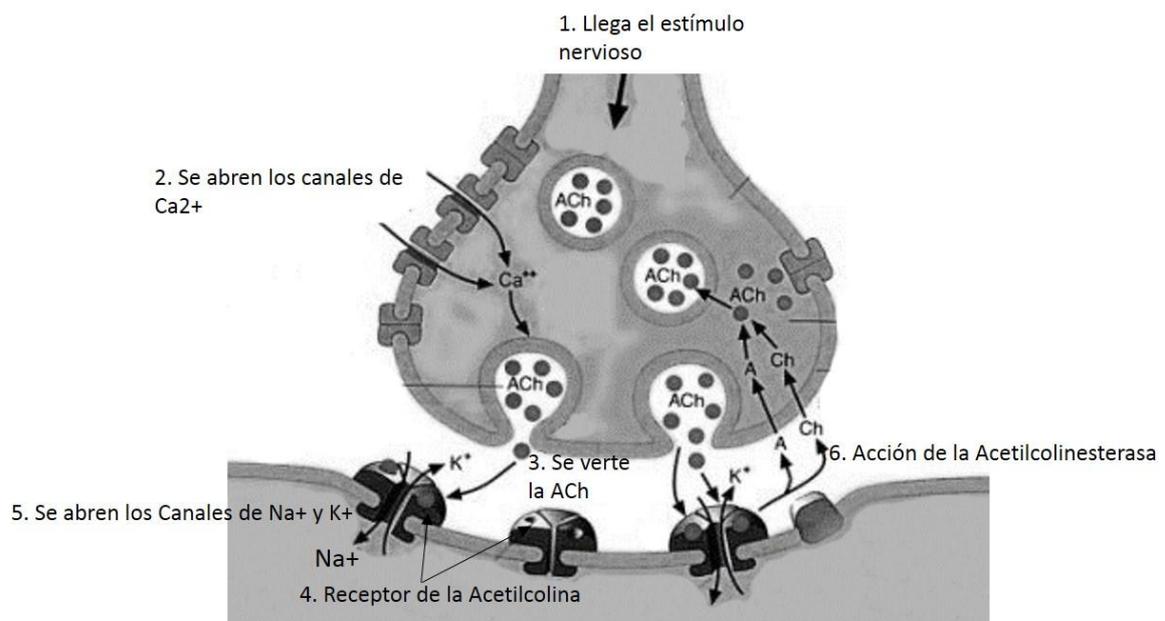
Fuente: <http://psicoblogia.com/wp-content/uploads/2014/02/sinapsis.gif>

Figura 2. Diagrama de la sinapsis nerviosa

Los excitadores o inhibidores son producidos por la neurona pre-sináptica, se vierten a la brecha sináptica, son recogidos por los receptores específicos en la membrana de la dendrita de la neurona post-sináptica y abren los poro canales en la dendrita permitiendo el paso de electrolitos (cationes, aniones). Finalmente el neurotransmisor es hidrolizado por enzimas y su influencia termina (Uchoa & Carneiro, 2005).

El cambio de polaridad de una neurona está relacionado al intercambio de iones hidrosolubles a través de la membrana hidrofóbica. Para ello existen glucoproteínas huecas llamadas poro o canales que se abren o cierran respondiendo a un determinado voltaje. Los más estudiados son: el canal de Na, el canal de K, la bomba de Na-K, el canal de acetilcolina. Los neurotransmisores excitadores hacen que el canal de Na se abra, y hace que la polaridad de la dendrita cambie (Uchoa & Carneiro, 2005).

Los neurotransmisores excitadores actúan sobre los receptores de la dendrita post-sináptica abriendo los canales de Sodio. Existen varios neurotransmisores excitadores (Ej. Acetil Colina = Ach) (Uchoa & Carneiro, 2005).



Fuente: <https://chirpoint2bachanatomiahumana.files.wordpress.com/2012/05/20071119122216-synapse.jpg>

Figura 3. Diagrama de la secuencia de la transmisión nerviosa

El extremo de la arborización terminal es el botón (Figura 3). Llegar el estímulo eléctrico al botón, se abren las puertas de Ca y este ingresa al botón favoreciendo la producción de dos neurotransmisores, el excitador (Ach, histamina, glutamina, ácido

aspártico) o inhibidor (GABA) y son vertidos a la brecha sináptica mediante la vesícula sináptica por exocitosis (Uchoa & Carneiro, 2005).

El neurotransmisor es captado por el receptor de la dendrita post-sináptica generando la apertura de los canales de Na permitiendo el ingreso de los cationes de Na. Al pasar los cationes se va a producir la despolarización de la neurona post-sináptica. Entra el Na, la puerta se cierra y se abre la puerta que permite la salida del K y comienza paulatinamente a bajar la carga (Uchoa & Carneiro, 2005).

El estímulo sináptico que provoca la acetil-colina es muy breve y debe terminarse con la intervención de la enzima acetil-colinesterasa. La acetil-colinesterasa descompone (hidroliza) rápidamente la acetil-colina, separando la colina del acetilo, dando término al estímulo (Uchoa & Carneiro, 2005).

Los neurotransmisores inhibidores tienen acción opuesta a los excitadores. Estos se unen a los receptores en la dendrita post-sináptica y permite la apertura de los canales Cloro (Cl<sup>-</sup>), ingresando este anión para neutralizar la carga (+) como resultado del ingreso de Na<sup>+</sup>, y pronto regresa la dendrita a su estado de reposo (Uchoa & Carneiro, 2005).

#### **b. Modo de acción:**

Los neonicotinoides representan una clase de productos químicos, similares a la nicotina natural y modelados a partir de éstos, cuyo objetivo es el receptor nicotínico de la acetilcolina (nAChR) (Bai *et al.*, 1991). Consecuentemente, tienen el mismo modo de acción que la nicotina, interfiriendo en la transmisión de los impulsos nerviosos en el insecto. El

neonicotinoide juega un rol similar al neurotransmisor acetilcolina en la unión sináptica de las neuronas, es decir, es agonista de la acetilcolina, capaz de unirse a su receptor y provocar una respuesta similar en la célula, a pesar de que poseen una estructura molecular diferente a la original. Funcionan entonces compitiendo por el mismo sitio de acción (Jeschke *et al.*, 2001; Van de Viere & Tirry, 2003; Cisneros, 2012).

La nicotina y los neonicotinoides se ligan a los receptores nicotínicos de la acetilcolina de la neurona post-sinápticas, pero a diferencia de la acetilcolina, no puede ser descompuesto por la enzima acetilcolinesterasa y produce una transmisión continua de los impulsos nerviosos, lo que origina la hiperexcitación del sistema nervioso y la muerte del insecto (Van de Viere & Tirry, 2003; Cisneros, 2012).

Los neonicotinoides son más tóxicos al sistema nervioso de los insectos que al de los mamíferos, actúan por contacto e ingestión, y tienen efecto sistémico y traslaminar en las plantas. La acción sistemática de los neonicotinoides se caracteriza por penetrar al xilema (el sistema vascular de transporte de agua en la planta) y se moviliza rápidamente a la parte superior, hacia las hojas. Pero, el transporte de regreso a otras partes de la planta, incluyendo las flores, solo puede ocurrir por el floema, y por este sistema vascular la circulación de neonicotinoides es muy baja (Cisneros, 2012).

### **2.2.2 Problemas ambientales**

Oliveiras (2013), por medio del Diario Córdoba, Media Ecológica, publicó que el uso de tres plaguicidas tóxicos para las abejas (Clotianidina, imidacloprid y tiametoxam) quedaron prohibidos en el conjunto de la Unión Europea (UE) a partir del 01 de diciembre del 2013, según el reglamento que aprobó la Comisión Europea para intentar frenar la

desaparición de las abejas y asegurar que pueda continuar con el crucial proceso de polinización de las plantas por esos insectos. Estos plaguicidas se utilizan en los cultivos de girasol, colza, algodón, maíz y otros cereales y plantas. La prohibición duraría inicialmente dos años según precisó el Ejecutivo comunitario y no se aplicará en los cultivos que se desarrollan dentro de invernaderos, según precisó el portavoz del comisario Borg. La Comisión Europea también permitirá un uso limitado de esos plaguicidas en los cultivos a cielo abierto después de la floración.

El Imidacloprid fue el primer insecticida exitoso de los Neonicotinoides, introducido en 1991. Este ingrediente activo difería de los insecticidas convencionales en que éste podía ser usado para el tratamiento de semillas o suelos. Cuando es usado para la desinfección de semillas, el insecticida migra desde la base del tallo hacia las hojas, y finalmente hacia las flores y polen. Cualquier insecto que se alimenta de estos cultivos muere, pero las abejas, abejorros, sirfidos y mariposas que colectan polen y néctar contaminado del cultivo tratado también serán envenenados (Abbink 1991).

En 1994 se permitió el uso del Imidacloprid en Europa. En julio del mismo año, apicultores en Francia notaron algo inesperado. En el curso de los días, justo después de que los girasoles florecieran, un considerable número de colmenas colapsaron, en tanto que las abejas obreras volaban y nunca retornaban a su colmena, dejaban a la reina y las larvas morir. Los apicultores franceses pronto creían que tenían la razón; el insecticida llamado Gaucho, con Imidacloprid como ingrediente activo, estuvo siendo aplicado a los girasoles por primera vez (Schacker, 2008).

Benzulces y colaboradores (mencionado por Suchail, 2001), reportaron para el 2001, una dosis letal aguda (48 horas) de Imidacloprid de sólo 40 ng por abeja; una dosis mucho más pequeña que la mayoría de otros insecticidas. Sin embargo, su descubrimiento importante fue que la dosis letal de exposición crónica a Imidacloprid fue 4000 veces menor: Ingeriendo sólo 1 pg al día fue suficiente para matar una abeja en 10 días. Por otra parte, ellos mostraron que el Imidacloprid es degradado en seis metabolitos, algunos de los cuales fueron aún más tóxicos que el compuesto parental. También notaron que aquellas trazas pequeñas de Imidacloprid, en el rango de  $\mu\text{g kg}^{-1}$  (ppb) de polen, constituían un riesgo significativo para las abejas, particularmente sobre exposición crónica en la colmena. Tennekes (2010), explicó los descubrimientos de Belzunces en 2010, mostrando que los neonicotinoides puedan producir efectos en cualquier nivel de concentración prevista en un tiempo de exposición suficientemente largo.

En 2003, el Comité Científico y Técnico comisionado por el Ministro de Agricultura de Francia, concluyó que: “los tratamientos de girasoles con imidacloprid es un riesgo significativo a las abejas en varios estados de vida. En 2004, en Francia, el investigador Colin y colaboradores, demostraron que dosis subletales de 6 ppb de imidacloprid o 2 ppb de fipronil fueron suficientes para interrumpir la alimentación en abejas, precisamente lo que los fabricantes habían recomendado para el control de termitas con Imidacloprid. En 2008 Yang y colaboradores, confirmaron los descubrimientos de los científicos franceses. Exposición aguda de dosis subletales de Imidacloprid (tan bajo como 50 ppb) interrumpieron el retorno de las visitas de las abejas, y el tiempo fue dependiente de la dosis (Mason *et al.*, 2012).

En el 2006, se reportaron muertes y desapariciones entre las colonias de abejas de centros apicultores en los Estados Unidos, de tal modo que se denominó “Colony Collapse Disorder (CCD)” lo que en español significaría, desorden y colapso de las colonias de abejas. De hecho, altas pérdidas de abejas en los Estados Unidos se iniciaron en 1995, cuando el ácaro de la *Varroa* fue por primera vez identificado por los apicultores como amenaza letal a las abejas (Mason *et al.*, 2012).

Observaciones de Belzunces han sido recientemente sustentados por Pettis *et al.* (2012). Ellos demostraron el incremento de la susceptibilidad de las abejas obreras recientemente emergidas al patógeno *Nosema ceranae*, luego de exposiciones de las colonias de las abejas durante tres generaciones al Imidacloprid a dosis de 5 ppb y 20 ppb (los cuales son exposiciones bajo los niveles demostrados que causan efectos en la longevidad y capacidad de búsqueda en adultos de las abejas melíferas).

En 1999, dos nuevos patógenos fueron descritos en anfibios; *Batrachochytrium dendrobatidis* or *Bd* y *el ranavirus*. Tiempo después, dos especies de ranas comunes que habían habitado los miles de lagos y estanques en California Sierra Nevada fueron siendo extinguidos por *chytridiomycosis*, una enfermedad causada por el patógeno *Bd*. Mapas de uso de Imidacloprid y Thiamethoxam de United States Geological Survey para el 2002 mostraron que las tasas más densas de aplicación de Imidacloprid y Thiamethoxam fueron en el Central Valley corriendo paralelo a California Sierra Nevada (Mason *et al.*, 2012). Davidson *et al.* (2002) reportaron patrones espaciales de descenso para cuatro especies de ranas de California, y relaciono los descensos con la distribución de las zonas agrícolas. Los autores declararon que en California, el transporte y deposición de los pesticidas de la agricultura intensiva de Central Valley, adyacente a Sierra Nevada, es bien documentada, y

pesticidas han sido encontrados en los cuerpos de las ranas de la zona. Ellos sugieren la posibilidad que exposición a los pesticidas podrían debilitar su sistema inmune incrementando la susceptibilidad a enfermedades, sin embargo no apuntaron precisamente al uso de los neonicotinoides.

Es conocido que el predador *Podisus nigrispinus* se alimenta de plantas así como también de otros artrópodos. Torres *et al.* (2003), investigaron la interacción entre este predador y el insecticida sistémico Thiamethoxam, a dosis de 0.5, 1.0 y 2.0 mg por planta de algodón, aplicado en “drench” a la raíz. *Podisus nigrispinus* fue afectado significativamente por las dosis de insecticidas aplicados a las plantas tiempo después de la aplicación, extendiendo el tiempo de desarrollo, reduciendo el peso fresco del cuerpo de los adultos. Las ninfas tratadas con la dosis más alta desarrollaron a adultos sólo en un 13.2% de la población inicial.

En el agroecosistema del algodón en California, se evaluó el efecto de imidacloprid (Provado), en aplicación foliar sobre los insectos benéficos. Éste insecticida mostró un efecto perjudicial relativamente leve en chinches depredadores comunes (McNally y Mullins, 1996).

El uso de imidacloprid en parcelas de soya en Brasil no mostró efecto aparente sobre enemigos, incluyendo arañas (Marquini *et al.*, 2002). Según indican Horowitz y Ishaaya (2004), Tanaka y colaboradores en el 2000, encontraron que el imidacloprid resultó tóxico para algunas especies de depredadores y parasitoides. En experiencias comparativas con diversos insecticidas convencionales versus imidacloprid, Figuls y colaboradores para 1999, encontraron que el imidacloprid es moderadamente persistente para los dos depredadores míridos, *Dicyphus tamanii* y *Macrolophus caliginosus* (Marquini *et al.*, 2002).

### **2.3 Clasificación de los Neonicotinoides y sus características:**

Cisneros (2012) menciona los siguientes grupos de neonicotinoides:

**Neonicotinoides:** Flonicamid

**Nitroguanidinas:** Clothianidin, Dinotefuran, Imidacloprid, Thiamethoxam.

**Nitrometilenos:** Nitenpyram, Nithiazine.

**Cyanoamidinas:** Acetamiprid, Nitenpyram, Thiacloprid.

Los neonicotinoides se caracterizan por ser solubles en agua y poco volátiles, insecticidas de amplio espectro, actúan por contacto e ingestión, tienen alta actividad sistémica sobre follaje y raíces, y son neurotóxicos (Mason *et al.*, 2013).

Imidacloprid es estable en el agua, no fácilmente biodegradable y puede acumularse en el suelo y sedimentos, donde persiste por unos pocos meses (vida media 191 días). Datos sobre Clothianidin, basados en laboratorio y estudios de campo, fueron similares y mostraron que éste compuesto es más persistente (vida media sobre los 500 días) y móvil, estable a la hidrólisis y tiene potencial para lixiviar dentro del agua subterránea y para transportarse vía escorrentía a cuerpos de agua superficiales. Imidacloprid y Clothianidin son altamente tóxicos a invertebrados acuáticos. Thiamethoxam es metabolizado a Clothianidin, así presumiblemente los químicos deben tener muchas características en común y ser probablemente aditivos en sus efectos (Mason *et al.*, 2013).

Los insecticidas neonicotinoides sistémicos no figuran en ninguno de los cuatro reportes recientes de los estudios nacionales de Estados Unidos, sobre la presencia de pesticidas en aguas subterráneas. Sin embargo, el estado de New York no ha registrado Clothianidin y ha

restringido severamente el uso del Imidacloprid y Thiamethoxam a causa de la contaminación de sus fuentes de aguas (Mason *et al.*, 2013).

Algunas características de los Neonicotinoides figuran en el Cuadro 1:

Cuadro 1. Persistencia de los Neonicotinoides expresado como Vida Media (en días) en matrices ambientales

Compuesto	Agua		Sedimento en agua	Suelo**
	Fotólisis	Hidrólisis*		
Acetamiprid	34	420	NA	3 (2-20)
Clothianidin	0.1	14	56	545 (13-1386)
Dinotefuran	0.2	Estable	NA	82 (50-100)
Imidacloprid	0.2	~365	129	191 (104-228)
Nitenpyran	NA	2.9	NA	8
Thiacloprid	Estable	Estable	28	16 (9-27)
Thiametoxam	2.7	11.5	40	50 (7-72)

NA = no disponible  
 \* tiempo de degradación media (DT50) en medio alcalino (pH 9)  
 \*\* valor típico (rango) para degradación aeróbica

Fuente: (Mason *et al.*, 2013)

Imidacloprid es medianamente absorbido en el suelo. Test en columnas de lixiviación con este ingrediente activo y varias formulaciones demostraron que Imidacloprid y sus metabolitos permanecen en el suelo (son inmóviles); por lo tanto la lixiviación a las capas profundas del suelo no ocurriría si Imidacloprid es utilizado como se recomienda. Asimismo, esta molécula es estable a la hidrólisis bajo condiciones estériles (sin luz). El DT<sub>50</sub> ambiental fue de 4 horas (cálculos basados en test de fotólisis directa en solución acuosa). Adicionalmente a la luz, la actividad microbiana en los sistemas agua/sedimentos es un factor importante para la degradación de Imidacloprid (Turner, 2013).

La alta solubilidad en agua y bajo Koc, indicaron una baja tendencia de esta molécula a ser absorbida por partículas del suelo. Estudios de campo han demostrado que Imidacloprid persiste en suelo, con una vida media de 27 a 229 días (Miles, 1993). La vida media en suelo varía dependiendo del tipo del suelo, del uso de fertilizantes orgánicos y de la presencia o ausencia de cobertura en la tierra. Scholz *et al.*, (1992) encontraron que el imidacloprid se degrada más rápidamente en presencia de vegetación, DT<sub>50</sub> 48 días, versus 190 días sin vegetación (Turner, 2013).

La degradación en suelo vía fotólisis tiene un tiempo medio de 39 días. En ausencia de luz, la mayor vida media de Imidacloprid fue de 229 días en estudios de campo y 997 días en estudios de laboratorio (Miles, 1993).

Esa persistencia en suelo, sin presencia de luz, hace a Imidacloprid conveniente para el tratamiento de semillas y para aplicaciones a suelo porque permite disponibilidad continua para la toma por parte de las raíces (Mullins, 1993).

En experimentos de campo, la baja tasa de aplicación mostró una alta absorción (Coex *et al.*, 1998). El nivel de absorción de Imidacloprid es también afectado por las propiedades del suelo tales como carbón orgánico y minerales. Al incrementarse los niveles de carbón orgánico y el contenido laminar de arcilla de silicato en suelo el potencial de Imidacloprid para lixiviarse disminuye (Cox *et al.*, 1997, 1998).

Los primeros productos de descomposición de Imidacloprid en suelo fueron (Cox *et al.*, 1998):

- 1-[(6-chloro-3-pyridinyl)methyl]-2-imidazolidinone (imidacloprid urea)

- Ácido 6-chloronicotínico
- Ácido 6-hidroxicotínico

## 2.4 Usos de los neonicotinoides

Los neonicotinoides están registrados principalmente para contrarrestar las poblaciones de insectos picadores chupadores, como son los pulgones, moscas blancas, querezas, chinches, y los trips. En SENASA está registrado el Imidacloprid (I), con 62 registros de ingrediente activo puro y 9 registros con las combinaciones I+Emamectin benzoato, I+Thiodicarb, I+Deltametrin, I+Acephate, I+Lambdacyalothin, I+Fipronil, y I+Beta-cyfluthrin. La formulación más común es Suspensión concentrada (46 productos), seguido por Concentrado Soluble (8 productos), Gránulos dispersables (7 productos), Polvo mojable (6 productos), Polvo dispersable para tratar semillas (3 productos), y Líquido miscible en aceite (1 producto). El Acetamiprid tiene 16 registros de productos comerciales, 11 en Polvo Soluble, 3 en Concentrado Soluble y 2 en Polvo Mojable. El Thiamethoxam (Th) tiene 11 registros de ingrediente activo puro, y 4 registros con las siguientes combinaciones: Th+Lambdacyhalothrin y Th+Clorantranilprole, de los cuales 10 tienen la formulación de Gránulos dispersables, 4 de Suspensión concentrada y 1 en Suspensión concentrada para tratar semillas. El Thiacloprid (Thi) tiene dos registros de ingrediente activo puro y uno con la combinación Thi+Betacyfluthrin, los primeros en formulación Suspensión concentrada y el último en Suspoemulsión. Finalmente el ingrediente activo Clothianidin, sólo tiene un registro de producto comercial bajo la formulación Gránulos Dispersables (SENASA, 2013).

A continuación se presenta las plagas y los cultivos para los que están registrados los neonicotinoides en el Perú (Cuadro 2), según SENASA (2013).

Cuadro 2. Usos de los neonicotinoides registrados en SENASA según plaga y cultivo

INGREDIENTE ACTIVO	PLAGA	CULTIVO
<b>IMIDACLOPRID</b>	<i>Aphis gossypii</i> <i>Dysdercus peruvianus</i> <i>Eutinobothrus gossypii</i>	Algodonero
	<i>Prodiplosis longifila</i>	Tomate, Espárrago, Pimiento, Papa, Holantao, Arverja, Ají amarillo, Mandarina, Marigol.
	<i>Togazodes oriziculus</i> , <i>Hydrellia wirthii</i>	Arroz
	<i>Phyllocnistis citrella</i>	Mandarina
	<i>Aphis pomi</i>	Manzano
	<i>Coccus herperidum</i>	Palto, Manzano
	<i>Viteus vitifoliae</i>	Vid
	<i>Bemisia tabaci</i>	Ají amarillo, Zapallo, Pimiento, Tomate, Papa, Pepinillo, Frijol, Sandía.
	<i>Dismicoccus brevipes</i>	Piña
	<i>Toxoptera aurantii</i>	Mandarina, Limonium, Naranja dulce, Limón, Limón sutil.
	<i>Aleurodicus dispersus</i> , <i>Aleurodiccus cocois</i> , <i>Fiorinia fioriniae</i> , <i>Heliothrips haemorrhoidalis</i>	Palto
	<i>Aleurothrixus floccosus</i>	Naranja dulce, Limón, Limón sutil, Mandarina.
	<i>Lepidosaphes beckii</i> , <i>Selenaspidus articulatus</i>	Mandarina, Limón, Naranja dulce, Limón sutil.
	<i>Thrips tabaci</i>	Cebolla, Algodonero, Espárrago.
	<i>Elasmopalpus lignosellus</i>	Frijol, Maíz.
	<i>Spodoptera frugiperda</i>	Maíz
	<i>Brevicorinae brassicae</i>	Brócoli
<i>Protopulvinaria pyriformis</i>	Mango	

	<i>Empoasca kraemeri</i> <i>Empoasca fabae</i>	Frijol
	<i>Myzus persicae</i>	Pimiento
	<i>Aleurodiccus juleikae</i>	Palto
	<i>Anastrepha</i> sp.	Mango
	<i>Planococcus ficus</i>	Vid
	<i>Scolytus rugulosus</i>	Vid
<b>ACETAMIPRID</b>	<i>Fiorinia fioriniae</i>	Palto
	<i>Bemisia tabaci</i>	Pimiento, Algodón, Frijol.
	<i>Thrips tabaci</i>	Cebolla
	<i>Togazodes oriziculus</i>	Arroz
	<i>Prodiplosis longifila</i>	Espárrago, Tomate, Pimiento.
	<i>Trialeurodes vaporariorum</i>	Tomate
	<i>Dysdercus peruvianus</i>	Algodonero
	<i>Pseudococcus longispinus</i>	Vid
	<i>Selenaspidus articulatus,</i> <i>Lepidosaphes beckii</i> <i>Phyllocnistis citrella</i>	Mandarina
	<i>Macrosiphumeu phorbiae,</i> <i>Aphis gossypii,</i> <i>Frankliniella gemina,</i> <i>Caliothrips faseoli</i>	Algodonero
<b>THIAMETHOXAM</b>	<i>Togazodes oriziculus</i>	Arroz
	<i>Planococcus citri</i>	Granado
	<i>Prodiplosis longifila</i>	Espárrago
	<i>Bemisia tabaci</i>	Melón, Tomate, Pimiento, Algodonero.
	<i>Fiorinia fioriniae,</i> <i>Aleurodiccus coccois</i>	Palto
	<i>Empoasca kraemeri</i>	Pallar
	<i>Viteus vitifoliae</i>	Vid
	<i>Premnotrypes latithorax, P.</i> <i>suturicallus, P. vorax</i>	Papa
	<i>Aphis gossypii,</i> <i>Dysdercus peruvianus</i>	Algodonero
	<i>Toxoptera aurantii</i>	Limón
	<i>Aleurothrixus floccosus</i>	Tangelo
	<i>Lepidosaphes beckii</i> <i>Aphis spiraecola</i>	Mandarina
	<i>Planococcus citri</i>	Vid
<b>THIACLOPRID</b>	<i>Anthonomus vestitus,</i>	Algodonero

	<i>Aphis gossypii</i> , <i>Dysdercus peruvianus</i> .	
	<i>Phyllocnistis citrella</i>	Mandarina
	<i>Bemisia tabaci</i>	Tomate
	<i>Selenothrips rubrocinctus</i>	Mango
<b>CLOTHIANIDIN</b>	<i>Liriomyza huidobrensis</i>	Papa
	<i>Hydrellia wirthii</i>	Arroz
	<i>Phyllocnistis citrella</i>	Mandarina
	<i>Bemisia tabaci</i>	Tomate
	<i>Prodiplosis logifila</i>	Tomate, Pimiento, Espárrago.

Se han realizado bioensayos comparativos con neonicotinoides imidacloprid y acetamiprid, contra la mosca blanca *Bemisia tabaci*, utilizando aplicaciones foliares y sistémicas en plantas de algodón, en condiciones de laboratorio y campo. Bajo condiciones controladas de laboratorio, las actividades ovicidas y ninficidas de las aplicaciones foliares de acetamiprid en plántulas de algodón resultaron más altas que las de imidacloprid (Horowitz *et al.*, 1998).

De acuerdo con los valores de LC 50 y LC 90, el acetamiprid resultó de 10 a 18 veces más potente que el imidacloprid. Ambos compuestos resultaron eficaces contra las moscas blancas adultas cuando se aplicaron al suelo, sin embargo, la potencia del imidacloprid resultó algo más alta que la del acetamiprid. En parcelas experimentales de algodón, donde se aplicaron foliarmente 60g. de i.a./ha de acetamiprid y 210 g. de i.a./ha de imidacloprid, la actividad residual de acetamiprid en mosca blanca adulta duró aproximadamente diez días, en comparación con tres días para el imidacloprid (Horowitz & Ishaaya, 2004).

En otros ensayos, se encontró que actuaron de manera diferente en diferentes plantas huésped. La actividad residual translaminar de imidacloprid en hojas de col contra *Myzus*

*persicae* fue superior a la de acetamiprid, contra *Aphis gossypii* sobre el algodónero resultó inferior que la de acetamiprid. Los bioensayos de alimentación no revelaron diferencias significativas entre las actividades de los dos neonicotinoides (Buchholz & Nauen, 2002).

Los neonicotinoides son insecticidas flexibles que se pueden utilizar en tratamiento de semillas, drench y foliares. Actúan como venenos de contacto y por ingestión. Como tratamiento foliar, estos insecticidas podrían tener un impacto adverso sobre los insectos benéficos, especialmente hemípteros depredadores. Los tratamientos de semillas y drench son más seguros para los enemigos naturales (Horowitz & Ishaaya 2004).

Imidacloprid utilizado en hortalizas y melones contra mosca blanca *Bemisia tabaci*, fue un producto químico clave en el sureste de Estados Unidos y fue totalmente integrado con los programas de muestreo y umbrales de acción, en el marco de las directrices para el manejo de resistencias (Ellsworth & Martinez-Carrillo, 2001).

#### **2.4.1 Resistencia de Plagas a los Neonicotinoides**

La resistencia a insecticidas ha sido demostrada en varias especies de insectos plaga. La ocurrencia de éste fenómeno está ampliamente expandida en las regiones agrícolas del mundo (Morillo, 2001).

El IRAC (Insecticide Resistance Action Comitee), define resistencia como un cambio heredable en la sensibilidad de una población de una plaga que se refleja en repetidos fallos de eficacia del producto al ser usado de acuerdo a las recomendaciones de la etiqueta para esa plaga. Esta situación suele alcanzarse por el uso excesivo del insecticida en el

control de una plaga que resulta en la selección de formas resistentes y la consiguiente evolución de las poblaciones que se tornan resistentes (Guardia, 2011)

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. En la práctica, desde el punto de vista operacional, la resistencia se produce en una población de campo, cuando existen individuos resistentes en número suficiente para causar daño económico en un determinado cultivo en respuesta a una falta de control de plagas (Fitt *et al.*, 2006 citado por Martinelli *et al.*, 2006).

El primer caso de resistencia de una plaga a un insecticida fue documentado en Washington EUA, con la queresa “San José” *Quadraspidiotus perniciosus* al azufre en 1908. Luego, en 1946 en Suiza y Dinamarca se observó que la mosca doméstica sobrevivía a los tratamientos con DDT. Otros autores mencionan que la resistencia posiblemente se remonte a 1911 cuando como consecuencia de sucesivas fumigaciones para controlar queresas de los cítricos con gas cianhídrico, se observó que algunas de estas mostraban progresiva resistencia a dicho producto (Guardia, 2011).

La resistencia tiene una base genética, por lo tanto puede transmitirse de generación en generación (Cabrera, 2008). Se sabe que, hasta 1984, se registraron 504 especies de insectos y ácaros resistentes a plaguicidas (Georghiou, 1972 citado por Morillo *et al.*, 2001).

La resistencia eleva los costos operativos, tanto para el producto agrícola como para las empresas fabricantes de los plaguicidas. Por lo general, la primera reacción del agricultor es reducir los intervalos de aplicación y/o incrementar la dosis del producto, al observar que un

insecticida pierde su efectividad, lo que trae como resultado el aumento del costo directo en el control de plagas (McPheron, 1995, citado por Morillo *et al.*, 2001), a la vez que tienden a incrementarse los niveles de resistencia.

Por otro lado, el costo para la empresa de agroquímicos en el desarrollo de un plaguicida fue estimado en 1.2 millones de dólares en 1956, 20 millones en 1981 y cerca de 60 millones en 1995 (Georghiou, 1972); McPheron, 1995, citado por Morillo *et al.*, 2001). En la actualidad el costo de inversión para el descubrimiento y desarrollo de un plaguicida nuevo es estimado en 150 millones de dólares. Además el tiempo de síntesis y desarrollo de una molécula, hasta su comercialización ocurre aproximadamente después de 8 a 10 años (Guardia, 2011).

#### **2.4.2 Casos de Resistencia a Neonicotinoides**

El primer ejemplo de la evolución de la resistencia de las plagas a los neonicotinoides fue de *Bemisia tabaci*. La resistencia a los neonicotinoides puede surgir ya sea a través de la expresión de los subtipos de nAChR, mecanismos de desintoxicación y/o alteraciones estructurales de las proteínas diana del sitio. En consecuencia, un número de derivados y análogos al imidacloprid se han generado hasta la fecha (Thany, 2010).

En 1992, se ha encontrado un nuevo uso de los neonicotinoides acetilcolina como compuesto de plomo. Este fue dinotefuran, que tiene un grupo tetrahidro-3 furilmetilo característica en lugar de los anillos-piridina como de otros neonicotinoides (Thany, 2010).

Dentro de la larga relación de casos de resistencia, es *Bemisia tabaci* la que tiene mayor reportes de resistencia (140 registros para el Imidacloprid y 79 para el Thiamethoxam), seguida por *Myzus persicae* (77 registros para el Imidacloprid) y *Musca* doméstica (35

registros de resistencia para el Thiamethoxam) todos en diferentes países, diferentes localidades (IRAC, 2013).

A continuación, se presenta una lista de especies que generaron resistencia a los neonicotinoides y los países en los que se ha reportados dichos casos, iniciando siempre por el primer reporte (IRAC, 2013):

Cuadro 3. Casos de resistencia al Acetamiprid, Imidacloprid, Thiacloprid, Thiametoxam y Clothianidin reportados en el Mundo

INGREDIENTE ACTIVO	PLAGA	CULTIVO	LOCALIDAD
<b>ACETAMIPRID</b>	<i>Aphis gossypii</i>	Algodonero	China – 2004
	<i>Bemisia tabaci</i>	Algodonero	España, 1996 Israel 2013 Pakistan 2008-2011 China 2008-2010
	<i>Brevicorynae brassicae</i>	Brassicaceae	Pakistan 2008-2010
	<i>Cydia pomonella</i>	Manzano	Estados Unidos-2010
	<i>Leptinotarsa decemlineata</i>	Berenjena, pimiento, papa	Estados Unidos 2003
	<i>Spodoptera litura</i>	Tabaco	Pakistan 2008-2011
	<i>Daraeocoris brevis</i>	Frutales	Estados Unidos-2002
	<i>Plutella xylostella</i>	Cruciferas	Japon, 2000
	<i>Trialeurodes vaporariorum</i>	Zapallo, tomate	España 2009
<b>IMIDACLOPRID</b>	<i>Aphis gossypii</i>	Algodón	Portugal 2001, Italia 2001, China 2002-2009
	<i>Bactrocera zonata</i>	frutales	China 2008
	<i>Bemisia argentifolii</i>		Estados Unidos 1996
	<i>Bemisia tabaco</i>	Algodón	China 2000, España 2000, Estados Unidos 2001.
	<i>Blatella germanica</i>		Estados Unidos 1997
	<i>Brevicorynae brassicae</i>	Brassicaceas	Pakistan 2009
	<i>Culexquinque fasciatus</i>		Estados Unidos, 2004
	<i>Diaphorina citri</i>	Cítricos	Estados Unidos 2009
	<i>Leptinotarsa decemlineata</i>	Berenjena, pimiento, papa.	Estados Unidos 1997, Servia 2010

	<i>Musca domestica</i>		Estados Unidos 2000, China 2007
	<i>Myzus persicae</i>	Frutales, tabaco.	Estados Unidos 2004, Grecia 2005, Reino Unido 2010
	<i>Thrips tabaci</i>	Cebolla	Australia 2009
	<i>Trialeurodes vaporariorum</i>	Zapallo, tomate	Reino Unido 2004, Holanda 2004, Alemania 2009
THIACLOPRID	<i>Bemisia tabaci</i>	Algodonero	Pakistan 2009
	<i>Cydia pomonella</i>	Árboles frutales	España 2007
	<i>Leptinotarsa decemlineata</i>	Papa, berenjena, tomate	Estados Unidos 2003
THIAMETHOXAM	<i>Aphis gossypii</i>	Algodonero	Australia 2009
	<i>Bemisia tabaci</i>	Algodonero	España 1996, Italia 2001, Pakistan 2009
	<i>Brevicoryne brassicae</i>	Brasicaceas	Pakistan 2009
	<i>Diaphorina citri</i>	Cítricos	Estados Unidos 2009
	<i>Leptinotarsa decemlineata</i>	Papa, berenjena, tomate	Estados Unidos 2001
	<i>Musca domestica</i>		Dinamarca 2000 - 2006
	<i>Myzus persicae</i>	Tabaco, vegetales	Inglaterra 2007
	<i>Trialeurodes vaporariorum</i>	Zapallo, tomate	China 2009, España 2009
CLOTHIANIDIN	<i>Leptinotarsa decemlineata</i>	Papa, berenjena, tomate	Estados Unidos 2003
	<i>Myzus persicae</i>	Vegetales, tabaco	Inglaterra 2007

### **III. PROPUESTA PARA EL USO SEGURO DE LOS NEONICOTINOIDES EN LA AGRICULTURA**

#### **3.1. Experiencias con el uso de los Neonicotinoides**

El valle de cañete, por dedicar un gran número de hectáreas al cultivo de maíz, para grano o para chala, en ocasiones se presentan serios problemas ocasionados por el mírido *Sthenaridea carmelitana*, conocido por los agricultores como el “chinche del maíz”. Así pues, en el valle está ampliamente distribuido y es uno de los problemas más serios, ocasionado pérdidas en los campos de cultivo cuando no se tiene un buen control.

Los daños ocasionados inicialmente son puntos cloróticos correspondientes a las picaduras, y posteriormente amarillamientos de la parte superior de la planta muchas veces son confundidos por los agricultores por problemas de agua, problemas climáticos, la variedad de maíz, o simplemente no notan la aceleración de la senescencia, pensando que es un secado natural del maíz; esto debido a que muchos no saben identificar la presencia de ninfas en la etapa de panojamiento.

Agricultores más juiciosos y experimentados, logran identificar que, factores como el abastecimiento de agua y la nutrición de la planta, es muy importante para reducir las infestaciones iniciales de la plaga.

Los productos que utilizan para su control en el valle son insecticidas de naturaleza sistémica como el Dimetoato, Methamidofos, Methomil, este último con un uso generalizado para todas las plagas en general, no solo de maíz sino de otros cultivos. Por el constante uso de estos productos fuertes, y las malas formulaciones empleadas, su efecto sobre esta plaga no es eficiente.

Mediante diferentes pruebas de insecticidas como los ya mencionados y otros de naturaleza sistémica, se logró un mejor control con el insecticida Neonicotinoide Thiamethoxam, cuyo nombre comercial es “Actara”. Este es un producto de naturaleza sistémica utilizado generalmente para controlar otros insectos picadores chupadores como moscas blancas, pulgones, entre otros, sin embargo no está especificado en su etiqueta para control de *Sthenaridea carmelitana* en el cultivo de maíz. Este producto, utilizando solo bajas dosis, logra eliminar completamente la presencia de adultos y ninfas, protegiéndolo por más de 15 días en temporada de verano, y por más de 25 días en temporada de primavera.

Otra experiencia con el uso de los neonicotinoides, es el tratamiento de coronas de espárrago para *Prodiplosis longifila* con Thiamethoxam. En un recipiente conteniendo agua, se coloca el producto a la concentración de 0.035% (70 g/200 L agua) y posteriormente se colocan las coronas de espárrago, dejando remojar las mismas por un intervalo de tiempo de 5 a 7 minutos, luego de los cuales se retiran las coronas, dejando que se sequen a la sombra para posteriormente trasplantarlas en campo definitivo.

En un ensayo en Trujillo, se evaluó el efecto de la aplicación de Thiamethoxam a las dosis de 0.35, 0.7 y 1.05 mL de ingrediente activo por Kg de semilla, sobre viabilidad, germinación, vigor, crecimiento temprano y actividad enzimática en cinco variedades de

arroz y cinco híbridos de maíz. Se encontró que la aplicación de Thiamethoxam en semillas de maíz y arroz, no indujo cambios en el patrón de imbibición, ni alteró la viabilidad de las semillas en los híbridos y variedades evaluados, pero por el contrario, estimuló su vigor produciendo mayor tasa de emergencia, los índices de crecimiento TRC y TAN no fueron alterados por la aplicación de Thiamethoxam a las concentraciones empleadas, mientras que el índice de vigor y la partición de asimilados hacia este órgano se vio favorecida por la aplicación de Thiamethoxam. Estudios similares han sido llevados a cabo sobre Caña de azúcar y trigo, confirmando que el Thiamethoxam es un regulador de crecimiento, metabolismo y producción.

Adicionalmente, puedo mencionar que he visto actuar eficientemente estos productos, sobre las plagas objetivas, que son los insectos raspadores, picadores chupadores, cuando se han usado a la dosis y forma de preparación adecuadas.

### **3.2 Manejo de la Resistencia**

Se entiende por manejo de la resistencia al conjunto de tácticas a emplear que determinan una estrategia para retardar o revertir ese fenómeno. Es importante mencionar que las tácticas de manejo están en función de factores que afectan el desarrollo de la resistencia.

El principal enfoque de manejo de la resistencia es evitarla o retardar su aparición adoptando medidas preventivas, para reducir al máximo la presión de selección que ejercen los insecticidas sobre la población de insectos. Es por ello que las aplicaciones deben ser estrictamente necesarias, evitando aplicaciones repetidas del mismo ingrediente químico, o

de aquellos insecticidas que tienen el mismo modo de acción. Para esto, es fundamental el cuadro de clasificación proporcionado por el IRAC (Anexo 1).

### **3.2.1. Aplicación oportuna para el control de plagas**

Este es un aspecto muy importante que la mayoría de los agricultores no toman en cuenta, puesto que por lo general, si no es casi siempre, se espera ver el daño severo de la plaga para recién tomar una medida de control.

Se sabe, por lo expuesto anteriormente, que los neonicotinoides son usados principalmente para los insectos raspadores, picadores y chupadores, que en su mayoría son insectos diminutos, difíciles de percibir a simple vista, y es cuando la población es muy elevada, cuando el agricultor recién nota su presencia, viéndose obligado a tomar medidas extremas por desesperación, realizando aplicaciones de dosis elevadas y repetidas, que muchas veces son ineficientes, sobre todo cuando junto con la alta densidad de población está acompañada la fumagina, común las infestaciones de pulgones, moscas blancas, cochinillas harinosas y queresas coccidas.

Lo que se propone para este caso es la evaluación continua de las plagas, y el uso de umbrales de acción. En una experiencia personal de la autora se puede mencionar que, fue factible controlar la infestación de *Bemisia tabaci* en frijol “Castilla”, en la zona de cañete, con sólo una aplicación del producto químico “Actara” (Thiamethoxam) a la dosis de 100 gr por cilindro, cuando aparecieron los primeros inmaduros y adultos de dicha plaga, caso contrario el campo aledaño, tuvo problemas serios con esta especie agravado por la gran cantidad de fumagina. Esto refuerza la premisa que el uso de umbrales de acción, son eficaces para reducir las aplicaciones de productos en general, y que la aplicación del

insecticida en los estados de desarrollo iniciales es más efectiva debido a que son más susceptibles los insectos en esta etapa.

Adicionalmente, en los neonicotinoides, el momento oportuno de aplicación también debe estar ligado a la etapa fenológica de la planta, específicamente la de la floración, debido a que, como se ha explicado anteriormente, su uso frecuente durante etapas cercanas a la floración, puede traer consecuencias perjudiciales con los polinizadores, especialmente *Apis mellifera*, ya que la molécula insecticida fácilmente es transportada hacia el polen y néctar. Es por ello que se recomienda no aplicar los insecticidas neonicotinoides durante la prefloración ni la floración.

### **3.2.2. El manejo integrado de las plagas**

En el MIP, los insecticidas neonicotinoides deben ser considerados como un componente del sistema al que se le recurre, cuando otros componentes considerados como prioritarios, no ejercen suficiente control. Los otros componentes que deben priorizarse son las prácticas culturales, la acción de los agentes de control biológico, los recursos etológicos como feromonas, trampas, cebos, etc.

### **3.2.3. Alternancia de insecticidas**

Muchos agricultores se dejan llevar por la emoción de la eficacia de control de las plagas, cuando encuentran un insecticida “efectivo”, y recurren a éste insecticida. Esto es lo que está sucediendo por ejemplo con el uso de los nuevos insecticidas como el Spirotetramat (Movento) cuyo nombre comercial es el Movento, para el control de *Prodiplosis longifila* en diferentes cultivos en la zona de Casma. Pese a ser un insecticida sumamente caro, los

agricultores lo incluyen una y otra vez en el programa de aplicaciones químicas, y debido a su uso excesivo es muy probable que en poco tiempo dicha plaga genere resistencia a este insecticida en dicha zona.

La propuesta es entonces, el uso de neonicotinoides en rotación con otros insecticidas de diferente modo de acción (diferente código IRAC). Iniciando primero con los insecticidas de bajo impacto que son los inhibidores de síntesis de quitina, los venenos mitocondriales como la Rotenona, el uso de los Neonicotinoides, y finalmente el uso del Spirotetramat, sugiriendo este orden, siempre y cuando las aplicaciones sean oportunamente. Dichos plaguicidas deben utilizarse a la dosis exacta recomendada en la etiqueta. Dosis subletales (menores) contribuyen a la selección de individuos resistentes.

#### **3.2.4. Calibración de equipos**

Este punto pocos lo toman en cuenta, y dejan muchas veces la responsabilidad del éxito de las aplicaciones fitosanitarias en el producto químico. No obstante, cualquier producto plaguicida tendrá éxito a las dosis y momentos recomendados, siempre y cuando los equipos estén lo suficientemente bien calibrados y sean los adecuados para el cultivo a tratar, pues de ello dependerá que entre en contacto el insecticida con la plaga. Se debe considerar el uso de un adecuado volumen, presión y velocidad de aplicación, de manera de asegurar una apropiada cobertura del vegetal.

### **3.2.5. Monitoreo de la resistencia**

Debe considerarse la detección temprana de la aparición de resistencia, mediante un seguimiento de los índices de pérdida de susceptibilidad.

### **3.3.1 Cumplimiento de las Medidas de Seguridad**

Los aplicadores de insecticidas están expuestos a los riesgos de contacto dermal, ingestión accidental, respiración y contaminación de los ojos por pulverizaciones, nieblas y polvos insecticidas. Para proteger a los aplicadores de cada uno de éstos riesgos, es indispensable el uso de equipos de protección, que constan de overoles, capuchas, sombreros, mandiles, guantes, botas, lentes y mascarillas con sistema de respiración, todos perfectamente bien diseñados para reducir al mínimo cualquier tipo de intoxicación. Por otro lado, debe asegurarse de que los operadores estén bien preparados para la labor de aplicación.

La destrucción de los envases vacíos y restos de insecticidas también forma parte de la seguridad, y para ello hay que seguir las instrucciones de las etiquetas y la información complementaria. Nunca se debe echar los restos de insecticidas sobre cuerpos de agua, ni sistemas de desagüe. Los envases vacíos de plaguicidas no deben usarse para otros propósitos y por esta razón hay que inutilizarlos y destruirlos. Los envases de papel o cartón deben sacudirse para eliminar cualquier resto de insecticida. Los envases plásticos y metálicos deben ser enjuagados tres veces (triple lavado), o ser lavados con agua a presión, inmediatamente después de ser vaciados. El líquido se vierte en el tanque de pulverización. Luego los envases deben ser perforados e inutilizados. Estos materiales limpios pueden ser reciclados a través de empresas reconocidas y autorizadas.

#### **IV. CONCLUSIONES**

1. Los neonicotinoides han ocasionado problemas ambientales que son de preocupación mundial, por lo que es necesario un plan de uso seguro de estos químicos para poder continuar utilizándolos.
2. La detección de los casos de resistencia a los neonicotinoides debe ser prioridad de estudio e investigación en el Perú, de esta manera se podrán tomar medidas para revertir la resistencia actual manejando eficientemente los neonicotinoides.
3. La estrategia de prevención de la resistencia, mediante la rotación de grupos con diferente modo de acción que establece el IRAC, es indispensable para asegurar la continuidad del uso neonicotinoides.

## V. BIBLIOGRAFÍA

1. ABBINK J. 1991. The biochemistry of imidacloprid. *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer*; 42(2):183-95.
2. BAI D., LUMMIS S., LEICHT W., BREER H. & SATTELLE D. 1991. Actions of Imidacloprid and a related nitromethylene on cholinergic receptors of an identified insect motor neurone. *Pestic. Sci.* 33, 197–204.
3. BENKENSTEIN L. 2009. Evaluación de tratamiento anticipado con curasemillas insecticidas y su efecto en la calidad fisiológica de la semilla de soja (*Glycine max*). Tesis para optar por el grado de Ing. Agrónomo. Universidad Católica Nuestra Señora de Asunción. Paraguay. 120p.
4. BUCHHOLZ, A., NAUEN, R., 2002. Translocation and translaminar bioavailability of two neonicotinoid insecticides after foliar application to cabbage and cotton. *Pest Management Science* 58, 10-16.
5. CABRERA J. 2008. Resistencia de insectos a *Bacillus thuringiensis*. In Segunda Reunión Nacional Cropsa. Charla Magistral. Lima Perú. 36p.
6. CISNEROS F. 2012. Control químico de las plagas agrícolas. Primera Edición. Editor. Pedro Aguilar. Lima Perú. 288 p.
7. COMITÉ SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE DE L'ETUDE MULTIFACTORIELLE DES TROUBLES DES ABEILLES. 2003. Imidacloprid utilisé en enrobage de semences (Gaucho®) et troubles des abeilles-Rapport final.
8. COX, L., W. KOSKINEN, AND P. YEN. 1997. Sorption-desorption of imidacloprid and its metabolites in soils. *J. Agric. Food Chem.* 45(4): 1468–1472.
9. COX, L., W. KOSKINEN, AND P. YEN. 1998. Changes in sorption of imidacloprid with incubation time. *Soil Sci. Soc. Am. J.* 62(2): 342–347.

10. DAVIDSON, C. 2004. Declining downwind: amphibian population declines in California and historical pesticide use. *Ecological Applications*, 14(6), 1892-1902.
11. ELLSWORTH P. MARTÍNEZ-CARRILLO J. 2001. IPM for *Bemisia tabaci*: a case study from North America. *Crop Protection*. 20, 853-869.
12. GEORGHIU G. 1972. The evolution of resistance to pesticides. *Annual review of ecology and systematic*. 3: 133-168.
13. GUARDIA A. 2011. Modo de acción de los insecticidas y manejo de la resistencia. Trabajo monográfico para optar por el título de Ing. Agrónomo. Universidad Nacional Agraria La Molina. Lima Perú. 80p.
14. HERVÉ S. 2010. *Insect Nicotinic Acetylcholine Receptors*. Landes Bioscience and Springer Science Business Media. Francia.  
[http://www.landesbioscience.com/pdf/07Thany\\_Thany.pdf](http://www.landesbioscience.com/pdf/07Thany_Thany.pdf)
15. HOROWITZ A., ISHAAYA I. 2004. *Insect Pest Management: Field and protected crops*. Germany, 332 p.
16. HOROWITZ A., MENDELSON Z., WEINTRAUB P., DENHOLM I. ISHAAYA I. 1998. Comparative toxicity of foliar and systemic application of acetamiprid and imidacloprid against the cotton whitefly *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae). *Bull Entomol. Res* 88: 437-442.
17. IRAC (The insecticide Resistance Action Committee), 2015. IRAC online: <http://www.irac-online.org/>
18. JESCHKE P., MORIYA K., LANTZSCH R., SEIFERT H., LINDNER W. JELICH K., GÖHRT A., BECK M., ETZEL W. 2001. Thiacloprid (Bay YRC 2894) – A new member of the chloronicotinyl insecticide (CNI) family. In *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer*, 54(2): 147-160.
19. MARQUINI F., GUEDES R., PICANÇO M., REGAZZI A. 2002. Response of arthropods associated with the canopy of common beans subjected to imidacloprid spraying. *Journal of applied Entomology*. [Volume 126, Issue 10](#), pages 550–556.
20. MARTINELLI S. 2006. Resistencia de Lepidopteros-praga a insecticidas na cultura do algodao no Brasil. *Revista Brasileira de Oliginosas e fibrosas*, Campina Grande, 10(3): 1167-1182.

21. MASON R., TENNEKES H., SANCHEZ-BAYO F., UHJ JEPSEN P. 2012. Immune Suppression by Neonicotinoid Insecticides at the root of global wildlife declines. *Journal of Environmental Immunology and Toxicology*. Volume X Issue X. [http://www.gmfrecymru.org/pivotal\\_papers/JEIT-D-12-00001\\_proofs.pdf](http://www.gmfrecymru.org/pivotal_papers/JEIT-D-12-00001_proofs.pdf)
22. MCNALLY, P. AND MULLINS, W. 1996. The role of Provado in western cotton IPM programmes, In: *Proceedings Beltwide Cotton Conference*, 859-863.
23. MILES, INC. 1993. NTN 33893 (imidacloprid) - Environmental fate summary. Volume No. 51950-0113. Department of Pesticide Regulation, Sacramento, CA.
24. MONGE L. 1986. Manejo racional de insecticidas. Resistencia y rotación. Editorial tecnológica de Costa Rica. Cartago, Costa Rica 74p.
25. MONTILLA J. 2012. Evaluación De Insecticidas Para El Manejo De La Chinche Del Aguacate, *Monalonion velezangeli* Carvalho & Costa (HEMIPTERA: MIRIDAE). Tesis para optar por el grado de Magister en Ciencias en Entomología. Universidad Nacional de Colombia. 81 p.
26. MORILLO F. 2001. Resistencia de *Spodoptera frugiperda* (Smith) (Lepidoptera: Noctuidae) a lambdacihalotrina y methomil. *Entomotrópica*, 16 (2): 79-87.
27. MULLINS J. W. 1993. Imidacloprid: A new nitroguanidine insecticide. *Am. Chem. Soc. Symposium Series* 5240097-6156.
28. OLIVEIRAS E. 2013. Plaguicidas tóxicos para las abejas vetados desde diciembre. *Diario Córdoba, Media Ecológica*. Emitido el lunes 27 de mayo 2013 (<http://www.diariocordoba.com/noticias/imprimir.php?id=805732>)
29. PALUMBO, J.C.; HOROWITZ, A.R.; PRABHAKER N. 2001. Insecticidal control and resistance management for *Bemisia tabaci*. *CropProtection* 20:739-765 p.
30. PETTIS, J. S., JOHNSON, J., & DIVELY, G. 2012. Pesticide exposure in honey bees results in increased levels of the gut pathogen *Nosema*. *Naturwissenschaften*, 99(2), 153-158.
31. SCHACKER MA. 2008. *Spring without bees. How colony collapse disorder has endangered our food supply*. The Lyons Press.
32. SENASA 2013. Consulta on line: [http://200.60.104.77/SIGIAWeb/sigia\\_consulta\\_producto.html](http://200.60.104.77/SIGIAWeb/sigia_consulta_producto.html)

33. SUCHAIL S, GUEZ D & BELZUNCES L. 2001. Discrepancy between acute and chronic toxicity induced by imidacloprid and its metabolites in *Apis mellifera*. *Environ ToxicolChem*; 20(11):2482-6.
34. TENNEKES HA. 2010 The significance of the Druckrey-Küpfmüller equation for risk assessment – The toxicity of neonicotinoid insecticides to arthropods is reinforced by exposure time. *Toxicology*; 276(1):1-4.
35. THANY S. 2010. Neonicotinoid insecticides: historical evolution and resistance mechanisms. *AdvExpMed Biol*. 683:75-83.
36. TORRES J., SILVA-TORRES C., & BARROS R. 2003. Relative effects of the insecticides thiamethoxam on the predator *Podisus nigrispinus* and the tobacco whitefly *Bemisia tabaci* in nectariferous and nectariless cotton. *Pest Management Science* 59:315-323.
37. TURNER J. 2013. The pesticides manual. Manual online: <http://bcpcdata.com/pesticide-manual.html>
38. UCHOA L. & CARNEIRO J. 2005. Basic histology: text and atlas. McGraw Hill Professional. 502 p.
39. VAN DE VIERE M., TIRRY L. 2003. Side effects of pesticides on four species of beneficials used in IPM in glasshouse vegetable crops. “worst case” laboratory test. *In Pesticides and beneficial organism* (2002, Avignon, France), 26 (5): 41-50.
40. YAMAMOTO, I., & CASIDA, J. E. 1999. Nicotinoid insecticides and the nicotinic acetylcholine receptor. Tokyo: Springer. 300 pp.
41. ZULETA, E. B. 2007. El sistema nervioso: desde las neuronas hasta el cerebro humano. Universidad de Antioquia. 313 pp.

## ANEXO 1. Modo de Acción de los insecticidas clasificados según el IRAC.

IRAC MoA Classification Version 8.0, December 2015		
See section 7.4 for further information on sub-groups.		
See section 7.3 for criteria for descriptors of the quality of MoA information.		
Main Group and Primary Site of Action	Chemical Sub-group or exemplifying Active Ingredient	Active Ingredients
1  Acetylcholinesterase  (AChE) inhibitors  Nerve action  {Strong evidence that action at this protein is responsible for insecticidal effects}	1A  Carbamates	Alanycarb, Aldicarb, Bendiocarb, Benfuracarb,  Butocarboxim, Butoxycarboxim, Carbaryl, Carbofuran, Carbosulfan, Ethiofencarb, Fenobucarb, Formetanate, Furathiocarb, Isoprocarb, Methiocarb, Methomyl, Metolcarb, Oxamyl, Pirimicarb, Propoxur, Thiodicarb, Thiofanox, Triazamate, Trimethacarb, XMC, Xylylcarb
	1B  Organophosphates	Acephate, Azamethiphos, Azinphos-ethyl, Azinphos- methyl, Cadusafos, Chloretoxyfos, Chlorfenvinphos,  Chlormephos, Chlorpyrifos, Chlorpyrifos-methyl, Coumaphos, Cyanophos, Demeton-S-methyl, Diazinon, Dichlorvos/ DDVP, Dicrotophos, Dimethoate, Dimethylvinphos, Disulfoton, EPN,  Ethion, Ethoprophos, Famphur, Fenamiphos, Fenitrothion, Fenthion, Fosthiazate, Heptenophos, Imicyafos, Isofenphos, Isopropyl O-(methoxyaminothio-phosphoryl) salicylate, Isoxathion, Malathion, Mecarbam, Methamidophos, Methidathion,  Mevinphos, Monocrotophos, Naled, Omethoate,  Oxydemeton-methyl, Parathion, Parathion-methyl, Phenthoate, Phorate, Phosalone, Phosmet, Phosphamidon, Phoxim, Pirimiphos- methyl, Profenofos, Propetamphos, Prothiofos, Pyraclofos,  Pyridaphenthion, Quinalphos, Sulfotep, Tebupirimfos, Temephos, Terbufos, Tetrachlorvinphos, Thiometon,  Triazophos, Trichlorfon, Vamidothion
2  GABA-gated chloride	2A  Cyclodiene	Chlordane, Endosulfan

<p>channel blockers</p> <p>Nerve action</p> <p>{Strong evidence that action at this protein is responsible for insecticidal effects}</p>	<p>Organochlorines</p> <p>2B</p> <p>Phenylpyrazoles</p> <p>(Fiproles)</p>	<p>Ethiprole, Fipronil</p>
<p>3</p> <p>Sodium channel modulators</p> <p>Nerve action</p> <p>{Strong evidence that action at this protein is responsible for insecticidal effects}</p>	<p>3A</p> <p>Pyrethroids</p> <p>Pyrethrins</p>	<p>Acrinathrin, Allethrin, d-cis-trans Allethrin, d-trans Allethrin, Bifenthrin, Bioallethrin, Bioallethrin S-cyclopentenyl isomer , Bioresmethrin, Cycloprothrin, Cyfluthrin, beta-Cyfluthrin, Cyhalothrin, lambda-Cyhalothrin, gamma-Cyhalothrin, Cypermethrin, alpha-Cypermethrin, beta-Cypermethrin, theta-cypermethrin, zeta-Cypermethrin, Cyphenothrin , (1R)-trans- isomers], Deltamethrin, Empenthrin (EZ)- (1R)- isomers], Esfenvalerate, Etofenprox, Fenpropathrin, Fenvalerate, Flucythrinate, Flumethrin, tau-Fluvalinate, Halfenprox, Imiprothrin, Kadethrin, Permethrin, Phenothrin [(1R)-trans- isomer], Prallethrin, Pyrethrins (pyrethrum), Resmethrin, Silafluofen, Tefluthrin, Tetramethrin, Tetramethrin [(1R)-isomers], Tralomethrin, Transfluthrin,</p>

**IRAC MoA Classification Version 8.0, December 2015**

**See section 7.4 for further information on sub-groups.**

**See section 7.3 for criteria for descriptors of the quality of MoA information.**

<b>Main Group and Primary Site of Action</b>	<b>Main Group and Primary Site of Action</b>	<b>Main Group and Primary Site of Action</b>
	3B DDT Methoxychlor	DDT Methoxychlor
4 Nicotinic acetylcholine receptor (nAChR) competitive modulators  Nerve action  {Strong evidence that action at one or more of this class of protein is responsible for insecticidal effects}	4A Neonicotinoids  4B Nicotine  4C Sulfoximines  4D Butenolides	Acetamiprid, Clothianidin, Dinotefuran, Imidacloprid, Nitenpyram, Thiacloprid, Thiamethoxam,  Nicotine  Sulfoxaflor  Flupyradifurone
5 Nicotinic acetylcholine receptor (nAChR) allosteric modulators  Nerve action	Spinosyns	Spinetoram, Spinosad

<p>{Strong evidence that action at one or more of this class of protein is responsible for insecticidal effects}</p>		
<p>6</p> <p>Glutamate-gated chloride channel (GluCl) allosteric modulators</p> <p>Nerve and muscle action</p> <p>{Strong evidence that action at one or more of this class of protein is responsible for insecticidal effects}</p>	<p>Avermectins, Milbemycins</p>	<p>Abamectin, Emamectin benzoate, Lepimectin, Milbemectin</p>
<p>7</p> <p>Juvenile hormone mimics</p> <p>Growth regulation</p> <p>{Target protein responsible for biological activity is unknown, or uncharacterized}</p>	<p>7A</p> <p>Juvenile hormone analogues</p> <p>7B</p> <p>Fenoxycarb</p> <p>7C</p> <p>Pyriproxyfen</p>	<p>Hydroprene, Kinoprene, Methoprene</p> <p>Fenoxycarb</p> <p>Pyriproxyfen</p>

**IRAC MoA Classification Version 8.0, December 2015**

**See section 7.4 for further information on sub-groups.**

**See section 7.3 for criteria for descriptors of the quality of MoA information.**

<b>Main Group and Primary Site of Action</b>	<b>Main Group and Primary Site of Action</b>	<b>Main Group and Primary Site of Action</b>
8 *  Miscellaneous non-specific (multi-site) inhibitors	8A  Alkyl halides	Methyl bromide and other alkyl halides
	8B  Chloropicrin	Chloropicrin
	8C  Fluorides	Cryolite (Sodium aluminum fluoride), Sulfuryl fluoride
	8D  Borates	Borax, Boric acid, Disodium octaborate, Sodium borate, Sodium metaborate
	8E  Tartar emetic	Tartar emetic
	8F  Methyl isothiocyanate generators	Dazomet, Metam
9  Chordotonal organ TRPV channel modulators  Nerve action  {Strong evidence that action at one or more of	9B  Pyridine azomethine derivatives	Pymetrozine, Pyrifluquinazon

<p>this class of proteins is responsible for insecticidal effects }</p>		
<p>10 Mite growth inhibitors  Growth regulation  {Target protein responsible for biological activity is unknown, or uncharacterized}</p>	<p>10A Clofentezine Diflovidazin Hexythiazox</p>	<p>Clofentezine, Diflovidazin, Hexythiazox</p>
	<p>10B Etoxazole</p>	<p>Etoxazole</p>
<p>11 Microbial disruptors of insect midgut membranes (includes transgenic crops expressing Bacillus thuringiensis toxins, however specific guidance for resistance management of transgenic crops is not based on rotation of modes of action)</p>	<p>11A Bacillus thuringiensis and the insecticidal proteins they produce</p>	<p>Bacillus thuringiensis subsp. israelensis Bacillus thuringiensis subsp. aizawai Bacillus thuringiensis subsp. kurstaki Bacillus thuringiensis subsp. tenebrionis  B.t. crop proteins: (* Please see footnote) Cry1Ab, Cry1Ac, Cry1Fa, Cry1A.105, Cry2Ab, Vip3A, mCry3A, Cry3Ab, Cry3Bb, Cry34Ab1/Cry35Ab1</p>
	<p>11B Bacillus sphaericus</p>	<p>Bacillus sphaericus</p>