

Nueva resistencia a insecticidas en *Myzus persicae*

Pablo Bielza

Departamento de Producción Vegetal. Universidad Politécnica de Cartagena

Resumen

El pulgón del melocotonero, *Myzus persicae*, es una plaga de importancia mundial de una amplia gama de cultivos. Esta especie ha desarrollado resistencia múltiple a muchas clases químicas, incluyendo organofosforados, carbamatos y piretroides. Los neonicotinoides tales como imidacloprid, tiametoxam, tiacloprid, clotianidina y acetamiprid no se ven afectados por estos mecanismos, y son actualmente el principal medio de control químico. A pesar de dos décadas de constante aumento de su uso, los neonicotinoides habían demostrado ser muy invulnerables al desarrollo de resistencias y se habían mantenido muy eficaces contra *M. persicae*.

Sin embargo, en 2009 se descubrió sobre melocotoneros en el sur de Francia un clon de *M. persicae* con resistencia extremadamente potente a los neonicotinoides. La resistencia es conferida tanto por la detoxificación mediada por P450s como por la insensibilidad del punto de acción de los neonicotinoides. Éste es el primer ejemplo de resistencia a los neonicotinoides en el punto de acción encontrada en poblaciones de campo de cualquier especie. La mutación se ha ido extendiendo, y hasta la fecha se ha encontrado en Italia, Francia y España.

Introducción

El pulgón del melocotonero, *Myzus persicae*, es una plaga de importancia mundial de una amplia gama de cultivos herbáceos, hortícolas y frutales, por sus daños directos y por su capacidad de transmitir más de 100 virus de las plantas (Blackman RL y Eastop VF., 2000). En muchos cultivos su control se basa casi exclusivamente en la aplicación de insecticidas y, como resultado,

esta especie ha desarrollado resistencia múltiple a muchas clases químicas, incluyendo carbamatos organofosforados y piretroides (Devonshire et al., 1998). Los mecanismos moleculares de la resistencia a los insecticidas en *M. persicae* incluyen la sobreproducción de carboxilesterasas de detoxificación (E4 o FE4) que confiere resistencia principalmente a organofosforados, y dos formas de resistencia en el punto de acción (Devonshire et al., 1998). Una de ellas es una mutación de la proteína de la acetilcolinesterasa (acetilcolinesterasa modificada, MACE por sus siglas en inglés) dando insensibilidad a los dimetil-carbamatos (ej. pirimicarb) (Devonshire et al., 1998). La otra es una mutación del canal de sodio dependiente de voltaje (resistencia knockdown, kdr) dando resistencia a los piretroides (Devonshire et al. 1998). Los neonicotinoides tales como imidacloprid, tiametoxam, tiacloprid, clotianidina y acetamiprid no se ven afectados por estos mecanismos, y son actualmente el principal medio de control químico.

Resistencia a neonicotinoides

A pesar de dos décadas de constante aumento del uso, los neonicotinoides habían demostrado ser notablemente invulnerables al desarrollo de resistencias y se habían mantenido muy eficaces contra *M. persicae*. Se han encontrado poblaciones de *M. persicae* con susceptibilidad reducida a compuestos neonicotinoides (10-40 veces la resistencia) en Europa, los EE.UU. y Japón (Nauen y Denholm, 2005; Margaritopoulos et al., 2007; Foster et al., 2008). Sin embargo, hasta hace poco tiempo los niveles de resistencia descritos habían tenido un significado práctico limitado, ya

que eran insuficientes para poner en peligro la eficacia en campo de estos insecticidas (Nauen y Denholm, 2005; Margaritopoulos et al., 2007; Foster et al., 2008).

Recientemente, se han utilizado enfoques bioquímicos y genómicos para investigar la resistencia a los neonicotinoides en un clon de *M. persicae* de Grecia mostrando un factor de resistencia a los neonicotinoides de ~40 (Philippou et al., 2009; Puinean et al., 2010). La resistencia se asocia con múltiples duplicaciones de un solo gen P450 (CYP6CY3), con pulgones resistentes que llevan ~18 copias del gen en comparación con las dos copias que se encuentran en los pulgones susceptibles. Sin embargo, los estudios de unión a ligando y de secuenciación no aportaron pruebas de que la modificación estructural del receptor de nicotínico de la acetilcolina (nAChR; el punto de acción de los neonicotinoides) contribuyera a la resistencia en este clon. Aunque los pulgones habían seguido siendo efectivamente controlados por los neonicotinoides, la resistencia es un problema significativo en otras especies de insectos plaga, incluyendo *Leptinotarsa decemlineata*, *Nilaparvata lugens* y *Bemisia tabaci* (Nauen y Denholm, 2005). Como el encontrado en *M. persicae*, la sobreexpresión de uno o más P450s parece ser el principal mecanismo de resistencia a neonicotinoides en otras plagas de insectos (Nauen y Denholm, 2005; Karunker et al., 2008; Philippou et al., 2009; Puinean et al., 2010a). El único mecanismo alternativo descrito hasta la fecha, había sido una modificación del punto de acción (nAChR) en una población seleccionada en laboratorio *N. lugens*, en el que la resistencia se asoció con una mutación puntual en dos subunidades alfa de nAChR (N1 α 1 y N1 α 3) (Liu et al., 2005). Sin embargo, la resistencia en poblaciones de campo de *N. lugens* parece ocurrir exclusivamente a través de la desintoxicación mediada por P450 (Wen et al., 2009; Puinean et al., 2010b) y, hasta recientemente, ningún caso de insensibilidad en el punto de acción de los neonicotinoides se había descrito en individuos de

cualquier plaga de insectos recogidos directamente en el campo.

Sin embargo, en 2009 se descubrió sobre melocotoneros en el sur de Francia un clon de *M. persicae* con resistencia extremadamente potente a los neonicotinoides que compromete la eficacia en campo de los miembros de esta clase de insecticidas (Bass et al., 2011). La resistencia es conferida tanto por la detoxificación mediada por P450s como por la insensibilidad del punto de acción de los neonicotinoides. Éste es el primer ejemplo de la resistencia a los neonicotinoides en el punto de acción encontrada en poblaciones de campo de cualquier especie. La comparación de la secuencia de nucleótidos de seis genes de subunidades del nAChR (Mp α 1-5 y Mp β 1) de clones de pulgones resistentes y susceptibles, reveló un único punto de mutación en la región D del bucle de la subunidad β 1 del nAChR del clon resistente, causando una sustitución de arginina a treonina (R81T) (Bass et al. 2011).

Dadas las graves consecuencias de esta mutación para un control efectivo de las poblaciones de esta plaga, se realizó un seguimiento de su expansión geográfica. La mutación se ha ido extendiendo, y hasta la fecha se ha encontrado en Italia, Francia y España (Figura 1) (Slater et al., 2012). Dentro de España, se ha encontrado en plantaciones de frutales de hueso de Cataluña, Aragón, Murcia y Extremadura.

La gravedad de la situación ha motivado que un grupo de expertos de IRAC (Insecticide Resistance Action Committee) haya desarrollado una estrategia provisional de manejo de la resistencia



Figura 1. Distribución de la resistencia a neonicotinoides en el Sur de Europa (fuente: IRAC).

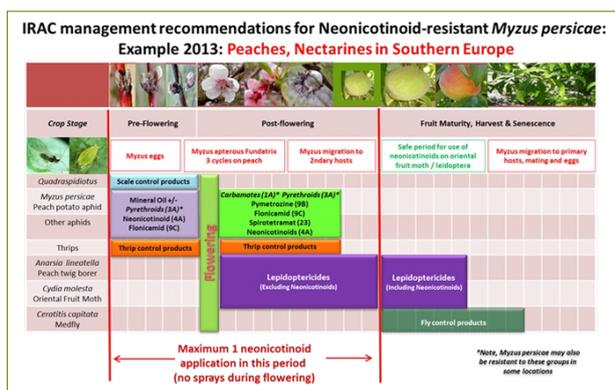


Figura 2. Estrategia de manejo de la resistencia en *Myzus persicae* en frutales en el Sur de Europa (fuente: IRAC)

en pulgones de los frutales de hueso (Figura 2), con los conocimientos limitados sobre los mecanismos de resistencia y las resistencias cruzadas que se tienen actualmente. Esta estrategia de uso sostenible de fitosanitarios pretende limitar el uso de neonicotinoides a una sola aplicación por campaña, y así reducir al máximo la presión de selección sobre esta nueva mutación y, por tanto, impedir su diseminación.

Paralelamente, esta limitación del uso de neonicotinoides ha llevado a un mayor uso, y a veces sobreuso y abuso, de otros insecticidas como el flonicamid, espirotetramat, pimetrocina y azadiractin. Debido a este sobreuso ya se han observado algunos casos de fallos de control en campo con alguno de estos productos.

Por otra parte, existe una profunda preocupación de que esta mutación que confiere resistencia extrema a los neonicotinoides se pase a las poblaciones de hortícolas, lo que agravaría enormemente el problema.

Referencias bibliográficas

- Bass C, Puinean A M, Andrews M, Cutler P, Daniels M, Elias J, ... y Slater R. 2011. Mutation of a nicotinic acetylcholine receptor β subunit is associated with resistance to neonicotinoid insecticides in the aphid *Myzus persicae*. *BioMed Central neuroscience* 12: 51.
- Blackman RL y Eastop VF. 2000. Aphids on the world's crops, an identification and information

guide. Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd. Devonshire AL, Field LM, Foster SP, Moores GD, Williamson MS y Blackman RL. 1998. The evolution of insecticide resistance in the peach-potato aphid, *Myzus persicae*. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 353: 1677-1684.

Foster SP, Cox D, Oliphant L, Mitchinson S y Denholm I. 2008. Correlated responses to neonicotinoid insecticides in clones of the peach-potato aphid, *Myzus persicae* (Hemiptera: Aphididae). *Pest Management Science* 64: 1111-1114.

Karunker I, Benting J, Lueke B, Ponge T, Nauen R, Roditakis E, Vontas J, Gorman K, Denholm I y Morin S. 2008. Over-expression of cytochrome P450 CYP6CM1 is associated with high resistance to imidacloprid in the B and Q biotypes of *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae). *Insect Biochemistry and Molecular Biology* 38: 634-644.

Liu ZW, Williamson MS, Lansdell SJ, Denholm I, Han ZJ y Millar NS. 2005. A nicotinic acetylcholine receptor mutation conferring target-site resistance to imidacloprid in *Nilaparvata lugens* (brown planthopper). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 102: 8420-8425.

Margaritopoulos JT, Skouras PJ, Nikolaidou P, Manolikaki J, Maritsa K, Tsamandani K, Kanavaki OM, Bacandritsos N, Zarpas KD y Tsitsipis JA. 2007. Insecticide resistance status of *Myzus persicae* (Hemiptera: Aphididae) populations from peach and tobacco in mainland Greece. *Pest Management Science* 63: 821-829.

Nauen R y Denholm I. 2005. Resistance of insect pests to neonicotinoid insecticides: Current status and future prospects. *Archives of Insect Biochemistry and Physiology* 58: 200-215.

Philippou D, Field LM y Moores GD. 2009. Metabolic enzyme(s) confer imidacloprid resistance in a clone of *Myzus persicae* (Sulzer) (Hemiptera: Aphididae) from Greece. *Pest Management Science* 66: 390-395.

Puinean AM, Denholm I, Millar NS, Nauen R y Williamson MS. 2010b. Characterisation of imidacloprid resistance mechanisms in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* Stål (Hemiptera: Delphacidae). *Pesticide Biochemistry and Physiology* 97: 129-132.

Puinean AM, Foster SP, Oliphant L, Denholm I, Field LM, Millar NS, Williamson MS y Bass C. 2010a. Amplification of a cytochrome P450 gene is associated with resistance to neonicotinoid insecticides in the aphid *Myzus persicae*. *PLoS Genetics*, 6: e1000999.

Slater R, Paul VL, Andrews M, Garbay M y Camblin P. 2012. Identifying the presence of neonicotinoid resistant peach-potato aphid (*Myzus persicae*) in the peach-growing regions of southern France and northern Spain. *Pest Management Science* 68: 634-638.

Wen Y, Liu Z, Bao H y Han Z. 2009. Imidacloprid resistance and its mechanisms in field populations of brown planthopper, *Nilaparvata lugens* Stål in China. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 94: 36-42.