# Spinosad y azadiractina: efectos de dos plaguicidas de origen natural en el chinche depredador Podisus maculiventris (Say) (Hemiptera: Pentatomidae)

E. VIÑUELA, A. ADÁN, M. GONZÁLEZ, F. BUDIA, G. SMAGGHE y P. DEL ESTAL

Se ha estudiado en laboratorio la toxicidad del spinosad y azadiractina, para el depredador *Podisus maculiventris* (Say). Los insecticidas se suministraron a las ninfas de último estadio en el agua de beber o tópicamente, a dosis entre 15 y 300 mg/l de spinosad o entre 10 y 1.000 mg/l de azadiractina. Spinosad produjo una importante mortalidad ninfal en los dos tratamientos, tópicamente desde 50 mg/l, y por ingestión desde 15 mg/l. En el caso de la azadiractina, via oral, también se observó, desde una dosis de 25 mg/l, una mortalidad ninfal significativa, pero tópicamente este insecticida no redujo la supervivencia de las ninfas, aunque en la emergencia si se observaron malformaciones significativas en los adultos.

E. VIÑUELA, A. ADÁN, M. GONZÁLEZ, F. BUDIA y P. DEL ESTAL: Protección de Cultivos, E.T.S.I.Agrónomos. 28040-Madrid.

G. SMAGGHE: Laboratory of Agrozoology. Faculty of Agricultural and Applied Biological Sciences. Coupure Links 653. B-9000 Gent (Bélgica).

**Palabras clave:** Efectos secundarios, mortalidad, alteraciones en la muda, azadiractina, spinosad, *Podisus maculiventris*.

# INTRODUCCIÓN

Los plaguicidas pueden modificar las relaciones entre especies en los ecosistemas, como ya se ha puesto de manifiesto repetidas veces (PIMENTEL, 1992) y como además, en general, los depredadores y parasitoides sufren mayores mortalidades que sus huéspedes fitófagos cuando aplicamos un tratamiento a los cultivos (CROFT, 1990), para el uso conjunto de plaguicidas y enemigos naturales en programas de manejo integrado (IPM), no queda más remedio que establecer previamente la compatibilidad entre ellos (BARRET et al., 1994).

Para este conocimiento, el procedimiento habitual es estudiar en laboratorio la toxicidad por contacto residual de los productos sobre los parasitoides y depredadores (HASSAN, 1994). Sin embargo, las posibles vías

de entrada del tóxico en el enemigo son muchas, por lo que es necesario ensayar también métodos complementarios que reproduzcan en parte lo que ocurre en el cultivo (CROFT, 1990; VIÑUELA y JACAS, 1993).

Podisus maculiventris (Say) es un pentatómido depredador generalista, originario de América del Norte, al que se está prestando atención por el gran potencial que presenta para el control de diversos noctuidos plaga, así como de diversas especies de coleópteros (MCPHERSON, 1982; DECLERQ et al., 1995).

Spinosad es un compuesto natural producido por el actinomiceto del suelo *Saccha-ropolyspora spinosa* Mertz y Yao, con una toxicidad muy baja en mamíferos. Su modo de acción afecta al sistema nervioso, pero de forma diferente a otros neurotóxicos, desconociéndose todavía como actúa a nivel mo-

lecular. Tiene un espectro de actividad variable en los distintos ordenes de insectos, y actúa tanto por contacto como por ingestión (ADÁN et al., 1996; BRET et al., 1997). Esta materia activa se utiliza ya comercialmente en los Estados Unidos, aunque todavía no se ha registrado en Europa.

La azadiractina es el compuesto más activo desde el punto de vista insecticida que se obtiene del árbol del Neem (*Azadirachta indica* A. Juss) (DORN, 1995). Actúa como un regulador de crecimiento, interfiriendo en el sistema hormonal del insecto y tiene un amplio espectro de actividad (SCHMUTTERER, 1995, RUIZ *et al.*, 1996). Hasta la fecha, el único compuesto registrado con esta materia activa, en nuestro país es el Align<sup>®</sup>.

Estas dos materias activas son compatibles con un gran número de enemigos naturales por lo que parecen ser candidatos ideales para ser usados en programas de IPM (RUIZ et al., 1996; VIÑUELA et al., 1996; SCHOONOVER y LARSON, 1995; PETERSON et al., 1997).

El presente trabajo expone los resultados de la aplicación en laboratorio de estos insecticidas de origen natural sobre el depredador *P. maculiventris*, con el fin de estudiar su sensibilidad hacia estos compuestos.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Insectos

Los ensayos se realizaron con una población de P. maculiventris, criada en laboratorio bajos condiciones ambientales constantes en temperatura  $(25 \pm 5 \,^{\circ}\text{C})$ , humedad relativa  $(75 \pm 5\%)$  y fotoperiodo (16 horas luz), siguiendo un método adaptado del de DECLERQ et al. (1988).

La alimentación de ninfas y adultos, a excepción del primer estadio ninfal que sólo necesita beber, consistió en orugas de distintas especies de noctuidos criadas en laboratorio: Spodoptera littoralis (Boisduval), S. exigua (Hübner) y Mythimna umbrigera (Saalmüller) (figura 1). El número de presas

suministradas al depredador se incrementa al avanzar su desarrollo, de forma que para las ninfas de último estadio (N<sub>5</sub>) y adultos, la proporción fue de 1:1, y se reponían cada 1-2 días. Los bebederos consistían en pequeños contenedores rellenos con papel de filtro humedecido en agua destilada. Se debe vigilar que estén siempre húmedos, pues éste es un factor crítico para la cría de esta especie.

Las cajas de cría (32 × 22 cm) con tapas ventiladas, contenían un número de individuos variable según el estado de desarrollo, y que se reducía al avanzar éste, para evitar el canibalismo; por ejemplo en el estado adulto, se colocaban alrededor de 50 individuos. También con el mismo objetivo, se añadieron papeles plegados que sirvieran de refugio y aumentasen el espacio disponible. Para la recolección de la puesta se introducían en las cajas una o dos capas de gasa fina, donde la hembra del chinche prefería depositar los huevos.

#### Insecticidas

Los productos empleados fueron: Tracer® (DowElanco, registrado en EE.UU.) una suspensión concentrada con una riqueza en spinosad del 48% y Align® (Sipcam Inagra), un líquido emulsionable con una riqueza en azadiractina del 3,2%. En los tratamientos se emplearon como disolventes agua destilada cuando los productos se aplicaron vía oral y acetona para el caso de las aplicaciones tópicas.

### **Ensayos**

Se trataron siempre ninfas de quinto estadio recién mudadas. Para evitar muertes por canibalismo, se individualizó a cada ninfa en cajas Petri (9 cm de diámetro) forradas con papel de filtro absorbente, y con un bebedero (2,5 cm de diámetro) y una oruga de último estadio de S. littoralis que se reponía diariamente. A estas orugas se les manipuló



Fig. 1.-Ninfa de P. maculiventris alimentándose de una oruga de M. umbrigera.

la cápsula cefálica con unas pinzas duras, inmediatamente antes de introducirlas en las cajas Petri, con el fin de que no atacasen al depredador debilitado por los efectos de los insecticidas o al mudar. El número de repeticiones fue de 4 y en cada unidad muestral se emplearon de 15 a 20 ninfas.

Para el tratamiento tópico se depositó en la región dorsal del tórax,  $1~\mu l$  de solución insecticida, con un aplicador manual de la casa Burkard. El peso medio de las ninfas tratadas fue de  $0,029\pm0,001$  g en el tratamiento con azadiractina, y de  $0,027\pm0,0014$  g en el de spinosad. Las concentraciones variaron en un rango de 50 a 300 mg/l para spinosad y de 100~a~1000~mg/l para azadiractina.

En el tratamiento por ingestión, los insecticidas se suministraron a través de los bebederos, a razón de 1,5 ml de la solución cada día, de forma que las ninfas lo ingirieron ad libitum. Las primeras 24 horas antes del tratamiento, se individualizaron sin dieta, para

asegurarnos que bebiesen en el bebedero. Las concentraciones se acotaron en un intervalo de 15 a 75 mg/l en el caso de spinosad y 10 a 200 mg/l de azadiractina.

#### Análisis estadístico

Para evaluar la toxicidad de los dos productos se estudió la mortalidad ninfal, la duración del estadio, la mortalidad y las malformaciones en la muda, y si estas malformaciones se presentaban de forma generalizada, la mortalidad de los adultos en los primeros 6 días de vida.

Los resultados obtenidos se analizaron con el test de igualdad de varianzas unifactorial (ANOVA) y el test de comparación de medias (LSD), para un nivel de significación del 5%. Cuando el test F no fue significativo, se empleó el test de Bonferroni para separar las medias (STSC, 1987). También, en los casos que fue posible, se realizó el análisis probit para obtener las dosis letales (trabajando también con un 5 ó 10% de nivel de significación) (LEORA SOFTWARD, 1987).

#### RESULTADOS

# Tratamientos vía oral

**Spinosad** 

Este insecticida tuvo un importante efecto tóxico sobre las ninfas de *P. maculiventris* por ingestión. Como puede verse en el cuadro 1, a una concentración relativamente baja, 15 mg/l la mortalidad ninfal fue del

48,8% y para el resto de las dosis prácticamente suprimió la emergencia de adultos.

Este efecto tóxico se manifestó con bastante rapidez. Para la concentración mayor empleada, 75 mg/l, la mortalidad fue del 73% al tercer día de tratamiento, y del 100% en el octavo. Con los datos de la mortalidad ninfal en los días 4 y 6 de tratamiento pudieron ajustarse las rectas de regresión probit y calcularse las dosis letales (cuadro 2).

No fue posible comparar la duración del quinto estadio ninfal del testigo con el de los individuos tratados, debido a la rápida mortalidad producida en estos últimos. Sólo para la dosis más baja se hizo el recuento y no hubo diferencias significativas (en el caso del control el periodo ninfal medio duró  $10.8 \pm 0.1$  días y para 15 mg/l duró  $11.3 \pm 0.3$ ). Tampoco se observaron adultos malformados.

Cuadro 1.-Toxicidad de spinosad, para ninfas N<sub>5</sub> de P. maculiventris, suministrado vía oral

Dosis mg/l	Mortalidad ninfal (%)		
0	0 a		
15	$48.8 \pm 7.8 \mathrm{b}$		
30	100 c		
45	$93,3 \pm 6,7 \mathrm{c}$		
60	100 c		
75	100 c		

Los datos (medias  $\pm$  error estándar) seguidos de la misma letra, indican que no hubo diferencias significativas entre las dosis (p = 0,05; ANOVA, LSD).

Cuadro 2.-Parámetros de las rectas de regresión ponderadas probit para la mortalidad ninfal, a distintos intervalos, en los tratamientos de ninfas de *P. maculiventris* vía oral con spinosad y azadiractina

Insecticida	Tratamiento	b ± S.E.	$\chi^2$	d.f.	DL <sub>50</sub> (mg/l)	Límites fiduciales
Spinosad	4 días	y = 2.3 + 1.7 b	1,1	3	32,6	18,5-46,5*
Spinosad	6 días	y = 1.7 + 2.1 b	0,9	3	30,5	17,8-41,9*
Azadiractina	17 días	y = 2.0 + 1.7 b	3,0	3	55,1	31,3-104,6**
Test de paralelismo	_	y = 2,2 + 1,7b***	5,7	4	40,0	31,3-50,9*

<sup>\*</sup> Probabilidad del 95%.

<sup>\*\*</sup> Probabilidad del 90%.

<sup>\*\*\*</sup> Las 3 rectas fueron estadisticamente iguales (P = 0,05; PROBIT).

#### Azadiractina

En el cuadro 3, se recoge la mortalidad ninfal de este tratamiento. Desde 25 mg/l los valores obtenidos difieren significativamente de los del testigo, y para la mayor dosis empleada, 200 mg/l, la mortalidad supera el 90%. Con estos valores, correspondientes al día 17 de iniciarse el ensayo, se obtuvo un valor de la DL<sub>50</sub> muy parecido a los obtenidos con spinosad los días 4 y 6 (cuadro 2). De hecho al realizar la comparación de las tres rectas de regresión ponderada, el test de igualdad de rectas se aceptó, lo que quiere decir que estos valores no difieren significativamente al 5% (cuadro 2).

Respecto a la duración del quinto estadio ninfal (cuadro 3), aunque de forma proporcional a la dosis aplicada hay una tendencia al incremento del tiempo, el test F no fue significativo para una probabilidad del 95%. También se observaron algunas malformaciones en los adultos emergidos, pero fueron escasas y no se contabilizaron.

# Tratamientos tópicos

# Spinosad

La aplicación tópica del producto, causa una importante mortalidad ninfal del depredador (cuadro 4) pero de menor intensidad que el tratamiento vía oral, *ad libitum*, con el mismo insecticida. Así, para concentraciones muy parecidas, 50 mg/l tópicamente y 45 mg/l por ingestión, se observó una mortalidad del 61,7% y 93,3% respectiva-

Cuadro 3.–Efectos de la azadiractina, suministrado vía oral a ninfas  $N_5$  de P. maculiventris. Mortalidad ninfal y duración del 5° estadío

Dosis mg/l	Mortalidad ninfal (%)	Duración del estadio (días)**	
0	$0 \pm 0.0 a$	$10.0 \pm 0.1$ a	
10	$13.3 \pm 6.7$ ab	$11,7 \pm 0,4$ a	
25	$35.0 \pm 5.0 \text{ bc}$	$12,5 \pm 0,6$ a	
50	$33,3 \pm 13,3$ cd	$13.8 \pm 1.4 a$	
100	$60.0 \pm 0.0 d$	$12.4 \pm 0.8$ a	
200	$93.3 \pm 6.7 e$	_	

Los datos (medias ± error estándar) dentro de la misma columna con distinta letra, difieren para un nivel de significación del 5%.

Cuadro 4.-Toxicidad de spinosad para el 5º estadio ninfal de P. maculiventris, por aplicación tópica

Dosis mg/l	Mortalidad ninfal (%)		
0	$0.0 \pm 0.0$ a		
50	$61,7 \pm 10,6 \text{ b}$		
100	$86,7 \pm 13,3 \text{ b}$		
200	$80.0 \pm 11.5 b$		
300	$91.7 \pm 8.3 \text{ b}$		

Los datos (medias  $\pm$  error estándar) seguidos de la misma letra, indican que no hubo diferencias significativas entre las dosis (p = 0,05). ANOVA, LSD.

<sup>\* (</sup>ANOVA, LSD); \*\* Este parámetro fue calculado únicamente para las ninfas que vivieron hasta el 8° día, momento en el que los controles comenzaben a mudar (ANOVA, BONFERRONI).

mente. Tampoco en este tratamiento pudo estimarse la duración del quinto estadio ninfal en función de la dosis aplicada, porque no hubo suficiente número de ninfas supervivientes para realizar el recuento. Igualmente, spinosad aplicado tópicamente no causo malformaciones en los chinches que mudaron a adultos.

#### Azadiractina

En el cuadro 5, se dan los datos de mortalidad de las ninfas así como los efectos en el desarrollo posterior de los chinches. Al contrario de lo observado en los otros tratamientos, la azadiractina aplicada tópicamente no causó apenas mortalidad ninfal (para 1.000 mg/l sólo murió un 13%). Tampoco se registró una mortalidad significativa en la muda previa a la emergencia de adultos, pero si causó un elevado número (superior al 50 % para todas las dosis) de importantes malformaciones en dichos adultos, tales como (figuras 2, 3 y 4): plegamiento incompleto de las alas, restos del exuvio adherido al cuerpo, gotas de hemolinfa pegadas al cuerpo, coloraciones anómalas en las membranas alares, pronoto asimétrico, o una melanización anormal.

Sin embargo estas malformaciones no afectaron a la supervivencia inmediata (hasta

el día 6) de los chinches adultos, porque a pesar que se registró alguna muerte en los individuos afectados, y ninguna en el control, las diferencias no fueron significativas. Lo mismo ocurrió respecto a la duración del estadio ninfal, muy similar a la del tratamiento via oral con azadiractina, e igualmente sin efecto claro en cuanto a un posible alargamiento de este período.

# DISCUSIÓN

Para las condiciones ensayadas ninguno de los tratamientos realizados con spinosad o azadiractina fueron inocuos sobre P. maculiventris. Los dos insecticidas resultaron más tóxicos cuando el chinche los bebió en el agua que cuando penetraron a través del tegumento. Aplicado por ingestión, spinosad tuvo un efecto tóxico a los cuatro días equivalente al que tuvo la azadiractina al final del tratamiento, 17 días, como revela la comparación de las rectas probit. Estos resultados son comprensibles considerando el distinto modo de acción de las dos materias activas. Spinosad es un neurotóxico, y como tal, tiene un buen efecto de choque, como hemos podido comprobar en tratamientos similares con otras especies como Ceratitis capita (Wied) y Opius concolor Szèpligeti (ADÁN et al. 1996; GONZÁLEZ, comunica-

Cuadro 5.-Toxicidad de azadiractina, por aplicación tópica para ninfas  $N_5$  de P. maculiventris. Mortalidad ninfal y efectos en el desarrollo posterior

Dosis mg/l	Mortalidad ninfal (%)**	Adultos normales (%)*	Adultos malformados (%)*	Muertos al mudar (%)**	Longevidad de adultos hasta el día 6**	Duración del estadio (días)**
0	$6,7 \pm 6,7$ a	86,7 ± 13,3 a	0 a	$6,7 \pm 6,7 a$	100 a	$11,1 \pm 0,4$ a
100	$6,7 \pm 6,7$ a	$6,7 \pm 6,7 \text{ b}$	$80.0 \pm 11.5 \text{ b}$	0 a	$82,2 \pm 9,7$ a	$11.8 \pm 0.8$ a
200	0 a	0 b	100 c	0 a	$80.0 \pm 11.5 a$	$12,1 \pm 1,1$ a
500	$6,7 \pm 6,7$ a	$20.0 \pm 11.5 \text{ b}$	$60.0 \pm 11.5 \text{ b}$	$13,3 \pm 6,7$ a	$62.8 \pm 14.8 a$	$11,6 \pm 0,6$ a
1000	$13,3 \pm 6,7 a$	$6,7 \pm 6,7 \text{ b}$	$73.3 \pm 6.7 \text{ b}$	$6.7 \pm 6.7 a$	$93,3 \pm 6,7 a$	$13,8 \pm 1,5 a$

Los datos (medias  $\pm$  error estándar) dentro de cada columna, seguidos de la misma letra no difieren significativamente al 5%.

<sup>\*</sup> ANOVA, LSD.

<sup>\*\*</sup> ANOVA, Bonferroni.



Fig. 2.–Adulto malformado de P. maculiventris, como consecuencia del tratamiento por ingestión con azadiractina (10 mg/l) de ninfas de quinto estadio.



Fig. 3.-Adulto de P. maculiventris, con malformaciones como consecuencia del tratamiento tópico con azadiractina (50 mg/l) de ninfas de quinto estadio.

ción personal). Azadiractina, en cambio, es un regulador de crecimiento de los insectos (RCI), y como tal, su actividad insecticida tarda un tiempo en manifestarse.

En cualquier caso, al final del tratamiento la toxicidad de spinosad (a los 13 días) fue mayor que la de azadiractina (a los 17 días), ya que aquella suprimió prácticamente la emergencia de adultos desde una concentración de 30 mg/l, y para el caso de la azadiractina, estos resultados sólo se alcanzaron a una dosis mucho más elevada, 200 mg/l.

Al igual que en el tratamiento por ingestión, spinosad aplicado tópicamente resultó bastante tóxico para las ninfas del chinche, desde la concentración más pequeña, 50 mg/l, aunque los efectos fueron menos drásticos que en el primer caso, y no se suprimió totalmente la emergencia de adultos. Hasta la fecha, se ha publicado muy poco de este insecticida, especialmente sobre su eficacia en heterópteros. En ensayos residuales de laboratorio sobre adultos del antócorido *Orius insidiosus* (Say) se obtuvo una DL<sub>50</sub> a las 24 horas de 200 ppm (SCHOONOVER y LARSON, 1995).

Tópicamente, la azadiractina tan sólo produjo efectos subletales en el desarrollo del chinche. Por el contrario, RIBA y MARTÍ (1996) observaron una importante mortalidad ninfal a concentraciones de 0,2 y 0,5 µg/insecto, al tratar tópicamente el quinto estadio de *Nezara viridula* (Linneo) con

azadiractina comercial (Sigma-A7430) (en nuestro trabajo la dosis más alta empleada, 300 mg/l equivale a 0,3 (g/insecto). Otros resultados de este trabajo sí coinciden con los nuestros, como por ejemplo, un significativo porcentaje de mudas anormales en la emergencia desde la concentración más baja aplicada (0,002 µl/insecto) o el que no se observó una prolongación del desarrollo ninfal respecto del control, a pesar que en otro trabajo se señala la aparición de ninfas supernumerarias al tratar tópicamente al pirrocórrido Dysdercus cingulatus (Fabricius) con extractos de neem (ABRAHAM y AMBI-KA, 1979 citado por DORN, 1995). Ensayos de laboratorio residuales con azadiractina sobre ninfas neonatas de Diciphus tamininii



Fig. 4.–Adulto de P. maculiventris, con malformaciones como consecuencia del tratamiento tópico con azadiractina (200 mg/l) de ninfas de quinto estadio.

Wagner y ninfas de tercer y cuarto estadios de *Orius laevigatus* (Fieber) no afectaron a su desarrollo (CASTAÑÉ *et al.*, 1996; VEIRE *et al.* 1996).

Los resultados de efectos secundarios en laboratorio no son extrapolables a los de campo. De las muchas vías de exposición del enemigo al plaguicida en la naturaleza (CROFT, 1990), las dos investigadas en este trabajo, a través del agua contaminada y a través del tegumento, cuando se simulan en laboratorio, se incrementa de forma notable la eficacia de los insecticidas, porque son condiciones muy desfavorables para los insectos. Por ejemplo, en el caso del tratamiento por ingestión, el chinche no tuvo oportunidad de encontrar agua sin insecticida al estar confinado en una caja, y en el tratamiento tópico, todos los individuos tratados recibieron la gota, lo que es imposible que ocurra en campo.

Por lo tanto, estos resultados de laboratorio que indican toxicidad de las dos materias activas sobre *P. maculiventris*, sólo señalan la necesidad de realizar ensayos de semicampo y campo, pero no demuestran una incompatibilidad de estos insecticidas con el chinche. Esto se ha comprobado con otros insectos. Así, la azadiractina redujo significativamente la supervivencia de *Chrysoperla* 

carnea (Sthephens), cuando se trataron larvas neonatas residualmente en laboratorio (VOGTH et al., 1998) o afectó a la longevidad del los adultos de Opius concolor Szèpligeti suministrado via oral (GONZÁLEZ y VIÑUELA, 1997) pero fue inócua aplicada sobre la crisopa en campo (VIÑUELA et al., 1996) o en condiciones de semicampo sobre la avispa (GONZÁLEZ comunicación personal). También en el caso de spinosad, MU-RRAY y LLOYD (1997), al tratar en campo un cultivo de algodón, señalan que no hubo un efecto adverso en las especies depredadoras presentes en el cultivo, ni tampoco se controló con este tratamiento algunas especies de míridos que causaban daños en el cultivo.

#### **AGRADECIMIENTOS**

Este trabajo fue financiado por la Comunidad de Madrid (Proyecto 06M/022/96) y por el Ministerio de Educación y Cultura (Acción Integrada España-Alemania, proyecto HA1997-0005). Los autores agradecen a las compañías SIPCAM INAGRA y DOWELANCO las muestras de Align y de Tracer y a P. Declarq el suministro de la población del chinche. Manuel González agradece a la Comunidad de Madrid las becas recibidas.

#### **ABSTRACT**

VIÑUELA, E.; ADÁN, A.; GONZÁLEZ, M.; BUDIA, F.; SMAGGHE, G. y DEL ESTAL, P., 1998: Spinosad and azadirachtin: effects of two naturally derived pesticides against *Podisus maculiventris* (Say) (Hemiptera: *Pentatomidae*). *Bol. San. Veg. Plagas*, 24(1): 57-66.

Laboratory studies were conducted to evaluate the toxicity of spinosad and azadirachtin in the fifth-instar nymphs of *Podisus maculiventris* (Say). A significant mortality of nymphs was observed in ingestion (via treated water) and topical treatments with spinosad, from 15 and 50 mg a.i/l onwards, respectively. Nymphs were also susceptible to azadirachtin, via treated water (from 25 mg a.i./l onwards), but in topical treatment only some malformed adults were observed.

**Key words:** Side effects, mortality, abnormal moulting, azadirachtin, spinosad, *Posisus maculiventris*.

#### REFERENCIAS

- ADÁN, A.; DEL ESTAL, P.; BUDIA, F.; GONZÁLEZ, M. y VIÑUELA, E., 1996: Laboratory Evaluation of the Novel Naturally Derived Compound Spinosad against Ceratitis capitata. Pesticide Science 48: 261-268.
- BARRET, K.; GRNADY, N.; HARRISON, E. G.; HASSAN, S. y OOMON, P. edts., 1994: Guidance document on regulatory testing procedures for pesticides with nontarget arthropods. SETAC. 51 p.
- Bret, B. L.; Larson, L. L.; Schoonover, J. R.; Sparks, T. C. y Thompson, G. D., 1997: Biological properties of Spinosad. *Down to Earth* **52** (1): 6-13
- CASTAÑÉ, C.; ARIÑO, J. y ARNÓ, J., 1996: Toxicity of some insecticides and acaricides to the predatory bug *Dicyphus tamaninii* (Het.:Miridae). *Entomopha*ga 41 (2): 211-216.
- CROFT, B., 1990: Arthropod biological control agents and pesticides. John Wiley & sons (ed). 723 p.
- DECLERQ, P.; DE COCK, A.; TIRRY, L.; VINUELA, E. y DEGHEELE, D., 1995: Toxicity of diflubenzuron and pyriproxyfen to the predatory bug *Podisus maculiventris*. Entomol. exp.appl. **74**: 17-22.
- DECLREQ, P.; KEPPENS, G.; ANTHONIS, G. y DEGHEELE, D., 1988: Laboratory rearing of the predatory stink-bug Podisus sagitta (Fab.). Medelingen Faculteit Landbouwwetenschappen Rijksuniversiteit Gent 53: 1213-1217.
- DORN, A., 1995: Heteroptera: True Bugs En *The Neem Tree*. H. Schmutterer (ed). 255-325.
- GONZÁLEZ, M. y VIÑUELA, E., 1997: Effects of two modern pesticides: azadirachtin and tebufenozide on the parasitoid *Opius concolor* Szèpligeti. *IOBC/WPRS Bulletin* 20: 233-240.
- HASSAN, H., 1994: Activities of the IOBC working group pesticides and beneficials. *IOBC Bulletin* 17: 1-5.
- LEORA SOFTWARE, 1987. Polo-Pc: a user's guide to probit or logit analysis. LeOra Software, Berkeley, C.A.
- MCPHERSON, J. E., 1982. The Pentatomoidea (Hemiptera) of the Northeastern North America. South Illinois University Press, Carbondale and Edwardsville, Illinois. 240 pp.
- MURRAY, D. y LLOYD, R., 1997: The effects of spinosad (Tracer) on pests and beneficials. Australian Cottongrower 18 (1): 62-64.
- Peterson, L. G.; Ruberson, J. R.; Sprecnkel, R. K.; Weeks, J. R.; Donahoe, M. C.; Smith, R. H.; Swart, J. S.; Reid, D. J. y Thompson, G. D., 1997:

- Tracer naturalyte insect control and IPM. Down to Earth 52 (1): 28-34.
- PIMENTEL, D., 1992: Ecological Effects of Pesticides on Non-target Species in Terrestrial Ecosystems, 171-190. En Methods to Assess Adverse Effects of Pesticides on Non-target Organisms. R. G. Tardiff (ed.).
- RIBA, M. y MARTÍ, J., 1996: Actividad biológica de la azadiractina sobre Nezara viridula (L.). Boletín de Sanidad Vegetal. Plagas. 22: 169-177.
- RUIZ, A.; PRADES, J.; CANO, F. J. y ABRIL, E.; 1996: Align un bioinsecticida de origen vegetal, biodegradable, compatible con el medio ambiente y los enemigos naturales de las plagas. Actas II Congreso SEAE. Pamplona. Septiembre 1996. (en prensa).
- SCHMUTTERER, H., 1990: Properties and potential of natural pesticides from the neem tree, Azadirachta indica. Annual Review of Entomology 35: 271-97.
- SCHMUTTERER, H., 1995: Biological Effects of Neem and Their Modes of Action. En *The Neem Tree*. H. Schmutterer (ed). 167-170.
- SCHOONOVER, J. y LARSON, L., 1995: Laboratory activity of Spinosad on non-target beneficial arthropods, 1994. Arthropod Management Tests 20: 357.
- STCS, 1987: User's Guide Statgraphics. Graphic Software System STSC Inc., Rockville, MD.
- VEIRE VAN M.; SMAGGHE, G. y DEGHEELE, D., 1996: Laboratory test method to evaluate the effect of 31 pesticides on the predatory bug, *Orius laevigatus* (Het.:Anthocoridae). *Entomophaga* 41(2): 235-243
- VINUELA, E. y JACAS, J., 1993: Los enemigos naturales de las plagas y los plaguicidas. *Hojas Divulgadoras* MAPA 2. 24 p.
- VIÑUELA, E.; HÄNDEL, U. y VOGT, H., 1996: Evaluación en campo de los efectos secundarios de dos plaguicidas de origen botánico, una piretrina natural y un extracto de neem, sobre Chrysoperla carnea (Steph). (Neuroptera: Chrysopidae). Boletín de Sanidad Vegetal. Plagas. 22: 97-106.
- VOGTH, H.; GONZÁLEZ, M.; ADÁN, A.; SMAGGHE, G. y VIÑUELA, E., 1998: Efectos secundarios de la azadiractina, via contacto residual, en larvas jóvenes del depredador *Chrysoperla carnea* (Stephens) (Neuroptera, Chrysopidae). *Boletín de Sanidad Vegetal. Plagas.* 24 (1): 67-78.

(Recepción: 20 enero 1998) (Aceptación: 20 febrero 1998)