

## Influencia de la ingestión de presa contaminada con tres modernos insecticidas en *Chrysoperla carnea* (Stephens) (Neuroptera: Chrysopidae)

P. MEDINA, F. BUDIA, H. VOGT, P. DEL ESTAL, E. VIÑUELA

Larvas de *Chrysoperla carnea* (Stephens) fueron alimentadas con huevos de *Sitotroga cerealella* (Olivier) tratados de forma residual en Torre de Potter con Azadiractina y Tebufenocida o con pulverizador manual con Spinosad en un rango de concentraciones de 10 a 10.000 mg i.a./l. En una segunda serie de experimentos las larvas del depredador se alimentaron de pulgones que, a su vez, se habían desarrollado en habas tratadas con Azadiractina y Spinosad a las dosis máximas de campo recomendadas en España y Alemania, respectivamente.

La alimentación de larvas con huevos de *S. cerealella* tratados con Azadiractina y Tebufenocida no afectó significativamente ni el desarrollo ni la reproducción de *C. carnea*, aunque se detectó una importante reducción en el porcentaje de emergencia de adultos cuando los huevos fueron tratados con 10.000 mg i.a./l de Azadiractina. Spinosad, a la dosis más alta, impidió la emergencia de adultos. Las larvas alimentadas con pulgones criados en plantas tratadas con Azadiractina y Spinosad se desarrollaron con normalidad y no se observaron efectos en la fecundidad.

Se comparan los resultados obtenidos mediante este tipo de contaminación con otros métodos de exposición a los insecticidas, explicando las causas de la selectividad de los mismos con este tipo de tratamiento.

P. MEDINA, F. BUDIA, P. DEL ESTAL, E. VIÑUELA: Protección de Cultivos. E.T.S.I. Agrónomos, Ciudad Universitaria, s/n.28040. Madrid. España. [pmolina@pvb.etsia.upm.es](mailto:pmolina@pvb.etsia.upm.es).

H. VOGT: Institute for Plant Protection in Fruit Crops. Federal Biological Research Centre for Agriculture and Forestry (BBA). Schwabenheimer str. 101. D-69221 Dossenheim. Germany.

**Palabras clave:** *Chrysoperla carnea*, azadiractina, tebufenocida, spinosad, ingestión, presa contaminada.

## INTRODUCCIÓN

*Chrysoperla carnea* (Stephens) es un depredador en estado larvario que se encuentra de forma natural en la Península Ibérica y Baleares (DÍAZ-ARANDA y MONSERRAT, 1990). Su utilización dentro de programas de manejo integrado de plagas (MIP), requiere la compatibilidad del mismo con los fitosanitarios recomendados para tales fines

como es el caso de tres modernos insecticidas: dos reguladores del crecimiento ya registrados en España: azadiractina y tebufenocida (LIÑÁN, 2000) y un neurotóxico en vías de registro, como el spinosad (DOW AGROSCIENCES, 2001). Azadiractina es un triterpenoide de origen natural que altera el comportamiento de los insectos por su acción antialimentaria y repelente, además de actuar como regulador del crecimiento (SCH-

MUTTERER, 1990). Spinosad es un neurotóxico que depolariza las neuronas de los insectos por activación de los receptores de la acetilcolina (SALGADO, 1997). Tebufenocida es un agonista no ecdisteroidal que interactúa directamente con los receptores de los ecdisoides, especialmente en las larvas de los lepidópteros, produciendo una muda prematura y letal (CHANDLER *et al.*, 1992; SMAGGHE y DEGHEELE 1994; SMAGGHE *et al.*, 1996; DHADIALLA *et al.*, 1998).

Existen numerosas referencias de la toxicidad de un amplio rango de plaguicidas en larvas jóvenes de *C. carnea* en condiciones de laboratorio, semicampo y campo, básicamente por contacto residual (ver, por ejemplo, BIGLER y WALDBURGER, 1994; VOGT, 1994; VIÑUELA *et al.*, 1997; VOGT *et al.*, 1998b). Sin embargo, un depredador puede ser expuesto a un insecticida, no sólo por contacto residual, sino también directo o por la ingestión de presa contaminada o incluso líquidos procedentes de las plantas tratadas (CROFT, 1990). La contaminación a través de la cadena trófica no resulta tan fácilmente cuantificable como pueda ser el contacto directo o residual por la dificultad en la medición de la cantidad de insecticida que el insecto ingiere. Un depredador como *C. carnea* puede recibir una dosis letal de insecticida por ingestión de una presa que, o bien ha sido previamente rociada de insecticida, o bien se haya alimentado de plantas tratadas o, lo más parecido a lo que puede ocurrir en el campo, una combinación de ambos casos, complicando aún más las posibilidades de estudio.

En este artículo se discuten los efectos que los tres insecticidas previamente mencionados pueden causar en el desarrollo y en la reproducción de *C. carnea* cuando la vía de contaminación es la presa tratada. Aunque por las dificultades previamente descritas no se obtienen resultados concluyentes, se aportan, al menos, datos básicos sobre un tipo de contaminación poco estudiado que puede dar información útil sobre el efecto total que el insecticida ejerce sobre el depredador en el campo.

## MATERIALES Y MÉTODOS

**Cría del insecto.** En 1997 se estableció una cría en el laboratorio de *C. carnea* ( $25\pm 2^\circ\text{C}$ ,  $75\pm 5\%$  HR, y un fotoperíodo de 16:8 (L:O)) con huevos procedentes del Instituto para la Protección de Frutales de Dossenheim (Alemania). Las larvas fueron criadas con huevos de *Sitotroga cerealella* (Olivier) y los adultos con una dieta artificial descrita por VOGT *et al.*, (1998a).

**Insecticidas.** Los insecticidas ensayados fueron Align® (3,2% azadiractina, formulación no aceitosa, Sipcam Inagra, Valencia, España), Tracer® (48% spinosad, suspensión concentrada, Dow AgroSciences, Madrid, España) y Mimic® (24% tebufenocida, suspensión concentrada, Rohm & Haas, Barcelona, España).

**Ensayos.** Para los tratamientos por medio de presa contaminada conviene que el depredador ingiera dicha presa durante toda su vida larvaria y, de este modo, se estudia el caso más desfavorable. Sin embargo, teniendo en cuenta que manipular larvas L1 es complicado debido a su pequeño tamaño y que más del 90% del alimento ingerido por *C. carnea* en fase larvaria se realiza una vez pasado este estadio (CANARD y VOLKOVICH, 2001), se consideró más práctico e igualmente válido utilizar larvas L2 que acababan de mudar.

Se llevaron a cabo dos series de experimentos. En la primera, se realizó un ensayo residual con huevos frescos de *S. cerealella* (presa directamente contaminada). En una segunda serie, se trataron plantas que sirvieron de alimento a pulgones que se establecieron posteriormente al tratamiento (presa contaminada por ingestión de plantas tratadas).

*Ingestión de huevos de Sitotroga cerealella contaminados.* Se prepararon diluciones en agua destilada de los diferentes insecticidas a las concentraciones 10, 100, 1.000 y 10.000 mg i.a. l<sup>-1</sup>. Cuatro gramos de huevos de *S. cerealella* distribuidos uniformemente en una capa fina sobre la base de cajas petri de cristal de 13 cm de diámetro cada una

fueron tratados en la Torre de Potter (POTTER, 1952) a 50 Kpa de presión con 1 ml de cada una de las soluciones insecticidas correspondientes. En el testigo, los huevos fueron rociados solamente con agua destilada. El residuo aplicado fue de  $1,88 \pm 0,05$  mg  $\text{cm}^{-2}$  para azadiractina y tebufenocida. En el caso del spinosad, (no se disponía de Torre de Potter) el día anterior a su suministro a las larvas, los huevos fueron depositados en la base de cajas petri de cristal y pulverizados de forma manual con 5 ml de las respectivas soluciones insecticidas. Cuando los huevos estuvieron completamente secos (24 horas más tarde) sirvieron de alimento a las larvas L2 de *C. carnea*.

Se seleccionaron de la cría, larvas que acababan de mudar al segundo estadio (30 para cada concentración y testigo) y se introdujeron de manera individualizada en la base de una caja petri de plástico de 9 mm de diámetro, sobre un disco de papel de filtro de 8 mm de diámetro, sin utilizar tapa para asegurar la mejor aireación. Las paredes de cada caja se habían untado con fluon® (Withford, España) el día anterior para evitar que escapasen. Los huevos tratados con las soluciones insecticidas fueron ofrecidos "ad libitum" a las larvas. Solo se trataron una vez. Posteriormente fueron almacenados en un frigorífico, de donde se extraía la cantidad necesaria para renovar la comida, en días alternos, hasta alcanzar la pupación. Se pesó una muestra de 15 larvas, una a una, el primer día del ensayo, siendo el peso medio de cada larva  $1,78 \pm 0,15$  mg.

A diario se determinaron la mortalidad, el estado de desarrollo y la posible existencia de malformaciones. Se pesó una muestra de 12 larvas por concentración, de manera individualizada y al azar el día después del tratamiento (larvas de 2º estadio) y cinco días después (larvas de último estadio). Al día siguiente de la última pesada, la cantidad de individuos que habían pupado superó el 50%.

Una vez que todos los adultos hubieron emergido, se formaron parejas al azar colo-

candose en cajas de oviposición como las descritas por MEDINA *et al.* (2001). La supervivencia de los adultos se revisó a diario y el número de huevos por hembra se contó a diario durante 10 días consecutivos, cuya suma acumulada se utilizó para comparar concentraciones. La fertilidad de los huevos se evaluó a partir de la puesta del quinto día desde que comenzó la oviposición. Los huevos se contaron y se colocaron en cajas de plástico (9 cm de diámetro y 3 cm de altura) con 0,3 g. de huevos de *S. cerealella* para evitar canibalismo en larvas neonatas antes de su recuento, un par de días después de la emergencia.

*Ingestión de presa contaminada por plantas tratadas.* Se sembraron 30 semillas de *Vicia faba* L. en recipientes de plástico de 33 x 52 x 10 cm. Cuando tuvieron seis hojas desarrolladas se trataron con azadiractina a 4,8 ml i.a./100 l y spinosad a 9,6 ml i.a./100 l, que se corresponden con las concentraciones máximas de campo recomendadas por el fabricante de Align® en España y Tracer® en Alemania, respectivamente. Se regularon los pulverizadores para aplicar una cantidad de caldo de aproximadamente 400 l/ha, que es la recomendación para hortícolas. Se pulverizaron seis cajas con habas, dos para el testigo y otras dos para cada uno de los insecticidas. Una vez que las hojas de las habas estuvieron secas se infestaron con formas juveniles y adultos no alados de los pulgones *Acyrtosiphon pisum* (Harris) y *Megoura viciae* Buckton. Las cajas tratadas y los controles permanecieron en un invernadero ventilado, sin calefacción, en el mes Julio, con temperaturas medias que oscilaron entre 17 y 22 °C. Las cajas permanecieron separadas a una distancia superior a cinco metros para evitar infestaciones de unas a otras.

Con el fin de realizar el ensayo con larvas de *C. carnea* individualizadas, se prepararon varias placas de metacrilato de 50 x 43  $\text{cm}^2$  (Fig. 1) sobre cada una de las cuales se colocó otra placa del mismo material con treinta agujeros de 7,5 cm de diámetro cada uno, distribuidos en filas de 6 por 5 agujeros

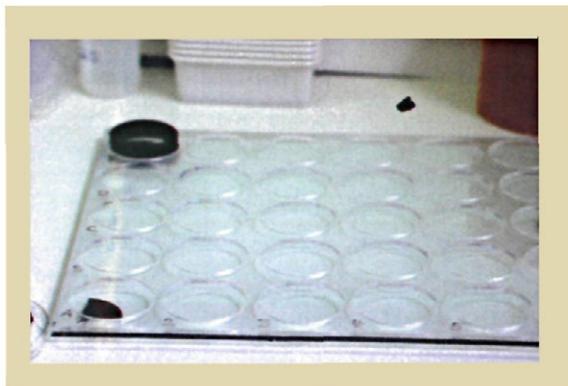


Fig. 1.—Detalle del material empleado (placas de metacrilato) para realizar el ensayo de ingestión de presa contaminada con plantas tratadas.

cada uno. Vasos de plástico de 7 cm de diámetro sin fondo, para facilitar la ventilación, fueron introducidos en talco y posteriormente colocados en cada uno de los agujeros de la placa de metacrilato apoyando en la base la boca del vaso. La función del talco es impedir que las crisopas puedan escapar.

Tres días después de la infestación con pulgones de las habas tratadas se empezaron a utilizar éstos para alimentar las larvas de *C. carnea* de 2-3 días de edad (alimentadas hasta ese momento con huevos de *S. cerealella*) que habían sido introducidas de forma individualizada en las placas de metacrilato antes descritas. Cada placa de metacrilato albergó a 30 larvas de crisopa alimentadas con pulgones "ad libitum" procedentes de la habas testigo o las tratadas con azadiractina y spinosad, respectivamente. A partir de ese momento y durante cuatro días consecutivos, los pulgones muertos fueron retirados a diario y se suministraron pulgones nuevos. No fue posible completar el desarrollo de las crisopas con pulgones porque en el caso de las plantas tratadas con azadiractina éstos tuvieron muchas dificultades para instalarse. Las larvas puparon 3 días después de suspender el suministro de pulgón y fueron alimentadas hasta ese momento con huevos de *S. cerealella* no tratados.

Un día antes del previsto para la emergencia de adultos, se cubrieron las pupas con una pequeña tapa de plástico. Tras la emergencia, todos los adultos procedentes de la misma placa y, por tanto, de igual tratamiento, se introducen en una caja de plástico de 18 x 13 x 6,3 cm provista de un bebedero de plástico con agua y Spontex®, dieta para adultos y gasa de algodón para la oviposición. Posteriormente, se dejó transcurrir una semana antes de comenzar a medir la fecundidad y la fertilidad. En este caso, siguiendo a VOGT *et al.* (1998a, 2000), se recogió la puesta de 24 h dos veces por semana durante cuatro semanas, contabilizando el número de hembras cada vez y cada día se consideró una repetición.

*Análisis estadísticos.* Los datos fueron analizados mediante un análisis de la varianza (ANOVA) utilizando el programa informático Statgraphics (STSC, 1987). Las medias fueron separadas por medio del test LSD cuando se detectaron diferencias significativas y mediante el test Bonferroni, cuando no las hubo. Cuando no se cumplieron las premisas requeridas para un test ANOVA, se utilizó el test no paramétrico Kruskal-Wallis.

## RESULTADOS

La alimentación de larvas de *C. carnea* con huevos de *S. cerealella* contaminados con azadiractina y tebufenocida no afectó estadísticamente a la formación de capullos, la emergencia de adultos, la fecundidad o la fertilidad del depredador (Fig. 2). En el caso de azadiractina hay que señalar que, aunque no fue estadísticamente significativa por la variabilidad de los resultados, se produjo una reducción del 41,4% en la emergencia de adultos con respecto al testigo para la concentración máxima. Tebufenocida no mostró apenas diferencias con respecto al testigo en los parámetros evaluados. Ninguno de los dos insecticidas alteró el peso larvario (Cuadro 1).

Con el spinosad la emergencia de adultos fue nula a la máxima concentración porque

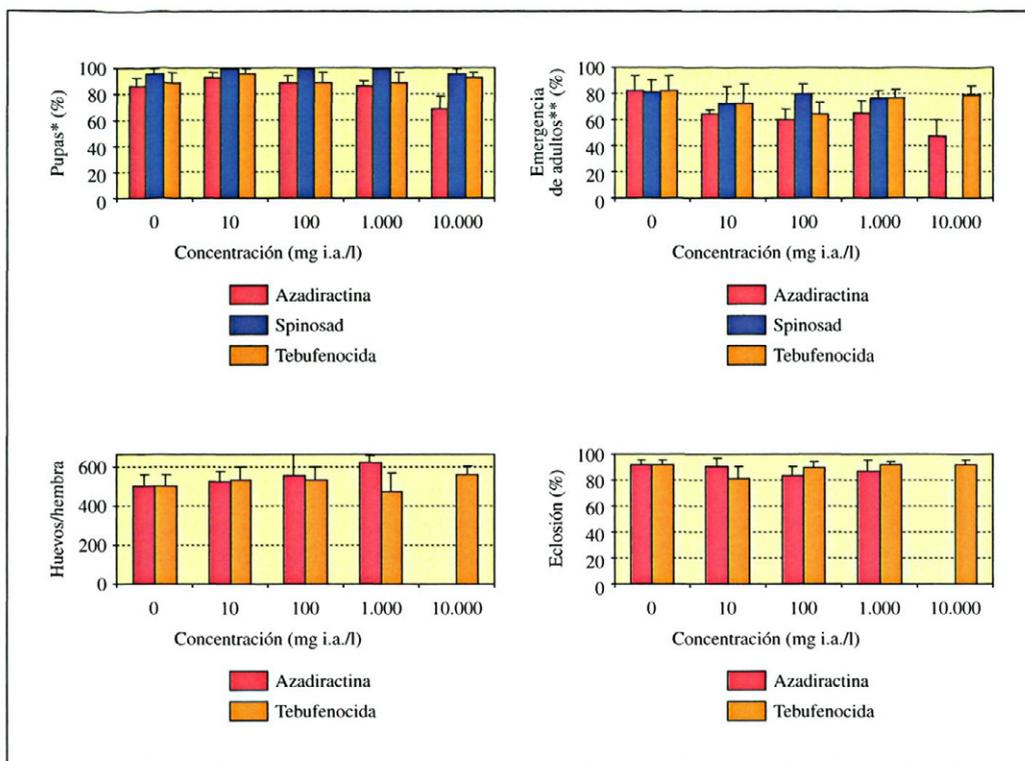


Fig. 2.—Efectos en el desarrollo y en la reproducción de *C. carnea* cuando larvas de segundo estadio fueron alimentadas, hasta pupación, con huevos de *S. cerealella* tratados con distintas concentraciones de azadiractina, spinosad y tebufenocida.

Los datos de desarrollo son media y error estándar de 6 repeticiones de 5 larvas individualizadas.

Los datos de reproducción son la media y error estándar de 6 a 10 parejas de adultos. Estadísticamente se comparan dosis del mismo insecticida con respecto a su control. Tan solo spinosad a 10.000 mg i.a./l en la emergencia de adultos es significativamente diferente.

\*Respecto al número de larvas tratadas.

\*\*Respecto al número de pupas formadas.

Cuadro 1.—Evolución del peso larvario de *C. carnea* tras la ingestión de huevos de *S. cerealella* pulverizados con azadiractina y tebufenocida en Torre de Potter

Concentración (mg i.a./l)	Peso larvario (mg)			
	1 día después tratamiento (L2)		5 días después tratamiento (L3)	
	Tebufenocida <sup>a</sup>	Azadiractina <sup>b</sup>	Tebufenocida <sup>c</sup>	Azadiractina <sup>d</sup>
Control .....	2,5 ± 0,2a	2,5 ± 0,2a	10,7 ± 0,4a	10,7 ± 0,4a
10.....	3,2 ± 0,2a	2,5 ± 0,2a	10,4 ± 0,5a	9,7 ± 0,5a
100.....	2,9 ± 0,2a	2,5 ± 0,1a	10,4 ± 0,8a	10,1 ± 0,8a
1.000.....	3,2 ± 0,8a	2,8 ± 0,4a	9,4 ± 0,9a	8,9 ± 0,5a
10.000.....	2,8 ± 0,2a	2,9 ± 0,4a	9,3 ± 0,7a	8,9 ± 0,4a

Dentro de la misma columna, datos seguidos por la misma letra no difieren entre sí significativamente (P=0,05; Bonferroni<sup>3d</sup>; Kruskal-Wallis<sup>3b</sup>)

<sup>a</sup>K=6,56; P=0,1609. <sup>b</sup>K=1,24; P=0,8698. <sup>c</sup>F=0,74; gl=4,45; P=0,5687. <sup>d</sup>F=1,73; gl=4,45; P=0,16.

Los datos son la media y error estándar de 12 pesadas realizadas al azar.

las larvas no pudieron tejer el capullo sedoso y cuando se produce la muda a pupa, las pupas sin capullo suelen morir. También se comprobó que las larvas producían seda, pero no podían organizar, de forma coherente la estructura del capullo que quedaba siempre inconcluso (Fig. 3).

La alimentación de larvas L1 de *C. carnea* con pulgones alimentados sobre plantas tratadas no afectó al desarrollo ni a la fecundidad del enemigo natural. Tan sólo se apreció una reducción no significativa del porcentaje de pupas formadas para la azadiractina, debido a una ligera mortalidad larvaria en el estado tratado (Fig. 4).



Fig. 3.—Pupa de *C. carnea* sin capullo formado cuando las larvas se alimentaron de huevos de *S. cerealella* contaminados con spinosad.

## DISCUSIÓN

Se han realizado muy pocos estudios acerca de la toxicidad de un insecticida cuando entra en contacto con un depredador

por medio de una presa contaminada. McCLANAHAN (1967) fue el primero en demostrar la toxicidad a través de la cadena trófica de los insecticidas dimetoato, forato y tiona-

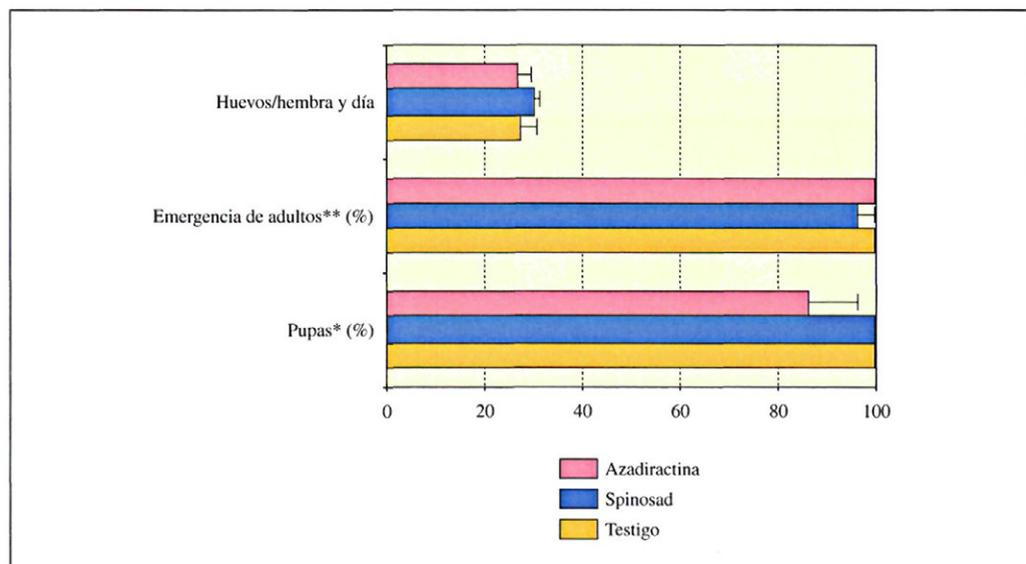


Fig. 4.—Desarrollo y reproducción de *C. carnea* tras pulverización con azadiractina y spinosad a la concentración máxima recomendada en campo de planta que será fuente de alimento para pulgones que posteriormente servirán de presa para larvas de *C. carnea*.

Los datos son media y error estándar de 6 repeticiones de 5 larvas individualizadas. Los datos de reproducción son media y error estándar de 8 repeticiones, con un valor medio de 14 hembras por repetición. Estadísticamente se comparan insecticidas con respecto al control.

\*Respecto al número de larvas tratadas.

\*\*Respecto al número de pupas formadas.

zín en el caso del ácaro depredador *Phytoseiulus persimilis* Athias-Henriot cuando su presa había ingerido los insecticidas a través de la planta. Entre los depredadores de pulgones, CROFT (1990) cita respuestas similares en las familias Syphidae, Coccinellidae y Pentatomidae.

En estudios más recientes con piriproxi-fén y ninfas de último estadio del pentatómido *Podisus maculiventris* (Say), se puso de manifiesto que la alimentación con orugas de quinto estadio de *Spodoptera exigua* (Hübner) tratadas tópicamente con 225 ng de piriproxi-fén causó un 75% de mortalidad en los depredadores en el momento de la muda (DE CLERCQ *et al.*, 1995a). Por otro lado, cuando se combinaron distintas posibilidades de contaminación: efecto residual y por contacto, usando ninfas de quinto estadio del mismo depredador expuestas a residuos de piriproxi-fén en plantas de pimiento y utilizando además como presa larvas de *Chrysodeixis chalcites* (Esper), que se alimentaron de pimiento tratado, los resultados fueron poco claros, pero también sugieren que los depredadores podrían ser intoxicados a través de la cadena alimenticia (MEST-DAGH *et al.*, 1996). NAGAI (1990) investigó la toxicidad del piriproxi-fén en el heteróptero depredador *Orius* spp. en laboratorio e invernaderos. Ni la aplicación directa del insecticida, ni la ingestión de individuos de *Thrips palmi* Karni desarrollados en hojas tratadas, afectó a la supervivencia y al desarrollo de las ninfas y la longevidad y fertilidad de las hembras adultas tampoco se vió alterada.

A pesar de éstos y otros estudios, no se pueden hacer generalizaciones y muchas veces no se consiguen resultados concluyentes porque la manera en la que un insecticida afecta al enemigo natural depende del comportamiento y hábitos alimenticios de la presa (en el caso de fitófagos, la cantidad de insecticida ingerido), la presencia del tóxico dentro de la presa (localización, concentración y metabolismo), hábitos alimenticios del depredador y capacidad metabólica y de detoxificación del depredador. De la mayo-

ría de estos factores, especialmente la cinética de los insecticidas dentro de las presas y cómo éstos pasan a los depredadores, sabemos muy poco.

Azadiractina fue casi inocua para el depredador porque no se detectó ninguna alteración de los parámetros medidos, excepto la emergencia de adultos a la dosis más alta (10.000 mg i.a. l<sup>-1</sup>). Por el contrario, este mismo producto comercial, aplicado por contacto residual a la máxima concentración recomendada en campo en España a larvas L1 de *C. carnea* impidió la pupación y la emergencia de adultos y causó malformaciones en la cutícula y en los músculos, visibles al microscopio electrónico (VOGT *et al.*, 1998b; VOGT y VIÑUELA, 2001), siendo además, muy tóxico tras la aplicación tópica en larvas L3, con una DL<sub>90</sub>=24.51 ng i.a./larva, equivalente aproximadamente a la máxima dosis recomendada en campo (24 ng i.a./insecto, partiendo de 150 cc p.c./hl y 0,5 µl de tamaño de gota) (MEDINA, 2001). Podemos concluir, por tanto, que azadiractina es tóxica en estados inmaduros de *C. carnea*, pero el efecto del insecticida se reduce mucho cuando la contaminación se produce a través de la presa tratada y además, es dependiente de la formulación utilizada ya que, bajo condiciones similares a la del nuestro primer ensayo descrito, Neem-Azal-T/S® (Trifolio, Alemania), una formulación aceitosa de azadiractina (1% i.a.), redujo significativamente el número de pupas formadas y adultos emergidos, además de afectar ligeramente la reproducción de los adultos.

Tebufenocida resultó inocuo a larvas tratadas por contacto residual (RUMPF *et al.*, 1997) o tópicamente (MEDINA, 2001) y, como demuestran los resultados de este ensayo, también es inofensivo si se ingiere. Este hecho demuestra, una vez más, la alta especificidad de tebufenocida como insecticida, resultando, hasta la fecha, únicamente activo para el orden Lepidoptera.

Spinosad sólo fue tóxico cuando la presa (huevos de *S. cerealella*) se sumergió en la solución insecticida (10.000 mg i.a./l) du-

rante 24 horas hasta evaporación. Esto implica, por un lado, una concentración excesiva de insecticida y totalmente fuera de cualquier utilidad práctica y, por otro, sugiere una enorme impermeabilidad del huevo de *Sitotroga*. Nuestros resultados con dosis inferiores y mayor tiempo de exposición, concuerdan con los obtenidos por FERNANDES *et al.* (2000) que sumergieron huevos de *S. cerealella* durante 5 segundos en soluciones de 12, 24 y 48 mg a.i./l de Spinosad, y los ofrecieron a larvas de *Chrysoperla externa* (Hagen), no produciéndose ninguna alteración en el desarrollo y reproducción de este insecto.

La desorganización en el intento de formación del capullo cuando se alimentan de huevos tratados con spinosad puede interpretarse como una interacción del insecticida con el sistema nervioso, impidiendo una correcta coordinación de los movimientos, lo que concuerda perfectamente con las características del insecticida como neurotóxico. Sin embargo, no podemos explicar cómo en un insecticida con este modo de acción los efectos aparecen más de una semana después del tratamiento. Otra posible hipótesis para explicar el efecto observado con el spinosad es que interfiera con hormonas responsables del comportamiento en la formación del capullo, como PTH o los ecdisoides (CYMBOROWSKI, 1992; NIJHOUT, 1994) y, en este caso, el daño sí podría aparecer varios días después del tratamiento.

Azadiractina y spinosad resultaron inocuos cuando las larvas se alimentaron de pulgones criados en planta tratada, confirmando los resultados obtenidos cuando la presa tratada eran huevos de *Sitotroga*. En otro depredador, *Podisus nigrispinus* (Dallas), TORRES *et al.*, (1999) demostraron que spinosad sólo produce una ligera mortalidad en adultos que ingirieron presa alimentada con dosis nocivas para ésta última de modo que el efecto tóxico del insecticida era muchísimo mayor en la presa que en el depredador; por tanto, la toxicidad de un insecticida puede ir diluyéndose a lo largo de la cadena alimenticia si la presa es capaz de ex-

cretar o detoxificar buena parte del insecticida o si es incluso capaz de acumularlo en partes del cuerpo que el depredador no ingiere. DE CLERCQ *et al.* (1995b) demostraron, mediante estudios de cinética, que si se administraba un isótopo radioactivo de piri-proxifén y diflubenzurón a *S. exigua* la excreción era muy alta (50% a las 6 horas de la ingestión) y además si se ofrecía la presa al depredador *P. maculiventris*, más del 80% de la cantidad aplicada permanecía en la parte de la presa no consumida.

A modo de conclusión, la falta de toxicidad derivada del flujo de insecticida a través de la cadena alimenticia, especialmente en el caso de azadiractina, muy tóxico para estados inmaduros, se puede explicar básicamente con dos hipótesis: 1) El corion de los huevos impide el paso del insecticida. En este caso y, dado el peculiar sistema de alimentación del depredador que inserta una estructura modificada de las mandíbulas y maxilas en sus presas para bombear jugos digestivos desde el intestino y absorber los fluidos de su presa (COHEN, 1995; 1998), es posible que las larvas no ingieran el insecticida porque no atraviesa la barrera que supone el corion. 2) Aunque los insecticidas atraviesen el corion de los huevos, la cantidad de insecticida que llega al depredador no es suficiente para causar efectos nocivos.

Los datos expuestos apuntan hacia la primera hipótesis, pero se debe seguir investigando para llegar a una conclusión definitiva.

## AGRADECIMIENTOS

Este trabajo fue financiado con los proyectos AGF98-0715 y AGF99-1135 (Ministerio de Educación y Cultura) y 06M/022/96 (Comunidad de Madrid). P. Medina es becaria FPI de la Comunidad de Madrid, a la que agradece la ayuda para estancias en el extranjero; al Instituto de Protección de Frutales en Alemania y a la Dra. Vogt su acogida en el centro y a Jürgen Juss su inestimable ayuda a la hora de realizar los ensayos.

## ABSTRACT

MEDINA P., F. BUDIA, H. VOGT, P. DEL ESTAL, E. VIÑUELA. Preliminary assays on the influence of the ingestion of contaminated prey with three modern insecticides on *C. carnea* (Stephens) (Neuroptera: Chrysopidae). *Bol. San. Veg. Plagas*, 28: 375-384.

*Chrysoperla carnea* larvae were fed on *Sitotroga cerealella* eggs treated by residual contact in Potter Tower with Azadirachtin and Tebufenozide or by a manual sprayer with Spinosad in a wide range of concentrations (10 to 10.000 mg a.i./l). In a second set of experiments, predatory larvae were fed on aphids reared in broad beans treated with Azadirachtin and Spinosad, using the maximum field recommended rate in Spain and Germany, respectively.

Larvae fed on *S. cerealella* eggs treated with Azadirachtin and Tebufenozide were not affected on development and reproduction of adults emerged, although it was detected an important, but no significant, reduction on the percentage of adult emergence when eggs were treated with 10.000 mg a.i./l of Azadirachtin. Spinosad, at the highest concentration used (10.000 mg a.i./l), completely inhibited adult emergence. Larvae were not able of spinning the cocoon, although they had silk. Larvae fed on aphids reared on treated plants with Azadirachtin and Spinosad developed normally and any effect on fecundity was observed.

Results obtained in our experiments were compared with those from other exposure methods in an attempt of explaining the influence of the treatment method on the insecticide selectivity.

**Key words:** *Chrysoperla carnea*, azadirachtin, spinosad, tebufenozide, ingestion, contaminated prey.

## REFERENCIAS

- BIGLER F., WALDBURGER, M. 1994. Effects of pesticides on *Chrysoperla carnea* in the laboratory and semi-field. *IOBC/WPRS Bull.*, 17: 55-71.
- CANARD M., VOLKOVICH T.A. 2001. Outlines of lacewing development. pp.130-153. En: *Lacewing in the crop enviroment*. McEWEN P., NEW T.R., WHITTINGTON A.E., (Eds.). Cambridge University Press. UK.
- CHANDLER L.D., PAIR S.D., HARRISON W.E. 1992. RH-5992, a new insect growth regulator active against corn earworm and fall armyworm (Lepidoptera: Noctuidae). *J. Econ. Entomol.*, 85: 1099-1103.
- COHEN A.C. 1995. Extra-oral digestion in predacious terrestrial arthropoda. *Ann. Rev. Entomol.*, 40: 85-103.
- COHEN A.C. 1998. Solid-to-liquid feeding: the inside(s) story of extra-oral digestion in predaceous Arthropoda. *Am. Entomol.*, 44: 103-117
- CROFT B. A. 1990. *Arthropod Biological Control Agents and Pesticides*. Wiley and Sons. New York. 723 pp.
- CYMBOROWSKI B. 1992. *Insect endocrinology*. Elsevier. Amsterdam. The Netherlands. 234 pp.
- DE CLERQ P., DE COCK A., TIRRY L., VIÑUELA E., DEGHEELE D. 1995a. Toxicity of diflufenzuron and pyriproxyfen to the predatory bug *Podisus maculiventris*. *Entomol. Exp. Appl.*, 74: 17-22.
- DE CLERQ P., VIÑUELA E., SMAGGHE G., DEGHEELE D. 1995b. Transport and kinetics of diflufenzuron and pyriproxyfen in the beet armyworm *Spodoptera exigua* and its predator *Podisus maculiventris*. *Entomol. Exp. Appl.*, 76: 189-194.
- DHADIALLA T.S., CARLSON G. R., LE D.P. 1998. New insecticides with ecdysteroidal and juvenile hormone activity. *Ann. Rev. Entomol.*, 43: 545-569.
- DÍAZ-ARANDA L. M., MONSERRAT V. J. 1990. Estadios larvarios de los Neuropteros Ibéricos VI: *C. carnea* (Stephens, 1836), *Chrysoperla mediterranea* (Hölzel, 1972) y *C. ankylopteryformis* Monserrat y Díaz-Aranda, 1989. *Insecta, Neuroptera: Chrysopidae. Bol. San. Veg. Plagas*, 16: 675-689.
- DOW AGROSCIENCES. 2001. Spinosad. Informe técnico. Madrid.
- FERNANDES M.C., DE BORTOLI S.A., FERREIRA R.J. 2000. Pesticides effects on *Chrysoperla externa* (Hagen, 1861) (Neuroptera: Chrysopidae). Abstract Book I. XXI International Congress of Entomology. Brazil. August 20-26. pp 334
- LIÑAN C. 2000. Vademecum de productos fitosanitarios y nutricionales 2001. Ediciones Agrotécnicas SL. Madrid. 670 pp.
- McCLANAHAN R.J. 1967. Food-chain toxicity of systemic acaricides to predaceous mites. *Nature*, 215: 1001.
- MEDINA P. 2001. Evaluación de modernos plaguicidas en el depredador *Chrysoperla carnea* (Stephens, 1836) (Neuroptera: Chrysopidae). Tesis Doctoral. Universidad Politécnica de Madrid. Madrid. 189 pp.
- MEDINA P., BUDIA F., SMAGGHE G., VIÑUELA E. 2001. Activity of Spinosad, Tebufenozide and Azadirachtin on eggs and pupae of the predator *Chrysoperla carnea* (Stephens) under laboratory conditions. *Biocontrol Sci. & Technol.*, 11: 597-610.

- MESTDAGH I., DE CLERCQ P., DEGHEELE D. 1996. Susceptibility of the predatory bug *Podisus maculiventris* (Say) (Heteroptera: Pentatomidae) to pyriproxyfen residues on sweet pepper plants. *Parasitica*, 52: 153-161.
- NAGAI K. 1990. Effect of a juvenal hormone mimic material, 4-phenoxyphenil (RS)-2-(2-pyridyloxy) propyl ether, on *Thrips palmi* Karny (Thysanoptera: Thripidae) and its predator *Orius* sp. (Hemiptera: Anthocoridae). *Appl. Entomol. Zool.*, 25: 199-204.
- NIJHOUT H.F. 1994. *Insect hormones*. Princeton University Press. United Kingdom. 267 pp.
- POTTER C., 1952. An improved laboratory apparatus for applying direct sprays and surface films, with data on the electrostatic charge on atomized spray fluids. *Ann. Appl. Biol.*, 39: 1-28.
- RUMPF S., FRAMPTON C., CHAPMAN B. 1997. Acute toxicity of insecticides to *Micromus tasmaniae* (Neuroptera: Hemerobiidae) and *Chrysoperla carnea* (Neuroptera: Chrysopidae): LC<sub>50</sub> and LC<sub>90</sub> Estimates for various test durations. *J. Econ. Entomol.*, 90: 1493-1499.
- SALGADO V. L. 1997. The modes of action of spinosad and other insect control products. *Down to earth*, 52: 35-43
- SCHMUTTERER H. 1990. Properties and potential of natural pesticides from the neem tree, *Azadirachta indica*. *Ann. Rev. Entomol.*, 35: 271-297.
- SMAGGHE G., DEGHEELE D. 1994. Action of a novel nonsteroidal ecdysteroid mimic, tebufenozide (RH-5992), on insects of different orders. *Pesticide Sci.*, 42: 85-92.
- SMAGGHE G., VIÑUELA E., BUDIA F., DEGHEELE D. 1996. In vivo and in vitro effects of the nonsteroidal ecdysteroid agonist tebufenozide on cuticle formation in *Spodoptera exigua*: an ultrastructural approach. *Arch. Insect Bioch. Physiol.*, 32: 121-134.
- STSC 1987. *User's Guide Statgraphics*. Graphic software system STSC Inc., Rockville, MD, USA.
- TORRES J. B., DE CLERCQ P., BARROS R. 1999. Effect of Spinosad on the predator *Podisus nigripinus* and its lepidopterous prey. *Med. Fac. Landbouww. Univ. Gent*, 64: 211-218.
- VIÑUELA E., HÄNDEL U., VOGT H. 1997. 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). *Bol. San. Veg. Plagas*, 22: 97-106.
- VOGT H. 1994. Effects of pesticides on *Chrysoperla carnea* in the field and comparison with laboratory and semi-field results. *IOBC/WPRS Bull.*, 17: 71-82.
- VOGT H., BIGLER F., BROWN K., CANDOLFI, M.P., KEMMETER F., KÜHNER CH., MOLL M., TRAVIS A., UFER A., VIÑUELA E., WALDBURGER M. and WALTERSDORFER A. 2000. Laboratory method to test effects of plant protection products on larvae of *Chrysoperla carnea* (Neuroptera: Chrysopidae). *Bulletin WPRS/IOBC Guidelines to evaluate side-effects of plant protection products to non-target arthropods*, 27-44.
- VOGT H., DEGRANDE P., JUST J., KLEPKA S., KÜHNER C., WICKLESS A., UFER A., WALDBURGER M., WALTERSDORFER A., BIGLER F. 1998a. Side-effects of pesticides on larvae of *Chrysoperla carnea*: actual state of the laboratory method. pp. 123-138. En *Ecotoxicology: pesticides and beneficial organisms*. HASKELL P.T., McEWEN, P. Eds. Kluwer Academic Publishers. The Netherlands.
- VOGT H., GONZÁLEZ M., ADÁN A., SMAGGHE G., VIÑUELA E. 1998b. Efectos secundarios de la azadiractina, vía contacto residual, en larvas jóvenes del depredador *Chrysoperla carnea* (Stephens) (Neuroptera: Chrysopidae). *Bol. San. Veg. Plagas*, 24(1): 67-78.
- VOGT H., VIÑUELA E. 2001. Effects of pesticides. pp. 357-365. En *Lacewings in the crop environment*. McEWEN, P., NEW, T.R., WHITTINGTON, A.E. (Eds.) Cambridge University Press. UK.

(Recepción: 17 febrero 2002)

(Aceptación: 25 marzo 2002)