

Inheritance of resistance to acrinathrin in *Frankliniella occidentalis* (Thysanoptera: Thripidae)

Herencia de la resistencia al acrinatrín en *Frankliniella occidentalis* (Thysanoptera: Thripidae)

J. Abellán*, V. Quinto, E. Fernández, C. Grávalos, D. Cifuentes, P. Bielza

Departamento de Ingeniería Agronómica, Universidad Politécnica de Cartagena, Paseo Alfonso XIII, 48, 30203 Cartagena. Spain.

*jaimeabellan@hotmail.com

Abstract

The genetic basis of acrinathrin resistance was investigated in WFT. The resistant strain, selected in the laboratory for acrinathrin resistance from a pool of thrips populations collected in Almeria (south-eastern Spain), showed a high resistance to acrinathrin (43-fold based on LC₅₀ values) compared with the laboratory susceptible strain. Mortality data from reciprocal crosses of resistant and susceptible thrips indicated that resistance was autosomal and not influenced by maternal effects. Analysis of probit lines from the parental strains and reciprocal crosses showed that resistance was expressed as a codominant trait.

Keywords: thrips; insecticide resistance; genetic; pyrethroid.

Resumen

Se investigó la base genética de la resistencia al acrinatrín para *Frankliniella occidentalis*. La población resistente, seleccionada en el laboratorio para la resistencia a acrinatrín, de un conjunto de poblaciones de trips recogidas en Almería (sureste de España), mostró una gran resistencia al acrinatrín (43 veces superior a la CL₅₀) comparada con la población susceptible de laboratorio. Los datos de mortalidad de cruces recíprocos de trips resistentes y susceptibles indicaron que la resistencia era autosomal y no estaba influenciada por efectos maternos. El análisis de las líneas probit de las poblaciones parentales y los cruces recíprocos mostró que la resistencia se expresaba como un rasgo codominante.

Palabras clave: trips; resistencia insecticida; genética; piretroide.

1. INTRODUCCIÓN

El trips occidental de las flores (TOF), *Frankliniella occidentalis* (Pergande) (Thysanoptera: Thripidae), es una plaga muy importante en el mundo debido a los daños económicos que ocasiona. El uso indiscriminado de insecticidas, el rápido desarrollo de generación de *F. occidentalis*, su gran fecundidad y su sistema de reproducción haplodiploide, en el cual los genes de resistencia están directamente expuestos a la selección a través del tratamiento insecticida, han llevado al desarrollo de resistencia a la mayoría de grupos de insecticidas; organoclorados, organofosforados, carbamatos, piretroides y spinosines. Un trabajo previo, mostró, que el principal mecanismo de resistencia al formetanato, metiocarb y acrinatrín en *F. occidentalis* es metabólico. Y otro estudio, que la detoxificación metabólica no era la responsable de la resistencia a spinosad. Estos resultados explican la carencia de resistencia cruzada del spinosad con el acrinatrín, el formetanato y metiocarb. Todos estos resultados sugieren que el mecanismo de

resistencia hacia el spinosad para el TOF sea de alteración del punto de acción. Otro estudio sugirió, que la resistencia al spinosad es autosomal y no está influida por efectos maternos, a la vez que está expresada en un rasgo casi completamente recesivo, probablemente controlado por un locus (1-4). El éxito de las estrategias de resistencia a insecticidas depende de una serie de factores, que incluyen el modo de herencia de la resistencia. Un mejor conocimiento de la genética de la resistencia ayudará a diseñar y aplicar programas de gestión de la resistencia frente al TOF. El presente estudio, se inició para definir la naturaleza de la resistencia al acrinatrín de un modo más exhaustivo, examinando su herencia. Los patrones de herencia se examinaron para determinar el grado de dominancia de la resistencia, así como posibles nexos de sexo y la naturaleza monogénica o poligénica de la resistencia.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 Insectos

La población susceptible de *F. occidentalis* se recogió en 2001, de cultivos de pimiento en Murcia en control integrado. A principios de 2003, se recogieron seis poblaciones de *F. occidentalis* en Almería de varios invernaderos de pimiento bajo control químico, que posteriormente se criaron en laboratorio. Los supervivientes de concentraciones por encima de la CL50 se seleccionaron y se criaron. Esta población seleccionada para la resistencia al acrinatrín (AR) se mantuvo en el laboratorio, y la resistencia se mantuvo mediante selección por presión periódica.

2.2 Insecticida

Para los bioensayos se utilizó acrinatrín comercial de 75 g L⁻¹ EC (Rufast, Agrodan).

2.3 Bioensayos

Los bioensayos se realizaron con adultos hembra de TOF, se sumergieron trozos de hoja de pimiento dulce (30 x 5 mm) durante 10 s en las disoluciones seleccionadas y entonces se dejaron secar durante 1-2 h a temperatura ambiente. Se sumergieron las secciones de hoja de control en agua destilada con Tween 20 (1 g L⁻¹). Las secciones de hojas se colocaron entonces a viales de plástico individuales (5 mL). Se pusieron 10 trips hembra adultos en cada vial. Los viales se cerraron con un trozo de papel de celulosa encima del tapón para prevenir condensaciones de agua y se mantuvieron en posición vertical a 25±2 °C y un fotoperiodo 16:8 h luz: oscuridad. Se ensayaron un total de 5-9 concentraciones más un control (sin insecticida) para cada población en tres repeticiones que contenían 10 trips adultos por repetición. Las concentraciones se eligieron para obtener un rango de mortalidad del 0-100 %. El ensayo se evaluó después de 24 h. Los individuos que no se movían, se anotaban como muertos.

2.4 Cruces genéticos

Para determinar la base genética de la resistencia se realizaron varios cruces entre la población resistente (AR) y la susceptible (S). La respuesta de F1 y la progenie del primer cruce se determinó al acrinatrín. Se cruzó recíprocamente en masa entre AR y S, obteniendo la progenie F1. Está primera progenie se obtuvo de los cruces en masa entre las hembras vírgenes de F1 y machos AR, y hembras vírgenes F1 y machos S. Para obtener hembras vírgenes se usaron 150 larvas "II" de cada población y se criaron en laboratorio. Los adultos emergentes se sexaron; los machos se descartaron y las hembras vírgenes se vuelven a criar para su cruce masivo. Los machos usados en los cruces masivos se recogieron de la cría de cada población. Para los cruces masivos se emparejaron hembras vírgenes AR con machos S, y hembras vírgenes S con machos AR. Se usaron al menos 100 hembras vírgenes y 200 machos en cada cruce masivo. Estos cruces proporcionaron retoños suficientes para hacer ensayos y calcular los valores de la CL50 para múltiples concentraciones. TOF tiene un mecanismo de reproducción arrenotóquia

(haplodiploide). Los machos resultan de los huevos haploides sin fecundar, y las hembras de los huevos diploides fecundados. Es por esto por lo que se usaron solo hembras para los bioensayos.

2.5 Análisis de la herencia

Se calcularon los datos a partir de la mortalidad observada en el control y analizados usando el programa Polo PC para el análisis probit. Se calculó la concentración para una mortalidad del 50 % (CL50), y cualquier pareja de valores comparados se consideró significativamente si sus respectivos intervalos de confianza (IC) al 95 % no se solapaban. También se determinaron los factores de resistencia (FR) dividiendo los valores de CL para la población resistente por los valores correspondiente de CL para la población susceptible para cada insecticida.

2.6 Análisis de datos de mortalidad

Se utilizaron los datos de mortalidad de cada cruce parental recíproco, para determinar si la resistencia era autosomal, enlazada al sexo o influenciada por efectos maternos. El grado de dominancia para la CL50 (DCL) se calculó como se describe en [5]; $DCL = (\log CLRS - \log CLS) / (\log CLR - \log CLS)$. Donde CLPR, CLS y CLR son los valores de CL50 para los individuos híbridos (F1), susceptibles (S) y resistentes (AR), respectivamente. DCL varía de 0 a 1 (0 = recesión completa y 1 = dominancia completa). La dominancia efectiva (DNM) se calculó a partir de los valores de mortalidad a una determinada concentración como sigue; $DNM = (NMRS - NMSS) / (NMRR - NMSS)$. Donde NMRR, NMRS y NMSS son la mortalidad a una determinada concentración de acrinatrín para la progenie AR, F1 y S, respectivamente. Los valores de DNM van de 0 (resistencia completamente recesiva) a 1 (resistencia completamente dominante).

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1 Toxicidad del acrinatrín

El valor de la CL50 para la población susceptible (S), de TOF fue de 53,4 mg L⁻¹ de acrinatrín (Tabla 1, Fig. 1). La población seleccionada para resistencia al acrinatrín (AR) se mostró muy tolerante al acrinatrín (RF = 43), con un valor de CL50 de 2305 mg L⁻¹ (Tabla 1, Fig. 1).

3.1 Enlace por sexo, efectos maternos y dominancia

Los valores de la CL50 para la progenie F1 de hembra S x macho AR y hembra AR x macho S fueron 370,1 y 344,5 mg L⁻¹ de acrinatrín, respectivamente (Tabla 1, Fig. 1). La hipótesis nula de igualdad entre las dos líneas de regresión probit del recíproco F1 no se rechazaron al nivel significativo del 5 % ($\chi^2=0,54$, $df=2$, $P=0,76$). Esta igualdad sugirió que el enlace por sexo de la resistencia no ocurrió y que la base genética de la resistencia al acrinatrín era herencia autosomal y que no estaba influenciada por efectos maternos. Así mismo estaba expresada como un rasgo codominante, probablemente controlado por un locus. El grado de dominancia de los alelos de resistencia puede contribuir a la propagación de la resistencia. La dominancia no es una propiedad intrínseca de un alelo. Su expresión depende normalmente de la dosis aplicada, llevándonos al concepto de dominancia efectiva (DNM). En el presente estudio el grado de dominancia (DCL) basado en la CL50 de las progenies F1 era 0,50, lo que indicaba un rasgo codominante. Sin embargo, la dominancia efectiva, $DNM = 0,93$, indica una resistencia dominante a la dosis de campo recomendada de 60 mg L⁻¹. Sin embargo, el sistema de reproducción haplodiploide de TOF, puede acelerar el desarrollo de resistencia, independientemente de la dominancia intrínseca o del carácter recesivo de los alelos, como genes resistentes que están expuestos a la selección en machos homocigotos.

4. CONCLUSIONES

Los datos presentes indican que la base genética de la resistencia al acrinatrín era herencia autosomal, no influenciada por efectos maternos y expresada como un rango codominante, probablemente controlado por un locus.

5. REFERENCIAS

1. Bielza P, Quinto V, Fernández E, Grávalos C and Contreras J, Genetics of spinosad resistance in *Frankliniella occidentalis* (Thysanoptera: Thripidae). *J Econ Entomol* 2007; 100:916–920
2. Bielza P, Quinto V, Contreras J, Torné M, Martín A and Espinosa PJ, Resistance to spinosad in the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis* (Pergande), in greenhouses of south-eastern Spain. *Pest Manag Sci* 2007; 63:682–687
3. Espinosa PJ, Contreras J, Quinto V, Grávalos C, Fernández E and Bielza P, Metabolic mechanisms of insecticide resistance in the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis* (Pergande). *Pest Manag Sci* 2005; 61:1009–1015
4. Bielza P, Espinosa PJ, Quinto V, Abellán J and Contreras J, Synergism studies with binary mixtures of pyrethroid, carbamate and organophosphate insecticides on *Frankliniella occidentalis* (Pergande). *Pest Manag Sci* 2007; 63:84–89
5. Bourguet D, Genissel A and Raymond M, Insecticide resistance and dominance levels. *J Econ Entomol* 2000;93:1588–1595.

Tabla 1. Análisis de la regresión probit de la mortalidad de acrinatrín en poblaciones resistentes (AR) y susceptibles (S) de *Frankliniella occidentalis* y cruces seleccionados.

Población	n	Pendiente ±SE	CL50 (mg L ⁻¹) (95 % CL)	χ ² (df)	DCL ^a
S	210	1,96±0,27	53,4 (37,1 - 75,9)	12,9 (16)	
AR	150	2,58±0,78	2305 (1244 - 3737)	5,7 (10)	0,5 (0,2 - 1,0)
F1 (S hembra x AR macho)	180	1,45±0,19	370,1 (245,3 - 572,5)	11,0 (13)	1,0 (0,4 - 2,1)
F1 (S macho x AR hembra)	180	1,65±0,22	344,5 (234,6 - 510,7)	10,6 (13)	1,0 (0,4 - 2,8)
F1 Seleccionado	330	1,54±0,14	356,2 (269,8 - 474,3)	22,1 (28)	
F1 x S	150	1,17±0,22	52,1 (27,3 - 86,0)	7,9 (10)	9,2 (4,2 - 20,2)
F1 x AR	180	1,20±0,42	1000,5 (276,5 - 1953,7)	7,1 (13)	3,5 (1,6 - 7,5)

^a Grado de dominancia para la CL50: $DCL = (\log CLRS - \log CLS) / (\log CLR - \log CLS)$

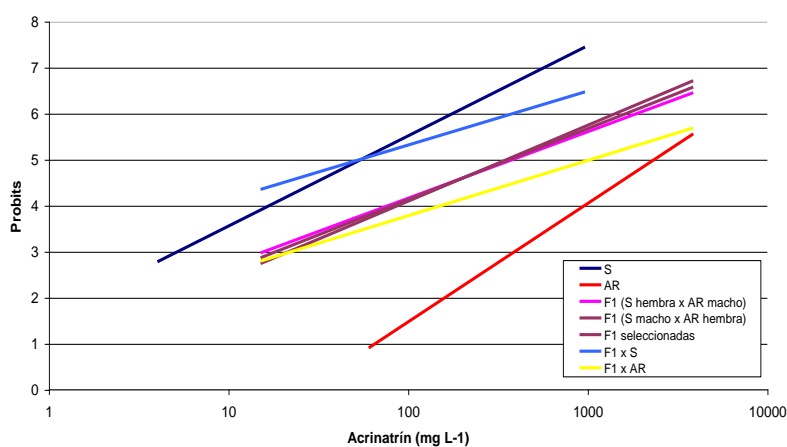


Figura 1. Logaritmo de las dosis de las líneas probit de acrinatrín para la población susceptible (S) y resistente (AR) de TOF y cruces seleccionados.