

TOXICIDAD ORAL DE SEIS INSECTICIDAS EN LARVAS DE  
*Vespula germanica* (F.) EN LABORATORIO

Oral toxicity of six insecticides on *Vespula germanica* (F.) larvae in the laboratory

Alvaro Ulloa K.<sup>1</sup>, Tomislav Curkovic S.<sup>1\*</sup> y Jaime Araya C.<sup>1</sup>

ABSTRACT

Nests of yellowjacket wasp, *Vespula germanica* F., were collected, from which comb pieces were selected with last stage larvae ( $n \geq 35$ ), that were later maintained at 25°C and ~50% RH in absence of light. Laboratory assays were conducted to determine the LC<sub>50</sub> of commercial formulations of abamectin (applied in a range from 6.8 to 0.84 mg L<sup>-1</sup>), *Bacillus thuringiensis* (640–5.1 mg L<sup>-1</sup>), fipronil (1,000–1 mg L<sup>-1</sup>), methoxyfenozide (9,600–60 mg L<sup>-1</sup>), spinosad (106–0.11 mg L<sup>-1</sup>), and triflumuron (24,000–2.4 mg L<sup>-1</sup>). Each larva was fed 1.5 µL of insecticide solution (30% honey solution mixed with the commercial formulations), and a control was fed with only 30% honey solution). The symptoms of the neurotoxic insecticides previous to death were body paralysis and cuticle darkening within the first 72 h; triflumuron was effective, but because of its form of action its symptoms took longer to appear (incomplete ecdysis, and/or partial rupture of the cuticle). The LC<sub>50</sub> were determined by Probit analyses, were: spinosad, 0.29 mg L<sup>-1</sup>; abamectin, 1.40 mg L<sup>-1</sup>; fipronil, 3.34 mg L<sup>-1</sup>, and triflumuron, 11.83 mg L<sup>-1</sup>. *Bacillus thuringiensis* had no lethal effect on larvae in the range of concentrations evaluated. With methoxyfenozide, mortality was obtained only when using the highest concentration (9,600 mg L<sup>-1</sup>).

**Key words:** abamectin, *Bacillus thuringiensis*, German yellow jacket wasp, fipronil, methoxyfenozide, spinosad, triflumuron.

RESUMEN

Se colectaron nidos de la avispa chaqueta amarilla, *Vespula germanica* F., de los cuales se seleccionaron pisos con larvas de último estado ( $n \geq 35$ ), que se mantuvieron posteriormente a 25°C y ~50% HR en oscuridad. Se hicieron ensayos en laboratorio para determinar la CL<sub>50</sub> de formulaciones comerciales de abamectina (aplicada en un rango de 6,8 a 0,84 mg L<sup>-1</sup>), *Bacillus thuringiensis* (640–5,1 mg L<sup>-1</sup>), fipronil (1.000–1 mg L<sup>-1</sup>), metoxifenocida (9.600–60 mg L<sup>-1</sup>), spinosad (106–0,11 mg L<sup>-1</sup>) y triflumuron (24.000–2,4 mg L<sup>-1</sup>). Cada larva se alimentó con 1,5 µL de solución insecticida (solución de 30% de miel mezclada con las formulaciones comerciales), más un piso control alimentado sólo con la solución de 30% de miel. Los síntomas de los insecticidas neurotóxicos previos a la muerte fueron parálisis corporal y pardeamiento de la cutícula dentro de las 72 h; el triflumuron fue efectivo, pero por su forma de acción demoró más en causar síntomas (ecdisis incompleta y/o ruptura parcial de la cutícula). Las CL<sub>50</sub>, estimadas por análisis Probit, fueron: spinosad, 0,29 mg L<sup>-1</sup>; abamectina, 1,40 mg L<sup>-1</sup>; fipronil, 3,34 mg L<sup>-1</sup> y triflumuron, 11,83 mg L<sup>-1</sup>. *Bacillus thuringiensis* no tuvo efecto letal sobre las larvas en el rango de concentraciones evaluado. Con metoxifenocida se obtuvo mortalidad sólo al utilizar la concentración mayor (9.600 mg L<sup>-1</sup>).

**Palabras clave:** abamectina, avispa chaqueta amarilla, *Bacillus thuringiensis*, fipronil, metoxifenocida, spinosad, triflumuron.

<sup>1</sup> Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Agronómicas, Casilla 1004, Santiago, Chile.

E-mail: tcurkovi@uchile.cl

Recibido: 8 de noviembre de 2004. Aceptado: 12 de abril de 2005.

## INTRODUCCIÓN

La avispa chaqueta amarilla, *Vespula germanica* (F.), es una especie originaria de Europa que actualmente se encuentra en casi todo el mundo. En Chile se observó por primera vez en 1974 en el Área Metropolitana (Peña *et al.*, 1975) y actualmente se encuentra distribuida entre la III y XII Regiones (Chiappa *et al.*, 1986; Estay y Aguilar, 2004). El éxito invasor de esta especie está determinado por su gran adaptación a ambientes distintos y por no tener enemigos naturales eficientes (Rizzuto, 2003). Se desconoce su impacto sobre ecosistemas nativos, pero los daños en la apicultura, fruticultura, ganadería y turismo son importantes (Curkovic *et al.*, 2004).

El período de incubación de los huevos en general dura de 5 a 18 días según la temperatura. Presenta cinco estados larvarios, durante aproximadamente 13 a 20 días; el último tiene un tamaño de 12 a 15 mm. Una vez que deja de comer, la larva completamente desarrollada teje un capullo de seda que sella la celda (operculada), el cual le servirá de protección durante el estado pupal, que ocurre tres días después. El estado de pupa dura entre 10 y 21 días. La muda a adulto tiene lugar 2 ó 3 días antes de la emergencia desde las celdillas (Akre y Davis, 1978).

Las larvas son alimentadas por las obreras con insectos y arácnidos previamente malaxados. También las alimentan con carne de otros animales, especialmente muertos (Ripa, 2004). Otra fuente alimenticia es el néctar de las flores y la mielecilla producida por hemípteros que atacan cultivos y vegetación silvestre. Las obreras también succionan líquidos de fruta y recolectan trozos de frutillas, manzanas, peras, uva, entre otras especies (Estay y Aguilar, 2004; Curkovic *et al.*, 2004). Los alimentos proteicos son proporcionados por las obreras a las larvas por trofalaxia, una práctica exclusiva de insectos sociales, que consiste en el intercambio mutuo de alimento entre adultos, y entre éstos y sus larvas o ninfas. Montagner (1964) y Maschwitz (1966), ambos citados por Wilson (1971), consideran que las secreciones larvarias representan la reserva alimenticia de la colonia, y las glándulas salivales de las larvas son el análogo funcional del buche de las obreras.

Las larvas, a través de un proceso enzimático complejo, transforman proteínas en carbohidratos que proporcionan a los adultos. Sólo las larvas poseen

quimotripsina, la enzima que cataliza la hidrólisis de péptidos, y carboxipeptidasa A y B. No existe evidencia que los adultos puedan participar en la digestión proteica. Las larvas producen y/o elaboran glucosa, fructosa y sacarosa, como también tri- y tetrasacáridos no identificados, y en retribución alimentan a las obreras con esta sustancia rica en azúcar (Montagner (1964) y Maschwitz (1966), ambos citados por Wilson (1971). Así, la larva utiliza trofalaxia para intercambiar azúcar (la cual requiere poco) por proteínas, y la avispa adulta puede nutrirse con la sustancia azucarada. La trofalaxia también sirve en la excreción, regula la humedad, temperatura y transfiere químicos dentro de la colonia (Wilson, 1971).

Esta característica ha llevado a buscar formas de manejo de esta especie con cebos tóxicos orientados al control de colonias, con productos inocuos para las personas y que no afecten a otros insectos, en particular la abeja melífera. Una estrategia como ésta requiere además el uso de insecticidas no repelentes, de baja toxicidad para las obreras –de modo que transporten el ingrediente activo al interior del nido–, de bajo perfil ecotoxicológico, y económicos (Curkovic *et al.*, 2004).

El objetivo de esta investigación fue determinar la toxicidad aguda oral de seis insecticidas incorporados en solución de miel sobre larvas de último estadio de *V. germanica* y estimar las respectivas concentraciones letales medias (CL<sub>50</sub>).

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se efectuaron ensayos sobre larvas de *V. germanica* en el Laboratorio de Toxicología, Facultad de Ciencias Agronómicas, Universidad de Chile, Santiago (33°40' lat. S.; 70°38' long. O), entre abril y julio de 2004. Se colectaron nidos de *V. germanica* en el campo antes de las 9 AM cuando la actividad de las obreras es menor. Se identificó la salida del nido sobre el cual se puso una trampa McPhail como las usadas por Landolt (1998), para colectar las avispas emergentes. Luego, los nidos se extrajeron e introdujeron en baterías de crianza Flanders como las usadas por Curkovic *et al.* (1995), que se llevaron a 0°C para aletargar a las obreras y seleccionar pisos con larvas de último estadio (n ≥ 35). Los pisos se mantuvieron posteriormente a 25°C y ~ 50% HR en oscuridad, para simular las condiciones de los nidos en la naturaleza (Parrish y Roberts, 1983).

Se evaluaron seis insecticidas: spinosad (Success 48 SC; 442 g i.a. L<sup>-1</sup>), fipronil (Regent 250 FS; 250 g i.a. L<sup>-1</sup>), triflumuron (Alsystin 480 SC; 480 g i.a. L<sup>-1</sup>), abamectina (Fast 1.8 EC; 18 g i.a. L<sup>-1</sup>), metoxifenocide (Intrepid 240 SC; 240 g i.a. L<sup>-1</sup>) y *Bacillus thuringiensis kurstaki* (Dipel 2X; 64 g i.a. kg<sup>-1</sup>)

Las formulaciones de insecticidas se mezclaron con una solución de 30% de miel (Harris y Etheridge, 2001). Se evaluaron 5-6 concentraciones por insecticida con un número variable (n = 35-49) de larvas por concentración. Cada larva se alimentó una sola vez con 1,5 µL de solución insecticida mediante una micropipeta, y luego con solución de miel sin insecticida, al menos una vez por día hasta que sellaron la celdilla (operculada). Antes de cada alimentación se removieron sus secreciones salivales con una pipeta Pasteur, como lo sugieren Parrish y Roberts (1983) para eliminar un factor de mortalidad. Para triflumuron la primera concentración evaluada (0,24 g i.a. L<sup>-1</sup>) se definió por la literatura (IMPPA-AFIPA-SAG, 2002-2003), pero en los demás insecticidas fue necesario efectuar pruebas preliminares para definir aquellas que permitieran obtener niveles de mortalidad cercanos al 80%. Luego se evaluó una serie de concentraciones decrecientes en una escala aproximadamente logarítmica hasta obtener cerca del 20% de mortalidad larvaria. Los rangos de concentración evaluados (en mg i.a. L<sup>-1</sup>) fueron: abamectina 6,8-0,84; fipronil 1.000-1; metoxifenocide 9.600-60; spinosad 106 - 0,11; y triflumuron 24.000-2,4; y *B. thuringiensis* 640-5,1 mg kg<sup>-1</sup>)

Una vez alimentadas las larvas, los pisos respectivos se mantuvieron en cámara de crianza, bajo las condiciones descritas. Se evaluó la condición de los individuos bajo lupa estereoscópica (10-20x), y se determinó el número de larvas muertas hasta 96 h después de la administración de los insecticidas neurotóxicos (spinosad, abamectina y fipronil), y hasta el momento en que emergieron adultos del

testigo para los demás productos (*B. thuringiensis*, metoxifenocide y triflumuron), debido a su lento modo de acción.

Algunos individuos expuestos a los tratamientos presentaron parálisis, corresponde a la ausencia de movimiento corporal, aunque a veces con movimiento mandibular constante (no ocurrió en larvas sin tratamientos con insecticida), y/o pardeamiento, que es un cambio de color del amarillo claro en larvas sanas, a pardo oscuro a negro en larvas tratadas.

Para descartar la mortalidad por causas ajenas a la acción del insecticida se dispuso de un testigo (piso con dieta sin insecticida) para cada producto. Estas larvas se mantuvieron en cámara climática como se describió anteriormente. La mortalidad (%) se corrigió mediante la fórmula de Abbott en caso de alcanzar niveles superiores al 5% en el testigo (Busvine, 1980). La CL<sub>50</sub> para cada uno de los insecticidas, con sus intervalos de confianza ( $\alpha = 0,05$ ) y los valores de  $\chi^2$  respectivos, se obtuvieron mediante análisis Probit (Rustom *et al.*, 1989) utilizando el programa Minitab (Minitab, 2000), sin incluir el testigo (concentración = 0). Las CL<sub>50</sub> de spinosad, abamectina, fipronil y triflumuron se compararon en función de los intervalos de confianza obtenidos. Los insecticidas se consideraron estadísticamente diferentes ( $\alpha = 0,05$ ) cuando no hubo traslape entre ellos (Antonio Rustom, Mg.Sc., Estadístico, Facultad Cs. Agronómicas, U. de Chile, 2004. Comunicación personal).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Todas las larvas muertas presentaron los síntomas característicos de la intoxicación con los insecticidas respectivos, excepto para *B. thuringiensis*, en que las cuatro larvas muertas no presentaron síntomas (Cuadro 1). Los parámetros de análisis Probit de los ingredientes activos se presentan en el Cuadro 2.

**Cuadro 1. Mortalidad larvaria total (Nº) de *Vespula germanica* por cada insecticida.**  
**Table 1. Total larval mortality (Nº) of *Vespula germanica* for each insecticide.**

Larvas	Insecticidas					
	<i>Bacillus thuringiensis</i>	Metoxifenocide	Abamectina	Triflumuron	Spinosad	Fipronil
Tratadas	202	243	259	206	186	192
Muertas	4	37	143	146	126	114

**Cuadro 2. Parámetros de los análisis Probit para los ingredientes activos evaluados sobre larvas de *Vespula germanica*.**

**Table 2. Parameters of the Probit analyses of the active ingredients evaluated on *Vespula germanica* larvae.**

Insecticidas	CL <sub>50</sub> (mg i.a. L <sup>-1</sup> )	Intervalo de confianza	χ <sup>2</sup> (P)
Spinosad	0,299 c	0,164–0,497	0,737 (0,86)
Abamectina	1,402 b	1,229–1,594	6,518 (0,16)
Fipronil	3,359 a	1,775–6,167	1,815 (0,61)
Triflumuron	11,830 a	2,998–30,850	1,419 (0,70)

Las CL<sub>50</sub> (Cuadro 2) fueron estadísticamente diferentes entre todos los ingredientes activos, excepto fipronil y triflumuron, que fueron iguales. El insecticida más tóxico fue spinosad y el menos tóxico triflumuron. Los valores de chi-cuadrado satisfacen los criterios indicados por Rustom *et al.* (1989), esto es, usando el análisis Probit, los resultados de mortalidad se ajustaron a la recta mortalidad-concentración de insecticida.

La evolución de los síntomas observados en larvas se analiza para cada producto; la de los insecticidas neurotóxicos se presenta en el Cuadro 3.

**Spinosad.** Las larvas alimentadas con las dos concentraciones mayores (105,6 a 10,56 mg i.a. L<sup>-1</sup>) presentaron parálisis total a las 24 h y pardeamiento a las 48 h, hasta volverse negras (Cuadro 3). Además, las larvas tratadas no presentaron los pliegues abdominales característicos de las larvas sanas. Con las concentraciones menores (1,056 a 0,1056 mg i.a. L<sup>-1</sup>) se observaron los mismos síntomas a partir de 48 h. La mortalidad larvaria fue casi total a las 24 h en las concentraciones mayores, mientras que en las menores aumentó hasta

las 72 h. Las larvas que lograron opercular antes de las 24 h murieron, y aquellas que sobrevivieron pasadas las 72 h opercularon y siguieron su desarrollo normal.

Spinosad controla plagas de varios órdenes de insectos, cuyas larvas ingieren follaje tratado. Su actividad se presenta a los pocos minutos de la exposición (Thompson *et al.*, 1999). Los resultados indican que spinosad también tiene actividad sobre Hymenoptera. Este insecticida es de origen natural, derivado de la fermentación bacteriana de *Saccharopolyspora spinosa* Shao-Rao, que produce spinosinas que actúan rápidamente por contacto o ingestión. Interfiere la transmisión del impulso nervioso entre las neuronas, donde se une a receptores de acetilcolina específicos. La excitación nerviosa continua produce la muerte del insecto. Los síntomas en los insectos tratados incluyen contracciones musculares, temblores y postración dentro de las 24 h. La fatiga muscular conlleva a la parálisis e impide que el insecto se alimente; la muerte ocurre en menos de 72 h (Thompson *et al.*, 1999). Esto último coincide con los resultados obtenidos en la presente investigación (Cuadro 3).

**Cuadro 3. Evolución de síntomas a las 24, 48, 72 y/o 96 h de la exposición a insecticidas neurotóxicos en las larvas de *Vespula germanica* que finalmente murieron.**

**Table 3. Evolution of symptoms at 24, 48, 72, and/or 96 h after exposure to the neurotoxic insecticides in the *Vespula germanica* larvae that finally died.**

Síntomas	Abamectina	Spinosad	Fipronil
Parálisis	24 h	78	72
	48 h	65	39
	72 h	0	15
Subtotal de larvas con parálisis	143	126	114
Pardeamiento	48 h	78	72
	72 h	65	39
	96 h	0	15
Total de larvas muertas	143	126	114

**Fipronil.** Los síntomas de intoxicación fueron evidentes antes de las 24 h en las dos concentraciones mayores (1.000 y 100 mg i.a. L<sup>-1</sup>), y posteriormente en las menores (10 y 0,1 mg i.a. L<sup>-1</sup>). En estas últimas, el síntoma más característico entre las 24 y 72 h fue parálisis corporal, excepto por el movimiento constante de las mandíbulas, el que se mantuvo hasta 48 h. Además, al igual que con spinosad, no se observaron los pliegues abdominales característicos de larvas sanas. Luego, las larvas tratadas con las dos concentraciones mayores tornaron de pardo oscuro a negro. Estos síntomas fueron más paulatinos en las concentraciones menores. En la concentración mayor, ninguna de las larvas tratadas alcanzó a opercular, lo que sí se observó en las concentraciones menores. Estos resultados coinciden con los de Harris y Etheridge (2001), quienes a concentraciones de 0,001% de producto comercial (correspondientes a 10 mg i.a. L<sup>-1</sup> en este estudio), obtuvieron >50% de celdas operculadas, alimentando cada larva con 5 µL, pero sin emergencia de adultos. Con la concentración equivalente (10 mg i.a. L<sup>-1</sup>), en este estudio también se obtuvo >50% de mortalidad, aunque administrando sólo 1,5 µL por larva. La concentración de 1.000 mg i.a. L<sup>-1</sup> causó 100% de mortalidad.

Fipronil actúa por contacto e ingestión, bloqueando el paso de iones cloro a través de los canales iónicos regulados por el ácido gama-amino-butírico (GABA), por lo que interfiere en el sistema nervioso y, a concentración suficiente, causa la muerte por sobreexcitación (Anonymous, 2000).

**Abamectina.** Los síntomas observados después de 24 h (Cuadro 3) fueron similares a aquellos descritos por Barberá (1989) para ácaros, incluyendo parálisis parcial, pero con movimiento constante del aparato bucal. En las 48 h siguientes se observó pardeamiento, y deshidratación después de 96 h. Desde las primeras horas se observó una mortalidad progresiva hasta las 48 h. Las larvas que lograron opercular antes de las 24 h murieron, y aquellas que sobrevivieron pasadas las 72 h opercularon y siguieron su desarrollo normal, al igual que con spinosad.

La abamectina es producida por un actinomicete del suelo, *Streptomyces avermitilis* Kim & Goodfellow, del cual se obtiene por fermentación. Actúa por contacto e ingestión y tiene acción translaminar. Bloquea el impulso nervioso al inhibir el

GABA, causando parálisis, muerte, y desecación del ácaro o insecto. Es muy tóxico para las abejas (Barberá, 1989). Los insectos tratados dejan de alimentarse y poner huevos, se paralizan, y mueren en un corto período de tiempo (Geden *et al.*, 1990).

**Triflumuron.** Los síntomas en las larvas tratadas con triflumuron coinciden con Bellés (1988), *i.e.*, interrupción de la ecdisis y muerte del insecto dentro de la cutícula vieja (Figura 1); sin embargo, en ninguna concentración se observó que la cápsula cefálica antigua permaneciera unida a la nueva. En algunos casos sólo se rompió el exuvio, y en otros comenzó a desprenderse, pero quedó unido a los últimos segmentos abdominales; hubo pérdida de líquido y el insecto murió pardeado. La permanencia de la antigua cápsula cefálica adherida a la nueva, el desplazamiento de mandíbulas y labro, y obstrucciones en el tubo digestivo, dificultan la alimentación de individuos que aparentemente mudan con normalidad, y conduce finalmente a la muerte del insecto (Bellés, 1988).

En el manual de IMPPA–AFIPA–SAG (2002-2003) se recomiendan 2.400 mg de triflumuron por 10 kg de cebo para el control de la chaqueta amarilla. En base a esta referencia se comenzó el estudio con una concentración de 240 mg i.a. L<sup>-1</sup> de solución de miel. Con ella se obtuvo cerca de 70% de mortalidad, mientras que las dos concentraciones mayores causaron alrededor de 90%.



**Figura 1.** Larva alimentada con solución de miel al 30%, conteniendo 0,00024% de triflumuron (p/v).  
**Figure 1.** Larva fed with 30% honey solution, containing 0.00024% triflumuron w/v.

El triflumuron tiene largo efecto residual y actúa principalmente por ingestión, pero también por contacto. Los insectos mueren al interferirse la formación de quitina durante la muda, aparentemente por inhibición de la enzima quitin-sintetasa. Una cutícula deficiente se traduce en que el individuo no puede resistir la presión de turgencia, lo que produce lesiones que causan la muerte (Bellés, 1988). Es más efectivo sobre los primeros estados larvarios y puede afectar también la formación y eclosión de huevos (Barberá, 1989). En este estudio se utilizaron larvas de último estadio, por lo que los resultados de mortalidad serían mayores en larvas más jóvenes.

**Metoxifenocida.** Las concentraciones evaluadas (960 a 60 mg i.a. L<sup>-1</sup>) no tuvieron efecto sobre las larvas. Por ello se evaluó, además, una concentración 10 veces superior (9.600 mg i.a. L<sup>-1</sup>) (Figura 2) a la concentración mayor considerada originalmente, la que causó 100% de mortalidad larvaria. Ello sugiere la necesidad de evaluar nuevamente este plaguicida para definir la CL<sub>50</sub> con más concentraciones entre las dos mayores evaluadas.

Las larvas afectadas por metoxifenocida presentaron primero pérdida de la capacidad de respuesta al



**Figura 2.** Larvas alimentadas con solución de miel al 30%, conteniendo 0,0096% de metoxifenocida en p/v (derecha) vs. solución de miel al 30% sin insecticida (control).

**Figure 2.** Larvae fed with 30% honey solution containing 0.0096% methoxyfenozide w/v vs. 30% honey solution without insecticide (control).

estímulo alimentario evidenciado por la ausencia de movimiento de las mandíbulas, y luego murieron antes de mudar. Síntomas similares fueron descritos para *Bombyx mori* L. (Lepidoptera: Bombycidae) por Bellés (1988) con una dosis muy elevada de 20-hidroxiecdisona (= ecdisona). Otra causa de la mortalidad puede ser el solvente u otros componentes de la formulación comercial administrada a las larvas, en la concentración utilizada.

El metoxifenocida acelera la ecdisis (muda) al emular la actividad de la ecdisona; actúa principalmente por ingestión en larvas de lepidópteros (IMPPA-AFIPA-SAG, 2002-2003). Los efectos de la administración de ecdisona exógena se observan en la cutícula durante la muda, al permanecer algunas características morfológicas de la fase anterior. También se interrumpe o inhibe el crecimiento, y ocurren defectos en la maduración de los órganos sexuales y de los huevos, cuerpo graso, aparato digestivo, sistema excretor, etc. Estas respuestas dependen de varios factores, como la dosis, edad y exposición a la hormona (Bellés, 1988).

***Bacillus thuringiensis.*** Las larvas no fueron afectadas por la cepa de *B. thuringiensis* evaluada en las concentraciones aplicadas, y por ello no se estableció la CL<sub>50</sub>. Una concentración 10 veces mayor que la máxima evaluada originalmente tampoco causó síntomas de toxicidad. Las larvas tratadas con *B. thuringiensis* se desarrollaron normalmente y los adultos emergieron al igual que en el testigo. La actividad larvicida prácticamente nula puede explicarse por la ausencia de las condiciones que activan las toxinas en el estómago. Ello podría estar asociado con un pH inadecuado en el tracto digestivo y/o a la ausencia de receptores específicos que permiten la unión de las toxinas con su pared interna, lo que evitaría la destrucción del sistema digestivo y la consecuente septicemia por la acción de las esporas y sus toxinas (Federici, 1999). La ausencia de efectos nocivos de *B. thuringiensis* en *Polistes* (Vespididae) y otros himenópteros (Bellés, 1988) coincide con la falta de actividad observada sobre *V. germanica*. No obstante, Feitelson (1993) y Lamborot y Araya (1986) indican alguna actividad sobre Hymenoptera, y Silva *et al.* (1980) encontraron alguna actividad sobre *Caliroa cerasi* L. (Tenthredinidae).

*B. thuringiensis* es un insecticida microbiológico que incluye cristales proteicos (endotoxina) en el

cuerpo parasporal y esporas de la bacteria (Federici, 1999). La bacteria y/o toxinas deben ser ingeridas por la larva; la actividad del cristal depende del pH y de la acción de enzimas proteolíticas en el tracto digestivo. El cristal es una protoxina, que al ser activada por hidrólisis enzimática libera proteínas tóxicas solubles, lo que produce parálisis intestinal; la larva deja de alimentarse y permanece inactiva e inmóvil durante un período variable, dependiendo de factores ambientales y del vigor y edad de la larva (Lamborot y Araya, 1986). La muerte de las larvas ocurre por toxemia (patología causada por las toxinas en la hemolinfa), septicemia (multiplicación de patógenos en la sangre y tejidos), o inanición (Barberá, 1989).

### CONCLUSIONES

Las larvas expuestas a los insecticidas neurotóxicos spinosad, fipronil y abamectina presentaron rápidamente síntomas como parálisis y pardeamiento de la cutícula y mortalidad en períodos menores a 48 h.

Triflumuron también tuvo actividad sobre larvas, con síntomas como interrupción de la ecdisis y ruptura parcial de la cutícula, característicos para el modo de acción, pero en períodos más prolongados (> 48 h), causando finalmente la muerte.

Spinosad fue el insecticida más tóxico, seguido de abamectina, fipronil, y por último triflumuron. Las  $CL_{50}$  expresadas en mg i.a.  $L^{-1}$ , fueron: spinosad, 0,29 abamectina, 1,4; fipronil, 3,4; triflumuron, 12.

Metoxifenocida no tuvo efecto letal sobre larvas tratadas en el rango de concentraciones evaluadas (960 a 60 mg i.a.  $L^{-1}$ ). Sin embargo, la evaluación posterior de una concentración 10 veces mayor (9.600 mg i.a.  $L^{-1}$ ) causó 100% de mortalidad larvaria.

*Bacillus thuringiensis kurstaki* no tuvo efecto tóxico sobre larvas desarrolladas de *V. germanica* en el rango de concentraciones evaluado (64 a 0,512 mg i.a.  $L^{-1}$ ), ni tampoco al aumentar la concentración 10 veces (640 mg i.a.  $L^{-1}$ ).

### LITERATURA CITADA

- Akre, R., and H. Davis. 1978. Biology and pest status of venomous wasp. *Annu. Rev. Entomol.* 23: 215-238.
- Anonymous. 2000. Fipronil. *Pesticides News* 48 (June):20. Available on <http://www.pan-uk.org/pest-news/actives/fipronil.htm>. Accessed June 29, 2004.
- Barberá, C. 1989. *Pesticidas agrícolas*. 4ª ed. 603 p. Omega, Barcelona, España.
- Bellés, X. 1988. Insecticidas biorracionales. 405 p. Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Madrid, España.
- Busvine, J. 1980. Recommended methods for measurement of pest resistance to pesticides. 132 p. FAO, Rome, Italy.
- Chiappa, E., J. C. Magunacelaya, y H. Jopia. 1986. Observaciones sobre el nido de *Vespula germanica* (Fab.) (Hymenoptera: Vespidae), en la Zona Central de Chile. *Rev. Chilena Entomol.* 13:85-94.
- Curkovic, T., G. Barría, R. González. 1995. Crianza de *Cydia pomonella* para obtener larvas neonatas y sobrevivencia en manzanas tratadas con *Bacillus thuringiensis*. *Investigación Agrícola (Chile)*:15(1-2):61-63.
- Curkovic, T., J. E. Araya, y M. A. Guerrero. 2004. Avances en el manejo de la avispa chaqueta amarilla en Chile. *ACONEX* 84:19-24.
- Estay, P., y V. Aguilar. 2004. La chaqueta amarilla. *Revista Tattersall* 186:4-5.
- Federici, B. A. 1999. *Bacillus thuringiensis* in biological control. p. 575-593. In Bellows, T.S., T. W. Fisher (eds.). *Handbook of biological control*. Academic Press, San Diego, California, USA.
- Feitelson, J. 1993. The Bt family tree. p. 63-71. In Kim, L. (ed.) *Advanced engineered pesticides*. Marcel Dekker, Amsterdam, The Netherlands.
- Geden, C.J., D.C. Steinkraus, S.J. Long, D.A. Rutz, and D. L. Shoop. 1990. Susceptibility of insecticide-susceptible and wild house flies (Diptera: Muscidae) to abamectin on whitewashed and unpainted wood. *J. Econ. Entomol.* 83:1935-1939.
- Harris, R., and N. Etheridge. 2001. Comparison of baits containing fipronil and sulfluramid for the control of *Vespula* wasps. *N. Z. J. Zool.* 28:39-48.
- IMPPA-AFIPA-SAG. 2002-2003. Manual fitosanitario. 1214 p. Importadora de Productos Fitosanitarios para la Agricultura (IMPPA)-Asociación Nacional de Fabricantes e Importadores de Productos Fitosanitarios Agrícolas-Servicio Agrícola y Ganadero (SAG). Servicios de impresión Laser S.A., Santiago, Chile.
- Lamborot, L., y J. Araya. 1986. Antecedentes sobre *Bacillus thuringiensis*, una bacteria selectiva para controlar insectos. *Acta Entomol. Chilena* 13:183-189.

- Landolt, P.J. 1998. Chemical attractants for trapping yellowjackets *Vespula germanica* and *Vespula pensylvanica* (Hymenoptera: Vespidae). *Environ. Entomol.* 27:1229-1234.
- MINITAB. 2000. Minitab statistical software release 13.32. Minitab Inc., State College, Pennsylvania, USA. Available at <http://www.minitab.com> Accessed June 29, 2003.
- Parrish, M., and R. Roberts. 1983. Insect growth regulators in baits: methoprene acceptability to foragers and effect on larval eastern yellowjackets (Hymenoptera: Vespidae). *J. Econ. Entomol.* 76:109-112.
- Peña, L., R. Pérez de Arce, y L. Cartagena. 1975. La presencia de *Vespula maculifrons* (Buysson), (Hymenoptera: Vespidae) en Chile. *Rev. Chilena Entomol.* 9:167-168.
- Ripa, R. 2004. *Vespula germanica*, chaqueta amarilla. *Tierra Adentro* Nº 54 p. 32-35.
- Rizzuto, S. 2003. La avispa "chaqueta amarilla" (*Vespula germanica*). Disponible en <http://www.inta.gov.ar/esquel/info/artic/amb/avispa.htm>. Leído el 19 junio 2003.
- Rustom, A., B. Latorre, B., y M. Lolas. 1989. Método para una correcta comparación de la efectividad de nuevos fungicidas. p. 149-164. *In* Latorre, B. (ed.). *Fungicidas y nematocidas, avances y aplicabilidad*. Univ. Católica de Chile, Santiago, Chile.
- Silva, J., P. Arretz, y J. Araya. 1980. Control selectivo del chape del cerezo *Caliroa cerasi* (Hymenoptera, Tenthredinidae). *Investigación Agrícola (Chile)* 6:27-32.
- Thompson, G., S. Hutchins, and T. Sparks. 1999. Desarrollo de Spinosad y atributos de una nueva clase de productos para el control de insectos. University of Minnesota. Disponible en <http://ipmworld.umn.edu/cancelado/Spchapters/SpinosadSp.htm>. Leído el 22 julio 2004.
- Wilson, E. O. 1971. *The insect societies*. 548 p. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, USA.