

# UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

División de Carreras Agronómicas



Líneas de respuesta a larvicidas (Tiempo-Mortalidad) del  
mosquito *Aedes aegypti* (L.) en una población de  
Gómez Palacio, Durango

POR

MARIA GIANELLI LÓPEZ ACOSTA

**T E S I S**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO  
DE:

**INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO**

TESIS QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO  
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER  
EL TÍTULO DE:

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

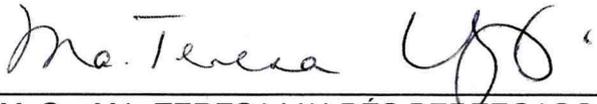
APROBADA

PRESIDENTE:



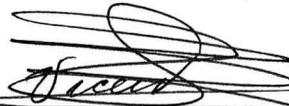
M.C. FRANCISCO JAVIER SÁNCHEZ RAMOS

VOCAL:



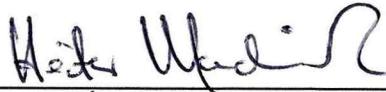
M. Sc. MA. TERESA VALDÉS PEREZGASGA

VOCAL:



Ph. D. VICENTE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

VOCAL SUPLENTE:



DR. HÉCTOR MADINAVEITIA RÍOS

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE  
CARRERAS AGRONÓMICAS:



ING. ROLANDO LOZA RODRÍGUEZ

COORDINACION DE LA DIVISION  
DE CARRERAS AGRONOMICAS  
UAAAN - UL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS

Líneas de respuesta a larvicidas (Tiempo-Mortalidad) del  
mosquito *Aedes aegypti* (L.) en una población de  
Gómez Palacio, Durango

POR

MARIA GIANELLI LOPEZ ACOSTA

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA

ASESOR PRINCIPAL:

  
MC. FRANCISCO JAVIER SÁNCHEZ RAMOS

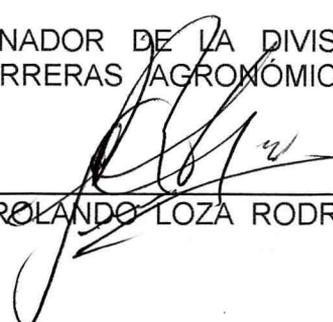
ASESOR:

  
M.Sc. MA. TERESA VALDES PEREZGASGA

ASESOR:

  
Ph. D. VICENTE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE  
CARRERAS AGRONÓMICAS

  
ING. ROLANDO LOZA RODRÍGUEZ



COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN  
DE CARRERAS AGRONÓMICAS  
UAAAN - UL

## **DEDICATORIAS**

### **A dios**

Por darme paz, tranquilidad a mi corazón y por permitir que no desfallezca en los momentos difíciles de mi vida.

### **A mis padres**

Con mucho cariño a mis padres: Sr. Juan de la Cruz López Salcedo y Sra. Maria de Jesús Acosta Escudero, por darme la existencia, y apoyarme en todo momento para realizar mis estudios.

### **A mis hermanos**

A mis queridos hermanos: Migdelia, Juan Carlos, Héctor Manuel, Miguel Angel, José Antonio, por que me han demostrado todo su afecto y motivado con su apoyo para que unidos continuemos el camino hacia una nueva superación.

### **A mi esposo**

Mario: que con su cariño, apoyo, y comprensión, me motivó a seguir adelante y lograr este objetivo.

### **A mi hija**

Yetzy Mariana: por que siempre hay una razón para seguir superándose.

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi Alma Terra Mater, por haber permitido que terminara mi formación como profesionista dentro de sus aulas.

Al M.C Francisco Javier Sánchez Ramos, por el apoyo brindado en la elaboración de este trabajo de investigación así como sus enseñanzas recibidas durante el transcurso de mi carrera.

A la M.Sc. Ma. Teresa Valdés Perezgasga por su apoyo incondicional durante la realización de este trabajo.

Al Ph. D. Vicente Hernández Hernández, por su valiosa aportación y revisión de esta tesis.

Al a familia Orozco Leal, por su amistad y apoyo durante mi estancia en esta ciudad.

A todos los maestros que de alguna manera aportaron sus conocimientos en mi formación académica.

A todos ustedes muchas gracias.

## RESUMEN

Durante el 2002, se realizó un estudio con larvas de *Aedes aegypti* (L.), procedentes del Municipio de Gómez Palacio, Durango, con la finalidad de determinar líneas de respuesta tiempo-mortalidad para los insecticidas malatión, cipermetrina, propoxur, permetrina y temefós.

Las líneas de respuesta tiempo-mortalidad (TL<sub>50</sub>) obtenidas para malatión, en concentraciones de 1 µg, 10 µg, 100 µg y 1000 µg, fueron las siguientes: 97.91 min, 58.34 min, 19.49 min y 6.49 min, respectivamente. La población bajo estudio, en términos generales, resultó ser más resistente que la población de referencia de Torreón, Coahuila (TL<sub>50</sub> = 40.8 min, 68.9 min, 22.4 min y 2.5 min, respectivamente).

Las líneas de respuesta tiempo-mortalidad (TL<sub>50</sub>) obtenidas para cipermetrina, en concentraciones de 1 µg, 10 µg, 100 µg y 1000 µg, fueron las siguientes: 19.81 min, 7.22 min, 6.01 min y 2.08 min, respectivamente. La población bajo estudio, en términos generales, resultó ser más resistente que la población de referencia de Torreón, Coahuila (TL<sub>50</sub> = 9.5 min, 8.7 min, 3.2 min y 1.6 min, respectivamente).

Las líneas de respuesta tiempo-mortalidad (TL<sub>50</sub>) obtenidas para propoxur, en concentraciones de 1 µg, 10 µg, 100 µg y 1000 µg, fueron las siguientes: 98.46 min, 52.90 min, 18.38 min y 7.09 min, respectivamente. La población bajo estudio, en términos generales, resultó ser más susceptible que la población de referencia de Torreón, Coahuila (TL<sub>50</sub> = 10 µg 596.3 min, 100 µg 12.8 min y 1000 µg 6.7 min, respectivamente).

Las líneas de respuesta tiempo-mortalidad ( $TL_{50}$ ) obtenidas para permetrina, en concentraciones de  $1\mu\text{g}$ ,  $10\mu\text{g}$ ,  $100\mu\text{g}$  y  $1000\mu\text{g}$ , fueron las siguientes: 37.98 min, 15.63 min, 2.95 min y 1.23 min, respectivamente. La población bajo estudio, en términos generales, resultó ser más resistente que la población de referencia de Torreón, Coahuila ( $TL_{50} = 10.5\text{ min}$ ,  $4.7\text{ min}$ ,  $2.3\text{ min}$  y  $1.9\text{ min}$ , respectivamente).

Las líneas de respuesta tiempo-mortalidad ( $TL_{50}$ ) obtenidas para temefós, en concentraciones de  $1\mu\text{g}$ ,  $10\mu\text{g}$ ,  $100\mu\text{g}$  y  $1000\mu\text{g}$ , fueron las siguientes: 146.58 min, 90.32 min, 60.56 min y 62.57 min, respectivamente. La población bajo estudio, en términos generales, resultó ser más susceptible que la población de referencia de Torreón, Coahuila ( $TL_{50} = 10\mu\text{g}$  488.1 min,  $100\mu\text{g}$  71.8 min y  $1000\mu\text{g}$  73.0 min, respectivamente).

El contar con líneas de respuesta tiempo-mortalidad para estos productos en la población de *Aedes aegypti* (L.) de Gómez Palacio, Durango, puede servir como punto de partida para estudios posteriores.

# INDICE

	Pág.
RESUMEN	iii
1. Introducción	1
Hipótesis	2
Objetivo	2
2. Revisión de literatura	3
2.1. Descripción del área de estudio	3
2.2. Características generales y ciclo de vida de los mosquitos	4
2.2.1. Ciclo de vida	5
2.2.1.1. Huevo	5
2.2.1.2. Larva	7
2.2.1.3. Pupa	9
2.2.1.4. Adulto	10
2.2.2. Hábitos de mosquitos adultos	13
2.3. Características de <i>Aedes aegypti</i> (L.)	15
2.3.1. Huevo	15
2.3.2. Larva	16
2.3.3. Pupa	16
2.3.4. Adulto	16
2.3.5. Distribución	17
2.3.6. Dispersión	17
2.3.7. Alimentación sanguínea	17
2.4. Control de mosquitos	19
2.4.1. Estrategias indirectas	19
2.4.2. Estrategias directas	20
2.4.2.1. Control biológico	20
2.4.2.2. Control químico	20
2.5. Resistencia a insecticidas	22
2.5.1. Mecanismos de resistencia	24
2.5.1.1. Mecanismos de resistencia en el sitio de acción	24
2.5.1.2. Mecanismos de resistencia por detoxificación	25
2.5.2. Detección y monitoreo de resistencia	27
2.5.3. Bioensayos	27
2.5.4. Ensayos bioquímicos y moleculares	28
2.5.5. Características de resistencia	29
2.5.6. Naturaleza focal de la resistencia	29
3. Materiales y métodos	30
3.1. Ubicación del trabajo	30
3.2. Colecta de material biológico	30
3.3. Insecticidas evaluados	31

3.4. Bioensayos	32
3.5. Análisis estadístico	33
4. Resultados	34
5. Discusión	39
6. Conclusiones	40
7. Referencias bibliográficas	41
8. Anexos	45

## INDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro No 1. ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR EL GÉNERO <i>Aedes</i>	18
Cuadro No 2. PRODUCTOS RECOMENDADOS PARA EL CONTROL DE MOSQUITOS (USEPA, 2003)	22
Cuadro No 3. Productos utilizados en los bioensayos con larvas	31
Cuadro No 4. Dosis, TL <sub>50</sub> , TL <sub>99</sub> y Ecuación de Regresión	34
Cuadro No 5. Dosis, TL <sub>50</sub> , TL <sub>99</sub> y Ecuación de Regresión	35
Cuadro No 6. Dosis, TL <sub>50</sub> , TL <sub>99</sub> y Ecuación de Regresión	36
Cuadro No 7. Dosis, TL <sub>50</sub> , TL <sub>99</sub> y Ecuación de Regresión	37
Cuadro No 8. Dosis, TL <sub>50</sub> , TL <sub>99</sub> y Ecuación de Regresión	38

## INDICE DE FIGURAS

	Pág.
Fig. No 1. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad malatión	34
Fig. No 2. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad cipermetrina	35
Fig. No 3. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad propoxur	36
Fig. No 4. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad permetrina	37
Fig. No 5. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad temefós	38

## 1. INTRODUCCIÓN

Los mosquitos son desde el punto de vista médico, indiscutiblemente los artrópodos vectores de enfermedades más importantes. La permanencia y transmisión de los patógenos que causan el paludismo (malaria), la filariasis linfática y las numerosas infecciones virales, son completamente dependientes de la disponibilidad de mosquitos vectores (Beerntsen *et al.*, 2000).

El virus del dengue es transmitido principalmente por el mosquito antropofílico, *Aedes aegypti* (L.), que es también el principal vector urbano del virus de la fiebre amarilla (Blair *et al.*, 2000). Originalmente una especie tropical, con un rango de distribución entre 10 grados latitud norte y 10 grados latitud sur, actualmente sobrepasa estos límites (Avilés *et al.*, 1997).

Existen dos estrategias para el control de enfermedades transmitidas por artrópodos. La primera es el uso de métodos de control dirigidos al vector, y la segunda es el desarrollo de vacunas o tratamientos dirigidos al paciente (Blaid *et al.*, 2000).

Las principales estrategias para el manejo de mosquitos vectores de enfermedades son; modificaciones del medio ambiente y aplicación de plaguicidas. Sin embargo, estas estrategias tradicionales en el mundo hoy en día, tiene una utilidad limitada debido a que involucran el medio ambiente, la salud humana y el desarrollo de resistencia a plaguicidas (Beerntsen *et al.*, 2000 ).

El paso inicial en la identificación de un problema potencial de resistencia a insecticidas, es detectar los cambios en la susceptibilidad de una población de

vectores a través de bioensayos, ensayos químicos o moleculares (Brogdon y McAllister, 1998; Hemingway y Ranson, 2000).

En la Región Lagunera, se carece de información sobre la susceptibilidad de las poblaciones de *Ae. aegypti* (L.) hacia los diferentes productos recomendados para su control. Basándose en el historial de uso de insecticidas en algodónero, se argumenta que las líneas de respuesta y la genética de las poblaciones en *Ae. aegypti* de la región, son similares a las de otras regiones sometidas a alta presión de selección por el continuo uso de insecticidas.

## **Objetivo**

Determinar las líneas de respuesta del mosquito *Ae. aegypti* (L.) a cinco larvicidas en una población de Gómez Palacio, Durango.

## **Hipótesis**

Las líneas de respuesta a insecticidas en el mosquito *Ae. aegypti* (L.) de la población de Gómez Palacio, Durango, son diferentes a las de otras localidades.

## 2. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1. DESCRIPCIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO.

El municipio de Gómez Palacio se localiza al oriente del estado de Durango, en las coordenadas 25° 33' 00" y 25° 32' 27" de latitud norte y 103° 18' 27" y 103° 40' 30" de longitud oeste, a una altura de 1,150 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte con el municipio de Tlahualilo, al sur con Lerdo Durango, al oriente con el estado de Coahuila y al poniente con los municipios de Mapimí y Lerdo Durango. Cuenta con un total de 990.2 km<sup>2</sup>; es parte de la Comarca Lagunera, nombre común con el que se conoce toda la porción meridional del Bolsón de Mapimí, que puede ser regada con las aguas torrenciales de los ríos Nazas y Aguanaval (RAGPDM, 2002).

En el trayecto del río Nazas se localizan dos presas, la Lázaro Cárdenas con una capacidad de 3,336 millones de metros cúbicos, conocida también como "El Palmito", la cual es alimentadora de la Francisco Zarco que tiene una capacidad 436 millones de metros cúbicos, también conocida como Las Tórtolas. Esta última actúa como presa reguladora del sistema de riego por canales. El embalse de ambas presas permite asegurar y controlar los ciclos agrícolas (CNDMGED, 1999).

El clima varía de seco o templado en la Sierra del Sarnoso, a muy seco o semicálido en las llanuras. La temperatura máxima media es de 38°C centígrados y la mínima media de 12°C, siendo la temperatura media de 24°C y una humedad relativa promedio del 53% (RAGPD, 2002).

Los vientos dominantes en la estación de verano son alisios provenientes del Noroeste y son de fuerte intensidad. Las heladas se presentan se registran durante los meses de diciembre y enero. Las características naturales del medio ambiente son: número de días con lluvia 32, días con heladas 18, con algo de nubosidad 104. La precipitación promedio anual es de 212 milímetros y la velocidad promedio de los vientos es de 1.7 metros por segundo (CNDMGED, 1999).

## **2.2. CARACTERÍSTICAS GENERALES Y CICLO DE VIDA DE LOS MOSQUITOS**

Los mosquitos son insectos pequeños, de patas largas, con dos alas que pertenecen al Orden Díptera y a la Familia Culicidae. Los adultos difieren de otros dípteros en que cuentan con las siguientes características: cuerpo alargado, varios segmentos antenales, probóscide alargada y poseen escamas en las venas y margen de las alas (Borror *et al.*, 1989). Forman un grupo muy grande que comprende más de 3000 especies (Rozendaal, 1997). En Norte América incluido México se cuenta con aproximadamente 165 especies y subespecies que pertenecen a 13 géneros distribuidos en tres subfamilias (Darsie, 1995; USDHHS, 1993).

La clasificación de los mosquitos en Norte América es la siguiente

(USDHHS, 1993):

**ORDEN:** Diptera (Moscas, tabanos, Mosquitos)

**Familia:** Culicidae (Mosquitos comunes)

**Subfamilia:** Anophelinae (Anofelinos)

**Género:** *Anopheles* – 17 especies

**Subfamilia:** Culicinae (Culícidos)

**Género:** *Aedes* – 79 especies y subespecies

**Género:** *Coquilleltidia* (anteriormente *Masonia*) – 1 especie

**Género:** *Culex* – 29 especies y subespecies

**Género:** *Culiseta* 8 especies

**Género:** *Deinocerites* – 3 especies

**Género:** *Haemogogus* – 1 especie

**Género:** *Mansonia* – 2 especies

**Género:** *Orthopodomyia* – 3 especies

**Género:** *Psorophora* – 15 especies

**Género:** *Uranotaenia* – 3 especies y subespecies

**Género:** *Wyeomyia* – 4 especies

**Subfamilia:** Toxorhynchitinae

**Género:** *Toxorhynchites* (anteriormente *Megarhinus*) – 2 subespecies

### 2.2.1. Ciclo de vida

Los mosquitos tienen cuatro fases de desarrollo en su ciclo de vida; huevo, larva pupa y adulto. Las tres primeras fases son acuáticas, pero el adulto es un insecto volador activo que se alimenta de sangre de humanos y animales o de jugos de las plantas (USDHHS, 1993; Borror *et al.*, 1989).

#### 2.2.1.1. Huevo

Los huevos de Culícidos recién ovipositados, son de color blanco, tomando colores oscuros, en una o dos horas. En general, los huevos de los mosquitos se ubican en tres distintos grupos: a) aquellos que son ovipositados

en forma aislada en la superficie del agua; b) los que son ovipositados en masa en forma de balsa flotante en la superficie del agua; y c) los que son ovipositados en forma individual colocándolos en el suelo, vegetación o paredes de los contenedores acuáticos. Estas diferencias se reflejan en la estructura del huevo (Darsie, 1995; USDHHS, 1993; Clements, 1992; Borror *et al.*, 1989).

Los huevos de Anofelinos son ovipositados en forma aislada o individual en la superficie del agua. Son ovalados y alargados, usualmente puntiagudos en un extremo y provistos de un par de flotadores laterales. En promedio miden un milímetro de longitud. La incubación ocurre dentro de un periodo de dos a tres días (WHO, 1998; WHO, 1992; USDHHS, 1993).

Los huevos de *Toxorhynchites* son ovipositados en forma individual en la superficie del agua donde se mantienen en flotación por medio de burbujas de aire las cuales se forman entre las espigas de la superficie del huevo. Los huevos de *Culex*, *Culiseta*, *Coquillettidia*, *Masonia* y *Uranotaenia* son ovipositados uno al lado del otro hasta formar una balsa que a menudo contiene más de 100 huevos. Éstos permanecen flotando en la superficie del agua hasta que ocurre la eclosión (Darsie, 1995; USDHHS, 1993; Clements, 1992; Borror *et al.*, 1989).

Los huevos que no son ovipositados en el agua, son colocados en sitios en los que la larva pueda rápidamente alcanzar el agua o sobrevivir por largos periodos secos hasta que son cubiertos por agua (Darsie, 1995; USDHHS, 1993; Clements, 1992).

Los huevos de *Ae. aegypti*, *Ae. triseriatus*, y *Orthopodomiyia* son ovipositados en las paredes de los contenedores de agua, justo sobre el nivel

de la misma y al ser cubiertos por esta el líquido los huevos eclosionan. Algunas especies de *Aedes* y todas las de *Psorophora*, ovipositan en el suelo donde los huevos permanecen viables hasta que la superficie se inunda. Los huevos de algunas especies pueden sobrevivir de 3 a 5 años si la inundación no ocurre. En algunos casos los huevos eclosionan en cuanto son inundados, esto es típico de *Psorophora*, *Ae. vexans* y *Ae. sollicitans* ((Darsie, 1995; USDHHS, 1993; Clements, 1992).

Los huevos de algunas otras especies, deben pasar por un periodo frío antes de eclosionar, presentando una sola generación por año. Algunas especies de *Aedes* permanecen a este grupo; por ejemplo; *Ae. stimulans* y *Ae. abserratus* (USDHHS, 1993).

### 2.2.1.2 Larva

Las larvas de todos los mosquitos viven en el agua, ya sea en lagos pantanos, marismas, agua de lluvia, en huecos de los árboles, hojas de las plantas o en contenedores artificiales. Las larvas de mosquito obtienen su alimento del agua en la que ellas viven, pero deben ir a la superficie del agua para obtener el oxígeno; *Masonia* y *Coquillettidia* obtienen oxígeno de los tejidos de las plantas sumergidas (USDHHS, 1993; Borror, 1989).

La fase larval incluye cuatro instares de desarrollo, que por lo menos requieren de cuatro días; normalmente la fase transcurre en una a cuatro semanas. El periodo de desarrollo depende de factores genéticos, del medio ambiente y de la calidad nutritiva del alimento (USDHHS, 1993; Borror, 1989).

Las larvas de mosquitos tienen dos tipos de movimiento: por

contracciones del cuerpo y por propulsión de los cepillos bucales. Los movimientos de las larvas de Anofelinos hacia la superficie son generalmente del primer tipo. Los movimientos lentos de las larvas de Culícidos en el fondo del lecho acuático y los movimientos en la superficie del agua son debidos a la acción de propulsión de los cepillos bucales (Darsie, 1995; USDHHS, 1993; Clements, 1992; Borror *et al.*, 1989).

Las larvas de mosquitos asumen posiciones características en la superficie del agua al realizar el intercambio gaseoso. Las larvas de Anofelinos quedan paralelas a la superficie, mientras los demás grupos tienen la cabeza hacia abajo y solo la punta del sifón respiratorio penetra la película de la superficie del agua ((Darsie, 1995; USDHHS, 1993; Clements, 1992).

Las larvas de mosquito son afectadas por la luz y por las condiciones del agua, incluyendo la temperatura, el movimiento, las sales y gases disueltos así como por otros organismos presentes en el habitat acuático (USDHHS, 1993).

Las tres regiones del cuerpo, cabeza, tórax y abdomen son distintivas. La cabeza lleva las antenas, ojos y partes bucales. Las antenas están colocadas entre y enfrente de los ojos en el área frontal. Detrás de las antenas, cerca del margen de la cabeza se encuentran los ojos. Las piezas bucales se encuentran en la parte ventral de la cabeza por debajo de la frente. Estas cuentan con una serie de cepillos adicionales a las estructuras masticadoras, así la larva está capacitada para tomar pequeños organismos acuáticos y partículas de plantas (Darsie, 1995; USDHHS, 1993; Clements, 1992; Borror *et al.*, 1989).

El tórax es más ancho que la cabeza y el abdomen y algo aplanado. Este tiene conjuntos de pelos que son utilizados en la identificación de especies (Darsie, 1995; USDHHS, 1993; Clements, 1992; Borror *et al.*, 1989).

El abdomen es alargado, cilíndrico y consiste de diez segmentos. Los primeros siete segmentos son similares, pero el octavo y décimo tienen considerables modificaciones. Las larvas de Anofelinos tienen pelos flotantes, llamados palmas de pelos, en algunos segmentos abdominales; las larvas de Culícidos no tienen palmas de pelos (USDHHS, 1993; Clements, 1992; Borror *et al.*, 1989).

El octavo segmento lleva el sifón respiratorio. En Anofelinos éste consiste de una placa espiracular con dos aperturas espiraculares. En Culícidos estas aperturas se encuentran en forma de sifón o de tubo aéreo (USDHHS, 1993; Clements, 1992).

El décimo segmento se encuentra fuera de la línea del octavo segmento y lleva de dos a cuatro apéndices delgados conocidos como agallas anales, las cuales funcionan principalmente como reguladoras de la presión osmótica (USDHHS, 1993).

### **2.2.1.3. Pupa**

La pupa de los mosquitos vive en el agua y es muy activa. No se alimenta, pero debe subir a la superficie del agua para respirar, excepto en las especies de *Mansonia* y *Coquillettidia*. La pupa difiere enormemente de la larva en forma y apariencia ((Darsie, 1995; USDHHS, 1993; Clements, 1992; Borror *et al.*, 1989).

La cabeza y el tórax se encuentran bastante agrandados y encerrados en una cubierta. En la región dorsal se localiza un par de trompetas respiratorias, El abdomen consta de ocho segmentos independientes, móviles con un par de “remos” en el ápice (USDHHS, 1993).

Las pupas de mosquitos son probablemente las más activas de todas las pupas de insectos. Con movimientos vigorosos movimientos del abdomen la pupa se mueve a gran velocidad (USDHHS, 1993).

La fase de pupa tarda de un día a algunas semanas; no se conocen especies que pasen el invierno como pupas. Al final de la fase pupal, ésta rompe el exoesqueleto y el adulto emerge arrastrándose sobre la superficie del agua hasta que está listo para volar (1995; USDHHS, 1993; Clements, 1992).

#### **2.2.1.4. Adulto**

Los mosquitos adultos son insectos pequeños y frágiles, con abdomen delgado, un par de alas delgadas y tres pares de patas largas que varían en longitud de 2 a 15 mm. Las tres regiones del cuerpo cabeza, tórax y abdomen se encuentran bien diferenciadas (Darsie, 1995; USDHHS, 1993; Clements, 1992; Borrór *et al.*, 1989).

La cabeza de los mosquitos es casi esférica y se une al tórax por una estrecha región membranosa. Presenta un par de ojos compuestos grandes, un par de antenas, un par de palpos y una probóscide (USDHHS, 1993; Clements, 1992; Borrór *et al.*, 1989).

Las antenas se localizan entre los ojos en el área frontal. Estas son largas, delgadas y constan de 15 segmentos de los cuales solo 14 son

comúnmente visibles. Cada uno de los últimos 13 segmentos presenta pelos, que son cortos y separados en la hembra, mientras en los machos son alargados y abundantes. Las antenas les sirven como órganos auditivos y olfativos (USDHHS, 1993).

Los palpos son estructuras de 5 segmentos y se originan en la parte baja frontal de la cabeza cerca de la probóscide. En Anofelinos los palpos de la hembra son más largos que la probóscide; en machos se ensanchan hacia el ápice (USDHHS, 1993). En Culícidos los palpos de las hembras son cortos mientras en machos son usualmente grandes, densamente cubiertos de pelos y puntiagudos (Clements, 1992; Borror *et al.*, 1989).

. La probóscide se proyecta en la parte baja de la cabeza hacia el frente; consiste de labium en forma de vaina que encierra 6 estiletes. El labium sirve como protección a los estiletes pero no perfora la piel cuando el mosquito pica. Los estiletes penetran en la piel del animal hospedante y forman un pequeño ducto a través del cual la saliva es inyectada dentro de la herida y un canal a través del cual el alimento líquido es ingerido. Las partes bucales del macho son incapaces de perforar la piel de humanos u otros animales (Darsie, 1995; USDHHS, 1993).

El tórax o región media del cuerpo, lleva las patas y alas. La parte dorsal del tórax o escutum esta cubierta de pelos ásperos o escamas de varios colores. Estos patrones de colores son usados a menudo en la identificación de especies. Los costados del tórax pueden llevar algunos patrones de pelos, los cuales son usados para la identificación (USDHHS, 1993).

Las patas largas y delgadas se localizan en la parte baja de la región costal. Cada pata consiste de una cónica coxa corta, un trocánter en forma de bisagra, un fémur robusto, una tibia larga y delgada y un tarso de 5 segmentos (USDHHS, 1993; Clements, 1992).

El primer segmento del tarso es alargado y a menudo con igual longitud que la tibia. El quinto segmento tarsal presenta un par de pequeñas uñas. Las patas están cubiertas con pelos oscuros o claros los cuales forman patrones que son usados en la clasificación de especies (USDHHS, 1993).

Las alas son alargadas y delgadas con venación característica. Las venas están cubiertas con pelos de diferentes colores en patrones característicos que ayudan en la clasificación. El margen posterior del ala lleva una hilera de pelos largos y delgados. Dos estructuras en forma de clavos conocidos como halteres o balancines se localizan hacia atrás de las alas. Los halteres vibran rápidamente cuando el mosquito se encuentra volando y sirven como órganos de equilibrio (USDHHS, 1993; Clements, 1992).

El abdomen es alargado y cilíndrico, está compuesto de 10 segmentos, de los cuales 8 son visibles. El noveno y décimo segmento se han modificado enormemente para la función sexual (USDHHS, 1993). En Norteamérica las especies de *Anopheles* usualmente no tienen patrones de pelos o escamas en el área dorsal del abdomen. En Culícidos, el abdomen está cubierto de escamas y pelos con patrones característicos según la especie. En *Aedes* y *Psorophora*, el abdomen de las hembras se adelgaza apicalmente, en el octavo segmento que está fusionado con el séptimo. En otros géneros presentes en Norteamérica el abdomen es redondeado en el ápice. Los segmentos

terminales del abdomen del macho se modifican para realizar la copula (USDHHS, 1993).

### **2.2.2. Habitat de mosquitos adultos**

Al eclosionar los huevos, se produce casi igual número de hembras y machos. Los machos normalmente emergen primero, permanecen cerca del habitat larvario y copulan con las hembras casi inmediatamente después de que éstas emergen. Solo las hembras son hematófagas y la gran mayoría de las especies, requiere de alimento sanguíneo para ovipositar huevos fértiles. Las hembras tienden a viajar grandes distancias y aparentemente viven más tiempo que los machos (USDHHS, 1993; Clements, 1992).

Los hábitos de vuelo varían considerablemente. *Ae. aegypti*, probablemente el más domestico de todos los mosquitos, se cría principalmente alrededor de habitaciones de humanos y vuela distancias cortas, usualmente en un radio de no más de 100 m. Algunos Anofelinos tienen un rango de vuelo de hasta 1600 m. Otras especies como *Ae. vexans* y *Ae. sollicitans* pueden volar de 16 a 32 kilómetros o más (USDHHS, 1993).

Algunas especies se alimentan de sangre de aves o animales domésticos como caballos o vacas, mientras otras especies lo hacen en humanos. Debido a que las preferencias alimenticias no son exclusivas, algunas aceptan hospedantes alternos viables, esto es la causal de la transmisión de los virus de encefalitis de aves a humanos o equinos, y el virus de la fiebre amarilla de los monos a los humanos. Solo algunas especies no se encuentran involucradas en la transmisión de enfermedades humanas; éstas se

alimentan de animales de sangre fría o subsisten por completo de néctar o jugo de las plantas (USDHHS, 1993; Clements, 1992).

Algunos mosquitos se alimentan durante el día mientras otros pueden ser activos solo durante la tarde o en la noche. Las hembras de mosquitos requieren de dos o más días para digerir el alimento sanguíneo, ovipositar un grupo de huevos, y entonces buscar más alimento. Este ciclo de alimentación, ovipostura, y nueva alimentación, puede repetirse varias veces en el ciclo de vida de una hembra. Generalmente una sola copula es requerida por la hembra para fertilizar todos los huevos producidos durante su ciclo de vida (Darsie, 1995; USDHHS, 1993; Clements, 1992).

El periodo de vida de los moquitos adultos es variable, dependiendo de diferentes factores como la calidad de alimentación en estado larvario y adulto. Algunas especies aparentemente viven uno o dos meses durante el verano. Los adultos que hibernan pueden vivir por 6 meses o más (USDHHS, 1993; Clements, 1992).

El conocimiento sobre el ciclo de vida de los mosquitos, ayuda a entender la epidemiología de las enfermedades que transmiten. Por ejemplo, la transmisión de arbovirus o el parásito de la malaria, depende no solo de un alimento sanguíneo inicial sobre un hospedante infectado y una subsecuente alimentación en otro hospedante, sino también de un periodo de maduración de la infección en el mosquito, que puede ir de una semana o mas para virus y de 10 a 20 días para la malaria. Una vez que el mosquito es infectivo, puede permanecer en este estado durante el resto de su ciclo de vida. Éste puede

realizar la infección cada vez que se alimente sobre un hospedante susceptible (USDHHS, 1993).

Por lo tanto, los conocimientos sobre frecuencia de alimentación, hospedantes, periodo de vida, rango de vuelo, presencia estacional, susceptibilidad y algunos otros factores son importantes en la epidemiología de enfermedades transmitidas por vectores (USDHHS, 1993; Clements, 1992).

### **2.3. CARACTERÍSTICAS DE *Aedes aegypti* (L.)**

El mosquito cosmo-tropical, *Aedes aegypti* (L.) (Diptera: Culicidae) es el trasmisor doméstico más importante de dengue y fiebre amarilla (Cuadro No 1) (CDC, 1997; OPS, 1995; Gubler y Hayes, 1992; Borror *et al.*, 1989; WHO, 1986).

#### **2.3.1. Huevo**

Los huevos son depositados en superficies húmedas dentro de contenedores artificiales como latas, jarras, piletas o contenedores de agua de lluvia. Las llantas de automóvil abandonadas proporcionan un excelente hábitat larvario y un sitio de reposo para los adultos. Éstos son alargados en forma de puro y miden menos de un milímetro de longitud, de color blanco tornándose a una coloración oscura en aproximadamente dos horas de haber sido ovipositados. Éstos son colocados individualmente en las orillas de los contenedores sobre la línea superficial del agua, pudiendo eclosionar en dos o tres días cuando las temperaturas ambientales son altas. Posteriormente a ese período, los huevos tienen la capacidad de resistir desecación y temperaturas

extremas durante siete meses o un año. La mayor parte de los huevos en cada postura son de eclosión rápida; un porcentaje reducido lo constituyen los llamados huevos resistentes o inactivos, capaces de sobrevivir largos períodos, ya que pueden resistir la falta de agua hasta por más de un año. Los huevos eclosionan cuando se sumergen en agua deoxigenada (CDC, 1997; OPS, 1995; USDHHS, 1993; WHO, 1986).

### **2.3.2. Larva**

En climas tropicales, las larvas pueden ser encontradas en cavidades de plantas arbóreas o herbáceas. Éstas miden de uno a seis o siete milímetros de longitud en el cuarto instar larvario. Las larvas se alimentan de microorganismos acuáticos. El tiempo total de desarrollo de los cuatro instares larvarios, depende de la temperatura del agua y de la dieta alimenticia. Esta fase puede ser completada entre cuatro y diez días. La larva muere a temperaturas menores de 10° C y mayores de 44° C (CDC, 1997; OPS, 1995; WHO, 1986).

### **2.3.3. Pupa**

La pupa no requiere alimentación y a una temperatura entre 28° y 32° C ésta fase se cumple en uno a tres días. Temperaturas bajas pueden retrasar esta fase (CDC, 1997; OPS, 1995; USDHHS, 1993; WHO, 1986).

### **2.3.4. Adulto**

*Ae. aegypti* es un mosquito de tamaño medio de colores oscuros, fácilmente reconocible por un patrón de manchado de escamas blancas-

plateadas en forma de lira sobre el escudo. Los segmentos tarsales del uno al cuatro de la pata posterior, poseen amplios anillos basales blancos. El quinto segmento es completamente blanco. La coloración en ambos sexos es similar (CDC, 1997; OPS, 1995; WHO,1986).

### **2.3.5. Distribución**

Las latitudes límite de *Ae. aegypti* son 45° Norte y 40° Sur del ecuador; la distribución se encuentra más estrechamente relacionada con las isotermas de 10° C. Las estimaciones de la distribución y densidad de *Ae. aegypti* son afectadas por los factores limitantes de latitudes, altitudes, temperatura, precipitación, humedad, estación, habitat y dispersión. Las temperaturas promedio durante las estaciones de lluvia están estrechamente relacionadas con el factor de riesgo de infecciones de dengue (CDC, 1997; OPS, 1995).

### **2.3.6. Dispersión**

La disponibilidad de habitat influencia el rango de dispersión dentro de una población. Se ha encontrado que la mayoría de los mosquitos ovipositan dentro de un rango de 90 m de su lugar de origen, algunos en un rango de 90 a 150 m y muy pocos en el rango de 150 a 430 m (CDC, 1997; OPS, 1995; WHO,1986)

### **2.3.7. Alimentación sanguínea**

El mosquito vector del dengue y la fiebre amarilla, es una especie peridoméstica que no se encuentra en lugares alejados del habitat humano.

Esta especie es particularmente abundante en pueblos y ciudades. Se alimenta principalmente en las primeras horas de la mañana o las últimas de la tarde, pero las hembras pueden tomar el alimento sanguíneo durante la noche con iluminación artificial. La sangre de humanos es preferida sobre la de otros animales, siendo el tobillo el área favorita de alimentación. Los adultos frecuentemente residen dentro del hogar en lugares sombreados como closet, gabinetes o armarios (CDC, 1997; OPS, 1995; WHO, 1986).

**Cuadro No 1. ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR EL GÉNERO *Aedes***

Vectores	Patógenos	Enfermedad	Hospedantes	Distribución
Mosquitos principalmente de los géneros <i>Aedes</i> , <i>Culex</i> , <i>Anopheles</i> y <i>Masonia</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i> (Cobbold), <i>Brugia malayi</i> (Brug)	Filariasis	Humanos	en regiones tropicales y subtropicales
Varios mosquitos principalmente <i>Aedes aegypti</i> (L.)	virus	Fiebre amarilla	Humanos y Monos	Regiones tropicales y subtropicales de América y África
Mosquitos del género <i>Aedes</i> principalmente <i>Aedes aegypti</i> (L.) y <i>Aedes albopictus</i> Skuse	virus	Dengue	Humanos	en regiones tropicales y subtropicales
Varias especies de mosquitos del género <i>Culex</i> y <i>Aedes</i>	varios virus	Encefalitis	Humanos y equinos	Estados Unidos de América, Canadá, Sudamérica, Europa y Asia

Adaptado de Borror *et al.*, 1989

## 2.4. CONTROL DE MOSQUITOS

Para el control de mosquitos, se requiere de conocimientos profundos sobre los hábitos de cada una de las especies, así como conocer las características climáticas y topográficas del lugar a tratar (Olkowski *et al.*, 1992). Los mosquitos pueden controlarse a través de dos tipos de estrategias: a) indirectas, al eliminar los sitios de cría, b) directas, eliminando a larvas o adultos a través del control físico, biológico o químico (USEPA, 2003; Olkowski *et al.*, 1992).

### 2.4.1. Estrategias indirectas

Las estrategias indirectas se basan principalmente en la modificación del habitat, por ejemplo drenar los lugares de cría (Borror *et al.*, 1989). Promover el drenaje de los techos de las casas habitación y eliminar los depósitos de agua, charcas y la limpieza de desagües, evitando el desarrollo de altas poblaciones de mosquitos (OPS, 1995; Olkowski *et al.*, 1992). Es importante guardar adecuadamente todo objeto útil que pueda acumular agua, como botellas, cacharros, bebederos. Se recomienda utilizar cubiertas protectoras para los depósitos de agua como tambos y cisternas (Collins y Paskewitz, 1995).

Un método físico útil para protegerse de la picadura de los mosquitos, es el uso de las telas mosquiteras, en ventanas, puertas y casas de campaña (USDHHS, 1993). Además existen velos y pabellones que evitan la picadura de los mosquitos al acampar (Olkowski *et al.*, 1992).

## **2.4.2. Estrategias directas**

Las estrategias indirectas están enfocadas a eliminar algún estado de desarrollo del mosquito, utilizando estrategias de control biológico y/o químico (OPS, 1995; Olkowski *et al.*, 1992).

### **2.4.2.1. Control biológico.**

Los organismos considerados agentes de control biológico incluyen depredadores y entomópatógenos. En cuerpos de agua como, lagos , estanques y lagunas, se han introducido algunas especies de peces que se alimentan de larvas de mosquitos tales como *Gambusia affinis*, algunas especies del género *Tilapia* y "guppies" como *Poecillia reticulata* (OPS, 1995; Olkowski *et al.*, 1992).

La bacteria *Bacillus thuringiensis israelensis* (*Bti*), ofrece una posibilidad para controlar las larvas de mosquitos de una manera altamente selectiva, su toxina actúa como veneno estomacal y su acción es rápida (OPS, 1995; Olkowski *et al.*, 1992).

Existe un nemátodo que ataca a las larvas de mosquitos, *Romanomermis culcivorax*. Éste utiliza como un larvicida altamente selectivo, pudiendo permanecer viable por varios años debido a que una vez introducido a un hábitat acuático se reproduce en las larvas de mosquito hasta alcanzar un balance con su huésped (Olkowski *et al.*, 1992).

### **2.4.2.2. Control químico**

En el mercado existe una gran variedad de sustancias químicas para el control de mosquitos. Entre estos se encuentran repelentes, aceites superficiales

y los insecticidas propiamente dichos (OPS, 1995; USDHHS, 1993; Olkowski *et al.*, 1992).

En los lugares donde se tienen problemas de transmisión de enfermedades por mosquitos al hombre o a los animales, el uso de repelentes puede formar parte de un programa de manejo integrado de plagas. Durante la II Guerra Mundial el dimetil-ftalato y el 2-etil-1,3-hexanodiol se usaron ampliamente, como parte del programa antipalúdico del ejército de los Estados Unidos. El uso de éstos y nuevos repelentes, como dietil-*m*-toluamida y benzil, proporcionan a las personas que realizan trabajos al aire libre, un relativo confort y tranquilidad durante las épocas de alta incidencia de mosquitos (Metcalf y Luckmann, 1994).

Uno de los métodos más antiguos, pero efectivos, para matar larvas de mosquitos, es la aplicación de aceites y petróleo sobre la superficie de cuerpos de agua, tratando de formar una película que impida el intercambio gaseoso; sin embargo, esta táctica es ecológicamente incompatible (Olkowski *et al.*, 1992).

A los insecticidas empleados para controlar mosquitos en su fase adulta, se les denomina adulticidas, la forma de aplicación más empleada son los aerosoles (OPS, 1995). Actualmente, los insecticidas más utilizados para el control de adultos son los que pertenecen a los grupos de los organofosforados y los piretroides (Cuadro No 2). Uno de los adulticidas más empleado desde los años sesentas, es el malatión, organofosforado que aun sigue siendo usado en las campañas de la Secretaria de Salud (USEPA, 2003).

En el país, el DDT fué utilizado durante décadas para controlar mosquitos en las campañas sanitarias. En el período comprendido entre 1971-1993, se usaron aproximadamente 226,000 toneladas de DDT en las campañas

antipaludismo, promediando 500 g por casa aplicada. La mayor parte de ésta cantidad de ingrediente activo se aplicó antes de 1980 (López *et al.*, 1996).

**CUADRO No 2. PRODUCTOS RECOMENDADOS PARA EL CONTROL DE MOSQUITOS (USEPA, 2003).**

Producto	Formulación	Fase de Desarrollo	Lugar de Aplicación
temefós	Granulado P.H.	larva	exteriores
pirimifós métil	C.E.	adulto	interiores
ciflutrin	P.H.	adulto	interiores
propoxur	C.N.	adulto	interiores
deltametrina	S.A.	adulto	interiores
cipermetrina	C.E. P.H.	adulto	interiores
Diclorvos	C.E.	adulto	interiores
Clorpirifos	C.E.	adulto	interiores
Piretro	C.E.	adulto	interiores
Permetrina	C.N.	adulto	interiores
*Malatión	C.E.	adulto	interiores exteriores

C.E. = Concentrado emulsionable P.H. = Polvo humectable

C.N. = Concentrado nebulizable \* Se usa únicamente en México

## 2.5. RESISTENCIA A INSECTICIDAS

La resistencia a insecticidas se muestra en los principales insectos vectores de enfermedades. Hasta 1992, la lista de especies vectoras resistentes a insecticidas incluía 56 Anofelinos y 36 Culícidos, piojo del cuerpo, chinche de la cama, Triatómidos, ocho especies de pulgas, y nueve especies de garrapatas (WHO, 1992). Otros insectos importantes en salud pública, como son ciertas especies de moscas y cucarachas, muestran resistencia en todos los géneros. La resistencia se ha desarrollado hacia varias clase de insecticidas

químicos, incluyendo a los microbiales y los reguladores de crecimiento. (Brogdon y McAllister, 1998).

Es de esperar, que la resistencia a insecticidas, afecte directamente la reemergencia de enfermedades transmitidas por vectores y en aquellos casos en que la resistencia no contribuye a la emergencia de enfermedades, se tiene un temor sobre el control de las mismas (Hemingway y Ranson, 2000).

Los reportes de resistencia sobre especies vectoras y su distribución regional o a nivel país, se basan en un conjunto de datos simples en un solo punto del país o región y pueden tener años o décadas de antigüedad. No todas las investigaciones sobre problemas de resistencia y su manejo pueden resultar prácticas. Aunque se dispone de medidas de control alternativas al uso de insecticidas, los problemas de resistencia a medicamentos o la disponibilidad o costos de las vacunas, hacen que el control de vectores sea una opción importante (Hemingway y Ranson, 2000; Wilkinson, 1976).

La disponibilidad de insecticidas ha disminuido como resultado de la resistencia y se ha exacerbado por efectos de registro en el mercado, los cuales son restringidos en cuanto a tiempo, especialmente a partir de la pasada década. El costo del desarrollo de un insecticida hasta que llega al mercado es alto, y solo se podrá recuperar con una permanencia con un período de uso grande (Brogdon y McAllister, 1998).

## **2.5.1. Mecanismos de resistencia**

Los mecanismos de resistencia tienen bases bioquímicas. Las dos principales formas de resistencia bioquímica son; resistencia en el sitio de acción, que ocurre cuando el insecticida no se “liga en tiempo” a este sitio de acción y resistencia por detoxificación de enzimas, que ocurre cuando esterasas, oxidasas, o glutatión S-transferasas (GST) modifican o incrementan sus niveles de actividad, evitando que el insecticida alcance su sitio de acción (Brogdon y McAllister, 1998).

### **2.5.1.1. Mecanismos de resistencia en el sitio de acción**

Las alteraciones de aminoácidos responsables del ligamiento de insecticidas en su sitio de acción, pueden ocasionar que el insecticida pierda su efectividad. El sitio de acción de los insecticidas organofosforados (por ejemplo, malatión y fentión) y carbamatos (por ejemplo, propoxur o carbaryl) es el compuesto acetilcolinesterasa en la sinapsis nerviosa y el sitio de acción de los insecticidas organoclorados (DDT) y piretroides, es el canal de sodio de la cubierta nerviosa. La resistencia cruzada DDT-piretroides puede producirse por cambios simples de aminoácidos (en uno o dos sitios) en el sitio de ligamiento del insecticida al canal de sodio axonal (Tomita *et al.*, 1995; Carino, 1994). Esta resistencia cruzada al parecer produce un cambio en la curva de activación de la corriente de sodio y ocasiona baja sensibilidad a piretroides (Cohen *et al.*, 1994). Similarmente, la resistencia a ciclodienos (dieldrín) es conferida por un simple cambio de nucleótidos dentro del mismo codon de un gen para un

receptor  $\gamma$ -ácido aminobutírico (GABA por sus siglas en inglés) (Liu y Scott, 1997). Por lo menos cinco puntos de mutación en el sitio de ligamiento del insecticida a la acetilcolinesterasa han sido identificados que de forma individual o en conjunto, ocasionan varios grados de reducción en la sensibilidad a insecticidas OPs y carbamatos (Hayes y Pulford, 1995).

### **2.5.1.2. Mecanismos de resistencia por detoxificación**

Las enzimas responsables de la detoxificación de los xenobióticos en organismos vivos, son transcritos por miembros de grandes familias multigenéticas de esterasas, oxigenasas y GST. Quizás, el mecanismo más común de resistencia en insectos sea la modificación de los niveles o de la actividad de detoxificación de enzimas esterasas que metabolizan (hidrolizan) el ligamiento ester, en un amplio rango de insecticidas. Estas esterasas comprenden seis familias de proteínas que pertenecen a la superfamilia del grupo hidrolasa  $\alpha/\beta$  (Zhou y Syvanen, 1997; Clark *et al.*, 1995). En el género *Diptera*, se presenta como un gen cluster en el mismo cromosoma (Rao *et al.*, 1995). Miembros individuales del gen cluster pueden ser modificados en presencia de resistencia, por ejemplo, por cambios en aminoácidos simples que convierten la especificidad de una esterasa a la hidrólisis de un insecticida (Nielsen-Leoroux *et al.*, 1997) o por la existencia de copias genéticas múltiples que son amplificadas en insectos resistentes.

Las oxidasas citocromo P450 (también llamadas oxigenasas), metabolizan insecticidas a través de O-, S-, hidroxilación N-alkil, hidroxilación

alifática, epoxidación, nitrógeno y oxidación tioeter (Keller *et al.*, 1996). El citocromo P450 pertenece a una amplia superfamilia. De las 62 familias de P450 reconocidas en plantas y animales, por lo menos cuatro (familias 4,6,9,18) han sido aisladas en insectos. Las oxidasas P450 en insectos resistentes pertenecen a la familia 6, que como las esterasas presentes en Díptera, son un cluster de genes (Tabashnik *et al.*, 1997). Los miembros del cluster pueden ser expresados como alelos múltiples (más de cinco) (Cheong *et al.*, 1997). Niveles desconocidos de oxidasas en insectos resistentes, son el resultado de una sobreexpresión constitutiva por encima de la amplificación (Rivet *et al.*, 1994; Vulule *et al.*, 1996). Los mecanismos de sobreproducción de oxidasas en resistencia, son motivo de una extensa investigación y al parecer son el resultado de factores que actúan en cis- y trans- asociados con el fenómeno de inducción (Curtis, 1985; Roush, 1985).

Muchos organismos poseen GST múltiples de dos o más clases (Tabashnik, 1989). Las GST implicadas en la resistencia al DDT, existen como cluster de genes que además pueden ser recombinadas a través de genoma por recombinación (Hemingway *et al.*, 1997). Cierta número de genes de resistencia GST incluyen formas múltiples en el mismo insecto y han sido caracterizadas en vectores (Hemingway *et al.*, 1997; Penilla *et al.*, 1998).

### 2.5.2. Detección y monitoreo de resistencia

El primer paso en la identificación de un problema potencial de resistencia, es detectar los cambios en la susceptibilidad de una población de vectores a través de bioensayos, ensayos bioquímicos, o ensayos moleculares (Hemingway y Ranson, 2000).

### 2.5.3. Bioensayos

La organización mundial de la salud, ha desarrollado pruebas de bioensayo para medir la susceptibilidad (disponibles en “kits” proporcionados por la OMS) de mosquitos, piojos, cinche de la cama, chinches reduvide, cucarachas, mosca negra, mosca casera, pulgas y garrapatas (Oakeshott *et al.*, 1993). En un muestro de laboratorio se encontró que los bioensayos donde se utilizaron las lecturas de tiempo-mortalidad, fueron más sensitivos en la detección de cambios en susceptibilidad y mostraron una mejor correlación con los ensayos bioquímicos basados en microplatos para mecanismos de resistencia, que los bioensayos que utilizan las lecturas dosis-mortalidad (Brogdon y McAllister, 1998; Brogdon y Barber, 1990). Los bioensayos con lecturas de tiempo-mortalidad para adultos de mosquito, han sido modificados a través del uso de botellas de vidrio impregnadas con insecticida y soluciones de insecticidas grado-técnico o sinergistas. Este método simplifica el procedimiento del bioensayo e incrementa la cantidad de información que puede ser obtenida de una limitada fuente de mosquitos (Brogdon y McAllister, 1998).

#### **2.5.4. Ensayos bioquímicos y moleculares**

Los métodos bioquímicos y moleculares, pueden detectar mecanismos de resistencia en insectos individuales. Además, pueden confirmar la resistencia con el uso de un pequeño número de insectos. La identificación de los mecanismos de resistencia ayuda a determinar el espectro de resistencia cruzada, facilita el cambio de insecticidas alternativos y permite un mapeo detallado de áreas con poblaciones resistentes. Ensayos bioquímicos específicos han sido desarrollados para todos los mecanismos de resistencia, excepto para los mecanismos de modificación del sodio y receptores GABA (Lengeler y Snow, 1996).

La información molecular sobre los mecanismos de resistencia, deberá incrementarse e incorporarse dentro de los procedimientos del diagnóstico de resistencia. Los mecanismos que pueden ser detectados de forma aparentemente sencilla, son los puntos de mutación que ocasionan resistencia en el sitio de acción o los cambios en enzimas de detoxificación específicas. De esta forma, mecanismos de resistencia en el sitio de acción, han sido detectados por enzima de restricción reacción en cadena por polimeraza (PCR-REN, por sus siglas en inglés) y amplificación de alelos específicos por PCR (Brogdon y McAllister, 1998).

### **2.5.5. Características de resistencia**

Innumerables factores genéticos, biológicos y operacionales influyen en el desarrollo de la resistencia a insecticidas. En muchos aspectos, la resistencia es un problema, con diferentes resultados posibles en un área particular, dependientes de la influencia de factores diversos en condiciones iniciales. Aún así, ciertos factores afectan el desarrollo de resistencia a nivel mundial. Las principales características de la resistencia y cada manifestación de resistencia, son potencialmente únicas y deberán ser evaluadas de forma independiente (Brogdon y McAllister, 1998).

### **2.5.6. Naturaleza focal de la resistencia**

Frecuentemente se asume que la resistencia en una especie en particular, ocurre a través de toda su área de control, pero en realidad la resistencia a insecticidas es localizada. En Guatemala, sitios de muestreo para *Anopheles albimanus* separados entre sí por pocos kilómetros, varían notablemente en la presencia o ausencia de resistencia, así como en el nivel de la misma y en los mecanismos dominantes responsables (Brogdon y McAllister, 1998).

### 3. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. Ubicación del trabajo

Los bioensayos se desarrollaron en el laboratorio del Departamento de Parasitología Agrícola de la Universidad Autónoma Agraria “Antonio Narro” Unidad Laguna , ubicada en el ejido San Antonio de los Bravos, Municipio de Torreón Coahuila.

#### 3.2. Colecta de material biológico

Se colectaron larvas de tercer a cuarto instar en diferentes sitios de cría; fue necesaria la localización de un sitio fijo que contara con altas poblaciones. El sitio en el que se realizó la colecta se localiza en Ave. Allende 1330 Norte en la ciudad de Gómez Palacio, Durango, con una ubicación de acuerdo al lector GPS: N 25° 34' 643" y W 103° 30' 137".

En las colectas se utilizaron frascos de plástico, los cuales inmediatamente después de terminada la colecta, eran cubiertos con tela de nylon para evitar que se escaparan los adultos que emergieran de las pupas colectadas.

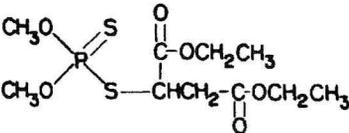
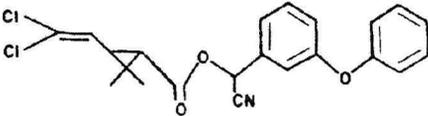
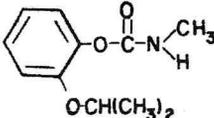
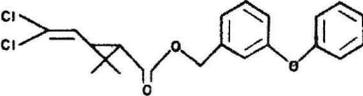
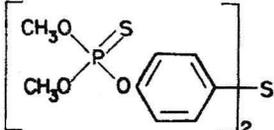
Después de realizada cada una de las colectas, se procedía a llevar a cabo los bioensayos, separando las larvas de tercero y cuarto instar, para posteriormente colocarlas en los depósitos que contenían las diferentes concentraciones. De cada colecta se tomaron adultos (hembras y machos),

colocándolos en jaulas de cría para que copularan y ovipositaran; estas oviposturas (tiras de papel canela), se almacenaban para ser utilizadas posteriormente.

### 3.3. Insecticidas evaluados

Los insecticidas evaluados fueron: malatión, cipermetrina, propoxur, permetrina y temefós.

CUADRO No 3. Productos utilizados en los bioensayos con larvas

PRODUCTO	CLASIFICACIÓN	ESTRUCTURA QUÍMICA
Malatión	Fosforado	
cipermetrina	Piretroide	
Propoxur	Carbamato	
Permetrina	Piretroide	
Temefós	Fosforado	

### 3.4. Bioensayo

La metodología que se siguió en la preparación de las concentraciones, así como la exposición de las larvas al tóxico fue similar para cada uno de los productos.

En la preparación de las concentraciones, se utilizó una dosis inicial (alta). Posteriormente, de esta concentración, se obtuvieron las diluciones necesarias, para cada uno de los bioensayos. Se probaron cuatro concentraciones predeterminadas de cada uno de los productos 1000, 100, 10 y 1  $\mu\text{g}$ .

Para la exposición de las larvas al producto, se utilizó el método estandarizado de contaminación del medio recomendado por la Organización Mundial de la Salud con algunas modificaciones. Las larvas se sumergieron en el agua que contenía las diferentes concentraciones. Para esto, se colocaron grupos de 20 larvas de tercer instar tardío o cuarto instar temprano en depósitos de vidrio, con capacidad de 100 ml, en los que previamente se habían agregado las diferentes concentraciones de insecticida. Cada concentración contó con cuatro repeticiones, con su respectivo testigo (sin dosificación).

La mortalidad de las larvas se registró en minutos, inmediatamente después de la exposición de las larvas al tóxico.

El criterio de mortalidad utilizado, consistió en considerar como larvas muertas, a aquellas que al ser hundidas hacia el fondo del agua con una aguja

de disección, no se movieran o no regresaran a la superficie del agua con movimientos espasmódicos características.

### **3.5. Análisis estadístico**

Los datos obtenidos del bioensayo fueron analizados por el método de Análisis Probit, para lo cual se utilizó el programa PC PROBIT (Camacho, 1990), ingresando intervalos de tiempo, número de organismos tratados y mortalidad de los mismos para cada una de las dosis.

Este procedimiento estima, mediante el método de máxima verosimilitud (procedimiento interactivo de regresión compensada), los parámetros de la recta (tiempo-mortalidad), con su límite fiducial inferior (LFI) y su límite fiducial superior (LFS) al 95% y una prueba de  $\chi^2$  como estimador de la “bondad” del ajuste del modelo lineal.

## 4. RESULTADOS

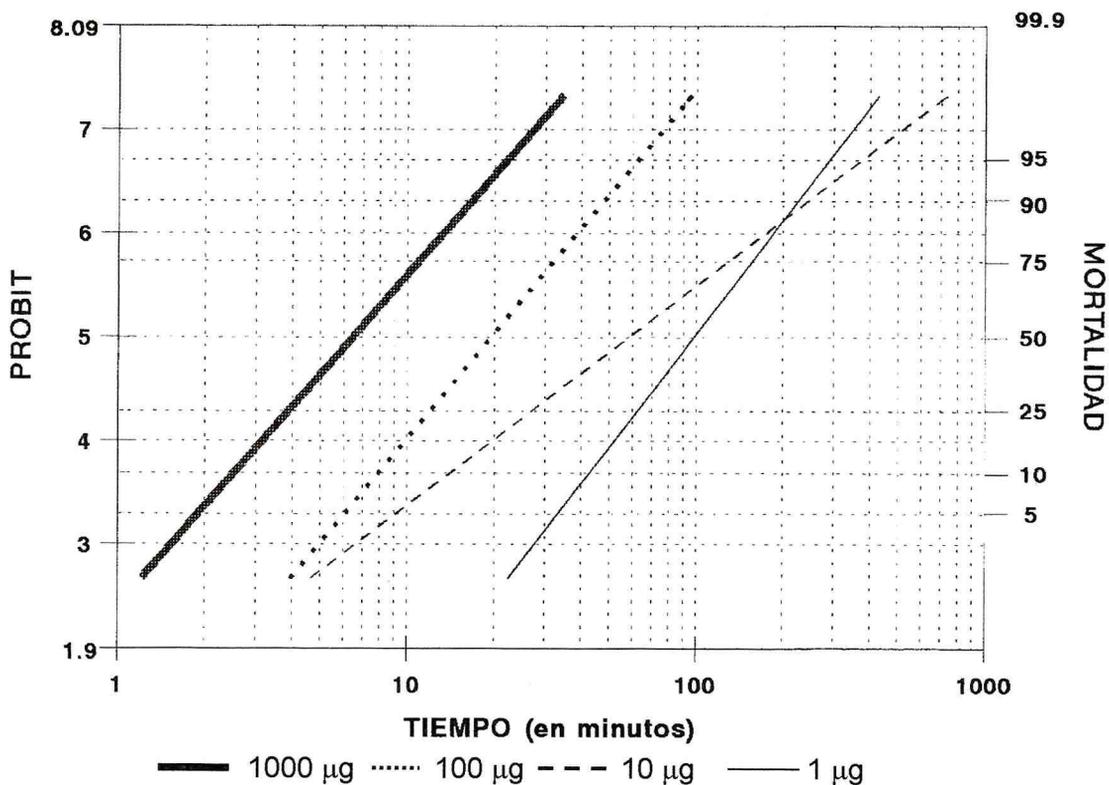
### malatión

Los resultados obtenidos en los bioensayos con malatión a dosis de 1000, 100, 10 y 1  $\mu\text{g}$  se presentan en el Cuadro No 4; las líneas de respuesta se muestran en la Fig. No 1.

**Cuadro No 4. Dosis,  $TL_{50}$ ,  $TL_{99}$  y Ecuación de Regresión**

Dosis	$TL_{50}$	$TL_{99}$	Ecuación de Regresión
1000 $\mu\text{g}$	6.487	34.669	$Y = 2.404 + 3.196 X$
100 $\mu\text{g}$	19.489	95.825	$Y = 0.662 + 3.363 X$
10 $\mu\text{g}$	58.345	733.220	$Y = 1.263 + 2.116 X$
1 $\mu\text{g}$	97.908	428.135	$Y = 2.228 + 3.636 X$

**Fig. No 1. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad malatión**



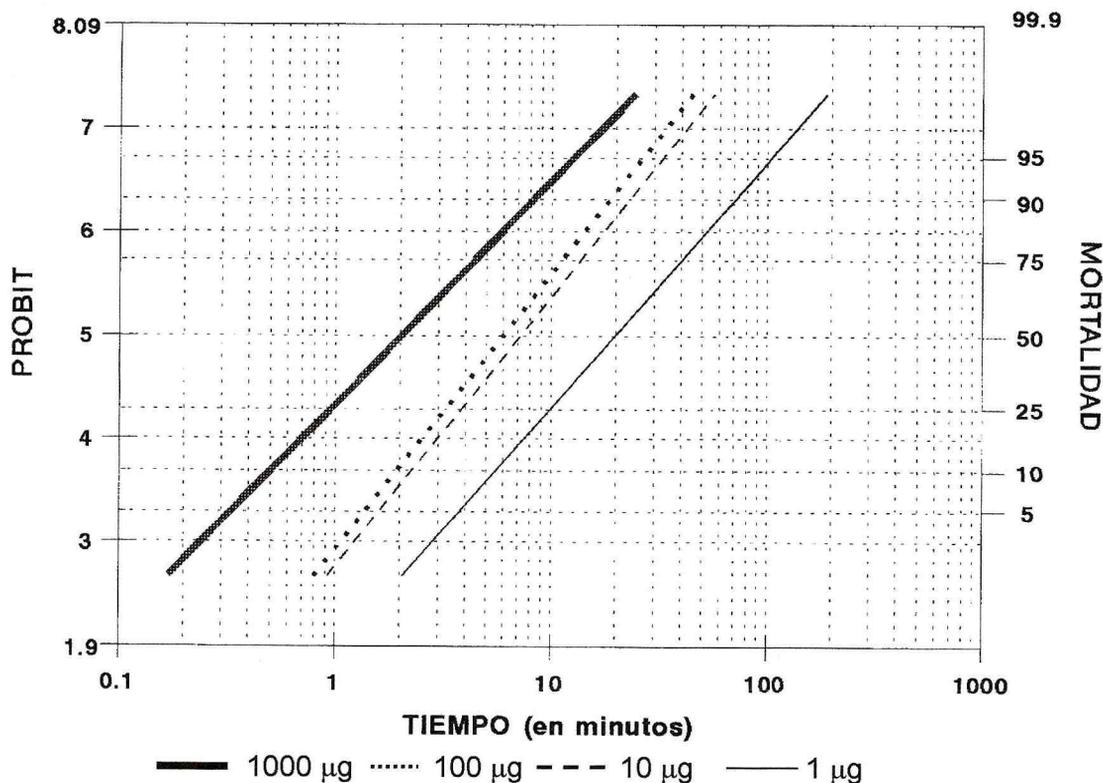
## cipermetrina

Los resultados obtenidos en los bioensayos con cipermetrina a dosis de 1000, 100, 10 y 1  $\mu\text{g}$  se presentan en el Cuadro No 5; las líneas de respuesta se muestran en la Fig. No 2.

**Cuadro No 5. Dosis, TL<sub>50</sub>, TL<sub>99</sub> y Ecuación de Regresión**

Dosis	TL <sub>50</sub>	TL <sub>99</sub>	Ecuación de Regresión
1000 $\mu\text{g}$	2.078	29.504	$Y = 4.311 + 2.171 X$
100 $\mu\text{g}$	6.014	45.083	$Y = 2.928 + 2.659 X$
10 $\mu\text{g}$	7.224	56.718	$Y = 2.768 + 2.599 X$
1 $\mu\text{g}$	19.809	189.689	$Y = 1.925 + 2.371 X$

**Fig. No 2. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad cipermetrina**



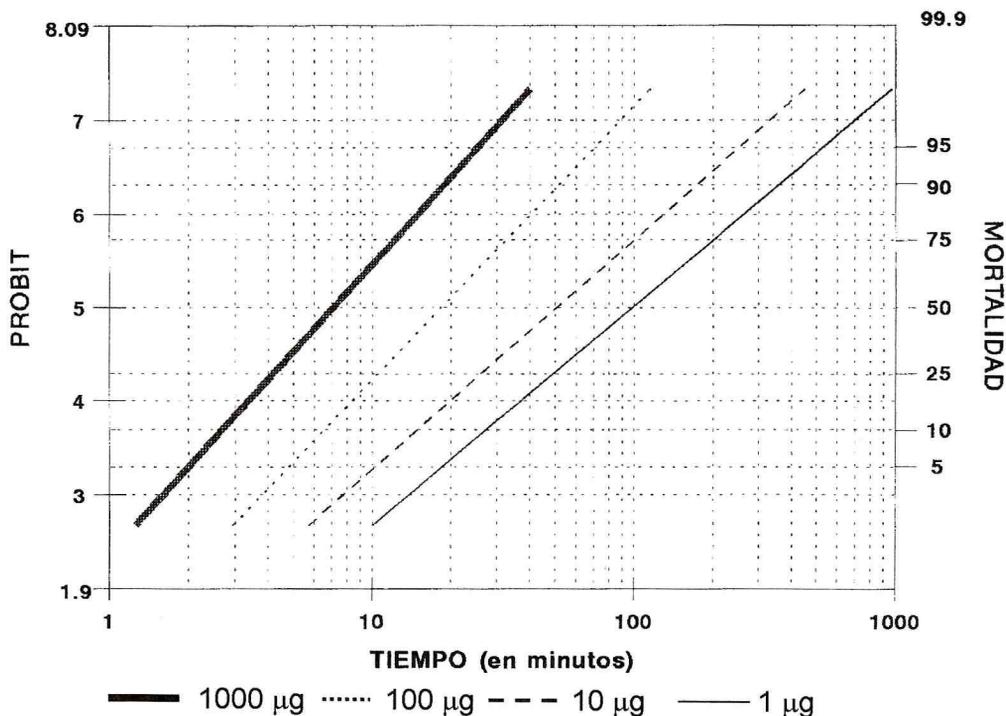
## propoxur

Los resultados obtenidos en los bioensayos con propoxur a dosis de 1000, 100, 10 y 1  $\mu\text{g}$  se presentan en el Cuadro No 6; las líneas de respuesta se muestran en la Fig. No 3.

**Cuadro No 6. Dosis, TL<sub>50</sub>, TL<sub>99</sub> y Ecuación de Regresión**

Dosis	TL <sub>50</sub>	TL <sub>99</sub>	Ecuación de Regresión
1000 $\mu\text{g}$	7.088	40.0245	$Y = 2.368 + 3.094 X$
100 $\mu\text{g}$	18.376	114.640	$Y = 1.301 + 2.926 X$
10 $\mu\text{g}$	52.898	488.495	$Y = 0.847 + 2.410 X$
1 $\mu\text{g}$	98.458	966.076	$Y = 0.324 + 2.346 X$

**Fig. No 3. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad propoxur**



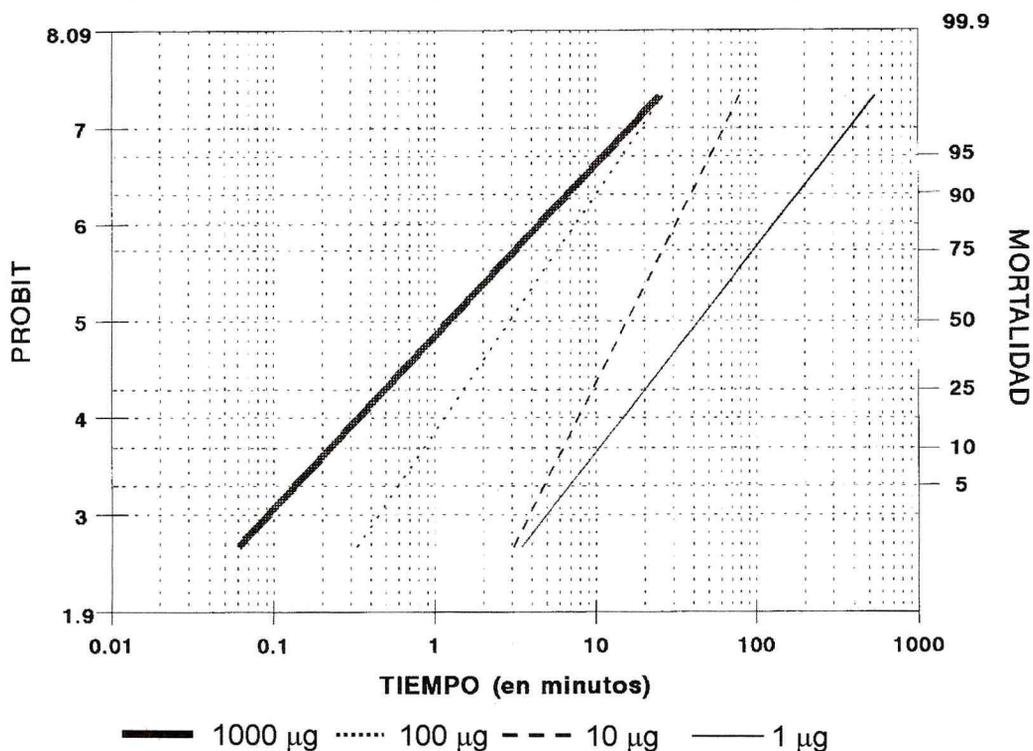
## permetrina

Los resultados obtenidos en los bioensayos con permetrina a dosis de 1000, 100, 10 y 1  $\mu\text{g}$  se presentan en el Cuadro No 7; las líneas de respuesta se muestran en la Fig. No 4.

**Cuadro No 7. Dosis, TL<sub>50</sub>, TL<sub>99</sub> y Ecuación de Regresión**

Dosis	TL <sub>50</sub>	TL <sub>99</sub>	Ecuación de Regresión
1000 $\mu\text{g}$	1.227	24.883	$Y = 4.482 + 1.780 Y$
100 $\mu\text{g}$	2.949	26.005	$Y = 3.844 + 2.461 Y$
10 $\mu\text{g}$	15.624	78.701	$Y = 1.044 + 3.313 Y$
1 $\mu\text{g}$	37.980	544.042	$Y = 1.524 + 2.120 Y$

**Fig. No 4. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad permetrina**



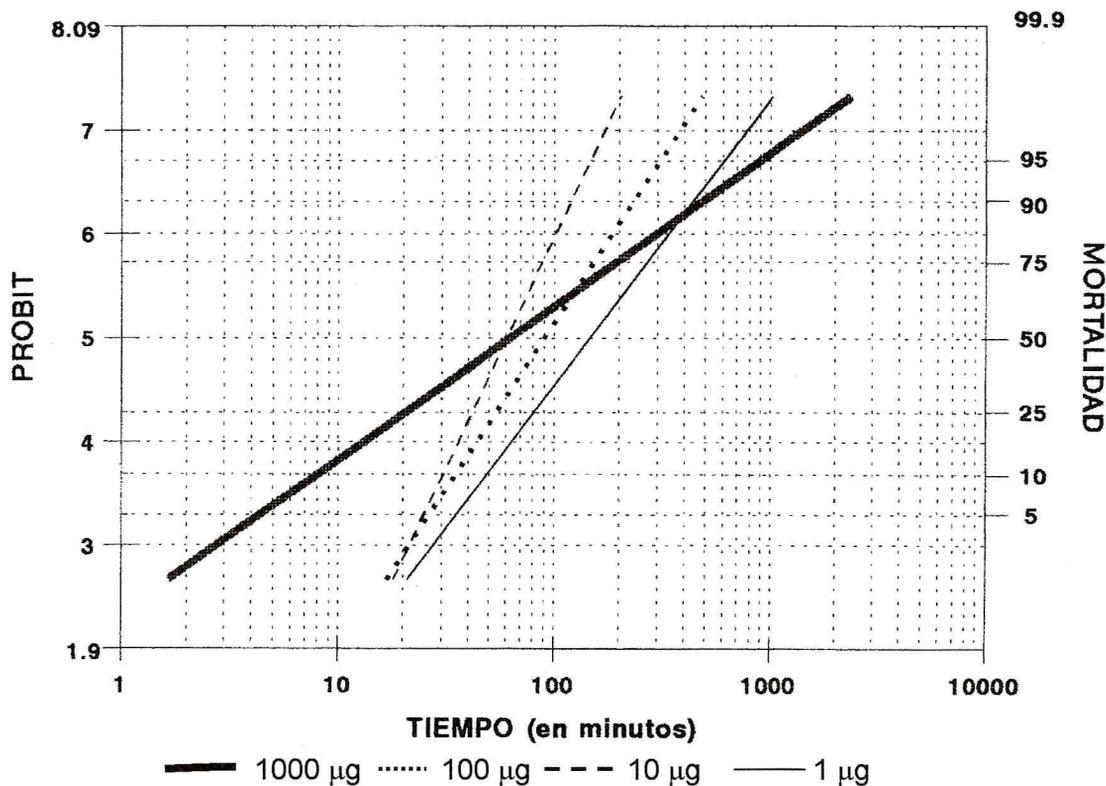
## temefós

Los resultados obtenidos en los bioensayos con temefós a dosis de 1000, 100, 10 y 1 µg se presentan en el Cuadro No 8; las líneas de respuesta se muestran en la Fig. No 5.

**Cuadro No 8. Dosis, TL<sub>50</sub>, TL<sub>99</sub> y Ecuación de Regresión**

Dosis	TL <sub>50</sub>	TL <sub>99</sub>	Ecuación de Regresión
1000 µg	62.574	2361.931	$Y = 2.350 + 1.475 X$
100 µg	60.559	202.835	$Y = 2.898 + 4.431 X$
10 µg	90.321	483.391	$Y = 1.245 + 3.193 X$
1 µg	146.580	1024.034	$Y = 0.969 + 2.756 X$

**Fig. No 5. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad temefós**



## 5. DISCUSIÓN

Se comprobó la hipótesis planteada al encontrar diferencia con los datos generados por una población en estudio de Torreón, Coahuila. Esto demuestra, que a pesar de la cercanía de las dos poblaciones, la resistencia es diferente.

Las  $TL_{50}$  a dosis de 1000  $\mu\text{g}$  para malatión (fosforado), cipermetrina (piretroide), propoxur (carbamato), permetrina (piretroide) y temefós (fosforado) fueron de; 6.487, 2.078, 7.088, 1.227 y 62.574 respectivamente. Tomando como base la  $TL_{50}$ , malatión, cipermetrina, propoxur y permetrina varían enormemente en relación a temefós en la población bajo estudio.

Las  $TL_{99}$  a dosis de 1000  $\mu\text{g}$  para malatión, cipermetrina, propoxur, permetrina y temefós fueron de; 34.669, 29.504, 40.025, 24.883 y 2361.931 respectivamente. Tomando como base la  $TL_{99}$ , malatión, cipermetrina, propoxur y permetrina varían enormemente en relación a temefós en la población bajo estudio.

En insectos vectores los  $TL_{99}$  son los utilizados en la toma de decisiones en manejo de insecticidas, por lo cual el uso de malatión, cipermetrina, permetrina y propoxur representan una mejor opción que temefós.

## 3. CONCLUSIONES

Bajo la condiciones en las cuales se realizó el presente trabajo y de acuerdo a los resultados obtenidos, se puede concluir lo siguiente:

1°.- Se determinaron las líneas de respuesta tiempo-mortalidad para la especie *Ae. aegypti* (L.) proveniente del Municipio de Gómez Palacio, Durango, a los productos; malatión, cipermetrina, propoxur, permetrina y temefós,

2°.- La población de *Ae. aegypti* (L.) bajo estudio, resultó ser más resistente que la población de referencia de Torreón, Coahuila a los productos malatión, cipermetrina y permetrina.

3°.- La población de *Ae. aegypti* (L.) bajo estudio, resultó ser más susceptible que la población de referencia de Torreón, Coahuila a los productos propoxur y temefós.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Avilés, G., R. Cecchini, M. E. Harrington, J. Cichero, R. Asis and C. Rios. 1997. *Aedes aegypti* in Córdoba Province, Argentina. JAMCA 13 (3):255-257.
- Beerntsen, B. T., A. A. James and B. M. Christensen. 2000. Genetics of mosquito vector competence. Microbiology and Molecular Biology Reviews 64 (1):115-137.
- Blair, C. D., Z. N. Adelman and K. E. Olson 2000. Molecular Strategies for interrupting Arthropod-Borne virus transmission by mosquitoes. Clinical Microbiology Reviews 13 (4):651-661.
- Borror, D.J., C.A. Triplehorn & N.F. Johnson. 1989. An introduction to the study of insects. Sixth Edition. Saunders College Publ. 875 pp.
- Brogdon, W. G., and J. C. McAllister. 1998. Insecticide resistance and vector control. Emerging Infectious Diseases 4(4): 605-613.
- Brogdon W, G. and A. M. Barber. 1990. Microplate assay of glutathione S-transferase activity for resistance detection in single-mosquito homogenates. Comp. Biochem. Physiol. 96B: 339-342.
- Brogdon, W. G. and J. C. McAllister. 1997. Heme peroxidase activity measured in single mosquitoes identifies individuals expressing an elevated oxidase for insecticide resistance. JAMCA 13: 233-237.
- Carino, F. A., J.F. Koener, F.W. Plapp and R. Feyereisen. 1994. Constitutive overexpression of the cytochrome P450 gene Cyp6A1 in a house fly strain with metabolic resistance to insecticides. Insect Biochem. Mol. Biol. 24: 411-418.
- Centro Nacional de Desarrollo Municipal, Gobierno del Estado de Durango (CNDMGED). 1999. Estadísticas [En línea]. [www.nestsalud.sa.cr/ms/estadist](http://www.nestsalud.sa.cr/ms/estadist) [consulta 22 de Octubre del 2003].
- Clark, J.M., J.G. Scott, F. Campos and J.R. Bloomquist JR. 1995. Resistance to ivermectins: extent, mechanisms, and management. Ann. Rev. Entomol. 40:1-30.
- Clements, A.N. 1992. The Biology Mosquitoes. Vol. 1: Development, Nutrition and Reproduction. Chapman & Hall. London. 509 p.

- Cohen, M.B., J.F. Koener and R. Feyereisen. 1994. Structure and chromosomal localization of Cyp6A1, a cytochrome P450-encoding gene from the house fly. *Gene*. 146: 267-272.
- Collins, F.H. and M.S. Paskewitz. 1995. Malaria: Current and future prospect for control. *Ann. Rev. Ent.* 40: 195-219.
- Curtis, C.F. 1985. Theoretical models of the use of insecticide mixtures for the management of resistance. *Bull. Entomol. Res.* 75: 259-265.
- Curtis C.F., N. Hill and S.H. Kasim. 1993. Are there effective resistance management strategies for vectors of human disease ? *Biol. J. Linn. Soc.* 48: 3-18.
- Cheong H, R.K. Dhesi and S.S. Gill. 1997. Marginal cross-resistance to mosquicidal *Bacillus thuringiensis* strains in Cry 11A-resistant larvae: presence of Cry 11A-like toxins in these strains. *FEMS Microbiol Lett.* 153: 419-424.
- Darsie, R.F. 1995. Revised list of the mosquitoes of Mexico. *J.Am. Mosq. Ctr. Assoc.* 11(3): 384
- Gubler, D.J., and E. B. Hayyes. 1992. Dengue and dengue hemorrhagic fever. [en línea]. Center for Disease Control, Dengue Branch and the Division of Vector Borne Infectious Diseases, CID, Fort Collins, CO. <http://wonder.cdc.gov/>. [consulta 23 de Octubre 2002].
- Hayes, J.D. and D. J. Pulford. 1995. The glutathione S-transferase supergene family: regulation of GST and the contribution of the isoenzymes to cancer chemoprotection and drug resistance. *Crit. Rev. Biochem. Mol. Biol.* 30: 445-600.
- Hemingway, J. and H. Ranson. 2000. Insecticide resistance in insect vectors of human disease. *Annu. Rev. Entomol.* 45:371-391.
- Hemingway J, R.P. Penilla, A.D. Rodriguez, B.M. James and W. Edge. 1997. Resistance management strategies in malaria vector mosquito control. A large scale trial in Southern Mexico. *Pest. Sci.* 51: 375-382.
- Keller, M., B. Sneh, N. Strizhov, E. Prudovsky, A. Regev and C. Koncz. 1996. Digestion of delta-endotoxin by gut proteases may explain reduced sensitivity of advanced instar larvae of *Spodoptera littoralis* to CryIC. *Insect Biochem. Mol. Biol.* 26: 365-373.
- Lengeler, C. and R.W. Snow. 1996. From efficacy to effectiveness: insecticide-treated bednets in Africa. *Bull World Health Organ.* 74: 325-332.

- Liu, N. and J.G. Scott. 1997. Phenobarbital induction of Cyp6D1 is due to a *trans* acting factor on autosome 2 in house flies, *Musca domestica*. *Insect. Mol. Biol.* 6: 77-81.
- López C., L., Torres A., L., Torres S., L., Espinoza T., F., Jiménez, C., Cebrián, M., Waliszewski, S., and O. Saldate. 1996. Is DDT use a public health problem in Mexico?. *Environmental Health Perspectives* 104(6): 583-588.
- Metcalf, R.L. and W.H. Luckmann. 1994. Introduction to insects pest management. 3th edition. John Wiley & Sons. U.S.A. 650 pp.
- Nielsen-Leroux, C., F. Pasquier, J.F. Charles, G. Sinigre, B. Gaven and N. Pasteur. 1997. Resistance to *Bacillus sphaericus* involves different mechanisms in *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae) larvae. *J. Med. Entomol.* 34: 321-327.
- Oakeshott J.G., E.A. van Papenrecht, T.M. Boyce, M.J. Healy and R. J. Russell. 1993. Evolutionary genetics of *Drosophila* esterases. *Genetica.* 90: 239-268.
- Olkowski W., Daar,S. and Olkowski. 1992. Common-sense pest control. The Taunton Press. California U.S.A. pp. 663-679.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). 1995. Dengue y dengue hemorrágico en las Americanas: su prevención y control. Washington: OPS, (Publicación Científica N° 548)
- Penilla, R.P., A.D. Rodríguez, J. Hemingway, J. L. Torres, J.I. Arredondo-Jimenez and M.H. Rodríguez. 1998. Resistance management strategies in malaria vector mosquito control. Baseline data for a large-scale field trial against *Anopheles albimanus* in México. *Med. Vet. Entomol.* 12: 217-233.
- Rao, D.R., T.R. Mani, R. Rajendran, A.S. Joseph, A. Gajanana and R. Reuben. 1995. Development of a high level of resistance to *Bacillus sphaericus* in a field population of *Culex quinquefasciatus*. *J. A. Mosq. Control Assoc.* 12: 247-250.
- Republicano Ayuntamiento de Gómez Palacio, Durango, México (RAGPDM). 2002. Municipios. [En línea]. [www.e-local.gob.mx/enciclo/durango/mpios](http://www.e-local.gob.mx/enciclo/durango/mpios). [consulta 22 de Octubre de 2003].
- Rivet, Y., M. Raymond, J.A. Rioux, A. Delalbre and N. Pasteur. 1994. Resistance monitoring in *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae) from central-eastern France. *J. Med. Entomol.* 31: 231-239.

- Rodcharoen, J. and M. S. Mulla. 1996. Cross resistance to *Bacillus sphaericus* strains in *Culex quinquefasciatus*. J. Am. Mosq. Control Assoc. 12: 247-250.
- Roush R. T. 1989. Designing resistance management programmes: how can you choose? Pestic. Sci. 26: 423-42.
- Rozendaal, J. A. 1997. Control vector. Methods for use by individuals and communities. Geneva, World Health Organization.
- Tabashnik, B.E. 1989. Managing resistance with multiple pesticide tactics: theory, evidence and recommendation. J. Econ. Entomol. 82: 1263-1269.
- Tabashnik, B.E., Y.B. Liu, N. Finson, L. Masson and D.G. Heckel. 1997. One gene in diamondback moth confers resistance to four *Bacillus thuringiensis* toxins. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 94: 1640-1644.
- Tomita, T., J.G. Scott. 1995. cDNA and deduced protein séquence of Cyp6D1: the putative gene for a cytochrome P450 responsible for pyrethroid resistance in house fly. Insect. Biochem. Mol. Biol. 25: 275-283.
- U.S. Department of Health & Human Services (USDHHS). 1993. Mosquitoes of public health importance and their control. Atlanta, Georgia, USA. 85 p.
- USEPA. 2003. Mosquitoes: How to Control Them. [en línea]. <http://epa.gov/pesticides/citizens/mosquito.htm>. [consulta 17 de Junio del 2003].
- Vulule, J.M., R.F. Beach, F.K. Atieli, D.L. Mount, J.M. Roberts and R.W. Mwangi. 1996. Long-term use of permethrin-impregnated nets does not increase *Anopheles gambiae* permethrin tolerance. Med. Vet. Entomol. 10: 71-79.
- World Health Organization (WHO). 1998. Division of Control of Tropical Diseases. [en línea]. <http://www.who.int/ctd/html/dengue.html> [consulta 12 Agosto 2003].
- World Health Organization (WHO). 1986. *Aedes aegypti*: Biology and control. Geneva, World Health Organization.
- World Health Organization (WHO). 1992. Vector resistance to insecticides. 15th Report of the WHO Expert Committee on Vector Biology and Control. World Health Organ Tech Rep Ser 18:1-62.
- Zhou, Z-H., and M.A. Syvanen. 1997. A complex glutathione transferase gene family in the housefly *Musca domestica*. Mol. Gen. Genet. 256:187-194.

## 8. ANEXOS

### malation

Los resultados obtenidos en el bioensayo con malatión a la dosis de 1000  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 1a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

**PRODUCTO: malatión, dosis 1000  $\mu\text{g}$**

TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
1	80	3	3.75	3.23
5	80	19	23.75	4.0
10	80	53	66.25	5.42
15	80	79	98.75	7.26

Los resultados obtenidos en el bioensayo con malatión a la dosis de 100  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 2a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

**PRODUCTO: malatión, dosis 100  $\mu\text{g}$**

TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
5	80	5	6.25	3.46
10	80	15	18.75	4.11
15	80	25	31.25	4.50
20	80	34	42.50	4.79
25	80	46	57.50	5.19
30	80	58	72.50	5.60
35	80	65	81.25	5.89
40	80	68	85.00	6.03
45	80	73	91.25	6.36
50	80	79	98.75	7.26

Los resultados obtenidos en el bioensayo con malatión a la dosis de 10  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 3a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

**PRODUCTO: malatión, dosis 10  $\mu\text{g}$**

<b>TIEMPO EN MIN.</b>	<b>LARVAS TRATADAS</b>	<b>LARVAS MUERTAS</b>	<b>% MORTALIDAD</b>	<b>PROBIT</b>
5	80	3	3.75	3.23
10	80	6	7.50	3.56
15	80	9	11.25	3.79
30	80	20	25.00	4.33
45	80	24	30.00	4.48
60	80	31	38.75	4.72
75	80	41	51.25	5.03
90	80	51	63.75	5.35
105	80	77	96.25	6.79

Los resultados obtenidos en el bioensayo con malatión a la dosis de 1  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 4a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

**PRODUCTO: malatión, dosis 1  $\mu\text{g}$**

<b>TIEMPO EN MIN.</b>	<b>LARVAS TRATADAS</b>	<b>LARVAS MUERTAS</b>	<b>% MORTALIDAD</b>	<b>MORTALIDAD PROBIT</b>
15	80	3	3.75	3.23
30	80	5	6.25	3.47
45	80	10	12.50	3.85
60	80	11	13.75	3.91
75	80	17	21.25	4.20
90	80	32	40.00	4.75
105	80	36	45.00	4.87
135	80	54	67.50	5.45
150	80	64	80.00	5.84
165	80	69	86.25	6.09
180	80	70	87.50	6.15
195	80	73	91.25	6.36
240	80	74	92.50	6.44

## cipermetrina

Los resultados obtenidos en el bioensayo con cipermetrina a la dosis 1000  $\mu\text{g}$  se presentan en el cuadro siguiente.

**Cuadro No 5a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

**PRODUCTO: cipermetrina, dosis 1000  $\mu\text{g}$**

TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
1	80	22	27.50	4.40
5	80	56	70.00	5.00
10	80	79	98.75	7.26

Los resultados obtenidos en el bioensayo con cipermetrina la dosis de 100  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 6a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

**PRODUCTO: cipermetrina, dosis 100  $\mu\text{g}$**

TIEMPO EN MIN	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
5	80	6	7.5	3.56
10	80	19	23.75	4.27
15	80	35	43.75	4.84
20	80	38	47.50	4.94
25	80	39	48.75	4.96
30	80	54	67.50	5.45
35	80	66	82.50	5.93
40	80	79	98.75	7.26

Los resultados obtenidos en el bioensayo con cipermetrina a la dosis de 10  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 7a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

PRODUCTO: cipermetrina, dosis 10  $\mu\text{g}$

TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	PROBIT
5	80	25	31.25	4.51
10	80	57	71.25	5.56
15	80	62	77.50	5.76
20	80	67	83.75	5.97
25	80	75	93.75	6.54
35	80	77	96.25	6.79
40	80	79	98.75	7.26

Los resultados obtenidos en el bioensayo con cipermetrina a la dosis de 1  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 8a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

PRODUCTO: cipermetrina, dosis 1  $\mu\text{g}$

TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
5	80	10	12.50	3.84
10	80	26	32.50	4.54
15	80	29	36.25	4.65
20	80	30	37.50	4.68
25	80	41	51.25	5.03
30	80	49	61.25	5.29
35	80	51	63.75	5.35
40	80	61	76.25	5.72
45	80	62	77.50	5.76
50	80	75	93.50	6.53
55	80	78	97.50	6.96

## propoxur

Los resultados obtenidos en el bioensayo con propoxur a la dosis de 1000  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 9a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

PRODUCTO: propoxur, dosis 1000 $\mu\text{g}$				
TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
1	80	4	5.00	3.35
15	80	16	20.00	4.16
10	80	41	51.25	5.03
15	80	76	95.00	6.64
20	80	79	98.75	7.26

Los resultados obtenidos en el bioensayo con propoxur a la dosis de 100  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 10a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

PRODUCTO: propoxur 100 $\mu\text{g}$				
TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
5	80	6	7.5	3.56
10	80	19	23.75	4.27
15	80	35	43.75	4.84
20	80	38	47.50	4.94
25	80	39	48.75	4.96
30	80	54	67.50	5.45
35	80	66	82.50	5.93
40	80	79	98.75	7.26

Los resultados obtenidos en el bioensayo con propoxur a la dosis de 10  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 11a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

PRODUCTO: propoxur, dosis 10  $\mu\text{g}$

TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
5	80	4	5.00	3.35
15	80	8	10.00	3.72
30	80	13	16.25	4.02
45	80	32	40.00	4.75
60	80	37	46.25	4.91
75	80	44	55.00	5.13
90	80	63	78.75	5.80
105	80	74	92.50	6.44

Los resultados obtenidos en el bioensayo con propoxur a la dosis de 1  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 12a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

PRODUCTO: propoxur, dosis 1  $\mu\text{g}$

TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
10	80	3	3.75	3.23
15	80	7	8.75	3.65
30	80	12	15.00	3.96
45	80	13	16.25	4.02
60	80	20	25.00	4.33
75	80	23	28.75	4.44
90	80	30	37.50	4.68
105	80	33	41.25	4.78
120	80	38	47.50	4.94
135	80	42	52.50	5.06
145	80	50	62.50	5.32
160	80	59	73.75	5.64
175	80	72	90.00	6.28
190	80	78	97.50	6.96

## permetrina

Los resultados obtenidos en el bioensayo con permetrina a la dosis de 1000  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 13a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

PRODUCTO: permetrina, dosis 1000 $\mu\text{g}$				
TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
1	80	39	48.75	4.96
2	80	48	60.00	5.25
5	80	65	81.25	5.89
10	80	79	98.75	7.26

Los resultados obtenidos en el bioensayo con permetrina a la dosis de 100  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 14a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

PRODUCTO: permetrina, dosis 100 $\mu\text{g}$				
TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
1	80	10	12.50	3.84
5	80	57	71.25	5.56
10	80	72	90.00	6.28
15	80	77	96.25	6.81

Los resultados obtenidos en el bioensayo con temefós a la dosis de 1000  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 17a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

PRODUCTO: temefós, 1000 $\mu\text{g}$				
TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
5	80	3	3.75	3.18
15	80	18	22.50	4.24
25	80	23	28.75	4.43
35	80	24	30.00	4.47
45	80	26	32.50	4.54
55	80	31	38.75	4.70
65	80	32	40.00	4.74
75	80	35	43.75	4.83
85	80	48	60.00	5.25
95	80	73	91.25	6.37

Los resultados obtenidos en el bioensayo con temefos a la dosis de 100  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 18a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

PRODUCTO: temefós, dosis 100 $\mu\text{g}$				
TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
20	80	3	3.75	3.18
30	80	5	6.25	3.48
45	80	16	20.00	4.15
60	80	36	40.00	4.74
75	80	57	71.25	5.56
90	80	61	76.25	5.72
105	80	68	85.00	5.77
120	80	73	91.25	6.37
135	80	77	96.25	6.81

Los resultados obtenidos en el bioensayo con temefos a la dosis de 10  $\mu\text{g}$  se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 19a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

PRODUCTO: temefós, dosis 10  $\mu\text{g}$

TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
20	80	2	2.50	3.03
25	80	3	3.75	3.20
30	80	6	7.50	3.56
45	80	13	16.25	4.02
60	80	18	22.50	4.24
75	80	35	43.73	4.83
90	80	41	51.25	5.03
105	80	49	61.25	5.29
120	80	53	66.25	5.42
135	80	56	70.00	5.52
150	80	58	72.50	5.59
165	80	61	76.25	5.72
180	80	65	81.25	5.89
195	80	66	82.50	5.93
210	80	68	85.00	6.03
225	80	74	92.50	6.53
240	80	79	98.75	7.17

Los resultados obtenidos en el bioensayo con temefós a la dosis de 1 µg se presentan en el siguiente cuadro.

**Cuadro No 20a. Número de larvas tratadas, Número de larvas muertas, Porcentaje de mortalidad en intervalos de minutos y Mortalidad Probit.**

PRODUCTO: temefós, dosis 1 µg

TIEMPO EN MIN.	LARVAS TRATADAS	LARVAS MUERTAS	% MORTALIDAD	MORTALIDAD PROBIT
30	80	3	3.75	3.18
40	80	4	5.00	3.35
45	80	7	8.75	3.62
60	80	10	12.50	3.84
75	80	17	21.50	4.21
90	80	25	31.50	4.51
105	80	33	41.25	4.78
120	80	36	45.00	4.87
145	80	37	46.25	4.91
160	80	40	50.00	5.00
175	80	43	53.75	5.08
190	80	45	56.25	5.16
205	80	51	63.75	5.34
220	80	52	65.00	5.38
235	80	55	68.75	5.48
250	80	58	72.50	5.59
265	80	62	77.50	5.75
280	80	63	78.75	5.78
305	80	64	80.00	5.84
350	80	77	96.25	6.81