

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS



**Susceptibilidad de *Aedes aegypti* (L.) hacia
plaguicidas con diferente sitio de acción**

**POR
EGLI BERENICE ESCOBAR VERDUGO**

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

TORREÓN, COAHUILA

FEBRERO DEL 2011

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

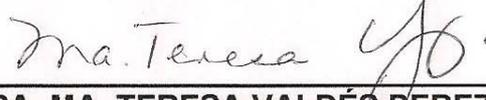
INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

APROBADA

PRESIDENTE:


DR. FRANCISCO JAVIER SÁNCHEZ RAMOS

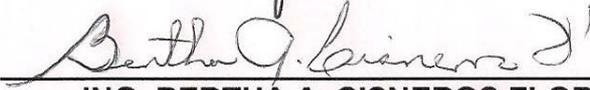
VOCAL:


DRA. MA. TERESA VALDÉS PEREZGASGA

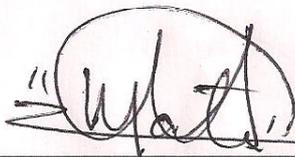
VOCAL:

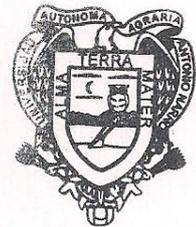

M.C. JAVIER LÓPEZ HERNÁNDEZ

VOCAL SUPLENTE:


ING. BERTHA A. CISNEROS FLORES

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE
CARRERAS AGRONÓMICAS:


M.C. VICTOR MARTÍNEZ CUETO



Coordinación de la División de
Carreras Agronómicas

TORREÓN, COAHUILA

FEBRERO DEL 2011

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS

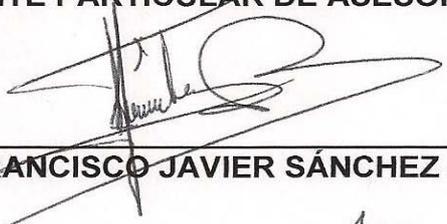
Susceptibilidad de *Aedes Aegypti* (L.) hacia plaguicidas
con diferentes sitio de acción

POR

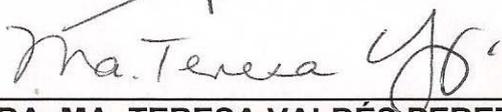
EGLI BERENICE ESCOBAR VERDUGO

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORIA

ASESOR PRINCIPAL:


DR. FRANCISCO JAVIER SÁNCHEZ RAMOS

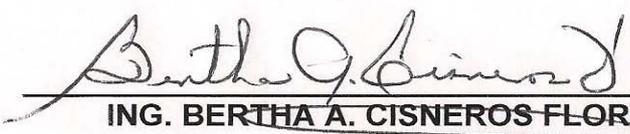
ASESOR:


DRA. MA. TERESA VALDÉS PEREZGASGA

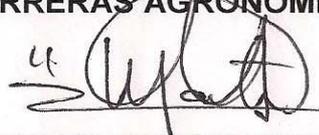
ASESOR:

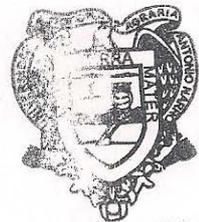

M.C. JAVIER LÓPEZ HERNÁNDEZ

ASESOR:


ING. BERTHA A. CISNEROS FLORES

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE
CARRERAS AGRONÓMICAS


M.C. VICTOR MARTÍNEZ CUETO



Coordinación de la División de
Carreras Agronómicas

TORREÓN, COAHUILA

FEBRERO DEL 2011

AGRADECIMENTOS

A mi Alma Mater

Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, por formar parte de ella.

Dr. Francisco Javier Sánchez Ramos

Por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia en un marco de confianza, afecto y amistad, fundamentales para la realización de este trabajo.

Ing. Bertha Alicia Cisneros Flores

Por todos sus consejos que siempre tendré en cuenta.

Dr. Aldo Iván Ortega Morales

Por apoyarnos en la identificación taxonómica de los mosquitos culícidos.

A todos mis maestros del Departamento de Parasitología

Por la enseñanza que me brindaron a lo largo de la carrera.

Sra. Graciela Armijo Yerena

Secretaria del Departamento de Parasitología, por su apoyo con los documentos para trámites durante mi estancia en esta Universidad.

Ing. Química. Gabriela Muñoz Dávila

Laboratorista de Parasitología, por su apoyo y amistad.

DEDICATORIAS

A Dios

Por permitirme llegar hasta este momento tan importante de mi vida y lograr otra meta más.

A mi Madre

Mary, por darme la existencia, y enseñarme a luchar por la vida.

A mí Abuelita

Martina, por encomendarme siempre con Dios para que saliera adelante.

A mi Hermano

Guzmán, por enseñarme que la perseverancia y el esfuerzo son el camino para lograr objetivos.

A mi Esposo

Mauricio, porque el Amor no es verse el uno al otro, sino ver los dos en la misma dirección.

A mi Hijo

Leo, el angelito de mi vida, que cada mañana me da fuerzas para seguir adelante.

RESUMEN

El control químico continúa siendo unas de las estrategias importantes en el control del mosquito *Aedes aegypti* (L.) (Diptera: Culicidae), pero es necesario mantener una vigilancia periódica de la susceptibilidad hacia productos con diferente sitio de acción. En este trabajo se analizó la susceptibilidad y/o resistencia de una población de mosquitos de la especie antes mencionada, ubicado de acuerdo al lector GPS; W 25° 33'24 .70", N 103° 22'23.80" UAAAN-UL, Torreón, Coahuila, México, hacia los insecticidas propoxur, malation, fention, temefos y cipermetrina, se utilizó el bioensayo propuesto por la CDC-USA. Se obtuvieron las líneas de respuestas de los cinco productos, las cuales muestran que la población de estudio es susceptible a propoxur, malation y cipermetrina, y resistente a fention y almanente resistente a temefos.

Palabras claves: *Aedes aegypti*, insecticidas, líneas de respuesta, susceptibilidad.

ÍNDICE GENERAL

| | Pág. |
|---|------|
| AGRADECIMIENTOS | i |
| DEDICATORIAS | ii |
| RESUMEN | iii |
| ÍNDICE GENERAL | iv |
| ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS | vi |
| 1.-INTRODUCCION | 1 |
| Objetivos | 2 |
| Hipótesis | 2 |
| 2.- REVISIÓN DE LITERATURA | 3 |
| 2.1- Características generales de los mosquitos | 3 |
| 2.2.- Importancia de los mosquitos | 4 |
| 2.3.- Enfermedades transmitidas por mosquitos | 4 |
| 2.3.1.- Dengue | 5 |
| 2.3.2.- Fiebre amarilla | 6 |
| 2.3.3.- Malaria o paludismo | 6 |
| 2.3.4.- Encefalitis causada por el Virus del Oeste del Nilo (VON) | 7 |
| 2.4.- Clasificación taxonómica de <i>Aedes aegypti</i> (L.) | 7 |
| 2.5.- Características de <i>Aedes aegypti</i> (L.) | 8 |
| 2.5.1.- Ciclo de vida | 8 |
| 2.5.1.1.- Huevo | 9 |
| 2.5.1.2.- Larva | 9 |
| 2.5.1.3.- Pupa | 10 |
| 2.5.1.4.- Adulto | 11 |
| 2.6.- Hábitos alimenticios de <i>Aedes aegypti</i> (L.) | 12 |
| 2.7.- Hábitat de <i>Aedes aegypti</i> (L.) | 13 |
| 2.8.- Distribución geográfica de <i>Aedes aegypti</i> (L.) | 14 |
| 2.9.- Control del mosquito | 14 |
| 2.9.1.- Control mecánico | 14 |
| 2.9.2.- Control biológico | 15 |
| 2.9.3.- Control químico | 16 |
| 2.10.- Clasificación de los insecticidas | 17 |
| 2.11.- Modo de acción de los insecticidas | 18 |
| 2.12.- Concepto de resistencia | 19 |
| 2.12.1.- Resistencia cruzada | 19 |
| 2.12.2.- Resistencia múltiple | 20 |
| 2.12.3.- Propensión a la resistencia | 20 |
| 2.12.4.- Factores operacionales en la resistencia | 21 |
| 2.12.5.- Mecanismos de resistencia a insecticidas | 21 |
| 2.13.- Importancia de los bioensayos | 22 |
| 3.- MATERIALES Y METODOS | 23 |
| 3.1.- Ubicación del trabajo | 23 |
| 3.2.- Colecta de material biológico | 23 |
| 3.3.- Identificación del material biológico | 24 |

| | |
|--------------------------------|----|
| 3.4.- Insecticidas evaluados | 24 |
| 3.5.- bioensayos | 25 |
| 3.6.- Análisis estadísticos | 27 |
| 4.- RESULTADOS | 28 |
| 5.- DISCUSIÓN | 33 |
| 6.- CONCLUSIÓN | 35 |
| 7.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | |

ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS

| | | Pág. |
|------------|--|-------------|
| Cuadro 1. | Clasificación de hábitat de cría de <i>Aedes aegypti</i> (L.) | 13 |
| Cuadro 2. | Los insecticidas se clasifican de acuerdo su estructura química perteneciendo a diferentes familias. | 17 |
| Cuadro 3. | Modo de acción de los insecticidas. | 18 |
| Cuadro 4. | Tiempos Letales de adultos tratados con propoxur. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila. | 28 |
| Cuadro 5. | Tiempos Letales de adultos tratados con malation. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila. | 29 |
| Cuadro 6. | Tiempos Letales de adultos tratados con fention. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila. | 30 |
| Cuadro 7. | Tiempos Letales de adultos tratados con temefos. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila. | 31 |
| Cuadro 8. | Tiempos Letales de adultos tratados con cipermetrina. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila. | 32 |
| Figura 1. | El macho está ubicado en la izquierda, la hembra en la derecha. Nótese que el macho tiene antenas más plumosas. (Goeldi 1905). | 4 |
| Figura 2. | Ciclo de vida de <i>Aedes aegypti</i> (Almirón y Crocco, 2007). | 8 |
| Figura 3. | Huevo de <i>Aedes aegypti</i> (L.) (Univerisdad de Florida, 2008). | 9 |
| Figura 4. | Larva de <i>Aedes aegypti</i> (L.) (Univerisdad de Florida, 2008). | 10 |
| Figura 5. | Pupa de <i>Aedes aegypti</i> (L.) (Univerisdad de Florida, 2008). | 11 |
| Figura 6. | Vista dorsal de una hembra de <i>Aedes aegypti</i> (L.) que muestra el patrón de escamas en forma de lira del tórax. (Instituto Nacional de Biodiversidad 2007). | 12 |
| Figura 7. | Adulto de <i>Aedes aegypti</i> (L.) (Univerisdad de Florida, 2008). | 12 |
| Figura 8. | Colador de mango largo, cubeta y colador. UAAAN-UL. | 23 |
| Figura 9. | Botellas marca (Wheaton de 250 ml). UAAAN-UL | 25 |
| Figura 10. | Campana de extracción de gases UAAAN-UL | 26 |
| Figura 11. | Criterio de mortalidad. UAAAN-UL. | 27 |
| Figura 12. | Líneas de respuestas Tiempo-Mortalidad de adultos tratados con propoxur. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila. | 28 |
| Figura 13. | Líneas de respuestas Tiempo-Mortalidad de adultos tratados con fention. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila. | 29 |
| Figura 14. | Líneas de respuestas Tiempo-Mortalidad de adultos tratados con temefos. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila. | 30 |
| Figura 15. | Líneas de respuestas Tiempo-Mortalidad de adultos tratados con cipermetrina. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila. | 31 |

1.- INTRODUCCIÓN

Son patógeno, el mosquito vector y el humano. Los tres parámetros de la cadena epidemiológica que se deben tener en cuenta en los estudios relacionados con estos insectos vectores de interés médico (Almirón, 2004). El mosquito *Aedes aegypti* (L.) es el vector principal del dengue, enfermedad de gran importancia a nivel mundial, los datos epidemiológicos reportados por el Sistema Nacional de Salud Pública Internacional, muestran un incremento en la tasa de incidencia de la enfermedad (OMS, 2009).

Para el control del dengue es importante conocer la biología del mosquito para poder establecer medidas que sean eficaces y nos permitan disminuir la incidencia de esta enfermedad (Marin *et al.*, 2009.). El control de mosquitos se ha logrado principalmente por métodos químicos utilizando de larvicidas y adulticidas (Rose, 2001). La aplicación continua de insecticidas ha dado lugar al desarrollo de resistencia en muchas especies y por consiguiente a la pérdida de efectividad del tóxico (Montada *et al.*, 2005).

Para determinar la susceptibilidad o la resistencia de una población de mosquitos, se recomienda realizar pruebas como son los bioensayos (Brogdon, 2003), entre los más certeros se encuentra la utilización de botellas impregnadas con insecticidas a una concentración diagnóstico, midiendo la respuesta en Tiempo Letal (TL) (Brogdon y McAllister, 1998; Brogdon, 2003).

Los resultados obtenidos de los bioensayos, se expresaran preferentemente como líneas de regresión (LR) mediante el programa log-dosis Probit, que nos indican el porcentaje de mortalidad contra dosis o concentración

insecticida en microgramos de ingrediente activo (mg i.a), o porcentaje de mortalidad en cuanto a tiempo (Reyes y Neus, 2000). Con la información obtenida, se puede calcular la dosis, concentración o tiempo para matar el del 1% al 99% de una población determinada (WHO, 1992).

Objetivo

Conocer la susceptibilidad de *Aedes aegypti* (L.) hacia plaguicidas con diferente sitio de acción.

Hipótesis

Los mosquitos *Aedes aegypti* (L.), tienen diferente susceptibilidad a los plaguicidas.

2.- REVISIÓN DE LITERATURA

2.1.- Características generales de los mosquitos

La familia Culicidae es un grupo diverso de insectos, hematófagos en su gran mayoría, con 3,523 especies distribuidos en el mundo, excepto en los lugares que se encuentran permanentemente congelados (Harbach., 2007).

Los mosquitos adultos, como los insectos en general, presentan el cuerpo dividido en tres regiones distintas (cabeza, tórax y abdomen), poseen un par de antenas, dos pares de alas (el segundo modificado) y tres pares de patas. Pasan por cuatro estados durante su ciclo biológico o ciclo de vida: huevo - larva - pupa - adulto. Los estados inmaduros (huevo, larva y pupa) son acuáticos, en tanto que los adultos son de vida terrestre (Almirón y Crocco, 2007; Triplehorn y Johnson, 2005).

El ciclo completo de huevo a adulto, en óptimas condiciones de temperatura y alimentación, ocurre en aproximadamente 10 días. Los criaderos de los estados inmaduros pueden ser tanto naturales, como artificiales. Los machos se alimentan de sustancias azucaradas (néctar y exudados de frutos), las hembras también ingieren sustancias azucaradas, pero en general necesitan, además, alimentarse de sangre para poder desarrollar los huevos (Badii *et al.*, 2006).

Los sexos en la mayoría de los mosquitos pueden determinarse fácilmente por la forma de las antenas, las antenas de los machos son

plumosas, mientras que las de las hembras, tienen sólo algunos pelos cortos (Figura 1) (Badii *et al.*, 2006).

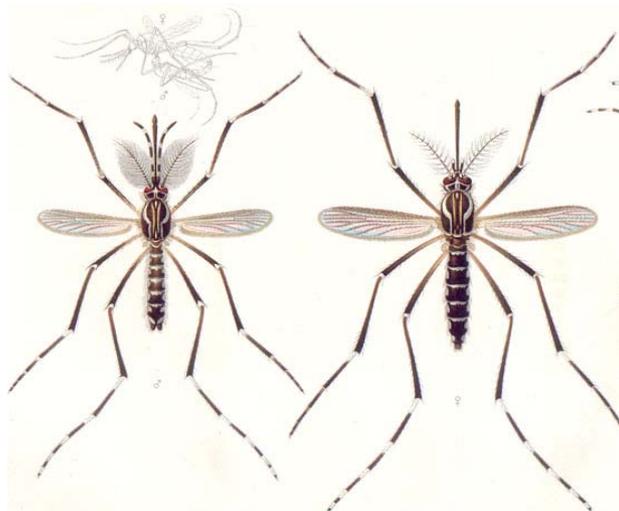


Figura 1. El macho está ubicado en la izquierda, la hembra en la derecha. Nótese que el macho tiene antenas más plumosas (Goeldi, 1905).

2.2.- Importancia de los mosquitos

Los mosquitos de la familia Culicidae constituyen un grupo de insectos importantes a nivel mundial, debido a sus hábitos hematófagos se convierten frecuentemente en plagas sanitarias que afectan la salud humana, ya que a través vez de su picadura actúan como vectores de varios agentes patógenos causantes de enfermedades (Muñoz *et al.*, 2006).

2.3.- Enfermedades transmitidas por mosquitos

Uno de los problemas más graves de salud pública es la creciente dispersión de las diferentes especies de mosquitos y las dificultades para su control, su diseminación constituye un gran problema, su impacto se refleja en

algunos países provocando incidencia de enfermedades transmitidas por ellos, como la malaria (paludismo), dengue, encefalitis y filariasis (Uribe, 1983).

2.3.1.- Dengue

Es una enfermedad viral infecciosa, re-emergente, de carácter endémico-epidémico, que constituye la arbovirosis más importante a nivel mundial en términos de morbilidad, mortalidad y afectación económica (Guzmán y Kourí, 2004), el virus del dengue presenta cuatro serotipos (DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4), relacionados entre sí pero de antígenos diferenciados (Guzmán y Kourí, 1996). El principal vector de este virus es el mosquito *Aedes aegypti* (Bisset *et al.*, 2008).

Etapa febril.- La primera manifestación del dengue es fiebre de intensidad variable, la cual es conocida como etapa febril, que puede asociarse a dos o más de los síntomas o signos siguientes: poco apetito, náuseas, erupción en la piel, dolor de cabeza, dolor de ojos y malestar en general. Las manifestaciones predominan al menos durante las primeras 48 horas de la enfermedad y pueden extenderse durante algunos días más. En esta fase no es posible reconocer si el paciente va a evolucionar a la curación espontánea o si es apenas el comienzo de un dengue grave, con shock o grandes hemorragias (Barrena., 2010).

Etapa crítica.- La fiebre desciende, el dolor del abdomen se hace intenso y continuo, se presenta derrame en las membranas que envuelven a los pulmones y al corazón o presencia de líquido en el abdomen, el vómito se incrementa y se inicia la etapa crítica de la enfermedad, pudiendo

producirse shock, generalmente solo dura algunas horas, sin embargo, también puede ser prolongado o recurrente. En estos casos los pacientes pueden evolucionar a un cuadro de distrés respiratorio, así como presentar complicaciones tales como hemorragias masivas, falla multiorgánica y coagulación intravascular (Guía para el equipo de salud., 2009).

2.3.2.- Fiebre amarilla

Enfermedad viral transmitida por mosquitos del género *Aedes*, estudios epidemiológicos de la enfermedad demuestran que existen dos ciclos de transmisiones diferentes que se encuentran en América; la fiebre amarilla selvática y la fiebre amarilla urbana ambas se han desarrollado del mismo virus (García *et al.*, 2006).

El período de incubación es de 3 a 6 días, luego de que un individuo es picado por un mosquito infectado, la mayoría de las personas desarrollan la forma leve, caracterizada por fiebre, mialgias, anorexia, náuseas, vómitos y mareos, la duración de este cuadro es de uno a tres días. Alrededor del 15% de los casos desarrollan la forma grave, que se caracteriza por daño hepático, renal, miocárdico así como hemorragias, del 20 a 50% de los pacientes que la desarrollan fallecen (Abarca *et al.*, 2001).

2.3.3.- Malaria (paludismo)

La malaria conocida también como paludismo, es una enfermedad parasitaria producida por protozoarios del género *Plasmodium* y transmitida por la picadura de mosquitos del género *Anopheles*. Es causado por cuatro

especies del protozooario *P vivax*, *P falciparum*, *P malariae*, *P ovale*, siendo la especie *P. falciparum* la más grave y mortal (Vargas., 2003). Se caracteriza por graves accesos de fiebre, sudoración, escalofríos y anemia (Rengifo., 2004).

2.3.4.- Encefalitis causada por el virus del Oeste del Nilo (VON)

Esta enfermedad es ocasionada por un virus ARN, pertenece a la familia Flaviviridae del género *Flavivirus*, es un neuropatógeno en aves, caballos y humanos que se trasmite a través de la picaduras de mosquitos del género *Culex* que involucra a algunas especies como: *Culex pipiens*, *Culex restuans* y *Culex quinquefasciatus* (Peterson y Roehrig.,2001). La enfermedad por VON se presenta con fiebre, malestar general, náusea y vómito. La principal entidad clínica descrita es la encefalitis y la parálisis flácida, a mayor edad, mayor el riesgo de enfermedad neurológica y probablemente la muerte (Reisen *et al.*, 2005).

2.4.- Clasificación taxonómica de *Aedes aegypti* Lineus (Triplehorn & Johnson, 2005).

Phyllum: Arthropoda

Subphyllum: Atelocerata

Clase: Hexapoda (Insecta)

Subclase: Pterygota

Orden: Diptera

Suborden: Nematocera

Infraorden: Culicomorpha

Supefamilia: Culicoidea

Familia: Culicidae

Subfamilia: Culicinae

Tribu: Aedini

Género: *Aedes*

Especie: *Ae. aegypti* (L.)

2.5.- Características de *Aedes aegypti* (L.)

Aedes aegypti es un mosquito de hábitos domésticos y diurnos, se reproduce en recipientes naturales o artificiales dentro o cerca de las casas, vive principalmente en regiones tropicales, limitadas entre los 35° de latitud norte y los 35° de latitud sur, es decir, en una franja geográfica que garantice un invierno no menor de 10 °C, tiene notable adaptabilidad y prolongada resistencia de los huevos a la desecación (Lemus y Corratgé, 2009).

2.5.1.- Ciclo de vida

Aedes aegypti tiene dos fases bien diferenciadas en su ciclo de vida: fase acuática con tres estados de desarrollo (huevo, larva y pupa) y fase aérea o adulto (Figura 2) (Rivera, 2010).

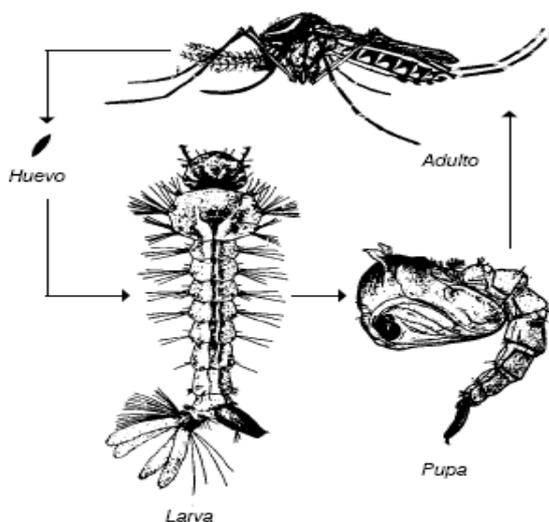


Figura 2. Ciclo de vida de *Aedes aegypti* (Almirón y Crocco, 2007).

2.5.1.1.- Huevo

Miden aproximadamente 1 mm de longitud; tienen forma de puro y son de consistencia suave, son depositados por encima del nivel del agua de las paredes del recipiente, al momento de la postura son blancos, pero rápidamente cambian a negro brillante (Figura 3), si el ambiente es húmedo y cálido son fecundados en 48 h (Chico *et al.*, 2001; WHO, 2001). Pueden soportar la falta de humedad por largos periodos hasta por un año, al entrar en contacto con el agua, la gran mayoría eclosiona, dando lugar a una larva de primer instar (Ríos, 2004).



Figura 3. Huevo de *Aedes aegypti* (L). (Universidad de Florida, 2008).

2.5.1.2.- Larva

Pasan por cuatro instar de desarrollo, mudando sucesivamente su exoesqueleto (Ríos, 2004.) Se pueden distinguir a simple vista de otros géneros, *Aedes* en la superficie del agua se mantiene casi vertical y nada con un característico movimiento serpentino, se identifican por dos prominentes

espinas laterales del tórax y una hilera recta de siete a doce escamas del peine en el octavo segmento abdominal, en condiciones óptimas, el estado larval (Figura 4) desde la eclosión hasta la fase de pupa, puede ser de cinco días, pero comúnmente es de 7 a 14 días (Chico *et al.*, 2001; WHO, 2001).



Figura 4. Larva de *Aedes aegypti* (L) (Universidad de Florida, 2008).

2.5.1.3.- Pupa

También son acuáticas, no se alimentan, se mantienen en la superficie del agua debido a que tienen la propiedad de flotar, lo que facilita la emergencia del insecto adulto, el estadio de pupa dura dos a tres días, dependiendo de las condiciones ambientales (Figura 5) (Chico *et al.*, 2001; WHO, 2001).



Figura 5. Pupa de *Aedes aegypti* (L). (Universidad de Florida, 2008).

2.5.1.4.- Adulto

Es un mosquito de color negro, con diseño blanco-plateado formado por escamas claras que se disponen simulando la forma de una lira en el dorso del tórax (Figura 6), mostrando un anillo característico a nivel de tarsos, tibia y fémures de las patas (Salvatella, 1996). En condiciones naturales tiene un promedio de vida de entre 15 a 30 días, se ha observado que puede volar en un radio promedio de 40 a 60 metros del lugar de cría, pudiendo alcanzar un máximo de 800 m. (Figura 7) (Torres., 2007).



Figura 6. Vista dorsal de una hembra de *Aedes aegypti* (L) que muestra el patrón de escamas en forma de lira del tórax. (Instituto Nacional de Biodiversidad, 2007).



Figura 7. Adulto de *Aedes aegypti* (L) (Universidad de Florida, 2008).

2.6.- Hábitos alimenticios de *Aedes aegypti* (L.)

El alimento natural de la hembra de *Aedes aegypti*, es la sangre de mamíferos, roedores y aves (hematófago), así como néctares de las plantas que se encuentran en el hábitat doméstico; prefiere realizar sus actividades

alrededor del hombre (antropofílico) y alimentarse de su sangre (hematófago), los machos se alimentan de néctares de plantas que se encuentran a su alrededor (SSA, 2002).

2.7.- Hábitat de *Aedes aegypti* (L.)

Esta especie es casi totalmente doméstica; se cría dentro o alrededor de las viviendas en una gran variedad de recipientes útiles que contienen agua (Cuadro 1) en donde realiza la ovipostura y posteriormente el desarrollo de sus estados inmaduros en lugares públicos y privados, tales como floreros de cementerios (Marquetti *et al.*, 2005; Marín *et al.*, 2009).

Cuadro 1. Clasificación de hábitat de cría de *Aedes aegypti* (L.)

| | |
|--|---|
| Deposito de almacenamiento de agua | Tanques, barriles, cisternas, tina y cubetas |
| Artificiales | Latas, vasos desechables, cazuelas, nylon y florero, llantas |
| Artificiales con una función determinada | Vasos artificiales y bebederos de animales |
| Criaderos naturales | Charcos, canales, alcantarillas, huecos de arboles, axilas de plantas |
| Aguas contaminadas | Fosas |

(Bisset *et al.*, 2008; Marín *et al.*, 2009).

2.8.- Distribución geográfica de *Aedes aegypti* (L.)

Aedes aegypti, es un mosquito cosmopolita de origen africano, su distribución geográfica incluye la mayor parte de las áreas urbanas tropicales del mundo: Asia tropical, África occidental y oriental, Polinesia y Micronesia,

región del Caribe, América Central, gran parte de Sudamérica, Australia y México. (Marquetti *et al.*, 2010; Rivera, 2010).

2.9.- Control de mosquitos

Las estrategias están basadas en el concepto de manejo integrado, considerando el control mecánico (Rodríguez, 2002), control biológico y control químico (Pérez & Molina, 2009). Hasta la fecha, el control del mosquito depende principalmente de las aplicaciones convencionales de insecticidas (Maciel *et al.*, 2010).

2.9.1.- Control mecánico

Las ovitrampas, son reconocidas por estudios científicos como la estrategia para detectar la presencia de mosquitos hembras listas para ovipositar, permitiendo recoger en estas los huevecillos del mosquito *Aedes aegypti*, además facilita atraparlas evitando picaduras al humano. La ovitrampa un recipiente que puede ser plástico o de aluminio (envases de refresco o cerveza), pintado de negro o forrado en papel o plástico de ese color, esto para que la hembra capte a distancia el color y les resulte atractivo (Vargas, 2007).

2.9.2.- Control biológico

El control biológico se presenta como una alternativa a ser incorporada en los programas de control integrado de vectores (Marten *et al.*, 1994). La importancia del uso de los agentes de control biológico radica en su

especificidad por el hospedante, lo que conlleva a la mínima afectación de otras especies no objeto de control y del ambiente (Suárez *et al.*, 2004).

Los copépodos ciclopidos como *Macrocyclus albidus* Jurine de distribución cosmopolita, son reconocidos por su alto potencial como agentes de control biológico tanto en laboratorio como en campo, muestra éxito contra larvas de *Aedes aegypti* (Suárez *et al.*, 2004; Méndez *et al.*, 2004).

La bacteria *Bacillus thuringiensis israelensis* (Bti), se presenta como una alternativa en el control de *Aedes aegypti* por su alta especificidad sobre el ambiente y lento desarrollo de resistencia, las células producen tanto una espora subapical como uno o varios cuerpos parasporales: inclusiones compuestas de una o más proteínas cristalinas que tienen actividad insecticida. Las toxinas de la bacteria se utilizan actualmente en los Estados Unidos, Europa, Argentina y México como control biológico para numerosos insectos (Crickmore *et al.*, 1998, Neppi, .2000).

Los productos naturales de origen vegetal con propiedades insecticidas, se han utilizado como una de las estrategias en el control biológico. Se han evaluado aceites esenciales de hojas y corteza de *Cryptomeria japonica*, demostrando efecto larvicida contra *Aedes aegypti* (Das *et al.*, 2007).

Otras especies vegetales, especialmente de la familia *Annonaceae*, han mostrado tener bioactividad insecticida (Alali *et al.*, 1999). Se ha evaluado la toxicidad larvicida de suspensiones acuosas provenientes de extractos etanólicos semillas, flores, hojas, corteza de ramas y corteza de raíces de *Annona muricata* sobre larvas del IV instar de *Aedes aegypti*, para determinar los niveles de susceptibilidad. La mejor respuesta correspondió a la suspensión

de las semillas, con un 100% de mortalidad en un período 24 hs a una concentración de 0.5 mg/ml (Bobadilla *et al.*, 2005).

2.9.3.-Control químico

La reducción de los criaderos y los programas de saneamiento ambiental son importantes componentes dentro de las estrategias de manejo integrado, sin embargo no han sido suficientes para el control de las poblaciones de este vector, por ese motivo durante años el control de los mosquitos se ha logrado principalmente por métodos químicos, él cual ha desempeñado un papel importante dentro de los programas de control (Montada *et al.*, 2005; Bisset *et al.*, 2007). Uno de los principales obstáculos en la aplicación del control químico, lo constituye la resistencia que han desarrollado los insectos vectores a una escala cada vez más elevada hacia insecticidas órganosintéticos; lo cual favorece la transmisión de la enfermedad y se transforma en una gran amenaza para la salud a nivel mundial (WHO, 1986).

2.10.- Clasificación de los insecticidas

Cuadro 2. Los insecticidas se clasifican de acuerdo su estructura química Perteneciendo a diferentes familias.

| Familias | Ejemplos. |
|-----------------------------|---|
| Carbamatos | Aldicarb, bendiocarb, carbaril, carbofuran, carbosulfan, metiocarb, metomil, pirimicarb, tiodicarb |
| Organofosfatos | Acefato, clorpirifos, diazinon, dimetoato, fenitrothion, fention, malation, metamidofos, monocrotofos, paration, pirimifos, profenofos, temefos |
| Organoclorados | DDT |
| Ciclodienos organoclorados | Clordano, endosulfan, gamma-hch(lindano) |
| Fenilpirazoles (Fiproles) | Fipronil |
| Piretroides | alletrin, bifentrina, ciflutrina, lambda-cialotrina, cipermetrina, deltametrina, fenvalerate, permetrina, resmetrina |
| Piretrinas | Piretrinas (piretrum) |
| Neonicotinoides | Acetamiprid, imidacloprid, nitenpiram, tiacloprid, tiametoxam |
| Nicotina | Nicotina |
| Spinocina | Spinosad |
| Avermectinas | Abamectin, emamectin benzoato |
| Especies de <i>Bacillus</i> | <i>Bacillus thuringiensis</i> subsp. <i>israelensis</i> , <i>Bacillus sphaericus</i> , <i>Bacillus thuringiensis</i> |

(Devine *et al.*, 2008).

2.11.- Modo de acción de los insecticidas

El modo de acción de los insecticidas se muestra en el siguiente cuadro.

Cuadro 3. Modo de acción de los insecticidas.

| Insecticidas | Modo de acción |
|-----------------------------|---|
| Organofosfatos | Bloquean la acción de la enzima acetilcolinesterasa, interrumpiendo la transmisión de impulsos entre las células nerviosas. |
| Carbamatos | Inhibidores de acetilcolinesterasa. |
| Ciclodieno organoclorados | Antagonistas del canal de cloruro regulado por GABA |
| Fenilpirazoles (Fiproles) | Interfieren con los canales de cloruro en la membrana nerviosa, interrumpiendo la transferencia de iones y la transmisión de impulsos entre las células nerviosas |
| Organoclorados | Moderadores del canal de sodio. |
| Piretroides piretrinas | Interfieren con los canales de sodio en la membrana nerviosa interrumpiendo la transferencia de iones y la transmisión de impulsos entre las células nerviosas. |
| Cryolite Pimetrozina | Componentes con un modo de acción desconocido o no específico (bloqueadores selectivos de alimentación). |
| Especies de <i>Bacillus</i> | Destruye microbios de las membranas de los intestinos del insecto (incluye cultivos transgénicos que expresan toxinas de <i>Bacillus thuringiensis</i>). |
| Diafentiuron | Inhibidores de fosforilación oxidativa. |
| Clorfenapir | Interrumpe el transporte de electrones dentro de las Células. |

(Devine *et al.*, 2008).

2.12.- Resistencia

La resistencia es definida por la Organización Mundial de la Salud, como la capacidad que tiene una población de insectos de tolerar una dosis de insecticida que en condiciones normales podría causar su muerte, las poblaciones resistentes pueden surgir como resultado de la persistencia del insecticida (Ponce *et al.*, 2006).

Técnicamente la resistencia es la habilidad complementaria y hereditaria propia de un individuo o conjunto de ellos, que los capacita fisiológica y etológicamente, para bloquear la acción tóxica de un insecticida por medio de mecanismos metabólicos y no metabólicos y en consecuencia, sobrevivir a la exposición de dosis que para otros sería mortal (Scott, 1995; Ponce *et al.*, 2006).

2.12.1.- Resistencia cruzada

Se considera como un fenómeno por el cual una población de artrópodos, sometida a presión de selección con un plaguicida, adquiere resistencia a él y a otros insecticidas relacionados toxicológicamente, aún y que no hayan sido aplicados, pero que son afectados, al menos, por un mecanismo de resistencia común (Georghiou, 1990).

2.12.2.- Resistencia múltiple

Se atribuye el término de resistencia múltiple cuando dos mecanismos de resistencia o más están operando en el mismo insecto (Bisset, 2002). Se presenta en una población que ha adquirido resistencia a varios insecticidas,

tanto a los que se ha expuesto como a los que no. En este caso, la población posee varios mecanismos de resistencia en forma simultánea (Georghiou, 1990).

2.12.3.- Propensión a la resistencia

La resistencia no se desarrolla al mismo tiempo en las especies o poblaciones de insectos. La resistencia puede evolucionar más rápido en algunas especies que en otras, por ejemplo en el orden Diptera la resistencia se desarrolla rápido hacia piretroides (permetrina) y más lento hacia las toxinas de *Bacillus thuringiensis israelensis* (Bti) (Georghiou, 1990).

Las poblaciones de insectos resistentes dependen del volumen y frecuencia de aplicaciones de insecticidas utilizados para su control. Las características inherentes de las especies involucradas, por ejemplo la mosca tsetse fue controlada de manera exitosa con el insecticida DDT por muchos años, más sin embargo, nunca se desarrolló resistencia a este insecticida. Otro ejemplo de un insecto vector presentando poca o nula resistencia a insecticidas es la chinche triatomida. En ambos casos podría explicarse en particular debido al ciclo de vida largo de las chinches y la producción de poca descendencia de la mosca tsetse. Los mosquitos tienen todas las características requeridas para un rápido desarrollo de resistencia, como son ciclo de vida corto con abundante descendencia (Hemingway y Ranson, 2000).

2.12.4.- Factores operacionales en la resistencia

Son aquellos relacionados con la aplicación de plaguicidas y están bajo control humano. Los más elementales son aquellos que tienen que ver con el tiempo, la dosis y la formulación utilizada. Pero, en cierta forma, la dominancia efectiva, los refugios, la inmigración, pueden también estar bajo cierto control si la aplicación de insecticidas se hace en condiciones favorables a estos (Bisset, 2002).

2.12.5.- Mecanismos de resistencia a insecticidas (Bisset, 2002).

- Resistencia por comportamiento: el insecto no entra en contacto con el depósito del insecticida.
- Resistencia a la penetración: donde la composición del exoesqueleto llega a ser modificada inhibiendo la penetración del insecticida.
- Sitio insensible: el sitio químico de acción para el insecticida se modifica reduciendo la sensibilidad a la forma activa del insecticida.
- Resistencia metabólica: la vía metabólica del insecto llega a ser modificada detoxificándose el insecticida o negando el metabolismo del compuesto aplicado en su forma tóxica. La forma más importante de resistencia metabólica incluye la multifunción de oxidasas, las glutatión S-transferasas y las esterasas.

2.13.- Bioensayos

El bioensayo es un procedimiento experimental donde se infiere la efectividad biológica de un plaguicida. El término ensayo, en el sentido amplio, cubre todos los experimentos donde la potencia de un insecticida se mide con referencia a una colonia estandarizada de insectos susceptibles. (Busvine, 1971).

Se realizan bioensayos con las metodologías actualmente aceptadas por la organización mundial de la salud para poder establecer si una población de una especie de insecto es resistente o no a un determinado insecticida. Los resultados de los bioensayos, se expresan preferentemente como líneas de regresión (LR) log-dosis Probit, donde se observan el porcentaje de mortalidad contra la dosis de insecticida en miligramos de ingrediente activo por litro (mg i.a/l) o por superficie (mg i.a/cm²) (WHO, 1992).

3.- MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.- Ubicación del trabajo

El sitio de colecta se localizó en el área de maquinaria agrícola de la Universidad Autónoma Agraria “Antonio Narro” Unidad Laguna, con la ubicación de acuerdo al GPS; W 25° 33'24 .70”, N 103° 22'23.80”.

Los bioensayos se realizaron en el Laboratorio del Departamento de Parasitología Agrícola de la Universidad Autónoma Agraria “Antonio Narro” Unidad Laguna, ubicado en el ejido San Antonio de los Bravos, Periférico Raúl López Sánchez kilómetro 2, C.P. 27059. Torreón, Coahuila, México.

3.2.- Colecta de material biológico

Se seleccionó un sitio de colección de muestras para el mosquito *Aedes aegypti* que contara con grandes poblaciones de larvas. Durante los meses Julio–Agosto del 2010, se colectaron larvas de tercero a cuarto instar así como pupas, con la finalidad de obtener la cantidad suficiente de mosquitos adultos para realizar los bioensayos necesarios.

En las colectas se utilizaron cucharón de mango largo, coladores y cubetas (Figura 8), terminada la colecta, las muestras se trasladaron al Laboratorio del Departamento de Parasitología Agrícola, lugar donde se realizó la separación las pupas y larvas, depositando solamente pupas en una cubeta para su emergencia. Las cubetas fueron cubiertas con tela nylon para evitar que los adultos que emergieran de las pupas colectadas se escaparan. Al

siguiente día de la colecta, se realizaban los bioensayos utilizando únicamente hembras recién emergidas.



Figura 8. Cucharón de mango largo, cubeta y colador. UAAAN-UL.

3.3.- Identificación del material biológico

El material biológico fue identificado en el Laboratorio de del Departamento de Parasitología Agrícola por el Dr. Aldo Iván Ortega Morales, taxónomo especialista en mosquitos vectores y Profesor de la Universidad Autónoma Agraria “Antonio Narro” Unidad Laguna, Torreón Coahuila.

3.4.- Insecticidas evaluados

Los insecticidas evaluados en mosquitos hembras fueron: propoxur (carbamato), malation (organofosfato), fention (organofosfato), temefos (organofosfato) y cipermetrina (piretroide).

3.5.- Bioensayos

Las paredes del interior de las botellas (Wheaton de 250 ml) (Figura 9) se impregnaron con soluciones de insecticidas disueltos con acetona. A cada botella se le aplicó una alícuota de un mililitro de cada solución. Cada botella se giraba e invertía de tal manera que las paredes internas de la botella quedaran cubiertas de solución, el giro de las botellas se realizó hacia adelante y hacia atrás durante uno ó dos minutos.



Figura 9. Botellas marca (Wheaton de 250 ml) UAAAN-UL

Una vez que la fase líquida fue distribuida uniformemente, las botellas fueron destapadas y colocadas de manera horizontal en una campana de extracción de gases, para eliminar el exceso de acetona (Figura 10). Una vez evaporada la acetona inmediatamente se taparon las botellas y cada una de ellas se envolvió en papel aluminio para que el producto no fuese degradado por la luz, cada una fue etiquetada con la concentración del insecticida. Posteriormente se guardaron en el refrigerador a -4°C para conservarlas hasta su uso.



Figura 10. Campana de extracción de gases UAAAN-UL

Mosquitos adultos. Se utilizaron hembras adultas de uno a dos días de emergidas para cada uno de los productos. Por cada producto se probaron cuatro concentraciones a grado técnico por botella de 250 ml.

Dosis de exposición de los mosquitos hembras. Fueron expuestas 40 mosquitos hembras en botellas impregnadas con las siguientes concentraciones: 400, 600, 1000, 1200 μg de propoxur; 400, 600, 1000, 1200 μg de malation; 800, 1000, 1200, 1400 μg de fention; 800, 1000, 1200, 1400 μg de temefos; 40, 60, 80, 100 μg de cipermetrina. Por un periodo de dos horas como máximo, tomando datos de tiempo-mortalidad cada minuto para piretroides y cada cinco minutos para organofosfato y carbamatos.

Criterio de mortalidad. El criterio de mortalidad fue considerado cuando un mosquito caía al fondo de la botella y no lograba incorporarse al vuelo al agitar la botella (Figura11).



Figura11. Criterio de mortalidad. UAAAN-UL.

3.6.- Análisis estadístico

Los datos obtenidos de los bioensayos fueron analizados por el método de análisis Probit, utilizando el programa XLstat (XLstat, 2008), ingresando intervalos de tiempo, número de organismos tratados y mortalidad de los mismos por cada una de las concentraciones de los insecticidas.

4.- RESULTADOS

Los resultados obtenidos del programa XLSTAT2011, para los bioensayos con adultos tratados a concentraciones de; 400, 600, 800, 1000 $\mu\text{g}/\text{botella}$ con el producto de propoxur, se presentan en el Cuadro 4. Las líneas de respuestas se muestran en la Figura 12.

Cuadro 4. Tiempos Letales (minutos) de adultos tratados con propoxur. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila.

| Concentración | TL ₅ | TL ₅₀ | TL ₉₅ | TL ₉₉ |
|--------------------|-----------------|------------------|------------------|------------------|
| 400 μg | 4.075 | 6.452 | 10.218 | 12.361 |
| 600 μg | 3.983 | 6.024 | 9.110 | 10.813 |
| 800 μg | 2.207 | 5.076 | 7.945 | 9.134 |
| 1000 μg | 1.360 | 3.732 | 6.105 | 7.088 |



Figura 12. Líneas de respuesta Tiempo-Mortalidad de adultos tratados con propoxur. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila.

Los resultados obtenidos en los bioensayos con adultos tratados a concentraciones de; 400, 600, 800, 1000 $\mu\text{g}/\text{botella}$ con el producto de malation, se presentan en el Cuadro 5. Las líneas de respuestas se muestran en la Figura 13.

Cuadro 5. Tiempos Letales (minutos) de adultos tratados con malation. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila.

| Concentración | TL ₅ | TL ₅₀ | TL ₉₅ | TL ₉₉ |
|--------------------|-----------------|------------------|------------------|------------------|
| 400 μg | 5.429 | 10.513 | 15.598 | 17.704 |
| 600 μg | - | 1.740 | 10.412 | 14.005 |
| 800 μg | 5.826 | 8.441 | 11.055 | 12.138 |
| 1000 μg | 3.986 | 7.250 | 10.514 | 11.866 |



Figura 13. Líneas de respuestas Tiempo-Mortalidad de adultos tratados con malation. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila.

Los resultados obtenidos en los bioensayos con adultos tratados a concentraciones de; 800, 1000, 1200, 1400 $\mu\text{g}/\text{botella}$ con el producto de fention, se presentan en el Cuadro 6. Las líneas de respuestas se muestran en la Figura 14.

Cuadro 6. Tiempos Letales (minutos) de adultos tratados con fention. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila.

| Concentración | TL ₅ | TL ₅₀ | TL ₉₅ | TL ₉₉ |
|--------------------|-----------------|------------------|------------------|------------------|
| 800 μg | 9.231 | 17.741 | 26.252 | 29.778 |
| 1000 μg | 9.574 | 16.029 | 22.484 | 25.159 |
| 1200 μg | 10.201 | 15.908 | 21.616 | 23.980 |
| 1400 μg | 12.197 | 16.442 | 20.687 | 22.445 |

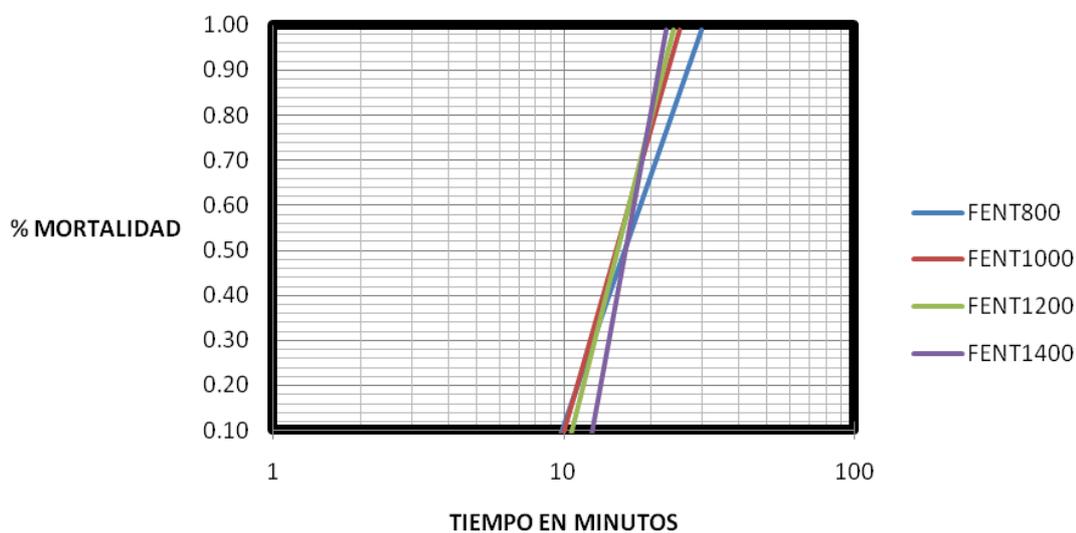


Figura 14. Líneas de respuestas Tiempo-Mortalidad de adultos tratados con fention. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila.

Los resultados obtenidos en los bioensayos con adultos tratados a concentraciones de; 800, 1000, 1200, 1400 $\mu\text{g}/\text{botella}$ con el producto de temefos, se presentan en el Cuadro 7. Las líneas de respuestas se muestran en la Figura 15.

Cuadro 7. Tiempos Letales (minutos) de adultos tratados con temefos. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila.

| Concentración | TL ₅ | TL ₅₀ | TL ₉₅ | TL ₉₉ |
|--------------------|-----------------|------------------|------------------|------------------|
| 800 μg | 69.2 | 113.3 | 185.5 | 227.5 |
| 1000 μg | 18.9 | 47.0 | 176.6 | 170.0 |
| 1200 μg | 10.8 | 73.0 | 135.1 | 160.8 |
| 1400 μg | 10.1 | 20.6 | 41.8 | 56.0 |



Figura 15. Líneas de respuesta Tiempo-Mortalidad de adultos tratados con temefos. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila.

Los resultados obtenidos en los bioensayos con adultos tratados a concentraciones de; 40, 60, 80, 100 $\mu\text{g}/\text{botella}$ con el producto de cipermetrina, se presentan en el Cuadro 8. Las líneas de respuestas se muestran en la Figura 16.

Cuadro 8. Tiempos Letales (minutos) de adultos tratados con cipermetrina. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila.

| Concentración | TL ₅ | TL ₅₀ | TL ₉₅ | TL ₉₉ |
|-------------------|-----------------|------------------|------------------|------------------|
| 40 μg | 3.30 | 6.40 | 14.14 | 20.05 |
| 60 μg | 2.14 | 4.02 | 7.54 | 10.18 |
| 80 μg | 1.37 | 4.33 | 7.303 | 8.53 |
| 100 μg | 0.45 | 3.04 | 5.627 | 7.09 |

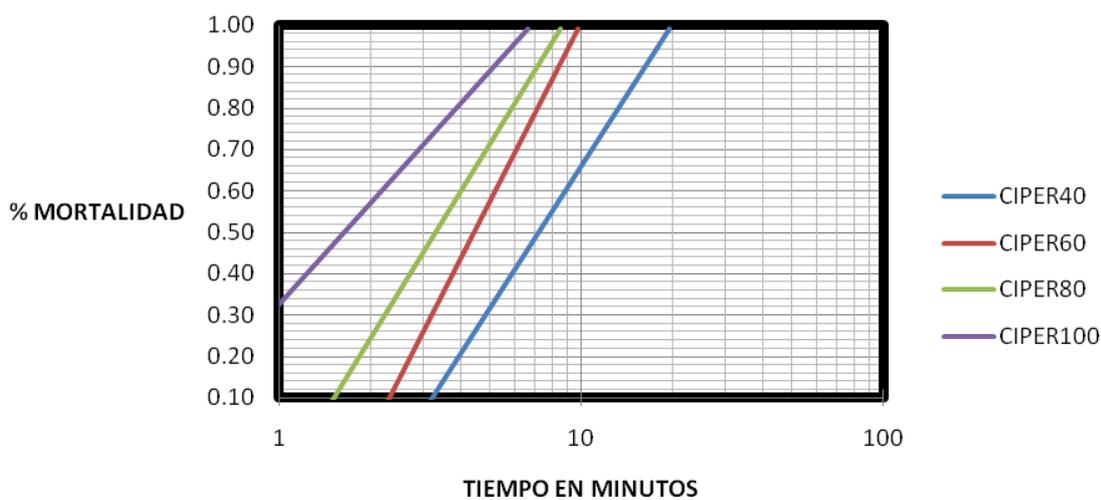


Figura 16. Líneas de respuestas Tiempo-Mortalidad de adultos tratados con cipermetrina. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila.

5.- DISCUSIÓN

Las líneas de respuestas (LR) de propoxur de acuerdo a las dosis de 400, 600, 800, 1000 μ g, resultaron estadísticamente iguales, ya que cuando los límites fiduciales (superior e inferior) de las mismas se traslapan no existen diferencias significativas entre ellas.

Las líneas de respuestas de malatión de acuerdo a las dosis estudiados de 400, 600, 800, 1000 μ g, resultaron estadísticamente iguales.

Las líneas de respuestas de fention de acuerdo a las dosis de 800-1000-1200-1400 μ g, resultaron estadísticamente iguales.

Las líneas de respuestas de temefos de acuerdo a las dosis estudiados de 800, 1000, 1200 μ g, resultaron estadísticamente iguales. Sin embargo la dosis de 1400 μ g, resulto estadísticamente diferente a los demás.

Las líneas de respuestas de cipermetrina 60, 80, 100 μ /botellas, resultaron estadísticamente iguales. Sin embargo las dosis 40 μ g, la línea de respuesta se encuentra más alejada de las coordenadas del eje de las "y" por lo tanto se considera menos eficiente.

Al comparar dosis de exposición similar entre insecticidas propoxur y malation la población de estudio demuestra ser menos resistente a propoxur.

Al comparar dosis de exposición similar entre los insecticidas fention y temefos, la población de estudio demuestra ser menos resistente a fention.

Al comparar dosis de exposición similar entre los insecticidas propoxur, malation, fention y temefos, encontramos que la población de estudio

demuestra ser susceptible a propoxur y a malation, que a fention y temefos, demostrando ser resistente a temefos.

Se realizaron comparaciones entre los insecticidas propoxur, malation, fention y temefos, porque a pesar de que propoxur es un carbamato y malation, fention y temefos son organofosfatos, los cuatro tienen el mismo sitio de acción.

Los resultados obtenidos del insecticida piretroide cipermetrina no se compraron con los resultados obtenidos en los insecticidas antes mencionados, por tener un sitio de acción diferente. Y no se pudieron comparar con otros estudios ya que las referencias consultadas manejan otro método (OMS) o miden concentración letal (CL) noTL.

6.- CONCLUSIÓN

Se determinaron las líneas de respuestas (TL) en mosquitos adultos de *Aedes aegypti*, tratados con los insecticidas: propoxur, malation, fention, temefos y cipermetrina.

La población en estudio de mosquitos *Aedes aegypti* es susceptible a propoxur, malation y cipermetrina, mostrando cierto grado de resistencia a fention y alta resistencia a temefos.

7.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abarca V., K., J. Dabanch P., C. Gonzalez C., L. Maggi C., R. Olivares C., C., Perret P., J. Rodriguez T., y R. Vergara F. 2001. Fiebre amarilla. Rev. Chil Infect18(1):64-68.
- Alali, F.Q., X. Liu, A.L. Jerry, and M. Laughlin.1999. Annonaceous Acetogenins: Recent Progress. J. Nat. Prod. 62:504-540.
- Almirón, W.R. 2004. Mosquitos de interés médico y veterinario en Argentina [en línea]. Universidad Nacional de Córdoba, Argentina <http://www.secyt.unc.edu.ar/Temas/Temas4/mosquitos.htm> [consulta. 11 de julio del 2010].
- Almirón, W.R., L. Croco. 2007. Mosquitos Urbanos. Transmisores de dengue y encefalitis de San Luis. Manual de capacitación docente. Ed. Universitat Córdoba, Argentina.Cap.1.
- Badii, M., V. Garza, J. Landeros, y H. Quiroz. 2006. Diversidad y Relevancia de los Mosquitos. CULCyT. UANL 3(13):14-16.
- Barrena D., J.D. 2010. Salud no controla a tiempo el Dengue [en línea]. Dengue <http://doctorjulio.blogspot.com/2010/05/salud-no-controla-tiempo-el-dengue.html> [consulta. 09 de enero del 2011].
- Bisset, J.A. 2002. Uso Correcto de insecticidas: control de resistencia. Rev. Cubana Med. Trop. 54(3):202-219.
- Bisset, J.A., M.C. Marquetti, M. Leyva, y M. Rodríguez. 2008. Distribución y talla del adulto de *Aedes aegypti* asociado con los sitios de cría. Rev. Cubana. Med. Trop. 60(1):68-73.
- Bisset, J.A., M.M, Rodríguez, D. Fernández, y M. Palomino. 2007. Resistencia a insecticidas y mecanismos de resistencia en *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) de 2 provincias del Perú. Rev. Cubana Med. Trop. 59(3):202-208.
- Bobadilla, M., F. Zavala, M. Sisniega, G. Zavaleta, J. Mostacero, y L. Taramona. 2005. Evaluación larvicida de suspensiones acuosas de *Annona muricata* Linnaeus «guanábana» sobre *Aedes aegypti* Linnaeus (Diptera, Culicidae). Rev. Perú. Biol. 12(1):145-152.
- Brogdon, W.G. 2003. Managing the emergence of pesticide resistance in vectors [en línea]. In: Resistance phenomenon in microbes and infectious disease vectors. Stace, L., M.L. Stanley, N. Marjan, and T. Burroughs, Editors. National Academy of Sciences <http://www.nap.edu>. [consulta 10 de diciembre del 2010].

- Brogdon, W.G., and J.C. McAllister. 1998. Insecticide resistance and vector control. *Emerging Infectious Diseases* 4(4):605-613.
- Busvine, J.R. 1971 .A critical review of the techniques insecticides.2nd edition shough ,Eng 345 p.
- Chico A., P., F.J. Hidalgo G., y C. Ochoa E. 2001. Ciclo de vida de *Aedes aegypti* y manifestaciones clínicas del dengue. *Acta Pediatr.Mex.* 22(2):114-117.
- Crickmore, N., D.R. Zeigler, E. Feitelson, E. Schnepf, J. Van Rie, D. Lereclus, J. Baum, and D. H. Dean.1998. Revision of the Nomenclature for the *Bacillus thuringiensis* Pesticidal Crystal Proteins. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 62(3):807-813.
- Das, N.G., D. Goswami, and B. Rabha. 2007. Preliminary evaluation of mosquito larvicidal efficacy of plant extracts. *J. Vect. Borne Dis.* 44:145–148.
- Devine, G.J., D. Eza, E.Ogusuku, y M.J.Forlog. 2008. Uso de insecticidas: Contexto y Consecuencias Ecológicas. *Rev. Perú. Med. Exp Salud Pública.* 25(1):74-100.
- García A., J.E. y A.L. Salcedo R. 2006. Fiebre amarilla en Mazatlán1883. Unidad de Investigación Social, Epidemiología y de Servicios de Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social. México. 12: p 35.
- Georghiou, G.P. 1990. Overview of in secticide resistance.IN Green,M.B.,H.M.Lebaron, and W.K.Moberg eds.Managing resistance to agrochemicals.From fundamental research to practical strategies.Am Chem Soc Symp Ser. Washington,DC pp 18-41.
- Goeldi, E.A.1905. *Aedes aegypti* [en línea]. wikipedia http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Aedes_aegypti_E-A-Goeldi_1905.jpg [consulta. 9 de enero del 2011].
- Guía para el equipo de salud. 2009. Dengue [en línea]. Ministerio de la Salud <http://www.msal.gov.ar/htm/site/pdf/guia-dengue.pdf> [consulta 09 de enero de 2011].
- Guzmán, M.G., and G. Kourí. 1996. Advances in Dengue Diagnosis. *Clin. Institute of Tropical Medicine. Dlagn. Lab. ImmunoL.* 3(6):621–627.
- Guzmán, M.G., and G. Kourí. 2004. Dengue diagnosis, advances and challenges. *Int. J. Infect. Dis.* 8:69-80.
- Harbach, T.E. 2007. Mosquito taxonomic inventori [en línea]. Mosquito taxonomic inventori <http://mosquito-taxonomic-inventori.info/> [consulta. 12 de enero del 2011].

- Hemingway, J., and H. Rason. 2002. Insecticide resistance in insect vectors of Human disease. *Annu. Rev. Entomol.* 45:371-391.
- Ibañez B., S. 1991. Principios de morfología y taxonomía de Culicidae. UNAM. Fac. De M.V.Z. División de Educación Continua. México. D.F. pp. 62-74.
- Lemus L., E.R., H. Corratge D. 2009. Cambio climático y dengue en Cuba. *Revista Cubana de Medicina General Integral.* 25(4):196-207.
- Maciel M., L.A., M. Paz L., M.O. Mayo M., R. Facanali, A.C. Silva P., and W.P. Tadai. 2010. Chemical Composition and Larvicidal Activity against *Aedes aegypti* Larvae of Essential Oils from Four *Guarea* Species. *Molecules*, 15:5734-5741.
- Marín, R., M.C. Marquetti, Y. Álvarez, J.M. Gutiérrez, y R. González. 2009. Especies de mosquitos (Diptera: Culicidae) y sus sitios de cría en la Región Huetar Atlántica, Costa Rica. *Rev. Biomed.* 20:15-23.
- Marquetti, M.C. T. Carrazana, M. L. Silva, M.J. Bisset. 2010. Factores relacionados con la presencia de *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) en dos regiones de Cuba. *Rev. Cubana Med. Trop.* 62(2):112-18.
- Marquetti, M.C., S. Suarez, J.A. Bisset, M. Leyva. 2005. Reporte de hábitats utilizados por *Aedes aegypti* en Ciudad de La Habana, Cuba. *Rev. Cubana Med. Trop.* 57(2):159-1661.
- Marten, G., G.G. Borjas, M. Cush, E. Fernandez, and W.A. Janet R. 1994. Control of Larval *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) by Cyclopid Copepods in Peridomestic Breeding Containers. *Med. Entomol.* 31(1):36-44.
- Méndez, D.Z., D.S. Suarez, R.J. Rodríguez, A. García A, P.M. Díaz, G.L. Garcia. 2004. Evaluación de *Macrocyclops albidus* (J.) para el control larval de *Aedes aegypti* (L.) bajo condiciones de laboratorio en Cuba. *Rev Cubana Med Trop*; 56(3):227-229.
- Montada D., D., M. Castex R., S. Suarez D., D. Figueredo S., y M. Leyva S. 2005. Estado de la resistencias en adultos del mosquito resistente a insecticidas en adultos del mosquito *Aedes aegypti* del municipio playa, ciudad de la Habana, Cuba. *Rev. Cubana Med. Trop.* 57(2):137-42.
- Muñoz C., L.O., S. Ibañez B., y M.C. Corona V. 2006. Los mosquitos (Diptera: Culicidae) de Tlaxcala, México. I: Lista comentada de especies. *Folia Entomol. Mex.* 45(3):223-271.
- Neppl, C.C. 2000. Management of Resistance to *Bacillus thuringiensis* Toxins [en línea]. University of Chicago <http://camillapede.tripod.com/bapaper.html> [consulta. 23 de agosto del 2010].

- Organización Mundial de la Salud (OMS). 2009 .Información de la OMS sobre dengue .Datos fundamentales [en línea]. OMS sobre dengue .Datos fundamentales <http://www.mancia.org/foro/dengue/46843-informacion-oms-dengue.html> [consulta. 12 de junio del 2010].
- Pérez P., E.E., y D. Molina F. 2009. Resistencia focal a insecticidas organosintéticos en *Aedes aegypti* (Linneaus, 1762) (Díptera: Culicidae) de diferentes municipios del estado Aragua, Venezuela. Boletín de Malariología y Salud Ambiental 49(1):143-150.
- Petersen R., L., and J. Roehrig T. 2001. *West Nile Virus: A reemerging global pathogen*. Rev. Biomed. 12:208-216.
- Ponce, G., P.C. Cantú, A. Flores, M. Badii, R. Zapata, B. López, y I. Fernández. 2006. Modo de acción de los insecticidas [en línea]. Rev. Salud Pública y Nutrición http://www.respyn.uanl.mx/vii/4/ensayos/modo_accion.htm [consulta. 16 de agosto del 2010].
- Reisen W., K., Y. Fang, M. Martinez V. 2005. Avian Host and Mosquito (Diptera: Culicidae) Vector Competence Determine the Efficiency of West Nile and St. Louis encephalitis Virus Transmission. Journal of Medical Entomology, 42(3):367-375.
- Rengifo G., P. 2004. Enfermedades infecciosas endémicas en el Perú transmitidas por dípteros hematófagos. Ciencia e investigación 8(2):54-57.
- Reyes-Lugo, y M. Neus. 2000. Resistencia del mosquito *Culex quinquefasciatus* Say 1823 (Diptera: Culicidae) a insecticidas en el Estado de Zulia, Venezuela. Revista Científica, FCV-LUZ 6:441-447.
- Ríos C., J.F. 2004. Aspectos entomológicos del dengue. Biologo–Epidemiologo 8(3)231-235.
- Rivera G., O. 2010. El clima está loco. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria 11(3):1695-7504.
- Rodríguez C., R. 2002. Estrategias para el control del dengue y del *Aedes aegypti* en las Américas. Rev. Cubana Med. Trop. 54(3):189-201.
- Rodríguez, M.M., J.A. Bisset, L.H. Mila, E. Calvo, C. Díaz, L.A. Soca. 1999. Niveles de resistencia a insecticidas y sus mecanismos en una cepa de *Aedes aegypti* de Santiago de Cuba. Rev. Cubana Med. Trop. 51(2):83-8.
- Rose, R.I. 2001. Pesticides and Public Health: Integrated Methods of Mosquito Management. Emerging Infectious Diseases 7(1):17-23.

- Salvatella A., R. 1996. *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus* (Diptera Culicidae) y su papel como vectores en las Américas. La situación de Uruguay .Rev. Med. Uruguay; 12:28-36.
- Scott, J.A. 1995. The molecular genetics of resistance: Resistance as a response to stress. Florida Entomologist 78(3):399-414.
- Secretaria de Salud y Asistencia (SSA).NOM-032-SSA2-2002.Diario oficial de la federación a noviembre 2009.
- Suarez,D.S., J. Rodriguez R., Z. Mendez D.,D. Montada D., I. Garcia A., y M.A. Marquetti-Fernandez. 2004. *Macrocyclus albidus* (Copepoda: Cyclopidae): una nueva alternativa para el control de larvas de mosquitos en Cuba. Rev. Cubana Med. Trop. 57(3).
- Torres A., R. 2007. Reporte epidemiológico. Ciencia. Salud 1(1): p 32.
- Triplehorn, C.A., and N.F. Johnson. 2005. Borror and DeLong's introduction to the study of insects. 7th. Edition. Thomson. U.S.A. 864 p.
- University of Florida (UF). 2008. *Aedes aegypti* (Linnaeus) (Insecta: Diptera: Culicidae) [en línea]. University of Florida Institute of Food and Agricultural Sciences http://entnemdept.ufl.edu/creatures/aquatic/aedes_aegypti.htm [consulta. 9 de enero del 2011].
- Uribe, L.J. 1983. El problema del control de *Aedes aegypti* en América. Bol CJf Sanit Panam 94(5):473-481.
- Vargas H., J. 2003. Prevención y control de la Malaria y otras enfermedades transmitidas por vectores en el Perú. Revista Peruana de Epidemiología 11(1):1-14.
- Vargas V., M. 2007. Ensayan novedosa estrategia contra el virus del dengue [en línea]. Manejo Integrado del Vector del Dengue http://ns.vinv.ucr.ac.cr/index.php?option=com_content&task=view&id=66&Itemid=108 [consulta. 7 de enero del 2011].
- World Health Organization (WHO), Geneva. 1986. Resistance of Vectors and reservoirs of disease to pesticides.Theth report of the (WHO) Expert Committee on vector biology and control.Tech.Rep.Ser.Wld.H1th.Org.N737.
- World Health Organization (WHO). 1992. Vector resistance to pesticides. Fiftleenth report of the Expert committee on Vector Biology and control. In: WHON Technical Report Series 818.

World Health Organization (WHO). 2001. Summary of the dengue situation in the Western Pacific Region. Manila, World Health Organisation Western Pacific Regional Office; 2001:9.