

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS



**Estimación de líneas de respuesta a diferentes insecticidas en el mosquito
Culex quinquefasciatus (Say) en una población de
San Pedro de las Colonias, Coahuila**

POR

GUILERMO ALBORES GÓMEZ

TESIS

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

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

TORREÓN, COAHUILA

ABRIL DEL 2009

**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:

M. Sc. MA. TERESA VALDÉS PEREZGASGA

VOCAL:

Ph. D. VICENTE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

VOCAL SUPLENTE:

M.C. JAVIER LÓPEZ HERNÁNDEZ

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE
CARRERAS AGRONÓMICAS:**

M.C. VICTOR MARTÍNEZ CUETO

TORREÓN, COAHUILA

ABRIL DEL 2009

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS

**Estimación de líneas de respuesta a diferentes insecticidas en el mosquito
Culex quinquefasciatus (Say) en una población de
San Pedro de las Colonias, Coahuila**

POR

GUILLERMO ALBORES GÓMEZ

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORIA

ASESOR PRINCIPAL:

DR. FRANCISCO JAVIER SÁNCHEZ RAMOS

ASESOR:

M.Sc. MA. TERESA VALDÉS PEREZGASGA

ASESOR:

Ph. D. VICENTE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

ASESOR:

M.C. JAVIER LÓPEZ HERNÁNDEZ

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE
CARRERAS AGRONÓMICAS**

M.C. VICTOR MARTÍNEZ CUETO

TORREÓN, COAHUILA

ABRIL DEL 2009

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

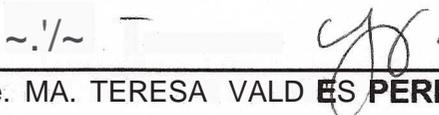
INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

APROBADA

PRESIDENTE:


DR. FRANCISCO JAVIER SÁNCHEZ RAMOS

VOCAL:


M. Se. MA. TERESA VALDÉS PEREZGASGA

VOCAL:


Ph. D. VICENTE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

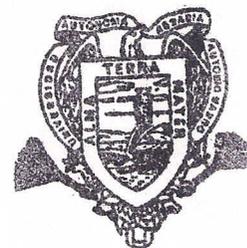
VOCAL SUPLENTE:


M.C. JAVIER LÓPEZ HERNÁNDEZ

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE
CARRERAS AGRONÓMICAS:


M.C. VICTOR MARTÍNEZ CUETO

M.C. VICTOR MARTÍNEZ CUETO



Coordinación de la División
de Carreras Agronómicas

TORREÓN, COAHUILA

ABRIL DEL 2009

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS

Estimación de líneas de respuesta a diferentes insecticidas en el mosquito
Culex quinquefasciatus (Say) en una población de
San Pedro de las Colonias, Coahuila

POR

GUILLERMO ALBORES GÓMEZ

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORIA

ASESOR PRINCIPAL:



DR. FRANCISCO JAVIER SÁNCHEZ RAMOS

ASESOR:

~.T~



M.Sc. MA. TERESA VALDÉS PÉREZGASGA

ASESOR:



Ph. D. VICENTE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

ASESOR:

Ykq

--M.-.C.-. J-A~

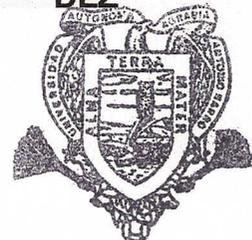
HERNÁNDEZ

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE
CARRERAS AGRONÓMICAS



M.C. VICTOR MARTÍNEZ CUETO

Coordinación de la División
de Carreras Agronómicas



TORREÓN, COAHUILA

ABRIL DEL 2009

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por brindarme la oportunidad de terminar este proyecto de mi vida, y poder compartir este logro profesional al lado de mi familia.

A mi Escuela, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro por brindarme la oportunidad de realizar mis estudios profesionales.

A mi familia, por todo su cariño y apoyo que me brindaron en esta etapa de mi vida, en especial a mis padres la Sra. Jovita Gómez Nafate y el Sr. Esteban Albores Domínguez , por confiar en mí.

Al Dr. Fco. Javier Sánchez Ramos, por darme la oportunidad de ser parte de este proyecto y por todo el apoyo incondicional que me ha brindado durante todo este tiempo.

A la M. Sc. Ma. Teresa Valdés Perezgasga, Ph. D. Vicente Hernández Hernández y al M.C. Javier López Hernández, por sus consejos y el apoyo que me brindaron para la realización de este trabajo.

A todos mis maestros del Departamento de Parasitología, gracias por su apoyo y enseñanzas tanto dentro como fuera de las aulas.

A mis amigos, Estefani, Javier, gracias por todo su apoyo y por compartir momentos felices y tristes, pero sobre todo gracias por la amistad que me brindaron.

A mis compañeros, Estefani, Rosario, Domitila, Javier, Cristian, José Luís, Alfredo, Esteban, Manolo, Bulfrano, Ananías, Juan Gonzalo, Miguel, Nicolás, René, Agustín y Edgar.

Al Ing. Aberlay Toalá Mendoza, por el apoyo incondicional que me brindó durante todo este tiempo.

A la secretaria del departamento de parasitología **la Sra. Graciela Armijo Yerena**, por el apoyo que me ha brindado.

DEDICATORIAS

A mis padres, el Sr. Esteban Albores Domínguez y la Sra. Jovita Gómez Nafate, por su apoyo, cariño, y por el enorme sacrificio que hicieron para que pudiera ser una persona de bien y ahora un profesionalista. Una dedicatoria especial a mi señor padre que aunque ya no esté con nosotros sé que está orgulloso de esta etapa que termino ya que su anhelo era verme convertido en un profesionalista.

A mis hermanos, Gladis, María del Socorro, Lucina, María, Karina, Armando, Juan Carlos, por su apoyo, cariño y consejos que me brindaron.

A mis sobrinos, Magali, Carol Maleni, Geovani, Luis Esteban, Diego Armando, por todo el cariño que me han dado.

RESUMEN

Durante 2008 y 2009 se realizaron pruebas con hembras de *Culex quinquefasciatus* (Say), procedentes del municipio de San Pedro de las Colonias, Coahuila, con la finalidad de determinar líneas de respuesta tiempo-mortalidad. Los insecticidas evaluados en larvas fueron malation, cipermetrina, permetrina, temefos y propoxur, a concentraciones de 100 µg. grado técnico por 100 ml, de agua, en adultos, malation y permetrina a concentración de 1, 10, 100, 1000 µg. grado técnico por botella. Los tiempos-mortalidad en larvas para cipermetrina fueron (TL₉₅) 7.024 min; para permetrina (TL₉₅) 43.267 min; para malation (TL₉₅) 72.535 min; temefos (TL₉₅) 124.837 min; y para propoxur (TL₉₅) 73.077 min. Para el caso de adultos los tiempos-mortalidad de permetrina fueron (TL₉₅) 185.445 min; 41.911 min; 15.602 min y 6.074 min. Para el insecticida de malation fueron 78.786 min; 73.653 min y 65.385 min, todas las concentraciones de 10, 100, 1000 µg.

Palabras clave: *Culex quinquefasciatus*, resistencia, líneas de respuesta.

ÍNDICE

	PAG.
AGRADECIMIENTO.	I
DEDICATORIAS.	li
RESUMEN.	lii
INDICE GENERAL.	Iv
INDICE DE CUADROS Y FIGURAS.	V
1. INTRODUCCION.	1
OBJETIVOS.	2
HIPOTESIS.	2
2. REVISION DE LITERATURA.	3
2.1. Características generales de los mosquitos.	3
2.2. Clasificación taxonómica.	4
2.3. Características de <i>Culex quinquefasciatus</i> (Say)	4
2.3.2. Huevo.	5
2.3.3. Larva.	5
2.3.4. Pupa.	6
2.3.5. Adulto.	6
2.4. Distribución geográfica de <i>Culex quinquefasciatus</i> .	7
2.5. Hábitat de <i>Culex quinquefasciatus</i> .	7
2.6. Hábitos alimenticios de <i>Culex quinquefasciatus</i> .	8
2.7. Los mosquitos como vectores de enfermedades.	8
2.7.1. Malaria (paludismo).	9
2.7.2. Fiebre amarilla.	9
2.7.3. dengue.	10
2.7.4. Filariasis.	10
2.7.5. Filariasis canina.	11
2.7.6. Encefalitis equina Venezolana.	12
2.7.7. Encefalitis ocasionada por el virus de oeste del Nilo (VON)	13
2.8. Control de mosquitos.	14
2.8.1. Estrategias indirectas	14
2.8.2. Estrategias directas.	14
2.8.2.1. Control biológico.	15
2.8.2.2. Control químico	16
2.9. Resistencia a insecticidas.	17
2.10. Mecanismos de resistencia a insecticidas.	18
2.10.1. Tipos de resistencia a insecticidas.	18
2.10.1.1. Resistencia por comportamiento.	19
2.10.1.2. Resistencia morfológica.	19
2.10.1.3. Resistencia fisiológica.	19
2.11. Detección y monitoreo de resistencia a insecticidas.	20
2.12. Bioensayos.	21
2.13. Ensayos bioquímicos	21
2.14. Ensayos moleculares.	22
2.15. Resistencia a insecticidas en <i>Culex quinquefasciatus</i> (Say).	22
2.16. Manejo de resistencia.	23

3. MATERIALES Y MÉTODOS.	24
3.1. Ubicación del trabajo	24
3.2. Colecta de material biológico.	24
3.3. Identificación del material biológico.	24
3.4. Insecticidas evaluados.	25
3.5. Bioensayos.	25
3.6. Análisis estadísticos.	26
4. RESULTADOS.	30
5. DISCUSIÓN.	33
6. CONCLUSIONES.	36
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	37

ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS.

	PÁG
Cuadro 1. Productos utilizados en los bioensayos con <i>Cx. quinquefasciatus</i> (Say). San Pedro, Coah. 2009.	26
Cuadro 2. Tiempos letales de larvas tratadas con insecticidas. San Pedro, Coah. 2009.	30
Cuadro 3. Tiempos Letales de adultos tratados con malation. San Pedro, Coah. 2009.	31
Cuadro 4. Tiempo Letales de adultos tratados con permetrina. San Pedro, coah. 2009.	32
Figura 1. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad de larvas tratadas con insecticidas. San Pedro, Coah. 2009.	30
Figura 2. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad de adultos tratados con malation. San Pedro, Coah. 2009.	31
Figura 3. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad de adultos tratados con permetrina. San Pedro, Coah. 2009.	32

1. INTRODUCCIÓN

Los mosquitos son desde el punto de vista médico, indiscutiblemente son los artrópodos vectores de enfermedades más importantes. La permanencia y transmisión de los patógenos que causan el paludismo (malaria), la filariasis linfática y numerosas infecciones virales, son completamente dependientes de la disponibilidad de mosquitos vectores (Brogdon y McAllister, 1998; Beerntsen *et al.*, 2000).

En la última década se ha presentado una enfermedad, relativamente nueva en el continente Americano, esta es la encefalitis ocasionada por el virus del Oeste del Nilo (VON), la cual es transmitida por el mosquito *Culex quinquefasciatus* (Say) (Balestrini, 2005).

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 el desarrollo de vacunas o tratamientos dirigidos al paciente (Blair *et al.*, 2000).

El combate a través de modificaciones al medio ambiente y la aplicación de plaguicidas, constituyen las principales estrategias para el manejo de las enfermedades transmitidos por el mosquito, El desarrollo de resistencia de los mosquitos a los plaguicidas, limita la utilidad de las estrategias tradicionales en el mundo (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).

La disponibilidad de insecticidas como resultado del surgimiento de resistencia, se ha visto disminuida. Por lo tanto, la detección de cambios en la susceptibilidad de una población de vectores, nos proporcionará la base para planear un mejor manejo de los mismos (Hemingway y Ranson, 2000).

Objetivos

- Determinar las líneas de respuesta a diferentes insecticidas en el mosquito *Cx. quinquefasciatus* (Say) en una población de San Pedro de las Colonias, Coahuila.

Hipótesis

- Las líneas de respuesta a insecticidas en el mosquito *Cx. quinquefasciatus* (Say) varían según el insecticida y la población bajo estudio.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Características generales de los mosquitos

La familia Culicidae es un grupo bastante grande, abundante, bien conocido e importante. Los estados larvarios son acuáticos, y los adultos pueden reconocerse por la venación característica de las alas, las escamas a lo largo de la venación de las alas, y por lo largo de la proboscis. Los mosquitos son muy importantes porque las hembras chupan sangre y muchas especies se alimentan de humanos sirviendo como vectores en la transmisión de varias enfermedades importantes (Triplehorn y Johnson, 2005).

El género *Culex*, deposita masas de huevos elongados que flotan en la superficie del agua en forma de balsa, mientras que los géneros *Anopheles* y *Aedes*, ovipositan aisladamente. Los huevos de *Anopheles* flotan libremente, mientras que los de *Aedes* son adheridos a objetos cercanos a la superficie del agua (Davidson y Lyon, 1978).

Los mosquitos macho se alimentan de líquidos azucarados y nunca de sangre, mientras que las hembras de muchas especies son hematófagas. La sangre ingerida es indispensable para llevar a cabo la ovogénesis y es necesaria también para aumentar la viabilidad de los embriones (Ibáñez, 1989).

Los mosquitos son responsables de la transmisión de enfermedades a millones de personas cada año. Estas enfermedades incluyen encefalitis, malaria (paludismo), filariasis, fiebre amarilla y dengue (USDHHS, 1993; Beerntsen *et al.*, 2000; Triplehorn y Johnson, 2005).

2.2. Clasificación taxonómica

Los mosquitos tienen la siguiente clasificación taxonómica (Triplehorn y Johnson, 2005):

Phylum: Artropoda
Subphylum: Atelocerata
Clase: Hexapoda
Subclase: Pterygota
Orden: Diptera
Suborden: Nematocera
Superfamilia: Culicoidea
Familia: Culicidae
Género: *Culex*
Anopheles,
Psorophora

2.3. Características de *Culex quinquefasciatus* (Say)

Culex quinquefasciatus (Say), es considerada una especie acentuadamente antropofílica y son los mosquito del género *Culex* los que se encuentran asociado con mayor frecuencia al hábitat humano tanto urbano como rural. Esta especie se ha relacionado con la transmisión de filarias como *Wuchereria bancrofti* y *Dirofilaria immitis*, del virus del oeste del Nilo y de los virus causantes de la encefalitis de San Luis y la encefalitis equina Venezolana, entre otros (Rivas *et al.*, 1997; Forattini *et al.*, 2000; Goddard *et al.*, 1996).

2.3.1. Huevo

Los huevos se encuentran unidos formando una balsa de entre 50 y 500 huevos en promedio por hembra. Son alargados, de contorno oval, elíptico y elongados dotados de simetría bilateral, dispuestos a un lado uno del otro y con una extremidad más dilatada dirigida hacia abajo. El periodo de desarrollo embrionario y consecuentemente la incubación de los huevos para *Culex* es de aproximadamente 1 a 1.5 días. Presentan una capa que se denomina exocórrion, que le da protección al huevo frente al medio ambiente. En la extremidad anterior se observa un orificio que corresponde al micrópilo (Clements, 1992; Travi, 1994; McGavin, 2002).

2.3.2. Larva

Esta fase es esencialmente acuática y dotada de gran movilidad. La alimentación es a base de microorganismos como bacterias, hongos, protozoarios y detritos orgánicos animales o vegetales. Las larvas pueden triturar y moler diferentes alimentos, raspar superficies de objetos e ingerir cuerpos voluminosos como crustáceos. La duración de los diferentes estadios larvales no es la misma. De acuerdo a las variaciones específicas de cada fase se puede decir que el segundo y el tercer estadio son más breves que el primero y el periodo más largo corresponde al cuarto. Esto se debe a que en la última fase ocurren las transformaciones destinadas a la formación del futuro adulto. La duración del ciclo del periodo larval de culícidos varía de 8 a 10 días en condiciones óptimas (USDHHS, 1993; Darsie y Ward, 2005.)

2.3.3. Pupa

El estadio pupal corresponde a un periodo de transición en el cual ocurren profundas transformaciones que llevan a la formación del adulto y al cambio del hábitat acuático al terrestre. La duración en general es de 2 días bajo condiciones óptimas. Durante esta etapa ciertos órganos son destruidos como el canal digestivo y otros son reemplazados y reconstruidos por diferentes tipos de células indiferenciadas. Al cabo de dos días en promedio, el caparazón de la pupa se rompe (denominado exuvia) y emerge el mosquito adulto (Clements, 1992).

2.3.4. Adulto

Son insectos pequeños y frágiles, con patas largas y delgadas, con un par de alas y un par de balancines o halterios en forma de perilla (Viedma, 1985). Se les puede distinguir de las moscas, típulas y otros insectos de dos alas, por su alargada probóscide. Las venas de las alas están cubiertas de escamas que rodean el margen posterior de las mismas. Las claves dicotómicas para mosquitos adultos se aplican solamente a las hembras. En el macho las antenas son ramificadas, y sencillas en la hembra. Los palpos de las hembras son muy cortos y largos en el macho. El cuerpo está compuesto por una serie de segmentos, básicamente semejantes, que están más o menos fusionados y formando tres regiones normalmente fáciles de distinguir. Estas son la cabeza, el tórax y el abdomen (Viedma, 1985; Clements, 1992; Travi, 1994).

2.4. Distribución geográfica de *Culex quinquefasciatus* (Say)

Los mosquitos se encuentran casi en cualquier hábitat, con excepción de los lugares que son permanentemente fríos. Tres cuartas partes de todas las especies de mosquitos viven en el trópico húmedo y zonas subtropicales. *Cx. quinquefasciatus* es una especie acentuadamente antropofílica, tiene una amplia distribución mundial, latitudinal y altitudinal. Se encuentra entre el trópico de Cáncer y el trópico de Capricornio, su dispersión altitudinal se encuentra desde pocos metros de altura hasta los casi 3,000 msnm. (Travi *et al.*, 1994; Goddard, 1996; Forattini, 2000).

Esta especie se ha reportado en América, África, Medio y Lejano Oriente, Sur de Asia, Nueva Guínea, Australia y el Sur de los Estados Unidos. (Travi *et al.*, 1994; Goddard. 1996; Forattini, 2000).

2.5. Hábitat de *Culex quinquefasciatus* (Say)

Los criaderos más importantes de este insecto, son los depósitos artificiales de agua, que contengan gran cantidad de materia orgánica en descomposición. Otros criaderos son albercas, tanques, bebederos de animales y prácticamente cualquier reservorio de agua (Ortega *et al.*, 2003).

Existen criaderos naturales permanentes o transitorios donde se incluyen lagunas y pantanos, criaderos en recipientes vegetales como árboles de bambú, hojas, cáscaras de frutas, así como, conchas de moluscos (Forattini, 2000).

2.6. Hábitos alimenticios de *Culex quinquefasciatus* (Say)

Esta especie se alimenta de microorganismos como bacterias, hongos y protozoarios acuáticos. En la etapa adulta la alimentación en ambos sexos es a base de sustancias azucaradas como néctar o exudados de frutos. (Triplehorn y Johnson, 2005; Balestrini, 2005).

Sin embargo, las hembras adultas necesitan además ingerir sangre, que es indispensable para llevar a cabo la ovogénesis y también para incrementar la viabilidad de los embriones (Triplehorn y Johnson, 2005; Balestrini, 2005).

2.7. Los mosquitos como vectores de enfermedades

Los mosquitos son los artrópodos hematófagos más comunes y de mayor importancia médica y veterinaria porque causan molestias y transmiten agentes causantes de enfermedades a gran variedad de especies de aves y mamíferos, incluidos los seres humanos. Se han descrito cerca de 3,000 especies de mosquitos y, aunque las especies vectoras constituyen una baja proporción, los problemas ocasionados por las enfermedades transmitidas por estos insectos son serios (Travi *et al.*, 1994).

Los mosquitos del grupo *Cx. pipiens*, son vectores de algunos arbovirus y nematodos que afectan al hombre y los animales. Los miembros de este grupo se distribuyen a lo largo y ancho del planeta, principalmente con dos especies: *Cx pipiens*, presente en zonas templadas y *Cx. quinquefasciatus* (Say), que habita en regiones tropicales y subtropicales y abarca hasta las isothermas de 20 grados Centígrados (Savage, 1995).

Cx. quinquefasciatus, abunda principalmente en América, África tropical, Medio y Lejano Oriente, sur de Asia, Nueva Guinea, Australia y el sur de Estados Unidos, aunque existen zonas de intergradación (Norteamérica, norte del Japón, sur-oriente de Australia, Medio Oriente, área central de Argentina, entre los 30 y los 33 grados de latitud sur, y África donde se han reportado híbridos (Brewer, 1987; Almirón, 1995; Rivas *et al.*, 1997; Weaver *et al.*, 1996).

2.7.1. Malaria (paludismo)

La malaria es una enfermedad causada por un parásito del género *Plasmodium*. Existen más de 150 especies de *Plasmodium* que infectan a diferentes vertebrados, pero solamente cuatro (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malariae*) infectan al hombre. Las dos especies más comunes son:

P. falciparum; que tiene una distribución global, pero es más común en África siendo la especie más agresiva, causando la muerte principalmente por coma o por anemia.

P. vivax; de distribución mundial, puede causar infecciones debilitantes y recurrentes, pero en raras ocasiones produce la muerte (Rasmussen, 2005).

2.7.2. Fiebre amarilla

La fiebre amarilla es una enfermedad viral que se transmite a humanos por la picadura del mosquito *Aedes aegypti* L. Es una enfermedad infecciosa aguda, de rápida evolución; su gravedad puede ser variable.

Independientemente de su intensidad, una vez padecida se adquiere inmunidad de por vida (Acha y Szyfres, 1986).

Existen dos tipos epidemiológicos distintos de la enfermedad que se encuentra en América; la fiebre amarilla urbana y la fiebre amarilla selvática; en ambas el virus es el mismo. Afortunadamente los seres humanos pueden ser protegidos por una vacuna (USDHHS, 1993; OPS, 1995).

2.7.2. Dengue

El dengue es una enfermedad viral, de carácter endémico-epidémico, transmitida por mosquitos del género *Aedes*, principalmente por *Aedes aegypti*, que constituye la arbovirosis más importante a nivel mundial en términos de morbilidad y afectación económica que tiene diversas formas de expresión clínica.

Dengue clásico. Los individuos que desarrollan dengue clásico refieren tener fiebre, dolor de cabeza, dolor muscular, náuseas, vómito, dolor detrás de los ojos, exantema (ronchas, salpullido) en cuello y tórax principalmente.

Dengue hemorrágico. El dengue hemorrágico es una complicación del dengue y se caracteriza por disminución de líquidos en la sangre (Kindhauser, 2003; Martínez, 1997; Martínez 2002; Guzmán *et al.*, 2004).

2.7.4. Filariasis

Las filariasis son un grupo de enfermedades producidas por parásitos nematodos (Nemátoda: Filarioidea) que habitan distintos tejidos del hospedante

vertebrado. En él se encuentran las formas adultas y los embriones, llamadas microfilarias; este último estadio es ingerido por los insectos vectores. Durante la alimentación sanguínea de los mosquitos, la microfilarias son transmitidos a otro hospedante, transformadas en larvas infectivas, después de periodos que varían entre 7 y 15 días, dependiendo de la especie de filaria y las condiciones ambientales (Forattini, 2000; Travi, 1994).

Desde el punto de vista médico, las filarias se dividen en aquellas que producen patologías de la piel (*Onchocerca volvulus*, *Mansonella streptocerca*), patologías linfáticas (*Wuchereria bancrofti*, *Brugia Malawi*, *B. timori*) y las que se consideran apatógenas (*Manzonella ozzardi*, *M. perstans*) (Travi, 1994).

Se estima que cerca de ciento veinte millones de personas están infectadas con todas las formas de filariasis linfáticas, principalmente la filariasis bancroftiana. En muchas zonas del mundo este tipo de filariasis es endémica y su transmisión está atribuida a *Cx. quinquefasciatus*. La alta fecundidad de esta especie de mosquito, junto al incremento de lugares donde ocurre cada vez mayor urbanización, pueden contribuir al reciente crecimiento en las tasas de prevalencia de *W. bancrofti* (Ludlam *et al.*, 1970; USDHHS, 1993; OPS, 1995).

2.7.5. Filariasis canina

Es una enfermedad parasitaria, producida por parásitos filiformes, entre los cuales se encuentran; *Dirofilaria immitis*, *D. conjunctivae*, *D. tenuis*, *D. repens.*, *Filaroide hirthei*, *F. milksi*, *Filaria osleri*, *Dipetalonema reconditum* y *D. streptocerca* (OPS, 1995).

La transmisión de estos parásitos ocurre indirectamente a través de diferente tipo de mosquitos, los cuales constituyen sus hospedantes intermedios, sin los cuales las microfilarias no pueden desarrollarse. Se ha reportado el completo desarrollo de las microfilarias en 50 especies de los géneros *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Mansonia*, *Psorophora* y *Coquillettidia* (OPS, 1995).

2.7.6. Encefalitis equina venezolana

La encefalitis equina Venezolana (EEV) es una zoonosis viral infecciosa, transmitida por la picadura de mosquitos infectados. Ocurre en forma de episodios estacionales causando brotes en los equinos (caballos, burros y mulas), con menor frecuencia en humanos (Calisher *et al.*, 1992; Bellard *et al.*, 1989; OPS, 1999). Es causada por alfavirus de la familia *Togaviridae*, que se presentan en la naturaleza en ciclos enzoóticos y epizoóticos (Calisher *et al.*, 1992; Bellard *et al.*, 1989; OPS, 1999).

Las epizootemias de EEV se presentan en forma repentina, inesperada y violenta, afectando inicialmente a gran cantidad de equinos, que actúan como hospedantes amplificadores del virus e infectan a su vez a humanos a través de vectores principalmente del género *Culex*, registrándose brotes o epidemias en la población. La ocurrencia de la EEV, se traduce en un impacto sobre la salud pública dada su alta morbilidad y mortalidad en humanos y equinos, respectivamente (Valero *et al.*, 1996).

La enfermedad febril en humanos se puede confundir con otras infecciones virales como influenza y dengue, principalmente. Afecta principalmente el sistema nervioso central (SNC), en niños presenta alta mortalidad o deja secuelas neurológicas. (García, 1992; Molina *et al.*, 1999). Así mismo, se ha descrito afectación al feto produciendo malformaciones congénitas y abortos (García, 1992; Molina *et al.*, 1999).

2.7.7. Encefalitis ocasionada por el virus del oeste del Nilo (VON)

El virus del oeste del Nilo (VON) pertenece al género *Flavivirus*, familia Flaviviridae. Es parte del serocomplejo de la encefalitis japonesa junto con los virus Cacipacora, Koutango, encefalitis Japonesa, encefalitis de San Luis (Zeller, 2004). Es una partícula esférica de 50 nm de diámetro, la nucleocapside contiene un genoma de ARN de cadena sencilla con sentido positivo con una longitud de aproximadamente 11,000 bp empaquetado dentro de un centro de proteína C (Deubel *et al.*, 2001; Briton, 2000,).

El VON ha sido detectado en 150 especies de aves silvestres y domésticas, siendo las del orden Passeriformes las más susceptibles. Estas desarrollan los más altos niveles de viremia y diseminan las más altas cantidades de virus en fluidos oral y cloacal (Komar *et al.*, 2003).

Esta enfermedad ocasionó más de 15,000 casos en caballos y llegó a ser oficialmente endémico en 2003. Vigilancias serológicas demostraron su presencia en caballos en México (Blitvich *et al.*, 2003).

La enfermedad se caracteriza principalmente por debilidad muscular, ataxia y recumbencia como resultado de daño nervioso en la espina dorsal. Además, se puede observar comportamiento anormal, déficit nerviocraneal y rechinar de dientes. Los síntomas tardíos son el resultado de daño cerebral. También pueden presentarse fiebre y anorexia. Los signos clínicos difieren entre brotes (Cantile *et al.*, 2000; Murgue *et al.*, 2001; Snook *et al.*, 2001, Steinman *et al.*, 2002).

2.8. Control de mosquito

Para el control de mosquitos, se requiere de conocimientos profundos sobre los hábitos de cada una de las especies, así como de conocer las características climáticas y topográficas del lugar a tratar (Nielsen, 1979; Olkowski *et al.*, 1992). Los mosquitos pueden ser controlados a través estrategias directas ó indirectas.

2.8.1. Estrategias indirectas

Consiste en eliminar o modificar su hábitat, por ejemplo drenar los lugares de cría (Triplehorn y Johnson, 2005) y eliminar los depósitos de agua, charcas y la limpieza de desagües, evitar el desarrollo de altas poblaciones de mosquitos (Olkowski *et al.*, 1992). Dentro de estas estrategias, es importante guardar adecuadamente todo objeto útil que pueda acumular agua, como carretillas, lanchas, bebederos (ADIDSEB, 1972; Collins y Paskewitz, 1995).

2.8.2. Estrategia Directas

Consisten en eliminar algún estado de desarrollo del mosquito, utilizando tácticas de control físico, biológico ó químico (Olkowski *et al.*, 1992).

2.8.2.1. Control biológico

Se ha tratado y se sigue tratando de dar con organismos que consuman o interfieran con alguna de las cuatro etapas del mosquito. (Olascoaga y Luna, 2005).

Por lo tanto podemos hacer mención de varias estrategias que han dado algún resultado, entre estas; utilizar depredadores acuáticos que consuman, larvas y pupas, los peces *Gambusia affinis* y *Fundulus* spp. Otros peces como *Tilapia* y *Cyprinus* remueven vegetación acuática que provee refugio para los mosquitos (Olascoaga y Luna, 2005).

La bacteria *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis*, es usada como larvicida. La larva muere como resultado de ingerir una toxina proteica cristalina producida por la célula durante la esporulación. Esta toxina afecta al mesenteron y por ende la digestión, produciendo la muerte de la larva (Olascoaga y Luna, 2005).

La bacteria *Bacillus sphaericus* tiene un modo de acción similar, pero es mas especifica y afecta principalmente a larvas del género *Culex*. Su atractivo principal es, que muestra mayor persistencia en el ambiente y mayor tolerancia a la materia orgánica del agua (Olascoaga y Luna, 2005).

2.8.2.2. Control químico.

Los insecticidas utilizados para el control de mosquitos se pueden dividir en larvicidas y adulticidas. Los larvicidas son colocados en el agua donde se desarrolla la larva. (Olkowski *et al.*, 1992).

Entre los aprobados para su uso hoy en día se pueden mencionar a: aceite mineral, organofosfatos y reguladores de crecimiento de insectos. Los aceites de degradación rápida se dispersan y cubren la superficie del agua, así como el sistema de tráqueas, lo que sofoca a las larvas y pupas. (Olkowski *et al.*, 1992).

Los organofosfatos como temefos, malation y clorpirifos, fungen como tóxicos del sistema nervioso. El regulador de crecimiento metopreno, mimetiza a una hormona juvenil e interfiere con la metamorfosis y la emergencia del adulto. (Olkowski *et al.*, 1992).

El tipo y formulación del larvicida, depende de la biología del mosquito, el tipo y tamaño del hábitat, el modo de aplicarlo, el ingrediente activo del compuesto químico, la composición química del agua y la presencia de organismos no blanco. Algunos son de acción retardada, lo que permite aplicarlos cuando el área esta seca y luego se activan cuando el área es inundada (Olkowski *et al.*, 1992).

Los adulticidas más empleado desde los años 1960, es el DDT y malation, organofosfato que aún se sigue utilizando en las campañas de la Secretaria de Salud en México. Los adulticidas son aplicados en la superficie en la que reposan los adultos, al incorporar elementos residuales lo hace más

efectivo por días o meses. Anteriormente estos productos formaban un arsenal en el control de malaria a nivel mundial (USEPA, 2003).

En el mercado existe una gran variedad de sustancias químicas utilizadas en el manejo de mosquitos. Entre éstas se encuentran repelentes, aceites superficiales y los insecticidas. Los principales grupos de insecticidas utilizados en control de vectores han sido; clorados, ciclodienos, organofosfatos, carbamatos y piretroides. También se utilizan en pequeña escala los insecticidas microbianos y los reguladores del crecimiento (USEPA, 2003).

2.9. Resistencia a insecticidas.

La resistencia se define como el desarrollo de la habilidad de los individuos de una especie de insectos, para tolerar dosis de tóxicos que son letales para la mayoría de los individuos en una población normal. También se define como, la capacidad natural existente en determinadas poblaciones de insectos para soportar la acción de un tóxico. Se debe tomar en cuenta que la resistencia adquirida, no es específica para el producto usado, sino que generalmente se extiende a productos con sitio de acción similar (Brown, 1986).

Otras definiciones enmarcan a la resistencia, como la capacidad desarrollada por una población determinada de insectos, a no ser afectada por la aplicación de insecticidas. Técnicamente la FAO, define a la resistencia como 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 letal (FAO, 1979).

El DDT fue introducido para el control de mosquitos en 1946, y en 1947, se registró el primer caso de resistencia a DDT en *Aedes taeniorhynchus* y *Ae. sollicitans*. Desde entonces, más de 100 especies de mosquitos han sido reportadas como resistentes a uno o más insecticidas y más del 50% son anofelinos (WHO, 1992; Brown, 1986).

Los insecticidas utilizados en las campañas anti-malaria han incluido a BHC, organofosfatos, carbamatos y piretroides. Otros grupos insecticidas tales como las benzifenil-ureas y *Bti* (*Bacillus thuringiensis* var *israelensis*) tienen un uso limitado en mosquitos. La tendencia en el manejo de la resistencia es el cambio en el tipo de insecticida (WHO, 1992; Brown, 1986).

2.10. Mecanismos de resistencia a insecticidas

El conocimiento de cómo actúa un insecticida es útil para comprender los mecanismos de resistencia, aunque estos no siempre se encuentren relacionados. Los insecticidas pueden ser clasificados en varios grupos de acuerdo a su modo de acción y éste puede ser relacionado a mecanismos de resistencia (Hemingway y Ranson, 2000; Badii y Garza, 2007)

2.10.1. Tipos de resistencia a insecticidas

Existen tres tipos de resistencia a insecticidas las cuales son: por comportamiento, morfológica y fisiológica (Georghiou, 1983).

2.10.1.1. Resistencia por comportamiento.

Se refiere a los patrones de comportamiento que contribuyen a la resistencia, estos pueden ser hábitos tales como la preferencia a descansar en áreas no tratadas con insecticidas en lugar de áreas tratadas, o bien la detección del insecticidas y la tendencia a evitarlo antes de ponerse en contacto con él (Carrillo, 1984).

La acción irritante que produce un insecticida en algunos miembros de la población, ocasiona que éstos no sean controlados por el producto químico. Por lo tanto, cuando dichos individuos se vuelven mayoría en la población, se dice que es resistente, cuando en realidad dichos individuos son mas susceptibles que los normales, ya que si son expuestos forzosamente al tóxico, su dosis letal media será menor que la de los individuos normales (Lagunes, 1991).

2.10.1.2. Resistencia morfológica

Se presenta cuando alguna característica morfológica ocasiona la resistencia, por ejemplo, una menor área de exposición al toxico (Carrillo, 1984).

2.10.1.3. Resistencia fisiológica

Se define como la capacidad de una población de insectos, de tolerar dosis de un insecticida que sería letal a la mayoría de los individuos en una población normal de la misma especie y es el resultado de la presión de selección ejercida por el insecticida sobre genes inicialmente en baja

frecuencia. Los genes de resistencia pueden luego dispersarse en la población local de insectos e incluso hacia otras regiones. Los patrones de distribución de estas variantes genéticas en poblaciones naturales, son el efecto conjunto de varias fuerzas evolutivas y factores demográficos como la selección, mutación y ciclo de vida (Brogdon y Barber, 1990; Lagunes y Villanueva, 1995; Brogdon y McAllister 1998).

Este es el tipo de resistencia más importante; adquiriendo los insectos resistencia de dos formas. Por adición de un mecanismo de protección y/o por insensibilidad en el sitio de acción. Los tipos de resistencia se agrupan en mecanismos de resistencia metabólicos y no metabólicos (Lagunes, 1991).

2.11. Detección y monitoreo de resistencia a insecticidas

El primer paso 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 bioquímicos e inmunológicos y ensayos moleculares (Bisset *et al.*, 1990). La detección de los cambios en la susceptibilidad resulta crucial y la interpretación de los resultados deberán ser interpretados prácticamente, con relación a la eficiencia del control. Con lo anterior, se podrán implementar las estrategias de remediación (Hemingway y Ranson, 2000).

2.11.1. Bioensayos

Hay una gran variedad de tipos de bioensayos, dependiendo del insecto al que vaya dirigido, el insecticida a evaluar y el objetivo del mismo. En pruebas de laboratorio, se encontró que los bioensayos donde se utilizaron las lecturas de tiempo-letal (TL), fueron más sensibles a la detección de cambios en susceptibilidad, dando una mejor correlación con los ensayos bioquímicos en microplacas para mecanismos de resistencia, que los bioensayos que utilizan las lecturas dosis-letal (DL) (Brogdon y Barber, 1990; Brogdon y McAllister, 1998).

La Organización Mundial de la Salud ha desarrollado bioensayos para medir la susceptibilidad en poblaciones de insectos. Con la información obtenida se puede calcular la dosis requerida para matar el 50% ó 95% de una población dada. Esto permite detectar cambios en el porcentaje de mortalidad durante un periodo de tiempo, así como la presencia de resistencia en campo (Oakeshott *et al.*, 1993).

2.11.2. Ensayos bioquímicos

Los métodos bioquímicos son indirectos, ya que correlacionan un alto nivel de enzimas o una reacción enzimática específica, con la resistencia comprobada de cierta colonia de insectos. Estos pueden ser cualitativos o cuantitativos, generalistas o altamente específicos, según la metodología utilizada (Devonshire, 1990).

Se han desarrollado ensayos bioquímicos con la utilización de microplacas para las enzimas oxidasas, esterases, glutatión-S-transferasas y los mecanismos de resistencia de acetilcolinesterasa insensible (Brogdon, 2003).

2.11.3. Ensayos moleculares

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 moleculares en enzimas de detoxificación específicas (Brogdon y McAllister, 1998).

2.12. Resistencia a insecticidas en *Cx. quinquefasciatus*

Los insecticidas organofosfatos han sido utilizados en varios países contra especies del género *Culex* y el mecanismo basado en una elevada actividad de esterasa ha sido el predominantemente seleccionado. Mecanismos de resistencia, basados en una alta actividad de esterases y acetilcolinesterasa alterada, han sido seleccionados por la presión ejercida por los organofosfatos sobre *Cx. pipiens* y *Cx. quinquefasciatus* (Badii y Garza, 2007).

También se han reportado casos de resistencia a piretroides como cipermetrina y permetrina, esto debido a que los mosquitos de este género, han incrementado la actividad de esterases principalmente A6 y B6, además de B1,

las cuales había sido reportadas en 1986 como inhibidoras de organofosfatos y carbamatos (Badii y Garza, 2007).

2.13. Manejo de resistencia

El manejo de resistencia puede retrasar el desarrollo de la misma en poblaciones de vectores (WHO, 1992; Bisset *et al.*, 1990; Badii y Garza, 2007).

Tácticas para el manejo de resistencia en poblaciones de vectores pueden ser:

- Variación de la dosis o frecuencia de aplicación del plaguicida.
- Aplicaciones locales en vez de aplicaciones generales.
- Usar plaguicidas menos persistentes.
- Realizar alternancia, rotación o secuencia de plaguicidas.
- Usar las formulaciones apropiadas.
- Usar sinergistas.
- Evitar formulaciones de liberación lenta.
- Buscar nuevos plaguicidas con diferentes sitios de acción.
- Utilizar métodos de control no químicos.

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, durante el otoño del 2007 y verano del 2008.

3.2. Colecta de material biológico.

Se colectaron larvas de tercero o cuarto instar en sus sitios típicos de cría. Por la gran cantidad de larvas y adultos requeridos para cada una de las pruebas, fue necesaria la localización de un sitio fijo con agua contaminada que además contara con grandes poblaciones de larvas de mosquito. El sitio en el que se realizó la colecta se localizó en la Ciudad de San Pedro de las Colonias Coahuila, con una ubicación de acuerdo al lector GPS; N 23° 33´ 18´´y W 103° 22´ 25´´. En este sitio se colectaron larvas y pupas.

En las colectas se emplearon cedazos con mango largo y cubetas. Inmediatamente después de terminada la colecta, las cubetas eran cubiertas con tela nylon para evitar que los adultos que emergieran de las pupas colectadas se escaparan.

Después de realizada cada una de las colectas, se procedió a llevar a cabo los bioensayos, separando las larvas de tercero y cuarto instar, para posteriormente colocarlas en los frascos que contenían el insecticida a una dosis determinada.

Una vez terminados los bioensayos con larvas, se dejaron pasar de 2 a 5 días para que emergieran los adultos del resto de las larvas colectadas y así poder llevar a cabo los bioensayos con las botellas impregnadas.

De cada muestra se extrajeron sólo las hembras, las cuales se distinguen de los machos por carecer de setas en las antenas. Éstas se colocaron en pequeños frascos de vidrio de 120 ml de capacidad para posteriormente introducir las en las botellas de cristal (Wheaton de 250 ml) impregnadas con las diferentes concentraciones de insecticida hasta completar un total de 40 hembras por botella.

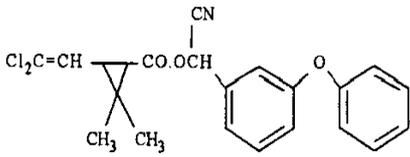
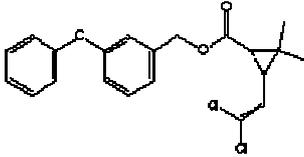
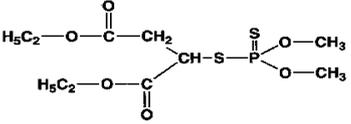
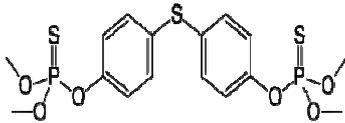
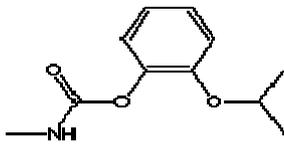
3.3. Identificación del material biológico

La identificación de las especies presentes en cada una de las colectas, se realizó con el apoyo de claves taxonómicas propuestas por Darsie y Ward (2005) para larvas y para los adultos con las que propone Stojanovich (1964), Bohart y Washino (1978), e Ibáñez (1991), utilizando un microscopio estereoscópico para la observación de los insectos.

3.4. Insecticidas evaluados

Los insecticidas evaluados en larvas fueron: cipermetrina, permetrina, malation, propoxur y temefos y en adultos permetrina y malation (Cuadro 1).

Cuadro 1. Productos utilizados en los bioensayos con *Cx. quinquefasciatus* (Say). San Pedro, Coah. 2009.

PRODUCTO	CLASIFICACIÓN	ESTRUCTURA QUÍMICA
Cipermetrina	Piretroide	
Permetrina	Piretroide	
Malation	Organofosfato	
Temefos	Organofosfato	
Propoxur	Carbamato	

3.5. Bioensayos

Larvas

La metodología utilizada 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 esa concentración se obtuvo la disolución para los

bioensayos. Se probó solo una concentración de 100 µg/ de producto grado técnico por 100 ml de agua.

Para el método de 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 la concentración. 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 había agregado la concentración del insecticida. Cada producto contó con cuatro repeticiones (80 larvas en total), así como su respectivo testigo (sin dosificación).

La mortalidad de las larvas se registró en periodos de un minuto para los insecticidas piretroides y cada cinco minutos para los organofosfatos y carbamatos, inmediatamente después de la exposición de las larvas al tóxico.

El criterio de mortalidad utilizado, consistió en considerar como larvas muertas, aquellas que al ser sumergidas hacia el fondo del agua con un agitador, no se movieran o no regresaran a la superficie del agua con sus movimientos espasmódicos característicos.

Adultos

La metodología utilizada en la preparación de las concentraciones, así como la exposición de las hembras adultas de no más de dos días de emergidas fue similar para cada uno de los productos y dosis.

Se probaron cuatro concentraciones 1, 10, 100, 1000 µg de producto grado-técnico de cada uno de los productos por botella de 250 ml.

Impregnación de botellas

Las paredes del interior de la botellas (marca Wheaton de 250 ml) se impregnaron utilizando las soluciones de 1, 10, 100 y 1000 μg de insecticidas disueltos en acetona. A cada botella se le aplicó una alícuota de un mililitro de cada solución, se agitaron, giraron e invirtieron, de manera que toda la superficie interna resultara expuesta a la solución. Una vez que la fase líquida fue distribuida uniformemente, las botellas fueron colocadas en una campana de extracción de gases de manera horizontal para eliminar el exceso de acetona por evaporación. Inmediatamente después se colocaron las tapas y cada botella se envolvió en papel aluminio para que el producto no fuese degradado por la luz. Cada botella fue etiquetada con la concentración del insecticida. Posteriormente las botellas se guardaron en un refrigerador a -4°C para conservarlas hasta su uso.

Exposición de los mosquitos.

Los mosquitos fueron expuestos en las botellas impregnadas con las diferentes dosis (1, 10, 100, 1000 $\mu\text{g}/\text{botella}$) por un periodo de tiempo indefinido, tomando datos de tiempo- mortalidad cada minuto para piretroides y cada cinco para organofosfatos.

El criterio de mortalidad utilizado consistió en considerar como adulto muerto aquel que caía al fondo de la botella y no lograba incorporarse al vuelo al agitar la botella.

3.6. Análisis estadístico

Los datos obtenidos de los bioensayos fueron analizados por el método de análisis Probit, para lo cual se utilizó el programa XLstat (XLstat, 2008), 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 χ^2 como estimador de la “bondad” del ajuste del modelo lineal.

4. RESULTADOS

Larvas

Los resultados obtenidos en los bioensayos con larvas, tratadas a una concentración de 100 µg/100 ml de agua con los productos cipermetrina, permetrina, malatión, temefos y propoxur, se presentan en el Cuadro 2. Las líneas de respuesta se muestran en la Figura 1.

Cuadro 2. Tiempos letales de larvas tratadas con insecticidas. San Pedro, Coah. 2009.

PRODUCTO	TL ₅	TL ₅₀	TL ₉₅	TL ₉₉
CIPERMETRINA	0.961 min.	3.993 min.	7.024 min.	8.280 min.
PERMETRINA	0.231 min.	21.749 min.	43.267 min.	52.182 min.
MALATION	-----	21.735 min.	72.535 min.	93.582 min.
TEMEFOS	6.680 min.	65.758 min.	124.837 min.	149.314 min.
PROPOXUR	7.877 min.	40.477 min.	73.077 min.	86.584 min.

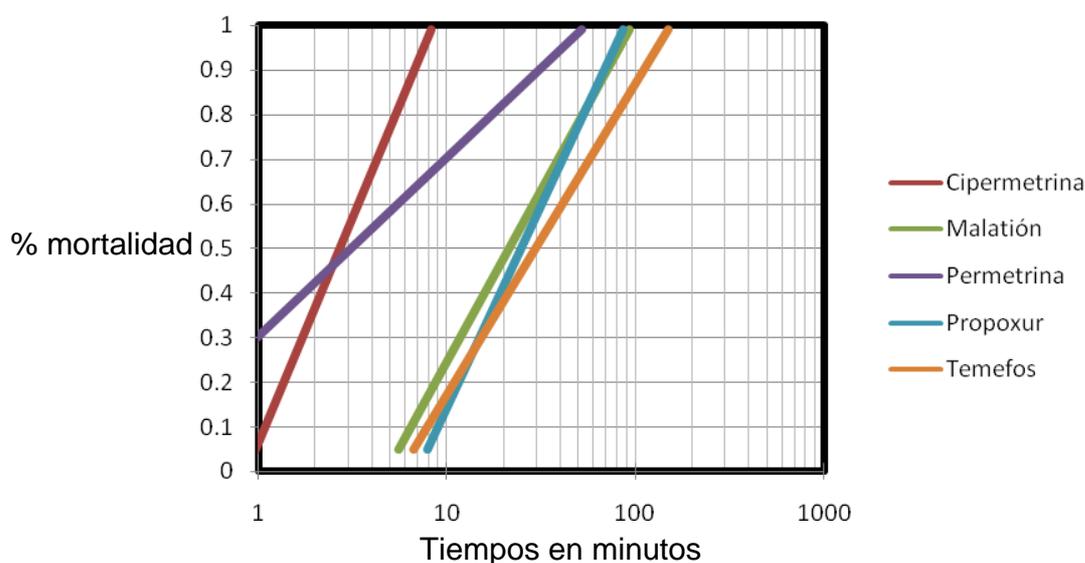


Figura 1. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad de larvas tratadas con insecticidas. San Pedro, Coah. 2009.

Adultos

Los resultados obtenidos en los bioensayos con adultos, tratados a concentraciones de 1, 10, 100, 1000 $\mu\text{g}/\text{botella}$ con el producto permetrina, se presentan en el Cuadro 3. Las líneas de respuesta se muestran en la Figura 2.

Cuadro 3. Tiempos Letales de adultos tratados con malation. San Pedro, Coah. 2009.

CONCENTRACIÓN	TL ₅	TL ₅₀	TL ₉₅	TL ₉₉
1 μg	-	-	-	-
10 μg	20.676 min.	49.731 min.	78.786 min.	90.82 min.
100 μg	10.606 min.	42.129 min.	73.653 min.	86.713 min.
1000 μg	6.499 min.	35.942 min.	65.385 min.	77.584 min.

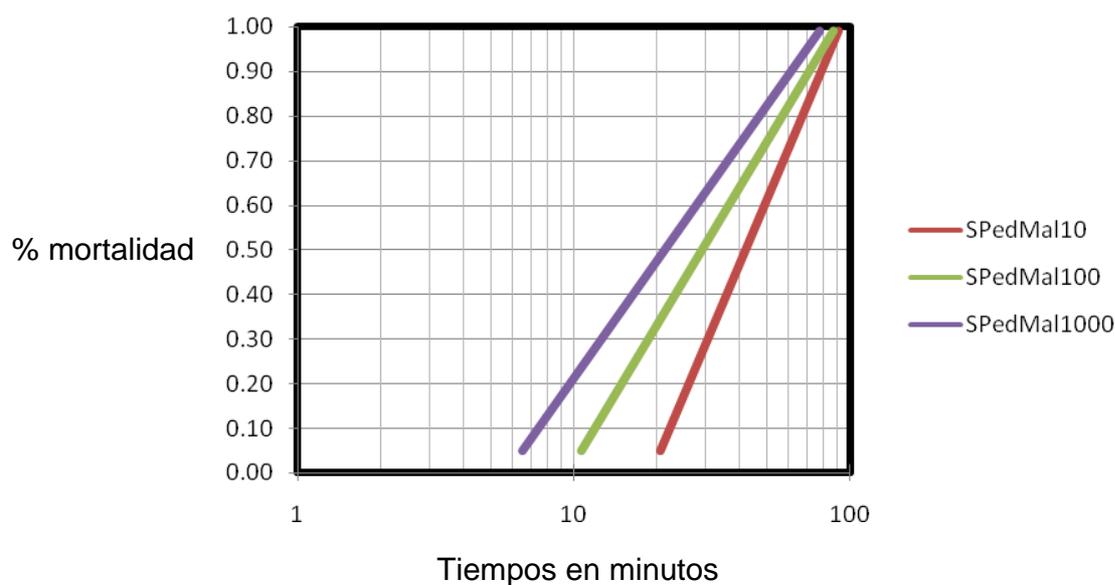


Figura 2. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad de adultos tratados con malation. San Pedro, Coah. 2009.

Los resultados obtenidos en los bioensayos con adultos, tratados a concentraciones de 1, 10, 100, 1000 $\mu\text{g}/\text{botella}$ con el producto malation, se presentan en el Cuadro 4. Las líneas de respuesta se muestran en la Figura 3.

Cuadro 4. Tiempos Letales de adultos tratados con permetrina. San Pedro, Coah. 2009.

CONCENTRACIÓN	TL ₅	TL ₅₀	TL ₉₅	TL ₉₉
1 μg	92.399 min.	138.422 min.	184.445 min.	203.514 min.
10 μg	16.357 min.	29.719 min.	41.911 min.	46.934 min.
100 μg	7.177 min.	11.440 min.	15.602 min.	17.323 min.
1000 μg	-	2.940 min.	6.074 min.	7.373 min.

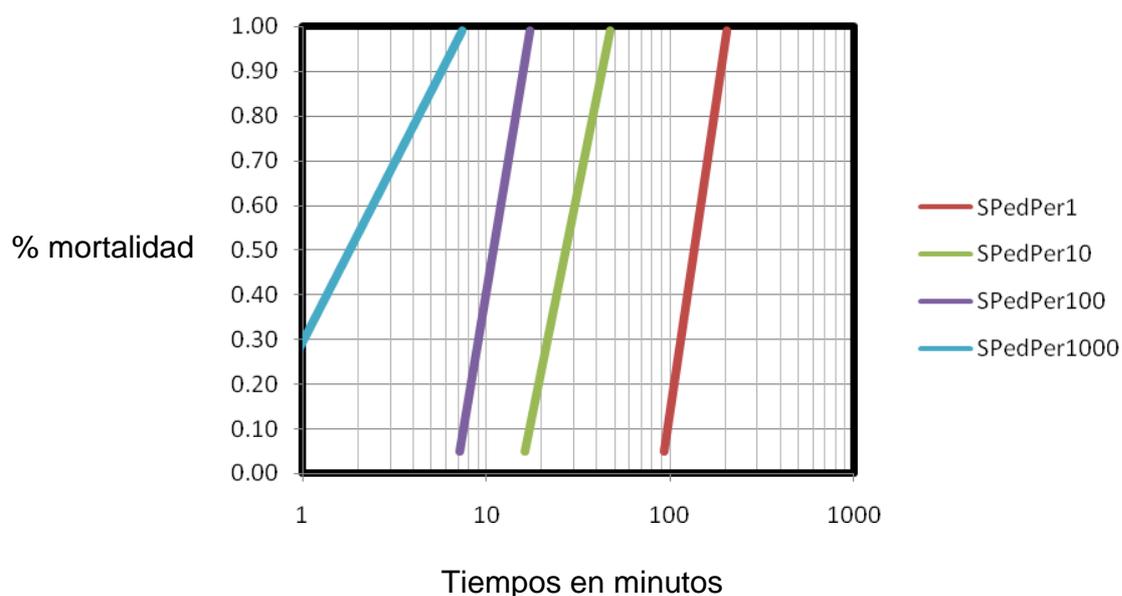


Figura 3. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad de adultos tratados con permetrina. San Pedro, Coah. 2009.

5. DISCUSIÓN

Los TL_{95} en los bioensayos con larvas (Cuadro 2, Figura 1) muestran que cipermetrina, permetrina, malation y propoxur, varían con relación a temefos, el cual es el larvicida utilizado por la Secretaría de Salud en las campañas de control de mosquitos. La línea de respuesta de temefos es estadísticamente igual a las de malation y propoxur.

Al comparar los TL_{95} en los bioensayos con larvas, contra datos generados por la población de Torreón, Coahuila, tratadas con los mismos productos y concentraciones (Pérez, 2009), se encontró que en todos los productos los TL_{95} fueron más bajos en la población de San Pedro, Coahuila.

Al comparar los TL_{95} en los bioensayos con larvas, contra datos generados por la población de La Rosita, Coahuila, tratadas con los mismos productos y concentraciones (Hernández, 2009), se encontró que en los productos cipermetrina, malation, temefos y propoxur los TL_{95} fueron más bajos en la población San Pedro, Coahuila, no así en permetrina.

Los TL_{95} obtenidos en los bioensayos con adultos, tratados con malation (Cuadro 3, Figura 2), indican que las concentraciones de 10 y 100 $\mu\text{g}/\text{botella}$, son estadísticamente iguales, ya que sus límites fiduciales se traslapan. Esto significa que dependiendo del objetivo en cuanto a TL, la concentración de 10 $\mu\text{g}/\text{botella}$ puede ser utilizada con resultados similares a los de 100 $\mu\text{g}/\text{botella}$. La concentración de 1 $\mu\text{g}/\text{botella}$, no registró mortalidad.

Al comparar los TL_{95} en los bioensayos con adultos a cuatro concentraciones de malation, contra datos generados por una población de

Torreón, Coahuila, tratadas con las mismas concentraciones (Pérez, 2009), se encontró que en todas las concentraciones los TL_{95} fueron mayores en la población de San Pedro, Coahuila, incluso no se registró mortalidad a la concentración de 1 $\mu\text{g}/\text{botella}$.

Al comparar los TL_{95} en los bioensayos con adultos a cuatro concentraciones de malation, contra datos generados por una población de La Rosita, Coahuila, tratadas con las mismas concentraciones (Hernández, 2009), se encontró que en todas las concentraciones los TL_{95} fueron mayores en la población de San Pedro, Coahuila, incluso no se registró mortalidad a la concentración de 1 $\mu\text{g}/\text{botella}$.

Las líneas de respuesta obtenidas en los bioensayos con adultos, tratados con permetrina (Cuadro 4, Figura 3), a concentraciones de 1, 10, 100 y 1000 $\mu\text{g}/\text{botella}$, son muy diferentes entre concentraciones.

Al comparar los TL_{95} en los bioensayos con adultos a cuatro concentraciones de permetrina, contra datos generados por una población de Torreón, Coahuila, tratadas con las mismas concentraciones (Pérez, 2009), se encontró que en la concentración de 1 $\mu\text{g}/\text{botella}$ el TL_{95} fue menor en la población de San Pedro, Coahuila, mientras que las concentraciones de 10, 100 y 1000 $\mu\text{g}/\text{botella}$ son estadísticamente iguales en las dos poblaciones.

Al comparar los TL_{95} en los bioensayos con adultos a cuatro concentraciones de permetrina, contra datos generados por una población de La Rosita, Coahuila, tratadas con las mismas concentraciones (Hernández,

2009), se encontró que en todas las concentraciones las líneas de respuesta son estadísticamente iguales en las dos poblaciones.

6. CONCLUSIONES

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

1°.- Se comprobó la hipótesis planteada, con lo cual se da cumplimiento a los objetivos al encontrar diferencia en los datos generados por la población de *Cx. quinquefasciatus* (Say) en La Rosita Mpio. de San Pedro de las Colonias Coahuila, según el insecticida utilizado.

2°.- Se determinaron las líneas de respuesta tiempo-mortalidad en larvas de *Culex quinquefasciatus* (Say) provenientes de San Pedro de las Colonias, Coahuila, a los productos: cipermetrina, permetrina, malation, temefos y propoxur.

3°.- Se determinaron las líneas de respuesta tiempo-mortalidad en adultos de *Cx. quinquefasciatus* (Say) provenientes de San Pedro de las Colonias, Coahuila, a los productos: permetrina y malation.

4°.- El TL_{95} del larvicida temefos, fue mayor que el de cipermetrina, permetrina, malation y propoxur.

5°.- Los TL_{95} del adulticida malation (organofosfato), son más altos que los del insecticida permetrina (piretroide), por lo que la primera opción en el control de adultos deberá ser permetrina.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Acha, N.P., y B. Szyfres. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Publicación Científica. Organización Panamericana de la Salud 503:87-96.
- Almirón, W.R., S.G. Humeres, and S.N. Gardenal. 1995. Distribution and hybridization between *Culex pipiens* and *Culex quinquefasciatus* (Diptera: Culicidae) in Argentina. Mem Inst Oswaldo Cruz 90:469-73.
- Agencia para el Desarrollo Internacional Departamento de Salud, Educación y Bienestar de E.U.A. (ADIDSEB). 1972. Manual de información general sobre el exterminio de *Aedes aegypti*. Serie de manuales *Aedes aegypti* No 1.
- Badii, M.H., y V. Garza, A. 2007. Resistencia en insectos, plantas y microorganismos. CULCyT. UANL 18:2-17.
- Balestrini, N. 2005. Control de Enfermedades Transmisibles por Mosquitos. Entomología Médica. Rosenbusch. Argentina. pp. 41-63.
- 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.
- Bellard, M., S. Levine, y E. Bonilla. 1989. Encefalitis Equina Venezolana. Revisión. Invest Clin. 30(1): 3-11.
- 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.
- Blitvich B.J. Calisher C.H., I. Fernandez-Salas, J.F. Contreras-Cordero, N.L. Marlenee, J.I. Gonzalez-Rojas, N. Komar, D.J. Gubler, and B.J. Beaty. 2003. Serologic evidence of West Nile virus infection in horses, Coahuila State, Mexico. Emerg. Infect. Dis. 9:853-856.
- Briton, M. 2000. The Molecular Biology of West Nile Virus: A new invader of the western hemisphere. Ann Rev Microbiol 56:371-402.
- Brown, A.W.A. 1986. Insecticide resistance in mosquitoes: a pragmatic review. J. Am. Mosq. Control Assoc. 2:123-140.

- Bisset, J.A., M.M. Rodríguez, C. Díaz, and E. Ortiz. 1990. The mechanisms of organophosphate and carbamate resistance in *Cx. quinquefasciatus* (Diptera: Culicidae) from Cuba. *Bull. Entomol. Res.* 80:245-50.
- Brewer M, L.Bufa, y, W. Almirón. 1987. *Culex pipiens quinquefasciatus* y *Culex pipiens pipiens* (Diptera: Culicidae) en Córdoba, Argentina. *Rev Per Entomol*; 29:69-72.
- 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.* 96:339-342.
- Brogdon, W.G., and J.C. McAllister. 1998. Insecticide resistance and vector control. *Emerging Infectious Diseases* 4(4):605-613.
- Brogdon, W.G. 2003. Managing the emergence of pesticide resistance in vectors [en línea]. In: *The Resistance phenomenon in microbes and infectious disease vectors*. Stacey, L., M.L. Stanley, N. Marjan, and T. Burroughs, Editors. National Academy of Sciences <http://www.nap.edu>. [Consulta 5 de marzo de 2008].
- Calisher, C., R. Kinney, O. De Souza-Lopez, D. Trent, T. Monath, and B. Francy. 1982. Identification of a new Venezuelan equine encephalitis virus from Brazil. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 31:1260-1272.
- Cantile, C, G. Di Guardo, C. Eleni, and M. Arispici. 2000. Clinical and neuropathological features of West Nile virus equine encephalomyelitis in Italy. *Equine. Vet. J.* 32:31-35.
- Carrillo, R.H. 1984. Análisis de acción conjunta de insecticidas en larvas de gusano cogollero del maíz. Tesis de maestría en ciencia. Centro de entomología y acarología. Colegio de posgraduados. Chapingo, México. 82 pp.
- Collins, F.H., and M.S. Paskewitz. 1995. Malaria: current and future prospect for control . *Ann. Rev. Ent.* 40:195-219.
- Clements, A.N. 1992. *The biology of mosquitoes. Development, nutrition and reproduction*, Chapman and Hall, London. pp, 10-55 .
- Darsie Jr., R.F., and R.A. Ward. 2005. *Identification and Geographica Distribution of the Mosquitoes of North America, North of Mexico*. University press of Florida. pp. 178-190.
- Davidson, R.N., and W. F. Lyon. 1978. *Insect pests*. 7th. ed. Wiley. U.S.A. pp. 558-562

- Deubel, V., L. Fiette, P. Gounon, M.T. Drouet, H. Khun, M. Huerre, C. Banet, M. Malkinson, and P. Despres. 2001. Variations in biological features of West Nile viruses. *Ann. N Y Acad. Sci.* 951:195-206.
- Devonshire, A.L. 1990. Biochemical and molecular genetic analysis of insect populations resistant to insecticides. *Proceedings. Brighton crop protection conference. Pest and diseases.* pp. 889-896.
- FAO. 1979. Recommended methods for the detection and measurement of resistance of agricultural pest to pesticides. *FAO plant protection bulletin.* 27:29-32.
- Forattini, O, I. Kakitani, R. La Corte Dos Santos, K. Kobayashi, H. Hueno, and Z. Fernandez. 2000. Potencial sinantropito de mosquitos *Kerteszia* e *Culex* (Díptera Culicidae) no Sudeste do Brasil. *Rev. Saúde Pública,* 34 565-9.
- García, J. 1992. Efecto teratogénico del virus de la Encefalitis equina Venezolana: una revisión del problema. *Invest Clin.* 33(2):81-86.
- Georghiou, G.P. 1983. Management of resistance in arthropods. In G. P. Georghiou y T. Saito 1983, *Pest resistance to pesticides.* NewYork:Plenum: p. 769-92.
- Goddard, J. 1996. *Physician's guide to arthropods of medical importance.* CRC Press. Boca Raton, Florida, E.U.A pp 221-243.
- Guzmán, M.G., G. Kourí. 2004. Dengue diagnosis, advances and challenges. *Int. J. Infect. Dis.* 8:69-80.
- Hemingway, J., and H. Ranson. 2000. Insecticide resistance in insect vectors of human disease. *Annu. Rev. Entomol.* 45:371-391.
- Ibáñez B., S. 1989. Los dípteros hematófagos de México. IV Simposio Nacional de Entomología Médica Veterinaria. Simposio Nacional de Entomología Médica Veterinaria. Memoria 1. Oaxtepec, Morelos. pp. 81-98.
- Kindhauser, M. K. 2003. Dengue y fiebre hemorrágica dengue. In: *Defensa Global ante la amenaza de Enfermedades Infecciosas.* Ginebra: Organización Mundial de la Salud, pp.140-143.
- Komar, O., M.B. Robbins, K. Klenk, B.J. Blitvich, N.L. Marlenee, K.L. Burkhalter, D.J. Gubler, G. Gonzalez, C.J. Pena, A.T. Peterson, and N. Komar. 2003. West Nile virus transmission in resident birds, Dominican Republic. *Emerg. Infect. Dis.* 9:1299-1302.

- Lagunes T., A. 1991. Notas del curso de toxicología y manejo de insecticidas. Centro de Entomología y Acarología. Colegio de posgraduados. Montecillo-Chapingo, Mexico. 195 pp.
- Lagunes, T.A. y J.A Villanueva J. 1995. Toxicología y manejo de insecticidas. Centro de entomología y acarología. Colegio de Postgraduados. Montecillo, México. pp. 151-161.
- Ludlam, K.W., L.A Jachowski., and G.F Otto. 1970. Potential vectors of *Dirofilaria immitis*. J. Am. Vet. Med. Ass. 157:1354-1359.
- Martínez, E. 1997. Dengue. In: N. González-Saldaña (Ed.) Infectología clínica pediátrica. México, DF: Editorial Trillas, pp. 589-595.
- Martínez, E., y J.C. Velázquez. 2002. Dengue. In: RUZA, F. (Ed.) Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3.ed. Madrid: Capitel–Norma Ediciones, 2002. p.1760-1764.
- Molina, O. M. Morales, I. Soto, J. Pena, R. Haack, D. Cardozo, J. Cardozo. 1999. Venezuelan equine encephalitis. outbreak: clinical profile of the case with neurologic involvement. Rev. Neurol. 29(4):296-298.
- McGavin, G. 2002. Essential Entomology. An order-by-order. Oxford University Press. p. 697.
- Murgue, B., S. Murri, S. Zientara, B. Durand, J.P. Durand, and H. Zeller. 2001. West Nile outbreak in horses in southern France, 2000: the return after 35 years. Emerg. Infect. Dis. 7:692-696.
- Nielsen, L.T. 1979. Mosquitoes , the mighty killers. National Geographic. U.S.A. 156(3):426-440.
- Oakeshott, J.G., E.A. Van Papenrecht, T.M. Boyce, M.J. Healy, and R. J. Russell. 1993. Evolutionary genetics of Drosophila esterases. Genética 90:239-268.
- Olkowski, W., S. Daar, and S. Olkowski. 1992. common-sense pest control. The Taunton Press. California U.S.A. pp. 663-679.
- Olascoaga, T.J. y J. Luna F. 2005. Aprovechamiento de alimento vivo de *Culex quinquefasciatus* en la dieta del pez *Brachidanio rerio* (Pisces: Cyprinidae). Rev. Acuatic. 22:20-25.
- Ortega, M., E. Gallego, y J. Curji. 2003. Sistemas de control biológico de las poblaciones de mosquitos en zonas húmedas. Departamento de Biología Animal. Universidad de Murcia pp. 221-243.

- Organización Panamericana de la Salud (OPS). 1995. Dengue y dengue hemorrágico en las Américas: su prevención y control. Washington: OPS, Publicación Científica 548:157-167.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). 1999. Organización Panamericana de la Salud. Sistema de información y vigilancia epidemiológica de la encefalitis equina venezolana en la región de las Américas. Rev. Panam. Salud Pub. 6(2):128-138.
- Rasmussen, C. 2005. Malaria o paludismo. [en línea] http://www.anlis.gov.ar/consulta/infecciosas/med_prev.htm. [consulta 10 de marzo 2009].
- Rivas, F., L. Díaz, V. Cárdenas, E. Daza, L. Bruzón, and A. Alcalá. 1997. Epidemic Venezuelan equine encephalitis in La Guajira, Colombia. J Infect Dis 175:828-32.
- Savage, H, and B. Miller. 1995. House mosquitoes of the U.S.A., *Culex pipiens* complex. Win Beats 6:8-9.
- Snook, C.S., S.S. Hyman, F. Del Piero, J.E. Palmer, E.N. Ostlund, B.S. Barr, A.M. Desrochers, and L.K. Reilly. 2001. West Nile virus encephalomyelitis in eight horses. J. Am. Vet. Med. Assoc. 218:1576-1579.
- Steinman, A., C. Banet, G.A. Sutton, H. Yadin, S. Hadar, and A. Brill. 2002. Clinical signs of West Nile virus encephalomyelitis in horses during the outbreak in Israel in 2000. Vet. Rec. 151:47-49.
- Travi, B., y J. Montoya. 1994. Manual de entomología médica para investigadores de América Latina. Cali, Colombia: Cideim, pp 90–142.
- 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.
- U.S. Department of Health & Human Services (USDHHS). 1993. Mosquitoes of public health importance and their control. Atlanta, Georgia, USA. p. 8539.
- United States Environmental Protection Agency (USEPA). 2003. Mosquitoes: How to Control Them. [en línea]. <http://epa.gov/pesticides/citizens/mosquito.htm>. [consulta 10 de marzo de 2009].
- Valero, N. F. Añez, S. Ryder, and E. Teruel-Lopez. 1996. Venezuelan equine encephalomyelitis and dengue outbreak in northwestern region of Venezuela. Am. J. Trop. Med. Hyg. 55(2):203.

- Viedma, M., J. Baragaño, y A. Notario. 1985. Introducción a la entomología. Ed. Alambra. pp. 61-74
- Weaver, S., R. Salas, R. Rico-Hesse, G. Ludwig, S. Oberste, J. Boshell. 1996. Re-emergence of epidemic Venezuelan equine encephalomyelitis in South America. *Lancet*; 348:436-40.
- WHO. 1992. Vector resistance to pesticides. Fifteenth report of the expert committee on vector biology and control. In WHO Tech. Rep. Ser. 818:1-55.