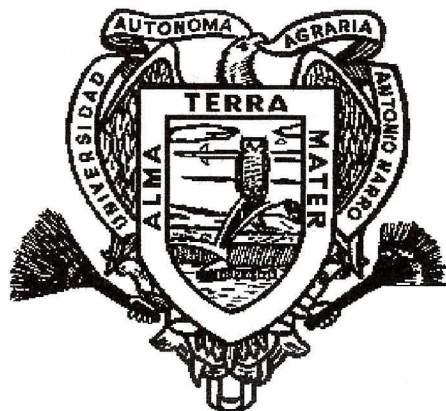


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

División de Carreras Agronómicas



Líneas de respuesta (Tiempo-Mortalidad) a insecticidas del
mosquito *Aedes aegypti* (L.) en una población de
Torreón, Coahuila

POR

ALDO IVÁN ORTEGA MORALES

T E S I S

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

TORREÓN, COAHUILA

ENERO DEL 2004

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

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

APROBADA

PRESIDENTE:

[Handwritten signature of Francisco Javier Sánchez Ramos]

M.C. FRANCISCO JAVIER SÁNCHEZ RAMOS

VOCAL:

[Handwritten signature of Ma. Teresa Valdés Perezgasga]

M. Sc. MA. TERESA VALDÉS PEREZGASGA

VOCAL:

[Handwritten signature of José Alonso Ecobedo]

ING. JOSÉ ALONSO ECOBEDO

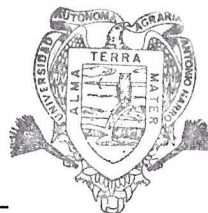
VOCAL SUPLENTE:

DR. HÉCTOR MADINAVEITIA RÍOS

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS:

[Handwritten signature of Rolando Loza Rodríguez]

ING. ROLANDO LOZA RODRÍGUEZ



COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS UAAAN UL

TORREÓN, COAH.

ENERO DEL 2004

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

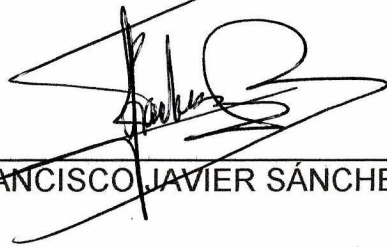
Líneas de respuesta (Tiempo-Mortalidad) a insecticidas del
mosquito *Aedes aegypti* (L.) en una población de
Torreón, Coahuila

POR

ALDO IVÁN ORTEGA MORALES

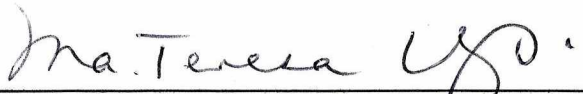
APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA

ASESOR PRINCIPAL:



MC. FRANCISCO JAVIER SÁNCHEZ RAMOS

ASESOR:



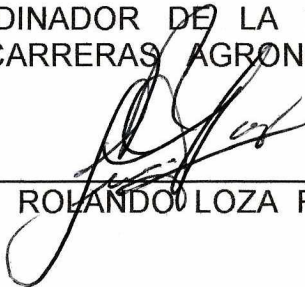
M.Sc. MA. TERESA VALDES PEREZGASGA

ASESOR:

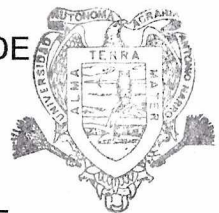


ING. JOSÉ ALONSO ESCOBEDO

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE
CARRERAS AGRONÓMICAS



ING. ROLANDO LOZA RODRÍGUEZ



COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN
DE CARRERAS AGRONÓMICAS
UAAAN - UL

TORREÓN, COAH.

ENERO DEL 2004

AGRADECIMIENTOS

A DIOS.- Por permitirme desarrollarme en el campo de la Parasitología Agrícola y en el área de la Entomología que tanto me gusta; a Dios por originar todo lo originado, formar todo lo formado, crear todo lo creado; estando tu ahí, siempre conmigo.

A MIS PADRES.- Sr. Federico Ortega Lozano y Ma. De Lourdes Morales Avitia, por los cuales y a través de ellos fui introducido a este mundo; apoyándome siempre en todo y orientándome siempre en mi carrera y en mi vida; a ellos, muchas gracias.

A HOTEL CUCARACHA.- Aldo Iván Ortega Morales, conserva siempre tus convicciones, tanto en mente como en espíritu, tanto en tiempo como en espacio.

A MIS MAESTROS.- Cuya sabiduría intelectual y experiencia fue transmitida amablemente de sus mentes a la mía; a mis maestros, en especial a los del equipo de transición: MC. Francisco Javier Sánchez Ramos, M. Sc. Ma. Teresa Valdés Perezgasga y al Ing. José Alonso Escobedo; que con su valiosa ayuda y esfuerzo, fue realizado gran parte de éste trabajo de investigación; gracias por sus consejos, tanto dentro como fuera de las aulas.

DEDICATORIAS

A LA NATURALEZA MISMA.

Centro de la vida, fuente primordial del todo, cuna de los elementos dominantes de nuestra sagrada madre tierra, cuyos enlaces naturales abarcan todo lo que contenga, mantenga o manifieste vida, incluyéndonos incluso a nosotros mismos, sosteniendo así, una biodiversidad tan extensa, capaz de mantenerse así misma en un estado de equilibrio perfecto y que a su vez se relaciona con todos y cada uno de los seres vivos.

Insectos que vuelan, saltan, corren , nadan; plantas que crecen, compiten, respiran, progresan; hongos que se alimentan, que invaden, que se reproducen, que prosperan; aire que corre, que flota; agua que circula, que fluye, tierra que permanece, que alimenta.

Porque el astrónomo trabaja al mismo nivel y a la misma frecuencia que el entomólogo y porque nada pasa en la naturaleza misma que no esté relacionado con el todo.

RESUMEN

Se realizó un estudio con larvas de *Aedes aegypti* (L.), procedentes del Municipio de Torreón, Coahuila, con la finalidad de determinar líneas de respuesta tiempo-mortalidad para los insecticidas temefós, malatión, propoxur, cipermetrina y permetrina.

Las líneas de respuesta tiempo-mortalidad (TL₅₀) obtenida para temefós, en concentraciones de 10 µg, 100 µg y 1000 µg, fueron las siguientes; 488.10 min., 71.89 min. y 72.72 min. respectivamente. La población bajo estudio, en términos generales, resultó ser más resistente que una población de referencia del Municipio de Gómez Palacio, Durango (TL₅₀: 10 µg = 90.32 min., 100 µg = 60.56 min. y 1000 µg = 62.57 min.).

Las líneas de respuesta tiempo-mortalidad (TL₅₀) obtenida para malatión, en concentraciones de 1 µg, 10 µg, 100 µg y 1000 µg, fueron las siguientes; 40.84 min., 68.95 min., 22.45 min. y 2.57 min. respectivamente. La población bajo estudio, en términos generales, resultó ser más susceptible que la población de referencia del Municipio de Gómez Palacio, Durango (TL₅₀: 1 µg = 97.91 min., 10 µg = 58.34 min., 100 µg = 19.49 min. y 1000 µg = 6.49 min.).

Las líneas de respuesta tiempo-mortalidad (TL₅₀) obtenida para propoxur, en concentraciones de 10 µg, 100 µg y 1000 µg, fueron las siguientes; 596.38 min., 12.86 min. y 6.77 min. respectivamente. La población bajo estudio, en términos generales, resultó ser más resistente que la población de referencia del

Municipio de Gómez Palacio, Durango (TL_{50} : $10 \mu\text{g} = 52.90 \text{ min.}$, $100 \mu\text{g} = 18.38 \text{ min.}$ y $1000 \mu\text{g} = 7.09 \text{ min.}$).

Las líneas de respuesta tiempo-mortalidad (TL_{50}) obtenida para cipermetrina, en concentraciones de $1 \mu\text{g}$, $10 \mu\text{g}$, $100 \mu\text{g}$ y $1000 \mu\text{g}$, fueron las siguientes; 9.50 min. , 8.70 min. , 3.23 min. y 1.62 min. respectivamente. La población bajo estudio, en términos generales, resultó ser más susceptible que la población referencia del Municipio de Gómez Palacio, Durango (TL_{50} : $1 \mu\text{g} = 19.81 \text{ min.}$, $10 \mu\text{g} = 7.22 \text{ min.}$, $100 \mu\text{g} = 6.01 \text{ min.}$ y $1000 \mu\text{g} = 2.08 \text{ min.}$).

Las líneas de respuesta tiempo-mortalidad (TL_{50}) obtenida para permetrina, en concentraciones de $1 \mu\text{g}$, $10 \mu\text{g}$, $100 \mu\text{g}$ y $1000 \mu\text{g}$, fueron las siguientes; 10.53 min. , 4.78 min. , 2.35 min. y 1.90 min. respectivamente. La población bajo estudio, en términos generales, resultó ser más susceptible que la población de referencia del Municipio de Gómez Palacio, Durango (TL_{50} : $1 \mu\text{g} = 37.98 \text{ min.}$, $10 \mu\text{g} = 15.63 \text{ min.}$, $100 \mu\text{g} = 2.95 \text{ min.}$ y $1000 \mu\text{g} = 1.23 \text{ min.}$).

El contar con líneas de respuesta tiempo-mortalidad para estos productos en la población de *Aedes aegypti* (L.) de Torreón, Coahuila, puede servir como punto de partida para estudios posteriores así como para recomendar una posible rotación de productos a nivel campo.

INDICE

	Pág.
RESUMEN	iii
1. INTRODUCCIÓN	1
Objetivo	2
Hipótesis	2
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. Descripción del área de estudio	3
2.2. Los mosquitos como vectores de enfermedades	4
2.2.1. Encefalitis	5
2.2.2. Malaria (paludismo)	5
2.2.3. Filariasis	6
2.2.4. Fiebre amarilla	6
2.2.5. Dengue	7
2.3 Características generales de los mosquitos	9
2.4 El género <i>Aedes</i>	10
2.4.1. <i>Aedes aegypti</i> (L.)	11
2.4.1.1. Huevo	12
2.4.1.2. Larva	13
2.4.1.3. Pupa	13
2.4.1.4. Adulto	13
2.4.1.5. Distribución	14
2.4.1.6. Dispersión	14
2.4.1.7. Alimentación sanguínea	14
2.5. Control de mosquitos	15
2.5.1. Estrategias indirectas	15
2.5.2. Estrategias directas	16
2.5.2.1. Control biológico	16
2.5.2.2. Control químico	17
2.6. Resistencia a insecticidas	18
2.6.1. Factores que influyen el desarrollo de resistencia	19
2.6.2. Métodos de detección de resistencia a insecticidas	20
2.6.3. Manejo de resistencia	23
3. MATERIALES Y MÉTODOS	25
3.1. Ubicación del trabajo	25
3.2. Colecta de material biológico	25
3.3. Insecticidas evaluados	26
3.4. Bioensayo	26
3.5. Análisis estadístico	28
4. RESULTADOS	30
5. DISCUSIÓN	35
6. CONCLUSIONES	36
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	37

INDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Productos recomendados para el control de mosquitos (USEPA, 2003)	18
Cuadro 2. Productos utilizados en los bioensayos con larvas	26
Cuadro 3. Concentraciones, TL ₅₀ , TL ₉₉ y Ecuación de Regresión, Temefós	30
Cuadro 4. Concentraciones, TL ₅₀ , TL ₉₉ y Ecuación de Regresión, Malatión	31
Cuadro 5. Concentraciones, TL ₅₀ , TL ₉₉ y Ecuación de Regresión, Propoxur	32
Cuadro 6. Concentraciones, TL ₅₀ , TL ₉₉ y Ecuación de Regresión, cipermetrina	33
Cuadro 7. Concentraciones, TL ₅₀ , TL ₉₉ y Ecuación de Regresión, permetrina	34

INDICE DE FIGURAS

	Pág.
Fig. 1. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad, temefós	30
Fig. 2. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad, malatión	31
Fig. 3. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad, propoxur	32
Fig. 4. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad, cipermetrina	33
Fig. 5. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad, permetrina	34

1. INTRODUCCIÓN

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

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

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

El control de mosquitos, a través de modificaciones del medio ambiente y la aplicación de plaguicidas, constituyen la primer estrategia para el manejo de mosquitos vectores de enfermedades, esto involucra al medio ambiente y la salud humana, así mismo el desarrollo de resistencia a plaguicidas, la cual limita la utilidad de estas estrategias tradicionales en el mundo hoy en día (Beerntsen *et al.*, 2000).

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

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

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

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

Objetivo

Determinar las líneas de respuesta del mosquito *Aedes aegypti* (L.) a cinco larvicidas en una población de Torreón, Coahuila.

Hipótesis

Las líneas de respuesta a insecticidas en el mosquito *Aedes aegypti* (L.) de la población de Torreón, Coahuila, son diferentes a las de otras localidades sometidas a alta presión de selección.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Descripción del área de estudio

El municipio de Torreón se localiza en la parte oeste del sur del estado de Coahuila, en las coordenadas $103^{\circ} 26'33''$ longitud oeste y $25^{\circ} 32' 40''$ latitud norte, a una altura de 1,120 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte con el municipio de Matamoros; al sur y al oeste con el estado de Durango y al este con el municipio de Matamoros. Cuenta con una superficie de 1,947.70 kilómetros cuadrados, que representan un 1.29% del total de la superficie del Estado (GEC, 2004; SOATCM, 2004).

Física y geográficamente está conformado por una planicie semidesértica con un clima caluroso y un alto grado de aridez. Esta planicie con grandes llanuras resacas, bolsones y valles muy extensos, cuenta con pocas prominencias orográficas. Estas son de gran importancia no obstante que son sierras y cerros de mediana elevación. Las prominencias orográficas regionales están construidas por rocas sedimentarias de la era mesozoica. Al noreste del municipio se ubica la sierra Jimulco, y al sureste la sierra La Candelaria. Además dentro del municipio se ubican los Cerros de la Cruz y de las Calabazas (GEC, 2004)

El río Aguanaval entra por el sur del municipio, desplazándose hasta el oeste, sirviendo como límite estatal entre Coahuila y Durango. El río Nazas se localiza en el norte del municipio y también llega a servir como límite con el estado de Durango; este río se emplea para irrigar a la zona agrícola más importante de la entidad; ambos ríos son los únicos en México que no

desembocan en el mar, sino en la formación de lagunas, de ahí el nombre de Comarca Lagunera (GEC, 2004; SOATCM, 2004).

El clima en el municipio es de subtipos secos semicálidos. La temperatura media anual es de 20 a 22° C y la precipitación media anual se encuentra en el rango de los 100 a 200 milímetros en la parte noreste, este y suroeste, y de 200 a 300 en la parte centro-norte y noroeste, con régimen de lluvias en los meses de abril, mayo, junio, julio, agosto, septiembre, octubre y escasas en noviembre, diciembre, enero, febrero y marzo. Los vientos predominantes tienen dirección sur con velocidad de 27 a 44 km/hr. La frecuencia de heladas es de 0 a 20 días y granizadas de 0 a 1 día en la parte norte-noroeste, sur-oeste, y de uno a dos días en la parte sureste (GEC, 2004; SOATCM, 2004).

2.2. Los mosquitos como vectores de enfermedades

A través de la historia, los mosquitos han ocupado una posición importante como plaga insectil, pero fue hasta después del siglo XIX donde estos artrópodos fueron identificados como agentes responsables de la transmisión al hombre de algunas enfermedades devastadoras. (OPS, 1995; Gubler y Hayes, 1992; USDHHS, 1993; WHO, 1986).

Alrededor del mundo, los mosquitos son responsables de la transmisión de enfermedades a millones de personas cada año. Estas enfermedades incluyen encefalitis, malaria (paludismo), filarías, fiebre amarilla y dengue (Beerntsen *et al.*, 2000; USDHHS, 1993; Borror *et al.*, 1989).

2.2.1. Encefalitis

Una alta proporción de los virus transmitidos por artrópodos a los humanos son transmitidos por mosquitos. Muchos de estos virus son responsables de causar encefalitis, una enfermedad que afecta al sistema nervioso central. Los cinco grandes tipos de encefalitis arbovirales en E.U. son: Encefalitis equina del este (EEE), Encefalitis equina del oeste (WEE, por sus siglas en inglés), Encefalitis de San Luis (SLE, por sus siglas en inglés), Encefalitis de La Crosse (LAC, por sus siglas en inglés) y Encefalitis equina de Venezuela (VEE, por sus siglas en inglés), cada una causada por un virus diferente o un complejo viral (OPS, 1995; USDHHS, 1993; Gubler y Hayes, 1992; WHO, 1986).

A partir de 1999 un nuevo virus, el virus del Oeste del Nilo, ha causado muertes por encefalitis en la ciudad de New York (Goddard *et al.*, 2003).

2.2.2. Malaria (paludismo)

La malaria o paludismo, es una de las enfermedades más importantes en el mundo, es causada por un protozooario perteneciente al género *Plasmodium* (*P. vivax*, *P. falciparum*, *P. malariae* y *P. ovale*). Los patógenos son transmitidos de persona a persona por la picadura de los mosquitos del género *Anopheles*. Existen alrededor de 17 especies de *Anopheles* en Norte América, pero solo tres son vectores de esta enfermedad: *Anopheles quadrimaculatus*, *Anopheles freeborni* y *Anopheles hermsi* (USDHHS, 1993).

2.2.3. Filariasis

La Organización Mundial de la Salud, estima que alrededor de 250 millones de personas son infectadas con los nemátodos *Wuchereira bancrofti* y *Brugia malawi*, transmitidos por mosquitos (WHO, 1974). Los gusanos adultos viven en varias partes del sistema linfático, produciendo inflamación en las extremidades conocida como filariasis Bancroftiana y Brugiana (OPS, 1995; USDHHS, 1993; WHO, 1974).

Especies del género *Culex* y *Aedes*, se han reportado como vectoras de estos nemátodos. Las personas pueden portar los parásitos sin síntomas aparentes, pero en otros casos, el nematodo puede causar inflamación y otras complicaciones (OPS, 1995; USDHHS, 1993).

En algunas personas que han estado sometidas a repetidas infecciones, estas pueden presentar inflamación de genitales, pecho o piernas, recibiendo el término clínico de elefantiasis por el ensanchamiento de las partes afectadas (USDHHS, 1993).

2.2.4. Fiebre amarilla

La fiebre amarilla, es una enfermedad viral que es transmitida a humanos por el mosquito *Aedes aegypti* (L.). Dos o tres tipos epidemiológicos distintos de la enfermedad se encuentran en América; la Fiebre Amarilla Urbana y la Fiebre Amarilla Selvática. En ambas el virus es el mismo, los humanos pueden ser protegidos por una vacuna (OPS, 1995; USDHHS, 1993).

2.2.5. Dengue

El agente etiológico de la enfermedad del dengue, es el virus del dengue. Existen cuatro serotipos del virus (ARN) llamados DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4. Pertenecen al género Flavivirus, y a la familia Flaviviridae (Gubler 1998, Kautner *et al.*, 1997; Palmer *et al.*, 1999; Watts *et al.*, 1999; White, 1999).

El virus del dengue se aisló por primera vez en el Pacífico Asiático durante la II Guerra Mundial. El virus del dengue fue identificado por el Dr. Albert Sabin, cuando trabajó en la Armada de los Estados Unidos en la comisión del dengue y fiebre de los mosquitos de la arena. Actualmente dentro de cada serotipo, los virus se pueden dividir en varios genotipos, que son genéticamente distintos pero tienen entre un 60 y 80% de homología estructural proteínica (Gubler, 1998; White, 1999).

Datos actuales sugieren que hay dos genotipos de DEN-1, cinco genotipos de DEN-2, cuatro genotipos de DEN-3 y dos genotipos de DEN-4. Se dice que el virus cambia biológicamente con el movimiento de poblaciones, pero no se han realizado estudios relacionados con cambios biológicos (Gubler, 1998; James, 1996; Rigau-Pérez *et al.*, 1998; White, 1999).

La cadencia de mutación del genoma del virus del dengue es desconocida, pero datos limitados sugieren que la cadencia se presenta bajo el orden de 0.3 a 0.43% cambios por año. Se requieren más trabajos en esta área usando las herramientas moleculares modernas (Gluber, 1998; Kautner *et al.*, 1997).

En humanos, la infección del dengue causa un espectro de enfermedad que va desde un rango de síndrome viral no específico, llamada dengue clásico, hasta la severa enfermedad hemorrágica que puede causar la muerte (Gubler, 1998; Jelinek *et al.*, 1997; Trofa *et al.*, 1997).

A las formas severas de la enfermedad se les conoce como; dengue hemorrágico y shock por dengue. Los cuatro serotipos pueden causar dengue clásico, fiebre hemorrágica por dengue y shock por dengue, pero la forma severa parece estar asociada con DEN-2 y DEN-3. El riesgo para el desarrollo de dengue hemorrágico, se incrementa en áreas endémicas en donde se encuentran circulando simultáneamente dos o más serotipos (Palmer *et al.*, 1999).

El dengue clásico, dengue hemorrágico y shock por dengue, se caracterizan por un ataque súbito de fiebre, normalmente de 2 a 7 días de duración y una variedad de signos y síntomas nada específicos. Durante la fase aguda de enfermedad, es difícil distinguir dengue hemorrágico y shock por dengue de dengue clásico y otras enfermedades vírales. La fase crítica de dengue hemorrágico y shock por dengue, ocurre frecuentemente 24 horas después de que la temperatura del enfermo cae por debajo de lo normal. Durante este tiempo, manifestaciones hemorrágicas normalmente se presentan, así como problemas circulatorios. (James, 1996; Rigau-Pérez *et al.*, 1998).

El período de la incubación en el humano, puede ser tan corto como 3 días y tan largo como 14 días. El período de la incubación es de 4 a 6 días. Los virus producen una viremia y se pueden aislar de la sangre durante la fase aguda de la enfermedad. Se han aislado virus de la mayor parte de los

principales órganos; pulmones, riñones, bazo, nodos linfáticos y corazón. No existe aún, ninguna evidencia clara de que los virus del dengue infecten el sistema nervioso central (Gubler, 1998; James, 1996; Kautner *et al.*, 1997; Trofa *et al.*, 1997).

La infección con un serotipo, proporciona inmunidad durante toda la vida, pero solo a la infección del mismo serotipo. No se presenta inmunidad cruzada, una posterior infección con un serotipo diferente generalmente ocasiona daños severos (Humar y Keystone, 1996; Palmer *et al.*, 1999).

El dengue es una enfermedad viral transmitida de persona a persona por mosquitos. Ésta es endémica en casi todas las regiones tropicales y subtropicales del mundo. El virus se multiplica en el mosquito y este infecta al hombre de ocho a catorce días después de que haya entrado al torrente sanguíneo. Los mosquitos pueden infectar a otras personas durante su alimentación posterior de sangre humana (Gubler, 1998).

2.3. Características generales de los mosquitos.

Los mosquitos son pequeños, de patas largas, insectos con dos alas membranosas, pertenecientes al orden Díptera y familia Culicidae. Los adultos se diferencian de las moscas en que poseen tres características en combinación: antenas largas y segmentadas, probóscide alargada y escamas en las venas y margen de las alas. Es un grupo muy grande de insectos que comprende mas de 3,000 especies. Existen aproximadamente 165 especies y subespecies en Norteamérica con 13 géneros distribuidos en 3 subfamilias (USDHHS, 1993; Borror *et al.*, 1989).

La clasificación de los mosquitos en Norte América es la siguiente (USDHHS, 1993).

ORDEN: Díptera (Moscas, tábanos, Mosquitos)

Familia: Culicidae (Mosquitos comunes)

Subfamilia: Anophelinae (Anofelinos)

Género: *Anopheles* – 17 especies

Subfamilia: Culicinae (Culicineos)

Género: *Aedes* – 79 especies y subespecies

Género: *Coquillettidia* (anteriormente *Masona*) – 1 sp.

Género: *Culex* – 29 especies y subespecies

Género: *Culiseta* – 8 especies

Género: *Deinocerites* – 3 especies

Género: *Haemogogus* – 1 especie

Género: *Mansonia* – 2 especies

Género: *Orthopodomyia* – 3 especies

Género: *Psorophora* – 15 especies

Género: *Uranotaenia* – 3 especies y subespecies

Género: *Wyeomyia* – 4 especies

Subfamilia: Toxorhynchitinae

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

2.4. El género *Aedes*

El género *Aedes* incluye mas de 500 especies distribuidas desde regiones polares a los tropicales. Una gran parte de los mosquitos presentes en Norteamérica pertenecen a este genero, que incluye muchos de los insectos plaga que son vectores de enfermedades. Existen mas de 70 especies de *Aedes* conocidas en los Estados Unidos y cerca de 40 son muy conocidas en muchas regiones. En general los mosquitos *Aedes* adquieren gran importancia principalmente en los trópicos (OPS, 1995; USDHHS, 1993; Gubler y Hayes, 1992; Borror *et al.*, 1989; WHO, 1986).

Las características de las especies del género *Aedes* son la ovipostura individual en el suelo, o en la superficie del agua, o en paredes o vegetales en

la superficie del agua. Los huevos de algunas especies pueden soportar grandes periodos de sequía y frío. Algunas especies tienen una sola generación por año, otras tienen varias generaciones, dependiendo de la precipitación pluvial o de la irrigación de su hábitat. Las especies de *Aedes*, cuando viven en regiones de inviernos fríos, pasan el invierno en estado de huevo (OPS, 1995; Gubler y Hayes, 1992; USDHHS, 1993; Borror *et al.*, 1989; WHO, 1986).

Los lugares de cría de las larvas son extremadamente variables. En general, ellas se encuentran en cuerpos de agua temporales formados por lluvias, nieve o inundaciones. Algunas especies viven en aguas de marismas (USDHHS, 1993). Otros se han adaptado a las prácticas de riego y pocas especies viven en agujeros en los árboles (OPS, 1995).

Prácticamente todas las especies de *Aedes* son hematófagas, por lo cual llegan a ser económicamente importantes. El horario de picadura puede variar según la especie, algunas especies pican solamente durante el día y otras pican entre el día y la noche (USDHHS, 1993). Los rangos de vuelo son extremadamente variables, existen desde las especies domésticas hasta las de rango de vuelo amplio (OPS, 1995; Gubler y Hayes, 1992; USDHHS, 1989; WHO, 1986).

2.4.1. *Aedes aegypti* (L.)

El mosquito *Aedes aegypti* (L.) es conocido como el mosquito transmisor del dengue o el mosquito transmisor de la fiebre amarilla. Éste es pequeño, negro y puede ser identificado por las escamas plateadas en forma de lira y las líneas blancas en el tórax y las bandas en los segmentos tarsales

(OPS, 1995; USDHHS, 1993; Gubler y Hayes, 1992; Borror *et al.*, 1989; WHO, 1986)

Aedes aegypti, originalmente una especie tropical que fue introducida a América desde África; actualmente es considerada una especie peridoméstica (USDHHS, 1993).

2.4.1.1. Huevo

Los huevos son depositados en superficies húmedas dentro de contenedores artificiales como latas, jarras, piletas o contenedores de agua de lluvia. Las llantas de automóvil abandonadas proporcionan un excelente hábitat larvario y un sitio de reposo para los adultos (OPS, 1995; USDHHS, 1993; WHO, 1986).

Los huevos, son alargados en forma de puro y miden menos de un milímetro de longitud. Recién ovipositados presentan una coloración blanca, llegando a un tono oscuro en aproximadamente dos horas (OPS, 1995; USDHHS 1993). Son colocados individualmente en las orillas de los contenedores sobre la línea superficial del agua, pudiendo eclosionar en dos o tres días cuando las temperaturas ambientales son altas. Posteriormente, los huevos tienen la capacidad de resistir desecación y temperaturas extremas durante siete meses o un año. Los huevos eclosionan cuando se sumergen en agua deoxigenada (OPS, 1995; USDHHS, 1993; WHO, 1986).

2.4.1.2. Larva

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

2.4.1.3. Pupa

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

2.4.1.4. Adulto

Aedes aegypti es un mosquito de tamaño medio de colores oscuros, fácilmente reconocible por un patrón de manchado de escamas blancas-plateadas en forma de lira sobre el escudo. Los segmentos tarsales del 1° al 4° en la pata posterior, poseen amplios anillos basales blancos. El quinto segmento es completamente blanco. La coloración en ambos sexos es similar (OPS, 1995; WHO, 1986).

2.4.1.5. Distribución

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

2.4.1.6. Dispersión

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

2.4.1.7. Alimentación sanguínea

El mosquito vector del dengue y la fiebre amarilla, es una especie peridoméstica que no se encuentra en lugares alejados del hábitat humano. Esta especie es particularmente abundante en pueblos y ciudades. Se alimenta principalmente en las primeras horas de la mañana o las últimas de la tarde, pero las hembras pueden tomar el alimento sanguíneo durante la noche con iluminación artificial. La sangre de humanos es preferida sobre la de otros animales, siendo el tobillo el área favorita de alimentación. Los adultos

frecuentemente residen dentro del hogar en lugares sombreados como guarda ropa, gabinetes o armarios (OPS, 1995; WHO, 1986).

2.5. Control de mosquitos

Para el control de mosquitos, se requiere de conocimientos profundos sobre los hábitos de cada una de las especies, así como conocer las características climáticas y topográficas del lugar a tratar (Olkowski *et al.*, 1992).

Los mosquitos pueden controlarse a través de dos tipos de estrategias: a) indirectas, al eliminar los sitios de cría, b) directas, eliminando a larvas o adultos a través del control físico, biológico o químico (USEPA, 2003; USDHHS, 1993; Olkowski *et al.*, 1992).

2.5.1. Estrategias indirectas

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

Un método físico útil para protegerse de la picadura de los mosquitos, es el uso de las telas mosquiteras, en ventanas, puertas y casas de campaña

(USDHHS, 1993). Además existen velos y pabellones que evitan la picadura de los mosquitos al acampar (Olkowski *et al.*, 1992).

2.5.2. Estrategias directas

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

2.5.2.1. Control biológico

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

La bacteria *Bacillus thuringiensis israelensis* (*Bti*), ofrece una posibilidad para controlar las larvas de mosquitos de una manera altamente selectiva. Su toxina actúa como veneno estomacal y su acción es rápida (OPS, 1995; USDHHS, 1993; Olkowski *et al.*, 1992).

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

2.5.2.2. Control químico

En el mercado existe una gran variedad de sustancias químicas para el control de mosquitos. Entre estos se encuentran repelentes, aceites superficiales y los insecticidas propiamente dichos (OPS, 1995; USDHHS, 1993; Olkowski *et al.*, 1992).

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

Donde se tengan que utilizar insecticidas para el control de larvas, se recomienda que el larvicida usado, sea diferente que el empleado para controlar adultos. Un ejemplo es el uso de temefós, que es un larvicida y malatión, que es un adulticida. El grado de control con larvicidas, dependerá del pH y la contaminación del agua, así como de la cantidad y tipo de vegetación presente en el sitio de desarrollo (USDHHS, 1993).

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

A los insecticidas empleados para controlar mosquitos en su fase adulta, se les denomina adulticidas, la forma de aplicación más empleada son los

aerosoles (OPS,1995). Actualmente, los insecticidas más utilizados para el control de adultos son los que pertenecen a los grupos de los organofosforados y los piretroides (Cuadro No 1). Uno de los insecticidas más empleado desde los años sesentas, es el malatión, organofosforado que aun sigue siendo usado en las campañas de la Secretaria de Salud (USEPA, 2003).

Cuadro 1. Productos recomendados para el control de mosquitos (USEPA, 2003).

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

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

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

2.6. Resistencia a insecticidas

La resistencia a insecticidas se ha registrado en los principales insectos vectores de enfermedades. Hasta 1992, la lista de especies vectoras resistentes a insecticidas incluía 56 Anofelinos y 36 Culicineos, piojo del cuerpo, chinche de la cama, Triatómidos, ocho especies de pulgas y nueve especies de garrapatas (WHO, 1992). Otros insectos importantes en salud pública, como

son ciertas especies de moscas y cucarachas, muestran resistencia en todos los géneros. La resistencia se ha desarrollado hacia varias clase de insecticidas químicos, incluyendo a los microbiales y los reguladores de crecimiento. (Brogdon y McAllister, 1998).

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

La disponibilidad de insecticidas ha disminuido como resultado de la resistencia y se ha exacerbado por efectos de registro en el mercado, los cuales son restringidos en cuanto a tiempo, especialmente a partir de la pasada década (Brogdon y McAllister, 1998).

2.6.1. Factores que influyen el desarrollo de resistencia

El desarrollo de resistencia a insecticidas en campo es multidimensional. Ésta depende de la interacción de diferentes factores. Según la OMS, 1992 y

OMS, 1980, los múltiples factores que influyen en el desarrollo de resistencia a insecticidas pueden ser clasificados en las siguientes categorías:

A. Genéticos

- Rango de mutación y frecuencia de genes de resistencia (R)
- Expresión y dominancia del gen de resistencia (R)
- Capacidad relativa del genotipo

B. Reproducción

- Generaciones por año
- Densidad poblacional
- Monogamia / Poligamia, partenogénesis y otras variaciones

C. Comportamiento y Ecología

- Migración e inmigración de la población en estudio
- Disponibilidad de insecticidas
- Variación de condiciones ecológicas (en tiempo y espacio)
- Monofagia / Polifagia

D. Operacionales

- Características químicas de los insecticidas utilizados
- Proporción de la población expuesta a los insecticidas
- Dosis e insecticida al que fueron expuestos los insectos
- (heterocigotos muertos)
- Persistencia del insecticida
- Existencia de refugios (áreas no aplicadas)
- Ruta de exposición
- Estado de vida expuesto (antes o después de la copula/ ovipostura)
- Interacción de los insecticidas con métodos de control genético o biológico
- Uso de mezclas de insecticidas; patrón de aplicaciones
- Relación de machos susceptibles

2.6.2. Métodos de detección de resistencia a insecticidas

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

vectores a través de bioensayos, ensayos bioquímicos, o ensayos moleculares (Hemingway y Ranson, 2000).

En la actualidad se encuentran disponibles diferentes métodos para detectar la emergencia de resistencia a insecticidas. Es necesario, contar con datos de susceptibilidad de una línea base, detectar la resistencia en etapas tempranas y monitorear los niveles de resistencia durante diferentes períodos (WHO, 1992). Esto incluye:

Bioensayo de la OMS. La organización mundial de la salud, ha desarrollado bioensayos para medir la susceptibilidad (Oakeshott *et al.*, 1993). Con estos experimentos, la dosis requerida para matar el 50% ó 90% de una población dada, pueden ser calculadas y esto nos permite detectar cambios en el porcentaje de mortalidad durante un período de tiempo, así como la presencia de resistencia en campo (WHO, 1992; Roberts & Andre, 1994). Estas pruebas de susceptibilidad nos ayudan a entender los patrones hereditarios de resistencia a través de cruza y pruebas en la progenie, así mismo nos proporciona una idea sobre los mecanismos que confieren resistencia (WHO, 1992).

En pruebas de laboratorio, se encontró que los bioensayos donde se utilizaron las lecturas de tiempo-mortalidad, fueron más sensibles en la detección de cambios en susceptibilidad, mostrando una mejor correlación con los ensayos bioquímicos basados en microplatos para mecanismos de resistencia, que los bioensayos que utilizan las lecturas dosis-mortalidad (Brogdon y McAllister, 1998; Brogdon y Barber, 1990).

Los bioensayos con lecturas de tiempo-mortalidad para adultos de mosquito, han sido modificados a través del uso de botellas de vidrio impregnadas con insecticida y soluciones de insecticidas grado-técnico y sinergistas. Este método simplifica el procedimiento del bioensayo e incrementa la cantidad de información que puede ser obtenida de una fuente limitada de mosquitos (Brogdon y McAllister, 1998).

Ensayos bioquímicos e inmunológicos. Con estos ensayos, es posible detectar aumentos en enzimas asociadas con los mecanismos de resistencia tales como esterasas, P450s y glutatión S-transferasas. Estos incluyen pruebas electroforéticas e inmunológicas. La ventaja de los ensayos bioquímicos es que permite realizar pruebas múltiples en mosquitos individuales, para observar resistencia múltiple de forma rápida (WHO, 1992). La principal desventaja de estos métodos es el costo.

Ensayos bioquímicos específicos han sido desarrollados para todos los mecanismos de resistencia, excepto para los mecanismos de modificación del sodio y receptores GABA (Lengeler y Snow, 1996; WHO, 1992).

Pruebas de ADN y ARN. Actualmente se encuentran disponibles técnicas moleculares para detectar genes que confieren resistencia (WHO, 1992; Brown y Brogdon, 1987). De esta forma, mecanismos de resistencia en el sitio de acción, han sido detectados por enzima de restricción por reacción en cadena por polimerasa (PCR-REN, por sus siglas en inglés) y amplificación de alelos específicos por PCR (Brogdon y McAllister, 1998).

En la preparación de las concentraciones, se utilizó una dosis inicial alta. Posteriormente, de esta concentración se obtuvieron las diluciones necesarias, para cada uno de los bioensayos. Se probaron cuatro concentraciones predeterminadas de cada uno de los productos 1000, 100, 10 y 1 μg .

Para la exposición de las larvas al producto, se utilizó el método estandarizado de contaminación del medio recomendado por la Organización Mundial de la Salud con algunas modificaciones. Las larvas se sumergieron en el agua que contenía las diferentes concentraciones. Para esto, se colocaron grupos de 20 larvas de tercer instar tardío o cuarto instar temprano en depósitos de vidrio, con capacidad de 100 ml, en los que previamente se habían agregado las diferentes concentraciones de insecticida. Cada concentración contó con cuatro repeticiones (80 larvas en total), con su respectivo testigo (sin dosificación).

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

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

colocaban en el margen de agua de las bandejas. Estas oviposturas se almacenaban para ser utilizadas posteriormente.

3.3. Insecticidas evaluados

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

Cuadro 2. Productos utilizados en los bioensayos con larvas

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

3.4. Bioensayo

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

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Ubicación del trabajo

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

3.2. Colecta de material biológico

Para poder tener un suministro constante de larvas fue necesaria la localización de un sitio fijo que contara con altas poblaciones. El sitio en el que se realizó la colecta se localiza en la Colonia Valle Verde de la Ciudad de Torreón, Coahuila, con una ubicación de acuerdo al lector GPS: N 25° 33' 381" y W 103° 22' 190". En este sitio se colectaron larvas de tercer o cuarto instar.

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

Después de realizada cada una de las colectas, se procedía a llevar a cabo los bioensayos, separando las larvas de tercero y cuarto instar, para posteriormente colocarlas en los depósitos que contenían las diferentes concentraciones. De cada colecta se tomaron adultos (hembras y machos), colocándolos en jaulas de cría para que copularan y ovipositaran sobre unas tiras de papel canela con dimensiones de 2.5 por 30 cm. Las cuales se

- Aplicaciones locales en lugar de aplicaciones generales, limitar el uso de insecticidas solo para áreas con altos niveles de transmisión de enfermedades
- Aplicar tratamientos locales únicamente cuando el vector de la enfermedad este presente
- Usar plaguicidas menos persistentes
- Tratar solo ciertos estados de vida del vector
- Usar mezclas de plaguicidas
- Realizar alternancia, rotación o secuencia de plaguicidas
- Usar las formulaciones apropiadas
- Usar sinergistas
- Explotar las variaciones de resistencia
- Evitar formulaciones de liberación lenta
- Buscar nuevos plaguicidas con diferentes sitios de acción
- Utilizar métodos de control no químicos

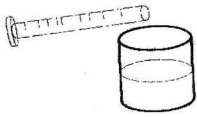
La información molecular sobre los mecanismos de resistencia, deberá incrementarse e incorporarse dentro de los procedimientos del diagnóstico de resistencia. Los mecanismos que pueden ser detectados de forma aparentemente sencilla, son los puntos de mutación que ocasionan resistencia en el sitio de acción o los cambios en enzimas de detoxificación específicas (Brogdon y McAllister, 1998).

2.6.3. Manejo de resistencia

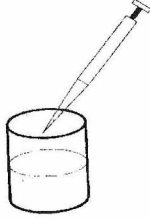
La resistencia a los insecticidas, por definición, es una característica inherente que posibilita a un insecto a sobrevivir a una dosis de un plaguicida que normalmente podría ser fatal. Según la OMS (1992), la resistencia ha sido definida como “la habilidad desarrollada en una línea de insectos para tolerar dosis de tóxicos que podrían ser letales para la mayoría de los individuos en una población normal de la misma especie”.

Para asegurar una larga vida de los insecticidas, es esencial protegerlos contra el desarrollo de resistencia. El manejo de resistencia, consiste en utilizar todos los métodos disponibles para prevenir o retardar el incremento en los niveles de resistencia. El manejo de resistencia puede evitar el desarrollo de la misma en poblaciones de vectores (WHO, 1992; Georghiou, 1980). Tácticas para el manejo de resistencia en poblaciones de vectores pueden incluir las siguientes medidas:

- Variación de la dosis o frecuencia de aplicación del plaguicida



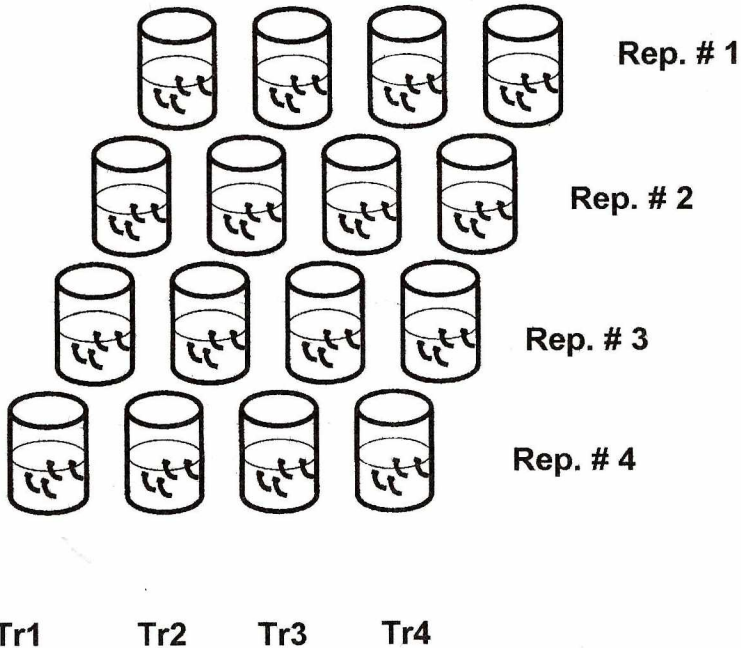
Se agrega agua



Se agrega el insecticida



Se agregan las larvas
(20/recipiente)



3.5. Análisis estadístico

Los datos obtenidos del bioensayo fueron analizados por el método de Análisis Probit, para lo cual se utilizó el programa PC PROBIT (Camacho,

1990), ingresando intervalos de tiempo, numero 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 limite fiducial inferior (LFI) y su limite fiducial superior (LFS) al 95% y una prueba de χ^2 como estimador de la “bondad” del ajuste del modelo lineal.

RESULTADOS

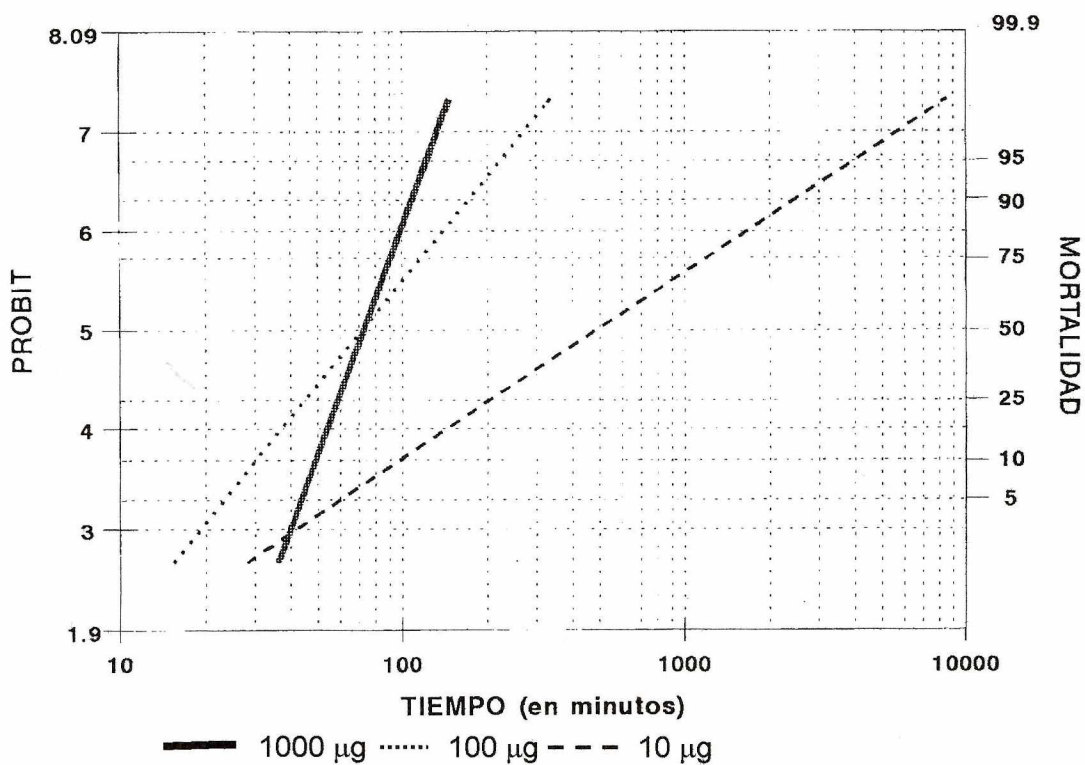
Temefós

Los resultados obtenidos en los bioensayos con temefós a dosis de 1000, 100 y 10 μg se presentan en el Cuadro 3; las líneas de respuesta se muestran en la Fig. 1.

Cuadro 3. Concentraciones, TL₅₀, TL₉₉ y Ecuación de Regresión, temefós

Dosis	TL ₅₀	TL ₉₉	Ecuación de Regresión
1000 μg	72.722	146.045	$Y = 6.062 + 7.682 X$
100 μg	71.898	336.000	$Y = 5.497 + 3.474 X$
10 μg	488.105	8507.289	$Y = 3.709 + 1.874 X$

Fig. 1. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad, temefós



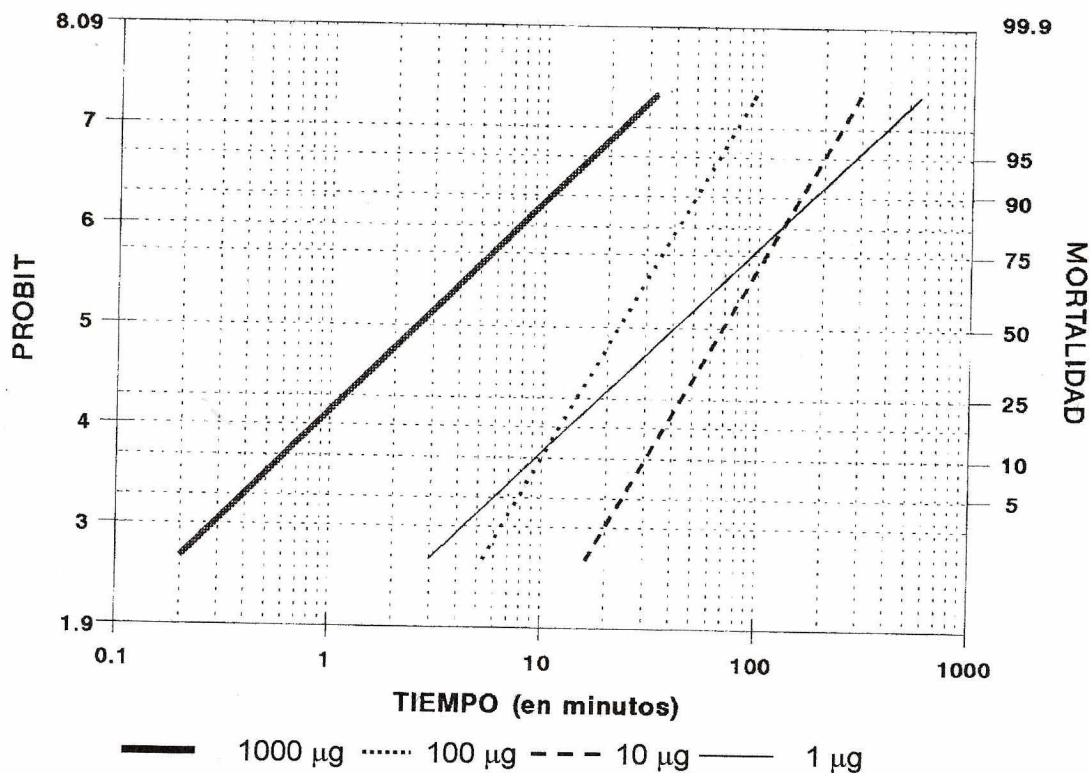
Malatión

Los resultados obtenidos en los bioensayos con malatión a dosis de 1000, 100, 10 y 1 µg se presentan en el Cuadro 4; las líneas de respuesta se muestran en la Fig. 2.

Cuadro 4. Concentraciones, TL₅₀, TL₉₉ y Ecuación de Regresión, malatión

Dosis	TL ₅₀	TL ₉₉	Ecuación de Regresión
1000 µg	2.578	33.024	$Y = 8.337 + 2.100 X$
100 µg	22.457	94.988	$Y = 7.409 + 3.714 X$
10 µg	68.951	294.495	$Y = 5.595 + 3.689 X$
1 µg	40.843	561.645	$Y = 5.794 + 2.043 X$

Fig. 2. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad, malatión



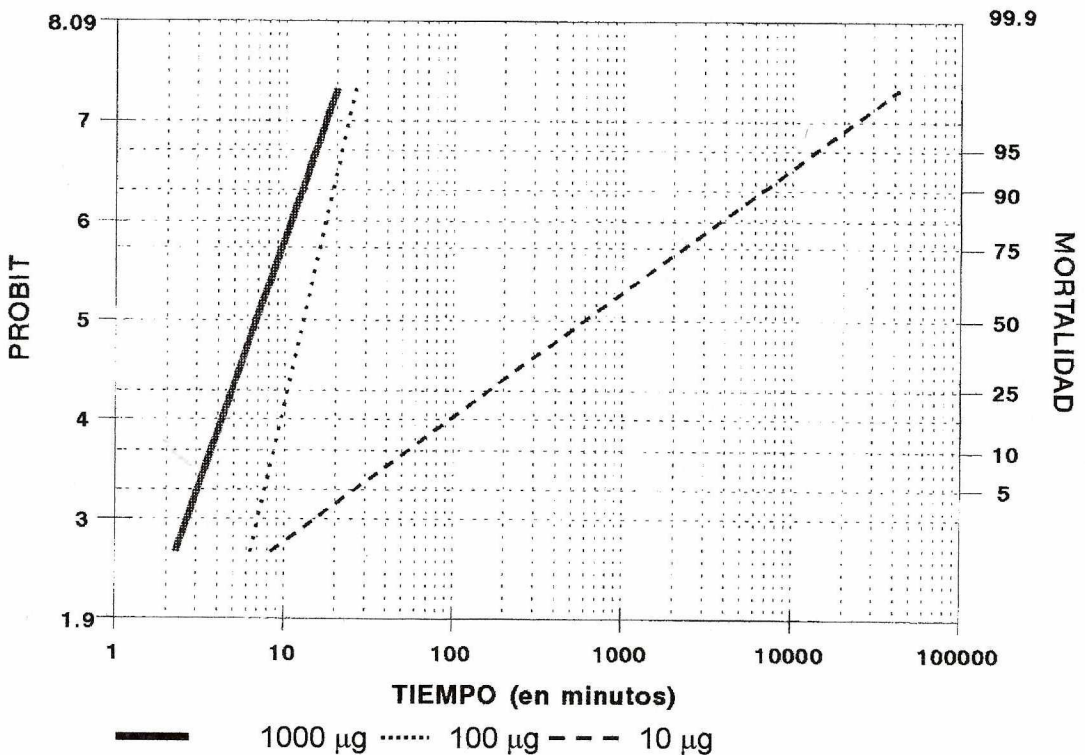
Propoxur

Los resultados obtenidos en los bioensayos con propoxur a dosis de 1000, 100, 10 y 1 μg se presentan en el Cuadro 5; las líneas de respuesta se muestran en la Fig. 3.

Cuadro 5. Concentraciones, TL₅₀, TL₉₉ y Ecuación de Regresión, propoxur

Dosis	TL ₅₀	TL ₉₉	Ecuación de Regresión
1000 μg	6.773	20.178	$Y = 10.737 + 4.907 X$
100 μg	12.863	26.032	$Y = 11.767 + 7.598 X$
10 μg	596.381	42751.013	$Y = 4.028 + 1.254 X$

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



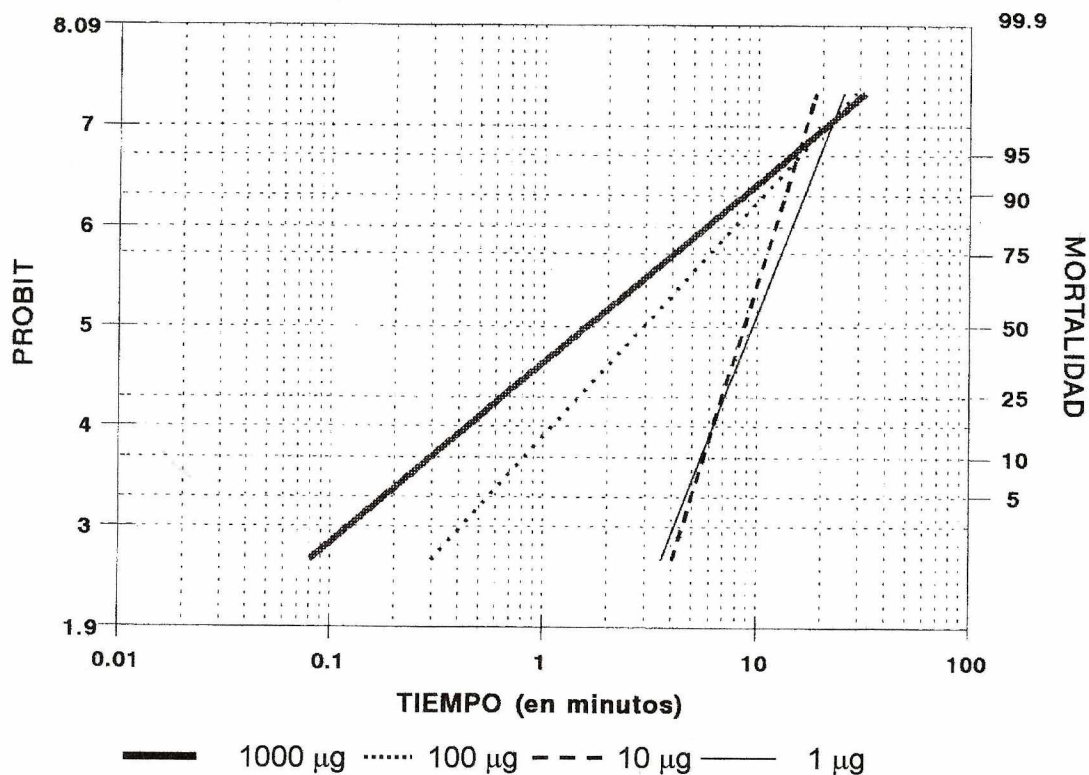
Cipermetrina

Los resultados obtenidos en los bioensayos con cipermetrina a dosis de 1000, 100, 10 y 1 μg se presentan en el Cuadro 6; las líneas de respuesta se muestran en la Fig. 4.

Cuadro 6. Concentraciones, TL_{50} , TL_{99} y Ecuación de Regresión, cipermetrina

Dosis	TL_{50}	TL_{99}	Ecuación de Regresión
1000 μg	1.622	31.802	$Y = 8.221 + 1.800 X$
100 μg	3.234	28.682	$Y = 8.657 + 2.454 X$
10 μg	8.704	18.773	$Y = 12.389 + 6.969 X$
1 μg	9.506	25.311	$Y = 10.590 + 5.470 X$

Fig. 4. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad, cipermetrina



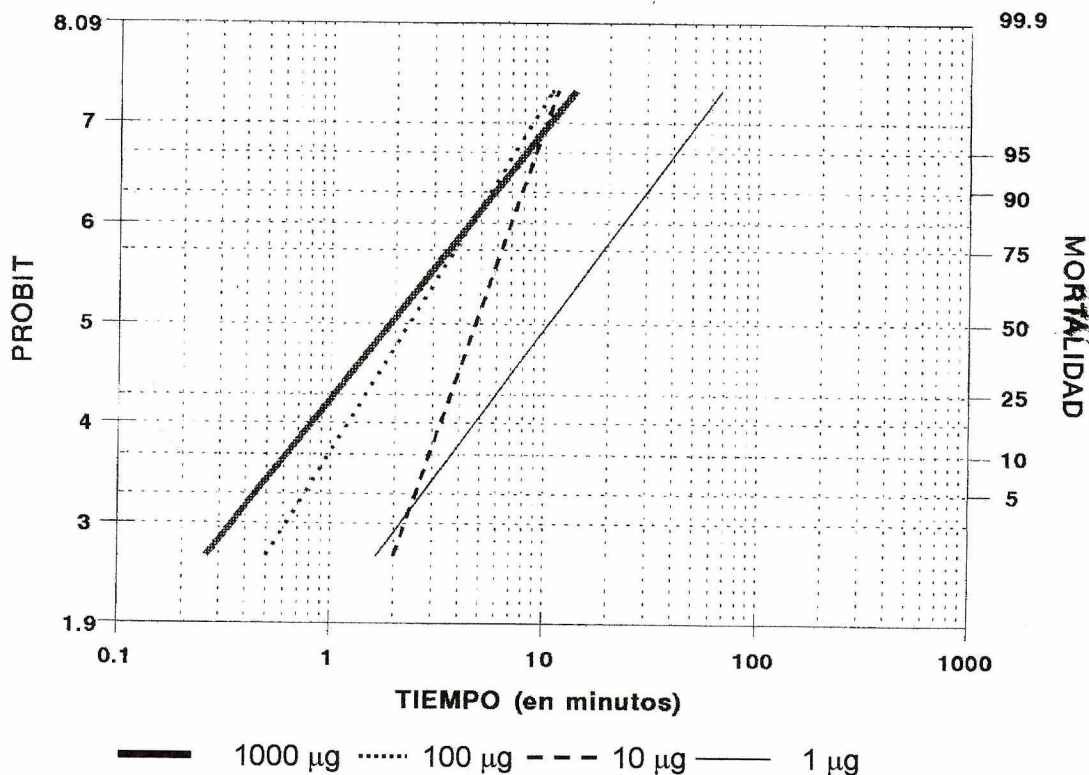
Permetrina

Los resultados obtenidos en los bioensayos con permetrina a dosis de 1000, 100, 10 y 1 μg se presentan en el Cuadro 7; las líneas de respuesta se muestran en la Fig. 5.

Cuadro 7. Concentraciones, TL_{50} , TL_{99} y Ecuación de Regresión, permetrina

Dosis	TL_{50}	TL_{99}	Ecuación de Regresión
1000 μg	1.903	13.863	$Y = 9.641 + 2.697 X$
100 μg	2.352	10.857	$Y = 10.703 + 3.502 X$
10 μg	4.780	11.453	$Y = 13.095 + 6.130 X$
1 μg	10.539	67.019	$Y = 7.829 + 2.895 X$

Fig. 5. Líneas de respuesta tiempo-mortalidad, permetrina



5. DISCUSIÓN

Se comprobó la hipótesis planteada al encontrar diferencia con los datos generados por una población en estudio de Gómez Palacio, Durango. Ésto demuestra, que a pesar de la cercanía de las dos poblaciones, el grado de resistencia desarrollada en Torreón, Coahuila y Gómez Palacio, Durango es diferente.

Los TL_{50} a dosis de 1000 μg para temefós (fosforado), malatión (fosforado), propoxur (carbamato), cipermetrina (piretroide) y permetrina (piretroide) fueron de; 72.722, 2.578, 6.773, 1.622 y 1.903 respectivamente. Tomando como base el TL_{50} , malatión, propoxur, cipermetrina y permetrina varían enormemente en relación a temefós, que es el larvicida utilizado por la Secretaría de Salud en campañas de control de *Aedes aegypti*.

Los TL_{99} a dosis de 1000 μg para temefós (fosforado), malatión (fosforado), propoxur (carbamato), cipermetrina (piretroide) y permetrina (piretroide) fueron de; 146.045, 33.024, 20.178, 31.802 y 13.863 respectivamente. Tomando como base el TL_{99} , malatión, propoxur, cipermetrina y permetrina varían enormemente en relación a temefós en la población bajo estudio.

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

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 determinaron las líneas de respuesta tiempo-mortalidad para la especie *Aedes aegypti* (L.) proveniente del Municipio de Torreón Coahuila, a los productos; temefós , malatión, propoxur, cipermetrina y permetrina.

2°.- La población de *Aedes aegypti* (L.) bajo estudio, resultó ser más resistente que la población de referencia de Gómez Palacio, Durango a los productos temefós y propoxur.

3°.- La población de *Aedes aegypti* (L.) bajo estudio, resultó ser más susceptible que la población de referencia de Gómez Palacio, Durango a los productos malatión; cipermetrina y permetrina.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Avilés, G., R. Cecchini, M. E. Harrington, J. Cichero, R. Asis and C. Rios. 1997. *Aedes aegypti* in Córdoba Province, Argentina. *JAMCA* 13 (3):255-257.
- Berntsen, B. T., A. A. James and B. M. Christensen. 2000. Genetics of mosquito vector competence. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 64 (1):115-137.
- Blair, C. D., Z. N. Adelman and K. E. Olson 2000. Molecular Strategies for interrupting Arthropod-Borne virus transmission by mosquitoes. *Clinical Microbiology Reviews* 13 (4):651-661.
- Borror, D.J., C.A. Triplehorn & N.F. Johnson. 1989. An introduction to the study of insects. Sixth Edition. Saunders College Publ. 875 pp.
- Brogdon, W. G., and J. C. McAllister. 1998. Insecticide resistance and vector control. *Emerging Infectious Diseases* 4(4): 605-613.
- Brogdon W, G. and A. M. Barber. 1990. Microplate assay of glutathione S-transferase activity for resistance detection in single-mosquito homogenates. *Comp. Biochem. Physiol.* 96B: 339-342.
- Brown, T., and W.G. Brogdon. 1987. Improved detection of insecticide resistance through conventional and molecular techniques. *Annu. Rev. Entomol.* 32: 145-162.
- Collins, F.H. and M.S. Paskewitz. 1995. Malaria: Current and future prospect for control. *Ann. Rev. Ent.* 40: 195-219.
- Gubler, D.J., and E. B. Hayyes. 1992. Dengue and dengue hemorrhagic fever. [en línea]. Center for Disease Control, Dengue Branch and the Division of Vector Borne Infectious Diseases, CID, Fort Collins, CO. <http://wonder.cdc.gov/>. [consulta 23 de Octubre 2002].
- Gobierno del Estado de Coahuila (GEC). 2004. Municipio de Torreón [En línea]. www.coahuila.gob.mx. [consulta 10 de enero del 2004].
- Goddard, L.B., A.E. Roth, W. K. Reisen, and T. W. Scott. 2003. Vertical Transmission of West Nile Virus by Three California *Culex* (Diptera: Culicidae) Species *J. Med. Entomol.* 40(6): 743-746.
- Gubler J., D. 1998. Dengue and dengue hemorrhagic feber. *Clinical Microbiology Reviews.* 11(3): 480-496.

- Hemingway, J. and H. Ranson. 2000. Insecticide resistance in insect vectors of human disease. *Annu. Rev. Entomol.* 45:371-391.
- Humar A. y J. Keystone. 1996. Evaluating fever in travellers returning from tropical countries. *BMJ.* 312(7036)953-956.
- James A. A. 1996. Dengue haemorrhagic fever. *Science* 272(5263): 829.
- Jelinek T., G. Dobler, M. Holscher, T. Loscher, H.D. Nothdurft. 1997. Prevalence of infection with dengue virus among international travelers. *Arch. Intern. Med.* 157(20)2367-2370.
- Kautner I., M. J. Robinson, y U. Kuhnle. 1997. Dengue virus infection: Epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and prevention. *J. Pediatr.* 131(4): 516-524.
- Lengeler, C. and R.W. Snow. 1996. From efficacy to effectiveness: insecticide-treated bednets in Africa. *Bull World Health Organ.* 74: 325-332.
- Metcalf, R.L. and W.H. Luckmann. 1994. Introduction to insects pest management. 3th edition. John Wiley & Sons. U.S.A. 650 pp.
- Oakeshott J.G., E.A. van Papenrecht, T.M. Boyce, M.J. Healy and R. J. Russell. 1993. Evolutionary genetics of *Drosophila* esterases. *Genetica.* 90: 239-268.
- Olkowski W., Daar,S. and Olkowski. 1992. Common-sense pest control. The Taunton Press. California U.S.A. pp. 663-679.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). 1995. Dengue y dengue hemorrágico en las Americanas: su prevención y control. Washington: OPS, (Publicación Científica N° 548)
- Palmer C. J., L. Valdium, V.A. Vorndam, G. G. Clark, C. Valdium, R. Cummings, J. F. Lindo, A.L. Ager, y R. R. Cuadrado. 1999. Dengue in Guyana. *Lancet.* 354(9175)304.
- Rigau-Pérez J.G., G.G. Clark, D.J. Gubler, P. Reiter, E. J. Sanders y A.V. Vorndam. 1998. Dengue and dengue haemorrhagic fever. *Lancet* 352(9132): 971-977.
- Roberts, D.R. and R.G. Andre. 1994. Insecticide resistance issue in vector-borne disease control. *Am. J. Trop. Med Hyg.* 50:21-34.
- Sitio Oficial del Ayuntamiento de Torreón, Coahuila México (SOATCM). 2004. La ciudad de Torreón [En línea]. www.torreón.gob.mx. [consulta 10 de enero del 2004].

- Trofa A. F., R. F. DeFraités, B. L. Smoak, N. Kanesa-Thasan, A. D. King, J. M. Jeanne, P. O. MacArthy, O. Phillip, C. Rossi, y C. H. Hoke. 1997. Dengue fever in US Military personnel in Haiti. *JAMA*. 277(19): 1546-1548.
- U.S. Department of Health & Human Services (USDHHS). 1993. Mosquitoes of public health importance and their control. Atlanta, Georgia, USA. 85 p.
- USEPA. 2003. Mosquitoes: How to Control Them. [en línea]. <http://epa.gov/pesticides/citizens/mosquito.htm>. [consulta 17 de Junio del 2003].
- Watts D. M. K., R. Porter, P. Putvatana, B. Vásquez, C. Calampa, C. G. Hayes, y S. B. Halstead. 1999. Failure of secondary infection with American genotype dengue 2 to cause dengue haemorrhagic fever. *Lancet* 354(9188) 1431-1434.
- White N. J. 1999. Variation in virulence of dengue virus. *Lancet* 354(9188)1401
- World Health Organization (WHO). 1980. Resistance of vectors of disease to pesticides: 5th report of expert committee on vector biology and control. WHO Tech. Rep. Ser.655.
- World Health Organization (WHO). 1974. Expert committee on Filariasis. World Health Org. Tech. Rep. Ser. No 542
- World Health Organization (WHO). 1986. *Aedes aegypti*: Biology and control. Geneva, World Health Organization.
- World Health Organization (WHO). 1998. Division of Control of Tropical Diseases. [en línea]. <http://www.who.int/ctd/html/dengue.html> [consulta 12 Agosto 2003].
- World Health Organization (WHO). 1992. Vector resistance to insecticides. 15th Report of the WHO Expert Committee on Vector Biology and Control. World Health Organ. Tech. Rep. Ser. 18:1-62.