



COLEGIO DE POSTGRADUADOS

INSTITUCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS AGRÍCOLAS

CAMPUS MONTECILLO
POSTGRADO DE FITOSANIDAD
ENTOMOLOGÍA Y ACAROLOGÍA

“SUSCEPTIBILIDAD DE CUATRO POBLACIONES DE *Aedes aegypti* (DIPTERA: CULICIDAE) A INSECTICIDAS”

BIÓL. ROJAS ROSAS VIANNEY

T E S I S

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRA EN CIENCIAS

MONTECILLO, TEXCOCO, EDO. DE MÉXICO

2011

La presente tesis titulada: **Susceptibilidad de cuatro poblaciones de *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) a insecticidas**, realizada por la alumna **Vianney Rojas Rosas**, bajo la dirección del Consejo Particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para la obtención del grado de:

**MAESTRA EN CIENCIAS
FITOSANIDAD
ENTOMOLOGÍA Y ACAROLOGÍA**

CONSEJO PARTICULAR

CONSEJERO: 
_____ **DR. HUSSEIN SÁNCHEZ ARROYO**

ASESOR: 
_____ **DR. JUAN CIBRIÁN TOVAR**

ASESOR: 
_____ **DR. OSWALDO GARCÍA MARTÍNEZ**

Montecillo, Texcoco, Edo. de México, 13 de Julio de 2011.

Susceptibilidad de cuatro poblaciones de *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) a insecticidas

Rojas Rosas Vianney, M.C.

Colegio de Postgraduados, 2011

RESUMEN

Aedes aegypti (Diptera: Culicidae), es el vector más importante en la transmisión de fiebre amarilla, fiebre de chikungunya y dengue, que ocasionan graves problemas a humanos, por lo que es importante para su manejo, la participación de la comunidad en la eliminación de criaderos y la intervención de dependencias relacionadas con la salud pública para aplicar el control químico. En el presente estudio se determinaron los niveles de resistencia a insecticidas en larvas y adultos de *A. aegypti* de tres poblaciones, comparándolas con una susceptible. Se evaluaron tres insecticidas organofosforados, dos piretroides, una piretrina y una avermectina. Temefos mostró valores menores de 10X en las poblaciones de campo, lo cual indica que son susceptibles a este insecticida; para permetrina, se detectó susceptibilidad para las poblaciones de Jalisco y Guerrero, y resistencia en la de San Luis Potosí. Las cuatro poblaciones fueron susceptibles a malatión, por lo que se sugiere su rotación con permetrina. Lambda cialotrina presentó valores de resistencia en larvas de Jalisco y San Luis Potosí, y de susceptibilidad en adultos. Para piretrina, diazinón y abamectina, las poblaciones mostraron susceptibilidad. Es necesario continuar monitoreando la susceptibilidad a insecticidas en *A. aegypti* para una mejor toma de decisiones sobre su uso, y reducir los casos de las enfermedades transmitidas por este mosquito.

Palabras Clave: *Aedes*, control de mosquitos, resistencia.

Susceptibility of four populations of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) to insecticides

ABSTRACT

Aedes aegypti (Diptera: Culicidae) is the most important vector for transmitting yellow fever, chikungunya and dengue fever, which causes serious problems to humans, so it is important for management, community participation in the elimination nursery and the intervention of agencies related to public health to apply chemical control. This study determined the levels of resistance to insecticides in larvae and adults of *A. aegypti* in three populations and compared with a susceptible. We evaluated three organophosphorus insecticides, two pyrethroids, pyrethrum and an avermectin. Temephos showed lower values of 10X field populations, indicating, that they are susceptible to this insecticide; to permethrin, susceptibility was detected for the populations of Jalisco and Guerrero, and resistance in the San Luis Potosi. The four populations were susceptible to malathion, as suggested by its rotation with permethrin. Lambda cyhalothrin resistance values presented in larvae of Jalisco and San Luis Potosi, and susceptibility in adults. For pyrethrin, diazinon and abamectin, the populations showed susceptibility. It is necessary to continue monitoring susceptibility to insecticides in *A. aegypti* for better decision-making about their use, and reduce the incidence of mosquito borne disease.

Keywords: *Aedes*, mosquito control, resistance.

Dedico esta tesis:

A mi familia, sin la cual no sería lo que ahora soy.

A mi madre Rosa Ma. Rosas por el apoyo brindado, los consejos, el cariño, los valores inculcados y la constante e interminable preocupación.

A mi hermano Carlos Rojas por compartir toda una vida juntos y a mi Padre Esteban Rojas por el apoyo y los consejos.

A mi novio Miguel A. García por el cariño, la paciencia para conmigo y mis problemas y la ayuda brindada durante estos años.

Agradecimientos

Agradezco al Colegio de Postgraduados por haberme brindado la oportunidad de continuar con mi formación profesional y al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por la beca otorgada sin la cual no se hubiera logrado este trabajo.

A la empresa Químix S.A. de C.V. por la donación de los productos insecticidas aquí utilizados.

A las personas integrantes de mi Consejo Particular por el tiempo dedicado y aportaciones brindadas, y en especial al Dr. Hussein Sánchez Arroyo por su constante apoyo, esfuerzo, consejos y enseñanza compartida durante todo este tiempo.

A los señores Oscar Moreno Cernas y Oscar Vega Ortíz por su ayuda incondicional y las lecciones de vida compartidas dentro y fuera del insectario.

A Verónica Romero Valencia y Angelica Hernández por el tiempo dedicado, por el apoyo, por escucharme, por la compañía durante la carrera y por su valiosa amistad.

Gracias a todos los compañeros y personas que hicieron posible este sueño.

*Sólo en tu acción de aprender, lograr, amar y trabajar
creativa y productivamente,
encontrarás la verdadera razón de tu existir
y la plena libertad...*

CONTENIDO

	PÁG.
RESUMEN	iii
ABSTRACT	iv
AGRADECIMIENTOS.....	vi
ÍNDICE DE CUADROS.....	x
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
3. REVISIÓN DE LITERATURA	4
3.1 Importancia de <i>Aedes aegypti</i>	4
3.1.1 Molestia sanitaria.....	4
3.1.2 Transmisión de enfermedades.....	4
3.1.2.1 Dengue.....	4
3.1.2.2 Fiebre amarilla.....	6
3.1.2.3 Fiebre de Chikungunya.....	7
3.2 Manejo de mosquitos.....	8
3.2.1 Patio limpio.....	8
3.2.2 Control químico.....	8
3.2.2.1 Reguladores de crecimiento.....	9
3.2.3 Control biológico con bacterias.....	9
3.3 Susceptibilidad en <i>Aedes aegypti</i>	10
4. MATERIALES Y MÉTODOS	11
4.1 Ubicación del experimento.....	11
4.2 Poblaciones de mosquito.....	11
4.3 Cría de <i>Aedes aegypti</i>	11

4.4 Insecticidas utilizados.....	12
4.5 Bioensayos en larvas.....	13
4.6 Bioensayos en adultos.....	15
4.7 Análisis de la información.....	16
5. RESULTADOS.....	18
5.1 Susceptibilidad de larvas de <i>Aedes aegypti</i>	18
5.1.1 Susceptibilidad a temefos.....	18
5.1.2 Susceptibilidad a permetrina.....	18
5.1.3 Susceptibilidad a malatión.....	18
5.1.4 Susceptibilidad a lambda cialotrina.....	19
5.1.4 Comparación general de los otros insecticidas.....	19
5.2 Susceptibilidad de adultos de <i>Aedes aegypti</i>	22
5.2.1 Susceptibilidad a temefos.....	22
5.2.2 Susceptibilidad a permetrina.....	22
5.2.3 Susceptibilidad a malatión.....	22
5.2.4 Susceptibilidad a lambda cialotrina.....	22
5.2.5 Comparación general de los otros insecticidas.....	23
6. DISCUSIÓN.....	27
7. CONCLUSIONES.....	32
8. LITERATURA CITADA.....	33

ÍNDICE DE CUADROS

	PÁG.
Cuadro 1. Incidencia de Dengue Clásico y Hemorrágico en México de 2000-2009...6	
Cuadro 2. Nombre común, grupo químico, estructura química y pureza de los productos evaluados.....14	
Cuadro 3. CL50 y FR50 a siete insecticidas en cuatro poblaciones de larvas de mosquito de <i>Aedes aegypti</i> L.....20	
Cuadro 4. Líneas de regresión y Error estándar de siete insecticidas en cuatro poblaciones de larvas de mosquito de <i>Aedes aegypti</i> L.....21	
Cuadro 5. DL50 y FR50 a siete insecticidas en cuatro poblaciones de adultos de mosquito de <i>Aedes aegypti</i> L.....24	
Cuadro 6. Líneas de regresión y Error estándar de siete insecticidas en cuatro poblaciones de adultos de mosquito de <i>Aedes aegypti</i> L.....26	

1. INTRODUCCIÓN

En la actualidad, *Aedes aegypti* (L.) (Diptera: Culicidae) es el vector más importante de los agentes causales de la fiebre amarilla, fiebre de chikungunya, dengue clásico y dengue hemorrágico. En América las dos variantes del dengue causan gran impacto en la salud pública, ya que afecta más de 50 millones de personas cada año (Bisset, 2002; Seccacini *et al.*, 2008; World Health Organization, 2002). Por las implicaciones que tiene en la salud pública la presencia de estas enfermedades, varios países mantienen campañas de control permanente para controlar este insecto.

En México, la participación de la comunidad es un componente importante en las estrategias de control de este mosquito, al eliminar los contenedores artificiales de agua en áreas domésticas y peridomésticas (SSA, 2008).

No obstante, la acción única de la comunidad no es suficiente para prevenir o reducir la transmisión del dengue, por tanto, los programas de sanidad ambiental aplican otras formas de intervención como lo es el control químico (Arredondo-Jiménez y Rivero, 2006; Rodríguez *et al.*, 2007). El control de mosquitos con insecticidas se basa, entre otros, en piretroides, organofosforados, reguladores de crecimiento y productos biológicos con bacterias (Paul *et al.*, 2006; Zaim y Guillet, 2002).

Debido a las necesidades operativas del control de este mosquito, en las campañas de control de vectores en México, la aplicación de insecticidas se hace en forma

programada, lo que sumado a la poca capacidad de dispersión del insecto favorece el desarrollo de resistencia (Hemingway y Ranson, 2000), y de forma indirecta la transmisión de la enfermedad (WHO, 2007).

En 2003 se habían registrado solo 16 casos de resistencia para este insecto, mientras que en 2011 la cifra aumentó a 260, cifra alarmante, comparada con el desarrollo de la resistencia en otras especies de insectos (IRAC, 2011).

2. OBJETIVOS

1) Estimar la CL_{50} en larvas de *A. aegypti* a siete insecticidas de tres poblaciones procedentes de Jalisco, Guerrero y San Luis Potosí, y una población susceptible de referencia.

2) Estimar la DL_{50} en adultos de *A. aegypti* a siete insecticidas de tres poblaciones procedentes de Jalisco, Guerrero y San Luis Potosí, y una población susceptible de referencia.

3) Determinar los niveles de resistencia de estas poblaciones a los siete insecticidas.

3. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Importancia de *Aedes aegypti*

3.1.1 Molestia sanitaria

A. aegypti, un mosquito de origen Africano, es un díptero perteneciente a la familia Culicidae, Sub-género Stegomyia Theobald, 1901. Es considerado una plaga severa debido a la molestia que representan para la gente, lo que ocasiona que algunas áreas recreativas no puedan ser habitables durante ciertos periodos del año (Bennett *et al.*, 1997); además de la molestia que causa la hembra al momento de picar por la inyección de su saliva y puede provocar reacciones en el sistema inmune.

3.1.2 Transmisión de enfermedades

En el continente americano, *A. aegypti* es, desde el punto de vista médico, el insecto más importante transmisor de enfermedades virales que afectan al humano (Beerntsen *et al.*, 2000), provocando grandes impactos en la salud pública (Gubler, 2004; WHO, 2007). Se encuentra en áreas tropicales y subtropicales y es vector, entre otras enfermedades, de los virus que causan el dengue clásico y hemorrágico, fiebre amarilla y fiebre de chikungunya (Barrett y Higgs, 2007; Gratz, 1999; Gubler 2002; Halstead, 2008).

3.1.2.1 Dengue

El dengue es una enfermedad infecciosa aguda causada por un virus del género *Flavivirus*, del cual existen cuatro serotipos diferentes, Den-1, Den-2, Den-3 y Den-4

(Holmes y Twiddy, 2003). La enfermedad puede presentarse en forma ligera como dengue clásico con fiebre repentina, dolor de cabeza, vómito, entre otros (PAHO, 1994); en forma más severa como dengue hemorrágico (hemorragias internas) o más grave, como síndrome de choque por dengue. (Guzman y Kouri, 2003; Manual simplificado para la vigilancia epidemiológica del dengue, 1997).

Esta enfermedad y su persistencia están asociadas al ambiente urbano doméstico (Thirión, 2003), a los hábitos de la población y a la carencia de servicios básicos, así como la falta de recolección de basura y desechos de la vivienda (Kuno, 1997), al cambio climático, y a la falta de una estrategia de manejo integrado de vectores (Gubler, 1992).

En México, el dengue se encuentra presente desde la década de los años setenta con variaciones anuales en su incidencia y brotes epidémicos de diferentes magnitudes, ésta reemergencia es relevante, debida al aumento progresivo en el número de defunciones (CENAVECE, 2009). Estados como Guerrero, Quintana Roo y Jalisco, entre otros, han contribuido a mantener una presencia de casos, cada vez mayor, alcanzando para 2009 las cifras más altas en lo que va de la década, al haber pasado de 1,714 casos de dengue clásico y 67 de hemorrágico en el año 2000 a 41,972 y 10,562 en 2009, respectivamente (Cuadro 1).

3.1.2.2 Fiebre amarilla

La fiebre amarilla es una enfermedad infecciosa causada por un virus (Barrett y Higgs, 2007), y se le denomina “amarilla” por la coloración que pueden adquirir las personas infectadas, dolor abdominal, vómito negro (con sangre) y diversas hemorragias (nariz, encías, orina y heces fecales) (CENAVECE, 2009).

Cuadro 1. Incidencia de dengue clásico y hemorrágico en México de 2000-2009.

Año	Casos de Dengue clásico	Casos de Dengue hemorrágico
2000	1,714	67
2001	4,643	312
2002	13,254	2,159
2003	5,220	1,776
2004	6,243	1,959
2005	17,487	4,418
2006	22,810	4,477
2007	40,559	7,897
2008	27,964	7,560
2009	41,972	10,562

Fuente: Boletín de Dengue, 2003-2007 OPS/OMS. CENAVECE, 2009.

En los últimos años, la actividad del virus se encontraba restringida a países como Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela, en los cuales, el número de casos de fiebre amarilla del año 2000 fue de 106, y disminuyó en 2007 a 42. Sin embargo, desde fines de 2007, la región ha experimentado una intensa circulación del virus, agregándose a estos Paraguay con 37 casos, y Argentina con ocho en 2009 (OPS, 2009).

3.1.2.3 Fiebre de Chikungunya

La fiebre de Chikungunya es una enfermedad causada por un alfavirus, propagado por la picadura de *A. aegypti* y existe un alto riesgo de que se introduzca a México. Su nombre se refiere a la postura encorvada que el paciente adopta, parecido a la artritis y por el dolor de articulaciones que se presenta (Swaroop *et al.*, 2007); los síntomas son parecidos a los provocados por el dengue, pero a diferencia de éste no provoca hemorragias o síndrome de shock.

El primer brote de Chikungunya fue reportado en África en 1952 (Robinson, 1955), mientras que en la India, el primero se presentó en Calcuta en 1963, y el último, en 1971 (Neogi *et al.*, 1995; Parik, 1986). En 2005 fue reportado una reemergencia del virus, donde 258,000 residentes fueron afectados y 219 fallecieron; hasta el 2006 ya eran 1.1 millones de casos (Powers *et al.*, 2000; Yergolkar *et al.*, 2006). En este último año han sido reportados casos de viajeros infectados del virus que regresan de áreas de brotes conocidas a Europa, Canadá, Estados Unidos, El Caribe y Sudamérica (CDC, 2006; Kamath *et al.*, 2006).

3.2 Manejo de *Aedes aegypti*

Entre las estrategias que se han implementado de prevención en México, para minimizar la proliferación de *A. aegypti*, está la eliminación física de los sitios de desarrollo de larvas a través de la descacharrización (patio limpio) (Secretaría de Salud, 2008), y control químico de larvas y adultos con diferentes tipos de insecticidas. En otros países se utilizan también reguladores de crecimiento y bacterias.

3.2.1 Patio limpio

Las campañas públicas de descacharrización o eliminación colectiva de recipientes desechables de los patios de las casas, son la medida principal para eliminar la fuente productora de mosquitos y evitar la transmisión de enfermedades. El impacto en la eliminación de recipientes tiene dos efectos, el primero es conseguir que la población identifique que clase de contenedores son los que debe eliminar como son llantas, latas vacías, botellas, macetas, etc.; y un segundo efecto muy benéfico, es concientizar a la comunidad acerca del problema de salud del dengue hacerles tomar las precauciones recomendadas (Fernández, 2009).

3.2.2 Control químico

Las medidas actuales para el control de *A. aegypti* en México y muchos otros países de América Latina se basan en la eliminación física de los sitios de desarrollo de las larvas, y en especial, de la aplicación de gránulos organofosforados a fuentes de agua urbana (WHO, 2006). El control de adultos en condiciones normales o durante brotes específicos de enfermedades transmitidas por este vector, son controladas por

aspersiones de las zonas urbanas, con insecticidas como malatión y permetrina (Secretaría de Salud, 2003).

3.2.2.1 Reguladores de crecimiento

De los reguladores de crecimiento, los análogos de la hormona juvenil son más exitosos (WHO, 2002) al causar esterilización de los adultos. En trabajos realizados por Sihuincha *et al.* (2005), se demuestra que el pyriproxifeno es un larvicida muy efectivo contra *A. aegypti*, que previene la emergencia del adulto a bajas concentraciones, evita la eclosión de huevos hasta en un 90 %, y el adulto transfiere el compuesto a otros sitios de oviposición. Mientras que el metopreno, el cual O'donnell y Klowden (1997) lo administraron de manera tópica durante el estado pupal, afecta la rotación de la terminalia de los machos recién emergidos e interfieren con la inseminación de las hembras.

3.2.3 Control biológico con bacterias

Existen alternativas para combatir al mosquito que han demostrado ser igual o mucho más efectivas que los insecticidas y menos nocivas para el medio ambiente. Se han desarrollado larvicidas biológicos tomando como base la endotoxina de la bacteria *Bacillus thuringiensis var. israelensis* y *Bacillus sphaericus*, que al ser ingeridas y desdoblarse en el intestino del insecto produce una parálisis e impide la alimentación; aunque representa un riesgo bajo para la salud humana, a menudo tienen baja persistencia y un costo elevado (Federici *et al.*, 2003).

3.3 Susceptibilidad en *Aedes aegypti*

El uso frecuente de insecticidas en campañas de control de vectores en diferentes países, ha ocasionado el desarrollo de resistencia en las poblaciones de mosquitos. *A. aegypti* ha demostrado la habilidad de desarrollar resistencia a una variedad de insecticidas (Georghiou y Lagunes-Tejeda, 1991).

Mazzarri y Georghiou, 1995 demostraron que la resistencia de *Aedes aegypti* a piretroides, tanto a permetrina como a lambda cialotrina fue moderada (de 5 a 10x) en Venezuela.

Otros insecticidas importantes en los programas de control de este mosquito, son los organofosforados como temefos y malatión, de los cuales hay reportes que muestran aun la susceptibilidad de *A. aegypti* a estos productos (Bisset *et al.*, 2004; Ponlawat *et al.*, 2005; Seccacini *et al.*, 2008).

Sin embargo, también se muestra resistencia a temefos en Brasil, en estados como Río de Janeiro, Sao Paulo y Goias (Braga *et al.*, 2004), y en Colombia (Cárdenas, 2007; Fonseca, 2008).

4. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Ubicación del experimento

La investigación se desarrolló en el insectario del programa de Fitosanidad: Entomología y Acarología del Colegio de Postgraduados, ubicado en el Km 36.5, Carretera México-Texcoco, Montecillo.

4.2 Poblaciones de mosquitos

Para el trabajo se utilizaron cuatro poblaciones de *A. aegypti*:

La población susceptible de referencia (población Nueva Orleans), proporcionada por la Universidad de Nuevo León, establecida y criada en el insectario del programa de Fitosanidad: Entomología y Acarología del Colegio de Postgraduados en Texcoco, México.

Las poblaciones de campo fueron colectadas con ovitrampas en Puerto Vallarta, Jalisco, Ciudad Valles San Luís Potosí y Chilpancingo, Guerrero, comunidades donde se han reportado problemas de control con la permetrina. Se utilizó la F1 de las poblaciones de campo para hacer las pruebas.

4.3 Cría de *Aedes aegypti*

Los huevos fueron colectados en campo por medio de ovitrampas y fueron llevados al insectario y colocados en el interior de charolas de plástico, de 12 litros de 38.5 cm de largo y 32 cm de ancho, con agua para su eclosión. Después de emerger, las larvas

se trasladaban a otras charolas de plástico con agua para tener la densidad apropiada y permitir su desarrollo, y se les adicionaba un trozo de alimento para animales de laboratorio Rodent Lab Chow®,5001.

El período larval, alrededor de ocho días, transcurrió en las bandejas. Cuando era necesario se cambiaba el agua para evitar la formación de nata en la superficie y la muerte por asfixia de las mismas por el alimento.

Al formarse las pupas se colectaban y depositaban en un recipiente de plástico de 500 ml con agua, el cual se introducía en una jaula entomológica de 80X50X50 cm con una abertura al frente, donde emergían los adultos. Dentro de esta jaula se colocó también un recipiente con agua, revestido con papel para que los huevos fueran adheridos por las hembras. Los adultos machos se alimentaron con agua azucarada al 10 %, mientras que las hembras se alimentaron diariamente durante 15 minutos con sangre de hámster dorado.

La cámara de cría se mantuvo a $26 \pm 2^\circ$ C de temperatura, $70 \pm 5\%$ de humedad relativa y fotoperíodo 12:12h.

4.4 Insecticidas utilizados

Los insecticidas utilizados en los bioensayos biológicos fueron proporcionados por Químix S.A. de C.V.

Se evaluaron en larvas y adultos los insecticidas grado técnico temefos, malatión, diazinón, permetrina, lambda cialotrina, piretrina y abamectina (Cuadro 2).

4.5 Bioensayos en larvas

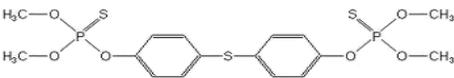
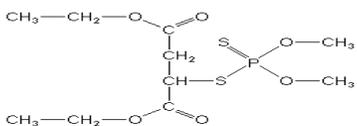
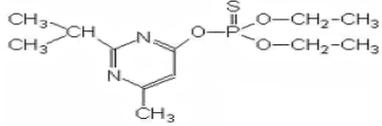
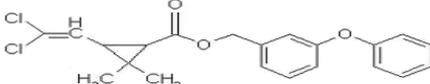
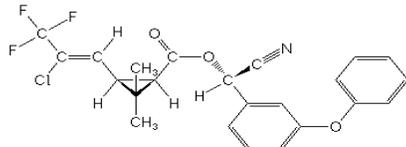
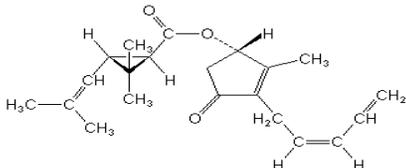
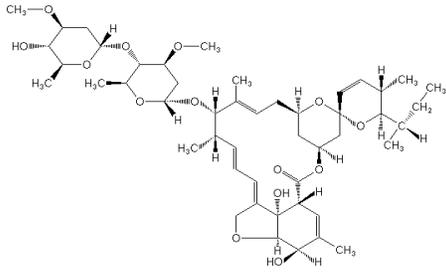
Los bioensayos fueron hechos siguiendo la metodología sugerida por la OMS (WHO, 2005).

Se utilizaron para cada producto insecticida, vasos desechables de 100 ml de capacidad. Se agregó a cada vaso 99 ml de agua potable y posteriormente se adicionaron 20 larvas de tercer estadio tardío o cuarto temprano, cerca de cinco días después de la eclosión. A continuación se preparó en un frasco de vidrio (viales), una solución madre (al 1 %). Los insecticidas fueron diluidos en acetona, y se aplicó 1 ml de cada tratamiento a los recipientes con larvas. Para determinar la ventana de respuesta biológica se evaluaron dosis seriadas logarítmicas desde 1.0 hasta 0.000001%.

Se incluyeron de cinco a ocho dosis intermedias que produjeran mortalidades comprendidas entre 2 y 98%. Se realizaron, cinco repeticiones en días diferentes de cada concentración de insecticida. Al testigo se le aplicó únicamente 1 ml de acetona.

La lectura de la mortalidad se realizó a las 24 h, considerando como muertas las larvas que no presentaban movimientos normales.

Cuadro 2. Nombre común, grupo químico, estructura química y pureza de los productos evaluados.

Nombre común	Grupo químico	Estructura química	Pureza %
Temefos	OF		90
Malatión	OF		96
Diazinón	OF		95
Permetrina	Piretroide		90
Lambda cialotrina	Piretroide		92.1
Piretrina	Piretrina		19.66
Abamectina	Avermectina		95

*OF=Organofosforado

Fuente: IRAC, 2011

4.6 Bioensayos en adultos

Para los bioensayos con adultos, se utilizaron para cada concentración 20 mosquitos hembras, alimentadas con una solución azucarada al 10 %, de dos a cinco días de edad. Se evaluaron, al menos cinco concentraciones cubriendo un rango de mortalidad del 2 al 98%. Las diluciones de insecticidas se hicieron de la misma manera que para las larvas.

Para tener control de la edad de los adultos, las pupas se colectaron diariamente y fueron colocadas en jaulas entomológicas, de 33.5 cm de largo y 25 cm de ancho.

De estas jaulas, 20 hembras se capturaban por medio de un aspirador, el cual consistió de un tubo largo de vidrio de 30 cm de largo, de dos cm de diámetro y unido en un extremo a una manguera de hule. En la unión del vidrio y la manguera se colocó una malla de tela tricot y cinta adhesiva para evitar el escape de los insectos. Las hembras se trasladaban a un bote de plástico, con un orificio en el centro donde se introducía el aspirador y se pasaban las hembras soplando suavemente.

Los mosquitos fueron anestesiados con dióxido de carbono por 30 segundos y después se colocaron en una caja Petri con fondo blanco para su manipulación.

A cada hembra se le aplicó en el pronoto, un volumen de 0.2 µl de solución de insecticida de la concentración requerida con una microjeringa de 10 µl montada a un microaplicador manual *Hamilton*®. El testigo fue tratado solo con acetona.

Después de cada prueba, las hembras fueron transferidas a vasos de plástico encerados, con una malla de tela tricot en la superficie para evitar su escape. Sobre la malla del vaso se colocó un algodón con azúcar al 10 %. Posterior a esto, los vasos se mantuvieron en una cámara de cría por un período de 24 h a $26 \pm 2^\circ\text{C}$ y $70 \pm 10\%$ de humedad relativa.

La mortalidad fue registrada 24 h después de las aplicaciones tópicas. Se realizaron cinco repeticiones por producto y los resultados fueron analizados mediante el programa probit-log para obtener las dosis letales 50 (DL_{50}).

4.7 Análisis de la información

Cuando la mortalidad en el testigo fue del 4 a 12% se realizó la corrección de mortalidad usando la fórmula de Abbott, cuando la mortalidad fue menor del 4%, no se tomó en cuenta, y cuando excedió el 12%, se repitió la prueba.

Los resultados obtenidos fueron analizados mediante el programa probit-log para obtener las CL_{50} en larvas y las DL_{50} en adultos; las concentraciones del producto fueron transformadas a su logaritmo, y los datos de mortalidad se transformaron en unidades Probit, para ser utilizados como modelo de la recta.

El nivel de resistencia de cada una de las poblaciones evaluadas se determinó a través del cálculo del factor de resistencia cincuenta (FR_{50}) para cada insecticida, dividiendo el valor de la CL_{50} de la población de campo entre la CL_{50} de la población

susceptible para larvas, y DL_{50} de la población de campo entre la DL_{50} de la población susceptible para adultos.

Se utilizaron los criterios de resistencia a insecticidas propuestas por la OMS (2005) para interpretar los resultados originados de la determinación del factor de resistencia (FR_{50}) y establecer de esta forma, si una población es o no resistente a alguno de los insecticidas evaluados. Estas categorías fueron las siguientes: FR_{50} : 0-10 = susceptible, FR_{50} 10-20 = verificación y $FR_{50} >20$ = resistente.

5. RESULTADOS

5.1 Susceptibilidad de larvas de *Aedes aegypti*

5.1.1 Susceptibilidad a temefos

La población de Jalisco (Cuadro 3) mostró ser susceptible a temefos (5.67X) y, con un valor menor las larvas de San Luis (3.70X), lo mismo que las de Guerrero (2.57X), por tanto, las tres poblaciones muestran susceptibilidad a temefos.

La pendiente de las líneas de regresión (Cuadro 4) para las muestras de campo fueron menores que la de referencia; esto sugiere un nivel alto de heterogeneidad.

5.1.2 Susceptibilidad a permetrina

Ninguna de las tres poblaciones de campo resultó susceptible a permetrina; la población de Jalisco se encuentra en verificación (12.42X), al igual que la población de Guerrero (19.91X). Por el contrario, se encontró resistencia en las larvas de San Luis Potosí (47.32X).

5.1.3 Susceptibilidad a malatión

Las larvas de San Luis Potosí presentaron susceptibilidad a malatión (1.04X); la población de Jalisco resultó ser más susceptible (0.94X) que la población de referencia; lo mismo ocurrió con la población de Guerrero, incluso esta última más que la de Jalisco (0.30X).

La pendiente de las líneas de regresión para las muestras de campo fueron menores que la de referencia; esto sugiere un nivel alto de heterogeneidad.

5.1.4 Susceptibilidad a lambda cialotrina

La población de Guerrero no muestra resistencia a lambda cialotrina, aún está en verificación (14.3X), pero San Luis Potosí y Jalisco mostraron resistencia a este piretroide con 32.5X y 33.9X, respectivamente.

5.1.5 Comparación general de los otros insecticidas

La población de San Luis Potosí es susceptible a abamectina (2.07X), de la misma forma que Jalisco (2.87X) y Guerrero (1.95X), y a piretrina (2.04X) igual que Jalisco (3.53X) y Guerrero (2.44X).

La pendiente de las líneas de regresión de las muestras de campo, para piretrina, fueron mayores que la de referencia; esto sugiere un nivel homogeneidad.

Para diazinón, San Luis Potosí (7.17X) y Guerrero (4.52X) fueron susceptibles, mientras que Jalisco, con valores más altos, mostró aun verificación (11.68X).

La pendiente de las líneas de regresión (Cuadro 4) para las muestras de campo fueron menores que la de referencia; esto sugiere un nivel alto de heterogeneidad.

Cuadro 3. CL₅₀ y FR₅₀ a siete insecticidas en cuatro poblaciones de larvas de mosquito de *Aedes aegypti* L.

	Nueva Orleans	Jalisco		San Luis		Guerrero	
	CL ₅₀	CL ₅₀	*FR ₅₀	CL ₅₀	FR ₅₀	CL ₅₀	FR ₅₀
	Lím.conf. 95%	Lím.conf. 95%		Lím.conf. 95%		Lím.conf. 95%	
Temefos	0.0079	0.045	5.67	0.029	3.70	0.020	2.57
	0.0073-0.00084	0.038-0.052		0.025-0.034		0.017-0.023	
Malatión	0.079	0.075	0.94	0.083	1.04	0.024	0.30
	0.073-0.085	0.067-0.083		0.071-0.097		0.019-0.028	
Diazinón	0.072	0.843	11.68	0.518	7.17	0.326	4.52
	0.063-0.081	0.738-0.977		0.435-0.608		0.285-0.375	
Permetrina	0.0059	0.073	12.42	0.279	47.32	0.117	19.9
	0.0053-0.0065	0.066-0.080		0.242-0.322		0.101-0.136	
Piretrina	0.066	0.233	3.53	0.134	2.04	0.161	2.44
	0.058-0.075	0.210-0.255		0.120-0.148		0.149-0.174	
Lambda cialotrina	0.0010	0.034	33.9	0.032	32.5	0.014	14.3
	0.0009-0.0012	0.028-0.041		0.029-0.037		0.011-0.017	
Abamectina	0.560	1.609	2.87	1.162	2.07	1.093	1.95
	0.471-0.654	1.419-1.802		0.905-1.445		0.924-1.266	

*FR₅₀= factor de resistencia. CL₅₀ de la población resistente entre la CL₅₀ de la población susceptible.

Cuadro 4. Líneas de regresión y Error estándar de siete insecticidas en cuatro poblaciones de larvas de mosquito de *Aedes aegypti* L.

	Nueva Orleans	Jalisco	San Luis Potosí	Guerrero
	Línea de regresión (*EE)	Línea de regresión (EE)	Línea de regresión (EE)	Línea de regresión (EE)
Temefos	Y= 16.97+5.69x (0.515)	Y= 8.06+2.27x (0.220)	Y=7.91+1.90x (0.271)	Y=8.74+2.21x (0.2318)
Malatión	Y= 9.742+4.309x (0.4963)	Y= 8.723+3.312x (0.3028)	Y=7.453+2.268x (0.2223)	Y=8.738+2.313x (0.3492)
Diazinón	Y= 8.258+2.853x (0.2693)	Y= 5.179+2.417x (0.2724)	Y=5.583+2.041x (0.1842)	Y=6.228+2.526x (0.2316)
Permetrina	Y=12.513+3.373x (0.4423)	Y= 8.875+3.415x (0.3291)	Y=6.184+2.137x (0.2332)	Y=6.954+2.102x (0.2086)
Piretrina	Y= 7.713+2.298x (0.2332)	Y= 7.278+3.599x (0.3907)	Y=8.145+3.606x (0.3762)	Y=8.362+4.236x (0.3994)
Lambda cialotrina	Y=12.576+2.532x (0.2987)	Y= 7.468+1.680x (0.1665)	Y=8.740+2.514x (0.2123)	Y=9.720+2.559x (0.3507)
Abamectina	Y= 5.490+1.949x (0.2011)	Y= 4.461+2.611x (0.2998)	Y=4.912+1.346x (0.1548)	Y=4.914+2.216x (0.2334)

*EE= Error estándar

5.2. Susceptibilidad de adultos de *Aedes aegypti*

5.2.1 Susceptibilidad a temefos

Los adultos (Cuadro 5), tanto de Guerrero (0.6X), como los de San Luis (3.17X), y Jalisco (4.84X), resultaron ser más susceptibles que la población de referencia a temefos.

La pendiente de las líneas de regresión (Cuadro 6) para las muestras de campo fueron menores que la de referencia; esto sugiere un nivel alto de heterogeneidad.

5.2.2 Susceptibilidad a permetrina

Ninguna de las tres poblaciones de campo resultó susceptible a permetrina; la población de Guerrero mostró verificación (10.13X), al igual que la de San Luis (19.74X), mientras que los adultos de Jalisco mostraron resistencia a este piretroide (43.4X).

5.2.3 Susceptibilidad a malatión

Guerrero resultó ser más susceptible que la población de referencia a malatión (0.24X), al igual que la de San Luis Potosí (0.97X), y Jalisco (1.47X).

5.2.4 Susceptibilidad a lambda cialotrina

A diferencia de las larvas, la población de adultos de San Luis Potosí (6.92X), la población de Guerrero (5.61X) y la población de Jalisco (10X), fueron susceptibles a lambda cialotrina.

5.2.5 Comparación general de los otros insecticidas

Las tres poblaciones de campo mostraron susceptibilidad a abamectina; Guerrero con 0.83X, San Luis 0.80X, y Jalisco 1.66X.

Del mismo modo, las tres poblaciones mostraron susceptibilidad a piretrina y diazinón, Guerrero (0.35X) y (1.23X), San Luis (1.04X) y (0.99X), y Jalisco (1.43X) y (6.52X) de manera respectiva.

La pendiente de las líneas de regresión (Cuadro 6) para las poblaciones de campo, tanto con piretrina como con diazinón, fueron menores que la de referencia; esto sugiere un nivel de heterogeneidad.

Cuadro 5. DL₅₀ y FR₅₀ a siete insecticidas en cuatro poblaciones de adultos de mosquito de *Aedes aegypti* L.

	Nueva Orleans	Jalisco	San Luis Potosí	Guerrero
	DL ₅₀ (Lím. conf. 95%)			
		*FR ₅₀	FR ₅₀	FR ₅₀
Temefos	0.009 (0.008-0.010)	0.046 (0.038-0.053)	0.030 (0.026-0.034)	0.0057 (0.0045-0.0070)
		4.84	3.17	0.6
Malatión	0.0030 (0.0027-0.0033)	0.0044 (0.0041-0.0047)	0.0029 (0.0019-0.0036)	0.00071 (0.00043-0.00093)
		1.47	0.97	0.24
Diazinón	0.015 (0.014-0.017)	0.100 (0.084-0.122)	0.015 (0.012-0.018)	0.019 (0.016-0.023)
		6.52	0.99	1.23
Permetrina	0.000076 (0.000062-0.000091)	0.0033 (0.0028-0.0039)	0.0015 (0.0013-0.0017)	0.00077 (0.00050-0.00109)
		43.42	19.74	10.13
Piretrina	0.0023 (0.0019-0.0027)	0.0033 (0.0027-0.0040)	0.0024 (0.0021-0.0027)	0.00080 (0.00064-0.00099)
		1.43	1.04	0.35

*FR₅₀= factor de resistencia. CL₅₀ de la población resistente entre la CL₅₀ de la población susceptible.

Cuadro 5. DL₅₀ y FR₅₀ a siete insecticidas en cuatro poblaciones de adultos de mosquito de *Aedes aegypti* L. Continuación.

	Nueva Orleans	Jalisco	San Luis Potosí	Guerrero
	DL ₅₀ (Lím. conf. 95%)			
		FR ₅₀	FR ₅₀	FR ₅₀
	0.000013	0.00013	0.000090	0.000073
Lambda	(0.000012-	(0.00011-0.00016)	(0.000077-0.000105)	(0.000058-
cialotrina	0.000015)	10	6.92	0.000086)
				5.61
	0.00041	0.00068	0.00033	0.00034
Abamectina	(0.00033-0.00047)	(0.00058-0.00081)	(0.00026-0.00042)	(0.00028-
		1.66	0.80	0.00042)
				0.83

*FR₅₀= factor de resistencia. CL₅₀ de la población resistente entre la CL₅₀ de la población susceptible.

Cuadro 6. Líneas de regresión y Error estándar de siete insecticidas en cuatro poblaciones de adultos de mosquito *Aedes aegypti* L.

	Nueva Orleans	Jalisco	San Luis Potosí	Guerrero
	Línea de regresión (*EE)	Línea de regresión (EE)	Línea de regresión (EE)	Línea de regresión (EE)
Temefos	Y=13.991+4.442x 0.4880	Y=7.697+2.016x 0.2986	Y=8.859+2.537x 0.2991	Y=10.30+2.363x 0.3506
Malatión	Y=14.416+3.736x 0.3768	Y=17.961+5.502x 0.5282	Y=12.602+2.997x 0.5392	Y=10.39+1.715x 0.4490
Diazinón	Y=13.212+4.532x 0.5192	Y=6.896+1.901x 0.2505	Y=8.175+1.745x 0.2179	Y=9.759+2.761x 0.3505
Permetrina	Y=12.116+1.726x 0.1799	Y=10.595+2.253x 0.2139	Y=12.532+2.664x 0.2757	Y=9.455+1.431x 0.2431
Piretrina	Y=11.487+2.458x 0.2702	Y=9.582+1.851x 0.1740	Y=10.892+2.251x 0.2360	Y=9.949+1.599x 0.1520
Lambda cialotrina	Y=18.088+2.686x 0.3326	Y=11.347+1.633x 0.1640	Y=12.928+1.959x 0.1945	Y=16.60+2.803x 0.4390
Abamectina	Y=12.349+2.169x 0.3052	Y=11.112+1.929x 0.2139	Y=10.631+1.621x 0.1351	Y=13.24+2.380x 0.4021

*EE= Error estándar

6. DISCUSIÓN

En México, la eliminación física de los sitios de desarrollo de *A. aegypti* y, principalmente el uso de insecticidas, han tenido un rol importante en los programas de control de este mosquito, tanto de larvas como de adultos.

Durante varios años, las larvas de *A. aegypti* han sido controladas con temefos, un insecticida organofosforado seguro, reconocido y recomendado por la OMS para aplicar a cuerpos de agua y contenedores domésticos, a la dosis de 1 mg por litro (WHO, 2006).

Este producto ha estado en el mercado por más de 50 años y debido a su uso constante, se podría ocasionar la aparición de poblaciones resistentes como ha sucedido en regiones de América Latina (Paeporn *et al.*, 2003; Bisset *et al.*, 2004; Saelim *et al.*, 2005).

Los resultados obtenidos para temefos muestran valores menores de 10X en las poblaciones de campo, lo cual indica que todavía son susceptibles a este insecticida (de acuerdo a criterios de la OMS), como se ha encontrado en zonas como Argentina (Seccacini *et al.*, 2008), Cuba (Bisset *et al.*, 2004) y Tailandia (Ponlawat *et al.*, 2005). Por lo que no se ve inconveniente que se pueda seguir usado en los programas de control vectorial de *A. aegypti*.

Estos mismos valores se ven reflejados en los datos que se obtuvieron para adultos, ya que en la población de Jalisco fue donde se obtuvo el valor más alto, que fue de 4.84X.

La permetrina es un insecticida que se usa en forma intensiva para controlar adultos, y de acuerdo a los resultados, no se presenta susceptibilidad para ninguna de las poblaciones de campo. San Luis Potosí y Guerrero muestran verificación, pero ya es resistente en Jalisco, del mismo modo que se detectó en Quintana Roo (Flores *et al.*, 2006).

La Secretaría de Salud en 2008, al aplicar este insecticida para el control de adultos, manifestó que ya no se estaba teniendo la efectividad requerida en este estado (Jalisco), a pesar de su baja toxicidad, por tanto, los índices de casos de dengue iban en aumento.

El malatión fue usado para control de mosquitos adultos de 1981 a 1999 y reemplazado por permetrina. A este respecto, la OPS (1997) señaló que la resistencia de *A. aegypti* a malatión se había difundido por todo el Caribe y en algunos países de América Central y América del Sur (Rawlins y Ou Hing Wan, 1995; Rawlins, 1998).

En el presente trabajo, mostró valores de susceptibilidad como la ha hecho en distintos lugares (Bisset *et al.*, 2003; Sharma *et al.*, 2004; Fonseca, 2008).

Debido a esto, y de acuerdo a los resultados obtenidos, se recomienda una aplicación en rotación (debido a la resistencia cruzada negativa), aplicando este organofosforado y el piretroide permetrina, de tal manera que ahora que *A. aegypti* está desarrollando resistencia a permetrina por aplicar durante mucho tiempo, sea cambiado por un periodo similar de tiempo por malatión; así, los niveles de resistencia a permetrina bajarán a niveles cercanos a los iniciales, y luego de transcurrido este tiempo, se podrá volver aplicar permetrina.

En el caso de lambda cialotrina, además de ser un efectivo adulticida, tiene efectos larvicidas (Sulaiman *et al.*, 1993). En este trabajo se presentan valores de resistencia en Jalisco y San Luis Potosí, como la obtenida por Mazzarri y Georghiou, 1995 (de 5 a 10x) en Venezuela. Para la población de Guerrero presenta verificación, para larvas, mientras que los valores que se obtienen para adultos son de susceptibilidad para San Luis, Guerrero y Jalisco.

Lo anterior puede significar que a nivel más bajo de tolerancia, estos cambios de valores se pueden apreciar primero en larvas y posterior en adultos.

Estos valores son preocupantes ya que el producto se ha aplicado de forma intensiva para combatir a mosquitos del género *Anopheles* (Bown *et al.*, 1993), vector principal del paludismo. La lambda cialotrina es usada para rociado residual intradomiciliar y no va dirigida para el control de *A. aegypti*, pero de forma indirecta se

expone, ya que al vivir en el interior de las casas se posa (antes o después de alimentarse) en las superficies tratadas con lambda cialotrina.

Los demás insecticidas se utilizan poco o no se utilizan para controlar mosquitos, como es el caso de la abamectina, la cual es utilizada para hormigas y de acuerdo a sus investigaciones, Pridgeon *et al.* (2008) la propusieron para el control de mosquitos adultos.

El diazinón, es un insecticida registrado como efectivo para control de mosquitos adultos, no obstante, a diferencia del también organofosforado malatión, las poblaciones muestran valores más altos en Jalisco.

Las poblaciones de campo son susceptibles a piretrina, abamectina y diazinón; estos valores no se encuentran muy elevados debido a que el uso agrícola que se les da y el potencial arrastre de los residuos, podría eventualmente afectar a otros géneros que viven (ya sea en adulto o estados larvario) en cuerpos de agua alejados de las comunidades.

Este estudio sugiere que, el monitoreo continuo de la susceptibilidad a insecticidas debe llevarse a cabo para identificar la eficacia de los compuestos y retardar la aparición de resistencia a ellos.

Los insecticidas, tanto piretroides como organofosforados, han sido, y siguen siendo, los productos más usados contra éste vector en los programas de salud pública, debido a su alta actividad y eficacia a bajas concentraciones, sus propiedades de repelencia y su seguridad para los vertebrados y el ambiente por ser de baja toxicidad (Flores, 2006; Kongmee *et al.*, 2004).

Sin embargo, también es necesario hacer énfasis en que el control de este vector se basa en diversas estrategias útiles y mezcladas, de tal manera que se logre un mejor resultado. La sensibilización de la comunidad y la cooperación de las campañas de salud pública para reducir los criaderos de larvas de *A. aegypti*, y el buen manejo de rotación de los insecticidas eficaces, son estrategias recomendadas para controlar el vector del dengue, y facilitar la selección de compuestos para detener o reducir al mínimo las enfermedades y principalmente las defunciones que provoca cada año este mosquito.

7. CONCLUSIONES

- 1) El temefos sigue siendo efectivo como un tratamiento larvicida y su uso no ha modificado la susceptibilidad a malatión, a pesar de ser del mismo grupo químico.
- 2) La verificación y resistencia a permetrina detectadas en las tres poblaciones de campo pueden ser un indicador de las fallas del control a nivel de campo.
- 3) Aunque la lambda cialotrina no se dirige de manera intencional al control de *A. aegypti*, tiene efecto en esta especie, ya que se detectaron niveles altos de resistencia.
- 4) El uso de malatión podría ser una opción adecuada, en lugares donde se ha registrado resistencia a permetrina, ya que las poblaciones de campo tienen casi los mismos valores de susceptibilidad que la población susceptible de referencia.
- 5) Es necesario continuar monitoreando la susceptibilidad a insecticidas en *A. aegypti* en otros estados para tomar buenas decisiones sobre el uso de los mismos y lograr la participación comunitaria en la eliminación de criaderos de éste mosquito para reducir los casos de dengue y otras enfermedades.

8. LITERATURA CITADA

- Arredondo-Jiménez, J. and N. R. Rivero. 2006. Space treatments of insecticide for control of dengue virus vector *Aedes aegypti* in Southern Mexico. Baseline penetration trials in open field and houses. J. Am. Mosq. Control Assoc. 22(2):301–305.
- Barrett, A. D., and S. Higgs. 2007. Yellow fever: a disease that has yet to be conquered. Annu. Rev. Entomol. 52: 209-229.
- 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.
- Bennett, G. W., J. Owens M. and R. Corrigan M. 1997. Truman's Scientific Guide to Pest Control Operations. Advanstar Communications Inc.
- Bisset, J. A. 2002. Uso correcto de insecticidas: Control de la resistencia. Rev. Cubana Med. Trop. 54 (3): 202-219.
- Bisset, J. A., M. Rodríguez M., and Cáceres L. 2003. Niveles de resistencia a insecticidas y sus mecanismos en 2 cepas de *Aedes aegypti* de Panamá. Rev. Cubana Med. Trop. 55: 191-195.
- Bisset, J. A., M. Rodríguez M., Fernández D. y Pérez O. 2004. Estado de la resistencia a insecticidas y mecanismos de resistencia en larvas del Municipio Playa, colectadas durante la etapa intensiva contra *Aedes aegypti* en Ciudad de la Habana, 2001–2002. Rev. Cubana Med. Trop. 56:61–66.
- Bown, D. N., M. H. Rodríguez, J. I. Arredondo-Jiménez, E. G. Loyola y M. C. Rodríguez. 1993. Intradomicillary behavior of *Anopheles albimanus* on the coastal plain of Southern Mexico: implications for malaria control. J. Am. Mosq. Control Assoc. 9(3):321-324.

- Braga I. A., J. B. Pereira, S. Da Silva, and D. Valle. 2004. *Aedes aegypti* resistance to temephos during 2001 in several municipalities in the state of Rio de Janeiro, Sergipe, and Halagaos, Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 99: 199-203.
- Cardenas S. R. 2007. Estado de la susceptibilidad a insecticidas de los principales vectores de malaria y dengue en áreas endémicas del Norte de Santander, Colombia. Trabajo de grado de Maestría. Universidad de los Andes. Bogotá, Colombia.
- Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades (CENAVECE). 2009. Programa de acción específico 2007-2012 Dengue. Secretaría de Salud. 1ª. Edición. México: 56.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2006. Chikungunya fever diagnosed among International Travelers – United States, 2005-2006. *Morb. Mortal Wkly. Rep.* 55:1040-2.
- Ciba, G. 1991. Entomología y control de insectos. Manual de uso interno. México. 187p.
- Federici, B. A., H. W. Park, D. K. Bideshi, M. C. Wirth, and J. J. Johnson. 2003. Recombinant bacteria for mosquito control. *J. Exp. Biol.* 206: 3877-3885.
- Fernández S. I. 2009. Biología y control de *Aedes aegypti*, manual de operaciones. 2ª. Edición. Monterrey, México. 131 p.
- Flores, A. E., J. S. Grajales, I. F. Salas, G. P. García, M. H. Becerra, S. Lozano, W. G. Brogdon, W. T. Black, and B. Beaty. 2006. Mechanisms of insecticide resistance in field populations of *Aedes aegypti* (L.) from Quintana Roo, Southern Mexico. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 22:672-677.
- Fonseca G. I. 2008. Estatus de la resistencia a insecticidas de los vectores primarios de malaria y dengue en Antioquia, Chocó, Norte de Santander y Putumayo, Colombia. Tesis Doctoral. Universidad de Antioquia

Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Instituto de Biología,
Medellín, Colombia.

- Georghiou, G. P and A. Lagunes-Tejeda. 1991. The occurrence of resistance to pesticides in arthropods. An index of cases reported through 1989. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, Italy.
- Gratz, N. G. 1999. Emerging and resurging vector-borne diseases. *Annu. Rev. Entomol.* 44: 51-75.
- Gubler, D. J. 1992. Dengue/ dengue hemorrhagic fever in the America: prospects for the year 2000. *En: Dengue, a worldwide problem, a common strategy.* México, DF.; p.329.
- Gubler, D. J. 2002. Epidemic dengue/dengue hemorrhagic fever as a public health, social and economic problem in the 21st century. *Trends Microbiol.* 10: 100-103.
- Gubler, D. J. 2004. The changing epidemiology of yellow fever and dengue, 1900 to 2003: *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 27: 319-330.
- Guzman, M. G., and G. Kouri. 2003. Dengue and dengue hemorrhagic fever in the Americas: lessons and challenges. *J. Clin. Virol.* 27: 1-13.
- Halstead, S. B. 2008. Dengue virus-mosquito interactions. *Annu. Rev. Entomol.* 53: 273-291.
- Hemingway, J., and Ranson J. 2000. Insecticide resistance in insect vectors of human disease. *Ann. Rev. Entomol.* 45:371.
- Holmes, E. C., and S. S. Twiddy. 2003. The origin, emergence and evolutionary genetics of dengue virus. *Infect. Genet. Evol.* 3: 19-28.
- Insecticide Resistance Action Committee (IRAC). 2011. IRAC Mode of Action (MoA) Classification Scheme. 1-23 pp.

- Kamath, S., K. A. Das, and S. F. Parikh. 2006. Chikungunya. *J. Assoc. Physicians. India* 54:725-6.
- Kapoor, N., and M. A. Ansari. 2003. Laboratory evaluation of synthetic pyrethroid-treated cotton fabric against mosquitoes and other domestic pests. *J. Trop. Med. Parasitol.* 26: 20-25.
- Kongmee, M., A. Prabaripai, P. Akranakul, M. J. Bangs, and T. Chareonviriyaphap. 2004. Behavioral responses of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) exposed to deltamethrin and possible implications for disease control. *J. Med. Entomol.* 41: 1055–1063.
- Kuno G., 1997 In: Gubler DJ, Kuno G (eds). Dengue and dengue hemorrhagic fever. 1-22 pp. Wallingford: CAB International.
- Mazzarri, M. B., and G. P. Georghiou. 1995. Characterization of Resistance to organophosphate, carbamate, and pyrethroid insecticides in field populations of *Aedes aegypti* from Venezuela. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 11(3):315-322.
- Neogi D. K., N. Bhattacharya, K. K. Mukherjee. 1995. Sero survey of chikungunya Antibody in Calcutta metropolis. *J. Commun. Dis.* 37:19-22.
- O'donnell P. P. and M. J. Klowden. 1997. Methoprene affects the rotation of the male terminalia of *Aedes aegypti* mosquitoes. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 13(1): 1-4.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS), 2009. Boletín de Inmunización. Volumen 31 (5): 8.
- Paeporn, P., Komalamisra N., Deesin V., Rongsrivam Y., Eshita Y., Thongrunkiat S. 2003. Temephos resistance in two forms of *Aedes aegypti* and its significance for the resistance mechanisms. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 34:786–792.

- Pan American Health Organization [PAHO]. 1994. Dengue and dengue hemorrhagic fever in the Americas: guidelines for prevention and control. Washington DC: PAHO 548. 109 p.
- Parik. 1986. Disappearance of chikungunya virus from India and southern Asia. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 80: 491.
- Pates, H., and C. Curtis. 2005. Mosquito behavior and vector control. *Annu. Rev. Entomol.* 50: 53-70.
- Paul, A. L. and S. J. Harrington. 2006. Evaluation of Novel Insecticides for Control of Dengue Vector *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). *J. Med. Entomol.* 43(1): 55-60.
- Ponlawat, A., J. G. Scott, and L. C. Harrington. 2005. Insecticide susceptibility of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* across Thailand. *J. Med. Entomol.* 42:821–825.
- Powers A. M., C. A. Brant, B. R. Jesh, C. S. Weaver. 2000. Re-emergence of chikungunya and O'nyong-nyong viruses: evidence for distinct geographical lineage and distant evolutionary relationship. *J. Gen. Virol.* 81: 471-9.
- Pridgeon, W.J., R. M. Pereira, J. J. Becnel, A. S. Allan, G. G. Clark, and K. J. Linthicum. 2008. Susceptibility of *Aedes aegypti*, *Culex quinquefasciatus* Say, and *Anopheles quadrimaculatus* Say to 19 Pesticides with Different Modes of Action. *J. Med. Entomol.* 45(1): 82-87.
- Rawlins, S. C., and J. Ou Hing Wan. 1995. Resistance in some Caribbean populations of *Aedes aegypti* to several insecticides. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 11: 59-65.
- Rawlins, S. C. 1998. Spatial distribution of insecticide resistance in Caribbean populations of *Aedes aegypti* and its significance. *Pan Am. J. Public Health* 4: 243-251.

- Robinson, M. 1955. An epidemic of virus disease in southern province, Tanganyika territory, in 1952-53; I. Clinical Features. *Trans Royal Society Trop Med Hyg* 49:28-32.
- Rodríguez, M. M., J. A. Bisset, and D. Fernández. 2007. Levels of insecticide resistance and resistance mechanisms in *Aedes aegypti* from some Latin American countries. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 23:420-429.
- Saelim V, W. Brogdon G., Rojanapremsuk J, Suvannadaba S, Pandii W, J. Jones W., Sithiprasasna R. 2005. Bottle and biochemical assays on temephos resistance in *Aedes aegypti* in Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 36:417–425.
- Salvatella A. R. 2005. *Aedes aegypti* (Linnaeus, 1759). (Diptera: Culicidae), el vector del dengue y la fiebre amarilla. Documento en línea: <http://www.higiene.edu.uy/dengue.htm>.
- Seccacini, E, A. Lucia, E. Zerba, S. Licastro, and H. Masuh. 2008. *Aedes aegypti* Resistance to Temephos in Argentina. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 24 (4): 608-609.
- Seccacini, E, A. Lucia, L. Harburguer, E. Zerba, S. Licastro, and H. Masuh. 2008b. Effectiveness of Pyriproxyfen and Diflubenzuron Formulations as Larvicides Against *Aedes aegypti*. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 24(3):398-403.
- Secretaria de Salud [SSA]. 2008. Manual para la prevención y control del dengue. México, DF: Secretaria de Salud.
- Sharma, S. N., V. Saxena K., Lal S. 2004. Study on susceptibility status in aquatic and adult stages of *Aedes aegypti* and *Ae. albopictus* against insecticides at international airports of South India. *J Commun Dis* 36:177–181.
- Sihuincha, M. E., W. Zamora-Perea, J. Orellana-Ríos, V. Stancil, López-Sifuentes, C. Vidal-Oré, and G. Devine. 2005. Potential Use of

Pyriproxyfen for Control of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) in Iquitos, Peru. J. Med. Entomol. 42(4): 620-630.

Sulaiman S, A. Karim M., Omar B, Jeffery J, A. Mansor F. 1993. The residual effects of the synthetic pyrethroids lambda-cyhalothrin and cyfluthrin against *Aedes aegypti* (L.) in wooden huts in Malaysia. Mosq Borne Dis Bull 10:128–131.

Swaroop, A., Jain A., Kumbar M., Parihar N., and Jain S. 2007. Chikungunya Fever. Journal, Indian Academy of Clinical Medicine; 8(2):164-8

Thiri3n, J. I. 2003. El Mosquito *Aedes aegypti* y el dengue en M3xico. Bayer Environmental Science. Bayer de M3xico, S.A. de C.V. Abril de 2003. 5-26 pp.

World Health Organization [WHO]. 2002. Dengue, prevention and control. Fifty-fifth World Health Assembly. Geneva.

World Health Organization [WHO]. 2005. Guidelines for laboratory and field testing of mosquito larvicides. WHO/CDS/WHOPES/ GCDPP/ 2005.13.

World Health Organization [WHO]. 2006. Guidelines for testing mosquito adulticides for indoor residual spraying and treatment of mosquito nets. WHO/CDS/NTD/WHOPES/GCDPP/2006.3.

World Health Organization [WHO]. 2006. Pesticides and their application WHO/CDS/WHOPES/GCDPP/. 6th edition. Geneva, Switzerland: World Health Organization.

World Health Organization [WHO]. 2007. Scientific working group report on dengue. World Health Organization Geneva, Switzerland.

Yergolkar, P.N., V. Tandale B., A. Arankalle V. 2006. Chikungunya outbreaks caused by African genotype, India. Emerg. Infect. Dis. 12:1580-3.

Zaim, M., and P. Guillet. 2002. Alternative insecticides: an urgent need. *Trends Parasitol.* 18: 161-163.