

Resistencia a insecticidas en *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) de Tapachula, Chiapas, México

Alma Delia López-Solís, M en C,⁽¹⁾ Alfredo Castillo-Vera, D en Biol,⁽²⁾ Juan Cisneros, M en C,⁽²⁾ Francisco Solís-Santoyo, M en C,⁽¹⁾ Rosa Patricia Penilla-Navarro, D en Biol,⁽¹⁾ William C Black IV, D en Biol,⁽³⁾ José Luis Torres-Estrada, D en Biol,⁽¹⁾ Américo D Rodríguez, D en Biol.⁽¹⁾

López-Solís AD, Castillo-Vera A, Cisneros J, Solís-Santoyo F, Penilla-Navarro RP, Black IV WC, Torres-Estrada JL, Rodríguez AD.
Resistencia a insecticidas en *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) de Tapachula, Chiapas, México.
Salud Pública Mex. 2020;62:439-446.
<https://doi.org/10.21149/10131>

Resumen

Objetivo. Determinar la resistencia a insecticidas en *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus* de Tapachula, Chiapas, México. **Material y métodos.** Se utilizaron ovitrampas para obtener huevos de mosquitos *Aedes* y se realizaron pruebas de susceptibilidad (CDC) y ensayos enzimáticos con la primera generación. **Resultados.** *Aedes aegypti* mostró resistencia a deltametrina, permethrina, malatión, clorpirifos, temefos y a bendiocarb (CARB), mientras que *Aedes albopictus* a malatión y en menor grado a clorpirifos, temefos, permethrina y deltametrina. Ambas especies mostraron altos niveles de enzimas como citocromo P⁴⁵⁰ y glutatión S-tranferasa, mientras que los niveles de esterasas variaron por especie y sitio muestreado. Se detectó acetilcolinesterasa insensible a insecticidas en ambas especies. **Conclusión.** En un hábitat urbano de Tapachula, Chiapas, México donde se aplica control con insecticidas *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus* sólo son susceptibles al propoxur.

Palabras clave: resistencia a insecticidas; insecticidas; organofosforados; carbamatos; *Aedes*

López-Solís AD, Castillo-Vera A, Cisneros J, Solís-Santoyo F, Penilla-Navarro RP, Black IV WC, Torres-Estrada JL, Rodríguez AD.
Insecticide resistance in *Aedes aegypti* and *Ae. albopictus* (Diptera: Culicidae) populations from Tapachula, Chiapas, Mexico.
Salud Pública Mex. 2020;62:439-446.
<https://doi.org/10.21149/10131>

Abstract

Objective. To determine the insecticide resistance status of *Ae. aegypti* and *Ae. albopictus* from Tapachula, México.

Materials and methods. Mosquito eggs were collected with the use of ovitraps and CDC susceptibility bioassays and biochemical assays were conducted to determine resistance levels and resistance mechanisms, respectively.

Results. *Ae. aegypti* showed resistance to deltamethrin and permethrin (PYRs), malathion, chlorpyrifos and temephos (OP), and to bendiocarb (CARB), while *Ae. albopictus* showed resistance to malathion and to a lesser intensity to chlorpyrifos, temephos, permethrin and deltamethrin. Both species showed high levels of P⁴⁵⁰ and GSTs, while levels of esterases varied by species and collection site. Altered acetylcholinesterase was detected in both species.

Conclusion. In an urban habitat from Tapachula, Chiapas, Mexico where vector control using insecticides takes place, *Ae. aegypti* and *Ae. albopictus* are only susceptible to propoxur.

Keywords: insecticide resistance; insecticides; organophosphates; carbamates; *Aedes*

(1) Instituto Nacional de Salud Pública, Centro Regional de Investigación en Salud Pública. Tapachula, Chiapas, México.

(2) El Colegio de la Frontera Sur. Tapachula, Chiapas, México.

(3) Departamento of Microbiología, Universidad Estatal de Colorado. Fort Collins, Colorado, Estados Unidos.

Fecha de recibido: 19 de octubre de 2018 • **Fecha de aceptado:** 26 de junio de 2019

Autor de correspondencia: Dr. Américo D Rodríguez. Instituto Nacional de Salud Pública, Centro Regional de Investigación en Salud Pública. 19 Pte, esq. 4ta Norte, col. Centro. 30700 Tapachula, Chiapas, México.

Correo electrónico: amero@insp.mx

Los virus del dengue (DENV), chikungunya (CHIKV), Zika (ZIKV) y fiebre amarilla (FA) son transmitidos principalmente por los mosquitos *Aedes aegypti* y *Ae. albopictus* (Skuse). *Aedes aegypti* (Linneo) (Stegomyia) está ampliamente distribuido en las regiones tropicales y subtropicales de México, mientras que *Ae. albopictus* es una especie endémica de Asia que ha sido introducida a Estados Unidos y al norte de México desde hace menos de dos décadas¹ y que se ha propagado rápidamente hacia Coahuila,² Nuevo León,³ Chiapas,⁴ Yucatán⁵ y Sinaloa.⁶

Aedes aegypti es el principal vector del dengue en México y recientemente incriminado como vector de los virus CHIKV⁷ y ZIKV en Chiapas. Por otro lado, aunque *Ae. albopictus* aún no se ha relacionado con la transmisión de ninguna enfermedad en México, existe reporte de la presencia de DENV en mosquitos hembras silvestres.⁸

Los insecticidas han sido la principal herramienta para controlar vectores y prevenir las enfermedades que transmiten. Los insecticidas (adulticidas) más usados en México durante 2014 fueron los piretroides (PYR) cipermetrina, deltametrina, ciflutrina y bifentrina (64%), organosforados (OP) temefos, malatión y clorpirifós (18%), y carbamato (CARB) bendiocarb 18%.^{9,10}

El uso constante de estos insecticidas ha provocado la aparición de resistencia en mosquitos para todos los grupos toxicológicos usados en el control vectorial.¹¹ La resistencia en *Ae. aegypti* en México ha sido principalmente a los PYR¹²⁻¹⁴ aunque también se ha reportado a OP en casi todo el continente americano¹⁵ y en algunas partes de México.¹⁶

Aedes aegypti aún no registra reportes de resistencia a CARB en México. De *Ae. albopictus* no se conoce su condición de susceptibilidad o resistencia a ningún grupo toxicológico en México.

La resistencia metabólica y la alteración en el sitio blanco de los insecticidas son dos de los mecanismos de resistencia más importantes. La primera se confiere por alteraciones en los niveles o actividades de las enzimas de desintoxicación, predominantemente esterasas, glutatión transferasa (GST) y citocromo P⁴⁵⁰.¹⁷

Aedes aegypti se ha adaptado muy bien a las condiciones urbanas, mientras *Ae. albopictus* establece sus criaderos principalmente en hábitats rurales.¹⁸ Actualmente, ambas especies coexisten en áreas de Tapachula, Chiapas. Se asume que el uso de los grupos toxicológicos disponibles para el control de vectores podría estar induciendo resistencia en *Ae. albopictus*. Aquí se reporta la resistencia a insecticidas utilizados por los programas de control en salud pública en larvas y adultos de una población de *Ae. albopictus*, que comparte hábitats urbanos con *Ae. aegypti*, incluyendo el diagnóstico de los mecanismos de resistencia involucrados en ambas especies.

Material y métodos

Área de estudio

El material biológico se recolectó en dos sitios urbanos de Tapachula, Chiapas (Fraccionamiento Huertos de Janeiro; N14°56'26.63" W 92°15'03.74" y 5 de Febrero; N 14°55'09.120" W 92°15'32.82).

La recolección de huevos se realizó durante febrero-abril de 2015 siguiendo las recomendaciones señaladas en la Guía Metodológica para la Vigilancia Entomológica con Ovitrampas.¹⁹ El papel filtro (12 x 35 cm) de las ovitrampas se reemplazó cada cinco días y los huevos se transportaron dentro de bolsas plásticas al insectario del Centro Regional de Investigación en Salud Pública (CRISP), en Tapachula, Chiapas, México. El número de huevos se contabilizó por sitio de recolecta; una vez eclosionados y obtenidos los adultos se contabilizó el número de mosquitos por especie. Para determinar asociación entre especie de mosquito y sitio de colecta se realizó un análisis de ji cuadrada.²⁰

Cría de mosquitos

La generación F₀ correspondió a los adultos provenientes de los huevos recolectados en campo. Las tiras de papel con huevos se colocaron dentro de recipientes con agua para obtener la eclosión de los huevos. Una vez eclosionados, 500 larvas se colocaron en recipientes de 22 x 35 x 5 cm que contenían 1.2 L de agua, equivalente a 1.5 cm de profundidad. Las larvas de primero y segundo estadio se alimentaron durante los primeros tres días con 0.4 gr de una dieta larvaria. Las larvas de tercer y cuarto estadio se alimentaron con 0.8 gr de esta misma dieta hasta el sexto día. La dieta larvaria fue elaborada con una mezcla de proteínas, grasas, fibra y minerales, previamente molida, tamizada y esterilizada (LabDiet 5001). Las pupas se pasaron a charolas de 20 cm de diámetro y se cubrieron con una malla tricot sostenida con ligas para confinar a los adultos después de su emergencia. Los mosquitos adultos se identificaron taxonómicamente según Balta 1997.²¹ Se colocó cada especie en jaulas de cría (30 cm³) y fueron mantenidos con una solución de azúcar al 10%. Los mosquitos se mantuvieron a 27° ± 2°C, humedad relativa de 60% ± 5% y 12:12 horas luz: oscuridad. Se alimentaron a repleción con sangre de conejo para obtener la primera generación F₁. A las 72 hrs post-alimentación se colocaron dentro de las jaulas recipientes de plástico recubiertos con papel filtro húmedo para que los mosquitos ovipositaran. La F₁ fue usada para los bioensayos de susceptibilidad y ensayos bioquímicos.

Bioensayos de susceptibilidad con larvas

El bioensayo con larvas se realizó según el procedimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS),²² con un mililitro del larvicida temefos (3 ppm) (T-Mfos 1%, Agromundo) preparado en etanol. Se adicionaron 249 ml de agua destilada contenida en un vaso de plástico desechable #12 para obtener la concentración diagnóstica final de 0.012 ppm. El bioensayo se realizó con un total de 300 larvas de tercer estadio tardío y de cuarto estadio temprano; consistió en doce réplicas de 25 larvas cada una. La mortalidad se registró 24 horas después, considerando como larva muerta aquélla que estaba sumergida y era incapaz de nadar a la superficie.²³ Las condiciones ambientales durante estos bioensayos fueron $28^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$ de temperatura y $65 \pm 10\%$ de humedad relativa.

Bioensayo de susceptibilidad con adultos

Los bioensayos con adultos se realizaron aplicando el protocolo de las botellas CDC (*Centers for Disease Control and Prevention / Atlanta USA*).²⁴ Cada bioensayo se realizó con 240 adultos de tres a cuatro días de edad para cada insecticida. Se realizó un total de 16 réplicas con 15 adultos cada una. Los mosquitos se introdujeron en botellas ya recubiertas internamente con 1 mL de cada uno de los insecticidas con concentraciones diagnósticas recomendadas por el CDC²⁴ (cuadro I).

La concentración diagnóstica para clorpirifós y propoxur se determinó en experimentos preliminares en el laboratorio, usando adultos de *Ae. aegypti* de la cepa susceptible New Orleans, siguiendo el método del CDC.²⁴ Se consideró una población resistente cuando la mortalidad fue menor a 80%, sospecha de resistencia de entre 81-97% y susceptible de entre 98-100%, según criterios de la OMS.¹¹

Los resultados de los bioensayos se analizaron mediante tablas de contingencia en Excel, para determinar si entre repeticiones existía consistencia en los resultados, así como para determinar si los niveles de resistencia por especie detectados para cada insecticida eran independientes del lugar de colecta de los mosquitos.

Ensayos bioquímicos

Se realizaron ensayos bioquímicos para determinar niveles de esterasas, monooxigenas o GST, así como frecuencia de acetilcolinesterasa (AChE), siguiendo el protocolo descrito por Penilla y colaboradores.²⁵ La actividad enzimática de los mosquitos de campo se comparó con la cepa susceptible New Orleans mediante un análisis de varianza (ANOVA). El estadístico e histogramas se realizaron usando el software IBM SPSS Statistic 21.0 (2007). Las frecuencias de los genes de resistencia de AChE se calcularon asumiendo un equilibrio con la ecuación de Hardy-Weinberg.

Resultados

De 2 092 huevos obtenidos en las ovitrampas, 25.5% (534) correspondió a *Ae. albopictus* respecto a *Ae. aegypti*, pero la presencia de *Ae. albopictus* fue similar en ambos sitios, 22.3% (Huertos de Janeiro) y 31.5% (5 de Febrero). Sin embargo, la abundancia de *Ae. aegypti* fue mayor en Huertos de Janeiro ($p=0.0024$).

Bioensayo de susceptibilidad con larvas

La mortalidad de larvas con temefos en la cepa New Orleans fue de 100% a la concentración diagnóstico. No se encontraron diferencias entre las repeticiones de los bioensayos de ambos sitios en ninguna de las especies.

**Cuadro I
INSECTICIDAS EMPLEADOS PARA LA DETERMINACIÓN DE SUSCEPTIBILIDAD/RESISTENCIA
EN ADULTOS DE *AE. AEGYPTI* Y *AE. ALBOPICTUS*. TAPACHULA, CHIAPAS, MÉXICO, FEBRERO-ABRIL 2015**

Insecticida	Grupo	Nombre comercial	Concentración diagnóstica ($\mu\text{g}/\text{botella}$)
Permetrina*	Piretroide Tipo I	AquaReslin SUPER, Bayer	15
Deltametrina*	Piretroide Tipo II	K-Othrine, Bayer	10
Malatión*	Organofosforado	Lethal mist, Quimix	50
Clorpirifós [‡]	Organofosforado	Mosquitocida UNO/ULV	60
Bendiocarb*	Carbamato	Ficam W, Bayer	12.5
Propoxur [‡]	Carbamato	Grado técnico Químix	10

* Concentración diagnóstica registrada por Brogdon y Chan²⁴

[‡] Determinada a partir de una línea base de concentraciones con la cepa susceptible New Orleans

Los datos se agruparon para la comparación mediante ji cuadrada ($p>0.1$). En ambas especies y en ambos sitios de recolecta, la mortalidad fue significativamente más baja comparada con la cepa susceptible control ($p=0.0000$). La mortalidad fue diferente entre sitios de recolecta ($p=0.0000$): más elevada para 5 de Febrero (79%) que para Huertos de Janeiro (61%) con *Ae. aegypti*, mientras que con *Ae. albopictus* fue mayor en Huertos de Janeiro (65%) que en 5 de Febrero (43%). Al analizar por sitio de recolecta, 5 de Febrero mostró una mortalidad significativamente menor en *Ae. aegypti* (20.8%) que en *Ae. albopictus* (57.2%) ($p=0.0000$). En Huertos de Janeiro, la mortalidad entre ambas especies no fue diferente ($p=0.2059$) (figura 1).

Bioensayos de susceptibilidad con adultos

Aedes aegypti registró 0% de mortalidad con clorpirifos en 5 de Febrero ($p<0.00001$), mientras que en Huertos de Janeiro la mortalidad más baja fue con deltametrina, con 10% ($p<0.00001$). Con el resto de los insecticidas, a excepción del malatión ($p=0.0306$), no existió diferencia significativa entre las mortalidades de *Ae. aegypti* provenientes de ambos sitios ($p>0.3$). *Aedes aegypti* registró una mortalidad significativamente menor para propoxur en Huertos de Janeiro en comparación con *Ae. albopictus* ($p>0.00001$).

La mortalidad más baja en *Ae. albopictus* se registró con malatión en 5 de Febrero (27.5%) y Huertos de Ja-

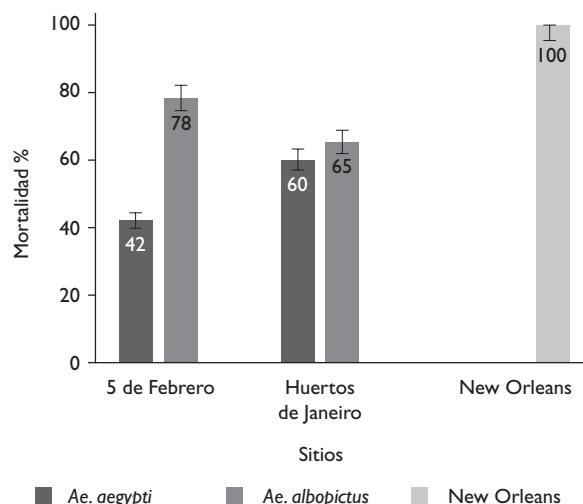


FIGURA 1. PORCENTAJES DE MORTALIDAD A TEMEFOS EN LARVAS DE *AE. AEGYPTI* Y *AE. ALBOPICTUS* PROCEDENTES DE LOS SITIOS DE 5 DE FEBRERO Y HUERTOS DE JANEIRO, DE TAPACHULA, CHIAPAS, MÉXICO, COMPARADOS CON LA CEPA SUSCEPTIBLE NEW ORLEANS

neiro (47.5%). Las mortalidades con permetrina y deltametrina registraron diferencias significativas entre sitios de recolecta ($p>0.01$). Con el resto de los insecticidas, las mortalidades fluctuaron entre 80 y 100% en ambos sitios. Ambas especies registraron 100% de mortalidad con bendiocarb y propoxur en 5 de Febrero (figura 2).

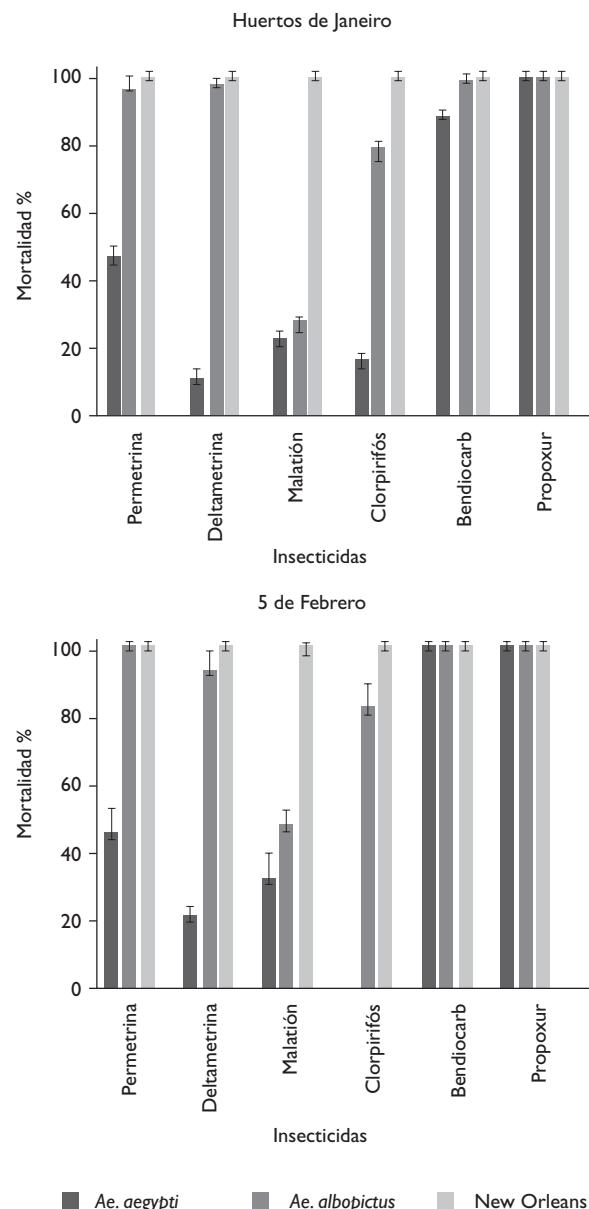


FIGURA 2. PORCENTAJES DE MORTALIDAD SEGÚN DIFERENTES INSECTICIDAS EN ADULTOS DE *AE. AEGYPTI* Y *AE. ALBOPICTUS*, DE LOS SITIOS 5 DE FEBRERO Y HUERTOS DE JANEIRO DE TAPACHULA, CHIAPAS, MÉXICO, COMPARADOS CON LA CEPA SUSCEPTIBLE NEW ORLEANS

Ensayos bioquímicos

Aedes aegypti registró niveles enzimáticos más elevados que *Ae. albopictus* para α esterasas ($F=121.1, p<0.0001$), β -esterasas ($F=84.92, p<0.0001$) y monooxigenasas (Citocromo P⁴⁵⁰) ($F=43.83, p<0.0001$) en Huertos de Janeiro. Asimismo, los niveles de GST registraron niveles más altos en 5 de Febrero ($F=61.4, p<0.0001$) como en Huertos de Janeiro ($F=190.0, p<0.0001$) (figura 3).

Las enzimas de β -esterasas ($F=11.31, p<0.000$) y monooxigenasas (citocromo P^{450}) ($F=53.54, p<0.000$) de *Ae. albopictus* se mostraron diferentes a la actividad en *Ae. aegypti* de 5 de Febrero. La actividad de para-nitrofenil acetato (ρ -NPA) fue más alta en *Ae. albopictus* que en *Ae. aegypti* en ambos sitios, 5 de Febrero ($F=60.99, p<0.000$) y Huertos de Janeiro ($F=9.60, p<0.000$).

Las frecuencias de la AChE insensible al propoxur fueron más altas en 5 de Febrero para ambas especies, pero mayor en *Ae. albopictus*, (*Ae. aegypti* 0.29, $n=72$; *Ae. albopictus* 0.40, $n=56$), mientras que en Huertos de Janeiro mostraron similar proporción para ambas especies (*Ae. aegypti* 0.24, $n=27$; *Ae. albopictus* 0.22, $n=85$).

Los histogramas muestran el comportamiento y la distribución de los niveles enzimáticos observados en ambas especies y en ambos sitios urbanos (figura 3).

Discusión

Este estudio registra por primera vez en México estudios de resistencia / susceptibilidad a insecticidas en *Ae. albopictus*. La resistencia observada a temefos en las especies de *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus*, con rangos de mortalidad de 35-79%, indica una resistencia importante para ambos vectores. Temefos es un larvicida usado desde hace aproximadamente tres décadas para el control de *Ae. aegypti* en México y su resistencia ya se ha reportado previamente en Baja California, México.¹⁵

Estudios en Asia, Europa y Estados Unidos reportaron resistencia de *Ae. aegypti* a OP como malatión,²⁶ temefos²⁷⁻³¹ y clorpirifós.³² Los resultados de este estudio indican una resistencia menor al clorpirifós en *Ae. albopictus* que en *Ae. aegypti* en ambos sitios de recolecta. Consecuentemente, la resistencia exhibida por *Ae. albopictus* al clorpirifós podría estar condicionada por mecanismos distintos al del malatión, ya que el uso de éste ha sido más prolongado en ambos sitios monitoreados.

Las poblaciones de *Ae. aegypti* de ambos sitios recolectados fueron resistentes a PYR, sin embargo, sólo existen registros del uso intensivo de permetrina en la década de los noventa.³³

Aedes albopictus es una especie de reciente presencia en México⁴ en comparación con *Ae. aegypti*. Además de

ser una especie más exofílica,³⁴ está favorecida por una mayor variedad de criaderos en zonas silvestres que incluye criaderos alternativos como bromelias y huecos de árboles y de bambú, entre otros.¹⁸ *Aedes albopictus* no demostró ser completamente doméstico en comparación con *Ae. aegypti*, ya que la proporción de mosquitos adultos obtenidos de las ovitrampas fue mucho menor.

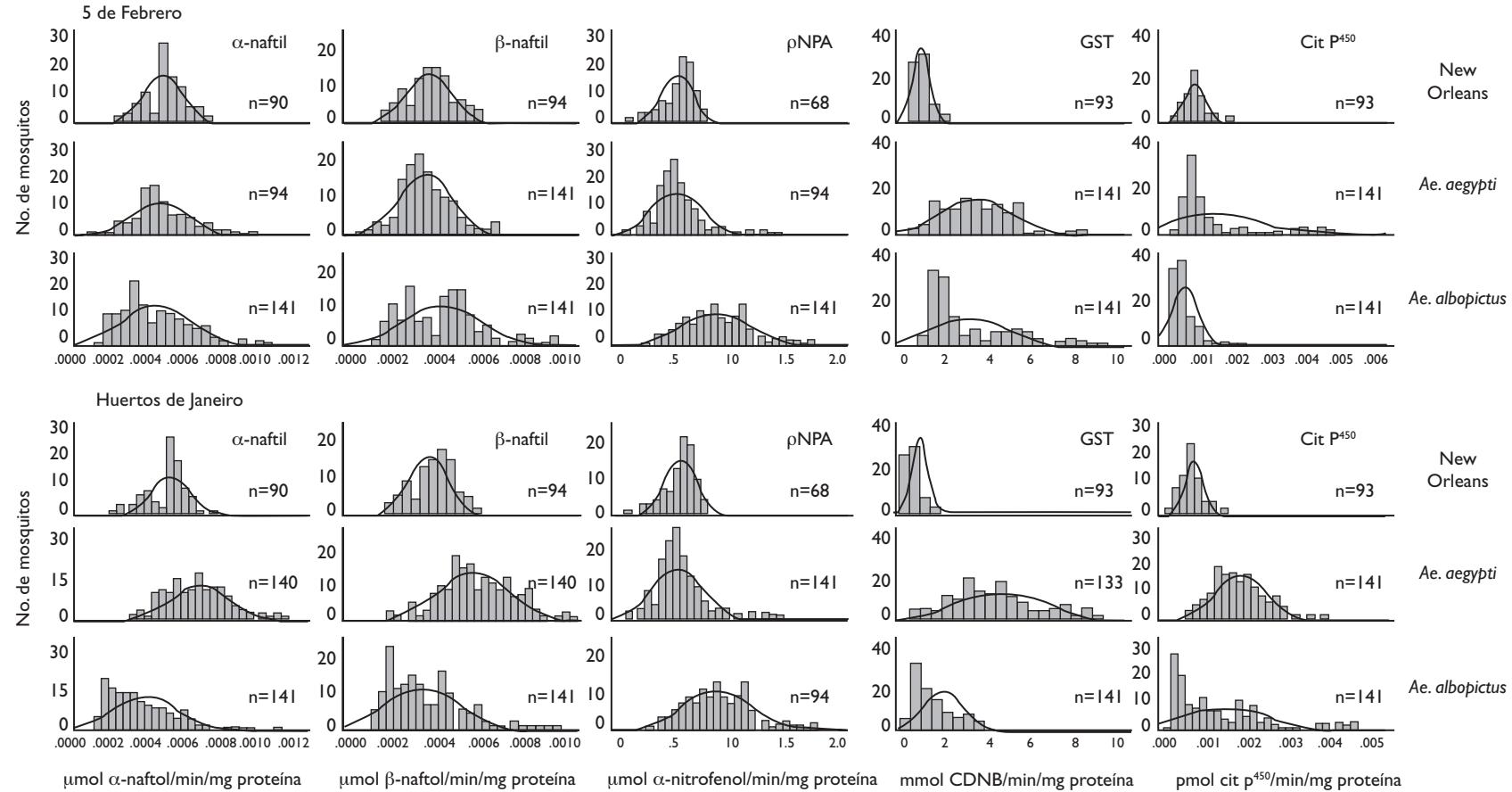
Los presentes resultados también mostraron que la población de *Ae. aegypti* en ambos sitios estudiados fue resistente a PYR. La resistencia de *Ae. aegypti* a PYR ya ha sido reportada durante la última década en varios estados de México.^{13,34-37} Esta resistencia probablemente es resultado del uso intensivo de la d-fenotrina, otro piretroido del tipo I que sustituyó a la permetrina hasta la reciente introducción del clorpirifós y el malatión. Además, espacialmente es evidente la dinámica de la resistencia.

El malatión ha sido poco estudiado en poblaciones de mosquitos de *Ae. aegypti* en México. Poblaciones de mosquitos *Ae. aegypti* de Baja California mostraron ser susceptibles al malatión.¹⁶ La resistencia encontrada en este estudio puede ser una consecuencia de las acciones de control aplicadas a los casos permanentes de dengue y al reciente brote de CHIKV, ocurridos a principios de 2014 en Tapachula, Chiapas.⁷

Ambas especies de mosquitos provenientes de los dos sitios estudiados exhibieron alta susceptibilidad a los CARB (bendiocarb y propoxur), con la excepción de *Ae. aegypti* de Huertos de Janeiro donde se encontró casi 80% de mortalidad al bendiocarb, aun cuando este insecticida ha sido usado recientemente en la ciudad sólo para rociados intradomiciliares.

En México se han reportado para *Ae. aegypti* mecanismos metabólicos de resistencia a insecticidas.^{13,35,37,38} No obstante, la resistencia a PYR en *Ae. aegypti* ha sido mayormente correlacionada con mutaciones en el sitio blanco, aunque las GSTs pudieran también estar involucradas en la detoxificación de los productos del metabolismo de los PYR.³⁹ En ambas especies se encontraron niveles altos de esterasas determinadas con los tres sustratos, lo cual podría explicar la resistencia observada a OP. Por otra parte, las monooxigenasas podrían estar involucradas en la incipiente resistencia metabólica a PYR en *Ae. albopictus*.

Se ha reportado la presencia de AChE insensible en *Ae. albopictus* en poblaciones de Malasia²⁹ y Singapur³⁹ y se sugiere que está asociada con la resistencia a OP y CARB. El presente estudio reporta individuos con AChE insensible en ambos sitios, sin embargo, no se observó resistencia en *Ae. albopictus* a los CARB. Esto puede ser explicado, según Perera,⁴⁰ a partir de que los resultados de los ensayos bioquímicos no coinciden con los de susceptibilidad, ya que la dosis estándar del propoxur



GST: glutatión transferasa
 CiT: citocromo

FIGURA 3. CONCENTRACIÓN DE ESTERASAS CON LOS SUBSTRATOS α Y β -NAFTIL ACETATOS (β -NAFTIL) Y ρ -NITRO FENILACETATO (ρ NPA), ACTIVIDAD DE GST Y CONTENIDO DE CIT P⁴⁵⁰ EN AE. AEGYPTI Y AE. ALBOPICTUS, PROVENIENTES 5 DE FEBRERO Y HUERTOS DE JANEIRO, DE TAPACHULA, CHIAPAS, MÉXICO, COMPARADAS CON LA CEPA SUSCEPTIBLE NEW ORLEANS

fue establecida con otras especies de mosquitos y podría no ser lo suficientemente fuerte para inhibir las enzimas de estas poblaciones de *Ae. albopictus*.

En conclusión, según los criterios de la OMS, *Aedes aegypti* mostró resistencia a los PYR y OP en ambos sitios, con excepción del propoxur, y posible resistencia al bendiocarb en mosquitos de Huertos de Janeiro. *Aedes albopictus* registró resistencia a malatión y una incipiente resistencia hacia permetrina, deltametrina y clorpirifos. Estos resultados sugieren la necesidad de hacer cambios en los programas de control con el objetivo de implementar estrategias de control que retarden la resistencia en esta especie o bien para disminuir la presión de selección en las poblaciones donde se detectó resistencia. Una supresión de insecticidas podría conllevar a la reversión de la susceptibilidad en las poblaciones de insectos,^{41,42} sin embargo, las medidas de manejo de resistencia a insecticidas tendrán que ser dirigidas hacia la especie de mayor importancia epidemiológica.

Declaración de conflicto de intereses. Los autores declararon no tener conflicto de intereses.

Referencias

1. Moore CG. *Aedes albopictus* in the United States: current status and prospects for further spread. *J Am Mosq Control Assoc.* 1999;15:221-7.
2. Ibáñez-Bernal S, Martínez-Campos C. *Aedes albopictus* in México. *J Am Mosq Control Assoc.* 1997;10(2):231-2.
3. Orta-Pesina H, Mercado-Hernández R, Elizondo-Leal JF. Distribución de *Aedes albopictus* (Skuse) en Nuevo León, México, 2001-2004. *Salud Pública Mex.* 2005;47:163-5.
4. Casas-Martínez M, Torres-Estrada JL. First evidence of *Aedes albopictus* (Skuse) in Southern Chiapas, Mexico. *Emerg Infect Dis.* 2003;9(5):606-7.
5. Salomón-Grajales J, Lugo-Moguel GV, Tinal-Gordillo V, Cruz-Velázquez J, Barry JB, Lars E, et al. *Aedes albopictus* Mosquitoes, Yucatan Peninsula, Mexico. *Emerg Infect Dis.* 2012;18(3):525-7.
6. Torres-Avendaño JI, Castillo-Ureta H, Torres-Montoya EH, Meza-Carrillo E, López-Mendoza RL, Vazquez-Martinez MG, Rendón-Maldonado JG. First Record of *Aedes albopictus* in Sinaloa, México. *J Am Mosq Control Assoc.* 2015;31(2):164-6.
7. Kautz T, Diaz-Gonzalez EE, Erasmus J, Malo-Garcia IR, Langsjoen R, Patterson E, et al. Chikungunya virus identified as the etiological agent of an outbreak of febrile illness in Chiapas, Mexico, 2014. *Emerg Infect Dis.* 2015;21(11):2070-3.
8. Sánchez-Rodríguez OS, Sánchez-Casas RM, Laguna-Aguilar M. Natural transmission of dengue virus by *Aedes albopictus* at Monterrey, Northeastern Mexico. *Southwestern Entomologist.* 2014;39(3):459. <https://doi.org/10.3958/059.039.0307>
9. Mancha-Moctezuma C. Experiencia de México en la estrategia de gestión integrada dengue. México: Secretaría de Salud, 2014 [citado abril 10, 2016]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=25884&Itemid
10. Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. Lista de insumos recomendados para el combate de insectos vectores de enfermedades. México: CENAPRECE, 2014 [citado julio 12, 2016]. Disponible en: http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/vectores/descargas/pdf/lista_insumos_recomendados_vectores2014.pdf
11. World Health Organization. Test procedures for insecticide resistance monitoring in malaria vector mosquitoes. 2nd ed. Ginebra: WHO [citado julio 14, 2016]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250677/9789241511575-eng.pdf;jsessionid=032D674946ED0785F4522A191C5D0E5B?sequence=1>
12. Saavedra-Rodríguez K, Urdaneta-Marquez L, Rajatileka S, Moulton M, Flores AE, Fernández-Salas I, et al. A mutation in the voltage-gated sodium channel gene associated with pyrethroid resistance in Latin American *Aedes aegypti*. *Insect Mol Biol.* 2007;16(6):785-98.
13. Ponce G, Flores A, Fernandez I, Saavedra K, Reyes G, Lozano S, et al. Recent rapid rise of a permethrin knock down resistance allele in *Aedes aegypti* in México. *PLoS Negl Trop Dis.* 2009;3:e531
14. Aponte HA, Penilla RP, Dzul-Manzanilla F, Che-Mendoza A, Lopez AD, Solis F, et al. The pyrethroid resistance status and mechanisms in *Aedes aegypti* from the Guerrero state, Mexico. *Pestic Biochem Physiol.* 2013;107(2):226-34. <https://doi.org/10.1016/j.pestbp.2013.07.005>
15. Braga IA, Lima JBP, Soares SS, Valle D. *Aedes aegypti* resistance to temephos during 2001 in several municipalities in the States of Rio de Janeiro, Sergipe and Alagoas, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2004;99:199-203.
16. Tovar-Zamora I. Fluctuación de *Aedes aegypti* (Linnaeus, 1762), susceptibilidad a insecticidas y el efecto de atrayentes, para su posible manejo en Baja California Sur, México (tesis). México: Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, 2016.
17. Hemingway J, Hawkes NJ, McCarroll L, Ranson H. The molecular basis of insecticide resistance in mosquitoes. *Insect Biochem Mol Biol.* 2004;34:653-65.
18. Higa Y. Dengue vectors and their spatial distribution. *Trop Med Health.* 2011;39:17-27.
19. Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. Guía metodológica para las acciones de control larvario. México: Secretaría de Salud, 2010 [citado abril 22, 2016]. Disponible en: http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/vectores/descargas/pdf/guia_entomologica_fase_larvaria_pupal.pdf
20. Zar J. Biostatistical analysis. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, 1984.
21. Balta RL. Guía práctica para la identificación de *Aedes aegypti*. Lima: Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud, 1997 [citado mayo 17]. Disponible en: <http://repositorio.ins.gob.pe/handle/INS/138>
22. World Health Organization. Expert committee on vector biology and control. Vector resistance to pesticides: Fifteenth report of the WHO expert committee on vector biology and control [meeting held in Geneva from 5 to 12 March 1991]. Ginebra: World Health Organization, 1992 [citado noviembre 12, 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/iris/handle/10665/37432>
23. World Health Organization. Instructions for determining the susceptibility or resistance of mosquito larvae to insecticides. WHO/VBC/81.807. Ginebra:WHO, 1981 [citado mayo 5, 2016]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/69615/WHO_VBC_81.807_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y
24. Brodgon WG, Chan A. Guideline for evaluating insecticide resistance in vectors using the CDC bottle bioassay. Atlanta: Division of Parasitic Diseases and Malaria, Center for Disease Control and Prevention [citado mayo 28, 2014]. Disponible en: https://www.cdc.gov/malaria/resources/pdf/fsp/ir_manual/ir_cdc_bioassay_en.pdf
25. Penilla RP, Rodriguez AD, Hemingway J, Torres JL, Arredondo- Jiménez JL, Rodriguez MH. Resistance management strategies in malaria vector mosquito control. Baseline data for a large-scale field trial against *Anopheles albimanus* in Mexico. *Med Vet Entomol.* 1998;12:217-33.
26. Marcombe SA, Farajollahi SP, Healy GG, Clark DM, Fonseca DM. Insecticide resistance status of United States populations of *Aedes albopictus* and mechanisms involved. *PLoS ONE.* 2014;9(7):e101992. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0101992>
27. Sharma SN, Saxena VK, Lal S. Study on susceptibility status in aquatic and adult stages of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* against insecticides at international airports of south India. *J Commun Dis.* 2004;36:177-81.

28. Ponlawat A, Scott JG, Harrington LC. Insecticide susceptibility of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* across Thailand. *J Med Entomol*. 2005;42(5):821-5. <https://doi.org/10.1093/jmedent/42.5.821>
29. Chen CD, Nazni WA, Lee HL, Sofian-Azirun M. Susceptibility of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* to temephos in four study sites in Kuala Lumpur City Center and Selangor State, Malaysia. *Trop Biomed*. 2005;22:207-16.
30. Chen L, Zhao T, Pan C, Ross J, Ginevan M, Vega H, Krieger R. Absorption and excretion of organophosphorous insecticide biomarkers of malathion in the rat: implications for overestimation bias and exposure misclassification from environmental biomonitoring. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2013;65:287-93.
31. Grigoraki L, Lagnel J, Kioulos I, Kampouraki A, Morou E, Labbé P, et al. Transcriptome profiling and genetic study reveal amplified carboxylesterase genes implicated in temephos resistance, in the Asian tiger mosquito *Aedes albopictus*. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015;9(5):e0003771. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003771>
32. Liu H, Cupp EW, Guo A, Liu Nannan. Insecticide Resistance in Alabama and Florida Mosquito Strains of *Aedes albopictus*. *J Med Entomol*. 2004;41(5):946-952. <https://doi.org/10.1603/0022-2585-41.5.946>
33. World Health Organization. Space spray application of insecticides for vector and public health pest control. A practitioner's guide. Ginebra: WHO, 2003 [citado mayo 1, 2016]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/68057/1/WHO_CDS_WHOPES_GCDPP_2003.5.pdf
34. Flores AE, Grajales JS, Salas FI, García GP, Becerra MH, Lozano S, et al. Mechanisms of insecticide resistance in field populations of *Aedes aegypti* (L) from Quintana Roo, Southern Mexico. *J Am Mosq Control Assoc*. 2016;22(4):672-7.
35. García GP, Flores AE, Fernandez-Salas I, Saavedra-Rodriguez K, Reyes-Solis G, Lozano-Fuentes S, et al. Recent rapid rise of a permethrin knock down resistance allele in *Aedes aegypti* in Mexico. *PLoS Negl Trop Dis*. 2009;3(10):e531. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0000531>
36. Castro E. Susceptibilidad de *Aedes aegypti* L. (Diptera: Culicidae) a Insecticidas en Guerrero, México. *Southwest Entomol*. 2014;39(3):601-12.
37. Flores AE, Albeldano-Vazquez VV, Salas FI, Badii MH, Becerra HL. Elevated alpha-esterase levels associated with permethrin tolerance in *Aedes aegypti* (L.) from Baja California, Mexico. *Pest Biochem Physiol*. 2005;(82):66-78.
38. Vázquez-Martínez NI, Dzul-Manzanilla F, López-Solis AD, Solis-Santoyo F, Rodríguez-Ramírez AD, Penilla-Navarro RP. Las glutatión s-transferasas en *Aedes aegypti* resistentes a piretroides y DDT de Guerrero y Chiapas. *Entomología Mexicana*, 2012;11(2):874-9.
39. Lee RM, Choong CT, Goh BP, Ng LC, Lam-Phua SG. Bioassay and biochemical studies of the status of pirimiphos-methyl and cypermethrin resistance in *Aedes* (*Stegomyia*) *aegypti* and *Aedes* (*Stegomyia*) *albopictus* (Diptera: Culicidae) in Singapore. *Trop Biomed*. 2014;31(4):670-9.
40. Perera MD, Hemingway J, Karunaratne P. Multiple insecticide resistance mechanisms involving metabolic changes and insensitive target sites selected in anopheline vectors of malaria in Sri Lanka. *J Malaria*. 2008;7:168.
41. Prieto AV, Suárez MF, González R. Susceptibilidad de dos poblaciones de *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) de Cali (Valle, Colombia) a temefos (Abate) y Triflumuron (Starycide). *Rev Colomb Entomol*. 2002;28(2):175-8.
42. Fonseca I, Quiñones M. Resistencia a insecticidas en mosquitos (Diptera: Culicidae): mecanismos, detección y vigilancia en salud pública. *Rev Colomb Entomol*. 2005;31(2):107-15.