



UNIVERSIDAD DE PANAMA

MAESTRIA EN ENTOMOLOGIA

EVALUACION DE LA SUSCEPTIBILIDAD DEL *Aedes aegypti*
(DIPTERA: CULICIDAE) A LOS INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS,
TEMEFOS, MALATION Y FENITROTION EN PANAMA.

JOEL OSVALDO SABILLON R.

REPUBLICA DE PANAMA

OCTUBRE 1991

EVALUACION DE LA SUSCEPTIBILIDAD DEL *Aedes aegypti*
(DIPTERA: CULICIDAE) A LOS INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS,
TEMEFOS, MALATION Y FENITROTION EN PANAMA.

TESIS

Sometida para optar al título de Maestro en Ciencias con
especialización en Entomología Médica.

VICERRECTORIA DE INVESTIGACION Y POSTGRADO
DIRECCION DE POSTGRADO

Permiso para su publicación y reproducción total o
parcial, debe ser obtenido en la Vicerrectoría de
investigación y Postgrado.

Aprobado:

_____ f. Nelson Asesor
_____ Goumaney R. de Chávez Jurado
_____ H. M. Anderson Jurado

8025 obs del autor 13-11-91

INDICE GENERAL

	Pág
RESUMEN	1
SUMMARY	2
INTRODUCCION	3
REVISION DE LITERATURA	7
1. Ubicación Taxonómica	7
2. Biología y Distribución	7
a) El huevo	8
b) La larva	8
c) La pupa	9
d) El adulto	9
3. Importancia Médica	11
4. Susceptibilidad del <i>Aedes aegypti</i> a los Insecticidas Organofosforados.	11
5. Mecanismos de Defensa de los Insectos a los Insecticidas Organofosforados.	15
6. Manejo de la Resistencia	17
MATERIALES Y METODOS	19
RESULTADOS Y DISCUSION	25
1. Susceptibilidad al Temefós	25

2.	Susceptibilidad al Malatión	31
3.	Susceptibilidad al Fenitrotión	36
4.	Comparación entre la Concentración Letal (CL) ₅₀ del Temefós y los Tiempos Letales (TL) ₅₀ del Malatión y Fenitrotión.	40
	CONCLUSIONES	45
	RECOMENDACIONES	47
	LITERATURA CITADA	48
	APENDICE	53

AGRADECIMIENTO

Deseo expresar mi sincero agradecimiento al Dr. Michael Nelson por su orientación y ayuda intelectual durante todas las etapas de esta investigación, así como su paciencia, dedicación y análisis crítico durante la revisión y discusión del manuscrito.

Al Prof. Diego Navas por haber dedicado parte de su valioso tiempo a la lectura y corrección del manuscrito.

Al Dra. Rosemary de Chávez por las observaciones y sugerencias que hizo a la revisión del documento.

Al Lic. Evidelio Adames por sus atinados consejos y su desinteresada colaboración en la revisión de este estudio.

De manera muy especial quiero expresar mi agradecimiento a la Organización Panamericana de la Salud por haber financiado mis estudios y la estadía aquí en Panamá, sin su ayuda no hubiera sido posible.

Al Ministerio de Salud de Panamá, a través de su personal en la campaña anti-*Aedes aegypti*, especialmente al Lic. Cornelio Campos, colaboradores y personal de campo por la colectas del material biológico. También al personal de la Sección de Entomología por haber facilitado sus instalaciones y todo lo necesario para la realización de este trabajo, en especial a los señores Ricardo Rovira, Arcenio García, Andrés Kuhar y a la señora Ruth por su constante apoyo en el montaje y mantenimiento de las colonias.

Y finalmente a todas aquellas personas que de una u otra manera me brindaron su apoyo para que este estudio fuera realidad.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi esposa Suyapa, por su apoyo brindado en cada momento.

A mis queridos hijos: Joel Osvaldo, José Mauricio y
Jeannel Rodrigo, que son los
que le dan el aliento a mi vida para salir adelante.

A mi querida madre Bertha Lidia Rodriguez, a quién verdaderamente debo lo que soy.

A mi suegra Estela D'Diego, por su compañía y comprensión durante éstos dos años.

RESUMEN

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo en el insectario de la Sección de Entomología del Servicio Nacional de Erradicación de la Malaria (SNEM), entre Enero y Octubre de 1991. Cuatro cepas de *Aedes aegypti* de tres provincias de la República de Panamá, fueron colonizadas para conocer el nivel de susceptibilidad a tres insecticidas organofosforados, (temefós, malatión y fenitrotión). Las colonias provienen, dos de la provincia de Panamá, de los corregimientos Belisario Porras y Pedregal, una de la provincia de Chiriquí, del corregimiento de Puerto Armuelles, y la otra de la provincia de Herrera del Corregimiento de Chitré. También se evaluó el nivel de susceptibilidad de la colonia Victoriano Lorenzo ya establecida en el insectario del SNEM. Los niveles de susceptibilidad obtenidos en éste estudio se compararon con la media de cepas susceptibles de países vecinos, observándose que el *Aedes aegypti* de Panamá presenta una alta resistencia a los tres insecticidas organofosforados. El larvicida temefós presentó un alto rango de resistencia en las cinco cepas, con una Concentración Letal a 99.9% de las larvas (CL_{99.9}) de 49.3 a 73.3 veces la media de las cepas susceptibles. Los Tiempos Letales (TL₅₀) para el malatión fueron en un rango de 2.35 y 6.87 veces las cepas susceptibles y para el fenitrotión fue de 4.95 y 10.27 veces la TL₅₀ de las cepas susceptibles. Se recomienda verificar estos resultados directamente en el campo, probando el formulado, tanto para temefós, malatión y fenitrotión.

SUMMARY

This research was conducted during January and October of 1991 at the Entomology Section of the National Malaria Eradication Service (SNEM). Four *Aedes aegypti* strains were colonized in order to know the susceptibility level against three organophosphates, (temephos, malathion and fenitrothion). The two colonies were obtained from the communities of Belisario Porras and Pedregal in Panamá province, and the other two came from Chiriqui and Herrera provinces. The susceptibility of Victoriano Lorenzo colony, established at the SNEM insectary, was also evaluated. The results obtained were compared with the susceptibility averages of strains from the surrounding countries. The Panamá *Aedes aegypti* showed resistance against all three chemicals tested. Temephos showed a high resistance range in the five strains with a Lethal Concentration to 99.9% of the larvae ($CL_{99.9}$) from 49.3 to 73.3 times the average of the susceptible strains. The Lethal Times ($LT_{99.9}$) for malathion were within a range of 2.35 and 6.87 times to the susceptible strains. Fenitrothion values were from 4.95 to 10.27 times the $LT_{99.9}$ of the susceptible strains. It is recommended that these results be verified directly in the field, testing the formulated insecticides of temephos, malathion and fenitrothion.

INTRODUCCION

El mosquito *Aedes aegypti* (L.) es el principal vector del dengue y de la fiebre amarilla urbana, y también de otras enfermedades virales y patógenos como la encefalitis y filarias. En la actualidad el dengue mundialmente es la enfermedad arboviral más importante tanto por los problemas que ocasiona cuando sobrevienen las epidemias en los programas de salud pública como por el impacto que produce en todos los aspectos de la sociedad (Mirsa, 1960).

En Panamá después de las erradicaciones de 1958 y 1976 (Anón. 1982), el *Ae. aegypti* fué reintroducido durante el año de 1985 (Anón., 1985), y los esfuerzos hechos en subsiguientes años por controlarlo o erradicarlo fueron infructuosos, ya que para 1989 el 96% de los corregimientos del Area Metropolitana de Panamá estaban infestados, llegando a alcanzar índices más allá del 17% de las viviendas encuestadas (Anón., 1989). Debido a una intensa campaña educativa a la población, para 1990 estos índices experimentaron un drástico descenso, donde no lograron sobrepasar el 4%. (Anón. 1990), pero al considerar que Panamá reúne todas las condiciones ambientales ideales, tanto por su situación geográfica, su ubicación en la franja intertropical, como también por la persistencia del mosquito *Ae. aegypti* en la mayoría de los países vecinos, y la insuficiencia de recursos necesarios para mantener una buena vigilancia y poder aplicar medidas apropiadas, es posible que en cualquier momento se incrementen de nuevo estos índices, y se desate una epidemia de dengue, ya que la población panameña en su mayoría es susceptible a este virus (Rozette, 1989). Por tal razón, es muy necesario conocer la situación real del vector, su incremento en una unidad de tiempo, los motivos de ese incremento y más importante aún, definir estrategias de cómo controlarlo en caso de urgencia y determinar la susceptibilidad a los insecticidas que se usan tanto para el control a

largo plazo de la población inmadura (temefós) como para adultos en casos de urgencia (malatión y fenitrotión).

Halstead (1984), señala que en toda campaña, la estrategia de controlar al vector es muy acertada, no sólo porque nos lleva a evitar la presencia de una determinada enfermedad sino porque su costo es menor comparado al control de una epidemia. Dutary *et al.*, (1989) estima que el dengue clásico ocurre con mayor frecuencia en adultos y adolescentes, que el 25% de la fuerza laboral de una determinada empresa con una incapacidad de 10 días, decrecería la producción; y considerando que no se produce una inmunidad cruzada entre los cuatro serotipos de dengue, una persona en teoría podría enfermarse hasta cuatro veces por dengue.

Field *et al.*, (1984), señalaron que debido a la significativa morbilidad y mortalidad por fiebre hemorrágica del dengue en Asia, junto con los numerosos brotes de dengue en los países de las Américas y con la presencia de la fiebre amarilla selvática en algunos países de Sur América, existe la amenaza que esta enfermedad entre a las ciudades infestadas con *Ae. aegypti*. Por tal razón se ve muy clara la necesidad de efectuar un control efectivo de este vector.

La prevención y control del dengue depende básicamente del control del vector, y dado el comportamiento que tiene el *Ae. aegypti*, es necesario la implementación o la integración de varios métodos para su control (Nelson, 1986), y una de las medidas que se debe tomar en cuenta ante la presencia de un brote de la enfermedad es el uso de insecticidas.

Mirsa (1960), señaló que por muy potentes que sean los medios que empleemos, es difícil el exterminio total del vector, pues siempre son posibles nuevas apariciones por su éxito adaptativo, como la resistencia adquirida por la especie frente a uno u otro tóxico usado contra ella. Aún así, los insecticidas continúan siendo el soporte principal de los programas de lucha contra las enfermedades transmis-

bles por vectores, pero debido al uso excesivo en la frecuencia como en cantidades aplicadas, ha trastornado su efectividad, alterando significativamente los niveles de susceptibilidad de los insectos vectores.

La Organización Mundial de la Salud (1980), a través del Comité de Expertos en Biología de los Vectores y Lucha Antivectorial, menciona que una caída en los niveles de susceptibilidad a los insecticidas puede tener un efecto considerable en los programas de salud pública, impidiendo la reducción o la eliminación de enfermedades y esto acarrearía modificaciones en los insecticidas que se utilizan en los programas de lucha como también en las estrategias usadas. Tal situación puede tener graves implicaciones de tipo financiero que podrían significar el gasto o el ahorro de millones de dólares.

La OMS (1976) sugirió que el conocimiento básico de los principios que gobiernan el desarrollo de la resistencia es esencial para todos los administradores y ejecutivos que están envueltos en programas de control de vectores; y para conocer el nivel de susceptibilidad, recomienda hacer diferentes pruebas con el insecticida antes de llevar a cabo los planes de control.

Brown (1986) señala que la función de las pruebas de susceptibilidad es no sólo la de confirmar si existe o no resistencia, sino que su uso más importante es la de detectar oportunamente de decaimiento del nivel de susceptibilidad y por ende la emergencia del nivel de resistencia lo suficientemente alto para que cause un fracaso en el control.

En Panamá como en otros países el alto nivel de resistencia desarrollado al DDT y a otros insecticidas organoclorinados, condujo al uso de los organofosforados, siendo los más usados el larvicida temefós y los adulticidas fenitrotión y malatión.

Los objetivos propuestos en este trabajo de investigación fueron:

- Determinar el Tiempo Letal 50, 95 y 99.9 a los insecticidas malatión y fenitrotión en adultos y las concentraciones letales del temefós en larvas.
- Comparar el nivel de susceptibilidad del mosquito *Aedes aegypti* de tres provincias escogidas a diferente presión de insecticidas.
- Correlacionar el nivel de resistencia del *Ae. aegypti* de las tres provincias con las cantidades de insecticida usado.

REVISION DE LITERATURA

1. Ubicación Taxonómica.

La especie *Aedes aegypti* pertenece a la familia Culicidae, sub-familia Culicinae y Sub-género *Stegomyia*. Los caracteres diferenciales de las formas adultas pertenecientes al sub-genero *Stegomyia* se distinguen por la presencia de uña terminal, claspete ausente y los palpos de los machos son tan largos como la probosis (King et al., 1960).

2. Biología y Distribución

El *Aedes aegypti* es una especie de las regiones tropicales y sub-tropicales, generalmente se distribuye dentro de los límites de 45° de latitud Norte y 35° latitud Sur (Christophers, 1960). Está limitada también por la altitud, encontrándose hasta en los 2200 m sobre el nivel del mar (Nelson op cit.).

El mosquito se originó en el Africa, donde de sus hábitos selváticos, se adaptó a las condiciones ideales que el hombre le creó y, fue distribuido a las diferentes regiones a través del tráfico marítimo, en barriles de agua (Machado, 1988).

Actualmente los únicos países que se encuentran libres del vector son: Uruguay, Chile, Costa Rica, Bermuda y las Islas Cayman (Nelson, 1991)

EL mosquito *Aedes aegypti* es un insecto con metamorfosis completa (su ciclo de vida comprende huevo, cuatro estadios larvales, un estadio de pupa y el adulto).

a) El huevo.

Los huevos son puestos individualmente sobre el agua, pero usualmente se les encuentra pegados a los lados del recipiente en el borde del agua, miden menos de un milímetro (mm) de longitud, tienen forma de barco-torpedo, son blancos al principio pero, pasadas dos horas oscurecen hasta volverse negros (King *et al.*, 1960). Los huevos después de la oviposición necesitan 48 horas y mucha humedad para que puedan completar su desarrollo embrionario; su eclosión ocurre a los 15 minutos de contacto con el agua donde son estimulados por la acción bacteriana de la materia orgánica que disminuye la tensión del oxígeno (Horsfall, 1955).

Una característica relevante en este estado es la capacidad de resistencia a la desecación que es uno de los principales obstáculos para su control, pues este carácter permite que los huevos sean transportados a grandes distancias. La eliminación de adultos y larvas no imposibilita que haya una nueva reinfestación a través de huevos que puedan estar ocultos en recipientes secos (Nelson, 1986).

b) La larva.

Son exclusivamente acuáticas, pasa la mayor parte del tiempo alimentándose, usando las cerdas bucales para atrapar los microorganismos del material orgánico acumulado en las paredes o en el fondo del recipiente.

La característica más importante para su identificación son las dos prominentes espinas laterales del tórax y la hilera recta de 7 a 12 escamas del peine en el 8º segmento abdominal teniendo cada escama una espina media alargada y dientes laterales (Nelson *op cit.*). A simple vista se pueden

reconocer por su corto sifón, por su posición de reposo (en forma vertical), por sus movimientos sinuosos al nadar, y porque son muy sensibles a los cambios bruscos de luz.

El desarrollo larval dura de 5 a 7 días en condiciones óptimas, y termina cuando la larva de la cuarta etapa alcanza el estado de pupa.

c) La pupa.

Son también exclusivamente acuáticas pero no se alimentan; sirven como transición del estadio larval al adulto. En la base del tórax tiene un par de tubos o trompetas que atraviesan la superficie del agua y les sirve para la respiración. En la base del abdomen hay un par de remos o paletas natatorias con un solo pelo y poseen cerdas robustas desarrolladas en los vértices sub-apicales de los segmentos abdominales 2 al 6. Son también sensibles a estímulos externos tales como con las vibraciones y se desplazan activamente por todo el recipiente. Este estado dura 2 a 3 días (Forattini, 1965).

d) El adulto.

El adulto de *Ae. aegypti* representa la fase reproductora del insecto, su rango de vuelo es corto, generalmente no más de 50 m. y su forma de dispersión más efectiva es en el estado de huevo y larvas, cuando vienen adheridos en las paredes de los recipientes (Nelson *op cit.*).

La identificación de *Ae. aegypti* ofrece muy pocas dificultades porque la mayoría de sus caracteres se distinguen a simple vista. Es un mosquito oscuro con bandas blancas

en los segmentos tarsales, con líneas de escamas blancas y plateadas longitudinales formando un diseño clásico, comparado al de una lira, palpos maxilares más cortos que los otros culícinos, escamas blancas en el clipeo, abdomen agudo y ausencia de cerdas espiraculares (Christophers *op cit.*). Genitalia sin claspeta y los machos son oscuros y más pequeños que las hembras. (Cova G., 1966).

El apareamiento y la alimentación sanguínea ocurren normalmente 24 horas después de la emergencia. Una sola inseminación es suficiente para fecundar todos los huevos que la hembra producirá durante su vida, y puede ocurrir antes o después de la alimentación. La alimentación sanguínea es muy necesaria, porque sirve como fuente de proteína para el desarrollo de los huevos y generalmente ocurre durante el día o en la noche si las habitaciones están iluminadas (Anón., 1980).

El *Ae. aegypti* puede vivir durante un lapso de tres meses en el laboratorio (Mirsa, *op cit.*) y de dos semanas a un mes en el campo (Anón., 1972).

Este mosquito *Ae. aegypti* es una especie predominantemente doméstica, se cría casi exclusivamente en depósitos artificiales o naturales que se encuentran dentro de las casas o cerca de ellas. Neumáticos viejos, carrocerías desechadas de automóvil, cubetas, jarras, barriles como también los huecos de los árboles, las axilas de las hojas, plantas trepadoras o bromeliáceas son los lugares preferidos para procrear (Forattini, *op cit.*).

La hembra se alimenta de sangre humana y un gran número de animales domésticos. Los machos se alimentan del néctar de las plantas, debido a que sus piezas bucales no están adaptadas para chupar sangre (Clements, 1963).

3. Importancia Médica.

El *Ae. aegypti* es el responsable de la transmisión de un gran número de agentes patógenos al hombre y a los animales (Forattini *op cit.*).

El papel del *Ae. aegypti* como vector de enfermedades en humanos se demostró por primera vez en 1900 a 1901, cuando investigaciones científicas basadas en los estudios de Finlay estableció definitivamente que esta especie era el vector de la fiebre amarilla. En 1906 se demostró en Australia como el vector del dengue. (Anón. 1980).

Se ha reportado que esta especie puede transmitir muchas otras enfermedades virales y de otro tipo tanto al hombre como a los animales, sobresaliendo las encefalitis, filariasis en el hombre y dirofilariasis, protozoos y virus en los animales (Riley y Johannsen, 1932).

4. Susceptibilidad del *Aedes aegypti* a los Insecticidas Organofosforados.

La susceptibilidad es la condición que presenta una población normal de insectos que nunca ha estado sometida a la presión de los insecticidas. Y resistencia es el desarrollo de una habilidad en una raza de insectos para tolerar dosis de tóxico las cuales resultarían letales a la mayoría de los individuos en una población normal de la misma especie (WHO/VBC/81.806, 1981c).

Los éxitos alcanzados en las décadas pasadas contra el mosquito *Ae. aegypti* se logró con el uso de aceites de petróleo, el uso del DDT aplicándolo alrededor de los recipientes como también dentro de ellos y la adopción de

medidas legales para evitar que los pobladores guardaran en sus predios objetos que sirvieran de criaderos potenciales del mosquito. Cuando este mosquito bajó su nivel de susceptibilidad a los insecticidas hidroclicorados, la alternativa fue usar organofosforados y carbamatos, compuestos más caros de efectos residuales más cortos y generalmente más tóxicos para el hombre (Nelson, *op cit.*,).

El desarrollo de la resistencia en mosquitos a compuestos químicos usados como larvicidas y adulticidas fue observado en 1947, cuando el *Ae. taeniorhynchus* y *Ae. sollicitans* empezaban a mostrar tolerancia al DDT en Florida. Desde entonces 109 especies han demostrado tolerancia a los organoclorinados, 17 a los carbamatos, 58 especies han desarrollado resistencia a los organofosforados, y muchas especies entre ellas el *Ae. aegypti* han desarrollado una resistencia a todos estos grupos químicos. En el campo el desarrollo de la resistencia es observada cuando la dosis recomendada muestra una disminución cada vez mayor en su efectividad en el control de la especie a la cual va dirigido el insecticida, y esta no debe ser atribuible a una diferencia en la formulación, o una mala aplicación o por las condiciones meteorológicas (Brown, *op cit.*,).

La Organización Mundial de la Salud en 1976, señaló la importancia en reconocer que, poblaciones "normales" de insectos, ácaros, y otros artrópodos varían en su susceptibilidad a pesticidas como resultado de variaciones ambientales (cambios en temperatura) o diferencias fisiológicas entre los individuos debido a su sexo y condición nutritiva. Los cambios en el nivel promedio de tolerancia debido a estas causas deben ser diferenciadas de la resistencia fisiológica "real", esta última es una característica innata, hereditaria como cualquier otra característica física. Por lo tanto no es una reacción individual a contacto sub-letal con los plaguicidas, ni significa que los individuos resistentes al

plaguicida son más grandes o fuertes que lo normal. Las cepas resistentes de plagas emergen como resultado del uso persistente y diseminado de plaguicidas, que usualmente matan más a los individuos normales pero que pasan por alto aquellos que poseen genes de resistencia. En una población de mosquitos la resistencia es inducida por una presión selectiva que incrementa la proporción de resistencia de generación en generación a individuos con alelos normales de susceptibilidad (*Brown op cit.*).

A partir de 1951 se empezó a usar los compuestos organofosforados y a los dos años y medio ya se empezaba a presentar tolerancia en mosquitos (*Gjullin, 1957*). El malatión fue el primer adulticida introducido en la Florida (1955) y después de 10 años se empezó a observar deficiencia en el control en *Ae. taeniorhynchus* y *Ae. sollicitans* (*Rathburn y Boike, 1967*). *Brown y Abedi (1960)*, señalaron que cuando se presentó la tolerancia a los organoclorinados y ya teniendo indicios de tolerancia al malatión en otras especies se empezó a averiguar la susceptibilidad en el *Ae. aegypti*. Haciendo una presión selectiva con malatión en el laboratorio, se produjo una resistencia cruzada al carbamato Sevin (carboxil) y al DDT.

En Puerto Rico, un año después *Fox (1961)*, atribuyó la resistencia del *Ae. aegypti* a los insecticidas principalmente al DDT como causante de los fracasos conseguidos en el control de este vector y, para ese entonces esa cepa ya era tolerante al malatión diez veces más que la cepa susceptible. En ensayos con DDT, dieldrin y malatión en 17 cepas de Puerto Rico e Islas Vírgenes, observaron que malatión fue el más efectivo, produciendo una alta mortalidad tanto en larvas como en adultos (*Flynn et al., 1964*) Ocho años más tarde *Fox y Bayona (1972)*, concluyeron que después de un largo tiempo de uso del malatión en los programas de erradicación, se seguía observando la presencia de esta especie, deduciendo la

resistencia al malati3n. Anteriormente **Rogers y Rathburn (1964)**, habían se1alado que esta resistencia se desarrollaba muy lentamente debido a que el malati3n s3lo se estaba usando como adulticida. Sin embargo **Matsumura y Brown (1963)** habían demostrado que con una presi3n con malati3n en el laboratorio en el nivel larvario se incrementa la tolerancia en las generaciones sucesivas. Posteriormente, **Madhukar y Pillai (1968)**, trabajando con varios insecticidas y varias cepas observaron que todas fueron tolerantes al malati3n y al diazin3n. insecticidas estos que nunca habían sido usados en los programas de control de mosquitos.

Ziv et al., (1969), presionando una cepa de Kangolikan (Altos del Volta) con malati3n por 10 generaciones en el laboratorio, aument3 la resistencia en 11 veces a este insecticida y desarroll3 1.7 veces resistencia al temef3s. En la India, **Madhukar y Pillai (1970)**, presionando siete cepas de *Ae. aegypti* a organofosforados por 20 generaciones, increment3 la tolerancia en 2.4 veces al temef3s, 3 veces al malati3n y 2 veces al fenitroti3n, entre otros. La cepa de Trinidad, increment3 la CL₅₀ por 5 a 6 veces en cinco generaciones (**Brown, 1964**).

En 1969 **Mouchet et al., En: Georghiou et al., (1987)** se1alaron que resistencia a los organofosforados en el campo no había sido detectada, pero ya para el a1o 1972 estos mismos autores reconocieron casos de resistencia al malati3n en Malaysia y Viet Nam como tambi3n al fenti3n en los países de Malaysia y Cambodia. En 1980, el reporte de la Organizaci3n Mundial de la salud a trav3s de Comit3 de Expertos en Biología y control de vectores, informaba la presencia de la resistencia a los organofosforados en varios países. Tambi3n se detect3 una leve resistencia a fenitroti3n y temefos en Surinam (**Hudson, 1982**).

Todas estas investigaciones fueron confirmadas por **Georghiou et al., (1987)** trabajando con cepas de diferentes

países (Caribe y países vecinos). Encontraron resistencia al temefos a niveles que superaban la dosis diagnóstica en 3.2 veces en algunas cepas, pero en otras estos niveles la superaban en 47.4 veces. Rawlins y Ragoonansingh (1990), mostraron que ésta resistencia se mantuvo y que la CL₅₀ mínima era de 3 veces más que la cepa susceptible, y a finales de ese mismo año, Rawlins y Lutchman (1990), muestran que la resistencia a los organofosforados es completamente prevalente y esta se acentúa aún más cuando el temefos es usado como larvicida. En Panamá, investigaciones hechas por Adames y Rovira (1990), mostraron que el mosquito *Ae. aegypti* fue tolerante al malatión, fenitrotión, temefós y clorpirifós, causando mortalidades de 13, 0, 0, 4% respectivamente para su dosis diagnóstica en larvas y 64.5 y 90.7% para malatión y fenitrotión en adultos. Mekuria *et al.*, (1991), en Santo Domingo, República Dominicana también comprobaron lo anterior, al conseguir mortalidades de 78.2% a 0.025 mg/l (la dosis diagnóstica) de temefos en larvas y 62.9% en adultos a la dosis diagnóstica en malatión.

5. Mecanismos de Defensa de los Insectos a los Insecticidas Organofosforados.

Georghiou y Pasteur (1978), indicaron que entre los mecanismos responsables de la resistencia a los insecticidas, las enzimas juegan un papel importante. Así como la dehidroclorinasa es el mejor factor de resistencia al DDT, la carboxil-esterasa, fosfatasa, acetil-colinesterasa, glutación-dependiente de transferasas y oxidasas de función mixta son las responsables de la detoxificación de los organofosforados.

Pasteur y Georghiou (1981), señalaron que la resistencia

a los organofosforados está asociada a la alta actividad de esterases, y que ésta es debido a alelos dominantes (A) de un gen específico que no pueden ser separados de la resistencia de los organofosforados.

Brown *op cit.*, afirmó que la resistencia en *Anopheles arabiensis* de Sudán al malatión, se debió a un incremento en la enzima carboxil-esterasa; y que usualmente induce a un tipo de resistencia restringida sólo al malatión porque lo detoxifica, y los otros compuestos organofosforados inducen a una resistencia general, como son los larvicidas chlorpirifós y temefós por la detoxificación de la fosfatasa. Otro tipo generalizado de resistencia es debido a la acetil colinesterasa insensitiva y es la que más problemas ocasiona porque actúa sobre los organofosforados y carbamatos.

Georghiou *et al.*, (1980), reportan que una alta actividad de la enzima esterasa está asociada a resistencia a organofosforados en *Culex quinquefasciatus*, pero en otra investigación se comprobó que la resistencia en una población natural de *Cx. quinquefasciatus*, se debe al gen EST-B que es polimórfico y este polimorfismo está determinado por varias aloenzimas con diferente movilidad electroforética. (Georghiou y Pasteur, 1980).

Herath y Davidson (1981a), adujeron que el tipo de resistencia en *An. stephensi* al malatión no sólo fue debido al incremento en la carboxil-esterasa, sino que también por las oxidasas de función mixta en la conversión de P = S a P = O.

Estos mismos investigadores (1981b), trabajando con cepas de *An. albimanus* y usando sinergistas, mostraron una variedad de mecanismos detoxificantes como ser, la carboxil-esterasa, como mecanismo de resistencia al malatión usando trifenil fosfato, oxidasas de función mixta usando piperonil butóxido.

Georghiou (1980), explica que la tasa de desarrollo de resistencia es extremadamente variable influenciada por

diferentes circunstancias, y son de tres grupos: *Genética*, que es determinada por la frecuencia de alelos R, número de alelos R, interacción de los alelos R, integración alelos R con factores de conveniencia y presión por otros químicos. *Biológica* determinada por factores bióticos y de comportamiento. *Operacional* determinada por el químico y la forma de aplicación y pueden ser: por la naturaleza del plaguicida, la persistencia de residuos, por la formulación, el umbral de aplicación, la selección del umbral, estado de vida seleccionado, y la extensión de terreno a tratar.

6. Manejo de la Resistencia.

Los principios generales para minimizar los problemas de resistencia incluyen: El evitar el uso de insecticidas que aumentan la resistencia a otros, evitar mezclas de insecticidas, porque se está induciendo más de un tipo de resistencia al mismo tiempo, y evitar el uso de un mismo insecticida para larvas y para adultos (Metcalf 1983 En: Brown 1986).

Georghiou (1980), menciona tres tipos de manejo de resistencia usando medidas químicas y son:

Manejo por *moderación*, que consiste en la reducción de dosis, bajar las frecuencias de aplicación, usar químicos con corta persistencia en el ambiente, hacer selección directa, principalmente contra adultos, focalizar las aplicaciones.

Manejo por *saturación*, consiste en eludir el gen R recesivo por altas dosis sobre el insecto blanco, y supresión de mecanismos detoxificantes por el uso de sinergistas.

Manejo por *ataque múltiple*, éste requiere que el control llevado a cabo en forma directa sea con la acción de varias fuerzas y que la presión selectiva de cada mecanismo esté por debajo del que se requiere para el desarrollo de

resistencia. Por ejemplo tóxicos múltiples, como los que se usaron en los primeros años en el control de insectos y enfermedades de plantas, tales como arsénicos, sulfuros etc., como también la rotación de químicos, ya que los mecanismos de resistencia existen en bajas frecuencias, y estos no ocurren juntos en un solo individuo dentro de una población dada. Los insectos que sobreviven a un químico difícilmente sobrevirían por otro.

MATERIALES Y METODOS

El presente estudio se realizó en el Ministerio de Salud, en las instalaciones del Servicio Nacional de Erradicación de la Malaria (SNEM), en la Sección de Entomología, durante el período comprendido entre el mes de Enero de 1991 y Octubre de 1991.

Para su realización, se montaron cuatro colonias de *Aedes aegypti*, colectadas dentro del segundo trimestre del mismo año. La selección de los lugares de colecta, se hizo en base a la cantidad de insecticidas usados en los últimos cinco años, escogiéndose dos áreas sometidas a una alta presión de insecticidas; una correspondió al corregimiento de Belisario Porras, perteneciente al distrito de San Miguelito, provincia de Panamá y la otra a Puerto Armuelles, Provincia de Chiriquí. Las otras dos áreas que no han estado presionadas correspondió al corregimiento de Pedregal, distrito de Panamá y la otra en el distrito de Chitré, provincia de Herrera.

Estas colonias fueron mantenidas en el laboratorio por 10 a 15 generaciones para ser utilizadas en el estudio. También se hizo uso de la colonia Victoriano Lorenzo, colonizada hace tres años. Esta colonia corresponde al distrito de San Miguelito, presionada por un alto uso de insecticidas.

En el insectario se acondicionó un espacio para la ubicación de las cuatro colonias. Se construyeron cuatro jaulas con un tamaño de 50 x 50 x 50 cms., utilizando material PVC y malla fina (fig. 1).

El material biológico necesario para el montaje de las diferentes colonias fue colectado por el personal de la campaña en el control del *Ae. aegypti*. Estas personas se encargaban de recoger y enviar el material en frascos a la Sección de Entomología indicando localidad y corregimiento, para que se procediera a la instalación de la respectiva colonia.



Fig. 1 Montaje de las cinco colonias de *Aedes aegypti* de los cinco Corregimientos usados en la evaluación del nivel de susceptibilidad a los insecticidas Organofosforados.

Este material biológico fue colectado de aproximadamente 3 focos positivos de *Ae. aegypti* encontrados en diferentes casas y en diferentes fechas. Ya en el insectario, estas cepas eran acondicionadas para su instalación.

En el espacio donde estaban las colonias, se registró la temperatura máxima y mínima y la humedad relativa obteniéndose promedios de 30.5°C y 29.1°C y 69.7% respectivamente.

La alimentación en la fase acuática, fue a base de levadura diluída a 30 gramos por bandeja de 2 litros de agua y aproximadamente 600 larvas. En la fase adulta se utilizó como fuente de carbohidratos tanto para las hembras como para los machos, agua azucarada al 10%, colocando un algodón suspendido de un gancho en el centro de la jaula; y una alimentación sanguínea (cobayos) como fuente proteica para las hembras.

Las pruebas de susceptibilidad fueron realizadas en el insectario con los procedimientos estandarizados por la organización Mundial de la Salud, uso de soluciones (WHO/VBC/81.807, 1981a) para larvas (fig. 2) y papeles impregnados (WHO/VBC/81.806, 1981c) para adultos (fig. 3).

Se utilizaron diferentes lotes tanto para prueba de larvas como para la prueba en adultos (Cuadro I).

Para realizar las pruebas con temefós se utilizó vasos de vidrio con capacidad de 500 ml, con cuatro concentraciones (0.8, 0.4, 0.2 y 0.1 mg/lts.) realizando cuatro réplicas, colocando 25 larvas del tercer o cuarto estadio temprano por vaso. La temperatura del agua registrada fue de 25.8 y la ambiental de 27°C

La mortalidad de las larvas fue determinada a las 24 horas, y para la determinación de los valores CL₅₀, es y $es.e$ se utilizó el papel de probit/logarítmico.

Cuadro I. SOLUCIONES Y PAPELES IMPREGNADOS UTILIZADOS EN LA REALIZACION DE LAS PRUEBAS.

Insecticida	Nº de caja	Nº de Lote	Fecha de Impregnación	Fecha de Expiracion
Malatión	1	2662	5 / 1990	5 / 1993
Malatión	2	2662	5 / 1990	5 / 1993
Fenitrotión	1	2663	5 / 1990	5 / 1993
Fenitrotión	2	2663	5 / 1990	5 / 1993
Fenitrotión	3	2710	7 / 1991	7 / 1994
Temefós	1	----	8 / 1990	-----
Temefós	2	----	8 / 1990	-----

Las pruebas de adultos se realizaron con mosquitos hembras alimentadas, exponiéndolas en tubos forrado con papel impregnado de malatión o fenitrotión, con variados períodos de tiempo (15', 30', 60', 120' y 240') de cuatro réplicas cada tiempo utilizando 25 mosquitos por tubo (fig. 3). La mortalidad se registró a las 24 horas, registrando la información en los formularios (Anexo II y III), y para la determinación del TL₅₀, σ_{σ} y $\sigma_{\sigma.\sigma}$, se utilizó el papel probit para el cálculo y análisis respectivo.

Estas pruebas se desarrollaron a una temperatura ambiental de 27°C y una HR de 89%. Según los instructivos de la OMS (1981 a y c), la temperatura para hacer pruebas de susceptibilidad nunca debe sobre pasar los 30°C.

Una vez realizado el registro de mortalidad 24 horas después de la exposición al larvicida y a los papeles impregnados se procedió a trazar la curva de regresión en el papel probit/logarítmico, determinándose las diferentes concentraciones letales (CL₅₀, CL_{5 σ} y CL_{5 $\sigma.\sigma$} , y tiempos



Fig. 2 Prueba con el larvicida temefós y equipo requerido (estandarizado por la OMS).

letales TL₅₀, TL₅₅ y TL₉₅).

La dosis diagnóstica es la dosis que debe matar a todos los insectos susceptibles, pero no matar a los insectos resistentes. Según la Organización Mundial de la Salud (1981), para la dosis discriminante (= dosis diagnóstica) se puede doblar la concentración mas baja que haya matado a todos los insectos susceptibles, o utilizar la dosis letal 99.9%.

La dosis diagnóstica de la OMS para temefós con larvas de *Ae. aegypti* es 0.02 mg/lts (WHO/VBC/81.807, 1981a). Para malatión y fenitrotión no hay dosis diagnóstica para *Aedes*, y se usa la de *Anopheles*, para malatión 5% con una exposición de 1 hora y fenitrotión 1% de 2 horas (WHO/VBC/81.6, 1981b).

Para determinar el nivel de susceptibilidad, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la comparación con una cepa susceptible, pero en Panamá no se cuenta con

ella, de manera que el factor de resistencia se determinó utilizando la media de los resultados obtenidos en diferentes pruebas reportados a la OMS con formulario N^o WHO/VBC/1/88, WHO/VBC/2/88 y WHO 5281 VBC(11/81). En el Anexo IV observamos que la CL₅₀ para temefós es aproximadamente la mitad de la dosis diagnóstica y el TL₅₀ de malatión y de fenitrotión es la mitad del tiempo diagnóstico para anofelinos.



Fig. 3 a) Equipo para pruebas en mosquitos adultos estandarizadas por la OMS. b) Prueba con papeles impregnados de malatión al 5% y fenitrotión al 1%.

RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados de las pruebas de temefós malati6n y fenitroti6n de los pa6ses vecinos se presentan en los Anexos IV y V, y las medias de las CL₅₀, μg , μg o TL₅₀, μg , μg se presentan en la 6ltima l6nea de los cuadros II, III y IV con el objeto de establecer comparaciones con los resultados de las pruebas en Panam6.

1. Susceptibilidad al Temef6s.

Al hacer las comparaciones con las cinco colonias, procedentes de cinco corregimientos de tres provincias de la Rep6blica de Panam6, se observa un comportamiento muy similar entre las cinco cepas, (Cuadro II, fig. 4), diferenci6ndose como la m6s alta el corregimiento de Belisario Porras donde la CL₅₀ fue de 1.100 mg/lts. con su equivalente tasa de resistencia de 73.33 veces en relaci6n a la cepa susceptible. La cepa m6s susceptible fue una la de Pedregal al evidenciar una CL₅₀ de 0.740 y una tasa de resistencia de 49.33 veces mayor a la cepa susceptible.

Los resultados obtenidos en las restantes colonias se encuentran ubicados entre un estrecho rango de diferencia.

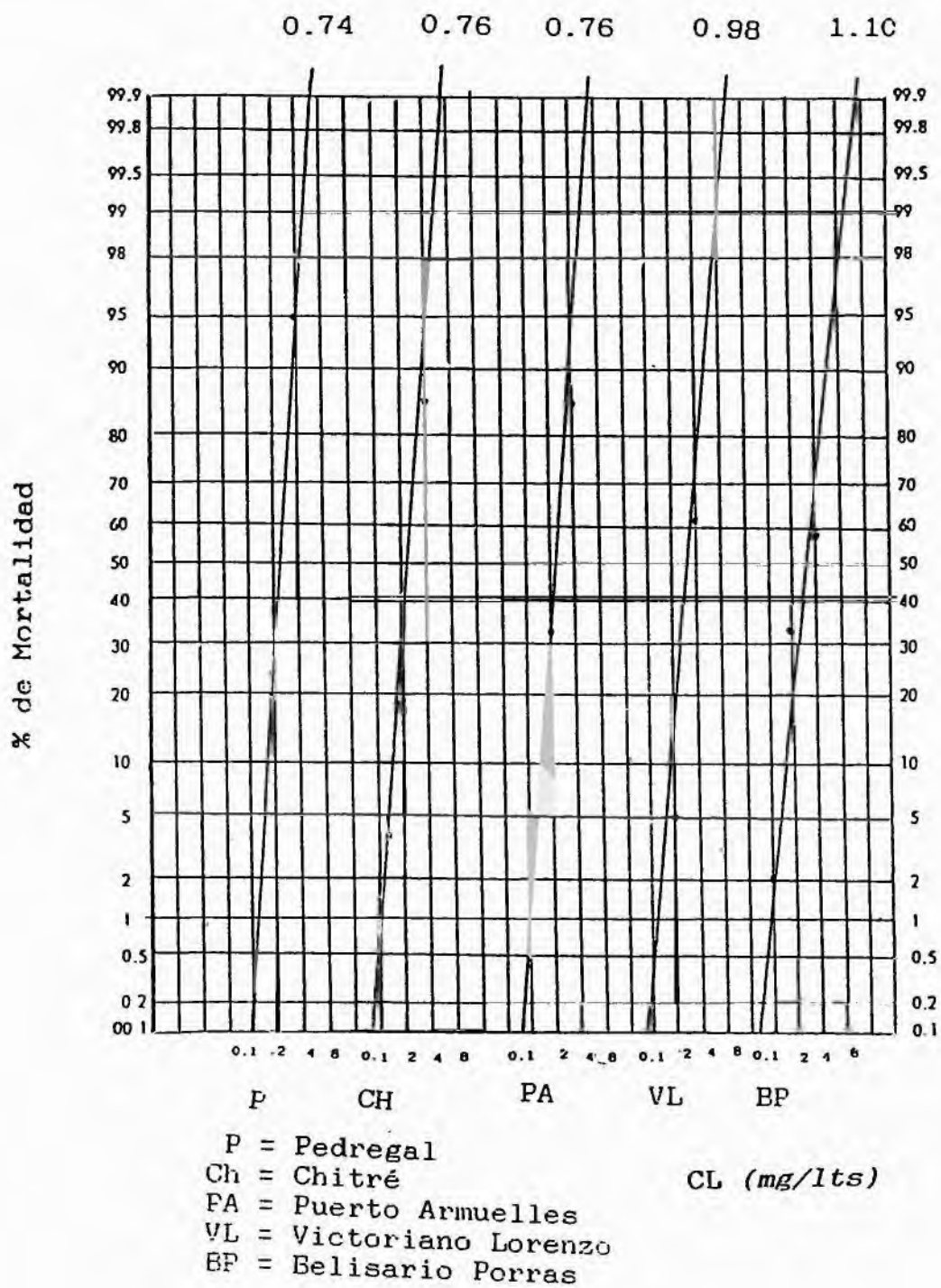
Los resultados anteriores muestran una tasa de susceptibilidad muy baja, lo cu6l es muy comprensible al considerar que este larvicida ha sido el principal sost6n en el control de *Ae. aegypti* tanto aqu6 en Panam6 como en los dem6s pa6ses, como lo hab6an se6alado Georghiou *et al.* 1987; Rawlins y Ragoonansingh 1990.

CUADRO II. COMPARACION DE LA SUSCEPTIBILIDAD DEL LARVICIDA TEMEFOS EN CINCO COLONIAS DE *Aedes aegypti* EN PANAMA.

PROVINCIA	COLONIA/ORIGEN	CL ₅₀	FACTOR DE RESISTENCIA*	CL ₉₅	FACTOR DE RESISTENCIA	CL _{99.9}	FACTOR DE RESISTENCIA
Panamá	Belisario Porras	0.310	77.50	0.650	72.22	1.100	73.33
Panamá	Victoriano Lorenzo	0.299	74.75	0.560	62.22	0.980	65.33
Chiriquí	Puerto Armuelles	0.270	67.50	0.470	52.22	0.763	50.87
Herrera	Chitré	0.256	64.00	0.460	51.11	0.760	50.67
Panamá	Pedregal	0.260	65.00	0.450	50.00	0.740	49.33
Media de Susceptibilidad de Países Vecinos		0.004		0.009		0.015	

$$* \text{ Factor de resistencia} = \frac{\text{CL cada cepa de Panamá}}{\text{CL media países vecinos}}$$

Fig. 4 Relación entre la Concentración Letal (CL) de temefós (mg/lts) y el % de mortalidad de 5 colonias de *Aedes aegypti* en Panamá.



El corregimiento de Victoriano Lorenzo, ha sido el que mayor cantidad de temefós ha recibido (238.82 gr/casa), pero su nivel de resistencia (0.980) está por debajo del corregimiento de Belisario Porras (1.100), y recordando que la cepa de Victoriano Lorenzo fue colonizada hace tres años, por tal motivo ha dejado de estar expuesta al larvicida y esto nos hace suponer que ha favorecido en un crecimiento en la susceptibilidad, ya que Belisario Porras con menor cantidad de larvicida recibido (15.46 gr./casa), presentó un mayor nivel de resistencia, como se observa en el Cuadro V.

Al comparar las cepas de Puerto Armuelles y de Chitré, se observa que el nivel de resistencia es el mismo pero el insecticida recibido en Puerto Armuelles es 4 veces mayor que el de Chitré, y esto puede deberse a que en el corregimiento de Puerto Armuelles en los años 1987 y 1988 no se aplicó insecticidas.

Lo anterior se confirma cuando observamos que el corregimiento de Pedregal recibió la menor cantidad de temefós (4.02 gr.) y fue en el que se obtuvo la más baja tasa de resistencia.

En las fig. 5 y 6 se observa que hay una correlación positiva entre la media de temefós aplicada por casa y la CL₅₀ pero no es estadísticamente significativa porque se cuenta con muy pocas localidades.

El Abate al utilizarlo a 1.00 ppm (20g/200lts) y que se disuelve a 0.07 ppm en el agua, produce una mortalidad de 100% por 12 semanas consecutivas (Adames y Rovira, 1990). La CL₅₀ más alta encontrada para temefos fue de 1.1 ppm o sea 15.7 veces más potente que el producto comercial al disolverse en el agua. Aquí nos demuestra que pareciera que hubiera un problema en el laboratorio cuando el ingrediente activo se mezcla con el alcohol, donde entra bien al sistema biológico del organismo del insecto pero no le produce el efecto deseado.

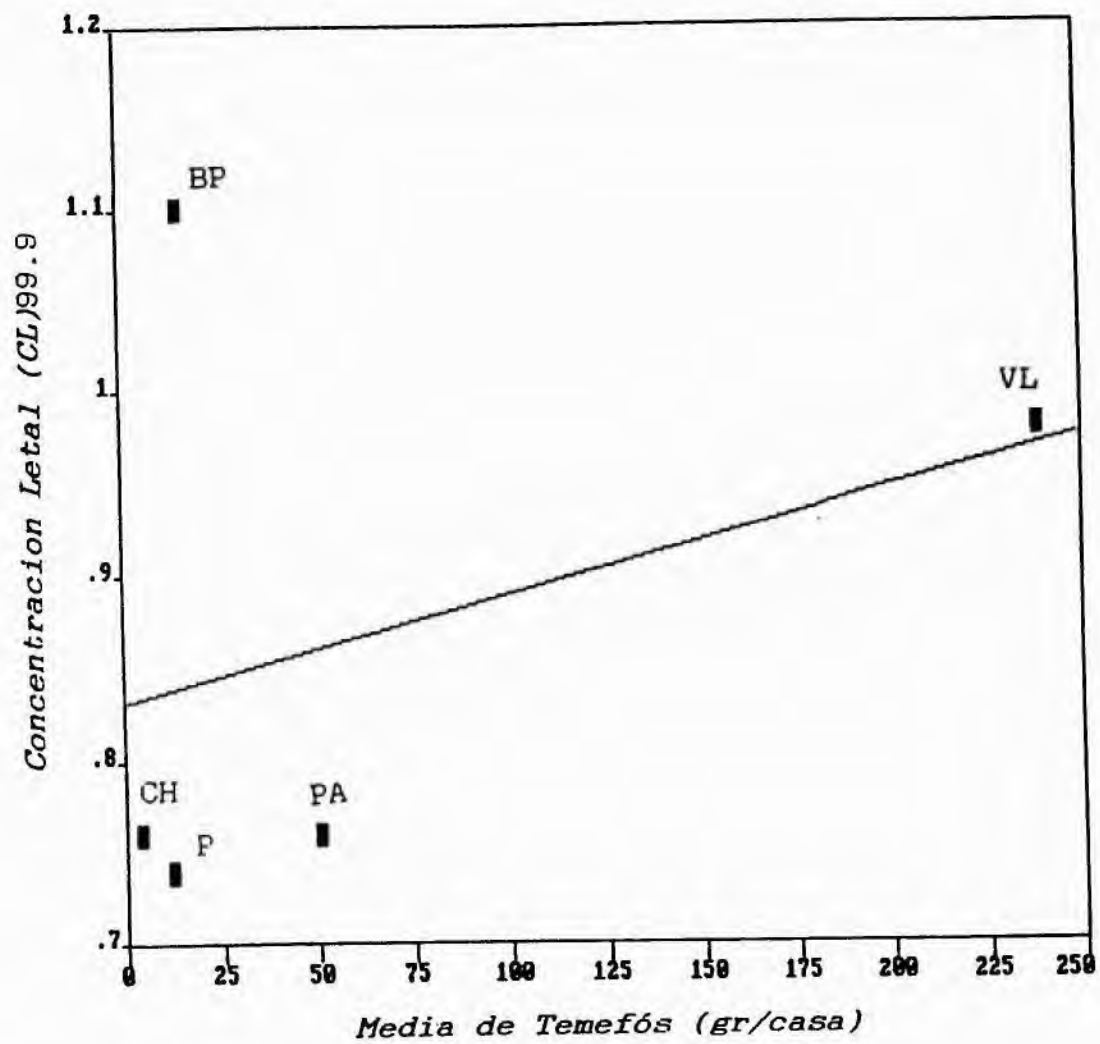


Fig. 5 Relación entre la cantidad de temefós (gr/casa) y el nivel de resistencia (Cl_{99.9}) de 5 colonias de *Aedes aegypti* en Panamá.

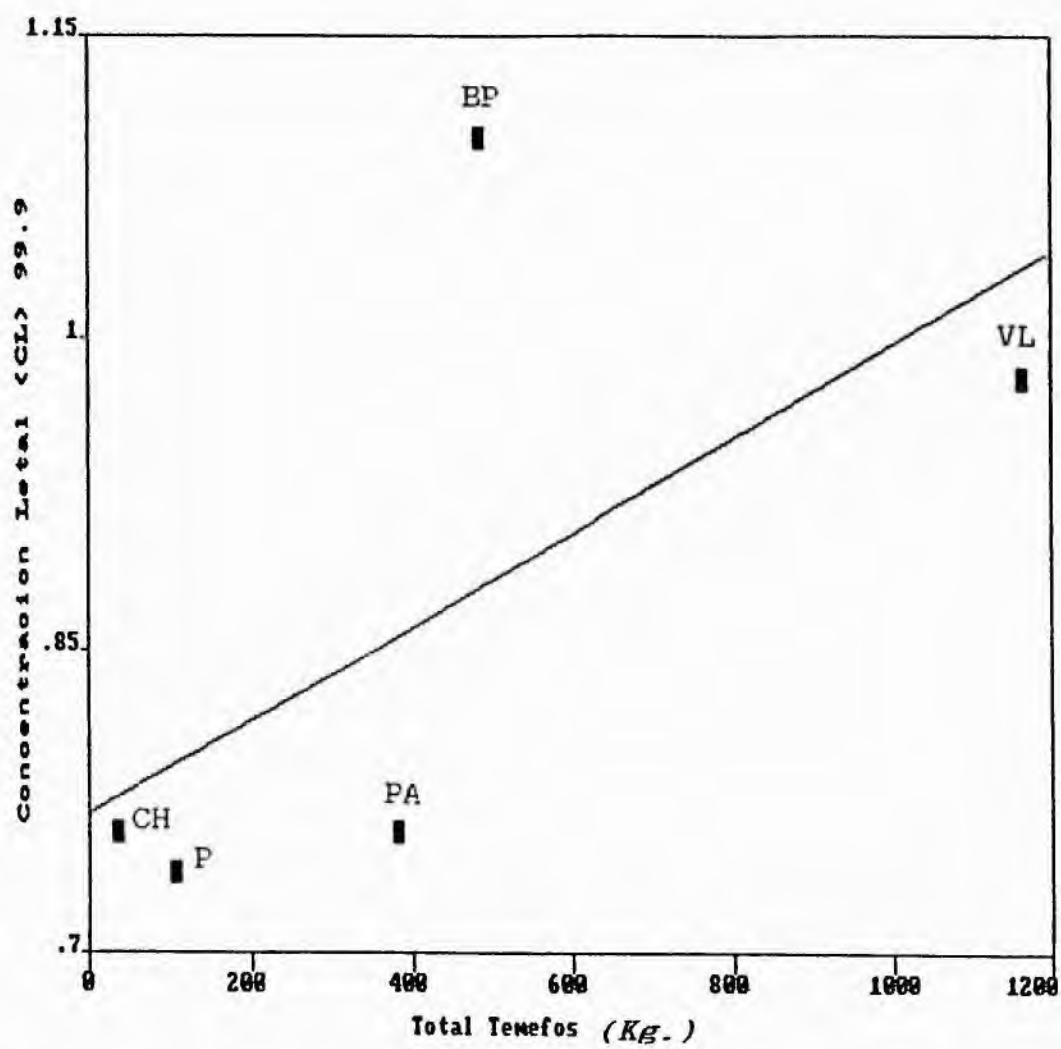


Fig. 6 Relación entre la cantidad total de temefós y el nivel de resistencia (CL_{99.9}) de 5 colonias de *Aedes aegypti* en Panamá. 1987 - 1991.

2. Susceptibilidad al Malatión.

Los efectos del malatión en las cinco colonias se encuentran resumidas en el cuadro III.

Si observamos los diferentes niveles como los factores de resistencia de cada colonia, notamos que no hay una diferencia significativa entre los valores obtenidos.

Los factores más altos de resistencia fueron obtenidos por las colonias procedentes de los corregimientos de Belisario Porrás y Victoriano Lorenzo con 6.87 y 6.41 veces el TL₅₀ de la colonia susceptible respectivamente, seguidos por las colonias de Puerto Armuelles con 5.00, Chitré con 4.06 veces y presentando el nivel más bajo de resistencia la colonia de Pedregal con 2.35 veces el TL₅₀ de la colonia susceptible (fig. 7).

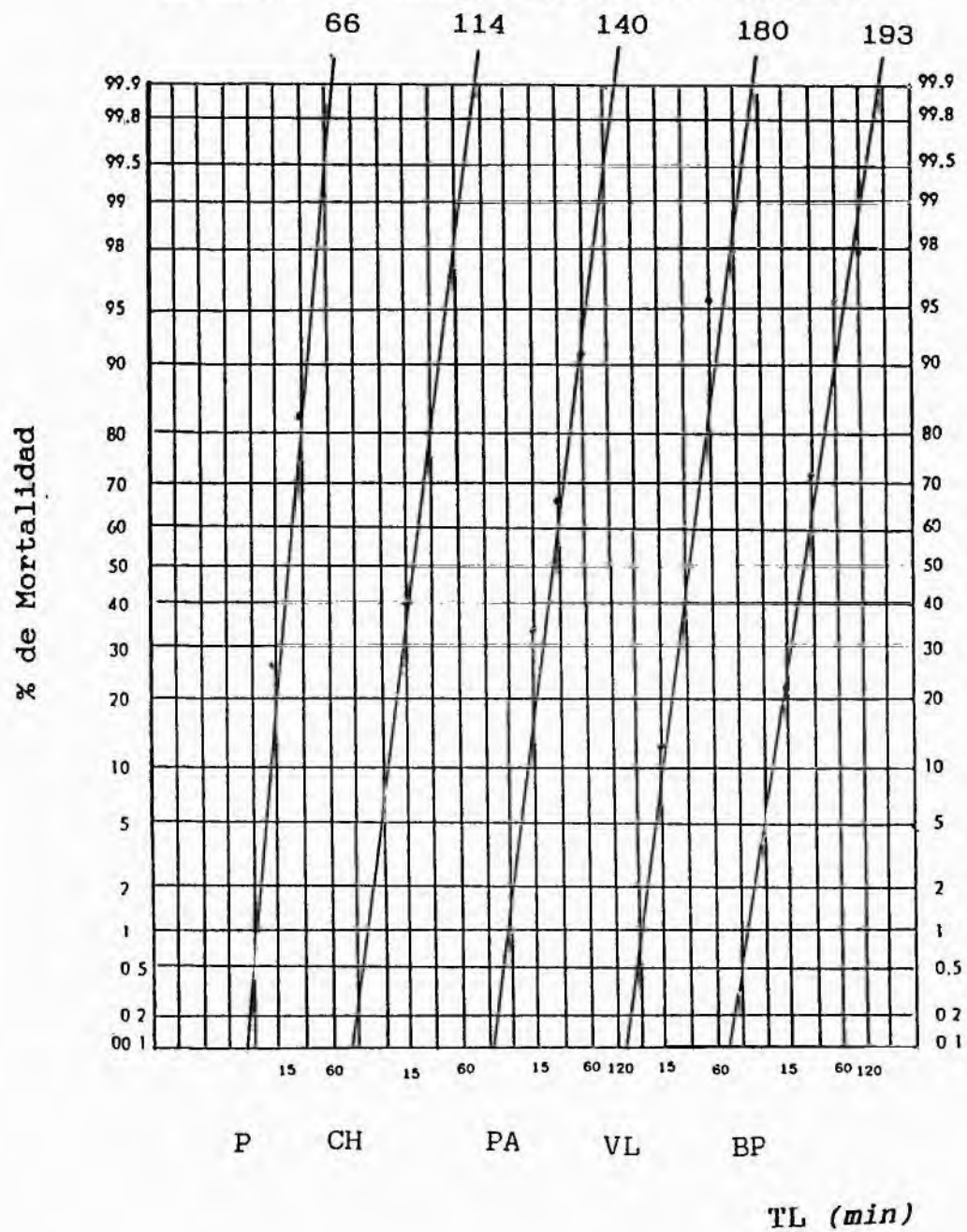
Las cantidades más altas de malatión por casa aplicadas, corresponden a las localidades de Victoriano Lorenzo y Puerto Armuelles Cuadro (V). Cuando correlacionamos estos datos, con los niveles de susceptibilidad (fig. 8 y 9), se observa una línea de regresión positiva, porque el nivel de resistencia se incrementa a medida que recibe mayor cantidad de insecticida; sin embargo la cepa de Belisario Porrás presenta el nivel más alto de resistencia teniendo la cantidad más baja de malatión por casa aplicado, esto podría ser porque, igual a Victoriano Lorenzo son corregimientos del mismo distrito y podría ocurrir que haya migraciones de mosquitos de un corregimiento hacia otro.

Adames y Rovira (1989), reportaron el nivel de susceptibilidad al malatión 5% en la colonia de Victoriano Lorenzo en 1988 de 65.5% para 60 minutos de exposición y si esto lo comparamos con el 96% obtenido en esta investigación (Anexo XII) y al considerar que esta cepa fue colonizada hace tres

CUADRO III. COMPARACION DE LA SUSCEPTIBILIDAD DEL MALATION AL 5% EN ADULTOS DE CINCO COLONIAS DE *Aedes aegypti* EN PANAMA.

PROVINCIA	COLONIA/ORIGEN	TL ₅₀	FACTOR DE RESISTENCIA	TL ₉₅	FACTOR DE RESISTENCIA	TL _{99.9}	FACTOR DE RESISTENCIA
Panamá	Belisario Porras	22.5	2.73	70.0	5.00	193	6.87
Panamá	Victoriano Lorenzo	25.0	3.07	70.0	5.00	180	6.41
Chiriquí	Puerto Armuelles	22.0	2.67	58.5	4.20	140	5.00
Herrera	Chitré	17.5	2.12	47.5	3.40	114	4.06
Panamá	Pedregal	18.8	2.28	37.0	2.64	66	2.35
Media de Susceptibilidad de Países Vecinos		8.24		14.0		28.0	

Fig. 7 Relación entre Tiempo Letal (TL) (*min.*) de malatión y el % de mortalidad de 5 Colonias de *Aedes aegypti* en Panamá.



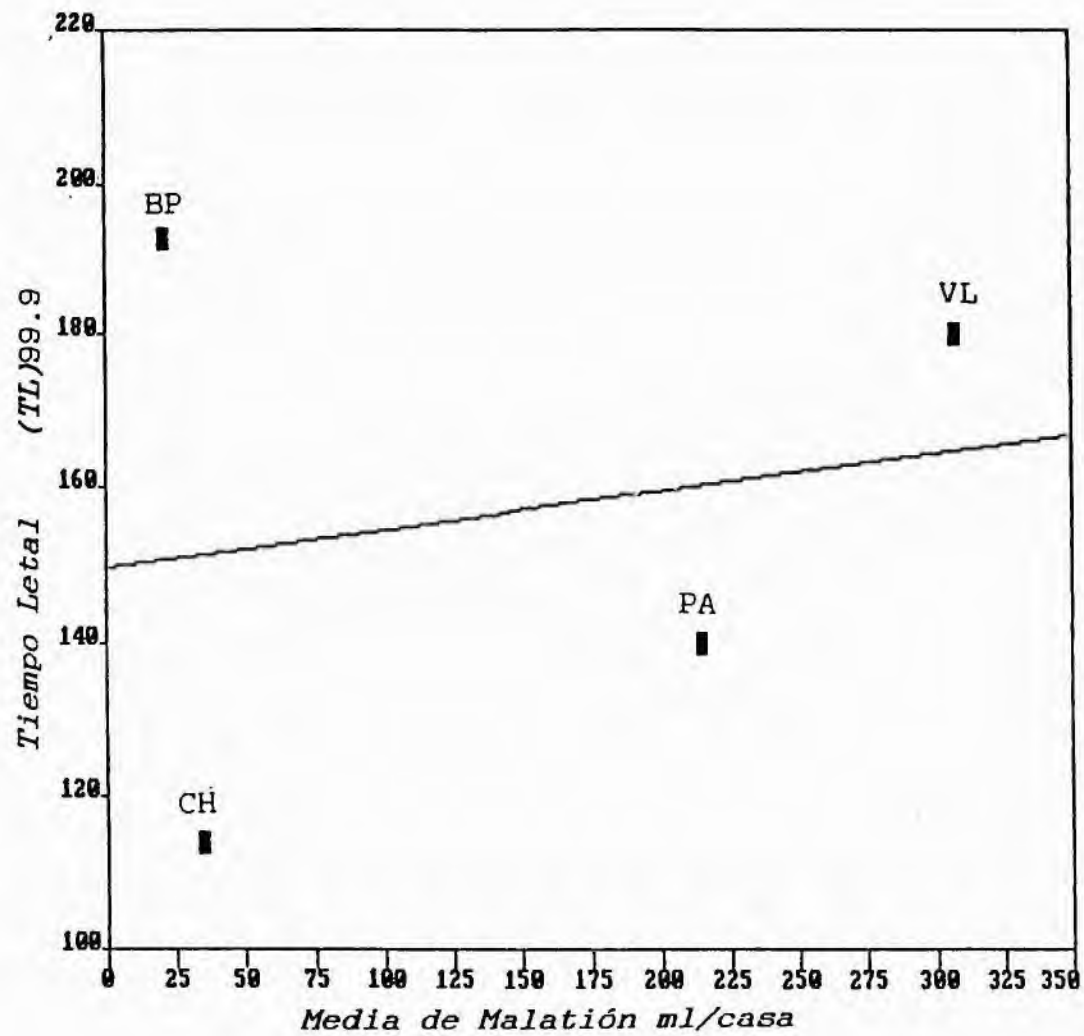


Fig. 8 Relación entre la cantidad de malación (ml/casa) y el nivel de resistencia (TL_{99.9}) de 4 colonias de *Aedes aegypti* en Panamá. 1987 - 1991.

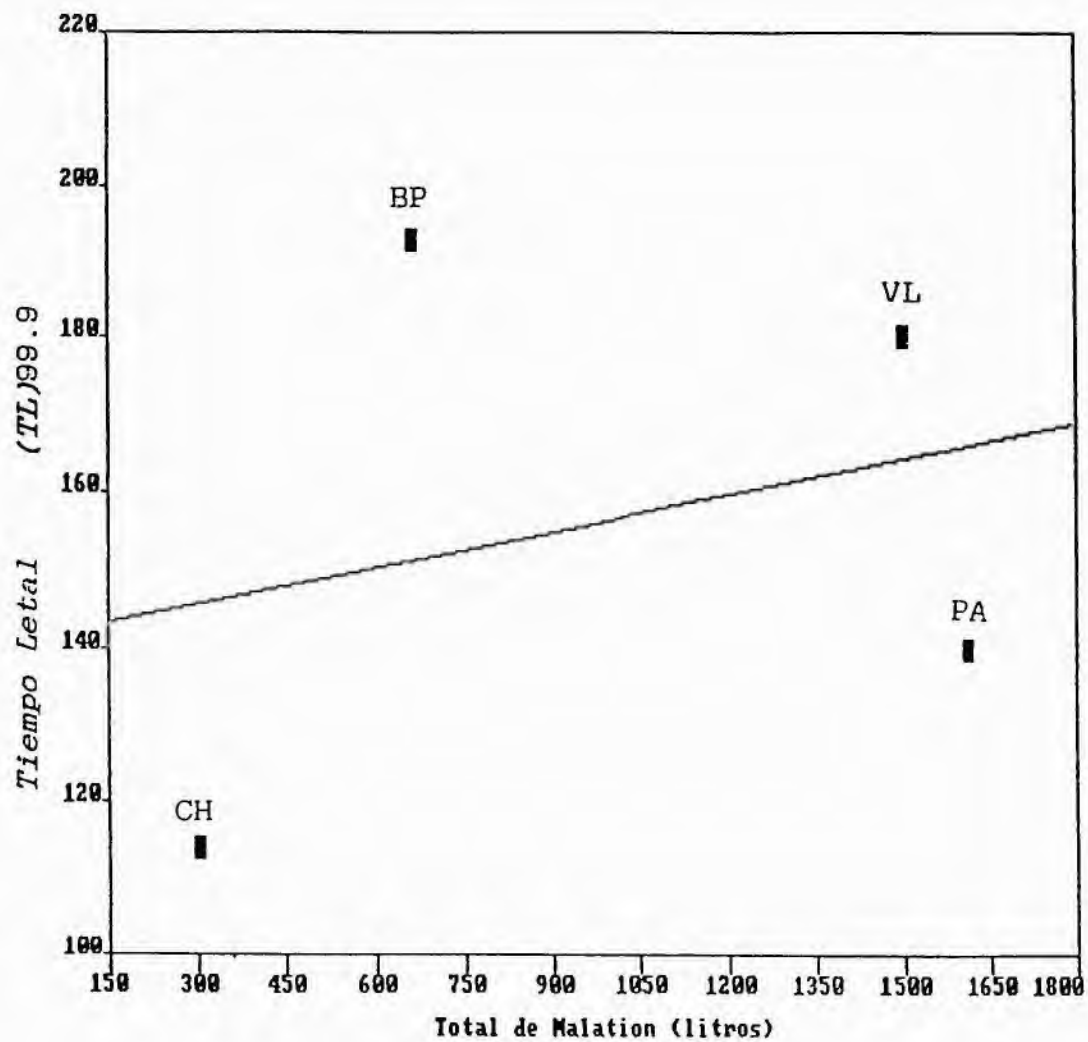


Fig. 9 Relación entre la cantidad total de malación y el nivel de resistencia (TL_{99.9}) de 4 colonias de *Aedes aegypti* en Panamá. 1987 - 1991.

años, puede ser que la susceptibilidad incrementa a medida que decrece la presión de los insecticidas.

Estas mismas conclusiones las obtuvieron **Matsumura y Brown (1961)**, trabajando con una cepa del laboratorio, donde señalaron que hay un decrecimiento en el nivel de resistencia después de que la cepa deja de ser expuesta o presionada al malati6n; También **Boike y Rathburn (1969)**, tuvieron esta experiencia cuando en 1968 el uso del malati6n se redujo, entonces hubo tendencia a un incremento a la susceptibilidad del *Ae. taeniorhynchus*.

3. Susceptibilidad al Fenitroti6n.

Analizando el Cuadro IV, todos los TL₀₅ del fenitroti6n al 1% exceden al Tiempo Letal de las cepas susceptibles. Altas tasas de resistencia se observan en las colonias de Victoriano Lorenzo con 10.27 veces la media de las cepas susceptibles, seguido de Puerto Armuelles con 9.54 veces y Belisario Porras 9.17 veces. Las tasas de resistencia m1s bajas se observan en las colonias del Pedregal y Chitr6 5.32 veces y 4.95 veces respectivamente. Los tiempos letales se presentan en la fig. 10.

Adames y Rovira (1990), reportaron mortalidad de 90.3% a la exposici6n de una cepa de Victoriano Lorenzo a fenitroti6n por dos horas, la cual fue muy parecida a la encontrada en esta investigaci6n 87% (Anexo XVI).

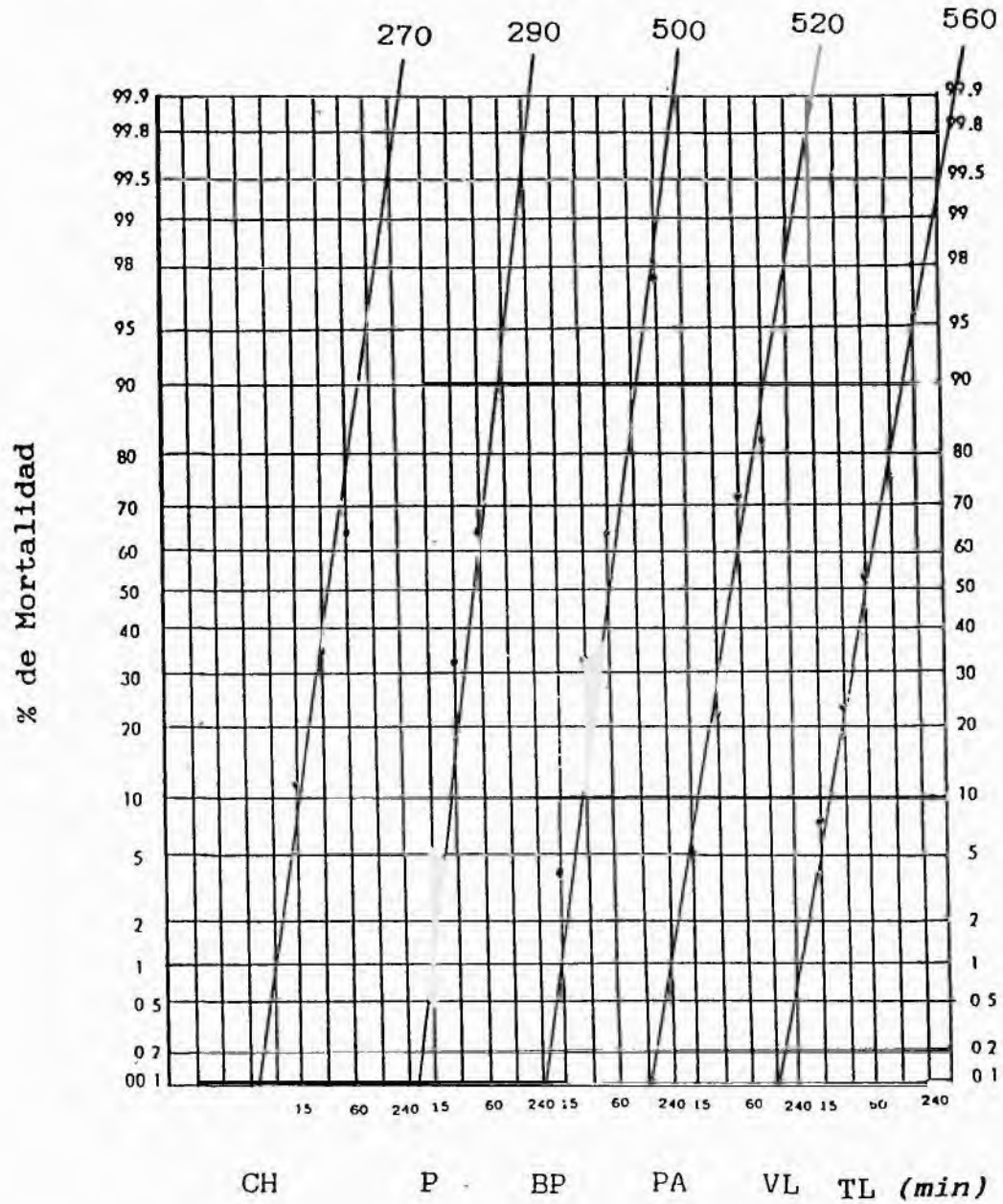
Fenitroti6n es muy poco empleado en Panam1 para el control de *Ae. aegypti* pero s1 es muy empleado en el control de anofelinos vectores del paludismo, el cual ha sido considerado como el sustituto del DDT.

Los resultados obtenidos en el nivel de susceptibilidad

CUADRO IV. COMPARACION DE LA SUSCEPTIBILIDAD DEL FENITROTION AL 1% EN ADULTOS DE CINCO COLONIAS DE *Aedes aegypti* EN PANAMA.

PROVINCIA	COLONIA/ORIGEN	TL ₅₀	FACTOR DE RESISTENCIA	TL ₉₅	FACTOR DE RESISTENCIA	TL _{99.9}	FACTOR DE RESISTENCIA
Panamá	Victoriano Lorenzo	50.0	5.00	180.0	7.35	560	10.27
Chiriquí	Puerto Armuelles	44.0	4.40	163.0	6.65	520	9.54
Panamá	Belisario Porras	42.0	4.20	160.0	6.53	500	9.17
Panamá	Pedregal	43.0	4.30	120.0	4.90	290	5.32
Herrera	Chitré	39.0	3.90	110.0	4.49	270	4.95
Media de Susceptibilidad de Países Vecinos		10.0		24.5		54.5	

Fig. 10 Relación entre Tiempo Letal (TL) (min.) de fenitrotión y el % de mortalidad de 5 colonias de *Aedes aegypti* en Panama.



CUADRO V. INSECTICIDAS USADOS POR CORREGIMIENTO Y POR CASA, EN LOS ULTIMOS CINCO AÑOS EN LA CAMPAÑA DE CONTROL *Aedes aegypti*. *

CORREGIMIENTO	NUMERO DE CASAS	TEMEFOS (ABATE)					TOTALES	MALATION				
		POR AÑO Y POR CASA ** (gr.)						POR AÑO Y POR CASA (ml.)				
PROVINCIA ***		1987	1988	1989	1990	1991		1987	1988	1989	1990	TOTAL
BELISARIO PORRAS "PANAMA"	31,502	91,089 (2.89)	203,360 (6.45)	19,814 (0.63)	88,883 (2.82)	83,834 (2.66)	486,980 (15.46)	193,610 (6.15)	453,865 (14.41)	15,050 (0.48)	0	662,52 (21.03)
VICTORIANO LORENZO "PANAMA"	4,884	290,632 (59.5)	685,132 (140.28)	145,639 (29.82)	26,481 (5.42)	18,528 (3.79)	1.166,412 (238.82)	52,700 (10.79)	1.308,335 (267.88)	139,100 (28.48)	0	1.500,13 (307.15)
PEDREGAL "PANAMA"	8,991	0	0	4,525 (0.5)	4,085 (0.45)	27,553 (3.06)	36,163 (4.02)	0	0	0	0	
PUERTO ARMUELLES "CHIRIQUI"	7,500	0	0	231,488 (30.86)	139,498 (18.60)	10,530 (1.40)	381,516 (50.87)	0	0	1.600,064 (213.34)	10,530 (1.404)	1.610,59 (214.74)
CHITRE "HERRERA"	8,636	5,910 (0.68)	0	34,067 (3.94)	58,688 (6.80)	8,750 (1.01)	107,415 (12.44)	0	0	208,770 (24.17)	93,390 (10.81)	302,16 (35.00)

* Fuente: Archivos del SNEM.

** Por casa lo que está en paréntesis.

*** Provincia lo que está en comillas.

del *Ae. aegypti* a los organofosforados, nos hace suponer que, la cepa introducida al país ya venía con un significativo nivel de resistencia a estos compuestos y dicho nivel pudo haberse incrementado en el uso de los Organofosforados en los primeros años y es probable que fue producto de una sola introducción que se ha diseminado en el territorio o varias introducciones con niveles de resistencia similares.

4. Comparaciones entre la Concentración Letal (CL)_{99.9} del Temefós y los Tiempos Letales (TL)_{99.9} del Malatión y Fenitrotión.

En el Cuadro VI se detallan los diferentes niveles de CL_{99.9} para el temefós y TL_{99.9} para malatión y fenitrotión. Al correlacionar (fig. 11) el nivel 99.9 del temefós con el nivel 99.9 del malatión observamos que a menor nivel de resistencia del temefós, existe un menor nivel de malatión; y lo mismo sucede al observar los puntos más altos (BP y VL), lo cual nos demuestra una correlación positiva.

Cuadro VI. COMPARACION ENTRE LOS DIFERENTES NIVELES DE RESISTENCIA EN LA CL_{99.9} EN TEMEFOS Y LOS TL_{99.9} DE MALATION Y FENITROTION EN CINCO COLONIAS DE *Aedes aegypti* EN PANAMA

Colonias	CL _{99.9} de Temefós	TL _{99.9} de Malatión	TL _{99.9} de Fenitrotión
Belisario Porras	1.100	193	500
Victoriano Lor.	0.980	180	560
P ^{to} Armuelles	0.763	140	520
Chitré	0.760	114	270
Pedregal	0.740	66	290

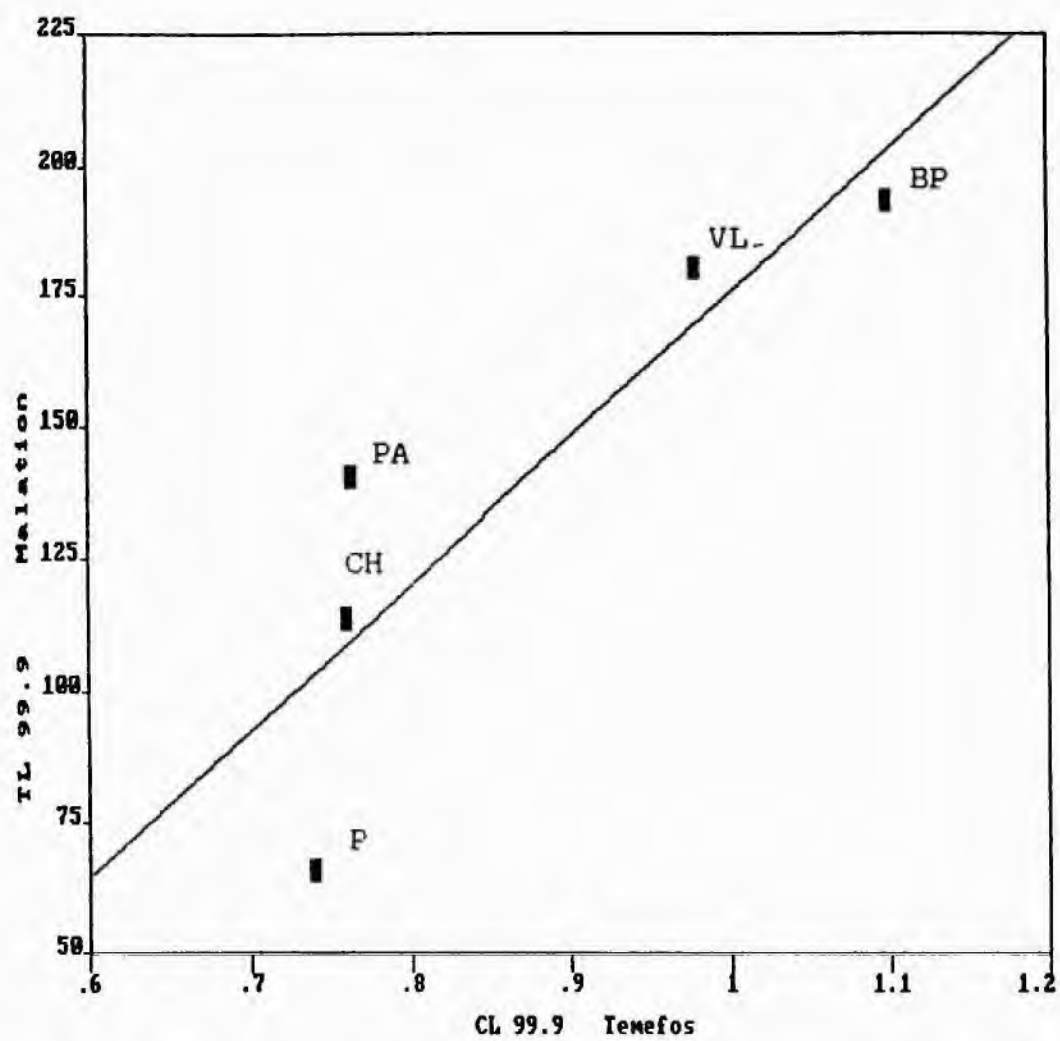


Fig. 11 Relación entre los diferentes niveles de CL_{99.9} del temefós y los TL_{99.9} del malatión, en 5 colonias de *Aedes aegypti* en Panamá.

En las siguientes figuras (12 y 13), el comportamiento de las rectas es igual, y al considerar que el fenitrotión no ha sido usado en el control del *Aedes* en Panamá, podemos lo suponer que se trata de una resistencia cruzada del malatión - fenitrotión y de temefós - fenitrotión.

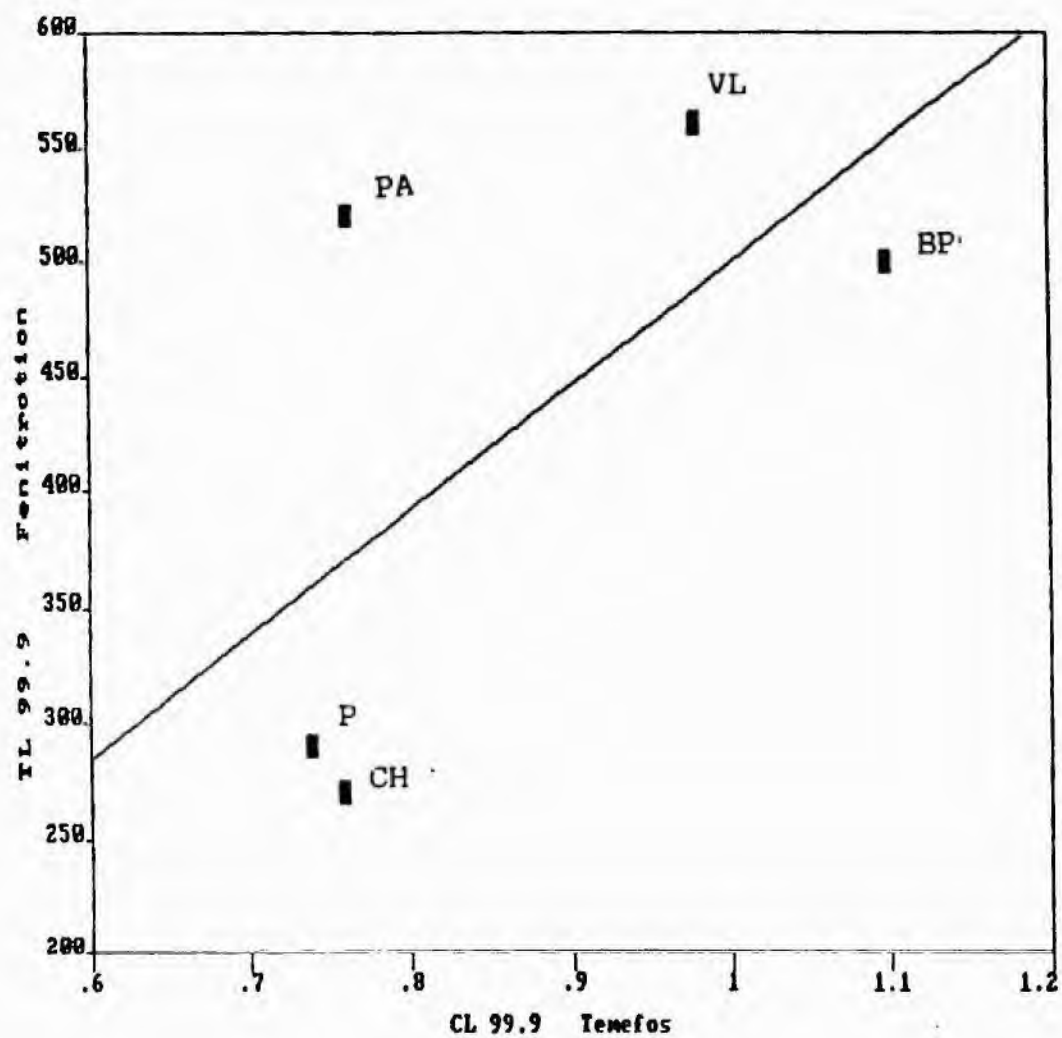


Fig. 12 Relación entre los diferentes niveles de CL_{99.9} del temefós y los TL_{99.9} del fenitrothion, en 5 colonias de *Aedes aegypti* en Panamá.

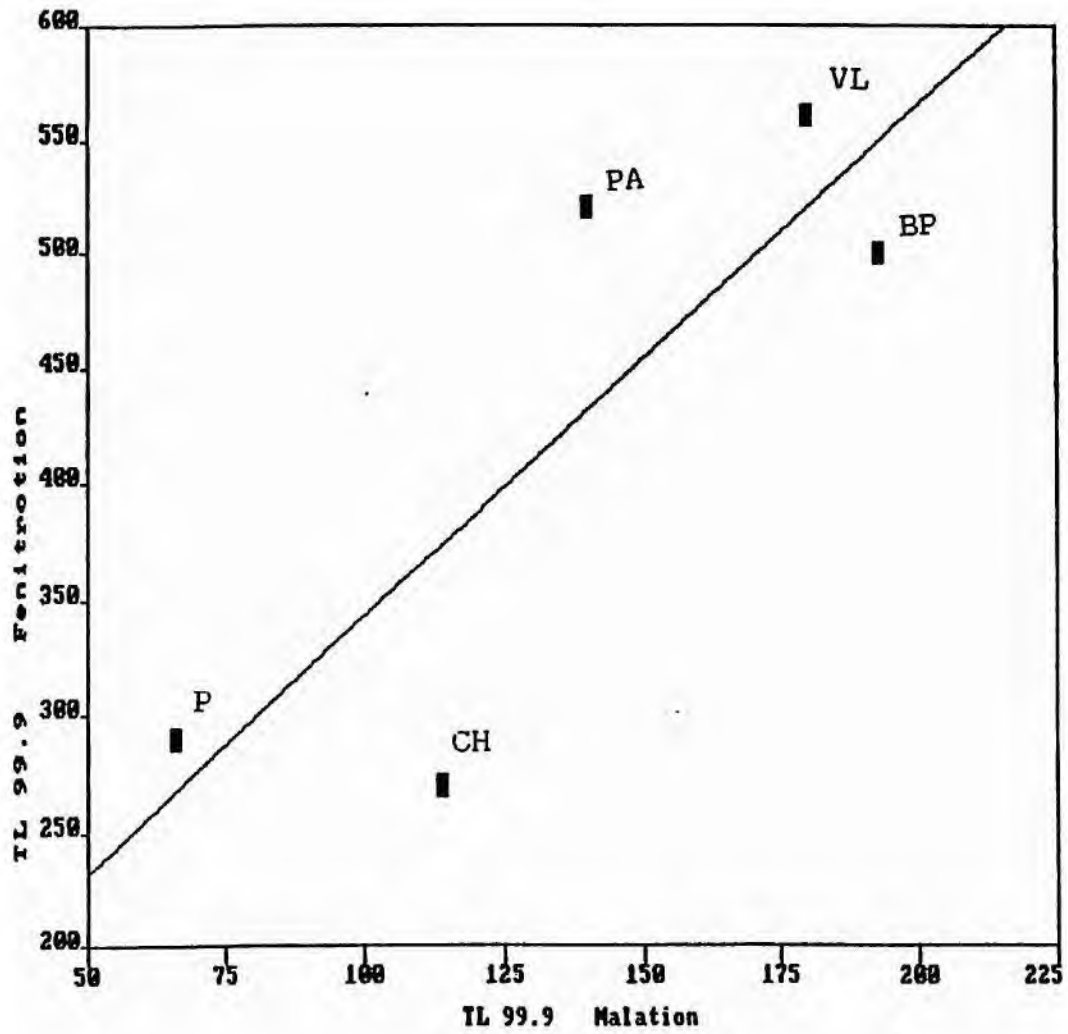


Fig. 13 Relación entre los diferentes niveles de los TL_{99.9} del malatión y el fenitrotión, en 5 colonias de *Aedes aegypti* en Panamá.

CONCLUSIONES

1. Las respuestas de susceptibilidad de las cinco colonias de *Aedes aegypti* a los tres insecticidas organofosforados fue muy similar.
2. La colonia del Corregimiento de Belisario Porras fue la que presentó la más alta tasa de resistencia al temefós con una CL₅₀ igual a 1.1 mg/lts., o sea 73.3 veces la resistencia de las cepas susceptibles, mientras que el Corregimiento de Pedregal con una CL₅₀ igual a 0.740 y donde la tasa de resistencia fue de 49.33 veces más alta que las cepas susceptibles.
3. El Corregimiento Victoriano Lorenzo fue en el que se aplicó la mayor cantidad de temefós durante los años 1987 a 1988, pero el nivel de resistencia presentado por la colonia fue menor al que presentó la del corregimiento de Belisario Porras, en cuyo caso debiéndose probablemente a que la primera fue colonizada hace tres años.
4. La correlación entre la cantidad de insecticida usado y el nivel de resistencia es positivo.
5. Las más altas tasas de resistencia del *Ae. aegypti* al malatión fueron obtenidas por los corregimientos de Belisario Porras y Victoriano Lorenzo, con 6.87 y 6.41 veces el TL₅₀ de las cepas susceptibles, respectivamente; y la más susceptible fue la de Pedregal con 2.35 veces.
6. La línea de regresión entre la cantidad de malatión aplicado y el nivel de susceptibilidad de las diferentes colonias resultó positiva.

7. El corregimiento de Victoriano Lorenzo fue el que presentó la tasa más alta de resistencia al fenitrotión con un TLe.e que es 10.27 veces al de las cepas susceptibles, y la más baja tasa de resistencia se encontró en el corregimiento de Chitré con un TLe.e que es 4.95 veces.
8. Comparando los resultados obtenidos en los años 1988 y 1989 con la colonia Victoriano Lorenzo podemos concluir que en la población se han restablecido los individuos susceptibles al malati3n más que al fenitroti3n.
9. La cepa introducida al Pa3s en el a3o 1985 ya ven3a con un alto nivel de resistencia a los compuestos organofosforados probados.
10. Por lo similar de los resultados obtenidos, es muy probable que fue una sola cepa la que se introdujo al Pa3s y que 3sta se ha diseminado por todo el territorio o tambi3n podria ser que hayan ocurrido varias reinfestaciones con un mismo nivel de resistencia.

RECOMENDACIONES

- Comprobar el resultado de esta investigación bajo condiciones de campo utilizando el Abate (forma granulada).
- Llevar a cabo otras investigaciones similares usando el insecticida en su grado técnico tanto en el campo como en el Laboratorio.
- Antes de tomar una decisión operacional se debe evaluar la respuesta de la plaga con el grado técnico, formulación, dosis y la técnica de formulación y no sólo referirse al kit de estandarización.
- Por razones operacionales se debe continuar con el Abate 1%, pero es necesario evaluar la mortalidad de las larvas y disolución del Abate en una secuencia de tiempo.
- En lo posible realizar las investigaciones sobre el nivel de susceptibilidad al momento de hacer las colectas del material biológico en el campo.
- Es necesario verificar el contenido real de la materia activa (i,a) a que está expuesto el mosquito antes de realizar los ensayos.
- Para decidir en el uso o no del malation y fenitrotrión en el control de los adultos, se deben realizar pruebas en el campo, usando el formulado.

LITERATURA CITADA

- ADAMES, A. y ROVIRA, J.R.** 1990. Evaluación comparativa de la eficacia, riesgo y costo de los insecticidas malati6n y sumiti6n contra el *Aedes aegypti* en Panam6. Ministerio de Salud, Universidad de Panam6. 38 p6gs. (documento mimeografiado)
- ANONIMO,** 1972. Manual de informaci6n general sobre el exterminio de *Aedes aegypti*. Centro Regional de Ayuda T6cnica. Agencia para el Desarrollo Internacional (AID) 1: 18 p6gs.
- ANONIMO,** 1980. Biolog6a y control del *Aedes aegypti*. Centers for Disease Control. U.S. Department of Health and Human Services. Vector topics. 80 p6gs.
- ANONIMO,** 1982. Servicio Nacional de Erradicaci6n de la Malaria (SNEM): Informe del programa. Ministerio de Salud. Panam6. Documento de circulaci6n interna.
- _____. 1985. Servicio Nacional de Erradicaci6n de la Malaria (SNEM): Informe del programa. Ministerio de Salud. Panam6. Documento de circulaci6n interna.
- _____. 1989. Servicio Nacional de Erradicaci6n de la Malaria (SNEM): Informe del programa. Ministerio de Salud. Panam6. Documento de circulaci6n interna.
- _____. 1990. Servicio Nacional de Erradicaci6n de la Malaria (SNEM) 1987 - 88 - 89: Informe del programa. Ministerio de Salud. Panam6. Documento de circulaci6n interna.
- BOIKE, Jr A.H., RATHBURN, Jr C.B.** (1969). Laboratory tests of the susceptibility of mosquito larvae to insecticides in Florida, 1968. *Mosq. News* 29(3):392-395.
- BROWN, A.W.A.** 1964. Insecticide resistance research on *Aedes aegypti*. *Mosq. News* 24(4):402-406.
- _____. 1986. Insecticide resistance in mosquitoes: a pragmatic review. *J. Amer. Mosq. Control Assoc.* 2(2):123-140.
- BROWN, A.W. and ABEDI, Z.H.** (1960). Cross - resistance characteristics of a malathion - tolerant strain developed in *Aedes aegypti* 20(2):118-124.
- CLEMENTS, A.N.** 1963. The Physiology of Mosquitoes. The Mac Millan Company, New York. 17: 393 p6gs.

- COVA G., P. 1966. Mosquitos de Venezuela. Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Caracas, Venezuela. Tomo I. 410 págs.
- CHRISTOPHERS, R.C. 1960. *Aedes aegypti* (L.): The Yellow Fever Mosquito. Cambridge University Press, Longman. 739 págs.
- DUTARY, B.E., ROZETTE, J.E. y CAMPOS, C. 1989. Situación actual del mosquito *Aedes aegypti* en el Area metropolitana de la ciudad de Panamá. *Rev. Méd. de Panamá*. 14:67-72
- FIELD, W.N., HITCHEN, J.M. and REED, A.T. 1984. Esterase activity in strains of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) tolerant and susceptible to the organophosphate insecticide malathion. *J. Med. Entomol.* 21(4):412-418.
- FLYNN, A.D., SCHOOF, H.F., MORLAN, H.B. and POSTER, J.E. 1964. Susceptibility of seventeen strains of *Aedes aegypti* (L.) from Puerto Rico and the Virgens Islands to DDT, dieldrin and malathion. *Mosq. News* 24(2):118-123.
- FORATTINI, O.P. 1965. Entomología Médica: *Culex, Aedes y Psorophora*. Editora da Universidad de Sao Paulo. 2: 506 págs.
- FOX, I. 1961. Resistance of *Aedes aegypti* to certain chlorinated hydrocarbon and organophosphorus insecticides in Puerto Rico. *Bull. Wld Hlth Org.* 24:489-494.
- _____. 1973. Malathion resistance in *Aedes aegypti* from pressure on adults. *Mosq. News* 33(2):161-164.
- FOX, I, and BAYONA, I.A. 1972. Malathion resistant strains of *Aedes aegypti* in Puerto Rico in 1969. *Mosq. News* 32(2):157-160,
- GEORGHIOU, G.P. 1980. Implications of the development of resistance to pesticides: Basic principles and consideration of countermeasures. Pest and Pesticide Management in the Caribbean. Proceedings of Seminar and Workshop, Barbados. págs 116-119.
- GEORGHIOU, G.P. y PASTEUR, N. 1978. Electrophoretic esterase patterns in insecticide - resistant and susceptible mosquitoes. *J. Econ. Entomol.* 71(2):201-204.
- _____. 1980. Organophosphate resistance and esterase pattern in a natural population of the Southern house mosquito from California. *J. Econ. Entomol.* 73(4):489-492.

- GEORGHIOU, G.P., PASTEUR, N. and HANILKY, M.K. 1980. Linkage relationships between organophosphate resistance and a highly active esterase B in *Culex quinquefasciatus* from California. *J. Econ. Entomol.* 73:301-305.
- GEORGHIOU, G.P., WIRTH, M., TRAN, H., SAUME, F., and KNUDSEN, A.B. 1987. Potential for organophosphate resistance in *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) in the Caribbean area and neighboring countries. *J. Med. Entomol.* 24(3):290-294.
- GJULLIN, C.M. 1957. Present status of mosquito resistance to insecticides in the San Joaquin Valley in California. *Mosq. News* 17(2):67-70
- HALSTEAD, S.B. 1984. Selective primary health care: Strategies for control of disease in the developing world. XI. Dengue. Reviews of infectious diseases. Vol. 6(2): 251-262.
- HERATH, P.R.J. and DAVIDSON, G. 1981a. Studies on the nature of malathion resistance in a population of *Anopheles stephensi* from southern Iran. *Mosq. News* 41(3):531-534.
- _____. 1981b. Multiple resistance in *Anopheles albimanus*. *Mosq. News* 41(3):535-539.
- HORSEFALL, W.R. 1955. Mosquitos. Their bionomics and relation to disease. The Ronald Press Company. New York, 723 págs.
- HUDSON, J.E. 1982. Susceptibility of *Aedes aegypti* and *Culex quinquefasciatus* to insecticides in Paramaribo, Suriname, 1979-1981, and experimental selection for resistance. *Cah. O.R.T.O.M., sér. Ent. méd. et Parasitol.*, 21(4):275-279
- KING, W.V., BRADLEY, G.H., SMITH, C.N. and McDUFFIE, W.C. 1960. A handbook of the mosquitoes of the Southeastern United States. Agricultural Research Service. USA. Nº 173. 188 págs.
- MACHADO, A. C. 1988. Historias de Mosquitos. Editado por Josefina Bigott. Venezuela. 126 págs.
- MADHUKAR, B.V.R. and PILLAI, M.K.K. 1968. Insecticide susceptibility of the larvae of *Aedes aegypti* in India. WHO/VBC/68.68. 5 págs.

- _____. 1970. Development of organophosphorus resistance in Indian strains of *Aedes aegypti* (L.). *Bull. Wld. Hlth Org.* 43:735-742.
- MATSUMURA, F. and BROWN, A.W.A.** 1961. Biochemical study of a malathion-tolerant strain of *Aedes aegypti*. *Mosq. News* 20(3):192-194
- _____. 1963. Studies on organophosphorus - tolerance in *Aedes aegypti*. *Mosq. News* 23(1):26-31.
- MEKURIA, Y., GWINN, T.A., WILLIAMS, D.C. and TIDWELL, M.A.** 1991. Insecticide susceptibility of *Aedes aegypti* from Santo Domingo, Dominican Republic. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 7(1):69-72.
- MIRSA, A.** 1960. Datos Experimentales sobre aspectos bioecológicos de *Aedes aegypti* (L.) desarrollados en el Laboratorio. Revista de Sanidad y Asistencia Social, Venezuela. 341 págs.
- NELSON, M.J.** 1986. *Aedes aegypti*: Biología y Ecología. Manual Informativo. Programa de Enfermedades Transmisibles de la Organización Panamericana de la Salud. Washington, D.C. 50 págs.
- _____. 1991. The status and impact of vector resistance to pesticides in the Americas. Documento presentado a la reunión de Expert Committee on Insecticide Resistance. Ginebra. 5 págs.
- ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD.** 1976. Resistencia de los vectores de enfermedades a los pesticidas. WHO/VBC/-76.609, 14 Págs.
- _____. 1980. Resistencia de los vectores de enfermedades a los plaguicidas. Quinto informe del Comité de Expertos de la OMS en Biología de Vectores y lucha Antivectorial. Ginebra, 655. 92 págs.
- _____. 1981a. Instrucciones para determinar la susceptibilidad o resistencia de las larvas del mosquito a los insecticidas. WHO/VBC/81.807. 7 págs. (documento mimeografiado).
- _____. 1981b. Criterios y significado de las pruebas para determinar la susceptibilidad o resistencia de los insectos a los insecticidas. WHO/VBC/81.6. 10 págs. (documento mimeografiado).

- _____. 1981c. Instrucciones para determinar la susceptibilidad o resistencia de los mosquitos adultos a los insecticidas organoclorados, orgafosforados y carbamatos - prueba diagnóstica. WHO/VBC/81.806. 7 págs. (documento mimeografiado).
- PASTEUR, N. and GEORGHIOU, G.P. 1981. Filter paper test for rapid determination of phenotypes with high esterase activity in organophosphate resistant mosquitos. *Mosq. News* 41(3):181-183.
- RATHBURN, Jr. C.B. and BOIKE, Jr. C.B. 1967. Studies of insecticide resistance in Florida mosquitoes. *Mosq. News* 27(3):377-382.
- RAWLINS, S.C. and LUTCHAM. 1990. Comparative insecticide resistance status of Caribbean populations of the dengue vector *Aedes aegypti* CAREC, 14 págs.
- RAWLINS, S.C. and RAGOONANSINGH, R. 1990. Comparative organophosphorus insecticide susceptibility in Caribbean populations of *Aedes aegypti* and *Toxorhynchites moctezuma*. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 6(2):315-317.
- RILEY, W.A. and JOHANNSEN, O.A. 1932. Medical entomology. A survey of insects and allied forms which affect the health of man and animals. First edition. McGraw-Hill Bork Company, Ins. New York and London. 476 págs.
- ROGERS, A.J. and RATHABURN, Jr. C.B. 1964. Present status of insecticides for mosquito control in Florida. *Mosq. News* 24(3):286-291.
- ROZETTE G.,J.K. 1989. Dinámica del programa anti-*Aedes aegypti* (L.) (Diptera: Culicidae) en la Región Metropolitana de Salud, Panamá 1988. Tesis : Universidad de Panamá, Maestría en Entomología Médica. 74 págs.
- ZIV, M., BROWN, N.J., and BROWN, A.W.A. 1969. Resistance potentialities of *Aedes aegypti* and *Culex pipiens fatigans* to organophosphorus and other insecticides. *Bull. W.H.O.* 41:941-946.

APENDICE

ANEXO II

FORMATO PARA PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A
LOS INSECTICIDAS PARA LARVAS DE MOSQUITOS

FECHA _____ PROVINCIA _____ DISTRITO _____
 _____ CORREGIMIENTO _____
 ESPECIE DE MOSQUITOS _____
 CONDICIONES DE LAS LARVAS _____
 AGUA UTILIZADA EN LAS PRUEBAS _____
 TEMPERATURA DEL AGUA _____ TEMPERATURA AMBIENTAL _____
 TEMPERATURA MAXIMA _____ Y MINIMA _____ AL INICIO DE LA PRUEBA
 TEMPERATURA MAXIMA _____ Y MINIMA _____ AL FINAL DE LA PRUEBA.
 INSECTICIDA UTILIZADO _____ CON FECHA DE _____

REGISTRO DE MORTALIDAD
24 HORAS

Concentración en mg/l con 25 larvas					
No. de Réplica	0.800	0.400	0.200	0.100	Control
1					
2					
3					
4					
Total					
% de Mortalidad					

Investigador

ANEXO III

FORMATO PARA PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A
LOS INSECTICIDAS PARA MOSQUITOS ADULTOS

HORA DEL DIA QUE SE HACE LA EXPOSICION _____ FECHA _____
 PROVINCIA _____ DISTRITO _____
 CORREGIMIENTO _____ ESPECIE _____
 CONDICIONES DE LOS MOSQUITOS _____

INSECTICIDA A USAR _____ CONCENTRACION _____
 LOTE N° _____ FECHA DE IMPREGNACION _____ FECHA
 EN QUE EL PAPEL SE EXTRAJO DE LA CAJA _____ N° DE VECES
 QUE SE HA USADO _____ FECHA DE VENCIMIENTO _____
 TEMPERATURA °C HUMEDA _____, SECA _____ Y HR _____ TEMPERATURA
 MAXIMA _____ MINIMA _____ DURANTE LA EXPOSICION Y TEMPERATU-
 RA MAXIMA _____ MINIMA _____ A LAS 24 HORAS.

REPETICION N° _____

TIEMPO DE EXPOSICION EN MINUTOS

15'						30'					
No Mosquitos	Hora de Exposición	Hora del Cambio	Muertos al Cambio	Muertos a las 24 Horas	% de Mortalidad 24 Horas	No Mosquitos	Hora de Exposición	Hora del Cambio	Muertos al Cambio	Muertos a las 24 Horas	% de Mortalidad 24 Horas

60'						120'					
No Mosquitos	Hora de Exposición	Hora del Cambio	Muertos al Cambio	Muertos a las 24 Horas	% de Mortalidad 24 Horas	No Mosquitos	Hora de Exposición	Hora del Cambio	Muertos al Cambio	Muertos a las 24 Horas	% de Mortalidad 24 Horas

240'						Control					
No Mosquitos	Hora de Exposición	Hora del Cambio	Muertos al Cambio	Muertos a las 24 Horas	% de Mortalidad 24 Horas	No Mosquitos	Hora de Exposición	Hora del Cambio	Muertos al Cambio	Muertos a las 24 Horas	% de Mortalidad 24 Horas

Investigador _____

ANEXO IV. DIFERENTES NIVELES DE SUSCEPTIBILIDAD AL TEMEFOS EN CEPAS DE *Aedes aegypti* REALIZADAS EN DIFERENTES PAISES.

PAIS	LOCALIDAD	FECHA DE PRUEBA	CL ₅₀	CL ₉₅	CL _{99.9}	RESPONSABLE	INSTITUCION
COLOMBIA	SEVILLA	6/1982	0.0033	0.0080	0.0750	M.TINKER	P.AMRO-0700*
COLOMBIA	MAGDALENA	7/1982	0.0030	0.0070	0.0128	M.TINKER	P.AMRO-0700
COLOMBIA	MAGDALENA	7/1982	0.0037	0.0058	0.0086	E.CURA	P.AMRO-0700
COLOMBIA	MAGDALENA	7/1982	0.0035	0.0096	0.0223	E.CURA	P.AMRO-0700
GUYANA	CAYENNE	7/1976	0.0067	0.0160	0.0350	J.COZ	P.AMRO-0700
GUYANA	DEMERARA	2/1976	0.0036	0.0095	0.0218	M.TINKER	P.AMRO-0700
GUYANA	DEMERARA	6/1976	0.0023	0.0047	0.0089	M.TINKER	P.AMRO-0700
JAMAICA	KINGSTON	3/1976	0.0045	0.0110	0.0240	M.TINKER	P.AMRO-0700
PUERTO RICO	CAYEY	1/1976	0.0055	0.0150	0.0360	M.TINKER	P.AMRO-0700
PUERTO RICO	MAYAGUEY	1/1976	0.0047	0.0100	0.0230	M.TINKER	P.AMRO-0700
PUERTO RICO	SAN JUAN	1/1976	0.0042	0.0087	0.0164	M.TINKER	P.AMRO-0700
TRINIDAD	COLONIA	6/1976	0.0032	0.0063	0.0125	M.TINKER	P.AMRO-0700
Media de Susceptibilidad			0.0040	0.0090	0.0150		

* Unidad de *Aedes aegypti* de Organización Panamericana de la Salud en Bogotá, Colombia.

ANEXO V. DIFERENTES NIVELES DE SUSCEPTIBILIDAD AL MALATION 5% Y FENITROTION 1%,
CON CEPAS DE *Aedes aegypti* REALIZADAS EN DIFERENTES PAISES.

PAIS	LOCALIDAD	AÑO	TL ₅₀	TL ₉₅	TL _{99.9}	RESPONSABLE	INSTITUCION
MALATION							
BARBADOS	ST. MICHAEL'S	1990	12.09	19.00	38.20	S.C.RAWLINS	CAREC
TRINIDAD	CAREC	1990	10.05	15.00	40.00	S.C.RAWLINS	CAREC
EEUU	ROCK	1990	4.07	10.07	20.17	S.C.RAWLINS	CAREC
MEXICO	TAPACHULA	1982	7.00	12.00	19.00	M.TINKER	P.AMRO-070
COLOMBIA	SEVILLA	1982	8.00	14.00	23.00	M.TINKER	P.AMRO-070
Media de Susceptibilidad			8.24	14.00	28.07		
FENITROTION							
MEXICO	TAPACHULA	1982	12.00	28.00	59.50	M.TINKER	P.AMRO-070
COLOMBIA	SEVILLA	1982	8.00	21.00	29.50	M.TINKER	P.AMRO-070
Media de Susceptibilidad			10.00	24.50	54.50		

* Caribbean Epidemiological Center en Trinidad.

ANEXO VI. EFECTO DEL LARVICIDA TEMEFOS, COLONIA Aedes aegypti, BELISARIO
 PORRAS, PROVINCIA DE PANAMA, Septiembre/1991

Concentración (mg/lts)	MUERTOS (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	3	4	TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregida
0.100	0(25)	0(25)	1(25)	1(25)	2(100)	2%	-
0.200	6(25)	9(25)	11(25)	8(25)	34(100)	34%	-
0.400	11(25)	17(25)	16(25)	14(25)	58(100)	58%	-
0.800	24(25)	25(25)	24(25)	25(25)	98(98)	100%	-
CONTROL	0(25)	0(25)	0(25)	0(25)	0(100)	0%	-
CL ₅₀	=	0.31					
CL ₉₅	=	0.65					
CL _{99.9}	=	1.10					

* Mortalidad Corregida =
$$\frac{\% \text{ mortalidad de la prueba} - \% \text{ mortalidad del testigo}}{100 - \% \text{ mortalidad del testigo}} \times 100$$

Solamente cuando la mortalidad en el control es de 5 a 20 %

ANEXO VII. EFECTO DEL LARVICIDA TEMEFOS, COLONIA *Aedes aegypti*, VICTORIANO LORENZO, PROVINCIA DE PANAMA, Septiembre/1991

Concentración (mg/lts)	MUERTOS (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	Réplicas 3	4	TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregida
0.100	0(25)	0(25)	0(25)	1(25)	1(100)	1%	-
0.200	1(25)	0(25)	3(25)	1(25)	5(100)	5%	-
0.400	14(25)	16(25)	17(25)	15(25)	62(100)	62%	-
0.800	25(25)	25(25)	25(25)	25(25)	100(100)	100%	-
CONTROL	0(25)	0(25)	0(25)	0(25)	0(100)	0%	-
CL ₅₀	=	0.299					
CL ₉₅	=	0.560					
CL _{99.9}	=	0.980					

ANEXO VIII. EFECTO DEL LARVICIDA TEMEFOS, COLONIA *Aedes aegypti*, PUERTO ARMUELLES, PROVINCIA DE CHIRIQUI, Septiembre/1991.

Concentración (mg/lts)	MUERTOS (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	Réplicas		TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregida
0.100	1(25)	0(25)	1(25)	0(25)	2(100)	2%	-
0.200	9(25)	8(25)	10(25)	6(25)	33(100)	33%	-
0.400	22(25)	22(25)	21(25)	20(25)	85(100)	85%	-
0.800	25(25)	25(25)	25(25)	25(25)	100(100)	100%	-
CONTROL	0(25)	0(25)	0(25)	0(25)	0(100)	0%	-
CL ₅₀	=	0.270					
CL ₉₅	=	0.470					
CL _{99.9}	=	0.763					

ANEXO IX. EFECTO DEL LARVICIDA TEMEFOS, COLONIA Aedes aegypti, CHITRE,
 PROVINCIA DE HERRERA, Septiembre/1991.

Concentración (mg/lts)	MUERTOS (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	Réplicas				TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregida
1	2	3	4				
0.100	0(25)	0(25)	1(25)	4(25)	5(100)	5%	
0.200	1(25)	3(25)	7(25)	7(25)	18(100)	18%	
0.400	22(25)	16(25)	22(25)	25(25)	85(100)	85%	
0.800	25(25)	25(25)	25(25)	25(25)	100(100)	100%	
CONTROL	0(25)	0(25)	1(25)	1(25)	2(100)	2%	
CL ₅₀	=	0.256					
CL ₉₅	=	0.460					
CL _{99.9}	=	0.760					

ANEXO X. EFECTO DEL LARVICIDA TEMEFOS, COLONIA Aedes aegypti,
PEDREGAL, PROVINCIA DE PANAMÁ, Septiembre/1991

Concentración (mg/lts)	MUERTOS (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	Réplicas				TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregida
1	2	3	4				
0.100	0(25)	0(25)	0(25)	0(25)	0(100)	0%	-
0.200	4(25)	4(25)	6(25)	10(25)	24(100)	24%	-
0.400	24(25)	24(25)	25(25)	22(25)	95(100)	95%	-
0.800	25(25)	25(25)	24(25)	25(25)	99(99)	100%	-
CONTROL	0(25)	0(25)	0(25)	0(25)	0(100)	0%	-
CL ₅₀	=	0.26					
CL ₉₅	=	0.45					
CL _{99.9}	=	0.74					

ANEXO XI.

EFFECTO DEL MALATION 5%, COLONIA *Aedes aegypti*, CORREGIMIENTO
BELISARIO PORRAS, PROVINCIA DE PANAMA, Septiembre/1991

TIEMPOS LETALES (minutos)	MORTALIDAD (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	Réplicas		TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregida
15'	9(23)	3(25)	8(25)	6(25)	26(98)	27%	23.16%
30'	19(25)	14(25)	19(25)	21(25)	73(100)	73%	71.58%
60'	25(25)	24(25)	23(25)	24(25)	96(100)	96%	95.79%
120'	23(23)	24(25)	25(25)	24(25)	96(98)	98%	97.90%
CONTROL	1(25)	2(25)	1(25)	1(25)	5(100)	5%	-
TL ₅₀	=	22.5					
TL ₉₅	=	70.0					
TL _{99.9}	=	193.0					

ANEXO XII. EFECTO DEL MALATION 5%, COLONIA *Aedes aegypti*, CORREGIMIENTO VICTORIANO LORENZO, PROVINCIA DE PANAMA, Septiembre/1991

TIEMPOS LETALES (minutos)	MORTALIDAD (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	Réplicas		TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregido
15'	1(25)	6(25)	4(25)	2(25)	13(100)	13%	-
30'	18(25)	20(25)	10(25)	12(25)	60(100)	60%	-
60'	24(25)	24(25)	24(25)	24(25)	96(100)	96%	-
120'	24(25)	25(25)	25(25)	24(25)	98(100)	98%	-
CONTROL	0(25)	1(25)	0(25)	1(25)	2(100)	2%	-
TL ₅₀	=	25.0					
TL ₉₅	=	70.0					
TL _{99.9}	=	180.0					

ANEXO XIII. EFECTO DEL MALATION 5%, COLONIA *Aedes aegypti*, CORREGIMIENTO
 PUERTO ARMUELLES, PROVINCIA DE CHIRIQUI, Septiembre/1991

TIEMPOS LETALES (minutos)	MORTALIDAD (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	Réplicas		TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregido
15'	16(25)	14(25)	5(25)	1(25)	36(100)	36%	-
30'	17(25)	22(25)	19(25)	9(25)	67(100)	67%	-
60'	24(25)	25(25)	21(25)	22(25)	92(100)	92%	-
120'	25(25)	25(25)	25(25)	25(25)	100(100)	100%	-
CONTROL	2(25)	1(25)	1(25)	0(25)	4(100)	4%	-
TL ₅₀	=	22.0					
TL ₉₅	=	58.5					
TL _{99.9}	=	140.0					

ANEXO XIV. EFECTO DEL MALATION 5%, COLONIA *Aedes aegypti*, CORREGIMIENTO CHITRE, PROVINCIA DE HERRERA, Septiembre/1991

TIEMPOS LETALES (minutos)	MORTALIDAD (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	Réplicas		TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregido
15'	14(25)	7(25)	7(25)	12(25)	40(100)	40%	-
30'	23(25)	15(25)	20(25)	22(25)	80(100)	80%	-
60'	25(25)	24(25)	24(25)	25(25)	98(100)	98%	-
120'	25(25)	25(25)	25(25)	25(25)	100(100)	100%	-
CONTROL	1(25)	0(25)	1(25)	1(25)	3(100)	3%	-
TL ₅₀	=	17.5					
TL ₉₅	=	47.5					
TL _{99.9}	=	114.0					

ANEXO XV. EFECTO DEL MALATION 5%, COLONIA *Aedes aegypti*, CORREGIMIENTO PEDREGAL, PROVINCIA DE PANAMA, Septiembre/1991

TIEMPOS LETALES (minutos)	MORTALIDAD (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	Réplicas		TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregido
			3	4			
15'	7(25)	3(25)	5(25)	11(25)	26(100)	26%	-
30'	23(25)	15(25)	23(25)	22(25)	83(100)	83%	-
60'	25(25)	25(25)	23(23)	25(25)	98(98)	100%	-
120'	25(25)	25(25)	25(25)	25(25)	100(100)	100%	-
CONTROL	4(25)	0(25)	0(25)	0(25)	4(100)	4%	-
TL ₅₀	=	18.0					
TL ₉₅	=	37.0					
TL _{99.9}	=	66.0					

ANEXO XVI.

EFECTO DEL FENITROTION 1%, COLONIA *Aedes aegypti*, CORREGIMIENTO VICTORIANO LORENZO, PROVINCIA DE PANAMA, Septiembre/1991

TIEMPOS LETALES (minutos)	MORTALIDAD (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	Réplicas 3	4	TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregido
15'	2(25)	2(25)	1(25)	2(25)	7(100)	7%	-
30'	7(25)	6(25)	8(25)	2(25)	25(100)	25%	-
60'	18(25)	11(25)	13(25)	14(25)	56(100)	56%	-
120'	22(25)	21(25)	22(25)	22(25)	87(100)	87%	-
240'	25(25)	24(25)	25(25)	24(25)	98(100)	98%	-
CONTROL	0(25)	1(25)	2(25)	1(25)	4(100)	4%	-
TL ₅₀	=	50.0					
TL ₉₅	=	180.0					
TL _{99.9}	=	560.0					

ANEXO XVII.

EFFECTO DEL FENITROTION 1%, COLONIA *Aedes aegypti*, CORREGIMIENTO
BELISARIO PORRAS, PROVINCIA DE PANAMA, Agosto/1991

TIEMPOS LETALES (minutos)	MORTALIDAD (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	Réplicas		TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregido
15'	2(25)	5(25)	1(25)	1(25)	9(100)	9%	4.21%
30'	10(25)	9(25)	8(25)	9(25)	36(100)	36%	32.63%
60'	16(25)	22(25)	15(25)	14(25)	67(100)	67%	65.26%
120'	21(25)	24(25)	22(25)	24(25)	91(100)	91%	90.53%
240'	24(25)	25(25)	24(25)	25(25)	98(100)	98%	97.90%
CONTROL	1(25)	3(25)	1(25)	0(25)	5(100)	5%	-
TL ₅₀	=	42.0					
TL ₉₅	=	160.0					
TL _{99.9}	=	500.0					

ANEXO XVIII. EFECTO DEL FENITROTION 1%, COLONIA *Aedes aegypti*, CORREGIMIENTO
 PUERTO ARMUELLES, PROVINCIA DE CHIRIQUI, Septiembre/1991

TIEMPOS LETALES (minutos)	MORTALIDAD (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	Réplicas		TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregido
			3	4			
15'	2(25)	3(25)	3(25)	2(25)	10(100)	10%	5.26%
30'	10(25)	5(25)	12(25)	1(25)	28(100)	28%	24.21%
60'	20(25)	21(25)	19(25)	13(25)	73(100)	73%	71.58%
120'	22(25)	22(25)	25(25)	14(25)	83(100)	83%	82.10%
240'	24(25)	25(25)	25(25)	25(25)	99(100)	99%	98.95%
CONTROL	1(25)	2(25)	0(25)	2(25)	5(100)	5%	-
TL ₅₀	=	44.0					
TL ₉₅	=	163.0					
TL _{99.9}	=	520.0					

ANEXO XIX. EFECTO DEL FENITROTION 1%, COLONIA *Aedes aegypti*, CORREGIMIENTO PEDREGAL, PROVINCIA DE PANAMA, Septiembre/1991.

TIEMPOS LETALES (minutos)	MORTALIDAD (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	Réplicas		TOTAL	Mortalidad	Mortalida Corregid
			3	4			
15'	0(25)	2(25)	4(25)	2(25)	8(100)	8%	3%
30'	8(25)	7(25)	8(25)	16(25)	39(100)	39%	32%
60'	14(24)	17(25)	16(24)	20(24)	67(97)	67%	.65%
120'	21(25)	22(25)	23(24)	24(25)	90(97)	90%	90%
240'	25(25)	25(25)	25(25)	25(25)	100(100)	100%	100%
CONTROL	0(25)	3(25)	6(25)	2(25)	11(100)	11%	-
TL ₅₀	=	43.0					
TL ₉₅	=	120.0					
TL _{99.9}	=	290.0					

ANEXO XX. EFECTO DEL FENITROTION 1%, COLONIA *Aedes aegypti*, CORREGIMIENTO CHITRE, PROVINCIA DE HERRERA, Septiembre/1991

TIEMPOS LETALES (minutos)	MORTALIDAD (Total en prueba)					PORCENTAJE DE	
	1	2	Réplicas		TOTAL	Mortalidad	Mortalidad Corregido
15'	6(25)	8(25)	3(25)	0(25)	17(100)	17.0%	11%
30'	10(25)	10(25)	9(23)	10(25)	39(98)	39.8%	35%
60'	19(25)	13(25)	16(25)	18(23)	66(98)	67.3%	65%
120'	24(25)	22(25)	25(25)	24(25)	95(100)	95.0%	95%
240'	25(25)	25(25)	25(25)	25(25)	100(100)	100.0%	100%
CONTROL	3(25)	3(25)	1(25)	0(25)	7(100)	7.0%	-
TL ₅₀	=	39.0					
TL ₉₅	=	110.0					
TL _{99.9}	=	270.0					