

synthesis. A new model of arterial hypertension. *Hypertension* 20: 298-303.

Rivas-Cabanero L, Montero A, Lopez-Novoa JM. 1994. Increased glomerular nitric oxide synthesis in

gentamicin-induced renal failure. *Eur. J. Pharmacol.* 270: 119-121.

Romero JC, Strick DM. 1993. Nitric oxide and renal function. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 2:114-121.

Sadayoshi I. 1995. Nitric oxide in the kidney. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 4: 23-30.

Stoos BA, Carretero OA, Farhy RD, Scicli G, Garvin JL. 1992. Endothelium-derived relaxing factor inhibits transport and increases cGMP content in cultured mouse cortical collecting duct cells. *J. Clin. Invest.* 89: 761-765.

Szabolcs MJ, Ravalli S, Minanov O, Sciacca RR, Michler RE, Cannon PJ. 1998. Apoptosis and increased expression of inducible nitric oxide synthase in human allograft rejection. *Transplantation* 65: 804-812.

Vallance P, Baylis C. 1997. Circulation and hemodynamics. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 6: 49-50.

Vallance P, Leone A, Calver A, Collier J, Moncada S. 1992. Accumulation of an endogenous inhibitor of nitric oxide synthesis in chronic renal failure. *Lancet* 339: 572-575.

Wang T. 1997. Nitric oxide regulates HCO₃⁻ and Na⁺ transport by a cGMP-mediated mechanism in the kidney proximal tubule. *Am. J. Physiol.* 272: F242-F248.

Wang Y, Marsden PA. 1995. Nitric oxide synthases: biochemical and molecular regulation. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 4: 12-22.

Yokokawa K, Kohno M, Yoshikawa J. 1996. Nitric oxide mediates the cardiovascular instability of haemodialysis patients. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 5: 359-363.

Yokokawa K, Mankus R, Saklayen MG, Kohno M, Yasunari K, Minami M, *et al.* 1995. Increased NO production in patients with hypotension during hemodialysis. *Ann. Intern. Med.* 123: 35-37.

Zatz R. 1996. Haemodynamically mediated glomerular injury: the end of a 15-year-old controversy?. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 5: 468-475.

EFECTO DE LA TERBUTALINA SOBRE LAS LESIONES INDUCIDAS POR ETANOL EN MUCOSA GÁSTRICA DE RATAS.

Laura Vásquez, José Chirinos, Gloria Rojas.

Universidad de Los Andes. Facultad de Medicina. Departamento de Farmacología y Toxicología. Av. Don Tulio Febres Cordero, Código Postal 5101-A. Apartado Postal 103. Mérida. Venezuela.

Trabajo financiado por el Consejo de Desarrollo Científico Humanístico y Tecnológico. Proyecto M-512-95-03-D.

Resumen

Se evalúa la acción de la Terbutalina, un agonista de los adrenoreceptores beta dos, sobre la mucosa gástrica de ratas, lesionada con etanol al 60% acidificado con ácido clorhídrico 0.15 N, comparándola con la acción de la Cimetidina, un antihistamínico H₂. El tratamiento por vía intraperitoneal con Terbutalina (2.6 μ mol/kg) o Cimetidina (150 mg/kg) suprimió significativamente la necrosis hemorrágica gástrica macroscópica, al compararse con los controles. Microscópicamente, la Terbutalina, exhibió un efecto estabilizante sobre los mastocitos de la mucosa y de la submucosa gástrica, con una tendencia preferencial a estabilizar los mastocitos de la mucosa. La Cimetidina incrementó significativamente el daño tisular al aumentar la desgranulación mastocitaria. Estos resultados sugieren que la Terbutalina podría actuar como agente protector contra las lesiones gástricas, al reducir la desgranulación de las células cebadas.

Palabras Claves: Desgranulación mastocitaria, lesión mucosa gástrica, Terbutalina, Cimetidina.

Abstract

Effect of Terbutaline on lesions induced by ethanol on the gastric mucous of rats.

The effect of Terbutaline, an agonist of the beta-2 adrenergic receptors, on the gastric mucous of rats treated with ethanol at 60% chlorohydrate acid 0.15N was evaluated and compared with the effect of Cimetidine, an H2 antihistamine. The intraperitoneal treatment with Terbutaline (2.6 $\mu\text{mol/kg}$) or (Cimetidine 150 mg/kg) significantly suppressed the macroscopic gastric hemorrhaging necrosis when compared with controls. Microscopically, Terbutaline demonstrated a stabilizing effect on the mucous mastocytes and on the gastric submucous with a preferential tendency for stabilizing the mucous mastocytes. The Cimetidine significantly increased the tissue damage while increasing degranulation. These results suggest that the Terbutaline could act as a protective agent against gastric lesions by reducing the degranulation of mast cells.

Key Words: Mastocyte degranulation, gastric mucous lesions, Terbutaline, Cimetidine.

INTRODUCCIÓN

Existen estudios que demuestran la importancia de estabilizar la membrana de los mastocitos para prevenir la lesión de la mucosa gástrica, al considerar que la desgranulación y con ella, la liberación de histamina y otros compuestos, incrementan la intensidad de la lesión, pudiendo ella estar relacionada con la fisiopatología de la úlcera péptica y la esofagitis por reflujo (Esplugues *et al.* 1982, Tabuchi *et al.* 1993, Rang *et al.* 1993, Barclay *et al.* 1995). Agentes bloqueantes de los receptores histaminérgicos H1 como el Ketotifeno (Zaditen), han mostrado acción protectora contra el daño de la mucosa gástrica inducido por etanol, gracias al efecto estabilizante de los mastocitos (Karmely *et al.* 1991, Wong *et al.* 1995).

Se ha demostrado también que las drogas estimulantes de los receptores beta dos del Sistema Simpático, previenen el desarrollo de úlceras experimentales inducidas por cirugía, estrés o medios iatrogénicos. Estas drogas, al ocupar sus receptores, favorecen la disminución en la producción de ácido gástrico y la liberación de histamina en el fundus y otros tejidos “in vitro”, incrementando la producción de prostaglandina E y el flujo sanguíneo hacia la mucosa (Esplugues *et al.* 1982, Kogire *et al.* 1990). En complemento, se ha señalado que la Terbutalina, podría inhibir la secreción de ácido gástrico al impedir la liberación de histamina desde los mastocitos fúndicos, al incrementar los niveles de Somatostatina, por ambos mecanismos a la vez, o por algún otro mecanismo aún no determinado (Thirlby *et al.* 1988).

El objetivo de este estudio, fue evaluar el posible efecto protector de la Terbutalina (Bricanyl), un agonista selectivo de los receptores beta dos adrenérgicos

(Hoffman *et al.* 1996), sobre la mucosa gástrica de ratas, lesionadas experimentalmente con etanol y comparar su efecto con el de la Cimetidina (Cimetidina McK).

METODOLOGÍA

Utilizamos 40 ratas Wistar machos, con peso de 150 a 250 gramos y con edad comprendida entre 6 y 8 semanas, que fueron separadas en cuatro grupos de cuatro animales cada uno (Grupo 1: enfermedad control, Grupo 2: vehículo control, Grupo 3: grupo Terbutalina y Grupo 4: grupo Cimetidina). Durante las 24 horas previas al experimento las ratas se mantuvieron en ayunas, con libre acceso al agua hasta el inicio de las pruebas.

La Terbutalina a dosis de 2,6 $\mu\text{mol/kg}$ y la Cimetidina a dosis de 150 mg/kg, fueron administradas por vía intraperitoneal a los grupos experimentales correspondientes 30 minutos antes de administrar el etanol acidificado a dosis de 1 ml/rata, por vía oral (etanol al 60% en ácido clorhídrico 0.15N). Adicionalmente se administró Indometacina (Indocid) a dosis de 5 mg/kg por vía oral una hora antes del etanol acidificado, con la finalidad de inhibir la síntesis endógena de prostaglandinas.

Una hora después de haber administrado el etanol, los animales fueron anestesiados con cloroformo, procediéndose a la resección del estómago. Los estómagos fueron distendidos “in vitro” con 10 ml de formalina al 2%, introduciéndola con una jeringa a través del píloro y luego incidido a lo largo de la curvatura mayor, investigándose la presencia de lesiones macroscópicas (necrosis hemorrágica) en la mucosa gástrica. El fundus gástrico fue seccionado y sometidas a fijación en solución Müller-Formol durante 48 horas,

posteriormente fue procesado para estudio histológico (Di'Fiore 1959). Los cortes (30 por grupo experimental) se tiñeron con Azul de Toluidina al 0.5%, recomendado para observar metacromasia (Barka *et al.*1965) y con ellos se contaron los mastocitos de la mucosa y del tejido conectivo desgranulados (CMMD) y (CMTCD), identificadas como células cargadas con gránulos metacromáticos en proceso de extrusión, en cuatro campos con objetivo de inmersión (1250 x).

La presencia de necrosis hemorrágica gástrica macroscópica fue evaluada mediante el Test Exacto de Fisher. Los datos fueron presentados como medias más

o menos su respectivo error estándar (\pm ES), utilizándose posteriormente análisis de varianza (ANOVA) y el Test. de Dunnett. Se consideró significativo en las diferentes pruebas a todo valor de $p < 0.05$

RESULTADOS

Como se muestra en la figura 1, la administración a las ratas, por vía oral de etanol acidificado indujo la aparición de necrosis hemorrágica gástrica macroscópica en todos los animales de los grupos control.

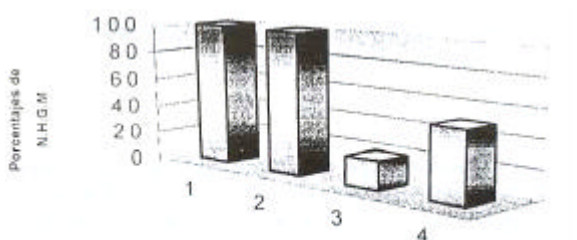


Fig. 1. Cifras relativas de necrosis hemorrágica gástrica macroscópica
1. Enfermedad control. 2. Vehículo control. 3. Terbutalina. 4. Cimetidina.

La tabla 1, muestra el efecto de la Terbutalina y de la Cimetidina sobre las medias del conteo de las células mastocíticas de la mucosa y del tejido conectivo, desgranuladas, con su respectivo error estándar. El grupo Terbutalina mostró una tendencia preferencial a disminuir el número de mastocitos desgranulados en el nivel de la mucosa.

GRUPO CONTROL	<u>CONTAJE CMMD</u>	<u>CONTAJE CMTCD</u>
Enfermedad Control	15.3 \pm 1.31	19.2 \pm 1.22
Vehículo Control	14.0 \pm 1.89	16.5 \pm 2.68
Terbutalina	12.2 \pm 1.69	16.0 \pm 1.78
Metidina	23.0 \pm 2,63 a,b,c	26,4 \pm 2,49 a,b,c*

esta lesión al compararla con los controles. El mismo fenómeno se observó con la Cimetidina ($p < 0.003$), sin encontrar diferencias al comparar entre sí los grupos tratados.

Efecto de la Terbutalina y la Cimetidina sobre el valor promedio de mastocitos desgranulados en la mucosa y el tejido conectivo gástrico de ratas tratados con etanol acidificado.

a: $p < 0.05$ vs. enfermedad control; a*. $p < 0.01$ vs. enfermedad control

b: $p < 0.001$ vs. vehículo control; b*. $p < 0.01$ vs. vehículo control

c. $p < 0.002$ vs. Terbutalina; c*. $P < 0.0009$ vs. Terbutalina

CMMD: Células mastocíticas de la mucosa desgranuladas

CMTCD: Células mastocíticas del tejido conectivo desgranuladas

Mediante el análisis de varianza se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos, con el Test de Dunnett se determinó que dicha diferencia se establecía al comparar el grupo Cimetidina con los controles, y que esta resultaba aún más altamente significativa al compararla con el grupo Terbutalina ($p < 0.0002$). Los resultados fueron similares al evaluar el conteo de las células mastocíticas del tejido conectivo en proceso de extrusión.

DISCUSIÓN

Se ha demostrado que bajas concentraciones de etanol y ácido clorhídrico producen "citoprotección adaptativa", es decir, actúan como irritantes leves de la mucosa gástrica, incrementando de manera simultánea la síntesis endógena de prostaglandinas como un mecanismo de defensa para mantener la integridad celular de la mucosa gastrointestinal (Robert *et al.* 1983). Las prostaglandinas y sus análogos inhiben la necrosis de la

mucosa gástrica, inducida por diversos agentes irritantes (Tabuchi *et al.* 1993). Con base en lo anterior se empleó un inhibidor de la síntesis endógena de prostaglandinas, la Indometacina, para descartar que el efecto protector de la Terbutalina estuviese determinado por la síntesis endógena de prostaglandinas locales.

En el presente trabajo se demuestra que la administración de etanol acidificado a ratas albinas produjo necrosis hemorrágica de la mucosa, así como también edema y dilatación capilar de la serosa gástrica, acompañado de desgranulación de las células mastocíticas de la mucosa y del tejido conectivo en el nivel fúndico. Estos hallazgos confirman lo referido por otros autores (Tabuchi *et al.* 1993, Tabuchi *et al.* 1995, Wong *et al.* 1995). En este trabajo encontramos que el etanol acidificado produjo necrosis hemorrágica gástrica macroscópica en todas las ratas control, mientras que los grupos tratados mostraron un efecto protector significativo sobre estas lesiones. La aparición de lesión gástrica en los grupos control confirma una vez más el efecto lesivo de esta sustancia, coincidiendo con lo reportado por diversos autores (Tarnawasky 1990, Tabuchi *et al.* 1993), pues es conocido que el etanol actúa como un irritante directo y además favorece indirectamente la descarga mastocitaria al estimular sus terminaciones vagales aferentes (Wong *et al.* 1995).

Contrariamente, detectamos el efecto protector de la Cimetidina sobre la necrosis macroscópica, lo cual difiere de los resultados de otros autores, quienes han encontrado que la Cimetidina y otros antagonistas de los receptores H₂, son completamente inefectivos en la protección de la mucosa gástrica contra la necrosis causada por etanol (Tarnawaski *et al.* 1985, Tarnawaski *et al.* 1990). La diferencia entre estos resultados podría deberse al menos en parte, a que en las investigaciones previas, el etanol se usó a una concentración de 100%, en tanto que en este trabajo fue utilizado a concentración de 60%, proporción ésta más apropiada al contenido alcohólico habitual de la mayoría de las bebidas alcohólicas. No obstante, la administración de Cimetidina sí produjo alteraciones microscópicas importantes, similares a las señaladas previamente en otras investigaciones (Tarnawasky *et al.* 1990, Wong *et al.* 1995).

Está demostrado que las drogas agonistas beta dos adrenérgicas, deprimen la secreción ácida gástrica al estimular la liberación de los inhibidores de su secreción (péptido inhibitorio gástrico, péptido YY y somatostatina). También actúan inhibiendo la salida de histamina, estimulante no gastrinémico de la secreción de ácido gástrico (Thirby *et al.* 1988, Kogire *et al.* 1990) y también disminuyen la extravasación de proteínas

plasmáticas en diferentes modelos experimentales (Minnear *et al.* 1986), e incrementan el flujo sanguíneo de la mucosa y la síntesis de prostaglandinas (Esplugues *et al.* 1982).

La tendencia protectora de la Terbutalina sugiere un efecto inhibitorio de la liberación de mediadores inflamatorios desde las células mastocíticas mucosas, aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas al compararlas con la de los controles, hecho atribuible al bloqueo previo de la síntesis endógena de prostaglandinas locales por la Indometacina. Sin embargo, la Terbutalina sí produjo un efecto estabilizador altamente significativo al compararla con el grupo tratado con Cimetidina. Llama la atención que la Terbutalina mostró una tendencia a estabilizar los mastocitos mucosos únicamente, lo que resulta comparable con el fenómeno demostrado por otros fármacos como el Cromoglicato de sodio (Cromolin) y el Doxantrazol, exhibiendo el primero de ellos actividad estabilizante exclusiva sobre las células mastocíticas del tejido conectivo, y el segundo, sobre éstas y también sobre los mastocitos de la mucosa (Scott *et al.* 1993, Kubes *et al.* 1994).

La significativa desgranulación mastocitaria observada con la Cimetidina, al compararla con los controles y con el grupo tratado con Terbutalina, podría explicarse por el bloqueo del retrocontrol negativo ejercido por la histamina sobre los receptores H₂ de las células mastocíticas, anulando sus propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras (Al-Haboubi *et al.* 1982, Rixen *et al.* 1996). No obstante, es importante señalar que el mecanismo de protección gástrica de la Cimetidina se pone de manifiesto al bloquear los receptores H₂ ubicados en la superficie de la membrana de las células parietales, inhibiendo el efecto estimulante que desencadena la histamina para favorecer la secreción de ácido gástrico (Burkhalter *et al.* 1994).

CONCLUSIONES

Se ha confirmado que la administración a ratas albinas de etanol acidificado produce necrosis hemorrágica macroscópica en el estómago de los animales, acompañada de desgranulación de las células cebadas.

La Terbutalina y la Cimetidina mostraron un efecto protector significativo en la mucosa gástrica para la necrosis hemorrágica causada por etanol.

Microscópicamente, la Terbutalina disminuyó la desgranulación de las células cebadas de la mucosa y del tejido conectivo, estabilizando preferencialmente los mastocitos mucosos, mientras que la Cimetidina

incrementó la lesión hística al aumentar significativamente la desgranulación mastocitaria en el nivel mucoso y submucoso.

REFERENCIAS

Al-Haboubi H, Zeitlin J. 1982 The action of cimetidine hydrochloride and mepyramine maleate in the rat adjuvant arthritis. *Eur. J. Pharmacol.* 78: 175-185.

Barclay R, Dinda P, Morris G, Pateson E. 1995. Morphological evidence of mast cell degradation in an animal model of acid-induced esophageal mucosal injury. *Digestive Diseases and Sciences* 40: 1651-1658.

Barka T, Anderson P. 1965. Histochemistry. Theory, practice and bibliography. In: Barka T, Anderson P (Ed.). Hoeber. Medical Division Ws. p 83-85.

Burkhalter A, Frinck O. 19 . Histamina, serotonina y los alcaloides del cornezuelo del centeno. En:

Bertan. G. Katzung (Ed.). *Farmacología Básica y Clínica*. 5ª Ed. El Manual Moderno. México DF. p 285-298.

Di Fiore M. 1959. Técnicas de procesamiento histológico. En: *Diagnóstico Histológico*. Tomo I. 4ª Ed. El Ateneo. Buenos Aires. p 88-150.

Esplagues J, Lloris J, Marti-Bonmati E, Morcillo E. 1982. Effect of beta-adrenoreceptor drug stimulation on various models of gastric ulcer in rat. *Brith. J. Pharmacol.* 76: 587-594.

Hoffman B, Lefkowitz R. 1996. Catecolaminas, drogas simpaticomiméticas y antagonistas del receptor adrenérgico. En: Goodman y Gilman (Ed.). *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 9ª Ed. McGraw-Hill. Interamericana. p 211-264.

Karmely F, Eliakim R, Rachmilewitz D. 1991. Gastric mucosal damage by ethanol is mediated by substance P and prevented by Ketotifen, a mast cell stabilized. *Gastroenterology* 100: 1206-1209.

Kogire M, Izukura M, Gomez G, Uchida T, Greeley G, Thompson J. 1990. Terbutaline, a beta-adrenoreceptor agonist, inhibits gastric acid secretion and stimulates release of Peptide YY and Gastric Inhibitory Polipeptide in dog. *Digestive Diseases and Sciences* 35: 453-457.

Kubes P, Kanwar S 1994. Histamine induced leucocyte rolling in post-capillary venules. A P-selectin-mediated event. *J. Inmunol.* 152: 3570-3577.

Minnear F, Jhonson A, Malik A. 1986. A beta-adrenergic modulation of pulmonary transvascular fluid and protein exchange. *J Appl. Physiol.* 6: 266-274.

Rang HD. 1993. Aminas simpaticomiméticas. En: *Farmacología*. Alhambra Longman. España. p 261-300.

Rixen D, Livingston D, Loder P, Denny T. 1996. Ranitidine improves lymphocyte function after severe head injury: Results of randomized, double-blind study. *Crit. Care Med.* 24: 1787-1792.

Robert A, Nezmis E, Lancaster G, Field O, Hancher A. 1983. Mild irritants prevent gastric necrosis through "adaptative cytoprotection" mediated by prostaglandins. *Am. J. Physiol.* 247: G113-G121.

Scott R, Marici M. 1993. Mediation of anaphylaxis – induced jejunal circular smooth muscle contraction in rat. *Dig. Dis. And Sc.* 38: 396-402.

Tabuchi Y, Kawakabayashi K, Komada T, Furuhami K. 1993. Protective effect of DS-4574 on gastric mucosal injury induced acidified ethanol in rats. *Eur. J. Pharmacol.* 250: 197-199.

Tabuchi Y, Sugiyama N, Horouchi T, Furusawa M, Furuhami K. 1995. Ebselen, a seleno-organic compound, protect against ethanol-induced murine gastric mucosal injury in both in vivo and in vitro systems. *Eur. J. Pharmacol.* 272: 195-201.

Tarnawski A. 1990. Cytoprotective drugs. Focus on antacids. *Drugs Invest.* 2 (Suppl.1):

Tarnawski. A, Hollander D, Gergery H. 1985. Comparisom of antacid, sucralfate, cimetidine and ranitidine in protection of gastric mucus against ethanol injury. *Amer. J. Med.*, 79 (suppl.2c): 19-23.

Thirlby R, Richarson C, Chew P, Feldman M. 1986. Effect of Terbutaline, a beta dos adrenoreceptor agonist, on gastric acid secretion and serum gastrin concentration. *Human. Gastroenterology* 95: 913-919.

Wong D, Ogle C. 1995) Chronic parenterally administered nicotine and stress-or ethanol- induced

gastric mucosal damage in rats. Eur. J. Pharmacol. 292: 157-162.

VALORACIÓN DE LA CAPACIDAD DE PREDADORA DE *Hydrophilus insularis* Y *Thermoneutes circumscripta* (COLEOPTERA: HYDROPHILIDAE Y DYTISCIDAE) EN CONDICIONES DE LABORATORIO.

Sonia Valle¹, M. M. López¹, D. López¹, P. Espinoza¹, Israel García².

¹Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia. Ministerio de Salud.

Apartado Postal 2900. la Habana. Cuba. Tel.: 2894604. Telefax: 2897723. ²Instituto Pedro Kouri. La Habana. Cuba

Resumen

En el presente trabajo se hizo una valoración de la capacidad depredadora de *Hydrophilus insularis* (Coleoptera: Hydrophilidae) y de *Thermoneutes circumscripta* (Coleoptera: Dytiscidae). El orden Coleoptera representa uno de los grupos de mayor importancia, tanto las formas larvales como adultas depredan poblaciones larvales de mosquitos. Los resultados indicaron que *Hydrophilus insularis* en estadio larval es un buen biorregulador de larvas de mosquitos consumiendo un promedio de 36 larvas por día, sin vegetación, y 31 larvas por día, con vegetación, mientras que *Thermoneutes circumscripta* manifiesta menor capacidad depredadora con un promedio de 12 larvas por día, sin vegetación, y 4 larvas por día, con vegetación.

Palabras clave: Capacidad depredadora, *Hydrophilus insularis*, Coleoptera, Hydrophilidae, *Thermoneutes circumscripta*, Dytiscidae.

Abstract

Predatory capacity assessment in *Hydrophilus insularis* and *Thermoneutes circumscripta* (Coleoptera: Hydrophilidae and Dytiscidae) in laboratory conditions.

In the present paper we assessed the predatory capacity of *Hydrophilus insularis* (Coleoptera: Hydrophilidae) and *Thermoneutes circumscripta* (Coleoptera: Dytiscidae). The Coleoptera order is one of the most important groups of insects, since both the larval forms as well as the adults predate on larval mosquito populations. The results indicated that *Hydrophilus insularis* in larval stage is a good bioregulator of mosquito larvae, eating a mean of 36 mosquito larvae per day, without vegetation, and 31 mosquito larvae per day, with vegetation. *Thermoneutes circumscripta* shows alower predatory capacity eating an average of 12 larvae per day, without vegetation, and 5 larva per day, with vegetation.

Key words: Predatory capacity, *Hydrophilus insularis*, Coleoptera, Hydrophilidae, *Thermoneutes circumscripta*, Dytiscidae

INTRODUCCIÓN

El orden Coleoptera dentro del Phylum Arthropoda es muy abundante en nuestro país, específicamente el grupo de los coleópteros acuáticos, variedad de familias y especies, muchas de ellas depredadoras (Santamarina 1987).

La clase insecta reúne a los organismos depredadores de mayores perspectivas para el control de larvas de mosquitos, tales como los órdenes Odonata, Hemiptera, Coleoptera (García 1993).

Algunos investigadores han reconocido el papel que desarrollan estos organismos como agentes de control natural en los ecosistemas acuáticos donde proliferan de forma masiva larvas de mosquitos de importancia médico-epidemiológica (García 1977).

En el presente estudio se evaluó la capacidad depredadora de la especie *Hydrophilus insularis* (larvas y adultos) y *Thermoneutes circumscripta* (larvas) en Condiciones de laboratorio con larvas de mosquitos de *Culex quinquefasciatus*.

METODOLOGÍA

Las colectas de insectos acuáticos se realizaron en el Departamento de Managua, en criaderos de mosquitos (charcos y lagunas), utilizando un jamo o red de pescar de 70 x 50 cm de boca con una malla de nylon fino de 50 cm de profundidad y un mango de 1.5 m de largo.

Los ejemplares colectados fueron separados, vivos y muertos. Los vivos se utilizaron para los bioensayos. Cada uno se colocó en un beaker de 500 ml de capacidad que contenía agua, agregándole larvas de mosquitos de *Culex quinquefasciatus* en tercero y cuarto estadio, obtenidas del insectario.

Se hicieron 15 repeticiones con vegetación, así como sin ella. Los recuentos para medir la capacidad de ingestión de larvas de mosquitos se realizaron cada 24 horas.

La vegetación acuática utilizada fue *naja guadalupensis*.

Los muertos se conservaron en alcohol al 80% para la colección de referencia de los ejemplares que existen en el país.

RESULTADOS

En la tabla 1 se registra el comportamiento depredador de cada una de las especies por separado, tanto con vegetación como sin ella, observándose que *Hydrophilus insularis* en estado larval tiene mayor capacidad depredadora con un promedio de 36 larvas cada 24 horas, sin vegetación, y 31 larvas, con vegetación mientras que *Thermoneutes circumscripita* (larva) tiene menor capacidad depredadora con un promedio de 12 larvas cada 24 horas sin vegetación, y 5 larvas por día con vegetación.

Tabla 1. Consumo de larvas de mosquitos de *Culex quinquefasciatus* por *Hydrophilus insularis* y *Thermoneutes circumscripita* con y sin vegetación.

Biorregulador		Nº de repeticiones
Larvas consumidas		
Sin vegetación	Con vegetación	
<i>Hydrophilus insularis</i> (adultos)		15
10 (2-43)	20 (0-40)*	
<i>Hydrophilus insularis</i> (larvas)		15
36 (8-49)	31 (5-50)	
<i>Thermoneutes circumscripita</i> (larvas)		15
12 (1-25)	5 (1-13)	

* Sólo dos repeticiones

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos demuestran la capacidad depredadora de estos organismos biorreguladores en cuanto a la ingestión de larvas de mosquitos por coleópteros acuáticos. Un elemento importante que se debe considerar es la vegetación, ya que ésta puede estimular en ciertas especies a la depredación, pero obstaculiza en otras como es el caso de *Hydrophilus insularis* y *Thermoneutes circumscripita*.

CONCLUSIONES

1. *Hydrophilus insularis* es un buen biorregulador que puede ser utilizado en el control de larvas de mosquitos.
2. Estos organismos pueden ser aplicados en hábitat de condiciones diversas, tanto en aguas limpias como contaminadas.
3. Se debe establecer amplia protección de toda la fauna de artrópodos acuáticos y evitar su posible extinción por contaminación química o la acción destructora del hombre.

REFERENCIAS

- García I *et al.* 1977. Determinación de especies y papel de los artrópodos en el control de mosquitos en Cuba. 250 Aniversario V. H. Publicaciones U. H. 12 pág. (multigrafiado).
- García I *et al.* 1993. Insectos acuáticos biorreguladores de las larvas de mosquitos presentes en los cuerpos de agua en Santo Domingo, República Dominicana. Rev. Cub. Med. Trop. 45: 213-214.
- Santamarina A *et al.* 1985. Control biológico de larvas de mosquitos mediante coleópteros acuáticos en condiciones de laboratorio. Rev. Cub. Med. Trop. 37: 354-358.
- Santamarina A. 1987. Valoración de la capacidad depredadora del *Dineutes longimanus* Oliver, 1840 Rev. Cub. Med. Trop. 39: 59-62.