



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
POSGRADO EN CIENCIAS DEL MAR Y LIMNOLOGÍA
(LIMNOLOGÍA)**

Efecto de concentraciones subletales de malatión sobre los atributos poblacionales del depredador *Asplanchna brightwellii* (Gosse, 1850), alimentado con *Plationus patulus* (Müller, 1786)

T E S I S

Que para obtener el grado académico de
Maestra en Ciencias

PRESENTA:
Aurora Martínez Téllez

Tutor principal

Dr. Singaraju Sri Subrahmanya Sarma
Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM

Comité tutor

Dr. Arturo Rocha Ramírez
Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM

Dr. Felipe Fernando Martínez Jerónimo
Posgrado en Ciencias del Mar y Limnología

Dr. Martín Gabriel Frías Espericueta
Posgrado en Ciencias del Mar y Limnología

Dr. Marcelo Silva Briano
Posgrado en Ciencias del Mar y Limnología

MÉXICO, D. F., MARZO 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Posgrado en Ciencias del Mar y Limnología
Universidad Nacional Autónoma de México



Efecto de concentraciones subletales de malatión sobre los atributos poblacionales del depredador *Asplanchna brightwellii* (Gosse, 1850), alimentado con *Plationus patulus* (Müller, 1786)

T E S I S

Que para obtener el grado académico de
Maestra en Ciencias
(Limnología)

Presenta:

Biól. Aurora Martínez Téllez

Director de Tesis:

Dr. Singaraju Sri Subrahmanya Sarma

Comité Tutorial:

Dr. Arturo Rocha Ramírez

Dr. Felipe Fernando Martínez Jerónimo

Dr. Martín Gabriel Frías Espericueta

Dr. Marcelo Silva Briano

México D. F., marzo 2015

A mi Madre María Téllez Santiago,

A mis hermanos Julio César y Miguel Ángel,

A mis tías Soco y Berna,

A Kuate

Por ser un apoyo a lo largo de mi trayectoria académica. Mil gracias por su paciencia, cariño, confianza y motivación para ser cada día una mejor persona.

Agradecimientos

A la Universidad Nacional Autónoma de México y al Posgrado en Ciencias del Mar y Limnología, por contribuir a mi formación profesional con la educación de excelencia otorgada.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, por el apoyo brindado para la realización del proyecto.

Al Dr. Sarma y a la Dra. Nandini, por su ayuda y apoyo a lo largo de mi trayectoria académica.

Al Dr. Arturo Rocha Ramírez, el Dr. Felipe Fernando Martínez Jerónimo, al Dr. Martín Gabriel Frías Espericueta y al Dr. Marcelo Silva Briano, por el tiempo dedicado a la revisión de este trabajo y aportar sus sugerencias para enriquecerlo.

A mis compañeros de Zoología Acuática: Alma, Aurorita, Brenda, César, Diego, Gerardo, Meetzli, Michael, Jorge, Rocío, Rosa, Sergio, Toño; por la oportunidad de aprender de cada uno de ustedes.

A Cristian Espinoza y Ligia Rivera, por estar presentes en este ciclo y ser un ejemplo de la constancia y dedicación.

A Ady, Betsy, Dianita, Gisela, Ligia, Sara, por estar conmigo en las etapas divertidas y complicadas de la vida ¡Gracias por su amistad!

.

La vida es como andar en bicicleta, para conservar el equilibrio hay que mantenerse en movimiento.

Albert Einstein

Índice

Resumen	1
Introducción	2
Antecedentes	12
Justificación	15
Hipótesis	16
Objetivos	17
Materiales y Métodos	18
Resultados	27
Discusión	50
Conclusiones	63
Referencias	64

Resumen

Los rotíferos son organismos ideales para el estudio de las interacciones depredador-presa, ya que estos dos grupos funcionales se encuentran dentro de este filo. Las interacciones entre depredador-presa de rotíferos en los cuerpos de agua, son controlados en gran medida por los niveles de las sustancias tóxicas presentes en el sistema. Las sustancias tóxicas incluyendo a malatión, pueden afectar a rotíferos depredadores como *Asplanchna*, de manera directa o a través de su presa. En este trabajo se evaluó el crecimiento poblacional y la tabla de vida de *Asplanchna brightwellii* alimentada con *Plationus patulus*. La población del depredador y la presa fueron expuestas por separado y juntos, a tres niveles subletales de malatión (5, 10 y 20 mg/L). Nuestros resultados mostraron que independientemente del modo de exposición a malatión, al aumentar la concentración del plaguicida, se tiene un impacto adverso sobre las variables demográficas de *A. brightwellii*. Así mismo, en cualquier nivel de malatión, exponiendo el depredador (en comparación con la exposición de las presas), se tiene un efecto negativo en sus tasas de crecimiento poblacional y tasas reproductivas. Los resultados fueron discutidos en relación al comportamiento del depredador.

Introducción

El uso de insecticidas organofosforados para controlar una gran variedad de plagas de insectos se ha incrementado extensamente, debido a la restricción de hidrocarburos clorados como plaguicidas (Wong *et al.*, 1995), ya que éstos tienen solubilidad baja en agua y solubilidad elevada en la mayoría de los disolventes orgánicos; estabilidad química alta y resistencia notable al ataque de microorganismos (Cai *et al.*, 1995). Estas características fisicoquímicas influyen en su gran persistencia en el ambiente y en su tasa alta de bioacumulación; por ello, han sido remplazados por sustancias como los derivados orgánicos del ácido fosfórico y carbámico, que son degradados fácilmente, con acumulación esporádica en la cadena trófica y con una persistencia menor; no obstante, tienen una toxicidad aguda mayor que la de otros grupos de plaguicidas (CICOPLAFEST, 2004).

Entre los plaguicidas organofosforados más ampliamente usados en México, para el control de un espectro amplio de invertebrados en el sector de la agricultura y el hogar, encontramos a malatión (Martínez-Tabche *et al.*, 2002; Albert, 2005). Su nombre químico es dietil (dimetoxitiofosforil) succinato (Faria *et al.*, 2010); en los sistemas acuáticos el tiempo de permanencia es bajo, debido a su hidrólisis (Martínez-Tabche, 2002). Su vida media en el agua es de 17 días a un pH de 6 y de 2 días a un pH >8 (Wong *et al.*, 1995).

El modo de acción de malatión es inhibir la enzima acetilcolinesterasa, que favorece la desactivación de la acetilcolina; al inhibirse esta enzima se provoca una sobre-estimulación del sistema nervioso (Reigart y Roberts, 1999). Se ha reportado el efecto de malatión en mamíferos, anfibios, peces, reptiles, aves y en invertebrados (Massoulie y Bon, 1982; Relyea, 2004). Estos organismos presentan el complejo acetilcolina-acetilcolinesterasa, que puede ser inhibido al estar expuesto a un plaguicida organofosforado como malatión y actividades como el movimiento y la reproducción, podrían ser afectadas (Martínez-Tabche, 2002).

En México existen algunos registros de campo sobre contaminación por malatión (Martínez-Tabche *et al.*, 2002; Fuentes-Matus *et al.*, 2010); sin embargo, no se tienen reportes oficiales de las concentraciones de este plaguicida en cuerpos de agua mexicanos.

Es sabido que la contaminación del agua por plaguicidas ocurre por la aplicación directa sobre los sistemas acuáticos, el lavado que ejercen las lluvias sobre los cultivos, así como por el percolado debido a la presencia de suelos con pendiente escasa. Los plaguicidas pueden modificarse en el ambiente acuático, convirtiéndose en metabolitos de mayor o menor toxicidad que el compuesto original (Yanggen *et al.*, 2003), estas transformaciones dependen del pH, temperatura y salinidad del medio (Ferrero *et al.*, 2001).

Los plaguicidas al incorporarse en los ecosistemas acuáticos pueden tener efectos directos en los organismos (letales o subletales) o efectos indirectos

debido a la eliminación de las especies que son presa generando mayor competencia por el recurso (Relyea y Hoverman, 2008); de esta manera, se puede alterar la estabilidad de las cadenas tróficas, resultando en un desequilibrio del sistema (García, 1997; Hanazato, 1998; Preston *et al.*, 1999).

Para comprender la acción potencial de un tóxico que puede interferir y afectar el ecosistema en su conjunto y su funcionamiento (Snell y Janssen, 1995; Preston *et al.*, 1999), debemos evaluar los efectos directamente en los organismos y los efectos que se producen cuando los organismos están integrados dentro de una comunidad natural (Relyea y Hoverman, 2008). Estos efectos pueden valorarse mediante pruebas de toxicidad (Moreno, 2003).

En las últimas décadas se ha incrementado el uso de las pruebas de toxicidad crónica, que examinan los efectos de niveles subletales de contaminantes en el comportamiento y la dinámica poblacional de organismos acuáticos, porque han demostrado ser más útiles que las pruebas de toxicidad aguda, que se centran únicamente en la supervivencia y en el establecimiento de concentraciones seguras para cualquier producto químico peligroso (Buikema *et al.*, 1982; Halbach *et al.*, 1984; Dahms y Hellio, 2009).

Las pruebas de toxicidad crónica pueden utilizar varios criterios de valoración, como por ejemplo: el comportamiento (migración vertical, tasas de alimentación y de filtración); la fisiología (respiración), los parámetros de crecimiento (crecimiento somático, crecimiento de la población), las variables de la tabla de vida

(supervivencia, tiempo generacional, fecundidad, tasa de reproducción, mortalidad), bioacumulación, bioquímica y genética (Krebs, 1985; Wallace *et al.*, 2006).

Las variables del crecimiento poblacional y de la tabla de vida, se han utilizado como indicadores de estrés (Calow, 1993). Estas pruebas a menudo consideran efectos en poblaciones de una sola especie expuesta en aislamiento a pesar de que las interacciones entre las especies son importantes en la regulación de la estructura de la comunidad (Kerfoot y Sih, 1987; Williamson *et al.*, 1989; Atchison *et al.*, 1996; Lampert y Sommer, 2007). Al considerar esas interacciones en las evaluaciones de toxicidad, podremos tener una comprensión integral del mecanismo de los contaminantes a diferentes niveles de organización biológica (molecular, celular, organismo, población y comunidades).

Los organismos utilizados en la evaluación de un contaminante, se caracterizan por responder en formas cuantificables a perturbaciones o cambios en el ambiente (Hellawell, 1986), éstos deben ser abundantes, con distribución amplia, ecología relevante y manejable en experimentos de laboratorio (Snell y Janssen, 1995; Dahms y Hellio, 2009). Entre estos organismos se encuentran los pertenecientes al zooplancton.

En el zooplancton existe una diversidad de organismos, como los cladóceros, copépodos y rotíferos (Wetzel, 2001), que sirven como indicadores de la contaminación debido a su distribución en todo el mundo, posición estratégica en

las redes alimenticias y a que son sensibles a sustancias tóxicas a lo largo de su ciclo de vida (Hossain *et al.*, 2001). Siendo los rotíferos un componente importante del zooplancton de agua dulce, han sido utilizados de manera amplia para estudios ecotoxicológicos a nivel mundial (Snell y Janssen, 1995; Dahms *et al.*, 2011).

El filo Rotifera, se compone de organismos bilateralmente simétricos, no segmentados y pseudocelomados. Su tamaño oscila entre 40 y 1000 μm de longitud, aunque hay especies que pueden rebasar los 2000 μm . Se distinguen tres regiones: cabeza, tronco y pie. El extremo anterior de los rotíferos, mejor conocido como corona, se encuentra ciliada y en algunas especies esta característica se presenta en toda la periferia. El movimiento de los cilios sirve tanto para la locomoción, como para llevar el alimento a la boca creando corrientes. La boca generalmente es anterior y el aparato digestivo consta de un complejo mástax que sirve para fijar y trozar las partículas de alimento. El cuerpo de estos animales está constituido por cerca de 1000 células y son eutélicos. El tipo de alimentación en la mayoría de las especies de rotíferos es por filtración, aunque también existen especies dentro del filo que tienen hábitos alimenticios carnívoros (Wallace *et al.*, 2006).

La mayoría de los rotíferos experimenta un desarrollo anamórfico con etapas de desarrollo post- embrionario (neonatos) y etapas adultas. Son partenogénicos cíclicos, que incorporan tanto la reproducción asexual y sexual en su ciclo de vida,

inducido por factores ambientales (Gilbert y Williamson, 1983; Tortajada *et al.*, 2009).

La biología de los rotíferos proporciona ventajas para su uso como modelo en estudios experimentales dentro de la ecotoxicología (Tabla 1). Además, tienen una distribución amplia, diversidad alta y son sensibles a los cambios en el ambiente (Sarma, 2000). Por ser buenos indicadores de la calidad ambiental (Sládeček, 1983), al mostrar respuestas rápidas en sus variables demográficas (Sarma 1991), son considerados en el "ensayo de toxicidad aguda standard" para la evaluación de la calidad del agua. (Standard Methods, 1998; Dahms *et al.*, 2011).

En sistemas de agua dulce, los rotíferos desempeñan una función importante en los procesos ecológicos, al integrarse dentro de las cadenas tróficas como consumidores primarios, regulando la abundancia del fitoplancton (Gilbert y Bogdan, 1984), del detritus y de bacterias (Dumont, 1977). No obstante, también están sujetos a depredación principalmente de larvas de peces (Khadka y Rao, 1986), copépodos y rotíferos depredadores del género *Asplanchna* (Dumont *et al.*, 1990). pertenecientes a la familia Asplanchnidae.

Tabla 1. Ventajas de rotíferos en estudios experimentales (Dahms *et al.*, 2011).

Características de los rotíferos	
Tamaño pequeño:	Su tamaño permite el uso de volúmenes bajos para cultivo y experimentación.
Organización simple:	Su organización permite el análisis de procesos complejos a través de enfoques sencillos.
Ciclo de vida:	Su ciclo de vida corto, permite el estudio de efectos en multigeneraciones en periodos de tiempo razonables.
Partenogénesis:	Los rotíferos se reproducen partenogénicamente, ofreciendo homogeneidad genética. Poseen un crecimiento demográfico rápido y densidades altas, ya que todos los individuos son hembras y pueden contribuir a la generación siguiente.
Homogeneidad genética:	La descendencia resultante de partenogénesis es genéticamente idéntica.
Variabilidad:	Las respuestas de las variables pueden ser muy marcadas entre las especies: por ejemplo, diferencias interespecíficas en respuesta a sustancias tóxicas pueden ser considerables.
Resistencia:	Etapas de descanso inactivas, proporcionan a los rotíferos incremento de la resistencia a una amplia gama de estresores ambientales.

La Familia Asplanchnidae tiene alrededor de 15 especies descritas, representando tres géneros: *Harringia*, *Asplanchnopus* y *Asplanchna* (Walsh *et al.*, 2005). Algunas especies de esta familia son consumidores de algas y bacterias aunque la mayoría son omnívoros. La forma y movimiento de las espinas que poseen, intervienen para no ser capturados o para capturar a sus presas (Koste, 1978; Wallace *et al.*, 2006).

El género *Asplanchna* es ovovivíparo y la mayoría de las especies pertenecientes a este género son carnívoras, alimentándose de rotíferos herbívoros de talla pequeña, así como de ciliados y de pequeños cladóceros (Williamson y Gilbert, 1980). Algunas especies de *Asplanchna* son cosmopolitas y son comunes en las aguas eutróficas (De Paggi, 2002), generalmente con abundancia baja en la naturaleza (< de 500 ind l⁻¹) (Garza-Mouriño *et al.*, 2005). A diferencia de la mayoría de los rotíferos, las especies de *Asplanchna* carecen de pie, por lo tanto son estrictamente planctónicas y nadan con ayuda de la corona ciliar. El sistema digestivo incluye una faringe muscular con mandíbulas o trofi, que utiliza para capturar su alimento; la morfología de esta estructura sirve para su identificación. La pared del cuerpo consiste de un fino tejido y de una cutícula dura, casi transparente y tienen un desarrollado sistema nervioso, muscular y excretor (Wallace *et al.*, 2006).

El comportamiento alimentario de *Asplanchna* consiste en cuatro etapas principales: encuentro, ataque, captura e ingestión. Se considera encuentro, cuando la presa pasa muy cerca del depredador; ataque, cuando el depredador

abre la boca y por medio de la corona ciliar atrae a la presa; captura, cuando la presa es aspirada al expandirse el mástax; y finalmente la ingestión, cuando la presa es absorbida por la faringe y llega al estómago del depredador. Las tres primeras etapas por lo general toman un tiempo muy corto (por ejemplo, 80 milisegundos) y la última etapa requiere un tiempo mucho más largo (Sarma, 1993).

La selección de la presa por parte del depredador, de manera general, depende de varios factores como son el tamaño, la velocidad de nado, la producción de espinas y la densidad de la presa (De Beauchamp, 1952 citado en Koste, 1978). El depredador presenta adaptaciones que facilitan la captura de la presa, como son la agilidad y rapidez de movimientos y una gran especialización en los órganos de los sentidos. Por otro lado, en la presa puede haber alteraciones con características defensivas, capacitándole para la huida y contribuir a su supervivencia (Margalef, 1983).

Asplanchna, como depredador del zooplancton, influye en la dinámica de la presa a través de la modificación de su comportamiento, historia de vida, rasgos morfológicos o por la eliminación directa de los individuos (Tollrian y Harvell, 1999; Lass y Spaak, 2003). La presa también puede influir en la dinámica de su depredador, por ejemplo, cuando la presa se ve afectada por alguna sustancia tóxica el depredador puede experimentar estrés a través de su presa (Gama-Flores *et al.*, 2007).

La estructura de las comunidades bióticas en ecosistemas acuáticos está estrechamente relacionada con las interacciones inter e intraespecíficas (Wootton, 2005). En las comunidades de zooplancton, la interacción depredador-presa juega un papel importante, ésta es directa, aunque también puede ser indirecta y es la relación más común en el plancton de los ecosistemas de agua dulce (Gliwicz y Pijanowska, 1989). En la naturaleza esas interacciones se ven afectadas por factores estacionales como la temperatura, pH y alimento, pero también son sensibles a sustancias tóxicas antropogénicas o de origen natural (Calow, 1993).

En los rotíferos, esta interacción (depredador-presa) ha demostrado ser sensible a la exposición de tóxicos (Gómez *et al.*, 1997), ya que diversas sustancias pueden alterar la locomoción, la velocidad de los depredadores y presas y/o disminuir la eficiencia de captura del depredador (Janssen *et al.*, 1994; Gómez *et al.*, 1997; Preston *et al.*, 1999). Y como los rotíferos juegan un papel importante en la transferencia de energía, son los organismos ideales para el estudio de las interacciones entre depredador y presa; debido a que los dos grupos funcionales se encuentran dentro de este filo. (Wallace *et al.*, 2006), ejemplo de esta interacción son los rotíferos *Asplanchna brightwellii* y *Plationus patulus*.

El rotífero depredador *Asplanchna brightwellii* es común en cuerpos de agua Mexicanos con un tamaño que varía de 700 a 1000 μm (Jiménez- Contreras *et al.* 2013), este rotífero carnívoro interactúa, entre otras especies de presa, con el rotífero herbívoro *Plationus patulus* (considerado anteriormente *Brachionus*

patulus o *Platyias patulus*), que es una especie ovípara, cosmopolita, capaz de alimentarse de algas planctónicas, así como de detritus (Sarma, 2000).

Aunque *A.brightwellii* y *P. patulus* están distribuidos globalmente en los ecosistemas de agua dulce (Segers, 2007), estudios acerca del efecto de una sustancia tóxica (como el plaguicida malatión) sobre su interacción depredador-presa siguen siendo limitados, a pesar de ser ventajoso un estudio ecotoxicológico que pueda evaluar los efectos directos e indirectos de las sustancias tóxicas sobre los ecosistemas acuáticos. (Preston y Snell, 2001).

Antecedentes

La mayoría de las sustancias tóxicas comunes probadas en rotíferos son toxinas naturales, metales y plaguicidas (Marcial *et al.*, 2005). Existen algunos experimentos en mesocosmos, que han documentado el impacto de plaguicidas sobre la diversidad biológica y productividad de comunidades acuáticas, describiendo el cambio en la estructura de la comunidad de zooplancton al agregar insecticidas inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa.

Entre estas pruebas experimentales encontramos el realizado por Relyea (2005) quienes reportaron que a corto plazo (dos semanas) de exposición al

plaguicida malatión a una concentración de 0.32 mg l^{-1} , se redujo el 30% de la riqueza de especies presentes en el mesocosmos. En cuanto al efecto directo del plaguicida, se observó que los cladóceros fueron eliminados, lo que propició el incremento de la abundancia de los copépodos y esto ocasionó que el fitoplancton aumentara. Lo anterior es un ejemplo claro de un efecto indirecto ocasionado por el plaguicida.

Por su parte Relyea y Hoverman (2008) reportaron alteraciones en la estructura de la comunidad acuática (relación depredador-presa), tras la exposición a malatión en concentraciones de 0.25 al 1.00 mg l^{-1} ; siendo el efecto más significativo, la reducción de la diversidad y abundancia del zooplancton, provocando un aumento posterior en el fitoplancton. Concluyeron que los impactos de los contaminantes en comunidades naturales, deben abordar tanto el efecto directo e indirecto del tóxico en los organismos.

Por otro lado, entre las diversas interacciones depredador- presa dentro del grupo de los rotíferos, estudios relacionados con *Asplanchna-Brachionus* están bien documentados en relación al estrés tóxico. Por ejemplo, Sarma *et al.* (1998) realizaron un estudio para conocer el efecto de metil paratión sobre el crecimiento poblacional de un rotífero depredador (*A. sieboldi*) cuando se suministra a través de su presa (*B. calyciflorus*). El depredador mostró un crecimiento poblacional bajo cuando se alimentó de las presas que estuvieron expuestas, incluso por dos horas, a metil paratión a una concentración de 10 mg l^{-1} ; por lo cual se tuvo un efecto negativo significativo. Concluyeron que además de los efectos directos de

los plaguicidas sobre el zooplancton, los efectos indirectos a través de la presa tuvieron la misma importancia en el mantenimiento del equilibrio depredador-presa en los ecosistemas acuáticos.

Así mismo, Gama-Flores *et al.* (2007) llevaron a cabo una investigación donde evaluaron los efectos de la concentración de metales (plomo y cobre) en el crecimiento de la población del rotífero depredador *A. brightwellii* a través de su presa (*B. calyciflorus* o *B. havanaensis*). La presa previamente expuesta a diferentes concentraciones (0.1, 0.2 y 0.4 mg l⁻¹) de Cd o Cu, provocaron un efecto significativo sobre las tasas de crecimiento del depredador. En este estudio, el depredador no estuvo expuesto directamente a metales, pero el crecimiento del depredador se afectó por la ingestión de presas contaminadas. Las tasas de crecimiento variaron de 0.11 a 0.45 d⁻¹, al aumentar la concentración de los tóxicos, es decir, las sustancias tóxicas actuaron de manera indirecta sobre *A. brightwellii*.

De manera más reciente, Bravo-Hernández *et al.* (2014) evaluaron el efecto de concentraciones subletales (0.225 al 0.225 ng l⁻¹) de malatión sobre la supervivencia y reproducción de dos especies de cladóceros *Daphnia pulex* y *Diaphanosoma birgei*, usando el método de tabla de vida demográfica. Para ambas especies el incremento de la concentración resultó en una disminución de la supervivencia y la fecundidad; siendo mayor el efecto negativo en los tratamientos que contenían una concentración de 0.225 ng l⁻¹ de malatión, lo mismo ocurrió con la fecundidad. En cuanto a las tasas de reproducción bruta y

neta y tasa de crecimiento poblacional, disminuyeron significativamente debido a la presencia de malatión.

Los trabajos mencionados anteriormente indican, que los efectos adversos de malatión son visibles en concentraciones tan bajas como ng l^{-1} en organismos acuáticos y que se tiene un efecto adverso sobre las variables demográficas de las especies utilizadas.

Justificación

Malatión es uno de los plaguicidas organofosforados más utilizados en México para proteger las cosechas agrícolas. Algunos trabajos existentes en la literatura acerca de la toxicidad de este plaguicida, reportan su efecto neurológico, pero no son claros los efectos que tiene sobre diversas características de los sistemas acuáticos como lo son las interacciones depredador-presa, las cuales se ha comprobado tienen un papel importante en el funcionamiento de un ecosistema.

Además, los impactos causados por los plaguicidas sobre los depredadores ofrecen un punto de partida en la evaluación de los contaminantes, es decir, se puede originar un cambio en la trama trófica al modificar los niveles inferiores (Relyea y Hoverman, 2008), o viceversa, al modificar los niveles superiores.

De esta manera, un estudio ecotoxicológico que pueda evaluar los efectos sobre el comportamiento de los depredadores y presas al estar presente un tóxico en el medio, resulta ventajoso ya que podremos examinar el impacto directo o indirecto de los plaguicidas sobre las variables demográficas de las especies seleccionadas (Kammenga y Laskowski, 2000)

Por ello, en el presente estudio se provee información del efecto del plaguicida malatión sobre el crecimiento poblacional y la tabla de vida demográfica de *A. brightwellii*, bajo concentraciones subletales y en diferentes modos de exposición al tóxico, ya sea de manera directa o indirecta.

Hipótesis

Cuando el depredador y la presa son expuestos, por separado a malatión, la población del depredador es eventualmente afectada. Sin embargo, cuando ambos, el depredador y la presa, están expuestos de manera simultánea al plaguicida, el efecto adverso sobre el depredador sería mucho mayor que cuando cualquiera de los grupos funcionales se expone por separado.

Objetivo general

- Evaluar el efecto de diferentes concentraciones subletales de malatión sobre las variables demográficas del depredador *A. brightwellii* al ser expuesto a malatión de manera directa, de manera indirecta (al ser alimentado con *P. patulus* contaminado) y cuando ambos (depredador-presa) están expuestos.

Objetivos particulares

- Cuantificar y analizar las densidades poblacionales del depredador expuesto de manera directa e indirecta a concentraciones subletales de malatión.
- Analizar las variables de supervivencia y de reproducción de *A. brightwellii* al ser expuesto de manera directa, al ser alimentado con *P. patulus* contaminado y cuando está expuesto de manera directa e indirecta a concentraciones subletales de malatión.

Material y Métodos

Los rotíferos *A. brightwellii* y *P. patulus* se aislaron del lago de Xochimilco, un cuerpo de agua eutrófico que recibe efluentes de productos domésticos y residuos hortícolas (Garza- Mouriño *et al.*, 2005).

Dichas especies se mantuvieron en condiciones controladas de laboratorio antes de la experimentación. Cada especie se cultivó por separado, usando hembras partenogénicas, manteniéndose en cultivos clonales. El cultivo de las especies fue en vasos de precipitado de 500 ml, usando agua moderadamente dura, es decir, medio EPA (Weber, 1993). Para el cuidado y mantenimiento de los rotíferos se usó la técnica descrita por Sarma (1991).

Estudios sobre las preferencias de alimentación de *Asplanchna* han demostrado que este depredador evita presas con defensas como: la producción de espinas, formación de colonias y la producción de sustancias gelatinosas o tóxicas (Halbach y Halbach-Keup, 1974; Garza-Mouriño *et al.*, 2005); por ello se usó *P. patulus* como presa, si bien presenta espinas, no son de un gran tamaño como para que *A. brightwellii* no pueda consumirlo. Como alimento para el rotífero presa (*P. patulus*) se usó la microalga *Chlorella vulgaris*, ésta se cultivó usando medio Bold (Borowitzka y Borowitzka, 1988) bajo iluminación fluorescente y aireación constante. La densidad de alga usada para el cultivo se estimó usando una cámara de Neubauer.

La sustancia tóxica utilizada fue malatión, con marca comercial Malation 500 Tridente, elaborado por Agroquímica Tridente, con un contenido neto de 450 ml y una concentración nominal de 500 g l^{-1} (Tabla 2).

Tabla 2. Composición química porcentual en peso, del plaguicida malatión.

Composición porcentual	
Composición: 0,0-dimetil fosforoditioato de dietil mercapto succinato (Equivalente a 500 g de I.A. /L)	48.6%
Disolventes, emulsificantes, y compuestos relacionados	51.4%

Para seleccionar las concentraciones crónicas o subletales (insuficientes para causar la muerte instantánea) se tomó como referencia el valor de concentración letal media mencionado en la literatura, en condiciones experimentales para el mismo tóxico y rotíferos de la familia Brachionidae. (Fernández-Casalderry *et al.*, 1992)

Se preparó una solución madre con una concentración de 1000 mg l^{-1} del tóxico, a partir de esta concentración se realizaron diluciones en serie para obtener las concentraciones nominales: 5, 10 y 20 mg l^{-1} utilizados en este trabajo. La concentración madre se mantuvo en refrigeración en un matraz aforado y fue cambiado cada dos veces a la semana para evitar pérdida de la toxicidad.

Los experimentos, se llevaron a cabo en las instalaciones del Laboratorio de Zoología Acuática, en la Unidad de Morfofisiología de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM.

Crecimiento poblacional de *A. brightwellii*

Para llevar a cabo el experimento se utilizaron recipientes de plástico transparentes con capacidad de 50 ml. Los recipientes experimentales contuvieron 20 ml de medio EPA + *C. vulgaris* a una densidad de 0.5×10^6 cél ml⁻¹. La concentración de *C. vulgaris*, utilizada en el experimento, fue la mínima encontrada en la literatura (Sarma *et al.*, 1998; Gama-Flores *et al.*, 2007) insuficiente para la reproducción de los rotíferos presas (*P. patulus*), pero que no provoca la muerte de los organismos por inanición. Para *A. brightwellii* la concentración de alimento fue de 2.5 ind ml⁻¹ de *P. patulus* (basado en lo reportado por Sarma *et al.*, 1998).

Para conocer cuál es el efecto del tóxico sobre el crecimiento poblacional de *A. brightwellii*, se corrieron tres tratamientos:

- I) Depredador alimentado con presa previamente expuesta al tóxico.
- II) Depredador expuesto directamente al tóxico.
- III) Depredador expuesto de manera directa e indirecta al tóxico.

Tratamiento I: La población de la presa *P. patulus* fue expuesta durante dos horas a cada una de las concentraciones subletales de malatión (5, 10 y 20 mg l⁻¹)

antes de correr la prueba, posteriormente se cambiaron a recipientes con medio que no contenía concentración alguna del tóxico (20 ml de EPA + 0.5×10^6 cél ml⁻¹ de alga + población del depredador) y en donde permanecieron hasta el siguiente día que se repetía el proceso.

Tratamiento II: La población del depredador *A. brightwellii* fue expuesta diariamente durante dos horas, a cada una de las concentraciones subletales del tóxico (5, 10 y 20 mg l⁻¹) antes de la prueba; de igual forma se cambiaron a recipientes con medio que no contenía malatión (20 ml de EPA + 0.5×10^6 cél ml⁻¹ de alga + 2.5 ind ml⁻¹ de presa) y ahí permanecieron hasta el día siguiente, que se volvieron a exponer al tóxico por dos horas.

Tratamiento III: La población del depredador y la presa se expusieron durante dos horas, por separado, a las diferentes concentraciones de malatión (5, 10 y 20 mg l⁻¹) antes de correr el experimento. Al finalizar las dos horas de exposición, tanto el depredador como la presa, se inocularon juntas en medio que no contenía plaguicida (20 ml de EPA + 0.5×10^6 cél ml⁻¹ de alga), hasta el día siguiente que se repetía el proceso.

Cabe mencionar que el control contuvo presas y depredadores que nunca fueron expuestos a ninguna concentración de malatión.

De manera general, hubo 30 recipientes experimentales para los tres tratamientos: tres diferentes concentraciones de malatión y el control, cada uno

con tres repeticiones. El experimento inició con un individuo de *A. brightwellii* (escogido aleatoriamente) en cada unidad experimental, posteriormente se cuantificó cada 24 horas su densidad obtenida. El procedimiento se realizó durante un ciclo poblacional de *A. brightwellii*, el cual duró de 14 a 16 días. El medio en el que se inocularon los rotíferos se reemplazó diariamente, manteniendo constante la concentración del tóxico y del alimento, evitando la influencia de dichas variables en los resultados.

Al finalizar la etapa experimental, se elaboraron las curvas correspondientes al crecimiento poblacional del depredador y se determinaron las tasas de crecimiento poblacional (r) haciendo uso de la siguiente ecuación exponencial (Krebs, 1985).

$$r = \frac{\ln N_t - \ln N_0}{t}$$

Dónde:

r = tasa de crecimiento poblacional

N_0 = densidad inicial de la población

N_t = densidad al tiempo

t = tiempo en días

Las tasas de crecimiento poblacional se analizaron estadísticamente mediante una prueba de ANDEVA y las comparaciones múltiples se realizaron con pruebas *post hoc* (Tukey) con el software *Sigma Plot* 11.0, para detectar si las diferencias fueron significativas ($p < 0.05$) entre los tratamientos.

Tabla de vida de *A. brightwellii*

Para conocer cuál es el efecto del tóxico sobre la tabla de vida de *A. brightwellii*, se obtuvo una cohorte de 100 neonatos menores a 12 horas de nacidos de huevos partenogenéticos de los recipientes de cultivo. Estos neonatos fueron introducidos a recipientes transparentes con capacidad de 50 ml. Cada recipiente (vaso experimental) contuvo 1 individuo (neonato) de *A. brightwellii* + 2.5 ind ml⁻¹ de *P. patulus*. Para mantener la presa viva en los vasos experimentales se añadieron al medio densidades muy bajas de *C. vulgaris* (0.5×10^6 cél ml⁻¹).

Se realizaron tres tratamientos:

- I) Depredador alimentado con presa previamente expuesta al tóxico.
- II) Depredador expuesto directamente al tóxico
- III) Depredador expuesto de manera directa e indirecta al tóxico.

Cada tratamiento (I, II y III) se expuso por separado, dos horas al medio tóxico (5, 10 y 20 mg l⁻¹), antes de cambiar a las hembras sobrevivientes de *A. brightwellii* a unidades experimentales con concentración de alimento como al inicio del experimento, quedando de la siguiente forma:

Tratamiento I (Presa expuesta): 1 Individuo de *A. brightwellii* + 2.5 ind ml⁻¹ de presa expuesta a tóxico + 20 ml de EPA+ 0.5×10^6 cél ml⁻¹ de alga.

Tratamiento II (Depredador expuesto): 1 Individuo de *A. brightwellii* expuesto a tóxico +2.5 ind ml⁻¹ de presa +20 ml de EPA+ 0.5×10⁶ cél ml⁻¹ de alga.

Tratamiento III (Depredador y presa expuestos): 1 Individuo de *A. brightwellii* expuesto a tóxico + 2.5 ind ml⁻¹ de presa expuesta a tóxico + 20 ml de EPA + 0.5×10⁶ cél ml⁻¹ de alga.

El control contuvo presas y depredadores que nunca fueron expuestos a ninguna concentración de malatión. De esta manera, se obtuvo un total de 100 unidades experimentales: tres tratamientos con tres diferentes concentraciones de malatión, más el control, teniendo 10 repeticiones por cada tratamiento.

El conteo de organismos se llevó a cabo en una caja de acrílico transparente con ayuda de un microscopio estereoscópico y una pipeta Pasteur para transportarlos de un recipiente a otro. Diariamente se contaron los individuos vivos de cada cohorte y el número de neonatos producidos. Los neonatos fueron contados y eliminados cada 12 horas. Los experimentos terminaron cuando murieron todas las hembras del depredador. Los neonatos se agruparon por cada 24 horas y se consideraron como el número diario de neonatos para calcular las variables de la tabla de vida (Krebs, 1985).

En los estudios demográficos de algunas especies del género *Asplanchna*, los individuos de una cohorte pueden recurrir al canibalismo en caso de poca disponibilidad de alimento; por ello, para estimar correctamente el número de

individuos que sobreviven y el número de neonatos producidos, los individuos de prueba que se utilizaron en el experimento se cultivaron de manera individual.

En este caso no se utilizó la ecuación común para calcular la tasa de crecimiento poblacional, sino el método propuesto por Meyer *et al.* (1986), el método Jackknife. En este método hay tres elementos básicos a seguir: (a) recombinación de los datos originales; (b) cálculo de los pseudo-valores de r para cada recombinación de los datos originales y (c) estimación del promedio y error estándar de distribución de los pseudo-valores.

Con base en los datos colectados se usaron las fórmulas estándar (Krebs, 1985) para obtener las variables siguientes: Supervivencia, fecundidad, promedio de vida, esperanza de vida, tasa de reproducción bruta y neta, tiempo generacional y tasa intrínseca de crecimiento. Todas las variables se obtuvieron de la sustitución de supervivientes y neonatos en las fórmulas:

Supervivencia

$$l_x = \frac{n_x}{n_0}$$

Dónde: n_x = supervivientes

n_0 = número inicial de individuos

Fecundidad

$$m_x = \frac{n_1}{n_x}$$

Dónde: n_1 = número de neonatos

n_x = supervivientes

Promedio de vida

$$L_x = \frac{n_x1 + n_x2}{2}$$

Dónde: n_x1 = supervivientes del día x

n_x2 = supervivientes siguiente
día

Tiempo generacional

$$T = \frac{\sum l_x m_x x}{R_0}$$

Dónde: l_x = supervivencia

m_x = fecundidad

x = edad

R_0 = Tasa de reproducción neta

Esperanza media de vida

$$e_x = \frac{T_x}{n_x}$$

Dónde: $T_x = \sum L_x$

n_x = supervivientes

Tasa de crecimiento poblacional

$$r = \sum_{x=0}^n e^{-rx} l_x m_x = 1$$

Dónde: $e = 2.718$

x = edad

l_x = supervivencia

m_x = fecundidad

Tasa de reproducción bruta

$$R = \sum_0^{\infty} m_x$$

Dónde: m_x = fecundidad

Distribución estable por edades

$$C_x = \frac{\lambda^{-x} l_x}{\sum_{i=0} \lambda^{-i} l_i}$$

Tasa de reproducción neta

$$R_0 = \sum_0^{\infty} m_x l_x$$

Dónde: l_x = supervivencia

m_x = fecundidad

Las diferencias entre los resultados de la tabla de vida se analizaron estadísticamente mediante una prueba de ANDEVA y las comparaciones múltiples se realizaron con pruebas de *post hoc* (Tukey) con el software *Sigma Plot* 11.0, para detectar si las diferencias entre los tratamientos fueron significativas ($p < 0.05$).

Resultados

Crecimiento poblacional de *A. brightwellii*

Los datos de crecimiento poblacional de *A. brightwellii* en relación a la concentración de malatión (5, 10 y 20 mg l⁻¹) y a los diferentes tratamientos (I, II y III) son mostrados en la Figura 1. Las curvas de crecimiento poblacional de *A. brightwellii*, al ser expuesto directamente a malatión; al ser alimentada con presa expuesta al tóxico; y al ser tanto expuesta de manera directa como indirecta, muestran un patrón cuya magnitud dependió de la concentración del tóxico en el medio. De manera general, la densidad poblacional del depredador decrece con el aumento del tóxico, la mayor densidad se observó en ausencia del mismo, el crecimiento fue más lento con malatión en el medio y hubo diferencias significativas entre los tratamientos ($p < 0.05$).

En el control, la población inició su crecimiento en el día tres, mostrando una curva exponencial y obteniendo una densidad poblacional máxima (1.1 ind ml^{-1}) en el día nueve. Se puede observar que la menor densidad poblacional se obtuvo en la concentración de 20 mg l^{-1} , mostrando esta tendencia en los diferentes tratamientos (I, II y III).

En términos de porcentaje a la concentración de 5 mg l^{-1} , la población de *A. brightwellii* creció un 11% menos que el grupo testigo, a 10 mg l^{-1} creció un 13% menos de lo alcanzado por el control y por último a 20 mg l^{-1} , el crecimiento se registró con un 14% menos con respecto a los organismos que estuvieron en ausencia de tóxico, esta tendencia se presentó en los tratamientos I y II, donde la presa y el depredador fueron expuestos al tóxico por separado. Por otro lado *A. brightwellii* expuesto de manera directa a 20 mg l^{-1} registró un valor muy cercano al 22% menos con respecto al crecimiento del control.

Las mayores densidades de todos los tratamientos, se obtuvieron durante la segunda semana y se mantuvieron estables hasta la culminación del experimento (día 16). La densidad poblacional máxima del tratamiento I (presa expuesta) estuvo en un rango de 0.95 a 0.98 ind ml^{-1} dependiendo de la concentración de malatión en el medio, mientras que para el tratamiento II (depredador expuesto), el rango de densidad poblacional varió de 0.86 a 0.98 ind ml^{-1} y la del tratamiento III (presa y depredador expuestos) estuvieron en un promedio de 1.1 ind ml^{-1} ; siendo

para el tratamiento I y II, la menor densidad poblacional en la mayor concentración del tóxico.

La tasa de crecimiento poblacional por día (r) para *A. brightwellii* varió de 0.008 a 0.019 d^{-1} , obteniendo el valor más alto de r en el control, en el resto de los tratamientos la r se redujo significativamente con el incremento en la concentración de malatión en el medio; sin embargo, el impacto de malatión fue mayor en el tratamiento II, que con los tratamientos I y III; ya que se registró los mínimos valores de r en la exposición directa de *A. brightwellii* al tóxico, incluso a la concentración más baja que fue de 5 $mg\ l^{-1}$ (Figura 2).

Los resultados del análisis de varianza de una vía demostraron que hay una diferencia significativa ($p < 0.05$, ANDEVA, Tabla 3), en todos los tratamientos (I, II y III), para los valores promedio de r en las diferentes concentraciones de malatión con respecto al control. No hubo una interacción significativa ($p > 0.05$) entre el tipo de exposición y los diferentes niveles de malatión, como lo mostro un análisis de varianza de dos vías (Tabla 4).

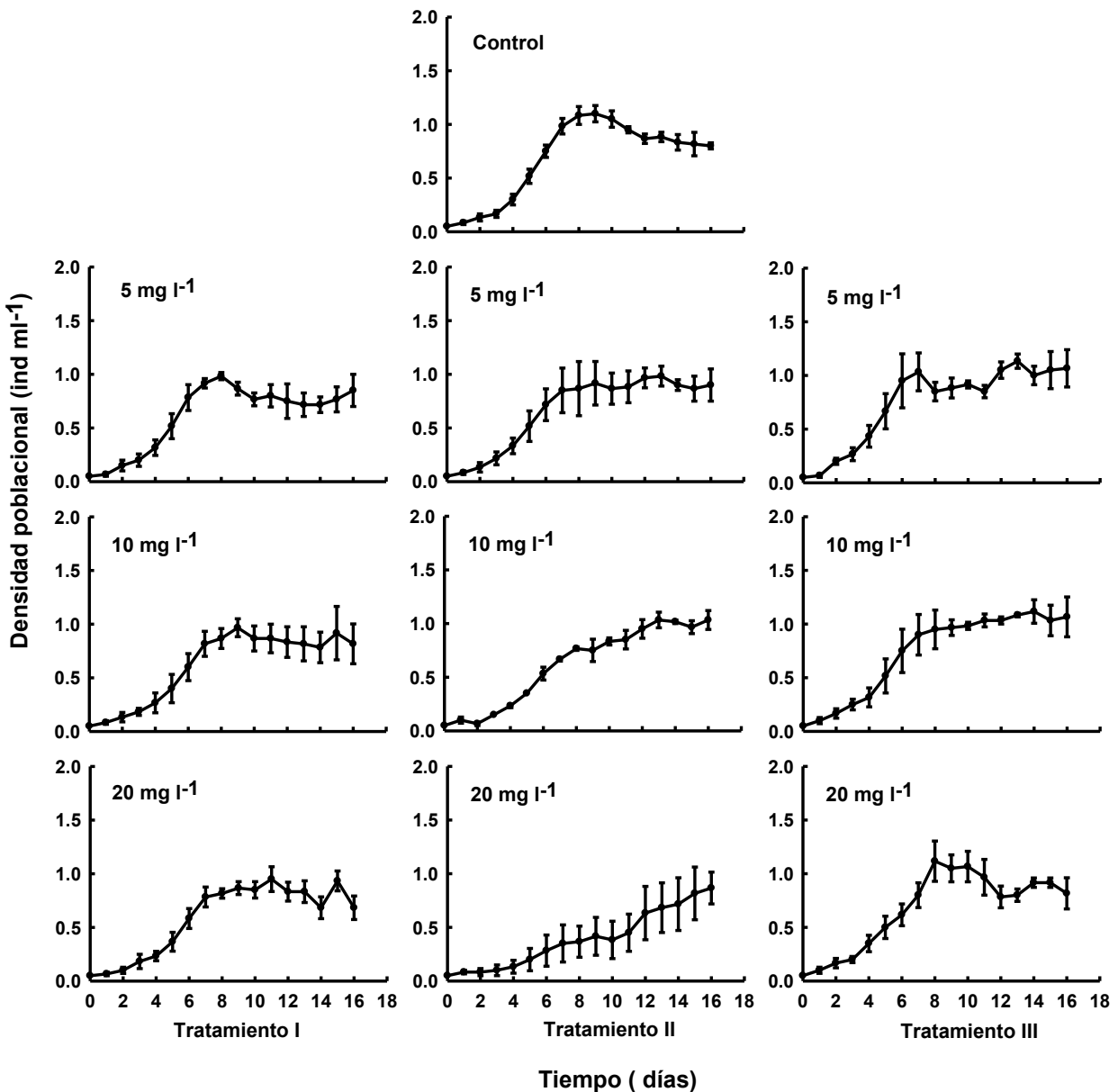


Figura 1. Curvas de crecimiento poblacional de *A. brightwellii* al ser alimentado con presa contaminada (Tratamiento I), al exponerse de manera directa (Tratamiento II) y al exponerse tanto de manera directa como indirecta (Tratamiento III); en relación a las diferentes concentraciones de malatión. Los datos representan el promedio \pm error estándar basado en tres repeticiones.

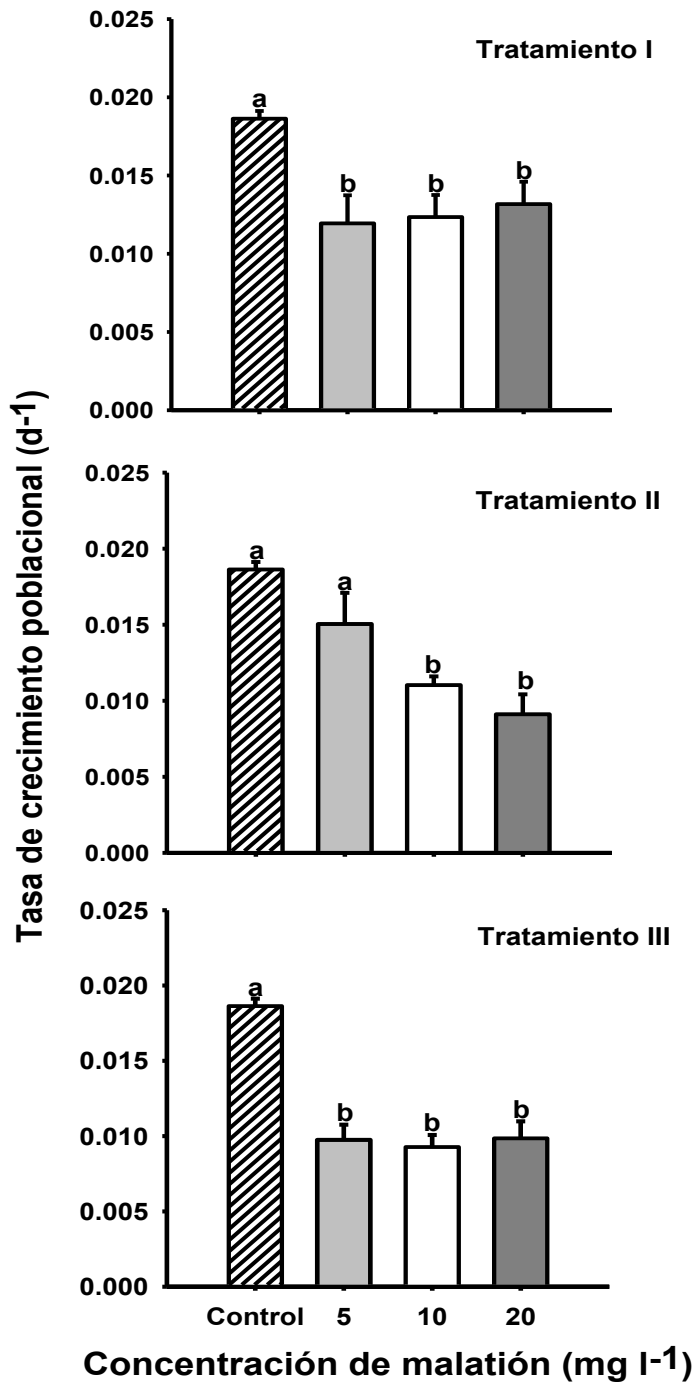


Figura 2. Tasa de crecimiento poblacional (r) por día de *A. brightwellii* al ser alimentado con presa contaminada (tratamiento I), al exponerse de manera directa (tratamiento II) y al exponerse tanto de manera directa como indirecta (tratamiento III); en relación a las diferentes concentraciones de malatión. Los datos representan el promedio \pm error estándar basado en tres repeticiones. Las barras que tienen la misma letra, no son estadísticamente significativas ($p > 0.05$, Tukey).

Tabla 3. Análisis de varianza ANDEVA de un factor realizado para la tasa de crecimiento poblacional de *A. brightwellii* en relación a las diferentes concentraciones de malatión. GL = Grados de libertad; SC= Suma de cuadrados; PSM= Promedio suma de cuadrados; F= Valor obtenido.

Fuente de variación	GL	SC	PSM	F	P
Tratamiento I					
Entre concentraciones	3	0.0349	0.0116	5.155	0.028
Error	8	0.0181	0.0023		
Tratamiento II					
Entre concentraciones	3	0.0648	0.0216	11.118	0.003
Error	8	0.0155	0.0019		
Tratamiento III					
Entre concentraciones	3	0.0732	0.0244	25.473	0.001
Error	8	0.0077	0.0009		

Tabla 4. Análisis de varianza ANDEVA de dos factores realizado para la tasa de crecimiento poblacional de *A. brightwellii* al ser expuesto a los diferentes tratamientos (I, II y III) y en relación a las diferentes concentraciones de malatión. GL = Grados de libertad; SC= Suma de cuadrados; PSM= Promedio suma de cuadrados; F= Valor obtenido.

Fuente de variación	GL	SC	PSM	F	P
Tipos de exposición a malatión (tratamiento I, II y III)	2	0.0119	0.00594	3.457	0.048
Concentraciones de malatión (5, 10 y 20 mg l ⁻¹)	3	0.151	0.0503	29.257	<0.001
Tratamientos x Concentraciones	6	0.0220	0.00367	2.136	0.086
Error	24	0.0413	0.00172		

Tabla de vida de demográfica de *A. brightwellii*

Las curvas de supervivencia a edad específica (l_x) de *A. brightwellii* se muestran en la Figura 3. *A. brightwellii* alcanzó la mayor supervivencia en ausencia del tóxico, llegando a los 14 días, mientras que en los diferentes tratamientos los rangos de supervivencia fueron de 9 a 14 días, disminuyendo con el aumento en la concentración del tóxico. En general hubo una mortandad por cada día, en las diferentes concentraciones del plaguicida, independiente de la exposición al tóxico (tratamiento I, II y III). La tendencia de la curva ideal se presentó en el control, pero con la presencia de malatión en el medio hubo una mortalidad desde los primeros días.

En el tratamiento I, la supervivencia fue de 14 días; en el tratamiento II, fue de 11-14 días y en el tratamiento III, la supervivencia que se alcanzó fue de 9-14 días. En el control, la vida de los depredadores se mantiene estable hasta el día ocho, donde inicia la mortalidad, prolongándose hasta el día 14; sin embargo, en los tratamientos, al exponer a los organismos a cada una de las concentraciones, la mortalidad de la cohorte se hace evidente a partir del día tres para los tratamientos II y III en la concentración más alta (20 mg l^{-1}), no sobreviviendo más de 10 días. Para el caso de la concentración más baja (5 mg l^{-1}) la vida del depredador se mantuvo hasta el día seis, en general para los tres tratamientos, pero disminuyó considerablemente en los días siguientes, no sobreviviendo más de 14 días.

Las curvas de fecundidad (m_x) de *A. brightwellii* expuestas a diferentes concentraciones de malatión y en cada uno de los tratamientos (I, II y III) se muestran en la Figura 4. De manera general, para los tres tratamientos, la producción de neonatos comenzó a partir de las 48 horas, alcanzando la producción de neonatos máxima dentro de los primeros ocho días del experimento, después disminuyó la reproducción en las siguientes 24 horas. En el tratamiento II a la concentración de 20 mg l⁻¹, la producción máxima de neonatos se alcanzó después del día ocho, momento en el cual, el número de descendientes por hembra disminuyó drásticamente. En las concentraciones de 5, 10 y 20 mg l⁻¹, hubo una disminución en la reproducción de manera notable con respecto al control. Para la concentración de malatión más alta (20 mg l⁻¹), la reproducción fue muy rápida dentro de las primeras 72 horas, después disminuyó y fue nula antes del día 10 en los tratamientos II y III, y en el día 12 para el tratamiento I. Por el contrario, el control obtuvo su reproducción máxima el día tres, posteriormente la reproducción disminuyó, manteniéndose hasta el día 13. La reproducción se reduce al aumentar la concentración del tóxico a la que se expone la presa y es casi del 50% en los tratamientos II y III a la concentración de 20 mg l⁻¹.

Las curvas de esperanza de vida de edad específica (e_x) presentan una relación inversamente proporcional con el aumento en la concentración del plaguicida. La esperanza de vida del depredador varió de 6 a 12 días, siendo mayor en el control y menor en la más alta concentración. Esta tendencia se observó en los tres tratamientos (Figura 5).

En cuanto a las curvas de distribución estable por edades (C_x) mostradas en la Figura 6, la población del control presentó, dentro de los primeros tres días, densidad alta de neonatos, la cual disminuyó a partir del día cuatro para tener una población compuesta por jóvenes y adultos principalmente. Es el mismo caso para la población del tratamiento II, por el contrario, el tratamiento I y III presentó una población compuesta principalmente por neonatos durante un periodo mayor, pero mueren a los pocos días. La población alcanzó el punto de equilibrio después de dos semanas; por otro lado, en los tratamientos el equilibrio de edades de la población la alcanzó una semana antes. El equilibrio rápido dependió de la concentración de malatión.

De manera general, los valores promedios \pm desviación estándar basados en 10 réplicas, de las variables demográficas del depredador (promedio de vida, esperanza de vida al nacimiento, tasa de reproducción bruta y neta, tiempo generacional y tasa de crecimiento) expuestas a diferentes concentraciones de malatión en los tres diferentes tratamientos, muestran una relación inversamente proporcional con el aumento en la concentración del plaguicida malatión.

En las concentraciones 5 y 10 mg l^{-1} los valores obtenidos fueron muy similares entre ellas, aunque fueron diferentes a las obtenidas en el control y a 20 mg l^{-1} , esta tendencia ocurre en los tres tratamientos. En comparación con los valores del control, el efecto mayor en cada una de las variables demográficas se observa en el tratamiento II, es decir, cuando el depredador se expone al tóxico, hubo un efecto negativo mayor que en los tratamientos I y III y se coincide en que las

variables demográficas fueron más afectadas por malatión en concentraciones altas (20 mg l⁻¹).

Para el tratamiento I (presa expuesta a tóxico), el promedio de vida de *A. brightwellii* varió de 10 a 12 días; los datos de esperanza de vida al nacer estuvieron entre 10 y 12 días; la tasa de reproducción bruta varió de 11 a 14 ind; la tasa de reproducción neta fue 10 a 14 ind; la tasa generacional de 5 a 6 días y la tasa de crecimiento por día varió de 0.56 a 0.59 d⁻¹ (Figura 7).

Por su parte, para el tratamiento II (depredador expuesto al tóxico), el promedio de vida varió de 7 a 12 días; la esperanza de vida al nacer fue de 6 a 12 días; la tasa de reproducción bruta fue de 5 a 14 ind; la tasa de reproducción neta varió de 3 a 14 ind; la tasa generacional de 5 a 6 días y la tasa de crecimiento por día fue de 0.25 a 0.56 d⁻¹ (Figura 8).

El tratamiento III (depredador y presa expuestos al tóxico), el promedio de vida varió de 6 a 12 días; la esperanza de vida al nacer fue de 6 a 12 días; la tasa reproductiva gruesa varió de 5 a 14 ind; mientras que la tasa de reproducción neta tuvo valores de 4 a 14 ind; en cuanto a tiempo generacional varió de 4 a 6 días y para la tasa de crecimiento poblacional por día, esta osciló entre 0.35 y 0.56 d⁻¹ (Figura 9).

En cada uno de los tratamientos (I, II y III), los resultados del análisis de varianza para los valores promedio de las diferentes variables demográficas

(supervivencia, fecundidad, promedio de vida, esperanza de vida, tasa de reproducción bruta y neta, tiempo generacional y tasa intrínseca de crecimiento) de *A. brightwellii*, que se expusieron a concentraciones diferentes de malatión (5, 10 y 20 mg l⁻¹), mostraron diferencias significativas ($p < 0.001$, ANDEVA, Tabla 5, 6 y 7) con respecto al control.

Por otro lado, un análisis de varianza de dos vías (Tabla 8) mostró que también hay una interacción estadísticamente significativa ($p < 0.001$) entre el tipo de exposición y los diferentes niveles de malatión.

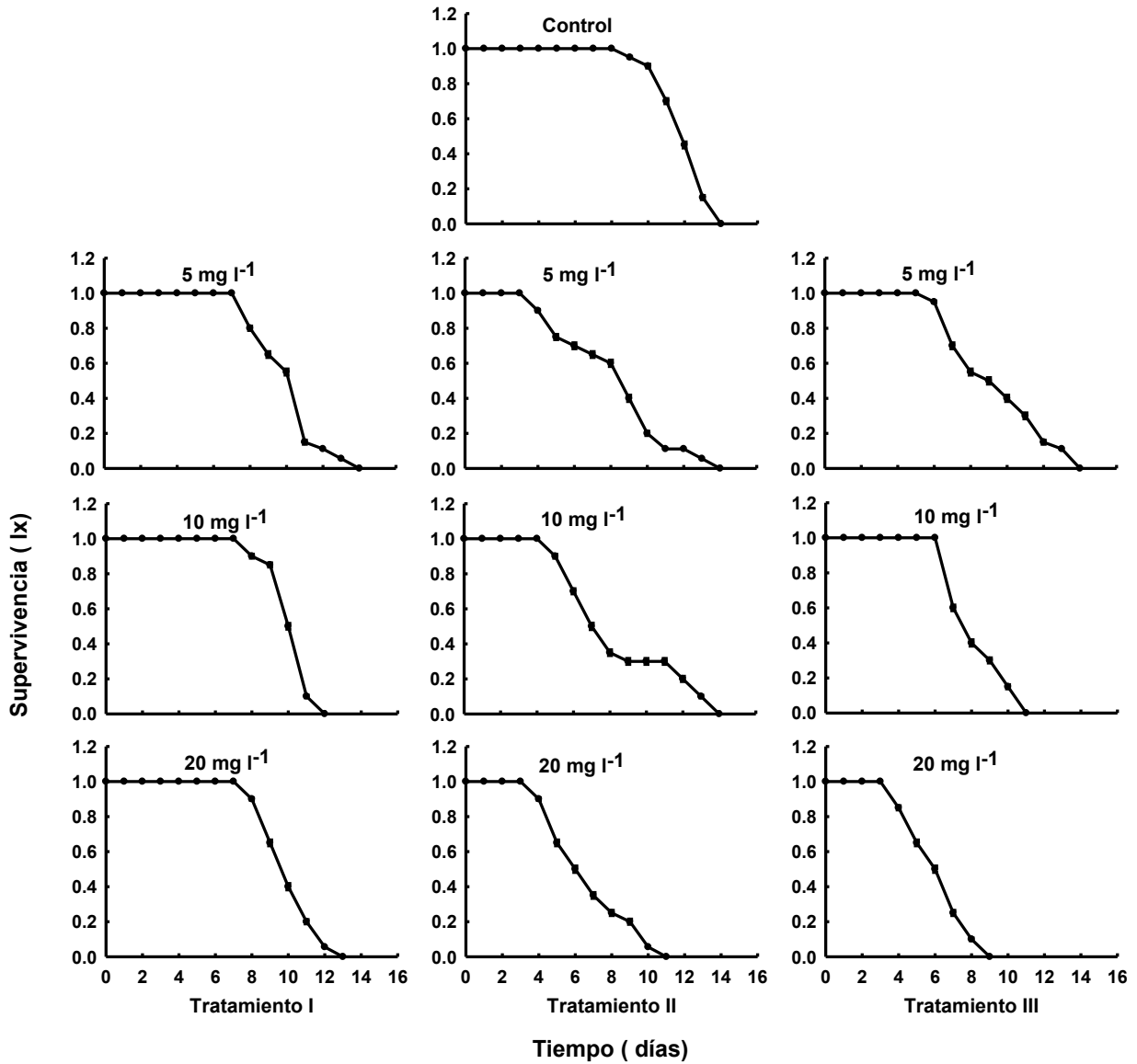


Figura 3. Supervivencia de *A. brightwellii* al ser alimentado con presa contaminada (Tratamiento I), al exponerse de manera directa (Tratamiento II) y al exponerse tanto de manera directa como indirecta (Tratamiento III); en relación a las diferentes concentraciones de malatión. Los datos representan el promedio \pm error estándar basado en 10 repeticiones.

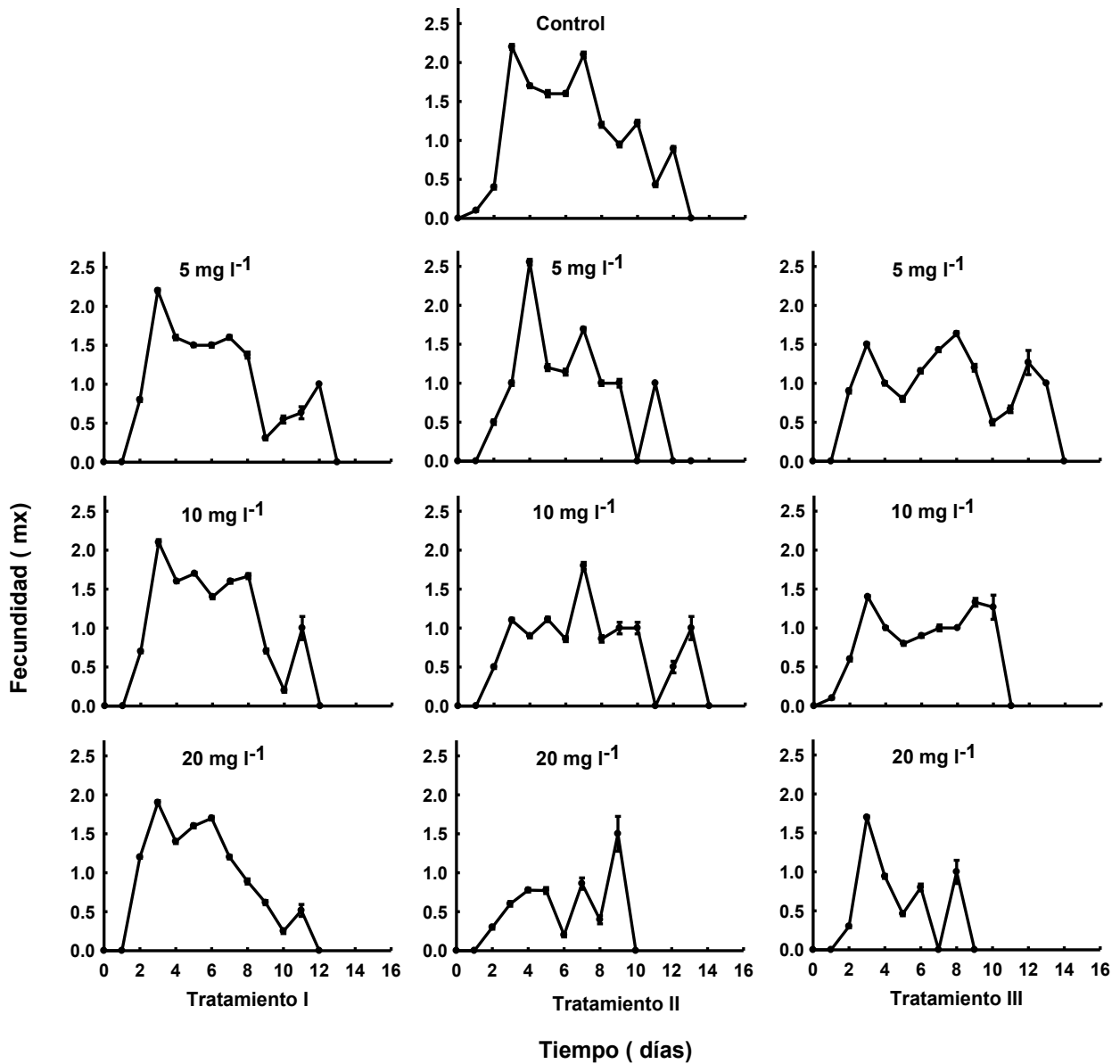


Figura 4. Fecundidad de *A. brightwellii* al ser alimentado con presa contaminada (Tratamiento I), al exponerse de manera directa (Tratamiento II) y al exponerse tanto de manera directa como indirecta (Tratamiento III); en relación a las diferentes concentraciones de malatión. Los datos representan el promedio \pm error estándar basado en 10 repeticiones.

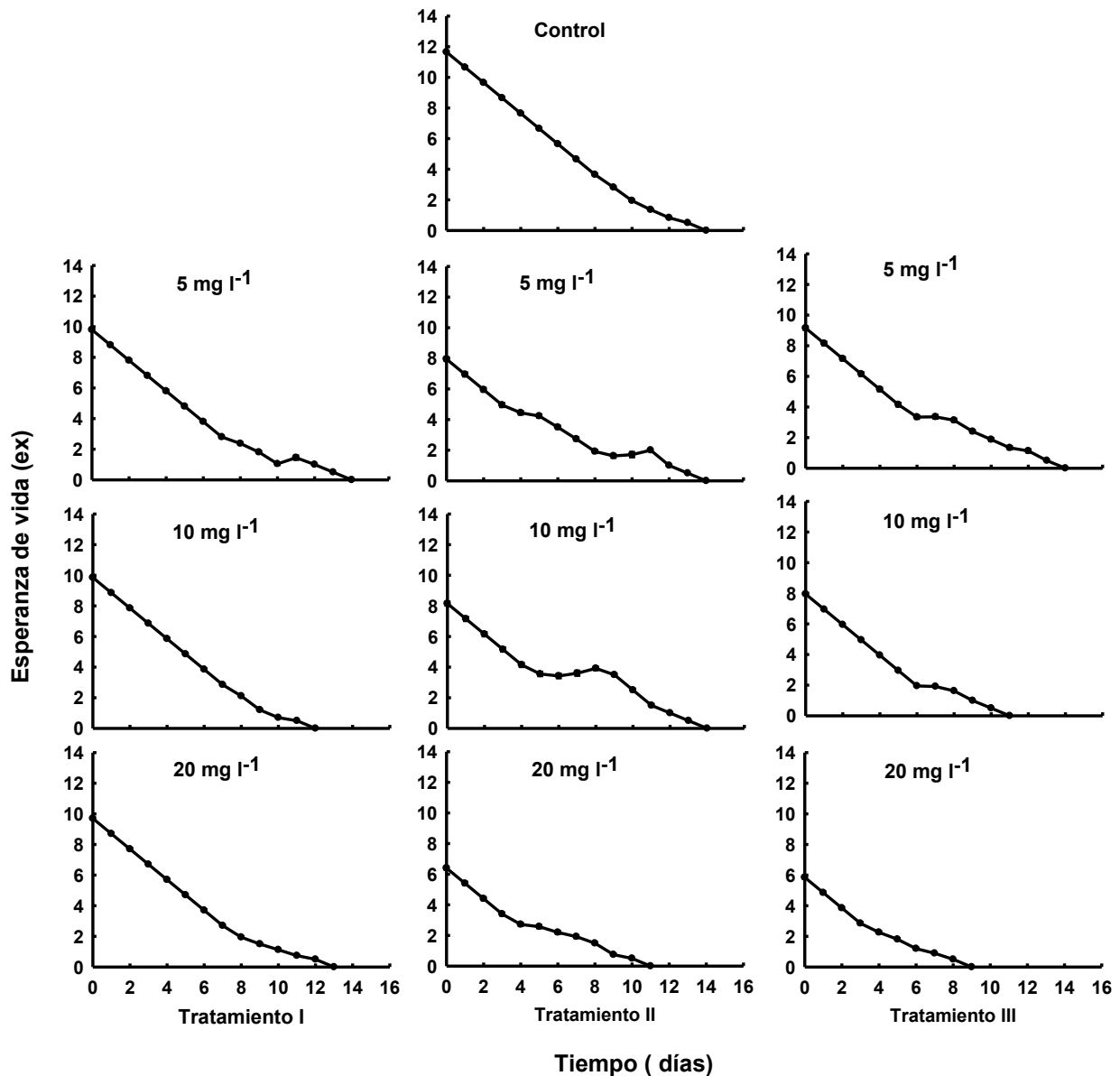


Figura 5. Esperanza de vida del depredador *A. brightwellii* al ser alimentado con presa contaminada (Tratamiento I), al exponerse de manera directa (Tratamiento II) y al exponerse tanto de manera directa como indirecta (Tratamiento III); en relación a las diferentes concentraciones de malatión. Los datos representan el promedio \pm error estándar basado en 10 repeticiones.

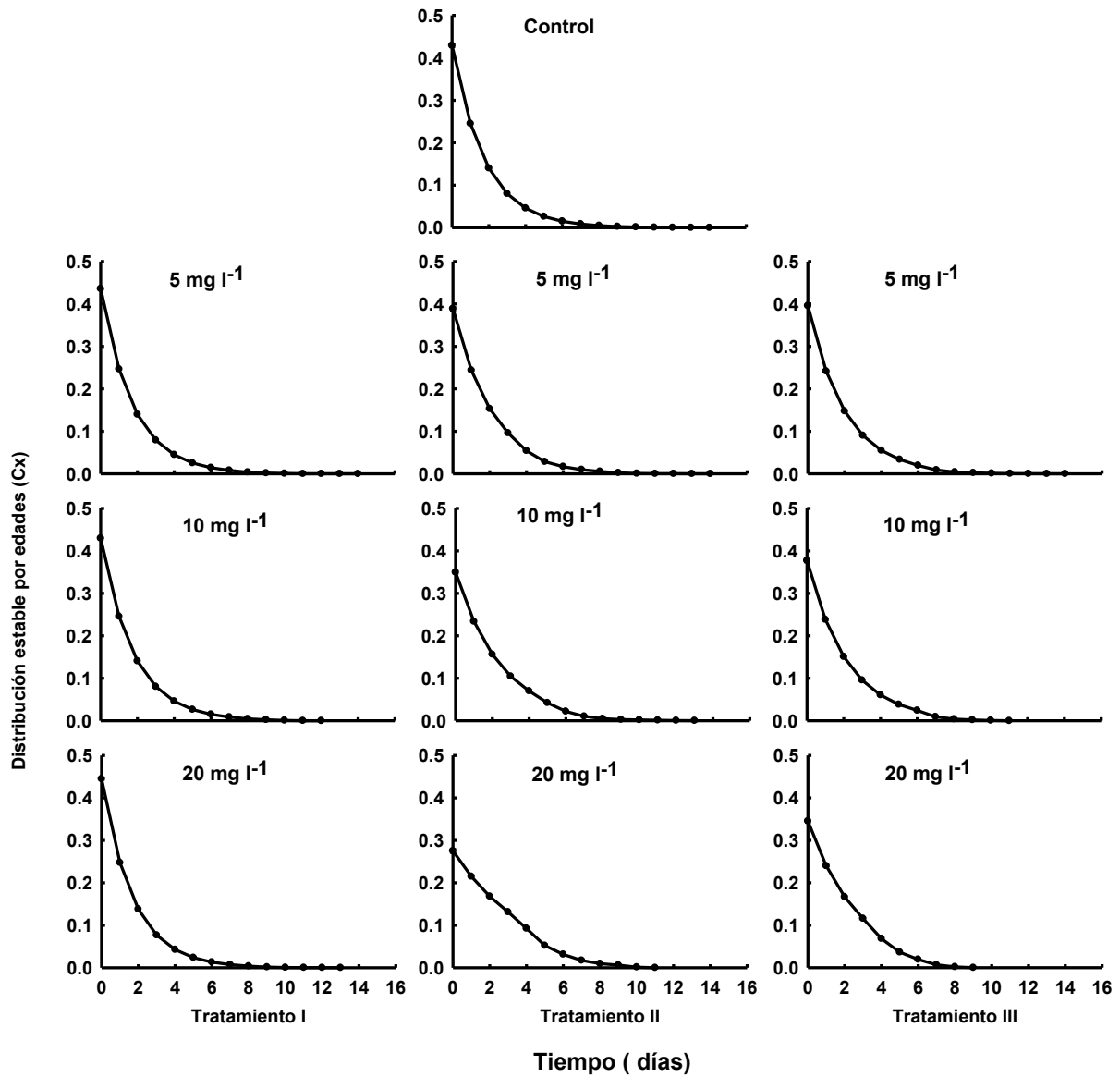


Figura 6. Distribución estable por edades de *A. brightwellii* al ser alimentado con presa contaminada (Tratamiento I), al exponerse de manera directa (Tratamiento II) y al exponerse tanto de manera directa como indirecta (Tratamiento III); en relación a las diferentes concentraciones de malatión. Los datos representan el promedio \pm error estándar basado en 10 repeticiones.

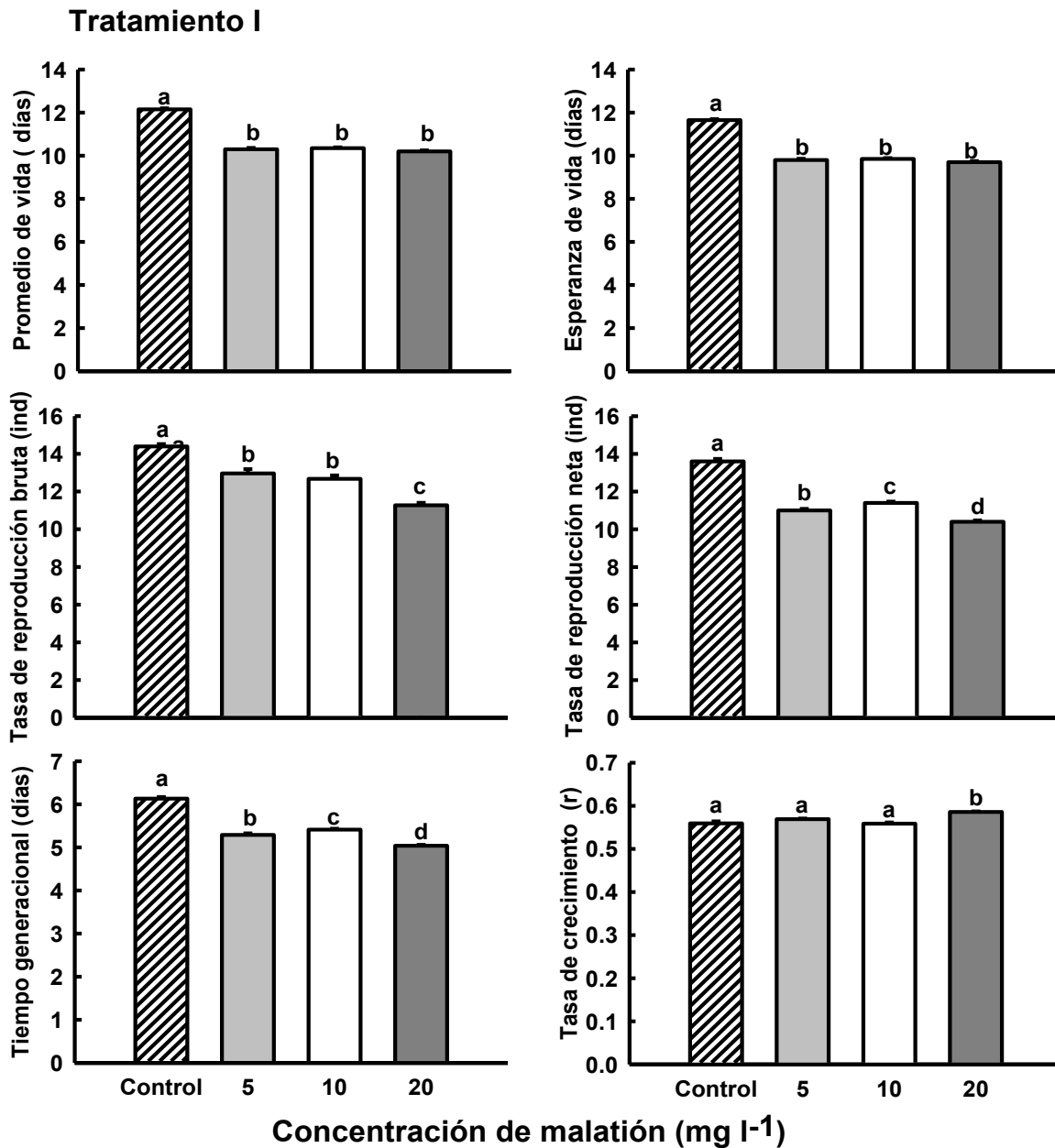


Figura 7. Variables de la tabla de vida de *A. brightwellii* al ser alimentado con presa contaminada (tratamiento I), en relación con las diferentes concentraciones de malatión. Los datos representan el promedio \pm error estándar basado en 10 repeticiones. Las barras que tienen la misma letra, no son estadísticamente significativas ($p > 0.05$, Tukey).

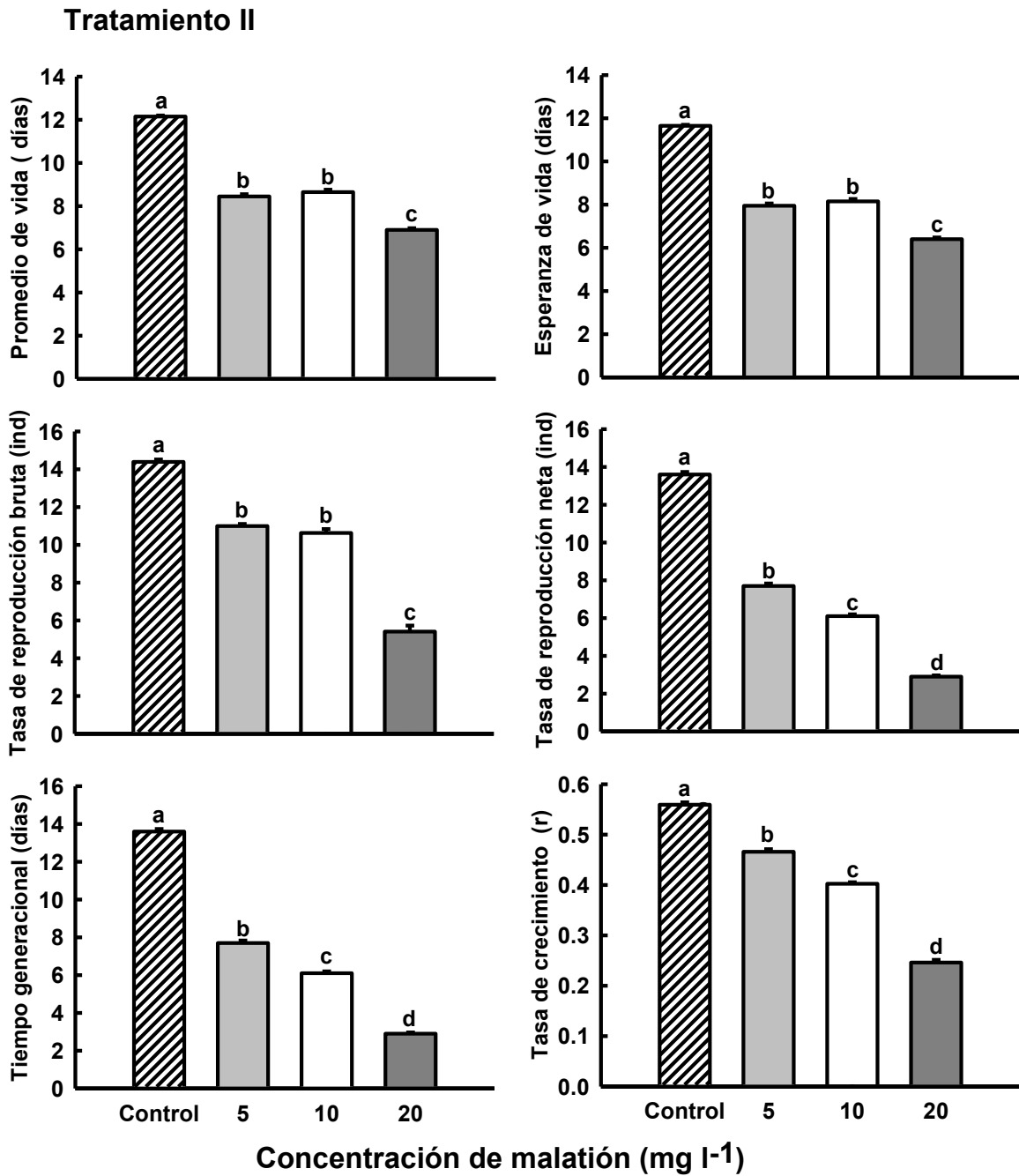


Figura 8. Variables de la tabla de vida de *A. brightwellii* al ser expuesto directamente (tratamiento II), en relación con las diferentes concentraciones de malatión. Los datos representan el promedio \pm error estándar basado en 10 repeticiones. Las barras que tienen la misma letra, no son estadísticamente significativas ($p > 0.05$, Tukey).

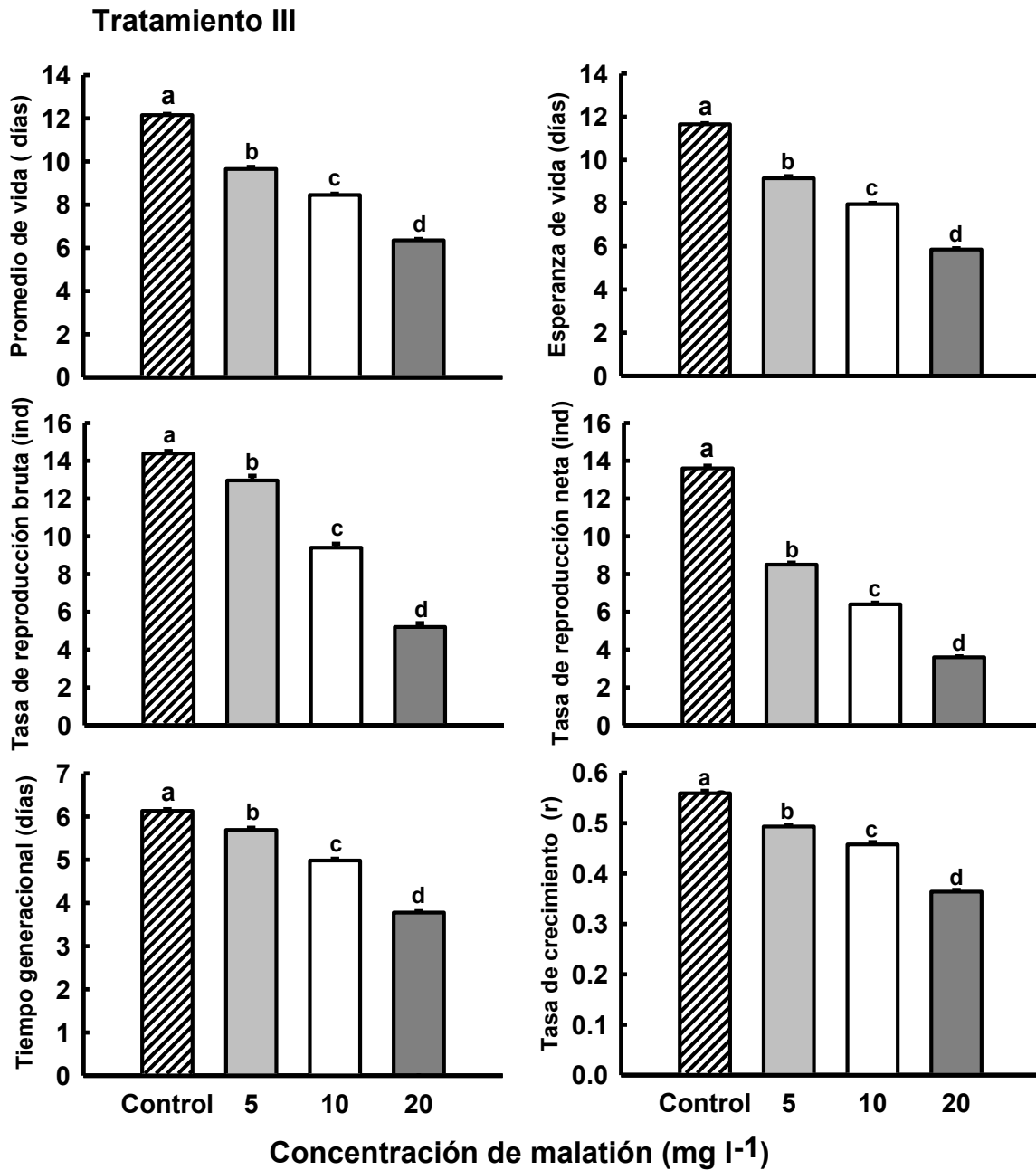


Figura 9. Variables de la tabla de vida de *A. brightwellii* al ser expuesto de manera directa e indirecta (tratamiento III), en relación con las diferentes concentraciones de malatión. Los datos representan el promedio \pm error estándar basado en 10 repeticiones. Las barras que tienen la misma letra, no son estadísticamente significativas ($p > 0.05$, Tukey).

Tabla 5. Análisis de varianza ANDEVA de un factor realizado para las variables demográficas de *A. brightwellii* al ser alimentado con presa contaminada (tratamiento I), en relación con las diferentes concentraciones de malatión. GL = Grados de libertad; SC= Suma de cuadrados; PSM= Promedio suma de cuadrados; F= Valor obtenido.

Fuente de variación	GL	SC	PSM	F	P
Esperanza de vida al nacer					
Entre concentraciones	3	26.250	8.750	371.127	<0.001
Error	36	0.849	0.0236		
Promedio de vida					
Entre concentraciones	3	26.250	8.750	371.127	<0.001
Error	36	0.849	0.0236		
Tasa de reproducción bruta					
Entre concentraciones	3	49.035	16.345	57.283	<0.001
Error	36	10.272	0.285		
Tasa de reproducción neta					
Entre concentraciones	3	58.400	19.467	227.788	<0.001
Error	36	3.077	0.0855		
Tiempo generacional					
Entre concentraciones	3	6.607	2.202	238.980	<0.001
Error	36	0.332	0.0092		
Tasa de crecimiento (<i>r</i>)					
Entre concentraciones	3	0.0047	0.0015	19.229	<0.001
Error	36	0.0029	0.0000829		

Tabla 6. Análisis de varianza ANDEVA de un factor realizado para las variables demográficas de *A. brightwellii* al ser expuesto directamente (tratamiento II), en relación con las diferentes concentraciones de malatión. GL = Grados de libertad; SC= Suma de cuadrados; PSM= Promedio suma de cuadrados; F= Valor obtenido.

Fuente de variación	GL	SC	PSM	F	P
Esperanza de vida al nacer					
Entre concentraciones	3	147.519	49.173	628.413	<0.001
Error	36	2.817	0.0782		
Promedio de vida					
Entre concentraciones	3	147.519	49.173	628.413	<0.001
Error	36	2.817	0.0782		
Tasa de reproducción bruta					
Entre concentraciones	3	412.447	137.482	317.604	<0.001
Error	36	15.583	0.433		
Tasa de reproducción neta					
Entre concentraciones	3	603.475	201.158	1664.995	<0.001
Error	36	4.349	0.121		
Tiempo generacional					
Entre concentraciones	3	9.786	3.262	75.754	<0.001
Error	36	1.550	0.0431		
Tasa de crecimiento (<i>r</i>)					
Entre concentraciones	3	0.521	0.174	792.737	<0.001
Error	36	0.0078	0.0002		

Tabla 7. Análisis de varianza ANDEVA de un factor realizado para las variables demográficas de *A. brightwellii* al ser expuesto de manera directa e indirecta (tratamiento III), en relación con las diferentes concentraciones de malatión. GL = Grados de libertad; SC= Suma de cuadrados; PSM= Promedio suma de cuadrados; F= Valor obtenido

Fuente de variación	GL	SC	PSM	F	P
Esperanza de vida al nacer					
Entre concentraciones	3	175.800	58.600	1391.511	<0.001
Error	36	1.516	0.0421		
Promedio de vida					
Entre concentraciones	3	175.800	58.600	1391.511	<0.001
Error	36	1.516	0.0421		
Tasa de reproducción					
Entre concentraciones	3	504.369	168.123	429.280	<0.001
Error	36	14.099	0.392		
Tasa de reproducción neta					
Entre concentraciones	3	535.275	178.425	1914.933	<0.001
Error	36	3.354	0.0932		
Tiempo generacional					
Entre concentraciones	3	31.721	10.574	677.778	<0.001
Error	36	0.562	0.0156		
Tasa de crecimiento (<i>r</i>)					
Entre concentraciones	3	0.199	0.0663	464.523	<0.001
Error	36	0.00514	0.000143		

Tabla 8. Análisis de varianza ANDEVA de dos factores realizado para las variables demográficas de *A. brightwellii* al ser expuesto a los diferentes tratamientos (I, II y III) y en relación a las diferentes concentraciones de malatión, GL = Grados de libertad; SC= Suma de cuadrados; PSM= Promedio suma de cuadrados; F= Valor obtenido.

Fuente de variación	GL	SC	PSM	F	P
Promedio de vida					
Tipos de exposición a malatión (tratamiento I, II y III)	2	73.404	36.702	764.953	<0.001
Concentraciones de malatión (5, 10 y 20 mg l ⁻¹)	3	296.840	98.947	2062.265	<0.001
Tratamientos x Concentraciones	6	52.729	8.788	183.165	<0.001
Error	108	5.182	0.0480		
Esperanza de vida al nacer					
Tipos de exposición a malatión (tratamiento I, II y III)	2	84.862	42.431	884.361	<0.001
Concentraciones de malatión (5, 10 y 20 mg l ⁻¹)	3	295.673	98.558	2054.160	<0.001
Tratamientos x Concentraciones	6	51.271	8.545	178.100	<0.001
Error	108	5.182	0.0480		
Tasa de reproducción bruta					
Tipos de exposición a malatión (tratamiento I, II y III)	2	154.333	77.167	208.587	<0.001
Concentraciones de malatión (5, 10 y 20 mg l ⁻¹)	3	802.152	267.384	722.756	<0.001
Tratamientos x Concentraciones	6	163.699	27.283	73.748	<0.001
Error	108	39.955	0.370		

Tabla 8. Continuación

Tasa de reproducción neta					
Tipos de exposición a malatión (tratamiento I, II y III)	2	389.117	194.558	1949.148	<0.001
Concentraciones de malatión (5, 10 y 20 mg l ⁻¹)	3	1006.467	335.489	3361.036	<0.001
Tratamientos x Concentraciones	6	190.683	31.781	318.388	<0.001
Error	108	10.780	0.0998		
Tiempo generacional					
Tipos de exposición a malatión (tratamiento I, II y III)	2	2.252	1.126	49.758	<0.001
Concentraciones de malatión (5, 10 y 20 mg l ⁻¹)	3	38.486	12.829	567.005	<0.001
Tratamientos x Concentraciones	6	9.629	1.605	70.928	<0.001
Error	108	2.444	0.0226		
Tasa de crecimiento (<i>r</i>)					
Tipos de exposición a malatión (tratamiento I, II y III)	2	0.465	0.233	1568.714	<0.001
Concentraciones de malatión (5, 10 y 20 mg l ⁻¹)	3	0.412	0.137	926.469	<0.001
Tratamientos x Concentraciones	6	0.313	0.0521	351.479	<0.001
Error	108	0.0160	0.000148		

Discusión

Un estudio de crecimiento poblacional proporciona información sobre el efecto de los niveles de un tóxico en individuos a través de varias generaciones simultáneamente, pero el método no puede resolver los efectos adversos en relación con la supervivencia y con la reproducción (Krebs, 1985). Por otro lado, una tabla de vida puede proveer información sobre la mortalidad y fecundidad a una edad específica de una cohorte de individuos; en cambio, no proporciona información sobre la posible influencia de la descendencia en el crecimiento de la población, ni en las densidades máximas alcanzadas cuando continuamente crecen bajo condiciones definidas de alimento y concentraciones subletales de una sustancia, y tampoco nos permite evaluar si una población desarrolla resistencia contra un tóxico (Ramírez–Pérez *et al.*, 2004).

Así es como el crecimiento poblacional y la tabla de vida, son estudios complementarios para dar un panorama completo de los efectos de las diferentes concentraciones de tóxicos sobre especies de rotíferos (Dumont y Sarma, 1995). Hasta ahora sólo se han considerado estos dos métodos, pero uno a la vez, en raras ocasiones se ha evaluado ambos en un solo estudio, como se ha abordado en el presente trabajo.

Desde el punto de vista ecotoxicológico, el crecimiento demográfico ha sido utilizado con éxito (Halbach, 1984; Ferrando *et al.*, 1995), por describir los efectos

de una sustancia a lo largo de periodos establecidos de tiempo. La mayoría de los parámetros demográficos de rotíferos muestran respuestas significativas a sustancias tóxicas (Preston y Snell, 2001). Entre ellos, la tasa de crecimiento poblacional por día (r) y la densidad de población máxima, que han resultado ser excelentes indicadores de estrés por sustancias tóxicas (Marcial *et al.*, 2005).

A partir de los patrones de crecimiento es posible observar el efecto que malatión tiene sobre *A. brightwellii*. En este experimento, la tendencia fue que al incrementar la concentración del plaguicida malatión sobre el medio donde se encontraban los rotíferos, la población de estos organismos disminuyó; siendo similar a lo reportado en trabajos como el de Gama-Flores *et al.* (2004), Sarma *et al.* (2006) y Juárez-Franco *et al.* (2007), por citar algunos, donde el crecimiento de la población de los rotíferos utilizados, fueron afectados al encontrarse un tóxico en el medio.

La mayoría de los rotíferos en condiciones de laboratorio siguen las tendencias de crecimiento exponencial (Wallace *et al.*, 2006). El aumento de la fase de latencia debido al estrés tóxico, como se observa en este estudio en la concentración más alta (20 mg l^{-1}) para el tratamiento II, también se reportó en Sarma *et al.* (2006), para otras especies de rotíferos. Nuestros datos sobre el crecimiento de la población de *A. brightwellii* obtenidos aquí son típicas para el zooplancton oportunista (estrategas r) (Rico-Martínez y Dodson, 1992).

En la gran mayoría de los casos, las sustancias tóxicas reducen las densidades máximas poblacionales de las especies de prueba. En presencia de malatión las densidades máximas de la población de *A. brightwellii* se redujeron de 11 a 14 % con respecto a la obtenida por el control. Tendencia similar la reportan Gama-Flores *et al.* (2007), donde las densidades máximas del depredador (*A. brightwellii*) se redujo con respecto a la obtenida por el control, al alimentarse de presas (*B. calyciflorus* y *B. havanaensis*) contaminadas por cadmio y cobre en un 40 y 50 %, respectivamente, a concentraciones tan bajas como 0.1 mg l^{-1} .

En cuanto a los valores de r obtenidos para *A. brightwellii* bajo tres concentraciones de malatión, fueron inferiores a los alcanzados sin el plaguicida y se reduce hasta en un 58% cuando el depredador fue expuesto a malatión de manera directa. También se reduce la tasa de crecimiento del depredador al ser alimentado con *P. patulus* expuesto previamente a malatión, algo similar reportan Sarma *et al.* (1998) donde la tasa de crecimiento, de otra especie del género *Asplanchna*, fue menor al alimentarse con presa muerta a causa de paratión a una concentración de 10 mg l^{-1} . En otro estudio, Gama-Flores *et al.* (2007) no exponen al depredador a los metales cadmio y cobre de manera directa; sin embargo, su tasa de crecimiento poblacional también se reduce de un 25 a 50 % al ser alimentado con *B. calyciflorus*, previamente expuesto a cadmio.

El experimento de crecimiento poblacional se llevó a cabo durante 15 días, en el cual se hizo evidente los efectos de malatión sobre el crecimiento de la población del rotífero *A. brightwellii*, a partir del día ocho. Esto también es visible

en el estudio de Rao y Sarma (1990) donde no fue perceptible el efecto del DDT en rotíferos para los primeros días, pero lo fue después del sexto día. También en el experimento de Gama-Flores *et al.* (2007) los efectos de los metales pesados fueron pronunciados después del cuarto y sexto día.

Por otro lado, la edad de la primera reproducción, la esperanza de vida al nacer, la tasa bruta y neta de reproducción, el tiempo generacional y la tasa intrínseca de crecimiento, son algunas de las variables de tabla de vida importantes, que han sido cuantificados en rotíferos respondiendo a estresores tóxicos (Marcial *et al.*, 2005; Marcial y Hagiwara, 2007). En este experimento de tabla de vida, la supervivencia y las variables reproductivas, se vieron afectadas de manera negativa por el aumento de la concentración de malatión en el medio.

Las curvas de supervivencia nos dan información acerca de la mortalidad en la cohorte de prueba en relación con el tiempo. Generalmente las poblaciones sanas muestran muy poca mortalidad en los primeros días y mortalidad rápida hacia el final de la fase reproductiva como consecuencia del envejecimiento fisiológico (Krebs, 1985). Esta tendencia la podemos observar en las curvas de supervivencia de *A. brightwellii*, donde el control mostró una curva de supervivencia en forma rectangular (Tipo I), normalmente encontrada para las especies de zooplancton. Sin embargo, al incrementar las concentraciones de malatión en el medio, el patrón de supervivencia cambió, ya que la mortalidad inició, en algunos tratamientos, desde los primeros tres días afectando a los recién nacidos.

Similares resultados fueron reportados para diferentes especies de zooplancton (Sarma *et al.*, 2006; Bravo Hernández *et al.*, 2014).

Dado que el rendimiento reproductivo de las hembras es fundamental para el crecimiento de la población, es considerado importante para evaluar el impacto de los contaminantes en los sistemas acuáticos. La mayoría de las sustancias tóxicas pueden tener un efecto sobre la fecundidad (Kammenga y Laskowski, 2000), que es el número real de huevos producidos por hembra en su periodo reproductivo. Las curvas de fecundidad para la mayoría de las especies de rotíferos muestran un patrón similar, esto es, la descendencia aumenta de manera gradual hasta la obtención de un pico, después del cual, se mantiene constante por algún tiempo o disminuye rápidamente (Nogrady *et al.*, 1993). Factores como niveles de alimento, la temperatura y concentraciones de tóxico modifican en gran medida este patrón. Esto ocurrió con el patrón de las curvas de fecundidad de *A. brightwellii* al exponerse a concentraciones subletales de malaltión. A concentraciones altas del plaguicida, la producción diaria de neonatos y la duración del periodo de reproducción disminuyó, coincidiendo con lo reportado por Sarma *et al.* (2006), donde los rotíferos *B. calyciflorus* y *B. patulus*, al exponerse a metales, redujeron también su producción de neonatos y el periodo de reproducción. Por su parte, Bravo *et al.* (2014) reportan resultados similares para el mismo plaguicida, pero en especies de cladóceros.

La esperanza de vida indica la probabilidad de que un rotífero, de una edad determinada, pueda vivir durante los próximos días. Generalmente la esperanza

de vida disminuye cuando la edad de la cohorte incrementa, aunque esta aseveración puede cambiar cuando la cohorte es expuesta a estrés de tóxicos (Calow, 1993); como ocurrió en las concentraciones altas de malatión, ya que se redujo la esperanza de vida de *A. brightwellii*. En cuanto al promedio de vida, los rotíferos normalmente viven de 1 a 4 semanas, dependiendo de las especies; sin embargo, entre varios monogontos, *A. brightwellii* tiene un promedio de vida más corto (<2 semanas) (Dumont y Sarma, 1995), esto se observó en los controles de este trabajo.

A. brightwellii mostró disminución en su promedio de vida, tasa de reproducción bruta y neta y en r , a la concentración de malatión más alta (20 mg l⁻¹). Estos resultados son similares a los reportados por Sarma *et al.* (2006) para otras especies de rotíferos. Demostrando que los tóxicos tienen una influencia negativa en las tasas de reproducción bruta y neta y en la tasa de crecimiento de la población (Kammenga y Laskowski, 2000; Forbes y Calow, 2002).

Las variables reproductivas de *A. brightwellii*, al exponerse de manera directa a malatión, al alimentarse con presa previamente expuesta al plaguicida y al exponerse tanto de manera directa como indirecta, estadísticamente ($p > 0.05$, Tukey) fueron más sensibles que otras variables evaluadas en la tabla de vida. Por lo tanto se demuestra lo especificado por Rao y Sarma, (1986) que indican que las variables reproductivas, tales como los índices de reproducción bruta y neta y la tasa de crecimiento de la población, son más sensibles al estrés.

Los rotíferos muestran tres fases de reproducción: Pre-reproductiva, reproductiva y post-reproductiva (King, 1982). La fase pre-reproductiva puede variar entre uno o dos días; la fase reproductiva varía entre 5 y 20 días y la fase post reproductiva puede ser más corta, durando menos de una semana. En algunas especies de rotíferos tales como *Asplanchna*, la fase post reproductiva casi no existe y los rotíferos pueden morir reproduciéndose. En este trabajo no se observa la fase post- reproductiva en ninguno de los tratamientos. También se observó un máximo de 2 descendientes por hembra por día, debido al modo de reproducción de *A. brightwellii*, porque en comparación con especies ovíparas, las especies ovovivíparas (como lo es el rotífero depredador utilizado) cuentan con limitación de espacio para la generación de su descendía (Wallace *et al.*, 2006).

El tiempo generacional, es el tiempo que transcurre entre el nacimiento de la madre y el nacimiento de las crías (Krebs, 1985). Utilizando el estudio de tabla de vida es posible derivar este valor, no obstante el tiempo generacional no es una variable muy sensible para la detección de cambios en el ambiente (Rao y Sarma, 1986), pues en los rotíferos, como en el caso de otros organismos iteróparos del zooplancton, la descendencia no se produce al mismo tiempo y por lo tanto, es difícil elegir entre el día de nacimiento de la primera descendía a la última.

En el presente trabajo, el efecto de malatión difirió según al modo de exposición. Si la presa expuesta a un tóxico es utilizada como alimento, el impacto para el depredador es insignificante; sin embargo, en estas condiciones cualquier cambio en su crecimiento puede atribuirse principalmente a la presa (Sarma *et al.*,

1998) como se observó en el tratamiento I, donde *P. patulus* se expuso a malatión y fungió como alimento para *A. brightwellii*, demostrando que al dañar a la presa se origina un efecto adverso en los depredadores, aunque no necesariamente conduzca a la muerte. Esto también es reportado por Gama-Flores *et al.* (2007), donde el depredador no estuvo directamente expuesto a las sustancias tóxicas, pero éstas actuaron de forma indirecta; es decir, el depredador se vio afectado a través de la ingestión de presa contaminada.

Por otro lado, si el depredador se expone al tóxico, el impacto sobre sus variables demográficas ya no puede atribuirse exclusivamente a la presa. Como se observó en el tratamiento II, en el que *A. brightwellii* se expuso de manera directa a malatión, reduciendo sus variables reproductivas alrededor de un 50% con respecto a los valores obtenidos en el control. Malatión es un plaguicida organofosforado que provoca una acumulación de acetilcolina dando lugar a una sobre estimulación del sistema nervioso (Reigart y Roberts, 1999), lo que sugiere que quizá este plaguicida haya tenido un efecto en la locomoción del depredador.

Cuando ambos (el depredador y la presa) están expuestos simultáneamente a una sustancia tóxica, se espera que el impacto sea mayor, que cuando la presa y el depredador se exponen por separado (uno a la vez). Si bien, se observó el efecto adverso de malatión en las variables demográficas de *A. brightwellii*, ya sea de modo directo o a través de la presa, el efecto combinado (tanto del depredador expuesto, como el de la presa expuesta a malatión) no fue tan significativo en las tasas de reproducción y crecimiento poblacional, como ocurrió al exponerse uno a

la vez, particularmente, cuando *A. brightwellii* se expuso de manera directa a malatión.

Se conoce que concentraciones subletales de plaguicidas, en particular de los que inhiben la acetilcolinesterasa (como malatión), pueden alterar el comportamiento de los depredadores y de las presas. (Relyea y Hoverman, 2006). En este sentido, la disminución de las variables demográficas del rotífero *A. brightwellii* debido al estrés causado por malatión, puede resultar por varios factores que a continuación se describen.

Al ser ambas especies ciegas (*A. brightwellii* y *P. patulus*), sus encuentros se producen al azar (Preston *et al.*, 1999; Wallace *et al.*, 2006). La interacción depredador-presa en los rotíferos es predominantemente mediada por el contacto químico y mecanoreceptor (Williamson y Gilbert, 1980) y si hay un agente químico estresor, como el plaguicida empleado en esta prueba, la transferencia de información química se puede alterar (Dahms y Hellio, 2009), resultando en una probabilidad de encuentro baja entre el depredador con su presa porque no puede detectarla (Williamson y Gilbert, 1980; Gilbert, 1987).

Dumont (1977) sugiere que el depredador detecta a su presa a través de corrientes creadas por su movimiento, por ejemplo, el depredador sésil *Cupelopagis* que detecta a su presa mediante las vibraciones creadas en el agua (Bevington *et al.*, 1995). Si la presa está inmovilizada o inactivada por sustancias tóxicas, el depredador no puede encontrarla y comerla; por su parte *A. brightwellii*,

busca a la presa de manera activa (Koste, 1978), esto significa que aunque su presa esté inmovilizada puede encontrarla (Sarma *et al.*, 1998). En el caso extremo donde el depredador y la presa están inmovilizados, se espera que el depredador sea eliminado del sistema.

Así mismo, al encontrarse malatión en el medio se pudo modificar el comportamiento alimenticio de *A. brightwellii* en cualquiera de sus etapas, por no encontrar a su presa, no tener un contacto físico mediante su corona ciliar y poder atacarla, no poder capturarla o no poder ingerirla. Esto puede deducirse ya que existe evidencia de que los rotíferos muestran una disminución de sus tasas de alimentación bajo un estrés tóxico (Ferrando y Andreu, 1993).

También se pudo alterar la calidad nutricional de *P. patulus* con malatión y de esa forma influenciar en las variables demográficas del depredador, por no ser una presa con calidad adecuada. Se ha demostrado que *A. brightwellii* responde en forma numérica en relación al tamaño, densidad, movimiento y toxinas acumulada en la presa (Snell y Janssen, 1995; Iyer y Rao, 1996).

Por otro lado, también pudo existir una alteración endocrina en *A. brightwellii*, debido a que los productos químicos, como los plaguicidas, interfieren en la señalización endocrina en los rotíferos, esto se ha reportado por Marcial *et al.* (2005), Gallardo *et al.* (1997) y Preston *et al.* (2000).

Es razonable especular que en las concentraciones de malatión, la velocidad de natación de la presa y el depredador se redujeron, en comparación con los controles, debido a que hay cierta evidencia que sugiere que la velocidad de natación de los rotíferos se reduce al exponerse a sustancias tóxicas, como lo reportan Janssen *et al.* (1994), donde la velocidad de *B. calyciflorus*, se redujo cuando se expuso a cobre, pentaclorofenol y lindano. Por otro lado, Snell y Joaquim-Justo (2007) observaron que los rotíferos tienen una velocidad de natación baja y finalmente se hunden cuando son expuestas a sustancias tóxicas. No obstante, no hay información que corrobore este efecto en rotíferos depredadores como *A. brightwellii*.

Si bien, no se consideró cuantificar la velocidad de nado del depredador y de la presa; el comportamiento alimenticio por parte del depredador, ni calidad nutricional de la presa, los resultados obtenidos en el presente estudio de las variables demográficas de *A. brightwellii*, reflejan probablemente, una combinación de estos factores.

En cuanto a la normatividad vigente, en la NOM-001-ECOL-1996 se establece los límites máximos permisibles de contaminantes en las descargas de aguas residuales, entre ellos de metales y algunos plaguicidas; a pesar de ello, información acerca de la concentración de malatión permitida no se reporta en México. Únicamente se establece el límite máximo de residuos (LMR) de malatión en mangos, que es de $8.0 \mu\text{g g}^{-1}$ (CICOPLAFEST, 2004), mientras que la EPA (2006) reporta un límite de $0.2 \mu\text{g g}^{-1}$. Sin embargo, como lo comprueban Bravo-

Hernández *et al.* (2014) los efectos adversos de malatión son visibles en concentraciones tan bajas como ng l^{-1} .

Considerando que México es principalmente un país de producción agrícola (Albert, 2005) y que se consume alrededor de 50 mil toneladas anuales de ingrediente activo de plaguicidas (García- Gutiérrez, 2012), se comprueba que el uso de estas sustancias químicas para proteger los cultivos, tiene una fuerte influencia en cuerpos de agua y es importante mencionar que se requieren de pruebas que estandaricen las concentraciones adecuadas al uso de estos productos químicos (Hernández- Antonio y Hansen, 2011).

Por ello, este trabajo representa una base sobre la evaluación de la toxicidad de malatión; y podría ser un modelo para la realización de monitoreo en los cuerpos acuáticos cercanos a las zonas de cultivo. Se utilizan rotíferos, a causa de que se están convirtiendo en una alternativa interesante a los métodos tradicionales utilizando cladóceros (Sarma y Nandini, 2006) y a que es necesario que los efectos de los productos químicos se evalúen con organismos representativos de los cuerpos de agua mexicanos, para tener una aproximación mejor en la extrapolación de los resultados. Además, para comprender los impactos de los contaminantes en las comunidades naturales, un estudio de los efectos de las sustancias tóxicas sobre la interacción depredador-presa revela información que no puede obtenerse mediante pruebas de ninguna de las especies presa o depredador por separado.

Aunque faltan muchas pruebas adicionales como efecto del alimento, temperatura y sus interacciones, entre otras, que permitan tener información más integral del efecto de malatión, con el presente trabajo se puede comprobar que este plaguicida puede afectar tanto de manera directa como indirecta a los organismos del zooplancton.

Conclusiones:

- Malatión tuvo un efecto negativo sobre las variables demográficas del depredador *A. brightwellii* al ser expuesto de manera directa, de manera indirecta (a través del alimento) y cuando ambos (depredador-presa) estuvieron expuestos.
- La densidades poblacionales, la tasa de supervivencia y la tasa de reproducción del depredador *A. brightwellii* decrecen con el aumento de malatión en el medio; siendo más afectadas las variables relacionadas con la reproducción.
- El efecto sobre las tasas de reproducción y crecimiento poblacional fue mayor en *A. brightwellii*, al exponerse de manera directa a malatión, pero también se vio afectada a través de la ingestión de la presa contaminada.
- Para comprender los impactos de los contaminantes en las comunidades naturales, es necesario evaluar los efectos directos y los efectos indirectos que pudieran ocasionarse.

Referencias:

- Albert, L. 2005. Panorama de los plaguicidas en México. Servicios de salud de Nayarit y Comisión Federal de Protección contra riesgos Sanitarios (COFEPRIS). Nayarit, México, 17 pp.
- Atchison, G. J., Sandheinrich, M. B. y Bryan, M. D. 1996. Effects of environmental stressors on interspecific interactions of aquatic animals. En: Newman, M. C. y Jagoe, C. H. (Eds.). Ecotoxicology. Baco Raton. 319–345 pp.
- Bevington, D. J., White, C. y Wallace, R. L. 1995. Predatory behavior of *Cupelopagis vorax* (Rotifera; Collothecacea; Atrochidae) on protozoan prey. *Hydrobiologia*. 313: 213-217.
- Borowitzka, M. A. y Borowitzka, L. J. 1988. Micro-algal biotechnology. Cambridge University Press, Cambridge, 477 pp.
- Bravo-Hernández, E., Sarma, S. S. S. y Nandini, S. 2012. Effect of malathion on the demography of *Daphnia pulex* Leydig y *Diaphanosoma birgei* Korinek (Cladocera). *Journal of Environmental Biology*. 35: 57-65.
- Buikema, A. L., Niederlehner, B. R. y Cairns, J. Jr. 1982. Biological monitoring. Part IV. Toxicity testig. *Water Research*. 16: 239-262.
- Cai, C. P., Liang, M. y Wen, R. R. 1995. Rapid multiresidue screening method for organophosphate pesticides in vegetables. *Chromatographia*. 40: 417-420.
- Calow, P. 1993. Handbook of ecotoxicology. Blackwell Sci Publ. London.

- CICOPLAFEST. 2004. Comisión Intersecretarial para el control del proceso y uso de plaguicidas, fertilizantes y sustancias tóxicas. Catálogo oficial de plaguicidas. México, 111 pp.
- Dahms, H. U. y Hellio, C. 2009. Chapter 12: laboratory based assays for antifouling compounds. En: Yebra, S., Hellio, C. (Eds.), *Advances in antifouling coatings and technologies*. Woodhead Publishers. Oxford. Cambridge, New Delhi. 275–307 pp.
- Dahms, H. U., Hagiwara, A. y Lee, J. S. 2011. Ecotoxicology, ecophysiology, and mechanistic studies with rotifers. *Aquatic Toxicology*. 101: 1-12.
- De Paggi, S. J. 2002. The Asplanchnidae. En: Nogrady, T., H. Segers y H. J. Dumont (eds). *Rotifera 6: Asplanchnidae, Gastropodidae, Lindiidae, Microcodidae, Synchaetidae and Trochosphaeridae*. Guides to the identification of the microinvertebrates of the continental waters of the world. Academic Publishing, New York, 264 pp.
- Dumont, H. J., Tundisi, J. G. y Roche, K. 1990. Intrazooplankton.preation developments. En Dumont, H. J. (Ed). *Hydrobiology*. 242 pp.
- Dumont, H. J. y Sarma, S. S. S. 1995. Demography and population growth of *Asplanchna girodi* (Rotifera) as a function of prey (*Anuraeopsis fissa*) density. *Hydrobiologia*. 306: 97-107.
- Dumont, H. J. 1977. Biotic factors in the population dynamics of rotifers. *Archiv für Hydrobiologie*. 8: 98-112.
- EPA. 2006. Registration Eligibility Decision (RED) for Malathion. United States Environmental Protection Agency. United States. 195 pp.

- Faria, I. R., Palumbo, A. J., Fojut, T. L. y Teerdema, R. S. 2010. Water quality criteria report for malathion. Phase III: Application of the pesticide water quality criteria methodology. Report prepared for the central Valley Regional Water Quality Control Board. 276 pp.
- Fernández-Casalderry, A., Ferrando, M. D. y Andreu-Moliner, E. 1992. Acute toxicity of several pesticides to the rotifer *Brachionus calyciflorus*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology. 48: 14-17.
- Ferrando, M. D. y Andreu, E. 1993. Feeding behavior as an index of copper stress in *Daphnia magna* and *Brachionus calyciflorus*. Comparative Biochemistry and Physiology, Part C: Toxicology and Pharmacology. 106: 327–331.
- Ferrero, A. A., Gutiérrez, M. M. y Cervellini, M. P. 2001. Evaluación en laboratorio de la toxicidad aguda de los insecticidas malatión y deltametrina en *Chasmagnathus granulata* Dana (Crustacea, Brachyura, Grapsidae). Investigaciones Marinas. 29: 107-111.
- Forbes, V. E. y Calow, P. 2002. Population growth rate as basis for ecological risk assessment of toxic chemicals. Philosophical Transactions of the Royal Society, London. 357: 1299–1306.
- Fuentes-Matus, C., Vega y León, S. y Díaz-González, G. 2010. Determinación de residuos de malatión y malaoxon en mango de las variedades Ataulfo y Tommy Atkins producidos en Chahuities, Oaxaca. Agrociencia. 44: 215-223.
- Gallardo, W. G., Hagiwara, A., Tomita, Y., Soyano, K. y Snell, T. W. 1997. Effect of some vertebrate and invertebrate hormones on the population growth, mictic female production, and body size of the marine rotifer *Brachionus plicatilis* Müller. Hydrobiologia. 358: 113-120.

- Gama-Flores, J. L., Sarma, S. S.S. y Nandini, S. 2004. Acute and chronic toxicity of the pesticide methyl parathion to the rotifer *Brachionus angularis* (Rotifera) at different algal (*Chlorella vulgaris*) food densities. *Aquatic Ecology*. 38:27-36.
- Gama-Flores, J. L., Ferrara-Guerrero, M. J., Sarma, S. S. S. y Nandini, S. 2007. Prey (*Brachionus calyciflorus* and *Brachionus havanaensis*) exposed to heavy metals (Cu and Cd) for different durations and concentrations affect predator's (*Asplanchna brightwellii*) population growth. *Journal of Environmental Science and Health Part A* 42: 1483-1488.
- García, A. R. 1997. Evaluación de la toxicidad relativa del DDVP (vapona) mediante bioensayos en siete especies de organismos acuáticos. Tesis de Doctorado. Facultad de Ciencias. UNAM. México, 149 pp.
- García-Gutiérrez, C. y Rodríguez-Meza, G.D. 2012. Problemática y riesgo ambiental por el uso de plaguicidas en Sinaloa. *Revista de Sociedad, Cultura y Desarrollo Sustentable*. 3 (8): 1-10.
- Garza-Mouriño, G., Silva-Briano, M., Nandini, S., Sarma, S. S. S. y Castellanos-Páez M. E. 2005. Morphological and morphometrical variations of selected rotifer species in response to predation: a seasonal study of selected brachionid species from Lake Xochimilco (México). *Hydrobiologia*. 546: 169-179.
- Gilbert, J. J. y Williamson, C. E. 1983. Sexual dimorphism in zooplankton (copepoda, cladocera, and rotifera). *Annual Review of Ecology and Systematics*. 14: 1-33.

- Gilbert, J. J. y Bodgan, K. G. 1984. Rotifer grazing: in situ studies on selectivity and rates. En: Meyers, D. G. y Strickler, J. R. Trophic interactions. Aquatic Ecosystems. 85: 97-133.
- Gilbert, J. J. 1987. The *Polyarthra* escape from response: Defense against interference from *Daphnia*. Hydrobiologia. 147: 235-238.
- Gliwicz, Z. M. y Pijanowska, J. 1989. The role of predation in zooplankton succession. En Sommer, U. (ed.), Plankton ecology: Succession in plankton communities. Springer-Verlag, New York. 253–295 pp.
- Gómez, A., Cecchine, G., Snell, T.W., 1997. Effect of pentachlorophenol on predator–prey interactions of two rotifers. Aquatic Toxicology. 37: 271–282.
- Halbach, U. 1984. Population dynamics of rotifers and its consequences for ecotoxicology. Hydrobiologia. 109: 79-96.
- Halbach, U. y Halbach-Keup, G. 1974. Quantitative beziehungen zwischen phytoplankton and der populations dynamik des rotators *Brachionus calyciflorus* Pallas. Befunde aus laboratoriums experimenten und Freilanduntersuchungen. Archiv für Hydrobiologie. 73: 273–309.
- Hanazato, T. 1998. Response of a zooplankton community to insecticide application in experimental ponds: a review and the implications of the effects of chemicals on the structure and functioning of freshwater communities. Environmental Pollution. 101: 361-373.
- Hellawell, J. M. 1986. Biological indicators of freshwater pollution and environmental management. Elsevier, London. 518 pp.

- Hernández-Antonio, A. y Hansen, A. M. 2011. Uso de plaguicidas en dos zonas agrícolas de México y evaluación de la contaminación de aguas y sedimentos. *Revista Internacional de Contaminación Ambiental*. 27 (2): 115-127.
- Hossain, Z., Rahman, M. Z. y Mollah, M. F. A. 2001. Effects of two organophosphorus pesticides Diazinon-60 EC and Dimecron-100 SCW on a zooplankton, *Diatomus*. *Pakistan Journal of Biological Sciences*. 4: 1403-1405.
- Iyer, N. y Rao, T. R. 1996. Responses of the predatory rotifer *Asplanchna intermedia* to prey species differing in vulnerability: Laboratory and field studies. *Freshwater Biology*. 36: 521-533
- Janssen, C. R, Ferrando M. D. y Persoone, G. 1994. Ecotoxicological studies with the freshwater rotifer *Brachionus calyciflorus*. IV. Rotifer behavior as a sensitive and rapid sublethal test criterion. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 28: 244-55.
- Jiménez-Contreras, J., Sarma, S. S. S., Piedra-Ibarra, E., Calderón-Torres, M. y Nandini, S. 2013. Morphological, morphometrical and molecular (CO1 and ITS) analysis of the rotifer *Asplanchna brightwellii* from selected freshwater bodies in Central Mexico (Mexico). *Journal of Environmental Biology*. 34: 1039-1046.
- Juárez-Franco, M. F., Sarma, S. S.S. y Nandini, S. 2007. Effect of cadmium and zinc on the population growth of *Brachionus havanaensis* (Rotifera: Brachionidae). *Journal of Environmental Science and Health Part A*. 42: 1489-1493.
- Kammenga, J., y Laskowski, R. 2000 *Demography in Ecotoxicology*. Wiley, New York.

- Kerfoot, W. C. y Sih, A. 1987. Predation: direct and indirect impacts on aquatic communities. University Press New, England. 386 pp.
- Khadka, R. B. y Rao, T. R. 1986. Prey selection by common carp (*Cyprinus carpio* var, *Communis*) larvae in relation to age and prey density. *Aquaculture*.54: 89-96.
- King, C. E. 1982. The evolution of lifespan. En: Dingle, H. y Hegman, J. P. (Eds.). *Evolution and genetics of life histories*. Springer-Verlag, New-York. 121-138 pp.
- Koste, W. 1978. Rotatoria. Die Rädertiere Mitteleuropas. Borntraeger, Berlin, Stuttgart. 673 pp.
- Krebs, C. J. 1985. Ecology. The experimental analysis of distribution and abundance. Harper and Row, New York. 789 pp.
- Lampert, W. y Sommer, U. 2007. Limnoecology: The ecology of lakes and streams. Oxford University Press, New York. 324 pp.
- Lass, S. y Spaak, P. 2003. Chemically induced anti-predator defences in plankton: a review. *Hydrobiologia*.491: 221-239.
- Marcial, H. S., Hagiwara, A., Snell, T. W., 2005. Effect of some pesticides on reproduction of rotifer *Brachionus plicatilis* Müller. *Hydrobiologia*. 546, 569–575.
- Marcial, H. S. y Hagiwara, A. 2007. Effect of diazinon on life stages and resting egg hatchability of rotifer *Brachionus plicatilis*. *Hydrobiologia*. 593: 219–225.

- Margalef, R. 1983. Limnología. Ediciones Omega. Barcelona, 1010 pp.
- Martínez-Tabche, L., Galar, M. M., Olvera, H. E., Cheue, R. A., López-López, E., Gómez-Oliván, L. y Terron-Sierra, O. 2002. Toxic effect and bioavailability of malathion spiked in natural sediments from the Ignacio Ramirez dam on the snail *Stagnicola* sp. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 52: 232-237.
- Massoulie, J. y Bon, S. 1982. The molecular forms of cholinesterase and acetylcholinesterase in vertebrates. *Annual Review of Neuroscience*. 5: 57-106.
- Meyer, J. S., Ingersoll, C. G., McDonald, L. L. y Boyce, M. S. 1986. Estimating uncertainty in population growth rates: jackknife vs. bootstrap techniques. *Ecology*. 67: 1156-1166.
- Nogrady, T., Wallace, R. L. y Snell, T. W. 1993. Rotifera: Biology, ecology and systematics. Vol. 1. Academic Publishers, Netherlands. 142 pp.
- NOM-001-ECOL-1996. Límites máximos permisibles de contaminantes en las descargas de aguas residuales en aguas y bienes nacionales. Norma publicada en el Diario oficial de la federación.
- Preston, B. L., Snell, T. W. y Kneisel, R., 1999. UV-B exposure increases acute toxicity of pentachlorophenol and mercury to the rotifer *Brachionus calyciflorus*. *Environmental Pollution*. 106, 23–31.
- Preston, B. L., Snell, T. W., Robinson, T. L. y Dingmann, B. J., 2000. Use of the freshwater rotifer *Brachionus calyciflorus* in a screening assay for potential endocrine disruptors. *Environmental Toxicology and Chemistry*. 19: 2923–2928.

- Preston, B. L. y Snell, T. W. 2001. Direct and indirect effects of sublethal toxicant exposure on population dynamics of freshwater rotifers: a modeling approach. *Aquatic Toxicology*. 52: 87-99.
- Ramírez-Pérez, T., Sarma, S. S. S. y Nandini, S. 2004. Effects of mercury on the life table demography of the rotifer *Brachionus calyciflorus* Pallas (Rotifera). *Ecotoxicology*.13: 535–544.
- Rao, T. R. y Sarma, S. S. S. 1986. Demographic parameters of *Brachionus patulus* Muller (Rotifera) exposed to sublethal DDT concentrations at low and high food levels. *Hydrobiologia*.139:193–200.
- Rao, T. R. y Sarma, S. S. S. 1990. Interaction of *Chlorella* density and DDT concentration on the population dynamics of the rotifer, *Brachionus patulus* (Rotifera). *Indian Journal of Environmental Health*. 32: 157-160.
- Reigart, J. R. y Roberts, J. R. 1999. Organophosphate insecticides. Recognition and management of pesticide poisonings, 5ta ed.; U.S Environmental Protection Agency, Office of prevention, pesticides and toxic substances, Office of pesticide programs, U.S. Government printing office: Washington. 34-47 pp.
- Relyea, R. A. 2004. A synergistic impacts of malathion and predatory stress on six species of north American tadpole. *Environmental Toxicology and Chemistry*. 4: 1080-1084.
- Relyea, R. A. 2005. The impact of insecticides and herbicides on the biodiversity and productivity of aquatic communities. *Ecological Applications*. 15: 618-627.

- Relyea, R. A. y Hoverman, J. T. 2006. Assessing the ecology in ecotoxicology: a review and synthesis in freshwater systems. *Ecology Letters*. 9: 1157-1171.
- Relyea, R. A. y Hoverman, J. T. 2008. Interactive effects of predators and a pesticide on aquatic communities. *Oikos*. 117: 1647-1658.
- Rico-Martinez, R. y Dodson, S. I. 1992. Culture of the rotifer *Brachionus calyciflorus* Pallas. *Aquaculture*. 105: 1991-199.
- Sarma, S. S. S. 1991. Rotifers and aquaculture. *Environment and Ecology*. 9: 414-428.
- Sarma, S. S. S. 1993. Feeding responses of *Asplanchna brightwellii* (Rotifera): laboratory and field studies. *Hydrobiologia*. 255/256: 275–282.
- Sarma, S. S. S., Nandini, S. y Fernández, A. M. A. 1998. Effect of methyl parathion-treated prey (*Brachionus calyciflorus*) on the population growth of the predator *Asplanchna sieboldi* (Rotifera). *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*. 61: 135-142.
- Sarma, S. S. S. 2000. The use of rotifers for ecotoxicological studies in Mexico. En: Ríos-Jara, E. *et al.* (eds). *Estudios sobre plancton en México y el Caribe*. Sociedad Mexicana Planctología, Universidad de Guadalajara, México. 8-11 pp.
- Sarma, S. S. S., Martínez-Jerónimo, F., Ramírez- Pérez, T. y Nandini, S. 2006. Effect of the cadmium and chromium toxicity on the demography and population growth of *Brachionus calyciflorus* and *Brachionus patulus* (Rotifera). *Journal of Environmental Science and Health Part A*. 41 (4): 543-558.

- Sarma, S.S.S. y Nandini, S. 2006. Review of recent ecotoxicological studies on cladocerans. *Journal of Environmental Science and Health Part B* 41: 1417-1430.
- Segers, H. 2007. Annotated checklist of the rotifers (Phylum Rotifera), with notes on nomenclature, taxonomy and distribution. *Zootaxa*. 1564: 1-104.
- Sládeček, V. 1983. Rotifers as indicators of water quality. *Hydrobiologia*.100: 169-201.
- Snell, T. W. y Janssen, C. R. 1995. Rotifers in ecotoxicology: a review. *Hydrobiologia*. 313: 231-247.
- Snell, T. W. y Joaquim-Justo, C., 2007. Workshop on rotifers in ecotoxicology. *Hydrobiologia*. 593: 227-232.
- Standard Methods, 1998. Estimating chronic toxicity using rotifers. *Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater*. 8-65. pp.
- Tollrian, R. y Harvell, C. D. 1999. The Evolution of inducible defenses: current ideas, En Tollrian, R. y Harvell, C. D. (Eds.). *The ecology and evolution of inducible defenses*. Princeton University Press.
- Tortajada, A. M., Carmona, M. J. y Serra, M. 2009. Does Haplodiploidy purge inbreeding depression in rotifer populations? *PLOS ONE*. 4(12): 195.
- Wallace, R. L., Snell, T. W., Ricci, C. y Nogrady, T. 2006. Rotifera vol. 1: Biology, ecology and systematics (2da ed.). En Segers, H. y Dumont, H. J. (eds), *Guides to the identification of the microinvertebrates of the continental waters of the world*, 23. Kenobi Productions, Gent, Belgium and Backhuys Academic Publishing BV. The Hague, The Netherlands. 299 pp.

- Walsh, E. J., Wallace, R. L. y Shiel, R. 2005. Toward a better understanding of the Asplanchnidae (Rotifera). *Hydrobiologia*. 546: 71-80.
- Weber, C. I. 1993. Methods for measuring the acute toxicity of effluents and receiving waters to freshwater and marine organisms (4ta ed). United States Environmental Protection Agency, EPA/600/4-90/027F, 293 pp.
- Wetzel, R. G. 2001. *Limnology*. Academic Press, London, 1006 pp.
- Williamson, C y Gilbert, J. J. 1980. Variation among zooplankton predators. The potential of *Asplanchna*, *Mesocyclops*, and *Cyclops* to attack, capture and digest various rotifer prey. En Kerfoot, W. C. (ed). *Evolution and ecology of zooplankton communities*. The University Press of New England, London. 509-517 pp.
- Wong, C. K., Chu, K. H. y Shum, F. F. 1995. Acute and chronic toxicity of malathion to the freshwater cladoceran *Moina macrocopa*. *Water Air and Soil Pollution*. 84: 399-405.
- Wootton, T., Emmerson, M. 2005. Measurement of interaction strength in nature, *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*. 36: 419–444.
- Yanggen, D., Crissman, C. y Espinosa, P. 2003. *Los plaguicidas: Impactos en producción, salud y medio ambiente en Carchi, Ecuador*. CIP e INIAP