

**Centro de Investigación Científica y de Educación
Superior de Ensenada, Baja California**



**Programa de Posgrado en Ciencias
en Ecología Marina**

**Estado de salud de colonias de *Pocillopora* en el Pacífico
mexicano**

Tesis

para cubrir parcialmente los requisitos necesarios para obtener el grado de
Doctor en Ciencias

Presenta:

Jenny Carolina Rodríguez Villalobos

Ensenada, Baja California, México
2016

Tesis defendida por

Jenny Carolina Rodríguez Villalobos

y aprobada por el siguiente Comité

Dr. Luis Eduardo Calderón Aguilera
Director de tesis

Dr. Eugenio de Jesús Carpizo Ituarte

Dr. Miguel Ángel del Río Portilla

Dr. Héctor Reyes Bonilla

Dr. Axayácatl Rocha Olivares



Dr. David Alberto Rivas Camargo
Coordinador del Posgrado en Ecología Marina

Dra. Rufina Hernández Martínez
Directora de Estudios de Posgrado

Resumen de la tesis que presenta Jenny Carolina Rodríguez Villalobos como requisito parcial para la obtención del grado de Doctor en Ciencias en Ecología Marina.

Estado de salud de colonias de *Pocillopora* en el Pacífico mexicano

Resumen aprobado por:

Dr. Luis Eduardo Calderón Aguilera
Director de tesis

Las enfermedades son un factor que globalmente influye en la degradación de los arrecifes coralinos. Existe poca información respecto al estado de salud de los corales en el Pacífico Oriental Tropical; específicamente en el Pacífico mexicano, se han hecho las primeras descripciones de las lesiones morfológicas presentes en las colonias, lo que ha llevado al planteamiento de preguntas de investigación relacionadas con la presencia de las lesiones, el origen de la de mayor importancia y la determinación de condiciones de vulnerabilidad de las colonias en el año. En este trabajo se amplió el estudio de línea base de la salud en *Pocillopora* incluyendo nuevas localidades y describiendo diferentes tipos de lesiones. El 47 % de las colonias observadas (n = 6130) entre 2012 y 2014 presentaron algún tipo de lesión. De este porcentaje el 39% se asocia con sobrecrecimiento por material pigmentado, 28% con pérdida de tejido, 21% con cambio de coloración, 14% con deformidades esqueléticas y 0.3% con daño mecánico. La pérdida de tejido es la lesión de mayor importancia puesto que puede ocasionar efectos adversos inmediatos sobre los individuos por la muerte celular. El 85 % de los casos de pérdida de tejido presentó asociación con un agente depredador, 80% de ellos por *Arothron meleagris*. El 15 % de los casos de pérdida de tejido no se asoció con ningún agente por lo que se denominó pérdida de tejido de origen no definido. Las características microscópicas del tejido asociado con esta lesión (atrofia, necrosis y fragmentación) coinciden con lo descrito para las enfermedades conocidas bajo el término síndrome blanco (WS) y se diferencian de las observadas en el tejido en regeneración. En este estudio no se encontró una causa infecciosa procarionta para esta enfermedad. La simulación de la distribución potencial del WS en el Pacífico Oriental Tropical, realizada mediante un modelo de máxima entropía, se explicó en más del 90 % por la presencia del hospedero (*Pocillopora* spp.), la concentración de oxígeno disuelto y la temperatura máxima promedio. Las colonias presentaron cambios en su estado de salud evidenciados al microscopio por adelgazamiento de epidermis y gastrodermis y disminución en el número y diámetro zooxantelar, en correlación con las oscilaciones de la radiación fotosintéticamente activa (PAR) y la temperatura superficial del mar (TSM). De acuerdo a indicadores de estado de salud, se considera que el inicio del verano es el momento de mayor vulnerabilidad para las colonias. El PM no está libre de enfermedades coralinas. La patogénesis y letalidad de colonias con WS merece mayor atención, puesto que éste puede poner en riesgo la persistencia de los arrecifes de coral en la región.

Palabras clave: arrecifes, patología, histología, monitoreo

Abstract of the thesis presented by Jenny Carolina Rodríguez Villalobos as a partial requirement to obtain the Doctor of Science degree in Marine Ecology

Health of *Pocillopora* in Mexican Pacífico

Abstract approved by:

Dr. Luis Eduardo Calderón Aguilera
Thesis Director

Coral diseases are one of the main factor associated with the global degradation of coral reefs. There is still limited information regarding health stauts of corals from the Eastern Tropical Pacific, specially from the Mexican Pacific, where the first morphological descriptions of lesions have been done. This had led to questions about the presence of lesions, their origin and the moments along the year in which corals are more susceptible to be healthy compromised. In this thesis I evaluated changes in the morphology of *Pocillopora* defining the main concerne lesions for the community and their correlation with the environment. In the Mexican Pacific, the 47% (n=6130) of the *Pocillopora* colonies studied in the coral communities visited between 2012 and 2014, showed lesions associated with overgrown by non coralline material (39%), tissue loss (28%), changes in tissue coloration (21%), skeleton malformation by growth of dwelling organisms (14%) and mechanical damage (0.3%). Tissue loss is a lesion that deserves major attention because it causes immediate adverse effects to the organisms, mainly associated with cellular death. In the Mexican Pacific 85% of the tissue loss cases was explained by a predator agent, being *Arothron meleagris* the responsible of 80% of the lesions. The remaining 15% of tissue loss lesions was not associated with an evident agent and in consequence it was denominated as Tissue Loss of Unexplained Origin. Microscopic characteristics of the tissue associated with this lesion (atrophy, necrosis and fragmentation) are coincident with the description made for those diseases known under the term White Syndrome. In this study a prokaryote infectious causation was discarded. The simulation of the potential distribution of the White Syndrome in the Tropical Eastern Pacific, assessed by a maximum entropy algorithm, is explained (90%) by the host presence (*Pocillopora* spp.), the maximum sea surface water temperature and the concentration of dissolved oxygen. *Pocillopora* colonies show changes in their health condition that can be microscopically recognized by the emaciation of the epithelia (such as epidermis and gastrodermis) and the reduction in the number and size of zooxanthellae, all of these changes in association with oscillations of the sea surface temperature (SST) and the photosynthetically active radiation (PAR) along 13 months of survey. Permanent monitoring of the colonies' health condition, the changes in the prevalence and incidence of diseases in conjunction with the understanding of the effects of the variables on corals, will provide important information for conservation of the reef ecosystems in the Mexican Pacific.

Keywords: reefs, pathology, histology, monitoring

Dedicatoria

Esto es de ustedes familia Rodríguez Villalobos

Agradecimientos

Al Dr. Luis Eduardo Calderón por tu confianza durante el desarrollo de mi tesis de maestría y doctorado. Por tu ayuda personal en toda mi estadía en México. Siempre estaré agradecida por tu amistad.

Al Dr. Miguel Ángel del Río Portilla quiero agradecer de manera especial por tu constante e invaluable apoyo a lo largo del desarrollo de mi trabajo de grado. Por las enseñanzas académicas pero principalmente por demostrarme la importancia de ser una buena persona además de ser un excelente científico. Tu labor dentro de mi comité de tesis fue vital para la culminación de esta etapa.

Al Dr. Héctor Reyes Bonilla. Quiero agradecerte por hacerme dudar de lo que creo saber y lo que no. Por tu exigencia y discusiones que me sacaron siempre de mi zona de tranquilidad.

A los miembros del comité de tesis por sus asesorías y observaciones a mi trabajo.

A Thierry Martin Work, por ser partícipe de esta tesis. Por tu paciencia, disponibilidad y generosidad en el momento de compartir tus conocimientos. Thierry, has sido vital en mi proceso de aprendizaje y lo que sé de histopatología es el resultado de tu invaluable ayuda. Eres un modelo a seguir en la carrera de investigación que ahora inicio. Mahalo nui loa!

Al laboratorio de Sistemas Arrecifales de la Universidad Autónoma de Baja California Sur. A su director Dr. Héctor Reyes Bonilla y a mis amigos, Arturo, Triana, Mom, Carlos, Champ, Janna, Violeta, María, David, Vladimir, Rebeca, Daniel, Dieguito, Silvia, Paquito (y todos los demás!)

A Honolulu Field Station (USGS), su director Thierry Martin Work y sus colaboradores Renee, Julie y Bob, por nueve semanas llenas de aprendizaje y buenos momentos.

A la Dra. Elena Solana Arrellano por no dejarme sola en este proceso y ayudarme a entender y querer la estadística.

Un especial agradecimiento a mis grandes amigos: Arturo Ayala Bocos, Daniel Auliz, Janna Dominguez Boza, Carlos Hernández Carreón, Francisco Javier Fernández Rivera Melo, Diego Gijón Díaz, por su invaluable, desinteresada y eficiente ayuda en campo. Por ser mis ojos en el arrecife cuando no podía estar presente, por sus palabras de ánimo y su amistad que han demostrado es incondicional. Los quiero y les comparto este logro que en gran parte es de ustedes. Gracias infinitas!

A Carlos Augusto Aguilar Cruz del laboratorio de histología de la Universidad Autónoma de Baja California Sur, por tu colaboración en el procesamiento histológico, por compartir conmigo tus conocimientos y por tu amistad que llenó de alegría momentos difíciles de mi trabajo.

Al Dr. Carlos Rángel Dávalos por su colaboración para el montaje y realización del experimento de regeneración de tejido en la Universidad Autónoma de Baja California Sur, sede Pichilingue.

A mis compañeros y amigos del laboratorio EEPZC en CICESE: Gina, Orión, Magda, Bárbara, Andrea, Laura, Cecilia, Rubén, por traer alegría a mis días de trabajo en el lab y apoyarme cada vez que los necesité.

A mis amigos, Silvia, Gina, Anita, Lupita, Caro, Nancy, Erick, Geito, Andrea, Arturo R y Arturo A, Natica, Tati, Cony, Joahanna, Cami, Edgar, Elvira y Amparo por acompañarme en estos años y por estar siempre dispuestos a escucharme o verme llorar. Los quiero y admiro!

A mi familia papá, mamá y hermano, porque sin duda alguna esto es un logro más alcanzado entre todos. Sin ustedes nada de esto estaría pasando.

AL CICESE y CONACyT por la beca de posgrado número 237077. Este trabajo fue parcialmente apoyado por el proyecto VULNERABILIDAD DE LOS ARRECIFES

CORALINOS DE LAS COSTAS MEXICANAS POR EFECTO DEL CAMBIO GLOBAL Y
POSIBLES CONSECUENCIAS SOCIOAMBIENTALES (Fondo sectorial SEMARNAT –
CONACYT, Ref. 023390)

Tabla de contenido

Resumen en español	_____	i
Resumen en inglés	_____	ii
Dedicatoria	_____	iii
Agradecimientos	_____	iv
Lista de figuras	_____	x
Lista de tablas	_____	xv
Capítulo 1. Introducción general: enfermedades coralinas		
1.1	Estado actual del conocimiento sobre enfermedades coralinas	1
1.2	Impacto de las enfermedades coralinas	5
1.3	Interacción Hospedero-Patógeno-Ambiente	6
1.4	El estudio de las enfermedades coralinas en México	7
Capítulo 2. Avances en el estudio de línea base del estado de salud de <i>Pocillopora</i> spp. en el Pacífico mexicano		
2.1	Introducción	10
2.2	Hipótesis	11
2.3	Objetivo general	12
2.4	Objetivos específicos	12
2.5	Metodología	12
2.5.1	Área de estudio	12
2.5.2	Trabajo de campo	13
2.5.3	Análisis de datos	15
2.6	Resultados	17
2.7	Discusión	22
Capítulo 3: Pérdida de tejido en colonias de <i>Pocillopora</i>		
3.1	Introducción	29
3.2	Hipótesis 1	31
3.3	Hipótesis 2	31
3.4	Objetivo general	32
3.5	Objetivos específicos	32
3.6	Metodología	32

3.6.1	Área de estudio _____	32
3.6.2	Trabajo de campo _____	34
3.6.3	Análisis de datos _____	35
3.6.4	Cambios a nivel tisular ante la pérdida de tejido de origen no definido _____	37
3.6.5	Regeneración de tejido en <i>Pocillopora</i> spp. _____	37
3.7	Resultados _____	38
3.7.1	Tipos de lesión de pérdida de tejido en <i>Pocillopora</i> spp. _____	38
3.7.2	Pérdida de tejido de Origen no definido _____	45
3.7.3	Descripción microscópica del tejido remanente en colonias afectadas por PND y CCB _____	46
3.7.4	Regeneración del tejido durante la curación de heridas en <i>Pocillopora damicornis</i> y <i>P. meandrina</i> . _____	49
3.8	Discusión _____	56

Capítulo 4. Modelado de la distribución potencial del síndrome blanco en el Pacífico Oriental Tropical

4.1	Introducción _____	63
4.2	Hipótesis _____	64
4.3	Objetivo general _____	65
4.4	Metodología _____	65
4.4.1	Ocurrencia de <i>Pocillopora</i> spp. como factor del modelo _____	67
4.4.2	Condiciones del modelo _____	69
4.3.2	Evaluación del modelo _____	69
4.4	Resultados _____	70
4.4.1	Primer modelo: todas las variables ambientales _____	70
4.5	Discusión _____	75

Capítulo 5. Vulnerabilidad coralina ante los cambios en las variables ambientales _____

5.1	Introducción _____	79
5.2	Hipótesis _____	80
5.3	Objetivo general _____	81
5.4	Objetivos específicos _____	81
5.5	Metodología _____	81
5.5.1	Área de estudio _____	81
5.5.2	Marcaje y seguimiento de colonias _____	82

5.5.3	Observaciones microscópicas de las colonias de <i>Pocillopora</i> spp. _____	82
5.5.4	Obtención de las variables ambientales: luz y temperatura _____	85
5.6	Resultados _____	86
5.6.1	Cambios en el estado de salud en las colonias de <i>Pocillopora</i> spp.: observaciones morfológicas macroscópicas _____	86
5.6.2	Observaciones microscópicas de las colonias de <i>Pocillopora</i> spp. _____	88
5.6.3	Variaciones climatológicas en Isla La Gaviota, BCS de diciembre de 2013 a diciembre de 2014 _____	91
5.6.4	Relación entre las variables ambientales y morfológicas medidas en colonias de <i>Pocillopora</i> spp. _____	93
5.6.5	Inclusiones bacterianas asociadas a los tejidos de <i>Pocillopora</i> spp. _____	101
5.7	Discusión _____	103
Capítulo 6. Discusión y conclusión general _____		109
Lista de referencias bibliográficas _____		116
Anexos _____		139
Glosario _____		168

Lista de figuras

- Figura 1. Localidades visitadas en el Pacífico mexicano durante el periodo comprendido entre febrero de 2012 y octubre 2014.14
- Figura 2. Caracterización de las lesiones coralinas empleada en el muestreo.....16
- Figura 3. Prevalencia promedio ponderada de lesiones (% de colonias lesionadas) por localidad en el Pacífico mexicano.....17
- Figura 4. Deformidad esquelética causada por verméticos (A) y poliquetos (B) sobre las colonias de *Pocillopora*.18
- Figura 5. Daño mecánico causado por el huracán Odile en Baja California Sur. Se muestra el estado previo (A) y posterior (B) del arrecife Swany tras el meteoro.20
- Figura 6. Cambio de coloración en banda en las colonias de *Pocillopora*. Nótese la banda de tejido de color rosa o blanco (flechas) que se presenta a media altura de las colonias y que se asemeja al patrón, forma y distribución de la Pérdida de Tejido de Origen No definido.21
- Figura 7. Sobrecrecimiento de complejo de algas rojas dominado por *Ceratodictyon variable* (J. Agard) R.E. Norris (identificada como *Gelidiopsis tenuis* en Dawson 1953) sobre *Pocillopora* spp. en el área de Isla La Gaviota y San Gabriel (Isla Espíritu Santo), BCS.....22
- Figura 8. Localidades visitadas en el Pacífico mexicano durante el periodo comprendido entre noviembre de 2010 y octubre 2014.....33
- Figura 9. Morfologías de los tipos pérdida de tejido identificados en *Pocillopora* spp. A. *Circular* B. *Oblongo* C. *Lineal* e D. *Irregular*.....40
- Figura 10. Características y agentes asociados a las heridas causadas por depredación y competencia en *Pocillopora* spp. A. Depredación por peces (*Arothron meleagris*). Nótese las áreas multifocales e irregulares de diferentes tamaños caracterizadas por la pérdida agua de tejido con la erosión del esqueleto. Limitadas a la punta de las ramificaciones. B. Depredación por *Coraliophillia monodonta*: Nótese las áreas con forma circular a oblonga de distribución multifocal de pérdida de tejido en múltiples ramificaciones de la colonia, revelando el esqueleto intacto. C. Depredación por *Jenneria pustulata*: Nótese la regiones difusas e irregulares de pérdida de tejido en diferentes planos de las ramificaciones, que cuentan con bordes que revelan el esqueleto desnudo, blanco e intacto, asociado con el caracol. D. Depredación por *Acanthaster plancii*. Nótese la pérdida de tejido aguda que se presenta en múltiples ramificaciones y revela el esqueleto blanco intacto tras la acción de *A. plancii* (flecha). E. Competición con algas *Ceramiales*.

Nótese áreas de pérdida de tejido agudo que incluyen varias ramificaciones que están en contacto con el alga roja.....42

- Figura 11. Pérdida de tejido no definida en *Pocillopora*. Pérdida de tejido subaguda caracterizada por una banda de esqueleto desnudo intacto blanco que es progresivamente cubierto por un tapete algal con creciente distancia desde el tejido sano. A y B. Nótese el tejido intacto en comparación con el esqueleto expuesto que tiene in zona blanqueada (flecha) y que se confunde con los tejidos normales. Esta zona de blanqueamiento no es tan evidente en C y D.45
- Figura 12. Prevalencia de la pérdida de tejido de origen no definido en *Pocillopora* spp. en el Pacífico mexicano calculada para todas las especies observadas en cada localidad.....46
- Figura 13. Casos de pérdida de tejido de origen no definido. Pared Corporal Superficial. Actinofaringe A. Nótese (flechas) las células epidérmicas no adheridas al epitelio y los restos celulares que se presentan en la cavidad gástricas. Células de la gastrodermis (Gd) destruidas y zooxantelas esparcidas en los restos del epitelio (círculo). B. Necrosis (Ne) del tejido comprobada por los núcleos picnóticos. Características propias del tejido sano no pueden reconocerse. Escala 20 μ m.....47
- Figura 14. Casos de pérdida de tejido de origen no definido. Pared corporal basal. Mesenterios y gametos. A y B. Se observa de manera general la necrosis (Ne) de la gastrodermis (Gd) así como oocitos (flechas) en estado atrésico. Escala 50 μ m y 20 μ m.....48
- Figura 15. Casos de cambio de coloración en banda. Pared Corporal Superficial A. Coenénquima, se observa la pérdida de configuración celular en la gastrodermis (flecha roja) y la ausencia de ésta (flecha azul). Nótese las características normales de la epidermis (Ep). B. Alternancia en la morfología de las células que conforman la epidermis del coenénquima. Nótese (Flechas) las células columnares mezcladas con células de tipos cuboidal, gastrodermis gruesa con muy pocas zooxantelas (Gd). Pared Corporal Basal C. Filamento mesentérico. Nótese (flecha azul) la gastrodermis rodeando a la mesoglea. El epitelio es delgado y carece de zooxantelas, así como de otras características que definen su normalidad, adicionalmente se observan restos celulares de este epitelio (flecha roja) D. Oocito (Oo) en estadio temprano de desarrollo, rodeado por gastrodermis (flecha roja) con evidente daño tisular. Escala 20 μ m.....49
- Figura 16. Fragmentos de *Pocillopora* spp. (A, B, C) con remoción mecánica del tejido durante el proceso de regeneración observado al día 0 , 8, 15, 20 y 30 de iniciado el experimento. Nótese (flecha) el margen de tejido nuevo incoloro que separa el tejido viejo (de color) del esqueleto expuesto. Escala 1 cm._ 51
- Figura 17. Día 0. Zona de daño en el tejido coralino. A y B. Se observa la mesoglea (flecha) de los mesenterios y el coenénquima expuestos. C. Mesoglea rodeando la actinofaringe (flechas) residual de un pólipo localizado en la

zona de daño del coral. D. Mesoglea expuesta (flechas) recubriendo el pólipo expuesto por la herida infringida en el tejido. Escala 100 μm52

Figura 18. Día 2. A. Nótese la mesoglea expuesta (flechas) que se extiende desde una región sana del coenénquima. Esta empieza a ser colonizada por células cuboidales esparcidas B. Nótese en el coenénquima la mesoglea siendo rodeada por grupos de células cuboidales y mucosas y la formación de desmocitos (flecha). C. Pared corporal basal primordial (flechas) extendiéndose desde la coenénquima sana. Escala A 100 μm , B 10 μm y C 20 μm53

Figura 19. Día 4. A. Canales gastrovasculares rodeados por pared corporal basas (PCB) B y C. Nótese las prolongaciones de PCB desde la coenénquima en la formación de los canales gastrovasculares. D. Nótese las células columnares (flecha negra) mezcladas con células de tipo escamoso (cabeza de flecha azul) y células cuboidales (cabeza de flecha negra) Escala A, C y D 20 μm , B 100 μm54

Figura 20. Día 8 en adelante. Nótese (flecha) la actinofaringe (A) en pólipos casi completamente formados. B. Coenénquima con características esperadas para un tejido sano. C. Filamento mesentérico extendiéndose desde la calicodermis. D. Nuevos pólipos formándose dentro del área activa de regeneración. Escala A y C 100 μm , B 20 μm y D 200 μm55

Figura 21. Ocurrencia del Síndrome Blanco (WS) en el Pacífico Oriental Tropical. (Navas-Camacho et al., 2010, Wild et al., 2014, Rodríguez Villalobos, 2015)66

Figura 22. Predicción de la distribución actual del Síndrome Blanco WS en *Pocillopora* spp. en el Pacífico Oriental Tropical mediante un modelo de máxima entropía MaxEnt. Los colores rojos indican una probabilidad de presencia de 1 mientras que los azules indican una probabilidad 0 de presencia.....72

Figura 23. Predicción de la distribución actual del Síndrome Blanco (WS) en *Pocillopora* spp. en el Pacífico Oriental Tropical mediante un modelo de máxima entropía MaxEnt. Los valores de probabilidad han sido estandarizados para hacer más fácil la interpretación de los colores. Valores superiores a 0.5 predicen presencia del WS (color rojo), valores menores a 0.5 (color azul) indican nula probabilidad de ocurrencia.73

Figura 24. Predicción de la distribución actual del Síndrome Blanco (WS) en *Pocillopora* spp. en el Pacífico Oriental Tropical mediante un modelo de máxima entropía MaxEnt. Se excluye la variable batimetría del análisis. Los colores rojos indican una probabilidad de presencia de 1 mientras que los azules indican una probabilidad 0 de presencia, valores intermedios de probabilidad se observan con color amarillo.....74

Figura 25. Predicción de la distribución actual del Síndrome Blanco en *Pocillopora* spp. en el Pacífico Oriental Tropical mediante un modelo de máxima entropía MaxEnt. Se excluye la variable batimetría del análisis. Los valores de

probabilidad han sido estandarizados para hacer más fácil la interpretación de los colores. Valores superiores a 0.5 predicen presencia del síndrome (color rojo), valores menores a 0.5 (color azul) indican nula probabilidad de ocurrencia.....75

- Figura 26. Vista área de Isla la Gaviota en la Bahía de La Paz, BCS. Sánchez - Alcántara 2014 ®.....82
- Figura 27. Cambios en la prevalencia de colonias lesionadas dentro de la comunidad de *Pocillopora* spp. monitoreada en el área de Isla La Gaviota, BCS, durante diciembre de 2013 y diciembre de 2014. Dic13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, Dic14: diciembre 2014.....87
- Figura 28. Cambios en la frecuencia de ocurrencia (FOC) del cambio de coloración de los tejidos (Cc), sobrecrecimiento de material no coralino (SC) y pérdida de tejido (PT) en relación con los cambios en la temperatura superficial del mar (TSM) en el área de Isla La Gaviota, BCS, durante el periodo comprendido entre diciembre de 2013 y diciembre de 2014. Dic13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, Dic14: diciembre 2014. * No se cuenta con información respecto al tipo de lesión que presentaron las colonias en este mes.....88
- Figura 29. Blanqueamiento observado en las colonias de *Pocillopora* spp. en el área de Isla La Gaviota en el año 2014.89
- Figura 30. Aspecto microscópico de colonias sanas de *Pocillopora* spp. de Isla La Gaviota, BCS. A. pólipo B. Coenéquima. Gd. gastrodermis, Fm. Filamentos mesentéricos, Ac. Actinofaringe, Zx. Zooxantelas, Cg. Canal gastrovascular, Ep. Epidermis. Escala A. 100 μ m, B. 20 μ m.....90
- Figura 31. Aspecto microscópico de colonias de *Pocillopora* spp. de Isla La Gaviota, BCS, afectados por sobrecrecimiento algal. A. pólipo con atrofia en los epitelios, se señala (flecha negra) la gastrodermis atrofiada en los filamentos B. Coenéquima. Se aprecia el daño general en los epitelios, atrofia de la gastrodermis (flecha negra) y epidermis (flecha blanca). Escalas A. 100 μ m, B. 40 μ m.....91
- Figura 32. Variaciones mensuales en la temperatura superficial del mar en el área de Isla La Gaviota, BCS. Registros para el año 2013 y 2014..... 92
- Figura 33. Variaciones mensuales en la radiación fotosintéticamente activa (PAR) en el área de Isla La Gaviota, BCS. Registros para el año 2013 y 2014. Dic13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, Dic14: diciembre 2014.....93

- Figura 34. Cambios temporales en el grosor de la gastrodermis (promedio \pm EE) de colonias *Pocillopora* spp en relación con los cambios de temperatura superficial del mar en Isla La Gaviota, BCS, durante diciembre de 2013 y diciembre de 2014. Dic13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, Dic14: diciembre 2014..... 94
- Figura 35. Diferencias en A. el grosor de la gastrodermis (promedio \pm EE) y B. el diámetro (promedio \pm EE) de las zooxantelas entre los colonias sanas y lesionadas de *Pocillopora* en Isla La Gaviota, BCS..... 95
- Figura 36. Cambios temporales en el diámetro de las zooxantelas (promedio \pm EE) en colonias sanas de *Pocillopora* spp. en Isla La Gaviota, BCS, durante diciembre de 2013 y diciembre de 2014. Dic13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, Dic14: diciembre 2014.....96
- Figura 37. Cambios temporales en el grosor de la epidermis (promedio \pm EE) en colonias sanas de *Pocillopora* spp. en Isla La Gaviota, BCS, durante diciembre de 2013 y diciembre de 2014. Dic13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, Dic14: diciembre 2014.....97
- Figura 38. Criterio del Eigenvalor 1 para la selección de los componentes principales a considerarse en el análisis.....98
- Figura 39. Análisis de componentes principales realizado con variables morfológicas en colonias sanas y lesionadas. A) Componente 1 vs componente 2. B) Componente 1 vs componente 3. C) Componente 2 vs componente 3..... 100
- Figura 40. Análisis de componentes principales realizado con variables morfológicas en colonias recolectadas en meses de verano, invierno y transición climática. A) Componente 1 vs componente 2. B) Componente 1 vs componente 3. C) Componente 2 vs componente 3.....101
- Figura 41. Inclusiones bacterianas encontradas en colonias de *Pocillopora* spp. de Isla La Gaviota, BCS. Nótese (flechas negras) las inclusiones de bacterias de coloración basófila entre la epidermis y mesoglea de la pared corporal basal en A y B y en la pared corporal superficial en C. Escala A y B 20 μ m y C 45 μ m..... 102

Lista de tablas

Tabla 1. Localidad, número de sitios de muestreo por localidad y área total revisada para cuantificar las lesiones en comunidades coralinas del Pacífico mexicano entre enero de 2012 - octubre de 2014.....	15
Tabla 2. Categoría y frecuencia de ocurrencia de lesiones en el PM.....	18
Tabla 3. Ocurrencias (prevalencia %) de lesiones y el agente asociado con deformidades esqueléticas en colonias de <i>Pocillopora</i> spp. del Pacífico Mexicano.....	19
Tabla 4. Coberturas del complejo algal en noviembre de 2013 del complejo algal en el área de la Paz, BCS.....	22
Tabla 5. Coordenadas, rango de profundidad y áreas totales (m ²) muestreadas para el registro de lesiones de pérdida de tejido en nueve localidades en el Pacífico mexicano.....	35
Tabla 6. Coordenadas, rango de profundidad y áreas totales (m ²) muestreadas en Baja California Sur para la asociación de las lesiones con sus agentes causales.....	36
Tabla 7. Características morfológicas y ocurrencia de los tipos de lesiones de pérdida de tejido en <i>Pocillopora</i> spp. También se presenta el número total de lesiones (n) causadas por agente conocido y no conocido (PND).....	39
Tabla 8. Densidades de las especies de coral (colonias/m ²) en el Pacífico de México por especies y localidad. La densidad de <i>Pocillopora effusus</i> fue inferior a 0.01 (colonias/m ²) en todas las localidades.....	41
Tabla 9. Prevalencia de lesiones de pérdida de tejido causadas por agente: depredación <i>A. meleagris</i> , <i>J. pustulata</i> , <i>C. monodonta</i> , pérdida de tejido no definida (PND) por localidad en Pacífico de México (norte a sur). La prevalencia (por localidad) fue calculada en relación al número total de colonias examinadas en la respectiva localidad en todos los sitios.....	43
Tabla 10. Preferencia coralina de los depredadores estimada a partir de la razón de selección de recursos \square_i y corregida mediante los intervalos de Bonferroni al 99 % de confianza. ** especies preferidas con $p \leq 0.01$; – = usada significativamente menos que lo esperado de acuerdo a su disponibilidad (evitada, $p < 0.05$), UA = utilizada de acuerdo a su disponibilidad ($P > 0.05$), NU = no utilizada.....	44
Tabla 11. Variables ambientales obtenidas de bases de datos públicas para modelar la distribución potencial del Síndrome Blanco (WS) mediante el programa MaxEnt v3.3.3 (Phillips et al., 2004).....	68

- Tabla 12. Estadísticos descriptivos de las condiciones ambientales en las que aparece el WS en el Pacífico Oriental Tropical e importancia relativa de las mismas en la distribución del síndrome. (expresada en forma de porcentajes de contribución al modelo de distribución potencial). * Solamente en el modelo 1..... 71
- Tabla 13. Estructuras de la anatomía coralina descritas para cada individuo de *Pocillopora* spp. estudiado durante el seguimiento del estado de salud en Isla La Gaviota, BCS, de diciembre de 2013 a diciembre de 2014.....83
- Tabla 14. Estado de salud registrado en las colonias de *Pocillopora* spp. monitoreadas en el área de Isla La Gaviota, BCS, entre diciembre de 2013 y diciembre de 2014. S: sana L: lesionada, NE: no encontrada. D13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, D14: diciembre 2014. También se muestran las prevalencias mensuales (%)..... 86
- Tabla 15. Resultados del análisis de componentes principales realizado con las variables morfológicas medidas en los pólipos de colonias sanas y lesionadas de *Pocillopora* spp. y las variables ambientales PAR y temperatura. ACP Factores marcados presentan correlaciones >0.60). Se señalan los componentes retenidos para el análisis..... 99
- Tabla 16. Presencia de inclusiones bacterianas en colonias de *Pocillopora* spp. del área de Isla La Gaviota, BCS a lo largo de estudio. El mes de colecta y el estado de salud de la colonia se muestran también. Dic13: diciembre 2013, Abr: abril, Jun: junio y Nov: noviembre. Estado de salud del fragmento: S, sana, L, lesionado. CC-SA: cambio de coloración – sobrecrecimiento algal, PT: pérdida de tejido, CCB: cambio de coloración en banda, SA: Sobrecrecimiento algal..... 103

Capítulo 1. Introducción general: enfermedades coralinas

1.1 Estado actual del conocimiento sobre enfermedades coralinas

Los arrecifes coralinos son uno de los ecosistemas más vulnerables ante los impactos generados por las actividades humanas y el cambio climático a nivel mundial (Hoegh-Guldberg et al., 2007a, Knowlton y Jackson, 2008, Li y Reidenbach, 2014). El incremento en la incidencia (número de casos nuevos o en aumento dentro de una población) así como en la prevalencia (proporción de individuos enfermos dentro de una población) de las enfermedades es una manifestación de dichos impactos (Aeby, 2006).

Una enfermedad se entenderá en este trabajo como “cualquier discapacidad que interfiere con o modifica el desempeño de una función normal, incluyendo las respuestas a los factores ambientales tales como la nutrición, tóxicos y clima; agentes infecciosos; defectos inherentes o congénitos, o combinación de estos” (Wobeser, 1981). Por su parte, una lesión es una “herida o daño, que puede ser externa o interna (relacionada con un cambio anormal en la forma y estructura de los tejidos) y que se desvía de lo que se considera normal en el individuo” (Peters, 2010). Para el caso particular de este estudio consideramos la colonia coralina como un individuo.

Las enfermedades son un componente biológico relevante que puede poner en riesgo la diversidad, causando la disminución de poblaciones y sus consecuentes extinciones (Harvell et al., 2002). Sin embargo, es necesario recalcar que las enfermedades también son un componente natural de comunidades coralinas (Vargas-Angel, 2009), por lo que inclusive dentro de ecosistemas poco afectados por las actividades humanas pueden presentarse diversas enfermedades.

El Caribe, desde el inicio del estudio de las enfermedades coralinas, ha sido el lugar en el que se han concentrado los trabajos en el tema debido al gran número de casos y especies afectadas (Goreau et al., 1998, Muller y van Woesik, 2012). A pesar de encontrarse una mayor biodiversidad en el Indo Pacífico, el número de especies afectadas hasta ahora es mucho mayor en el Caribe, a tal punto que éste es considerado recientemente como el “hot spot” de las patologías coralinas (Sutherland et al., 2004).

En esta región ocurrieron disminuciones importantes en la cobertura de coral vivo y en las poblaciones de ciertas especies por la llegada de numerosas enfermedades (Porter et al., 2001, Jackson et al., 2014). Grandes formaciones arrecifales enfrentaron un cambio ecológico de fase (debido a la pérdida de comunidades de corales del género *Acropora*), pasando de tener sustratos dominados por corales a sustratos dominados por algas (Sutherland et al., 2004).

El aumento en la prevalencia, incidencia y distribución de las enfermedades a nivel global es inminente. Esta situación está asociada con una combinación de factores naturales (temperatura, nutrientes, radiación y depredación) y antropogénicos (sedimentación, eutrofización y turismo) que actuando separados o de manera sinérgica aumentan la sensibilidad de las especies coralinas ante los patógenos (Barber et al., 2001, Harvell et al., 2007, Aeby et al., 2011, Dubinsky y Satmbler, 2011).

Las enfermedades han estado presentes desde el primer momento de la vida en la tierra. Probablemente en corales hayan causado grandes mortalidades millones de años atrás, sin embargo al parecer algunas de las enfermedades del Caribe no tienen precedente geológico (Weil y Rogers, 2011). De acuerdo a estudios realizados sobre la sucesión de especies en arrecifes del Caribe, el reemplazo de especies en Belice causado por la mortalidad casi total de poblaciones de *Acropora cervicornis* y que permitió la dominancia de *Agaricia tenuifolia*, no tiene antecedentes en el registro fósil (Aronson et al., 1998). Esto indica que probablemente la enfermedad no se había presentado con anterioridad por lo que sería un caso de una enfermedad emergente en corales (Harvell et al., 1999).

El estudio de las enfermedades coralinas inició con las primeras observaciones de una deformidad esquelética en *Madrepora kauaiensis* (Squires, 1965) y desde entonces, los reportes de enfermedades se han incrementado exponencialmente (Sutherland et al., 2004). En 1973 se realizaron los primeros reportes de la Enfermedad de la Banda Negra (BBD, son su siglas en inglés) en el Gran Caribe y a partir de este momento un gran número de enfermedades y especies afectadas ha sido descrito. Desde esta época se recalca la necesidad de estudiar los factores involucrados con la mortalidad coralina y se intuía la capacidad destructiva que tenían las aparentemente recién llegadas enfermedades a las especies coralinas (Antonius, 1977).

Hoy en día algunas cosas se han aprendido y otras aún son motivo de desconcierto para la sociedad científica. La ambigüedad es uno de los principales problemas en el estudio de enfermedades en corales (Work y Aeby, 2006, Galloway et al., 2007) y esto se debe a la gran variedad de descripciones y nombres que se han asignado probablemente a una misma enfermedad (Richardson, 1998a). Del total de enfermedades descritas (entre 18 y 30), nueve se consideran endémicas del Caribe, cuatro son reportadas globalmente y seis se consideran únicas para el Indo Pacífico (Sutherland et al., 2004, Weil et al., 2006).

De acuerdo a Green y Bruckner (2000), las principales enfermedades que afectan a las especies escleractíneas son: la enfermedad de la banda negra (BBD), enfermedad de la banda blanca I y II (WBD I y WBDII), enfermedad de la plaga blanca I y II (WPD y WPD II), enfermedad de la mancha amarilla (YBD), tumores, hiperplasias y neoplasias. Además de éstas, la banda de erosión esquelética (SEB), la enfermedad de la banda café (BBD), la enfermedad de los puntos oscuros (DSD) y la trematodiasis también se han confirmado como enfermedades en corales (Aeby, 1991, Aeby, 2007, Raymundo et al., 2008, Weil y Rogers, 2011).

La BBD es una enfermedad presente en más de 40 especies escleractíneas y se reporta en casi todo el rango de distribución coralina. Se caracteriza por manifestarse como una banda de color negro que separa el tejido muerto del sano (Green y Bruckner, 2000). Se cree que esta enfermedad es causada por un consorcio bacteriano de diversidad alta y variable, que crea un microambiente altamente tóxico para el coral en las inmediaciones de la banda (Carlton y Richardson, 1995, Miller y Richardson, 2012). A la fecha los organismos involucrados siguen siendo motivo de estudio ya que resultados diferentes se han reportado en varias publicaciones. Por ejemplo, inicialmente se propuso a *Phormidium corallyticum*, *Beggiatoa* sp. y *Desulfovibrio* sp., como los principales microorganismos asociados con la enfermedad (Carlton y Richardson, 1995). Posteriormente se propuso mediante estudios moleculares que el microorganismo involucrado en la patogénesis de la BBD es un heterótrofo no fotosintético perteneciente a las eubacterias (Frias-Lopez et al., 2002).

Un grupo importante de enfermedades cuya lesión común es la pérdida de tejido en colonias masivas y ramificadas se conoce con el nombre de síndromes blancos (WS)

(Willis et al., 2004, Ainsworth et al., 2007a, Luna et al., 2010). Este término ha sido acuñado principalmente por los investigadores del Indo – Pacífico y Pacífico Central, como una manera de disminuir el uso de múltiples nombres, para probablemente las mismas enfermedades. La WBD, una de estas enfermedades, ha sido ampliamente descrita desde que se observó por primera vez en el Caribe afectando las poblaciones de *Acropora* desde el año 1976. Esta enfermedad fue descrita por Gladfelter (1982) quien observó que la especie *A. palmata* altamente dominante en los arrecifes de Saint Croix, Islas Vírgenes, presentaban una banda de esqueleto expuesto de aproximadamente un centímetro que avanzaba hacia las puntas de las ramificaciones y que eventualmente causaba la muerte de las colonias, tras lo cual ocurría la invasión principalmente por algas rojas (Gladfelter, 1982).

Observaciones posteriores encontraron una lesión similar a la descrita en la WBD, pero a diferencia de ésta, a la banda de esqueleto expuesto la precede una banda delgada de tejido blanqueado. Esta nueva enfermedad también característica del género *Acropora* se conoce en la actualidad como la enfermedad de la banda blanca Tipo II (Ritchie y Smith, 1998). Se considera que la WBD únicamente se encuentra en el Caribe afectando las especies mencionadas en este párrafo, sin embargo, lesiones asociadas con la enfermedad se han reportado en cuatro especies, incluyendo *Pocillopora damicornis* y *P. meandrina*, presentes en nueve países fuera del Gran Caribe (Green y Bruckner, 2000).

La enfermedad de la plaga blanca (WPD) por su parte, presenta lesiones similares a las mencionadas para la WBD y ha sido descrita en especies diferentes a las del género *Acropora* en el Caribe. LA WPD tipo I fue descrita para especies masivas como *M. annularis*, *Porites asteroides*, *Mycetophyllia ferox*, *Stephanocoenia michelini*, y fue evidenciada por un patrón marcado en la pérdida de tejido en las colonias, diferenciado de las marcas de depredación habituales (Dustan, 1977). La WPD tipo II, por su parte, presenta características similares a la WBD tipo II, además de la banda de esqueleto expuesto se observa una banda de tejido blanqueado que separa el tejido sano (Richardson et al., 1998b). El patrón y la tasa de pérdida de tejido así como las especies afectadas diferencian ésta de otras enfermedades previamente reportadas. Esta enfermedad se reportó por primera vez en el año de 1995 en el Caribe afectando principalmente a la especie *Dichocoenia stokesi* (Richardson et al., 1998a).

Otra lesión de pérdida de tejido en corales fue descrita en el año 1977 y se llamó “Shut Down Reaction” (Antonius, 1977). Sin embargo, no tuvo seguimiento de estudio ni se ha vuelto a reportar en el Caribe (Weil y Rogers, 2011).

Ante la falta de evidencia macro y microscópica de agentes causantes de la pérdida de tejido, la hipótesis por defecto es la acción de un agente infeccioso responsable de la lesión (Work y Aeby, 2011) lo cual se ha comprobado para el género *Acropora* tanto en el Pacífico como en el Caribe (Porter et al., 1982, Pantos y Bythell, 2006, Sutherland et al., 2010, Sutherland et al., 2011). Las evidencias apuntan a múltiples causas asociadas a este tipo de lesión (Work et al., 2012).

1.2 Impacto de las enfermedades coralinas

En la actualidad las enfermedades son un factor de importancia en la degradación de los arrecifes coralinos en el mundo (Porter et al., 2001, Rosenberg y Loya, 2004, Sutherland et al., 2004, Vega Thurber et al., 2008, De’ath et al., 2012). Pero para poder evaluar el verdadero cambio en los ecosistemas y el daño causado por la presencia de enfermedades sobre estos, es necesario tener datos de estudios de línea base previos a la presencia de eventos epizoóticos (Lafferty et al., 2004).

Realizar monitoreos continuos en las poblaciones coralinas y en los ecosistemas que conforman permite determinar las alteraciones asociadas a las enfermedades. De esta manera se ha podido establecer de que la mortalidad proveniente de las enfermedades ha modificado la composición y estructura de los arrecifes de coral del Caribe, mediante la remoción de especies comunes y abundantes en una localidad (Francini-Filho et al., 2008). Igualmente se comprobó que a partir de la década de los 70, ha habido pérdidas sustanciales en la cobertura de coral vivo, asociadas al incremento en el número de colonias afectadas por diversas enfermedades (Galloway et al., 2007, Jackson et al., 2014).

Las consecuencias de las enfermedades a nivel individual no deben pasarse por alto. La dificultad en la medición de los efectos indirectos de las enfermedades sobre las especies coralinas hace que la información al respecto sea escasa (Borger y Colley, 2010). A pesar de esto, en la actualidad se conoce que la aptitud biológica de las colonias (entendida como un promedio entre su reproducción y supervivencia), puede

verse seriamente afectada por eventos de origen natural o abiótico y que las enfermedades de tipo infeccioso o no infeccioso influyen en las respuestas de los individuos ante estos eventos (Weil et al., 2009, Pinzón et al., 2014). Por medio de análisis cualitativos y cuantitativos de la reproducción coralina, se ha encontrado, por ejemplo que en la especie *M. faveolata* el tamaño de los tejidos y gametos y la fertilidad de los pólipos en cercanía con las lesiones descritas para la WP y la YBD, se vieron considerablemente reducidos, no así la de todos los pólipos de la colonia alejados de la región afectada (Borger y Colley, 2010, Weil et al., 2009). La recuperación de las colonias tras diversos impactos también se ve comprometida por la presencia de las enfermedades (Weil et al., 2009).

1.3 Interacción Hospedero-Patógeno-Ambiente

Uno de los objetivos principales de las investigaciones en corales escleractíneos es encontrar la causa de las enfermedades. Este objetivo aún no ha sido alcanzado en la gran mayoría de las enfermedades (Lesser et al., 2007). Sin embargo hay algo que no admite discusión, el desarrollo de las enfermedades ocurre en la interacción entre un agente etiológico potencial (responsable de causar esta enfermedad y bien puede ser otro individuo o factores tales como contaminantes, variables ambientales o tóxicos), un huésped susceptible (individuo afectado por la enfermedad) y el ambiente (dará el escenario para la interacción de los otros dos) (Work et al., 2008, Weil y Rogers, 2011).

Varios estudios mencionan la relación existente entre los patógenos y la diversidad de hospederos presentes en el ambiente (Aeby et al., 2011). De acuerdo a estos, existe la posibilidad de que un aumento en la diversidad de coral disminuya el riesgo de enfermedad en una comunidad en particular al regular la abundancia de especies hospederas importantes (Aeby et al., 2011). Sin embargo, el caso contrario también es probable. Un aumento en la diversidad de especies puede incrementar el riesgo de enfermedad en asociación con un aumento de alimento para los vectores y un incremento en especies que pueden ser fuentes de infección (Keesing et al., 2006).

La interacción de los factores mencionados se presenta en todos los tipos de enfermedad, infecciosas y no infecciosas. Las enfermedades no infecciosas son aquellas que no son transmitidas por un agente patógeno (Weil y Rogers, 2011). Una

enfermedad que ha sido mencionada como infecciosa y no infecciosa en diversas especies es el blanqueamiento. Un ejemplo del primer caso se ha observado en *Oculina patagonica* y *P. damicornis* en las que se ha confirmado que la pérdida de coloración de los tejidos asociada con los procesos de blanqueamiento se debe a la infección de dos especies del género *Vibrio* (*V. shiloi* y *V. corallyliticus*), las cuales invaden los corales cuando la temperatura del agua se incrementa por encima de 25°C, causando el blanqueamiento de los tejidos y la pérdida del mismo cuando el agua está más caliente (Rosenberg y Kushmaro, 2011).

Esta relación con la temperatura nos habla de la interacción entre el patógeno y su hospedero y las condiciones medioambientales. Diversos estudios, desde los más sencillos realizados por Antonius (1973), han encontrado una relación entre la temperatura del agua y la presencia de enfermedades (Rosenberg y Ben-Haim, 2002, Ben-Haim et al., 2003, Ruiz-Moreno et al., 2012, Maynard et al., 2015). Al parecer el aumento en la temperatura del agua ocasiona que la susceptibilidad de los corales hacia los abundantes patógenos en el agua aumente y que además las comunidades microbianas asociadas con el hospedero cambien haciendo que algunos microbios lleguen a ser patógenos (Spalding y Grenfell, 1997, Rosenberg y Ben, Haim, 2002). Un estudio reciente señala que los cambios en la temperatura asociados con el cambio climático (incrementos en la temperatura mínima y máxima) han tenido un rol significativo en la propagación de enfermedades coralinas, particularmente de la Banda Blanca, que ha llevado a la marcada disminución regional de especies de importancia en la construcción de arrecifes (Stimson, 2011).

Finalmente, no solamente la temperatura es un factor de modulación en la dinámica de las enfermedades coralinas. En el caso particular de la BBD, las concentraciones de nitritos juegan al parecer un papel importante, pues a mayores niveles de este compuesto en el agua mayor es la ocurrencia de casos de enfermedad en el arrecife (Rosenberg y Kushmaro, 2011).

1.4 El estudio de las enfermedades coralinas en México

Los estudios de la salud coralina en aguas mexicanas comenzaron hace aproximadamente dos décadas en el Caribe y el Golfo de México. Los primeros

estudios estaban dirigidos a reportar los eventos de blanqueamiento y sus efectos sobre las comunidades coralinas (Steneck y Lang, 2003) junto con las primeras descripciones de enfermedades en términos de su presencia, prevalencia y especies afectadas (Rodríguez-Martínez et al., 2001, Ruiz-Zarate et al., 2003).

Los lugares que han sido estudiados en términos patológicos incluyen arrecifes en Quintana Roo, Yuacatán y Veracruz, en los que se ha reportado la enfermedad de la banda amarilla en *Montastraea* spp., parches necróticos en *A. palmata*, enfermedad de la banda negra en *Diploria* spp. y *Siderastrea* spp., viruela blanca en *Montastraea* spp., enfermedad de los puntos oscuros en *Colpohyllia* spp., *Diploria* spp., *Porites* spp., *Stephanocoenia* spp., *Siderastrea* spp., necrosis rápida de tejido en *Montastraea* spp., enfermedad de la plaga blanca en *Colpohyllia* spp., *Diploria* spp., *Porites* spp., *Montastraea* spp. y *Siderastrea* spp., hiperplasias en *Colpohyllia* spp. (Rodríguez-Martínez et al., 2001, Jordan-Dahlgren y Rodríguez-Martínez, 2003, Steneck y Lang, 2003, Jordán-Dahlgren y Rodríguez-Martínez, 2004, Carricart-Ganivet et al., 2011).

Pocos estudios se han realizado para comprender fisiológicamente las enfermedades así como para encontrar los agentes causales o asociados con ellas, en la mayoría de trabajos hacen inferencias de la prevalencia en relación con las variables medio ambientales de los lugares visitados (Rodríguez-Martínez et al., 2001, Jordan-Dahlgren y Rodríguez-Martínez, 2003, Steneck y Lang, 2003, Jordán-Dahlgren y Rodríguez-Martínez, 2003, 2004, Carricart-Ganivet et al., 2011). Algunos otros trabajos señalan las dificultades en el estudio de enfermedades y la necesidad de conocer las manifestaciones tempranas de estados patológicos (Jordán-Dahlgren y Rodríguez-Martínez, 2004)

En el Pacífico mexicano recientemente se han iniciado los estudios relacionados con el estado de la salud de las principales especies coralinas, enfocados en la descripción de las diferentes lesiones asociadas o no con cambios patológicos dentro del individuo (Rodríguez-Villalobos et al., 2014, Rodríguez-Villalobos et al., 2015).

Considerando el dinamismo de las enfermedades, el aumento en su prevalencia, incidencia e intensidad en los arrecifes del mundo y dada la alta dominancia de las especies del género *Pocillopora* en el Pacífico de México (PM), en este trabajo, se pretende extender el rango de observación de la salud coralina, así como

complementar el elenco de lesiones morfológicas presentes en las comunidades coralinas. Adicionalmente, se busca incrementar el conocimiento de la respuesta fisiológica de los organismos de acuerdo a su estado de salud que sirva para establecer relaciones potenciales causales de las enfermedades presentes en el ecosistema arrecifal del PM.

Dado que las enfermedades son un componente natural de las comunidades y que en corales escleractíneos se presentan en prácticamente todo su rango de distribución, bajo la hipótesis general de que en el PM existen lesiones asociadas con estados de enfermedad en los individuos, se plantean las siguientes preguntas de investigación:

1. ¿Cuál es el estado de salud de las colonias de *Pocillopora* en el Pacífico mexicano?
2. ¿Cuál es la lesión que merece mayor atención, cuál es su origen, distribución actual y potencial?
3. ¿Cómo cambian la sensibilidad y la salud de los individuos de *Pocillopora* a lo largo de un año?

Capítulo 2. Avances en el estudio de línea base del estado de salud de *Pocillopora* spp. en el Pacífico mexicano

2.1 Introducción

Hasta hace algunos años el estado de salud de las colonias de *Pocillopora* en el Pacífico mexicano (PM) no se había estudiado y se suponía, ante la falta de reportes de enfermedades, que su estado de salud era bueno. Solamente se tenían registro de los eventos de blanqueamiento presentados en la región asociados con los eventos El Niño (Carriquiry et al., 2001, Reyes-Bonilla et al., 2002, Iglesias-Prieto et al., 2003, LaJeunesse et al., 2007).

En el año 2011, se presentó la primera información respecto al estado de salud de colonias de *Pocillopora* en las principales comunidades coralinas del PM (Rodríguez-Villalobos, 2011). A partir de este momento se sabe que a diferencia de lo que se creía con anterioridad, los corales de esta región no se encuentran sanos en su totalidad.

De manera general el Pacífico hasta hace algunos años era considerado un lugar “libre” de enfermedades y en bajo riesgo asociado a éstas (Kaczmarzky, 2006), hasta que en la década del 2000, se confirmó que en realidad se encuentran en un proceso de degradación similar al presentado en el Gran Caribe desde hace cuatro décadas (Galloway et al., 2009).

Muchos estudios sugieren que las enfermedades en los ecosistemas marinos están en aumento (Harvell et al., 1999, Daszak et al., 2001). Sin embargo esto no puede ser completamente confirmado debido a la falta de estudios comparativos (Antillón, 2005). Esto resalta la importancia de realizar estudios de línea base que permitan comparar el funcionamiento y la estructura de los ecosistemas antes y después de un impacto, cualquiera que éste sea.

En los ecosistemas marinos las líneas base suelen estar establecidas sobre ecosistemas ya perturbados de alguna manera por el hombre y no sobre áreas con baja perturbación, idealmente prístinas, como deberían hacerse (Knowlton y Jackson, 2008).

En arrecifes de coral, algunos estudios de línea base se han realizado con fines de comparación entre los componentes arrecifales antes y después de la instauración del

área natural protegida dentro de una zona global de buceo en Tailandia Hein et al., 2015). Al año de haber sido instaurada, los valores no reflejaban el efecto de la protección sino que manifestaban las condiciones de un lugar altamente perturbado por los turistas y las actividades recreativas. La prevalencia promedio general del sitio fue baja ($0.72 \% \pm 0.3 \%$) con sólo tres enfermedades y aunque fue menor en los sitios que eran atractivos turísticos respecto a los no explotados, la diferencia no fue significativa (Hein et al., 2015).

Con la realización de este trabajo se pretende dar continuidad a la investigación iniciada en el año 2010. Rodríguez-Villalobos (2011), inició el estudio del estado de salud de colonias de las especies del género *Pocillopora* en localidades del PM. En este trabajo se describieron macroscópica y microscópicamente lesiones morfológicas relacionadas con pérdida de tejido, cambio de coloración y sobrecrecimiento por algas y esponjas. De igual manera se registraron los valores de prevalencia de lesiones a nivel general en el PM, a nivel localidad y comunidad. Este trabajo es la línea base de cuatro localidades en la región: Manzanillo, Huatulco, Isla Isabel e Islas Marietas.

En el trabajo actual se amplió la zona de estudio a todo el Pacífico mexicano en donde además se complementó el elenco de lesiones morfológicas presentes en las colonias. La información obtenida será útil en el futuro para comparar el estado general de los arrecifes en el tiempo, o tras un impacto significativo en los arrecifes de la región.

2.2 Hipótesis

La presencia de lesiones que comprometen la salud de las colonias coralinas en el Pacífico mexicano no había sido reportada hasta que estudios enfocados en su caracterización fueron desarrollados. Bajo el supuesto que la ausencia de reportes en otras comunidades coralinas de la región obedece a la falta de estudios y no necesariamente a que las colonias estén sanas, en este estudio se espera que las nuevas localidades visitadas presenten las mismas o más lesiones de las descritas en otras comunidades coralinas de la región.

2.3 Objetivo general

Complementar el estudio de línea base del estado de salud de colonias de *Pocillopora*, mediante la incorporación de nuevos sitios de muestreo en el Pacífico mexicano y la descripción de nuevas lesiones morfológicas en las colonias.

2.4 Objetivos específicos

1. Describir los niveles basales de prevalencia de lesión en las principales comunidades coralinas del Pacífico mexicano.
2. Ampliar el estudio en comunidades coralinas de *Pocillopora* con respecto al estudio de línea base realizado por Rodríguez-Villalobos (2010).
3. Reportar las lesiones que afectan las colonias de *Pocillopora* en el Pacífico mexicano, describiendo sus características morfológicas.

2.5 Metodología

2.5.1 Área de estudio

El estudio del estado de salud de *Pocillopora* incluye las principales comunidades coralinas en el Pacífico Tropical mexicano (Figura 1). La costa occidental en México es una región altamente dinámica en su oceanografía y se distingue por regímenes de vientos fuertemente influenciados por la topografía (Lavín et al., 2003). La climatología de la región se encuentra afectada al norte por el Sistema de la Corriente de California cuyas aguas con baja temperatura y salinidad, actúan como barrera no física en la región (Lavín et al, 2003). La presencia de comunidades coralinas en el Pacífico Tropical mexicano está limitada por la angosta plataforma continental, hábitats adecuados dispersos y separados, aguas ricas en nutrientes y por ende turbias, así como una baja alcalinidad (Calderón-Aguilera et al., 2004).

A continuación, se realiza una breve descripción de los sitios de muestreo en este trabajo:

Bahía de La Paz (24 ° 21 ' 5.11 ' N y 11° 20 ' 60 ' ' 35 O), es una cuenca de 1600 km² localizada al sur oeste de la península de Baja California con una línea de costa de 127

km. Esta bahía está conformada por numerosas islas e islotes siendo Espíritu Santo la más grande de ellas (Monteforte y Cariño, 1992).

Cabo Pulmo ($23^{\circ} 49' 48''$ N y $109^{\circ} 25' 12''$ O) es el arrecife de coral localizado más al norte del PM. Tiene un área de 7111 ha y una cobertura de coral vivo promedio de 11 %. Está localizado en la entrada del Golfo de California, en una zona de transición en la que las aguas de la masa superficial tropical caracterizadas por presentar baja salinidad y contenido de carbono inorgánico disuelto y una alta temperatura, convergen con las aguas del Golfo de California, que también es una masa de agua superficial pero salina y con bajo carbono inorgánico disuelto (Hernández-Ayón et al., 2013).

El corredor de los Cabos ($23^{\circ} 1' 48''$ N, $109^{\circ} 40' 48''$ O – $22^{\circ} 52' 48''$ N, $109^{\circ} 52' 48''$ O), es una banda donde convergen las aguas del Golfo de California y las aguas de la Corriente de California, que ocasiona una marcada termoclina y picnoclina (Álvarez-Borrego y Schwartzlose, 1979).

Ixtapa ($17^{\circ} 38' 60''$ N y $101^{\circ} 36' 36''$ O) y Papanaoa ($17^{\circ} 30' 36''$ N y $101^{\circ} 28' 48''$ O), se encuentran localizados en la costa central del PM en una zona caracterizada por oscilaciones térmicas de 1 - 2 °C y por una termoclina somera (20-40 m) muy estable (Fiedler et al., 2006).

En general, los arrecifes coralinos de la costa Pacífica de México son dominados por especies del género *Pocillopora* por lo que la diversidad es relativamente baja. También hay algunas especies de los géneros *Porites* y *Pavona*, pero con menor representación en términos de abundancia y cobertura (Reyes-Bonilla, 2003).

2.5.2 Trabajo de campo

Entre febrero de 2012 y octubre de 2014, se visitaron seis localidades (La Paz, Los Barriles, Cabo Pulmo, Melaque, Ixtapa, Papanaoa) donde se localizan las principales comunidades coralinas en el PM.

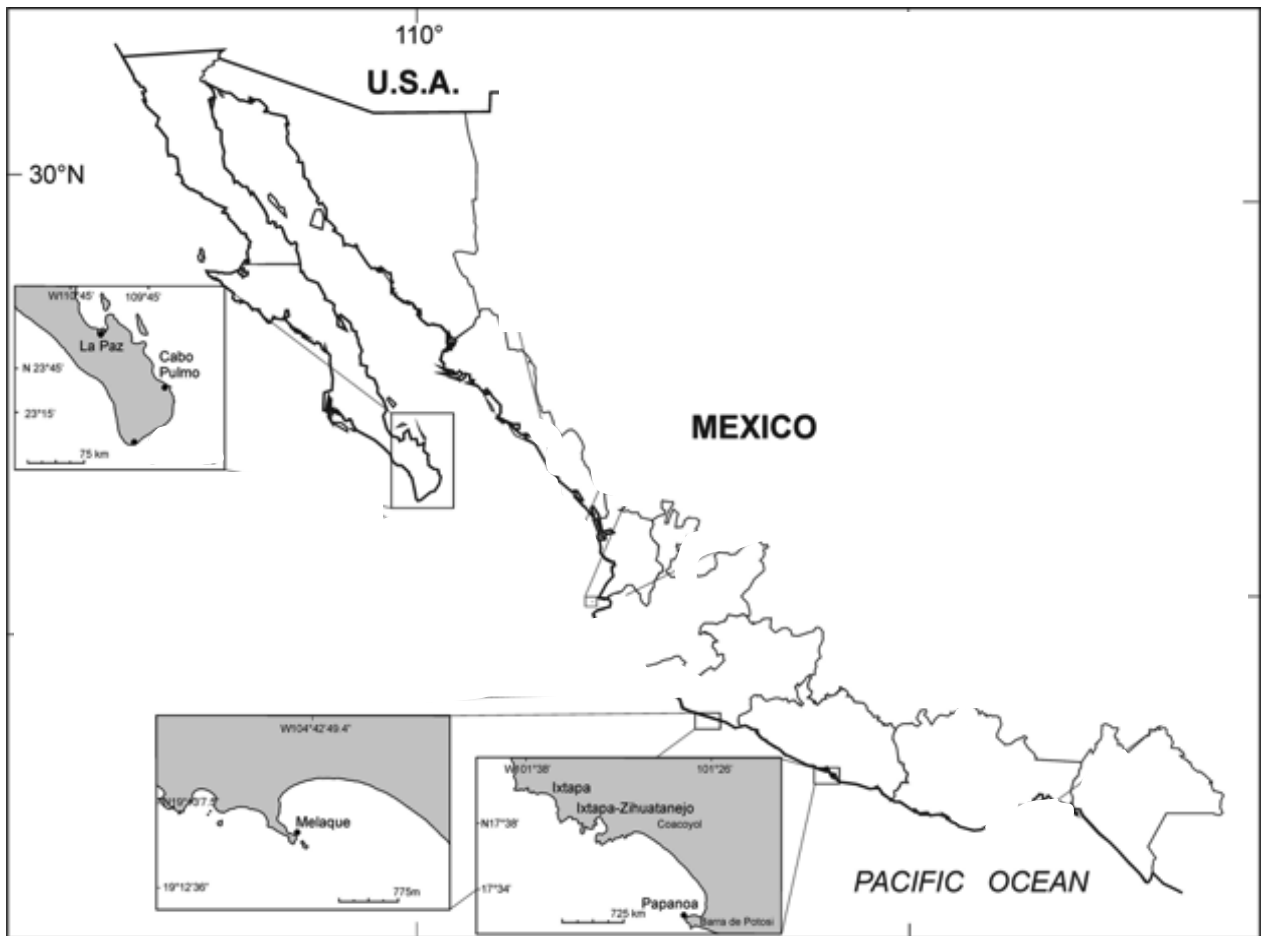


Figura 1. Localidades visitadas en el Pacífico mexicano durante el periodo comprendido entre febrero de 2012 y octubre 2014.

El esfuerzo de muestreo (área total revisada por localidad y por sitio) estuvo limitado por el tiempo de fondo apto para el buceo autónomo, por las condiciones ambientales locales y por los objetivos particulares de cada proyecto de investigación por medio del cual se obtuvieron los fondos para los censos.

En cada sitio, se realizaron cinco transectos de banda de entre 10 y 25 m de longitud por 2 m de ancho separados entre sí por al menos cinco metros (.

Tabla 1). Estos transectos se realizaron siguiendo una misma profundidad de manera paralela a la línea de costa. Dentro de los transectos, se realizó un conteo de las colonias localizadas a un metro a cada lado y se caracterizaron de acuerdo a su estado de salud tal como se sugiere en Rodríguez-Villalobos (2011).

Tabla 1. Localidad, número de sitios de muestreo por localidad y área total revisada para cuantificar las lesiones en comunidades coralinas del Pacífico mexicano entre enero de 2012 - octubre de 2014.

Localidad	Número de sitios	Área total revisada (m ²)
La Paz	16	1800
Los Barriles	1	80
Cabo Pulmo	13	1600
Melaque	2	500
Ixtapa	9	330
Papanao	2	60
TOTAL	43	4370

Las características morfológicas de las lesiones o signos externos se detallan en la Figura 2.

La información obtenida se acompañó con el registro fotográfico de las colonias caracterizadas.

2.5.3 Análisis de datos

Prevalencia de lesiones

La prevalencia de lesiones por sitio se calculó como:

$$\frac{\text{Número de colonias lesionadas}}{\text{Número total de colonias en el sitio}} \times 100 \quad (1)$$

La prevalencia ponderada de lesiones dentro de la localidad se calculó como:

$$\sum \frac{(\text{Número de colonias lesionadas por sitio} * \text{prevalencia de lesiones por sitio})}{\text{Número total de colonias en la localidad}} \quad (2)$$

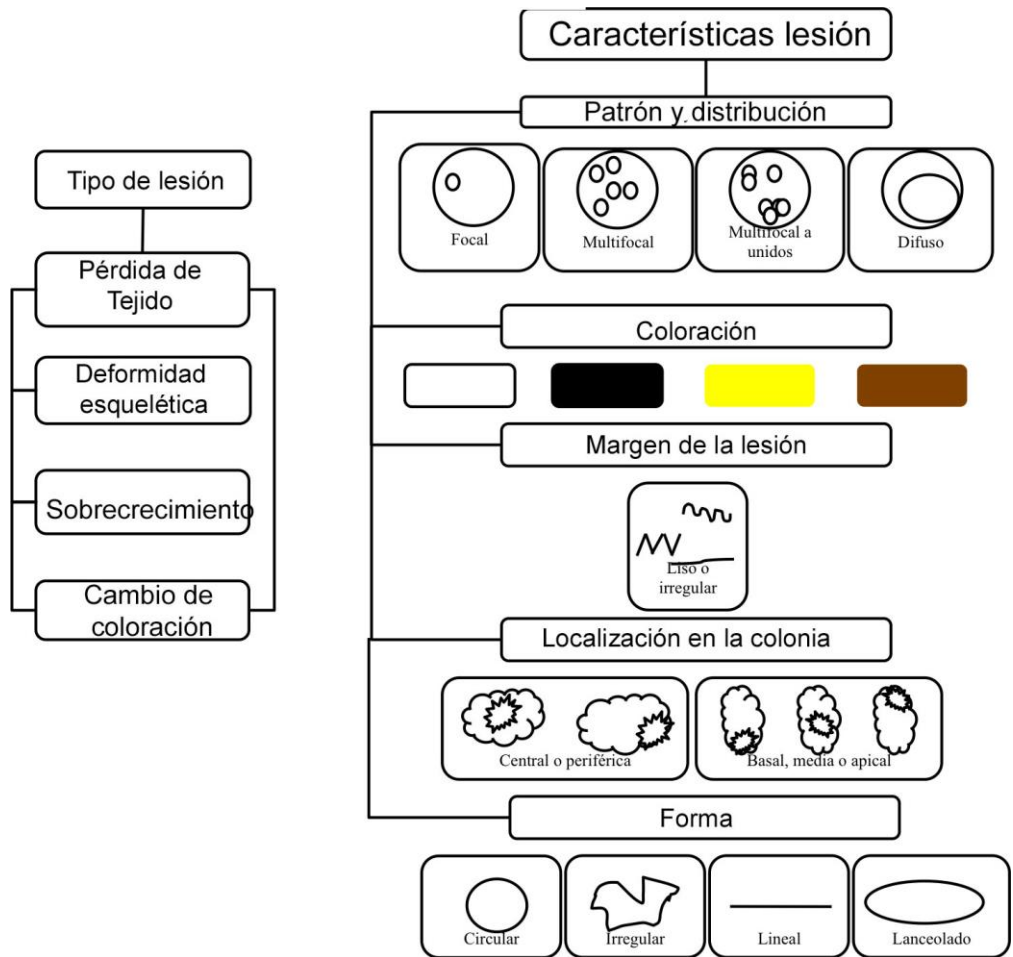


Figura 2. Caracterización de las lesiones coralinas empleada en el muestreo.

Posteriormente se calculó la prevalencia general ponderada de lesiones en la comunidad coralina del PM, como se muestra a continuación:

$$\sum \frac{(\text{Número de colonias lesionadas por localidad} * \text{prevalencia de lesiones por localidad})}{\text{Número total de colonias en el PM}} \quad (3)$$

Ocurrencia de lesiones

Respecto a las lesiones, las categorías no son mutuamente excluyentes. Las observaciones recopiladas en las colonias son consideradas como ocurrencia de las

lesiones, y se utilizaron en un análisis de frecuencia de las mismas (FOC), en el que se pondera la lesión particular respecto a la ocurrencia total de lesiones:

$$\frac{\text{Número de observaciones de la lesión particular}}{\text{Número total de observaciones de lesión}} * 100 \quad (4)$$

Se debe recordar que las ocurrencias no son únicas dentro de un individuo por lo que su número no fue considerado para el cálculo de las prevalencias. La ocurrencia de lesiones podría ser mayor al número de colonias con lesión.

2.6 Resultados

Entre enero de 2012 y octubre de 2014, se visitaron 43 sitios, dentro de las localidades de Ixtapa y Papanaoa (Guerrero), La Paz, los Barriles y Cabo Pulmo (Baja California Sur), y Melaque (Jalisco). De 6130 colonias observadas, el 47% presentó algún tipo de lesión. La prevalencia ponderada por individuos por localidad se presentó en un rango entre 34% en Ixtapa y 72 % en la localidad de Los Barriles (Figura 3).

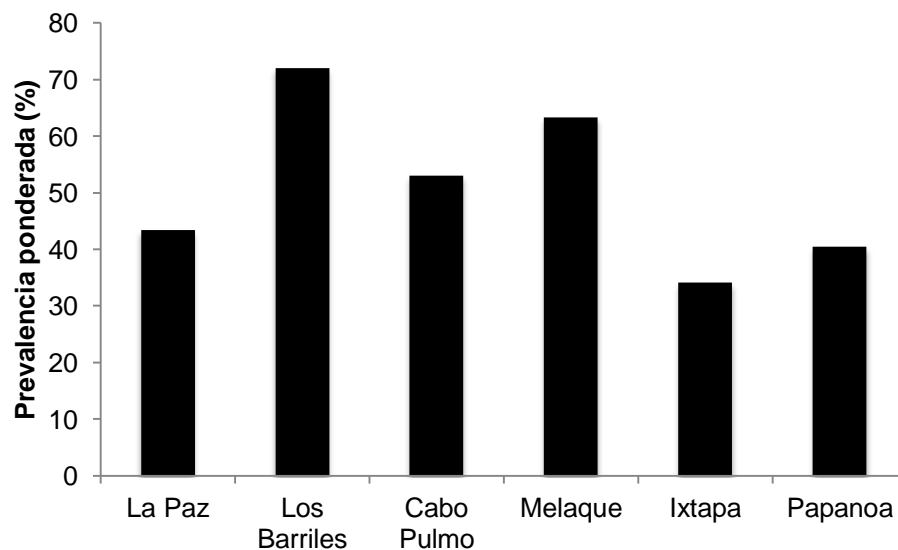


Figura 3. Prevalencia promedio ponderada de lesiones (% de colonias lesionadas) por localidad en el Pacífico mexicano.

Actualmente tenemos cinco categorías de lesión cuyas FOC se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2. Categoría y frecuencia de ocurrencia de lesiones en el PM.

Categoría de lesión	Ocurrencias	FOC %
Sobrecrecimiento por material pigmentado de origen no coralino	1438	40
Pérdida de tejido	926	26
Cambio de coloración	667	19
Deformidad esquelética	549	15
Daño mecánico	14	0.3
Total	4003	100

Las deformidad esquelética es una de las nuevas categorías incluidas en el presente estudio. Las lesiones agrupadas en este conjunto son debidas al crecimiento del esqueleto alrededor de los cangrejos conocidos como “gall crabs” probablemente de la especie *Hapalocarcinus marsupialis* (Stimpson 1859), así como a los caracoles verméticos y gusanos tubícolas (Figura 4). La FOC general de las deformidades esqueléticas en el PM fue de 14 % (n = 549).

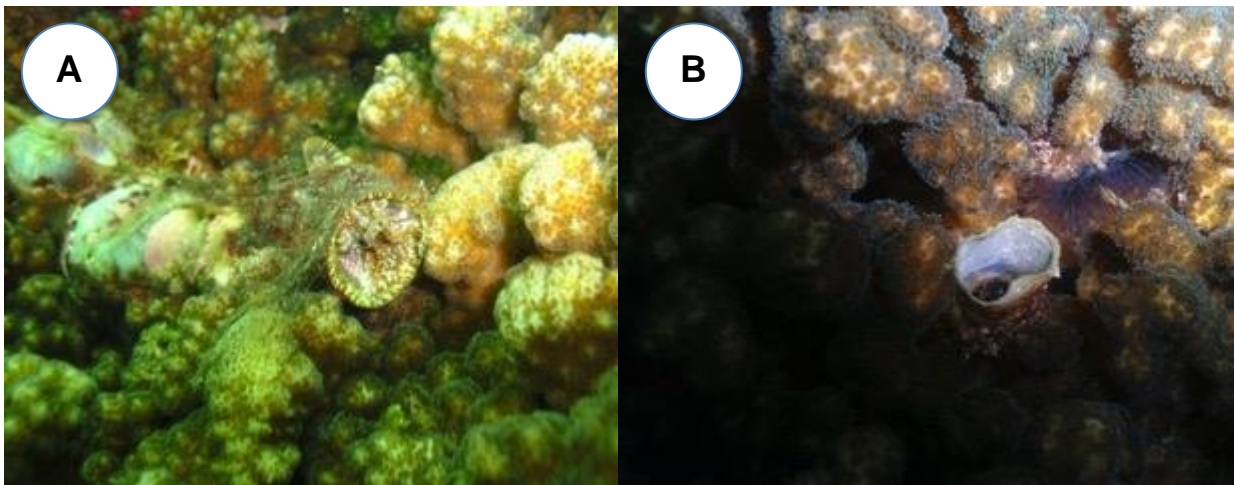


Figura 4. Deformidad esquelética causada por verméticos (A) y poliquetos (B) sobre las colonias de *Pocillopora*.

Por localidades, la mayor prevalencia de organismos tubícolas se presentó en Los Barriles donde el 27 % de las colonias muestreadas presentaba crecimiento de poliquetos de la familia Serpulidae y moluscos de la familia Vermetidae (Tabla 3). Así mismo en Cabo Pulmo y La Paz, se presentaron altas prevalencias de deformidad esquelética asociada a estos agentes (14 % y 5 %, respectivamente). Respecto a las deformidades debidas a la presencia de los cangrejos, la mayor prevalencia se presentó nuevamente en Los Barriles (9 %) y en Papanaoa donde observamos una prevalencia del 5% (Tabla 3).

Tabla 3. Ocurrencias (prevalencia %) de lesiones y el agente asociado con deformidades esqueléticas en colonias de *Pocillopora* spp. del Pacífico Mexicano.

Localidad	Cangrejos	Tubícolas
La Paz	30 (1)	166 (5)
Los Barriles	6 (9)	18 (27)
Cabo Pulmo	106 (4.8)	200 (9)
Melaque	0 (0)	0 (0)
Ixtapa	8 (2)	12 (3)
Papanaoa	2 (5)	0 (0)

Adicionalmente el daño mecánico ocurrido por el huracán Odile que afectó la península de Baja California se incluye dentro de la lesiones de los corales (Figura 5) aunque representó un muy bajo porcentaje dentro del total (0.3 %). Esta lesión se caracteriza por la fractura de las colonias en múltiples fragmentos, los cuales se observan en los días posteriores al huracán con tejido vivo de coloración normal. Algunas de la colonias se desprendieron por completo mientras que otras, presentaron todas las ramificaciones fracturadas con apariencia de haber sido podadas. Actualmente el proceso de recuperación del arrecife se encuentra bajo seguimiento.

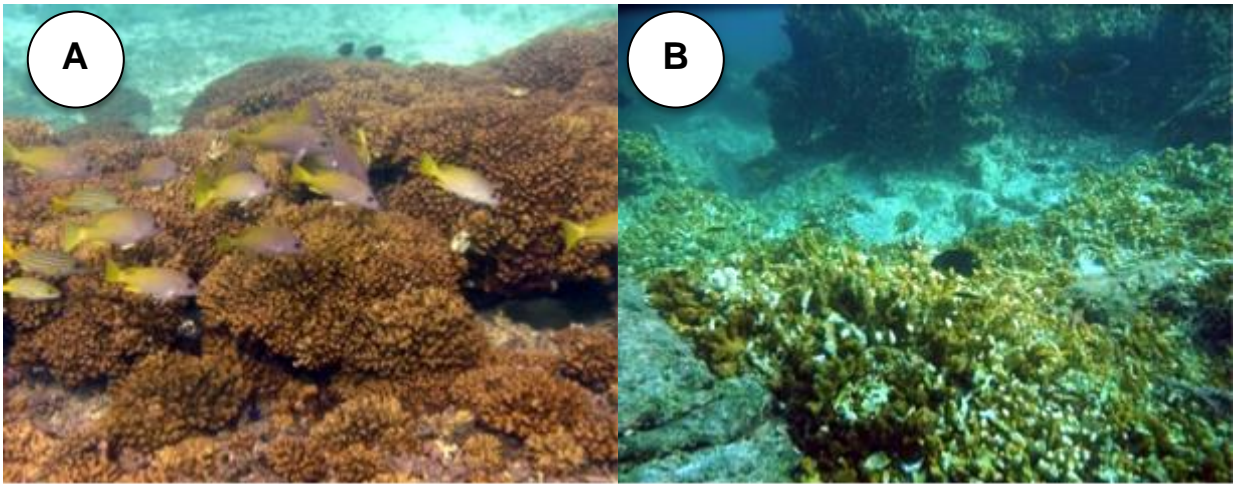


Figura 5. Daño mecánico causado por el huracán Odile en Baja California Sur. Se muestra el estado previo (A) y posterior (B) del arrecife Swany tras el meteoro.

El cambio de coloración representó el 19% del total de ocurrencia de lesión en el PM. En julio de 2014, se registró por primera vez una lesión caracterizada por un cambio de coloración que se presentó de manera lineal como una banda a media altura de todas las ramificaciones. Esta lesión a la que denominamos cambio de coloración en banda (CCB) se observó como tejido completamente blanco o bien, color rosa (Figura 6). Se presentó en Baja California Sur con un bajo número de casos (n): Cabo Pulmo (4), La Paz (6), Isla Espíritu Santo (4), Los Barriles (3). La descripción microscópica del CCB se detalla en el Capítulo 3.

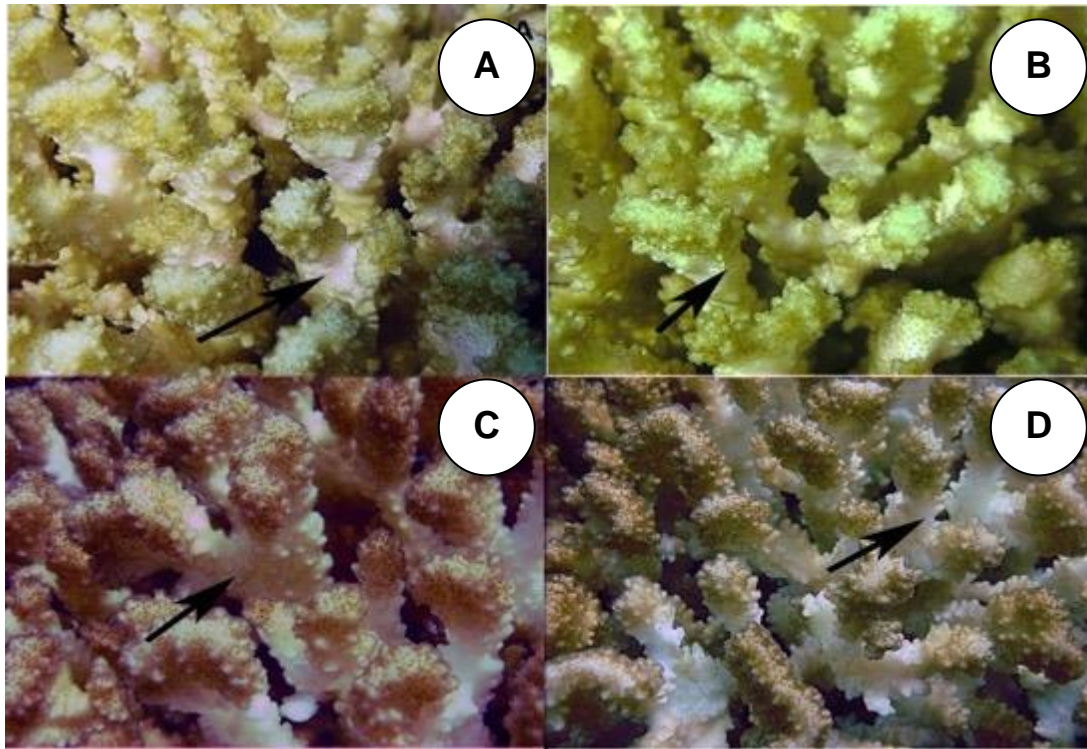


Figura 6. Cambio de coloración en banda en las colonias de *Pocillopora*. Nótese la banda de tejido de color rosa o blanco (flechas) que se presenta a media altura de las colonias y que se asemeja al patrón, forma y distribución de la Pérdida de Tejido de Origen No definido.

El sobrecrecimiento por algas, fue la lesión más importante reportada (en términos de porcentaje) con el 38 % de frecuencia de ocurrencia general. En este tipo de lesión se reportó un crecimiento algal importante en el área de la Paz, BCS, a partir del mes de noviembre de 2013. Esta alga se observó cubriendo grandes zonas de coral vivo ocasionando la muerte de las colonias por asfixia (Figura 7).

El complejo de algas está conformado (identificación de las algas realizada por la M. en C. Alejandra Mazariegos técnico responsable del Laboratorio de Macroalgas del Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, CIBNOR) principalmente por *Ceratodictyon variable* (J. Agard) R.E. Norris (identificada como *Gelidiopsis tenuis* en Dawson 1953) y las algas epífitas *Jania capillacea* Harvey, *Hypnea pannosa* J. Agardh, *Griffitsia* sp. (filamento sin ramificaciones, ápices o estructuras que posibilitaran su identificación específica), *Hypnea* sp. y *Polysiphonia* sp. La cobertura inicial del alga en el área de la Paz fue de 14 ± 17 % (Tabla 4).

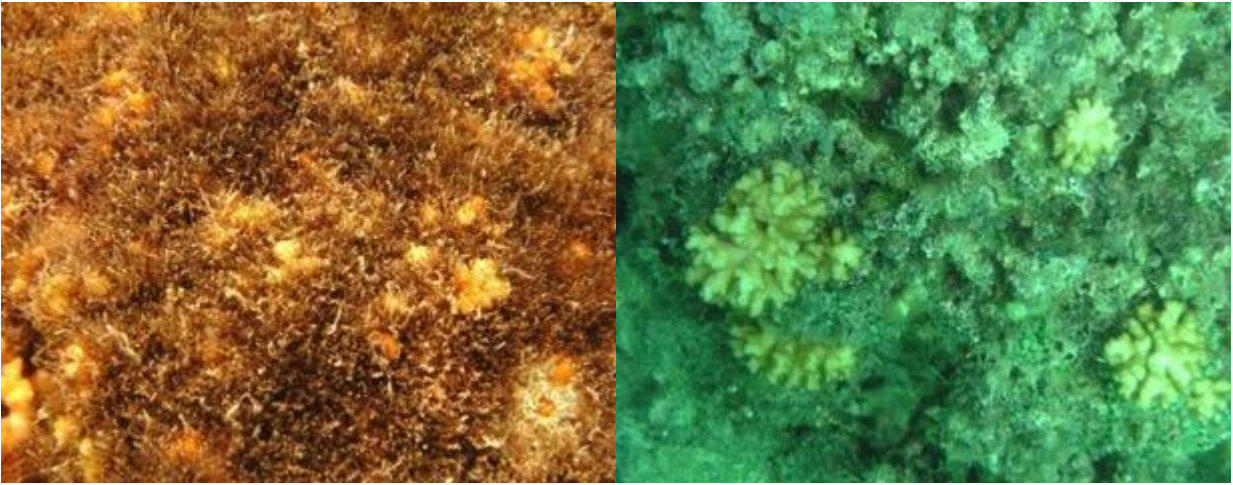


Figura 7. Sobrecrecimiento de complejo de algas rojas dominado por *Ceratodictyon variable* (J. Agard) R.E. Norris (identificada como *Gelidiopsis tenuis* en Dawson 1953) sobre *Pocillopora* spp. en el área de Isla La Gaviota y San Gabriel (Isla Espíritu Santo), BCS.

Tabla 4. Coberturas del complejo algal en noviembre de 2013 del complejo algal en el área de la Paz, BCS.

Sitio	Cobertura promedio (%± DE)
Corralito	30 ± 17
Isla La Gaviota	13 ± 11
Punta diablo	16 ± 21
Punta Pichilingue	15 ± 21
Punta Princesa	1 ± 1
San Gabriel	11 ± 9
Swany	2 ± 2
Total	14 ± 17

2.7 Discusión

Los estudios de línea base son útiles como referencia antes de implementar una medida de manejo e, idealmente, antes de que ocurra una perturbación. Conceptualmente un estudio de línea base se realiza sobre poblaciones y comunidades en estado de conservación poco perturbado, aunque la mayoría de las veces, éste solo

se realiza sobre ecosistemas que han sufrido diversas modificaciones (Bruno et al., 2014).

Una primera parte del estudio del estado de salud del PM, se incluye en el trabajo de Rodríguez-Villalobos et al. (2014) en el que se describen las lesiones de siete especies de *Pocillopora* a nivel macro y microscópico. En ese trabajo se visitaron cuatro localidades, que comprenden un total de 14 sitios: Isla Isabel (Nayarit), Islas Marietas (Nayarit), Huatulco (Oaxaca), y Manzanillo (Colima). La prevalencia general de colonias lesionadas en este momento, era del 42 % e incluía un 30 % de colonias afectadas por cambio de coloración de los tejidos, 30 % de pérdida de tejido debida a depredación, 3% de pérdida de tejido de origen no definido y 35 % de sobrecrecimiento por esponjas y algas.

En la actualidad, la prevalencia general de lesiones para el Pacífico de México, incluyendo las localidades visitadas entre 2012 y 2014, es del 46 %. Geográficamente se presenta un amplio rango de prevalencias desde 34% en Ixtapa hasta 72 % en el área de Los Barriles en Baja California Sur.

Las comparaciones de la presencia de lesiones entre las regiones se debe realizar con precaución puesto que cada una de las localidades presenta condiciones ambientales e influencias antrópicas diferentes (Hobbs y Frisch, 2010) que pueden modular la presencia de competencia, depredación y enfermedades, en cada una de ellas. La composición de especies de los arrecifes y la cobertura del fondo arrecifal son otras variables que deben considerarse para realizar comparaciones entre las localidades (Bruno et al., Selig, 2007) que permitan inferir sobre un mejor o peor estado de conservación.

Debido a que en la mayoría de los estudios realizan inventarios de enfermedades (Raymundo et al., 2005, Aeby et al., 2006, Aeby et al., 2011) como tal y no de las lesiones presentes, es difícil hacer comparaciones directas de las prevalencias reportadas en el PM. Respecto al estudio de Rodríguez-Villalobos (2014), la prevalencia general de lesiones en este trabajo doctoral fue 5% superior. Se recalca que las zonas de estudio en general presentan estados de conservación similar, ninguna de ellas con una influencia antrópica considerable. La prevalencia basal en 73 arrecifes de Hawaii, que presentan una baja perturbación antropogénica, fue menor de 0.5% y estuvo

asociada con enfermedades tales como blanqueamiento, WS y deformidades esqueléticas (Aeby et al., 2006). En estudios posteriores en 142 arrecifes de las islas del noroeste y las principales de este archipiélago hawaiano, Aeby et al. (2011), reportaron nuevamente prevalencias de enfermedades menores al 1%. En arrecifes de Filipinas que presentan cierto grado de perturbación tales como la sobrepesca y eutrofización, se reportó en el año 2005 una prevalencia de enfermedades cercana al 8% (Raymundo et al., 2005).

Las lesiones más recurrentes observadas en el PM se asociaron con sobrecrecimiento por otros organismos (n= 1438 ocurrencias) y pérdida de tejido (n=926). Mientras que el daño mecánico se observó solamente en 14 ocasiones.

El sobrecrecimiento algal reportado en el área de La Paz a finales de 2013, significó la muerte de numerosas colonias coralinas que fueron asfixiadas por el complejo de algas rojas, dominado por *Ceratodictyon variable*. La competencia en los arrecifes de coral es uno de los procesos que determinan la composición de las comunidades que los conforman (Lang y Chornesky, 1990, Barott et al., 2012). Esta competencia entre corales y algas se da principalmente por luz y espacio y normalmente presenta superioridad por parte de las macroalgas, como consecuencia de otros factores tales como mayor tasa de crecimiento, la disminución de la herbivoría, el incremento en nutrientes que favorezcan su crecimiento y la acidificación del océano que en conjunto cambian la dinámica de las interacciones dentro de los arrecifes (Lang y Chornesky, 1990, Barott et al., 2012). La acción de algunos peces y equinodermos herbívoros, influencia de cierta manera la competencia entre algas y corales afectando la distribución de las primeras dentro del arrecife (Burkepile y Hay, 2008).

La razón por la cual se dio este crecimiento anormal en el área es desconocida. De manera especulativa, se puede decir que este evento probablemente ocurrió en el área de La Paz, BCS, en asociación con cambios en la comunidad de herbívoros o en el comportamiento de estos, por lo que se requiere hacer estudios comparativos de la abundancia y diversidad de especies herbívoras que permitan confirmar la hipótesis planteada.

No se debe dejar de lado la posibilidad de que el incremento gradual en la temperatura del agua en los últimos años haya favorecido el crecimiento de este complejo algal en la

región. El 2014 y el 2015 son los dos años más cálidos registrados desde 1880 (NOAA, 2014, 2015). El incremento en la temperatura puede modular la presencia de las algas de dos maneras: a) aumentando el crecimiento de especies altamente competitivas y b) disminuyendo la actividad y abundancia de especies herbívoras por su desplazamiento hacia aguas menos calientes (Harley et al., 2012).

La segunda categoría de lesión más frecuentemente observada fue la pérdida de tejido que representó el 26% (n=3594) de las observaciones de lesión reportadas en el PM. Esta lesión es considerada de mayor importancia en este estudio debido a los efectos adversos inmediatos que tiene para el individuo, como son la muerte celular inminente (Aeby 2007, Cervino et al. 2008, Work y Aeby 2011, Miller y Richardson 2012). Debido a esto, esta categoría de lesión se estudia y discute a detalle en el Capítulo 3 de esta tesis. Sin embargo, se debe recalcar que la pérdida de tejido es una de las lesiones más prevalentes en la mayoría de las comunidades coralinas y se asocia con un gran número de enfermedades conocidas en conjunto como WS (Bythell et al. 2004, Page y Willis 2008, Work y Aeby 2011).

Los valores reportados en este capítulo (26%, que incluyen las observaciones de depredación), son más altos respecto a otros arrecifes del mundo. Excluyendo las observaciones de depredación y únicamente considerando aquella pérdida de tejido asociada con el WS, la prevalencia es de 4.8%, similar a la reportada en otros lugares. En los arrecifes del noroeste de Hawaii la prevalencia de pérdida de tejido asociada con el WS se reporta en el 1.4% de los individuos estudiados. La prevalencia es mayor en otras especies tales como *Montipora* spp. en los que el 21% de los individuos se encuentra afectado (Aeby et al. 2006). Las prevalencias de pérdida de tejido en arrecifes de Australia, presentó un rango entre 2 y 6% (Willis et al., 2004).

En el presente trabajo se incluyó una nueva categoría de lesión relacionada con las deformidades esqueléticas. Una de las lesiones más comúnmente observadas de esta categoría es aquella que alberga los conocidos “gall crabs”. Si bien en algunos estudios (Mohammed y Yassien, 2013) se sugiere que esta asociación no afecta la vida de los corales, ya que solamente se forman agujeros paralelos al crecimiento del coral, este aparente comensalismo entre cangrejos y los corales no es del todo beneficiosa para los últimos. Se ha demostrado que la creación de guaridas influye de manera

negativa sobre el crecimiento de los corales, inhibiéndolo (Simon-Blecher y Achituv, 1997) y alterando la morfología o esqueletogénesis del coral (Carricart-Ganivet et al., 2004).

La FOC de deformidades esqueléticas asociadas con estos cangrejos en el PM fue relativamente baja (14 %) en comparación con otras categorías reportadas. Las mayores prevalencias de cangrejos formadores de guaridas se presentaron en Los Barriles, Ixtapa, ésta última con porcentajes de cobertura de *Pocillopora* spp. altos (superior al 50 %) (Aguilar-Medrano y Calderon-Aguilera, 2015). La densidad de cangrejos formadores de guaridas *Hapalocarcinus marsupialis* (Stimpson 1859) y *Opecarinus aurantius* (Fropp 1989) en las especies coralinas *S. pistillata* y *P. verrucosa*, depende directamente del porcentaje de cobertura coralina y densidad de colonias de las especies huésped (Mohammed y Yassien, 2013). En el estudio realizado por Mohammed y Yassien (2013), las FOC de las guaridas de cangrejo en *P. verrucosa* presentaron valores altos que oscilan entre 37 y 100% de colonias afectadas. Las coberturas coralinas resultaron en general bajas para *P. verrucosa* asociadas a su vez con una baja densidad del cangrejo *O. aurantius* (Mohammed y Yassien, 2013).

Además de los “gall crabs”, los caracoles verméticos también causan deformidades esqueléticas en *Pocillopora*. En estudios experimentales con *P. verrucosa* en la Polinesia Francesa, se determinó que la colonización de las colonias por verméticos de la especie *Dendropoma maximum* afecta de manera significativa el crecimiento y supervivencia de las colonias (Shima et al., 2013); su densidad se asocia directamente con la mortalidad parcial de las colonias coralinas (Shima et al., 2010). El efecto de caracoles verméticos sobre la supervivencia de colonias de *Pocillopora* no se ha evaluado hasta el momento en el PM.

La presencia de tubícolas en el PM, presentó sus valores más altos en las localidades de Baja California Sur (Los Barriles, La Paz y Cabo Pulmo), donde la cobertura coralina de corales ramificados (principalmente del género *Pocillopora*), es baja (12.7 %) en comparación con otros lugares del PM como Ixtapa (53 %), Manzanillo (61 %) y Huatulco (43 %) (Reyes-Bonilla et al., 2013, Aguilar-Medrano y Calderon-Aguilera, 2015). Se ha determinado que el asentamiento de las larvas de los verméticos se ve afectada negativamente por la cobertura de coral vivo de los géneros *Pocillopora* y

Acropora (Phillips et al., 2014). Esta relación negativa, sugiere que verméticos como *D. maximum* aprovechan disturbios que generan zonas libres de coral vivo que son apropiadas para su asentamiento (Phillips et al., 2014).

Algunos estudios aseguran que los verméticos secretan una sustancia mucosa sobre el coral que además de atrapar plancton, al parecer, sirve como protección de la colonia ante la coralivoría (Lenihan et al., 2011, Tootell y Steele, 2014). Sin embargo, esta misma red de mucus afecta las colonias coralinas de acuerdo a Tootell y Steele (2014) puesto que su sobrecrecimiento impide que los peces herbívoros consuman las macroalgas y los tapetes algales que se encuentran en contacto con el coral, y que ocasionan efectos negativos sobre el crecimiento y la supervivencia de las colonias escleractíneas. El estudio de la relación entre el crecimiento de algas, la presencia de caracoles verméticos y la abundancia de especies herbívoras, podría ser de interés para el manejo de arrecifes coralinos en el PM.

El daño mecánico sobre los corales es una lesión recientemente incluida dentro del estudio del estado de salud de *Pocillopora* en el PM y se asocia con la fragmentación de colonias causada por huracanes. El arrecife de Swany (BCS) sufrió un impacto importante tras la llegada del huracán Odile en septiembre de 2014.

Este tipo de lesión sobre los corales puede traer consecuencias importantes para el individuo. Esta herida se ha relacionado con un incremento en la presencia de enfermedades dentro del arrecife (Bruckner y Bruckner, 1997, Brandt et al., 2013) puesto que puede ser una puerta de entrada para la infección por organismos asociados con diversas enfermedades coralinas (Brandt et al., 2013).

Sin embargo también se debe tener en cuenta que la fragmentación es uno de los principales tipos de reproducción para las especies escleractíneas con crecimiento ramificado como *Pocillopora* (Highsmith, 1982), por lo que, de sobrevivir, se esperará la formación de colonias nuevas a partir de los fragmentos.

El efecto particular del huracán sobre el arrecife de Swany, en términos de la cobertura de coral, podrá determinarse a corto y mediano plazo gracias al establecimiento de transectos fijos, que aportarán información que podrá compararse con el estado "original" del arrecife. De manera general, la cobertura coralina de arrecifes afectados por huracanes o tormentas tropicales, presenta cambios importantes. En el área de

Huatulco, por ejemplo, que recibió el impacto de tres meteoros en el año 1997, tres de seis arrecifes monitoreados presentaron disminución apreciable de cobertura mientras en los otros, incluso el aumento de coral vivo se hizo evidente en muestreos posteriores (Lirman et al., 2001). En el Caribe arrecifes impactados por huracanes presentaron una tasa de pérdida de cobertura coralina mayor a los sitios no impactados, principalmente en el año siguiente al evento, pero en años posteriores, no se evidenciaron diferencias significativas entre arrecifes impactados y no impactados (Gardner et al., 2005).

Las colonias de *Pocillopora* en el PM presentan diversas lesiones que ponen en riesgo su estado de salud (pérdida de tejido de origen indefinido y los cambios de coloración) y que además pueden ser manifestaciones de interacciones interespecíficas (sobrecrecimiento por algas o por organismos tubícolas). La presencia de lesiones y de nuevas lesiones asociadas con cambio de coloración (CCB), pérdida de tejido, deformidades esqueléticas y daño mecánico, en las seis localidades estudiadas permiten aceptar nuestra hipótesis general de esperar un mayor número de lesiones y de área geográfica afectada.

Capítulo 3: Pérdida de tejido en colonias de *Pocillopora*

3.1 Introducción

Muchos invertebrados marinos experimentan heridas corporales a diferentes frecuencias, grados (desde eventos menores hasta letales para el organismo) y de fuentes diversas que pueden ser tanto naturales como antrópicas (Lindsay, 2010). Las heridas en invertebrados marinos, son comunes por eventos de depredación y competencia, estrategias de defensa, reproducción, disturbios físicos abióticos (Lindsay, 2010) y perturbaciones humanas tales como buceo y otras actividades acuáticas recreativas. Estas lesiones pueden ser sanadas en la mayoría de los animales, aunque el proceso puede causar que haya un cambio en el presupuesto energético evidenciado en la disminución en las tasas de reproducción y crecimiento así como en el comportamiento defensivo de los individuos (Lindsay, 2010).

En corales, la pérdida de tejido es una de las lesiones más comúnmente observadas y es la característica principal de numerosas enfermedades dentro de las que se encuentran la banda blanca, la plaga blanca, la reacción “Shut down” y la enfermedad de la erosión esquelética (Bythell et al., 2002, Page y Willis, 2008, Work y Aeby, 2011). Esta lesión es además una de las más dañinas para las colonias puesto que tiene impactos adversos inmediatos en la colonia, en relación a la mortalidad celular (Work y Aeby 2011). En el Pacífico este subtropical, las lesiones morfológicas relacionadas con pérdida de tejido se pueden dar con o sin daño al esqueleto (Rodríguez-Villalobos et al., 2014).

Algunas de las lesiones comunes en corales (cambios en la coloración de los tejidos, deformidad del esqueleto) requieren estudios de laboratorio adicionales para la confirmación de su patogénesis (Aeby 2007, Cervino et al. 2008, Miller y Richardson 2012), a diferencia de lo ocurrido con algunos tipos de pérdida de tejido en las colonias que pueden explicarse por eventos de depredación y otras actividades competitivas entre especies. Los depredadores pueden infringir numerosas lesiones en los corales y diferenciar a éstas de otros tipos de pérdida de tejido coralino (causado por agentes

infecciosos, desórdenes fisiológicos o toxinas) coralina puede ser desafiante (Rodríguez-Villalobos et al., 2015).

Una vez que se han descartado competidores o daños causados por eventos naturales o de origen antrópico, la exploración de las colonias a nivel microscópico puede aportar información respecto al origen de la lesión y las respuestas del organismo (Work y Meteyer, 2014). Histológicamente es posible observar cambios en las estructuras celulares o en la configuración de los tejidos que indiquen infecciones de tipos virales, bacterianas (Cheville, 2006) o incluso por otros microorganismos que sirvan como base para la confirmación del agente etiológico con o sin estudios posteriores (Work et al., 2012).

Debido a la alta prevalencia de lesiones asociadas con pérdida de tejido en las especies coralinas, los procesos de regeneración y reparación juegan un papel vital puesto que mediante estos, el individuo recupera su integridad y la capacidad de desempeñar de manera normal todas sus funciones biológicas y ecológicas (Giangrande y Licciano, 2014). Los corales, como muchos otros invertebrados tienen la capacidad de recuperarse de pérdidas de tejido, pero hasta hace poco no se conocía microscópicamente cómo se daba este proceso en estos animales.

La reparación de heridas es un proceso que incluye migración celular, adhesión y contracción por medio de complejas cascadas de señales que inician inmediatamente después del daño (Brockes y Kumar, 2008). Este proceso de reparación se ha caracterizado a nivel celular en algunos cnidarios incluyendo los corales blandos (Meszaros y Bigger, 1999, Menzel et al., 2015) anémonas (Singer, 1971) y recientemente en los corales escleractíneos *M. capitata* (Work y Aeby, 2010) y *Porites cylindrica* (Palmer et al., 2011).

Aún con la limitada información, algunos patrones comienzan a ser evidentes. Por ejemplo, en el coral perforado *M. capitata* la reparación no involucra migración de células mesogleales hacia el sitio de la herida (Work y Aeby, 2010) en contraste con lo que sucede en *P. cylindrica* (Palmer et al., 2011), corales blandos (Meszaros y Bigger, 1999, Menzel et al., 2015) y anémonas (Singer, 1971). La regeneración del tejido de *M. capitata* se relaciona con la condición pluripotencial de la calicodermis y la transformación de las células en diversos tipos para la constitución de los nuevos

tejidos (Work y Aeby, 2010). En *P. cylindrica* por su parte, la reparación de las heridas comienza con la formación de un tapón de células de melanina y restos celulares. En esta especie además se presenta inflamación evidenciada por la agregación de amebocitos granulares eosinófilos en el margen de la herida (Palmer et al., 2011). En *Pocillopora* no se ha realizado el seguimiento de la regeneración de tejido a nivel celular.

Identificar el origen de la pérdida de tejido y su dinámica en las colonias coralinas y distinguir entre las lesiones causadas por interacciones ecológicas de aquellas causadas por enfermedades es relevante para conservación del ecosistema arrecifal (Work y Aeby 2006).

Por lo anterior, en este capítulo se realizará una descripción de los diferentes tipos de pérdida de tejido en *Pocillopora* spp. de acuerdo a su morfología que permitan comprobar si su origen está relacionado o no con interacciones ecológicas. Asimismo, se pretende comprobar y en su caso, caracterizar la regeneración del tejido tras la pérdida de éste.

3.2 Hipótesis 1

La pérdida de tejido en corales es una lesión que puede ser causada por múltiples factores patológicos y ecológicos. En el Pacífico mexicano la lesión en colonias de *Pocillopora* caracterizada por presentarse como una banda blanca de esqueleto expuesto que separa el tejido en buenas condiciones, no tiene su origen en depredación o competencia por lo que se propone una causa patológica asociada con el conocido síndrome blanco.

3.3 Hipótesis 2

Macroscópicamente la pérdida de tejido de origen no definido no puede distinguirse entre degradación o regeneración. Mediante la observación microscópica la presencia de necrosis tisular indicará procesos de degradación mientras que la presencia de grupos de células cuboidales intercaladas con células columnares indicará procesos de regeneración.

3.4 Objetivo general

Caracterizar a nivel macro y microscópico los tipos de pérdida de tejido presentes en *Pocillopora* así como comprobar y caracterizar la regeneración tisular en condiciones de laboratorio.

3.5 Objetivos específicos

1. Describir los diferentes tipos de lesiones caracterizadas por pérdida de tejido.
2. Evaluar la respuesta biológica ante la pérdida de tejido de origen no definido mediante la caracterización de los cambios a nivel tisular y celular.
3. Comprobar la regeneración del tejido en *Pocillopora* spp. y caracterizarla a nivel celular.

3.6 Metodología

3.6.1 Área de estudio

Para realizar la descripción morfológica de los diferentes tipos de pérdida de tejido presentes en las colonias de *Pocillopora* spp., se visitaron diez localidades (Figura 8): cinco descritas en el capítulo anterior (Figura 1) y las que se describen a continuación:

Isla Isabel (21.83 N y 105.86 O) es una isla localizada aproximadamente a 28 km de las costas de Nayarit con una longitud de 1.8 km y un ancho promedio de 0.7 km. Es una isla volcánica con características fisiográficas tales como pendientes pronunciadas, playas pequeñas, pozas de marea y de arena (Galván-Villa et al., 2010). Hay algunas comunidades coralinas principalmente en el este y noroeste de la isla. La zona es Parque Nacional desde 1980 (DOF, 1980).

Las Islas Marietas (20.7 N y 105.55 O) están localizadas en el margen noroeste de la Bahía de Banderas (Figura 1), y se caracterizan por tener una plataforma continental angosta y pronunciada que se expande hacia el norte.

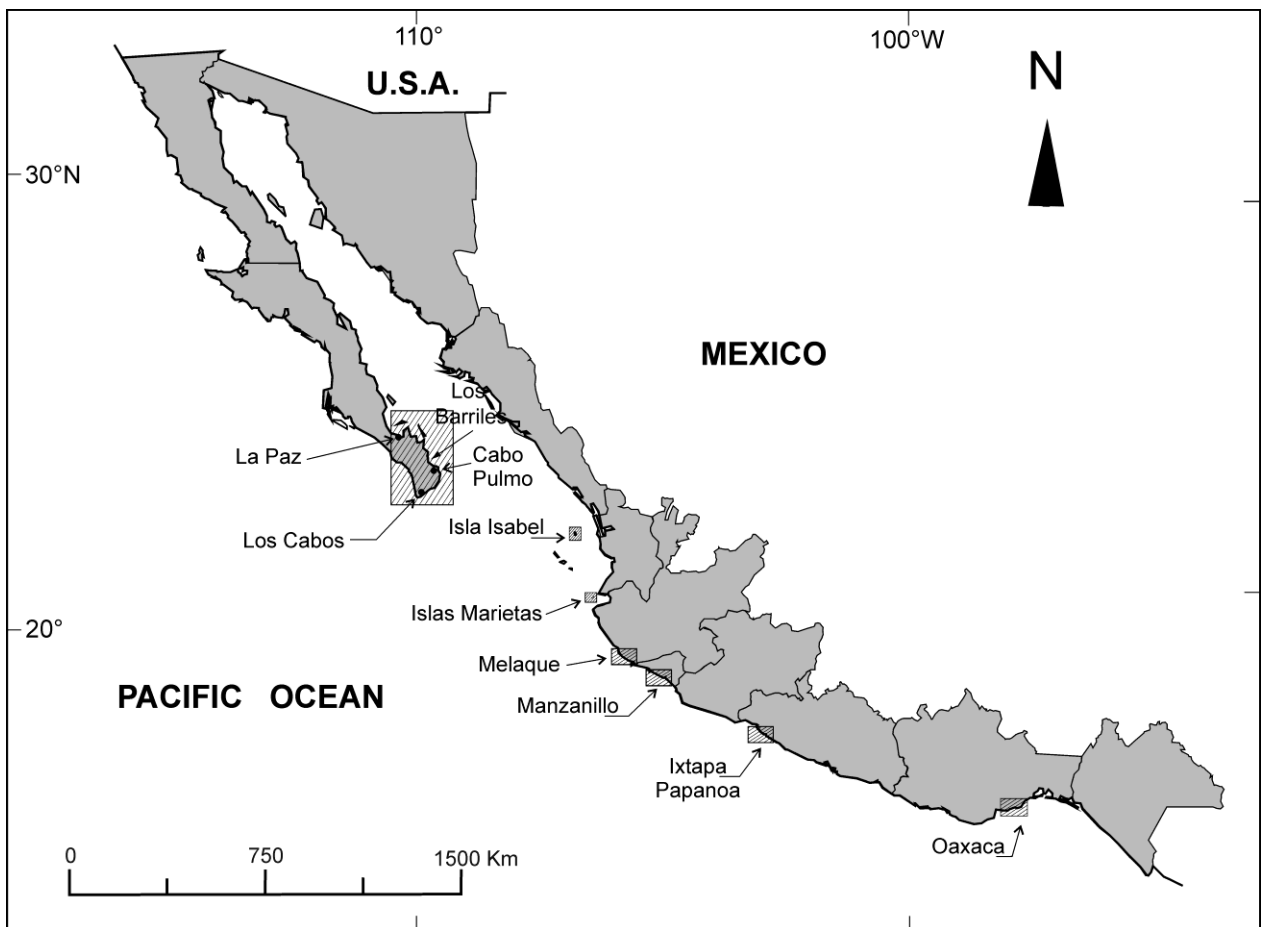


Figura 8. Localidades visitadas en el Pacífico mexicano durante el periodo comprendido entre noviembre de 2010 y octubre 2014.

La temperatura superficial incrementa hacia la costa hasta aproximadamente 30°C en verano y menos de 28°C en otoño. Debido a su alta diversidad estas Islas fueron decretadas como Reserva de la Biosfera (CONANP, 2008).

Bahía de Carrizales (19.83 N y 104.43 O) es una bahía somera (<12 m profundidad), de cerca de 50 ha, en cuatro de las cuales se presentan comunidades corales bien desarrolladas. Alberga una de las más altas diversidades coralinas del Pacífico de México con más del 39% de todas las especies reportadas para la región (Reyes-Bonilla et al., 2013).

Ixtapa (17.65 N y 101.61 O) y Papanoa (17.51 N y 101.48 O) se encuentran localizados en la costa central del PM en una zona caracterizada por oscilaciones térmicas de 1 - 2 °C y por una termoclina somera (20-40 m) muy estable (Fiedler et al., 2006).

Bahía de Huatulco (15.73 N y 96.11 O) representa el sistema arrecifal más sureño en el PM y debido a su alta riqueza, una porción de este sistema a lo largo del área continental adyacente fue declarada Parque Nacional por el Gobierno mexicano en 1998 (DOF 1998).

La Isla La Gaviota se localiza dentro de la Bahía de La Paz (24.29 N y 110.3422 O) frente a la Bahía de Pichilingue. Esta isla comparte las características geomorfológicas de la costa oriental de la Bahía de La Paz por lo que presenta sus regímenes climáticos e hidrológicos (Wright, 1997).

El arrecife de Swany, por su parte, cuenta con una superficie de 5.44 ha y se encuentra localizado en las coordenadas geográficas 24.31 N y 110.22 O, en medio del Canal de San Lorenzo que separa Isla Espíritu Santo de Playa el Tecolote. Es una de las áreas de la Bahía con mayor cobertura coralina, compuesta por colonias del género *Pocillopora*, lo que junto con la presencia de lobos marinos, lo hace un punto de interés para el buceo autónomo (CONANP, 2014).

3.6.2 Trabajo de campo

Con el fin discernir entre la pérdida de tejido causada por agentes competitivos o depredadores de aquella de origen no definido en las colonias de *Pocillopora* spp., se realizaron censos visuales entre los meses de noviembre del 2010 y febrero del 2014, dentro de los cuales se caracterizaron todas las lesiones relacionadas con pérdida de tejido (Tabla 5).

A lo largo de dos a cinco transectos de banda de 20m x 2m, dispuestos paralelamente a la línea de costa, se contaron y describieron las lesiones caracterizadas por el esqueleto descubierto. Se tomaron fotografías de todas las lesiones con una cámara Sealife DC 1200. La descripción de la pérdida de tejido se realizó con base en la forma, el margen, la ubicación y el patrón de distribución (focal, multifocal y difuso) de la lesión (Work y Aeby, 2006).

Tabla 5. Coordenadas, rango de profundidad y áreas totales (m²) muestreadas para el registro de lesiones de pérdida de tejido en nueve localidades en el Pacífico mexicano.

Localidad	N	O	Profundidad (m)	Sitios	Área (m ²)	No. Transectos por localidad (m ²)	Fecha (m/a)
La Paz	24°21'5.11''	110° 20 '60''	1-6	9	1800	45 (50)	11/13
Cabo Pulmo	23°24'36''	109 ° 25 '12''	2-14	8	1600	40 (40)	11/10
Isla Isabel	21°51'5.11''	105°55'12''	2-11	5	1150	23 (50)	11/10
Islas Marietas	20°41'60 ''	105°32'24''	2-11	4	900	18 (50)	3/11
Manzanillo	19°6'36''	104°24'36''	1-8	3	1250	25 (50)	7/11
Melaque	19° 2'36''	104°42'36''	2-11	2	500	10 (50)	2/12
Ixtapa	17°38'60''	101°37'12''	1-9.6	9	330	33 (10)	2/14
Papanao	17°31'12''	101°28'48''	2-5	2	60	6 (10)	2/14
Huatulco	15°20'24''	96°7'48''	3-7	2	350	7 (50)	9/11

Con el fin de confirmar el origen probable de la lesión, en mayo y noviembre de 2013, se realizaron dos visitas a tres localidades de BCS (La Paz, Cabo Pulmo y Los Cabos, Tabla 6), enfocados sobre *Acanthaster planci*, *Arothron meleagris*, *CoralioPhillia monodonta* y *Jenneria pustulata*, depredadores conocidos de este género de coral, y la competencia con algas en cercanía a pérdida de tejido en la colonia. Las heridas causadas por la depredación y cercanía con algas fueron caracterizadas, en términos de su forma, tamaño, margen siguiendo a Work y Aeby (2006) y Rodríguez Villalobos *et al* (2014). Las especies de *Pocillopora* se identificaron en lo posible hasta especie siguiendo a Veron (2000).

3.6.3 Análisis de datos

La prevalencia general de cada tipo de pérdida de tejido se estimó siguiendo a Work y Aeby (2006) y fue cuantificada por cada especie de coral sumando los datos de todos los sitios visitados. Para evaluar la correlación entre la densidad de corales (estimada como el número de colonias por m²) y el número de tipos de pérdida de tejido se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. Para comprobar la independencia entre los sitios de muestreo y el tipo de pérdida de tejido, se corrió una prueba de χ^2 .

Tabla 6. Coordenadas, rango de profundidad y áreas totales (m²) muestreadas en Baja California Sur para la asociación de las lesiones con sus agentes causales.

Localidad	N	O	Profundidad (m)	Área (m ²)		No. transectos (m ²)		Fecha (m/a)
				Pez	Invert.	Pez	Invert.	
Cabo Pulmo	23°24'36''	109°25'12''	2-11	6400	3250	64	65	05/13
La Paz	24°21'5.11''	110°20'60''	10-14	4400	2250	44	45	y
Los Cabos	22°52'48''	109°52'48''	2-14	3300	1700	33	34	11/13

Adicionalmente calculamos la razón de selección de recursos (ω_i) con respecto a la disponibilidad de presas de *Pocillopora* para evaluar las preferencias potenciales del depredador (Schoepf et al., 2010):

$$\omega_i = o_i/a_i \quad (5)$$

Donde o_i es la proporción de colonias heridas por tipo de lesión en la especie i de *Pocillopora*, y a_i es la proporción de colonias de coral i entre el total de colonias de todas las especies. Los intervalos de confianza corregidos de Bonferroni al 95 % y 99 % de confianza se estimaron mediante:

$$Z_{\alpha/2k} \sqrt{\frac{o_i(1-o_i)}{(u_+ a_i^2)}} < \omega_i < Z_{\alpha/2k} \sqrt{\frac{o_i(1-o_i)}{(u_+ a_i^2)}} \quad (6)$$

Donde $Z_{\alpha/2k}$, es el valor crítico, α es igual 0.05 a 0.01, k es el número total de especies de coral, y u_+ es el número total de colonias de coral de todas las especies heridas por un depredador.

Un intervalo de confianza que incluya 1, < 1 y > 1 indica respectivamente que la presa fue explotada en igual, en menor o en mayor proporción a lo esperado, de acuerdo al azar o a su disponibilidad.

Los análisis estadísticos y los índices de diversidad se realizaron utilizando Statistica ver 7.1 (StatSoft, Inc, 2005) y Primer 6 ® (Clarke y Gorley, 2006), respectivamente.

3.6.4 Cambios a nivel tisular ante la pérdida de tejido de origen no definido

Para conocer los cambios ocurridos a nivel tisular asociados a la presencia de PND y explorar el posible origen de esta lesión (CCB), se tomaron muestras pareadas de tejido (afectado y no afectado por las lesiones de interés) que fueron preservadas para su procesamiento histológico posterior que se realizó siguiendo la metodología descrita por Rodríguez-Villalobos (2011) y que se especifica en el Anexo 1.

La lectura de las placas histológicas, se realizó en el laboratorio de histología de la Universidad de Baja California Sur (UABCS), utilizando un microscopio Nikon Optiphot 2 ®. Para su análisis, los tejidos fueron divididos en los siguientes compartimentos:

- **Pared corporal superficial:** Coenénquima y actinofaringe ¹.
- **Pared corporal basal:** filamentos mesentéricos y gametos.

3.6.5 Regeneración de tejido en *Pocillopora* spp.

Se recolectaron dos colonias de *P. damicornis* y una de *P. meandrina* sin lesiones morfológicas evidentes (consideradas como sanas), en el área de la Bahía de Pichilingue y se trasladaron hasta el laboratorio. En las instalaciones de la UABCS de la unidad de Pichilingue se realizó el seguimiento de la curación de heridas (remoción intencional de tejido) infringidas en fragmentos de colonias de especies de *Pocillopora*.

Tras su llegada al laboratorio, cada una de las colonias fue dividida en 80 fragmentos (entre 3 y 5 cm de longitud aproximadamente). Posteriormente se removió parte del tejido de cada uno de los fragmentos utilizando agua a presión por medio de un aerógrafo de pintura (Paasche Air Brush ®). La herida infringida sobre los fragmentos, evidenciada por el esqueleto expuesto, fue de entre 1 y 2 cm de grosor aproximadamente.

¹ Al final de documento hay un Glosario que incluye términos relacionados con la morfología coralina

Los fragmentos se colocaron sobre canastas plásticas utilizadas para el cultivo de mejillón que se ubicaron a una profundidad aproximada de 12 cm, dentro de un tanque con capacidad de 300 L, con agua de mar filtrada a 100 μm con flujo constante y abierto (0.5 L/m), sin recirculación. Este tanque fue alimentado de manera permanente por dos reservorios de agua de 500 L de capacidad cada uno. Las condiciones de temperatura y luz en el tanque se monitorearon por medio de dos registradores electrónicos de estas variables (HOBO ®) programados para tomar un dato cada 30 minutos (los datos se muestran en el Anexo 2). La salinidad se monitoreó por medio de un refractómetro.

El tanque fue sombreado parcialmente con malla sombra para impedir la entrada directa de los rayos del sol.

Para hacer el seguimiento histológico de la recuperación, diariamente iniciando inmediatamente después de la colecta y remoción de tejido (Día 0), se recolectaban dos fragmentos por colonia durante el tiempo del experimento (40 días para dos colonias y 32 para otra). Las muestras se fijaron en formalina al 10 % y se descalcificaron en HCl al 10 %. Posteriormente fueron sometidas a tratamiento histológico convencional (Anexo 1).

3.7 Resultados

3.7.1 Tipos de lesión de pérdida de tejido en *Pocillopora* spp.

Desde noviembre de 2010 hasta octubre de 2014 se muestreó un total de 10,660 m² en nueve localidades a lo largo del PM (La Paz, Cabo Pulmo, Isla Isabel, Islas Marietas, Manzanillo, Melaque, Ixtapa, Papanaoa, Huatulco), y se documentaron 1,054 casos de pérdida de tejido en las especies *P. capitata*, *P. damicornis*, *P. effusus*, *P. eydouxi*, *P. inflata*, *P. meandrina* y *P. verrucosa*.

Las lesiones de pérdida de tejido que se observaron en campo se asociaron con 1) depredación: por *A. meleagris* (80 %), moluscos como *J. pustulata* (1 %) y *C. monodonta* (3 %), estrella *A. plancii* (0.1 %); 2) asociación con algas del Orden Ceramiales (<1 %); y 3) agente no identificado, por lo que se le denomina como pérdida de tejido de origen no definido (15%).

De acuerdo a la morfología de las lesiones, éstas se clasificaron dentro de cuatro grupos: *oblonga*, *circular*, *irregular* y *lineal* (Figura 9) y de acuerdo al patrón de su distribución, las lesiones fueron clasificadas como focales (en el 81 % de los casos), multifocales (15 %) multifocales a difusas (1 %) y difusas (3 %) (Tabla 7).

Tabla 7. Características morfológicas y ocurrencia de los tipos de lesiones de pérdida de tejido en *Pocillopora* spp. También se presenta el número total de lesiones (n) causadas por agente conocido y no conocido (PND).

Agente	<i>A. meleagris</i>	<i>C. monodonta</i>	<i>J. pustulata</i>	<i>A. plancii</i>	Ceramiales	PND
Forma						
Circular	x					
Oblongo	x	X				
Irregular			x			
Lineal				x	x	x
Distribución						
Focal	x	X				
Multifocal	x	X				
Difuso			x	x	x	x
Bordes						
Distinguible		X				x
Indistinguible	x		x	x	x	
Márgenes						
Liso	x	X	x	x		x
Ondulado					x	
Localización en colonias						
Apical	x			x	x	
Media			x	x		
Basal		X		x		
Localización en las ramificaciones						
Basal		X				x
Media			x			
Apical	x			x	x	
n	836	29	10	1	12	166

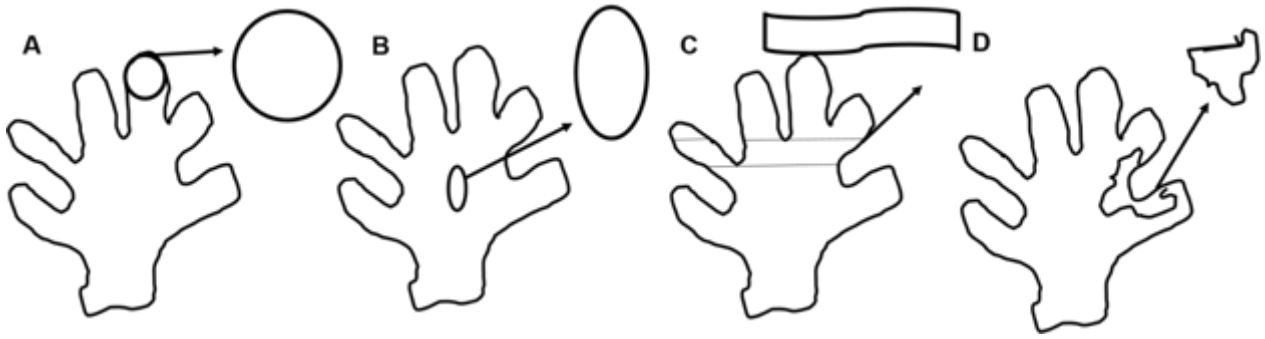


Figura 9. Morfologías de los tipos pérdida de tejido identificados en *Pocillopora* spp. A. Circular B. Oblongo C. Lineal e D. Irregular.

Además de su forma y ubicación, otra característica que diferencia los tipos de pérdida de tejido observados, es el estado del esqueleto coralino. En la mayoría de los casos (80 %), hubo daño a la estructura de carbonato de calcio. El porcentaje restante de lesiones (20 %), solamente presentó ausencia de tejido pero ningún daño visible al esqueleto coralino. Otras características morfológicas de las lesiones descritas, se resumen en la Tabla 7.

Se identificó el agente causal asociado con el 85 % (n=947) de los casos de pérdida de tejido reconocidos en el PM. El tipo de lesión más comúnmente observado fue el *circular*, caracterizado además por el rompimiento del esqueleto en la punta de las ramificaciones. Se confirmó que *A. meleagris* es el pez que infringe este tipo de lesión en *Pocillopora* spp. (Figura 10 A). El tipo de lesión *Oblonga*, se asoció con la acción de *C. monodonta* (Figura 10 B). El tipo *Irregular* de pérdida de tejido fue observado en presencia de *J. pustulata* cuya depredación no tiene un patrón definido causando una región difusa de esqueleto expuesto (Figura 10 C). La depredación indefinida se refiere al tipo de lesión *Irregular* cuyas características se asemejan a las de la depredación por *J. pustulata*, sin embargo debido a la ausencia del depredador en el momento del muestreo, no puede asegurarse que este caracol sea el agente causal.

Solamente 13 casos de pérdida de tejido de tipo Lineal se asociaron con eventos de depredación por parte de *Acanthaster plancii* y la competencia por algas rojas del orden Ceramiales. Esta lesión se presentó desde las puntas hacia media altura de las

ramificaciones en el caso de las estrella de mar, y desde la base hacia las puntas de las ramificaciones en la pérdida asociada con las algas (Figura 10 D y E).

Se encontró una variación importante entre las especies respecto a los tipos de lesión que se presentaron en ellas. *P. effusus* y *P. meandrina* , por ejemplo, aún y cuando no fueron las más abundantes durante el estudio, presentaron más del 30 % de las colonias con algún tipo de pérdida de tejido.

La densidad coralina (Tabla 8) no presentó asociación con el número de tipos de pérdida de tejido ($r = -0.17$, $p = 0.63$); sin embargo, se encontró que geográficamente existen diferencias significativas en la presencia de dichas lesiones ($\chi^2 = 623.68$, $p < 0.05$), con Cabo Pulmo (29%) y Manzanillo (21%) mostrando los valores más altos de heridas inducidas por depredadores (Tabla 9).

Tabla 8. Densidades de las especies de coral (colonias/m²) en el Pacífico de México por especies y localidad. La densidad de *Pocillopora effusus* fue inferior a 0.01 (colonias/m²) en todas las localidades.

	<i>P. capitata</i>	<i>P. damicornis</i>	<i>P. inflata</i>	<i>P. eydouxi</i>	<i>P. meandrina</i>	<i>P. verrucosa</i>	Total
La Paz	0.06	0.62	0.05	<0.01	0.19	0.77	1.69
Cabo Pulmo	0.04	0.01		0.01	0.36	0.82	1.26
Isla Isabel	<0.01	0.05	<0.01	0.04	0.01	0.09	0.19
Islas Marietas	0.05	0.06	<0.01	0.01	<0.01	0.18	0.29
Manzanillo	0.05	0.01	0.01	<0.01	0.01	0.16	0.24
Melaque	0.10	<0.01	<0.01	<0.01	0.01	0.13	0.46
Ixtapa	0.08	0.02	<0.01	<0.01	0.01	1.33	1.34
Papanao	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	0.03	0.58	0.62
Huatulco	0.07	0.21	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	0.48

En La Paz, BCS, se observaron todos los tipos de lesión a excepción de aquella debida a la depredación de *J. pustulata*, mientras que en Islas Marietas y Papanao no se observó ninguna de estas heridas infringidas por competencia.

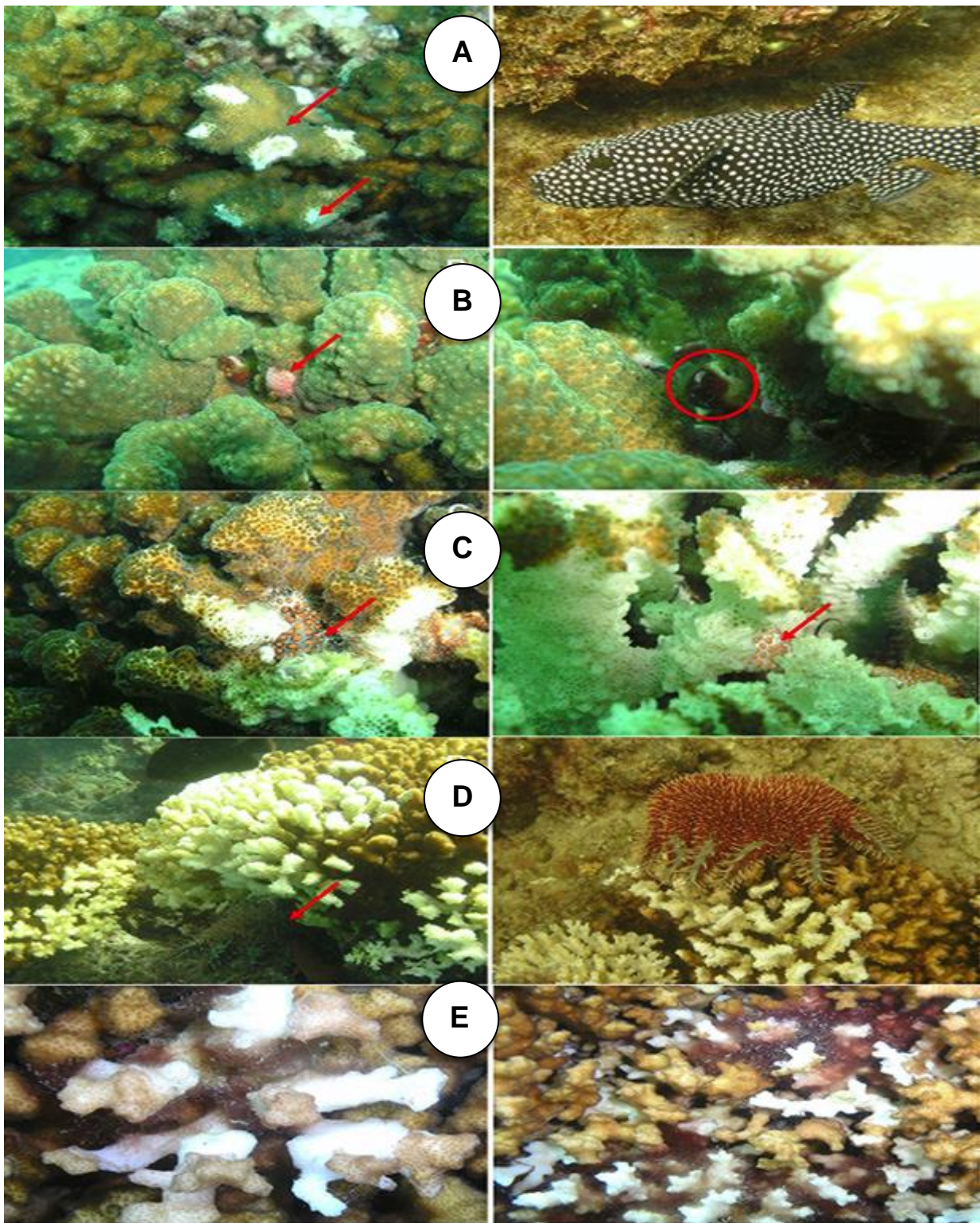


Figura 10. Características y agentes asociados a las heridas causadas por depredación y competencia en *Pocillopora* spp. A. Depredación por peces (*Arothron meleagris*). Nótese las áreas multifocales e irregulares de diferentes tamaños caracterizadas por la pérdida agua de tejido con la erosión del esqueleto. Limitadas a la punta de las ramificaciones. B. Depredación por *CoralioPhillia monodonta*: Nótese las áreas con forma circular a oblonga de distribución multifocal de pérdida de tejido en múltiples ramificaciones de la colonia, revelando el esqueleto intacto. C. Depredación por *Jenneria pustulata*: Nótese la regiones difusas e irregulares de pérdida de tejido en diferentes planos de las ramificaciones, que cuentan con bordes que revelan el esqueleto desnudo, blanco e intacto, asociado con el caracol. D. Depredación por *Acanthaster planci*. Nótese la pérdida de tejido aguda que se presenta en múltiples ramificaciones y revela el esqueleto blanco intacto tras la acción de *A. planci* (flecha). E. Competición con algas *Ceramiales*. Nótese áreas de pérdida de tejido agudo que incluyen varias ramificaciones que están en contacto con el alga roja.

Tabla 9. Prevalencia de lesiones de pérdida de tejido causadas por agente: depredación *A. meleagris*, *J. pustulata*, *C. monodonta*, pérdida de tejido no definida (PND) por localidad en Pacífico de México (norte a sur). La prevalencia (por localidad) fue calculada en relación al número total de colonias examinadas en la respectiva localidad en todos los sitios.

	<i>A. meleagris</i>	<i>A. planci</i>	<i>C. Monodonta</i>	<i>J. Pustulata</i>	PND
La Paz	3.7	<0.01	0.1	0.0	3.6
Cabo Pulmo	28.4	<0.01	0.3	0.0	1.8
Isla Isabel	21.9	<0.01	0.0	0.0	<0.01
Melaque	1.3	<0.01	6.9	3.9	<0.01
Manzanillo	18.9	<0.01	0.8	0.3	3.3
Ixtapa	0.7	<0.01	<0.01	<0.01	2.0
Huatulco	12.4	<0.01	<0.01	<0.01	0.0

Por medio de la razón de selección de recursos se pudo determinar que la depredación es dirigida hacia las diferentes especies de *Pocillopora*. Por ejemplo *P. effusus* y *P. eydouxii* raramente fueron consumidos de acuerdo a su disponibilidad, mientras que *P. meandrina*, *P. capitata* y *P. verrucosa* fueron especies preferidas por *A. meleagris*, *C. monodonta* y *A. plancii* respectivamente. *Jenneria pustulata* principalmente depreda sobre colonias de *P. verrucosa*, *P. capitata* y *P. damicornis*, que fueron usualmente las especies más abundantes. *Pocillopora damicornis* fue depredada únicamente de acuerdo a su disponibilidad por *J. pustulata*, pero fue evitada por *A. plancii* y depredada menos que lo esperado de acuerdo a su abundancia, por *C. monodonta* y *A. meleagris*. ($p < 0.01$; Tabla 10). Los datos utilizados para calcular la razón de selección de recursos se muestran en el Anexo 3.

Tabla 10. Preferencia coralina de los depredadores estimada a partir de la razón de selección de recursos α_i y corregida mediante los intervalos de Bonferroni al 99 % de confianza. ** especies preferidas con $p \leq 0.01$; - = usada significativamente menos que lo esperado de acuerdo a su disponibilidad (evitada, $p < 0.05$), UA = utilizada de acuerdo a su disponibilidad ($P > 0.05$), NU = no utilizada.

Depredador	<i>Pocillopora</i> spp.	α_i	Colonias lesionadas (%)
<i>C. monodonta</i>	<i>P. capitata</i>	**	2.33
	<i>P. damicornis</i>	-	0.15
	<i>P. effusus</i>	UN	0
	<i>P. eydouxii</i>	NU	0
	<i>P. inflata</i>	UA	0.88
	<i>P. meandrina</i>	UA	0.31
	<i>P. verrucosa</i>	UA	0.36
<i>J. pustulata</i>	<i>P. verrucosa</i>	UA	0.18
	<i>P. capitata</i>	UA	0.52
	<i>P. damicornis</i>	UA	0.07
	<i>P. effusus</i>	NU	0
	<i>P. eydouxii</i>	NU	0
	<i>P. inflata</i>	NU	0
	<i>P. meandrina</i>	NU	0
<i>A. meleagris</i>	<i>P. meandrina</i>	**	28
	<i>P. damicornis</i>	-	4.03
	<i>P. inflata</i>	-	4.43
	<i>P. verrucosa</i>	-	11.28
	<i>P. capitata</i>	UA	12.8
	<i>P. effusus</i>	UA	29.41
	<i>P. eydouxii</i>	UA	9.2
<i>A. plancii</i>	<i>P. verrucosa</i>	**	0.02
	<i>P. capitata</i>	NU	0
	<i>P. damicornis</i>	NU	0
	<i>P. effusus</i>	NU	0
	<i>P. eydouxii</i>	NU	0
	<i>P. inflata</i>	NU	0
	<i>P. meandrina</i>	NU	0

3.7.2 Pérdida de tejido de Origen no definido

El 15 % (n=1054) de los casos de pérdida de tejido en el PM, no presentaron un agente causal conocido y se clasificaron como pérdida de tejido de origen no definido (PND). Este tipo de lesión se caracterizó como una banda (1-3 cm de grosor) difusa de pérdida de tejido subaguda (de algunas horas o días de ocurrido) con esqueleto desnudo, que separa el tejido saludable remanente. Se presume que el avance ocurre progresivamente desde la base de las ramificaciones y alrededor de toda la colonia. Otra característica importante de la PND es la presencia de una banda delgada de tejido blanqueado entre el tejido sano y la banda de esqueleto expuesto (Figura 11).

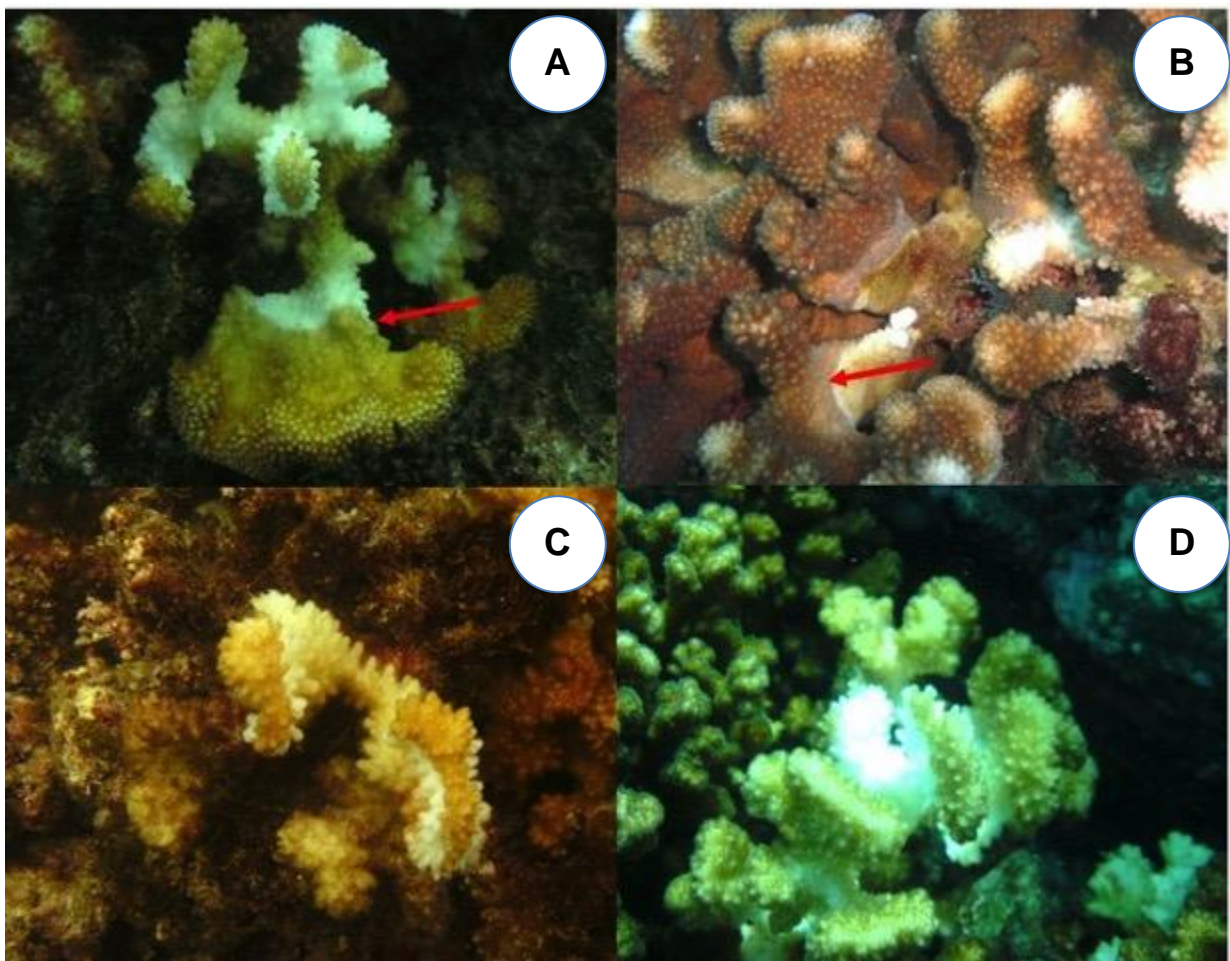


Figura 11. Pérdida de tejido no definida en *Pocillopora*. Pérdida de tejido subaguda caracterizada por una banda de esqueleto desnudo intacto blanco que es progresivamente cubierto por un tapete algal con creciente distancia desde el tejido sano. A y B. Nótese el tejido intacto en comparación con el esqueleto expuesto que tiene in zona blanqueada (flecha) y que se confunde con los tejidos normales. Esta zona de blanqueamiento no es tan evidente en C y D.

La PND se observó en el PM a partir del año 2011 y se registró en seis de las diez localidades estudiadas: Cabo Pulmo, Isla Espiritu Santo, La Paz, Ixtapa, Los Barriles y Manzanillo. Las prevalencias de esta lesión se muestran en **Figura 12**. La mayores prevalencias de esta lesión se observaron en el área de Manzanillo con 4 % de colonias lesionadas dentro de la población.

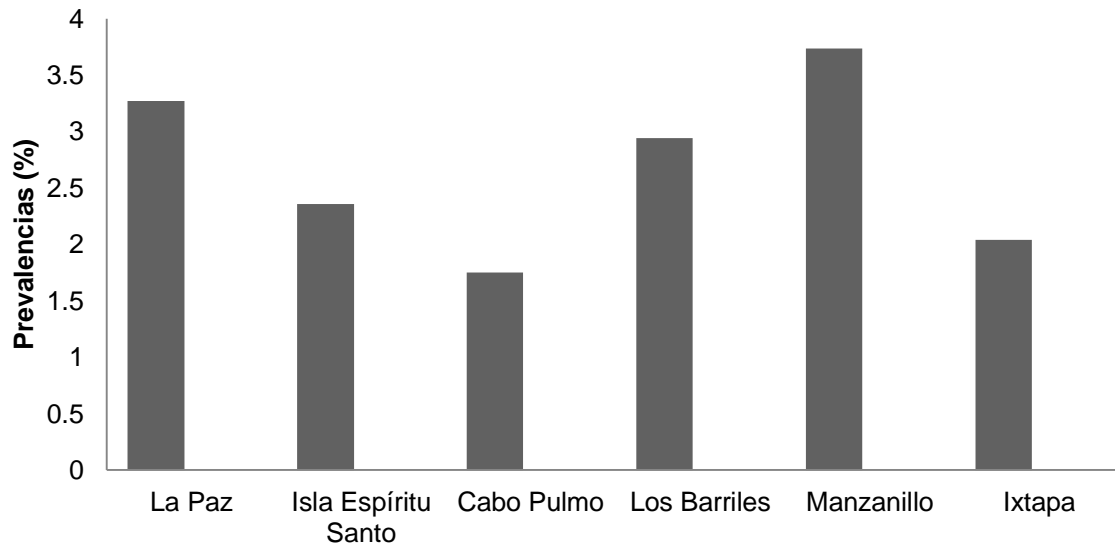


Figura 12. Prevalencia de la pérdida de tejido de origen no definido en *Pocillopora* spp. en el Pacífico mexicano calculada para todas las especies observadas en cada localidad.

Las características morfológicas del cambio de coloración en banda (CCB) descrito en la sección 2.6, se asemejan a aquellas observadas en la PND a excepción de la ausencia de tejido en esta última. El grosor de la banda de coloración blanca o rosa, su altura en las ramificaciones así como la distribución de ésta en las colonias, son características que sugieren una asociación con la PND. Debido a esta suposición, decidimos considerar esta lesión en los estudios que se describen a continuación.

3.7.3 Descripción microscópica del tejido remanente en colonias afectadas por PND y CCB

Se analizaron un total de 41 muestras provenientes de cuatro colonias afectadas por pérdida de tejido de origen no definido. Las muestras, teñidas con Hematoxilina de Harris y Eosina, revelaron daños epiteliales.

Las principales alteraciones observadas se asociaron con atrofas de la epidermis y de la gastrodermis caracterizadas por el adelgazamiento y el rompimiento de la unión celular así como la presencia de procesos necróticos, evidenciados por los núcleos picnóticos (Figura 13). En la pared corporal superficial, la actinofaringe presentó separación de las células epidérmicas de la base del tejido observándose además el desprendimiento de nematocistos que en la mayoría de los casos se encontraban descargados es decir fuera de la cápsula (la cual muchas veces estaba destruida) (Figura 13).

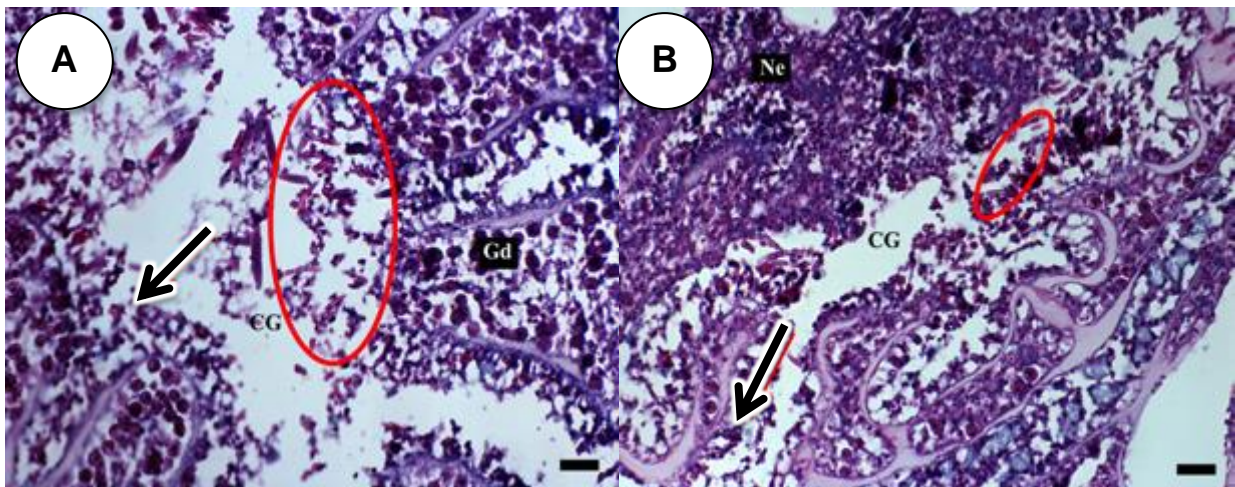


Figura 13. Casos de pérdida de tejido de origen no definido. Pared Corporal Superficial. Actinofaringe A. Nótese (flechas) las células epidérmicas no adheridas al epitelio y los restos celulares que se presentan en la cavidad gástricas. Células de la gastrodermis (Gd) destruidas y zooxantelas esparcidas en los restos del epitelio (círculo). B. Necrosis (Ne) del tejido comprobada por los núcleos picnóticos. Características propias del tejido sano no pueden reconocerse. Escala 20 μ m.

En la PCB, los gametos presentaron características atrésicas, es decir, es apreciable el daño tanto en su morfología como en las características del citoplasma celular. Al parecer, los gametos no alcanzaron la madurez. En los mesenterios se observó necrosis de la gastrodermis, caracterizada por núcleos picnóticos (Figura 14). La gastrodermis presentó ablación de la mesoglea. La falta de unión celular normal, hizo evidente los restos de material celular y se observaron algunas zooxantelas libres alrededor de filamentos mesentéricos.

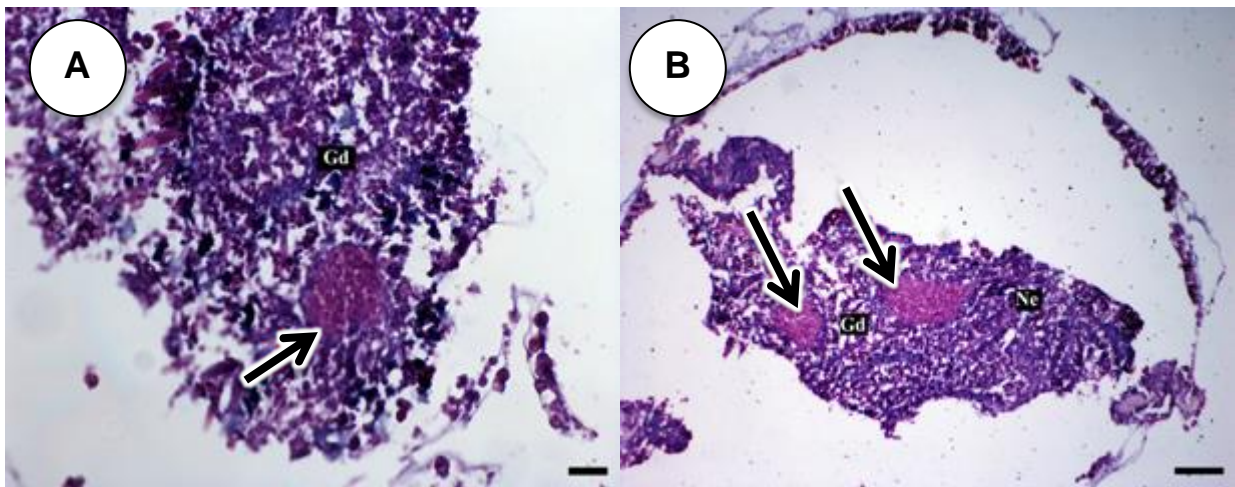


Figura 14. Casos de pérdida de tejido de origen no definido. Pared corporal basal. Mesenterios y gametos. A y B. Se observa de manera general la necrosis (Ne) de la gastrodermis (Gd) así como oocitos (flechas) en estado atrésico. Escala 50 μ m y 20 μ m.

Del total de muestras analizadas, en seis casos se observaron microorganismos: tres con protozoos, uno con bacterias y dos con algas.

Se observaron las siguientes alteraciones tisulares en la lesión CCB. PCB y PCS: tanto en el coenénquima como en los mesenterios de los pólipos, los cambios apreciables se observan principalmente en la gastrodermis, con número reducido de zooxantelas y desprendimiento de células desde la base del epitelio. Es posible observar restos celulares que rodean la mesoglea (Figura 15 A). Adicionalmente, por sectores del coenénquima, fue posible observar en la epidermis grupos de células columnares ciliadas mezcladas con células de tipo plano (Figura 15 B). Es importante resaltar que la epidermis fue el epitelio menos afectado en las muestras analizadas. En los filamentos mesentéricos, el epitelio gastrodérmico se observa adelgazado, y con ausencia total de zooxantelas (Figura 15 C). También es posible observar que los productos reproductivos se encuentran en estado atrésico (Figura 15 D). Se evidenciaron procesos necróticos en los mesenterios.

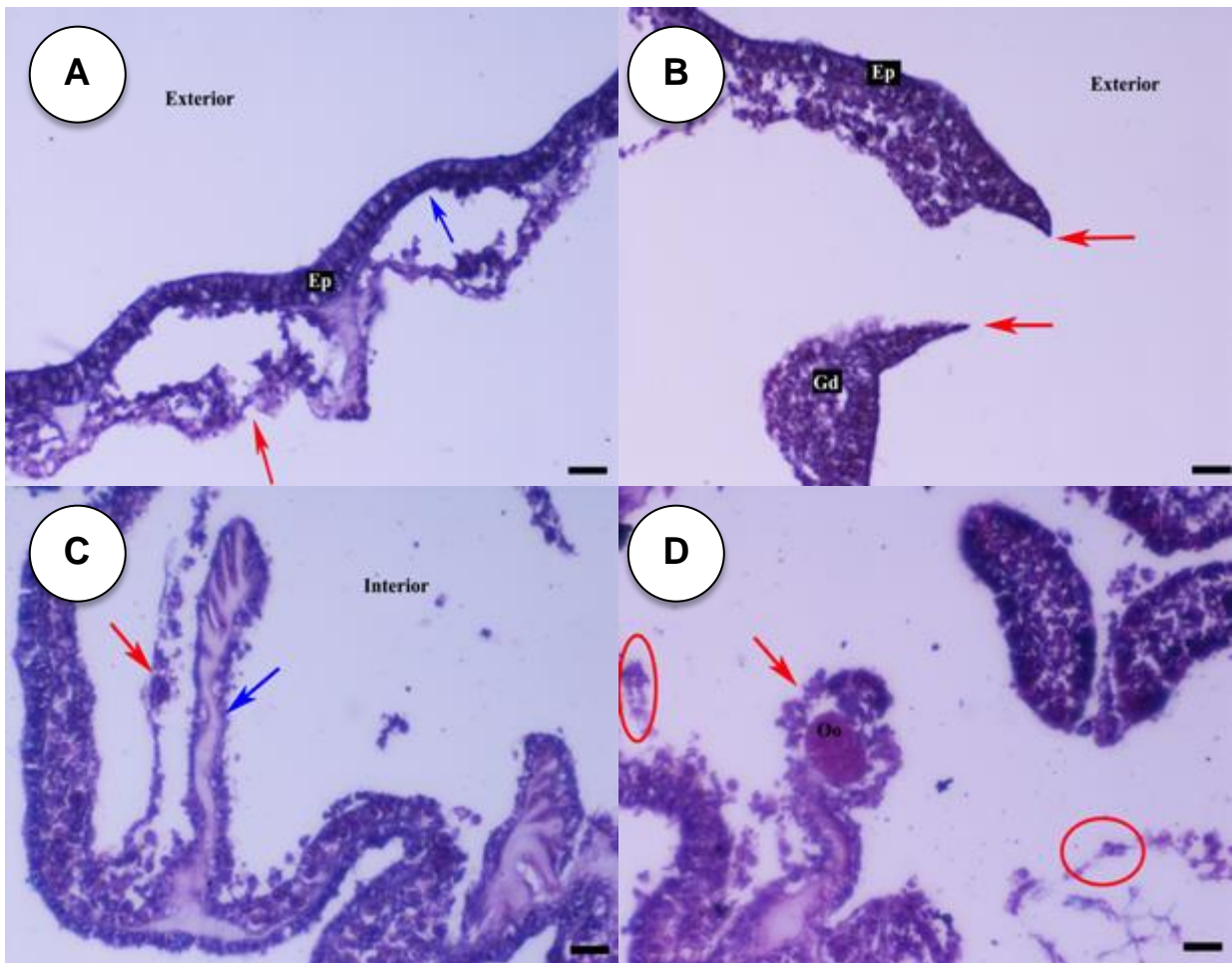


Figura 15. Casos de cambio de coloración en banda. Pared Corporal Superficial A. Coenénquima, se observa la pérdida de configuración celular en la gastrodermis (flecha roja) y la ausencia de ésta (flecha azul). Nótese las características normales de la epidermis (Ep). B. Alternancia en la morfología de las células que conforman la epidermis del coenénquima. Nótese (Flechas) las células columnares mezcladas con células de tipos cuboidal, gastrodermis gruesa con muy pocas zooxantelas (Gd). Pared Corporal Basal C. Filamento mesentérico. Nótese (flecha azul) la gastrodermis rodeando a la mesoglea. El epitelio es delgado y carece de zooxantelas, así como de otras características que definen su normalidad, adicionalmente se observan restos celulares de este epitelio (flecha roja) D. Oocito (Oo) en estadio temprano de desarrollo, rodeado por gastrodermis (flecha roja) con evidente daño tisular. Escala 20 μ m

3.7.4 Regeneración del tejido durante la curación de heridas en *Pocillopora damicornis* y *P. meandrina*.

Las especies de *Pocillopora* son capaces de regenerar su tejido tras la remoción intencional de éste en condiciones de laboratorio. Inmediatamente después de infringirse la herida en los fragmentos de *Pocillopora*, se evidenció el estrés de las colonias con la expulsión de grandes cantidades de mucus, que tardó varios minutos.

Entre los días cero y siete, no se observó macroscópicamente ningún cambio en los fragmentos. A partir del día ocho se hizo evidente un margen entre el esqueleto expuesto y el tejido remanente y en buen estado de los fragmentos. En los días posteriores y hasta el final del experimento, se observó cómo el margen formado fue cada vez más claro y separó una banda de grosor variable de tejido incoloro que cubría el esqueleto de los fragmentos. Los pólipos incoloros con sus tentáculos extendidos se comenzaron a observar desde el día 20. La adquisición de coloración de este tejido nuevo fue gradual y muy lenta. En el último día de muestreo se evidenciaba una coloración un poco más intensa en la parte superior de la banda de tejido regenerado. Algunos fragmentos experimentaron pérdida de coloración de sus tejidos en diversos momentos del ensayo.

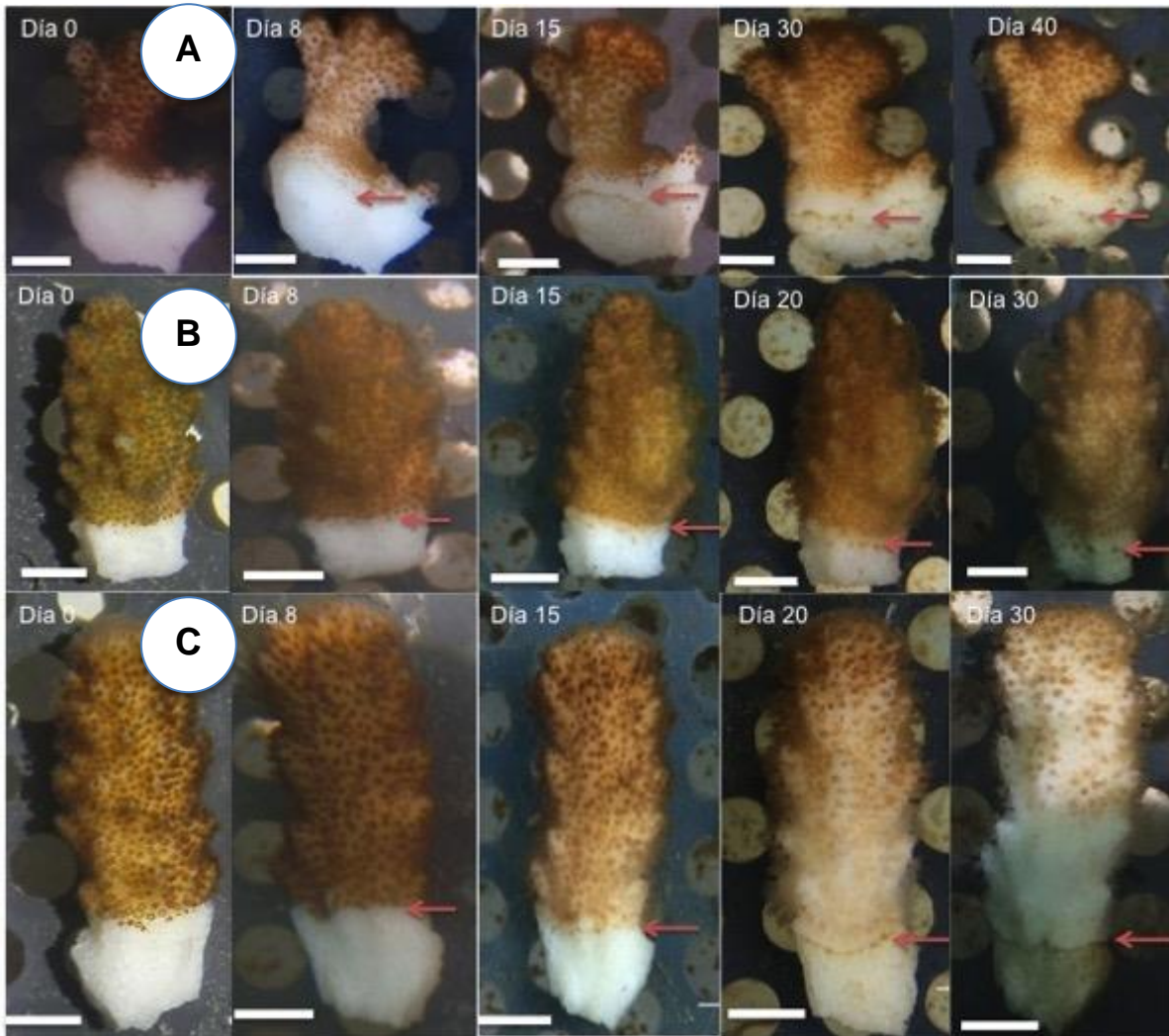


Figura 16. Fragmentos de *Pocillopora* spp. (A, B, C) con remoción mecánica del tejido durante el proceso de regeneración observado al día 0 , 8, 15, 20 y 30 de iniciado el experimento. Nótese (flecha) el margen de tejido nuevo incoloro que separa el tejido viejo (de color) del esqueleto expuesto. Escala 1 cm.

Microscópicamente la respuesta de las colonias se presentó inmediatamente después de la remoción del tejido. En el día cero, se observó la mesoglea expuesta en los pólipos localizados en el margen de la lesión (Figura 17 A y B). En algunos casos, se apreció la mesoglea de aspecto inflamado que recubrió los pólipos afectados (Figura 17 C y D). En este día se observaron los mesenterios expuestos así como restos de células y tejidos esparcidos.

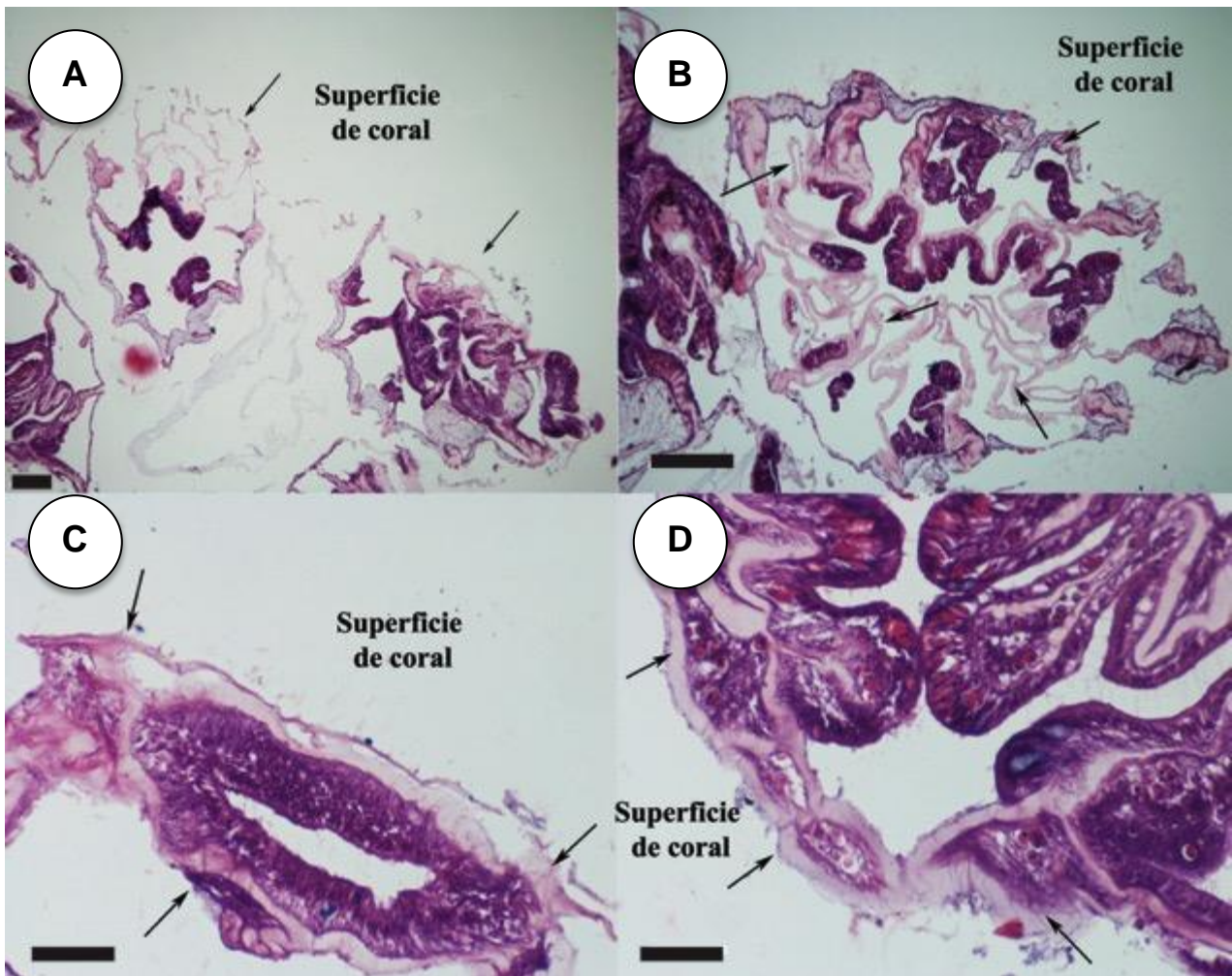


Figura 17. Día 0. Zona de daño en el tejido coralino. A y B. Se observa la mesoglea (flecha) de los mesenterios y el coenénquima expuestos. C. Mesoglea rodeando la actinofaringe (flechas) residual de un pólipo localizado en la zona de daño del coral. D. Mesoglea expuesta (flechas) recubriendo el pólipo expuesto por la herida infringida en el tejido. Escala 100 μm .

A partir del día dos se observó como la mesoglea se extendió desde el coenénquima sano en lo que sugiere es la formación de canales gastrovasculares. Esta mesoglea se presentó rodeada de células cuboidales (Figura 18 A y B).

De igual manera a partir del día dos, se apreció la *pared corporal basal primordial*, que se forma por anastomosis con la PCS (Figura 18 C) durante la formación de los canales gastrovasculares. Estas prolongaciones, se encontraron rodeadas por células de aspecto cuboidal. No hubo zooxantelas presentes.

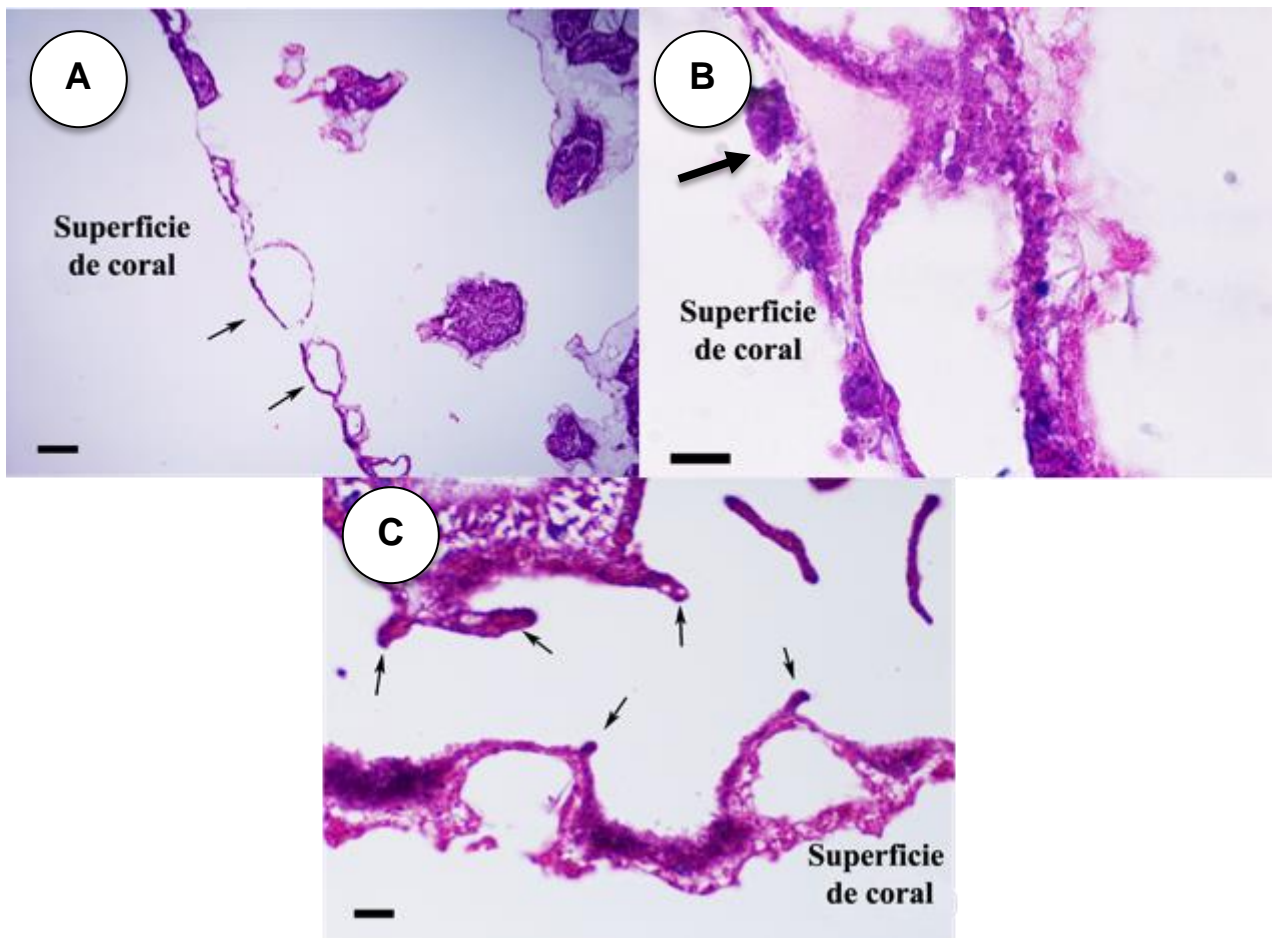


Figura 18. Día 2. A. Nótese la mesoglea expuesta (flechas) que se extiende desde una región sana del coenénquima. Ésta empieza a ser colonizada por células cuboidales esparcidas B. Nótese en el coenénquima la mesoglea siendo rodeada por grupos de células cuboidales y mucosas y la formación de desmocitos (flecha). C. Pared corporal basal primordial (flechas) extendiéndose desde la coenénquima sana. Escala A 100 μm , B 10 μm y C 20 μm .

Hacia el día 4 se reconocieron los canales gastrovasculares que se forman por anastomosis de la PCB en la zona comprendida entre el coenénquima y donde se encontraron pólipos completos y en formación (Figura 19 A, B y C). Estas estructuras presentaron una morfología similar a aros o islas de células cuboidales mezcladas con células mucosas y planas y presentaron una distribución azarosa. La presencia tanto de canales gastrovasculares así como de la pared corporal basal primordial, son un indicador de que ésta es probablemente un área de regeneración activa (Figura 19 A y C).

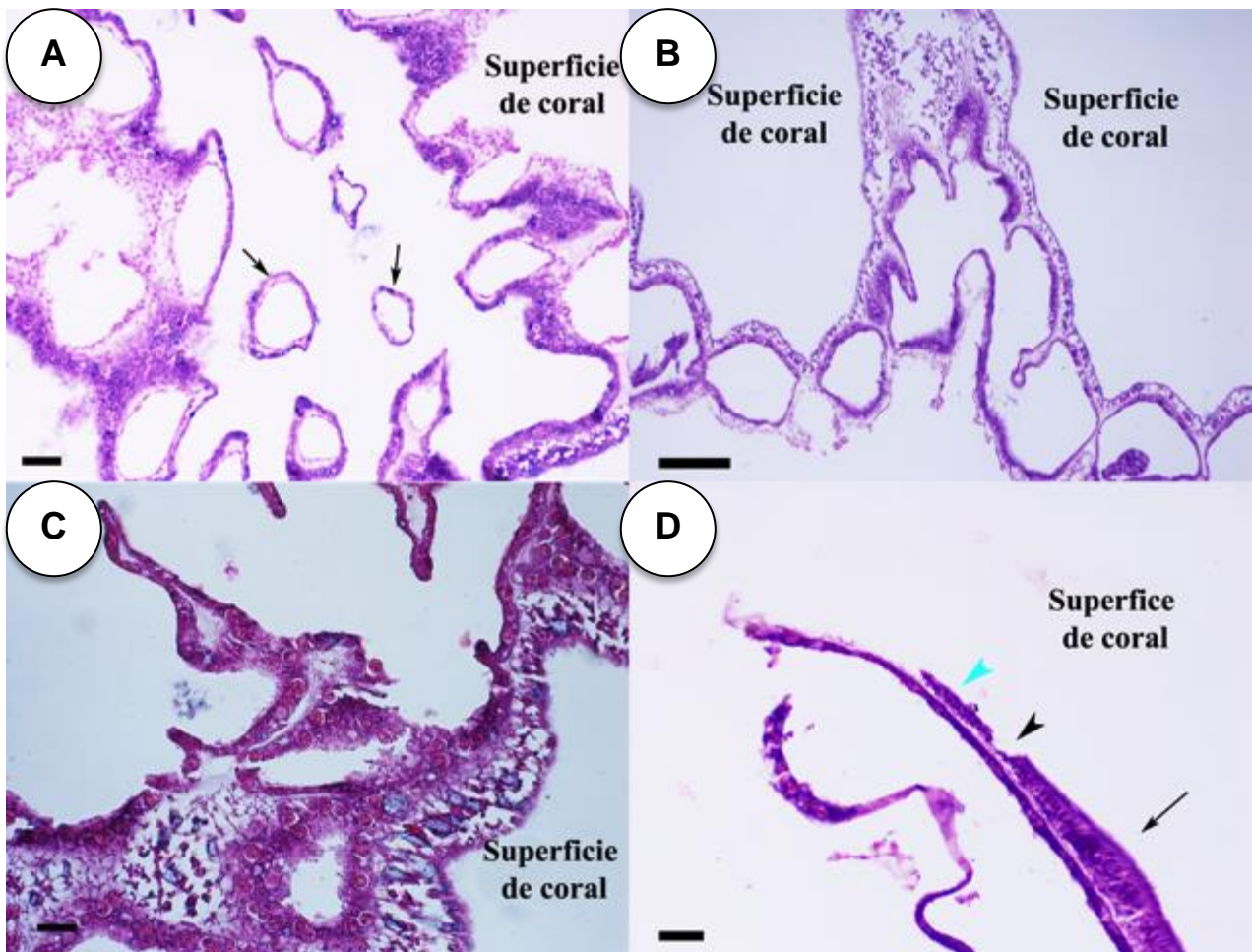


Figura 19. Día 4. A. Canales gastrovasculares rodeados por pared corporal basas (PCB) B y C. Nótese las prolongaciones de PCB desde la coenénquima en la formación de los canales gastrovasculares. D. Nótese las células columnares (flecha negra) mezcladas con células de tipo escamoso (cabeza de flecha azul) y células cuboidales (cabeza de flecha negra) Escala A, C y D 20 μ m, B 100 μ m.

A partir del día cuatro, se observó en el coenénquima lo que pareció ser una alternancia en el tipo de células que conformaban la epidermis (Figura 19 C). El epitelio se presentó con características normales para uno columnar simple, pero hacia el extremo del mismo se observó la sucesión por un grupo de células de tipo plano seguido por células de tipo cuboidal que forman un epitelio simple. Hacia el extremo final de esta capa se observó la mesoglea sin epidermis asociada. La gastrodermis se presentó como un epitelio cuboidal simple desprovisto de zooxantelas (Figura 19 D).

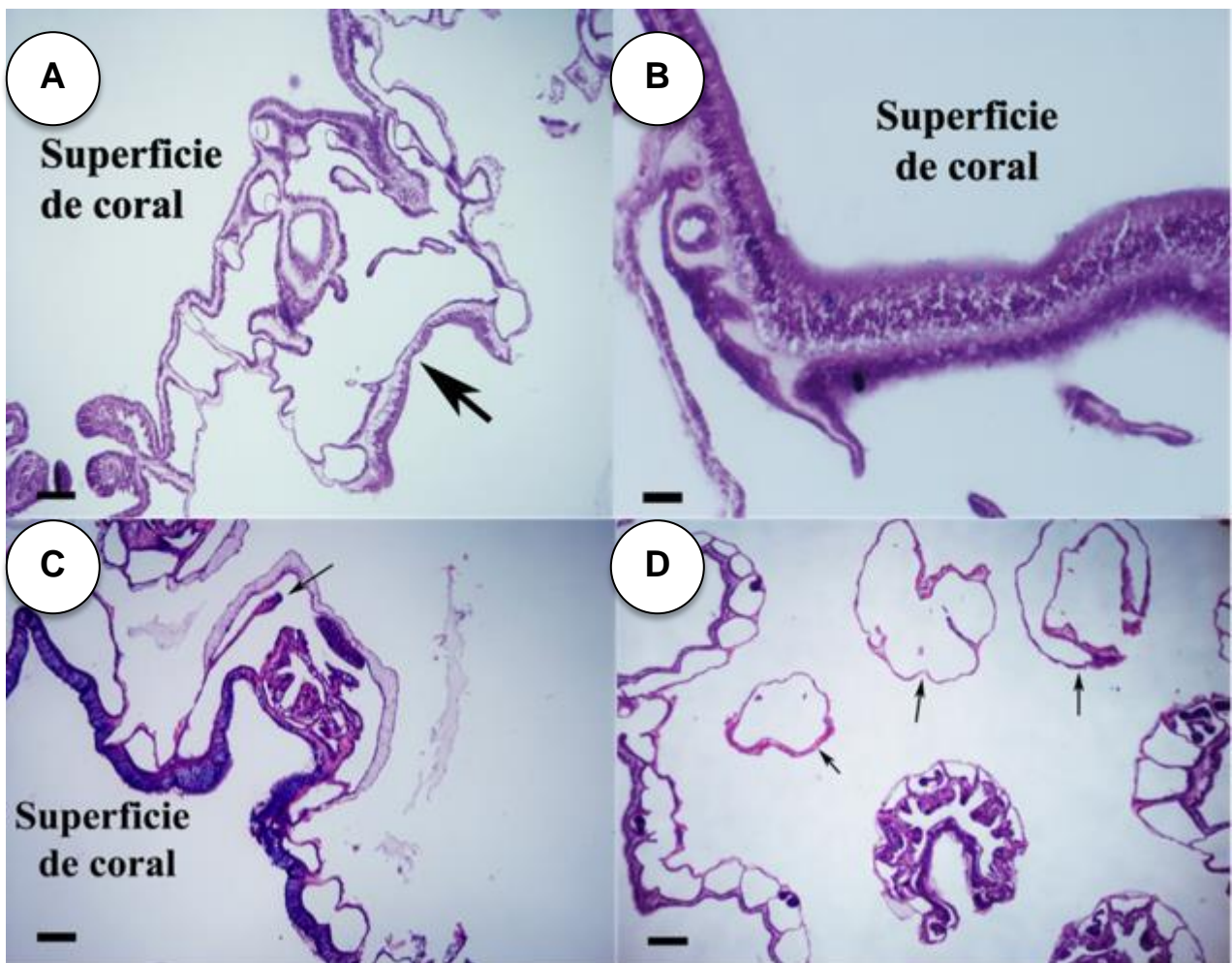


Figura 20. Día 8 en adelante. Nótese (flecha) la actinofaringe (A) en pólipos casi completamente formados. B. Coenénquima con características esperadas para un tejido sano. C. Filamento mesentérico extendiéndose desde la calicodermis. D. Nuevos pólipos formándose dentro del área activa de regeneración. Escala A y C 100 μm , B 20 μm y D 200 μm .

A partir del día ocho y en adelante, se observaron pólipos casi completamente desarrollados con la PCB y en la PCS en formación (Figura 20 A) y pólipos en temprano estado de desarrollo (Figura 20 D) dentro del área de regeneración activa. La reepitelización se observó completa cuando tanto la PCS y PCB presentaron características de un individuo sano (excepto por la presencia de zooxantelas), en su gastrodermis, epidermis y mesoglea (Figura 20 B). Asimismo se observó la formación de los filamentos mesentéricos como extensiones de la mesoglea desde la calicodermis que se encontraban rodeados por células cuboidales (Figura 20 C). Al final del experimento (40 días para *P. damicornis* y 32 para *P. meandrina*), no se encontraron

señales de tejidos pálidos o blanqueados en el análisis microscópico, a pesar de macroscópicamente observarse los tejidos incoloros.

La regeneración del tejido en *Pocillopora* spp. ocurrió continuamente en el área de regeneración activa la cual migra hacia el extremo del fragmento hasta que cubre la región del esqueleto expuesto tras la herida infringida. Las observaciones micro y macroscópicas fueron similares para las tres colonias analizadas de las dos especies.

3.8 Discusión

En el Pacífico mexicano se registraron seis tipos de pérdida de tejido. La depredación fue la responsable de gran parte (83 %) de las lesiones de pérdida de tejido en las comunidades coralinas. La mayoría de estas lesiones fueron ocasionadas por el botete *A. meleagris*. Los botetes raspan los corales removiendo parte del esqueleto y dejando una marca característica oblonga a circular en las colonias (Jayewardene *et al.* 2009). *A. meleagris* es un depredador de corales reconocido en el Pacífico Oriental Tropical (Glynn *et al.* 1972, Glynn *et al.* 1982, Reyes-Bonilla y Calderon-Aguilera, 1999, Palacios *et al.* 2014) considerado generalista, puesto que también se alimenta de algas, crustáceos y moluscos (Rotjan and Lewis 2008, Moreno *et al.* 2009, Palacios *et al.* 2014). Sin embargo, aún en presencia de algas, este botete prefiere las colonias de *P. meandrina*. A diferencia de lo que sucede con algunos otros coralívoros facultativos, como los peces mariposa, quienes muestran preferencias sobre una presa de coral en particular sin importar la disponibilidad de ésta (Pratchett, 2005).

El monitoreo de la depredación de los botetes en los arrecifes podría dar importante información respecto al estado general del ecosistema. La presencia de numerosos depredadores de gran tamaño en una ecosistema marino es una medida precisa de las funciones ecológicas óptimas, mientras que la ausencia de depredadores indica desequilibrio en el ecosistema (*e.g.*, sobre pesca) (Friedlander y DeMartini, 2002, Friedlander *et al.*, 2008, Sandin *et al.*, 2008). En Cabo Pulmo, por ejemplo, donde se encontró la mayor prevalencia de depredación por peces, es un área protegida en la cual la alta depredación, podría ser un indicador de un ecosistema saludable representado por redes tróficas más complejas (Sandin *et al.*, 2008). En el caso contrario, en zonas no protegidas, tales como Manzanillo, la presencia de alta

depredación por peces sobre los corales podría ser una consecuencia de la alta presión de pesca sobre niveles tróficos superiores (Raymundo et al. 2008), que ha removido los depredadores de peces coralívoros.

La depredación de *Pocillopora* por invertebrados fue asociada principalmente con *J. pustulata* y *C. monodonta*. La lesión producida por la depredación de *J. pustulata* se caracteriza por áreas difusas e irregulares de tamaño variable de pérdida de tejido que revelan un esqueleto intacto del coral. Estas características no coinciden con la descripción realizada sobre la depredación por este caracol en colonias de *Pocillopora* en el Pacífico mexicano (Navas-Camacho et al. 2010), quienes la describen como una lesión similar a la que se reporta para la PND.

La depredación por *J. pustulata* en *P. panamensis* ocasiona una lesión de forma irregular que se extiende hasta una distribución difusa en la colonia (Paz-García et al. 2012), estas características son muy similares a las descritas en *Pocillopora* spp. En el presente estudio no encontramos ninguna preferencia de *J. pustulata* hacia alguna especie de coral aunque este caracol depreda principalmente sobre *P. verrucosa*, *P. capitata* y *P. damicornis* y evita (de acuerdo a su disponibilidad) a *P. effusus*, *P. eydouxii*, *P. inflata* y *P. meandrina*. La preferencia *J. pustulata* por el género *Pocillopora* es reconocida en el Pacífico este (Glynn et al. 1982), y en algunas áreas puede ser un depredador obligado de éste. Por ejemplo, en el Pacífico sureste, algunos caracoles murieron después de unos días de haber retirado experimentalmente todas las colonias de *Pocillopora* spp. (Glynn et al. 1985). Sin embargo, en el Golfo de California, *J. pustulata* consume *P. panamensis* en ausencia de los corales mencionados (Paz-García et al. 2012). Esta especie es muy abundante en el Pacífico sureste en donde alcanza densidades hasta de 24 ind / m² (Glynn et al., 1982) lo que contrasta con las abundancias relativamente menores reportadas en este estudio.

Las especies del género *Coralliophila* son otros depredadores reconocidos de muchas especies de corales y siempre están asociados con lesiones de pérdida de tejido en las colonias (Kružić et al. 2013). La depredación por *C. monodonta* en *Pocillopora* spp. se manifiesta como áreas multifocales y distintivas de pérdida aguda de tejido que permite observar un esqueleto desnudo, pero intacto. En las ramificaciones de *Pocillopora* este caracol deja una cicatriz por debajo de su pie (Robertson 1970) (a manera de huella

ovalada). En colonias de la especie masiva *Cladocora caespitosa*, la depredación por *C. monodonta* se caracteriza por áreas de esqueleto coralino desnudo, con algunos pólipos o áreas de tejido vivo a menudo sobre el margen de la lesión (Kružić et al. 2013). Guzman-Espinal (1988) reportaron grandes abundancias de *C. monodonta* en *Pocillopora* spp. en otras localidades del Pacífico Oriental Tropical con un número promedio 7.6 de individuos por colonia. Basado en las bajas densidades reportadas de *C. monodonta* en la región, no parece que su depredación contribuya significativamente a la mortalidad coralina en nuestra zona de estudio. Es posible que podamos subestimar la depredación de este caracol, debido a su localización críptica en la base de las ramificaciones de *Pocillopora* (Guzmán-Espinal, 1988, Solis-Bautista et al., 2003).

Acanthaster plancii es uno de los depredadores de corales escleractíneos más reconocidos (Kayal et al., 2012, Baird et al., 2013) e incluso puede llevar a cambios de dominancia de especies ramificadas como *Acropora* o *Pocillopora* a especies masivas, tales como *Porites* (Pratchett, 2007, Rotjan y Lewis, 2008). En nuestro estudio, la depredación por *A. plancii* fue reconocida fácilmente por la presencia del animal en combinación con las características de la lesión que deja la eversión del estómago del animal sobre la superficie del coral. Se encontró que en el Pacífico mexicano, la presa preferida de *A. plancii* es *P. verrucosa*. Se han realizado estudios respecto a la selectividad de presas por *A. plancii* a nivel de género (Pratchett, 2001, Kayal et al., 2011, Tokeshi y Daud 2011), en los que se reportó una alta preferencia hacia *P. damicornis* mientras al parecer evita a *P. verrucosa*. Estos resultados contrastan con lo encontrado en este estudio. Muchos factores tales como el valor nutricional, el tamaño, la presencia de cangrejos como *Trapezia* sp. o compuestos producidos por simbiontes, pueden modificar la selectividad de los depredadores por sus presas corales (Cole et al. 2009, Tokeshi y Daud 2011, Brooker et al. 2013, Brooker et al. 2014). De igual manera, los animales pueden preferir algunas especies sobre otras por razones tales como la accesibilidad o elecciones “innatas” (Tokeshi y Daud 2011).

Los brotes de *A. plancii* son un serio problema a nivel global para los arrecifes, pero las densidades en las localidades de Los Cabos, Cabo Pulmo y La Paz, son muy bajas (Reyes-Bonilla y Calderon-Aguilera, 1999) y hasta el momento no se han registrado plagas de esta estrella,.

Respecto a la relación entre la disponibilidad de presas y la presencia de pérdida de tejido, no se encontró asociación entre la densidad de los corales y la presencia de los diferentes tipos de lesión. Solamente se espera que aquellos depredadores altamente dependientes de la disponibilidad de coral vivo, tales como coralívoros obligados, estén fuertemente correlacionados con los cambios en la abundancia de coral (Cox 1994, Beldade et al., 2015). En el caso del botete *A. meleagris*, sus densidades y abundancias en la costa pacífica mexicana no dependen necesariamente de la abundancia de coral vivo por ser una especie generalista (Beldade et al., 2015), aunque sus números pueden ser más altos en lugares donde su presa preferida está disponible (Pratchett, 2005). Las más altas densidades de *P. meandrina*, su presa preferida, se registraron en Cabo Pulmo, donde se registró la prevalencia más alta de depredación por *A. meleagris*. Densidades altas de coral (no específicamente de *P. meandrina*) se encontraron en Ixtapa y Papanoa donde además se presentó o bien baja prevalencia de depredación por el botete o ausencia total de ésta.

El 15 % de los casos de pérdida de tejido no se relacionó con ningún depredador o competidor y presentó características similares con lo descrito para el síndrome blanco (WS; Willis et al. 2004). Debido a que esta lesión se presenta con iguales características en todos los individuos estudiados y que coincide con lo descrito para el WS, en adelante nos referiremos a ella por el nombre de la enfermedad.

Las enfermedades agrupadas bajo el término WS están caracterizadas en especies ramificadas, por una banda que se origina en la base de las ramas coralinas (Willis et al., 2004, Ainsworth et al., 2007a, Andersen et al., 2010, Work et al., 2012). Uno de los principales problemas asociados con el estudio de esta lesión es la tendencia de los investigadores a inferir una causa infecciosa (usualmente bacteriana) sin evidencia adicional a nivel tisular que permita comprobar la etiología. De hecho, algunos estudios que incorporan exámenes de corales afectados por el WS a nivel microscópico han reportado múltiples etiologías potenciales y respuestas del hospedero (Work et al. 2012).

Diversos microorganismos fueron observados en los tejidos remanentes de colonias de *Pocillopora* afectadas por WS en el Pacífico mexicano. En *M. capitata*, microorganismos tales como helmintos, hongos, cianobacterias y otros organismos como algas, esponjas

y moluscos, fueron algunos de los agentes asociados con WS caracterizado por pérdida de tejido subagudo, lo que indica que estos organismos probablemente son invasores secundarios de la lesión (Work et al., 2012). A pesar de observar bacterias dentro de los tejidos de *Pocillopora* afectados por el WS, la presencia de estas inclusiones bacterianas también en tejidos sanos, sugiere que no existe asociación entre éstas y la pérdida del tejido. La ausencia de evidencia microscópica de infección por bacterias coincide con lo observado en otras especies coralinas, en las que además de observaciones histológicas, se han realizado estudios de microscopia electrónica e hibridación *in situ* por fluorescencia (FISH) con sondas moleculares específicas (Ainsworth et al., 2007b, Work y Aeby, 2011, Work et al., 2012, Soffer et al., 2014).

Una opción que debe considerarse es la senescencia de las colonias de *Pocillopora* en asociación con el WS observado. Éste es un de los pocos géneros escleractíneos que presenta crecimiento determinado (Kinzie y Sarmiento 1986). El cese en la regeneración del tejido puede ser una señal de envejecimiento, como se ha demostrado experimentalmente en colonias de *A. palmata* (Meesters and Bak 1995). Comprobar este proceso en *Pocillopora* podría servir para aclarar las potenciales causas del WS en este género en el Pacífico oriental.

El WS ha causado el declive de múltiples comunidades coralinas a nivel global (Aronson y Precht 2001), por lo que resulta fundamental entender más acerca de la patogénesis y los efectos demográficos, particularmente en arrecifes como los del Pacífico mexicano que están dominados por un género coralino. La prevalencia de la WS reportada en este estudio en *Pocillopora* (2-3 %) fue un poco más alta que la del WS en algunas otras localidades del Pacífico para otras especies coralinas, incluyendo *Montipora* spp. (0.23 ± 0.09 % SD) (Aeby et al. 2010) y *Acropora* spp. (0.8 %), pero menor en comparación con corales de Samoa americana (*Acropora* spp. entre 8.3 y 8.8 %) (Aeby et al. 2011). En los arrecifes de la Isla Heron en la Gran Barrera Arrecifal, la prevalencia general de WS en las especies coralinas es tan baja como 0.5 % (Haapkylä et al. 2010).

Las colonias de *Pocillopora* spp. está en capacidad de regenerar su tejido bajo condiciones de laboratorio. Macroscópicamente la pérdida de tejido inducida en el experimento fue similar a lo que en el campo se observa en colonias afectadas por WS

(Rodríguez-Villalobos et al., 2015). Debido a esta similitud, comprender la anatomía microscópica de este proceso ayudará en la distinción de reparación de tejido de procesos activos de degeneración del mismo. De hecho, esto ya se logró en *M. capitata* con el estudio realizado por Work y Aeby (2010) que ha permitido la inclusión de la categoría de reparación de tejido en los estudios en campo (Work et al. 2012) basado en la microscopia con un razonable grado de acierto basado en los hallazgos experimentales.

En *Pocillopora* la respuesta al daño mecánico fue observado tras 48 horas, cuando se evidenció la reepitelización en el PCS en la que la mesoglea desnuda empezó a ser colonizada por células cuboidales. En los cnidarios la respuesta al daño y la curación de heridas sucede rápidamente. Por ejemplo, *Hydra* regenera completamente las estructuras orales en 20 minutos desde que la herida ocurre (Sparks 1972), mientras que en corales, los cambios celulares son evidentes después dos días de infringirse la herida de en *Montipora* (Work y Aeby, 2010) y minutos después en *Porites cylindrica* donde además se observó un incremento en los amebocitos granulares en el borde de la lesión (Palmer et al. 2011).

En *Pocillopora* no hubo evidencia de inflamación y migración de células desde la mesoglea. La velocidad de regeneración y curación en el género probablemente disminuye el riesgo de infecciones secundarias eliminando la necesidad de un proceso inflamatorio con la característica infiltración de fagocitos (Sparks 1972). Esta ausencia de inflamación coincide con lo observado en algunos cnidarios (Sparks 1972, Work y Aeby 2010) pero no con *P. cylindrica* en la que se evidenció fagocitosis e infiltraciones celulares como respuesta primaria a la curación de la herida (Palmer et al. 2011).

En este experimento no se observaron amebocitos en *Pocillopora*. Se presume que otro tipo de células originadas en la PCB o PCS puede mediar la respuesta de curación en el coral. En algunas especies de hidrozooz coloniales, las células germinales de la epidermis y gastrodermis se dividen constantemente concediendo una variedad de células pluripotenciales que se desplazan hacia el sitio de la regeneración (Holstein et al. 2003). La confirmación de la participación de células germinales de la PCS en la curación y el comienzo de la regeneración en *Pocillopora* spp., merece análisis posteriores con marcadores que permitan la diferenciación celular.

Se observó otra notable diferencia en la curación de heridas entre *Pocillopora* y otras especies de corales (perforados) estudiados, esto es la formación de la PCB. La PCB en este estudio se formó a partir de proyecciones de la mesoglea desde la PCS. La recientemente formada PCB experimenta procesos de anastomosis en la formación de los canales gastrovasculares. La anastomosis es un proceso que no ha sido reportado en otras especies coralinas como *M. capitata* y *P. cylindrica* durante la reparación del tejido (Work y Aeby 2010 y Palmer et al. 2011).

La reparación de heridas en *Pocillopora* presenta un contraste interesante con *Montipora*. Desde el primer día del experimento la curación en *Pocillopora* estuvo dominada por la migración aparente de células desde el margen de la lesión, en ausencia de islas de regeneración y reepitilización como se observó en *Montipora*. Se presume que *Pocillopora* al ser un coral no perforado (esqueleto no poroso) no tiene un reservorio rico en tejido celular profundo en el esqueleto desde donde el tejido pueda regenerarse, a diferencia de lo ocurrido en *Montipora* (Work y Aeby et al. 2010).

Los resultados obtenidos en este trabajo son únicos para especies no perforadas. El trabajo futuro debería enfocarse al desarrollo de marcadores celulares específicos en corales para conseguir un mejor entendimiento de la patofisiología de la reparación de heridas.

La pérdida de tejido en colonias de *Pocillopora* en el Pacífico mexicano es una lesión de gran importancia en términos de ocurrencia (26%), distribución y agentes causales. La depredación por *A. meleagris*, representa la mayoría de las lesiones observadas. La PND presenta características macro y microscópicas coincidentes con el WS reportado en numerosas especies coralinas, como una enfermedad de importancia en la degradación de los arrecifes coralinos. *Pocillopora* está en capacidad de regenerar su tejidos en condiciones de laboratorio. Se requieren estudios posteriores que permitan tener conocimiento de las influencias ambientales que generan aumento en la sensibilidad de los individuos y la presencia de la enfermedad en la región y confirmar la recuperación de los individuos en el medio.

Capítulo 4. Modelado de la distribución potencial del síndrome blanco en el Pacífico Oriental Tropical

4.1 Introducción

Fisiológicamente las especies están limitadas a condiciones ambientales determinadas lo que a su vez restringe su distribución geográfica. En el caso de los corales, su condición de organismos estenotolerantes los limita a lugares con condiciones de luz, temperatura y nutrientes particulares (Kleypas et al., 1999). Mediante el modelado de la distribución potencial se puede predecir el área que reúne el conjunto de condiciones adecuadas para la supervivencia de la especie y su probable presencia, lo que hace que sea una herramienta de interpretación valiosa para la conservación (Phillips et al., 2006).

El modelado espacial es una herramienta útil en la salud pública y animal puesto que permite determinar patrones espaciales de riesgo de enfermedad, explicar los mecanismos biológicos que llevan al desarrollo de enfermedades y puede predecir las consecuencias de su presencia en el medio o en áreas geográficas diferentes (Stevens y Pfeiffer, 2011).

Para realizar un modelado de la distribución potencial de la enfermedad o del sistema de transmisión, lo ideal es contar con la información ecológica de cada uno de los agentes involucrados (Peterson, 2007). Pero esto no siempre es posible puesto que no se dispone de la información completa de la enfermedad, particularmente la transmisión entre organismos de ésta, por lo que solamente se trabaja con los registros de los casos en el espacio geográfico, dejando la información relacionada con la forma de transmisión entre individuos de la enfermedad fuera del estudio (Peterson, 2007).

La distribución potencial de enfermedades ha sido evaluada por modelos que utilizan como base algoritmos de máxima entropía que permiten predecir las ocurrencias por medio de datos de presencia únicamente (Stevens y Pfeiffer, 2011). Algunos estudios aplicados se han realizado para modelar las enfermedades de Chagas (Peterson et al., 2002, Gurgel-Gonçalves et al., 2012) el ébola (Peterson et al., 2004), una causante de muertes repentinas en los robles (Meentemeyer et al., 2008), entre otras. Las

enfermedades en corales hasta este momento no se han modelado mediante este enfoque.

La presencia del síndrome blanco (WS) en corales de la Gran Barrera Arrecifal de Australia, se ha modelado por medio de un sistema de satélite que involucra las anomalías de la temperatura tanto en los meses de invierno como de verano y que permite predecir de alguna manera el riesgo de brotes de esta enfermedad al final del invierno y durante el verano (Heron et al., 2010). Maynard y colaboradores (2015) realizaron proyecciones de condiciones climáticas (basados en modelos de circulación general, GCM por sus siglas en inglés) que incrementan la susceptibilidad de las especies coralinas así como la abundancia y virulencia de patógenos que son conocidos por causar la enfermedad del WS en diferentes arrecifes del mundo. De esta manera, se encuentra que los arrecifes coralinos están en alto riesgo de presentar enfermedades y blanqueamiento en los próximos años bajo los dos escenarios de cambio climático considerados (RCP agresivo 8.5 y RCP moderado 4.5). Asimismo se establece que algunas áreas que presentan estrés antropogénico adicional, merecen atención en orden de disminuir la vulnerabilidad de los arrecifes, tal es el caso del Caribe este, la Florida, el Mar Rojo, Indonesia, entre otros (Maynard et al., 2015).

Debido a la valiosa información que modelos de predicción y presencia de enfermedades aportan para el entendimiento del desarrollo de las enfermedades y para la conservación del ecosistema arrecifal, en este capítulo se realiza un modelado de distribución potencial del WS en el Pacífico oriental tropical, por medio del algoritmo de Máxima Entropía del software MaxEnt, (Phillips et al., 2004).

4.2 Hipótesis

El origen etiológico del síndrome blanco no ha sido confirmado en la mayoría de las especies de coral. Sin embargo el aumento en el número de casos de individuos afectados tras eventos de blanqueamiento coralino, lleva a reconsiderar la influencia de variables ambientales como luz y temperatura en el desarrollo de la enfermedad. Por lo tanto, en este capítulo se espera que la temperatura sea la variable ambiental que mayor aporte a la predicción de la distribución del síndrome blanco.

4.3 Objetivo general

Obtener un panorama de la distribución potencial del síndrome blanco en *Pocillopora* spp., mediante la identificación de las zonas del Pacífico oriental tropical en las que se prediga su presencia en consideración a las variables ambientales que caracterizan su hábitat.

4.4 Metodología

La predicción de la ocurrencia actual del WS en *Pocillopora* spp. en el Pacífico oriental tropical, se realizó por medio de un algoritmo de Máxima Entropía (MaxEnt, (Phillips et al., 2004): <http://www.cs.princeton.edu/~schapire/maxent/>).

El modelado por medio de MaxEnt estima la distribución objetivo encontrando la distribución de máxima entropía esto es, la más cercano a la uniformidad, teniendo presente que el valor esperado de cada característica bajo esta estimación, coincide con su promedio empírico (Phillips et al., 2004).

MaxEnt es un método que modela la distribución de especies basado únicamente en las presencias, lo cual resulta ventajoso teniendo en cuenta que los datos de ausencia son difíciles de obtener y a menudo poco certeros (Elith et al., 2011), aunque también tiene desventajas que deben ser consideradas, particularmente relacionadas con un muestreo sesgado (Elith et al., 2011).

En este capítulo realizamos dos modelos: el primero incluye 15 variables ambientales y para el segundo se excluyó batimetría pues que abarca hasta los 8000 metros y los corales de interés en nuestro estudio solamente se distribuyen en los primeros 20 metros de profundidad (Lista Roja de Especies Amenazadas de la IUCN <http://www.iucnredlist.org/technical-documents/spatial-data#corals>).

Para alimentar los modelos tenemos: 1) los datos de presencia que son las ocurrencias georreferenciadas del WS en *Pocillopora* en el Pacífico Oriental Tropical (POT), 2) la región geográfica que comprende la distribución de las especies huésped de la enfermedad (*Pocillopora* spp.) en el POT (Lista Roja de Especies Amenazadas de la IUCN: <http://www.iucnredlist.org/technical-documents/spatial-data#corals>) y 3) 15 o 14 variables ambientales para el modelo 1 y el modelo 2, respectivamente .

Los datos de presencia de WS (Figura 21) fueron obtenidos a lo largo del estudio del estado de salud de *Pocillopora* en el Pacífico de México y Panamá (n=31) y dos se han obtenido de la literatura para Colombia (Navas-Camacho et al., 2010) y Costa Rica (Wild et al., 2014).

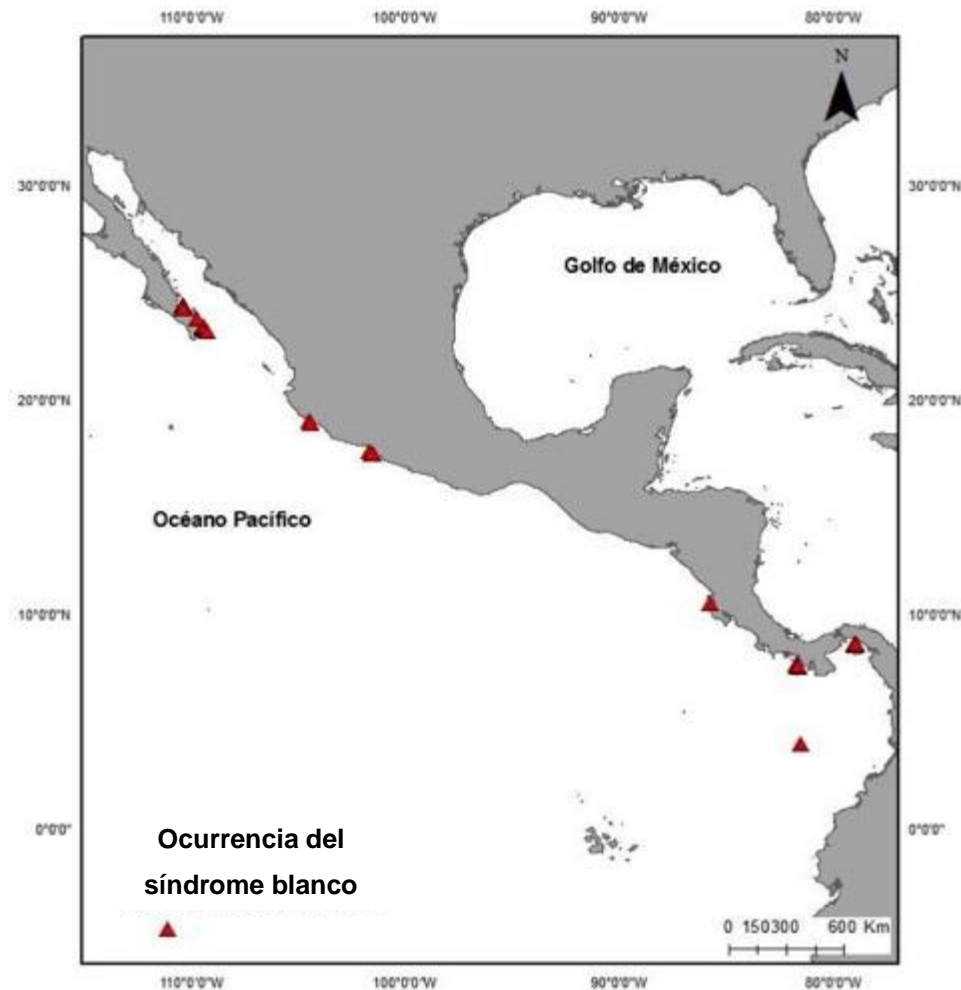


Figura 21. Ocurriencia del Síndrome Blanco (WS) en el Pacífico Oriental Tropical. (Navas-Camacho et al., 2010, Wild et al., 2014, Rodríguez Villalobos, 2015)

Las variables ambientales fueron suministradas por el laboratorio de Sistemas Arrecifales (Universidad Autónoma de Baja California Sur) y éstas presentan una resolución de 9 km. En la Tabla 11 se enlistan las variables junto con la fuente de donde se obtuvieron los datos.

MaxEnt emplea la información de las variables ambientales presentes en los sitios georreferenciados de ocurrencia de las especies (o de la enfermedad) y busca una distribución de probabilidad cercana a la uniformidad mediante el algoritmo de máxima entropía, no hace suposiciones no soportadas por los datos (Phillips et al., 2006). Al final, se obtiene un mapa en el que se muestra la probabilidad de presencia de la especie o enfermedad en función de las características ambientales de una zona en particular (Elith et al., 2011).

4.4.1 Ocurrencia de *Pocillopora* spp. como factor del modelo

Debido a que el WS se evalúa en las colonias de *Pocillopora*, su distribución estimada debe hacerse con base en la presencia del hospedero en la región. Por lo tanto, primero se realizó el modelado del nicho potencial del hospedero en la región geográfica de interés (Pacífico Oriental Tropical) utilizando las variables ambientales mencionadas en la Tabla 11.

Tabla 11. Variables ambientales obtenidas de bases de datos públicas para modelar la distribución potencial del Síndrome Blanco (WS) mediante el programa MaxEnt v3.3.3 (Phillips et al., 2004).

Variable (unidades)	Fuente
Batimetría (m)	General Bathymetric Chart of the Oceans (GEBCO) disponible en: www.gebco.net
Clorofila (mg/m ³)	
Temperatura promedio anual (°C), temperatura máxima, temperatura mínima	Satélite MODIS-Aqua disponible en: ftp.cdc.noaa.gov/datasets/noaa.oisst.v2/sst.mmean.mc
Coefficiente de atenuación de la Luz (1/m)	
Radiación fotosintéticamente activa (PAR, Einstein/m ² /día)	
Silicatos (mM)	
Nitratos (mM)	World Ocean Atlas (WOA) disponible en:
Fosfatos (mM)	www.nodc.noaa.gov
Oxígeno disuelto (ml/l)	
Salinidad (UPS)	
Aragonita (estimada de la salinidad, temperatura, alcalinidad, silicatos, fosfatos y CO ₂ atmosférico)	Estimaciones realizadas con el programa CO2SYS
pH (estimada a partir de la salinidad, temperatura, alcalinidad, silicatos, fosfatos y CO ₂ atmosférico)	
Alcalinidad: estimada como función de la salinidad superficial del mar y la temperatura	Ecuaciones descritas por (Lee et al., 2006) (Lewis y Wallace 1998)

Para obtener los datos georreferenciados del hospedero, de las bases de datos de la Lista Roja de Especies Amenazadas de la IUCN (<http://www.iucnredlist.org/technical-documents/spatial-data#corals>) se obtuvieron los polígonos de la distribución de las cuatro especies más abundantes (*P. verrucosa*, *P. damicornis*, *P. meandrina* y *P. capitata*) en nuestra región de interés. Estos polígonos posteriormente se convirtieron a puntos asignados con coordenadas geográficas de latitud y longitud, utilizando el

programa ArcGIS 10.3 ®. (ESRI, 2011). Posteriormente los datos de distribución se guardaron en formato de texto delimitado por comas (csv, por sus siglas en inglés).

4.4.2 Condiciones del modelo

Para el modelo se utilizó un valor 1000 iteraciones, los parámetros establecidos por defecto por el programa MaxEnt v3.3.3 K (*umbral del convergencia* de 10^{-5} y *regularización automática* de 10^{-4}) y una salida logística que arroja un estimado de presencia dentro de los valores 0 y 1 de probabilidad (Eith *et al.*, 2011). Los archivos geográficos resultantes muestran la probabilidad de ocurrencia del WS con base en la distribución potencial de la especie hospedera de la enfermedad *Pocillopora spp* con base en las variables ambientales que caracterizan su hábitat. En este trabajo consideraremos como ocurrencia verdadera a la probabilidad ≥ 0.5 (de acuerdo a pruebas realizadas por el laboratorio de Sistemas Arrecifales - Universidad Autónoma de Baja California Sur) y para facilitar la interpretación visual de los mapas, realizamos un cambio en los colores de probabilidad, haciendo que el color azul indique ausencia y el rojo, presencia del WS

4.3.2 Evaluación del modelo

El poder discriminatorio del modelo se evaluó mediante el análisis de las curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*) (Phillips *et al.*, 2006). ROC es un análisis que permite conocer el desempeño de un sistema binario de predicción como el que nos interesa en este estudio (presencia - ausencia) (Mas *et al.*, 2013). Mediante éste se evalúa la proporción de ocurrencias predichas correctamente y la proporción de las predichas incorrectamente (Phillips *et al.*, 2004).

El análisis bajo las curvas (ROC) es interpretable de manera estadística, siendo valores cercanos a 1 indicadores del mejor ajuste del modelo, mientras que los cercanos a 0.5 son muestra de predicciones poco precisas y azarosas. Valores entre 0.7 y 0.9 indican un buen ajuste del modelo (Phillips *et al.*, 2004). Para la evaluación, se utilizó el 75 %

de puntos de ocurrencia para la realización del modelo y 25 % de puntos de ocurrencia como puntos de prueba o validación del mismo modelo (Franklin, 2009).

4.4 Resultados

4.4.1 Primer modelo: todas las variables ambientales

El modelo de predicción de la distribución actual del WS que incluyó todas las variables ambientales más la presencia del hospedero en el POT, fue robusto, indicando que las predicciones no fueron realizadas de manera azarosa (AUC=0.991). Las variables que tuvieron un aporte importante al modelo fueron el hospedero (83 %), la batimetría (13 %) y el oxígeno disuelto (1.4 %) que explican más del 90 % de la varianza (Tabla 12).

Tabla 12. Estadísticos descriptivos de las condiciones ambientales en las que aparece el WS en el Pacífico Oriental Tropical e importancia relativa de las mismas en la distribución del síndrome. (expresada en forma de porcentajes de contribución al modelo de distribución potencial). * Solamente en el modelo 1.

Variable	Modelo 1	Modelo 2	Promedio y desviación estándar	Mediana	Rango
	Contribución (%)		(DE) en los sitios de ocurrencia del WS		
Ocurrencia de <i>Pocillopora</i>	83.1	96.0			
Batimetría (m)	13.2	0	317.4 (457) *	28	28-1139
Oxígeno disuelto (ml/L)	1.4	1.9	4.72 (0.09)	4.72	4.54-4.81
Silicatos (mMol)	0.9	0.7	3.34 (0.55)	3.06	2.29-4.22
Temperatura máxima (°C)	0.7	1.2	30.21 (0.44)	30.24	29.29-31.29
Temperatura promedio (°C)	0	0	27 (1.43)	26	25.38-28.92
Temperatura mínima (°C)	0	0	23.97(1.94)	22.62	22.13-27.13
ph	0	0	8.43 (0.02)	8.43	8.42- 8.47
PAR	0	0	43.76 (4.01)	46.67	36.53-47
Nitratos	0	0	0.61 (0.71)	0.35	0.28-4.13
Fosfatos	0	0	0.36 (0.16)	0.45	0.08-0.52
Atenuación luz	0	0	0.09(0.05)	0.09	0.05-0.30
Aragonita	0	0	2.85 (0.17)	2.91	2.54-3.14
Alcalinidad	0	0	43.8 (4.01)	46.7	36.52-47

Respecto a la predicción de la distribución actual en el Pacífico mexicano, la presencia (probabilidad de ocurrencia ≥ 0.5) del WS en *Pocillopora* spp. se indica para el área de Baja California Sur desde La Paz hasta Los Cabos, así como en las costas de Nayarit, Jalisco, Colima y Huatulco (

Figura 22). Algunos lugares que no han sido visitados y en los que no se ha registrado el WS de acuerdo a los datos del modelo tienen las condiciones ambientales propicias para la presencia de la enfermedad, son las islas Revillagigedo, Islas Marías y

Mazatlán. Además algunos lugares que se revisaron pero donde no se ha registrado el WS presentaron probabilidad superior a 0.5 de ocurrencia de la enfermedad como es el caso de Isla Isabel (Figura 23). En el resto del POT, se predicen ocurrencias actuales en Galápagos, la costa de Colombia, el norte de Honduras, Nicaragua y El Salvador, en el Golfo de Fonseca.



Figura 22. Predicción de la distribución actual del Síndrome Blanco WS en *Pocillopora* spp. en el Pacífico Oriental Tropical mediante un modelo de máxima entropía MaxEnt. Los colores rojos indican una probabilidad de presencia de 1 mientras que los azules indican una probabilidad 0 de presencia.



Figura 23. Predicción de la distribución actual del Síndrome Blanco (WS) en *Pocillopora* spp. en el Pacífico Oriental Tropical mediante un modelo de máxima entropía MaxEnt. Los valores de probabilidad han sido estandarizados para hacer más fácil la interpretación de los colores. Valores superiores a 0.5 predicen presencia del WS (color rojo), valores menores a 0.5 (color azul) indican nula probabilidad de ocurrencia.

Segundo modelo: excluyendo la variable batimetría
 Los resultados obtenidos, difieren del primer modelo en el porcentaje de contribución de las variables, pues las que aportan principalmente son: ocurrencia de *Pocillopora* (96 %), oxígeno disuelto (1.9 %) y temperatura máxima (1.7 %), mientras que las demás presentan aportes prácticamente imperceptibles (Tabla 12). La evaluación del modelo confirma que este fue robusto (AUC= 0.941).

Las condiciones ambientales que al parecer son propicias para la presencia del síndrome blanco en el Pacífico Oriental Tropical de acuerdo a este modelo son temperaturas máximas de 29.8°C con concentraciones de oxígeno disuelto mayores a 4.8 ml/L. Respecto a la distribución actual del WS, el modelo predijo lugares similares a

los observados con todas las variables ambientales. Sin embargo, se observó una alta probabilidad para la parte central de la boca del Golfo de California (donde las aguas profundas hacen improbable la presencia de *Pocillopora*) (Figura 24 y Figura 25), y no solamente hacia las costas de Sinaloa y Baja California Sur.

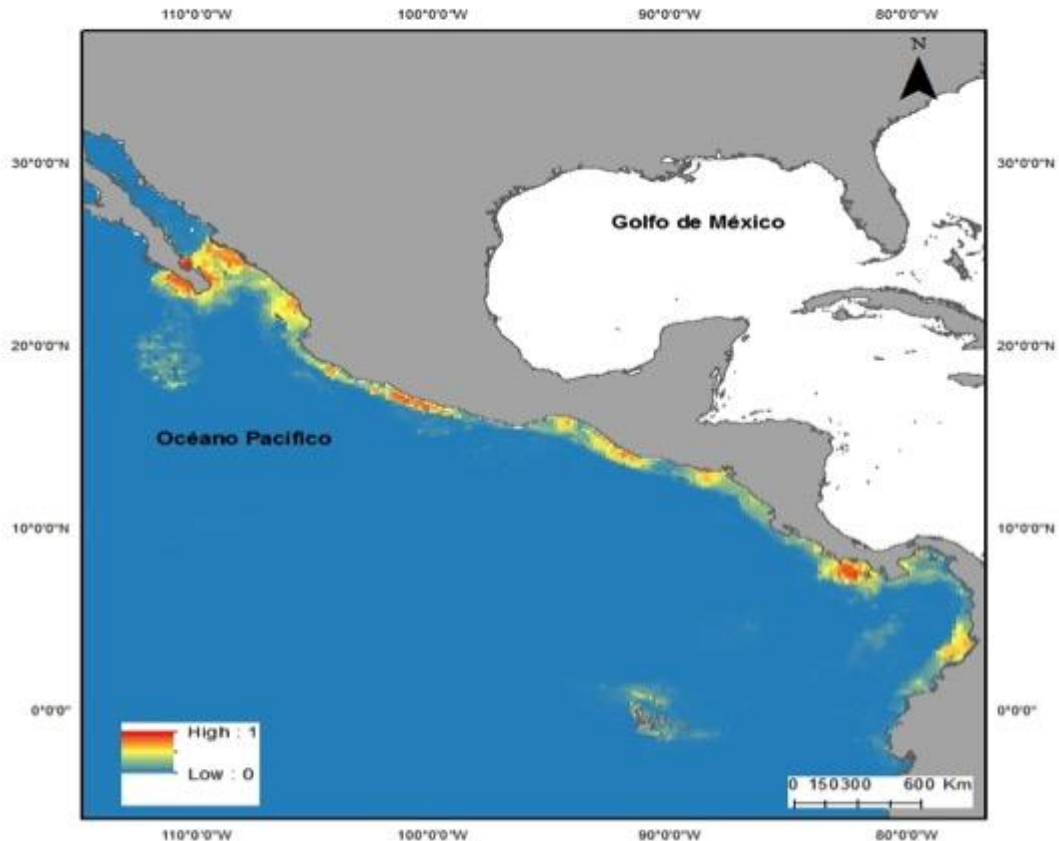


Figura 24. Predicción de la distribución actual del Síndrome Blanco (WS) en *Pocillopora* spp. en el Pacífico Oriental Tropical mediante un modelo de máxima entropía MaxEnt. Se excluye la variable batimetría del análisis. Los colores rojos indican una probabilidad de presencia de 1 mientras que los azules indican una probabilidad 0 de presencia, valores intermedios de probabilidad se observan con color amarillo.

La probabilidad de ocurrencia actual de distribución en algunos lugares en los que el WS ha sido confirmado resultaron menores a 0.5. Estos lugares son Malpelo (Colombia), Matapalo (Costa Rica), algunas localidades en Panamá y Cabo Pulmo.

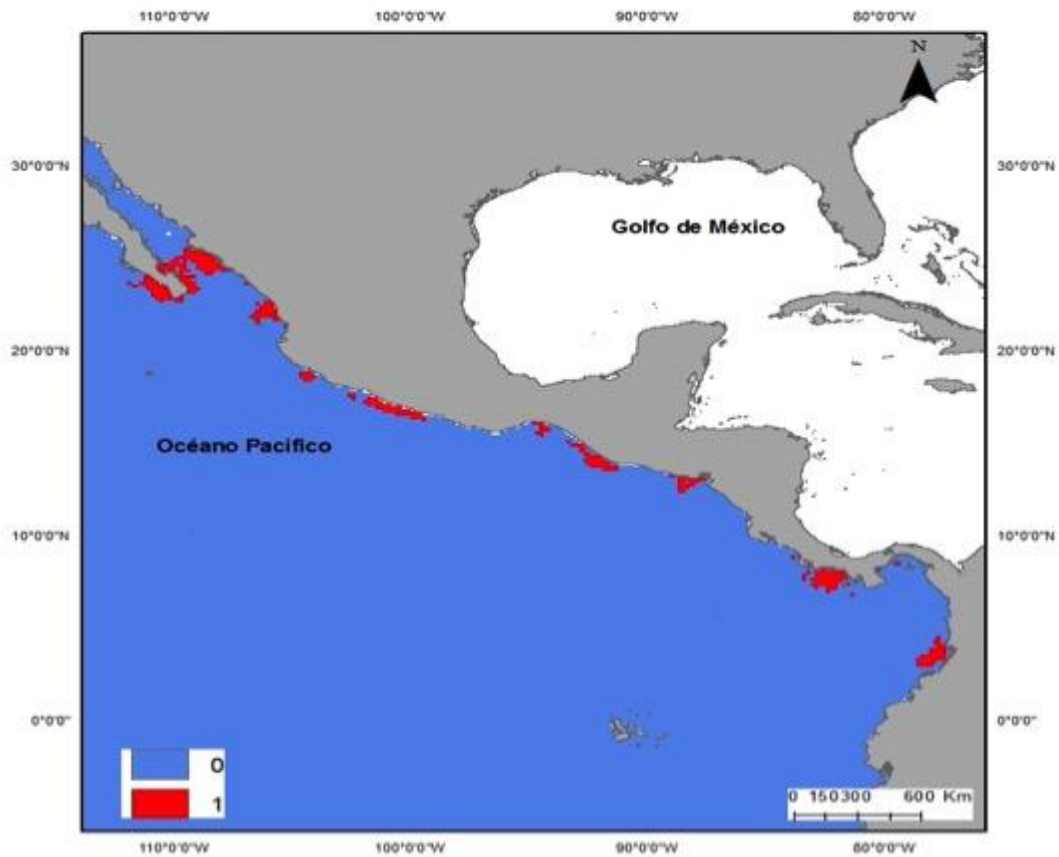


Figura 25. Predicción de la distribución actual del Síndrome Blanco en *Pocillopora* spp. en el Pacífico Oriental Tropical mediante un modelo de máxima entropía MaxEnt. Se excluye la variable batimetría del análisis. Los valores de probabilidad han sido estandarizados para hacer más fácil la interpretación de los colores. Valores superiores a 0.5 predicen presencia del síndrome (color rojo), valores menores a 0.5 (color azul) indican nula probabilidad de ocurrencia.

4.5 Discusión

Por medio del modelado realizado en este trabajo se puede determinar que el WS en *Pocillopora* spp., presenta una distribución potencial amplia en el Pacífico Oriental Tropical, a pesar de que son muy pocos los registros de la enfermedad en la literatura. En Colombia, el WS se reportó para especies de *Pocillopora* en el año 2003 en la isla oceánica Malpelo (Navas-Camacho *et al.*, 2010). En Costa Rica desde el año 2012 se ha observado la pérdida de tejido de colonias de *Pocillopora* (Wild *et al.*, 2014), pero no se han realizado estudios adicionales que permitan establecer el origen etiológico de la lesión.

Las enfermedades son procesos dinámicos dentro de las comunidades, por lo que es posible que se presenten en algún momento y desaparezca, ya sea por muerte del individuo o recuperación de éste (Zvuloni et al., 2015). Esto puede explicar el hecho de que algunos lugares como Isla Isabel, Nayarit, México, en donde se predice la presencia del WS de acuerdo al modelo, o se haya reportado la pérdida de tejido de origen no definido que caracteriza esta enfermedad. Considerando los lugares que son medioambientalmente compatibles con la presencia de la enfermedad se sugiere continuar los monitoreos del estado de salud de los corales.

En el POT de acuerdo a los resultados del modelo, las características ambientales que son propicias para la ocurrencia de la enfermedad incluyen temperaturas máximas por debajo de los 30°C (los valores más altos dentro del rango de la variable en el modelo). Los brotes del WS en la Gran Barrera Arrecifal de Australia, se han asociado principalmente con anomalías de temperaturas altas (Bruno et al., 2007), pero también con períodos cortos de bajas temperaturas (Heron et al., 2010). Esto indica que la temperatura es un factor desencadenante de la enfermedad, pero que su magnitud de variación no tiene un sentido específico, probablemente actúa de manera sinérgica con otros factores sobre la sensibilidad coralina. Al parecer las condiciones de vida del coral previo a los brotes de la enfermedad son otro factor determinante en la aparición de casos de individuos enfermos como se demostró para corales de la Gran Barrera (Heron et al., 2010). La manera como la temperatura ejerce influencia sobre la sensibilidad del coral para la ocurrencia de las enfermedades puede ser directa o indirecta: la primera de ellas disminuyendo la resistencia del hospedero (Muller et al., 2008) y de manera indirecta, aumentando la expresión de genes de virulencia de patógenos asociados con la enfermedad (Rosenberg et al., 2007).

En el caso de este estudio, concentraciones de oxígeno disuelto superiores a 4.8 ml/L (los valores más altos dentro del rango de la variable en el modelo), son propicias para el desarrollo de la enfermedad. De manera natural los cnidarios simbioses presentan altas presiones parciales de O₂ en sus tejidos, como consecuencia del oxígeno producido por fotosíntesis durante el día, aparentemente sin experimentar daño celular (Dykens y Shick, 1982). Sin embargo ante tensores ambientales como alta radiación solar (UV especialmente) actuando individualmente o de manera sinérgica con altas temperaturas del agua, el oxígeno molecular tiende a sufrir reducciones univalentes,

llevando a la formación de especies reactivas del oxígeno (ROS) cuya cantidad supera la de aquellas sustancias antioxidantes, ocasionando que el individuo entre en un estado de estrés oxidativo (Mittler, 2002). Este estrés se evidenció en los corales *Palythoa caribaeorum*, *P. capitata* y *M. cavernosa*, de manera indirecta por la alta concentración de la enzima superóxido dismutasa SOD (Lesser et al., 1990, Lesser, 1996, Downs et al., 2002, Flores-Ramirez y Liñán-Cabello, 2007).

La etiología del WS en corales del género *Pocillopora* en el POT, no se ha podido establecer en esta tesis (aunque se confirma que no tiene un origen infeccioso por organismos procariotas). Sin embargo no se debe descartar que esta enfermedad sea originada por estrés influenciado por las variables ambientales, tal como uno de tipo oxidativo, por acción sinérgica de luz y temperatura.

Por medio de este modelado preliminar se obtiene una idea de las variables que pueden influir en la presencia de la enfermedad en el POT, sin embargo no se puede establecer inferencias relacionadas con la transmisión de la misma entre los individuos. El entendimiento de la dinámica de las enfermedades, requiere el empleo de variables ambientales y epidemiológicas (Zvuloni et al., 2015). En nuestro caso, solamente se consideró la presencia del hospedero dentro del modelo, pero la densidad del mismo, dentro de las localidades de reporte puede aportar a la distribución de la enfermedad (Hobbs et al., 2015). Probablemente y debido a la dificultad de conseguir datos de densidad coralina correspondientes a los puntos de las variables ambientales, un tipo de modelación diferente al realizado con máxima entropía (como el empleado por Zvuloni et al. (2015)) es más adecuado para predecir la dinámica epidemiológica del WS. De igual manera se debe considerar la inclusión de otras variables ambientales que puedan relacionarse con la enfermedad como lo es la radiación ultravioleta que en actividad sinérgica con otras variables consideradas se relacione con la pérdida de tejido en los individuos.

El modelado de la distribución potencial del WS mediante el algoritmo de máxima entropía, permitió caracterizar el hábitat favorable para la presencia de la enfermedad tanto para el Pacífico mexicano como para el resto del POT. Considerando la importancia de las variables temperatura máxima y concentración de oxígeno disuelto

para la predicción del modelo, es importante evaluar la condición fisiológica de los animales afectados por la enfermedad y la potencial relación con la pérdida del tejido.

Esta herramienta de predicción, debe ser considerada en la realización de monitoreos del estado de salud ya que puede indicar los lugares no visitados que merecen atención y los visitados previamente que sean vulnerables a la llegada de la enfermedad.

Capítulo 5. Vulnerabilidad coralina ante los cambios en las variables ambientales

5.1 Introducción

Es un hecho el aumento tanto en el número de enfermedades como en la prevalencia e incidencia de éstas en los arrecifes coralinos a nivel mundial, causado por el aumento en la sensibilidad de las colonias y al incremento en factores adversos (Barber et al., 2001, Harvell et al., 2007).

Las especies coralinas, son afectadas negativamente por la intensidad en los cambios de las variables ambientales. La temperatura alta por ejemplo, ocasiona un rompimiento en la simbiosis obligada entre la zooxantela y el coral (Hoegh-Guldberg et al., 2007a) y además favorece la permanencia y virulencia de potenciales patógenos (Harvell et al., 2002, Harvell et al., 2007). Actuando de manera sinérgica con otros estresores ambientales como alta radiación solar, los efectos de la temperatura sobre los corales pueden ser aún mayores (Ban et al., 2014).

Numerosos estudios han evaluado el efecto de las variables ambientales sobre diversos aspectos de la fisiología coralina (Guilherme-Becker et al., 2013, Ban et al., 2014, Vega Thurber et al., 2014, Uddin, 2015). La sensibilidad de las colonias de especies escleractíneas ante los cambios en las condiciones ambientales se ha estimado principalmente por medio del aumento en la prevalencia o incidencia de diversas enfermedades dentro de los arrecifes (Vega Thurber et al., 2014). La temperatura y la radiación solar son dos de las variables ambientales más estudiadas desde hace mucho tiempo en relación al estado de salud de los corales, debido principalmente a su influencia en los eventos de blanqueamiento masivo en los arrecifes del mundo (Jokiel y Coles, 1977, Gates, 1989, Lesser, 1996, Hill et al., 2012, Hoogenboom et al., 2012). Sin embargo, éstas también se han asociado con la presencia de otras enfermedades (Sato et al., 2011, Ruiz-Moreno et al., 2012, Zvuloni et al., 2015) puesto que por ejemplo, la abundancia y virulencia de microorganismos reconocidos en algunas como patógenos aumenta de manera general en los meses de verano (Maynard et al., 2015); o bien, la sensibilidad de los individuos ante enfermedades como WS tras períodos de estrés, incrementa (Maynard et al., 2011).

Dada la variabilidad, espacial y temporal en las enfermedades coralinas, así como las especies afectadas, se presume la existencia de mayor susceptibilidad en algunos géneros y épocas del año (Mydlarz et al., 2010) y esta variabilidad debe darse en relación a las características fisiológicas propias de los individuos bajo circunstancias ambientales y ecológicas diferentes. Existe evidencia de que los corales presentan respuestas inmunes que les permiten defenderse ante la llegada de patógenos o incluso factores de estrés que pudieran comprometer su salud (Mydlarz et al., 2010). Algunas de las respuestas defensivas de los corales ante diversos estresores incluyen barreras fisicoquímicas y procesos celulares (Mydlarz et al., 2010). Sin embargo, los estudios destinados a evaluar las reacciones celulares y tisulares de los individuos ante condiciones subóptimas y subletales en las especies coralinas son muy escasos (Vargas-Ángel et al., 2007) y en el caso de *Pocillopora* prácticamente inexistentes.

La tendencia de deterioro de los arrecifes de coral por la presencia de numerosas enfermedades continúa en la actualidad, por lo que urge entender todos los factores subyacentes al origen y dispersión de las enfermedades (Pollock et al., 2011). El seguimiento de colonias a lo largo de una temporada, permite obtener información importante respecto a la dinámica de la respuesta inmune que a menudo determina el éxito de estos para responder al estrés ambiental, los daños mecánicos e incluso la llegada de patógenos (Couch et al., 2013).

En este capítulo se evalúan algunos aspectos de la fisiología de *Pocillopora* (características macro y microscópicas) que presentan relación con el estado de salud de las colonias y pudieran ser variables determinantes de las vulnerabilidad de los individuos ante cambios en su estado de salud.

5.2 Hipótesis

El estado de salud de las especies coralinas se encuentra altamente influenciado por los cambios en las condiciones ambientales que generan momentos de sensibilidad ante diversas amenazas tales como enfermedades. Dado que las características del tejido pueden aportar información del estado fisiológico de los individuos, se espera poder detectar a través de observaciones histológicas un estado de vulnerabilidad en la salud del individuo y que éste sea mayor durante los meses de verano e invierno.

5.3 Objetivo general

Encontrar, a partir de variables cualitativas y cuantitativas basadas en características del tejido coralino, una manera de estimar la vulnerabilidad de las colonias coralinas y su variación de acuerdo a los cambios en la temperatura del agua y la radiación solar del medio donde se encuentran.

5.4 Objetivos específicos

1. Describir los cambios en el estado de salud de las colonias de *Pocillopora* spp., por medio de las características morfológicas de los individuos y las potenciales lesiones presentes.
2. Encontrar mediante el seguimiento microscópico, características de los tejidos que puedan considerarse indicadores de vulnerabilidad de los individuos.
3. Establecer si cambios en los tejidos de los individuos en el tiempo presentan alguna relación con la variación natural con la luz y temperatura, y si existen periodos de mayor o menor sensibilidad ante afectaciones en la salud de las colonias.
4. Evaluar la presencia de inclusiones bacterianas asociadas a los tejidos y su influencia en el estado general del individuo.

5.5 Metodología

5.5.1 Área de estudio

El seguimiento del estado de salud de colonias de *Pocillopora* spp., se realizó en la Isla La Gaviota, BCS (Figura 26), dado que las condiciones ecológicas (profundidad, diversidad y abundancia de corales) de ésta son adecuadas para el estudio y a que su cercanía a la ciudad de La Paz, permiten realizar monitoreos continuos y en este caso visitas mensuales al área.



Figura 26. Vista aérea de Isla la Gaviota en la Bahía de La Paz, BCS. Sánchez - Alcántara 2014 ®

5.5.2 Marcaje y seguimiento de colonias

En el mes de diciembre de 2013, se realizó la primera visita a Isla La Gaviota, en donde se realizó el marcaje (utilizando aretes de plástico para uso en marcaje de vacas) y descripción del estado de salud de 10 colonias de *Pocillopora*: una de *P. meandrina*, seis *P. capitata*, dos *P. damicornis* y una *P. verrucosa*. Con el fin de evaluar los cambios en colonias sanas y lesionadas, esta primera población, intencionalmente presentaba una prevalencia del 50 %. La descripción del estado de salud de *Pocillopora* en el lugar, estuvo basado en las características morfológicas de las colonias seleccionadas teniendo en cuenta la presencia o ausencia de lesiones.

5.5.3 Observaciones microscópicas de las colonias de *Pocillopora* spp.

Para el estudio microscópico del cambio en las características morfológicas en los individuos, a lo largo de 13 meses, se obtuvieron muestras de 19 colonias cuyo estado de salud así como el cambio en éste, se muestra en el Anexo 6.

Mensualmente se tomaron muestras de tejido de la lesión observada así como de tejido sano de otro lugar de la misma colonia. Estas muestras se recolectaron en bolsas de plástico (Ziploc ®) debidamente marcadas y una vez en superficie se fijaron con el fijador comercial Zfix ® o formalina al 10 % (disueltas en agua de mar). La recolección

de muestras pareadas (tejido lesionado y aparentemente sano), se realiza con el fin de poder encontrar las alteraciones morfológicas en los individuos lesionados.

En el laboratorio se procedió a realizar el procedimiento histológico el cual siguió el protocolo general para la inclusión de muestras en parafina (Anexo 1), previa descalcificación de las muestras en ácido clorhídrico HCl al 10 % V/V.

Una vez incluidas en parafina, las muestras se cortaron a 4 μm de grosor utilizando un micrótomo rotatorio Leica RM 2125RT de bajo perfil. Este procesamiento se realizó en el Laboratorio de Histología de la Universidad Autónoma de Baja California Sur Unidad Pichilingue.

Tras el proceso histológico de rutina, las muestras se observaron bajo un microscopio Nikon Optiphot 2 $\text{\textcircled{R}}$ del laboratorio de histología de la Universidad de Baja California Sur (UABCS).

Para cada individuo, debidamente identificado y categorizado de acuerdo a su estado de salud, se registraron las características microscópicas que presentaron los siguientes componentes tisulares, siguiendo lo realizado en Rodríguez-Villalobos (2011) (Tabla 13):

Tabla 13. Estructuras de la anatomía coralina descritas para cada individuo de *Pocillopora* spp. estudiado durante el seguimiento del estado de salud en Isla La Gaviota, BCS, de diciembre de 2013 a diciembre de 2014.

Compartimento	Estructuras	Epitelios	Características
Pared corporal superficial	Filamentos mesentéricos	Gastrodermis	Mucus
	Gametos	Mesoglea	Células
		Zooxantelas	
Pared corporal basal	Coenénquima	Epidermis	Microorganismos
		Gastrodermis	
		Mesoglea	
	Actino faringe	Epidermis	
		Gastrodermis	
		Mesoglea	

Asimismo se registró la presencia y localización de inclusiones bacterianas de acuerdo al estado de salud de la colonia.

Con el fin de evaluar las características morfológicas que pueden relacionarse con el estado de salud de las colonias, se seleccionaron al azar y se fotografiaron 273 pólipos correspondientes a las 19 colonias muestreadas (165 pólipos sanos y 108 lesionados), abarcando los 13 meses de muestreo. Por medio del análisis de las imágenes histológicas y utilizando el programa Image J® (Abramoff et al., 2004), se midieron las variables morfológicas grosor de la epidermis, grosor de la mesoglea y grosor de la gastrodermis, tamaño del pólipo (diámetro mayor y menor), largo, ancho y área del pólipo. Así mismo se obtuvo el número de zooxantelas presentes en una sección transversal del pólipo. Todas las mediciones se expresaron en μm , previa calibración del microscopio y las imágenes. Se realizaron análisis de varianza (Kruskal Wallis) para cada una de las variables morfológicas medidas (diámetro de zooxantelas, número de zooxantelas, grosor de la gastrodermis, epidermis y mesoglea, largo, ancho y área del pólipo coralino), entre las muestras sanas ($n=165$) y lesionadas ($n=108$), así como entre los 13 meses de muestreo. Para encontrar la correlación entre las variables ambientales PAR y temperatura y morfológicas (mencionadas anteriormente) se realizó la prueba de Spearman (Pagano y Gauvreau, 200).

Como una manera de encontrar conjuntos coherentes de la combinación de variables de los datos cuantitativos (variables morfológicas) medidas en los pólipos (de individuos sanos y lesionados) que explican el estado de salud de los individuos se realizó un análisis de componentes principales (PCA) utilizando un factor de rotación varimax raw (para facilitar la interpretación de los resultados). Este procedimiento efectúa una rotación de los factores haciendo que la correlación de las variables sean los más próximas a uno con uno de los factores y cero con todos los demás (Forina et al., 1988). Dentro de las condiciones para el análisis, se consideró la formación de tantos componentes como número de variables en estudio.

Todas las variables fueron estandarizadas (presentaban diferencias en las unidades de medida) con una transformación normal a media 0 y varianza 1. Para esto a cada valor se le restó el promedio y el resultado se dividió entre la desviación estándar de los datos (Manly, 1986). Se comprobaron los supuestos de homogeneidad de varianzas por

medio de la prueba de Bartlett y solamente aquellas variables que no lo cumplieron aún cuando fueron transformadas con la función $\ln x + 1$ (Lyman y Longnecker, 2001), fueron excluidas del análisis. La correlación alta entre las variables independientes (requisito para la realización del análisis de componentes principales) se evaluó mediante la prueba de Pearson (Manly, 1986).

Con el fin de evaluar el efecto de la temporada climática en la morfología de los pólipos coralinos, se realizó una categorización de los meses de muestreo de la siguiente manera: los meses de noviembre a marzo se consideraron invierno, los meses de abril y mayo se catalogaron como de transición y los meses de junio a octubre, correspondieron a la temporada de verano.

Todos los análisis estadísticos se realizaron en el programa Statistica 7[®] (StatSoft, 2005). Las gráficas fueron realizadas en el programa estadístico R[®] (R Core Team, 2015).

5.5.4 Obtención de las variables ambientales: luz y temperatura

Los datos de temperatura superficial del mar y radiación fotosintéticamente activa (PAR, Einsteins/m²/día) fueron obtenidos del sitio web de la NASA, Ocean color (<http://oceancolor.gsfc.nasa.gov/cgi/l3>) y provienen de los sensores Aqua MODIS y el sensor de amplio campo de visión del mar (SeaWiFS, por sus siglas en inglés). Estos datos son generados en formato ASC y tienen una resolución espacial de 9 km. Se descargaron los datos de los promedios mensuales del período de enero 2013 y diciembre 2014.

La información se depuró en Microsoft Excel 2013[®] y se procesaron en el programa ARCGis 10.2[®] para extraer la información correspondiente al área de interés, Isla La Gaviota (24°17'11.76"N y 110°20'31.92' O). Los datos convertidos de formato asc a shape, se extrajeron mediante la herramienta Spatial Analyst Tools. Una vez se procesaron todos los meses de los dos años, se obtiene una tabla (Anexo 4) con los valores de las variables por cada uno de los puntos geográficos deseados (información proporcionada como tabla CSV).

5.6 Resultados

5.6.1 Cambios en el estado de salud en las colonias de *Pocillopora* spp.: observaciones morfológicas macroscópicas

Durante los 13 meses de muestreo se realizó el seguimiento de las 10 colonias de *Pocillopora* seleccionadas intencionalmente, y fue evidente el cambio en el estado de salud de los individuos basado en las características morfológicas de cada una de ellos (Tabla 14).

El estado de salud de *Pocillopora* en la Isla La Gaviota se vio comprometido por lesiones morfológicas pertenecientes a: cambio de coloración, pérdida de tejido, sobrecrecimiento de organismos no coralinos (algas, esponjas, poliquetos), y deformidades esqueléticas. Además se registró mortalidad parcial de las colonias que no necesariamente involucraron sobrecrecimiento por algas.

Tabla 14. Estado de salud registrado en las colonias de *Pocillopora* spp. monitoreadas en el área de Isla La Gaviota, BCS, entre diciembre de 2013 y diciembre de 2014. S: sana L: lesionada, NE: no encontrada. D13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, D14: diciembre 2014. También se muestran las prevalencias mensuales (%).

Col	Especie	D13	Ene	Feb	Mar	Abr	Mar	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	D14
8	<i>P. meandrina</i>	L	L	NE	NE	L	L	S	L	L	S	S	L	L
10	<i>P. capitata</i>	S	S	L	S	L	NE	L	S	L	L	L	L	L
11	<i>P. capitata</i>	S	S	L	NE	L	L	L	L	NE	S	L	NE	L
14	<i>P. damicornis</i>	S	S	L	L	S	L	S	S	S	S	S	S	S
16	<i>P. capitata</i>	L	S	S	L	L	L	L	S	L	L	L	L	L
17	<i>P. capitata</i>	L	L	L	S	L	L	L	L	L	L	L	L	L
18	<i>P. capitata</i>	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L
19	<i>P. verrucosa</i>	S	L	NE	L	L	L	L	S	L	L	S	L	L
21	<i>P. damicornis</i>	L	NE	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L
24	<i>P. capitata</i>	S	S	L	S	L	L	L	NE	L	L	L	L	L
	Prevalencia (%)	50	44	88	63	90	100	80	67	89	70	70	100	90

Teniendo en cuenta las diferencias en los tamaños poblacionales (a lo largo del seguimiento (no todos los meses se encontraron todas las colonias), la prevalencia promedio general de lesiones en la Isla La Gaviota fue de 73.41 % \pm 2.54 %.

Considerando que el valor inicial de la prevalencia en la comunidad fue establecido *a priori* por el diseño experimental, se presentaron los valores más bajos de prevalencia en el mes de febrero (44%), lo cual es un indicativo de recuperación del 6%. A partir de este momento la prevalencia de lesiones incrementó, hasta alcanzar el 100% (es decir una disminución de la condición de salud del 50% de los individuos) en los meses de mayo y noviembre de 2014 (Figura 27.)

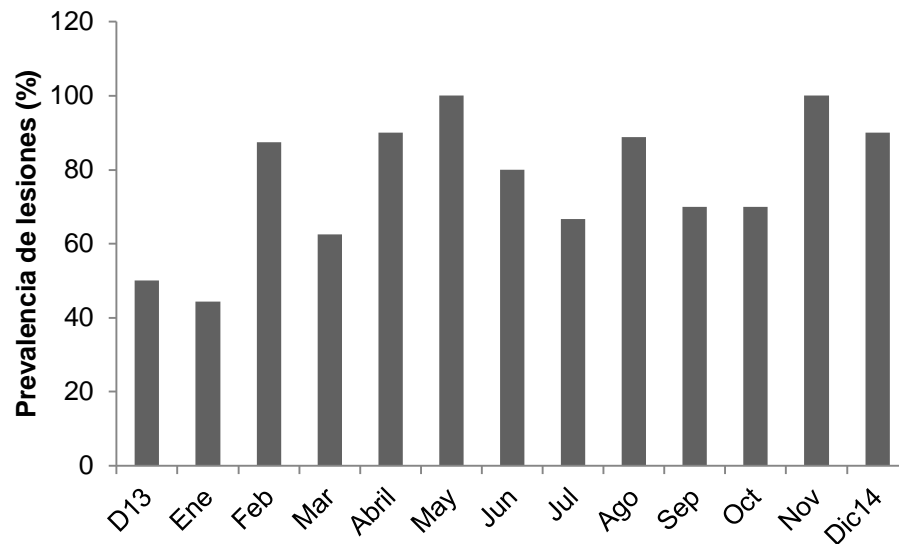


Figura 27. Cambios en la prevalencia de colonias lesionadas dentro de la comunidad de *Pocillopora* spp. monitoreada en el área de Isla La Gaviota, BCS, durante diciembre de 2013 y diciembre de 2014. Dic13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, Dic14: diciembre 2014.

Los cambios en el tiempo de la frecuencia de ocurrencia (FOC) de tres de las categorías de lesiones se muestran en la Figura 28 en relación con la variación anual de la temperatura superficial del mar. El cambio de coloración de los tejidos (CC) es la categoría que presenta un patrón de cambio más definido en el tiempo, observándose una disminución en su frecuencia a partir de diciembre de 2013 y un incremento en su frecuencia a partir del mes de junio (Jun), cuando la temperatura del agua comienza a ascender.

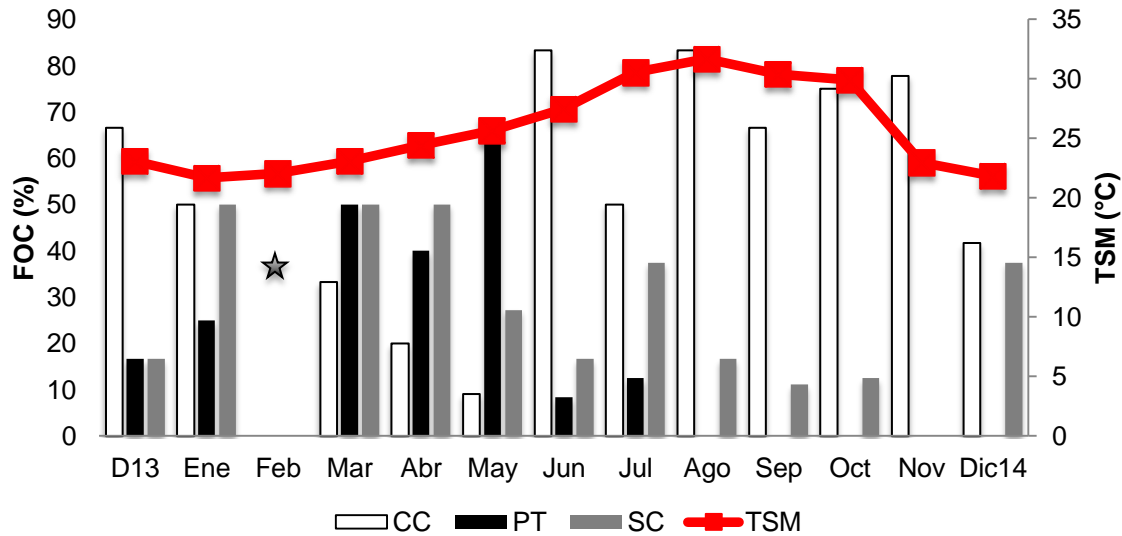


Figura 28. Cambios en la frecuencia de ocurrencia (FOC) del cambio de coloración de los tejidos (Cc), sobrecrecimiento de material no coralino (SC) y pérdida de tejido (PT) en relación con los cambios en la temperatura superficial del mar (TSM) en el área de Isla La Gaviota, BCS, durante el periodo comprendido entre diciembre de 2013 y diciembre de 2014. Dic13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, Dic14: diciembre 2014. * No se cuenta con información respecto al tipo de lesión que presentaron las colonias en este mes.

El cambio en la coloración de los tejidos fue la categoría de lesión más frecuentemente observada (FOC general 54 %) y estuvo asociada con el empaldecimiento de los tejidos o el blanqueamiento de los mismos. El blanqueamiento (Figura 29) que se presentó en el área desde el mes de agosto, se asocia con valores de temperatura que sobrepasan el umbral de blanqueamiento en el mes de agosto. La prevalencia de blanqueamiento en la comunidad presentó los valores más altos en el mes de septiembre (60%, n= 10) y los más bajos en mayo (9%, n= 1).

5.6.2 Observaciones microscópicas de las colonias de *Pocillopora* spp.

De acuerdo al análisis microscópico de las muestras sanas (n= 114), se observaron alteraciones mínimas en algunos de los epitelios y estuvieron asociadas principalmente con las colonias muestreadas durante el evento de blanqueamiento.

Respecto a la pared corporal superficial (PCS) (Figura 30 A). La epidermis, presentó células sin alteraciones aparentes.



Figura 29. Blanqueamiento observado en las colonias de *Pocillopora* spp. en el área de Isla La Gaviota en el año 2014.

Hacia la actinofaringe se identificaron espirocistos con y sin cápsula. Respecto a la gastrodermis, el tejido sin lesión se caracterizó por estar completamente colonizado por zooxantelas, las cuales conceden cierto grosor al epitelio. Finalmente la mesoglea se caracterizó por tener apariencia lisa, ausencia de microorganismos y estar rodeada por gastrodermis en los mesenterios sin separación aparente de los epitelios desde la mesoglea.

En el coenénquima de una colonia sana (Figura 30 B), la epidermis es un tejido pseudoestratificado (núcleos en las células columnares en diferentes posiciones), lo que se podría confundir como un tejido de más de una capa celular. En este epitelio también se encuentran numerosas células productoras de mucus, conocidas como mucositos. Las diferencias en la abundancia de estas células fueron el cambio más frecuentemente observado en la epidermis. La gastrodermis, por su parte, se presentó de manera general con gran número de zooxantelas dentro de las células cuboidales. La mesoglea se presentó rodeada por el tejido epidérmico y gastrodérmico en (PCB) y de manera general muy delgada, casi imperceptible.

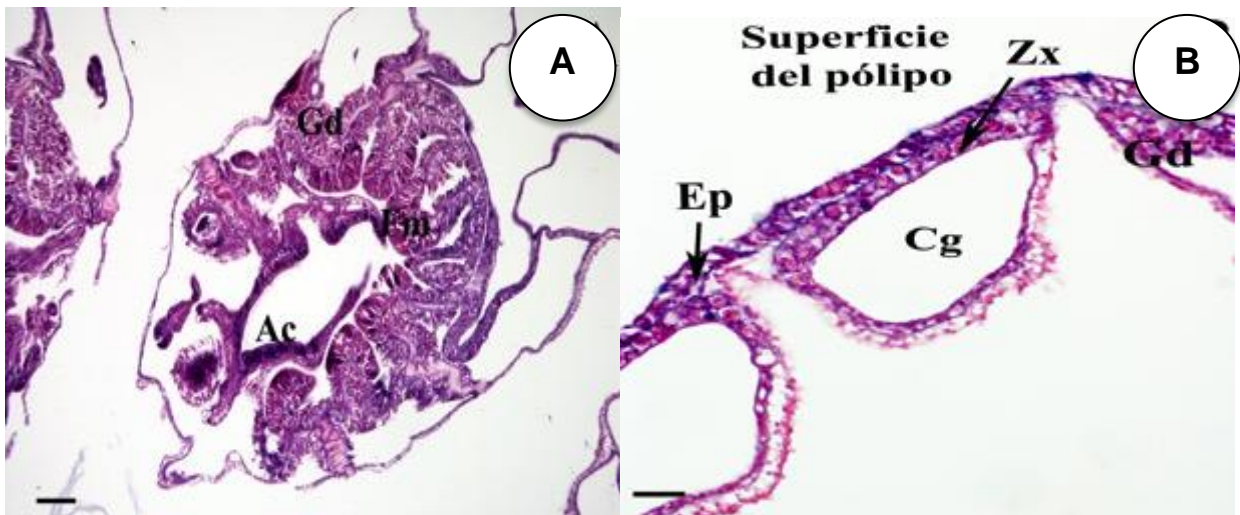


Figura 30. Aspecto microscópico de colonias sanos de *Pocillopora* spp. de Isla La Gaviota, BCS. A. pólipo B. Coenénquima. Gd. gastrodermis, Fm. Filamentos mesentéricos, Ac. Actinofaringe, Zx. Zooxantelas, Cg. Canal gastrovascular, Ep. Epidermis. Escala A. 100 μ m, B. 20 μ m.

Se observaron un total de 108 láminas de individuos que presentaron lesiones a lo largo del seguimiento. De éstas 72 casos correspondían a CC, 33 a SC y 14 a PT. Los corales afectados por cambio de coloración de sus tejidos (la lesión más frecuentemente observada), a nivel microscópico presentaron alteraciones principalmente en la gastrodermis tanto de la PCS como en la PCB (99 %, $n=72$ y 78 %, $n=72$, de los casos con algún tipo de alteración, respectivamente) (Figura 35). La alteración más común en este epitelio fue la disminución en el número de zooxantelas que se presentó en el 72 % ($n=72$) de los casos analizados en la PCS y en el 62 % ($n=72$) de la gastrodermis de la PCB. La segunda alteración evidente en la gastrodermis fue la atrofia del epitelio que representó el 23 % ($n=72$) de los casos en la PCS y 15 % ($n=72$) en la PCB. Finalmente, la necrosis fue la alteración menos observada (1 %) en la gastrodermis de las colonias afectadas por algún tipo de CC. Las alteraciones observadas en la epidermis, principalmente se asociaron con atrofia del epitelio (27 % en la PCS y 24 % en la PCB, $n=72$).

En el sobrecrecimiento algal (SC), la PCB fue el compartimento más afectado puesto que en el coenénquima, tanto la epidermis, como la gastrodermis y mesoglea presentaron alteraciones en la mayoría de los casos analizados (50 % $n=33$, 74 %, $n=33$ y 93 %, $n=33$, respectivamente). Las principales alteraciones en estos epitelios fueron la atrofia y el cambio en las características de la epidermis que se observó como

un epitelio cuboidal simple, además presentó aumento en el grosor de la mesoglea y alteración general de la estructura de la gastrodermis (Figura 31).

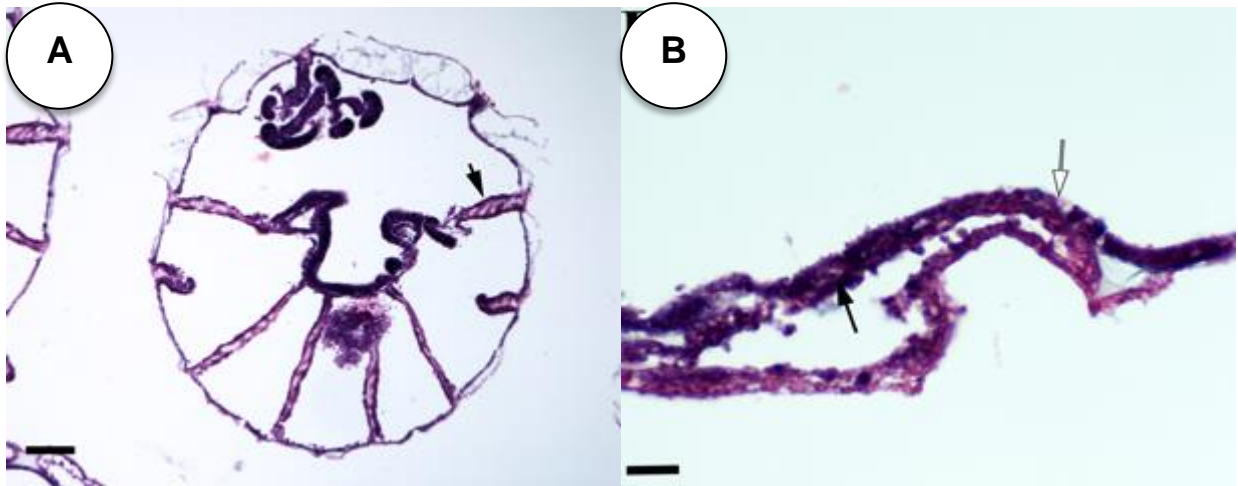


Figura 31. Aspecto microscópico de colonias de *Pocillopora* spp. de Isla La Gaviota, BCS, afectados por sobrecrecimiento algal. A. pólipo con atrofia en los epitelios, se señala (flecha negra) la gastrodermis atrofiada en los filamentos B. Coenosteuma. Se aprecia el daño general en los epitelios, atrofia de la gastrodermis (flecha negra) y epidermis (flecha blanca). Escalas A. 100 μ m, B. 40 μ m.

La gastrodermis fue el epitelio más afectado en los tipos de lesiones descritos en este apartado. Ya sea por una disminución en su grosor asociado con la reducción en el número de las zooxantelas o la atrofia del epitelio. Esto indica que es uno de los epitelios que puede ser más vulnerable ante condiciones cambiantes en las condiciones ambientales o algún otro tipo de perturbación en el ambiente.

La descripción microscópica de la pérdida de tejido se realizó a detalle en el capítulo 3.

5.6.3 Variaciones climatológicas en Isla La Gaviota, BCS de diciembre de 2013 a diciembre de 2014

El año 2014 fue climatológicamente poco común para el Pacífico americano, particularmente en la Bahía de La Paz, donde se presentaron valores en la temperatura superficial del mar por encima del promedio esperado a nivel histórico (Figura 32). A partir del mes de julio la temperatura superó el umbral de blanqueamiento de las colonias coralinas. Este umbral es calculado como aquella temperatura que es un grado

más cálida que la temperatura mensual más alta de una serie de años (Glynn y D'Croz, 1990), en este caso 1984-2014. En el caso del año 2014 para el área de Isla La Gaviota, esta temperatura fue de 30.19°C, considerando octubre el mes más cálido en promedio (29.19°C).

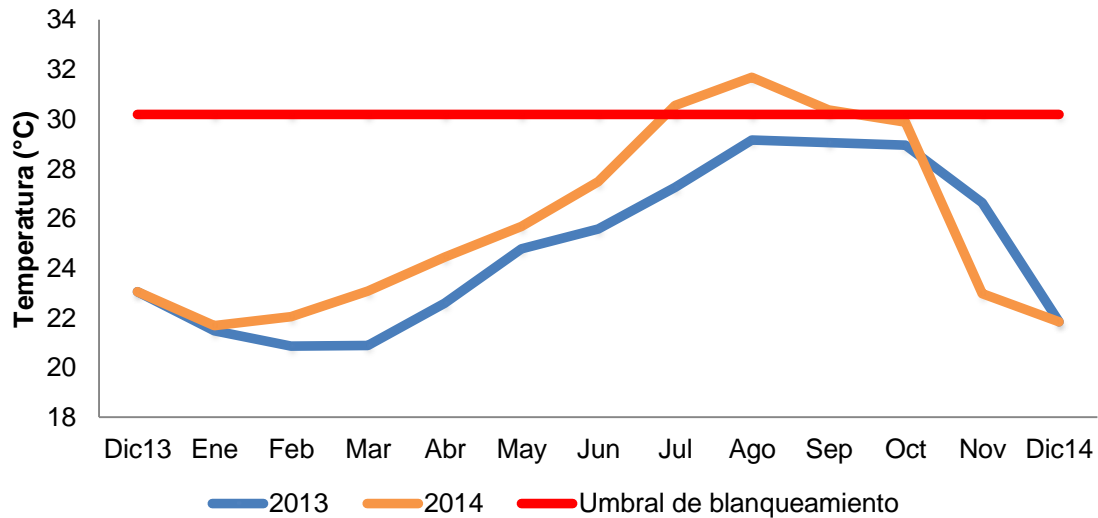


Figura 32. Variaciones mensuales en la temperatura superficial del mar en el área de Isla La Gaviota, BCS. Registros para el año 2013 y 2014.

Respecto a la radiación solar, la PAR presentó los mayores valores en el mes de junio, a partir de cual comienzan a descender paulatinamente (Figura 33).

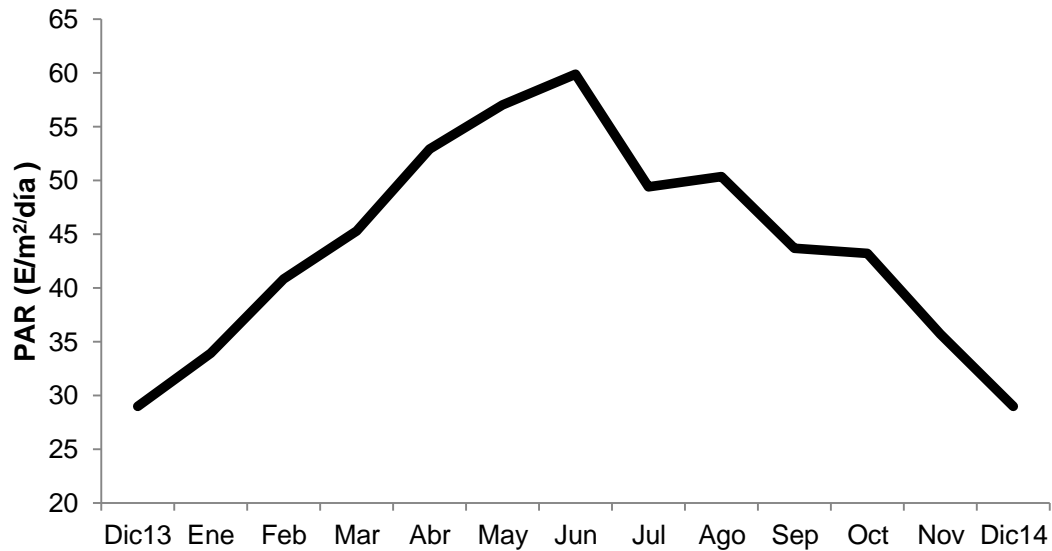


Figura 33. Variaciones mensuales en la radiación fotosintéticamente activa (PAR) en el área de Isla La Gaviota, BCS. Registros para el año 2013 y 2014. Dic13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, Dic14: diciembre 2014.

5.6.4 Relación entre las variables ambientales y morfológicas medidas en colonias de *Pocillopora* spp.

La temperatura superficial del mar se encontró correlacionada con la mayoría de las variables morfológicas medidas en los pólipos coralinos a excepción del área (Spearman $r = 0.14$ ($n=273$), $p > 0.01$), el largo (Spearman $r = 0.14$ ($n=273$), $p > 0.01$) y el ancho del pólipo (Spearman $r = 0.04$ ($n=273$), $p > 0.01$). La temperatura y las variables morfológicas grosor de la gastrodermis (Figura 34, Spearman $r = -0.23$ ($n=273$), $p \leq 0.01$), grosor de la epidermis (Spearman $r = -0.19$ ($n=273$), $p < 0.01$), el diámetro del simbionte (Spearman $r = -0.24$ ($n=273$), $p < 0.01$) y el número de simbiontes (Spearman $r = -0.33$ ($n=273$), $p < 0.01$), se correlacionaron negativamente. Solamente el grosor de la mesogla presentó correlación positiva con la temperatura (Spearman $r = 0.39$ ($n=273$), $p > 0.01$).

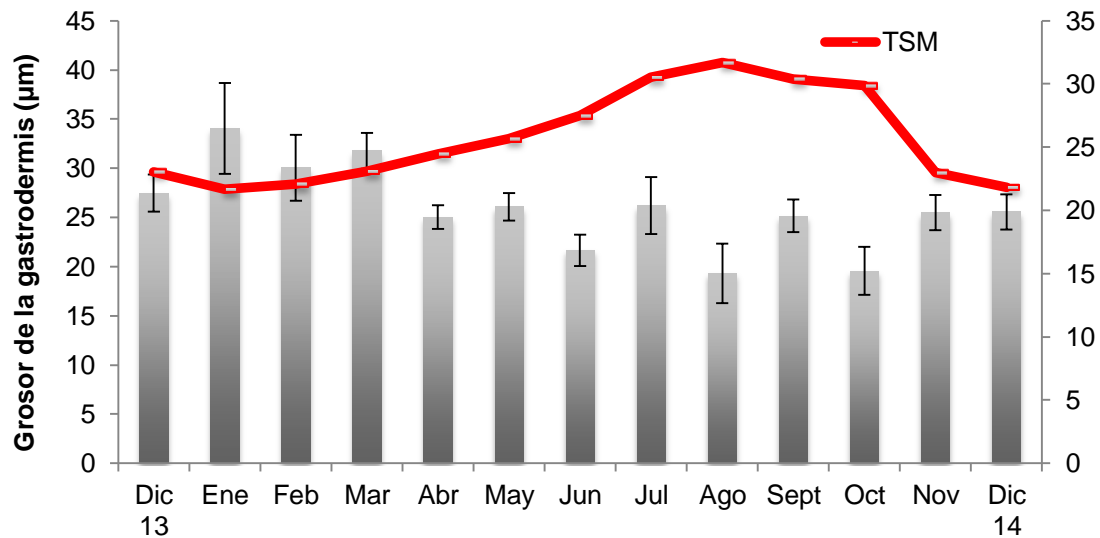


Figura 34. Cambios temporales en el grosor de la gastrodermis (promedio \pm EE) de colonias *Pocillopora* spp en relación con los cambios de temperatura superficial del mar en Isla La Gaviota, BCS, durante diciembre de 2013 y diciembre de 2014. Dic13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, Dic14: diciembre 2014.

Respecto a PAR, las variables morfológicas que no presentaron correlación fueron el grosor de la epidermis (Spearman $r = -0.13$ ($n=273$), $p > 0.01$) y el número de zooxantelas (Spearman $r = -0.14$ ($n=273$), $p > 0.01$). Positivamente se correlacionaron PAR y el grosor de la mesoglea (Spearman $r = 0.29$ ($n=273$), $p > 0.01$) el largo (Spearman $r = 0.27$ ($n=273$), $p < 0.01$), ancho (Spearman $r = 0.17$ ($n=273$), $p < 0.01$) y área del pólipos coralino (Spearman $r = 0.30$ ($n=273$), < 0.01) mientras que el grosor de la epidermis (Spearman $r = -0.014$ ($n=273$), < 0.01) y la gastrodermis (Spearman $r = -0.19$ ($n=273$), < 0.01) así como el diámetro de zooxantelas (Spearman $r = -0.31$ ($n=273$), < 0.01) presentaron correlación negativa con la variable ambiental PAR.

El análisis exploratorio de las variables cuantitativas del pólipo demostró que existen diferencias significativas en el grosor de la gastrodermis ($H = 23.60$, $n=273$ $p < .01$), el número ($H=57.82$, $n=273$ $p < 0.01$) y el diámetro de las zooxantelas ($H = 10.75$, $n=273$ $p = 0.01$), entre las colonias sanas y lesionadas (Figura 35). El grosor de la gastrodermis y el número de zooxantelas estuvieron altamente correlacionados (Spearman $r = 0.533024$ ($n=273$), $p \leq 0.01$).

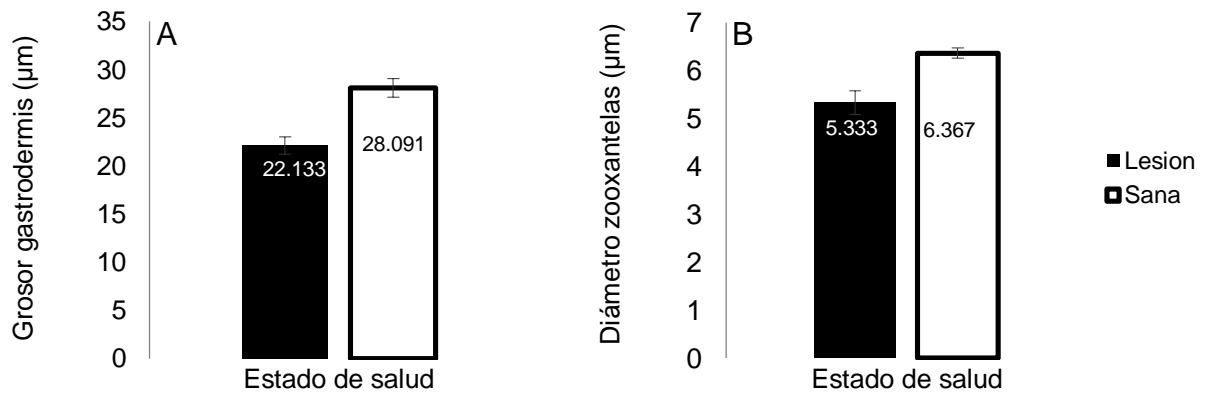


Figura 35. Diferencias en A. el grosor de la gastrodermis (promedio \pm EE) y B. el diámetro (promedio \pm EE) de las zooxantelas entre los colonias sanas y lesionadas de *Pocillopora* en Isla La Gaviota, BCS.

Dado que estas las variables grosor de la gastrodermis, número y diámetro de las zooxantelas son las que están diferenciando a los individuos sanos de los lesionados, se considera que éstas están relacionadas con la sensibilidad de los corales ante afectaciones en su estado de salud.

A lo largo de los trece meses de seguimiento, en las colonias sanas se evidenciaron diferencias en el diámetro de las zooxantelas ($H=46.20$, $n=165$, $p<0.01$), número de zooxantelas ($H=28.73$, $n=165$, $p <0.01$), el grosor de la epidermis ($H=39.09$, $n=165$, $p <0.01$), y el grosor en la mesoglea ($H=63.98$, $n=165$, $p<0.01$). El grosor de la gastrodermis ($H=14.38$, $n=165$, $p >0.01$), el largo ($H=24.73$, $N=165$, $p>0.01$) y el ancho de los pólipos ($H=25.60$, $n=165$, $p >0.01$) no presentaron diferencias temporales a nivel estadístico

En la Figura 36 se muestra la variación en el diámetro de las zooxantelas en colonias sanas durante el periodo de muestreo. Las diferencias se presentaron entre junio y los meses de enero y diciembre de 2013 y 2014 ($H=47.14$, $n=165$, $p <0.01$). Los simbioses más pequeños se observaron en los meses de marzo a septiembre y los de mayor tamaño se presentaron en los meses más fríos del año desde octubre hasta febrero.

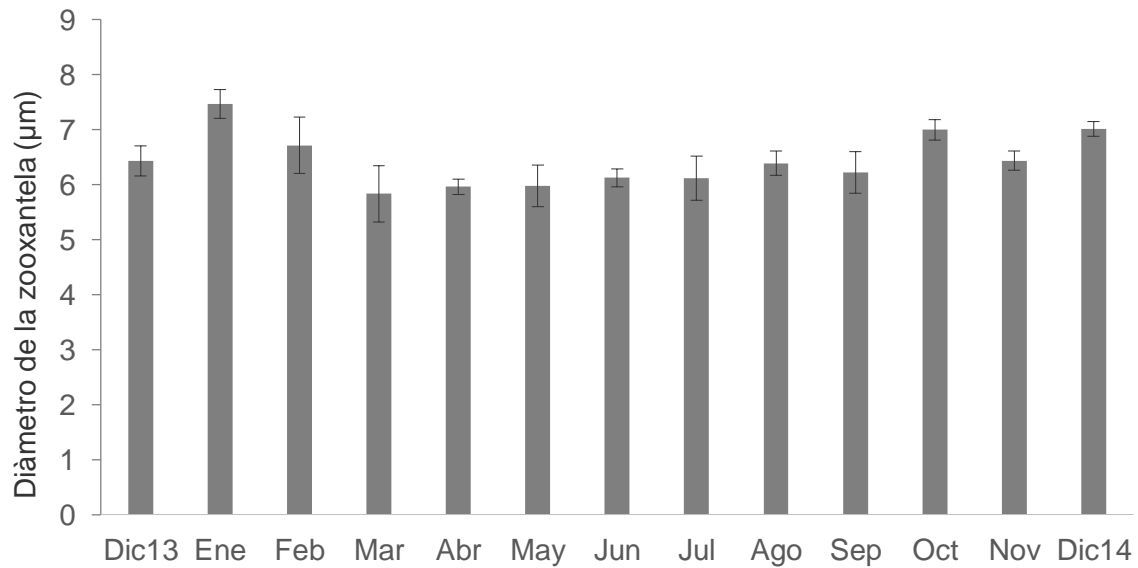


Figura 36. Cambios temporales en el diámetro de las zooxantelas (promedio \pm EE) en colonias sanas de *Pocillopora* spp. en Isla La Gaviota, BCS, durante diciembre de 2013 y diciembre de 2014. Dic13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, Dic14: diciembre 2014.

Respecto al grosor de la epidermis (Figura 37) en las colonias sanas, los valores de estas variables presentaron una variación sin un patrón temporal definido. Durante los meses de junio y julio se observaron los menores grosores del epitelio. Julio fue el mes que de acuerdo a las pruebas *a posteriori*, aportó a las diferencia significativas ($p < 0.01$).

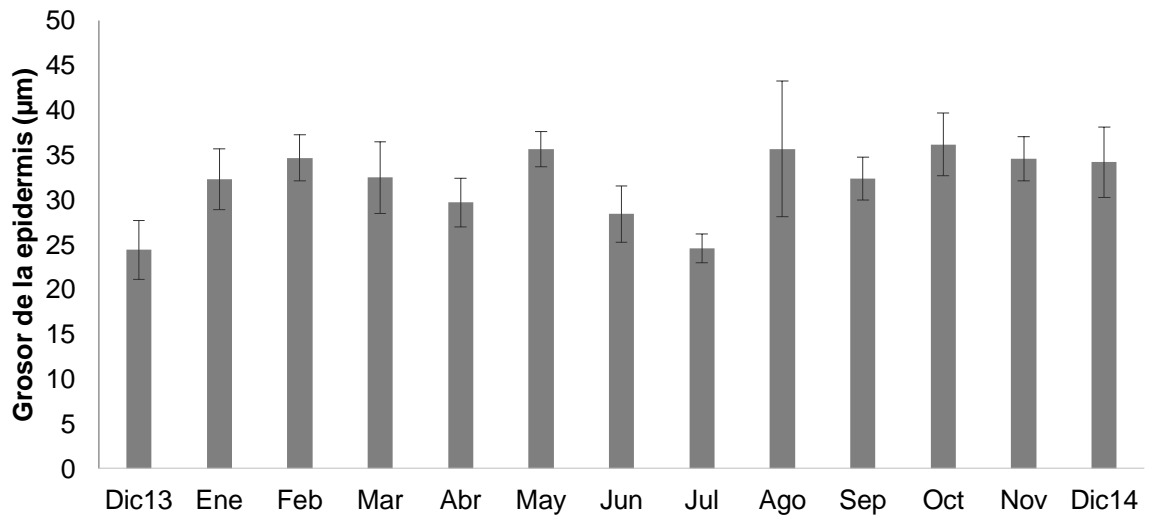


Figura 37. Cambios temporales en el grosor de la epidermis (promedio \pm EE) en colonias sanas de *Pocillopora* spp. en Isla La Gaviota, BCS, durante diciembre de 2013 y diciembre de 2014. Dic13: diciembre 2013, Ene: enero, Feb: febrero, Mar: marzo, Abr: abril, May: mayo, Jun: junio, Jul: julio, Ago: agosto, Sep: septiembre, Oct: octubre, Nov: noviembre, Dic14: diciembre 2014.

El PCA realizado con las variables morfológicas medidas en los pólipos sanos y lesionados, arrojó como resultado seis componentes principales. Considerando la finalidad de disminuir la dimensionalidad del análisis y aplicando el criterio del Eigenvalor 1, se conservan aquellos componentes cuyos autovalores superen el promedio de todos los autovalores (mayor a 1, Manly, 1896) (Figura 38). De acuerdo a este criterio, los dos primeros componentes son los que deberían retenerse en el análisis. Sin embargo, el tercer componente podría incluirse considerando que incrementa un 15% de la variabilidad explicada.

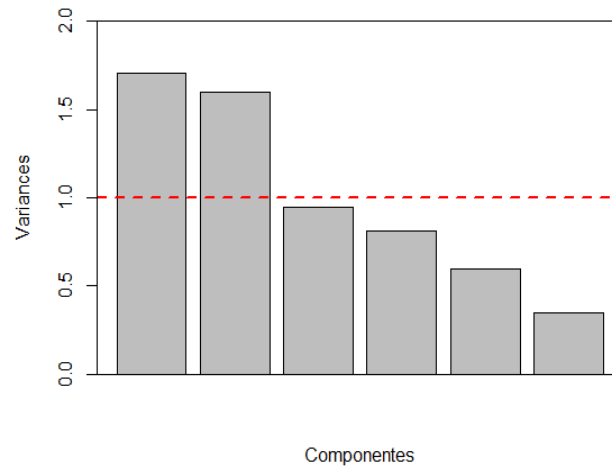


Figura 38. Criterio del Eigenvalor 1 para la selección de los componentes principales a considerarse en el análisis.

Los tres primeros componentes explicaron en conjunto el 70.79% de la variabilidad de los datos (Tabla 15). El componente 1 y el componente 2, explican la mayor variabilidad de los datos (28% y 27% respectivamente), el primero está principalmente representado por el largo y el ancho de los pólipos, mientras que el segundo lo está por el número de las zooxantelas. El componente 3, que explica casi el 16% de la variabilidad está representado principalmente por la variables grosor de la epidermis.

Tabla 15. Resultados del análisis de componentes principales realizado con las variables morfológicas medidas en los pólipos de colonias sanas y lesionadas de *Pocillopora* spp. y las variables ambientales PAR y temperatura. ACP Factores marcados presentan correlaciones >0.60). Se señalan los componentes retenidos para el análisis.

	CP 1	CP 2	CP 3	CP 4	CP 5	CP 6
ELargo	-0.641	-0.105	-0.256	-0.102	0.363	-0.608
EAncho	-0.666	0.172	-0.105	-0.164	-0.085	0.694
EEpidermis	-0.244	-0.297	0.860	-0.158	-0.179	-0.237
EGastrodermis	0.021	-0.576	0.057	0.581	0.564	0.093
EMesoglea	-0.290	0.418	0.123	0.770	-0.364	-0.020
ENo. Zoox	0.024	-0.604	-0.407	0.085	-0.615	-0.289
% varianza	28.509	26.593	15.688	13.535	9.8567	5.8183
% var. acumulada	28.509	55.102	70.79	84.325	94.1817	100

Gráficamente (Figura 39), no se puede observar la formación de grupos que permitan predecir el estado de salud de los individuos, respecto a ninguno de los componentes obtenidos mediante el PCA.

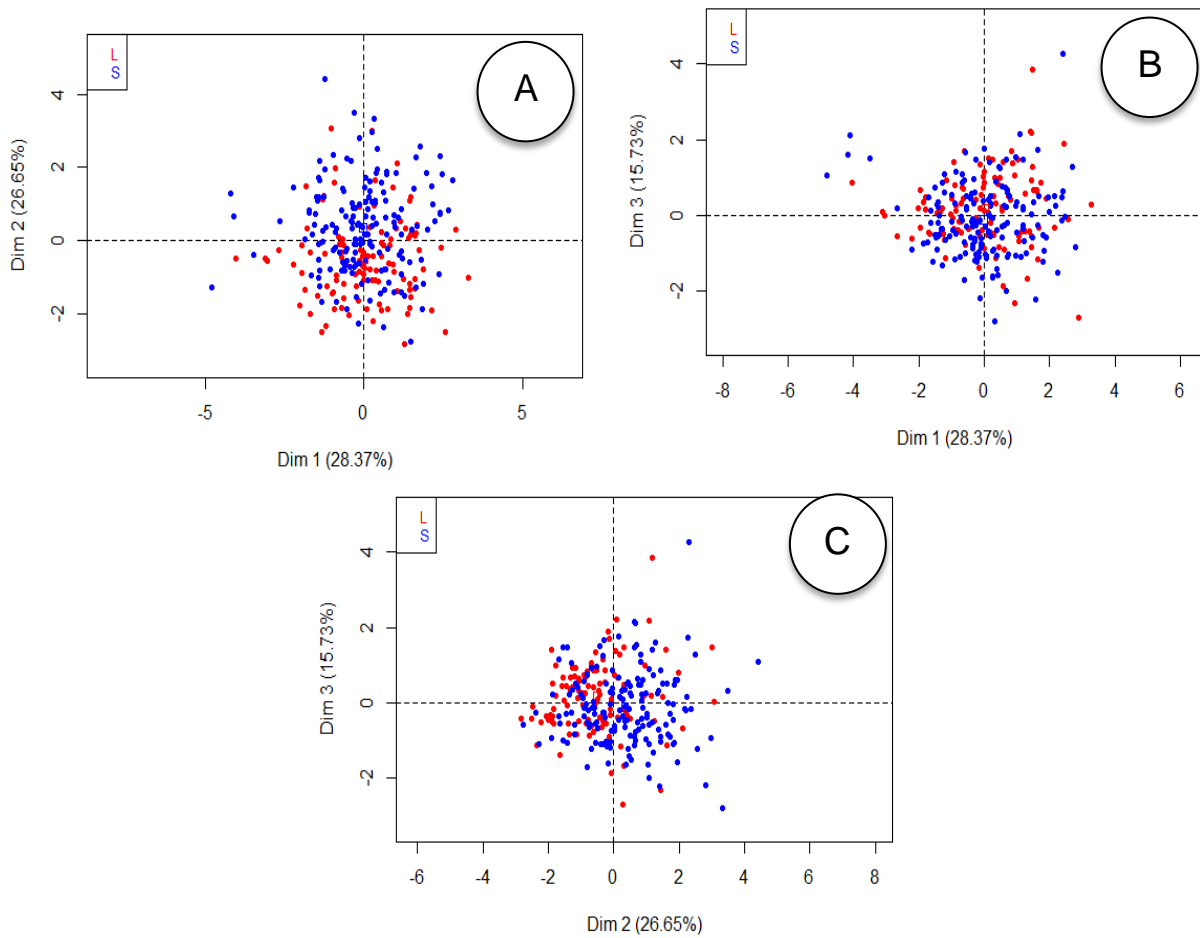


Figura 39. Análisis de componentes principales realizado con variables morfológicas en colonias sanas y lesionadas. A) Componente 1 vs componente 2. B) Componente 1 vs componente 3. C) Componente 2 vs componente 3

Considerando la temporada de recolecta de los corales estudiados dentro del análisis, por medio del análisis gráfico (Figura 40) no se observa ningún tipo de separación de los individuos, respecto a ninguno de los componentes retenidos para el análisis, por lo que aparentemente la época del año tampoco ejerce influencia sobre la forma del pólipos coralino.

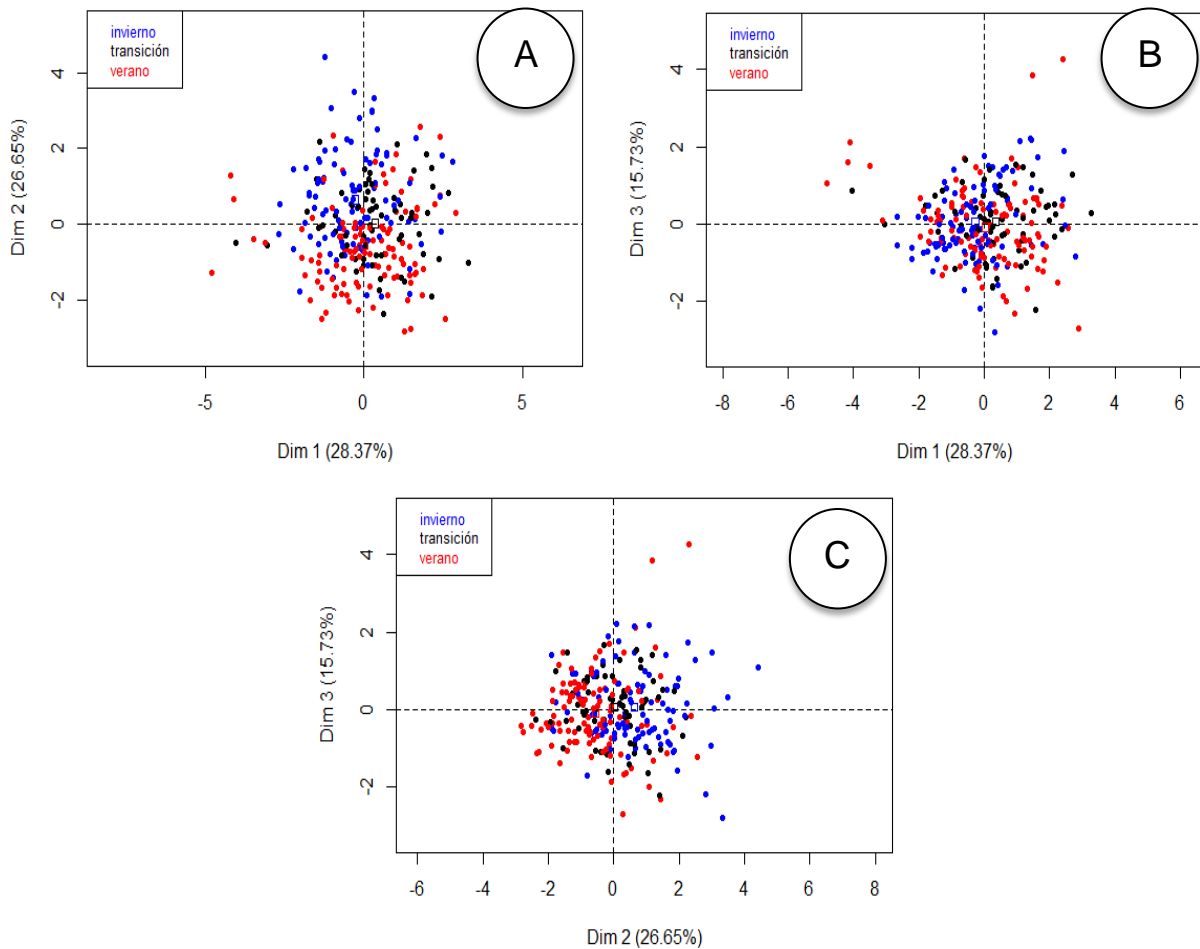


Figura 40. Análisis de componentes principales realizado con variables morfológicas en colonias recolectadas en meses de verano, invierno y transición climática. A) Componente 1 vs componente 2. B) Componente 1 vs componente 3. C) Componente 2 vs componente 3

5.6.5 Inclusiones bacterianas asociadas a los tejidos de *Pocillopora* spp.

En las 19 colonias monitoreadas en Isla La Gaviota, BCS, registramos inclusiones bacterianas en cinco de ellas (Tabla 16). La presencia de estas bacterias fue independiente del estado de salud de las colonias puesto que se observaron tanto en colonias sanas, como en tejido sano y lesionado de colonias de colonias con cambios de coloración, sobrecrecimiento algal y pérdida de tejido.

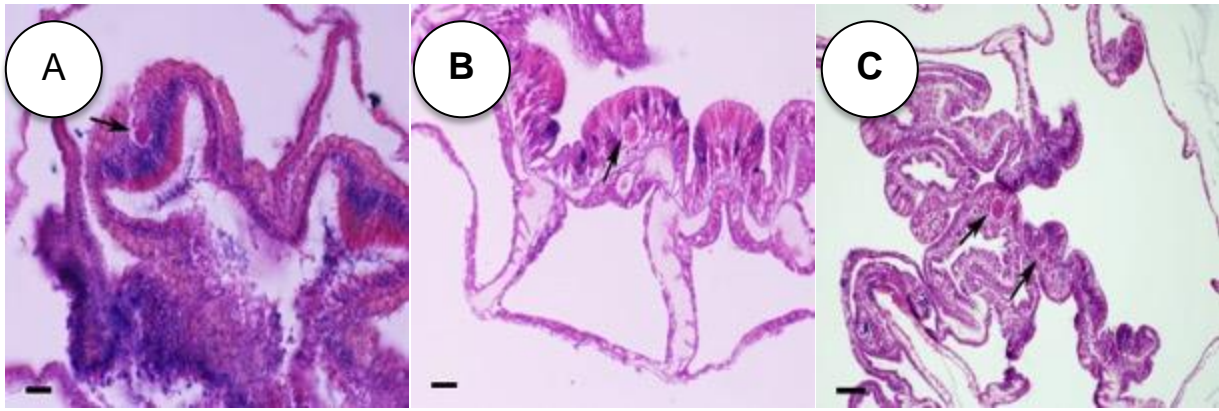


Figura 41. Inclusiones bacterianas encontradas en colonias de *Pocillopora* spp. de Isla La Gaviota, BCS. Nótese (flechas negras) las inclusiones de bacterias de coloración basófila entre la epidermis y mesoglea de la pared corporal basal en A y B y en la pared corporal superficial en C. Escala A y B 20 μm y C 45 μm .

En la Figura 41, se observan las inclusiones bacterianas con afinidad hacia el colorante ácido eosina localizadas en la epidermis de la PCS (actinofaringe). El diámetro máximo promedio de estos agregados bacterianos fue $23 \pm 7.4 \mu\text{m}$.

Microscópicamente, no se evidenciaron alteraciones en el tejido en respuesta a las inclusiones bacterianas. La epidermis, presentó características de un tejido normal sin respuestas defensivas (tales como inflamación) o degenerativas (necrosis o atrofia) aparentes por parte del coral.

Tabla 16. Presencia de inclusiones bacterianas en colonias de *Pocillopora* spp. del área de Isla La Gaviota, BCS a lo largo de estudio. El mes de colecta y el estado de salud de la colonia se muestran también. Dic13: diciembre 2013, Abr: abril, Jun: junio y Nov: noviembre. Estado de salud del fragmento: S, sana, L, lesionado. CC-SA: cambio de coloración – sobrecrecimiento algal, PT: pérdida de tejido, CCB: cambio de coloración en banda, SA: Sobrecrecimiento algal.

Número de colonia	Mes	Estado de salud del fragmento	Lesión
3	Nov14	L	CC-SA
	Dic13	S	PT
8	Dic13	L	
8	Nov14	L	CCB
10	Abr14	S	
19	Jun14	S	SA
19	Nov14	S	
20	Mar14	S	PT

Debido al hecho de que estas inclusiones bacterianas se presentaron en individuos sanos y lesiones y que no hubo respuestas patológicas del hospedero, no se pueden considerar indicadores del estado de salud de los individuos.

5.7 Discusión

El seguimiento del estado de salud de colonias de coral a lo largo de 13 meses permitió confirmar que en *Pocillopora* spp. se presentan cambios detectables en su morfología macroscópica que corresponden con alteraciones a nivel tisular que permiten inferir una mejor o peor condición en el estado de salud de los individuos en el tiempo.

Los valores más altos de prevalencia de lesiones, principalmente de aquellas asociadas con cambios de coloración se presentan en los meses de diciembre de 2013 y enero de 2014 y los meses cálidos desde junio hasta octubre de 2014. De acuerdo al análisis de

componente principales, no existe una separación morfológica de los pólipos de individuos sanos y lesionados, lo que indica que probablemente otras variables no medidas en las muestras puedan ser determinantes para la salud coralina.

Sin embargo, sí existen diferencias significativas entre algunas variables medidas entre los estados de salud del coral. El grosor de la gastrodermis, el número y el diámetro de las zooxantelas son las variables que se relacionan con la vulnerabilidad en el estado de salud de los individuos, puesto que se presentaron valores significativamente menores en las colonias lesionadas respecto a las colonias sanas. El grosor de los epitelios ha sido propuesto en cnidarios como una variable de importancia en la protección del holobionte ante condiciones ambientales poco favorables (Dimond et al., 2012), además de ser una de las principales respuestas ante el estrés ambiental tal como el aumento en la temperatura (Ainsworth et al., 2008).

La gastrodermis presentó correlación negativa con la temperatura y PAR. Los menores valores en el grosor de la gastrodermis coinciden con el aumento en la temperatura del agua a partir del mes de junio. La gastrodermis es el principal epitelio afectado bajo condiciones de estrés (Brown 1997, Cervino et al., 2003, Vargas-Ángel et al., 2007). En este epitelio se encuentra el punto más vulnerable del coral pues es donde reside el simbionte y tiene lugar la fotosíntesis. Los cambios estructurales del epitelio observado en este estudio coinciden con las alteraciones asociadas con estrés en otras especies escleractíneas. La reducción en el número de zooxantelas en asociación con el incremento de la temperatura es uno de los cambios principales (Brown 1997). De acuerdo al mecanismo por el cual ocurre la salida de las zooxantelas de las células gastrodérmicas las afectaciones en la gastrodermis son más (atrofia general del tejido) o menos evidentes (ausencia de simbiontes en el epitelio pero integridad general del mismo) (Brown 1997).

Alteraciones similares a las observadas en este estudio en la gastrodermis se han reportado en colonias bajo diversos factores asociados con estrés. Por ejemplo, la sedimentación en colonias de *M. cavernosa*, a nivel microscópico se relacionó con la atenuación del epitelio (caracterizada por el adelgazamiento de éste), disminución en el número de zooxantelas, presencia de restos celulares en los epitelios e inflamación en

la calicodermis (Vargas-Ángel et al., 2007). El cianuro ocasiona destrucción en las células de la gastrodermis y expulsión de las zooxantelas, (Cervino et al., 2003).

Respecto a las zooxantelas en este estudio, los corales lesionados presentaron simbiontes significativamente más pequeños respecto a los individuos sanos. De manera general el tamaño de la célula de las zooxantelas se encuentra correlacionado con el tamaño de su genoma o el contenido de ADN de éstas (LaJeunesse *et al.*, 2005). Sin embargo, la morfología y el tamaño de las zooxantelas puede ser regulado por la misma célula (etapa del ciclo de vida), por factores como estado del hospedero por ejemplo su nutrición o por las mismas condiciones climáticas en que se presenta la simbiosis (Domotor y D'Elia, 1986).

El estado de salud de los corales podría ser una de las razones por las cuales se presenten diferencias morfológicas en las zooxantelas observadas en este estudio. En colonias del género *Porites* afectadas por el síndrome de la línea rosa, se ha reportado aumento en el diámetro celular, el índice mitótico y el contenido de clorofila *a* (Ravindrán *et al.*, 2016). Estas diferencias en las características morfológicas aún ameritan investigación y deben ser tomados con discreción considerando que las especies de zooxantelas pudieran ser diferentes entre corales sanos y enfermos. Recientemente, en corales del Caribe se ha confirmado la presencia de una nueva especie de zooxantela *Symbiodinium necroappetens* sp. Nov. asociada exclusivamente con individuos enfermos y afectados por blanqueamiento. Se describe como un organismo oportunista genéticamente cercano con *S. microadriaticum* pero con diferencias incluso morfológicas que separan las especies (LaJeunesse, *et al.*, 2015). Diferentes especies de zooxantelas en corales enfermos en el Pacífico aún no se han confirmado.

El tamaño de las zooxantelas en este estudio a su vez presentó una correlación negativa con PAR y la temperatura. Este tipo de relación ya se ha comprobado bajo condiciones de laboratorio en *S. pistillata* en Japón (Titlyanov et al., 2001) y en el campo en la misma especie en el Mar Rojo (Winters et al., 2009). De acuerdo a estos estudios los simbiontes presentan un tamaño significativamente menor bajo la influencia de una mayor PAR, lo cual puede estar relacionado con sus propias estrategias de fotoaclimatación por las que albergan clados diferentes de zooxantelas (Titlyanov et al.,

2001, Winters et al., 2009). Las diferencias en clados de zooxantelas en corales afectados por blanqueamiento asociado con aguas frías se ha reportado en el PM (LaJeunesse et al., 2007), pero no existen reportes sobre las características morfológicas de estas zooxantelas.

A lo largo de los meses de muestreo se presentaron variaciones en las características morfológicas de los individuos que no necesariamente determinaron diferencias entre individuos sanos y lesionados, sino que se asociaron con los cambios en las condiciones climáticas, particularmente en la temperatura superficial y radiación fotosintéticamente activa. El grosor de la epidermis es una de las variables que presentan cambios importantes en los organismos examinados en este estudio en correlación con los cambios en la temperatura. En la epidermis se presenta la primera barrera de defensa física de los corales (Toledo-Hernández y Ruiz-Díaz, 2014) y se encuentra conformado por células de soporte, sensoriales, epitelio musculares, de pigmento, cnidocitos, amebocitos y mucositos (Galloway et al., 2007). Los cambios en la epidermis más frecuentemente observados en *Pocillopora* spp. se asociaron con la abundancia de mucositos determinada de manera cualitativa. Estas células son las encargadas de la secreción de un complejo de polisacáridos conocido como mucus (Galloway et al., 2007). El mucus de los corales es una de las primeras barreras físicas involucradas en la defensa de los organismos ante diversas amenazas como son microorganismos y la radiación solar además cumple otras funciones relacionadas con la alimentación de los pólipos (Toledo-Hernández y Ruiz-Díaz, 2014).

Cambios en el grosor de la epidermis se han observado en colonias en etapas tempranas de estrés térmico previo al blanqueamiento de los tejidos (Ainsworth et al., 2008). En este estudio, los valores más bajos del grosor de la epidermis en colonias de *Pocillopora* spp. en el mes de julio, anteceden el proceso de blanqueamiento que se presentó desde agosto en el área de La Paz, BCS y coinciden con una disminución en los valores de PAR. El adelgazamiento del epitelio ocurre probablemente por la liberación del mucus y la disminución en las reservas de éste ante el aumento en las condiciones de estrés por la temperatura, como se evidenció en colonias de *A. aspera* (Ainsworth et al., 2008) y en *Diploria* spp (Pratte y Richardson, 2014) bajo condiciones experimentales. Esto también observado en colonias con algún grado de estrés en los que se presenta una marcada disminución en el número de mucositos (Piggot et al.,

2009) y se evidencian cambios en la epidermis asociados con la expulsión del mucus (Vargas-Ángel et al., 2007). En nuestro estudio no encontramos una correlación entre el grosor de la epidermis y la variable PAR, sin embargo se ha encontrado que de manera general, la disminución en los valores de PAR coincide con la disminución de los mucositos localizados en la epidermis de *M. annularis* (Piggot et al., 2009), lo cual alteraría a su vez el grosor del epitelio.

La presencia de inclusiones bacterianas por el momento, no puede ser utilizado como indicador de un estado de salud deteriorado de *Pocillopora* puesto que 1) se asociaron con individuos macroscópicamente caracterizados como sanos así como con individuos lesionados; 2) no se evidenció respuesta patológica por parte del hospedero en ninguno de los casos analizados. Estas inclusiones han sido reportadas para 24 especies del Pacífico central y Australia, en las que la infección por estos microorganismos difiere de acuerdo a la localidad y el género del coral (Work y Aeby 2014). En ese trabajo, se reporta la presencia de estos agregados en individuos aparentemente sanos y lesionados de 27 especies incluyendo *Pocillopora* spp. en diferentes compartimentos de la pared corporal superficial y la pared corporal basal con ausencia evidente de respuesta por parte del hospedero (Work y Aeby 2014). Poca información se tiene respecto a estos agregados pero se sabe que están conformados por bacterias gram negativas (Rodríguez Villalobos, 2011 y Work y Aeby 2014) y que probablemente se asocien simbióticamente con los corales en una relación secundaria facultativa en los adultos (Work y Aeby 2014). Dado que la presencia de estas inclusiones no ocasiona una respuesta en el coral huésped, una hipótesis que debe contemplarse en el futuro es que este tipo de agregaciones presente algún beneficio al coral.

De acuerdo a las observaciones realizadas y considerando 1) los valores de prevalencia de lesiones asociadas con cambios en la coloración de los tejidos, 2) las diferencias morfológicas entre los individuos sanos y lesionados y 3) los cambios en la configuración de la gastrodermis y la epidermis, relacionados directamente con su integridad, se considera que el inicio del verano es un momento de vulnerabilidad para la salud de las colonias coralinas de *Pocillopora* en La Paz, BCS. La vulnerabilidad de las especies de coral a las enfermedades, depende además de las características de sus tejidos, del estado general de las colonias y de la presencia de presiones externas tales como temperatura, turbidez, sedimentación y depredadores (Ruiz-Díaz et al.,

2016). Los cambios en la temperatura superficial del mar son uno de los factores determinantes para el aumento en la intensidad de diversas enfermedades. La estacionalidad de las enfermedades en corales se ha comprobado en enfermedades como el síndrome blanco y la banda negra (Willis *et al.*, 2004, Page y Willis, 2006, Haapkylä *et al.* 2010). Los valores mayores de prevalencia y los brotes masivos de enfermedades infecciosas, se reportan en los meses de verano, en los que se considera que la inmunidad del hospedero se presenta deteriorada, al presentarse en asociación con cambios estructurales del tejido, un cambio en las comunidades bacterianas naturales, permitiendo la llegada de organismos oportunistas (Séré *et al.*, 2015).

Si bien las variables morfológicas consideradas en este estudio, no fueron eficientes para discriminar entre el estado de salud de los individuos, los cambios temporales en la configuración de los tejidos observados, podrían ser utilizados como indicadores en un sistema de alerta temprana a condiciones de estrés en las colonias de *Pocillopora* spp. Los impactos sobre el holobionte no solamente son aquellos que se pueden detectar durante eventos como el blanqueamiento, sino en las respuestas tempranas de los individuos ante el incremento en las condiciones de estrés (Ainsworth *et al.*, 2008) que puedan determinar cambios en su estado de salud y vulnerabilidad.

Capítulo 6. Discusión y conclusión general

Con la investigación realizada hasta el momento se puede asegurar que existen diversas lesiones que afectan el estado de salud de las colonias de *Pocillopora* en el Pacífico mexicano y que éste, a diferencia de lo considerado hasta hace algunos años, no está libre de enfermedades.

La falta de información ha ocasionado que se subestime la presencia de amenazas a la salud de los organismos que conforman el ecosistema arrecifal en los océanos del mundo, entre ellas las enfermedades que los afectan (Galloway et al., 2009). El Pacífico es un ejemplo de esto. Hasta hace algunos años se creía que las colonias coralinas no presentaban enfermedades (además del blanqueamiento), pero hoy en día, después del inicio de las investigaciones, se acepta que esta región se encuentra en un proceso de degradación similar al que experimentó el Gran Caribe hace algunas décadas (Galloway et al., 2009).

En este estudio, se presentaron diferencias en los valores de prevalencia promedio a lo largo del Pacífico mexicano, observándose valores bajos en el área de Huatulco (22 %), y altos en el norte de la región, en Los Barriles (72 %) e Islas Marietas (70 %). Diferencias regionales en valores de prevalencia han sido comúnmente reportados para arrecifes del Pacífico (Hobbs y Frisch, 2010). Las condiciones locales donde se encuentran los arrecifes son determinantes de la presencia y severidad de las enfermedades incluyendo el blanqueamiento masivo de las colonias (Hobbs y Frisch, 2010). Las descargas de nutrientes y sedimentación son factores que influyen en la diseminación de enfermedades en arrecifes coralinos (Pollock et al., 2014, Vega Thurber et al., 2014) por lo que consecuentemente se ha postulado que la cercanía a poblaciones humanas puede ser un factor de riesgo para la persistencia de corales en relación con el aumento de enfermedades coralinas (Riegl et al., 2012). Sin embargo, aún en regiones alejadas de influencias humanas y con baja perturbación se ha reportado la presencia de diversas enfermedades tales como aquellas relacionadas con el WS (Miller y Williams, 2007, Williams et al., 2008).

Las localidades de estudio en este trabajo tienen diferentes influencias de origen antrópico, siendo algunas de ellas (Cabo Pulmo, Huatulco e Islas Marietas) áreas naturales protegidas en las que actividades de aprovechamiento de alto impacto se encuentran reguladas (CONANP, 2003, 2008), mientras en otras (Ixtapa, Papanoa, Manzanillo) actividades como turismo y pesca no presentan ninguna restricción. En todos los lugares visitados sin importar su estado de protección, siempre se reportaron lesiones que alejan a los corales de su estado saludable, tales como pérdida de tejido. Con el fin de caracterizar las variables que influyen en el estado de salud de las colonias de *Pocillopora* en el PM, se requieren realizar monitoreos de variables ambientales (Hobbs y Frisch, 2010), que describan la calidad del agua por ejemplo, así como medir el grado de influencia antrópica en términos de turismo y descargas continentales (Pollock et al., 2014).

Con la inclusión de nuevos sitios de muestreo y el monitoreo de algunos arrecifes, hemos podido registrar nuevas lesiones caracterizadas por pérdida de tejido y cambio de coloración. En el PM, además de las lesiones asociadas con el cambio de coloración, tales como las causadas por el blanqueamiento, la pérdida de tejido es una de las categorías que tiene una mayor representación en frecuencia de ocurrencia y especies afectadas. La gran mayoría de estas lesiones puede ser fácilmente caracterizada en campo de acuerdo al agente que las ocasiona, en el caso del PM el 80 % estuvo asociada con la depredación por el pez *A. meleagris* (Rodríguez-Villalobos et al., 2015). Sin embargo, algunas lesiones requieren análisis de laboratorio posteriores para conocer su origen y desarrollo, como es el caso de la pérdida de tejido que no es causada por un agente depredador y que no presenta un origen claro. El WS por ejemplo, es una de las causas más importantes de mortalidad selectiva en el Indo Pacífico (Hobbs et al., 2015).

El WS ha sido reportado en arrecifes del Indo Pacífico (Hobbs y Frisch, 2010), el Pacífico (Willis et al., 2004, Sweet y Bythell, 2015), el Mar de Java (Sabdon et al., 2015), el Pacífico central (Work y Aeby, 2011), afectando principalmente especies de los géneros *Acropora* y *Pocillopora*. La prevalencia del WS en el PM presenta valores promedio similares (2.7 %) a los reportados en las regiones mencionadas (0-13 %). La variabilidad de la prevalencia entre las localidades es un común denominador en arrecifes del Pacífico en donde se presentan valores diferentes entre localidades, que

se explican por condiciones específicas del arrecife (Hobbs et al., 2015) así como variables ambientales determinadas (Hobbs y Frisch, 2010).

El origen del WS en el PM aún no ha sido determinado. Su patogénesis probable, dados los resultados obtenidos hasta el momento, está relacionada con la pérdida de coloración a manera de banda observada en todas las ramificaciones de las colonias y que se asocia con pérdida de zooxantelas y necrosis principalmente en la gastrodermis y con procesos de regeneración evidenciados en la epidermis. Las alteraciones en las células y los epitelios del coral, deben ser caracterizadas en primer lugar en los estudios en los que se pretende conocer el origen de la lesión y las consecuencias para el individuo (Work y Meteyer, 2014).

Utilizando herramientas microscópicas en este estudio no se encontró evidencia de infección procariota asociada con los individuos afectados por el WS lo cual coincide con lo reportado para individuos de *Montipora capitata* y *Acropora* spp., del Pacífico central (Ainsworth et al., 2007b). Algunos otros estudios que no realizan análisis de patología celular, han postulado a bacterias del género *Vibrio* como las causantes de la pérdida de tejido (Sussman et al., 2008, Luna et al., 2010, Ushijima et al., 2012). Estos resultados deben interpretarse con precaución puesto que los microorganismos son potenciales patógenos oportunistas que se pueden asociar con tejidos lesionados una vez que ha ocurrido la herida, esto es, pueden infectar secundariamente a los corales o pueden ser muestreados del medio en el que se encontraba el coral y no estar asociados directamente con la lesión de interés (Bowler et al., 2001, Work y Meteyer, 2014). Lo ideal es hacer un seguimiento para obtener muestras (para análisis histopatológicos) desde fase temprana de la enfermedad y caracterizar temporalmente a las colonias y la lesión. De esta manera, se puede confirmar la presencia de bacterias u otros microorganismos en asociación con el deterioro del tejido remanente en el coral. La histología utilizada desde la fase inicial de la enfermedad, ofrece información certera sobre el estado general del individuos y la patogénesis probable de la enfermedad.

La ausencia de evidencia microscópica que determine un origen infeccioso por procariotas, permite suponer otras causas en asociación con la pérdida de tejido de los corales, tales como una respuesta al estrés ambiental de las colonias. La influencia del ambiente en la salud de los corales ha sido evaluada por diversos estudios que

comprueban que ante el aumento en la temperatura con o sin influencia sinérgica de la radiación solar (Lesser, 2013, Miller y Richardson, 2014), los corales experimentan deterioro fisiológico tal como la interrupción del proceso fotosintético en sus simbiontes, (evidenciado principalmente por el blanqueamiento), necrosis, autofagia, apoptosis (Lesser, 2013) que puede finalmente llevar a la muerte de la colonias.

En asociación con los cambios en las variables ambientales temperatura superficial y radiación fotosintéticamente activa, en este estudio se reportan cambios en la configuración de los epitelios. Estos cambios pueden ser interpretados en relación con la defensa propias de las colonias ante factores externos, lo que permite hacer inferencias respecto a sus capacidades de resiliencia y resistencia al estrés (Pratte y Richardson, 2014). En las colonias de *Pocillopora* de La Paz el grosor (μm) tanto de la gastrodermis como de la epidermis presentó diferencias significativas en el tiempo de seguimiento. En la epidermis se presenta la primera barrera de defensa física de los corales, el mucus (Toledo-Hernández y Ruiz-Díaz, 2014), mientras que en la gastrodermis se presenta la simbiosis entre el coral y la zooxantela, que es parte medular de la supervivencia de los corales escleractíneos.

Los cambios en los epitelios de *Pocillopora* se presentan en época de transición estacional en la región, justo antes del inicio de un aumento considerable en la temperatura superficial del agua. Cambios en el grosor de los tejidos del pólipo se han observado en relación al ciclo lunar y el grado de perturbación de la localidades donde se encuentran las colonias, siendo los corales provenientes de sitios impactados, significativamente más delgados respecto a organismos de la misma especie de lugares conservados (Rotmann y Thomas, 2012).

Una mayor vulnerabilidad de colonias de *Pocillopora* se propone para los meses desde abril hasta junio, en los cuales existen cambios considerables en las barreras defensivas del coral como son la epidermis y la simbiosis con las zooxantelas en las gastrodermis. El grosor de los tejidos ha sido postulado como uno de los factores que influyen en la vulnerabilidad de las colonias ante el blanqueamiento, a mayor grosor mayor efecto de sombreado se ejerce sobre las zooxantelas (Loya et al., 2001). En respuesta al estrés o en preparación a condiciones no óptimas para los individuos estos presentan una disminución en el grosor de la capa de mucus de la epidermis, así como

disminuciones en el número de zooxantelas en la gastrodermis (Vargas-Ángel et al., 2007, Ainsworth et al., 2008, Piggot et al., 2009). De manera similar la biomasa de tejido coralino (peso seco) presenta valores bajos durante los meses de verano en colonias de especies del Caribe, lo cual se asocia con el incremento en el metabolismo respiratorio y la disminución de reservas energéticas en el coral (Fitt et al., 2000).

Aunado a las características de los individuos que pueden indicar momentos de vulnerabilidad en su estado de salud, la caracterización del ambiente en el que se desarrollan las enfermedades aporta al entendimiento de las enfermedades coralinas. El ambiente propicio para la presencia del WS en el Pacífico Oriental Tropical presenta entre otras condiciones (probablemente no consideradas aún en nuestro estudio) temperaturas máximas de aproximadamente 29°C y concentraciones promedio de oxígeno disuelto cercanas a 4.8 ml/L, de acuerdo a los resultados obtenidos mediante el modelo basado en el algoritmo de máxima entropía. La influencia del oxígeno en el estado de salud de las colonias, se ha relacionado principalmente con la formación de especies reactivas del oxígeno ROS durante la hidrólisis de agua en la formación del gradiente de protones que favorece la síntesis de ATP, durante la fotosíntesis (Foyer y Shigeoka, 2011). Cuando la cantidad de ROS supera la de las sustancias antioxidantes en las células, el organismo experimenta estrés oxidativo que puede llevar a daños en el ADN e incluso detención completa del ciclo y la regeneración celular (Mittler, 2002, Lesser, 2006), lo cual podría llevar a la muerte y pérdida de tejido coralino. Otras variables ambientales pueden influir en la presencia del WS en el POT, por lo cual se sugiere incluir en análisis posteriores la radiación de onda corta UV incidente, así como las anomalías positivas y negativas de la temperatura superficial del mar.

La pérdida de tejido asociada al WS es una lesión de gran importancia para los corales puesto que implica afectaciones inmediatas para los individuos (e. g., muerte celular) que pueden llevar a mortalidades parciales o totales. Adicionalmente este tipo de lesión posee múltiples y a menudo desconocidas causas (Aeby, 2007, Cervino et al., 2008, Miller y Richardson, 2014). La capacidad de regenerar el tejido, comprobada en este estudio bajo condiciones de laboratorio, es una valiosa estrategia para las colonias de *Pocillopora*, que puede contrarrestar los efectos de la enfermedad en el individuo y la comunidad coralina. A pesar del rol importante para la supervivencia de los individuos, en corales la habilidad para recuperarse de pérdidas de tejido y la caracterización a

nivel celular es muy poco conocida (Giangrande y Licciano, 2014). La caracterización microscópica del proceso de curación de heridas en *Pocillopora* permitirá en un futuro realizar inferencias certeras del estado de salud, ya que se podrá reconocer un proceso de regeneración de aquel de la degradación ocasionada por el WS en las colonias.

Una mayor prevalencia de enfermedades asociadas con pérdida de tejido en corales de numerosos arrecifes, probablemente se asocie con una menor capacidad de recuperación de los impactos externos. En estudios experimentales en colonias de *O. annularis* se ha determinado que la tasa de curación de heridas depende de las condiciones del medio donde se encuentren los organismos, siendo más rápidamente sanados aquellos corales que se encuentran alejados de las costas, donde el flujo de agua y el impacto antropogénico es menor (Sabine et al., 2015).

Con la realización de este trabajo, se amplía el conocimiento respecto al estado de salud de las colonias y a los factores externos e internos que pueden estar influenciando la vulnerabilidad de las colonias ante estos. Adicionalmente, para las condiciones experimentadas se ha podido comprobar la capacidad de curación de heridas a partir de 12 días en los individuos en condiciones de laboratorio, lo que nos permite realizar un diagnóstico más apegado a la realidad del estado de salud de los individuos observados en campo.

Los programas de manejo y conservación de los arrecifes coralinos deben considerar el estado de salud de las colonias de especies escleractíneas dentro de sus objetivos. Reconocer las características del ambiente y del individuo que influyen en la vulnerabilidad ante las enfermedades así como su capacidad de recuperarse de ellas y de otros impactos que pongan en riesgo su salud, son una herramienta que permitirá redirigir los objetivos de investigación y conservación de los recursos.

Conclusión general

El 47 % de las colonias de *Pocillopora* spp. en el Pacífico mexicano no están sanas. Éstas presentan lesiones morfológicas y alteraciones a nivel microscópico que se traducen en cambios en procesos fisiológicos particulares (basado en las observaciones cualitativas realizadas sobre los individuos) (e. g. reproducción y

fotosíntesis). La lesión más importante debido a su implicancia en la salud de las especies observadas en las colonias es la pérdida de tejido, que aunque en su mayoría es causada por la depredación por *A. meleagris* (80 %) y algunos invertebrados (5 %), presenta un alto porcentaje (15 %) de lesiones no explicadas por algún agente y cuyas características macro y microscópicas coinciden con el Síndrome Blanco (WS). El estudio de la patogénesis y letalidad de colonias en asociación con el WS merece mayor atención, puesto que éste puede poner en riesgo la persistencia de los arrecifes de coral en la región. Las colonias de *Pocillopora* spp. a lo largo de trece meses de seguimiento presentan cambios en la configuración (tales como adelgazamiento de epitelio, disminución o aumento de zooxantelas, pérdida de características normales en los constituyentes) de su tejidos no asociados con su estado de salud, que permiten inferir que los individuos pueden presentar una mayor vulnerabilidad en los meses de transición estacional (abril a junio) cuando las barreras primarias de defensa de la epidermis y la simbiosis con las zooxantelas se encuentran en un re-acomodo en respuesta a las variables ambientales luz (PAR) y temperatura (TSM).

Lista de referencias bibliográficas

- Abramoff, M. D., Magalhães, P. J., and Ram, S. J. (2004). ImageJ. User Guide, Image J, 1.49v: Utrecht Publishing and Archiving Service.
- Aeby, G. S. (1991). Behavioral and Ecological Relationships of a Parasite and Its Hosts within a Coral Reef System. *Pacific Science* 45(3): 263-269.
- Aeby, G., Ross, M., Williams, G., Lewis, T. and Work, T. (2010). Disease dynamics of *Montipora* white syndrome within Kaneohe Bay, Oahu, Hawaii: distribution, seasonality, virulence, and transmissibility. *Diseases of aquatic organisms* 91(1): 1-8.
- Aeby, G. (2006). Baseline levels of coral disease in the Northwestern Hawaiian Islands. *Atoll Research Bulletin* 543: 471-488.
- Aeby, G. S. (2007). Spatial and temporal patterns of *Porites* trematodiasis on the reefs of Kaneohe Bay, Oahu, Hawaii. *Bulletin of Marine Science* 80(1): 209-218.
- Aeby, G. S., Williams, G. J., Franklin, E. C., Haapkyla, J., Harvell, C. D., Neale, S., Page, C. A., Raymundo, L., Vargas-Ángel, B., Willis, B. L., Work, T. M. and Davy, S. K. (2011). Growth Anomalies on the Coral Genera *Acropora* and *Porites* Are Strongly Associated with Host Density and Human Population Size across the Indo-Pacific. *PLoS One* 6(2): e16887.
- Aguilar-Medrano, R. and Calderon-Aguilera, L. E. (2015). Redundancy and diversity of functional reef fish groups of the Mexican Eastern Pacific. *Marine Ecology*. 2-15.
- Ainsworth, Kramasky-Winter, E., Loya, Y., Hoegh-Guldberg, O. and Fine, M. (2007). Coral disease diagnostics: what's between a plague and a band? *Applied Environmental Microbiology* 73(3): 981-92.
- Ainsworth, T., Kvennefors, E., Blackall, L., Fine, M. and Hoegh-Guldberg, O. (2007). Disease and cell death in white syndrome of Acroporid corals on the Great Barrier Reef. *Marine Biology* 151(1): 19-29.
- Ainsworth, T. D., Hoegh-Guldberg, O., Heron, S. F., Skirving, W. J. and Leggat, W. (2008). Early cellular changes are indicators of pre-bleaching thermal stress in the coral host. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 364(2): 63-71.
- Andersen, S., Vestergaard, M., Ainsworth, T., Hoegh-Guldberg, O. and M, Kühl. (2010). Acute tissue death (white syndrome) affects the microenvironment of tabular *Acropora* corals. *Aquatic Biology* 10(1): 99-104.

- Antillón, J. J. (2005). *Historia y filosofía de la medicina*. San José, Costa Rica, Editorial Universidad de Costa Rica. 408 pp.
- Aronson, R. B., Precht, W. F. and Macintyre, I. G. (1998). Extrinsic control of species replacement on a Holocene reef in Belize: the role of coral disease. *Coral Reefs* 17(3): 223-230.
- Baird, A. H., Pratchett, M. S., Hoey, A. S., Herdiana, Y. and Campbell, S. J. (2013). *Acanthaster planci* is a major cause of coral mortality in Indonesia. *Coral Reefs* 32(3): 803-812.
- Ban, S. S., Graham, N. A. J. and Connolly, S. R. (2014). Evidence for multiple stressor interactions and effects on coral reefs. *Global Change Biology* 20(3): 681-697.
- Barber, R., Hilting, A. and Hayes, M. (2001). The changing health of coral reefs. *Human and Ecological Risk Assessment: An International Journal* 7(5): 1255-1270.
- Barott, K. L., Williams, G. J., Vermeij, M. J. A., Harris, J., Smith, J. E., Rohwer, F. L. and Sandin, S. A. (2012). Natural history of coral – algae competition across a gradient of human activity in the Line Islands. *Marine Ecology Progress Series* 460: 1-12.
- Beldade, R., Mills, S. C., Claudet, J., and Côté, I. M. (2015). More coral, more fish? Contrasting snapshots from a remote Pacific atoll. *PeerJ*, 3, e745.
- Ben-Haim, Y., Thompson, F., Thompson, C., Cnockaert, M., Hoste, B., Swings, J. and Rosenberg, E. (2003). *Vibrio coralliilyticus* sp. nov., a temperature-dependent pathogen of the coral *Pocillopora damicornis*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* 53(1): 309.
- Borger, J. L. and Colley, S. (2010). The effects of a coral disease on the reproductive output of *Montastraea faveolata* (Scleractinia: Faviidae). *Revista de biología tropical* 58: 99-110.
- Bowler, P. G., Duerden, B. I. and Armstrong, D. G. (2001). Wound microbiology and associated approaches to Wound Management. *Clinical Microbiology Reviews* 14(2): 244-269.
- Brandt, M. E., Smith, T. B., Correa, A. M. S. and Vega-Thurber, R. (2013). Disturbance driven colony fragmentation as a driver of a coral disease outbreak. *PLoS ONE* 8(2): e57164.
- Brockes, J. P. and Kumar, A. (2008). Comparative Aspects of Animal Regeneration. *Annual Review of Cell and Developmental Biology* 24(1): 525-549.

- Brooker, R. M., Jones, G. P., and Munday, P. L. (2013). Within-colony feeding selectivity by a corallivorous reef fish: foraging to maximize reward? *Ecology and Evolution*, 3(12), 4109-4118. doi: 10.1002/ece3.778
- Brooker, R. M., Munday, P. L., Brandl, S. J., and Jones, G. P. (2014). Local extinction of a coral reef fish explained by inflexible prey choice. *Coral Reefs*, 33(4), 891-896. doi: 10.1007/s00338-014-1197-3
- Brown, B. E. (1997). Coral bleaching: causes and consequences. *Coral Reefs* 16 (5): 129–138.
- Bruckner, A. W. and Bruckner, R. J. (1997). Outbreak of coral disease in Puerto Rico. *Coral Reefs* 16(4): 260-260.
- Bruno, J. F., Precht, W. F., Vroom, P. S. and Aronson, R. B. (2014). Coral reef baselines: How much macroalgae is natural? *Marine Pollution Bulletin* 80(1–2): 24-29.
- Bruno, J. F., Selig, E. R., Casey, K. S., Page, C. A., Willis, B. L., Harvell, C. D., Sweatman, H. and Melendy, A. M. (2007). Thermal stress and coral cover as drivers of coral disease outbreaks. *PLoS Biol* 5(6): e124.
- Burkepile, D. E. and Hay, M. E. (2008). Herbivore species richness and feeding complementarity affect community structure and function on a coral reef. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 105(42): 16201-16206.
- Bythell, J., Barer, M., Cooney, R., Guest, J., O'Donnell, A., Pantos, O. and Le Tissier, M. (2002). Histopathological methods for the investigation of microbial communities associated with disease lesions in reef corals. *Letters in applied microbiology* 34(5): 359-364.
- Bythell, J., Pantos, O. and Richardson, L. (2004). White Plague, White Band, and Other “White” Diseases. *Coral Health and Disease*. E. Rosenberg and Y. Loya, Springer Berlin Heidelberg: 351-365.pp.
- Calderón-Aguilera, L., Reyes-Bonilla, H. and Carriquiry, J. (2004). El papel de los arrecifes coralinos en el flujo de carbono en el océano: Estudios en el Pacífico mexicano. En: Hernández de la Torre, B. Y Gaxiola-Castro (Eds). *El carbono en aguas costeras y lacustres*. pp. 215-226. CICESE. México, SEMARNAT-CICESE.
- Carlton, R. G. and Richardson, L. L. (1995). Oxygen and sulfide dynamics in a horizontally migrating cyanobacterial mat: black band disease of corals. *FEMS Microbiology Ecology* 18(2): 155-162.

- Carricart-Ganivet, J. P., Beltrán-Torres, A. U. and Horta-Puga, G. (2011). Distribution and prevalence of coral diseases in the Veracruz Reef System, Southern Gulf of Mexico. *Diseases of Aquatic Organisms* 95: 181-187.
- Carricart-Ganivet, J. P., Carrera-Parra, L. F., Quan-Young, L. I. and García-Madrigal, M. S. (2004). Ecological note on *Troglocarcinus corallicola* (Brachyura: Cryptochiridae) living in symbiosis with *Manicina areolata* (Cnidaria: Scleractinia) in the Mexican Caribbean. *Coral Reefs* 23(2): 215-217.
- Carriquiry, J. D., Amilcar Cupul-Magaña, Fabián Rodríguez-Zaragoza and Pedro Medina-Rosas (2001). Coral Bleaching and mortality in the Mexican Pacific During the 1997-98 El Niño and Prediction from a Remote Sensing Approach. *Marine Science* 69(1): 237-249.
- Cervino, J., Thompson, F., Gomez-Gil, B., Lorence, E., Goreau, T., Hayes, R., Winiarski-Cervino, K., Smith, G., Hughen, K. and Bartels, E. (2008). The *Vibrio* core group induces yellow band disease in Caribbean and Indo-Pacific reef-building corals. *Journal of Applied Microbiology* 105(5): 1658-1671.
- Cervino, J. M., Hayes, R. L., Honovich, M., Goreau, T. J., Jones, S. and Rubec, P. J. (2003). Changes in zooxanthellae density, morphology, and mitotic index in hermatypic corals and anemones exposed to cyanide. *Marine Pollution Bulletin* 46(5): 573-586.
- Cheville, N. (2006). Infectious diseases. *Introduction to Veterinary Pathology*. 275-298.pp. N. Cheville. Iowa, Blackwell Publishing Ltd.
- Clarke, K. and Gorley, R., Eds. (2006). PRIMER v6: User Manual/Tutorial. (Pages.pp) PRIMER-E, Plymouth.
- CONANP (2003). *Programa de manejo Parque Nacional Huatulco*. México, D.F., México, Comisión Nacional de Áreas Naturales Protegidas. 206 pp.
- CONANP (2008). *Programa de Conservación y Manejo: Parque Nacional Islas Marietas*. México, D.F., México, Comisión Nacional de Áreas Naturales Protegidas. Secretaría del Medio Ambiente y Recursos Naturales. 156 pp.
- CONANP (2014). *Programa de Manejo Parque Nacional exclusivamente la zona marina del Archipiélago de Espíritu Santo*. México, Comisión Nacional de Áreas Naturales Protegidas. 228 pp.
- Couch, C. S., Weil, E. and Harvell, C. D. (2013). Temporal dynamics and plasticity in the cellular immune response of the sea fan coral, *Gorgonia ventalina*. *Marine Biology* 160(9): 2449-2460.

- Cox, E. F. (1994). Resource use by Corallivorous Butterflyfishes (Family Chaetodontidae) in Hawaii. *Bulletin of Marine Science*, 54(2), 535-545.
- Daszak, P., Cunningham, A. and Hyatt, A. (2001). Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta Tropica* 78(2): 103-116.
- De'ath, G., Fabricius, K. E., Sweatman, H. and Puotinen, M. (2012). The 27-year decline of coral cover on the Great Barrier Reef and its causes. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109(44): 17995-17999.
- Dimond, J. L., Holzman, B. J. and Bingham, B. L. (2012). Thicker host tissues moderate light stress in a cnidarian endosymbiont. *The Journal of Experimental Biology* 215(13): 2247-2254.
- Domotor, S. L., D'Elia, C. F. (1986). Cell-size distributions of zooxanthellae in culture and symbiosis. *The Biological Bulletin*. 170, 519-525.
- Downs, C., Fauth, J. E., Halas, J. C., Dustan, P., Bemiss, J. and Woodley, C. M. (2002). Oxidative stress and seasonal coral bleaching. *Free Radical Biology and Medicine* 33(4): 533-543.
- Dubinsky, Z. and Satmblor, N., Eds. (2011). Coral Reefs: An Ecosystem in Transition. Springer Verlag. 552 pp.
- Dustan, P. (1977). Vitality of reef coral populations off Key Largo, Florida: recruitment and mortality. *Environmental Geology* 2(1): 51-58.
- Dyken, J. A. and Shick, J. M. (1982). Oxygen production by endosymbiotic algae controls superoxide dismutase activity in their animal host. *Nature* 297: 579-580.
- Elith, J., Phillips, S. J., Hastie, T., Dudík, M., Chee, Y. E. and Yates, C. J. (2011). A statistical explanation of MaxEnt for ecologists. *Diversity and Distributions* 17(1): 43-57.
- ESRI. (2011). ArcGIS Desktop: Release 10. Redlands, CA: Environmental Systems Research Institute.
- Fiedler, P., Lynne, C. and Talley, D. (2006). Hydrography of the eastern tropical Pacific: A review. *Progress in Oceanography* 69: 143-180.
- Fitt, W. K., McFarland, F. K., Warner, M. E. and Chilcoat, G. C. (2000). Seasonal patterns of tissue biomass and densities of symbiotic dinoflagellates in reef

corals and relation to coral bleaching. *Limnology and Oceanography* 45(3): 677-685.

- Flores-Ramirez, L. A. and Liñán-Cabello, M. A. (2007). Relationships among thermal stress, bleaching and oxidative damage in the hermatypic coral, *Pocillopora capitata*. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology* 146(1-2): 194-202.
- Forina, M., Armanino, C., Lanteri, S., & Leardi, R. (1988). Methods of varimax rotation in factor analysis with applications in clinical and food chemistry. *Journal of Chemometrics*, 3, 115-125.
- Foyer, C. H. and Shigeoka, S. (2011). Understanding oxidative stress and antioxidant functions to enhance photosynthesis. *Plant physiology* 155(1): 93-100.
- Francini-Filho, R., Moura, R., Thompson, F., Reis, R., Kaufman, L., Kikuchi, R. and Leão, Z. (2008). Diseases leading to accelerated decline of reef corals in the largest South Atlantic reef complex (Abrolhos Bank, eastern Brazil). *Marine pollution bulletin* 56(5): 1008-1014.
- Franklin, J. (2009). *Mapping species distributions: spatial inference and prediction*. Cambridge, UK, Cambridge University Press. 320 pp.
- Frias-Lopez, J., Zerkle, A. L., Bonheyo, G. T. and Fouke, B. W. (2002). Partitioning of bacterial communities between seawater and healthy, black band diseased, and dead coral surfaces. *Applied and Environmental Microbiology* 68(5): 2214.
- Friedlander, A. M., and DeMartini, E. E. (2002). Contrasts in density, size, and biomass of reef fishes between the northwestern and the main Hawaiian islands: the effects of fishing down apex predators. *Marine Ecology Progress Series*, 230(253), e264.
- Friedlander, A., Aeby, G., Brown, E., Clark, A., Coles, S., Dollar, S., and Walsh, B. (2008). The state of coral reef ecosystems of the main Hawaiian Islands. *The state of coral reef ecosystems of the United States and Pacific freely associated states*, 219-257.
- Galloway, S. B., Bruckner, A. W. and Woodley, C. M., Eds. (2009). Coral Health and Disease in the Pacific: Vision for Action. NOAA Technical Memorandum NOS NCCOS 97 and CRCP 7. *Coral Health and Disease in the Pacific: Vision for Action*. National Oceanic and Atmospheric Administration, Silver Spring, MD. 315 pp.
- Galloway, S. B., Woodley, C. M., McLaughlin, S. M., Work, T. M., Bochsler, V. S., Meteyer, C. U., Sileo, L., Peters, E. C., Kramarsky-Winters, E. and

- Morado, J. F. (2007). Coral disease and health workshop: coral histopathology II.
- Gardner, T. A., Cote, I. M., Gill, J. A., Grant, A. and Watkinson, A. R. (2005). Hurricanes and Caribbean coral reefs: impacts, recovery patterns, and role in long-term decline. *Ecology* 86(1): 174-184.
- Gates, R. D. (1989). Seawater temperature and sublethal coral bleaching in Jamaica. *Coral Reefs* 8: 193-197.
- Giangrande, A. and Licciano, M. (2014). Regeneration and clonality in Metazoa. The price to pay for evolving complexity. *Invertebrate Reproduction & Development* 58(1): 1-8.
- Gladfelter, W. B. (1982). White-band Disease in *Acropora palmata*: Implications for the Structure and Growth of Shallow Reefs. *Bulletin of Marine Science* 32(2): 639-643.
- Glynn, P. W., Prahl, V. H., and Fabricius, K. E. (1982). Coral reefs of Gorgona Island, Colombia, with special reference to corallivores and their influence on community structure and reef development. *Anales del Instituto de Investigaciones Marinas de Punta Betín*, 12, 185-214.
- Glynn, P. W. and L. D'Croz, 1990. Experimental evidence for high temperature stress as the cause of El Niño coincident coral mortality. *Coral Reefs*, 8, 181-191.
- Glynn, P., Peters, E. C., and Muscatine, L. (1985). Coral tissue microstructure and necrosis: relation to catastrophic coral mortality in Panama. *Diseases of Aquatic Organisms*, 1, 29-37.
- Goreau, T. J., Cervino, J., Goreau, M., Hayes, R., Hayes, M., Richardson, L., Smith, G., DeMeyer, K., Nagelkerken, I. and Garzon-Ferrera, J. (1998). Rapid spread of diseases in Caribbean coral reefs. *Revista de Biología Tropical* 46 (Suppl 5): 157-171.
- Green, E. P. and Bruckner, A. W. (2000). The significance of coral disease epizootiology for coral reef conservation. *Biological Conservation* 96(3): 347-361.
- Guilherme-Becker, C., Dalziel, B. D., Kersch-Becker, M. F., Park, M. G. and Mouchka, M. (2013). Indirect Effects of Human Development Along the Coast on Coral Health. *Biotropica* 45(3): 401-407.
- Gurgel-Gonçalves, R., Galvao, C., Costa, J. and Peterson, A. T. (2012). Geographic distribution of Chagas disease vectors in Brazil based on ecological niche modeling. *Journal of Tropical Medicine* 2012.

- Guzmán-Espinal, H. M. (1988). Distribución y abundancia de organismos coralívoros en los arrecifes coralinos de la Isla del Caño, Costa Rica. Distribution and abundance of corallivorous organisms in the coral reefs of Isla del Caño, Costa Rica. *Revista de Biología Tropical*, 36(2A), 191-207.
- Haapkylä, J., Melbourne-Thomas, J., Flavell, M. and Willis, B. L. (2010). Spatiotemporal patterns of coral disease prevalence on Heron Island, Great Barrier Reef, Australia. *Coral Reefs* 29(4): 1035-1045.
- Harley, C. D. G., Anderson, K. M., Demes, K. W., Jorve, J. P., Kordas, R. L., Coyle, T. A. and Graham, M. H. (2012). Effects of climate change on global seaweed communities. *Journal of Phycology* 48(5): 1064-1078.
- Harvell, C. D., Kim, K., Burkholder, J. M., Colwell, R. R., Epstein, P. R., Grimes, D. J., Hofmann, E. E., Lipp, E. K., Osterhaus, A. and Overstreet, R. M. (1999). Emerging marine diseases--climate links and anthropogenic factors. *Science* 285(5433): 1505.
- Harvell, C. D., Mitchell, C. E., Ward, J. R., Altizer, S., Dobson, A. P., Ostfeld, R. S. and Samuel, M. D. (2002). Climate warming and disease risks for terrestrial and marine biota. *Science* 296(5576): 2158.
- Harvell, D., Jordán-Dahlgren, E., Merkel, S., Rosenberg, E., Raymundo, L., Smith, G., Weil, E. and Willis, B. (2007). Coral disease, environmental drivers, and the balance between coral and microbial associates. *Oceanography* 20(1): 172-195.
- Hein, M. Y., Lamb, J. B., Scott, C. and Willis, B. L. (2015). Assessing baseline levels of coral health in a newly established marine protected area in a global scuba diving hotspot. *Marine Environmental Research* 103(0): 56-65.
- Hernández-Ayón, J. M., Chapa-Balcorta, C., Delgadillo-Hinojosa, F., Camacho-Ibar, V. F., Huerta-Díaz, M. A., Santamaría-del-Angel, E., Galindo-Bect, S. and Segovia-Zavala, J. A. (2013). Dynamics of dissolved inorganic carbon in the Midriff Islands region of the Gulf of California: Influence of water masses Dinámica del carbono inorgánico disuelto en la región de las grandes islas del golfo de California: Influencia de las masas de agua. *Ciencias Marinas* 39(2): 183-201.
- Heron, S. F., Willis, B. L., Skirving, W. J., Eakin, C. M., Page, C. A. and Miller, I. R. (2010). Summer hot snaps and winter conditions: Modelling White Syndrome Outbreaks on Great Barrier Reef Corals. *PLoS ONE* 5(8): e12210.
- Highsmith, R. C. (1982). Reproduction by fragmentation in corals. *Marine ecology Progress Series. Oldendorf* 7(2): 207-226.

- Hill, R., Larkum, A. W. D., Prášil, O., Kramer, D. M., Szabó, M., Kumar, V. and Ralph, P. J. (2012). Light-induced dissociation of antenna complexes in the symbionts of scleractinian corals correlates with sensitivity to coral bleaching. *Coral Reefs* 31(4): 963-975.
- Hobbs, J. P. and Frisch, A. J. (2010). Coral disease in the Indian Ocean: taxonomic susceptibility, spatial distribution and the role of host density on the prevalence of white syndrome. *Diseases of Aquatic Organisms* 89(1): 1-8.
- Hobbs, J.-P. A., Frisch, A. J., Newman, S. J. and Wakefield, C. B. (2015). Selective Impact of disease on coral communities: Outbreak of White Syndrome causes significant total mortality of *Acropora* plate corals. *PloS one* 10(7).
- Hoegh-Guldberg, O., Ken Anthony, Ray Berkelmans, Sophie Dove, Katharina Fabricus, Janice Lough, Paul Marshall, Madeleine JH van Oppen, Negri, A. and Willis, B. (2007). Vulnerability of reef-building corals on the Great Barrier Reef to climate change. *Climate Change and the Great Barrier Reef: A Vulnerability Assessment*. Part II: Species and species groups: 272-307.pp.
- Holstein, T. W., E. Hobmayer and Technau, U. (2003). "Cnidarians: An evolutionarily conserved model system for regeneration?" *Developmental Dynamics* 226(2): 257-267.
- Hoogenboom, M. O., Campbell, D. A., Beraud, E., DeZeeuw, K. and Ferrier-Pagès, C. (2012). Effects of light, food availability and temperature stress on the function of photosystem II and photosystem I of coral symbionts. *PLoS one* 7(1): e30167-e30167.
- Iglesias-Prieto, R., Héctor Reyes Bonilla and Rodríguez, R. R. (2003). Effects of 1997-1998 ENSO on coral reef communities in the Gulf of California, Mexico. *Geofísica Internacional* 42(3): 467-471.
- Jackson, J. B. C., Donovan, M. K., Cramer, K. L. and Lam, V. V. (Eds) (2014). Status and Trends of Caribbean Coral Reefs: 1970-2012. Global Coral Reef Monitoring Network, IUCN, Gland, Switzerland. 304 pp.
- Jokiel, P. and Coles, S. (1977). Effects of temperature on the mortality and growth of Hawaiian reef corals. *Marine Biology* 43(3): 201-208.
- Jordan-Dahlgren, E. and Rodríguez-Martínez, R. E. (2003). The Atlantic coral reefs of Mexico. *Latin American coral reefs*: 131-158.
- Jordán-Dahlgren, E. and Rodríguez-Martínez, R. E. (2004). Coral diseases in Gulf of Mexico reefs. *Coral Health and Disease*, Springer: 105-118.pp.

- Kaczmarek, L. T. (2006). Coral disease dynamics in the central Philippines. *Diseases of Aquatic Organisms* 69(1): 9-21.
- Kayal, M., Vercelloni, J., Lison de Loma, T., Bosserelle, P., Chancerelle, Y., Geoffroy, S., . . . Adjeroud, M. (2012). Predator Crown-of-Thorns Starfish (*Acanthaster planci*) Outbreak, Mass Mortality of Corals, and Cascading Effects on Reef Fish and Benthic Communities. *PLoS ONE*, 7(10), e47363. doi: 10.1371/journal.pone.0047363
- Keesing, F., Holt, R. D. and Ostfeld, R. S. (2006). Effects of species diversity on disease risk. *Ecology Letters* 9(4): 485-498.
- Kleypas, J. A., McManus, J. W. and Meñez, L. A. B. (1999). Environmental limits to coral reef development: where do we draw the line? *American Zoologist* 39(1): 146-159.
- Knowlton, N. and Jackson, J. (2008). Shifting baselines, local impacts, and global change on coral reefs. *PLoS Biology* 6(2): 215-220.
- Kružić, P., Sršen, P., Cetinić, K., and Zavodnik, D. (2013). Coral tissue mortality of the coral *Cladocora caespitosa* caused by gastropod *Coralliophila meyendorffi* in the Mljet National Park (eastern Adriatic Sea). *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom*, 93(08), 2101-2108.
- Lafferty, K., Porter, J. and Ford, S. (2004). Are diseases increasing in the ocean? *Annual review of Ecology, Evolution and Systematics* 35: 31-54.
- LaJeunesse, T. C., Lambert, G., Andersen, R. A., Coffroth M.- A., and Galbraith, D. W. (2005). *Symbiodinium* (Pyrrhophyta) genomes sizes (DNA content) are smallest among dinoflagellates. *Journal of Phycological Society of America*, 41, 880–886.
- LaJeunesse, T., Reyes-Bonilla, H. and Warner, M. (2007). Spring bleaching among *Pocillopora* in the Sea of Cortez, Eastern Pacific. *Coral Reefs* 26(2): 265-270.
- LaJeunesse, T. C., Lee, S. Y., Gil-Agudelo, D. L., Knowlton, N., Jeong, H. J., (2015). *Symbiodinium necroappetens* sp. nov. (Dinophyceae): an opportunist 'zooxanthella' found in bleached and diseased tissues of Caribbean reef corals. *European Journal of Phycology*. 50, 223-238.
- Lang, J. C. and Chornesky, E. A. (1990). Competition between scleractinian reef corals: a review of mechanisms and effects. *Ecosystems of the World* 25: 209-252.

- Lavín, M. F., E. Palacios-Hernández and C. Cabrera (2003). Sea surface temperature anomalies in the Gulf of California. *Geofísica Internacional* 42(3): 363-375.
- Lee, K., Tong, L. T., Millero, F. J., Sabine, C. L., Dickson, A. G., Goyet, C., Park, G. H., Wanninkhof, R., Feely, R. A. and Key, R. M. (2006). Global relationships of total alkalinity with salinity and temperature in surface waters of the world's oceans *Geophysical Research Letters* 33(19).
- Lenihan, H. S., Holbrook, S. J., Schmitt, R. J. and Brooks, A. J. (2011). Influence of corallivory, competition, and habitat structure on coral community shifts. *Ecology* 92(10): 1959-1971.
- Lesser, M. P., Stochaj, W., Tapley, D. and Shick, J. (1990). Bleaching in coral reef anthozoans: effects of irradiance, ultraviolet radiation, and temperature on the activities of protective enzymes against active oxygen. *Coral Reefs* 8(4): 225-232.
- Lesser, M. P. (1996). Elevated temperatures and ultraviolet radiation cause oxidative stress and inhibit photosynthesis in symbiotic dinoflagellates. *Limnology and Oceanography*: 271-283.
- Lesser, M. P. (2006). Oxidative stress in marine environments: biochemistry and physiological ecology. *Annual Review of Physiology* 68: 253-278.
- Lesser, M. P., Bythell, J. C., Gates, R. D., Johnstone, R. W. and Hoegh-Guldberg, O. (2007). Are infectious diseases really killing corals? Alternative interpretations of the experimental and ecological data. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 346(1): 36-44.
- Lesser, M. P. (2013). Using energetic budgets to assess the effects of environmental stress on corals: are we measuring the right things? *Coral Reefs* 32(1): 25-33.
- Li, A. and Reidenbach, M. (2014). Forecasting decadal changes in sea surface temperatures and coral bleaching within a Caribbean coral reef. *Coral Reefs* 33(3): 847-861.
- Lindsay, S. M. (2010). Frequency of injury and the ecology of regeneration in marine benthic invertebrates. *Integrative and Comparative Biology* 50(4): 479-493.
- Lirman, D., Glynn, P. W., Baker, A. C. and Leyte Morales, G. E. (2001). Combined effects of three sequential storms on the Huatulco coral reef tract, Mexico. *Bulletin of Marine Science* 69(1): 267-278.

- Loya, Y., Sakai, K., Yamazato, K., Nakano, Y., Sambali, H. and van Woesik, R. (2001). Coral bleaching: the winners and the losers. *Ecology Letters* 4(2): 122-131.
- Luna, G. M., Bongiorno, L., Gili, C., Biavasco, F. and Danovaro, R. (2010). *Vibrio harveyi* as a causative agent of the White Syndrome in tropical stony corals. *Environmental Microbiology Reports* 2(1): 120-127.
- Lyman O, Longnecker, M., & Ott, R. L. (2001). *An introduction to statistical methods and data analysis* (Vol. 511): Duxbury Pacific Grove, CA.
- Manly, B. F. J. (1986). *Multivariate Statistical Methods* (First ed.). New York: Chapman and Hall.
- Mas, J.-F., Soares Filho, B., Pontius, R. G., Farfán Gutiérrez, M. and Rodrigues, H. (2013). A suite of tools for ROC analysis of spatial models. *ISPRS International Journal of Geo-Information* 2(3): 869-887.
- Maynard, J. A., Anthony, K. R. N., Harvell, C. D., Burgman, M. A., Beeden, R., Sweatman, H., Heron, S. F., Lamb, J. B. and Willis, B. L. (2011). Predicting outbreaks of a climate-driven coral disease in the Great Barrier Reef. *Coral Reefs* 30(2): 485-495.
- Maynard, J., van Hooidonk, R., Eakin, C. M., Puotinen, M., Garren, M., Williams, G., Heron, S. F., Lamb, J., Weil, E., Willis, B. and Harvell, C. D. (2015). Projections of climate conditions that increase coral disease susceptibility and pathogen abundance and virulence. *Nature Climate Change*, advance online publication. doi: 10.1038/nclimate2625
- Meentemeyer, R. K., Anacker, B. L., Mark, W. and Rizzo, D. M. (2008). Early detection of emerging forest disease using dispersal estimation and ecological niche modeling. *Ecological Applications* 18(2): 377-390.
- Menzel, L. P., Tondo, C., Stein, B. and Bigger, C. H. (2015). Histology and ultrastructure of the coenenchyme of the octocoral *Swiftia exserta*, a model organism for innate immunity/graft rejection. *Zoology* 118(2): 115-124.
- Meszaros, A. and Bigger, C. (1999). Qualitative and Quantitative Study of Wound Healing Processes in the Coelenterate, *Plexaurella fusifera*: Spatial, Temporal, and Environmental (Light Attenuation) Influences. *Journal of Invertebrate Pathology* 73(3): 321-331.
- Miller, M. and Williams, D. (2007). Coral disease outbreak at Navassa, a remote Caribbean island. *Coral Reefs* 26(1): 97-101.

- Miller, A. W. and Richardson, L. L. (2012). Fine structure analysis of black band disease (BBD) infected coral and coral exposed to the BBD toxins microcystin and sulfide. *Journal of Invertebrate Pathology* 109(1): 27-33.
- Miller, A. W. and Richardson, L. L. (2014). Emerging coral diseases: a temperature-driven process? *Marine Ecology*: 1-14.
- Mittler, R. (2002). Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. *Trends in Plant Science* 7(9): 405-410.
- Mohammed, T. A. A. and Yassien, M. H. (2013). Assemblages of Two Gall Crabs within Coral Species Northern Red Sea, Egypt. *Asian Journal of Scientific Research* 6(1): 98.
- Monteforte, M. and Cariño, M. (1992). Exploration and evaluation of natural stocks of pearl oysters *Pinctada mazatlanica* and *Pteria sterna* (Bivalvia: Pteriidae): La Paz Bay, South Baja California. *Ambio* 21(4): 314-320.
- Muller, E., Rogers, C., Spitzack, A. and van Woelk, R. (2008). Bleaching increases likelihood of disease on *Acropora palmata* (Lamarck) in Hawksnest Bay, St John, US Virgin Islands. *Coral Reefs* 27(1): 191-195.
- Muller, E. M. and van Woelk, R. (2012). Caribbean coral diseases: primary transmission or secondary infection? *Global Change Biology* 18(12): 3529-3535.
- Mydlarz, L. D., McGinty, E. S. and Harvell, C. D. (2010). What are the physiological and immunological responses of coral to climate warming and disease? *Journal of Experimental Biology* 213(6): 934.
- Palacios, M. M., Muñoz, C. G., and Zapata, F. A. (2014). Fish corallivory on a pocilloporid reef and experimental coral responses to predation. *Coral Reefs*, 33(3), 625-636. doi: 10.1007/s00338-014-1173-y
- Paz-García, D. A., Aldana-Moreno, A., Cabral-Tena, R. A., and Balart, E. F. (2012). High predation by the corallivore sea snail *Jenneria pustulata* in a high-latitude reef in the Gulf of California. *Marine Biodiversity Records*, 5, e94.
- Pratte, Z., Richardson, L., 2014. Impacts of temperature increase and acidification on thickness of the surface mucopolysaccharide layer of the Caribbean coral *Diploria* spp. *Coral Reefs*. 33, 487-4
- Navas-Camacho, R., Rodríguez-Ramírez, A. and Reyes-Nivia, M. (2010). Agents of coral mortality on reef formations of the Colombian Pacific. *Revista de Biología Tropical* 58(1): 133-138.

- NOAA National Centers for Environmental Information, State of the Climate: Global Analysis for Annual 2014, published online January 2015, retrieved on November 22, 2015 from <http://www.ncdc.noaa.gov/sotc/global/201413>.
- NOAA National Centers for Environmental Information, State of the Climate: Global Analysis for October 2015, published online November 2015, retrieved on November 22, 2015 from <http://www.ncdc.noaa.gov/sotc/global/201510>.
- Pagano, M., & Gauvreau, K. (2000). Principles of biostatistics. Australia: Duxbury.
- Page, C., Willis, B., 2006. Distribution, host range and large-scale spatial variability in black band disease prevalence on the Great Barrier Reef, Australia.
- Page, C. and Willis, B. (2008). Epidemiology of skeletal eroding band on the Great Barrier Reef and the role of injury in the initiation of this widespread coral disease. *Coral Reefs* 27(2): 257-272.
- Palmer, C. V., Traylor-Knowles, N. G., Willis, B. L. and Bythell, J. C. (2011). Corals use similar immune cells and wound-healing processes as those of higher organisms. *PLoS One* 6(8): e23992.
- Pantos, O. and Bythell, J. C. (2006). Bacterial community structure associated with white band disease in the elkhorn coral *Acropora palmata* determined using culture-independent 16S rRNA techniques. *Diseases of Aquatic Organisms* 69(1): 79-88.
- Peterson, A. T., Sánchez-Cordero, V., Beard, C. B. and Ramsey, J. M. (2002). Ecologic niche modeling and potential reservoirs for Chagas disease, Mexico. *Emerging infectious diseases* 8: 662-667.
- Peterson, A. T., Bauer, J. T. and Mills, J. N. (2004). Ecologic and geographic distribution of filovirus disease. *Emerging Infectious Diseases* 10: 40-47.
- Peterson, A. T. (2007). Ecological niche modelling and understanding the geography of disease transmission. *Veterinaria Italiana* 43(3): 393-400.
- Phillips, S. J., Anderson, R. P. and Schapire, R. E. (2006). Maximum entropy modeling of species geographic distributions. *Ecological modelling* 190(3): 231-259.
- Phillips, S. J., Dudík, M., and Schapire, R. E. (2004). *A maximum entropy approach to species distribution modeling*. Paper presented at the Proceedings of the twenty-first international conference on Machine learning. Banff, Canadá. 8 pp.

- Piggot, A. M., Fouke, B. W., Sivaguru, M., Sanford, R. A. and Gaskins, H. R. (2009). Change in zooxanthellae and mucocyte tissue density as an adaptive response to environmental stress by the coral, *Montastraea annularis*. *Marine Biology* 156(11): 2379-2389.
- Phillips, N. E., Shima, J. S. and Osenberg, C. W. (2014). Live coral cover may provide resilience to damage from the vermetid gastropod *Dendropoma maximum* by preventing larval settlement. *Coral Reefs* 33(4): 1137-1144.
- Pinzón C, J. H., Beach-Letendre, J., Weil, E. and Mydlarz, L. D. (2014). Relationship between phylogeny and immunity suggests older caribbean coral lineages are more resistant to disease. *PLoS ONE* 9(8): e104787.
- Pollock, F. J., Morris, P. J., Willis, B. L. and Bourne, D. G. (2011). The urgent need for robust coral disease diagnostics. *PLoS Pathogens* 7(10): e1002183.
- Pollock, F. J., Lamb, J. B., Field, S. N., Heron, S. F., Schaffelke, B., Shedrawi, G., Bourne, D. G. and Willis, B. L. (2014). Sediment and turbidity associated with offshore Dredging Increase Coral Disease Prevalence on Nearby Reefs. *PLoS ONE* 9(7): e102498.
- Porter, J. W., Battey, J. F. and Smith, G. J. (1982). Perturbation and change in coral reef communities. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 79(5): 1678-1681.
- Porter, J., Dustan, P., Jaap, W., Patterson, K., Kosmynin, V., Meier, O., Patterson, M. and Parsons, M. (2001). Patterns of spread of coral disease in the Florida Keys. *Hydrobiologia* 460(1): 1-24.
- Pratchett, M. S. (2001). Influence of coral symbionts on feeding preferences of crown-of-thorns starfish *Acanthaster planci* in the western Pacific. *Marine Ecology-Progress Series*, 214, 111-119.
- Pratchett, M. (2005). Dietary overlap among coral-feeding butterflyfishes (Chaetodontidae) at Lizard Island, northern Great Barrier Reef. *Marine Biology* 148(2): 373-382.
- Pratchett, M. S. (2007). Dietary selection by coral-feeding butterflyfishes (Chaetodontidae) on the Great Barrier Reef, Australia. *Raffles Bulletin of Zoology*, 14, 171-176.
- Pratte, Z. and Richardson, L. (2014). Impacts of temperature increase and acidification on thickness of the surface mucopolysaccharide layer of the Caribbean coral *Diploria* spp. *Coral Reefs* 33(2): 487-496.

- Putnam, H. M., Stat, M., Pochon, X. and Gates, R. D. (2012). Endosymbiotic flexibility associates with environmental sensitivity in scleractinian corals. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*: rspb20121454.
- Ravindran, J., Raghukumar, C., Manikandan, B., Pink-Line Syndrome. In: C. Woodley, J. Porter, C. A. Downs, A. W. Bruckner, J. Porter, S. B. Galloway, Eds., *Diseases of Coral*. John Wiley & Sons, USA, 2016, pp. 391-395.
- Raymundo, L. J., Rosell, K. B., Reboton, C. T. and Kaczmarek, L. (2005). Coral diseases on Philippine reefs: genus *Porites* is a dominant host. *Diseases of aquatic organisms* 64(3): 181-191.
- Raymundo, L. J., Halford, A. R., Maypa, A. P. and Kerr, A. M. (2008). Functionally diverse reef-fish communities ameliorate coral disease. *Proceeding of the National Academy of Sciences USA* 106(40): 17067-70.
- R Core Team (2013). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <http://www.R-project.org/>.
- Reyes-Bonilla, H., y Calderon-Aguilera, L. E. (1999). Population density, distribution and consumption rates of three corallivores at Cabo Pulmo reef, Gulf of California, Mexico. *Marine ecology*, 20, 347-357.
- Reyes-Bonilla, H. (2003). Coral reefs of the Pacific coast of Mexico. *Latin American Coral Reefs*. J. Cortés. Amsterdam, Elsevier Science B. V: 479.pp.
- Reyes-Bonilla, H., Escobosa-González, L. E., Cupul-Magaña, A. L., Medina-Rosas, P. and Calderón-Aguilera, L. E. (2013). Estructura comunitaria de corales zooxantelados (Anthozoa: Scleractinia) en el arrecife coralino de Carrizales, Pacífico Mexicano. *Revista de Biología Tropical* 61(2): 583-594.
- Richardson, L. (1998a). Coral diseases: what is really known? *Trends in Ecology and Evolution* 13(11): 438-443.
- Richardson, L. L., Goldberg, W. M., Carlton, R. G. and Halas, J. (1998b). Coral disease outbreak in the Florida Keys: plague type II. *Revista de Biología Tropical* 46(Supl 5): 187-198.
- Riegl, B. M., Sheppard, C. R. C. and Purkis, S. J. (2012). Human Impact on Atolls Leads to Coral Loss and Community Homogenisation: A Modeling Study. *PLoS ONE* 7(6): e36921.

- Ritchie, K. B. and Smith, G. W. (1998). Type II white-band disease. *Revista de Biología Tropical* 46(suppl 5): 199-203.
- Robertson, R. (1970). Review of the predators and parasites of stony corals, with special reference to symbiotic prosobranch gastropods. *Pacific Science* (24): 43-54.
- Rodríguez-Martínez, R., Banaszak, A. and Jordán-Dahlgren, E. (2001). Necrotic patches affect *Acropora palmata* (Scleractinia: acroporidae) in the Mexican Caribbean. *Diseases of Aquatic Organisms* 47(3): 229-234.
- Rodríguez-Villalobos, J. C., Descripción morfológica e histológica de las lesiones ocurrentes en las especies hermatípicas del género *Pocillopora* Lamarck, 1816 en las principales comunidades coralinas del Pacífico mexicano. Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada, Ensenada, Baja California, México, 2011.
- Rodríguez-Villalobos, J. C., Rocha-Olivares, A., Work, T. M., Calderon-Aguilera, L. E. and Cáceres-Martínez, J. A. (2014). Gross and microscopic pathology of lesions in *Pocillopora* spp. from the subtropical eastern Pacific. *Journal of Invertebrate Pathology* 120: 9-17.
- Rodriguez-Villalobos, J. C., Work, T. M., Calderon-Aguilera, L. E., Reyes-Bonilla, H., and Hernández, L. (2015). Explained and unexplained tissue loss in corals from the Tropical Eastern Pacific. *Diseases of Aquatic Organisms*, 116(2), 121-131.
- Rosenberg, E. and Ben, Haim, Y. (2002). Microbial diseases of corals and global warming. *Environmental Microbiology* 4(6): 318-326.
- Rosenberg, E. and Loya, Y., Eds. (2004). Coral health and disease. Springer-Verlag. 488 pp.
- Rosenberg, E., Koren, O., Reshef, L., Efrony, R. and Zilber-Rosenberg, I. (2007). The role of microorganisms in coral health, disease and evolution. *Nature Reviews Microbiology* 5(5): 355-362.
- Rosenberg, E. and Kushmaro, A. (2011). Microbial diseases of corals: pathology and ecology. *Coral Reefs: An Ecosystem in Transition*, Springer: 451-464.pp.
- Rotjan, R. D., and Lewis, S. M. (2008). Impact of coral predators on tropical reefs. *Marine Ecology Progress Series*, 367, 73-91.

- Rotmann, S. and Thomas, S. (2012). Coral tissue thickness as a bioindicator of mine-related turbidity stress on coral reefs at Lihir Island, Papua New Guinea. *Oceanography* 25(4): 52-63.
- Ruiz-Diaz, C. P., Toledo-Hernandez, C., Mercado-Molina, A. E., Pérez, M.-E., Sabat, A. M., 2016. The role of coral colony health state in the recovery of lesions. *PeerJ*. 4, e1531.
- Ruiz-Moreno, D., Willis, B. L., Page, A. C., Weil, E., Crüquer, A., Vargas-Angel, B., Jordan-Garza, A. G., Jordán-Dahlgren, E., Raymundo, L. and Harvell, C. D. (2012). Global coral disease prevalence associated with sea temperature anomalies and local factors. *Diseases of Aquatic Organisms* 100(3): 249-261.
- Ruiz-Zarate, M. A., Hernandez-Landa, R. C., Gonzalez-Salas, C., Nuñez-Lara, E. and Arias-Gonzalez, J. E. (2003). Condition of coral reef ecosystems in central southern Quintana Roo, Mexico (part 1: Stony corals and algae). In J. C. Lang (ed.) Status of coral reefs in the western Atlantic: Results of initial surveys, Atlantic and Gulf Rapid Reef Assessment (AGRRA) program. *Atoll Research Bulletin* 496: 318-337.
- Sabdon, A., Sawonua, P. H., Kartika, A. G. D., Amelia, J. M. and Radjasa, O. K. (2015). Coral diseases in Panjang Island, Java Sea: Diversity of anti-pathogenic bacterial coral symbionts. *Procedia Chemistry* 14: 15-21.
- Sabine, A. M., Smith, T. B., Williams, D. E. and Brandt, M. E. (2015). Environmental conditions influence tissue regeneration rates in scleractinian corals. *Marine pollution bulletin*. 95: 253-264.
- Sabree, Rondon, M. and Handelsman, J., Eds. (2009). Metagenomics. *Encyclopedia of Microbiology*. Elsevier Inc. 622-632.
- Salguero, L., Montserrat, B. and Reyes Bonilla, H. (2010). Estructura comunitaria y trófica de las estrellas de mar (Echinodermata: Asteroidea) en arrecifes rocosos de Loreto, Golfo de California, México. *Hidrobiológica* 20(2): 127-134.
- Sandin, S. A., Smith, J. E., DeMartini, E. E., Dinsdale, E. A., Donner, S. D., Friedlander, A. M., Konotchick, T., Malay, M., Maragos, J. E., Obura, D., Pantos, O., Paulay, G., Richie, M., Rohwer, F., Schroeder, R. E., Walsh, S., Jackson, J. B. C., Knowlton, N. and Sala, E. (2008). Baselines and Degradation of Coral Reefs in the Northern Line Islands. *PLoS One* 3(2): e1548.
- Sato, Y., Bourne, D. G. and Willis, B. L. (2011). Effects of temperature and light on the progression of black band disease on the reef coral, *Montipora hispida*. *Coral Reefs* 30(3): 753-761.

- Séré, M. G., Chabanet, P., Turquet, J., Quod, J.-P., Schleyer, M. H. (2015). Identification and prevalence of coral diseases on three Western Indian Ocean coral reefs. *Diseases of aquatic organisms*. 114, 249-261.
- Schoepf, V., Herler, J. and Zuschin, M. (2010). Microhabitat use and prey selection of the coral-feeding snail *Drupella cornus* in the northern Red Sea. *Hydrobiologia* 641(1): 45-57.
- Sharp, V. A., Brown, B. E. and Miller, D. (1997). Heat shock protein (hsp 70) expression in the tropical reef coral *Goniopora djiboutiensis*. *Journal of Thermal Biology* 22(1): 11-19.
- Shima, J. S., Osenberg, C. W. and Stier, A. C. (2010). The vermetid gastropod *Dendropoma maximum* reduces coral growth and survival. *Biology Letters*, 6(6), 815-818. doi: 10.1098/rsbl.2010.0291.
- Shima, J. S., Phillips, N. E. and Osenberg, C. W. (2013). Consistent deleterious effects of vermetid gastropods on coral performance. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 439: 1-6.
- Simon-Blecher, N. and Aчитuv, Y. (1997). Relationship between the coral pit crab *Cryptochirus coralliodytes* Heller and its host coral. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 215(1): 93-102.
- Solis-Bautista, J. C., Calderón, L. E., and Reyes-Bonilla, H. (2004). Growth series of *Quoyula monodonta* (Blainville, 1832, Exquoy and Gaimard ms)(Gastropoda: Coralliophilidae), from the Gulf of California, México. *The Festivus*, XXXVI(3), 25-28.
- Singer, I. I. (1971). Tentacular and oral-disc regeneration in the sea anemone, *Aiptasia diaphana* III. Autoradiographic analysis of patterns of tritiated thymidine uptake. *Journal of embryology and experimental morphology* 26(2): 253-270.
- Soffer, N., Brandt, M. E., Correa, A. M. S., Smith, T. B. and Thurber, R. V. (2014). Potential role of viruses in white plague coral disease. *ISME J* 8(2): 271-283.
- Spalding, M. and Grenfell, A. (1997). New estimates of global and regional coral reef areas. *Coral Reefs* 16(4): 225-230.
- Squires, D. F. (1965). Neoplasia in a Coral? *Science* 148(3669): 503-505.
- Sparks, A. K. (1972). CHAPTER II - Reaction to Injury and Wound Repair in Invertebrates. *Invertebrate Pathology Noncommunicable Diseases*. A. K.

- StatSoft, I. (2005). STATISTICA (data analysis software system). version 7.1. <http://www.statsoft.com>.
- Steneck, R. S. and Lang, J. C. (2003). Rapid assessment of Mexico's Yucatan reef in 1997 and 1999: Pre- and post-1998 mass bleaching and Hurricane Mitch(stony corals, algae and fishes). *Atoll Research Bulletin* 496: 294-317.
- Stevens, K. B. and Pfeiffer, D. U. (2011). Spatial modelling of disease using data- and knowledge-driven approaches. *Spatial and Spatio-temporal Epidemiology* 2(3): 125-133.
- Stimson, J. (2011). Ecological characterization of coral growth anomalies on *Porites compressa* in Hawaii. *Coral Reefs* 30(1): 133-142.
- Su, C.-Y., Chong, K.-Y., Owen, O. E., Dillmann, W. H., Chang, C. and Lai, C.-C. (1998). Constitutive and inducible hsp70s are involved in oxidative resistance evoked by heat shock or ethanol. *Journal of molecular and cellular cardiology* 30(3): 587-598.
- Sudek, M., Aeby, G. S. and Davy, S. K. (2012). Localized bleaching in Hawaii causes tissue loss and a reduction in the number of gametes in *Porites compressa*. *Coral Reefs* 31(2): 351-355.
- Sudek, M., Work, T. M., Aeby, G. S. and Davy, S. K. (2012). Histological observations in the Hawaiian reef coral, *Porites compressa*, affected by *Porites* bleaching with tissue loss. *Journal of Invertebrate Pathology* 111(2): 121-125.
- Sussman, M., Willis, B., Victor, S. and Bourne, D. (2008). Coral pathogens identified for White Syndrome (WS) epizootics in the Indo-Pacific. *PLoS One* 3(6). 3(6), e2393.
- Sutherland, K., Porter, J. and Torres, C. (2004). Disease and immunity in Caribbean and Indo-Pacific zooxanthellate corals. *Marine Ecology Progress Series* 266: 265-272.
- Sutherland, K. P., Porter, J. W., Turner, J. W., Thomas, B. J., Looney, E. E., Luna, T. P., Meyers, M. K., Futch, J. C. and Lipp, E. K. (2010). Human sewage identified as likely source of white pox disease of the threatened Caribbean elkhorn coral, *Acropora palmata*. *Environmental Microbiology* 12(5): 1122–1131.
- Sutherland, K. P., Shaban, S., Joyner, J. L., Porter, J. W. and Lipp, E. K. (2011). Human Pathogen Shown to Cause Disease in the Threatened Elkhorn Coral *Acropora palmata*. *PLoS One* 6(8): e23468.

- Sweet, M. and Bythell, J. (2015). White Syndrome in *Acropora muricata*: Nonspecific bacterial infection and ciliate histophagy. *Molecular Ecology* 24(5): 1150-1159.
- Titlyanov, E. A., Titlyanova, T. V., Yamazato, K. and Van Woesik, R. (2001). Photo-acclimation of the hermatypic coral *Stylophora pistillata* while subjected to either starvation or food provisioning. *Journal of experimental marine biology and ecology* 257(2): 163-181.
- Tokeshi, M., and Daud, J. R. P. (2011). Assessing feeding electivity in *Acanthaster planci*: a null model analysis. *Coral Reefs*, 30(1), 227-235. doi: 10.1007/s00338-010-0693-3
- Thurber, R. V., Willner-Hall, D., Rodriguez-Mueller, B., Desnues, C., Edwards, R. A., Angly, F., Dinsdale, E., Kelly, L. and Rohwer, F. (2009). Metagenomic analysis of stressed coral holobionts. *Environmental Microbiology* 11(8): 2148-2163.
- Toledo-Hernández, C. and Ruiz-Diaz, C. P. (2014). The immune responses of the coral. *Invertebrate Survival Journal* 11: 319-328.
- Tootell, J. and Steele, M. (2014). Vermetid gastropods reduce foraging by herbivorous fishes on algae on coral reefs. *Coral Reefs* 33(4): 1145-1151.
- Uddin, M. M. (2015). Changes of corals physiology during the bleaching event from top to bottom of the branch of scleratinian coral *Acropora Aspera* (Dana 1846) of Reef Flat in the Heron Island, Queensland, Australia. *International Journal of Sciences* 4(2015-04): 59-63.
- Ushijima, B., Smith, A., Aeby, G. S. and Callahan, S. M. (2012). *Vibrio owensii* induces the tissue loss disease *Montipora* white syndrome in the Hawaiian reef coral *Montipora capitata*.
- Vargas-Ángel, B., Peters, E. C., Kramarsky-Winter, E., Gilliam, D. S. and Dodge, R. E. (2007). Cellular reactions to sedimentation and temperature stress in the Caribbean coral *Montastraea cavernosa*. *Journal of Invertebrate Pathology* 95(2): 140-145.
- Vargas-Ángel, B. (2009). Coral health and disease assessment in the US Pacific remote island areas. *Bulletin of Marine Science* 84(2): 211-227.
- Vega Thurber, R. L., Barott, K. L., Hall, D., Liu, H., Rodriguez-Mueller, B., Desnues, C., Edwards, R. A., Haynes, M., Angly, F. E., Wegley, L. and Rohwer, F. L. (2008). Metagenomic analysis indicates that stressors induce production of herpes-like viruses in the coral *Porites compressa*. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 105(47): 18413-18418.

- Vega Thurber, R. L., Burkepile, D. E., Fuchs, C., Shantz, A. A., McMinds, R. and Zaneveld, J. R. (2014). Chronic nutrient enrichment increases prevalence and severity of coral disease and bleaching. *Global Change Biology* 20(2): 544-554.
- Veron, J. E. N. (2000). *Corals of the World*. Vol1-3. Stafford-Smith, M (Ed.) Australian Institute of Marine Science, Townsville, Australia. 1382 p.
- Weil, E., Smith, G. and Gil-Agudelo, D. L. (2006). Status and progress in coral reef disease research. *Diseases of Aquatic Organisms* 69(1): 1-7.
- Weil, E., Croquer, A. and Urreiztieta, I. (2009). Yellow band disease compromises the reproductive output of the Caribbean reef-building coral *Montastraea faveolata* (Anthozoa, Scleractinia). *Diseases of aquatic organisms* 87(1-2): 45-55.
- Weil, E. and Rogers, C. S. (2011). Coral reef diseases in the Atlantic-Caribbean. *Coral Reefs: An Ecosystem in Transition*, Springer: 465-491.pp.
- Wild, C., Rixen, T., Sanchez-Noguera, C., Stuhldreier, I., Jimenez, C. and Merico, A. (2014). Massive coral tissue ablations in reefs of Pacific Costa Rica. *Galaxea, Journal of Coral Reef Studies* 16(1): 13-14.
- Williams, G. J., Aeby, G. S. and Davy, S. K. (2008). Coral disease at Palmyra Atoll, a remote reef system in the Central Pacific. *Coral Reefs* 27(1): 207-207.
- Willis, B., Page, C. and Dinsdale, E. (2004). Coral disease on the Great Barrier Reef. En: *Coral Health and Disease*. Rosenberg, E. and Loya, Y. (Eds) (pp. 69-104) Springer.
- Winters, G., Beer, S., Zvi, B. B., Brickner, I. and Loya, Y. (2009). Spatial and temporal photoacclimation of *Stylophora pistillata*: zooxanthella size, pigmentation, location and clade. *Marine Ecology Progress Series* 384: 107-119.
- Wobeser, G. (1981). *Diseases of wild waterfowl*. New York. Plenum Press. 324 pp.
- Work, T. and Aeby, G. (2006). Systematically describing gross lesions in corals. *Diseases of Aquatic Organisms* 70(1/2): 155-160.
- Work, T. M., Richardson, L. L., Reynolds, T. L. and Willis, B. L. (2008). Biomedical and veterinary science can increase our understanding of coral disease. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 362(2): 63-70.
- Work, T. M. and Aeby, G. S. (2010). Wound repair in *Montipora capitata*. *Journal of Invertebrate Pathology* 105(1): 116-119.

- Work, T. M. and Aeby, G. S. (2011). Pathology of tissue loss (white syndrome) in *Acropora* sp. corals from the Central Pacific. *Journal of Invertebrate Pathology* 107(2): 127-31.
- Work, T. M., Russell, R. and Aeby, G. S. (2012). Tissue loss (white syndrome) in the coral *Montipora capitata* is a dynamic disease with multiple host responses and potential causes. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 279(1746): 4334-4341.
- Work, T. M. and Meteyer, C. (2014). To understand coral disease, look at coral cells. *EcoHealth* 11(4): 610-618.
- Work, T. M., and Aeby, G. S. (2014). Microbial aggregates within tissues infect a diversity of corals throughout the Indo-Pacific. *Marine Ecology Progress Series* 500, 1-9.
- Zvuloni, A., Artzy-Randrup, Y., Katriel, G., Loya, Y. and Stone, L. (2015). Modeling the Impact of White-Plague Coral Disease in Climate Change Scenarios. *PLoS Comput Biol* 11(6): e1004151.

Anexo 1

Tabla A1.1. Procesamiento histológico realizado siguiendo los protocolos estandarizados en el Laboratorio de histología de la Universidad Autónoma de Baja California Sur (UABCS), Unidad Pichilingue.

Etapa	Reactivo	Tiempo
Deshidratación	70etOH	60 minutos
Deshidratación	80etOH	60 minutos
Deshidratación	90etOH	60 minutos
Deshidratación	96etOH	60 minutos
Deshidratación	100etOH I	60 minutos
Deshidratación	100etOH II	60 minutos
Deshidratación	100etOH III	60 minutos
Aclaramiento	100etOH/Citrisolv	60 minutos
Aclaramiento	Citrisolv	60 minutos
Infiltración	Citrisolv/Parafina	60 minutos
Infiltración	Parafina I	120 minutos
Infiltración	Parafina II	150 minutos

Tabla A1.2. Tinción de los tejidos con Hematoxilina de Harris-eosina Y alcohólica .

Etapas del Proceso / Reactivo (Solución)	Tiempo en el reactivo
DESPARAFINACIÓN	
Xilol I	5 minutos
Xilol II	15 baños o 5 minutos
Xilol III	15 baños o 5 minutos
HIDRATACIÓN	
100 isoo (Puede ser etoh)	15 baños o 5 minutos
95 etoh	15 baños o 5 minutos
70 etoh	15 baños o 5 minutos
Agua destilada	15 baños o 5 minutos
TINCIÓN	
Hematoxilina de Harris	10 minutos
(Solución comercial preparada)	
Agua corriente	3 minutos
Alcohol ácido 1 %	2 baños rápidos
Agua corriente	1 minuto
Carbonato de litio saturado (Puede ser de sodio saturado)	5 baños
Agua corriente	1 minuto
Eosina Y alcohólica	40 segundos minutos
(Solución comercial preparada)	
DESHIDRATACIÓN	
95etoh	15 baños o 5 minutos
100etoh I	15 baños o 5 minutos

100 isooh (Puede ser etoh) | 15 baños o 5 minutos

ACLARAMIENTO

Sustituto de Xilol I | 15 baños o 5 minutos

(Puede ser Xilol o Citrisolv)

Sustituto de Xilol II | 15 baños o 5 minutos

(Puede ser Xilol o Citrisolv)

Sustituto de Xilol III | 15 baños o 5 minutos

(Puede ser Xilol o Citrisolv)

MONTAJE

Montar en medio permanente Cytoseal XYL:Xilol 3:1, colocar un cubreobjetos del tamaño adecuado y dejar secar.

Anexo 2



Figura A2.1. Montaje para el experimento de regeneración de tejido realizado en las instalaciones de la Universidad Autónoma de Baja California Sur, Unidad Pichilingue durante febrero-abril de 2014.

En las instalaciones de la UABCS de la unidad de Pichilingue se realizó el seguimiento de la curación de heridas (remoción intencional de tejido) infringidas en 240 fragmentos de colonias de especies de *Pocillopora*.

Los fragmentos se dispusieron sobre canastas plásticas que se ubicaron a una profundidad aproximada de 12 cm, dentro de un tanque con capacidad de 300 L (Figura A 2.1 A y B), con agua de mar filtrada a 100 μm con flujo constante y abierto (0.5 L/m),

sin recirculación. Este tanque fue alimentado de manera permanente por dos reservorios de agua de 500 L de capacidad cada uno (Figura A 2.1 B y C).

Tabla A2.1. Registros promedios de la temperatura (°C) diaria del tanque durante el experimento de regeneración de tejido en *Pocillopora* spp. obtenidos por HOBO®

	HOBO 1		HOBO 2	
	Promedio	DE	Promedio	DE
0:00:00	22.57	1.27	22.69	1.29
0:30	22.41	1.25	22.52	1.28
1:00	22.22	1.25	22.36	1.29
1:30	22.08	1.27	22.20	1.29
2:00	21.92	1.27	22.03	1.31
2:30	21.77	1.28	21.89	1.31
3:00	21.61	1.29	21.74	1.31
3:30	21.47	1.29	21.56	1.31
4:00	21.31	1.30	21.41	1.32
4:30	21.16	1.31	21.27	1.33
5:00	21.00	1.32	21.12	1.35
5:30	20.85	1.33	20.97	1.36
6:00	20.71	1.35	20.81	1.39
6:30	20.58	1.36	20.67	1.39
7:00	20.46	1.38	20.54	1.41
7:30	20.36	1.41	20.45	1.44
8:00	20.29	1.43	20.39	1.45
8:30	20.26	1.44	20.39	1.44
9:00	20.25	1.43	20.39	1.43
9:30	20.26	1.42	20.39	1.43
10:00	20.34	1.46	20.40	1.42
10:30	20.43	1.48	20.47	1.43
11:00	20.59	1.52	20.63	1.46
11:30	20.84	1.50	20.86	1.47
12:00	21.11	1.45	21.13	1.44
12:30	21.68	1.42	21.61	1.49
13:00	22.60	1.44	22.57	1.57
13:30	23.47	1.50	23.40	1.67

	HOBO 1		HOBO 2	
	Promedio	DE	Promedio	DE
14:00	24.18	1.54	24.16	1.78
14:30	24.56	1.57	24.52	1.75
15:00	24.88	1.60	24.89	1.73
15:30	25.12	1.63	25.17	1.75
16:00	25.28	1.64	25.37	1.69
16:30	25.34	1.63	25.46	1.64
17:00	25.24	1.60	25.40	1.59
17:30	25.10	1.57	25.24	1.55
18:00	24.91	1.54	25.07	1.51
18:30	24.68	1.51	24.84	1.49
19:00	24.46	1.48	24.63	1.48
19:30	24.25	1.47	24.40	1.46
20:00	24.04	1.44	24.18	1.45
20:30	23.84	1.42	23.99	1.43
21:00	23.65	1.38	23.79	1.40
21:30	23.46	1.36	23.60	1.36
22:00	23.28	1.33	23.41	1.35
22:30	23.09	1.31	23.21	1.32
23:00	22.91	1.29	23.04	1.31
23:30	22.74	1.27	22.86	1.29

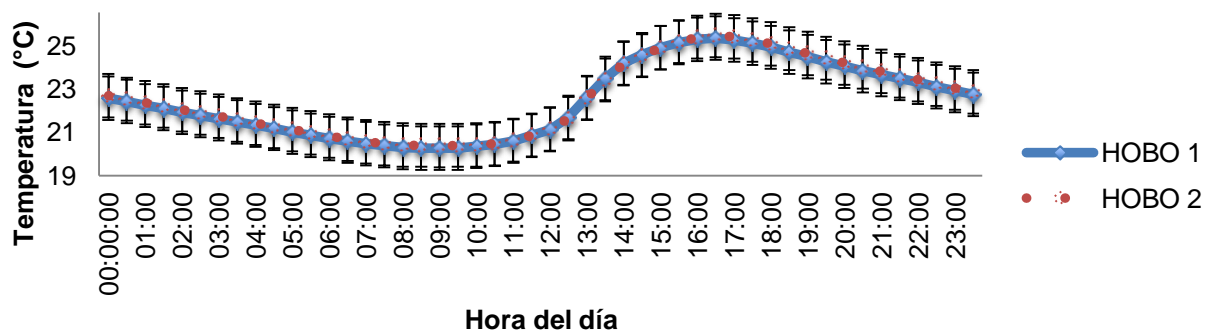


Figura A2.2. Temperatura diaria del tanque de experimentación obtenida de dos HOBO[®] diferentes.

Tabla A2.2. Registros promedios de la iluminancia (lumen/m^2) diaria sobre del tanque durante el experimento de regeneración de tejido en *Pocillopora* spp. obtenidos por HOBO Pendant (Temperature / Light Data Logger) ®

	HOBO 1		HOBO 2	
	Promedio	DE	Promedio	DE
6:30	18	1	29	1
7:00	129	4	191	4
7:30	296	6	375	6
8:00	452	10	572	12
8:30	566	15	647	13
9:00	641	15	755	14
9:30	783	19	1001	23
10:00	950	20	1252	30
10:30	1063	18	1440	31
11:00	1542	28	1981	41
11:30	1979	39	2447	44
12:00	2132	41	3059	49
12:30	5189	97	15005	369
13:00	18250	399	24623	508
13:30	17888	411	23074	520
14:00	17984	413	21482	529
14:30	7411	130	6100	93
15:00	4679	85	5024	71
15:30	4755	96	4775	82
16:00	3704	70	3938	66
16:30	2677	51	2984	47
17:00	1995	38	2406	40
17:30	1273	24	1545	22
18:00	620	14	762	12
18:30	14	1	22	1

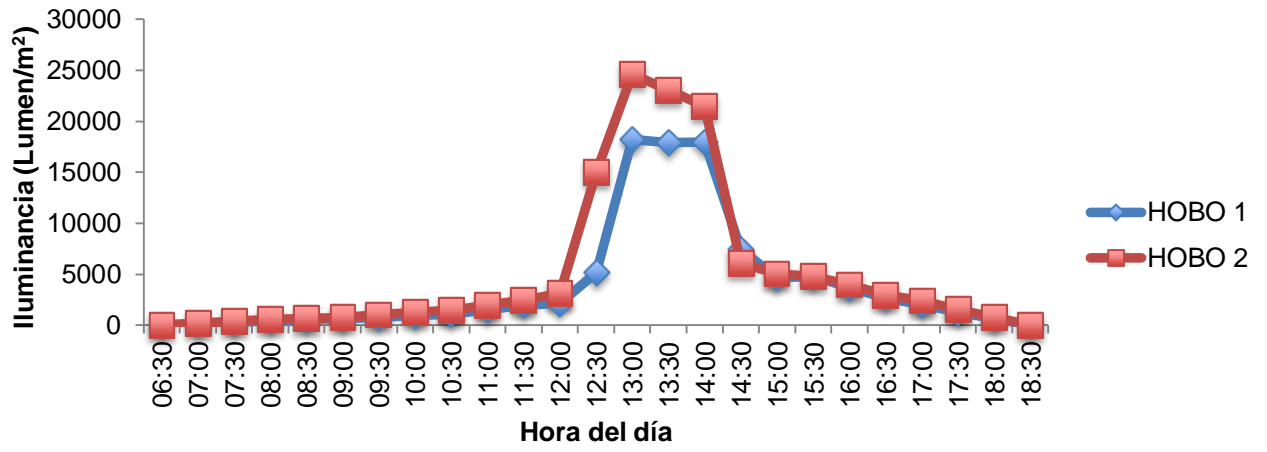


Figura A2.2. Iluminancia diaria del tanque de experimentación obtenida de dos HOBO Pendant (Temperature / Light Data Logger) ®

Iluminancia: Flujo luminoso que incide sobre una superficie

Anexo 3

Tabla A3.1. Datos utilizados para calcular las razones de selección de los recursos. Se muestran las ocurrencias de las lesiones registradas por agente agente depredador (*A. planci*, *A. meleagris*, *C. monodonta*, *J. pustulata*). También se muestra el número total de colonias por especie disponible.

	<i>A. planci</i>	<i>A. meleagris</i>	<i>C. monodonta</i>	<i>J. pustulata</i>	Colonias disponibles
<i>P. capitata</i>	0	49	9	2	386
<i>P. damicornis</i>	0	55	2	1	1363
<i>P. effusus</i>	0	5	0	0	17
<i>P. eydouxi</i>	0	8	0	0	87
<i>P. inflata</i>	0	5	1	0	113
<i>P. meandrina</i>	0	276	3	0	961
<i>P. verrucosa</i>	1	438	14	7	3880
Occurencias	1	836	29	10	
Total					6807

Anexo 4

Tabla A4.1. Datos obtenidos de satélite de las variables ambientales luz (PAR) y temperatura para la zona de Isla La Gaviota, La Paz, BCS (24°17'12.48'' N y 110°20'20.04'' O)

Año	Mes	Temperatura (°C)	PAR (Einsteins/m ² /día)
2013	Diciembre	23	29.002
2014	Enero	22	33.910
	Febrero	22	40.860
	Marzo	23	45.279
	Abril	24	52.955
	Mayo	26	57.031
	Junio	28	59.892
	Julio	31	49.424
	Agosto	32	50.376
	Septiembre	30	43.716
	Octubre	30	43.228
	Noviembre	23	35.692
	Diciembre	22	29.002

Anexo 5

Tabla A6.1. Lesiones observadas durante los 13 meses de seguimiento del estado de salud de *Pocillopora* en Isla La Gaviota. CCB: cambio de coloración blanqueamiento, CCBpr: cambio de coloración blanqueamiento parcial recuperación, CCE: cambio de coloración empaldecimiento, CCR: cambio de coloración rosa, DE: deformidad esquelética, NE: no encontrada. PND-A: pérdida de tejido indefinida, aguda, PND-SA: pérdida de tejido indefinida, Sub Aguda, PTD-pezu: Pérdida de tejido por depredación de pez, PTD-NI: Pérdida de tejido por depredación no identificada, PTD-Aplanci, SP: sobrecrecimiento poliquetos, SAC: sobrecrecimiento alga coralina, SACf: sobrecrecimiento alga café, SAR: sobrecrecimiento alga roja, SAV: sobrecrecimiento alga verde, SE: sobrecrecimiento esponja, D13: diciembre 2013, E: enero, F: febrero, M: marzo, A: abril, M: mayo, J: junio, J: julio, A: agosto, S: septiembre, O: octubre, N: noviembre, D14: diciembre 2014.

Col		D1	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D2
3	<i>P. dam</i>						PND, CCR-ptas	CCE		CCB	CCB, SAV	CCB, SAV	CCBp, SAV	CCBp, SACf
4	<i>P. dam</i>		PND-SA		NE	PND-SA, SAV	PND-SA, SAV	CCE, PND-A	PTD-NI	SAV, CCR-puntas	SAV	S	SAV	SAR, CCE
7	<i>P. cap</i>						PND	CCE	CCE, SARV	CCB	CCB-ptas rosas, SAV	CCBpr, SAR	CCB	CCBp, SACf
8	<i>P. mea</i>	PND	PND-SA		NE	PND-SA, SAV	PND-SA, SAV	S	PND-SA, SAV	CCE	S	S	CCE-banda, CCR-banda	CCE, SP
10	<i>P. cap</i>	S	S		S	SAV	NE	CCE	S	CCE, CCR-ptas	CCBp	CCBpr	CCBp	CCE, SACf
11	<i>P. cap</i>	S	S		NE	SAV	PTD-NI	CCE, CCBp, SAV	CCE-SAR		S	SAV, PTD	NE	CCE, SAR, SACf, SP
14	<i>P. dam</i>	S	S		PND	S	PTD-NI	s	S	S	S	S	S	S

Tabla A 5.1. (Cont). Lesiones observadas durante los 13 meses de seguimiento del estado de salud de *Pocillopora* en Isla La Gaviota. CCB: cambio de coloración blanqueamiento, CCBpr: cambio de coloración blanqueamiento parcial recuperación, CCE: cambio de coloración empalidecimiento, CCR: cambio de coloración rosa, DE: deformidad esquelética, NE: no encontrada. PND-A: pérdida de tejido indefinida, aguda, PND-SA: pérdida de tejido indefinida, Sub Aguda, PTD-pep: Pérdida de tejido por depredación de pez, PTD-NI: Pérdida de tejido por depredación no identificada, PTD-Aplanci, SP: sobrecrecimiento poliquetos, SAC: sobrecrecimiento alga coralina, SACf: sobrecrecimiento alga café, SAR: sobrecrecimiento alga roja, SAV: sobrecrecimiento alga verde, SE: sobrecrecimiento esponja, D13: diciembre 2013, E: enero, F: febrero, M: marzo, A: abril, M: mayo, J: junio, J: julio, A: agosto, S: septiembre, O: octubre, N: noviembre, D14: diciembre 2014.

15	<i>P. cap</i>		S		S	NE	NE	NE	NE	NE	NE	NE	NE	NE
16	<i>P. cap</i>	CCE	S		PTD-pep	PTD-pep	PTD-pep	CCE, CCBp	S	CCB-ptas fluor.	CCB-fluor.	CCB-ptas rosas	CCB	CCBp, SACf
17	<i>P. cap</i>	CCE	CCE		S	PND	PTD-NI	CCE, CCBp	CCE	CCB, SAV	CCB	CCB-ptas rosas	MP	CCBp, SACf
			SAR											
18	<i>P. cap</i>	CCE	SAV		CCR	CCR	PND	CCE	CCE	CCB, SA	CCB, SAV	CCB-ptas rosas	CCB	CCBp, SACf
19	<i>P. ver</i>	S	CCE	PTD-pep, SAV	SAV	SAV	SP	S	CCE	CCE	S	CCE	SP, CCE, SACf	
			R-Ptas											
20	<i>P. ver</i>						PND, CCE	CCE	CCE	CCB	CCB, SAVAC	CCBpr, SAV	CCBpr	CCBp, SACf
21	<i>P. dam</i>	CCR			CCR	CCR	DE	CCR	CCE-SE	CCE, CCR-ptas	CCB, DE	CCR	CCR-ptas, DE	CCR, DE, SP, SACf
			Ptas											
24	<i>P. cap</i>	S	S		S	PTD-Aplanci	CCE, PTD-pep	CCE, PND-A	NE	CCB-ptas rosas	CCB-ptas rosas	CCBp	CCB	CCE, CCBp, SACf
25	<i>P. mea</i>				S	S	S	CCE	CCE-banda	CCB	CCE	CCE-banda, SAV	CCE-banda	SP, CCE

Tabla A 5.1. (Cont). Lesiones observadas durante los 13 meses de seguimiento del estado de salud de *Pocillopora* en Isla La Gaviota. CCB: cambio de coloración blanqueamiento, CCBpr: cambio de coloración blanqueamiento parcial recuperación, CCE: cambio de coloración empalidecimiento, CCR: cambio de coloración rosa, DE: deformidad esquelética, NE: no encontrada. PND-A: pérdida de tejido indefinida, aguda, PND-SA: pérdida de tejido indefinida, Sub Aguda, PTD-pezu: Pérdida de tejido por depredación de pez, PTD-NI: Pérdida de tejido por depredación no identificada, PTD-Aplanci, SP: sobrecrecimiento poliquetos, SAC: sobrecrecimiento alga coralina, SACf: sobrecrecimiento alga café, SAR: sobrecrecimiento alga roja, SAV: sobrecrecimiento alga verde, SE: sobrecrecimiento esponja, D13: diciembre 2013, E: enero, F: febrero, M: marzo, A: abril, M: mayo, J: junio, J: julio, A: agosto, S: septiembre, O: octubre, N: noviembre, D14: diciembre 2014.

486	<i>P. ver</i>	CCE	NE	NE	SA, PTD-NI	SAR	SAR, MP	CCE, SAR	MP,
43	<i>P. dam</i>					CCE- banda	CCR- banda	CCR, SP	SACf,
406					CCB	CCB-ptas rosas, SAV	SAV,M P	CCBp, SACf, PND	

Tabla A 5.2. Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenénquima Co, calicodermis Ca

Col	Mes	Est	Lesión	Mucus		Mesenterios			Coenénquima			Actinofaringe	
				Ca	Co	Ep	Gd	Mg	Gametos	Ep	Gd	Mg	
3	M	L	PT-CC	0	2	OK	OK pocas zoos	Inflamada (?)	H inmaduros	OK	OK Pocas zoos	Delgada	
3	M	S	PT-CC	0	3	OK	OK	Inflamada (?)	H y M inmaduros	OK	OK	Delgada	
3	Jn	L	CC	0	2		OK delgada		M	OK delgada			Muchos espirocistos
3	Jl	L	CC	0	1	OK	Zoox vacuolas		H inmaduros o en degradación?	Delgada	Cuboidal simple no zoos		
3	Jl	S	CC	0	0		Zoox vacuolas	OK pliegues	H y M, inmaduros pocos			Delgada	
3	Ag	L	CC	0	2	Atrofia	Atrofia no zoos	OK pliegues	No	Atrofia	Atrofia sin zoos	Delgada	Atrofia
3	S	L	CC	0	0	Atrofia	Atrofia	Atrofia	No	Atrofia	Atrofia sin zoos	Atrofia	
3	O	L	CC	0	2	OK	Zoox vacuolas		No	OK	Recuperación?		
4	Jl	S	Sana	3	2	OK	OK		No	OK	OK		OK cilios granulares basófilas y acidófilas
4	E	L		0	1	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK granulares acidófilas
4	F	S		0	1	OK	OK	OK	No	OK	Ok	Delgada	OK espirocistos
4	F	L		0	0	OK	OK		No	OK	Ok	Delgada	OK espirocistos
4	M	S	Sana	0	2				No	OK	Ok	Delgada	
4	Jn	S	CC	3	2	OK	OK	OK	No	OK	OK		
4	Jn	L	CC	0	2	OK	OK no	OK	H y M (núcleo)	OK delgada	OK		

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenécquima Co, calicodermis Ca

4	Jl	S	PT	2	2	OK	Zoox vacuolas	OK	H		OK mucus			
4	Jl	L	PT		2	OK delgada			No					
4	S	S/L	SA	2	1	OK	Zoox vacuolas	Delgada	H?		OK	OK	Imperceptible	OK cilios
4	O	S	Sana	0	1				No		Cuboidal simple	Zoox con espacios y granuladas?	Imperceptible	OK espirocistos
7	M	S	PT	0	3	OK	OK	OK	H inmaduros		OK mucus	OK		OK
7	M	L	PT	1	2	OK	OK pocas zoox	OK	H inmaduros		OK	OK Pocas zoox		OK
7	Jn	S	L	0	3			Amebocitos?	H y M, diferentes estadios,		OK	Atrofia hongos	Imperceptible	
7	Jl	S	CC	1	0	OK delgada	Atrofia no zoox	Delgada	No		OK delgada	Cuboidal simple	Imperceptible	OK
7	Jl	L	CC	1	2				H y M		OK delgada	Cuboidal simple no zoox		
7	S	L	CC	0	3	Atrofia	Atrofia no zoox	Inflamada (?)	No		Delgada	Atrofia sin zoox	Imperceptible	OK
8	A	S	Sana	0	3		OK	Normal	No					
8	M	S	PT	0	3	OK	OK	OK	No		OK mucus	OK	Delgada	OK
8	M	L	PT	0	3	OK	OK pocas zoox	OK	No		OK mucus	OK	Delgada	OK
8	Jn	S	Sana	0	3	OK	OK	Amebocitos?	H y M					Espirocistos descargados
8	Jl	S	Sana	3	3				H y M, pocos		Mucus	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible	

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenénequima Co, calicodermis Ca

8	Ag	S	Sana	0	3	OK	Atrofia		H y M, pocos	OK mucus	Cuboidal simple	Imperceptible	OK granulares basófilas y
8	S	S	Sana	0	0	Atrofia	Atrofia pocas zoox	Inflamada (?)	No	Atrofia	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible	OK granulares basófilas y acidófilas, espirocistos
8	O	S	Sana	0	3		Atrofia pocas zoox		H inmaduros o en degradación?	Mucus	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible	
10	D1	S	Sana	0	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible	
10	F	S	Sana	0	1	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	Espirocistos descargados
10	A	S		1	1	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	
10	A	L		0	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	
10	Jn	S	Sana	0	1	OK	OK	OK pliegues	H inmaduros pocos	OK	OK	Delgada	
10	Jl	S	Sana	0	0	Cuboidal simple	Zoox vacuolas	OK	H	Cuboidal estratificado	ok, espacios entre zoox	Imperceptible	
10	Ag			0	3	Atrofia	Atrofia	OK	H, mal estado	Atrofia mucus	Atrofia	Imperceptible	
10	S	L	CC	0	1	Atrofia	Atrofia no zoox	Inflamada (?)	No	Atrofia			Atrofia
10	S	S	CC	0	1	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK	ok, espacios entre zoox		OK granulares basófilas y acidófilas
10	O	L	CC	0	3	Atrofia	Atrofia no zoox		No	Atrofia	Cuboidal simple no zoox	Delgada	
10	O	S	CC	2	2	Atrofia mucus	Zoox vacuolas	OK desmócitos	No	Atrofia	OK Pocas zoox	Imperceptible	OK granulares basófilas y acidófilas
11	D1	S	Sana		2	OK	OK	OK	No	OK	OK		OK granulares acidófilas y espirocistos

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenécquima Co, calicodermis Ca

11	E	S	Sana		2	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK	
11	F	S			3	3	OK	OK	OK	No	OK mucus	OK	Imperceptible	OK
11	F	L			0	3	OK	OK	OK	No	Atrofia mucus	OK	Delgada	
11	M	L	PT		2	2	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK	OK		OK espirocistos
11	M	S	Pérdida de tejido		2	3	OK	OK	OK	H inmaduros	OK mucus	OK	Delgada	
11	A	S	SA		0	3		OK	OK pliegues	No	OK mucus	OK	Delgada	Espirocistos descargados
11	Jn	I	CC		2	3	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK mucus	OK	Delgada	
11	Jn	S	CC			3	Necrosis			No	Necrosis			Espirocistos descargados
11	Jl	S	CC-SA		3	3	OK	Zoox vacuolas	OK	No	OK	OK	Delgada	OK espirocistos
11	Jl	L	CC-SA		1	3	OK	OK Pocas zoox	OK	H inmaduros	OK	OK Pocas zoox	Delgada	
11	S	S	SA		1	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible	OK granulares acidófilas
15	E	S	Sana		2	3	OK	OK	OK	No	OK	OK		
15	F	L			3	3	Atrofia	Atrofia pocas zoox	Atrofia	No	Atrofia			
15	F	S			3	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible	Mucus
43	O	L	CCB		4	0	OK	Zoox vacuolas	OK pliegues	No	Hipertrofia? Inflamación?	Atrofia	Imperceptible	Mucus y espirocisto
43	N	L			0	4				H	Inflamación, amebocitos?	Pocas zoox, hipertrofia	Imperceptible	

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenécquima Co, calicodermis Ca

14	F	S			2	OK	OK	OK	No	OK			OK cilios
14	E	S	Sana			OK	OK	OK	No	Escamoso a cuboidal simple	Cuboidal simple		
14	F	L		1	1	OK	OK	OK	No	OK	OK Pocas zoox	Delgada	OK granulares acidófilas y espirocistos
14	Mz	S	PT		3	OK	OK	OK	No	Mucus		Imperceptible	OK espirocistos y cilios
14	Mz	L	PT	0	2	OK	OK		H inmaduros	OK	OK	Imperceptible	OK granulares basófilas y acidófilas
14	A	S	Sana	0	3	OK	OK	OK	H inmaduros	Mucus	OK	Imperceptible	OK espirocistos
14	M	S	PT	1	1	OK	OK	Delgada	No				Cilios
14	Jn	S	Sana	0	1	OK	OK	OK	H inmaduros	OK	OK	Delgada	OK
14	Jl	S	Sana	0	1		OK Pocas zoox		H y M	Atrofia	OK Pocas zoox	Delgada	
14	Ag	S	sana	0	2	Atrofia	OK	OK	No	Atrofia mucus	OK	Imperceptible	Atrofia
14	S	S	Sana	0	1	OK	OK	OK	No	Cuboidal simple	ok, con espacios entre zoox	Imperceptible	OK
14	N	S	Sana	2	2	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible	OK granulares acidófilas y espirocistos
16	D1	S	Sana	2	3	OK	OK		H?	OK	OK	Delgada	OK cilios
16	E	S	Sana	3	3	OK	OK	OK	No	OK mucus	OK	Imperceptible	OK espirocistos
16	F	S	Sana	2	3	OK	OK	OK	No	OK mucus	OK	Delgada	OK cilios granulares basófilas y acidófilas
16	Mz	S	PT	2	3	OK	OK	OK	H	OK			
16	Mz	L	PT	0	1	OK	OK pocas zoox		No	OK mucus	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible	OK
16	A	S	PT	0	3				H				

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenécquima Co, calicodermis Ca

16	M	S	PT	2	3	OK	OK	OK	H y M	OK	OK	Delgada	OK
16	Jn	S	CC	1	3	OK	OK	OK	H y M , muchos	Atrofia mucus	OK	Imperceptible	OK granulares acidófilas y espirocistos
16	Jl	L		0	3	Atrofia	OK pocas zoox	No		OK mucus	OK Pocas zoox	Imperceptible	
16	Ag	L	CC	0	2	OK mucus	Atrofia no zoox	No		OK	OK Pocas zoox	Imperceptible	Espirocistos descargados
16	O	L	CC-SA	0	1	Atrofia mucus	Atrofia no zoox	Imperceptible	No	Atrofia	No zoox	Gruesa	OK granulares basófilas y acidófilas, espirocistos
16	N	L	CC-SA	0	1	Atrofia	OK no zoox	OK	No	Cuboidal simple	No zoox	Delgada	OK granulares basófilas y acidófilas, espirocistos
16	D2	L	CC-SA	0	0	Atrofia	OK		No	Cuboidal simple a columnar	OK Pocas zoox		
17	D1	sana	Sana	0	1	OK	OK	Imperceptible	No	OK	OK	Imperceptible	OK cilios granulares basófilas y acidófilas
17	E	sana	Sana	0	1	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK granulares basófilas y acidófilas, espirocistos
17	F	sana	Sana	0		OK	OK	OK	No	OK	Pocas zoox	Imperceptible	OK espirocistos
17	Mz	sana	Sana	0	3	OK	OK	OK	No	OK mucus	OK	Imperceptible	OK granulares acidófilas y espirocistos
17	A	S	PT	0	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible	OK granulares acidófilas
17	A	L	PT	1	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible	OK granulares acidófilas y espirocistos
17	M	L	PT	2	3	OK	OK	OK	H inmaduros	OK	OK	Imperceptible	OK
17	Jn	S	CC	3	3	OK	OK	OK	H y M	OK	OK	Imperceptible	OK granulares acidófilas

17	Jn	L	CC	0	3	Atrofia	OK Pocas zoox	OK	H y M	OK mucus	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible	OK
17	Jl	L	CC	0	2	OK	OK	OK	H y M	Cuboidal simple	Cuboidal simple no zoox		
17	Jl	S	CC	0	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible	OK
17	Ag	L	CC-SA	0	3	Necrosis	Necrosis	Delgada	M	Mucus	Necrosis, piknosis	Imperceptible	Espirocistos descargados
17	S	L	CC	0	1	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK	OK	Imperceptible	OK
17	O	L	CC	0	3	OK	OK no zoox	OK	No	OK mucus	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible	OK granulares basófilas y acidófilas
17	N	L	MP	0	1		OK		No	Cuboidal simple	OK	Imperceptible	OK espirocistos
17	D2	L	CC-SA			Atrofia	Atrofia	Inflamada (?)	No	Atrofia	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible	OK granulares acidófilas
18	D1	S		0	3	OK	OK	OK	No	OK	Ok	Imperceptible	OK
18	D1	L		0	3	OK	OK	OK	H?	OK	OK	Imperceptible	OK
18	E	S	Sana	0	1	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK
18	F	L		4	4	OK	Necrosis licuefactiva		No	OK mucus	OK	Delgada	OK
18	F	S		4	4		OK	OK	No	Hipertrofia	OK	Delgada	OK
18	Mz	S	CC	3	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK
18	Mz	I	CC	3	3				No	OK	OK	Delgada	OK
18	A	S	PT	2	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK
18	A	I	PT	2	4	Atrofia	OK	OK	No	Necrosis	OK Pocas zoox		Espirocistos descargados
18	M	S	PT-CC	0	2	OK	OK	OK	H	OK	OK	Imperceptible	OK cilios

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenécquima Co, calicodermis Ca

18	M	I	PT-CC	3	3	OK	OK	OK desm ocitos	H y M	OK	OK	Imperce ptible	Muchos espirocistos
18	Jn	L	CC	3	3	OK	OK	OK	H y M	OK	OK	Imperce ptible	OK granulares acidófilas
18	Jl	I	CC	3	3	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK	No zoox	Imperce ptible	OK
18	Jl	S	CC	0	3	OK	OK pocas zoox	OK	H y M	OK	OK	Imperce ptible	OK
18	S	L	CC-SA	0	3	OK	OK pocas zoox		H	OK	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible	
18	O	L	CC	3	3		OK pocas zoox	Delga da	No	Mucus	No zoox	Imperceptible	
18	N	L	CC	0	0	OK	OK no zoox	Delga da	No	OK mucus	OK Pocas zoox	Delgada	OK granulares acidófilas y espirocistos
18	N	S	CC	3	1	OK	OK	OK	No	Cuboidal simple	OK	Delgada	OK espirocistos
18	D2	L	CC-SA	0	0	Cub oida sim ple	Atrofia no zoox	Delga da	No	Cuboidal simple	Atrofia sin zoox	Imperce ptible	OK espirocistos
18	D2	S	CC-SA	2	1	Cub oida sim ple	OK	Delga da	No	Cuboidal simple	Cuboidal simple no zoox	Imperce ptible	OK espirocistos
19	D1	S	Sana	2	2	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperce ptible	OK
19	E	L	AC-CC	0	3	OK	OK	OK	No	OK mucus	OK	Imperce ptible	OK cilios
19	Mz	S	PT-SA	1	2	OK	OK	OK	No	Cuboidal simple	OK	Imperce ptible	OK cilios

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenécquima Co, calicodermis Ca

19	Mz	L	PT-SA	3	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible	OK cilios
19	A	S	SA	3	3	OK	OK	Inflamada (?)	No	OK mucus	OK	Imperceptible	OK granulares acidófilas
19	A	I	SA	3	3	OK	OK	OK	No	OK mucus	OK	Imperceptible	OK granulares acidófilas y espirocistos
19	M	S	SA	3	3	OK	OK	OK	No	OK mucus	OK	Delgada	OK granulares acidófilas y espirocistos
19	M	L	SA	3	3	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK mucus	Pocas zoox	Delgada	OK granulares acidófilas y espirocistos
19	Jn	S	SA	3	3	OK	OK	OK	M	OK	OK	Delgada	OK
19	Jn	I	SA	0	3	OK	OK	Inflamada (?)	No	Hipertrofia	Atrofia pocas zoox	Gruesa	OK espirocistos
19	Jl	S	Sana	0	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible	
19	Ag	S	CC	0	2	OK	OK	OK	No	Cuboidal simple	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible	
19	Ag	L	CC	2	3	Hipertrofia	OK	OK	No	Mucus	Pocas zoox	Imperceptible	Espirocistos descargados
19	S	S	CC	0	0	OK	OK	OK	No	OK	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible	OK
19	O	L	SA	2	3	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK	Pocas zoox	Gruesa	OK
19	D2	L	CC-SP	1	2	OK	OK pocas zoox	Inflamada (?)	No	OK	No zoox	Delgada	OK
20	M	S	PT	3	3	OK	OK	OK	H	OK	OK	Delgada	OK
20	M	L	PT	3	3	OK	OK	Inflamada (?)	H	OK	OK	Delgada	OK

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenóquima Co, calicodermis Ca

20	Jn	S	CC	3	3	OK	OK	OK	H y M	OK	OK	Delgada	OK
20	Jn	L	CC	0	3	OK	OK	OK	H y M	OK	Pocas zoox	Delgada	OK
20	Jl	L	CC	0	2	OK	OK pocas zoox	OK	No		Pocas zoox	Imperceptible	Espirocistos descargados
20	Ag	L	CC	0	1	Atrofia	Atrofia	Atrofia	No	Atrofia	Atrofia	Imperceptible	Atrofia
20	S	L	CC-SA	0	1	OK	No zoox	Delgada	No		No zoox	Delgada	OK
20	O	S	CC	0	1		OK pocas zoox	Delgada	No	OK	OK	Imperceptible	
20	O	L	CC	0	2	Atrofia	Atrofia	Atrofia	No	Atrofia mucus	Atrofia sin zoox	Imperceptible	Atrofia
20	N	L	CC	0	2	OK	OK pocas zoox	Inflamada (?)	H?	OK	Cuboidal simple no zoox	Delgada	OK espirocistos
20	D2	S	CC-SA	0	1	OK	OK	OK	H?	Cuboidal simple	OK	Imperceptible	OK
20	D2	L	CC-SA	0	0	OK	OK pocas zoox	OK	No	Cuboidal metaplasia	Pocas zoox	Imperceptible	OK
21	D1	L	CC	3	4	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK
21	E	S	Sana	2	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK
21	F	S		1	4	OK	OK	OK	No	Hipertrofia alga	Pocas zoox	Delgada	OK
21	F	L		0	4	Atrofia	Atrofia	Atrofia	No	Atrofia	Atrofia	Atrofia	Atrofia
21	Mz	S	CC	0	2	OK	OK	OK	No	OK	Pocas zoox	Imperceptible	OK
21	Mz	L	CC	2	3	OK	OK	OK	No	OK	Pocas zoox	Imperceptible	OK
21	A	L	CC	3	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible	OK

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenécquima Co, calicodermis Ca

21	M	S	AC-CC	3	4	OK	OK	OK	H	OK mucus	Cuboidal simple	Imperceptible	OK
21	M		AC-CC	4	4	OK	OK	OK	H	OK mucus	OK	Delgada	OK
21	Jn	S	CC	1	3	OK	OK	OK	H y M	OK	OK	Delgada	OK
21	Jn	L	CC	2	3	OK	OK	OK	H y M	OK	OK	Delgada	OK
21	Jl	S	CC-SE	0	3	OK	OK	OK	H y M	OK	OK espacios entre zoox	Delgada	OK
21	Jl	L	CC-SE	0	3	OK	OK Pocas zoox	OK	H y M	OK	OK	Imperceptible	OK
21	Ag	L	CC	?	2	OK	OK Pocas zoox	Inflamada (?)	No	Atrofia	Cuboidal simple	Imperceptible	
21	S	L	AC-CC	?	3	OK	OK Pocas zoox	OK	No	OK	Zoox con espacios	Delgada	OK
21	O	L	CC	0	3	Atrofia	Atrofia	Delgada	No	OK mucus	Zoox con espacios	Delgada	Espirocistos descargados
21	N	S?	AC-CC	0	0	Inflamación	OK Pocas zoox	Delgada	No	OK	Cuboidal simple		
21	D2	S	AC-CC-SA	0	0	OK	OK	Inflamada (?)	No	Cuboidal simple	Cuboidal simple	Delgada	OK espirocistos
21	D2	L	AC-CC-SA	0	0	OK	Atrofia pocas zoox		No	Cuboidal simple	Cuboidal simple pocas zoox	Imperceptible	OK espirocistos
19	N	S	Sana	0	0	OK	OK	OK	No	Cuboidal simple	Cuboidal simple pocas zoox	Delgada	OK
24	D2	S	Sana	0	0	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK
24	E	S	Sana	3	0	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK
24	F	S		2	3	Atrofia	Atrofia pocas zoox	OK	No	OK mucus	OK	Delgada	OK
24	F	L		3	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK granulares acidófilas

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenécquima Co, calicodermis Ca

24	Mz	S	Sana	3	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible	OK granulares acidófilas
24	A	S	PT	3	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible	OK granulares acidófilas
24	A	L	PT	0	3	OK	No zoox	OK	No	Cuboidal simple	Cuboidal simple pocas zoox	Imperceptible	OK granulares acidófilas
24	M	L	CC-PT	3	4	OK	No zoox	OK	H	OK mucus	Pocas zoox	Delgada	OK
24	Jn	S	CC	0		OK	OK	OK	H y M	OK	OK	Delgada	OK granulares basófilas
24	S	L	CC	0	0	OK	Atrofia	OK	No	Cuboidal	Cuboidal simple	Imperceptible	OK
24	O	L	CC	0	2		Atrofia pocas zoox	Delgada	No	Cuboidal simple	Cuboidal simple zoox grandes	Imperceptible	OK granulares acidófilas
24	N	L	CC	0		Atrofia	Atrofia pocas zoox	Inflamada (?)	No	Cuboidal simple a columnar	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible	OK granulares acidófilas
24	D2	S	CC	2	1	OK	OK	OK (?)	No	Cuboidal simple a columnar	OK	Imperceptible	OK granulares acidófilas
24	D2	L	CC	0		Atrofia	Atrofia	OK (?)	No	Cuboidal simple	No zoox	Imperceptible	OK granulares acidófilas
25	Mz o M?	S	Sana	2	3	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK
25	A	S	Sana	2	2	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK
25	Jn	S	CC	1	2	Atrofia	OK	OK	H y M	OK	OK	Delgada	Atrofia
25	Jn	L	CC	0	3	OK	OK	OK	H y M	Necrosis licuefactiva			Atrofia
25	Jl	S	CCB	0	2	OK	OK	OK	H y M	OK	OK	Imperceptible	
25	Jl	I	CCB	0	3	Atrofia	Atrofia	OK	No	Atrofia	Cuboidal simple		Atrofia
25	Ag	L	CC	0	3	Atrofia	Atrofia	Atrofia	H	Atrofia	Atrofia		Atrofia

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenécquima Co, calicodermis Ca

25	O	L	CCB-SA	0	0	Atrofia	OK pocas zoox	OK	No	Cuboidal simple a columnar	Cuboidal simple pocas zoox	OK granulares acidófilas
25	N	L	CCB	2	2	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada OK
25	D2	L	CC-SP	0	3				No	Atrofia	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible
3	N	S	CC-SA	0	2	OK	OK	OK	H	OK	OK	Imperceptible OK
3	N	L	CC-SA	1	1	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK	Cuboidal simple no zoox	Imperceptible OK granulares basófilas y acidófilas
3	D2	S	CC-SA	0	1	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK	OK	Imperceptible OK granulares basófilas y acidófilas, espirocistos
3	D2	L	CC-SA	0	0	Atrofia	Atrofia	OK	No	Atrofia	Atrofia	Imperceptible Atrofia
4	N	S	SA	0	1	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada OK
4	D2	L	CC-SA	0	2	Atrofia	Atrofia no zoox		No	OK	OK	Imperceptible
7	N	S	CC	2	2	OK	OK	OK	H	OK	OK	Delgada OK
7	N	L	CC	0	1	OK	OK pocas	OK	No	OK	OK Pocas zoox	Imperceptible OK
7	D2	S	CC-SA	0	2	OK	OK	OK	No	OK	OK	Imperceptible OK
7	D2	L	CC-SA	0	0	OK	Atrofia no zoox	OK	H	Atrofia	Atrofia	Delgada OK
8	N	L	CCB	0	1	OK	OK	OK	No	OK	OK	Delgada OK
8	D2	L	CCBR-SP	0	3	ver en fotos	ver en fotos	ver en fotos	No	Cuboidal simple	Atrofia	Delgada OK

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenécquima Co, calicodermis Ca

10	N	L	CC	0	3	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK mucus	OK Pocas zoox	Delgada	OK
10	D2	S	CC-SA	0	3	OK	OK pocas zoox	OK	No	Cuboidal simple	OK Pocas zoox	Delgada	OK
10	D2	L	CC-SA	0	2	Cuboidal simple	OK	OK	No	Cuboidal simple	OK Pocas zoox	Imperceptible	OK granulares basófilas
11	N	S	Sana	0	2	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK	OK	Delgada	OK
11	D2	S	Sana	0	1	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK	OK	Delgada	OK
14	D2	S	Sana	1	2	Atrofia	Atrofia pocas zoox		No	OK	OK Pocas zoox	Delgada	OK granulares acidófilas
486	N	S	MP-SA	0	2	OK	OK zoox grandes	OK	No	OK	OK	Delgada	OK espirocistos
486	D2	L	MP-SA	0	2	OK	Zoox vacuolas	OK	No	OK	OK Pocas zoox	Delgada	OK espirocistos
43	N	L	CCB	4	4	OK	OK pocas zoox	OK	H (?)	OK mucus	OK	Delgada	
43	D2	S	CC-SA-SP	1	1	OK	OK	OK	H (?)	OK	ok, espacios entre zoox	Imperceptible	
43	D2	L	CC-SA-SP	4	4	OK	OK pocas zoox	OK	No	OK	OK Pocas zoox	Delgada	OK espirocistos
406	D2	S		0	0	Atrofia		Atrofia pocas	No	Atrofia	Atrofia	Imperceptible	OK

Tabla A 5.2. (Cont.) Estado de salud Est., Lesión L, Sana S Epidermis Ep, gastrodermis Gd, Mesoglea Mg, Coenécquima Co, calcodermis Ca

406	D2	L		0	0	Atrofia	Pincno sis	No	Delgada	Atrofia	Imperce ptible	OK granulares acidófilas
14	N	S	Sana	0	1	OK	OK	No	OK	OK	Delgada	OK

GLOSARIO

Anastomosis: Unión de elementos anatómicos con otros del mismo organismo.

Atrésico: característica de un gameto que antes de alcanzar la madurez sufre un proceso de atrofia.

Calicordermis: = epitelio calicoblástico. Capa de células derivadas del ectodermo que rodean los pólipos, cuya principal función es la de construir el exoesqueleto en corales escleractíneos.

Cavidad gastrovascular: espacio interior de un pólipo coralino, conocido en otros Anthozoa como celenterón.

Canal gastrovascular: un sistema de tubos delineado por gastrodermis que conectan las cavidades gastrovasculares de los pólipos coralinos en una colonia. Estos canales se extienden a lo largo de la superficie del coenestum en todos los corales escleractíneos.

Cariolisis: Proceso de degeneración nuclear que consiste en la disolución de la cromatina del núcleo en el jugo nuclear, que acaba de desaparecer diluida en el citoplasma.

Cnidocito: célula epitelial en capacidad de producir un cnido o cápsula de colágeno que envuelve al cnidocito.

Coenénquima: tejido que se encuentra entre y dentro de las especies de Anthozoa, compuesta por la pared corporal superficial y los canales gastrovasculares. Se encuentra en la superficie del pólipo o penetrando el exoesqueleto.

Coenestum: esqueleto coralino depositado fuera y entre las paredes de los coralites de los pólipos coralinos.

Coralite: esqueleto depositado por un individuo dentro de una colonia.

Corallum: estructura esquelética completa formado ya sea por un coral solitario o colonial.

Epidermis: epitelio externo de los pólipos del coral y el coenénquima derivado del ectodermo. Está conformado por células de soporte de tipo columnar, que pueden tener

especializaciones en su superficie apical tales como microvellosidades, cilios y flagelos. También dentro de la epidermis es posible encontrar células sensoriales ciliadas, mucocitos, células epiteliomusculares, cnidocitos, células del pigmento, neuronas y amebocitos.

Filamento mesentérico: extensión alargada a manera de cinta del margen interior libre del mesenterio, compuesto de células que colaboran con la captura y digestión de la comida.

Gastrodemis: epitelio interno de los pólipos coralinos derivados del endodermo embrionario que se encuentra recubriendo la cavidad gastrovascular y los canales que conectan los pólipos. Las células que conforman este epitelio son fagocíticas útiles para la digestión de la comida, absorber los nutrientes y eliminar los productos de desecho. Los dinoflagelados simbiotes de los corales se encuentran asociadas a estas células dentro de vacuolas.

Mesenterio: partición interna longitudinal de tejido que provee soporte estructural y mayor área superficial, importante para la nutrición y fertilización de los anthozoa.

Mesoglea: matriz gelatinosa del coral y todos los cnidarios que consiste de fibras de colágeno embebidas en un material gelatinoso o sustancia basal de proteína altamente hidratada y polímeros de polisacáridos neutros. Contiene amebocitos y otras células.

Necrosis: Degeneración de un tejido por muerte de sus células.

Picnósis Transformación del núcleo de la célula consistente en una condensación de la cromatina. El núcleo se vuelve homogéneo y se colorea uniformemente. Esto ocurre en asociación con la muerte del núcleo.

Pólipo: unidad estructural básica de un anthozoa que consiste en un cuerpo cilíndrico a manera de saco; un disco aboral que se modifica para producir carbonato de calcio o fijar el pólipo al sustrato; y un disco oral que contiene la boca/ano y los tentáculos.

Zooxantelas: dinoflagelados simbiotes que viven dentro de las células gastrodérmicas de algunos escleractíneos, octocorales, anémonas entre otros. Son las que conceden la coloración a las colonias coralinas. Proveen energía a su hospedero a manera de productos de la fotosíntesis. Utilizan los desechos del coral y ayudan en la calcificación.