



Posgrado en Ciencias del Mar y Limnología

Universidad Nacional Autónoma de México



Ecología y prevalencia del síndrome de la enfermedad
viral por PaV1 (*Panulirus argus* Virus 1) en la Bahía
de la Ascensión, Quintana Roo, donde se usan refugios artificiales
("casitas") para la pesca de langostas
Panulirus argus

TESIS

que para obtener el grado académico de

Maestra en Ciencias
(Biología Marina)

P r e s e n t a

REBECA ILIANA CANDIA ZULBARÁN

Director de Tesis: Dra. Patricia Briones Fourzán

Comité Tutorial: Dr. Enrique Lozano Álvarez

Dr. Eric Jordán Dahlgren

Dra. Cristina Pascual Jiménez

Dra. Rossanna Rodríguez Canul



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos al CONACyT, por el otorgamiento de la Beca para la realización de estudios de Maestría durante el período de 2008-2010 (No. de becaria: 223048).

A la Maestría en Ciencias del Mar y Limnología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

A la Unidad Académica de Sistemas Arrecifales-Puerto Morelos del ICMYL-UNAM por el apoyo y facilidades otorgadas para la realización de este trabajo. Así mismo por el apoyo de hospedaje en la Unidad Habitacional de la misma.

A los pescadores de la Sociedad Cooperativa de Producción Pesquera “PESCADORES DE VIGÍA CHICO S.C de R.L.” en Punta Allen, Quintana Roo, por los permisos para visitar los campos pesqueros durante dos años, por las facilidades de lancha; así como también por los permisos para la revisión de la captura comercial. Por su apoyo y conocimientos de la pesquería de la langosta espinosa del caribe, útiles para la realización de los muestreos.

Dedicado a Gustavo y Angélica
mis padres

a Adriana
mi hermana

a Mario Fernando
mi corazón

AGRADECIMIENTOS

A la Doctora Patricia Briones Fourzán, por la dirección y conducción de este trabajo, por los conocimientos transmitidos para el aprendizaje y la formación científica y de investigación.

A los miembros del Comité Tutorial y a los miembros del Jurado de Examen Dra. Rossanna Rodríguez Canul y Dr. Enrique Lozano Álvarez; Dra. Cristina Pascual Jiménez y Dr. Eric Jordán Dalhgren, por las críticas, observaciones y recomendaciones oportunas y constructivas al trabajo de Tesis.

A los técnicos académicos, la M.C. Cecilia Barradas Ortiz por su apoyo en los muestreos, las enseñanzas y recomendaciones para trabajar en campo; por ayudarme en la elaboración de las bases de datos, así como en la búsqueda y obtención de literatura especializada; al M.C. Fernando Negrete Soto, por su apoyo en la logística de los muestreos y trabajo de campo, así como también por la enseñanza del buceo, herramienta indispensable para la obtención de los datos de este trabajo.

A Juan Pablo Huchin Mian y a Alvar D. Fuentes Breña excelentes compañeros de laboratorio y por su invaluable cooperación en los muestreos.

A mis padres Angélica y Gustavo, por todo lo aprendido y lo vivido, no sólo en calidad sino también en las formas. Gracias por soltarme y dejarme ir para hacer lo que quiero hacer. Por confiar y creer en mí. Aquí está este nuevo logro, voy por más. Te quiero mucho Mamá, te quiero mucho Papá.

A Adriana Isabel por ser la hermana que desee tener desde antes del primer 8 de julio. Te quiero mucho.

A mis dos grandes familias: los Candia y los Zulbarán. Si bien por naturaleza distantes, han estado muy cerca de mí.

A Mario Fernando por impulsarme, por tu apoyo incondicional, por enseñarme a confiar. Gracias además por los proyectos, los sueños y metas de vida. Esto es para ti. Te amo.

A la familia Ortiz Matamoros por adoptarme, por los consejos y el cariño. Los quiero mucho.

A Carlos Morales Monterde por los 18 años de amistad, por tantos gratos momentos y los consejos. Por sobrellevar la distancia con mucha paciencia. Te quiero mucho.

A todos y a aquellos que a falta de buena memoria no mencioné, muchas gracias por compartir conmigo parte de sus vidas. Es máxime valioso el aporte que han dado a mi vida.

RESUMEN

Las poblaciones de langosta del Caribe *Panulirus argus* están siendo afectadas por una enfermedad, a menudo letal, causada por el virus "*Panulirus argus* Virus 1" (PaV1). Aunque la prevalencia del "síndrome PaV1" (langostas con signos externos de infección: hemolinfa blanquecina, coloración rojiza del exoesqueleto y letargo; en adelante prevalencia) disminuye conforme aumenta la talla de las langostas, no se conoce la prevalencia en langostas adultas ni los efectos potenciales de esta enfermedad en poblaciones silvestres de *P. argus*. Esta especie es altamente gregaria y el virus se transmite principalmente por contacto, pero al parecer las langostas sanas tienden a evitar compartir refugios con langostas enfermas. En el presente estudio, se estimó la prevalencia en la población de langostas de la Bahía de la Ascensión, cuya pesquería se basa en el uso extensivo de refugios artificiales ("casitas") donde se agregan las langostas. En julio-agosto de 2006, 2008, 2009 y 2010, se muestrearon langostas en el sitio de desembarque de los pescadores. La prevalencia varió de 0.96 a 3.2% en la captura (langostas subadultas y adultas), y de 0.2 a 4.1% en la fracción correspondiente a langostas adultas, pero no difirió entre años. Por otro lado, se hicieron muestreos de langostas directamente en casitas en tres diferentes zonas de la bahía ("Punta Allen", "Vigía Chico" y "Los Cayos") y cuatro períodos diferentes (dos temporadas de pesca y dos de veda) y se comparó la prevalencia entre (a) zonas, (b) períodos, y (c) diferentes fases ontogenéticas. La prevalencia global no difirió entre períodos (4.1%–5.1%) pero sí entre zonas, siendo menor en Vigía Chico. La talla media de las langostas enfermas fue significativamente menor que la de las langostas sanas debido a que los juveniles tempranos y tardíos mostraron mayores niveles de prevalencia que los subadultos en todas las zonas y períodos, pero aunque la talla media de las langostas tendió a ser mayor en la zona Vigía Chico, no hubo una correlación significativa entre prevalencia y talla media. Estos resultados generan nuevas interrogantes sobre efectos potenciales de diversos factores ambientales locales en la ecología de esta enfermedad en poblaciones de *P. argus*. El 86% de las langostas enfermas se encontraron compartiendo casitas con langostas sanas, por lo que se comparó la distribución de langostas entre casitas ocupadas exclusivamente por langostas sanas y casitas co-ocupadas por langostas sanas y enfermas. Las casitas ocupadas sólo por langostas sanas tuvieron en promedio más langostas (9.5 ± 0.65 , media \pm SE) que las casitas co-ocupadas por langostas sanas y enfermas (6.9 ± 0.69 langostas). Sin embargo, la alta proporción de casitas co-ocupadas por langostas sanas y enfermas (31%, $n = 480$ casitas) y la baja proporción de casitas ocupadas solo por langostas enfermas (6.5%) sugiere que el área de refugio que proveen estas casitas ($\sim 2 \text{ m}^2$) podría limitar el contacto entre langostas sanas y enfermas.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
ANTECEDENTES	11
OBJETIVO GENERAL.....	17
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	18
HIPÓTESIS	18
ÁREA DE ESTUDIO	19
MATERIALES Y MÉTODOS.....	21
RESULTADOS.....	32
DISCUSIÓN	57
CONCLUSIONES	70
RECOMENDACIONES	72
LITERATURA CITADA.....	73

INTRODUCCIÓN

Las langostas espinosas (Crustacea: Decapoda: Palinuridae) se distribuyen extensamente en todos los mares tropicales y templados, donde suelen ser los decápodos más grandes y dominantes en los hábitats que ocupan. De las 50 especies reconocidas de palinúridos, 33 tienen importancia pesquera, pero entre 1990 y 2005 más del 50% de la captura total de langostas espinosas a nivel mundial estuvo constituida por una sola especie: la langosta del Caribe, *Panulirus argus* (Latreille, 1804 (Lipcius y Eggleston 2000; Phillips y Melville-Smith 2006).

La distribución geográfica de *Panulirus argus* abarca una extensa porción del Atlántico occidental (Fig. 1), desde Carolina del Norte (USA) hasta Río de Janeiro (Brasil) y todas las Antillas, las Islas Bahamas y Bermuda (Holthuis 1991). En México, se encuentra principalmente en las costas de los estados de Quintana Roo y Yucatán, aunque también se presenta en sistemas arrecifales frente a las costas de Campeche, Veracruz y Tamaulipas (Briones-Fourzán y Lozano-Álvarez 2000).

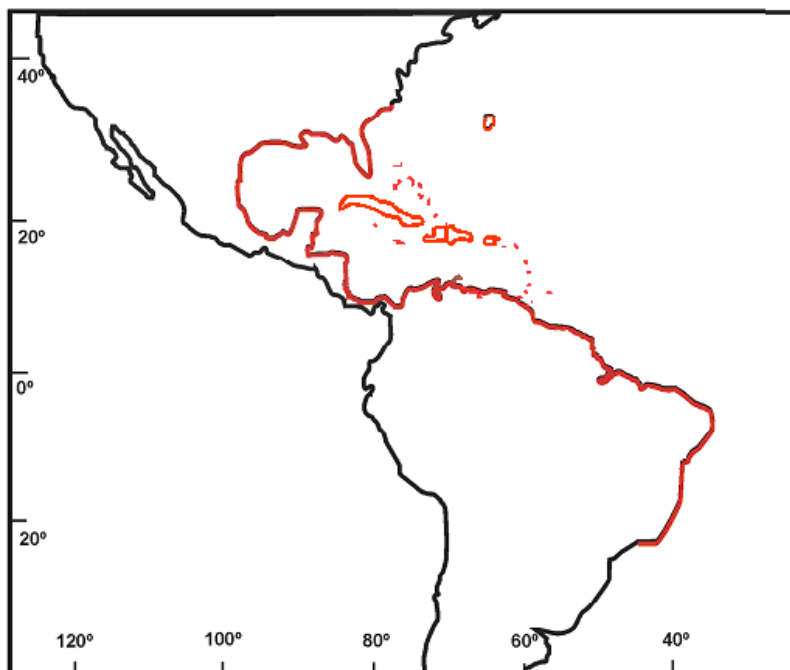


Fig. 1. Distribución geográfica de *Panulirus argus* (Latreille, 1804) en el continente americano. Tomado de FAO SPECIES CATALOGUE (Holthuis 1991).

En el presente estudio, se estimó la prevalencia del síndrome de una enfermedad reciente en la población de langostas *P. argus* de la Bahía de la Ascensión, Quintana Roo, donde la pesca comercial se lleva a cabo mediante el uso de refugios artificiales casitas. Por un lado, se estimó y comparó la prevalencia en langostas provenientes de la captura comercial, que incluye subadultos y adultos, así como la fracción correspondiente a exclusivamente adultos, al inicio de tres temporadas de pesca. Por otro lado, se comparó la prevalencia en langostas muestreadas directamente en casitas (a) entre tres zonas de la bahía con diferentes características ecológicas, (b) entre las fases bióticas de *P. argus* que se encontraban en dichas casitas, y (c) entre cuatro períodos de muestreo que incluyeron dos épocas de pesca y dos épocas de veda. Además, se examinaron los patrones de agregación de langostas en casitas con el objeto de determinar si era posible detectar la expresión de una conducta de evasión por parte de las langostas sanas en casitas que contenían langostas enfermas.

Historia de vida de *Panulirus argus*

El ciclo de vida de *Panulirus argus* es muy complejo y se divide en cinco fases: 1) embrión (dentro del huevo), 2) larva (larva filosoma), 3) postlarva (puerulo), 4) juvenil, y 5) adulto (Butler y Herrnkind 1997). Sin embargo, debido a que los juveniles presentan cambios de hábitat y de comportamiento conforme van creciendo, la fase juvenil ha sido subdividida en tres fases ecológicas: juveniles tempranos (6 mm a 15-25 mm de Longitud Cefalotorácica, LC), juveniles tardíos (15-25 mm a 35-45 mm LC), y subadultos (35-45 mm a 75-80 mm LC).

La historia de vida de *P. argus* comienza como un huevo fecundado fijado al abdomen de una langosta hembra. Las hembras ovígeras pueden emigrar varios kilómetros hacia los bordes de los arrecifes o plataformas costeras donde liberan

las larvas. Las larvas filosomas son pelágicas y pasan de 5 a 10 meses en el plancton, durante los cuales pasan por 10 estadios y se encuentran dispersos en todo el Caribe (Goldstein *et al.* 2008). Las larvas filosomas del estadio 10 sufren una metamorfosis a la fase de postlarva (puerulo, ya con la forma típica de una langosta) y nadan activamente hacia zonas costeras someras (bahías y lagunas arrecifales), donde se asientan entre la vegetación marina (pastizales marinos, lechos de macroalgas, raíces de mangle), adquiriendo hábitos bentónicos (Fig.2). Al mudar la postlarva empieza la fase juvenil, cuya coloración críptica le confiere protección contra los depredadores. Los juveniles permanecen en aguas someras; sin embargo, su distribución y densidad dependen de las características del hábitat local, tales como tipo de fondo, altura y densidad de los pastos así como de la turbidez del agua (Lozano-Álvarez *et al.* 1994), y en particular de la cantidad y calidad de los refugios (Briones-Fourzán y Lozano-Álvarez 2001b). Es debido a estas razones que los juveniles han sido subdivididos en tres fases ecológicas. Así, los juveniles tempranos, también llamados “juveniles algales” debido a que por lo general habitan entre algas rojas (*Laurencia* spp.) o cafés (*Lobophora variegata*), se encuentran ampliamente dispersos en el hábitat vegetal de asentamiento que les proporcionan refugio contra la depredación y fácil acceso a las fuentes de alimentación (Marx y Herrnkind 1985; Briones Fourzán y Lozano-Álvarez 2001a). Unos meses después, los “juveniles tardíos” emergen de la vegetación para buscar refugios estructurados tipo grieta dentro de, o adyacentes a, las zonas de vegetación, donde se resguardan durante el día, ya que por su mayor talla dejan de ser protegidos por la vegetación. Los juveniles tardíos desarrollan un comportamiento social gregario (es decir, tienden a agregarse en refugios) que persiste durante el resto de su vida (Childress y Herrnkind 1996). Más adelante, los “subadultos” migran hacia los arrecifes de coral, donde comparten el hábitat con los adultos (~75-80 a >200 mm LC). Estos últimos pueden moverse ampliamente ocupando diversos tipos de hábitat hasta profundidades de aproximadamente 100 metros (Lipcius y Eggleston 2000).

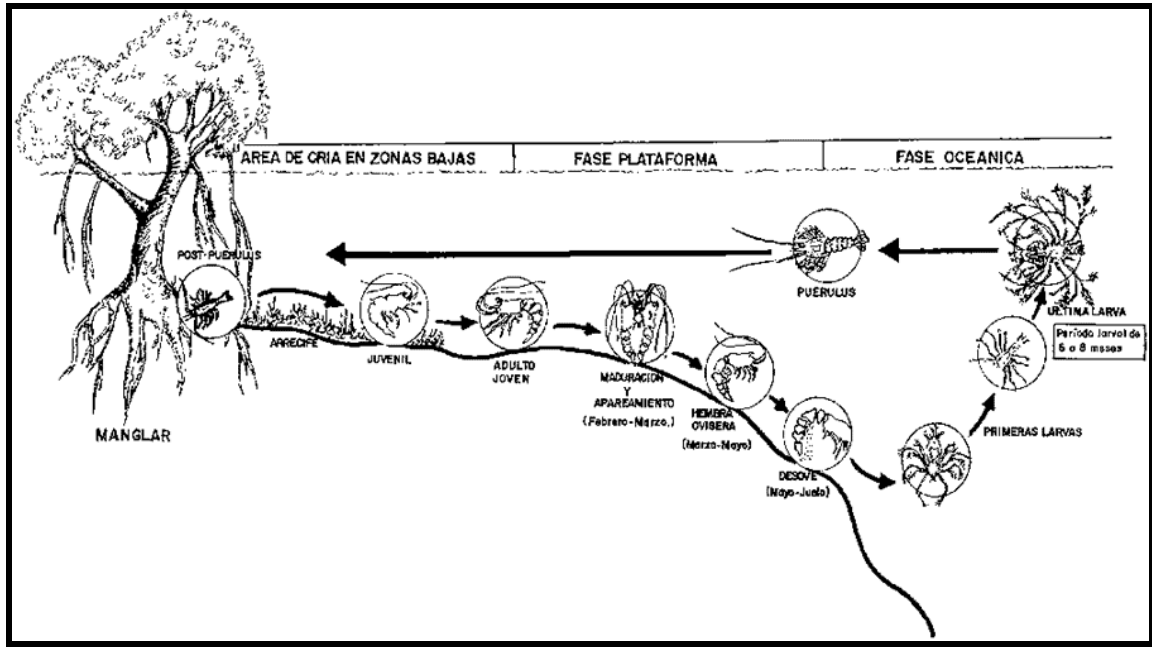


Fig.2. Ciclo de vida de la langosta *Panulirus argus*. Tomado de Cruz (2002).

Panulirus argus es una especie relativamente grande, en comparación con otras especies de su género. La talla máxima registrada en el Caribe mexicano fue la de un macho de 204 mm de LC (Lozano-Álvarez *et al.* 2003).

Esta especie tiene gran capacidad de moverse y orientarse en su medio con movimientos registrados de 25 a 400 metros diarios (Herrnkind 1980; Lozano-Álvarez *et al.* 2003). En algunas localidades, presenta migraciones estacionales (Herrnkind 1980). Sus hábitos alimenticios son omnívoros, ya que posee un amplio espectro alimenticio que consiste en una gran variedad de pequeños crustáceos, moluscos, gusanos, equinodermos y algas coralinas (Briones-Fourzán *et al.* 2003). Por otro lado, una gran variedad de peces óseos y cartilaginosos, así como pulpos y cangrejos carnívoros, se alimentan de langostas *P. argus*. Estas langostas presentan varios mecanismos de defensa entre los que destaca el uso de sus largas antenas espinosas como armas defensivas contra sus depredadores, o bien la respuesta de escape nadando hacia atrás (Briones-Fourzán *et al.* 2006). Aunque la depredación es la principal causa de mortalidad entre los juveniles de langosta (Butler y Herrnkind 1997), la mortalidad *per cápita* de langostas pequeñas y grandes disminuye cuando las langostas se encuentran refugiadas, en particular

si se encuentran agrupadas, ya que otra expresión de su comportamiento gregario es la defensa grupal (Briones-Fourzán *et al.* 2007). El comportamiento gregario de *P. argus* está mediado principalmente por señales químicas coespecíficas (Ratchford y Eggleston 1998; Briones-Fourzán *et al.* 2008).

ANTECEDENTES

La enfermedad viral PaV1

Históricamente, las poblaciones silvestres de langostas espinosas han sido blanco de muy pocas enfermedades patógenas. Las principales enfermedades que las afectan son de tipo bacteriano (gaffkemia, enfermedad del caparazón, vibriosis) (Evans *et al.* 2000). En particular, hasta hace pocos años no existían registros de enfermedades virales en ninguna población de palinúridos (Shields *et al.* 2006). Sin embargo, hacia 1999 comenzaron a detectarse en la bahía de Florida (USA) algunos juveniles de *P. argus* con signos de una enfermedad nueva que parecía ser letal (Behringer *et al.* 2001). Más adelante, se descubrió que el agente causante de la enfermedad era un virus patogénico de forma icosaédrica y más frecuentemente encontrado en los juveniles de langosta. El virus infecta los hialinocitos y los semigranulocitos de la hemolinfa y el tejido conectivo esponjoso suave del hepatopáncreas y otros órganos, comprometiendo el metabolismo en langostas altamente infectadas. Este virus, hasta entonces desconocido y que permanece sin clasificar porque comparte características de las familias Herpesviridae e Iridoviridae, fue denominado "*Panulirus argus* Virus 1", o "PaV1" (Shields y Behringer 2004).

Los signos clínicos (visibles o macroscópicos) de la infección por PaV1 en *P. argus* incluyen letargo, morbilidad, supresión de la muda, una coloración rojiza en el exoesqueleto, y una hemolinfa delgada y lechosa que no coagula. En

particular, el cambio de aspecto de la hemolinfa, de una coloración transparente o azulosa a una coloración blanquecina, es diagnóstico de la infección (Montgomery-Fullerton *et al.* 2007). Behringer *et al.* (2008) observaron que el exoesqueleto de las langostas silvestres con un alto grado de infección a menudo se encuentra cubierto de organismos epibiontes, lo que refleja la supresión de la muda. Esos mismos autores han sugerido que es poco probable que las langostas gravemente enfermas puedan propagar la enfermedad hacia otros lugares dado su comportamiento altamente letárgico.

En México, se empezaron a detectar langostas juveniles con signos clínicos de infección por PaV1 en la laguna arrecifal de Puerto Morelos, Quintana Roo, durante el año 2000. Más adelante, se confirmó la presencia del virus en dichas langostas (Huchin-Mian *et al.* 2008). Además de Puerto Morelos, se ha confirmado la presencia de langostas juveniles infectadas en Banco Chinchorro (Lozano-Álvarez *et al.* 2008). En promedio, la prevalencia global de la enfermedad por PaV1 registrada en diferentes años ha sido de 6–8% en la Bahía de Florida (Shields y Behringer 2004; Behringer *et al.* 2006) y del 3–10% en Quintana Roo (Puerto Morelos y Banco Chinchorro) (Lozano-Álvarez *et al.* 2008; Ramírez-Estévez *et al.* 2010). Sin embargo, Behringer *et al.* (2009) mencionan que la prevalencia local de PaV1 varía entre distintos sitios de muestreo dentro de la Bahía de Florida, con niveles de hasta 38% en juveniles tempranos en algunos sitios, pero sus tamaños de muestra han sido relativamente bajos (<300 individuos por muestreo). Por otro lado, se desconoce el impacto que esta enfermedad pueda tener en la abundancia de langostas, aunque en la laguna arrecifal de Puerto Morelos, aún cuando la prevalencia de PaV1 aumentó entre 2001 y 2006, la densidad de juveniles de langostas no fue significativamente impactada (Lozano-Álvarez *et al.* 2008).

En experimentos de laboratorio, Butler *et al.* (2008) obtuvieron resultados que sugieren que la transmisión de PaV1 puede darse por contacto entre langostas enfermas y sanas, mientras que Behringer *et al.* (2006) encontraron que las langostas sanas tendían a evitar refugios ocupados por langostas infectadas

por PaV1. Esta conducta de evasión de coespecíficos enfermos, además de ser rara en la naturaleza (Behringer *et al.* 2008), es contraria al comportamiento social gregario de *P. argus*. Pero si las langostas sanas expresaran dicha conducta en el hábitat natural, podría resultar en el aislamiento de los individuos infectados, lo que a su vez reduciría el riesgo de contagio para las langostas no infectadas (Behringer *et al.* 2006).

Sin embargo, en un experimento de campo en donde se utilizaron de forma experimental refugios artificiales para langostas (“casitas”) en hábitats naturales con escasos refugios para los juveniles tardíos (refugios “tipo grieta”), Lozano-Alvarez *et al.* (2008) encontraron un alto nivel de cohabitación entre langostas sanas y langostas enfermas. Una casita es una placa rígida (por lo general de alrededor de 1 m² de superficie) elevada unos cuantos centímetros por encima del fondo, de tal suerte que forma una amplia estructura en forma de “grieta” (Briones-Fourzán *et al.* 2000). Con base en sus resultados, Lozano-Álvarez *et al.* (2008) plantearon la hipótesis de que, en lugares donde hay pocos refugios disponibles, cuando los juveniles sanos encuentran un refugio ocupado por uno o más coespecíficos enfermos deben optar entre el riesgo de depredación y el riesgo de contraer el virus. Recientemente, Behringer y Butler (2010) encontraron, en un experimento de laboratorio, que las langostas sanas prefirieron un refugio vacío a uno que contenía una langosta enferma, aún en presencia de un depredador. Sin embargo, a diferencia de las casitas, los refugios utilizados en estos experimentos eran de dimensiones muy reducidas, brindando un área de refugio mucho menor (~0.08 m²) que el de las casitas (~1 m²) usadas por Lozano-Álvarez *et al.* (2008).

La pesca comercial de langostas con casitas

Debido a su importancia comercial y a su amplia distribución geográfica, *P. argus* se captura mediante una gran variedad de métodos y artes de pesca. En particular, en algunas zonas de Cuba, México y las Bahamas, los pescadores

locales utilizan casitas para recolectar langostas (Lozano-Álvarez *et al.* 1991; Briones-Fourzán *et al.* 2000). Las casitas son muy eficientes porque explotan el comportamiento social gregario de *P. argus* (Briones-Fourzán *et al.* 2007).

En la zona costera de Quintana Roo (Caribe mexicano), las casitas fueron introducidas como arte de pesca para la captura de la langosta espinosa a finales de la década de 1960. Al principio, las cooperativas pesqueras del norte y centro de la costa de Quintana Roo adoptaron dos esquemas de organización diferentes para el uso de las casitas. En el norte de Quintana Roo, se adoptó un esquema de acceso abierto que permitía a todos los pescadores utilizar las casitas instaladas por cualquiera de los demás pescadores. Este esquema no dio resultados y el uso de casitas fue discontinuado poco después en dicha zona. En contraste, en la zona central, que abarca tanto la Bahía de la Ascensión como la Bahía Espíritu Santo, se desarrolló un sistema de campos individuales (parcelas de fondo marino asignadas a diferentes pescadores, quienes son los únicos autorizados para utilizar las casitas que coloquen en su campo), reglamentado por las propias cooperativas pesqueras (Sosa-Cordero *et al.* 2008).

De esta manera, la pesquería de *P. argus* en las Bahías de la Ascensión y Espíritu Santo se basa desde hace más de 50 años en el uso de casitas (Lozano-Álvarez *et al.* 1991, 1993). Con unas 20,000 casitas en conjunto, estas dos bahías generan entre el 20% y el 35% de la producción total anual de langosta en Quintana Roo (Briones-Fourzán *et al.* 2000; Sosa-Cordero *et al.* 2008).

La pesca con casitas en la Bahía de la Ascensión

La mayoría de los estudios realizados hasta la fecha sobre las langostas de Bahía de la Ascensión (también conocida como Punta Allen) han abordado temas referentes al uso de casitas y el sistema de “campos”, a la langosta como recurso pesquero con énfasis en su dinámica poblacional, así como a la dinámica de la pesquería, incluyendo análisis bioeconómicos (revisión en Sosa-Cordero *et al.*

2008).

Las casitas son colocadas directamente sobre el fondo, donde son rápidamente colonizadas por langostas en un amplio intervalo de tallas. Usando buceo libre, los pescadores revisan las casitas y sólo capturan las langostas de talla legal. Las casitas están instaladas en el interior de la bahía, pero algunos pescadores también capturan langostas por medio de buceo libre en las partes someras de los arrecifes de coral adyacentes a la bahía. Las regulaciones de pesca comprenden una talla mínima legal de 13.5 cm de longitud de cola, es decir, aproximadamente 74–75 mm de longitud de cefalotórax (LC) (Fig.3), la prohibición de capturar hembras ovígeras, y una temporada de veda que abarca del 1 de marzo al 30 junio (Lozano-Álvarez *et al.* 1993).

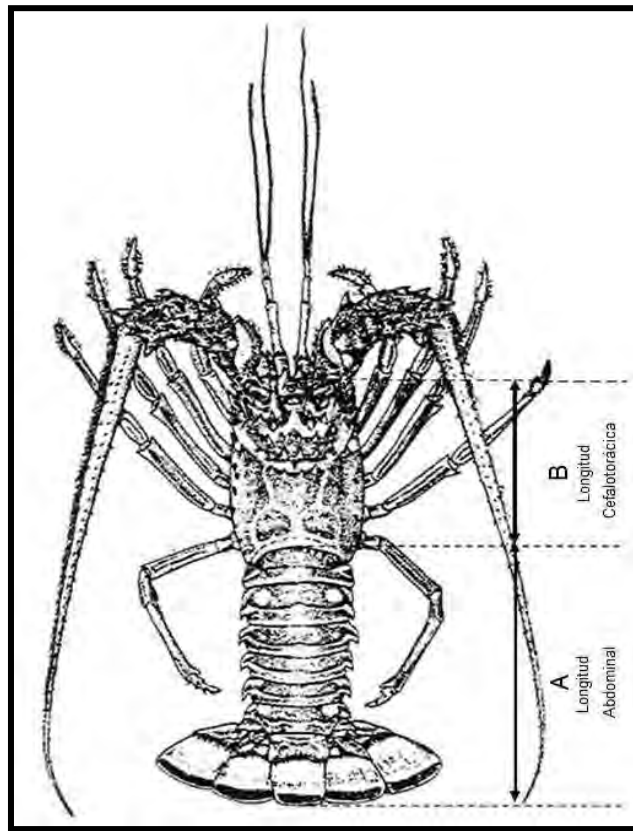


Fig. 3. Esquema de una langosta espinosa mostrando los puntos de inicio y fin de las longitudes (A) abdominal y (B) cefalotorácica. Tomado de Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-006-PESC-1993, México, D.F., a 30 de septiembre de 2009.

Con base en un extenso experimento de campo desarrollado en la laguna arrecifal de Puerto Morelos con el objetivo de investigar el efecto de las casitas en la dinámica poblacional de juveniles de *P. argus*, Briones-Fourzán *et al.* (2007) concluyeron que las casitas aumentan la densidad y la biomasa de dichos juveniles porque mitigan la falta de refugios naturales, fomentan el gregarismo, permiten la cohabitación de juveniles pequeños (más vulnerables a la depredación) con coespecíficos más grandes que tienen mayores habilidades defensivas individuales y colectivas, y permiten a los juveniles explotar los recursos alimentarios disponibles de una manera más eficiente, reduciendo su tiempo de exposición a depredadores. Estas características reducen la mortalidad por depredación y aumentan la persistencia de las langostas. De esta manera, el uso de casitas en Bahía de la Ascensión, aunado al exitoso esquema de organización implementado por la cooperativa pesquera local, ha permitido la sustentabilidad de la pesquería de langostas en dicha localidad (Sosa-Cordero *et al.* 2008).

Las casitas y la enfermedad PaV1

Tanto en la bahía de Florida como en la laguna arrecifal de Puerto Morelos, que son hábitats de juveniles de *P. argus*, la prevalencia de langostas con el síndrome PaV1 (en adelante “prevalencia del síndrome PaV1”) muestra una relación inversa con la talla de las langostas, siendo los juveniles tempranos los más afectados por el virus (Shields y Behringer 2004; Behringer *et al.* 2001; 2006; Lozano-Álvarez *et al.* 2008), pero no se han llevado a cabo evaluaciones sistemáticas de la prevalencia de PaV1 entre langostas adultas. El único antecedente es una evaluación llevada a cabo en 2001 en un conjunto de áreas marinas de reserva en Florida, donde se encontró una prevalencia <1% en una muestra compuesta por 863 langostas, pero esta muestra incluía subadultos y adultos (Shields y Behringer 2004). Sin embargo, más recientemente, Huchin-Mian

et al. (2009) detectaron la presencia de PaV1 en 11 de 22 colas de langosta congeladas exportadas de Belice, algunas de las cuales, por su tamaño, claramente correspondían a langostas adultas.

En la Bahía de la Ascensión, las casitas comerciales tienen un área de 1.5–2 m² y una altura de entrada de 6–10 cm, por lo que albergan langostas en un intervalo de tallas muy amplio que abarca desde juveniles tempranos hasta adultos (10–150 mm LC) (Lozano-Álvarez *et al.* 1991), pero los pescadores sólo extraen langostas por encima de la talla mínima legal, es decir, subadultos grandes y adultos. Las langostas capturadas son desembarcadas el mismo día en el muelle local, lo que brinda la oportunidad de muestrear la captura comercial para obtener estimaciones de la prevalencia de PaV1 entre adultos. Sin embargo, puesto que las langostas menores a la talla mínima legal no son capturadas sino que se les deja en la misma casita que ocupaban, es necesario hacer muestreos de campo para estimar la prevalencia de PaV1 en el segmento de la población de *P. argus* que habita en casitas dentro de la bahía, así como en las diferentes fases juveniles y en diferentes zonas de la bahía.

OBJETIVOS

Objetivo General

Estimar la prevalencia de individuos con signos clínicos de la enfermedad por PaV1 en la población de langostas *P. argus* en la Bahía de la Ascensión, Quintana Roo, donde se utilizan refugios artificiales (casitas) para la pesca comercial de langosta, y analizar diversos aspectos de la ecología de la enfermedad en relación con el uso de casitas por parte de las langostas.

Objetivos Específicos

Estimar y comparar la prevalencia del síndrome PaV1 en langostas provenientes de la captura comercial en la Bahía de la Ascensión al inicio de cuatro diferentes temporadas de pesca, en particular en langostas adultas.

Estimar y comparar la prevalencia del síndrome PaV1 entre langostas que se encuentren utilizando casitas en la Bahía de la Ascensión (a) en tres zonas de la bahía con diferentes características ecológicas, (b) entre las fases bénticas de *P. argus* que se encuentren en dichas casitas, y (c) entre cuatro diferentes períodos de muestreo.

Determinar las proporciones de casitas ocupadas solamente por langostas enfermas, sanas, y sanas con enfermas, y comparar el número promedio de langostas por casita en cada caso.

HIPÓTESIS

Se espera encontrar menos casitas ocupadas sólo por langostas enfermas que sólo por langostas sanas, pero habrá casitas donde se encontrarán langostas sanas y enfermas cohabitando.

Si las langostas sanas tienden a evitar casitas que albergan langostas enfermas, se espera encontrar un mayor número de langostas por casitas en casitas que sólo alberguen langostas sanas.

ÁREA DE ESTUDIO

La Bahía de la Ascensión es una bahía abierta, somera (≤ 6 m de profundidad) con un área de aproximadamente 740 km², ubicada en la parte central de la costa de Quintana Roo (Caribe Mexicano). A lo largo de la boca de la bahía se encuentra una serie de bancos de coral que siguen una antigua línea de costa, formando un arrecife interrumpido (Jordán-Dahlgren *et al.* 1994) (Fig. 4). Este arrecife reduce el embate de olas, por lo que las aguas son relativamente más calmadas al interior de la bahía. Por fuera del arrecife, la plataforma continental es muy estrecha y la profundidad aumenta rápidamente a una distancia de 1 a 3 km de la costa (Lozano-Álvarez *et al.* 1993; Briones-Fourzán 1994)

La bahía y sus arrecifes aledaños constituyen el área de pesca concesionada a la Sociedad Cooperativa de Producción Pesquera “Pescadores de Vigía Chico”. Los pescadores de dicha cooperativa habitan en la única población que existe en los alrededores de la bahía. Dicha población se denomina “Colonia Javier Rojo Gómez” y está ubicada cerca del extremo sur de Punta Allen.

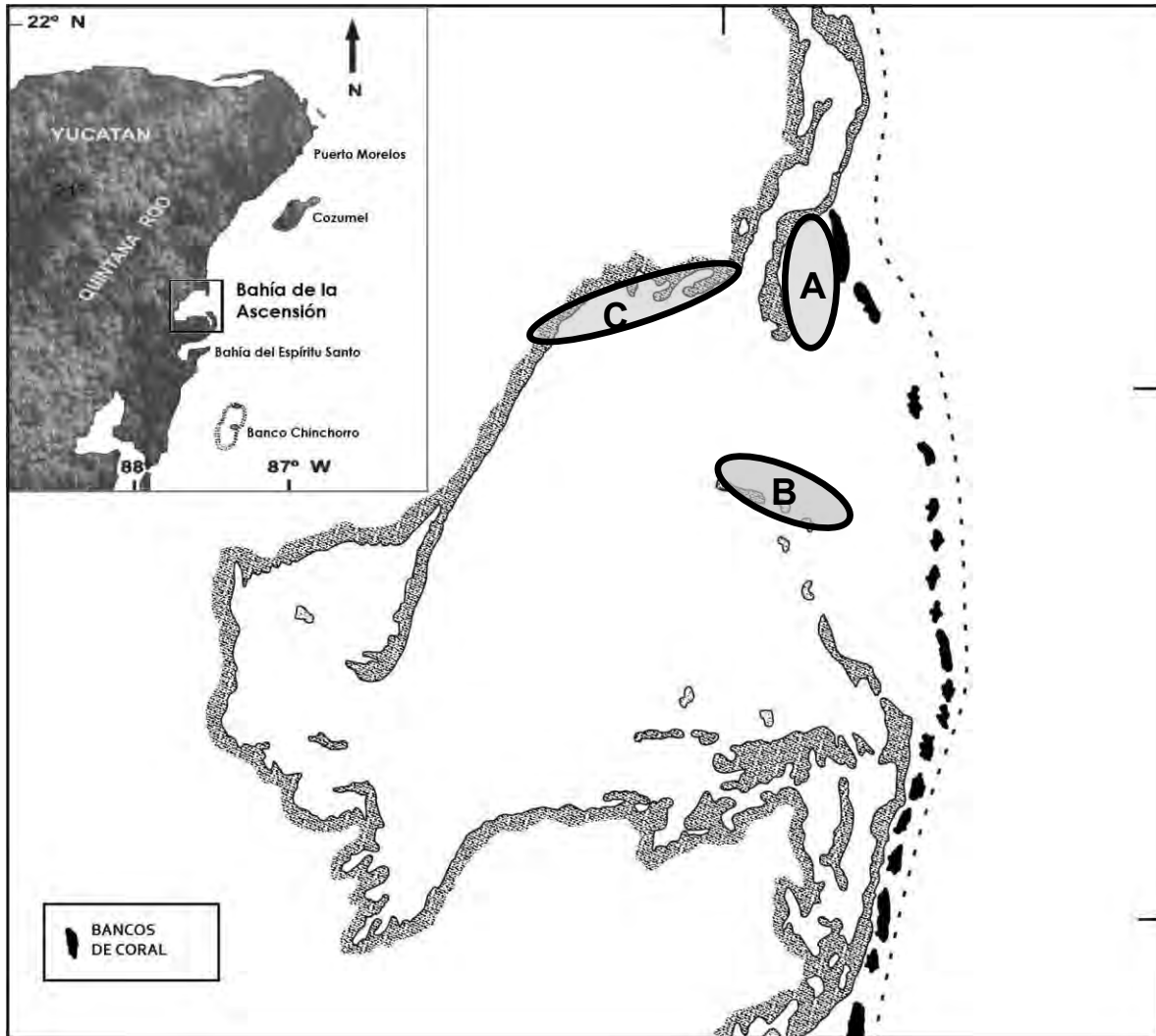


Fig. 4. Diagrama de la Bahía de la Ascensión, Quintana Roo, mostrando las tres zonas de muestreo A) Zona Punta Allen, B) Zona Los Cayos y C) Zona Vigía Chico. Las áreas negras representan el arrecife coralino.

La bahía está bordeada por extensos humedales, en particular manglares costeros. La mitad exterior de la bahía está dominada por sustratos duros y arenosos con áreas extensas de pastizales marinos mientras que la mitad interior es más somera (<2 m), con sedimentos en su mayor parte suaves, no consolidados (Lozano-Álvarez *et al.* 1991). Sin embargo, las extensas áreas cubiertas de vegetación marina al interior de la bahía ofrecen un buen hábitat de asentamiento para las postlarvas de *P. argus* (Briones-Fourzán 1994). En el

presente trabajo, se seleccionaron tres zonas de muestreo ubicadas en la mitad exterior y en la porción norte de la bahía. Dichas zonas fueron denominadas “Zona Punta Allen”, “Zona Los Cayos” y “Zona Vigía Chico” (Fig. 4)

MATERIALES Y MÉTODOS

La realización de muestreos visuales de la extensión geográfica de una enfermedad en el tiempo pueden proporcionar un indicio de cuan rápido se está dispersando una enfermedad. Sin embargo, es preferible cuantificar la dispersión de la enfermedad en una población determinada, particularmente cuando se están comparando múltiples regiones o sitios. Los descriptores más comunes para cuantificar la dispersión de una enfermedad son la incidencia y la prevalencia. La prevalencia es una medida estática, ya que se refiere a la proporción de individuos en una población que están afectados por algún patógeno o enfermedad en un momento determinado. En cambio, la incidencia mide el número de nuevos casos de la enfermedad después de un periodo de tiempo definido y puede ser un indicador más útil que la prevalencia para conocer si la enfermedad se está dispersando o no (Coral Reef Targeted Research 2008).

La medición de la incidencia implica que se debe poder diferenciar, en un muestreo determinado, entre individuos previamente enfermos e individuos que adquirieron la enfermedad a partir del muestreo anterior. Por ejemplo, el marcado de individuos enfermos en un momento y lugar determinados podría facilitar el cálculo de la incidencia en muestreos subsecuentes (Coral Reef Targeted Research 2008). Sin embargo, en el presente estudio no se utilizó la incidencia, sino la prevalencia de la enfermedad. Esto se debe a que los signos macroscópicos de la enfermedad por PaV1 empiezan a aparecer cuando ésta ya se encuentra en un estado de desarrollo avanzado, y la mayoría de los individuos que muestran estos signos, en particular los juveniles, mueren poco después

(Shields et al. 2006). De esta manera, aún cuando es posible aplicar algún tipo de marca a langostas con síndrome PaV1, la probabilidad de encontrar estas langostas en muestreos subsecuentes es muy baja (Behringer et al. 2008), en particular si entre dichos muestreos transcurren varias semanas o meses (Lozano-Álvarez et al. 2008), como fue el caso en el presente trabajo.

Prevalencia del síndrome PaV1 en la población de langostas en la Bahía de la Ascensión

Para estimar la prevalencia del síndrome PaV1 en la población de *P. argus* en la Bahía de la Ascensión, se llevaron a cabo dos tipos de muestreo: (1) muestreos de langostas provenientes de la captura comercial, llevados a cabo en el sitio de desembarque (muelle de la colonia de pescadores), y (2) muestreo de langostas en el hábitat natural a partir de la revisión directa de casitas. En el primer caso, los muestreos se hicieron en los meses de julio o agosto, es decir, recién iniciada la temporada de pesca, en cuatro años diferentes. En el segundo caso, se hicieron cuatro muestreos a lo largo de dos años, abarcando dos temporadas de pesca y dos temporadas de veda.

Muestreos en la captura comercial de langostas

El muestreo en la captura comercial se llevó a cabo para contar por primera vez con estimaciones de la prevalencia del síndrome PaV1 en langostas adultas, pero es necesario señalar que la captura comercial incluye langostas subadultas y adultas en un amplio intervalo de tallas.

Al inicio de la temporada de pesca (julio–agosto), los pescadores desembarcan las langostas enteras, lo que permite examinar un número sustancial de langostas para estimar la prevalencia de individuos con síndrome de PaV1. En cambio, durante el resto de la temporada de pesca (septiembre–

febrero), los pescadores sólo desembarcan las colas (abdomen) de las langostas, lo que dificulta determinar dicha prevalencia. Por esta razón, se estimó la prevalencia del síndrome PaV1 en langostas provenientes de la captura comercial al inicio de cuatro temporadas de pesca (julio de 2006, agosto de 2008, julio de 2009 y julio de 2010). En cada uno de estos cuatro muestreos, conforme los pescadores iban desembarcando su captura, se iban tomando langostas al azar. A cada langosta se le midió la LC con un vernier (± 0.1 mm), se determinó su sexo por observación de caracteres sexuales secundarios, y se les examinó cuidadosamente. Puesto que estas langostas estaban muertas o moribundas, sólo se consideró la presencia de hemolinfa lechosa (signo diagnóstico de la enfermedad, Montgomery-Fullerton *et al.* 2007) como indicador del síndrome PaV1.

Determinación *post-hoc* del tamaño de muestra

La estimación del tamaño de muestra al cual deberían corresponder las prevalencias obtenidas y el tamaño de los siguientes muestreos, se realizó de manera *post-hoc* por medio de la ecuación

$$N = (Z^2 \times p \times q)/d^2$$

donde **Z** = 1.96, el valor de la distribución normal que corresponde a un nivel de confianza $\alpha = 0.05$, **p** = prevalencia determinada en el primer muestreo, expresada como proporción (tanto por uno), **q** = $1 - p$ (es decir, la proporción de langostas sanas), y **d** = el margen de error al 95%, es decir, $\frac{1}{2}$ de la amplitud del intervalo de confianza establecido (Krebs 1989).

Estimación de la prevalencia del síndrome PaV1

El cálculo de la prevalencia (el porcentaje de individuos enfermos respecto

del total examinados) se realizó mediante la fórmula:

$$\textit{Prevalencia} = \frac{\text{Número de langostas enfermas}}{\text{Total de langostas revisadas}} * 100$$

Análisis estadísticos de los muestreos en la captura comercial

Para hacer comparaciones entre las prevalencias estimadas en cada muestreo, no se utilizaron pruebas de hipótesis nula, sino la sobreposición de sus respectivos intervalos de confianza al 95% (IC_{95%}). Una ventaja importante de presentar los resultados con los IC_{95%} es que las estimaciones del intervalo se expresan en la misma escala de medición, mientras que el valor de p en las pruebas de hipótesis es una abstracción probabilística basada en una decisión dicotómica, en tanto que se rechaza o no se rechaza la hipótesis nula (Newcombe 1998; Hoenig y Heisey 2001). Es decir, los intervalos de confianza transmiten, de manera simultánea, información tanto de la magnitud del parámetro estimado (en este caso la prevalencia) como de la precisión de la estimación (que depende del tamaño de muestra), manteniendo estos dos aspectos de la medición estrechamente vinculados. De esta manera, el intervalo de confianza de dos lados puede interpretarse como un margen de error alrededor del parámetro estimado (Newcombe 1998). En otras palabras, el intervalo de confianza cubre el “valor real” del parámetro con un nivel de probabilidad fijo (e. g. 95%) (Hoenig y Heisey 2001)

En el presente estudio, se calcularon los IC_{95%}, para cada prevalencia estimada (considerada como proporción) de acuerdo con su tamaño de muestra correspondiente, mediante el llamado método de puntuación de Wilson con corrección de continuidad (método 4 en Newcombe 1998). Este método tiene una propiedad de simetría en escala logit que resulta particularmente adecuada para estimar intervalos de confianza de proporciones relativamente bajas (es decir, más cerca de 0 que de 1), como las prevalencias. Esto se debe a que, al usar la escala logit, se evita la posibilidad de estimar intervalos de confianza con aberraciones tales como que el límite inferior sea menor a 0 o el superior mayor a 1, o bien de

obtener una “amplitud de intervalo cero” cuando la prevalencia es igual a 0 (Newcombe 1998).

Las ecuaciones para el cálculo de los límites inferior (LI) y superior (LS) del intervalo de confianza son las siguientes (Newcombe, 1998):

$$LI = [2np + Z^2 - 1 - Z \sqrt{\{Z^2 - 2 - 1/n + 4p(nq + 1)\}}] / 2(n + Z^2)$$

$$LS = [2np + Z^2 + 1 + Z \sqrt{\{Z^2 + 2 - 1/n + 4p(nq - 1)\}}] / 2(n + Z^2)$$

Donde n = número total de langostas examinadas, Z = 1.96, el valor de la distribución normal que corresponde a un nivel de confianza $\alpha = 0.05$, p = proporción de langostas con síndrome PaV1, q = 1 - p (es decir, la proporción de langostas sanas). Con el uso de este método, si p = 0, LI debe ser considerado como 0, mientras que si p = 1, entonces LI se considera como 1.

Se realizaron comparaciones por superposición de los intervalos de confianza al 95% de las prevalencias de langostas con el síndrome PaV1 entre años de muestreo, primero con las muestras totales (que incluían langostas subadultos y adultas) y luego con la frecuencia de las muestras correspondientes a langostas exclusivamente adultas.

Muestreos directamente en casitas

Para llevar a cabo el muestreo de langostas en casitas, se establecieron tres zonas de muestreo en la bahía (ver Figura 4): una zona denominada denominada “Punta Allen”, que comprendió los campos de pesca situados alrededor de la colonia de pescadores, es decir, el asentamiento humano; una zona denominada “Los Cayos”, que comprendió los campos de pesca situados alrededor de una serie de cayos de manglar ubicados en el centro de la bahía donde existen pastizales relativamente densos y altos; y una zona denominada “Vigía Chico” que comprendió los campos de pesca cercanos a los manglares

costeros ubicados en la parte norte de la bahía y cuyo fondo es principalmente duro y con poca vegetación (Fig. 4). La elección de estas zonas de muestreo se hizo tomando en cuenta tanto el nivel de aprobación de los diferentes pescadores posesionarios de campos de pesca a la revisión de sus casitas, como el nivel de dificultad logística para poder muestrear en zonas más alejadas de la colonia de pescadores. En estas tres zonas, se revisaron numerosas casitas al azar durante cuatro períodos de muestreo correspondientes a dos temporadas de pesca (noviembre-febrero 2008 y diciembre-febrero 2009) y dos temporadas de veda (mayo 2009 y abril 2010). En adelante, estos períodos de muestreo se denominarán, respectivamente, PESCA 1, VEDA 1, PESCA 2 y VEDA 2. Por problemas logísticos, en la zona Los Cayos sólo fue posible hacer muestreos durante los períodos VEDA1 y VEDA 2.

En cada muestreo, utilizando buceo libre, se extrajeron las langostas de cada casita con ayuda de redes manuales (“jamos”) y se colocaron dentro de una bolsa de malla. La bolsa se sujetó a la borda de la embarcación de tal forma que las langostas permanecían dentro del agua mientras se iban extrayendo y analizando una por una, con el objeto de afectar lo menos posible a las demás (Lozano-Álvarez *et al.* 1991). Cada langosta se examinó cuidadosamente, considerándose como “enfermas” aquellas que mostraban signos clínicos evidentes de la enfermedad, en particular hemolinfa lechosa y coloración rojiza del exoesqueleto y en algunos casos letargo o supresión de la muda, y como “sanas” aquellas que no mostraron ningún signo de la enfermedad (Montgomery-Fullerton *et al.* 2007).

A todas las langostas muestreadas, tanto sanas como enfermas, se les midió la LC con un vernier (± 0.1 mm LC), excepto durante el primer período de muestreo (PESCA 1). En este período sólo se utilizó el vernier para medir la LC de todas las langostas enfermas, mientras que a las langostas sanas se les estimó visualmente la LC en incrementos de 10 mm para reducir el tiempo de muestreo por casita. Después de la toma de datos, todas las langostas fueron regresadas cuidadosamente a la misma casita de la que fueron extraídas.

Determinación *post-hoc* del tamaño de muestra

Al igual que con los muestreos de la captura comercial, la estimación del tamaño de muestra al cual deberían corresponder las prevalencias obtenidas y el tamaño de los siguientes muestreos, se realizó de manera *post-hoc* por medio de la ecuación

$$N = (Z^2 \times p \times q)/d^2$$

Estimación de la prevalencia del síndrome PaV1

El cálculo de la prevalencia y de sus respectivos intervalos de confianza se llevó a cabo de la misma manera que para las langostas muestreadas en la captura comercial.

Análisis estadísticos de los muestreos directamente en casitas

Se realizaron comparaciones de los intervalos de confianza al 95% de las prevalencias de langostas con el síndrome PaV1 de forma global y entre zonas, períodos de muestreo y fases ontogenéticas.

Para comparar las tallas medias de langostas enfermas y sanas entre los cuatro períodos y las tres zonas de muestreo, los datos de las tallas (LC en mm), previamente transformados a $\ln(LC + 1)$ para aumentar la homogeneidad de varianzas, fueron sometidos a un análisis de varianza (ANOVA) trifactorial. Para el factor Período, los niveles fueron PESCA 1, VEDA 1, PESCA 2 y VEDA 2. En el factor Zona, se consideraron los niveles PUNTA ALLEN, LOS CAYOS y VIGÍA CHICO. Finalmente para el factor Condición los niveles fueron SANAS y

ENFERMAS. Los datos fueron considerados independientes debido a que no siempre fueron revisadas las mismas casitas, es decir, en cada zona se revisaron casitas al azar en diferentes muestreos, ya sea porque se hicieron muestreos en diferentes campos pesqueros dentro de una misma zona, o porque se siguieron rutas diferentes para la revisión de casitas. Así mismo, las langostas revisadas en el primer muestreo no necesariamente fueron revisadas de nuevo en los muestreos subsecuentes (por la amplitud de movimientos de *P. argus*, la presión de pesca variable en el tiempo y espacio, y la probable muerte de las langostas previamente enfermas entre muestreos sucesivos).

Patrones de ocupación de casitas por langostas sanas y enfermas

Para analizar los patrones de ocupación de las casitas por parte de las langostas en diferentes condiciones de salud, se agruparon los datos de las tres zonas por período de muestreo, con el objeto de aumentar el tamaño de la muestra de casitas. Del total de casitas revisadas en cada período de muestreo, se obtuvo la fracción correspondiente a casitas ocupadas exclusivamente por langostas sanas, casitas ocupadas exclusivamente por langostas enfermas y casitas co-ocupadas por langostas sanas y enfermas. Las proporciones de casitas ocupadas por langostas en los diferentes patrones de ocupación fueron comparadas mediante tablas de contingencia de χ^2 (Zar, 1999)

Distribución de langostas en casitas

Aunque *P. argus* presenta uno de los grados de gregarismo más elevados entre las especies de langostas espinosas (Childress, 2007), Behringer *et al.* (2006) y Behringer y Butler (2010) encontraron, en experimentos de laboratorio, que las langostas *P. argus* sanas tendían a evitar ocupar refugios que contenían langostas infectadas con PaV1. Sin embargo, los refugios utilizados en dichos experimentos eran de dimensiones muy pequeñas. En cambio, las dimensiones de

las casitas son mucho mayores, por lo que cabe la posibilidad de que la mayor área de refugio que proveen mitigue el comportamiento de evasión de las langostas sanas cuando éstas encuentran casitas que albergan una o más langostas enfermas por PaV1, en particular si el riesgo de depredación es alto (Lozano-Álvarez *et al.* 2008).

Uno de los objetivos del presente trabajo es determinar si el patrón de agregación de las langostas difiere cuando sólo hay langostas sanas en las casitas y cuando hay langostas tanto sanas como enfermas en las casitas. Para ello, el total de casitas revisadas a lo largo del estudio se separó en dos muestras, una correspondiente a las casitas que sólo contenían langostas sanas (“sólo sanas”= muestra 1) y otra correspondiente a las casitas que contenían langostas sanas cohabitando con langostas enfermas (“sanas + enfermas”= muestra 2). A cada una de estas dos muestras se ajustó una distribución binomial negativa, que es el tipo de distribución más común en la naturaleza (Bliss y Fisher, 1959). La distribución binomial negativa está definida por dos parámetros: la media (m , que en el presente estudio representa el número promedio de langostas por casita) y el exponente k , que representa un índice de agregación (Krebs, 1989). A medida que k tiende a 0, la agregación es mayor, mientras que a medida que tiende a ∞ , la dispersión es mayor.

Para una muestra dada, los valores y los intervalos de confianza de m y k pueden estimarse por medio de un procedimiento de máxima verosimilitud (maximum likelihood) (Bliss y Fisher, 1959). Es importante señalar que para ambas muestras, se utilizó el mismo dato para la clase 0 (N casitas con 0 langostas = 50, ver Resultados), mientras que para la clase 1 (N casitas con 1 langosta), en el caso de la muestra 1 se consideró el número de casitas con 1 langosta sana, y en el caso de muestra 2 se consideró el número de casitas con 1 langosta enferma. Esto se hizo para evitar influenciar el valor de los parámetros correspondientes a la muestra 2 si se asignaba un valor de 0 a la clase 1.

Utilizando el procedimiento denominado selección de modelos (*model*

selection), se contrastaron cuatro modelos que representan otras tantas hipótesis referentes a los parámetros m y k de las dos muestras a comparar (White y Eberhardt, 1980; White y Bennets, 1996). Dichos modelos, y sus respectivas notaciones, son los siguientes: Modelo 1: $\{k_v, m_v\}$: las muestras difieren tanto en k como en m . Éste es el modelo más parametrizado (“modelo general”) porque estima una m y una k para cada muestra. Modelo 2: $\{k_v, m\}$: las muestras difieren en k , pero tienen una m común. Modelo 3: $\{k, m_v\}$: las muestras tienen una k común, pero difieren en m . Modelo 4: $\{k, m\}$: las muestras tienen tanto una k como una m comunes. El modelo 4 es el “modelo reducido”, porque sólo estima dos parámetros. Así, si se comparan sólo dos muestras, el modelo 1 estima 4 parámetros (una k y una m para cada muestra), el modelo 2 estima 3 parámetros (una k para cada muestra y una sola m común), el modelo 3 estima 3 parámetros (una sola k común y una m para cada muestra), y el modelo 4 estima 2 parámetros (una k común y una m común). La hipótesis nula es que el modelo 4 describe los datos tan bien como el modelo 1. Si la hipótesis nula es rechazada, entonces se van comparando los otros modelos entre sí (White y Bennets, 1996).

En principio, el mejor modelo sería aquél que tuviera el menor valor de máxima verosimilitud. Sin embargo, mientras más parámetros estime un modelo, se obtiene un mejor ajuste a los datos pero a costa de una menor precisión en las estimaciones. Por tanto, para cada modelo es necesario ponderar el valor de máxima verosimilitud con el número de parámetros estimados. Esto es lo que hace el Criterio de Información de Akaike (AIC por sus siglas en inglés). $AIC = -2 \log(L) + 2K$, donde L es el valor de máxima verosimilitud del modelo y K es el número de parámetros estimados por el modelo.

Para conocer si el patrón de distribución difería entre la muestra 1 (langostas “sólo sanas”) y la muestra 2 (langostas “sanas + enfermas”), se aplicó la selección de modelos utilizando el programa *NegAIC* incluido en el paquete para análisis estadísticos de datos ecológicos *EcoMeth 6.1* (Kenney y Krebs, 2002). El programa *NegAIC* brinda, para cada modelo, el valor de L y de AIC. Sin embargo, el AIC debe ser corregido en función del tamaño de la muestra

(Anderson y Burnham, 1999), denominándose entonces AIC_c , de acuerdo a la ecuación:

$$AIC_c = -2 \log(L) + 2K [(N/(N - K - 1))]$$

Donde N es el tamaño de la muestra. El mejor modelo sería aquél que tenga el menor valor de AIC_c (es decir, el más parsimonioso). Sin embargo, la selección de modelos, más que la búsqueda del “mejor” modelo, debe ser considerada como un proceso para hacer inferencias a partir de un conjunto de modelos (Cooch y White, 2010). Además, diferentes modelos pueden tener valores de AIC_c muy similares, por lo cual es conveniente estimar el ΔAIC_c de cada modelo (ΔAIC_c es la diferencia entre el AIC_c de un determinado modelo y el AIC_c del modelo con el menor valor de AIC_c). Anderson y Burnham (1999) sugieren que cuando la diferencia entre dos modelos (ΔAIC_c) es < 2 , entonces se puede decir con una seguridad razonable que ambos tienen un peso aproximadamente igual en los datos, mientras que si ΔAIC_c es ≥ 7 , entonces hay una fuerte evidencia de que los modelos son realmente diferentes.

Estas reglas simples, sin embargo, no cuantifican el grado de incertidumbre en la selección de modelos. Para reducir la incertidumbre en la estimación de los parámetros, la mejor estrategia es llevar a cabo un promediado de modelos (*model averaging*) (Cooch y White, 2010).

Para el promediado de modelos, se siguen los siguientes pasos:

1. Para cada modelo, se obtiene el peso normalizado de Akaike (w_i):

$$w_i = \exp(-\Delta AIC_c/2) / \sum \{\exp(-\Delta AIC_c/2)\}$$

Puesto que la suma de los pesos normalizados de Akaike de todos los modelos es igual a 1, la razón entre los w_i de los diferentes modelos indica qué tanto es mejor un modelo que otro, es decir provee de un indicador del “apoyo relativo” para seleccionar un modelo sobre otro (equivalente a una razón de verosimilitud).

2. Los parámetros estimados por cada modelo se ponderan multiplicándolo por el w_i correspondiente a ese modelo. La suma de los productos resultantes de los cuatro modelos es el parámetro promediado. Lo mismo se hace con las varianzas. La raíz cuadrada de la varianza es el error estándar (SE), con el cual se estiman los límites de confianza al 95%.

RESULTADOS

Muestreos en la captura comercial de langostas

Determinación del tamaño de muestra para la captura comercial

En el primer muestreo de la captura comercial (julio de 2006, $n = 348$), se obtuvo una prevalencia de 3.2%, con un $IC_{95\%}$ de 1.59–5.59%. Ya que no se contaba con antecedentes sobre el nivel de prevalencia del síndrome PaV1 en langostas adultas, se utilizó un valor de 3% como referencia para calcular un tamaño de muestra para los muestreos subsecuentes. Con esta prevalencia, y estableciendo una amplitud del intervalo de confianza de 1%, es decir, un margen de error de ± 0.05 , el tamaño de la muestra de la captura comercial debió ser de $N = 4472$ langostas para cada muestreo.

Se llevaron a cabo muestreos al inicio de cuatro temporadas de pesca: 2006, 2008, 2009 y 2010, examinándose, respectivamente, un total de 348 (63.2–134.3 mm LC), 371 (63.0–142.6 mm LC), 1926 (60.4–147.3 mm LC), y 2824 (62.0–168.0 mm LC) langostas capturadas por los pescadores (Tabla 1). En general, la prevalencia del síndrome en langostas provenientes de la captura comercial fue baja, con un máximo de 3.2% en 2006 y un mínimo de 0.96% en 2010.

Tabla 1. Resumen de datos de langostas provenientes de la captura comercial muestreadas al inicio de la temporada de pesca en cuatro diferentes años (Enfermas: langostas con hemolinfa lechosa, signo diagnóstico de la enfermedad PaV1; IC: intervalo de confianza).

Año	Total	Frecuencia		Prevalencia	
		Enfermas	Sanas	%	IC _{95%}
2006	348	11	337	3.2	1.59 - 5.59
2008	371	4	367	1.1	0.29 – 2.74
2009	1926	40	1886	2.1	1.49 – 2.82
2010	2824	27	2797	0.96	0.64 – 1.41

Al graficar la prevalencia con sus intervalos de confianza para cada año de muestreo (Fig. 5), se aprecia que la prevalencia fue menor en 2010 que en 2006 y 2009, pero no que en 2008. Sin embargo, los intervalos de confianza fueron muy amplios en los dos primeros muestreos, cuando el número de muestra fue menor, que en los dos últimos muestreos, donde se aumentó el esfuerzo de muestreo.

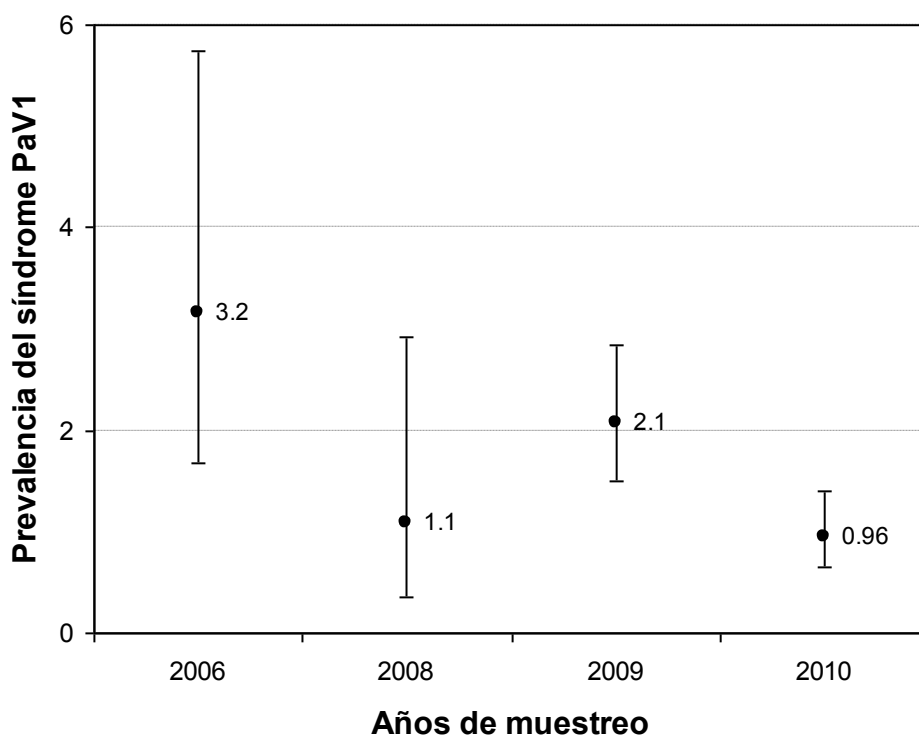


Fig. 5. Prevalencia del síndrome PaV1 en langostas provenientes de la captura comercial al inicio de cuatro temporadas de pesca: 2006 (N = 348), 2008 (N = 371), 2009 (N = 1926) y 2010 (N = 2824). Los valores a la derecha de los puntos negros indican el valor de la prevalencia, y las barras de error indican el intervalo de confianza al 95%.

La distribución de tallas de las langostas en cada uno de los cuatro muestreos en la captura de los pescadores (Fig. 6) indica que se están capturando algunas langostas de talla inferior a la legal (~74 mm LC) y que la mayor parte de las langostas capturadas se encontraban en el intervalo de tallas de 70–90 mm LC. Este intervalo incluye tanto langostas subadultas como langostas adultas. Sin embargo, las langostas con síndrome PaV1 se presentaron en un intervalo de tallas de 62.0–111.0 mm LC.

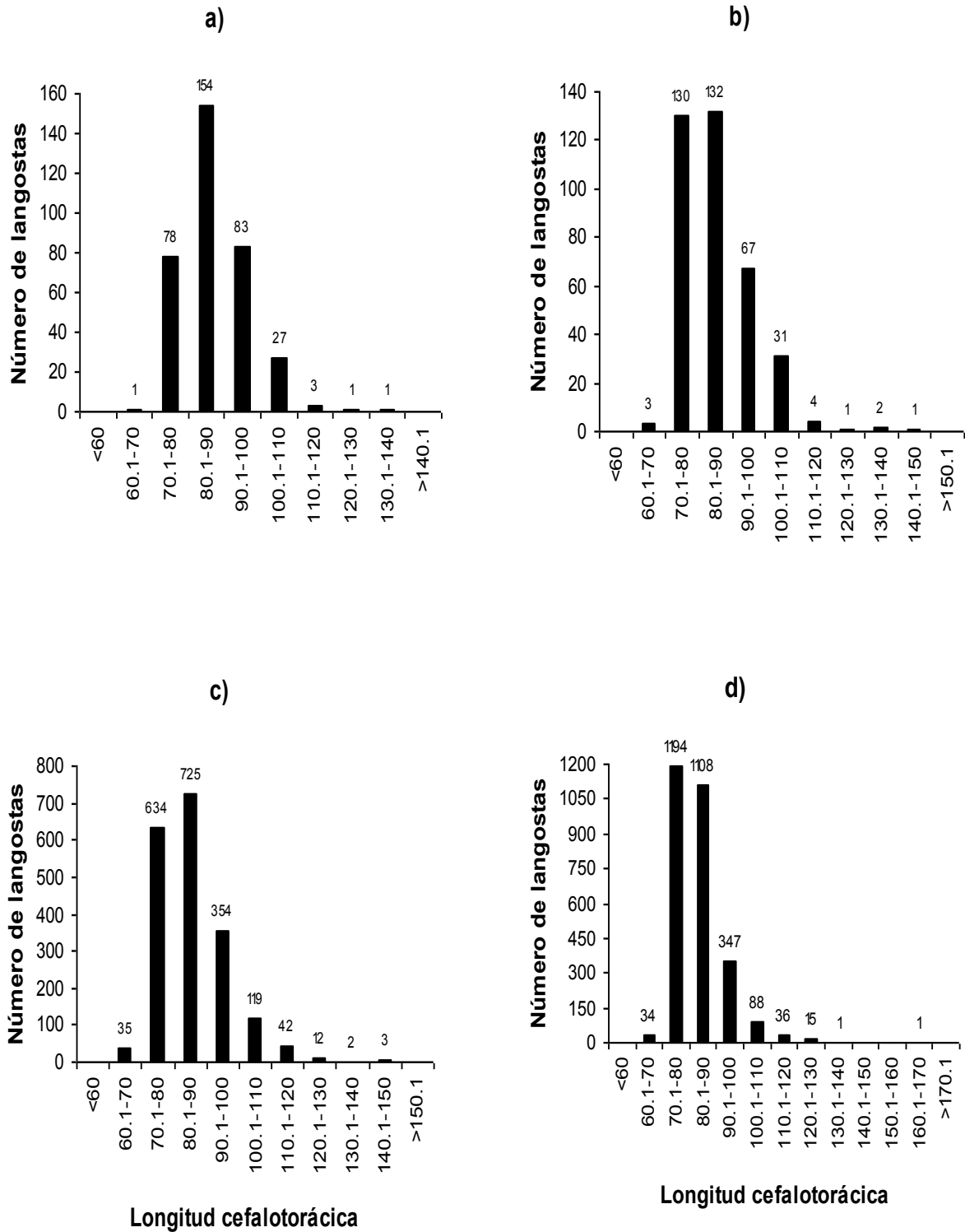


Figura 6. Distribución de tallas del total de langostas revisadas en la captura comercial al inicio de cuatro temporadas de muestreo: a) 2006 (N=348); b) 2008 (N=371); 2009 (N=1926); y 2010 (N = 2824). Los números por encima de las barras indican el tamaño de muestra para cada clase de talla.

Por tanto, para determinar la prevalencia del síndrome PaV1 exclusivamente en langostas adultas, de cada muestra se seleccionaron los datos correspondientes a langostas cuya longitud cefalotorácica fuera mayor a 80 mm y se estimó la prevalencia del síndrome en estas langostas (Tabla 2).

Tabla 2. Resumen de datos de langostas adultas (>80 mm de longitud cefalotorácica, LC) provenientes de la captura comercial muestreadas al inicio de la temporada de pesca en cuatro diferentes años.

Adultas (>80 mm LC)					
Año	N total	N enfermas	N sanas	% Preval	IC_{95%}
2006	268	11	257	4.1	2.17 - 7.43
2008	234	1	233	0.4	0.02 - 2.73
2009	1257	10	1247	0.8	0.40 - 1.51
2010	1596	3	1593	0.2	0.05 - 0.60

No se apreció una diferencia significativa en la prevalencia del síndrome PaV1 en langostas adultas entre los años 2008, 2009 y 2010 (0.2%-0.8%), pero la prevalencia del 2006 fue sustancialmente mayor que en los otros tres años (Fig. 7).

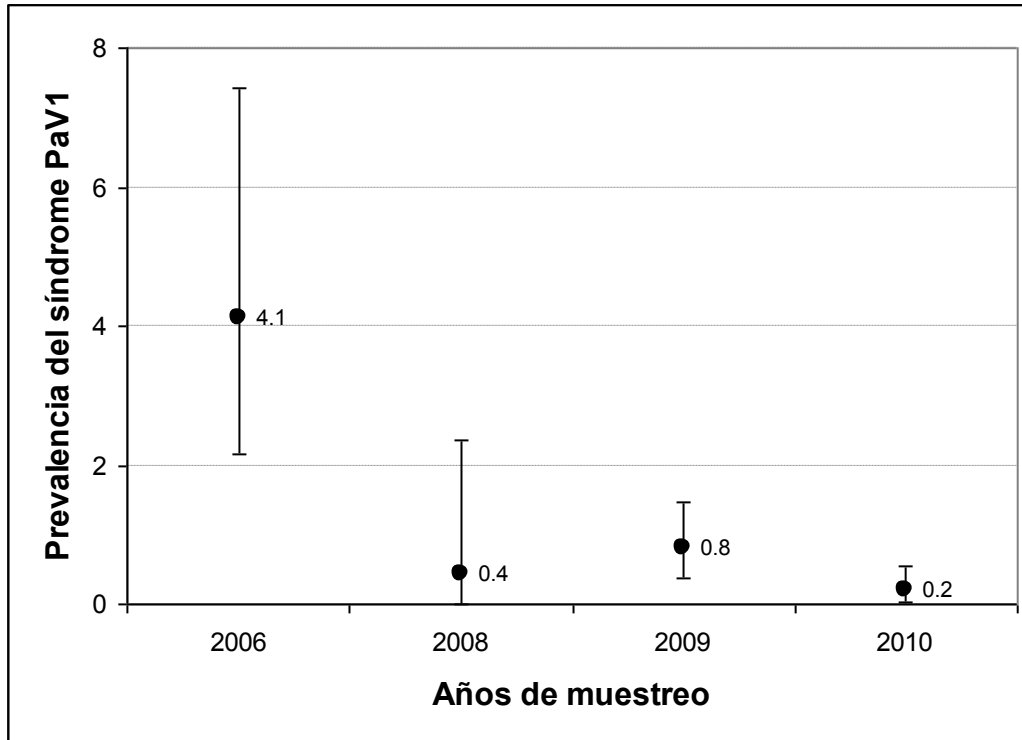


Fig. 7. Prevalencia del síndrome PaV1 en langostas adultas (>80 mm de longitud cefalotorácica, LC), muestreadas en la captura comercial al inicio de cuatro temporadas de pesca: 2006 (N = 268); 2008 (N = 234); 2009 (N = 1257); y 2010 (N = 1596). Los valores a la derecha de los puntos negros indican el valor de la prevalencia, y las barras de error indican el intervalo de confianza al 95%.

Muestreo directo en las casitas

Determinación del tamaño de muestra para muestreos directos en casitas

A diferencia de las langostas adultas, se conoce que, en general, el nivel de prevalencia de PaV1 en langostas juveniles y subadultas silvestres varía entre 2 y 10% (Shields y Behringer 2004; Lozano-Álvarez *et al.* 2008; Ramírez-Estévez *et al.* 2010). En México, en particular, Lozano-Álvarez *et al.* (2008) estimaron prevalencias promedio de 5 a 10% en juveniles muestreados en casitas, por lo que se utilizó un valor de 7% con una amplitud de IC_{95%} de 4% para estimar el tamaño de muestra de langostas en casitas. Con estos valores, el tamaño de la muestra estimado fue de **625** individuos por período de muestreo. Sin embargo, este cálculo debió haberse realizado antes de llevar a cabo los muestreos por lo que se

calculó un nuevo tamaño de muestra basado en la prevalencia obtenida en el primer período de muestreo, es decir, Pesca 1 (ver resultados). La prevalencia obtenida en Pesca 1 fue de 4% y se estableció una amplitud de intervalo de confianza de 3%, por lo que el margen de error fue de $\pm 1.5\%$. Con estos datos el tamaño de la muestra debió haber sido **656** langostas por periodo de muestreo. Pero considerando que, al realizarse comparaciones entre períodos, zonas y fases ontogenéticas, disminuyó considerablemente el tamaño de muestra para cada sección, se hicieron diversos cálculos de tamaño de muestra para las prevalencias obtenidas en cada una de ellas, de las cuales el mayor tamaño de muestreo requerido fue de **N= 765** individuos por fase ontogenética, por zona.

La tabla 3 resume la información, por período de muestreo, sobre el número de casitas revisadas y el número de langostas examinadas en el conjunto de las tres zonas de muestreo.

Tabla 3. Resumen de datos obtenidos en los muestreos de campo en la Bahía de la Ascensión (suma de las tres zonas).

Período de muestreo	Número de casitas			Número de langostas			%	
	Revisadas	Sin langostas	Con langostas	Total	Sanas	Enfermas	Preval	IC 95%
Pesca 1	64	3	61	894	857	37	4.1	2.97 - 5.72
Veda 1	214	15	199	2089	1975	114	5.5	4.54 - 6.54
Pesca 2	86	12	74	560	533	27	4.8	3.26 - 7.03
Veda 2	166	20	146	1317	1259	58	4.4	3.39 - 5.69

Considerando el total de datos de las langostas examinadas por período, no se apreciaron diferencias significativas en la prevalencia global del síndrome de PaV1 entre los cuatro períodos de muestreo (Fig. 8). Dicha prevalencia varió entre 4.1% y 5.5%, con una amplia sobreposición de los IC_{95%} en todos los períodos.

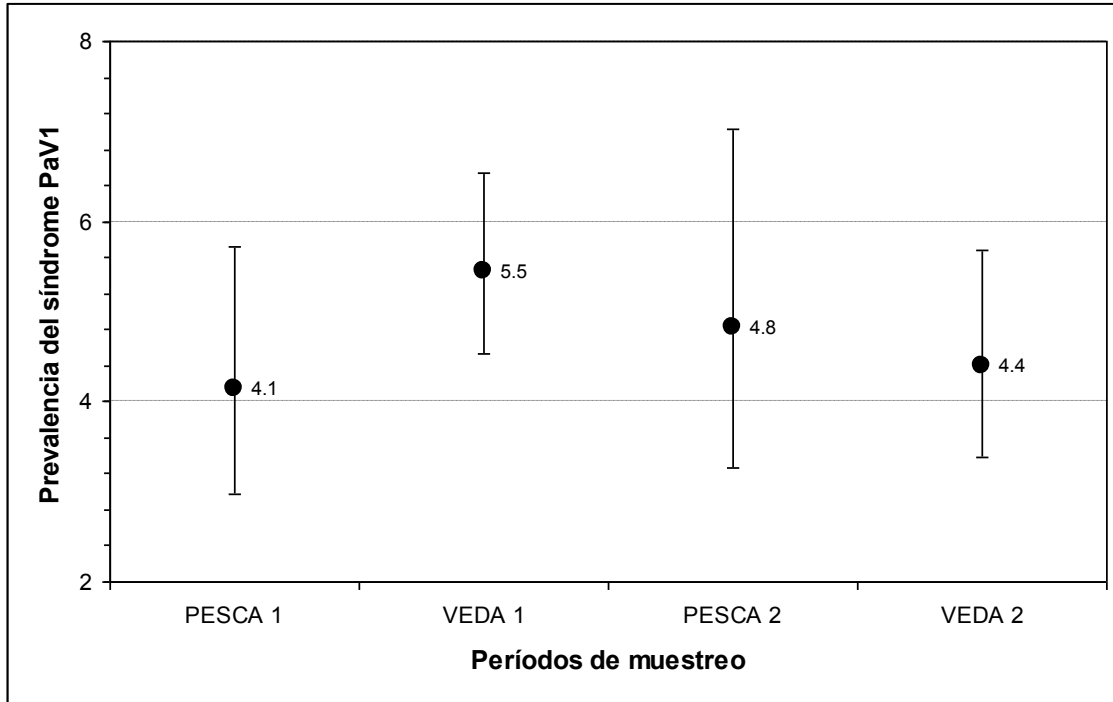


Fig. 8. Prevalencia del síndrome de PaV1 en langostas muestreadas en casitas en la Bahía de la Ascensión, Quintana Roo durante cuatro períodos de muestreo mostrados en orden cronológico (PESCA 1: Temporada de pesca 2008-2009, N = 894; VEDA 1: Temporada de veda 2009, N = 2089; PESCA 2: Temporada de pesca 2009-2010, N = 560; VEDA 2: Temporada de veda 2010, N = 1317). Los valores a la derecha de los puntos negros indican el valor de la prevalencia, y las barras de error indican el intervalo de confianza al 95%.

En cambio, la prevalencia varió ampliamente entre zonas y períodos (Tabla 4). Sin embargo, al graficar las prevalencias con sus $IC_{95\%}$, se apreció que no hubo diferencias marcadas entre períodos dentro de cada zona (Fig. 9), pero que sí hubo diferencias marcadas entre zonas. En particular, en todos los períodos de muestreo, las prevalencias fueron sustancialmente menores en Vigía Chico que en las otras dos zonas (Fig. 9).

Tabla 4. Muestreos por zona dentro de la Bahía de la Ascensión. Número total de langostas muestreadas por período y prevalencia de langostas con síndrome de PaV1 (Enf.)

Período de muestreo	Zona Punta Allen				Zona Los Cayos				Zona Vigía Chico			
	Total	Enf.	% Prev.	IC 95%	Total	Enf.	% Prev.	IC 95%	Total	Enf.	% Prev.	IC 95%
Pesca 1	483	37	7.7	5.52 - 10.50	-	-	-	-	411	0	0	0.00 - 1.15
Veda 1	615	69	11.2	8.74 - 13.87	550	29	5.3	3.62 - 7.57	922	27	2.9	1.98 - 4.29
Pesca 2	311	25	8.0	5.37 - 11.64	-	-	-	-	246	2	0.8	0.14 - 3.22
Veda 2	441	24	5.4	3.65 - 8.23	441	32	7.3	5.09 - 10.19	437	2	0.5	0.08 - 1.83
Total	1850	155			991	61			2016	31		

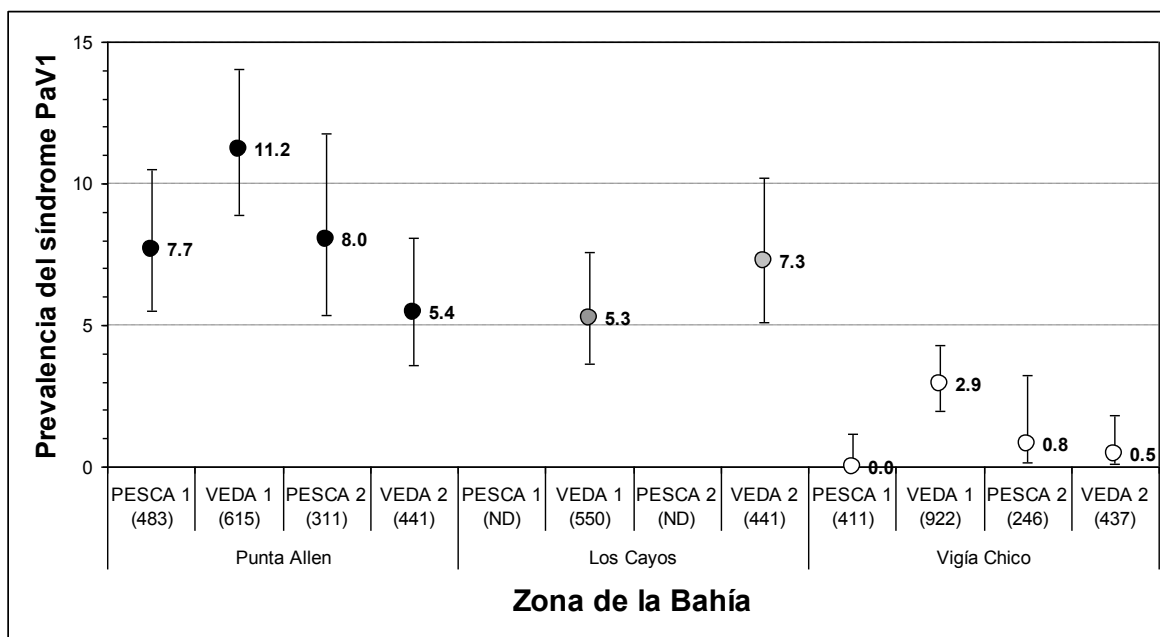


Fig. 9. Prevalencia del síndrome PaV1 en langostas muestreadas en casitas distribuidas en tres zonas de la Bahía de la Ascensión (Punta Allen, círculos negros; Los Cayos: círculos grises; Vigía Chico: círculos blancos), durante cuatro períodos de muestreo mostrados en orden cronológico. Los números entre paréntesis indican el tamaño de muestra (ND: no se tomaron datos). Las barras de error indican el intervalo de confianza al 95%.

Las tallas medias (LC en mm) de las langostas revisadas a lo largo de cuatro períodos (Fig. 10) mostraron que, en general, durante las temporadas de veda se encontraron langostas de mayor talla en las casitas de las tres zonas. Sin

embargo, en tres de los cuatro muestreos, la talla media de las langostas fue mayor en la zona Vigía Chico.

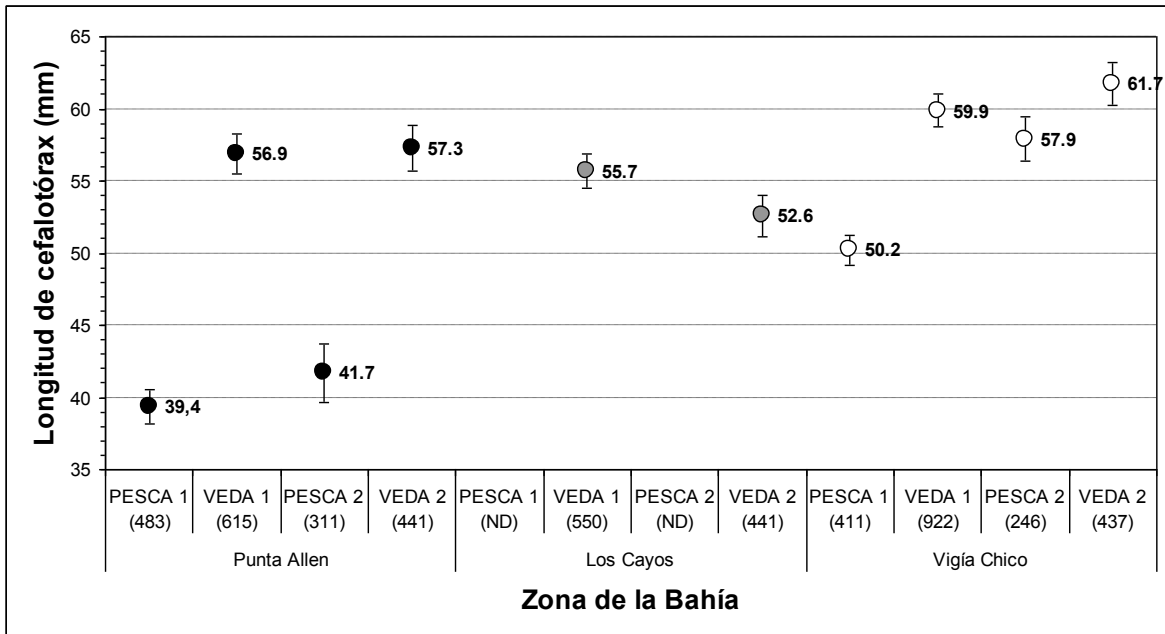


Fig. 10. Tallas medias (LC en mm) del total de langostas revisadas en casitas distribuidas en tres zonas de muestreo de la Bahía de la Ascensión (Punta Allen, círculos negros; Los Cayos: círculos grises; Vigía Chico: círculos blancos) durante cada período en orden cronológico. Los números dentro de los paréntesis indican el tamaño de muestra para cada período de muestreo (ND: no se tomaron datos). Las barras de error indican el intervalo de confianza al 95%.

Para examinar si las menores prevalencias en la zona Vigía Chico se debían a la mayor talla media de las langostas muestreadas en dicha zona, se graficó la prevalencia ($\pm IC_{95\%}$) contra la talla media de las langostas ($\pm IC_{95\%}$) para cada zona y período de muestreo (Fig. 11) y se hizo un análisis de correlación con estos datos. Si bien hubo una relación negativa ($r = -0,411$, $N = 10$), dicha relación no fue significativa ($p = 0,273$). Por tanto, las diferencias en la prevalencia entre zonas no parecen deberse a las diferencias en la talla media de las langostas muestreadas.

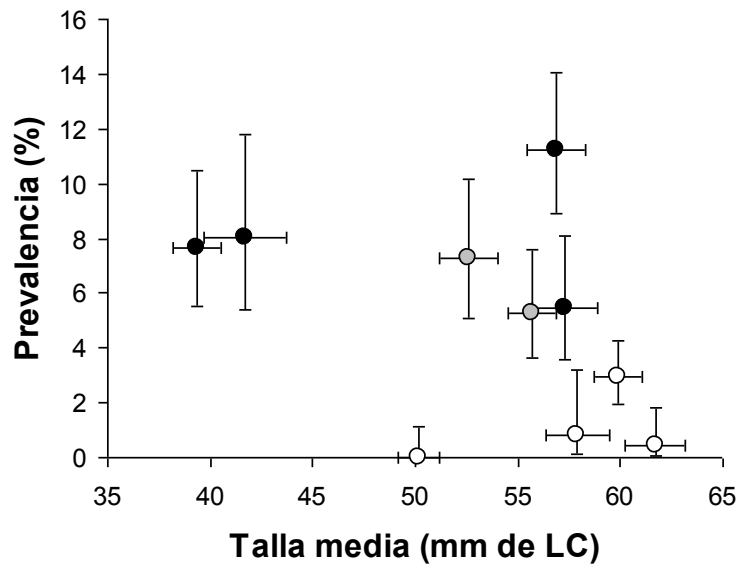


Fig. 11. Representación tipo XY de las tallas medias de langostas y prevalencias del síndrome por PaV1 encontradas en cada zona de la bahía durante cada período de muestreo. Los puntos negros representan a los datos de la zona de Punta Allen; los puntos grises a la zona Los Cayos; y los puntos blancos a los datos de la zona Vigía Chico. Las barras de error indican el intervalo de confianza al 95%.

La distribución por tallas (en incrementos de 10 mm) de la muestra total por zona y período (Figuras 12 y 13) muestra que, en efecto, hubo una mayor proporción de langostas en las clases de talla superiores a los 50 mm LC en las dos temporadas de veda que en las dos temporadas de pesca.

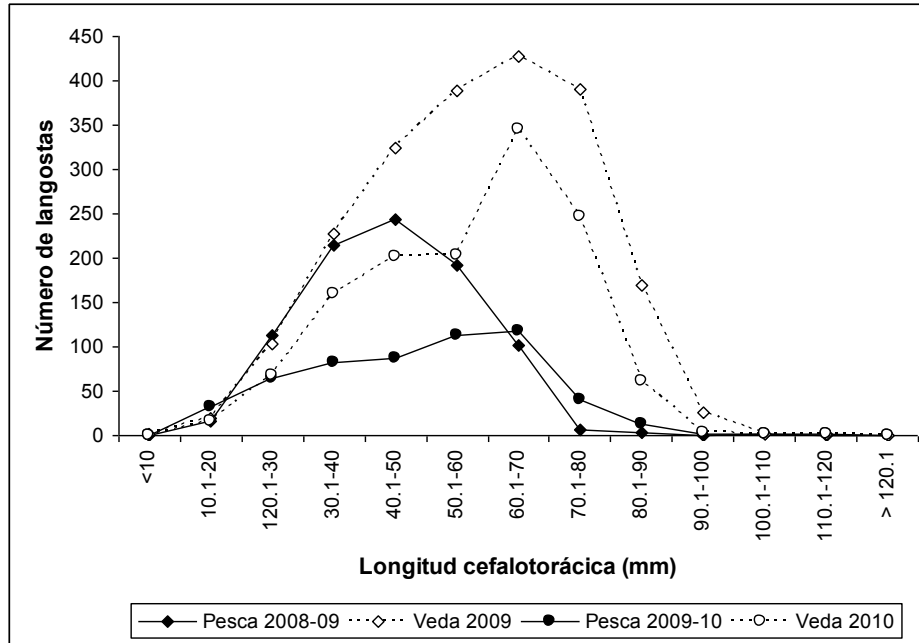


Fig. 12. Distribución de tallas (mm de longitud de cefalotórax) de la muestra total de langostas en cada período de muestreo.

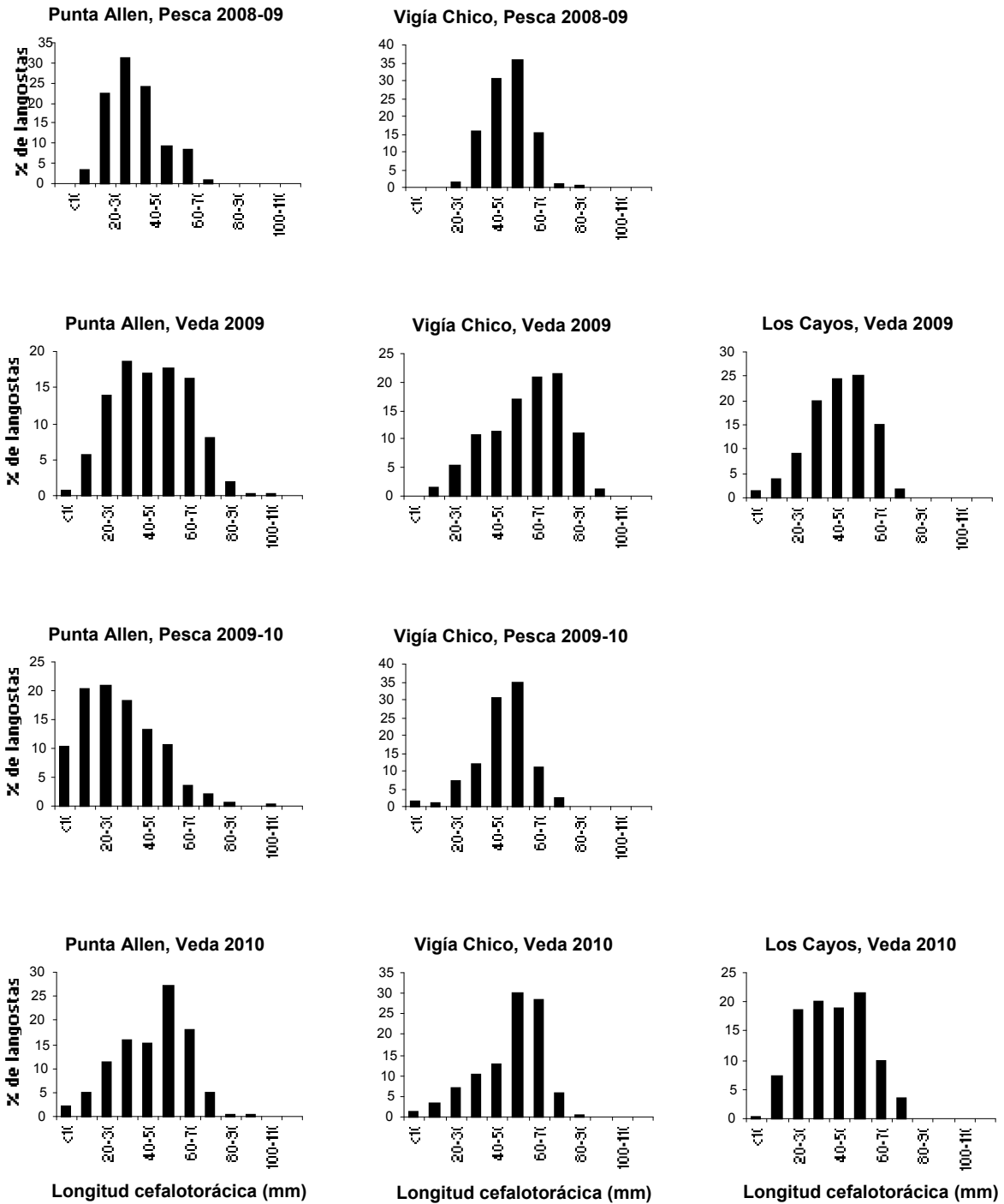


Figura 13. Distribución de tallas (mm de longitud de cefalotórax) de las langostas examinadas por zona y período de muestreo.

Para conocer la prevalencia de individuos con síndrome PaV1 (%) por fase ontogenética se separaron los datos a partir de la talla (longitud cefalotorácica) en juveniles tempranos (≤ 30 mm LC), juveniles tardíos (30.1–50.0 mm LC) y subadultos (50.1–80.0 mm LC) y adultos (>80.1 mm LC), y para comparar sin reducir demasiado los tamaños de muestra se separaron los datos de cada fase ontogenética entre períodos de muestreo (conjunto de las tres zonas, Tabla 5), y entre zonas de muestreo (conjunto de los cuatro períodos, Tabla 6). En la tabla 5 se aprecia que tanto los subsadultos como los adultos fueron proporcionalmente más abundantes en las dos temporadas de veda que en las dos temporadas de pesca (Figs. 12 y 13)

Tabla 5. Prevalencia del síndrome PaV1 (%) por fase ontogenética: juveniles tempranos (≤ 30 mm longitud cefalotorácica, LC), juveniles tardíos (30.1–50.0 mm LC), subadultos (50.1–80.0 mm LC) y adultos (>80.0 mm LC) en cuatro períodos de muestreo: PESCA 1 (Temporada de pesca 2008-2009), VEDA 1 (Temporada de veda 2009), PESCA 2 (Temporada de pesca 2009-2010) y VEDA 2 (Temporada de veda 2010), en la Bahía de la Ascensión (conjunto de las tres zonas).

Fase ontogenética	PESCA 1			VEDA 1			PESCA 2			VEDA 2		
	Total	Enf.	%	Total	Enf.	%	Total	Enf.	%	Total	Enf.	%
Juvenil Temprano	131	11	8.40	132	20	15.15	101	10	9.90	84	11	13.10
Juvenil Tardío	459	25	5.45	559	74	13.24	168	13	7.74	362	40	11.05
Subadultos	300	1	0.33	1211	30	2.48	272	4	1.47	798	7	0.88
Adultos	4	0	0	185	0	0	16	0	0	68	0	0

Tabla 6. Prevalencia del síndrome PaV1 (%) por fase ontogenética: juveniles tempranos (≤ 30 mm longitud cefalotorácica, LC), juveniles grandes (30.1–50.0 mm LC), subadultos (50.1–80.0 mm LC) y adultos (>80.0 mm LC), revisados en tres zonas de muestreo: PUNTA ALLEN, LOS CAYOS Y VIGÍA CHICO, en la Bahía de la Ascensión (conjunto de los cuatro períodos de muestreo).

Fase ontogenética	Punta Allen			Los Cayos			Vigía Chico		
	Total	Enf.	%	Total	Enf.	%	Total	Enf.	%
Juvenil Temprano	290	35	12.1	62	10	16.1	96	7	7.3
Juvenil Tardío	707	96	13.6	327	37	11.3	514	19	3.7
Subadulto	746	23	3.1	578	14	2.4	1257	5	0.4
Adulto	100	0	0	24	0	0	149	0	0

En las comparaciones entre fases (Figs. 14 y 15) se omitió la fase adulta porque (1) los tamaños de muestra para esta fase fueron relativamente bajos, (2) en todos los casos la prevalencia del síndrome en adultos fue del 0%, es decir, en ningún caso se encontró individuos adultos con el síndrome PaV1 en las casitas muestreadas, y (3) puesto que el virus es más letal en las langostas más pequeñas, resulta muy importante comparar entre las fases juveniles.

Los resultados de las prevalencias para cada fase ontogenética con sus respectivos $IC_{95\%}$, por período de muestreo se presentan en la figura 14. En todos los períodos, los mayores niveles de prevalencia los mostraron los juveniles tempranos seguidos de los juveniles tardíos (grandes). Sin embargo, los $IC_{95\%}$ fueron en todos los casos más amplios para los juveniles tempranos debido a sus menores tamaños de muestra en relación con los juveniles grandes, habiendo una gran sobreposición de los intervalos de confianza entre estas dos fases. En cambio, el nivel de prevalencia en los subadultos fue claramente menor que en los juveniles tempranos y tardíos en todos los periodos.

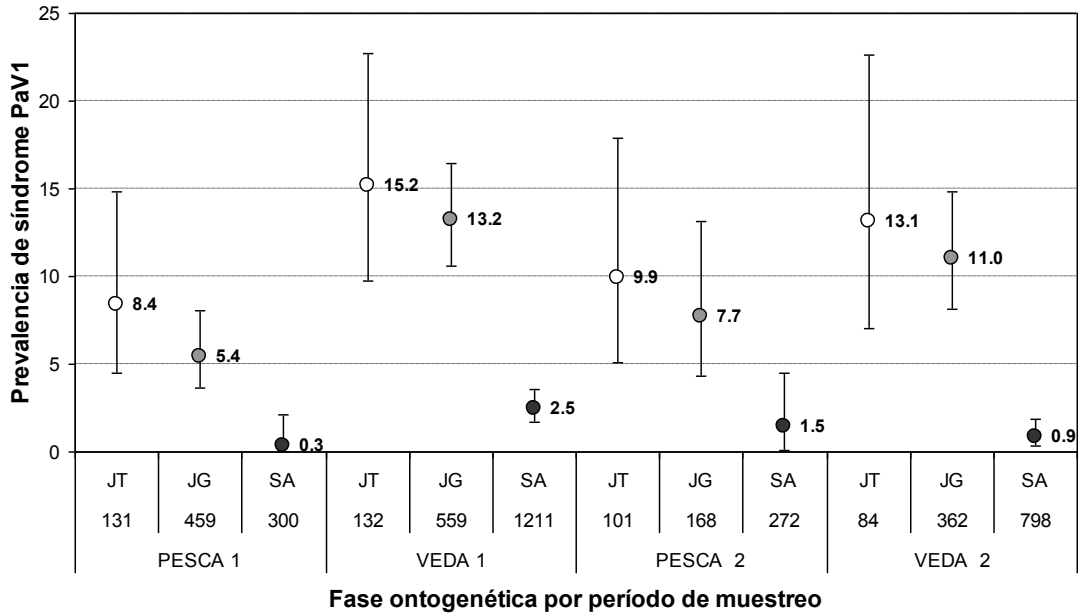


Fig. 14. Prevalencia del síndrome Pav1 por fase ontogenética y período de muestreo. Los números junto a los puntos indican las prevalencias y los números por debajo de cada fase indican el tamaño muestra correspondiente a cada una de ellas en cada período. Los puntos blancos representan a la fase juveniles tempranos (JT); los puntos grises a la fase juveniles tardíos (JG) y los puntos negros a la fase subadultos (SA). Las barras de error indican el intervalo de confianza al 95%.

Las prevalencias por fase ontogenética dentro de cada zona (Fig. 15) mostraron un patrón similar, con los mayores niveles de prevalencia para los juveniles tempranos y grandes y niveles significativamente menores para los subadultos. Sin embargo, en la zona Vigía Chico las tres fases ontogenéticas, en particular los juveniles tardíos y los subadultos, mostraron niveles de prevalencia sustancialmente menores que en las zonas Punta Allen y Los Cayos

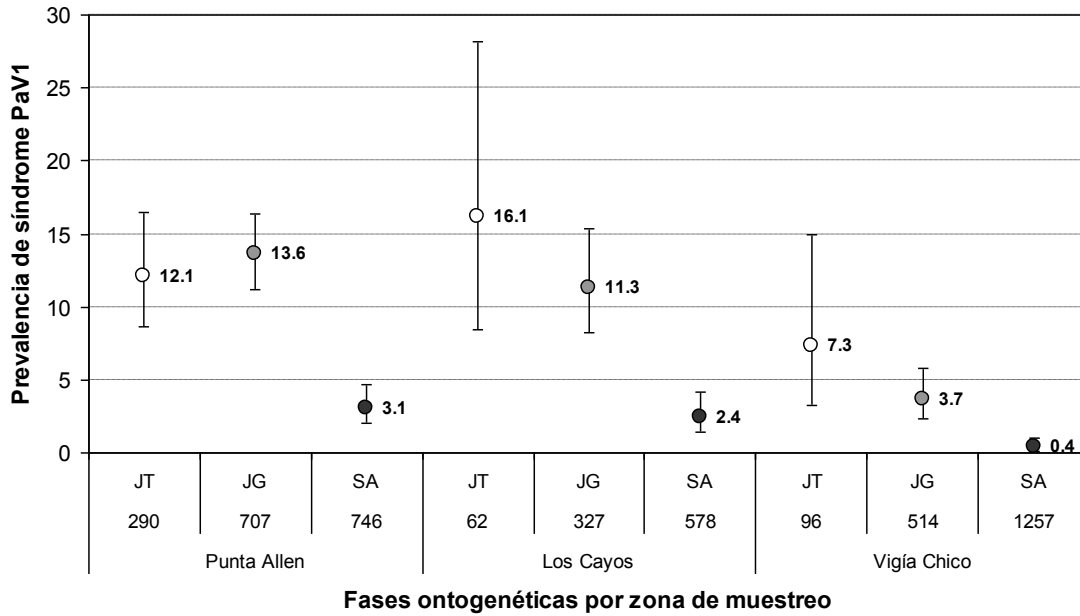


Figura 15. Prevalencia del síndrome Pav1 por fase ontogenética y zona de muestreo. Los números junto a los puntos indican las prevalencias y los números por debajo de cada fase indican el tamaño de muestra correspondiente a cada una de ellas en cada zona. Los puntos blancos representan a la fase juveniles tempranos (JT); los puntos grises a la fase juveniles tardíos (JG) y los puntos negros a la fase subadultos (SA). Las barras de error indican el intervalo de confianza al 95%.

Comparación de tallas medias entre langostas sanas y enfermas por período de muestreo y zona

Dada la diferencia de tallas de las langostas sanas y enfermas de las muestras tomadas en los diferentes períodos y zonas, se realizó un anova trifactorial. Los niveles del factor Período fueron VEDA 1, PESCA 2 y VEDA 2. El nivel PESCA 1 no fue incluido debido a que en dicho periodo la talla de las langostas sanas sólo se estimó visualmente en intervalos de 10 mm LC. En el factor Zona se consideraron dos niveles, PUNTA ALLEN y VIGÍA CHICO, ya que en la zona LOS CAYOS no fue muestreada durante las temporadas de pesca. Finalmente para el factor Condición, los niveles fueron SANA y ENFERMA.

Los resultados del ANOVA (Tabla 7) muestran que los únicos efectos significativos fueron los del factor principal Condición y de la interacción Período ×

Zona, es decir, que las tallas medias de las langostas tanto sanas como enfermas encontradas en una u otra zona fueron influenciadas por el período de muestreo.

Tabla 7- ANOVA factorial (General Linear Model) para comparar tallas medias de langostas [Ln (LC+1)] entre tres períodos (veda 1, pesca 2, veda 2), dos zonas (Punta Allen, Vigía Chico), y condición de langostas (sanas, enfermas).

Efecto	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Cuadrado medio	F	<i>p</i>
Intercepto	1820.933	1	1820.933	15768.17	<0.001
Período	0.273	2	0.136	1.18	0.307
Zona	0.050	1	0.050	0.43	0.510
Condición	4.207	1	4.207	36.43	<0.001
Período*Zona	1.310	2	0.655	5.67	0.003
Período*Condición	0.418	2	0.209	1.81	0.164
Zona*Condición	0.424	1	0.424	3.67	0.056
Período*Zona*Condición	0.248	2	0.124	1.07	0.342
Error	341.017	2953	0.115		

Una prueba *post-hoc* de Tukey para tamaños de muestra desigual agrupó las tallas medias como se aprecia en la figura 16. En general, las tallas medias de las langostas enfermas fueron significativamente menores que las tallas medias de las langostas sanas, excepto en la Zona Punta Allen durante el periodo PESCA 2, cuando la diferencia no fue significativa. En ese mismo período, el dato correspondiente a langostas enfermas en la Zona Vigía Chico muestra un error estándar muy amplio debido a que sólo hubo dos langostas enfermas de tallas muy desiguales, un juvenil tardío (33.0 mm LC) y un subadulto (63.4 mm LC).

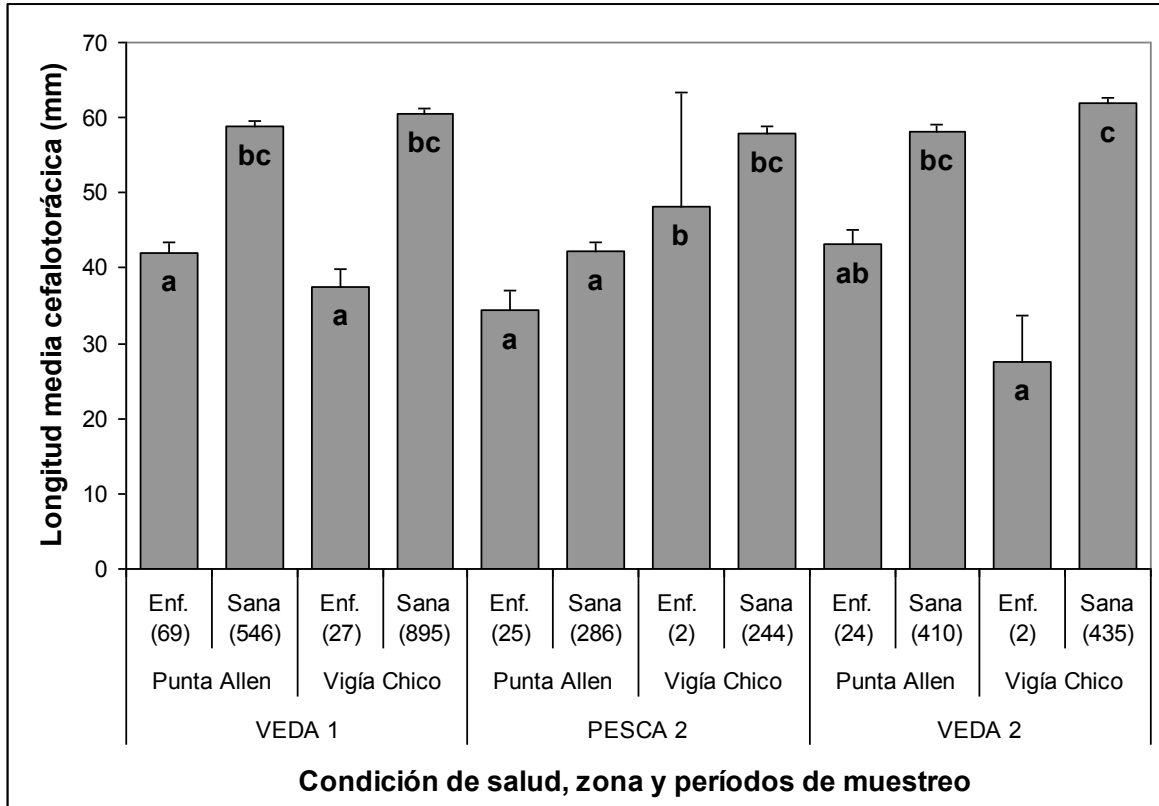


Fig. 16. Agrupación de tallas medias (longitud cefalotorácica) de langostas sanas y enfermas en las Zonas Punta Allen y Vigía Chico durante tres períodos de muestreo de acuerdo con la prueba de Tukey para muestras de tamaños desiguales. Las barras de error representan el error estándar. Las letras dentro de cada columna indican el grupo al que pertenece cada talla media.

Comparación de tallas medias entre langostas sanas y enfermas entre las dos temporadas de veda

Puesto que en las dos temporadas de veda se obtuvieron muestras de las tres zonas, se aplicó otro ANOVA trifactorial a las tallas de las langostas con estos datos. En este caso, para el factor Período hubo dos niveles, VEDA 1 y VEDA 2, para el factor Zona hubo tres niveles, PUNTA ALLEN, LOS CAYOS y VIGÍA CHICO, y para el factor Condición, los niveles fueron SANA y ENFERMA.

Los resultados de este análisis (Tabla 8) indican que sólo hubo efectos significativos del factor condición y de la interacción Zona*Condición, es decir, que las tallas medias de las langostas sanas o enfermas difirieron entre zonas.

Tabla 8. ANOVA factorial (General Linear Model) para comparar tallas medias de langostas [Ln (LC+1)] según su condición (sanas, enfermas) entre dos temporadas de veda (veda 1, veda 2) y tres zonas de muestreo (Punta Allen, Vigía Chico, Los Cayos)

Efecto	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Cuadrado medio	F	<i>p</i>
Intercepto	3161.885	1	3161.885	30347.411	<0.001
Período	0.279	1	0.279	2.679	0.102
Zona	0.477	2	0.239	2.290	0.101
Condición	8.288	1	8.288	79.544	<0.001
Período*Zona	0.486	2	0.243	2.331	0.097
Período*Condición	0.201	1	0.201	1.928	0.165
Zona*Condición	0.834	2	0.417	4.002	0.018
Período*Zona*Condición	0.343	2	0.171	1.645	0.193
Error	352.786	3386	0.104		

En este caso, la prueba de Tukey para tamaños de muestra desigual agrupó las tallas medias como se aprecia en la figura 17. En ambas temporadas de veda, las tallas medias de las langostas sanas fueron inferiores en la zona Vigía Chico que en las otras dos zonas, mientras que las tallas medias de las langostas enfermas fueron mayores en la zona Vigía Chico durante el período VEDA 1, y en la zona Punta Allen durante la VEDA 2.

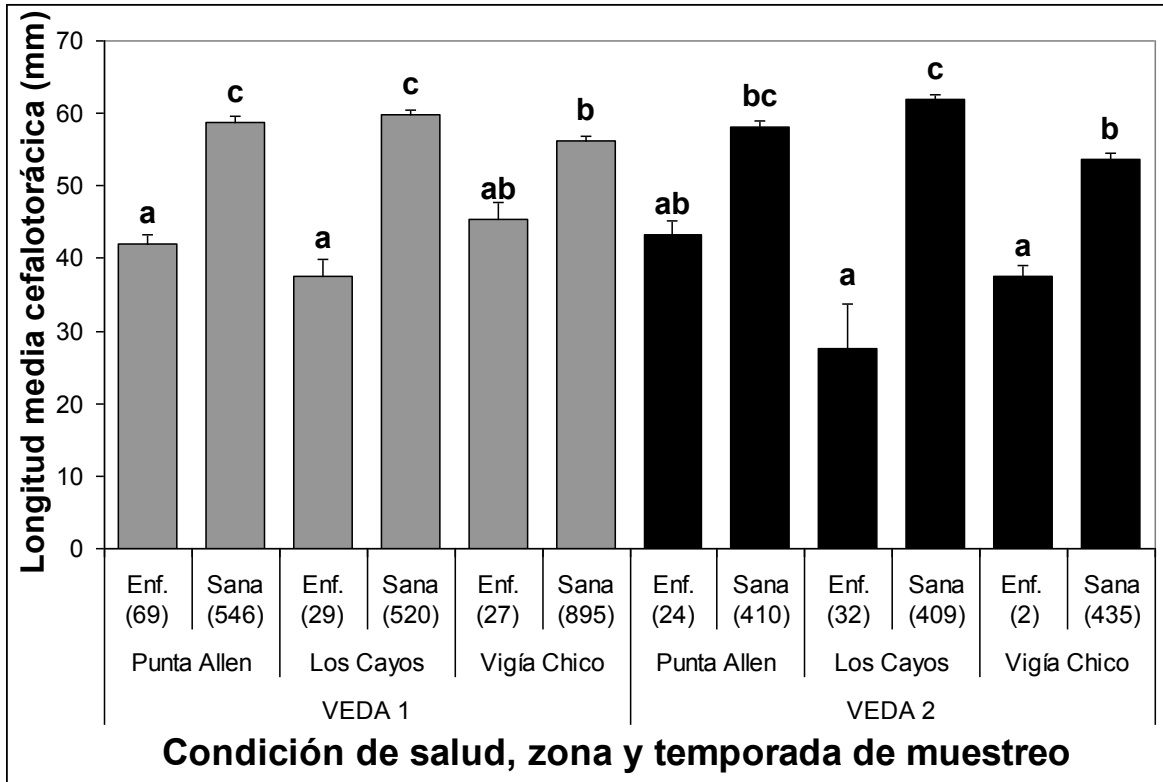


Fig. 17. Agrupación de tallas medias (longitud cefalotorácica) de langostas sanas y enfermas en las Zonas Punta Allen, Los Cayos y Vigía Chico, durante dos períodos de muestreo (Veda 1 y Veda 2), de acuerdo con la prueba de Tukey para tamaños de muestra desiguales. Las barras de error representan el error estándar. Las letras arriba de cada columna indican el grupo al que pertenece cada talla media.

Patrones de ocupación y habitación en casitas

En el conjunto de los cuatro períodos de muestreo se revisó un total de 530 casitas, de las cuales 50 (9.4%) se encontraron sin langostas y 480 (90.6%) se encontraron ocupadas por una o más langostas (máximo número de langostas en una casita: 77).

Ocupación de las casitas por parte de las langostas sanas y enfermas

La tabla 9 resume, por período de muestreo, el número de casitas ocupadas (1) sólo por langostas sanas, (2) sólo por langostas enfermas, y (3) por langostas sanas + enfermas. La proporción de casitas ocupadas por langostas en cada una de las tres categorías no difirió entre períodos de muestreo ($\chi^2 = 4.751$, $gl = 6$, $p = 0.576$). Por tanto, se agruparon los datos de los cuatro períodos de muestreo para estimar el porcentaje global de casitas ocupadas por las tres categorías de langostas. Del total de casitas que contenían langostas, el 62.7% estuvo ocupado sólo por langostas sanas, el 6.5% sólo por langostas enfermas, mientras que el 30.8% estuvo co-ocupado por langostas sanas y enfermas (Fig. 18).

Tabla 9.- Número de casitas por período de muestreo que se encontraron ocupadas por tres categorías de langostas de acuerdo con la condición de salud.

Condición de salud de langostas	Período de Muestreo				Total casitas	Porcentaje global
	Pesca 1	Veda 1	Pesca 2	Veda 2		
Sólo sanas	41	113	51	96	301	62.7
Sólo enfermas	1	13	6	11	31	6.5
Sanas + enfermas	19	73	17	39	148	30.8
Total	61	199	74	146	480	100

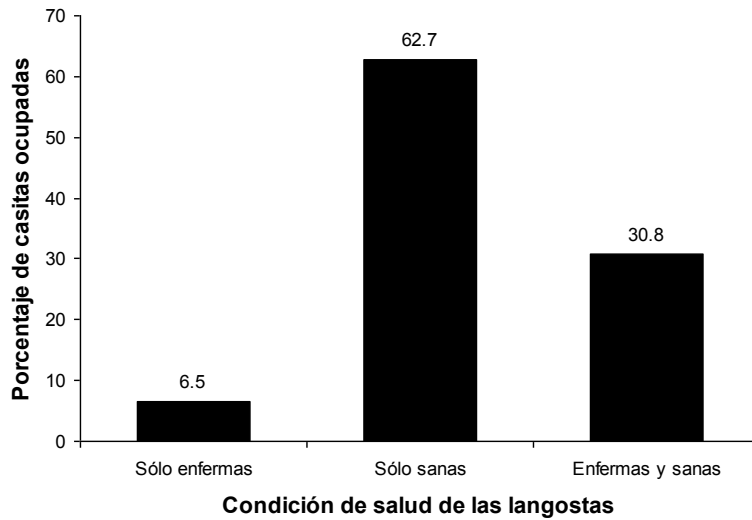


Fig. 18. Porcentaje del total de casitas ocupadas (N = 480) por tres categorías de langostas de acuerdo con su estado de salud: sólo langostas sanas, sólo langostas enfermas, y langostas sanas + enfermas. Los números sobre las columnas indican el porcentaje de casitas.

Distribución de langostas en casitas

La distribución de las dos muestras de langostas en casitas (muestra 1: sólo langostas sanas; muestra 2: langostas sanas + enfermas) tuvo un buen ajuste a la distribución binomial negativa (muestra 1: $p = 0.770$; muestra 2: $p = 0.137$) (figura 19). El máximo número de langostas en una casita fue de 58 para la muestra 1, y de 77 para la muestra 2.

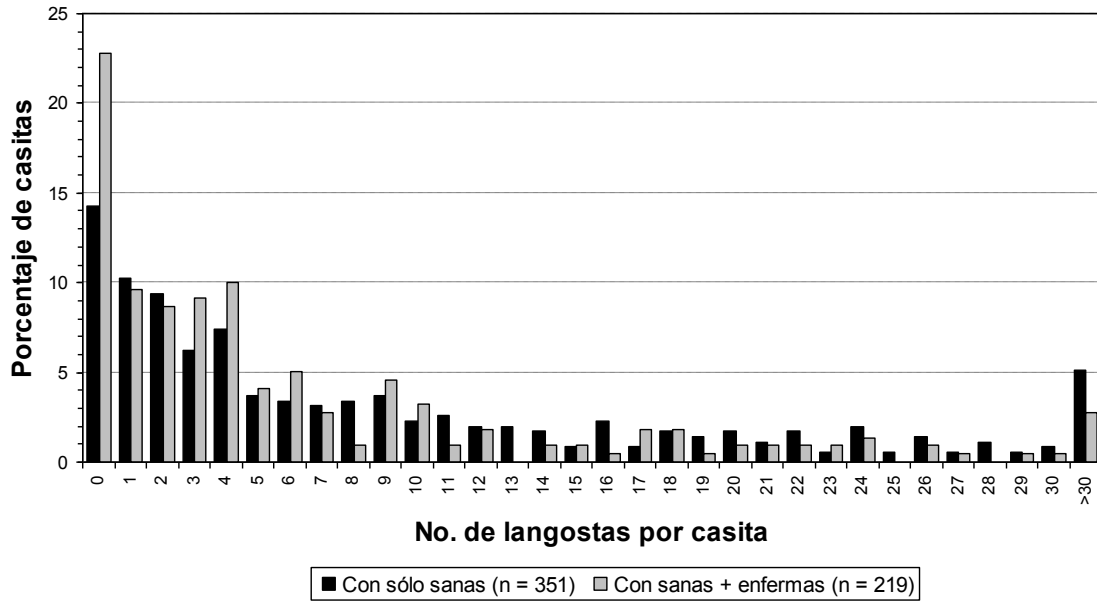


Fig. 19. Distribución de langostas entre casitas que contenían sólo langostas sanas (muestra 1, columnas negras) o langostas sanas + enfermas (muestra 2, columnas grises). Para reducir la extensión de la gráfica, para cada tipo de muestra se agruparon las casitas que contenían más de 30 langostas. En la leyenda, n = número de casitas para cada muestra.

La tabla 10 muestra los resultados de la selección de modelos. Tanto el modelo 1 (el más parametrizado) como el modelo 2 tuvieron un buen ajuste a los datos, ya que sus pesos de Akaike (0.551 y 0.414, respectivamente) fueron considerablemente mayores que los de los modelos 3 y 4. Tanto el modelo 1 como el 2 estimaron una m diferente para cada muestra, pero sólo el modelo 1 estimó una k diferente para cada muestra, mientras que el modelo 2 estimó una k común para ambas. Por tanto, se procedió al promediado de modelos.

Tabla 10. Resultado de la selección de modelos. Para cada modelo, se presenta el número de parámetros estimado, los valores de máxima verosimilitud, el criterio de Akaike corregido para el tamaño de la muestra (AIC_c), y el peso normalizado de Akaike (w_i).

Modelo	No. de parámetros	Máxima verosimilitud	AIC_c	ΔAIC_c	w_i
$\{k_v, m_v\}$	4	-1794.369	3596.809	0	0.5509
$\{k, m_v\}$	3	-1795.668	3597.378	0.570	0.4144
$\{k_v, m\}$	3	-1798.592	3603.226	6.418	0.0222
$\{k, m\}$	2	-1800.188	3604.397	7.588	0.0124

Los resultados del promediado de modelos se presentan en la tabla 11, y de manera gráfica en la figura 20. Estos resultados muestran que las casitas ocupadas sólo por langostas sanas tuvieron una m (\pm SE) de 9.49 ± 0.647 langostas por casita, superior a las casitas ocupadas por langostas sanas + enfermas ($m = 6.88 \pm 0.686$ langostas por casita), mientras que el valor de k no difirió de manera significativa entre ambas muestras.

Tabla 11. Resultados del promediado de modelos. Parámetros m y k para la distribución de langostas en casitas, según la condición de las langostas: sólo sanas, y sanas + enfermas (SE: error estándar; Lim C: límite de confianza al 95%).

	Parámetro m				Parámetro k			
	m	SE	Lim C inferior	Lim C superior	k	SE	Lim C inferior	Lim C superior
Langostas								
Sólo sanas	9.49	0.647	8.226	10.762	0.705	0.0604	0.5867	0.8236
Sanas + enfermas	6.88	0.686	5.553	8.224	0.628	0.0707	0.4842	0.7614

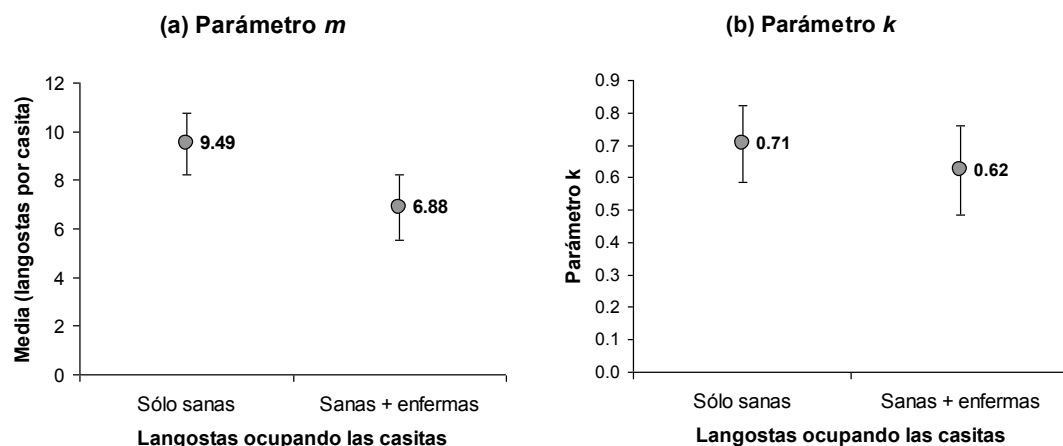


Fig. 20. Comparación de los parámetros m (media: número de langostas por casita) y k (índice de agregación) con sus respectivos intervalos de confianza al 95% obtenidos por promediado de modelos, para casitas ocupadas sólo por langostas sanas y casitas ocupadas por langostas sanas + enfermas.

DISCUSIÓN

A partir de los primeros reportes de la presencia de langostas *Panulirus argus* con signos clínicos de la enfermedad causada por el virus PaV1 en Florida, el virus se ha extendido por numerosas poblaciones de langostas en toda la región del Caribe (Butler et al. 2008, Lozano-Álvarez et al. 2008; Huchin-Mian et al. 2009). Por tanto, no resulta extraño que la población de *P. argus* que habita en la Bahía de la Ascensión contenga numerosos individuos infectados por PaV1. El presente estudio se enfocó a determinar, en dicha Bahía, la prevalencia de individuos infectados que ya mostraban los signos clínicos de esta enfermedad viral, es decir la prevalencia del síndrome. De acuerdo con Behringer et al. (2006), estos signos empiezan a ser evidentes alrededor de seis semanas después de la infección, es decir, cuando el grado de infección es severo. Por tanto, es probable que durante los muestreos hubiera más individuos infectados que todavía no desarrollaran los signos visibles de la enfermedad, o incluso individuos portadores

del virus que no lleguen a desarrollar la enfermedad (Huchin-Mian et al. 2009). Por ejemplo, tanto en los muestreos de la captura comercial como en los muestreos de campo se observaron algunos individuos que sólo presentaron un cierto grado de decoloración rojiza en el caparazón, registrándose su condición de salud como “dudosa”. Sin embargo, como estos individuos no presentaron hemolinfa lechosa, el signo diagnóstico de la enfermedad (Montgomery-Fullerton et al. 2007), no fueron considerados como “enfermos” en los análisis de datos.

Cabe destacar que diversos organismos patógenos de crustáceos causan el llamado “síndrome de la hemolinfa lechosa” (MHS por sus siglas en inglés), considerado como un signo clínico de infecciones sistémicas. Dichos patógenos incluyen bacterias *Streptococcus* spp. (Hasson et al. 2009), bacterias parecidas a Rickettsias (RLB por sus siglas en inglés) (World Organisation for Animal Health 2009; Nunan et al. 2010) y dinoflagelados parásitos del género *Hematodinium* (Xu et al. 2010). Tanto las RLB como los *Hematodinium* afectan a una amplia gama de crustáceos que incluye camarones, cangrejos y langostas, y pueden causar signos clínicos similares a los de la infección causada por PaV1 en *P. argus*, tales como letargo, decoloración del exoesqueleto y hemolinfa lechosa que no coagula (Field et al. 1992, Li et al. 2008, Xu et al. 2010, Stentiford et al. 2010). Sin embargo, estos patógenos afectan principalmente a crustáceos en condiciones de cultivo. En particular, un tipo no clasificado de RLB asociado al síndrome de hemolinfa lechosa ha sido aislado de langostas *Panulirus ornatus*, *P. homarus* y *P. stimpsoni* mantenidas en densidades considerables en cercos flotantes de engorda en Vietnam (OIE 2007, Lightner et al. 2008). En cambio, el virus PaV1 afecta específicamente a poblaciones silvestres de langostas *Panulirus argus*, y su grado de especificidad está, a la fecha, restringido a este único hospedero (Butler et al. 2008).

Prevalencia del síndrome PaV1 en langostas provenientes de la captura comercial

Los muestreos de la captura comercial permitieron examinar langostas en un intervalo de tallas de 60.4 a 180.0 mm LC, es decir, langostas subadultas y adultas, entre los cuales los individuos con signos clínicos de PaV1 se presentaron en un intervalo de tallas de 62.0–111.0 mm de LC. El nivel de la prevalencia del síndrome en el total de langostas examinadas por año fue relativamente bajo, variando entre un máximo de 3.2% (2006, n = 348) y un mínimo de 0.96% (2010, n = 2824). Considerando exclusivamente las langostas adultas (≥ 80 mm LC) en estas muestras, la prevalencia del síndrome varió entre un máximo de 4.1% (2006, n = 268) y un mínimo de 0.2% (2010, n = 1596). El único antecedente de prevalencia del síndrome en langostas grandes es una evaluación llevada a cabo en 2001 en un conjunto de áreas marinas protegidas en Florida, donde Shields y Behringer (2004) mencionan haber registrado una prevalencia $<1\%$ en una muestra de 863 langostas subadultas y adultas, pero sin especificar cuántas eran subadultas y cuántas adultas. Por otro lado, Huchin-Mian et al. (2009) detectaron, por medio de análisis moleculares, la presencia de PaV1 en 11 de 22 colas de langosta congeladas exportadas de Belice, algunas de las cuales, por su tamaño, claramente correspondían a langostas adultas. Los resultados de estos autores sugieren que la prevalencia real de la infección (es decir, el porcentaje de langostas que presentan el virus en su sistema aunque no presenten signos clínicos de la enfermedad) podría ser mayor en la población silvestre.

El mayor nivel de la prevalencia del síndrome PaV1 en langostas adultas en el año 2006 (4.1%, n = 268) comparado con los años subsecuentes podría tener varias explicaciones. Por ejemplo, al ser la primera vez que se examinaban los signos clínicos de la enfermedad en langostas adultas, es posible que la prevalencia haya sido sobreestimada. En particular, la coloración del exoesqueleto es muy variable en langostas adultas, encontrándose muchos individuos de color violeta-rosáceo, lo que indica que provienen del hábitat arrecifal. No fue hasta después de llevar a cabo el muestreo de 2006 que Montgomery-Fullerton et al.

(2007) establecieron como signo diagnóstico de la enfermedad PaV1 la presencia de hemolinfa lechosa por encima de cualquiera de los demás signos clínicos asociados a dicha enfermedad. Otra posible explicación es que el tamaño de la muestra en 2006 fuera insuficiente ya que el tamaño de la muestra necesario para estimar un nivel de prevalencia de 4% con un IC_{95%} de 1% sería de 1475 langostas, y conforme se aumentó el tamaño de muestra, la estimación de la prevalencia se volvió más precisa (los intervalos de confianza fueron más estrechos). Sin embargo, en 2008 se encontró una prevalencia menor (0.4%, n = 234) que en 2006 a pesar de que el tamaño de la muestra fue similar en ambos años, mientras que en 2009 y 2010 las prevalencias estimadas con tamaños de muestra mucho mayores (n = 1257 y 1596, respectivamente), fueron de 0.8 y 0.2%. Por tanto, no se puede descartar la posibilidad de que la prevalencia del síndrome PaV1 en langostas adultas haya sido efectivamente más alta en 2006 que en años subsecuentes. Por ejemplo, en langostas juveniles de los Cayos de Florida, Shields y Behringer (2004) reportaron una prevalencia global de 17% en el verano de 1999, y prevalencias menores (6–8%) en muestreos subsecuentes. Esto podría sugerir el desarrollo de un cierto nivel de resistencia al virus en una determinada población después de la emergencia de la enfermedad. Si actualmente la prevalencia del síndrome en langostas adultas fluctuara entre 0% y 1%, con un valor medio de 0.5%, el tamaño de muestra necesario sería de 765 langostas adultas. Considerando que las langostas adultas representaron entre el 56.5% (2010) y el 77% (2006) del total de langostas muestreadas en la captura comercial en los cuatro muestreos realizados, sería necesario muestrear por lo menos un total de 1354 langostas provenientes de la captura comercial.

Prevalencia del síndrome PaV1 en langostas muestreadas en casitas

Los muestreos en casitas permitieron examinar un número considerable de langostas en un amplio intervalo de tallas, repartidas en tres zonas diferentes de la bahía durante cuatro períodos de muestreo que incluyeron dos temporadas de

pesca y dos temporadas de veda. En términos generales, ni la prevalencia global en la población (4.1–5.5%), ni la prevalencia dentro de cada zona, tuvo variaciones sustanciales entre los cuatro muestreos. Sin embargo, la prevalencia global difirió entre zonas de muestreo, con valores promedios más altos en Punta Allen (5.4–11.2%) y Los Cayos (5.3–7.3%) que en Vigía Chico (0–2.9%). Dado que los individuos más susceptibles al virus PaV1 son los juveniles tempranos y los juveniles tardíos (Shields y Behringer 2004, Behringer et al. 2006, Butler et al. 2008; Lozano-Álvarez et al. 2008), como claramente se encontró en el presente estudio, parte de la diferencia entre zonas podría deberse a que la talla media de las langostas muestreadas fue mayor en Vigía Chico. Sin embargo, no se encontró una correlación significativa entre los niveles de prevalencia y las tallas medias de las langostas por zona y período, lo que sugiere que las diferencias entre zonas podrían deberse, al menos también en parte, a otros factores no determinados en este trabajo. Por ejemplo, Behringer et al. (2009) mencionan que, en promedio, la prevalencia global del síndrome PaV1 en juveniles tempranos en la Bahía de Florida (EUA) es de 16%, pero que hay sitios donde dicha prevalencia es de hasta 35%.

En todas las zonas de muestreo, al separar la muestra de langostas en casitas en juveniles tempranos (≤ 30 mm LC), juveniles tardíos (30.1–50 mm LC), subadultos (50.1–80 mm LC) y adultos (≥ 80 mm LC), los niveles de prevalencia más altos los presentaron los juveniles tempranos (7.3–16.1%) y los juveniles tardíos (3.7–13.6%), seguidos por los subadultos (0.3–2.5%), ya que no se encontraron adultos con el síndrome PaV1 en las casitas muestreadas. Estos resultados concuerdan con estudios previos que indican que el virus PaV1 afecta principalmente a langostas pequeñas (Shields y Behringer 2004; Behringer et al. 2006; Lozano-Álvarez et al. 2008). En general, las prevalencias por zona tendieron a ser ligeramente más altas en juveniles tempranos que en juveniles tardíos, pero los intervalos de confianza mostraron una gran sobreposición entre estas dos fases. En particular, los intervalos de confianza fueron mucho más amplios para todas las estimaciones de prevalencias en los juveniles tempranos que en las demás fases ontogenéticas, lo que refleja los menores tamaños de muestra de los

juveniles tempranos. Por ejemplo, del total de langostas muestreadas en casitas en cada zona, los juveniles tempranos representaron el 15.7% en Punta Allen, el 6.3% en Los Cayos, y el 4.8% en Vigía Chico.

Las fases ontogenéticas mejor representadas en las casitas fueron los juveniles tardíos y los subadultos en comparación con los juveniles tempranos y los adultos. La escasez de adultos puede deberse, por un lado, a la presión de pesca sobre esta fracción de la población que ocupa las casitas, y por otro, a la tendencia de los adultos a moverse hacia el hábitat arrecifal coralino, fuera del área de la bahía donde se encuentran las casitas, en particular durante la temporada de veda (Lozano-Álvarez et al. 1993). Sin embargo, cabe resaltar que de los 249 adultos muestreados en casitas a lo largo del presente estudio ninguno presentó el síndrome PaV1, a diferencia de los adultos muestreados en la captura comercial, que sin duda incluían individuos provenientes de otras zonas de la bahía, y por fuera de la bahía, donde no se realizaron muestreos en casitas.

En el caso de los juveniles tempranos, su escasez en las casitas refleja la transición entre el hábitat vegetal y las casitas de las langostas más pequeñas. Como ya ha sido mencionado, los juveniles tempranos, en particular los menores a 20 mm LC, se encuentran ampliamente dispersos en el hábitat de asentamiento (vegetación marina). Dado que estos individuos pequeños son más susceptibles a la depredación que los grandes, su sobrevivencia depende de la complejidad de la vegetación local, que tiende a aumentar con la densidad y altura de las plantas (Marx y Herrnkind 1985, Herrnkind y Butler 1986, Briones-Fourzán y Lozano-Álvarez 2001). No es sino hasta que la vegetación deja de ofrecerles suficiente protección que los juveniles de *P. argus* empiezan a buscar refugios tipo grieta (Childress y Herrnkind 1994, Lipcius et al. 1998), para lo cual les resultan muy útiles las señales químicas (olores) liberadas por coespecíficos (Ratchford y Eggleston, 1998). Childress y Herrnkind (2001a) demostraron que los juveniles de *P. argus* pueden encontrar refugios tipo grieta en un tiempo mucho menor cuando dichos refugios contienen coespecíficos que cuando se encuentran vacíos. La agregación con coespecíficos mediada por atracción química aumenta la

sobrevivencia de los juveniles porque, además de reducir su tiempo de exposición a los depredadores (Childress y Herrnkind 1994, 1996, 2001b), les permite beneficiarse de la expresión del comportamiento de defensa grupal (Eggleston y Lipcius 1992, Briones-Fourzán et al. 2007).

Estos cambios concomitantes en el comportamiento y utilización de hábitats ayudan a revelar, por un lado, el significado funcional de la variación del comportamiento (Childress y Jury, 2006), y por otro, la importancia del refugio como factor limitante para las poblaciones de *P. argus* (Briones-Fourzán et al. 2007, Lozano-Álvarez et al. 2009). Por ejemplo, en la laguna arrecifal de Puerto Morelos, la instalación de casitas en sitios experimentales incrementó significativamente la densidad y la biomasa de juveniles de *P. argus* en comparación con sitios control (Briones-Fourzán et al. 2007). Si bien en ambos tipos de sitios los juveniles grandes mostraban tendencia a agregarse en los refugios existentes, los refugios naturales eran tan escasos y sus dimensiones tan reducidas que ofrecían poco potencial de agregación en comparación con las casitas (Lozano-Álvarez et al. 2009). Estos mismos autores encontraron que los juveniles tempranos (considerados en dicho estudio como ≤ 20 mm LC) que ocupaban el hábitat vegetal eran tres veces más abundantes y tenían un intervalo de talla más amplio (6.2–19.0 mm LC) en la zona de la laguna media, donde la vegetación era más profusa y compleja, que en la zona de la laguna posterior (6.2–8.5 mm LC), donde la vegetación era mucho menos compleja. Sin embargo, encontraron más langostas por casita, incluyendo más juveniles tempranos (21–25% de todas las langostas en casitas), en los sitios experimentales ubicados en la laguna posterior que en los ubicados en la laguna media. Es decir, el cambio del hábitat vegetal a las casitas por parte de los juveniles tempranos estuvo modulado por la interacción entre el valor protector relativo de la vegetación local (que aumenta con la complejidad) y el de las casitas (que aumenta con el número de coespecíficos que albergan) (Lozano-Álvarez et al. 2009).

En el presente trabajo solamente se hicieron observaciones cualitativas sobre los tipos de fondo y de vegetación en los que se encontraban las casitas

revisadas en las tres zonas muestreadas en la Bahía de la Ascensión. Así, en Los Cayos se apreció la presencia de extensos pastizales relativamente densos y altos; en Punta Allen también hubo pastizales amplios, pero relativamente menos densos y altos, mientras que en Vigía Chico la vegetación era claramente más pobre, y el fondo más duro, que en las otras dos zonas. Del total de las langostas muestreadas en casitas a lo largo del estudio ($n = 3859$), 386 (el 10%) fueron considerados como juveniles tempranos (9.5–30.0 mm LC), pero sólo 94 (el 2.4%) midieron hasta 20 mm LC (63 en Punta Allen, 8 en Los Cayos y 23 en Vigía Chico). Estos resultados sugieren que las casitas utilizadas en la pesquería de langostas en Bahía de la Ascensión no brindan el mismo nivel de protección a los juveniles tempranos que las usadas en Puerto Morelos. Es probable que esto se deba a que las primeras son más altas (~10 cm) que las segundas (~4.5 cm), puesto que el tamaño en relación con su propia talla afecta la elección de refugios por parte de los juveniles tempranos (Eggleston y Lipcius 1992).

Por tanto, si bien las casitas de Bahía de la Ascensión representan una buena unidad de muestreo para estimar la prevalencia del síndrome PaV1 en juveniles tardíos y subadultos, no brindan muestras suficientemente representativas de juveniles tempranos. Puesto que estos últimos son los que tienden a presentar mayores niveles de prevalencia del síndrome, es necesario buscar la manera de obtener muestras más representativas de esta fase ontogenética. Algunas alternativas serían hacer muestreos con redes epibénticas en zonas de vegetación marina (Briones-Fourzán y Lozano-Álvarez 2001) o bien muestreos intensivos por medio de buceo durante las primeras horas de la noche, cuando las langostas salen a buscar alimento (Briones-Fourzán et al. 2003).

La presión pesquera en la bahía y en zonas arrecifales someras se ejerce principalmente sobre subadultos y adultos jóvenes, debido a que los pescadores no capturan langostas en la parte exterior de la bahía más allá de ~15 m de profundidad, donde se encuentra la fracción reproductiva de la población (Lozano-Álvarez et al. 1993). Este esquema de pesca ayuda a la conservación del stock reproductivo en las aguas profundas, ya que la pesca a esas profundidades

resultaría impráctica y costosa debido a la compleja morfología del fondo y a las fuertes corrientes que imperan en el área (Lozano-Álvarez et al. 1993; Cochran 1998).

Por otro lado, en todas las zonas de muestreo, la distribución de tallas de las langostas por período de muestreo, así como la comparación de las tallas medias, mostraron que las casitas albergaban más individuos de tallas relativamente más grandes durante las dos temporadas de veda que durante las dos temporadas de pesca. Este resultado es consistente con lo encontrado por Lozano-Álvarez et al. (1991), quienes señalan que la veda es un factor muy importante para la recuperación de la población de langostas en la Bahía ya que, al cesar la presión de pesca durante cuatro meses (duración de la veda) cada año, aumenta la cantidad de langostas que ocupan las casitas y además muchos individuos tienen la oportunidad de crecer, lo que en conjunto aumenta la fracción pescable de la población para la siguiente temporada de pesca.

El ANOVA factorial realizado para comparar tallas de langostas sanas y enfermas muestreadas en casitas distribuidas en las tres zonas durante las dos temporadas de veda indicó que la talla media difirió significativamente entre las langostas enfermas y las langostas sanas, pero que la condición de las langostas interactuó con la zona de muestreo. Esto podría reflejar las diferencias en la talla media poblacional entre zonas (mayor en Vigía Chico que en Punta Allen y Los Cayos), una presión de pesca diferencial entre las diferentes zonas de muestreo, o bien el efecto de otros factores aún no determinados en la dinámica de la enfermedad.

¿Evitan las langostas sanas ocupar casitas que albergan langostas enfermas?

Los patrones de distribución y la abundancia de las langostas dependen de los recursos que se encuentren disponibles y de sus interacciones con otros

organismos. Debido a los hábitos omnívoros de todas las fases bénticas de *P. argus*, el alimento no suele ser un factor limitante para las poblaciones de esta langosta (Briones-Fourzán et al. 2003; Nizinski, 2007). En cambio, dado que el riesgo de depredación suele ser alto en los hábitats que ocupan, en particular para las langostas pequeñas, el refugio es un factor altamente limitante para las poblaciones de *P. argus* (Briones-Fourzán et al. 2007). Así, cuando una langosta encuentra un refugio adecuado, debe balancear la necesidad de permanecer en dicho refugio y defenderlo de otros organismos, incluyendo depredadores, con la necesidad de abandonarlo para buscar alimento o pareja (Vanninni y Cannicci 1995).

Sin embargo, una vez hecha la transición del hábitat vegetal a los refugios estructurados tipo grieta, las langostas *P. argus* muestran una fuerte tendencia a agregarse en refugios, tanto naturales (Butler y Herrnkind 1997; Lipcius y Eggleston 2000) como artificiales (Eggleston y Lipcius 1992, Nevitt et al. 2000, Briones-Fourzán y Lozano-Álvarez 2001). La compartición de refugios por dos o más individuos de *P. argus* aumenta la supervivencia *per capita* al permitir la expresión del comportamiento de defensa grupal (Herrnkind et al. 2001; Briones-Fourzán et al. 2006), pero esto sólo ocurre cuando las dimensiones del refugio permiten la agregación de dos o más langostas. En caso contrario, las langostas pueden comportarse de manera agresiva con coespecíficos que intenten penetrar a su refugio (Childress y Herrnkind 1997). Por esta razón, las casitas, además de mitigar la escasez de refugios, permiten la cohabitación de múltiples langostas lo que, en última instancia, resulta benéfico para la población local (Briones-Fourzán et al. 2007). Sin embargo, dado que uno de los mecanismos de transmisión del virus PaV1 es por contacto físico entre langostas enfermas y sanas (Butler et al. 2008), cabe preguntar si el uso de casitas podría aumentar el riesgo de contagio en una población de langostas.

En este contexto, resulta interesante el hallazgo de Behringer et al. (2006) de que las langostas *P. argus* sanas tienden a evitar compartir refugios con langostas infectadas con PaV1. Este comportamiento se ha confirmado en dos

diferentes experimentos de laboratorio a través de la observación del comportamiento de individuos sanos y enfermos colocados en estanques de 1.5 m de diámetro en los cuales se colocaron refugios artificiales relativamente pequeños (Behringer et al. 2006, Behringer y Butler 2010). En cambio, en poblaciones silvestres de juveniles de *P. argus* ocupando hábitats naturales mejorados con múltiples casitas, cuyas dimensiones son mucho mayores que los empleados por Behringer y colaboradores, Lozano-Álvarez et al. (2008) no encontraron evidencias suficientes de que los juveniles sanos evitaran compartir casitas con langostas enfermas. En vista de estos resultados, dichos autores plantearon las siguientes posibilidades: (1) que en el hábitat natural, las langostas deben balancear el riesgo de compartir una casita con un coespecífico enfermo con el riesgo de sucumbir a la depredación, en función de la disponibilidad de refugios, o bien (2) que la amplitud del refugio que brinda una casita ($>1 \text{ m}^2$) permite que las langostas sanas y enfermas cohabiten sin mantener contacto físico, reduciendo el riesgo de contagio.

El presente estudio brindó la oportunidad de examinar los patrones de habitación de langostas en casitas en una población con individuos infectados de forma natural con el virus PaV1. Puesto que sólo el 6.5% del total de casitas revisadas que albergaban langostas ($n = 480$) contenían exclusivamente langostas enfermas, y el número máximo de estas langostas en una sola casita fue de 3, se optó por comparar la distribución de langostas entre casitas ocupadas exclusivamente por langostas sanas (muestra 1) y casitas co-ocupadas por langostas sanas y enfermas (muestra 2) ajustando, para cada muestra, una distribución binomial negativa, y sometiendo los datos a un procedimiento de selección de modelos seguido de promediado de modelos.

Los resultados de este análisis indicaron que el parámetro k , que indica la tendencia de los individuos a agregarse o a dispersarse, no difirió entre las dos muestras de langostas, lo que refleja los hábitos altamente gregarios de esta especie. Sin embargo, el parámetro m , es decir, el número promedio de langostas por casita, tuvo un valor más bajo en casitas co-ocupadas por langostas sanas +

enfermas que en casitas ocupadas exclusivamente por langostas sanas. Si bien este resultado podría sugerir una cierta tendencia por parte de algunas langostas sanas a evitar compartir casitas con langostas enfermas, resulta notoria la baja proporción de casitas ocupadas exclusivamente por langostas enfermas (31/480), donde el máximo número de langostas fue de 3 y la media fue de 1.37, en comparación con las casitas co-ocupadas por langostas sanas y enfermas, donde el máximo número de langostas fue de 77. Por tanto, dicho resultado también podría sugerir que las casitas permiten la cohabitación de langostas y enfermas sin que medie un contacto físico entre ellas. Si el uso de casitas como método de pesca aumentara el riesgo de contagio por contacto entre langostas enfermas y sanas, cabría esperar que el nivel de prevalencia del síndrome PaV1 tendiera a aumentar con el tiempo. Sin embargo, la prevalencia global resultó más baja y menos variable en los cuatro muestreos realizados a lo largo de dos años en la población de langostas de Bahía de la Ascensión, que en cuatro muestreos realizados a lo largo de dos años en la población de langostas de Florida (6–17%, Shields y Behringer 2004), donde no se utilizan casitas. Además, los juveniles tempranos, que son la fase béntica que presenta los mayores niveles de prevalencia, fue la más pobremente representada en las casitas de la Bahía de la Ascensión.

Consideraciones para estudios futuros

El presente trabajo de tesis permitió conocer la prevalencia del síndrome PaV1, en langostas *P. argus* infectadas naturalmente en la Bahía de la Ascensión, tanto en aquellas provenientes de la captura comercial como en aquellas revisadas en casitas (en todas las fases ontogenéticas bénticas), así como los patrones de ocupación de casitas por parte de langostas sanas y enfermas. Los resultados obtenidos son importantes por ser la primera vez que se analiza la prevalencia del síndrome PaV1 en diferentes ocasiones en esta población en particular, así como en la fracción de adultos de una población en general. Sin embargo, es necesario

señalar que, de acuerdo a cálculos *post-hoc*, los tamaños de muestra fueron limitados para cubrir cabalmente el objetivo de comparar los niveles de prevalencia, en particular entre adultos provenientes de la captura comercial en diferentes años, y entre las diferentes fases ontogenéticas que ocupan las casitas en el hábitat natural.

Una muestra de tamaño adecuado permite obtener una estimación apropiada de un estadístico poblacional determinado (en este caso, la prevalencia del síndrome PaV1), lo que permite hacer inferencias para la población total. Si el tamaño de muestra es insuficiente, aumenta la incertidumbre en la precisión de las estimaciones del estadístico (reflejada en la amplitud del intervalo de confianza IC_{95%}), cuya distribución podría no ajustarse a la normal (Howel 2002), lo que reduce el poder estadístico de los análisis aplicados (Brewer y Sindelar 1988).

En el presente trabajo no se hicieron cálculos de tamaño de muestra *a priori* por no contar con estimaciones de referencia, y por razones de logística, diseño, disponibilidad de organismos, y efecto de la presión de pesca sobre la población de langostas, no se alcanzaron los tamaños de muestra necesarios de acuerdo con los cálculos *post-hoc*. Estos problemas de muestreo no significan que los resultados no tengan valor, sino que deben ser considerados como resultados preliminares. En adelante, se someterán los datos a la técnica estadística de remuestreo (bootstrapping) (Efron y Tibshirani 1982) para reducir el efecto negativo de tamaños de muestra insuficiente. Esta técnica determina, de manera empírica, la distribución muestral del estadístico por medio del remuestreo aleatorio, con reemplazo, de la muestra original, que puede repetirse cientos o miles de veces manteniendo el tamaño de muestra original. Dado que el muestreo es con reemplazo, la misma observación puede ser remuestreada, de tal manera que las muestras obtenidas por “bootstrap” serán diferentes unas de otras. De esta manera se podrá estimar el estadístico deseado (prevalencia) para cada muestra, y su distribución muestral, así como los intervalos de confianza, con base en el conjunto de muestras obtenidas por bootstrap (Quinn y Keough 2002).

Con respecto a los resultados obtenidos en la parte correspondiente a la distribución de langostas sanas en casitas con y sin coespecíficos enfermos, surgieron nuevas inquietudes referentes al posible efecto del tamaño del refugio en los patrones observados en éste y en otros estudios, los cuales podrán ser explorados por medio de experimentos de campo y laboratorio.

CONCLUSIONES

a) Muestreos en la captura comercial

En las langostas *Panulirus argus* (subadultos y adultas) de la Bahía de la Ascensión, provenientes de la captura comercial basada en la utilización de casitas, se encontraron individuos con síndrome de PaV1 en un intervalo de tallas de 62.0–111.0 mm LC.

La prevalencia de langostas con el síndrome de PaV1 en la captura comercial varió entre 1 y 3.2% en cuatro diferentes años de muestreo, pero la gran sobreposición de los intervalos de confianza, relacionados con los tamaños de muestra limitados, en particular en los dos primeros años, no permiten determinar si las diferencias fueron significativas.

En tres de los cuatro años muestreados, la prevalencia varió entre 1 y 2%, y la precisión en la estimación de la prevalencia aumentó con el tamaño de la muestra. Si la prevalencia del síndrome PaV1 en la captura comercial fuera de alrededor de 1.5% y se deseara estimar la prevalencia con un intervalo de confianza de $\pm 0.5\%$, se deberían muestrear 2270 individuos.

Considerando la prevalencia del síndrome PaV1 en langostas exclusivamente adultas, ésta disminuyó de 4.1% en 2006 a niveles de 0.2% a 0.8% en los tres últimos años de muestreo. Si la prevalencia del síndrome PaV1 en langostas exclusivamente adultas fuera de alrededor de 0.5% y se deseara

estimar la prevalencia con un intervalo de confianza de $\pm 0.3\%$, se deberían muestrear 2124 individuos exclusivamente adultos.

b) Muestreos en la población silvestre ocupando casitas

La prevalencia global del síndrome PaV1 en langostas distribuidas en casitas en el conjunto de tres zonas de muestreo que constituyen una porción amplia de la Bahía de la Ascensión (denominadas Punta Allen, Los Cayos y Vigía Chico) varió entre 4.1% y 5.1% en cuatro diferentes períodos de muestreo a lo largo de dos años.

La prevalencia global dentro de cada zona no difirió entre períodos de muestreo, pero en todos los períodos hubo una menor prevalencia global en la zona Vigía Chico que en las zonas Punta Allen y Los Cayos.

En todas las zonas y períodos, la talla media de las langostas enfermas fue significativamente menor que la de las langostas sanas. Esto refleja la tendencia de la prevalencia del síndrome a disminuir conforme aumenta la talla de langostas. Así, los mayores niveles de prevalencia del síndrome PaV1 los presentaron los juveniles tempranos y tardíos, con una gran sobreposición de intervalos de confianza. Los subadultos presentaron niveles de prevalencia significativamente menores que los juveniles. Entre los adultos muestreados en casitas, no se encontraron individuos con síndrome PaV1.

En comparación con los muestreos correspondientes a dos temporadas de pesca, en los muestreos correspondientes a dos temporadas de veda se encontraron langostas de tallas más grandes ocupando casitas en todas las zonas, reflejando la ausencia de la presión de pesca.

c) Patrones de ocupación de las casitas

De un total de 530 casitas ocupables, 50 no contenían langostas. De las 480 casitas restantes, 31 (6.5%) estuvieron ocupadas exclusivamente por langostas enfermas, 301 (62.7%) estuvieron ocupadas exclusivamente por

langostas sanas, y 148 (30.8%) estuvieron co-ocupadas por langostas tanto sanas como enfermas.

La distribución entre casitas, tanto de las langostas exclusivamente sanas (muestra 1) como de las sanas que compartían casitas con langostas enfermas (muestra 2), tuvo un buen ajuste a la distribución binomial negativa, definida por dos parámetros: m (número promedio de langostas por casita) y k (índice de dispersión).

El parámetro k fue similar en ambas muestras, reflejando el comportamiento altamente gregario de *P. argus*, pero el parámetro m fue mayor en la muestra 1 que en la muestra 2, es decir, hubo más langostas por casita en las casitas ocupadas exclusivamente por langostas sanas que en las casitas co-ocupadas por langostas sanas y enfermas.

RECOMENDACIONES

A manera de ejercicio se realizaron estimaciones *post-hoc*, del tamaño de muestra (utilizando como prevalencias de referencia las más bajas y las más altas obtenidas en este estudio, y diversas amplitudes de intervalo de precisión) y se encontró que para analizar prevalencias entre zonas de la bahía o fases ontogenéticas una muestra de tamaño de 765 individuos por zona o fase ontogenética, resultaría adecuada. Sin embargo, para futuros estudios sobre prevalencias del síndrome PaV1 en la Bahía de la Ascensión, es recomendable aumentar el esfuerzo de muestreo en la medida de que sea posible, puesto que esto dependerá de los objetivos a estudiar.

LITERATURA CITADA

Anderson DR, Burnham KP (1999) Understanding information criteria for selection among capture-recapture or ring recovery models. *Bird Study* 46: 14–21.

Behringer DC, Butler MJ (2006) Density-dependent population dynamics in juvenile *Panulirus argus* (Latreille): the impact of artificial density enhancement. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 334: 84–95.

Behringer DC, Butler MJ (2010) Disease avoidance influences shelter use and predation in Caribbean spiny lobster Behavioral Ecology and Sociobiology 64:747–755

Behringer DC, Butler MJ, Herrnkind WF, Hunt JH, Acosta CA, Sharp WC (2009) Is seagrass an important nursery habitat for the Caribbean spiny lobster, *Panulirus argus*, in Florida? *New Zealand Journal of Marine and Freshwater Research* 43: 327–337.

Behringer DC, Butler MJ, Shields JD (2001) The first viral disease reported in lobsters. *The Lobster Newsletter* 14(1): 1–3.

Behringer DC, Butler MJ, Shields JD (2006) Avoidance of disease by social lobsters. *Nature* 441: 421.

Behringer DC, Butler MJ, Shields JD (2008) Ecological and physiological effects of PaV1 infection on the Caribbean spiny lobster (*Panulirus argus* Latreille). *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 359: 26–33.

Bliss CI, Fisher RA (1953) Fitting the negative binomial distribution to biological data. *Biometrics* 9: 176–200.

- Brewer JK and Sindelar PT (1988) Adequate sample size: A priori and post-hoc considerations. *The Journal of Special Education* 21(4): 74-84.
- Briones-Fourzán P (1994) Variability in Postlarval Recruitment of the Spiny Lobster *Panulirus argus* (Latreille, 1804) To the Mexican Caribbean Coast. *Crustaceana* 66(3): 326-340.
- Briones-Fourzán P, Lozano-Álvarez E (2000) The spiny lobsters fisheries in México. In: Phillips BF, Kittaka J (eds), *Spiny Lobsters: Fisheries and Culture*, 2nd ed. Blackwell, Oxford, pp. 144–157.
- Briones-Fourzán P, Lozano-Álvarez E (2001a) The importance of *Lobophora variegata* (Phaeopyta: Dictyotales) as a habitat for small juveniles of *Panulirus argus* (Decapoda: Palinuridae) in a tropical reef lagoon. *Bulletin of Marine Science* 68: 207–219.
- Briones-Fourzán P, Lozano-Álvarez E (2001b) Effects of artificial shelters (Casitas) on the abundance and biomass of juvenile spiny lobsters *Panulirus argus* in a habitat-limited tropical reef lagoon. *Marine Ecology Progress Series* 221: 221–232.
- Briones-Fourzán P, Lozano-Álvarez E, Eggleston DB (2000) The use of artificial shelters (Casitas) in research and harvesting of Caribbean spiny lobsters in Mexico. In: Phillips BF, Kittaka J (eds), *Spiny Lobsters: Fisheries and Culture*, 2nd ed. Blackwell, Oxford, pp. 420–446.
- Briones-Fourzán P, Castañeda-Fernández de Lara V, Lozano-Álvarez E, Estrada-Olivo J (2003) Feeding ecology of the three juvenile phases of the spiny lobster *Panulirus argus* in a tropical reef lagoon. *Marine Biology* 142: 855–865.
- Briones-Fourzán P, Lozano-Álvarez E, Negrete-Soto F, Barradas-Ortiz C (2007) Enhancement of juvenile Caribbean spiny lobsters: an evaluation of

changes in multiple response variables with the addition of large artificial shelters. *Oecologia* 151: 401–416.

Briones-Fourzán P, Pérez-Ortiz M, Lozano-Álvarez E (2006) Defense mechanisms and antipredator behavior in two sympatric species of spiny lobsters, *Panulirus argus* and *P. guttatus*. *Marine Biology* 149: 227–239.

Briones-Fourzán P, Ramírez-Zaldívar E, Lozano-Álvarez E (2008) Influence of conspecific and heterospecific aggregation cues and alarm odors on shelter choice by syntopic spiny lobsters. *The Biological Bulletin* 215: 182–190.

Butler MJ, Herrnkind WF (1997) A test of recruitment limitation and the potential for artificial enhancement of spiny lobster (*Panulirus argus*) populations in Florida. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 54: 452–463.

Butler MJ, Herrnkind WF (2000) Puerulus and juvenile ecology In: Phillips BF, Kittaka J (eds) *Spiny lobsters: fisheries and culture*, 2nd edn. Fishing News Books, Oxford, pp 276–301.

Butler MJ, Behringer DC, Shields JD (2008) Transmission of *Panulirus argus* virus 1 (PaV1) and its effect on the survival of juvenile Caribbean spiny lobster. *Diseases of Aquatic Organisms* 79: 173–182

Childress MJ (2007) Comparative sociobiology of spiny lobsters. In: Duffy JM, Thiel M (eds), *Evolutionary ecology of social and sexual systems: Crustaceans as model organisms*. Oxford Univ. Press, New York, pp. 271–293.

Childress MJ, Herrnkind, WF (1994) The behaviour of juvenile Caribbean spiny lobster in Florida Bay: seasonality, ontogeny, and sociality. *Bulletin of Marine Science* 54: 819–827.

Childress MJ, Herrnkind WF (1996) The ontogeny of social behaviour among juvenile Caribbean spiny lobsters. *Animal Behaviour* 51: 675–687.

- Childress MJ, Herrnkind WF (1997) Den sharing by juvenile Caribbean spiny lobsters (*Panulirus argus*) in nursery habitat: cooperation or coincidence? *Marine and Freshwater Research* 48: 751–758.
- Childress MJ, Herrnkind WF (2001a) Influence of conspecifics on the ontogenetic habitat shift of juvenile Caribbean spiny lobsters. *Marine and Freshwater Research* 52:1077–1084
- Childress MJ, Herrnkind WF (2001b) The guide effect influence on the gregariousness of juvenile Caribbean spiny lobsters. *Animal Behavior* 62: 465–472.
- Childress MJ, Jury SH (2006) Behaviour In: Phillips BF (ed) Lobsters: *Biology, Management, Aquaculture and Fisheries*. Blackwell, Oxford, pp 78-112.
- Cochran K (1998) Fishery co-management: The case of the Punta Allen lobster fishery. *American Agricultural Economics Association Annual Meeting, August 2-5 Salt Lake City*.
- Cooch E, White G (2010) *Program MARK: a gentle introduction*, 9th Ed. <http://www.phidot.org/software/mark/docs/book>
- Coral Reef Targeted Research (2008) *Coral Disease Handbook: Guidelines for assessment, monitoring and management*. Laurie JR, Couch CS, Harvell CD (eds). Centre for Marine Studies. Melbourne
- Cruz R (2002) Manual de métodos de muestreo para la evaluación de las poblaciones de langosta espinosa. *FAO Documento Técnico de Pesca* No. 399, Roma.
- Efron B and Tibshirani R (1986) Bootstrap methods for standard errors, confidence intervals, and other measures of statistical accuracy. *Statistical Science* 1(1):54-57.

- Eggleston DB, Lipcius RN (1992) Shelter selection by spiny lobster under variable predation risk, social conditions and shelter size. *Ecology* 73: 992-1011.
- Evans LH, Jones JB, Brock JA (2000) Diseases of spiny lobsters. In: Phillips BF, Kittaka J (eds) *Spiny Lobsters: Fisheries and Culture*, 2nd ed. Blackwell, Oxford, pp. 586–600.
- Field RH, Chapman CJ, Taylor AC, Neil DM, Vickerman K (1992) Infection of the Norway lobster *Nephrops norvegicus* by a *Hematodinium*-like species of dinoflagellate on the west coast of Scotland. *Diseases of Aquatic Organisms* 13:1–15
- Goldstein JS, Matsuda H, Takenouchi T, Butler MJ (2008). The complete development of larval caribbean spiny lobster *Panulirus argus* (latreille, 1804) in culture. *Journal of Crustacean Biology* 28: 306–327.
- Hasson KW, Wyld EM, Fan Y, Lingsweiller SW, Weaver SJ, heng J, Varner PW (2009) Streptococcosis in farmed *itopenaeus vannamei*: a new emerging bacterial disease of penaeid shrimp. *Diseases of Aquatic Organisms* 86:93–106
- Herrnkind WF (1980) Spiny lobsters: patterns of movement In: Cobb JS, Phillips BF (eds), *The Biology and Management of Lobsters* Vol 1, Academic Press, New York, pp. 349–407.
- Herrnkind WF, Butler MJ (1986) Factors regulating postlarval settlement and juvenile microhabitat use by spiny lobster *Panulirus argus*. *Marine Ecology Progress Series* 34:23–30
- Herrnkind WF, Childress MJ, Lavalli KL (2001) Cooperative defence and other benefits among exposed spiny lobsters: inferences from group size and behaviour. *Marine and Freshwater Research* 52: 1113-1124.

Hoenig JM, Heisey DM (2001) The abuse of power: the pervasive fallacy of power calculation for data analysis. *American Statistician* 55: 1-6.

Holthuis LB (1991) Marine lobsters of the world: an annotated and illustrated catalogue of species of interest to fisheries known to date. *FAO Fisheries Synopsis* No. 125, Vol 13. FAO, Rome.

Howell DC (2002) *Statistical Methods for Psychology*. 5th ed. Duxbury, Vermont

Huchin-Mian JP, Rodríguez-Canul R, Arias-Bañuelos E, Simá-Álvarez R, Pérez-Vega JA, Briones-Fourzán P, Lozano-Álvarez E (2008) Presence of *Panulirus argus* Virus 1 (PaV1) in juvenile spiny lobsters, *Panulirus argus*, from the Caribbean coast of Mexico. *Diseases of Aquatic Organisms* 79: 153–156.

Huchin-Mian JP, Briones-Fourzán P, Simá-Álvarez R, Cruz-Quintana Y, Pérez-Vega JA, Lozano-Álvarez E, Pascual-Jiménez C, Rodríguez-Canul R (2009) Detection of *Panulirus argus* Virus 1 (PaV1) in exported frozen tails of subadult-adult Caribbean spiny lobsters *Panulirus argus*. *Diseases of Aquatic Organisms* 86: 159–162.

Kenney AJ, Krebs CJ (2002) *EcoMeth 6.1: Programs for Ecological Methodology*, 2nd. Edit. Exeter Software, New York.

Krebs CJ (1989) *Ecological Methodology*. Harper Collins Publishers. New York.

Jordán-Dahlgren E, Martín-Chávez E, Sánchez-Segura M, González-de la Parra A (1994) The Sian Ka'an Biosphere Reserve Coral Reef System, Yucatan Peninsula, Mexico. *Atoll Research Bulletin* 423: 1-31.

- Li YY, Xia XA, Wu QY, Liu WH, Lin YS (2008) Infection with *Hematodinium* sp. in mud crabs *Scylla serrata* cultured in low salinity water in southern China. *Diseases of Aquatic Organisms* 82:145–150.
- Lightner DV, Pantoja CP, Redman RM, Poulos BT, Nguyen HD, Do TH, Nguyen TC (2008) Collaboration on milky disease of net-pen-reared spiny lobsters in Vietnam. *World Organisation for Animal Health OIE Bulletin* 2: 46-47.
- Lipcius RN, Eggleston DB (2000) Ecology and fishery biology of spiny lobsters. In: Phillips BF, Kittaka J (eds), *Spiny Lobsters: Fisheries and Culture*, 2nd ed. Fishing News Books, Oxford, pp. 1–41.
- Lipcius RN, Eggleston DB, Miller DL, Luhrs TC (1998) The habitat-survival function for Caribbean spiny lobster: an inverted size effect and non-linearity in mixed algal and seagrass habitats. *Marine and Freshwater Research* 49:807–816
- Lozano-Álvarez E, Briones-Fourzán P, Phillips BF (1991) Fishery characteristics, growth and movements of the spiny lobster *Panulirus argus* (Latreille) in Bahía de la Ascensión, México. *Fishery Bulletin* 89: 79–89.
- Lozano-Álvarez E, Briones-Fourzán P, Negrete-Soto F (1993) Occurrence and seasonal variations of spiny lobsters, *Panulirus argus* (Latreille), on the shelf outside Bahía de la Ascensión, México. *Fishery Bulletin* 91: 808-815.
- Lozano-Álvarez E, Briones-Fourzán P, Negrete-Soto F (1994) An evaluation of concrete block structures as shelters for juvenile Caribbean spiny lobster, *Panulirus argus*. *Bulletin of Marine Science* 55:351-362.
- Lozano-Álvarez E, Briones-Fourzán P, Ramos-Aguilar ME (2003) Distribution, shelter fidelity, and movements of subadult spiny lobsters (*Panulirus argus*) in areas with artificial shelters. *The Journal of Shellfish Research* 22: 533–540.

- Lozano-Álvarez E, Meiners C, Briones Fourzán P (2009) Ontogenetic habitat shifts affect performance of artificial shelters for Caribbean spiny lobsters. *Marine Ecology Progress Series* 396: 85–97
- Lozano-Álvarez E, Briones-Fourzán P, Ramírez-Estévez A, Placencia-Sánchez D, Huchin-Mian JP, Rodríguez-Canul R (2008) Prevalence of *Panulirus argus* Virus 1 (PaV1) and habitation patterns of healthy and diseased Caribbean spiny lobsters in shelter-limited habitats. *Diseases of Aquatic Organisms* 80: 95–104.
- Marx JM, Herrnkind WF (1985) Macroalgae (Rhodophyta: *Laurencia* spp.) As habitat for young juvenile spiny lobsters, *Panulirus argus*. *Bulletin of Marine Science* 36: 423-431.
- Montgomery-Fullerton MM, Cooper RA, Kauffman KM, Shields JD, Ratzlaff RE (2007) Detection of *Panulirus argus* Virus 1 in Caribbean spiny lobsters. *Diseases of Aquatic Organisms* 76: 1–6.
- Nevitt G, Pentcheff ND, Lohmann J, Zimmer, RK (2000) Den selection by the spiny lobster *Panulirus argus*: testing attraction to conspecific odors in the field. *Marine Ecology Progress Series* 203: 225-231.
- Newcombe RG (1998) Two-side confidence intervals for the single proportion: Comparison of seven methods. *Statistics in Medicine* 17:857-872
- Nizinski MS (2007) Predation in subtropical soft-bottom systems: spiny lobster and molluscs in Florida Bay. *Marine Ecology Progress Series* 345: 185–197.
- Nunan LM, Poulos BT, Navarro S, Redman RM, Lightner DV (2010) Milky hemolymph syndrome (MHS) in spiny lobsters, penaeid shrimp and crabs. *Diseases of Aquatic Organisms* 91: 105–112

- Phillips BF, Melville-Smith R (2006) *Panulirus* species. In: Phillips BF (ed) *Lobsters: Biology, Management, Aquaculture and Fisheries*. Blackwell, Oxford, pp 359–384.
- Quinn GP, Keough MJ (2002) *Experimental Design and Data Analysis for Biologists*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Ramírez-Estévez AE, Ríos-Lara GV, Lozano-Álvarez E, Briones-Fourzán P, Aguilar-Cardozo C, Escobedo GF, Figueroa-Paz F, Sosa-Mendicuti V, Martínez-Aguilar JD (2010) Estimación de crecimiento, movimientos y prevalencia de PaV1 en juveniles de langosta *Panulirus argus* en la Reserva de la Biósfera Banco Chinchorro (Quintana Roo, México) a partir de datos de marcado recaptura. *Ciencia Pesquera* 18(1): 51-66
- Ratchford SG, Eggleston DB (1998) Size-and scale-dependent chemical attraction contribute to an ontogenetic shift in sociality. *Animal Behaviour* 56: 1027–1034.
- Shields JD, Behringer DC (2004) A new pathogenic virus in the Caribbean spiny lobster *Panulirus argus* from the Florida Keys. *Diseases of Aquatic Organisms* 59: 109–118.
- Shields JD, Stephens FJ, Jones B (2006) Pathogens, parasites and other symbionts. In: Phillips BF (ed) *Lobsters: Biology, Management, Aquaculture and Fisheries*. Blackwell, Oxford, pp 146–204.
- Sosa-Cordero E, Arce A, Aguilar-Dávila W, Ramírez-González A (1998) Artificial shelters for spiny lobster *Panulirus argus* (Latreille): an evaluation of occupancy in different benthic habitats. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 229: 1–18.
- Sosa-Cordero E, Liceaga-Correa MLA, Seijo JC (2008) The Punta Allen lobster fishery: current stratus and recent trends. In: Townsend R, Urchida H (eds.)

Case studies in fisheries self-governance. *FAO Fisheries Technical Paper* No. 504, Rome.

Stentiford GD, Green M, Bateman K, Small HJ, Neil DM, Feist SW (2010) Infection by a *Hematodinium*-like parasitic dinoflagellate causes Pink Crab Disease (PCD) in the edible crab *Cancer pagurus*. *Journal of Invertebrate Pathology* 79: 179–191.

Vannini M, Cannicci S (1995) Homing behaviour and possible cognitive maps in crustacean decapods. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 193:67-91

White GC, Bennets RE (1996) Analysis of frequency count data using the negative binomial distribution. *Ecology* 77: 2549–2557.

White GC, Eberhardt LE (1980) Statistical analysis of deer and elk pellet-group data. *Journal of Wildlife Management* 44: 121–131.

World Organisation for Animal Health. (2007) Milky Haemolymph Disease of Spiny Lobsters (*Panulirus spp.*) *Aquatic Animal Disease Cards*.
http://www.oie.int/aac/eng/Publicat/Cardsenglish/Microsoft%20Word%20-%20Milky%20haemolymph%20disease%20of%20lobsters%20card%20_9-04-08_.pdf

Xu W, Xie J, Shi H, Li C (2010) *Hematodinium* infections in cultured ridgetail white prawns, *Exopalaemon carinicauda*, in eastern China. *Aquaculture* 300:25–31.

Zar JH (1999) *Biostatistical Analysis*, 4th ed. Prentice-Hall, Upper Saddle River, New Jersey.

Zimmer-Faust RK, Spanier E (1987) Gregariousness and sociality in spiny lobster: implications for den selection. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 105: 57-71.